

M55

SerWise Studio

MAGYAR BELORVOSI ARCHÍVUM

MIBA

A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG LAPJA

A MAGYAR ÁLTALÁNOS ORVOSOK TUDOMÁNYOS EGYESÜLETE,
A MAGYAR ENDOKRINOLÓGIAI ÉS ANYAGCSERE TÁRSASÁG ÉS
A MAGYAR GASZTROENTEROLÓGIAI TÁRSASÁG TÁMOGATÁSÁVAL



SUPPLEMENTUM

LXI. ÉVFOLYAM



3/2008



Tartalmasan,
tovább

Az első és egyetlen elfogadott szisztémás kezelés, mely szignifikánsan meghosszabbítja a teljes túlélést hepatocellularis karcinómában¹

2008. augusztus 1-től a Nexavar tablettá

100%-os TB támogatással (Eü. 100% 41. pont) vényre írható hepatocellularis karcinóma (BNO: C22.0) indikációban, intermedier vagy előrehaladott stádiumú (BCLC B, C), valamint Child-Pugh A stádiumú, ECOG 0-2 általános állapotú beteg kezelésére, amennyiben az előzetes lokoregionális terápia nem hoz megfelelő eredményt, vagy a beteg lokoregionális terápiára nem alkalmas, onkológus, intervenciós radiológus, hepatológus és sebész szakorvos dokumentált közös döntése alapján a folyamat WHO-kritériumok szerinti progressziójáig a kijelölt intézmény onkológus szakorvosa által.
(Magyar Közlöny 2008. július 14. 103. szám. 6364. oldal)

Az ÉLETRE koncentrá

Minősített Alkalmazási előírás: Nexavar 200 mg filmtabletta (112 db/doboz)

Minőségi és mennyiségi összetétel: 200 mg szorafenib filmtablettánként (szorafenib-tozilát formájában). **Terápiás javallatok:** A Nexavar olyan, előrehaladott stádiumban lévő vesesejtes carcinómában szenvedő betegek kezelésére javasolt, akiknél a korábbi interferon-alfa, illetve interleukin-2 alapú terápia hatástalan volt, illetve akik ilyen kezelésre alkalmatlannak tekinthetők. A Nexavar a hepatocellularis carcinoma kezelésére javasolt. **Adagolás és alkalmazás:** A Nexavar-kezelésnek a daganatellenes terápia alkalmazásában jártas orvos felügyelete mellett kell történnie. A javasolt adagja felnőtteknek 400 mg naponta kétszer. Étkezések között vagy alacsony zsírtartalmú étellel ajánlatos bevenni. A kezelést addig kell folytatni, amíg klinikailag kedvező hatású, illetve amíg törhetetlen toxicitás lép fel. **Ellenjavallatok:** A készítmény hatóanyagával vagy bármely segédanyagával szembeni túlérékenység. **Mellékhatások:** A leggyakoribb mellékhatás a kéz-láb bőrréakció és a bőrkücs, rendszerint a kezelés első hat hetében jelennek meg. A dermatológiai toxicitás helyi tünetei kezeléssel, a terápia átmeneti felfüggesztésével és/vagy az adag módosításával, vagy súlyos esetekben a kezelés beszüntetésével tartható kézben. A betegeknek az artériás hypertonia gyakoribb előfordulását figyelniük meg. A magas vérnyomás általában enyhe vagy közepes mértékű volt, a kezelés korai szakaszában alakult ki, és hagyományos antihypertensív terápiaival kézben tartható volt. Fokozódhat a vérékenység kockázata. Nagyon gyakori mellékhatások: lymphopenia, hypophosphataemia, haemorrhagia, hypertonia, hasmenés, hányinger, kiütés, alopecia, kéz-láb szindróma, erythema, viszketés, hányás, stomatitis, dyspepsia, dysphagia, száraz bőr, hólyagos dermatitis, akne, a bőr hőmérsékleti emelkedése, izületi fájdalom, izomfájdalom, merevedési zavar, asthenia, láz, influenza-szerű megbetegedés, testsúlycsökkenés, átmeneti transzaminázaktivitás-fokozódás. **Felhasználhatósági időtartam:** 30 hónap. Legfeljebb 25 °C-on tárolandó. **Forgalomba hozatali engedély jogosultja:** Bayer HealthCare AG, D-51368 Leverkusen, Németország. **Forgalomba hozatali engedély száma:** EU/1/06/342/001 **Forgalomba hozatali engedély első kiadásának/megújításának dátuma:** 2006. július.

Kérjük a használat előtt feltétlenül olvassa el a teljes Alkalmazási előírást!

A Nexavar metasztitikus veserák másodvonali kezelésében 100%-os mértékben TB által támogatott. (Eü. 100% 37/b) a kijelölt centrumokban (www.oep.hu). Fogyasztói ár: 1.006.092 Ft

1. Lopez P M et al: Systematic review: evidence-based management of hepatocellular carcinoma—an updated analysis of randomized controlled trials. Aliment Pharmacol Ther. 2006;23(11):1535-1547.

 Bayer HealthCare
Bayer Schering Pharma

Bayer Hungária Kft., 1123 Bp., Alkotás u. 50.
Tel.: 1-487-41-00, Fax: 1-212-15-74

 **Nexavar**[®]
(sorafenib) tablettá

per os

Főszerkesztő / Editor in Chief:

Dr. Szathmári Miklós

E-mail: szatmik@bel1.sote.hu

Emeritus főszerkesztő:

Dr. Lehoczky Dezső

Előző főszerkesztők (Past Editors):

Dr. Hetényi Géza (1947–1949)

Dr. Gömöri Pál (1950–1958)

Dr. Julesz Miklós (1959–1962)

Dr. Magyar Imre (1963–1982)

Dr. Lehoczky Dezső (1983–1998)

A szerkesztőbizottság elnöke / Chief of the Editorial Board: **Dr. Tulassay Zsolt**

Szerkesztőbizottság / Editorial Board:

Dr. Balázs Csaba

Dr. de Châtel Rudolf

Dr. Herszényi László

Dr. Karádi István

Dr. Rácz Károly

Dr. Romics László

Dr. Sonkodi Sándor

Dr. Szalay Ferenc

Dr. Szemere Pál

Dr. Tenczer József

Dr. Udvardy Miklós

Dr. Vasas Livia

Dr. Wittmann Tibor

Orvostörténeti és orvosi érem rovatvezetők:

Dr. Jakó János

Dr. Süle Tamás

Kézirat, levél a következő címre érkezzen:

Szerkesztőség / Editorial Office:

Magyar Belorvosi Archívum

1083 Budapest, Korányi Sándor u. 2/a.

Telefon: 210-0278 Fax: 313-9492

Kiadja a **TUDOMÁNY KIADÓ Kft.**

1146 Budapest, Hermina út 57–59.

Postacím: 1442 Budapest, Pf. 100.

Telefon: 273-2844 Fax: 384-5399

A kiadásért felel: Gutti Péter

Borítóterv: Fuchs Tamás, SerWise Stúdió

Nyomdai munkálatok:

Kaposvári Nyomda Kft.

Megrendelhető és előfizethető

a **TUDOMÁNY KIADÓ Kft.**-nél.

Éves előfizetési díj magánelőfizetőknek 4200 Ft,
közületeknek 6825 Ft Áfával.

A Magyar Belgyógyász Társaság tagsági díja
tartalmazza a lap előfizetési díját.

Megjelenik kéthavonta. A lapot az előfizetés
beérkezésétől postázzuk.

Magyar Belorvosi Archívum © 2008. Minden jog fenntartva. A folyóiratban megjelent valamennyi eredeti írásos és képi anyag közlési joga a Magyar Belgyógyász Társaságot illeti. A megjelent anyagok – vagy egy részének bármely formában való másolásához, felhasználásához, ismételt megjelenítéséhez az MBT írásbeli hozzájárulása szükséges.

Index: 25 532 • ISSN 0133-5464

INTERNET <http://www.tudomany-kiado.hu>

Tartalomjegyzék

Köszöntő	3
Időrendi beosztás.....	4
A XLII. Nagygyűlés tudományos programja.....	7
Előadók névsora	40
Támogatók és kiállítók névsora.....	42
Előadás- és poszter-összefoglalók	43
Névmutató	133

Az összefoglalások stílusról szerkesztés és az írásmód egységesítése nélkül, a beküldött formában jelennek meg.

the power of

in ulcerative colitis

Pentasa[™]
mesalazine 5-ASA

**2 g retard
granulátum**



Pentasa[™]
mesalazine 5-ASA

5 szempont, 1 cél: REMISSZIÓ

hatékony
compliance
életminőség
támasz
tapasztalat

Rövidített alkalmazási előírát

A GYÓGYSZERKÉSZÍTMÉNY NEVEZÉSE:

Pentasa 500 retard tabletta • 100: Pentasa 2 g retard granulátum
• 60: Pentasa vágótabletták • 25: Pentasa 1 g klizma / 100 ml • 7: Dszelátal: 500 retard tabletta / 500 mg mesalazin tabletta/árnyék, Retard granulátum 2 g / 2000 mg mesalazin tasak/árnyék. Kúp 1000 mg mesalazin kúp/árnyék. Klizma: 1000 mg mesalazin 100 ml szuszpenzióban

Törpírási javallatok: Pentasa 500 retard tabletta és Pentasa 2 g retard (elhúzódó hatóanyag felszabadulást) granulátum. Folyte vagy kérsúlyos colitis ulcerosa (colitis, proctosigmoiditis, proctitis) akut fellobbásának (szűb) kezelése ill. a recidív megelőzése. Aktív morbus Crohn tüneti kezelése. Pentasa vágótabletták Végbélre korlátozódo colitis ulcerosa kezelése. Pentasa klizma (1 g) ulceratív proctosigmoiditis enyhe és mérsékelt boloid colitis akut és tartós kezelése

Adagolás és alkalmazási módok: Pentasa 500 retard tabletta és Pentasa 2 g retard (elhúzódó hatóanyag felszabadulást) granulátum. Az adagolás egyéni a betegség lefolyásától függ. **Szokásos adagja:** Colitis ulcerosa: Akut kezelés: Felindtek általában 2 g mesalazin naponta 2 részre elosztva, azaz naponta 2-szer 2 Pentasa 500 retard tabletta vagy naponta 2-szer 1 tasak retard granulátum. Nem kielégítő hatás esetén a dózis naponta 4 g-ig emelhető, azaz naponta legfeljebb 2-szer 4 Pentasa 500 retard tabletta vagy 2-szer 2 tasak Pentasa retard 1 g granulátum vagy 2-szer 1 tasak Pentasa 2 g granulátum adható. Gyermekkor: (14 éves kortól, ill. 50 kg tömeg felett) legfeljebb 20-30 mg/ttk naponta 2-3 részre elosztva, azaz 2-3-szor 1 retard tabletta (14 év feletti gyermekek kezelésére az alacsonyabb hatóanyag-tartalmú Pentasa 500 retard tabletta javasolt). Fenntartó kezelés: Felindtek legfeljebb

2 g mesalazin naponta. Gyermekkor: (14 éves kortól, ill. 50 tkg feletti, legfeljebb 20-30 mg/ttk naponta 2-3 részre elosztva, azaz naponta 2-3-szor 1 retard tabletta (14 év feletti gyermekek kezelésére az alacsonyabb hatóanyag-tartalmú Pentasa 500 retard tabletta javasolt)) **Crohn betegség:** Akut kezelés: Felindtek: naponta maximum 4 g mesalazin 2 részre elosztva. Gyermekkor: 14 éves kortól, ill. 50 tkg feletti 20-30 mg/ttk naponta 2 részre elosztva. Fenntartó kezelés: Felindtek: a kezelési dózist egyáltalán kell megállapítani; de maximum 4 g naponta több részre elosztva. Gyermekkor: 14 éves kortól, ill. 50 tkg feletti 20-30 mg/ttk naponta 2-3 részre elosztva. A Pentasa tabletta és granulátumot szétrágás nélkül, lehetőleg étkezés közben, sok folyadékkal kell bevenni. A Pentasa retard granulátumot a nyelvre kell önteni és sok vízzel vagy gyümölcslével kell lenyelni. A tableta baveételének megkönnyítésére a tablettát bele lehet tenni kb. 50 ml hideg vízbe majd elkeverés után szorogatni meg kell inni. A kezelés időtartama a betegség lefolyásához igazodik. Tartós kezelésre alkalmas. A Pentasa vágótabletták: Szokásos adagja felindteknek 1 kúpot naponta a végbélbe helyezni. Az akut kezelés időtartama általában 2-4 hétre terjed ki. Esetleg hosszabb alkalmazási időtartam a betegség lefolyásától igazodik. Pentasa klizma: 1 adag klizma lefekvés előtt. A 100ml rektális szuszpenzió használat előtt alaposan fel kell rázni. A védő alumínium fóliát közvetlenül a felnyitás előtt kell eltávolítani. A kúp és rektális szuszpenzió beadás előtt ajánlott a székletürítés. **Ellenjavallatok:** Mesalazinnal, szalicilátokkal vagy a készítmény egyéb összetevőivel szembeni túlérzékenység. Súlyos máj- és veselégtelenség. Gyomor és nyombélleltyű, vérkezeségi hajlam. A Pentasa 500 mg retard tabletta, a retard granulátum (1 g, 2 g), a vágótabletták és a rektális szuszpenzió (1g) 14 év alatt, ill. 50 tkg

alatti gyermekek kezelésére nem javasolt. **Gyógyszerköcsönhatások és egyéb interakciók:** Óvatosan adható együtt korlekedekkel, antikoagulánsokkal, szulfonilkarbamid típusú orális antidiabétikumokkal, spironolaktonnal, tirozamidokkal, probencidokkal, szulfonipirazonnal, metolazolal, nitroglicerinrel. Tehetség és szoptatás alatt óvatosan adható, ha a kezelőorvos gondosan megérteli a terápia előnyök/árnyékát arányát. A Pentasával való kezelés a gépkocsivezetést, illetve egyéb gépközlelő képességeket valószínűleg nem befolyásolja. **Nem kívánatos hatások:** Lejjás: hasmenés, hasi fájdalom, hányinger, hányás, allergás kútesek (családiakútesek erythemas kútesek). A klinikai tapasztalatok alapján megállapítható, hogy a mesalazin per os is és rektálisan is inkább lokális, mint szisztémás hatással rendelkezik. A mesalazin in vitro és in vivo körülmények között is gátolja a gyulladáshoz köztudásában megnövekedett leukocita kiáramlást; csökkenti a cytokin és arhidonsav termelést, és csökkenti a szabad gyökök kialakulását a gyulladáshoz köztudásában. **Szédélyanyagok:** Tabletták Magnézium-szulfátot, talkum, elfi-cellulóz, polividin, mikrokristályos cellulóz. Granulátum: Elficellulóz, mikrokristályos cellulóz, Kúp: Magnézium-szulfátot, talkum, polividin, inakrogol 6000, Rektális szuszpenzió: Natrium-edetát, nátrium-difszulfid, nátrium-acetát, tisztított víz, csosv. **Inkompatibilitások:** Nemi ismertek. **Felhasználási előírati:** Pentasa 500 retard tabletta 3 év Pentasa 1 g retard granulátum 2 év Pentasa 2 g retard granulátum 2 év Pentasa kúp (1g) 3 év Pentasa 1 rektális szuszpenzió 2 év

Külföldes tárolási előírások: Tabletták: Legfeljebb 25°C-on, szűb helyen tárolandó. Fényföld védve tárolandó. Granulátum: Legfeljebb 25°C-on, eredeti csomagolásban tárolandó. Kúp: Legfeljebb 25°C-on, száraz helyen tárolandó. Rektális szuszpenzió: Legfeljebb 25°C-on tárolandó

A készítmény felhasználására, kezelésére vonatkozó újratulajtkozások: **Megjegyzés:** * (egy kereset) **Dszelátal:** II. 1 csoport

Korlátozott érvényű orvosi rendelvényhez kötött, szakorvosok körében diagnosztikai követő lépésben alkalmazható gyógyszer (J). **A FORGALOMBA HOZATALI ENGEDÉLY JOGSÚLTJA:** Ferring Magyarország Gyógyszerkereskedelmi Kft. H-1138 Budapest, Váci út 140. - Magyarország

A FORGALOMBA HOZATALI ENGEDÉLY SZÁMA: OGYI-T-4798/01 (retard tabletta) OGYI-T-7789/01 (1 g retard granulátum) OGYI-T-10497/01 (2 g retard granulátum) OGYI-T-4798/01 (kúp) OGYI-T-7596/01 (rektális szuszpenzió) **A Pentasa 2 g retard granulátum • 60 lnyasztói ára: 26 437,- Ft** EÜ 90% 11b, 11c pont támogatással: Tájéltási díja: 2 544,- Ft

Ferring Magyarország Kft.
1138 Budapest, Váci út 140.
Tel.:06-1-236 3800, Fax:06-1-236 3899

FERRING
PHARMACEUTICALS

TISZTELETTEL KÖSZÖNTJÜK AZ OLVASÓT!

A Magyar Belorvosi Archívum 2008. évi 3. Supplementuma a Magyar Belgyógyász Társaság 42. Nagygyűlése alkalmából jelenik meg. Ez a kétévenként sorra kerülő kongresszus társaságunk legnagyobb hazai nyilvánosága.

Az orvosi kongresszusok száma az utóbbi években ugrásszerűen növekedett. Az összejövetelek gyakoribbá válását az ismeretek gyarapodása, a részterületek súlyának növekedése, a hangsúlyok, arányok megváltozása, a különböző, sokszor eltérő nézetek megbeszélésének a szükségessége és a közös gondokkal szembenező, azonos terheket viselő kollégák találkozásának igénye egyaránt magyarázza. Nyilvánvalóvá vált azonban az is, hogy a tudásanyag növekedésével párhuzamosan a belgyógyászat tagolódása nem állítható meg, a belgyógyász ismeretei és érdeklődési köre fokozatosan szűkül. Az általános áttekintésre, az orvostudomány lehetőségeinek bizonyos szinten történő megítélésére is képes belgyógyászat művelését egyre kevesebben választják. A szakosodást, a szűk részterületekben való elmélyülést tartják sokan a jövő útjának, az érvényesülés és a szakmai előrehaladás egyetlen lehetőségének.

Joggal vetődik fel ezért a kérdés, szükség van-e még az általános áttekintés képességére, szükség van-e az ennek elsajátítására serkentő összejövetelekre, indokolt-e tehát belgyógyász nagygyűlés megrendezése. Ezekre a kérdésekre meggyőzően Magyar Imre szavaival adhatunk feleletet: „Elkerülhetetlen, hogy a belgyógyászat a fejlődés folyamán fel nem aprózódjék. Bármilyen szívesen küzdenénk is ez ellen, a küzdelem eleve reménytelen, mint minden olyan küzdelem, amelynek iránya ellentétes a haladással. Az az idő azonban sohasem következhet be, amelyben megszűnik az egyes kisebb területek összefogásának és áttekintésének szükségessége. Az áttekintés biztosítéka csak az lehet és csak az őrizheti meg a belgyógyászat szükséges integritását, ha nem csupán nefrológusok és angiológusok, nemcsak proktológusok és endokrinológusok művelik a tudományt és a gyakorlatot, hanem olyan belgyógyászok is, akik nem az egyes szervek és szervrendszerek, hanem az egész ember iránt érdeklődnek. Ezeknek a belgyógyászoknak szűkebb érdeklődési területe változatlanul lehet endokrinológia vagy kardiológia, de az áttekintést a belgyógyászat egész területe felett sohasem szabad elveszteniük és mindenkor az egész ember orvosai kell, hogy maradjanak.”

Ha tehát hivatásunkat igényesen, az orvosi eskühöz híven szeretnénk művelni, akkor nem nélkülözhetjük az általános áttekintés képességeit. A belgyógyász a lelkiismeretén túl betegeinek is felelősséggel tartozik, hogy feladatát korszerű tudással teljesítse. Az ismeretek bővítésének igénye a távlatos látásmód kialakítására való törekvés, az orvos etikus gondolkodásának egyik meghatározó eleme.

Miért szükséges tehát, hogy a Magyar Belgyógyász Társaság Nagygyűlését összehívjuk, és különböző kérdések megvitatását napirendre tűzzük. Az elmondottak alapján nyilvánvaló a felelet. Azért, hogy a belgyógyászat egységének szükségességét felmutassuk, az általános ismeretek bővüléséhez segítséget nyújtunk, az orvoslás új eredményeit tudományunk egészének szerkezetében elhelyezzük, hogy látókörünk szélesebbé váljon és gazdagodjon, és megteremtsük annak a keretét is, hogy a magyar belgyógyászat a hagyományokat megőrizve és ápolva továbbadja azokat a nemzeti értékeket, amelyeket nagyra becsült elődeitől kapott.

A Magyar Belgyógyász Társaság 42. Nagygyűlése 2008-ban is ezt a feladatot tűzte ki célként. Kívánjuk, hogy kongresszusunk előadásai, témái, az összefogás szükségességére való törekvés légköre és hitelessége e feladat fontosságáról valamennyi kollégánkat meggyőzze.

Kelt Budapesten, a 2008. esztendő november havában

Dr. Tulassay Zsolt
az MBT elnöke

Dr. Rácz Károly
az MBT főtitkára

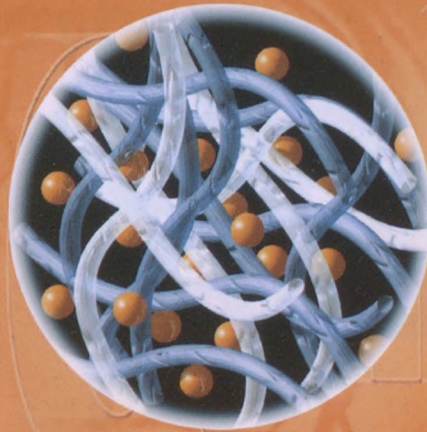
Dr. Szathmári Miklós
az MBA főszerkesztője

NOVEMBER 20., CSÜTÖRTÖK		NOVEMBER 21., PÉNTEK		NOVEMBER 22., SZOMBAT	
8.00	8.00–9.00 Poszterek elhelyezése	7.30–8.00 Poszterek elhelyezése	8.00–9.00 DIABETES ÉS TERHESSÉG Szatellita szimpózium	8.00–9.30 Poszterek elhelyezése / vitája Onkológia, Immunológia, Esetek, Egyéb	
8.30					
9.00	9.00 MEGNYITÓ	9.00–11.00	II. főtéma: Az onkológia aktuális kérdései	III. Főtéma: Belgyógyászati betegségek kezelése 2008 9.30–10.50	
9.30	9.05–11.00		I. főtéma: Az immunológia aktuális kérdései	Antibiotikus kezelés (Ludwig Endre)	
10.00			II. főtéma: Az immunológia aktuális kérdései	Hyperlipidaemiák (Paragh György)	
10.30			I. főtéma: Az immunológia aktuális kérdései	Hypertonia (Nagy Viktor)	
11.00	11.00–11.30 Szünet	11.00–11.15	Szünet, kiállítások megtekintése	Májbetegségek (Szalay Ferenc)	
11.30	11.30–12.30 State of art előadások	11.15–12.45	State of art előadások	10.50–11.15 Szünet, poszterek és kiállítások megtekintése	
11.30	I. NASH (Szabó Gyöngyi)	11.15–12.45	Csontvelő-transzplantáció 2008 (Masszi Tamás)	11.15–13.00	
12.00	II. Öröm nélkül nem lehet élni (Bolberitz Pál)	12.45–13.00	Közgyűlés	Angina pectoris (Merkely Béla)	
12.30	12.00–14.00			Savfüggő betegségek (Wittmann Tibor)	
13.00	KÁVÉSZÜNET	12.00–14.00	KÁVÉSZÜNET	Hypophysisbetegségek (Mezősi Emese)	
13.30	EBÉDSZÜNET		EBÉDSZÜNET	Vesebetegségek (Wittmann István)	
13.30	KIÁLLÍTÁSOK MEGTEKINTÉSE		KIÁLLÍTÁSOK MEGTEKINTÉSE	13.00 Elnöki zárszó	
14.00	14.00–15.00 MSD Szatellita szimpózium	14.00–15.00	UCB Szatellita szimpózium	13.00-tól Poszterek leszerelése	
14.30					
15.00	Zsolnay Terem:	Zsolnay Terem:	Zsolnay Terem:		
15.30	15.00–16.50 Előadások	15.00–16.00	Az MBT Dunántúli Szekciójának előadásai	Rákóczi Terem: 15.00–18.00 Kerekasztal Biológiai kezelés eredményei a hazai centrumokban	
16.00	Hematológia	15.00–16.00	Gasztroenterológia		
16.30	Kardiológia	16.00–17.10	Előadások		
17.00	Hematológia	16.00–18.00	Endokrinológia		
17.30	Kardiológia	17.10–18.30	Poszterek vitája		
18.00	Hypertonia	18.00–19.00	Endokrinológia		
	Nefrológia		Diabetológia		
			MBT vezetőségi ülés		

DIAPREL® MR

gliclazide 30mg

2-4 tableta



Egyedülálló hidrofil mátrix¹

Hatékony² Biztonságos²

1. Lajstrom szám: 225693 2. Schemmhaner G, Grimaldi A, Di Mario U et al. GUIDE study. Eur J Clin Invest. 2004; 34: 535-542.

DIAPREL® MR: retard tableta. Összetétel: 30 mg gliclazidum tablettánként. Terápia javallatok: 2-es típusú nem inzulindependens diabetes mellitus (NIDDM) kezelése felnőttek esetében, amikor/ha az diétával, testmozgással és súlycsökkentéssel nem terhelhető egyensúlyban. Adagolás: A Diaprel® MR retard tableta napi adagja 1-4 tablettát, ezaz 30-120 mg, ezt naponta egyszer, szétrágás nélküli lehetőség esetén a reggeli elfogyasztásakor kell bevenni. Kezdő adag: A javasolt kezdő adag 30 mg. Ha a vércukorszint kontrollja nem megfelelő, az adag fokozatosan napi 60, 90 vagy 120 mg-ra növelhető. Ellenjavallatok: Gliklaziddal, egyéb szulfonilurea-származékokkal, vagy a készítmény segédanyagjaival szembeni túlérzékenység; 1-es típusú diabetes, diabeteses pre-kóma és kóma, diabeteses ketoacidózis, súlyos vese- vagy májelégtelenség, mikonazol kezelés, szoptatás időszaka. Gyógyszerkölcsönhatások: Nem engedélyezett kombinációk Mikonazol (aszisztémás készítményként vagy szájüregi folyamatok kezelésére javallt gélként); fokozza a gliklazid vércukorszint-csökkentő hatását, hypoglykaemiás tüneteket, ill. hypoglykaemiás kómát is előidézhethet. Nem javallt kombinációk Fenitilazon (szisztémásan adva): fokozza a szulfonilureák hypoglykemizáló hatását, (kiszorítja a szulfonilureákat plazmaférézis-kómaükből és/vagy szédülési eliminációjukat.) Ajánlatos más, gyógyszerkölcsönhatásokat nélkülöző gyulladásgátló alkalmazni. Nem kívánatos hatások, mellékhatások: Hypoglykaemia Minden szulfonilurea, így a Diaprel® MR retard tableta is okozhat hypoglykaemiát, különösen nem rendszeres időközönkénti étkezés esetén vagy ha étkezések kimaradnak. Gyógykezelés során a szulfonilureák hatására lehet légszomj, hányinger, hányás, emésztési zavarok, hasmenés és székrekedés. Ezek a mellékhatások megelőzhetőek, illetve gyakoriságuk csökkenthető ha a beteg a mellékhatások megjelenésekor azonnal megkezdődik a gyógyszerkezelés. Ezek a mellékhatások megelőzhetőek, illetve gyakoriságuk csökkenthető ha a beteg a mellékhatások megjelenésekor azonnal megkezdődik a gyógyszerkezelés. A gliklazid vércukorszint-csökkentő hatású orális antidiabétikum, melyet N-atomot és endotokikus kötést tartalmazó heterociklusos gyűrűje különböztet meg a többi szulfonilurea-származéktól. A gliklazid hatásai között említhető a Langemans-szindrómát B-sejtekkel inzulinsekrecióját serkentve csökkenti a vér glükózszintjét. A postorandális inzulin- és C-peptidválasztás gliklazid adása után észlelhető fokozódása 2 éves kezelés után is kimutatható. Ezen antidiabétikum hatásai között említhető a gliklazid haemovasculáris hatásai is a rendelkezés. Csomagolás: 90 db tableta átlátszó PVC/Al buborékfóliában és dobozban. Megjegyzés: * (egy keresztes) Kiadhatóság: II/1, csoport Orvosi rendelvényre kiadható gyógyszerkészítmények (V) A. Alkalmazási előírás OGYI-eng. száma: 8011/55/05 Kt. Alapjául elf. ár: 1695 Ft, tám. összege: 932 Ft, térítési díj: 763 Ft.

További információkért forduljon irodánkhoz: SERVIER HUNGÁRIA Kft. 1062 Budapest Váci út 1-3. B torony 3. emelet, Tel: (36-1)-238-7966. A gyógyszer alkalmazása előtt, kérjük olvassa el a részletes alkalmazási előíratot.

Ez az információs anyag orvosok részére készült. Az esetleges árváltozásról kérem tájékozódjon a www.oep.hu-n.



Servier Cardiovascular

PRETANIX®

INDAPAMID SR 1,5 MG

NAPONTA 1 TABLETTA

HATÉKONY VÉRNYOMÁSCSÖKKENÉS AZ EMELKEDETT SZISZTOLÉS VÉRNYOMÁSÚ BETEGEKBN¹

PRETANIX Komb

indapamide 1,25 mg + perindopril 4 mg

HA A VÉRNYOMÁS MONOTERÁPIÁVAL NEM KONTROLLÁLHATÓ

Rövidített alkalmazási előírás: Pretanix retard filmtabletta. ATC: C03B A11 (1.50 mg indapamid retard filmtablettánként). Terápia javallata: Esszenciális hypertonia. Adagja naponta 1 tablettát, lehetőleg reggel, nem oszterágra, vízzel bevéve. Nagyobb adag bevitelével az indapamid antihipertensív hatása nem fokozható. Az indapamid a renin-angiotenzin rendszer gátlása révén, a distális vesetubulus proximális szegmensében hat. Az indapamid antihipertensív aktivitása észlelhető az artériás compliance javulásával és az artérioláris és perifériás rezisztencia csökkenésével. Az indapamid csökkenti a bal kamra hypertrophiát. Rövid-, közép- és hosszútávú vizsgálatok igazolták, hogy az indapamid nem befolyásolja a lipidszintet (triglicerin, LDL és HDL-koleszterin), az indapamid nem befolyásolja a szénhidrát anyagcserét még diabéteses hypertoniás betegekben sem. Ellenjavallatok: Szulfonamidokkal ill. a készítmény bármely összetevőjével szembeni túlérzékenység. Súlyos veseelégtelenség. Hepatitisz, encephalopatia vagy a májfunkció súlyos zavara. Hypokalaemia. Különleges figyelmeztetések és az alkalmazással kapcsolatos óvintézkedések: Beszűkülő műfunkció esetén fúzió csoportbeli diuretikumok hepaticus anephalopatiát okozhatnak. Kenőanyagok kombinációk: Litium. Fokozott óvatosságot igényel kombinációk: antiaritmiás készítmények, melyek torsadé érzékenyítő hatásúak. Diuretikum alkalmazása kerülendő terhesség esetében és soha nem alkalmazandó a fiziológiai terheséggel ödemás kezelésére. Szoptatás alatt alkalmazása nem ajánlott (az indapamid kiválasztódik az anyatejbe). Nemkívánatos hatások, mellékhatások: A mellékhatások többsége így a klinikai hatások, laboratóriumi paraméterek dóziszfüggő (lásd részletes alkalmazási előírás). Felhasználási ideje: 2 év. Különleges tárolást nem igényel. Csomagolás: 30, filmtabletta PVC/Al buborékfóliában, dobozban. Orvosi rendelvényre kiadható, gyógyszerkészítmények (V). A forgalomba hozatali engedély jogosultja illetve száma: LES LABORATOIRES SERVIER, OGYI-T-6788/01. Az alkalmazási előírás OGYI-eng. száma: 27429/41/04 (ellenőrzés: 2005. május 27.). A közfinanszírozás alapjául elfogadott ár: 1237 Ft, a támogatás összege: 567 Ft, a térítési díj: 670 Ft (2008. 04. 01. -i közlés alapján) A készítmény alkalmazási előírát tanulmányozza a teljes alkalmazási előírát!

Rövidített alkalmazási előírás: PRETANIX KOMB tableta. ATC kód: C03B A44. Terápia javallatok: Esszenciális hypertonia kezelésére, azoknak a betegeknek, akiknek a perindopril önmagában nem volt elegendő a vérnyomás beállítására. Hatásmechanizmus: A két hatóanyag (perindopril és indapamid) együttes alkalmazásakor additív vérnyomáscsökkentő hatás érvényesül. Adagolás és alkalmazás: Adagja naponta egyszer egy tablettát Pretanix Komb, lehetőleg reggel, étkezés előtt. Amennyiben lehetséges, ajánlott a hatóanyag adagot az egyes összetevőkkel - perindoprilal - egyénre szabottan beállítani. Súlyos veseelégtelenség esetén (ha a kreatinin clearance < 30 ml/min), a készítmény alkalmazása ellenjavallt. Mérsékelt súlyos veseelégtelenség esetén (ha a kreatinin clearance 30-60 ml/min), a maximális dózis naponta egy Pretanix Komb tablettát. Ha a kreatinin clearance 60 ml/min, vagy nagyobb, az adagot nem szükséges módosítani. A kezelés során megfelelő gyakorisággal kell ellenőrizni a szérum kreatinin és kálium értéket. Gyermekkorban a Pretanix Komb nem alkalmazható mivel a tolerálhatóságra és a hatóanyagpárga vonatkozásban sem monoterápiában sem kombinációban, nincs elegendő klinikai tapasztalat. A készítmény ACE-gátló tartalmaz ezért alkalmazása terhesség és szoptatás alatt ellenjavallt. Nem ajánlott kombináció: Litium. Nemkívánatos hatások, mellékhatások: a perindopril a renin-angiotenzin-aldoszteron rendszer gátlása révén csökkenti az indapamid által okozott hypokalaemiát. A Pretanix Komb-bal kezeltek 4%-nál észleltek hypokalaemiát (kálium szint < 3.4 mmol/l). Kizárólag orvosi rendelvényre kiadható gyógyszer (V). Legfeljebb 30°C-on, eredeti csomagolásban tárolandó. A forgalomba hozatali engedély jogosultja és száma: Les Laboratoires Servier, OGYI-T-6831/01. Az alkalmazási előírás ellenőrzésének dátuma: 2006. szeptember 21. A közfinanszírozás alapjául elfogadott ár: 2062 Ft, a támogatás összege: 1461 Ft, a térítési díj: 601 Ft. (2008. 04. 01. -i közlés alapján) Alkalmazás előtt tanulmányozza a teljes alkalmazási előírát!

Az esetleges árváltozásról kérem tájékozódjon a www.oep.hu-n.

1. Leonetti G. et al. CMAJ 2005;25(1):37-46



Részletesebb információ: Servier Hungária Kft. 1062 Budapest, Váci út 1-3. Tel.: (36 1) 238 7799 Fax: (36 1) 238 7966

1 tableta naponta

Lezárás dátuma: 2008. 04. 18.

Lactase rágótabletta:

direkt enzimpótlás



A laktózingtolerancia tüneteinek kezelésére

- ✓ **klinikai vizsgálatokkal igazolt hatékonyság:** a Lactase rágótabletta természetes, 2000 FCC enzimtartalma szignifikánsan csökkenti a gasztrointesztinális panaszokat.
- ✓ **gyors felszabadulás, azonnali hatás:** laktóz fogyasztása előtt elrágva a Lactase rágótablettát, azonnali a hatás. Egy rágótabletta kb.10g laktóz lebontásához elegendő enzimet tartalmaz.
- ✓ **a 100x kiszérelés általános támogatással rendelhető:**
térítési díj: 2.177.-Ft/100darab

Javallat: Laktózingtolerancia. **Ellenjavallat:** az alkotórészekkel szembeni gyógyszerérzékenység. **Adagolás:** laktóz tartalmú étkezést megelőzően elrágni. Egy rágótabletta 2 dl teljes tejben lévő laktóz feldolgozásához elegendő. **Mellékhatás:** obstipáció, túlérzékenységi reakció. **Gyógyszerkölcsonhatás:** Na- és K-ionok jelenléte fokozhatja a laktáz enzim aktivitását, Ca-ionok és nehézfémek in vitro gátolják az enzim aktivitását. • Lactase rágótabletta 100x fogyár: 4.837 Ft Beteg térítési díj: 2.177 Ft • További szakmai információért kérjük, olvassa el az alkalmazási előíratot vagy hívja információs irodánkat: Strathmann GmbH & Co. KG képvisellete: 1133 Budapest, Ipoly utca 5/F Telefon: (36-1) 320-2865 Telefax: (36-1) 320-2867



STRATHMANN

8.00–9.00 Poszterek elhelyezése

9.00– **MEGNYITÓ**
Tulassay Zsolt, a Magyar Belgyógyász Társaság elnöke

9.05–11.00

I. FŐTÉMA AZ IMMUNOLÓGIA AKTUÁLIS KÉRDÉSEI

Üléselelnökök: *Zeher Margit, Debrecen, Czirják László, Pécs*

BEVEZETÉS

Szegedi Gyula, Debrecen

NEM DIFFERENCIÁLT COLLAGENOSIS

Bodolay Edit, Debrecen

A POLISZISZTÉMÁS AUTOIMMUN BETEGSÉGEK SZINDROMATOLÓGIAI SAJÁTOSSÁGAI

Czirják László, Pécs

VESEBETEGSÉGEK ÉS AZ IMMUNOLÓGIA KÜLÖNÖS TEKINTETTEL AZ ANCA SZEREPKÖRÉRE

Nagy Judit, Pécs

AUTOIMMUN ENDOKRIN KÓRKÉPEK ÉS TÁRSULÁSAIK

Balázs Csaba, Budapest

INZULINREZISZTENCIA ÉS CITOKINEK

Winkler Gábor, Budapest

AZ INNATE IMMUNITÁS ÉS A GYULLADÁSOS BÉLBETEGSÉGEK

Lakatos Péter, Budapest

ÚJ TERÁPIÁS LEHETŐSÉGEK AZ AUTOIMMUN BETEGSÉGEKBEN

Zeher Margit, Debrecen

11.00–11.30 Szünet

11.30–12.30

REFERÁTUMOK (STATE OF ART) I., II.

Üléselelnök: *Tulassay Zsolt, Budapest*

NEM-ALKOHOLOS STEATOHEPATITIS (NASH)

Szabó Gyöngyi, Boston

ÖRÖM NÉLKÜL NEM LEHET ÉLNI

Bolberitz Pál, Budapest

12.30–14.00 Ebédszünet, kiállítások megtekintése

AZ INKRETIN-TENGELY ÉS A DPP-4-GÁTLÁS JELENTŐSÉGE A DIABETES TERÁPIÁJÁBAN

MSD Hungary Ltd. szatellita szimpózium

Üléselnökök: *Winkler Gábor*, Budapest, *Jermendy György*, Budapest

**AZ INKRETINEK PATOFIZIOLÓGIAI SZEREPE ÉS A BÉTA-SEJT-MEGŐRZÉS JELENTŐSÉGE A
PROGRESSZIÓ LASSÍTÁSÁBAN**

Winkler Gábor, Budapest

DPP-4-GÁTLÁS SZITAGLIPTINNEL – ÚJ LEHETŐSÉG A 2-ES TÍPUSÚ DIABETES KEZELÉSÉBEN

Jermendy György, Budapest

Új adjuváns terápia 2-es típusú diabeteses betegek számára

Napi egyszeri 100 mg JANUVIA:

Erősíti az inkretinhatást.

Erősíti a fiziológiás kontrollt.

A JANUVIA a DPP-4-gátló új adjuváns terápias csoport első képviselője, amely klinikai vizsgálatokban jelentősen javította a vércukorkontrollt

- Jelentősen csökkenti a HbA_{1c}-t új, fiziológiás hatásmechanizmusa révén¹⁻⁴
- 24 órán át tartó glükózfüggő kontrollt biztosít¹
- Nincs testsúlygyarapodás, és ritkán fordul elő hypoglycaemia metformin terápia együttes alkalmazásakor³
- Általánosan jól tolerálható¹

EÜ 70% támogatással rendelheti 2-es típusú diabeteses beteg számára:

- belgyógyász szakorvos vagy diabetológiai szakrendelés szakorvosa
- háziorvos a fenti szakorvosok javaslata alapján a javaslat keltétől számított egy évig
- metforminnal kombinálva, amennyiben diétával, testsúlycsökkenéssel, életmód-változtatással és metforminnal történő kezeléssel megfelelő vércukoranyagcsere-háztartás (HbA_{1c} < 7,0%) nem volt elérhető, vagy
- szulfonilureáival kombinálva metformintolerancia, kontraindikáció esetén*

* Ha a szitagliptint egy szulfonilureáival együtt adják, a hypoglycaemia előfordulási aránya a placebo mellett megfigyelt fölé emelkedett. Ennélfogva tehát a hypoglycaemia kockázatát csökkentendő, meg kell fontolni a szulfonilurea alacsonyabb dózisának alkalmazását.

Felírás előtt kérjük, olvassa el az újsághoz mellékelt teljes alkalmazási előírást.

A JANUVIA 100 mg (28x) 3120 Ft-ért kapható (teljes ára: 10 400 Ft, a tb-támogatás: 7280 Ft [az érvényes Eü-pontok alapján; esetleges változásokat l.: www.oep.hu]).

Referenciák:

1. Januvia (sitagliptin, MSD) alkalmazási előírása. 2. Charbonnel B., Karanik A., Liu J., et al, for the Sitagliptin Study 026 Group. Efficacy and safety of the dipeptidyl peptidase-4 inhibitor sitagliptin added to ongoing metformin therapy in patients with type 2 diabetes inadequately controlled with metformin alone. *Diabetes Care*. 2006;29:2638-2643. 3. Neuck M., Meininger G., Sheng D., et al, for the 024 Study Group. Efficacy and safety of the dipeptidyl peptidase-4 inhibitor, sitagliptin, compared to the sulfonylurea, glipizide, in patients with type 2 diabetes inadequately controlled on metformin alone: a randomized, double-blind, non-inferiority trial. *Diabetes Obes Metab*. 2007;9:14-205. 4. Raz I., et al. Efficacy and safety of sitagliptin added to ongoing metformin therapy in patients with type 2 diabetes. *Curr Med Res Opin* 2008;24:537-550

ÚJ

Napi egyszeri
Januvia[®]
(szitagliptin, MSD)

Erősíti az inkretinhatást.

Erősíti a fiziológiás kontrollt.



MSD

MSD Magyarország Kft.
1123 Budapest, Árkos utca 50
Telefon: 888 5300 Fax: 888 5302

© A MERCK & CO., Inc., Whitehouse Station, N.J., USA leányvállalata. Copyright © MERCK & CO., Inc., Whitehouse Station, N.J., USA 2008
Minden jog fenntartva. 08-2009-JAN-2008-HU-1909-J A dokumentum lezárva: 2008. 08. 25.

ELŐADÁSOK

Hematológia

Üléselnökök: *Dávid Marianna*, Pécs, *Illés Árpád*, Debrecen

SPLENIKUS MARGINÁLIS ZÓNA LYMPHOMA

Fodor A.,⁽¹⁾ Nagy Z.,⁽¹⁾ Bagdi E.,⁽²⁾ Krenács L.,⁽²⁾ Csomor J.,⁽³⁾ Matolcsy A.,⁽³⁾ Demeter J.⁽¹⁾
Semmelweis Egyetem, I. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ Bay Zoltán Alkalmazott Kutatási Alapítvány, Szeged,⁽²⁾
Semmelweis Egyetem, I. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet⁽³⁾

SEMMEWEIS EGYETEM MASTOCYTOSIS HÁLÓZAT – KEZDETI EREDMÉNYEINK

*Várkonyi J.,⁽¹⁾ Csomor J.,⁽²⁾ Füle T.,⁽²⁾ Farkas H.,⁽¹⁾ Varga L.,⁽¹⁾ Sréter L.,⁽³⁾ Marschalkó M.,⁽⁴⁾ Hidvégi B.,⁽⁴⁾
Kollai G.,⁽¹⁾ Szombath G.,⁽¹⁾ Farkas P.,⁽¹⁾ Falus A.⁽⁵⁾*
Semmelweis Egyetem III. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ I. Patológiai Intézet,⁽²⁾ II. Belgyógyászati Klinika,⁽³⁾
Bőrgyógyászati Klinika,⁽⁴⁾ Sejt,- Genetikai és Immunbiológiai Intézet,⁽⁵⁾ Budapest

KÖZPONTI IDEGRENSZERI LYMPHOMÁS BETEGEK KEZELÉSÉVEL SZERZETT TAPASZTALATAINKRÓL

Iványi J., Marton É., Plander M., Gyánó G., Czumbil L.
Markusovszky Kórház, Hematológiai Osztály, Szombathely

T-SEJTES NON-HODGKIN-LYMPHOMÁS BETEGEK AUTOLÓG HEMOPOETIKUS ÖSSEJT- TRANSZPLANTÁCIÓS EREDMÉNYEI

*Szomor Á.,⁽¹⁾ Nagy Á.,⁽¹⁾ Kovács G.,⁽¹⁾ Kosztolányi S.,⁽¹⁾ Vidra T.,⁽¹⁾ Kereskai L.,⁽²⁾ Csalódi R.,⁽¹⁾ Losonczy H.,⁽¹⁾
Dávid M.⁽¹⁾*
PTE, ÁOK I. Belklinika,⁽¹⁾ Patológiai Intézet,⁽²⁾ Pécs

PET-CT VIZSGÁLATOKKAL SZERZETT TAPASZTALATAINK A LYMPHOMÁK KEZELÉSÉBEN: EVIDENCIÁK, LEHETŐSÉGEK ÉS KÉRDÉSEK

*Illés Á.,⁽¹⁾ Miltényi Z.,⁽¹⁾ Simon Z.,⁽¹⁾ Gergely L.,⁽¹⁾ Szerafin L.,⁽²⁾ Keresztes K.,⁽²⁾ Vadász G.,⁽²⁾ Radványi G.,⁽³⁾
Ujj G.,⁽⁴⁾ Kiss A.,⁽¹⁾ Borbényi Z.,⁽⁵⁾ Galuska L.,⁽⁶⁾ Udvardy M.,⁽¹⁾ Molnár Z.,⁽⁷⁾ Garai I.⁽⁸⁾*
DEOEC, Belgyógyászati Intézet, Debrecen,⁽¹⁾ Jóna András Oktatókórház, Nyíregyháza,⁽²⁾ Semmelweis
Kórház, Miskolc,⁽³⁾ Hetényi Géza Kórház, Szolnok,⁽⁴⁾ SZTE, II. Belgyógyászati Klinika és Kardiológiai
Központ, Szeged,⁽⁵⁾ Nukleáris Medicina Intézet, Debrecen,⁽⁶⁾ Országos Onkológiai Intézet, Budapest,⁽⁷⁾ PET/
CT Orvosi Diagnosztikai Kft.⁽⁸⁾

HEMOPOETIKUS ÖSSEJTÁTÜLTETÉS EREDMÉNYEI KÖPENYSEJTES NON-HODGKIN- LYMPHOMÁS BETEGEINKBEN 2001 ÉS 2008 KÖZÖTT

*Barta A., Bártai Á., Csukly Z., Gopcsa L., Lengyel L., Mikala G., Nahajevszky S., Pető M., Sipos A.,
Torbágyi É., Rásonyi R., Réti M., Reményi P., Masszi T.*
Fővárosi Önkormányzat Egyesített Szent István és Szent László Kórház, Hematológiai és Össejt-
transzplantációs Osztály, Budapest

ÚJ KISZERÉLES, AKAR 40 000 NE HETI EGYSZERI ADAGOLÁSSAL

Új támogatott
indikációk*

PROTECS™
új, biztonságos
tűvédő
készülékkel

AZ
ERITROPOETIN,
AMELY GYORSAN,
HATÉKONYAN ÉS
MEGBÍZHATÓAN
EMELI A HB
SZINTET

- GYORS HEMOGLOBIN (HB) VÁLASZ¹
- MEGBÍZHATÓ HB SZINT EMELKEDÉS^{2,3}
- RUGALMAS ADAGOLÁSI LEHETŐSÉG²
- BIZTONSÁGOS BEADÁS
- BIZTOS DOKUMENTÁLÁS
- KÉT ÉVTIZEDES KLINIKAI TAPASZTALAT

AZ EPREX[®] 40 000 NE OLDATOS INJEKCIÓ
ELŐRETÖLTÖTT FECSKENDŐBEN 100%-OS
TB TÁMOGATÁSSAL* RENDELHETŐ
AZ ALÁBBI INDIKÁCIÓKBAN:

- tüdődaganat (BNO: C34)
- emlődaganat (BNO: C50)
- malignus lymphoma (BNO: C82-85, C88, C90-91)
- myeloma multiplex (BNO: C90.0)
- ovarium-tumor (BNO: C56-57)
- heretumor (BNO: C62)

További részletekért kérjük olvassa el a vonatkozó EÜ pontot*!

A GYÓGYSZER MEGNEVEZÉSE EPREX[®] 10000 NE, 40000 NE oldatos injekció előretöltött fecskendőben (epoetin-alfa) **MINŐSÉGI ÉS MENNYISÉGI ÖSSZETÉTEL** 10000 NE azaz 84,0 µg epoetin-alfa/ml 10 ml-es előretöltött fecskendőben 40000 NE azaz 336,0 µg epoetin-alfa/ml 10 ml-es előretöltött fecskendőben 40000 NE azaz 336,0 µg epoetin-alfa/ml. **Terápiás javallatok** Az anémia kezelése és a transfúzió szükségességének csökkentése kemoterápiával kezelte, szolid tumoros, malignus limfómás vagy mielóma multiplex betegekben és amennyiben a transfúzió kockázatát jelent a beteg állapota (pl. kardiovaszkuláris státusz, a kemoterápia kezdetekor fennálló anémia) alapján. **Adagolás és alkalmazás** **daganatos betegeknek** Epoetin-alfa-kezelést anémias betegeknek kell adni (pl. Hb < 11 g/dl), az alkalmazás módja szubkután. Egy helyre általában legfeljebb 1 ml oldat fecskendezhető be. 1 ml feletti dózis helyett kell kiválasztani a befecskendezésre. Az injekciót a combba vagy az elülső hasfalba kell beadni. Beadás előtt ellenőrizni kell, hogy az oldat részecskéket tartalmaz-e vagy elszíneződött-e. A cél Hb érték legfeljebb 12 g/dl lehet férfiakban és nőkben, és nem haladható meg. A kezelést a kemoterápia befejezését követő 1 hónapig kell adni. A kezdő adag 150 NE/ttkg heti 3x, szubkután, vagy 450 NE/ttkg heti 1x szubkután. Ha a Hb érték legalább 1 g/dl-rel emelkedett vagy a retikulocitaszám 40 000 sejt/µl fölé emelkedett a kiindulási értékhez képest a terápia 4 hete után, az adag maradjon 150 NE/ttkg heti 3x vagy 450 NE/ttkg heti 1x. Ha a Hb érték emelkedése < 1 g/dl és a retikulocitaszám 40 000 sejt/µl alatti maradt a kiindulási értékhez képest az adagot heti háromszor 300 NE/ttkg-ra kell emelni. Ha további 4 hét kezelés után, heti 3x 300 NE/ttkg adaggal a Hb legalább 1 g/dl-rel emelkedett, vagy a retikulocitaszám meghaladta a 40 000 sejt/µl-t, az adag maradjon 300 NE/ttkg heti 3x. Ha a Hb érték emelkedése < 1 g/dl és a retikulocitaszám 40 000 sejt/µl alatti maradt a kiindulási értékhez képest a terápiás válasz nem valószínű, ezért a kezelést abba kell hagyni. Adagmódosítás: 1 g/dl/2 hét vagy 2 g/dl/hó értéket meghaladó Hb szint növekedés vagy 12 g/dl-t meghaladó Hb szint kerülendő. Ha a Hb szint növekedés > 1 g/dl/2 hét vagy > 2 g/dl/hó vagy a Hb szint megközelelt a 12 g/dl-t az epoetin-alfa adagját 25-50%-kal csökkenteni kell a Hb emelkedési ütemétől függően. Ha a Hb szint > 12 g/dl a terápiát fel kell függeszteni addig, amíg 12 g/dl alá nem csökken, majd a kezelést újraindítani a korábbi adag 75%-ával. **Elenjavallatok** **daganatos betegeknek** Ha valamelyik entropoetin készítmény alkalmazásakor tiszta vörösvérsejt aplázia (PRCA, erythroblastopenia) jelentkezett. Nem kontrollált hipertenzió. A készítmény hatóanyagával, vagy bármely segédanyagával szembeni túlérzékenység. Ha bármely okból nem adható antitrombotikus profilaxis. **Gyógyszerkölcsönhatások** Ha az epoetin-alfát ciklosporinnal együtt adják, a ciklosporin vésztintjét monitorozni kell, adagját pedig a hematokrit emelkedésének függvényében kell beállítani. **Nemkívánatos hatások, mellékhatások** **daganatos betegeknek** Nagyon gyakori (>1/10): fejfájás, hányinger, láz. Gyakori (>1/100 - <1/10): mélyvénás trombózis, hipertónia, tudómbólia, hasmenés, kiütés, hányás, izületi fájdalom; infuenza-szerű megbetegedés. Nem gyakori (>1/1000 - <1/100): trombocitémia, cerebrális vérzés, görcsök, izomfájdalom. Gyakoriság ismeretlen (ha nem placebo-kontrollis, kettős-vak engedélyezést célzó klinikai vizsgálatból származik vagy más rendelkezésre álló adatból nem becsülhető meg): eritropoetin antitest-mediált, tiszta, vörösvértest aplázia, anafilaxiás reakció, túlérzékenység, cerebrovaszkuláris esemény, magasvérnyomásos enkefalopátia és krízis, átmeneti ischémiás rohamok, retinális és artériás trombózis, angioneurotikus és periténis ödéma, urtikária, porfíria, halálstapalanság, reakció az injekció beadásának helyén, anti-eritropoetin antitest pozitívitás. **Fogyasztható ár:** Eporex[®] 10 000 NE oldatos injekció előretöltött fecskendőben, 6x: 166 268 Ft. Eporex 40 000 NE oldatos injekció előretöltött fecskendőben, 1x: 111 143 Ft. **Támogatás:** az Eporex[®] 10 000 NE oldatos injekció előretöltött fecskendőben és az Eporex[®] 40 000 NE oldatos injekció előretöltött fecskendőben 100%-os TB támogatással rendelhető az *32/2004. ESZCSM rendelet 2. számú mellékletének 29. b) pontja szerint.

Korlátozott érvényű orvosi rendelvényhez kötött, szakorvosi/kórházi diagnózist követően folyamatos szakorvosi ellenőrzés mellett alkalmazható gyógyszer (Sz).
A forgalmahozatali engedély jogosultja: Janssen-Cilag Kft. 2045 Törökbalint, Tó Park

Bővebb információért olvassa el a gyógyszer alkalmazási előírását! Dátum: 2008. május 28.

EPREX[®]
epoetin alfa



JANSSEN-CILAG
a Janssen-Johnson company
H-2045 Törökbalint, Tó park
Tel.: 06-23-513-858 Fax: 06-23-510-939
E-mail: janssen@njhu.jnj.com

www.janssen-cilag.hu

1) Persson et al: *Advances in Therapy* Volume 22 No. 3 May/June 2005
2) Gablione et al: *Journal of Clinical Oncology*, 19:2875-2882, 2001
3) Shasha et al: *Cancer*, 98:1072-1079, 2003
* 32/2004. ESZCSM rendelet 2. számú mellékletének 29. b) pontja

ELŐADÁSOK

Kardiológia

Üléselnökök: *Andréka Péter*, Budapest, *Sereg Mátyás*, Székesfehérvár

BALKAMRA-FUNKCIÓZAVAR ÉS BNP-SZINT ÖSSZEFÜGGÉSE 1-ES TÍPUSÚ DIABETES MELLITUSBAN

Juhász E., Varga T., Nagy G., Pusztai P., Tulassay Z., Somogyi A.
Semmelweis Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika, Budapest

PRIMER PCI-VEL KEZELT MIOKARDIÁLIS INFARCTUSOS BETEGEK KORAI ELBOCSÁTÁSA

Becker D.,⁽¹⁾ Bárczi G.,⁽¹⁾ Fülöp G.,⁽¹⁾ Molnár L.,⁽¹⁾ Zima E.,⁽¹⁾ Nagy A.,⁽¹⁾ Apor A.,⁽¹⁾ Szabó G.,⁽¹⁾ Belicza É.,⁽²⁾ Merkely B.⁽¹⁾

Semmelweis Egyetem, Kardiológiai Központ,⁽¹⁾ Egészségügyi Menedzserképző Központ,⁽²⁾ Budapest

ABLÁCIÓS STRATÉGIÁK KAMRAI TACHYCARDIA ESETÉN

Gellér L., Szilágyi S., Zima E., Kutyifa V., Molnár L., Merkely B.

Semmelweis Egyetem, Kardiológiai Központ, Kardiológiai Tanszék, Budapest

AKUT KRÍZISÁLLAPOTOK AUTOIMMUN BETEGSÉGEKBEN

Végh J., Zeher M.

DEOEC, Belgyógyászati Intézet, III. Belgyógyászati Klinika, Klinikai Immunológia Tanszék, Debrecen

AZ OBSTRUKTÍV ALVÁSI APNOE SZINDRÓMA ÉS HYPERTONIA KAPCSOLATA VESETRANSZPLANTÁLT BETEGEK BEN

Molnár M.,⁽¹⁾ Lázár A.,⁽²⁾ Fornádi K.,⁽³⁾ Czira M.,⁽²⁾ Pintér N.,⁽²⁾ Kelemen A.,⁽²⁾ Dunai A.,⁽²⁾ Zoller R.,⁽²⁾ Szentkirályi A.,⁽²⁾ Novák M.,⁽²⁾ Mucsi I.⁽⁴⁾

Semmelweis Egyetem, Transzplantációs és Sebészeti Klinika,⁽¹⁾ Magatartástudományi Intézet,⁽²⁾ Neurológiai Klinika,⁽³⁾ I. Belgyógyászati Klinika,⁽⁴⁾ Budapest

POSZTEREK**Hematológia**

Moderátorok: *Demeter Judit*, Budapest, *Varga Gyula*, Szeged, *Fekete Sándor*, Budapest,
Masszi Tamás, Budapest

KEDVEZŐ TAPASZTALATOK MARFARINNAL

Mátyus Á.,⁽¹⁾ Pető I.⁽²⁾

Föv. Önkorm. Jahn F. Dél-pesti Kórház, III. Belgyógyászat,⁽¹⁾ III. Belgyógyászat,⁽²⁾ Budapest

SZISZTÉMÁS MASTOCYTOSIS GASZTROINTESZTINÁLIS MANIFESZTÁCIÓI – ESETISMERTETÉS

Csák T.,⁽¹⁾ Balassa K.,⁽¹⁾ Fodor A.,⁽¹⁾ Horváth A.,⁽¹⁾ Eid H.,⁽¹⁾ Füle T.,⁽²⁾ Kovalszky I.,⁽²⁾ Nagy Z.,⁽¹⁾ Szalay F.,⁽¹⁾ Demeter J.⁽¹⁾

Semmelweis Egyetem, I. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ I. Patológiai Kísérleti és Rákkutató Intézet,⁽²⁾ Budapest

KLINIKÁNK INTRAVASZKULÁRIS LYMPHOMÁS ESETEI

Kovács G.,⁽¹⁾ Szomor Á.,⁽¹⁾ Nagy Á.,⁽¹⁾ Kosztolányi S.,⁽¹⁾ Csalódi R.,⁽¹⁾ Szóts M.,⁽²⁾ Illés Z.,⁽²⁾ Tóth M.,⁽²⁾ Gömöri É.,⁽³⁾ Kereskai L.,⁽³⁾ Kravják A.,⁽³⁾ Dávid M.⁽¹⁾

PTE, KK, I. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ Neurológiai Klinika,⁽²⁾ Patológiai Intézet,⁽³⁾ Pécs

MULTIDROGREZISZTENCIA-VIZSGÁLATOK KRÓNIKUS LYMPHOID LEUKAEMIÁBAN

Szendrei T.,⁽¹⁾ Magyarlaci T.,⁽²⁾ Kovács G.,⁽¹⁾ Nagy Á.,⁽¹⁾ Szomor Á.,⁽¹⁾ Dávid M.,⁽¹⁾ Tőkés-Füzesi M.,⁽²⁾ Rideg O.,⁽²⁾ Pótó L.,⁽³⁾ Losonczy H.⁽¹⁾

Pécsi Tudományegyetem Orvostudományi és Egészségtudományi Centrum, I. Belgyógyászati Klinika, Hematológia Osztály,⁽¹⁾ Laboratóriumi Medicina Intézet,⁽²⁾ Bioanalitikai Intézet,⁽³⁾ Pécs

A VASANYAGCSERE KUTATÁS LEGÚJABB EREDMÉNYEIBŐL ADÓDÓ TERÁPIÁS LEHETŐSÉGEK

Várkonyi J.

Semmelweis Egyetem, III. Belgyógyászati Klinika, Budapest

A GYÓGYULÁS ÁRA HODGKIN-LYMPHOMÁBAN

Miltényi Z.,⁽¹⁾ Simon Z.,⁽¹⁾ Végh J.,⁽¹⁾ Keresztes K.,⁽²⁾ Váróczy L.,⁽¹⁾ Garai I.,⁽³⁾ Székely G.,⁽⁴⁾ Gergely L.,⁽¹⁾ Illés Á.⁽¹⁾

DEOEC, Belgyógyászati Intézet, III. Belgyógyászati Klinika, Debrecen,⁽¹⁾ Jósa András Oktatókórház, Nyíregyháza,⁽²⁾ PET/CT Orvosi Diagnosztikai Kft.,⁽³⁾ HM Állami Egészségügyi Központ Idegsebészeti Osztály, Budapest⁽⁴⁾

MULTIPLEX EXTRAMEDULLÁRIS PLASMOCYTOMÁS BETEGÜNK ESETISMERTETÉSE

Kertész Z.,⁽¹⁾ Egyed M.,⁽¹⁾ Hunyady B.,⁽¹⁾ Dávid M.,⁽²⁾ Vallyon M.,⁽³⁾ Sülle C.,⁽¹⁾ Rajnics P.,⁽¹⁾ Kollár B.,⁽¹⁾ Szinku Z.⁽¹⁾

Kaposi Mór Oktatókórház, Belgyógyászati Osztály, Haematológiai Részleg, Kaposvár,⁽¹⁾ Pécsi Tudományegyetem, I. Belgyógyászati Klinika, Hematológiai és Transzplantációs Részleg, Pécs,⁽²⁾ Kaposvári Egyetem, Diagnosztikai és Onkoradiológiai Intézet, Kaposvár⁽³⁾

BISZFOSZFONÁT INDUKÁLTA CSONTNEKRÓZIS SZÖVŐDMÉNYEKÉNT KIALAKULT, ÉLETET VESZÉLYEZTETŐ ARTÉRIÁS VÉRZÉS – ESETBEMUTATÁS

Oláh Z.,⁽¹⁾ ifj. Péter M.,⁽²⁾ Ilonczai P.,⁽¹⁾ Ladányi L.,⁽²⁾ Redl P.,⁽³⁾ Boda Z.⁽¹⁾

Debreceni Egyetem, OEC, Belgyógyászati Intézet, II. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ Radiológiai Klinika,⁽²⁾ Szájsebészeti Klinika⁽³⁾

KLINIKAI MEGFIGYELÉSEK T-SEJTES NON-HODGKIN-LYMPHOMÁKBAN

Piukovics K.,⁽¹⁾ Borbényi Z.,⁽¹⁾ Gurbity Pálfi T.,⁽¹⁾ Bagdi E.,⁽²⁾ Krenács L.,⁽²⁾ Jakucs J.⁽³⁾
SZTE, II. Belgyógyászati Klinika és Kardiológiai Központ,⁽¹⁾ Daganatpatológiai és Molekuláris
Diagnosztikai Laboratórium,⁽²⁾ Szeged, Pándy Kálmán Megyei Kórház, Belgyógyászat, Gyula⁽³⁾

**ANTI-D IMMUNGLOBULIN KEZELÉS SÚLYOS KRÓNIKUS IMMUNTHROMBOCYTOPENIÁS
PURPURÁBAN: KEZDETI TAPASZTALATOK**

Schlammdinger Á., Rázsó K., Oláh Z., Ilonczai P., Boda Z.
Debreceni Egyetem, Belgyógyászati Intézet, II. Belklinika, Hemosztázis Tanszék

HAEMOPOETIKUS ÖSSEJT-TRANSZPLANTÁCIÓ T-SEJTES NON-HODGKIN-LYMPHOMÁBAN

*Gopcsa L., Barta A., Bártai Á., Csukly Z., Lengyel L., Mikala G., Nahajevszky S., Pető M., Sipos A.,
Torbágyi É., Réti M., Reményi P., Masszi T.*
Főv. Önk. Egyesített Szent István és Szent László Kórház, Hematológiai és Össejt-transzplantációs Osztály,
Budapest

132 AUTOLÓG ÖSSEJTÁTÜLTETÉS HODGKIN-KÓRBAN

*Csukly Z., Barta A., Bártai Á., Goda V., Gopcsa L., Lengyel L., Rásonyi R., Reményi P., Réti M., Sipos A.,
Torbágyi É., Tremmel A., Masszi T.*
Főv. Önk. Egyesített Szent István és Szent László Kórház, Hematológiai és Össejt-transzplantációs osztály,
Budapest

**ALLOGÉN HEMOPOETIKUS ÖSSEJTÁTÜLTETÉS TAPASZTALATAI CSÖKKENTETT INTENZITÁSÚ
KONDITIONÁLÓ PROTOKOLL (MINI-TRANSZPLANTÁCIÓ) ALKALMAZÁSÁVAL NHL-BEN SAJÁT
EREDMÉNYEINK TÜKRÉBEN**

*Torbágyi É., Bártai Á., Lengyel L., Barta A., Gopcsa L., Csukly Z., Sipos A., Réti M., Rásonyi R., Tremmel A.,
Goda V., Reményi P., Masszi T.*
Fővárosi Önkormányzat Egyesített Szent István és Szent László Kórház, Hematológiai és Össejt-
transzplantációs Osztály, Budapest

**A T(4;14) TRANSZLOKÁCIÓT HORDOZÓ MYELOMÁS BETEGEK MIND MOLEKULÁRIS, MIND
KLINIKAI SZEMPONTBÓL HETEROGÉN BETEGCSOPORTOT ALKOTNAK**

*Mikala G.,⁽¹⁾ Andrikovics H.,⁽³⁾ Bártai Á.,⁽¹⁾ Ádám E.,⁽²⁾ Bors A.,⁽³⁾ Gopcsa L.,⁽¹⁾ Halm G.,⁽¹⁾ Kozma A.,⁽²⁾
Lueff S.,⁽¹⁾ Pető M.,⁽¹⁾ Tordai A.,⁽³⁾ Masszi T.⁽¹⁾*
Fővárosi Önk. Egyesített Szent István és Szent László Kórház, Hematológiai és Össejt-transzplantációs
Osztály,⁽¹⁾ Citogenetika Laboratórium,⁽²⁾ Országos Vérellátó Szolgálat, Molekuláris Diagnosztikai
Laboratórium,⁽³⁾ Budapest

PROGNOSZTIKUS MARKEREK VIZSGÁLATA KRÓNIKUS LYMPHOID LEUKAEMIÁBAN

*Mátrai Z.,⁽¹⁾ Ádám E.,⁽²⁾ Kozma A.,⁽²⁾ Lueff S.,⁽¹⁾ Bártai Á.,⁽¹⁾ Karászi É.,⁽³⁾ László Á.,⁽³⁾ Németh J.,⁽⁴⁾
Miklós K.,⁽⁴⁾ Halm G.,⁽¹⁾ Sipos A.,⁽¹⁾ Masszi T.⁽¹⁾*
Fővárosi Önk. Egyesített Szent István és Szent László Kórház, Hematológiai és Össejt-transzplantációs
Osztály,⁽¹⁾ Citogenetika Laboratórium,⁽²⁾ Áramláscitometriai Laboratórium,⁽³⁾ Állami Egészségügyi Központ,
Immundiagnosztikai Laboratórium,⁽⁴⁾ Budapest

A 17 DELÉCIÓ JELENTŐSÉGE CLL-BEN. A KEZELÉS LEHETŐSÉGEI

*Lueff S.,⁽¹⁾ Ádám E.,⁽²⁾ Kozma A.,⁽²⁾ Mátrai Z.,⁽¹⁾ Karászi É.,⁽³⁾ László Á.,⁽³⁾ Csomor J.,⁽⁴⁾ Halm G.,⁽¹⁾
Nahajevszky S.,⁽¹⁾ Lovas N.,⁽¹⁾ Sipos A.,⁽¹⁾ Mikala G.,⁽¹⁾ Bártai Á.,⁽¹⁾ Reményi P.,⁽¹⁾ Masszi T.⁽¹⁾*
Fővárosi Önk. Egyesített Szent István és Szent László Kórház, Hematológiai és Össejt-transzplantációs
Osztály,⁽¹⁾ Citogenetika Laboratórium,⁽²⁾ Áramláscitometriai Laboratórium,⁽³⁾ Patológiai Osztály,⁽⁴⁾ Budapest

EGYÜTTESEN ELŐFORDULÓ CML ÉS CLL MOLEKULÁRIS GENETIKAI HÁTTERE

Balogh Z.,⁽¹⁾ Csomor J.,⁽¹⁾ Fodor A.,⁽²⁾ Demeter J.⁽²⁾
Simmelweis Egyetem, I. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet,⁽¹⁾ I. Belgyógyászati Klinika,⁽²⁾ Budapest

THALIDOMID OKOZTA POLYNEUROPATHIA MYELOMA MULTIPLEX KEZELÉSE SORÁN

Gadó K.,⁽¹⁾ Domján G.⁽²⁾

Szent Rókus Kórház, Belgyógyászat,⁽¹⁾ Semmelweis Egyetem, ETK,⁽²⁾ Budapest

A KALCIUM-ANYAGCSERE VIZSGÁLATA KRÓNIKUS MYELOID LEUKAEMIÁBAN

Demeter J., Nagy Z., Ferencz V., Horváth C., Szathmári M.

Semmelweis Egyetem, I. Belgyógyászati Klinika, Budapest

PERIKARDIÁLIS TAMPONÁD IMATINIB-KEZELÉSBEN RÉSZESÜLŐ KRÓNIKUS MYELOID LEUKAEMIÁS BETEGBEN

Földes G., Járai Z., Demeter J.

Semmelweis Egyetem, I. Belgyógyászati Klinika, Budapest

POSZTEREK

Kardiológia / Hypertonia / Nefrológia

Moderátorok: *Kiss Róbert Gábor*, Budapest, *Czuriga István*, Debrecen, *Nagy Lajos*, Szombathely, *Tomcsányi János*, Budapest

LEHET-E SZEREPE AZ ARTERIA CAROTIS ULTRAHANGVIZSGÁLATÁNAK A KARDIOVASZKULÁRIS RIZIKÓ BECSLÉSBN A SZŰRŐVIZSGÁLATOKON?

Csonka D.,⁽¹⁾ Kiss Z.,⁽²⁾ Nagy L.⁽¹⁾

Markusovszky Kórház Zrt., Kardiológiai és Belgyógyászati Osztály,⁽¹⁾ Pfizer Kft.⁽²⁾

INVAZÍV ASPERGILLOZIS OKOZTA LETÁLIS, MULTIPLEX PULMONÁLIS EMBÓLIA

Marozsán I., Gellér L., Szilágyi S., Horváth L., Merkely B.

Semmelweis Egyetem, Kardiológiai Központ, Kardiológiai Tanszék, Budapest

NERVUS PHRENICUS STIMULÁCIÓT OKOZÓ DISZTÁLIS SINUS CORONARIUS ELEKTRÓDA DISZLOKÁCIÓ MINIMAL INVAZÍV REPOZICIONÁLÁSA SZÍVELÉGTELÉN BETEGEKBN

Szilágyi S., Merkely B., Zima E., Szűcs G., Molnár L., Gellér L.

Semmelweis Egyetem, Kardiológiai Központ, Kardiológiai Tanszék, Budapest

VALÓBAN ÁLPOZITÍV MYOCARDIUM PERFÚZIÓS SZCINTIGRÁFIA?

Moravszki M.,⁽¹⁾ Buga K.,⁽¹⁾ Kiss R.,⁽²⁾ Szilvási I.⁽¹⁾

Állami Egészségügyi Központ, Nukleáris Medicina Osztály,⁽¹⁾ Kardiológiai Osztály,⁽²⁾ Budapest

AZ TC99M-TETROFOSMIN EKG KAPUZOTT ÉS TL201 SZÍVIZOM-PERFÚZIÓS SPECT-VIZSGÁLAT PREDIKTIV ÉRTÉKE A MŰTÉTI RIZIKÓ MEGHATÁROZÁSÁBAN

Takács E.,⁽¹⁾ Janecskó M.,⁽²⁾ Varga Z.,⁽¹⁾ Radácsi A.,⁽¹⁾ Szilvási I.⁽¹⁾

Semmelweis Egyetem, Kútvölgyi Klinikai Tömb, Izotóp osztály,⁽¹⁾ Aneszteziológiai és Intenzív Terápiás Osztály,⁽²⁾ Budapest

A BALKAMRA-PERFÚZIÓ ÉS -FUNKCIÓ INTEGRÁLT ÉRTÉKELÉSE. A KORAI EKG-KAPUZOTT SPECT-VIZSGÁLAT DIAGNOSZTIKAI ÉRTÉKE

Tóth M., Buga K., Moravszki M., Szilvási I.

Állami Egészségügyi Központ, Nukleáris Medicina Osztály, Budapest

KARDIOLÓGIAI REHABILITÁCIÓBAN RÉSZT VEVŐ CUKORBETEGEK DIÉTÁS ISMERETEINEK JELLEMZÉSE

Kóródi T.,⁽¹⁾ Simon A.,⁽²⁾ Simon É.,⁽³⁾ Bálint B.,⁽⁴⁾ Veress G.⁽²⁾

Fejér Megyei Szent György Kórház, Kardiológiai Rehabilitációs Osztály, Székesfehérvár,⁽¹⁾ Állami Szívkórház, Balatonfüred,⁽²⁾ Állami Szívkórház, I. Rehabilitációs Osztály, Sopron,⁽³⁾ Kardiológiai Rehabilitációs Osztály, Deszk⁽⁴⁾

REVERZÍBILIS AV-BLOKK LYME-BORRELIOSISBAN

Wagner V., Tahin T., Zima E., Molnár L., Király Á., Lux Á., Merkely B.

Semmelweis Egyetem, Kardiológiai Központ, Kardiológiai Tanszék, Budapest

AZ AUTONÓM NEUROPATHIA ÉS A HYPERTONIA KÖZÖTTI ÖSSZEFÜGGÉS 1-ES ÉS 2-ES TÍPUSÚ CUKORBETEGEKBN

Keresztes K., Istenes I., Putz Z., Vargha P., Kempler P.

Semmelweis Egyetem, ÁOK, I. Belgyógyászati Klinika, Budapest

DIOVAN-ALAPÚ KEZELÉS HATÉKONYSÁGÁNAK, TOLERÁLHATÓSÁGÁNAK ÉS A BETEGEK EGYÜTTMŰKÖDÉSÉNEK VIZSGÁLATA ACE-GÁTLÓVAL SIKERTELENŰL KEZELT HYPERTONIÁSOKBAN (DIVERSE TANULMÁNY)*Nagy V.,⁽¹⁾ Pál L.,⁽²⁾ Schanberg Z.⁽²⁾*Semmelweis Egyetem, ÁOK, II. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ Novartis Hungaria Kft.,⁽²⁾ Budapest**AZ OBSTRUKTÍV ALVÁSI APNOÉS BETEGEK ÉJSZAKAI VÉRNYOMÁS-MONITOROZÁSA PULZUSTRANZITIDŐ MÉRÉSÉVEL***Mucsi I.,⁽¹⁾ Zoller R.,⁽²⁾ Szentkirályi A.,⁽²⁾ Czira M.,⁽²⁾ Vámos E.,⁽¹⁾ Novák M.⁽²⁾*Semmelweis Egyetem, I. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ Magatartástudományi Intézet,⁽²⁾ Budapest**OBSTRUKTÍV ALVÁSI APNOÉS (OSA) BETEGEK VÉRNYOMÁSÁNAK AKUT VÁLTOZÁSA CPAP KEZELÉS HATÁSÁRA PULZUS-TRANZITIDŐ MÉRÉSÉVEL***Horonyi P.,⁽³⁾ Pintér N.,⁽³⁾ Becze Á.,⁽²⁾ László G.,⁽²⁾ Molnár M.,⁽¹⁾ Torzsa P.,⁽³⁾ Novák M.,⁽²⁾ Mucsi I.⁽¹⁾*Semmelweis Egyetem, I. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ Magatartástudományi Intézet,⁽²⁾ Családorvosi Intézet,⁽³⁾ Budapest**ANTIFOSZFOLIPID SZINDRÓMA (APS) – ESETISMERTETÉS ÉS ÖSSZEFOGLALÓ***Németh Z.,⁽¹⁾ Deák G.,⁽¹⁾ Berta K.,⁽²⁾ Tislér A.,⁽¹⁾ Mucsi I.⁽¹⁾*Semmelweis Egyetem, I. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ Fresenius Medical Care, SE, Dialízis Osztály,⁽²⁾ Budapest

ELŐADÁSOK

Gasztroenterológia / Hepatológia

Üléselnökök: *Rácz István, Győr, Lonovics János, Szeged, Pap Ákos, Budapest, Miheller Pál, Budapest*

GYULLADÁSOS, BENIGNUS ÉS ROSSZINDULATÚ VASTAGBÉLBETEGSÉGEKBEN HELYI SZÖVETI SZINTEN AZONOSÍTOTT DIAGNOSZTIKUS MRNS-EXPRESSZIÓS MINTÁZATOK ÉS ÖSSZEFÜGGÉSÜK A PERIFÉRIÁS VÉR EREDMÉNYEKSEL

Galamb O.,⁽¹⁾ Sipos F.,⁽²⁾ Solymosi N.,⁽²⁾ Spisák S.,⁽¹⁾ Krenács T.,⁽³⁾ Tóth K.,⁽²⁾ Leiszter K.,⁽²⁾ Molnár B.,⁽¹⁾ Tulassay Z.⁽¹⁾

Magyar Tudományos Akadémia – Semmelweis Egyetem, Molekuláris Medicina Kutatócsoport,⁽¹⁾ Semmelweis Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika,⁽²⁾ I. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet,⁽³⁾ Budapest

A GASTROOESOPHAGEALIS REFLUXOS TÜNETEK GYAKORISÁGA OPERAÉNEKESEKBEN ÉS FÚVÓSOKBAN

Herszényi L.,⁽¹⁾ Pregun I.,⁽¹⁾ Bakucz T.,⁽¹⁾ Banai J.,⁽²⁾ Molnár L.,⁽³⁾ Pavlik G.,⁽⁴⁾ Altorjay I.,⁽⁵⁾ Orosz P.,⁽⁶⁾ Csernay L.,⁽⁷⁾ Tulassay Z.⁽¹⁾

Semmelweis Egyetem, ÁOK, II. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ Állami Egészségügyi Központ,⁽²⁾ SocioMed Ltd.,⁽³⁾ Semmelweis Egyetem, Testnevelési és Sporttudományi Kar,⁽⁴⁾ Budapest, Debreceni Orvostudományi Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika, Gasztroenterológiai Tanszék, Debrecen,⁽⁵⁾ BAZ Megyei és Egyetemi Oktatókórház, Miskolc,⁽⁶⁾ Szegedi Orvostudományi Egyetem, Radiológiai és Izotópdiaosztikai Tanszék, Szeged⁽⁷⁾

EGY ALKALOMMAL ADOTT PROTONPUMPA-GÁTLÓ SZER HATÁSA A SZERUM KROMOGRANIN-A-SZINTRE

Pregun I., Herszényi L., Miheller P., Juhász M., Nagy G., Sipos F., Lakatos G., Pusztai P., Rácz K., Tulassay Z. Semmelweis Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika, Budapest

HOSPITALIZÁCIÓT IGÉNYLŐ SÚLYOS COLITIS ULCEROSA LEFOLYÁSA AZ ELMÚLT 10 ÉV ALAPJÁN

Farkas K., Mohnár T., Nagy F., Szepes Z., Wittmann T. SZTE, I. Belgyógyászati Klinika, Szeged

AZ ADHERENCIA KÉRDÉSEI GYULLADÁSOS BÉLBETEGSÉGEKBEN

Dávid G.,⁽¹⁾ Kristóf T.,⁽²⁾ Palatka K.,⁽³⁾ Nagy F.,⁽⁴⁾ Salamon Á.,⁽⁵⁾ Lakatos L.⁽¹⁾

Veszprém Megyei Kórház, Belgyógyászati Centrum, Veszprém,⁽¹⁾ BAZ Megyei Kórház, II. Belgyógyászati Osztály, Miskolc,⁽²⁾ DEOEC, Belgyógyászati Intézet, Debrecen,⁽³⁾ SZTE ÁOK, I. Belgyógyászati Klinika, Szeged,⁽⁴⁾ Tolna Megyei Kórház, II. Belgyógyászati Osztály, Szekszárd⁽⁵⁾

A KRÓNIKUS C HEPATITIS INDIVIDUÁLIS KEZELÉSE ÉS A TERÁPIÁS VÁLASZ PREDIKTORAI

Pár L.

Pécsi Tudományegyetem, I. Belgyógyászati Klinika

POSZTEREK

Gasztroenterológia / Hepatológia

Moderátorok: *Hersényi László*, Budapest, *Altorjay István*, Debrecen, *Hunyady Béla*, Pécs-Kaposvár, *Pák Gábor*, Esztergom, *Nemesánszky Elemér*, Budapest, *Pár Alajos*, Pécs, *Tornai István*, Debrecen

AZ 5Q31 RÉGIÓBAN ELHELYEZKEDŐ IBD5 GÉN IGR2096A_1 T ÉS IGR2198A_1 C ALLÉLEK HAJLAMOSÍTÓ SZEREPE CROHN-BETEGSÉG KIALAKULÁSÁBAN

Lakner L.,⁽¹⁾ *Csöngei V.*,⁽²⁾ *Sarlós P.*,⁽³⁾ *Járomi L.*,⁽²⁾ *Sáfrány E.*,⁽²⁾ *Varga M.*,⁽⁴⁾ *Magyar L.*,⁽²⁾ *Miheller P.*,⁽⁵⁾ *Tulassay Z.*,⁽⁵⁾ *Döbrönte Z.*,⁽¹⁾ *Melegh B.*⁽²⁾

Vas Megyei Markusovszky Kórház, Belgyógyászati és Gasztroenterológiai Osztály, Szombathely,⁽¹⁾ Pécsi Egyetem, Genetikai és Gyermekfejlődéstani Intézet,⁽²⁾ III. Belgyógyászati Klinika,⁽³⁾ Pécs, Réthy Pál Kórház, III. Belgyógyászati Osztály, Békéscsaba,⁽⁴⁾ Semmelweis Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika, Budapest⁽⁵⁾

ULTRAHANGVEZÉRELT INTERVENCIÓS BEAVATKOZÁSOK REGIONÁLIS GASTROENTEROLÓGIAI CENTRUMUNKBAN (2001–2008)

Gervain J.,⁽¹⁾ *Nyikos O.*,⁽¹⁾ *Gajdán L.*,⁽¹⁾ *Kovács G.*,⁽¹⁾ *Lambert M.*,⁽¹⁾ *Csomán É.*,⁽¹⁾ *Molnár A.*,⁽²⁾ *Máj C.*,⁽²⁾ *Szilágyi A.*⁽²⁾

Fejér Megyei Szent György Kórház, IV. Belgyógyászat Gasztroenterológia,⁽¹⁾ Patológia,⁽²⁾ Székesfehérvár

KÉT LEHETSÉGES TUMORMARKER, A C-SRC TIROZIN-KINÁZ FOKOZOTT, ILLETVE A PROSZTAGLANDIN D2 RECEPTOR CSÖKKENT EXPRESSZIÓJA LÉZER-MIKRODISSZEKTÁLT COLONHÁMSEJTEK GENOMIÁLIS TELJES GENOM MICROARRAY VIZSGÁLATA SORÁN

Spisák S.,⁽¹⁾ *Galamb O.*,⁽¹⁾ *Solymosi N.*,⁽²⁾ *Sipos F.*,⁽²⁾ *Jász O.*,⁽²⁾ *Tóth K.*,⁽²⁾ *Molnár B.*,⁽¹⁾ *Tulassay Z.*⁽¹⁾

Magyar Tudományos Akadémia-Semmelweis Egyetem, Molekuláris Medicina Kutatócsoport,⁽¹⁾ Semmelweis Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika,⁽²⁾ Budapest

A PROLIFERATÍV/APOPTOTIKUS ARÁNY NÖVEKEDÉSÉNEK, VALAMINT AZ ETTŐL FÜGGŐ OSZTEONEKTIN, OSZTEOPONTIN ÉS BIGLIKÁN PROTEIN EXPRESSZIÓ VIZSGÁLATA A KOLOREKTÁLIS ADENOMA-DYSPLASIA-CARCINOMA SZEKVENCIA SORÁN DIGITÁLIS MIKROSZKÓP SEGÍTSÉGÉVEL

Valcz G.,⁽¹⁾ *Galamb O.*,⁽²⁾ *Sipos F.*,⁽¹⁾ *Krenács T.*,⁽³⁾ *Solymosi N.*,⁽²⁾ *Tóth K.*,⁽¹⁾ *Jász O.*,⁽¹⁾ *Molnár B.*,⁽²⁾ *Tulassay Z.*⁽¹⁾

Semmelweis Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ Magyar Tudományos Akadémia-Semmelweis Egyetem, Molekuláris Medicina Kutatócsoport,⁽²⁾ Semmelweis Egyetem, I. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet,⁽³⁾ Budapest

IBD-SPECIFIKUS GÉNEXPRESSZIÓS PROFIL MEGHATÁROZÁSA PERIFÉRIÁS VÉRBE: A FELÜLSZABÁLYOZOTT REGENERATING ISLAND DERIVED 1A (REG1A), MÁTRIX METALLOPROTEINÁZ 9 (MMP-9) ÉS TOLL-LIKE RECEPTOR 5 (TLR5), VALAMINT A CSÖKKENŐ CHANNEL KINÁZ 2 (CHAK2) ELKÜLÖNÍTŐ SZEREPE

Sipos F.,⁽¹⁾ *Galamb O.*,⁽²⁾ *Spisák S.*,⁽²⁾ *Krenács T.*,⁽³⁾ *Tóth K.*,⁽¹⁾ *Valcz G.*,⁽¹⁾ *Zágoni T.*,⁽¹⁾ *Tulassay Z.*,⁽¹⁾ *Molnár B.*⁽²⁾

Semmelweis Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ Magyar Tudományos Akadémia-Semmelweis Egyetem, Molekuláris Medicina Kutatócsoport,⁽²⁾ Semmelweis Egyetem, I. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet,⁽³⁾ Budapest

KRÓNIKUS DUODENITIS COLITIS ULCEROSÁBAN

Lakatos G., *Miheller P.*, *Müllner K.*, *Hritz I.*, *Tulassay Z.*

Semmelweis Egyetem, ÁOK, II. Belgyógyászati Klinika, Budapest

VASTAGBÉL-DAGANAT ÉS -ADENOMA PERIFÉRIÁS VÉRMENTÁK NAGY SZENZITIVITÁSÚ ÉS SPECIFICITÁSÚ VIZSGÁLATA MRNS-EXPRESSZIÓS MICROARRAY TECHNOLÓGIA FELHASZNÁLÁSÁVAL FÜGGETLEN MINTÁK ÉS REAL-TIME PCR VALIDÁCIÓVAL

Molnár B.,⁽¹⁾ Galamb O.,⁽¹⁾ Solymosi N.,⁽²⁾ Tóth K.,⁽²⁾ Németh A.,⁽²⁾ Zágoni T.,⁽²⁾ Miheller P.,⁽²⁾ Juhász M.,⁽²⁾ Spisák S.,⁽²⁾ Jász O.,⁽²⁾ Tulassay Z.⁽¹⁾

Semmelweis Egyetem-Magyar Tudományos Akadémia, Molekuláris Medicina Kutatócsoport,⁽¹⁾ II. Belgyógyászati Klinika,⁽²⁾ Budapest

A PLAZMA SZABAD DNS MENNYISÉGI VIZSGÁLATÁVAL ELLENTÉTBEN A SEPTIN 9 METILÁCIÓS MARKER ALKALMAS LEHET A KOLOREKTÁLIS DAGANATOK SZŰRÉSÉRE PERIFÉRIÁS VÉRMENTÁKBÓL

Tóth K.,⁽¹⁾ Spisák S.,⁽¹⁾ Galamb O.,⁽²⁾ Sipos F.,⁽¹⁾ Leiszter K.,⁽¹⁾ Jász O.,⁽¹⁾ Tulassay Z.,⁽¹⁾ Molnár B.⁽¹⁾

Semmelweis Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ Magyar Tudományos Akadémia, Molekuláris Medicina Kutatócsoport,⁽²⁾ Budapest

C-KIT NEGATÍV PDGFRA POZITÍV EXTRAGASZTROINTESZTINÁLIS GIST – ESETISMERTETÉS

Taller A.,⁽¹⁾ Szántó P.,⁽¹⁾ Besznyák I.,⁽²⁾ Pócza K.,⁽³⁾ Pápai Z.,⁽⁴⁾ Füle T.,⁽⁵⁾ Sági Z.⁽⁵⁾

Uzsoki Kórház, II. Belgyógyászat,⁽¹⁾ Sebészet,⁽²⁾ Patológia,⁽³⁾ ÁEK, Onkológia,⁽⁴⁾ Semmelweis Egyetem, I. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet,⁽⁵⁾ Budapest

CITOKERATIN 20 (CK20)-EXPRESSZIÓ VIZSGÁLATA VASTAGBÉLTUMOROS BETEGEK VÉRÉBEN

Bubán T.,⁽¹⁾ András C.,⁽²⁾ Szabó G.,⁽³⁾ Sümegei A.,⁽³⁾ Szántó J.,⁽²⁾ Antal-Szalmás P.⁽³⁾

DEOEC, I. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ Onkológiai Tanszék,⁽²⁾ Klinikai Biokémiai és Molekuláris Patológiai Intézet,⁽³⁾ Debrecen

IMMUNSZUPRESSZIÓ TÖBB TÁMADÁSPONTON – ELŐNYÖK, VESZÉLYEK. COLITIS ULCEROSÁS BETEGŰNK ESETISMERTETÉSE

Horváth G., Gábor Z., Haraszi B., Theisz J., Újszászy L.

Miskolci Egészségügyi Központ

A MEGEMELKEDETT P53- ÉS MÁTRIX METALLOPROTEINÁZ-9 EXPRESSZIÓ EGYIDEJŰ SEJTPROLIFERÁCIÓ-NÖVEKEDÉSEL ÉS GLUTATHION S-TRANSZFERÁZ EXPRESSZIÓ CSÖKKENÉSSEL JÁR EGYÜTT A BARRETT-NYELŐCSŐ TALAJÁN KIALAKULT TÖBBLÉPCSŐS NYELŐCSŐ-CARCINOGENESISBEN

Hritz I.,⁽¹⁾ Hersényi L.,⁽¹⁾ Győrffy H.,⁽²⁾ Molnár B.,⁽¹⁾ Lakatos G.,⁽¹⁾ Peregny I.,⁽¹⁾ Sipos F.,⁽¹⁾ Tulassay Z.⁽¹⁾

Semmelweis Egyetem, ÁOK, II. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ II. Patológiai Intézet,⁽²⁾ Budapest

SÚLYOS, AKTÍV CROHN-COLITISES BETEGBEN KIALAKULT KITERJEDT FELSŐ VÉGTAJI ARTÉRIÁS THROMBOSIS LOKÁLIS TROMBOLITIKUS KEZELÉSE

Ilonczai P., Palatka K., Földi I., Rázsó K., Altorjay I., Boda Z.

DEOEC, Belgyógyászati Intézet, II. Belklinika

AZ 1,25-DIHDROXI D-VITAMIN ÉS A 25-HIDROXI D-VITAMIN HATÁSÁNAK ÖSSZEHASONLÍTÁSA A CSONTANYAGCSERÉRE ÉS A BETEGSÉG AKTIVITÁSÁRA CROHN-BETEGSÉGBEN

Miheller P., Múzes G., Hritz I., Zágoni T., Tulassay Z.

Semmelweis Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika, Budapest

FOKOZOTT CSONTBONTÁS MIKROSZKÓPOS COLITISBEN

Múzes G., Miheller P., Lakatos G., Müllner K., Zágoni T., Tulassay Z.

Semmelweis Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika, Budapest

A NYELŐCSŐTEST MOTILITÁSVIZSGÁLATA BARRETT-NYELŐCSŐ ESETÉN

Kádár J.,⁽¹⁾ Vetró É.,⁽¹⁾ Izbéki F.,⁽¹⁾ Róka R.,⁽¹⁾ Gecse K.,⁽¹⁾ Németh I.,⁽²⁾ Tiszlavicz L.,⁽²⁾ Vadász K.,⁽¹⁾ Wittmann T.,⁽¹⁾ Rosztóczy A.⁽¹⁾

SZTE, I. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ Patológiai Intézet,⁽²⁾ Szeged

FEKÉLYBETEGSÉG RITKA SZÖVŐDMÉNYE

Graffits É.,⁽¹⁾ Hunyady B.,⁽¹⁾ Mágel F.,⁽¹⁾ Kiss E.,⁽¹⁾ Horváth G.,⁽²⁾ Szabados S.,⁽³⁾ Tóth L.,⁽⁴⁾ Viski A.⁽⁵⁾
Kaposi Mór Oktatókórház, Belgyógyászati Osztály,⁽¹⁾ Radiológiai Osztály,⁽²⁾ Kaposvár, PTE ÁOK,
Szívsebészeti Klinika, Pécs,⁽³⁾ Kaposi Mór Oktatókórház, Sebészeti Osztály,⁽⁴⁾ Patológiai Osztály,⁽⁵⁾ Kaposvár

KORRELÁCIÓ AZ EMELKEDETT VASTAGBÉL-PERMEABILITÁS ÉS A SZÉKLETGYAKORISÁG KÖZÖTT DIARRHOEA-PREDOMINÁNS IRRITÁBILIS BÉL SZINDRÓMÁBAN

Gecse K.,⁽¹⁾ Róka R.,⁽¹⁾ Séra E.,⁽²⁾ Rosztóczy A.,⁽¹⁾ Izbéki F.,⁽¹⁾ Fioramonti J.,⁽³⁾ Pávics L.,⁽²⁾ Bueno L.,⁽³⁾ Wittmann T.⁽¹⁾
Szegedi Tudományegyetem, I. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ Nukleáris Medicina Intézet,⁽²⁾ Szeged, Neuro-Gastroenterology and Nutrition Unit, Institut National de la Recherche Agronomique, Toulouse, France⁽³⁾

D-DIMER PROGNOZTIKAI SZEREPE SÚLYOS AKUT PANCREATITISBEN

Schafer E.,⁽¹⁾ Rusznyák K.,⁽¹⁾ Varsányi M.,⁽¹⁾ Árva I.,⁽³⁾ Bursics A.,⁽²⁾ Zsigmond F.,⁽¹⁾ Gyökeres T.,⁽¹⁾ Banai J.⁽¹⁾
ÁEK, Gasztroenterológia,⁽¹⁾ Sebészet,⁽²⁾ Intenzív Terápiás Osztály,⁽³⁾ Budapest

CROHN-BETEGSÉG ÉS RHEUMATOID ARTHRITIS, CROHN-BETEGSÉG ÉS PSORIASIS, CROHN-BETEGSÉG ÉS SPONDYLARTHRTIS ANKYLOPOETICA TÁRSULÁSA, INFLIXIMAB KEZELÉSEK

Gelley A.,⁽¹⁾ Mészáros G.,⁽²⁾ Balázs C.⁽¹⁾
Belgyógyászat Gasztroenterológia Budai Irgalmasrendi Kórház,⁽¹⁾ III. Rheumatológia Budai Irgalmasrendi Kórház,⁽²⁾ Budapest

IDEGRENDSZERI FUNKCIÓK VÁLTOZÁSA HEPATITIS C VÍRUS FERTŐZÖTT BETEGEK ANTIVIRÁLIS KEZELÉSE SZORÁN

Osztovits J.,⁽¹⁾ Horváth T.,⁽²⁾ Tax J.,⁽¹⁾ Horváth E.,⁽¹⁾ Csihi L.,⁽¹⁾ Bekő G.,⁽¹⁾ Abonyi M.,⁽¹⁾ Tóth T.,⁽¹⁾ Fehér J.,⁽³⁾ Kempler P.,⁽¹⁾ Kollai M.,⁽²⁾ Szalay F.⁽¹⁾
Simmelweis Egyetem, I. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ Klinikai Kutató- és Humán Élettan Intézet,⁽²⁾ II. Belgyógyászati Klinika,⁽³⁾ Budapest

FERTILIS KORÚ NŐK HEPATITIS C VÍRUS FERTŐZÉSÉNEK KLINIKAI VONATKOZÁSAI

Lombay B.,⁽¹⁾ Gasztonyi B.,⁽²⁾ Szalay F.⁽³⁾
Szent Ferenc Rehabilitációs Kórház, Belgyógyászat-Gasztroenterológia, Miskolc,⁽¹⁾ Zala Megyei Kórház, Belgyógyászat, Zalaegerszeg,⁽²⁾ Semmelweis Egyetem, ÁOK, I. Belklinika, Budapest⁽³⁾

IGAZOLHATÓ-E ALACSONY SZINTŰ SZISZTÉMÁS GYULLADÁS ALIMENTÁRIS EREDETŰ ZSÍRMÁJBAN?

Hegedüs V.,⁽¹⁾ Gerő D.,⁽³⁾ Sárdi É.,⁽⁴⁾ Mihály Z.,⁽²⁾ Szijártó A.,⁽²⁾ Blázovics A.⁽¹⁾
Simmelweis Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ I. Sebészeti Klinika,⁽²⁾ CellScreen Alkalmazott Kutatási Központ,⁽³⁾ Corvinus Egyetem,⁽⁴⁾ Budapest

BIOCHIP CITOKIN- ÉS NÖVEKEDÉSI FAKTOR-PROTEIN ARRAY VIZSGÁLATOK KÜLÖNBÖZŐ ETIOLÓGIÁJÚ MÁJCIRRHOZISOKBAN

Bekő G.,⁽¹⁾ Osztovits J.,⁽²⁾ Visnyei Z.,⁽²⁾ Csák T.,⁽²⁾ Blázovics A.,⁽³⁾ Sátori A.,⁽¹⁾ Szalay F.⁽²⁾
Simmelweis Egyetem, Központi Laboratórium,⁽¹⁾ I. Belklinika,⁽²⁾ II. Belklinika,⁽³⁾ Budapest

A MÁJ ELZSÍROSODÁSÁT BEFOLYÁSOLÓ TÉNYEZŐK ÉS A STEATOSIS HEPATIS HATÁSA A TERÁPIÁS VÁLASZRA KRÓNIKUS C VÍRUS HEPATITISES 1-ES GENOTÍPUSÚ BETEGEKBN

Werling K.,⁽¹⁾ Schaff Z.,⁽²⁾ Dinya E.,⁽³⁾ Tulassay Z.⁽¹⁾
Simmelweis Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ II. Patológiai Intézet,⁽²⁾ EGIS Gyógyszergyár,⁽³⁾ Budapest

A SZÉRUM DIPEPTIDIL PEPTIDÁZ-4 AKTIVITÁS ZSÍRMÁJBETEGSÉGBEN ÉS 2-ES TÍPUSÚ CUKORBETEGSÉGBEN. EGY ÚJ MÁJENZIM?

Firneisz G., Varga T., Lengyel G., Ghyczy D., Révész M., Fehér J., Selmeci L., Somogyi A., Tulassay Z.
Simmelweis Egyetem, II. Belklinika, Budapest

**AZ INZULINREZISZTENCIA NEGATÍV PREDIKTÍV TÉNYEZŐ KRÓNIKUS C VÍRUS HEPATITIS
ANTIVIRÁLIS KEZELÉSÉBEN**

Lombay B.,⁽¹⁾ Szalay F.⁽²⁾

Szent Ferenc Rehabilitációs Kórház, Belgyógyászat-Gasztroenterologia, Miskolc,⁽¹⁾ Semmelweis Egyetem,
ÁOK, I. Belklinika, Budapest⁽²⁾

**APOPTOTIKUS FOLYAMATOK TANULMÁNYOZÁSA PARCIÁLIS MÁJRESZEKCIÓK SORÁN
HIPERPERFUNDÁLT LEBENYEKBE**

Mihály Z.,⁽¹⁾ Hegedüs V.,⁽²⁾ Szijártó A.,⁽²⁾ Szőke E.,⁽³⁾ Blázovics A.⁽⁴⁾

Szent János Kórház, Traumatológiai és Kézsebészeti Osztály,⁽¹⁾ Semmelweis Egyetem, I. Sebészeti Klinika,⁽²⁾
Orálbiológiai Tanszék,⁽³⁾ II. Belgyógyászati Klinika,⁽⁴⁾ Budapest

NYELŐCSŐDAGANAT VAGY MYCOSIS OESOPHAGEI?

Szamosi T., Zsigmond F., Szentkereszty B., Czeglédi Z., Rábai K., Gyökeres T., Banai J.

Állami Egészségügyi Központ, Gasztroenterológiai Osztály

18.00–19.00

**A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG
VEZETŐSÉGI ÜLÉSE**

7.30–8.00 Poszterek elhelyezése

8.00–09.00

DIABETES ÉS TERHESSÉG

Szatellita szimpózium

Üléselnök: *Somogyi Anikó*, Budapest

A POLICYSTÁS OVÁRIUM OVULÁCIÓ-INDUKCIÓS KEZELÉSE

Berkes Enikő, Budapest

ORÁLIS ANTIDIABETIKUS KEZELÉS TERHESSÉG ALATT

Pusztai Péter, Budapest

AZ INKRETIN TENGELY SZEREPE ÉS A DPP-4 GÁTLÁS JELENTŐSÉGE DIABETESZBEN

Firneisz Gábor, Budapest

9.00–11.00

II. FŐTÉMA

AZ ONKOLÓGIA AKTUÁLIS KÉRDÉSEI

Üléselnök: *Rácz Károly*, Budapest, *Szathmári Miklós*, Budapest

KOLOKECTÁLIS RÁK MEGELŐZÉSE ÉS SZŰRÉSE

Hersényi László, Budapest

PAJZSMIRIGYRÁK

Konrády András, Budapest

IDÜLT MÁJBETEGSÉGEK ÉS A MÁJRÁK

Gasztonyi Beáta, Zalaegerszeg

MELLÉKVESE INCIDENTALÓMA

Tóth Miklós, Budapest

A DAGANATOK CSONTÁTTÉTJÉNEK FELISMERÉSE ÉS KEZELÉSE

Hitre Erika, Budapest

AZ ULTRAHANGVIZSGÁLAT JÖVŐJE

Jakab Zsuzsa, Budapest

11.00–11.15 Kávészünet, kiállítások megtekintése

11.15–12.45

REFERÁTUMOK (STATE OF ART) III., IV., V.

Üléselnök: *Sréter Lídia*, Budapest

CSONTVELŐTRANSZPLANTÁCIÓ 2008

Masszi Tamás, Budapest

Üléselnök: *Romics László*, Budapest

A GYÓGYSZERRENDELÉS AKTUÁLIS KÉRDÉSEI

Dobos Éva, Szeged

BIOLÓGIAI KEZELÉS A BELGYÓGYÁSZATBAN

Banai János, Budapest

12.45–13.00

KÖZGYŰLÉS

Főtitkári beszámoló, pénztárosi beszámoló,
a társaság emlékérmének átadása

13.00–14.00 Ebédszünet, kiállítás és poszterek megtekintése

14.00–15.00

ÚJABB EREDMÉNYEK A PIRACETAM (NOOTROPIL) HATÁSMECHANIZMUSÁRÓL ÉS KLINIKAI HATÉKONYSÁGÁRÓL A METAANALÍZIS TÜKRÉBEN

UCB Magyarország Kft. szatellita szimpózium

Üléselnök: *Szél István*, Budapest

ÚJABB EREDMÉNYEK A NOOTROPIL HATÁSMECHANIZMUSÁRÓL

Szőkő Éva, Budapest

A NOOTROPIL KLINIKAI HATÉKONYSÁGÁNAK METAANALÍZISE

Horváth Sándor, Kistarcsa

Nootropil®

az eredeti piracetam

A SZELLEMI HANYATLÁS ELLEN



FIX 25%-OS TB TÁMOGATÁS

Javallatok:

- pszichoorganikus szindróma tüneti kezelése (memóriazavar, figyelemzavar, motivációhiány)
- cerebrovascularis történések maradványtünetei (különös tekintettel az aphasiára)
- szédülés és egyensúlyzavarok

JAVALLATOK: Felnőtteknél: Pszichoorganikus szindróma tüneti kezelése, a kezelés hatása javuló tünetek a következők: memóriazavar, figyelemzavar, motivációhiány. Cerebrovascularis történések maradványtünetek kezelése, különös tekintettel az aphasiára. Corticális myoclonus kezelése – álmagában vagy kombinációban. Vertigo és az ehhez társuló egyensúlyzavarok kezelése, a vesemertőzés, valamint pszichés eredetű bizonytalanság-érzés kivételével. Gyermekáknál: Dysleziás gyamakkok kezelése – megfelelő egyéb módszerekkel kombinálva (pl. beszédterápia). **ADAGÓLÁS:** Az ajánlott napi adag 2,4 – 4,8g, 2 vagy 3 részre elosztva. **ELLENJAVALLATOK:** Túlérzékenység piracetamra vagy egyéb piracetam-származékokra, valamint a készítmények bármely segédanyagára. Haemorrhagikus stroke. Vesébfelégség végstádiuma. **TERHESÉG ÉS SZOPTATÁS:** A piracetam terhes nőknek nem adható, különösen indokolt esetektől eltekintve. A piracetam a szoptatás idő-

szakában nem adható, illetve piracetam kezelés időtartama alatt a szoptatást abba kell hagyni. **MELLEKHATÁSOK:** Leggyakrabban mellékhatások: hyperkinézis, testszűnyvőnövekedés, idegesség, aluszékonyság, depresszió, gyengeség. **Osztályozás:** II csoport. Katékológ orvosi rendelvényhez kötött gyógyszer (V). **A FORGALOMBA HOZATALI ENGEDÉLY JOGUSZULTJA:** UCB Magyarország Kft., 1023 Budapest, Árpád fejedelem útja 26-28. **OGYI-F-1753/02-03** (1700mg filmtabletta) 60x, 100x, **OGYI-F-1752/02-03** (800mg filmtabletta) 90x, 150x, **OGYI-F-1749/02** (3g injekció) 20x, **OGYI-F-7381/01** (2400mg granulátum) 28x, **OGYI-F-1751/01** (33%-os oldat). Alkalmazási előírás: OGYI-eng. száma: 8217-22/41/07 (2007. március 26.). **TB támogatás:** fix 25% támogatás. Az aktuális árszámot kérjük, megköszönjük a www.ucb.hu honlapon. Bővebb tájékoztatásért kérjük, olvassa el a részletes alkalmazási előírást! **BNO kód:** 16980, FD670, HB190, R42H0, R4700



UCB Magyarország Kft.
1023 Bp., Árpád fejedelem útja 26-28.
Tel.: 391-0060, Fax: 275-2998

További részletes információt az alkalmazási előírat tartalmaz.

AZ MBT DUNÁNTÚLI SZEKCIÓJÁNAK ELŐADÁSAI

Üléselnökök: *Nagy Lajos, Szombathely, Gasztonyi Beáta, Zalaegerszeg*

HOGYAN LEHETNÉNK HATÉKONYABBAK A SÚLYFELESLEG KEZELÉSÉBEN?

Bajnok László, Pécs

A KIS MOLEKULATÖMEGŰ HEPARINOK TÚLÉLÉSRE GYAKOROLT LEHETSÉGES HATÁSÁNAK VIZSGÁLATA DAGANATOS BETEGEKBEN

Dávid Marianna, Pécs

A GYULLADÁSOS BÉLBETEGSÉG ETIOLÓGIÁJA, A GENETIKAI TÉNYEZŐK SZEREPE A BETEGSÉG MANIFESZTÁCIÓJÁBAN

Lakner Lilla, Szombathely

A HEVENY SZÍVINFARCTUS HALÁLOZÁSÁNAK ALAKULÁSA A ZALA MEGYEI KÓRHÁZ KARDIOLÓGIAI CENTRUMÁNAK VONZÁSKÖRZETÉBEN – AZ ELSŐ 24 ÓRÁS MAGYARORSZÁGI STEMI INTERVENCIÓS ÜGYELET HATÁSAI

Lupkovics Géza, Motyovszky Ákos, Németh Zoltán, Takács István, Kenéz András, Menyhárt Ildikó, Zalaegerszeg

VEAB STEMI REGISZTER: PREHOSPITÁLIS BETEGUTAK

Kósa István, Gödölle Zoltán, Burány Béla, Veszprém

KOLOREKTÁLIS CARCINOMA SZŰRÉS ZALAEGERSZEGEN – KEZDETI TAPASZTALATOK

Szenes M., Völgyi Z., Ruzsa Á., Nagy G., Tüske G., Belencsák Á., Gasztonyi B., Zalaegerszeg

ScheBo® Tumor M2-PK™

Széketteszt

enzimes béldaganatszűréshez

- 2008-tól Magyarországon is elérhető a székletből történő **M2-piruvát kináz** kimutatáson alapuló kolorektális karcinóma szűrés.
- A vizsgálat 50 év feletti életkorra vonatkozó **szenzitivitása 85 %**, **specifitása 83 %** (gyártói adatok).
- A teszt **telefonon** vagy **interneten** megrendelhető illetve **viszonteladóknál** megvásárolható.
- A székletminta **postai úton kerül el** a vizsgálatot végző laboratóriumba, és a lelet valamint a hozzá tartozó tájékoztató is **postai úton érkezik meg** a megrendelőhöz.

A vizsgálatot a társadalombiztosítás nem finanszírozza, díja 9800 Ft.



A ScheBo Tumor M2-PK Széketteszt magyarországi kizárólagos forgalmazója a Sunmed Kft.
A vizsgálatokat a Prolabor Kft. végzi el. (5350 Tiszafüred, Poroszlói u. 21.)

SUNMED Kft. ■ 4225 Debrecen, Órhegy u. 15. ■ Telefon: 06 52 786 551 ■ Fax: 06 52 786 552

E-mail: info@beldaganatszures.hu

Web: www.beldaganatszures.hu

ELŐADÁSOK

Endokrinológia / Diabetológia

Üléselnökök: *Fűtő László, Eger, Lócsei Zoltán, Szombathely*

A VON HIPPEL-LINDAU (VHL) GÉN MUTÁCIÓK VIZSGÁLATÁVAL SZERZETT TAPASZTALATAINK
Gergics P.,⁽¹⁾ Patócs A.,⁽¹⁾ Tóth M.,⁽¹⁾ Szücs N.,⁽¹⁾ Balogh K.,⁽¹⁾ Fazakas F.,⁽²⁾ Gláz E.,⁽¹⁾ Rácz K.,⁽¹⁾ Tulassay Z.⁽¹⁾
Semmelweis Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika, Budapest,⁽¹⁾ Debreceni Orvos- és Egészségtudományi Centrum, Klinikai Biokémiai és Molekuláris Patológiai Intézet, Debrecen⁽²⁾

PRIMER MELLÉKVESE-LYMPHOMA, MINT AZ ADDISON-KÓR RITKA OKA

Bencze Á., Pustai P., Rácz K., Sréter L., Tulassay Z.

Semmelweis Egyetem, ÁOK, II. Belgyógyászati Klinika, Budapest

AZ ACROMEGALIA KEZELÉSE HOSSZÚ HATÁSÚ SOMATOSTATINANALÓGGAL

Magony S., Valkusz Z., Csajbók É., Gardi J., Wittmann T., Julesz J.

Szegedi Tudományegyetem Szent-Györgyi Albert Klinikai Központ, I. Belgyógyászati Klinika, Endokrin Osztály

A TOLL-LIKE RECEPTOR 4 GÉN POLIMORFIZMUSAINAK KAPCSOLATA A TUMOR NEKRÓZIS FAKTOR RENDSZERREL ÉS AZ INZULINREZISZTENCIÁVAL OBES GYERMEKEKBEN

Jermendy Á.,⁽¹⁾ Körner A.,⁽¹⁾ Kovács M.,⁽³⁾ Kaszás E.,⁽²⁾ Balázsovics J.,⁽²⁾ Szócs A.,⁽²⁾ Madácsy L.,⁽¹⁾ Cseh K.⁽²⁾

Semmelweis Egyetem, I. Gyermekgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ Fővárosi Önkormányzat Károlyi Sándor Kórház, I. Belgyógyászati Osztály,⁽²⁾ Semmelweis Egyetem, III. Belgyógyászati Klinika,⁽³⁾ Budapest

AZ SDF-1 3'A ALLÉLFREKVENCIA GYAKORIBB DIABETES LÁB SZINDRÓMÁBAN ÉS MACROANGIOPATHIÁS SZÖVŐDMÉNYBEN SZENVEDŐ 2-ES TÍPUSÚ CUKORBETEGEKBEN

Reismann P.,⁽¹⁾ Rudofsky G.,⁽²⁾ Humpert P.,⁽²⁾ Bierhaus A.,⁽²⁾ Nawroth P.⁽²⁾

Semmelweis Egyetem, ÁOK, II. Belgyógyászati Klinika, Budapest,⁽¹⁾ Ruprecht-Karls Egyetem, Belgyógyászati Klinika, Endokrinológia, Heidelberg, Németország⁽²⁾

BEFOLYÁSOLJA-E AZ ANYAGCSEREÁLLAPOT A GYOMORÜRÜLÉST 1-ES TÍPUSÚ DIABETESBEN?

Várkonyi T.,⁽¹⁾ Börcsök É.,⁽¹⁾ Takács R.,⁽¹⁾ Lengyel C.,⁽¹⁾ Lázár M.,⁽²⁾ Papós M.,⁽²⁾ Pávics L.,⁽²⁾ Kempler P.,⁽³⁾ Wittmann T.⁽¹⁾

Szegedi Tudományegyetem, I. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ Nukleáris Medicina Intézet,⁽²⁾ Szeged, Semmelweis Egyetem, I. Belgyógyászati Klinika, Budapest⁽³⁾

A KAMRAI REPOLARIZÁCIÓ IDŐBELI INSTABILITÁSÁNAK VIZSGÁLATA 1-ES TÍPUSÚ DIABETES MELLITUSBAN

Lengyel C.,⁽¹⁾ Orosz A.,⁽²⁾ Takács R.,⁽¹⁾ Várkonyi T.,⁽¹⁾ Baczkó I.,⁽²⁾ Wittmann T.,⁽¹⁾ Papp G.,⁽³⁾ Varró A.⁽²⁾

SZTE, I. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ Farmakológiai és Farmakoterápiai Intézet,⁽²⁾ Keringésfarmakológiai Kutatócsoport,⁽³⁾ Szeged

POSZTEREK**Endokrinológia / Diabetológia**

Moderátorok: *Pocsai Gábor*, Gyula, *Szathmári Miklós*, Budapest, *Szűcs Nikolett*, Budapest,
Vándorfi Győző, Veszprém, *Mezősi Emese*, Pécs

ENDOKRIN ORBITOPATHIA NAGY DÓZISÚ PULZATILIS SZTEROIDKEZELÉSÉVEL SZERZETT TAPASZTALATAINK

Gulyás E., Rucz K., Nagy Z., Bódis B., Nemes O., Keszthelyi Z., Bajnok L., Mezősi E.
PTE, OEKK KK, I. Belgyógyászati Klinika, Endokrinológiai és Anyagcsere Osztály, Pécs

A NOD2 GÉN VIZSGÁLATA ENDOKRIN OPHTHALMOPATHIÁS BETEGEKBEN

Szabó I.,⁽³⁾ Peti M.,⁽²⁾ Rucz K.,⁽¹⁾ Bódis B.,⁽¹⁾ Mezősi E.,⁽¹⁾ Nagy Z.⁽¹⁾
PTE, OEKK, I. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ Labormedicina Intézet,⁽²⁾ PTE, ÁOK,⁽³⁾ Pécs

TRANSZKRIPTOMIKAI VIZSGÁLATOK A MELLÉKVESEKÉREG JÓ- ÉS ROSSZINDULATÚ DAGANATAIBAN

*Szabó P.,⁽¹⁾ Tömböl Z.,⁽¹⁾ Wiener Z.,⁽²⁾ Tölgyesi G.,⁽²⁾ Pócza P.,⁽²⁾ Kovács A.,⁽³⁾ Horányi J.,⁽⁴⁾ Falus A.,⁽²⁾
Rácz K.,⁽¹⁾ Igaz P.,⁽¹⁾ Tulassay Z.⁽⁵⁾*
Semmelweis Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ Genetikai, Sejt- és Immunbiológiai Intézet,⁽²⁾ II. Patológiai Intézet,⁽³⁾ I. Sebészeti Klinika,⁽⁴⁾ MTA-SE Molekuláris Medicina Kutatócsoport,⁽⁵⁾ Budapest

ELTÉRŐ MIKRO-RNS-EXPRESSZIÓS MINTÁZATOK A MELLÉKVESEKÉREG KÜLÖNBÖZŐ DAGANATAIBAN

*Tömböl Z.,⁽¹⁾ Szabó P.,⁽¹⁾ Molnár V.,⁽²⁾ Horányi J.,⁽³⁾ Riesz P.,⁽⁴⁾ Patócs A.,⁽⁵⁾ Likó I.,⁽⁶⁾ Falus A.,⁽²⁾ Rácz K.,⁽¹⁾
Igaz P.,⁽¹⁾ Tulassay Z.⁽⁵⁾*
Semmelweis Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ Genetikai, Sejt- és Immunbiológiai Intézet,⁽²⁾ I. Sebészeti Klinika,⁽³⁾ Urológiai Klinika,⁽⁴⁾ MTA-SE Molekuláris Medicina Kutatócsoport,⁽⁵⁾ Richter Gedeon Nyrt.,⁽⁶⁾ Budapest

A GLUKOKORTIKOID-RECEPTOR GÉN POLIMORFIZMUSAINAK VIZSGÁLATA KORTIZOLTÚLTERMELÉSSSEL JÁRÓ ÁLLAPOTOKBAN

Szappanos Á.,⁽¹⁾ Patócs A.,⁽¹⁾ Rácz K.,⁽¹⁾ Tóth M.,⁽¹⁾ Tulassay Z.⁽²⁾
Semmelweis Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ II. Belgyógyászati Klinika, MTA-SE, Molekuláris Medicina Kutatócsoport,⁽²⁾ Budapest

PROPYLTHIOURACIL INDUKÁLTA DROGHEPATITIS

Sohár G., Györkös A., Gasztonyi B.
Zala Megyei Kórház Belgyógyászati Osztály, Zalaegerszeg

NÖVEKEDÉSIHORMON (GH)-HIÁNYOS FELNŐTTEKBEN A GH-PÓTLÓ KEZELÉS ELHAGYÁSÁT KÖVETŐ CSONTANYAGCSERE-VÁLTOZÁSOK

Feldman K.,⁽¹⁾ Kender Z.,⁽¹⁾ Patócs A.,⁽²⁾ Tóth M.,⁽¹⁾ Pusztai P.,⁽¹⁾ Rácz K.,⁽¹⁾ Tulassay Z.⁽¹⁾
Semmelweis Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ MTA-SE Molekuláris Medicina Kutatócsoport,
Semmelweis Egyetem, Központi Izotóplaboratórium,⁽²⁾ Budapest

A SZÉRUM-KROMOGRANIN-A DIAGNOSZTIKAI ÉRTÉKE MELLÉKVESE-DAGANATOS BETEGEKBEN

Sereg M.,⁽¹⁾ Feldman K.,⁽¹⁾ Kaszper É.,⁽¹⁾ Szappanos Á.,⁽¹⁾ Patócs A.,⁽²⁾ Horányi J.,⁽³⁾ Tóth M.,⁽¹⁾ Rácz K.⁽¹⁾
Semmelweis Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ MTA, Molekuláris Medicina Kutatócsoport és SE II. Belgyógyászati Klinika,⁽²⁾ Semmelweis Egyetem, I. Sebészeti Klinika,⁽³⁾ Budapest

VAN-E ÖSSZEFÜGGÉS A PAJZSMIRIGY FDG-UPTAKE ÉS A PAJZSMIRIGYFUNKCIÓ KÖZÖTT?

Radácsi A.,⁽¹⁾ Lengyel Z.,⁽²⁾ Takács E.,⁽¹⁾ Benedek K.,⁽¹⁾ Szakáll S.,⁽²⁾ Szilvási I.⁽¹⁾
Semmelweis Egyetem, Kútvolgyi Klinikai Tömb, Izotóp Osztály,⁽¹⁾ POZITRON – Diagnosztikai Kft.,⁽²⁾
Budapest

**ÖSSZEFÜGG-E AZ AUTONÓM FUNKCIÓ ÉS A HYPERTONIA NORMALBUMINURÁS 2-ES TÍPUSÚ
DIABETESSES BETEGEKBN?**

Istenes I.,⁽¹⁾ Keresztes K.,⁽¹⁾ Putz Z.,⁽¹⁾ Hermányi Z.,⁽¹⁾ Vargha P.,⁽¹⁾ Gandhi R.,⁽²⁾ Tesfaye S.,⁽²⁾ Kempler P.⁽¹⁾
Semmelweis Egyetem, I. Belklinika, Budapest,⁽¹⁾ Diabetes Research Unit, Royal Hallamshire Hospital,
Sheffield, UK⁽²⁾

**AUTONÓM ÉS PERIFÉRIÁS NEUROPATHIA VIZSGÁLATA CSÖKKENT GLUKÓZTOLERANCIÁJÚ
EGYÉNEKBEN**

Putz Z.,⁽¹⁾ Tabák Á.,⁽¹⁾ Tóth N.,⁽¹⁾ Hermányi Z.,⁽²⁾ Istenes I.,⁽¹⁾ Keresztes K.,⁽¹⁾ Jermendy G.,⁽²⁾ Kempler P.⁽¹⁾
Semmelweis Egyetem, I. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ Bajcsy-Zsilinszky Kórház, III. Belgyógyászati Osztály,⁽²⁾
Budapest

GYOMOR-CARCINOID – AZ I-ES TÍPUSÚ DIABETES MELLITUS KÍSÉRŐBETEGSÉGE?

Ruzicska É., Rácz K., Pusztai P., Nagy G., Varga T., Somogyi A.
Semmelweis Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika, Budapest

A CUKORBETEGSÉG EPIDEMIOLOGIÁJA MAGYARORSZÁGON

Vámos E.,⁽¹⁾ Novák M.,⁽²⁾ Keszei A.,⁽²⁾ Kopp M.,⁽²⁾ Mucsi I.⁽¹⁾
Semmelweis Egyetem, I. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ Magatartástudományi Intézet,⁽²⁾ Budapest

**KOMORBID DEPRESSZIÓ ÉS AZ EGÉSZSÉGÜGYI SZOLGÁLTATÁSOK IGÉNYBEVÉTELÉNEK ÉS A
CSÖKKENT MUNKAKÉPESSÉG KAPCSOLATÁNAK VIZSGÁLATA DIABETESSES BETEGEKNÉL –
ORSZÁGOS REPREZENTATÍV FELMÉRÉS**

Véber O.,⁽¹⁾ Vámos E.,⁽¹⁾ Keszei A.,⁽²⁾ Kopp M.,⁽²⁾ Mucsi I.,⁽¹⁾ Novák M.⁽²⁾
Semmelweis Egyetem, I. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ Magatartástudományi Intézet,⁽²⁾ Budapest

**AZ ARTERIA CAROTIS COMMUNIS IMT MEGHATÁROZÁSA ÉS FUNKCIONÁLIS JELLEMZŐINEK
VIZSGÁLATA I-ES TÍPUSÚ DIABETES MELLITUSBAN**

Vastagh I.,⁽¹⁾ Horváth T.,⁽²⁾ Nagy G.,⁽³⁾ Juhász V.,⁽³⁾ Varga T.,⁽³⁾ Bereczki D.,⁽¹⁾ Kollai M.,⁽²⁾ Somogyi A.⁽³⁾
Semmelweis Egyetem, Neurológiai Klinika,⁽¹⁾ Klinikai Kísérleti Kutató és Humán Élettani Intézet,⁽²⁾ II.
Belgyógyászati Klinika,⁽³⁾ Budapest

**ÖSSZEFÜGG-E AZ ÉHOMI VÉRCUKORSZINT ÉS AZ AUTONÓM IDEGRENSZERI DISZFUNKCIÓ
EGÉSZSÉGES SZÉNHYDRÁT-ANYAGCSERÉJŰ EGYÉNEKBEN?**

Takács R.,⁽¹⁾ Lengyel C.,⁽¹⁾ Légrády P.,⁽¹⁾ Várkonyi T.,⁽¹⁾ Rudas L.,⁽²⁾ Ábrahám G.,⁽¹⁾ Wittmann T.⁽¹⁾
SZTE, I. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ AITI, III. Intenzív Osztály,⁽²⁾ Szeged

SZÖVŐDMÉNYFELMÉRÉS 5 ÉVNÉL RÖVIDEBB IDEJE FENNÁLLÓ I-ES TÍPUSÚ DIABETESBEN

*Szász A.,⁽¹⁾ Szidor V.,⁽¹⁾ Börcsök É.,⁽¹⁾ Várkonyi T.,⁽¹⁾ Lengyel C.,⁽¹⁾ Lázár M.,⁽²⁾ Papós M.,⁽²⁾ Pávics L.,⁽²⁾
Kempler P.,⁽³⁾ Wittmann T.⁽¹⁾*
Szegedi Tudományegyetem, I. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ Nukleáris Medicina Intézet,⁽²⁾ Szeged, Semmelweis
Egyetem, I. Belgyógyászati Klinika, Budapest⁽³⁾

EMELKEDETT SZÉRUM DIPEPTIDIL-PEPTIDÁZ-4 ENZIMAKTIVITÁS I-ES TÍPUSÚ DIABETESBEN

Varga T., Firneisz G., Somogyi A.
Semmelweis Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika, Budapest

A HIPOXYA-INDUKÁLT FAKTOR 1 ALFA GÉN VARIÁNSAINAK VIZSGÁLATA 1-ES ÉS 2-ES TÍPUSÚ DIABETESBEN

Nagy G.,⁽¹⁾ Nagy R.,⁽²⁾ Székely A.,⁽³⁾ Németh N.,⁽²⁾ Hosszúfalusi N.,⁽⁴⁾ Pánczél P.,⁽⁴⁾ Sasvári-Székely M.,⁽²⁾ Somogyi A.⁽¹⁾

Semmelweis Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ Orvosi Vegytani, Molekuláris Biológiai és Patobiokémiai Intézet,⁽²⁾ ELTE Pszichológiai Intézet,⁽³⁾ Semmelweis Egyetem, III. Belgyógyászati Klinika,⁽⁴⁾ Budapest

A KCNA3 POLIMORFIZMUS VIZSGÁLATA DIABETESBEN

Nagy R.,⁽²⁾ Nagy G.,⁽¹⁾ Székely A.,⁽³⁾ Sasvári-Székely M.,⁽²⁾ Somogyi A.⁽¹⁾

Semmelweis Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ Orvosi Vegytani, Molekuláris Biológiai és Patobiokémiai Intézet,⁽²⁾ ELTE Pszichológiai Intézet,⁽³⁾ Budapest

A LÁTENS FELNŐTTKORI AUTOIMMUN DIABETES (LADA) GENETIKAI FAKTORAINAK ÉS A KLINIKAI KÉP ÖSSZEFÜGGÉSÉNEK VIZSGÁLATA

Lukács K.,⁽¹⁾ Szatmári I.,⁽¹⁾ Hosszúfalusi N.,⁽²⁾ Pánczél P.⁽²⁾

Semmelweis Egyetem, CellScreen Alkalmazott Kutatási Központ, Immunogenomika Laboratórium,⁽¹⁾ III. Belgyógyászati Klinika,⁽²⁾ Budapest

A NA⁺/K⁺-ATP-ÁZ INTRACELLULÁRIS ELHELYEZKEDÉSE DIABETESSES PATKÁNY VESÉBEN

Rosta K.,⁽¹⁾ Fekete A.,⁽²⁾ Rónai K.,⁽¹⁾ Énzsöly A.,⁽¹⁾ Prókai Á.,⁽¹⁾ Végh E.,⁽¹⁾ Vér Á.⁽¹⁾

Semmelweis Egyetem, Orvosi Vegytani, Molekuláris Biológiai és Patobiokémiai Intézet,⁽¹⁾ I. Gyermekgyógyászati Klinika,⁽²⁾ Budapest

BIOLÓGIAI KEZELÉS EREDMÉNYEI A HAZAI CENTRUMOKBAN

Kerekasztal

Moderátor: *Nagy Ferenc, Szeged, Lakatos László, Veszprém*

ADMINISZTRATÍV ÉS TECHNIKAI SZEMPONTOK

Miheller Pál, Budapest

CROHN-BETEGSÉG – GYULLADÁSOS FORMA

Palatka Károly, Debrecen

CROHN-BETEGSÉG – FISZTULÁZÓ FORMA

Molnár Tamás, Szeged

COLITIS ULCEROSA KEZELÉSÉNEK EREDMÉNYEI

Lakatos László, Veszprém

EXTRAINTESTINÁLIS TÜNETEK KEZELÉSE

Salamon Ágnes, Szekszárd

A KEZELÉS SZÖVŐDMÉNYEI

Szamosi Tamás, Budapest



Remicade®

INFLIXIMAB

Már gyermekkor
Crohn-betegségben is!

MEGVÁLTOZTATJA AZ ÉLETERET

Crohn-betegség

Gyermekkori Crohn-betegség

Colitis Ulcerosa

Rheumatoid Arthritis

Spondylitis Ankylopoetica

Arthritis Psoriatica

Psoriasis



Remicade (Infliximab) 100 mg por oldatos infúzióhoz való koncentrátumhoz.

Terápiás javallatok

Rheumatoid arthritis

A Remicade metotrexáttal kombinálva javallt olyan aktív rheumatoid arthritises betegek tünetének csökkentésére és a fizikális funkcióik javítására.

• súlyos, aktív rheumatoid arthritiset befolyásoló reumás ellenes szerekkel (disease-modifying anti-rheumatic drugs, DMARDs) szemben, beleértve a metotrexáttal való kezelést is, nem volt eredményes.

• akkor is, amikor súlyos aktív és progresszív betegséget korábban nem kezeltek metotrexáttal vagy más rheumatoid betegséggel kezelő gyógyszerekkel (DMARDs).

Tüneteknél Crohn-betegség

A Remicade javallt:

• súlyos, aktív Crohn-betegség kezelésére azoknak a betegeknek, akik nem reagáltak a megfelelő mértékű és időtartamú kortikoszteroid és/vagy immunszuppresszív kezelésre, vagy azon betegeknek, akiknél intolerancia vagy orvosi ellenjavallat áll fenn a kezelésekkal szemben.

• a hasztalakepződéssel járó, aktív Crohn-betegség kezelésére azoknak a betegeknek, akik nem reagáltak a megfelelő mértékű és időtartamú hagyományos kezelésre (beleértve az antibiotikum-terápiát, drenázst és immunszuppresszív terápiát).

Gyermekkori Crohn-betegség

A Remicade javallt: súlyos fokú, aktív Crohn-betegség kezelésére 6 és 17 éves kor közötti gyermekeknél, akik nem reagáltak a hagyományos kezelésre, beleértve a kortikoszteroidokat, a 6-merkaptopurint vagy az azatioprint, vagy azon betegeknek, akiknél intolerancia vagy orvosi ellenjavallat áll fenn a kezelésekkal szemben. A Remicade-et csak hagyományos immunszuppresszív kezeléssel kombinálva vizsgálták.

Colitis ulcerosa

A Remicade javallt: közepesen súlyos- súlyos aktív colitis ulcerosa kezelésére azoknak a betegeknek, akik nem megfelelően reagáltak a hagyományos kezelésre, beleértve a kortikoszteroidokat, a 6-merkaptopurint vagy az azatioprint, vagy azon betegeknek, akiknél intolerancia vagy orvosi ellenjavallat áll fenn a kezelésekkal szemben.

Spondylitis ankylopoetica

A Remicade javallt: súlyos, aktív spondylitis ankylopoetica kezelésére azoknak a felnőtt betegeknek, akik nem megfelelően reagáltak a hagyományos kezelésre.

Arthritis psoriatica

A Remicade javallt: aktív és progresszív arthritis psoriatica kezelésére felnőtteknek, amennyiben a korábbi DMARD kezelésre adott reakció nem volt megfelelő.

A Remicade-et

• metotrexáttal kombinálva

• vagy azoknak a betegeknek, akik nem tolerálják a metotrexáttal, vagy akiknek a metotrexát ellenjavallt, önmagában kell adni.

Mint ahogy ezt a betegség poliarthritis, szimmetrikus altpusában szenvedő betegeknél röntgenvizsgálattal kimutatták, a Remicade javítja az arthritis psoriaticában szenvedő betegek fizikális funkcióit, és lassítja a perifériás ízületi károsodás progresszióját.

Psoriasis

A Remicade javallt: közepesen súlyos- súlyos plakk psoriasis kezelésére azoknak a felnőtteknek, akik nem reagáltak, vagy akiknél ellenjavallat, illetve intolerancia áll fenn más szisztémás kezelésekkal szemben, mint például ciklosporin, metotrexát vagy PUVA.

Adagolás és alkalmazás

A Remicade-et felnőtteknek (>18 év) az összes jóváhagyott indikációban, valamint 6 és 17 éves kor közötti Crohn-beteg gyermekeknek intravénásan kell beadni.

Felnőttek (>18 év)

Rheumatoid arthritis
Remicade-kezelésben korábban nem részesült betegek: 3 mg/100 ml intravénás infúzióban, 2 órás infúziós időtartamban, amit további 3 mg/100 ml-os infúzióval kell kiegészíteni az első infúzió utáni 2. és 6. héten, ezután minden 8. héten. A készítményt metotrexáttal együtt kell adni.

Amennyiben egy beteg reakciója nem kielégítő, megfontolható a lépéskénti, kb. 1,5 mg/100 ml-onkénti dózisévelés, maximum 7,5 mg/100 ml-ig.

8 hetente. Alternatívásként megfontolható 3 mg/100 ml alkalmazása akár 4 hetente első gyermekeknek.

Súlyos, aktív Crohn-betegség: 5 mg/100 ml intravénás infúzióban, 2 órás infúziós időtartamban, amit további 5 mg/100 ml-os infúzióval kell kiegészíteni az első infúzió utáni 2. héten. Amennyiben a beteg 2 adag után nem reagál, további infúzióval a kezelés nem adható.

• Fenntartó kezelés: 5 mg/100 ml további infúzió az első infúzió utáni 6. héten, majd ezt követően minden 8. héten, vagy

• tüneteltérítő kezelés: 5 mg/100 ml infúzió, ha a betegség jelei és tünetei kiújulnak.

Hasztalakepződéssel járó, aktív Crohn-betegség

• Fenntartó kezelés: 5 mg/100 ml intravénás infúzióban, 2 órás infúziós időtartamban, amit további 5 mg/100 ml-os infúzióval kell kiegészíteni az első infúzió utáni 2. és 6. héten, ezután minden 8. héten.

• Tüneteltérítő kezelés: további 5 mg/100 ml-os infúzió 8 hetente, vagy

• Fenntartó kezelés: további 5 mg/100 ml-os infúzió 8 hetente, majd 5 mg/100 ml-os infúzió 8 hetente.

Colitis ulcerosa: 5 mg/100 ml intravénás infúzióban, 2 órás infúziós időtartamban, amit további 5 mg/100 ml-os infúzióval kell kiegészíteni az első infúzió utáni 2. és 6. héten, ezután minden 8. héten.

Spondylitis ankylopoetica: 5 mg/100 ml intravénás infúzióban, 2 órás infúziós időtartamban, amit további 5 mg/100 ml-os infúzióval kell kiegészíteni az első infúzió utáni 2. és 6. héten, ezután minden 8. héten.

Arthritis psoriatica: 5 mg/100 ml intravénás infúzióban, 2 órás infúziós időtartamban, amit további 5 mg/100 ml-os infúzióval kell kiegészíteni az első infúzió utáni 2. és 6. héten, ezután minden 8. héten.

Psoriasis: 5 mg/100 ml intravénás infúzióban, amit további 5 mg/100 ml-os infúzió követ az első infúzió utáni 2. és 6. héten, majd ezután minden 8. héten.

Gyermekgyógyászati populáció

Crohn-betegség (6 és 17 éves kor között): 5 mg/100 ml intravénás infúzióban, 2-órás időtartamban, amit további 5 mg/100 ml-os infúzióval kell kiegészíteni az első infúzió utáni 2. és 6. héten, ezután minden 8. héten.

Ellenjavallatok

Tuberkulózisos vagy egyéb súlyos fertőzésben - mint például szepszis, tüdőgyulladás és oportunisták fertőzés - szenvedő betegek. Középsúlyos vagy súlyos fokú szívelégtelenségben (NYHA III/IV osztály) szenvedő betegek.

Inflúzmással vagy más, egerfejtől származó leheléssel vagy a készítmény bármely segédanyagával szemben túlérzékeny betegeknél.

Nemkívánatos hatások, mellékhatások

Inflúzmással végezett klinikai vizsgálatokban mellékhatásokat az inflúzmással kezelt betegek 60%-ában, míg a placebóval kezelt betegek 40%-ában figyeltek meg. A leggyakrabban jelzett mellékhatás az infúziós reakció volt. A kezelés megszakításának leggyakoribb oka az infúziós reakció (nehézelégzés, urticaria és lefájás) volt.

Infúziós reakciók: Klinikai vizsgálatokban az inflúzmással kezelt betegek körülbelül 20%-a tapasztalt infúzióval kapcsolatos eseményt, szemben a placebóval kezelt betegek 10%-ával. A forgalomba hozatalt követően esetenként anaphylactoid reakciók, közük laryngopharyngealis oedema és súlyos bronchospasmus, továbbá gorscsoham, kialakulása jelentkezett a Remicade alkalmazásakor.

Fertőzések: Remicade-del kezelt betegekben tuberkulózis, bakteriális fertőzés, a szepszis és a tüdőgyulladás is bejelentkezett. Invazív gombafertőzések és más oportunisták fertőzések kialakulását észlelték. Klinikai vizsgálatokban az inflúzmással kezelt betegek 36%-a jelzett fertőzések miatt, a placebóval kezelt betegek 25%-ával szemben. A forgalomba hozatalt követő spontán mellékhatás-bejelentésekben a fertőzések voltak a leggyakrabban előforduló súlyos mellékhatások.

Gyermekgyógyászati populáció

Gyermekgyógyászati Crohn-betegség:

A REACH-vizsgálatban a következő nemkívánatos eseményeket jelentették gyakrabban gyermekgyógyászati Crohn-betegeknél, mint felnőttek esetében: anémia (10,7%), vér a székletben (9,7%), leukopenia (8,7%), kipirolás (8,7%), vírusfertőzés (7,8%), neutropenia (6,8%), eszintia (6,8%), bakteriális fertőzés (5,8%), légúti allergiás reakció (5,8%). Infliximab kapszán gyermekgyógyászati populációban előforduló, a formázási mázást követő, spontán, súlyos nemkívánatos események között szerepelt a hepatosplenicus T-lymphoma, az átmeneti májmenyélmelekedés, a lupuszzerű tünetegyüttes és a pozitív autoantitensek.

A FORGALOMBA HOZATALI ENGEDÉLY SZÁMA: EU/1/99/116/001

2008. június 18.

Bővebb információért olvassa el a gyógyszer alkalmazási előírását!

*van der Kooyj SM et al. Ann Rheum Dis 2007;66(Suppl II):192.



Schering-Plough Hungary Kft.

1123 Budapest, Alkotás u. 53., tel.: 457-8500



POSZTEREK

Onkológia / Immunológia / Esetek / Egyéb

Moderátorok: *Nagy Lajos*, Szombathely, *Pintér Tamás*, Győr, *Gadó Klára*, Budapest, *Múzes Györgyi*, Budapest, *Kiss Emese*, Budapest, *Soltész Pál*, Debrecen, *Fekete Béla*, Budapest, *Járai Zoltán*, Budapest, *Préda István*, Budapest, *Gasztonyi Beáta*, Zalaegerszeg

TAXÁN INDUKÁLTA NEUROPATHIA PREGABALINNAL (LYRICA) VALÓ SIKERES TERÁPIÁJA KÉT DIABETESES EMLŐRÁKOS NŐBETEGNÉL – ESETISMERTETÉS

Horváth A, *Palik É.*, *Tóth É.*, *Czeglé I.*, *Nebenführer Z.*, *Kocsis J.*
Simmelweis Egyetem, Budapest, III. Belgyógyászati Klinika

PERIKARDIÁLIS ÖSSZENÖVÉS – AZ INTRAPERIKARDIÁLIS CISPLATIN-TERÁPIA HOSSZÚ TÁVÚ KÖVETKEZMÉNYE – ESETISMERTETÉS

Czeglé I.⁽¹⁾ *Pozsonyi Z.*⁽¹⁾ *Horváth A.*⁽¹⁾ *Tóth É.*⁽¹⁾ *Szepesi Á.*⁽²⁾ *Karádi J.*⁽¹⁾ *Kocsis J.*⁽¹⁾
Simmelweis Egyetem, III. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ I. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet,⁽²⁾ Budapest

KEMOTERÁPIA OKOZTA KÉSEI SZÍVIZOMKÁROSODÁS ELŐREJELZÉSE: A SZÖVETI DOPPLER SZEREPE A DIASZTOLÉS DISZFUNKCIÓ KIMUTATÁSÁBAN

Nagy A.⁽¹⁾ *Tolnay E.*⁽²⁾ *Cserép Z.*⁽³⁾ *Forster T.*⁽⁴⁾
Fővárosi Önkormányzat Uzsoki utcai Kórháza, I. Belgyógyászati-Kardiológiai Osztály, Budapest,⁽¹⁾ Tüdőgyógyintézet, B. Belosztály, Törökbálint,⁽²⁾ Semmelweis Egyetem, Budapest,⁽³⁾ Szegedi Tudományegyetem, I. Belgyógyászati-Kardiológiai Osztály, Szeged⁽⁴⁾

BRCA-GÉN MUTÁCIÓS VIZSGÁLAT 3 PRIMER TUMORRAL RENDELKEZŐ 50 ÉVES NŐBETEGBEN

Kosztolányi S.⁽¹⁾ *Nagy Á.*⁽¹⁾ *Szomor Á.*⁽¹⁾ *Csalódi R.*⁽¹⁾ *Kovács G.*⁽¹⁾ *Melegh B.*⁽²⁾ *Dávid M.*⁽¹⁾
PTE, OEKK, KK, I. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ Orvosi Genetikai és Gyermekejlődéstani Intézet,⁽²⁾ Pécs

D-VITAMIN-SZINT VÁLTOZÁSA NEM DIFFERENCIÁLT COLLAGENOSISBAN

Zöld É., *Szegedi G.*, *Bodolay E.*
Debreceni Egyetem Orvos- és Egészségtudományi Centrum, III. Belgyógyászati Klinika, Klinikai Immunológia Tanszék, Debrecen

KOMPLEX VASZKULÁRIS VIZSGÁLATOK PERIFÉRIÁS ÉRBETEGSÉGBEN ÉS CÉREBROVASZKULÁRIS MEGBETEGEDÉSEKBEN

Laczik R.⁽¹⁾ *Soltész P.*⁽¹⁾ *Szomják E.*⁽¹⁾ *Kerekes G.*⁽¹⁾ *Oláh L.*⁽²⁾ *Molnár S.*⁽²⁾ *Magyar T.*⁽²⁾ *Fekete I.*⁽²⁾ *Csiba L.*⁽²⁾
DEOEC, III. Belgyógyászati Klinika, Angiológia és Intenzív Terápiás Részleg,⁽¹⁾ Neurológia Klinika, Cerebrovascularis Részleg,⁽²⁾ Debrecen

GÓCOS PANCREASBETEGSÉG FORMÁJÁBAN JELENTKEZŐ WEGENER-GRANULOMATOSIS

Szabolcs A.⁽¹⁾ *Pokorny G.*⁽²⁾ *Wittmann T.*⁽¹⁾ *Takács T.*⁽¹⁾
Szegedi Tudományegyetem, I. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ Reumatológiai Klinika,⁽²⁾ Szeged

OXIDÁLT LDL ELLENI AUTOANTITESTEK PROGNOSZTIKAI ÉRTÉKE AKUT CORONARIA SZINDRÓMÁBAN ÉS STABIL CORONARIABETEGSÉGBEN

Soltész P.⁽¹⁾ *Véres K.*⁽¹⁾ *Laczik R.*⁽¹⁾ *Sipka S.*⁽²⁾ *Csípő I.*⁽³⁾ *Szegedi G.*⁽¹⁾
DEOEC, III. Belgyógyászati Klinika, Angiológiai és Intenzív Terápiás Részleg,⁽¹⁾ Kardiológiai Klinika,⁽²⁾ III. Belgyógyászati Klinika, Immunológiai Laboratórium,⁽³⁾ Debrecen

SLE ÉS TERHESSÉG AKTUÁLIS KÉRDÉSEI SAJÁT TAPASZTALATOK ALAPJÁN*Tarr T.,⁽¹⁾ Kiss E.,⁽²⁾ Szegedi G.,⁽¹⁾ Zeher M.⁽¹⁾*DEOEC, III. Belgyógyászati Klinika, Klinikai Immunológia Tanszék, Debrecen,⁽¹⁾ ORFI, Klinikai Immunológia és Allergológia Osztály, Budapest⁽²⁾**ANTITESTEK, AUTOIMMUN KÓRKÉPEK A STERILITÁS/INFERTILITÁS HÁTTERÉBEN***Kovács M.,⁽¹⁾ Farkas A.,⁽¹⁾ Hartwig M.,⁽²⁾ Aleksza M.,⁽³⁾ Tihanyi M.,⁽²⁾ Nagy T.,⁽³⁾ Gasztonyi B.⁽¹⁾*Zala Megyei Kórház, Belgyógyászati Osztály,⁽¹⁾ Genetikai Laboratórium,⁽²⁾ Központi Laboratórium,⁽³⁾ Zalaegerszeg**KÉTOLDALI, VISSZATÉRŐ VESEKÖVESSÉG FRISSEN FELFEDEZETT SJÖGREN-SZINDRÓMÁBAN***Mandl P., Balogh Z.*

Országos Reumatológiai és Fizioterápiás Intézet, III. Általános és Gyermekreumatológiai Osztály, Budapest

ANTIKOAGULÁCIÓ AZ ANTIFOSZFOLIPID SZINDRÓMÁBAN*Domján G.,⁽¹⁾ Gadó K.⁽²⁾*Semmelweis Egyetem, ETK,⁽¹⁾ Szent Rókus Kórház, Belgyógyászat,⁽²⁾ Budapest**SÚLYOS THROMBOCYTOPENIÁVAL, AORTA-INSUFFITENTIÁVAL, ANTIFOSZFOLIPID SZINDRÓMÁVAL, ATÍPUSOS PNEUMONIÁVAL SZÖVŐDÖTT SZISZTÉMÁS LUPUS ERYTHEMATOSUS***Temesszentandrás G.,⁽¹⁾ Jakab L.,⁽¹⁾ Nagy G.,⁽²⁾ Fekete B.⁽¹⁾*Semmelweis Egyetem, III. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ Budai Irgalmasrendi Kórház,⁽²⁾ Budapest**TÖBBSZÖRI EXTRANODÁLIS RELAPSZUS DIFFÚZ NAGY B-SEJTES LYMPHOMÁBAN***Csalódi R.,⁽¹⁾ Szomor Á.,⁽¹⁾ Kovács G.,⁽¹⁾ Kosztolányi S.,⁽¹⁾ Kereskai L.,⁽²⁾ Dávid M.⁽¹⁾*PTE, KK, I. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ Patológiai Intézet,⁽²⁾ Pécs**CROHN-BETEGSÉGNEK IMPONÁLÓ HASI FÁJDALOM HÁTTERÉBEN IGAZOLT VENA PORTAE THROMBOSIS, FIATAL NŐBETEGBEN – ESETISMERTETÉS***Lidi H.,⁽¹⁾ Szántó P.,⁽¹⁾ Bodó I.,⁽²⁾ Balázs G.⁽³⁾*Uzsoki Kórház, II. Belgyógyászat,⁽¹⁾ Szent László Kórház, Haematológiai és Óssejt-Transzplantációs Osztály,⁽²⁾ Semmelweis Egyetem, Kardiológiai Központ,⁽³⁾ Budapest**SKORBUT – ESETISMERTETÉS***Iliás A., Faludi P., Taller A.*

Uzsoki Kórház, II. Belgyógyászat, Budapest

SIMVASTATIN OKOZTA RHABDOMYOLYSIS HEVENY VESEELÉGTELENSÉGGEL – GYÓGYULT ESET*Deme D.,⁽¹⁾ Al-Hudad A.,⁽¹⁾ Varga T.,⁽²⁾ Szántó E.,⁽²⁾ Sándor K.,⁽³⁾ Rakonczai E.⁽¹⁾*Szent László Megyei Kórház, Belgyógyászati Osztály,⁽¹⁾ Fresenius MC Dialízis Központ,⁽²⁾ Intenzív Osztály,⁽³⁾ Salgótarján**PITVARI LOVAGLÓ THROMBUS OKOZTA PULMONÁLIS ÉS CEREBRÁLIS EMBOLIZÁCIÓ***Keltai K.,⁽¹⁾ Lox A.,⁽²⁾ Szikora I.,⁽³⁾ Zsáry A.,⁽¹⁾ Péntes I.⁽²⁾*Semmelweis Egyetem, III. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ Aneszteziológiai és Intenzív Terápiás Klinika,⁽²⁾ Országos Idegsebészeti Tudományos Intézet,⁽³⁾ Budapest**SDHD GÉN MUTÁCIÓJA EXTRAADRENÁLIS PARAGANGLIOMÁBAN SZENVEDŐ BETEGBEN***Lendvai N.,⁽¹⁾ Patócs A.,⁽²⁾ Szabó I.,⁽¹⁾ Bekő G.,⁽³⁾ Horányi J.,⁽⁴⁾ Alföldi S.,⁽⁵⁾ Rácz K.⁽¹⁾*Semmelweis Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ MTA-SE Molekuláris Medicina Kutatócsoport,⁽²⁾ Semmelweis Egyetem, Központi Izotóplaboratórium,⁽³⁾ I. Sebészeti Klinika,⁽⁴⁾ Főv. Szent Imre Kórház,⁽⁵⁾ Budapest

ILEITIS TERMINALIS ≠ CROHN-BETEGSÉG

Farkas K., Molnár T., Nagy F., Tiszai A., Szepes Z., Wittmann T.
SZTE, I. Belgyógyászati Klinika, Szeged

ÖSSEJTTÉRÁPIA UTÁN KIALAKULT HODGKIN-KÓR

Kulcsár I., Szántó A., Váróczy L., Zeher M.
DEOEC, Belgyógyászati Intézet, III. Belklinika, Debrecen

MIOKARDIÁLIS METASZTÁZIS AZ ST-ELEVÁCIÓ OKA?

Nebenführer Z., Czegle I., Zsáry A., Kocsis J.
Semmelweis Egyetem, III. Belgyógyászati Klinika, Budapest

WHIPPLE-KÓR: 58 ÉVES FÉRFI BETEG ESETBEMUTATÁSA

Gráf L.,⁽¹⁾ Kalabay L.,⁽²⁾ Fekete B.,⁽¹⁾ Berczi L.⁽³⁾
Semmelweis Egyetem, III. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ Családorvosi Tanszék,⁽²⁾ Kútvölgyi Klinikai Tömb,
Patológiai Osztály,⁽³⁾ Budapest

SZEZONÁLISAN HALMOZÓDÓ RHABDOMYOLYSIS-ESETEK

Fazekas K.
KEMÖ Szt. Borbála Kórháza Belgyógyászati Osztály, III. Részleg, Tatabánya

ENTEROSZKÓPOS VIZSGÁLATTAL DIAGNOSZTIZÁLT JEJUNUM DIFFÚZ NAGY B-SEJTES LYMPHOMA (DLBCL)

Horváth A.,⁽¹⁾ Szeli D.,⁽²⁾ Csák T.,⁽¹⁾ Balassa K.,⁽¹⁾ Nagy Z.,⁽¹⁾ Fodor A.,⁽¹⁾ Demeter J.,⁽¹⁾ Papp J.⁽¹⁾
Semmelweis Egyetem, I. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ Budai Irgalmasrendi Kórház,⁽²⁾ Budapest

MÁJTÁLYOG A BELGYÓGYÁSZ SZEMÉVEL, KÉT ESET KAPCSÁN

Kiss L.,⁽¹⁾ Szalay F.,⁽¹⁾ Lakatos P.,⁽¹⁾ Abonyi M.,⁽¹⁾ Horváth A.,⁽¹⁾ Demeter J.,⁽¹⁾ Doros A.,⁽²⁾ Kozma V.⁽²⁾
Semmelweis Egyetem, I. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ Transzplantációs Klinika,⁽²⁾ Budapest

KEMOTAXONÓMIAILAG ÉRTÉKES GYÓGYNÖVÉNY A TANACETUM VULGARE L. FITOKÉMIAI VIZSGÁLATA ÉS FARMAKOLÓGIÁJA

Héthelyi B.,⁽¹⁾ Koczka I.,⁽²⁾ Szarka S.,⁽¹⁾ Lemberkovics É.,⁽¹⁾ Szőke É.⁽⁵⁾
Semmelweis Egyetem, Gyógyszerésztudományi Kar, Farmakognózia Intézet,⁽¹⁾ Gyógyszerkutató Intézet,⁽²⁾ Budapest

KONTRASZTANYAGOS ULTRAHANGVIZSGÁLAT A KLINIKAI GYAKORLATBAN

Wagner R., Seitz K.
Innere Abteilung, Kreiskrankenhaus Sigmaringen, Sigmaringen, Németország

A KIS MOLEKULATÖMEGŰ HEPARINOK TULÉLÉSRE GYAKOROLT LEHETSÉGES HATÁSÁNAK VIZSGÁLATA DAGANATOS BETEGEKBEN

Dávid M.
PTE, KK, I. Belgyógyászati Klinika, Pécs

ELSŐ TAPASZTALATAINK ¹²³I-FP-CIT SPECT-VIZSGÁLATTAL PARKINSON-SZINDRÓMÁS BETEGEKEN

Takács E.,⁽¹⁾ Széplaki Z.,⁽²⁾ Radácsi A.,⁽¹⁾ Soós K.,⁽²⁾ Szegedi R.,⁽²⁾ Szilvási I.⁽¹⁾
Semmelweis Egyetem, Kútvölgyi Klinikai Tömb, Izotóp Osztály,⁽¹⁾ Neurológiai Osztály,⁽²⁾ Budapest

DAGANAT VAGY INFEKCIÓ? – A KÉPALKOTÓ DIAGNOSZTIKA BUKTATÓI

Varga A.,⁽¹⁾ Dezsőfi T.,⁽¹⁾ Jakab F.⁽²⁾
Almási Balogh Pál Kórház, Belgyógyászat, Ózd,⁽¹⁾ Fővárosi Önkormányzat Uzsoki utcai Kórháza, Sebészeti-Érsebészeti Osztály,⁽²⁾ Budapest

FIBROSCAN®

A MÁJFIBROSIS MEGHATÁROZÁSÁNAK ÚJ, NON-INVÁZÍV MÓDSZERE

Felhasználási területe:

- idült diffúz májkárosodásokban alkalmas
- a **fibrosis mértékének** megállapítására,
- a **cirrhosis igazolására**, vagy kizárására,
- **kórfolyamat követésére** (romlás/javulás).

Indikációk:

- krónikus **vírushepatitisek** (HBV, HCV)
- **alkoholos vagy gyógyszeres májkárosodás**, zsírmáj (**steatosis/NASH**),
- **autoimmun hepatitis**,
- **primaer sclerotizáló cholangitis (PSC)**,
- **primaer biliaris cirrhosis (PBC)**,
- **haemochromatosis, Wilson-kór**,
- **elektív műtét vagy gyógyszeres kezelés előtt a máj állapotának felmérésére** (különösen kemoterápia, potenciálisan hepatotoxikus gyógyszerek adása előtt),
- **májátültetés után a transzplantált máj** állapotának megítélésére.

A vizsgálat helyszíne:

BUDAI HEPATOLÓGIAI CENTRUM

Budapest II. ker., Bem József u. 7.
I. emelet

(Oxivit Orvoscsoport Rendelője)

Szakmai információ:

Horváth Gábor dr.

az orvostudomány kandidátusa
centrumvezető főorvos

Tel.: 06-20-911-8677



A vizsgálat fájdalomtalan,
semmilyen előkészítést nem igényel.

Előjegyzés telefonon:

06-20-445-3140

A vizsgálat ára: 19.600 Ft

A vizsgálat árának kifizetésétől
a **Májbetegekért Alapítvány** előzetes írásbeli
kérelem alapján eltekinthet.

MÁJBETEGEKÉRT ALAPÍTVÁNY

Fővárosi Szent László Kórház
(Hepatologia – Gastroenterologia)

Bejegyzve: Főv. Bír. 60492/96.
OTP Bank: 11709002-20095998

Adószám: 18227743-2-43

Telefon/Fax: 455-8127

1097 Budapest, Gyáli út 5-7.

<http://www.majbeteg.hu>

Nyugalom éjjel-nappal, elérhető áron



Pantacid
pantoprazol 20mg, 40mg, 14x, 28x, 56x

Speciális kötődés, stabilitás

	közfinanszírozás alapján elfogadott ár	normatív támogatás összege	beteg térítési díj normatív támogatás esetén	emelt, indikációhoz kötött támogatás	beteg térítési díj emelt, indikációhoz kötött támogatás esetén
Pantacid 20 mg 14x	998	549	449	898	100
Pantacid 20 mg 28x	1 995	1 097	898	1 796	199
Pantacid 20 mg 56x	3 991	2 195	1 796	3 592	399
Pantacid 40 mg 14x	1 983	1 091	892	1 785	198
Pantacid 40 mg 28x	3 967	2 182	1 785	3 570	397
Pantacid 40 mg 56x	7 935	4 364	3 571	7 142	793

Forrás:

A feltüntetett, 2008. november 1-től érvényes árra vonatkozó adatokat a www.oep.hu oldalakon hozzáférhető adatok alapján közöltük.

Az adatok visszavonásig érvényesek.

Az anyag lezárásának dátuma: 2008. november 6.

Pantacid 20 mg gyomornedv-ellenálló tabletta Pantacid 40 mg gyomornedv-ellenálló tabletta ATC-kód: A02B C02 20 mg, illetve 40 mg pantoprazol tablettánként

Terápiás javellatok: Pantacid 20 mg gyomornedv-ellenálló tabletta: • Reflux betegség enyhe formáinak gyógyítása és tüneti kezelése • Reflux oesophagitis tartós kezelése és a kiújulás megelőzése • Gasztroduodenalis fekélyek prevenciója, tartósan nem szelektív nem szteroid gyulladáscsökkentő (NSAID) kezelésre szoruló betegeknek • Pantacid 40 mg gyomornedv-ellenálló tabletta: • Helicobacter pylori eradikációja gyomor- és nyombélfekély esetén, két megfelelő antibiotikummal kombinálva • Nyombélfekély • Gyomorfekély • Közepesen súlyos és súlyos fokú reflux oesophagitis • Zollinger-Ellison szindróma és más, káros hiperszekréciós állapotok.

Adagolás és alkalmazás: Pantacid 20 mg gyomornedv-ellenálló tabletta: Enyhe reflux betegség és tüneti kezelés: Szokásos adagolás: naponta 20 mg pantoprazol Reflux oesophagitis tartós kezelése és a kiújulás megelőzése: Fenntartó adag naponta 20 mg pantoprazol. Ha recidíva következne be, a napi adag 40 mg-ra emelhető. A relapsus gyógyulása után a napi adag ismét 20 mg-ra csökkenthető. Gasztroduodenalis fekélyek prevenciója, tartósan nem szelektív, nem szteroid gyulladáscsökkentő (NSAID) kezelésre szoruló betegeknek: Szokásos adagolás: naponta 20 mg pantoprazol • Pantacid 40 mg gyomornedv-ellenálló tabletta: Helicobacter pylori eradikáció: Nyombél- és gyomorfekélyben szenvedő, Helicobacter pylori pozitív betegek esetén a kórokozót kombinált kezeléssel kell eradikálni a.) 40 mg pantoprazol naponta kétszer+1000 mg amoxicillin naponta kétszer+500 mg klaritromicin naponta kétszer b.) 40 mg pantoprazol naponta kétszer+500 mg metronidazol naponta kétszer+500 mg klaritromicin naponta kétszer c.) 40 mg pantoprazol naponta kétszer+1000 mg amoxicillin naponta kétszer+500 mg metronidazol naponta kétszer Gyomor- vagy nyombélfekély vagy reflux oesophagitis: Naponta 40 mg pantoprazol. Az adag esetenként naponta kétszer 40 mg pantoprazolra emelhető. Zollinger-Ellison szindróma és más, káros hiperszekréciós állapotok tartós kezelése: A kezdő dózis naponta kétszer 40 mg pantoprazol. A dózis átmenetileg megemlehető 160 mg félé, de csak a gyomorsav szekréció megfelelő kontrolljához szükséges időtartamig. Súlyos májfunkció zavar esetén: a dózist másnaponként 1 tablettára kell redukálni (40 mg pantoprazol két naponta). Ezekben az esetekben a májenzimek monitorozása szükséges. Idős, illetve csökkent veseműködésű betegek: kezelésekor a pantoprazol napi dózisa általában nem haladhatja meg a 40 mg-ot. A Helicobacter pylori kezelése kivételt képez, az idős betegeknek is a pantoprazol szokásos dóziséval (2x40 mg/nap) kell kezelni, egy héten át. **Ellenjavallatok:** A pantoprazol nem adagolható a készítmény hatóanyagával vagy bármely segédanyagával szembeni ismert túlérzékenység esetén. Helicobacter pylori eradikációja, közepes vagy súlyos máj- vagy vesefunkció romlásban szenvedő betegeknek. **Különleges figyelmeztetések és az alkalmazással kapcsolatos óvintézkedések:** Súlyos májfunkciós zavarban szenvedő betegeknek a pantoprazol kezelés során a májenzimeket rendszeresen ellenőrizni kell! Nem szelektív nem szteroid gyulladáscsökkentők (NSAID-k) okozta gasztroduodenalis fekélyek megelőzésére a pantoprazol csak olyan betegeknek alkalmazható, akik tartósan nem szteroid gyulladásgátló kezelésben részesülnek, és akiknél fokozottan fennáll a gyomor-belsőrendszeri panaszok kialakulásának veszélye. A pantoprazol a kialakuló hypo- vagy achlorhydria következtében csökkentheti a B₁₂ vitamin (cianokobalamin) abszorpcióját. Ezt hosszantartó kezelés során figyelembe kell venni azon betegek esetében, akik csökkent B₁₂ vitamin készlettel rendelkeznek vagy akiknél csökkent B₁₂ vitamin felszívódásához utaló kockázati tényezők állnak fenn! A kezelés megkezdése előtt ki kell zárni a gyomor-fekélyhez hasonló tünetekkel járó rosszindulatú daganat jelenlétét, ill. a nyelőcső malignus megbetegedését, mivel a pantoprazol kezelés a malignitás okozta panaszokat csökkentheti, így a diagnózis megállapítását késleltetheti! Gyermekek kezelésére vonatkozó tapasztalatok nem állnak rendelkezésre. Pantoprazol rendelése terhes vagy szoptató nőknek csak abban az esetben indokolt, ha a várható terápiás előny meghaladja a magzat illetve a csecsemő veszélyeztetettségét! **Gyógyszerkölcsönhatások és egyéb interakciók:** A pantoprazol csökkentheti vagy fokozhatja egyes pH-tól függő felszívódású gyógyszerek (pl. ketoconazol) biohasznosulását. **Nemkívánatos hatások, mellékhatások:** Epigasztalis panaszok, hasmenés, székrekedés, flatulencia, hányinger, perifériás ödéma képződés, testhőmérséklet-emelkedés, sárgaságot előidéző súlyos hepatocelluláris károsodás, májelégtelenséggel vagy anélkül, allergiás reakciók, anaphylaxiás shock, májenzim érték emelkedés, emelkedett triglicerid-szintek, izomfájdalom, fejfájás, szédülés, látászavar, mentális depresszió, intersticiális nephritis, viszkelés, bőrküetés, urticaria, angioödéma, súlyos bőrréakciók, mint pl.: Stevens-Johnson-szindróma, erythema multiforme, Lyell-szindróma, fényérzékenység.

Csomagolás típusa és kiszerelése:

14 db, 28 db és 56 db tabletta Al/Al buborékfóliában és dobozban.

A FORGALOMBAHOZATALI ENGEDÉLY JOGOSULTJA:

Aromis Pharma Kft., 1095 Budapest, Mester u. 28.

A FORGALOMBAHOZATALI ENGEDÉLY SZÁMA:

20 mg OGYI-T:20337/01-03 (14x, 28x, 56x); 40 mg OGYI-T:20337/04-06 (14x, 28x, 56x)

Alkalmazás előtt olvassa el a részletes alkalmazási előíratot!

Alkalmazási előírat engedélyezésének dátuma: 2008.02.28.

Actavis Hungary Kft. 4032 Debrecen, Bartha Balázsár utca 7. Tel.: (52) 431-313 Fax: (52) 431-315

III. FŐTÉMA

BELGYÓGYÁSZATI BETEGSÉGEK KEZELÉSE 2008

9.30–10.50

Üléselnökök: *de Châtel Rudolf*, Budapest, *Wittmann Tibor*, Szeged

ANTIBIOTIKUS KEZELÉS

Ludwig Endre, Budapest

HYPERLIPIDAEMIÁK KEZELÉSE

Paragh György, Debrecen

A HYPERTONIAKEZELÉS MODERN SZEMLÉLETE

Nagy Viktor, Budapest

MÁJBETEGSÉGEK KEZELÉSE

Szalay Ferenc, Budapest

10.50–11.15 Kávészünet, poszterek és kiállítások megtekintése

11.15–13.00

Üléselnökök: *Karádi István*, Budapest, *Udvardy Miklós*, Debrecen

ANGINA PECTORIS KORSZERŰ ELLÁTÁSA

Merkely Béla, Budapest

SAVFÜGGŐ BETEGSÉGEK

Wittmann Tibor, Szeged

HYPOPHYSISBETEGSÉGEK KEZELÉSE

Mezősi Emese, Pécs

A VESEBETEGSÉGEK KEZELÉSÉNEK ÚJ MEGÍTÉLÉSE

Wittmann István, Pécs

13.00– Elnöki zárszó

Előadók, üléselnökök névsora

Altörjay I.	19	Hritz I.	20
Andréka P.	12	Hunyady B.	19
Bajnok L.	26	Iliás Á.	35
Balázs C.	7	Illés Á.	11
Balogh Z.	14	Ilonczai P.	20
Banai J.	24	Istenes I.	30
Barta A.	11	Iványi J.	11
Becker D.	12	Jakab Z.	23
Bekó G.	21	Járai Z.	34
Bencze Á.	28	Jermendy Á.	28
Berkes E.	23	Jermendy G.	8
Bodolay E.	7	Juhász E.	12
Bolberitz P.	7	Kádár J.	20
Bubán T.	20	Karádi I.	39
de Châtel R.	39	Keltai K.	35
Czegle I.	34	Keresztes K.	16
Czirják L.	7	Kertész Z.	13
Czuriga I.	16	Kiss E.	34
Csák T.	13	Kiss L.	36
Csalódi R.	35	Kiss R. G.	16
Csonka D.	16	Konrády A.	23
Csukly Z.	14	Kóródi T.	16
Dávid G.	18	Kósa I.	26
Dávid M.	11, 26	Kosztolányi S.	34
Deme D.	35	Kovács G.	13
Demeter J.	13, 15	Kovács M.	35
Dobos É.	24	Kulcsár I.	36
Domján G.	35	Laczik R.	34
Farkas K.	18, 36	Lakatos G.	19
Fekete B.	34	Lakatos L.	32
Fekete S.	13	Lakatos P.	7
Feldman K.	29	Lakner L.	19, 26
Firneisz G.	21, 23	Lendvai N.	35
Fodor A.	11	Lengyel C.	28
Földes G.	15	Lidi H.	35
Fűtő L.	28	Lombay B.	21, 22
Gadó K.	15, 34	Lonovics J.	18
Galamb O.	18	Lócsi Z.	28
Gasztonyi B.	23, 26, 34	Ludwig E.	39
Gecse K.	21	Lueff S.	14
Gellér L.	12	Lukács K.	31
Gelley A.	21	Lupkovics G.	26
Gergics P.	28	Magony S.	28
Gervain J.	19	Mandl P.	35
Gopcsa L.	14	Marozsán I.	16
Graffits É.	21	Masszi T.	13, 24
Gráf L.	36	Mátrai Z.	14
Gulyás E.	29	Mátyus Á.	13
Hegedüs V.	21	Merkely B.	39
Hersényi L.	18, 19, 23	Mezősi E.	29, 39
Héthelyi B.	36	Mihály Z.	22
Hitre E.	23	Miheller P.	18, 20, 32
Horonyi P.	17	Mikala G.	14
Horváth A.	34, 36	Miltényi Z.	13
Horváth G.	20	Molnár B.	20
Horváth S.	24	Molnár M.	12

Molnár T.	32	Szabolcs A.	34
Moravszki M.	16	Szabó P.	29
Mucsi I.	17	Szalay F.	39
Műzes G.	20, 34	Szamosi T.	32
Nagy A.	34	Szappanos Á.	29
Nagy F.	32	Szász A.	30
Nagy G.	31	Szathmári M.	23, 29
Nagy J.	7	Szegedi G.	7
Nagy L.	16, 26, 34	Szél I.	24
Nagy R.	31	Szendrei T.	13
Nagy V.	17, 39	Szenes M.	26
Nebenfűhrer Z.	36	Szilágyi S.	16
Nemesánszky E.	19	Szomor Á.	11
Németh Z.	17	Szökő É.	24
Oláh Z.	13	Szűcs N.	29
Osztovits J.	21	Takács E.	16, 36
Pák G.	19	Takács R.	30
Palatka K.	32	Taller A.	20
Pap Á.	18	Tarr T.	35
Pár A.	19	Temesszentandrás G.	35
Paragh G.	39	Tomcsányi J.	16
Pintér T.	34	Tornai I.	19
Piukovics K.	14	Tóth K.	20
Pocsai G.	29	Tóth M.	16, 23
Préda I.	34	Tömböl Z.	29
Pregun I.	18	Tulassay Z.	7
Pusztai P.	23	Udvardy M.	39
Putz Z.	30	Valcz G.	19
Rác I.	18	Vámos E.	30
Rác K.	23	Vándorfi G.	29
Radácsi A.	30	Varga A.	36
Reismann P.	28	Varga G.	13
Romics L.	24	Varga T.	30
Rosta K.	31	Várkonyi J.	11
Ruzicska É.	30	Várkonyi T.	28
Salamon Á.	32	Vastagh I.	30
Schafer E.	21	Véber O.	30
Schlamadinger Á.	14	Végh J.	12
Sereg M.	12, 29	Wagner R.	36
Sípos F.	19	Wagner V.	16
Sohár G.	29	Werling K.	21
Soltész P.	34	Winkler G.	7, 8
Somogyi A.	23	Wittmann I.	39
Spisák S.	19	Wittmann T.	39
Sréter L.	24	Zeher M.	7
Szabó G.	7	Zöld É.	34
Szabó I.	29		

A névsorban az előadást tartók, valamint az üléselnökök, moderátorok, poszterbírálók szerepelnek.

KIÁLLÍTÓK, HIRDETŐK

A Magyar Belgyógyász Társaság 42. Nagygyűlésén
kiállítással, hirdetéssel és/vagy szponzorálással részt vevő cégek

IA PHARMA
ACTAVIS HUNGARY KFT.
ALLINAD ELECTRO THERAPEUTIC KFT.
BAYER HUNGÁRIA KFT.
BIROPHARMA ELSŐ MAGYAR BIOTECHNOLÓGIAI KFT.
EGIS GYÓGYSZERGYÁR NYRT.
FERRING MAGYARORSZÁG KFT.
HUMAN BIOPLAZMA KFT.
JANSSEN-CILAG
KRKA MAGYARORSZÁG KFT.
LEGE ARTIS MEDICINAE, LITERATURA MEDICA KIADÓ
MEDICAL TRIBUNE KIADÓ KFT.
MEDICINA KÖNYVKIADÓ ZRT.
MEDICONS KFT. – DR. FALK PHARMA KÉPVISELET
MELÁNIA KIADÓ
MSD KFT.
NOVARTIS KFT.
NOVO NORDISK HUNGÁRIA KFT.
ORMA 2000 KFT.
PREMIUM HEALTH KFT.
RICHTER GEDEON NYRT.
S.A.M. KFT.
SATCO KFT.
SCHERING-PLOUGH HUNGARY KFT.
SERVIER HUNGÁRIA KFT.
STRATHMANN GMBH & CO KG KÉPVISELETE
SUNMED KFT.
UCB MAGYARORSZÁG KFT.
VITAMINKOSÁR KFT.

HOGYAN LEHETNÉNK HATÉKONYABBAK A SÚLYFELESLEG KEZELÉSÉBEN?

Bajnok L.

PTE, I. Belgyógyászati Klinika

Az elhízástudománynak – akárcsak bármely más szakterületnek – megvan a maga logikája, ami szerint a „kövérek fogyókúrás fogyasztása” helyett helyesebb olyan életmódi, gyógyszeres és esetenként invazív programban gondolkodni, aminek eredménye (lehet) egy egészségesebb testsúly. Ennek logikai elemei:

1. A beteg motiváltságának ellenőrzése kezdetben és később is, mert csak ez alapján lehet hatékony a további motiválás, illetve ismeretbővítés. Derítsük ki, hogy mennyire nyitott páciensünk a valódi változtatásra; figyeljünk a metakommunikációra!

2. Célkitűzés – első lépésben 7–10%-os súlycsökkentés a cél, majd ennek stabil megtartása, fél év körüli program formájában; ha ez teljesül, további cél lehet aktuális, ha az nem veszélyezteti a korábbi eredményeket. A mindenkori aktuális célt írassuk le a beteggel a súlynaplójába!

3. Ismeretátadás – legyen minél személyre szabottabb!; készíttessünk egyhetes étrendi naplót, de ne vegyük „késpénznek”!; a túl sok magyarázat árt, ezért döntsük el mi az, ami aktuálisan lényeges; használjunk eszközöket (prospektusok, könyvek, honlapok!). Kössünk terápiás szerződést, s minél konkrétan!

4. Próbáljunk csapatban dolgozni (társszakmák – pszichiátria, szomnológia stb. –, dietetikus, mozgásterápiás szakember, pszichológus; betegklubok).

5. Gondozás – lássuk a súlynaplót!; derítsük fel, hogy mi és milyen következetesen változott a szokásokban; tapintatosan, de kérjük számon a biztosan teljesíthető feladatok elvégzését; a magyarázkodás mögött tisztázzuk a konkrétumokat; inkább kérdésekkel, mint rábeszéléssel vagy hibáztatással operáljunk; a beteggel magával mondassuk ki amit lehet; a végén összegezzük a tanulságokat, segítve, hogy önmagával őszintén szembenézhesen! Újítsuk meg a terápiás szerződést! Esetenként étrendi és mozgásnapló folyamatos vezetése, a viselkedésterápia eszközeként hasznos lehet. Az energiáinkkal gazdálkodni kell, oda koncentrálva, ahol ennek valódi eredménye van.

6. Gyakrabban kellene továbblépniük fogyasztószerek irányában, illetve felajánlani a gyomorszűkítő műtét lehetőségét.

EGYÜTTESEN ELŐFORDULÓ CML ÉS CLL MOLEKULÁRIS GENETIKAI HÁTTERE

Balogh Z.,⁽¹⁾ Csomor J.,⁽¹⁾ Fodor A.,⁽²⁾ Demeter J.⁽²⁾

Semmelweis Egyetem, I. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet,⁽¹⁾ I. Belgyógyászati Klinika,⁽²⁾ Budapest

A krónikus mieloproliferatív és myelodisplasiás szindrómákban a gócos benignus lymphoid infiltráció, illetve malignus lymphoma együttes előfordulása nem ritka. Klonalitásvizsgálattal dönthető el, hogy a lymphoid és myeloid folyamat összefüggő betegség-e vagy az időskorban gyakran előforduló betegségek véletlenszerűen jelentek-e meg egymás mellett.

Bemutatandó esetünkben is, az 55 éves férfi betegünknel krónikus myeloid leukaemia (CML) és krónikus lymphoid leukaemia (CLL) együttes előfordulását tapasztaltuk; csontvelő mintájában t(9;22)(q34;q11) és del(13q)(14.3) genetikai eltéréseket mutattunk ki. Az eltérésekre specifikus fluoreszcens in situ hibridizációs (FISH) próbák szimultán alkalmazásával vizsgáltuk a kromoszóma-aberrációkat hordozó tumorsejtek klonalitását.

Jóllehet nem állt rendelkezésünkre 3 különféle fluorochrommal jelzett próbakeverék, a deléciós és extra szignális próbák egyidejű alkalmazása lehetőséget teremtett a lehetséges szignálkombinációk megkülönböztetésére. Közös sejtklont, mely mindkét genetikai eltérést hordozta, nem találtunk. A kapott szignálmintázat egyértelműen igazolta a két különböző betegség jelenlétét. Imatinib-terápiával komplett hematológiai, citogenetikai és molekuláris választ észleltünk; a CLL Rai 0 stádiumú, kezelést eddig nem igényelt.

HEMOPOETIKUS ÖSSEJTÁTÜLTETÉS EREDMÉNYEI KÖPENYSEJTES NON-HODGKIN-LYMPHOMÁS BETEGEINKBEN 2001 ÉS 2008 KÖZÖTT

Barta A., Bártai Á., Csukly Z., Gopcsa L., Lengyel L., Mikala G., Nahajevszky S., Pető M., Sipos A., Torbágyi É., Rásonyi R., Réti M., Reményi P., Masszi T.

Fővárosi Önk. Egyesített Szent István és Szent László Kórház, Hematológiai és Össejt-transzplantációs Osztály, Budapest

A köpenysejtes lymphomák (MCL) a nagy malignitású (agresszív) Non-Hodgkin-lymphomák (NHL) közé tartoznak, és az összes NHL-k 3–10%-át reprezentálják. A eéső komplett remissziójában (CR) javasolt a hemopoetikus össejtátültetés nagy dózisú radiokemoterápiát követően. Az allogén össejtátültetés a kuratív célú kezelés legfontosabb lehetősége. A szerzők bemutatják a budapesti transzplantációs centrumukban, köpenysejtes lymphomákban elvégzett hemopoetikus össejtátültetés eredményeit.

2001 és 2008 között összesen 140 össejtátültetés történt NHL-ben. Ezen belül 42 transzplantáció történt köpenysejtes lymphoma miatt: 35 autológ, és 7 allogén össejtátültetés.

A nemi megoszlás a következő volt: 29 férfi és 13 nő beteg. Átlagéletkor a transzplantáció idején 48,6 év volt. A kondicionáló kezelés 29 esetben teljestest-besugárzás + Citoxan volt, 13 esetben egyéb előkészítő kezelést alkalmaztunk.

A 35 autológ transzplantáción átesett betegek közül 30 él, 5 beteg meghalt. 25 beteg komplett remisszióban (CR) van, 2 beteg relapsusban él, 3 relabált beteg esetében sikeres, 2. allogén össejtátültetés történt. A 7 allogén transzplantáció közül 3 esetben az allogén össejtátültetés a korábban elvégzett autológ transzplantáció után kialakult relapszus miatt történt, másik 4 esetben az allogén transzplantáció elsődleges volt. A 7 beteg közül 6 él, CR-ban, 1 beteg meghalt az engraftment indulásakor bakteriális szepszisban (syngen transzplantáció).

Eredményeik is igazolják, hogy nagy dózisú radiokemoterápiát követően végzett autológ transzplantáció jó betegségmentes túlélést eredményez, és speciális esetekben az allogén transzplantációnak is létjogosultsága van a betegség kezelésében.

PRIMER PCI-VEL KEZELT MIOKARDIÁLIS INFARCTUSOS BETEGEK KORAI ELBOCSÁTÁSA

Becker D.,⁽¹⁾ Bárczi G.,⁽¹⁾ Fülöp G.,⁽¹⁾ Molnár L.,⁽¹⁾ Zima E.,⁽¹⁾ Nagy A.,⁽¹⁾ Apor A.,⁽¹⁾ Szabó G.,⁽¹⁾ Belicza É.,⁽²⁾ Merkely B.⁽¹⁾

Semmelweis Egyetem, Kardiológiai Központ,⁽¹⁾ Egészségügyi Menedzserképző Központ,⁽²⁾ Budapest

Bevezetés: Az akut ST-elevációs miokardiális infarctus (STEMI) legkorszerűbb kezelési módja a primer PCI. A betegek jelentős része a beavatkozást követően néhány órával már teljesen panaszmentes. Ezen korszerű kezelési mód lehetőséget nyújt a betegek korai elbocsátására.

Cél: A Semmelweis Egyetem Kardiológiai Központjában 3 év alatt kezelt 1890 STEMI-s betegek hosszú távú adatai alapján a korai elbocsátás biztonságosságának elemzése.

Módszer: Egy éves 100%-os utánkövetés (OEP adatok alapján) halálozás, reinfarctus, újabb PCI, ill. egyéb kardiovaszkuláris végpontok analízisével.

Eredmények: A korán elbocsátott betegek szignifikáns mértékben fiatalabbak voltak (átlagéletkor 59,2 versus 65,6 év), kevesebb volt köztük a nő (27,8 versus 40,4%). A harminc napos halálozás: 1/568 (0,2%) versus 14/1242 (1,1%). Egyéb egy éves klinikai kemény végpontok: reinfarctus: 47/568 (8,7%) versus 100/1242 (8,1%), rePCI: 87/568 (15,3%) versus 102/1242 (8,2%), stroke: 8/568 (1,4%) versus 22/1242 (1,9%).

Következtetés: Sikeres primer PCI-vel kezelt, szövődménymentes ST-elevációs miokardiális infarctusos betegek biztonsággal elbocsáthatók az infarctust követő 4 napon belül.

BIOCHIP CITOKIN- ÉS NÖVEKEDÉSI FAKTOR-PROTEIN ARRAY VIZSGÁLATOK KÜLÖNBÖZŐ ETIOLÓGIÁJÚ MÁJCIRRHOSISOKBAN

Bekő G.,⁽¹⁾ Osztovits J.,⁽²⁾ Visnyei Z.,⁽²⁾ Csák T.,⁽²⁾ Blázovics A.,⁽³⁾ Sátori A.,⁽¹⁾ Szalay F.⁽²⁾

Semmelweis Egyetem Központi Laboratórium,⁽¹⁾ I. Belklinika,⁽²⁾ II. Belklinika,⁽³⁾ Budapest

Bevezetés: Az immunrendszer aktivációja fontos szerepet játszik a krónikus májbetegségek patogenezisében. Alkoholos májkárosodásban a szabad gyökök és az aldehidek fehérjékkel képzett adduktjai immunreakciókat váltanak ki, melyek hozzájárulnak az alkohol direkt sejtkárosító hatásához. A PBC az intrahepatikus epeutak progresszív gyulladásával, proinflammatorikus citokinek szintjének növekedésével jár. HCV okozta cirrhosisban a proinflammatorikus citokinek mellett a Th1 sejt-mediált IL-2 és IFN- γ fokozódása is megfigyelhető.

Célkitűzés: Kutatásunk célja a citokinprofil tanulmányozása volt különböző etiológiájú májcirrhosisban.

Módszerek: 36 alkoholos, 35 PBC-s és 14 HCV-fertőzés talaján kialakult cirrhosisos beteg szérumértékeit hasonlítottuk össze 26 egészséges személy paramétereivel. Randox Biochip Protein Arrayt használva 9 citokint (IL-1a; IL-1b; IL-2; IL-4; IL-6; IL-8; IL-10; IFN-gamma; TNF- α) és 3 növekedési faktort (EGF; VEGF; MCP-1) határoztunk meg. Emellett 21 kémiai és hematológiai paraméter mérését is elvégeztük.

Eredmények: Az eredményeket az egészségesekhez viszonyítva értékeltük. A citokinprofil jelentősen különbözött a 3 betegcsoportban. Alkoholos cirrhosisban az IL-6 és IL-8 szintje emelkedett jelentősen, míg a növekedési faktor szintek (az EGF extrém módon) csökkentek. PBC-ben szenvedő betegek esetén az IL-6, a TNF- α és VEGF jelentősen, az IL-8-szint extrém módon növekedett, míg az EGF kis mértékben csökkent. A HCV talaján kialakult cirrhosisban az IL-2 és IL-6 mutatott kifejezett emelkedést, míg a növekedési faktorok csökkenése ebben a csoportban volt a legkifejezettebb.

Következtetés: A citokinprofil-eltérések arra engednek következtetni, hogy a gyorsan mérhető Biochip vagy Bioplex citokin és növekedési faktor panelek segítségünkre lehetnek az eltérő etiológiájú cirrhosisok differenciáldiagnosztikájában.

Támogatás: SE 2/1 PhD Program

PRIMER MELLÉKVESE-LYMPHOMA MINT AZ ADDISON-KÓR RITKA OKA

Bencze Á., Pusztai P., Rác K., Sréter L., Tulassay Z.

Semmelweis Egyetem, ÁOK, II. Belgyógyászati Klinika, Budapest

Bevezetés: A XIX. században Addison által leírt primer krónikus mellékvesekéreg-elégtelenség oka az esetek döntő többségében tuberculotikus adrenalitis volt. Ma többnyire autoimmun eredetű, de ritkábban egyéb kóroki tényezők is szerepet játszhatnak a kórkép kialakulásában.

Esetismertetés: 69 éves nőbeteg fogyás, gyengeség, étvágytalanság, verejtékezés miatt utalták a Klinikára. Láza nem volt. Bőre erősen pigmentált volt legkifejezettebben a könyökön és a tenyérredőkön. Splenomegalia, kóros nyirokcsomó nem volt. Laboratóriumi vizsgálatok enyhe hyperkalaemiát (5,2 mmol/l) és hyponatraemiát (135 mmol/l) igazoltak, vérkép, máj- és vesefunkciós vizsgálatok nem mutattak kóros eltérést. Hasi ultrahangvizsgálat mindkét mellékvese-régióban nagyméretű képletet talált (8 és 7 cm), amit a CT-vizsgálat is megerősített. A klinikai tünetek és laboratóriumi eltérések alapján felmerülő Addison-kór gyanúját az alacsony reggeli plazmakortizol (4 μ g/dl; normális: 8–25) és megnövekedett plazma-ACTH (960 pg/ml, normális: 20–60) egyértelművé tette. A beteg parenterális, majd szájon át mellékvesekéreg hormonpótló kezelésben részesült. A kétoldali mellékvese-elváltozás daganat-metasztázis lehetőségét vetette fel, de a vizsgálatok primer daganatot nem mutattak ki. A diagnózist a mellékvese-biopszia tisztázta, a hisztopatológiai vizsgálat diffúz, nagy B-sejtes lymphomát véleményezett. A mellékvesekéreghormon-pótló kezelés folytatása mellett a beteg 7 hónapon keresztül kemoterápiás kúrákban részesült (R-CHOP protokoll). Általános állapota kezdetben lényegesen javult, a CT-vizsgálat a kétoldali mellékvese-elváltozás csaknem teljes regresszióját mutatta ki, de a diagnózistól

számított 8 hónappal szívelégtelenség alakult ki és a beteg elhunyt. A kórboncolás során a mellékvesében fibrosist találtak, lymphomának nyomát sem a mellékvesében, sem egyéb szervekben nem lelték.

Következtetés: Primer, csak a mellékvesére lokalizált lymphoma kivételesen ritka, a nemzetközi szakirodalomban eddig mindössze 70 esetet közöltek. A betegség kifejezetten rossz prognózisú. A szerzők esetében a túlélés csaknem kétszerese volt a szakirodalom szerint várható 4,5 hónap átlagos túlélésnek.

NEM DIFFERENCIÁLT COLLAGENOSIS

Bodolay E.

DEOEC, III. Belgyógyászati Klinika, Immunológiai Tanszék

A szisztémás autoimmun betegségek az esetek jelentős részében a nem differenciált kollagenosis (NDC) kórállapottal kezdődnek, amikor a meglévő klinikai tünetek és a szerológiai eltérések gyanút keltenek definitív kötőszöveti betegségre (CTD), de nem merítik ki egy autoimmun betegség diagnosztikus kritériumait. A nem differenciált kórállapotból az esetek több mint 30%-ban 5 éven belül CTD alakul ki.

A szerző összegzi az irodalmi adatok és a hazai megfigyelések alapján azokat a klinikai és immunszerológiai eltéréseket, amelyek progressziót jelenthetnek definitív autoimmun betegség irányába. Alapvető feladat, hogy mind korábbi stádiumban diagnosztizálni lehessen egy definitív autoimmun betegséget.

A szerző bemutatja, hogy az NDC stádiumban megváltozik a perifériás vérben a proinflammatorikus citokineket (IFN-gamma és IL-17) termelő Th1 és Th17 sejtek száma. Az autoreaktív T-sejtek szuppressziójára képes T regulatorikus sejtek számának és funkciójának változása az immunológiai szabályozás zavarát jelzi.

A gyulladásszerű citokinek aktiválják az endothelsejteket is, és a termelődött trombogén faktorok endothelsejt funkciózavarhoz és korai érfalkárosodáshoz vezetnek.

A szerző összefoglalja, melyek azok a környezeti faktorok, amelyeket kerülni kell, és milyen terápiás lehetőségek azok, amelyeket az NDC fázisában alkalmazva lassítani vagy késleltetni képesek a betegség progresszióját.

CITOKERATIN 20 (CK20)-EXPRESSZIÓ VIZSGÁLATA VASTAGBÉLTUMOROS BETEGEK VÉRÉBEN

Bubán T.,⁽¹⁾ András C.,⁽²⁾ Szabó G.,⁽³⁾ Sümegei A.,⁽³⁾ Szántó J.,⁽²⁾ Antal-Szalmás P.⁽³⁾

DEOEC, I. Belgyógyászati Klinika, Debrecen,⁽¹⁾ Onkológiai Tanszék,⁽²⁾ Klinikai Biokémiai és Molekuláris Patológiai Intézet⁽³⁾

A perifériás vérben található kisszámú, metasztázis képzésére alkalmas tumorsejt kimutatásának klinikai jelentősége szolid tumorok esetében még nem tisztázott. A három évvel ezelőtt végzett vizsgálatainkban 41 szövettanilag igazolt vastagbél carcinómában szenvedő beteg (21 távoli metasztázissal, Met+; 20 anélkül, Met-) és 15 egészséges kontroll vérében kvantitatív RT-PCR módszer segítségével meghatároztuk a citokeratin 20-at (CK20) kódoló RNS mennyiségét. Öt esetben a műtét során eltávolított tumorból is végeztünk meghatározást. A klasszikus tumormarkerek (CEA, CA72-4, CA19-9) szignifikánsan emelkedettek voltak a Met+ betegeknél, és a CK20-expresszió szintje is emelkedést mutatott ezen betegek vérében. Magában a tumorban kb. 10000-szer nagyobb volt a CK20-expresszió. A Met- betegek közül a 3 éves követési periódus során 1 beteg esetében alakult ki távoli metasztázis, két évvel a vizsgálat elvégzése után. Ezen beteg vérében volt a vizsgálatkor – a Met- betegek között – a CK20-expresszió a legnagyobb. Bár a Met+ és Met- betegek CK20-expressziója szignifikánsan eltért egymástól és a követés során a legnagyobb CK20-expressziót mutató beteg esetében alakult ki metasztázis, a módszer klinikai jelentőségének értékelése további nagyobb betegpopulációt felölelő vizsgálatot igényel.

SZISZTÉMÁS MASTOCYTOSIS GASZTROINTESZTINÁLIS MANIFESZTÁCIÓI – ESETISMERTETÉS

Csák T.,⁽¹⁾ Balassa K.,⁽¹⁾ Fodor A.,⁽¹⁾ Horváth A.,⁽¹⁾ Eid H.,⁽¹⁾ Füle T.,⁽²⁾ Kovalszky I.,⁽²⁾ Nagy Z.,⁽¹⁾ Szalay F.,⁽¹⁾ Demeter J.⁽¹⁾

Semmelweis Egyetem, I. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ I. Patológiai Kísérleti és Rákkutató Intézet,⁽²⁾ Budapest

Bevezetés: A mastocytosis a hízósejtek proliferációjával, hisztamin- és bioaminkináramlás tüneteivel jellemzett kórképek összefoglaló elnevezése. Gasztrointesztinális tüneteket főleg a hízósejtekből felszabaduló mediátorok okozzák, de a gyomor-bél traktus masztocitáz infiltrációja önmagában is okozhat tünetet. Olyan eseteket ismeretünk, amelyben gasztroenterológiai-hepatológiai szakrendelésen/osztályon jelentkeztek először a betegek.

1. 68 éves nőbeteg lábszároedema és ascites miatt jelentkezett gasztroenterológiai osztályon. Leleteiben hypalbuminaemia, anaemia és thrombocytopenia, fizikális vizsgálattal hepatosplenomegalia és inguinalis lymphadenomegalia tűnt fel. A hasi CT és a gasztroszkópia során a gyomor- és duodenum falának megvastagodása volt látható. A biopsziás minta szövettani vizsgálata masztocitáz infiltrációt bizonyított, csakúgy, mint a crista biopsziás csontvelővizsgálat. A csontvelő 55–60%-át CD117-pozitív masztociták infiltrálták. A hypalbuminaemia hátterében részben a máj csökkent szintetizáló képessége, részben a belek masztocitáz infiltrációja által okozott fehérjevesztő enteropathia állt. A beteg a diagnózist követően fél évvel elhunyt. Halál okaként a szisztémás mastocytosist és az annak szövödményeként kialakult ionháztartási zavart jelölték meg.

2.: 34 éves férfi beteg emelkedett transzamináz értékek miatt jelentkezett klinikánk hepatológiai szakrendelésén. Testszerte, 6 hónapja meglévő vörösesbarna, maculopapulosis elváltozás volt látható. A biopszia után mastocytosist, teleangiectasia macularis eruptiva perstans-t bizonyított. A csontvelővizsgálat szisztémás mastocytosist írt le: a csontvelő 15–20%-át atípusos, CD117-pozitív hízósejtek infiltrálták.

Megbeszélés: Az esetek felhívják a figyelmet arra, hogy az ismeretlen eredetű hepatosplenomegalia, kóros májfunkció hátterében gondolni kell szisztémás mastocytosis lehetőségére is, még akkor is, ha a jellemző bőrmánifesztációk hiányoznak. Mindkét bemutatott esetben a csontvelőt c-kit génre nézve vad típusú hízósejtek infiltrálták, ami alapján a tirozinkináz gátló imatinib mesylate alkalmazása szóba jön.

TÖBBSZÖRI EXTRANODÁLIS RELAPSZUS DIFFÚZ NAGY B-SEJTES LYMPHOMÁBAN

Csalódi R.,⁽¹⁾ Szomor Á.,⁽¹⁾ Kovács G.,⁽¹⁾ Kosztolányi S.,⁽¹⁾ Kereskai L.,⁽²⁾ Dávid M.⁽¹⁾

PTE KK, I. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ Patológiai Intézet,⁽²⁾ Pécs

51 éves nőbeteg esetét mutatjuk be, aki felhási fájdalom, hányás, testsúlycsökkenés és melaena tünetekkel jelentkezett 2001 júliusában. Az oesophagogastroboscopia az antrumban térfoglaló folyamatot ábrázolt, valamint egy kifeléyesedő, malignus duodenális ulkust igazolt. A szövettani vizsgálat diffúz nagy B-sejtes lymphomát (DLCL) mutatott. A beteg 6 ciklus CHOP (rituximab ekkor Magyarországon még nem volt elérhető) séma szerinti kemoterápiás kezelésben részesült. Rövid remissziós periódust követően bal emlőjében relapszust észleltünk (gyomormánifesztáció nélkül). Salvage DHAP kezelés után, BEAM kondicionálást követően a beteg autológ perifériás őssejt-transzplantáción esett át (6,88×10⁶/kg CD34-pozitív sejt) 2002 májusában. Komplet remisszióba került. 19 hónap elteltével (2003. december) fizikális vizsgálat során a bal emlőben apró terime volt tapintható. Finomtű aspirációt végeztünk, mely a DLCL relapszusát igazolta. Rituximab-terápiában részesítettük egyéb kemoterápiás szer alkalmazása nélkül. 4 hónappal később (2004. április) fejfájás, hányás, kognitív funkciók romlása miatt észleltük. A koponya-CT-vizsgálat a bal frontális lebenyben tumor jelenlétét mutatta. Sztereotaxiás agyi biopszia történt, mely szövettanilag az eredeti tumor relapszusát igazolta. 2 ciklus MBVP séma szerinti kemoterápia, intratekális kemoterápia és teljes koponyairradiációt követően a teljes test PET/CT-vizsgálata komplet remissziót ábrázolt. 32 hónap múltán (2007. január) lumbális táji gerinc fájdalom, hasi diszkomfort és perifériás oedema panaszokkal észleltük. Az ultrahangvezérelt finomtű biopszia a bal oldali perirenális tumor masszából a DLCL negyedik relapszusát

igazolta. 6 ciklus CHOEP séma (Magyarországon second line terápiában a rituximab nem volt alkalmazható) szerinti kemoterápiás kezelésben részesült. A restaging PET/CT-vizsgálat komplett metabolikus remissziót írt le. Ezt követően az alapbetegségére kezelés alkalmazása nem volt szükséges, 21 hónapja komplett remisszióban van. Legutóbbi restaging PET/CT-vizsgálata 2008. május végén volt, mely komplett metabolikus remissziót ábrázolt.

LEHET-E SZEREPE AZ ARTERIA CAROTIS ULTRAHANGVIZSGÁLATÁNAK A KARDIOVASZKULÁRIS RIZIKÓ BECSLÉSÉBEN A SZŰRŐVIZSGÁLATOKON?

Csonka D.,⁽¹⁾ Kiss Z.,⁽²⁾ Nagy L.⁽¹⁾

Markusovszky Kórház Zrt., Kardiológiai és Belgyógyászati Osztály,⁽¹⁾ Pfizer Kft.⁽²⁾

A vizsgálat arra keresett választ, hogy rutinszerű szűrő vizsgálaton megjelent betegek magyar ajánlás szerinti kardiovaszkuláris rizikóbecslését arteria carotis ultrahang (CUH)-vizsgálattal kiegészítve milyen mértékben változik a betegek rizikó szerinti besorolása.

Módszer: A Vas Megyei Szívprogram keretében 233 beteget vizsgáltunk 3 helyszínen. Átlagéletkor $64,8 \pm 10,1$ év. A betegek 16%-nál volt ismert artherosclerosis, 8%-nál volt ismert 2-s típusú diabetes mellitus. Minden betegnél összkoleszterin, vérnyomás, életkor, dohányzás, nem és a kardiovaszkuláris anamnézis alapján rizikóbecslést végeztünk a jelenlegi magyar ajánlás szerint. Emellett minden betegnél CUH-vizsgálatra is sor került a szűrés helyszínén.

Eredmények: A betegek 44,8%-a esett a nagy rizikójú (>5%) csoportba, 37,5% a közepes rizikójú (1–5%) csoportba, míg 17,7%-nál volt kis (1% alatti) kockázat.

A betegek 64,6%-nál találtunk plakkot a CUH-vizsgálattal. A plakk jelenlétével a korábban közepes rizikójú csoportba került betegek 69,4%-át kellett a nagy rizikójú csoportba sorolni, míg a korábban kis rizikójú csoportba került betegek 17,6%-át kellett a nagy rizikójú csoportba sorolni. Összességében a rizikószűrésen átesett betegek 29,1%-ánál változtatta meg a CUH-vizsgálat a rizikóbecslést.

Megbeszélés: A jelenlegi magyarországi egészségügyi kultúra mellett elsősorban az idősebb korosztály jelenik meg a kardiovaszkuláris rizikó megállapítása céljából szervezett szűrő vizsgálatokon. Ezen populációnál a betegek közel 30%-a a CUH-vizsgálat elvégzés után nagyobb rizikócsoportba kerül. A CUH-vizsgálat a közepes (1–5% közötti) rizikócsoportban kívánatos, ahol a betegek 60,7%-nál változtatta meg a rizikó szerinti besorolást. A CUH-vizsgálat felvétele a kardiovaszkuláris rizikóbecslés protokolljába, illetve a rutinszerű kardiovaszkuláris szűrési gyakorlatba a jelenlegi hordozható nagy tudású ultrahangkészülékek mellett mindenképpen megfontolandó.

132 AUTOLOG ÓSSEJTÁTÜLTETÉS HODGKIN-KÓRBAN

Csukly Z., Barta A., Batai Á., Goda V., Gopcsa L., Lengyel L., Rásonyi R., Reményi P., Réti M., Sipos A., Torbágyi É., Tremmel A., Masszi T.

Fővárosi Önk. Egyesített Szent István és Szent László Kórház, Hematológiai és Óssejt-transzplantációs Osztály, Budapest

Az 1994–2008 közötti időszakban 132 autológ óssejtátültetésen átesett beteg adatait gyűjtöttük össze, melyből 81 férfi és 51 nő. Az átlagos életkor 28,8 év. A diagnózis megállapításakor a betegség stádiumának megoszlása (116 eset): Std. I (5), Std. II (61), Std. III (28), Std. IV (22). Bulky tumort (5 cm <) 27 esetben állapítottak meg. Az átültetést követő relapszus miatt a későbbiekben 7 esetben testvér donoros, 5 esetben idegen donoros átültetés történt. A transzplantációtól eltelt medián követési idő 501 (6–4526) nap alatt 99 (75%) beteg van életben, ebből 52 (39%) van komplett remisszióban. Vizsgálatunk fő célja a túlélés és a betegség-

mentes túlélés megállapítása a stádium, a betegség viselkedése (primer terápiára refrakter, egy éven belül, egy éven túl relabált) és a transzplantáció előtti tumortömeg függvényében. 2006-tól a betegség metabolikus aktivitásának detektálása céljából rutinná vált mind a pre-, mind pedig a posztranszplantációs PET-CT vizsgálat, melynek eredménye a korábbi években végzett kizárólag képalkotó vizsgálatokhoz képest pontosabb prognózist mutat.

PERIKARDIÁLIS ÖSSZENÖVÉS- AZ INTRAPERIKARDIÁLIS CISPLATIN-TERÁPIA HOSSZÚ TÁVÚ KÖVETKEZMÉNYE – ESETISMERTETÉS

Czeglé I.,⁽¹⁾ Pozsonyi Z.,⁽¹⁾ Horváth A.,⁽¹⁾ Tóth É.,⁽¹⁾ Szepesi Á.,⁽²⁾ Karádi I.,⁽¹⁾ Kocsis J.⁽¹⁾

Semmelweis Egyetem, III. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ I. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet,⁽²⁾ Budapest

Egy 50 éves férfi esetét ismertetjük, akinél 2006 augusztusában fáradékonyság, effort dyspnoe háttérben perikardiális tamponád igazolódott. Pericardiocentesis követően a punktatum citológiai vizsgálata, illetve a bal subclaviumban levő megnagyobbodott nyirokcsomóáaspirációs citológiai vizsgálata adenocarcinoma áttétet igazolt. A primer tumor keresése során mellkas-CT-vizsgálaton a jobb tüdőhilust, a mediastinumot és a szív-izomzatot is infiltráló kiterjedt tumoros szövetszaporulat igazolódott. A szisztémás kemoterápia mellett (hat sorozat gemzar+cisplatin protokoll szerinti kezelés) a beteg 2006 szeptemberében recidiváló perikardiális folyadék miatt intraperikardiális cisplatin-kezelésben részesült, a perikardiális drainen keresztül 72 órán át összesen 60 mg cisplatin juttattunk be. A beteg kontroll echokardiográfiás és mellkas-CT-vizsgálatán tamponádot okozó mennyiségű perikardiális folyadék többé nem jelentkezett. A beteg 2007. szeptember 23-án a bal kamrába törő tumorszövet okozta szívelégtelenség következtében exitált. Boncolása során a pericardium lemezei között fibrotikus összenövés látszottak, feltehetően az intraperikardiális kemoterápia következtében. Ez a jelenség magyarázza azt a klinikai tapasztalatot, miszerint a pericardiumba jutott citosztatikum késlelteti, sőt akár teljesen meg is előzheti a perikardiális folyadék visszatelődését áttétes daganatos betegekben, nagyban hozzájárulva ezzel életminőségük javulásához.

AZ ADHERENCIA KÉRDÉSEI GYULLADÁSOS BÉLBETEGSÉGEKBEN

Dávid G.,⁽¹⁾ Kristóf T.,⁽²⁾ Palatka K.,⁽³⁾ Nagy F.,⁽⁴⁾ Salamon Á.,⁽⁵⁾ Lakatos L.⁽¹⁾

Veszprém Megyei Kórház, Belgyógyászati Centrum, Veszprém,⁽¹⁾ BAZ Megyei Kórház, II. Belgyógyászati Osztály, Miskolc,⁽²⁾ DEOEC, Belgyógyászati Intézet, Debrecen,⁽³⁾ SZTE ÁOK, I. Belgyógyászati Klinika, Szeged,⁽⁴⁾ Tolna Megyei Kórház, II. Belgyógyászati Osztály, Szekszárd⁽⁵⁾

A beteg együttműködése a krónikus betegség kezelésében fontos tényező. A napjainkban alkalmazott terminológia szerint non-adherenciának nevezzük a javasolt eljárás vagy kezelés végrehajtása során a beteg által elkövetett hibát.

A vizsgálat célja: A gyulladásos bélbetegségben szenvedő betegek kérdőíves állapotfelmérése, gyógyszereszedési szokásainak vizsgálata a járóbeteg szakellátásban.

Módszer: A vizsgálatban 5 centrum járóbeteg szakrendeléseiben megjelenő IBD-s betegek részére kiosztott anonim, „önbevallásos” kérdőívek válaszai alapján vizsgáltuk a terápiás szokásokat, az adherenciát, illetve ezek összefüggéseit a betegség típusával, a nem és az életkori megoszlással, a betegség fennállás idejével és a korábbi műtétek számával.

Eredmények: Az 5 centrumban 386 kérdőívet juttattak vissza a betegek, megoszlásuk betegségtípus szerint: 182 colitis ulcerosás (UC) és 204 Crohn-beteg (CD). A gyógyszeres terápia vonatkozásában az összesített non-adherencia UC-ben 25,3%, míg CD-ben 23,5% volt a nemzetközi irodalomban szereplő 30–60%-kal szemben. A non-adherencia elsősorban a szteroid (UC: 16,7%, CD: 25,6%) és a lokális 5-ASA (UC: 15%)

kezelés során fordult elő, kisebb arányú volt orális 5-ASA (UC: 7,1% CD: 7,2%) és immunszuppresszív (UC: 10,3% CD: 9,6%) kezelés esetében. Nem találtunk jelentős különbségeket a nem, a kor és a betegség típusa és a betegség fennállása szerinti non-adherencia megoszlásban. Markáns különbség mutatkozott ugyanakkor a Crohn-betegek non-adherenciájában a korábbi műtétek száma szerint: 29% volt korábban nem műtött, 21,8% volt az egy műtéten átesett, míg 8,3% az egynél többször operált Crohn-betegek esetén. Jelentős különbséget találtunk 5-ASA non-adherencia adatainkat összehasonlítva OEP nyilvános adataiban elérhető, azonos TAJ-számra történt gyógyszerkiváltással.

Következtetések: Beteganyagunkban a korábbi műtétek száma mutat összefüggést a non-adherenciával. Nem volt összefüggés a betegség típusa, a nem és az életkori megoszlás, valamint a betegség fennállási ideje szerint. További vizsgálat szükséges a non-adherencia és a relapszusok, szövődmények közötti kapcsolat felmérésére.

A KIS MOLEKULATÖMEGŰ HEPARINOK TÚLÉLÉSRE GYAKOROLT LEHETSÉGES HATÁSÁNAK VIZSGÁLATA DAGANATOS BETEGEKBEN

Dávid M.

PTE, KK, I. Belgyógyászati Klinika

1992-ben Prandoni közölte először, hogy kis molekulatömegű heparin (LMWH) és nem frakcionált heparin (UFH) hatékonyságának összehasonlítása során a daganatos betegek alcsoportjában szignifikáns mortalitás csökkenés figyelhető meg az LMWH-val kezelt csoportban (mortalitás [3 hónap]: LMWH: 7%, UFH: 33%, $p=0,021$).

Nemrégiben 2 prospektív, randomizált vizsgálat jelent meg, melyben az LMWH-t és a warfarint daganatos betegekben kialakult vénás thromboemboliák (VTE) kezelésére alkalmazták. A CANTHANOX vizsgálat során az LMWH túlélésre gyakorolt hatása kedvezőbb volt a warfarinnal szemben. A CLOT vizsgálat során pedig a metasztázissal nem rendelkező daganatos betegekben az LMWH szignifikáns mortalitás csökkenést okozott a warfarinnal szemben (1 éves mortalitás: LMWH: 20%, warfarin: 35%, $p=0,03$). A 2007-ben megjelent Cochrane analízis 5 olyan vizsgálatot válogatott be, melyek célja már a parenterális antikoaguláns kezelés túlélésre gyakorolt hatásának vizsgálata volt daganatos betegekben. 3 vizsgálat dalteparinnal (M. Altinbas 2004.: kis sejttes tüdőrákban, FAMOUS vizsgálat 2004.: előrehaladott szolid tumorokban, K. Sideras 2006: kiterjedt daganatos betegségekben), 1 nadroparinnal (MALT vizsgálat 2005.: többféle daganatos betegségben), 1 pedig UFH-val (B. Lebeau 1994.: kissejttes tüdőrákban) készült. A Cochrane vizsgálok véleménye alapján „Felvetődik daganatos betegeknél a heparin túlélésre gyakorolt előnyös hatásának lehetősége általában, és különösen kissejttes tüdőrák (SCLC) esetében.” Állatkísérletes tumormodelleken végzett vizsgálatok alapján a heparinok elsősorban a daganatok áttétképződésére lehetnek hatással, s ennek hátterében a trombinon keresztül létrejövő folyamatok gátlása, a TFPI-felszabadulás fokozása, az L- és P-szelektinek révén megvalósuló sejttadhézió és a heparináz gátlása, valamint az angiogén VEGF és bFGF aktivitásának csökkentése állhat. A 2007-ben megjelent ASCO és a 2008-ban megjelent ACCP 8. Guideline szerint amennyiben nincs jelen VTE, a daganatos betegek túlélési esélyének javítása céljából egyelőre nem javasolt antikoagulánsok alkalmazása.

SIMVASTATIN OKOZTA RHABDOMYOLYSIS HEVENY VESEELÉGTELENSÉGGEL – GYÓGYULT ESET

Deme D.,⁽¹⁾ Al-Hadad A.,⁽¹⁾ Varga T.,⁽²⁾ Szántó E.,⁽²⁾ Sándor K.,⁽³⁾ Rakonczai E.⁽¹⁾

Szent Lázár Megyei Kórház, Belgyógyászati Osztály,⁽¹⁾ Fresenius MC Dialízis Központ,⁽²⁾ Intenzív Osztály,⁽³⁾ Salgótarján

Bevezetés: A simvastatin nem túl gyakori, azonban súlyos mellékhatása a harántcsíkolt izomzat szétesése a rhabdomyolysis (RML). A folyamat patogenezisében több rizikófaktor szerepét leírták, mint például a >65 év, cukorbetegség, citokróm P450 3A4 útján metabolizálódó vegyületek, vagy az egyéni érzékenység. Simvastatin-monoterápiában részesülők közül 0,49 fő (95% konf. intervallum, 0,06–1,76)/10000/1 év a RML incidenciája. 65 év felett 5,4 fő (1,3–21,6), vagy ha cukorbetegségben szenved 2,9 fő (0,7–11,8)/10000/1 év. A magyarországi adatokat tekintve eddig két esetben jelentették RML kialakulását fibrát kapcsán. Rizikófaktoroként beszűkült vesefunkció és indokolatlan dózisémelés szerepelt.

Esetösszefoglalás: A fentiek közül három rizikófaktorral rendelkező 66 éves betegünknel po. antidiabetikummal kezelt II. DM és nephropathia diabetica állt fenn. CYP3A4 szubsztrát amlodipin és alprazolam-kezelésben részesült. A családorvosa ismeretlen kiindulási koleszterin mellett maximális dózisú simvastatin-kezelést indított. Másnapra sötét vizelet, paraparesis, a negyedik napra tetraparesis és oliguria jellemezték a heveny veseelégtelenséggel járó RML kialakulását. Felvételekor CK 41350 IU/l, CK-MB 4700 IU/l, ASAT 1808 IU/l és kreatinin 461 $\mu\text{mol/l}$ értékeket mutatott. A hemodialíziskezelés, parenterális folyadékpótlás és alkalizálás hatására CK-szintje két hét alatt rendeződött. Kezelése során volumenretenció, ill. hypertensio okozta balkamra-elégtelenség lépett fel. Hat hét anúriás időszakot követően vizeletelválasztása megindult. Tizenhat hónap utánkövetés alatti állapotjavulása mobilizációját egy járóbottal tette lehetővé. Koleszterinszintje fiziológiás tartományokon belül van. Sztatint nem szed.

Megbeszélés: Tanulságként levonható, hogy

1. megfelelő indikáció felállítása szükséges a sztatín kezelés megindításához,
2. izomfájdalom vagy gyengeség kialakulásakor a kezelés leállítása indokolt,
3. a CYP3A4 útvonal gyógyszerkölcsonhatásai miatt a simvastatin-kezelés RML veszélyével fenyeget, így
4. a CYP2C9 útvonalon metabolizálódó vegyületek pl. fluvastatin vagy rosuvastatin biztonságosabban adhatóak.

A KALCIUM-ANYAGCSERE VIZSGÁLATA KRÓNIKUS MYELOID LEUKAEMIÁBAN

Demeter J., Nagy Z., Ferencz V., Horváth C., Szathmári M.

Semmelweis Egyetem, I. Belgyógyászati Klinika, Budapest

A CML kezelésében alkalmazott új molekulárisan célzott kezelés, az imitinib mesylat (Glivec) nem csak a BCR/ABL-t gátolja, hanem a c-kit receptort és a PDG F-receptor-alfát és -bétát is. Egyes adatok szerint az imatinibbel kezelt betegek (CML-es vagy GIST-ben szenvedő betegek) kb. felében hypophosphataemia alakult ki, alacsony OC- és PTH-szintek mellett. Egyes szerzők a krónikus hypophosphataemia által okozott csökkent csontmineralizáció lehetőségét vetették fel. Az alacsonyabb szérumkalcium-, ionos kalcium-, foszfát- és magnéziumszinteket más munkacsoportok is megerősítették, de a csontok ODM- és pOCT-vizsgálata során a várttal ellentétben nagyobb lumbális és csípőcsont BMD-értékeket találtak. Hasonlóképpen a kortikális csontok volumetrikus BMD-je szignifikánsan nagyobb volt, mint a kontrolloké. Összességében biokémiai adatok szerint az imatinibbel legalább 2 éve kezelt krónikus fázisú CML-es betegekben a csontforgalom gátolt, a BMD (lumbális és csípőcsont) pedig növekedett, ami arra utal, hogy a csontképződés és a csontbontás disszociált, és az előbbi van túlsúlyban. Munkánk során magunk egy betegen nagyon kifejezett foszfátanyagcsere-zavart láttunk, CML blasztos fázisában, az imatinib-kezeléssel párhuzamosan. A továbbiakban vizsgáltuk az általunk kezelt 16 krónikus fázisú CML-es beteg csontdenzitását és kalcium-anyagcsere paramétereit. Megállapítottuk,

hogyan a hypophosphatemia tendencia következetesen jelen van. A munkában az oszteodenzitometria során nyert eredményeket is bemutatjuk.

A CML-es betegek foszfát-anyagcseréjének (legalább minden BCR/ABL vizsgálatkor, tehát 3 havonta) és a csontok BMD-jének kezdettől legalább 2 évente való monitorozása segíthet az egyes betegek esetében az imatinib csonthatásának individuális megismerésében.

ANTIKOAGULÁCIÓ AZ ANTIFOSZFOLIPID SZINDRÓMÁBAN

Domján G.,⁽¹⁾ Gadó K.⁽²⁾

Semmelweis Egyetem, ETK, Budapest,⁽¹⁾ Szent Rókus Kórház, Belgyógyászat, Budapest⁽²⁾

Az antifoszfolipid szindróma (APS) a szerzett thrombophilák jelentős csoportja. Primer APS esetén a háttérben egyéb betegség nem mutatható ki, míg szekunder APS szisztémás autoimmun betegségekhez, malignus lymphomákhoz, infekciókhoz, gyulladáshoz társul leggyakrabban.

Az antifoszfolipid (aPL) antitestek jelenléte a thrombosisz rizikó igen nagymértékű fokozódást eredményez, valamint gyakorivá teszi a habituális vetélést, koraszülést, halvaszülést. Az ilyen betegek antikoaguláns kezelése csökkenti a thrombosisz recidívát, valamint elősegíti a terhesség sikeres kiviselését. Általában tartós, de akár élethosszig tartó kezelés is javasolható.

Nem egyértelmű az alvadásgátló kezelés tartamának meghatározása abban az esetben, ha a beteg tartósan aPL antitest negatívvá válik, vagy, ha a korábbi trombotikus esemény kiváltásában más, átmeneti rizikófaktor, tényező fennállása is szerepet játszott. Különösen igaz lehet ez primer APS esetében.

Előadásunkban néhány olyan esetet mutatunk be, ahol a beteg hosszú távú követése során az alvadásgátló kezelés elhagyhatóvá vált.

Ezzel fel kívánjuk hívni a figyelmet egyrészt a szindróma sokszínűségére, másrészt a beteg gondozásának fontosságára, valamint a terápiás döntéshozatalban, az adott szituációnak megfelelő, betegre szabott kezelés alkalmazásának jelentőségére.

HOSPITALIZÁCIÓT IGÉNYLŐ SÚLYOS COLITIS ULCEROSA LEFOLYÁSA AZ ELMÚLT 10 ÉV ALAPJÁN

Farkas K., Molnár T., Nagy F., Szepes Z., Wittmann T.

SZTE, I. Belgyógyászati Klinika, Szeged

Colitis ulcerosában (CU) szenvedő betegek kb. 15%-ában alakul ki a betegség lefolyása során legalább egy alkalommal súlyos fellángolás. Bár a súlyos CU mortalitása az elmúlt 30–40 év alatt jelentősen csökkent, a mai napig életveszélyes állapotot eredményezhet egy-egy akut fellángolás. A kortikoszteroidok gyulladást okozó bélbetegségek kezelésébe történő bevonásával a CU korábbi 20–30%-os mortalitása 7%-ra, az Oxford modell alkalmazásával pedig 2%-ra csökkent 30%-os colectomia arány mellett. Azoknál a súlyos CU-ás betegeknél, akiknél az 5-7-10 napon keresztül intravénásan 1-2 mg/kg dózisban alkalmazott kortikoszteroid is hatástalannak bizonyul, az iv. cyclosporin-kezelés a colectomia lehetséges alternatíváját képezheti.

Retrospektív tanulmányunkban 1998 és 2007 között klinikánkon CU súlyos exacerbációja miatt parenterális kortikoszteroid-kezelésben részesülő 152 betegünk adatait dolgoztuk fel. A betegség aktivitási fokának megítélésére a klinikai kép és a laborparaméterek mellett a Mayo score (aktív: 6–12 pont) és a Truelove–Witts-index szolgált (aktív: 11–27 pont) segítségül. Az átlag 3,8 év utánkövetési idő alatt 35 beteg (23%) állapota tett szükségessé colectomiát. 51 beteg (33,5%) szteroidrefrakter állapota miatt átlag 4,5 mg/kg dózisban cyclosporin-kezelés indult, közülük az átlag 4 éves utánkövetés alatt 31 beteg (60,7%) kerülhetett el a colectomiától. Mellékhatások megjelenése miatt 11 esetben a gyógyszer leállítására kényszerültünk, közülük 6 esetben került sor sebészi beavatkozásra.

A CU súlyos fellángolásakor alkalmazott intravénás szteroidkezelés a relapszusok 60%-ában sikeres lehet. Szteroid refrakter esetek 60–85%-ában a cyclosporin-kezelés jelenthet esélyt a colectomia elkerülésére. Az irodalmi adatok 44–72% közötti colectomiaarányról számolnak be súlyos CU-ban. Saját eredményeink az elmúlt 10 év alatt klinikánkon a terápiarefrakter betegek esetében 39,3% össz-colectomiaarányt mutattak.

ILEITIS TERMINÁLIS ≠ CROHN-BETEGSÉG

Farkas K., Molnár T., Nagy F., Tiszai A., Szepes Z., Wittmann T.

SZTE, I. Belgyógyászati Klinika, Szeged

A Crohn-betegség (CD) az esetek kb. 30%-ában mutat kizárólag terminális ileum lokalizációt. Fertőző bélbetegségek, tuberkulózis, lymphoma jelentik a leggyakrabban felmerülő differenciáldiagnosztikai problémákat CD ileumérintettsége esetén.

Esetismertetések:

1. 49 éves nőbetegünk görcsös hasi fájdalom, hányás, véres hasmenés és kétoldali anasarca miatt került felvételre. Korábban felső légúti infekció zajlott, végtagjain palpálható purpurák jelentek meg. A laboratóriumi vizsgálatok emelkedett gyulladásos paramétereket és nagyobb antisztreptolizin-O-titert mutattak jelentős fokú proteinuria kíséretében. A kolonoszkópia során a terminális ileum területén látott vérzékeny, ulcerált nyálkahártya vasculitisnek megfelelő képet mutatott. A szövettani, az endoszkópos és a klinikai kép Henoch-Schönlein-purpurát igazolt.

2. 34 éves nőbetegünk 5 hónapja fennálló hányás, hasi görcsök és fogyás miatt került felvételre. A hasi UH az ileum falmegevastagodását mutatta. A terminális ileum endoszkópos és szövettani vizsgálati eredményei CD-re utaltak. 2 hónappal később hasi tályog alakult ki, mely UH-vezérelt punkcióját követően actinomycosis igazolódott.

3. 28 éves nőbetegünk hirtelen kialakuló jobb alhasi görcsös fájdalom, hányás és véres hasmenés miatt került kivizsgálásra. A hasi UH-vizsgálat ileum CD lehetőségét vetette fel. A kolonoszkópia alkalmával a coecumban intussuscepciót okozó polipoid képlet látszódott. Laparoscópia során a terminális ileum Meckel-diverticuluma következtében annak coecumba történő invaginációjára derült fény.

4. 54 éves nőbetegünk jobb oldali hasi fájdalom, hőemelkedés, hasmenés miatt került felvételre. A hasi UH- és CT-vizsgálat a coecum területén vaskosabb falú bélkacsot, intraluminálisan térszűkítő képletet írt le. A kolonoszkópia során az ileumban talált konglomerátumból vett szövetminta hisztológiai vizsgálata CD-et igazolt, jobb hemicolectomia történt. A műtét során Bauhin-billentyűbe ékelődött barackmag került felismerésre.

Következtetés: Ileum CD-hez hasonló klinikai, radiológiai, illetve endoszkópos képet a napi gyakorlatban ritkán előforduló kórképek is okozhatják, figyelembevételük differenciáldiagnosztikai szempontból lényeges lehet.

SZEZONÁLISAN HALMOZÓDÓ RHABDOMYOLISIS-ESETEK

Fazekas K.

KEMŐ Szt. Borbála Kórháza, Belgyógyászati Osztály, III. Részleg, Tatabánya

Bevezetés: Definíció szerint a CK-érték ötszörösére való emelkedése mellett megjelenő klinikai tünetek fellépése kíséri a rhabdomyolysis jelenségét.

Célkitűzések: Publikált szakirodalmi adatok metaanalízése képezi munkánk első részét, melyből a 3-5 napos kórházi kezelés és a 22 ápolási idejű heveny veseelégtelenséggel nem kísért eseteket egyaránt kiemelhetjük. Munkánk során a fizikai terhelés kiváltotta rhabdomyolysis jelenségét kísérő további rizikó faktorokat kísértük meg vizsgálni, összegyűjteni.

Módszerek: Irodalmi esetek elemzése mellett osztályunkon kezelt betegek részletes adatait áttekintve emeltünk kis néhány június-július hónapokra jellemző esetet.

1. eset: 48 éves férfi munkahelyen elszenvedett elesést követően 11,428 U/l feletti CK-érték, enyhe hyponatraemia (129 mmol/l), gyengeség, testszerte fájdalmas mellét a vesék szonográfias képe heveny vesekárosodásra jellemzőnek mutatkozott. Vesefunkciós értékei normálisak voltak. Infúziós folyadék- és elektrolitpótlás, antibiotikus kezelés mellett 14 nap után gyógyult.

2. eset: 34 éves nőbeteg kórházi felvételére izomfájdalmak, bal AV-i mélyvénás thrombosis gyanúja miatt került sor, melyet duplex szonográfias vizsgálat és laboratóriumi eltérés nem támasztott alá. CK-értékei 15500 IU/l induló maximumot mutatott. Vizeletében átmeneti microhaematuria és albuminuria is megjelent.

3. eset: 29 éves nőbeteg testszerte fokozódó izomfájdalmak, új sportmodalitás bevezetését követően, aszpirinszedése mellett fellépett egyoldali AV-i duzzanat, definitív MVT kialakulása nélkül, igazolt E. coli okozta cystopyelitis, radiológiailag igazolt jobb oldali bronchopneumonia mellett az ápolás 2-3, napján myoglobinuria is megjelent, CK-értéke 35853 IU/l maximumú. Profilaktikus dózisú kis molekulású heparin, amoxicillin-klavulanát, infúziók adása mellett tizenkét napos kórházi ápolást követően engedték otthonába.

Eredmények: az elektronikus adatbázisokban elérhető irodalmi adatok mellett heveny légúti és húgyúti infekciók fennállása mint kísérő, kockázati tényezők emelhetők ki az izomterhelés és izom traumát követő esetekben az alkohol és gyógyszerhatások mellett.

NÖVEKEDÉSIHORMON (GH)-HIÁNYOS FELNŐTTEKBE A GH-PÓTLÓ KEZELÉS ELHAGYÁSÁT KÖVETŐ CSONTANYAGCSERE-VÁLTOZÁSOK

Feldman K.,⁽¹⁾ Kender Z.,⁽¹⁾ Patócs A.,⁽²⁾ Tóth M.,⁽¹⁾ Pusztai P.,⁽¹⁾ Rácz K.,⁽¹⁾ Tulassay Z.⁽¹⁾

Semmelweis Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ MTA-SE, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Központi Izotóplaboratórium,⁽²⁾ Budapest

A felnőttkori GH-hiány egyik fő jellemzője a csontok ásványianyag-tartalmának csökkenése. A GH-pótló kezelés előnyösen hat a csontanyagcserére, azonban kevésbé ismert, hogy ez a kedvező változás a kezelés elhagyását követően hosszútávon fennmarad-e.

Célkitűzés: A szerzők a Semmelweis Egyetem II. Belgyógyászati Klinikán 1997 és 2007 között GH-hiány miatt humán rekombináns GH-készítménnyel folyamatosan kezelt és a kezelést elhagyó betegek oszteodenzitometriás adatait dolgozták fel.

Eredmények: 40 beteg részesült 5 évnél hosszabb ideig GH-kezelésben (20 férfi, 20 nő, átlagéletkor: 39,5 év). A kezelést el nem hagyó betegeknél az átlagos követési idő 5 év volt. A vizsgálat másik csoportjába 16 beteg került, akik a GH-kezelést átlag 3 év után elhagyták (11 férfi, 5 nő, átlagéletkor: 42,4 év). Az utóbbi csoportban az átlagos követési idő a kezelés elhagyása után 3 év volt. A GH-kezelés időtartama alatt mindkét betegcsoportban a lumbális (L1-4), a teljes femur és a femurnyak z-score értékei folyamatosan és szignifikánsan növekedtek ($p < 0,05$). A kezelést elhagyók csoportjában a GH-kezelés befejezését követően a z-score értékek két évig nem csökkentek, sőt egyes esetekben tovább növekedtek, azonban a 3. évben valamennyi vizsgált régióban csökkentek. A kezelést elhagyók csoportjában a kezelés befejezését követően a szérum-IGF-1 alacsony szintre csökkent.

Következtetés: GH-hiányos felnőttekben a GH-kezelésnek a csontanyagcserére kifejtett jótékony hatása a kezelés elhagyása után még 2 évig kimutatható, azonban hosszabb távon a GH-kezelés elhagyásának kedvezőtlen hatásai érvényesülnek.

A SZÉRUM-DIPEPTIDIL-PEPTIDÁZ-4 AKTIVITÁS ZSÍRMÁJBETEGSÉGBEN ÉS 2-ES TÍPUSÚ CUKORBETEGSÉGBEN. EGY ÚJ MÁJENZIM?

Firneisz G., Varga T., Lengyel G., Ghyczy D., Révész M., Fehér J., Selmeci L., Somogyi A., Tulassay Z.

Semmelweis Egyetem, II. Belklinikai, Budapest

Háttér: A dipeptidil-peptidáz-4-gátlókat a közelmúltban mutatták be a 2-es típusú cukorbetegség kezelésében, továbbá nagyobb szérumb-DPP-4 aktivitást (sDPP-4) mértek néhány krónikus májbetegségben. A sDPP-4 aktivitást vizsgáltuk 2-es típusú cukorbetegségben, nem alkoholos zsírmájbetegségben (NAFLD) és egészséges kontrollszemélyekben. Az inzulinrezisztenciát és a metabolikus szindrómát is vizsgáltuk.

Módszerek: A szérumb-DPP-4 aktivitást microplate-alapú kinetikus módszerrel vizsgáltuk 39 NAFLD és 86 2-es típusú cukorbetegben, valamint 23 egészséges személyben. Az inzulinrezisztencia indexet (HOMA2-IR) a HOMA kalkulátorral számoltuk. A statisztikai vizsgálatokat Kolmogorov-Smirnov-teszttel, T-teszttel és Pearson-korrelációval végeztük.

Eredmények: A sDPP-4 aktivitás nagyobb volt NAFLD-ben (átlag: 32,49U/l) mint az egészségesekben (26,08 U/l, $p < 0,01$), vagy mint a 2-es típusú cukorbetegben (24,16 U/l, $p < 0,001$). Összefüggést találtunk a sDPP-4 és az ALT ($r = 0,4637$, $p = 0,0038$), a γ GT ($r = 0,4991$, $p = 0,0017$) aktivitás, valamint a HOMA2-IR ($r = 0,5295$, $p = 0,0026$) között az NAFLD csoportban. A HOMA2-IR az ALT-vel és ($r = 0,4340$, $p = 0,0147$) a γ GT-vel ($r = 0,4128$, $p = 0,0210$) is korrelált NAFLD-ben. A HOMA2-IR nagyobb volt NAFLD-ben (3,48), mint a kontrollokban, (2,13, $p < 0,0001$) sőt, a 2-es típusú cukorbeteghez hasonlítva is (2,58, $p = 0,006$).

Következtetés: A nem alkoholos zsírmájbetegséggel szemben, ahol az enzimaktivitás nagyobb a sDPP-4 aktivitás nem emelkedik 2-es típusú diabetes mellitusban, ahol az inhibitorkezelést jóváhagyták. A sDPP-4 aktivitás összefüggött a májenzimokkal NAFLD-ben, alátámasztva azt a feltételezést, hogy az aktivitásnövekedés hepaticus eredetű. A HOMA2-IR és a májbetegségek közötti összefüggés, valamint az alapján, hogy a HOMA2-IR NAFLD-ben még a 2-es típusú cukorbetegéknél is nagyobb arra következtetünk, hogy a májbetegségnek szerepe van az inzulinrezisztencia kialakulásában. Ezért az NAFLD jelenlétének és/vagy a májenzimemelkedésnek (γ GT/ALT/sDPP-4 – mint új májenzim) szerepet kellene betölteni a metabolikus szindróma diagnózisában.

SPLENIKUS MARGINÁLIS ZÓNA LYMPHOMA

Fodor A.,⁽¹⁾ Nagy Z.,⁽¹⁾ Bagdi E.,⁽²⁾ Krenács L.,⁽²⁾ Csomor J.,⁽³⁾ Matolcsy A.,⁽³⁾ Demeter J.⁽¹⁾

Semmelweis Egyetem, I. Belgyógyászati Klinika, Budapest⁽¹⁾ Bay Zoltán Alkalmazott Kutatási Alapítvány, Szeged,⁽²⁾ Semmelweis Egyetem, I. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Budapest⁽³⁾

Bevezetés: Az alacsony malignitású B-sejtes lymphomák közé tartozó splenikus marginális zóna lymphoma (SMZL) ritka entitás, a lymphomák mindössze 1%-a. Klinikumára jelentős splenomegalia és általában mérsékelt cytopenia jellemző. A csontvelőinfiltráció gyakorisága 90% feletti, jellegzetessége a CD20+ sejtek intraszinusoidális elhelyezkedése, így a diagnózis a lép szövettani vizsgálata nélkül is felállítható. A betegség indolens lefolyású, az 5 éves túlélés 65%.

Betegek: Klinikánkon az elmúlt 8 évben 18 esetben diagnosztizáltunk SMZL-t, hosszú távú követési adat 13 esetben áll rendelkezésre. A 13 beteg átlagéletkora 67 év, a nő/férfi arány 0,85. Az első tünet 8 esetben a splenomegalia, 2 esetben AIHA, 2 esetben lymphocytosis, egy esetben perifériás adenomegalia volt.

Eredmények: Csontvelőinfiltráció 11 esetben igazolódott. 10 esetben történt splenectomia, ezt követően 2 betegnél kellett progresszió miatt kemoterápiát alkalmazni. Három idős betegnél nem kerülhetett sor műtétre, ketten palliatív kezelésben részesültek, mely jó parciális remissziót eredményezett. Egyikük jelenleg progresszió miatt rituximab-monoterápiában részesül. 20–96 hónappal a diagnózist követően 3 betegnél alakult ki diffúz nagy B-sejtes lymphoma. Esetükben R-CHOP kezelést alkalmaztunk. Közülük egy, összesen 4 beteget vesztettünk el 7–48 hónappal az SMZL diagnózisát követően, 2 betegnél súlyos, 1 esetben terápia-refrakter AIHA társult. Kilenc betegünk van életben, a diagnózistól számított átlagos követési idejük meghaladja az 5

évet. Komplet remisszió csak a progresszió miatt kemoterápiában részesülő betegeknél jött létre. A splenectomiát követően hosszú ideje klinikailag hematológiai remisszióban lévő betegek életminősége is kifogástalan. *Következtetés:* a SMZL ritka és indolens lefolyást mutató megbetegedés. Anyagunkban a high grade lymphomába történő transzformáció gyakorisága az irodalomban leírtaknál nagyobb, a túlélést azonban nem befolyásolja kedvezőtlenül, szemben a SMZL-hez társuló AIHA-val, mely egyértelműen rossz prognózist jelent.

PERIKARDIÁLIS TAMPONÁD IMATINIB-KEZELÉSBEN RÉSZEZÜLŐ KRÓNIKUS MYELOID LEUKAEMIÁS BETEGBEN

Földes G., Járαι Z., Demeter J.

Semmelweis Egyetem I. Belgyógyászati Klinika

A perikardiális folyadékgyülem a malignus hematológiai betegségek potenciálisan életveszélyes szövödménye. Bár a szekciókor a pericardium leukaemiás infiltrációja gyakori, a klinikailag is megnyilvánuló perikardiális folyadék ritka. Munkánkban egy 60 éves CML miatt kezelt betegről számolunk be. Kezdetben hydroxiurea monoterápia mellett 3 évig hematológiai remissziót észleltünk, majd akcelerációs fázis alakult ki, ekkortól vált lehetségessé az imatinib (Glivec)-kezelés, ami hematológiai és molekuláris remissziót eredményezett. 5 évvel a betegség diagnózisa után akut szívelégtelenség és magas kamrafrekvenciával járó pitvarfibrilláció alakult ki. Az echokardiográfia masszív perikardiális folyadékgyülemet igazolt szívtamponád kialakulásával. Sürgős pericardiocentesis során 900 ml haemorrhagiás punktátum lebocsájtása történt. A perikardiális folyadékgyülem megszűnt és a további 3 éves imatinib-kezelés során az ismételt echokardiográfiák szerint sem alakult ki újra. A bal kamra szisztolés és diasztolés funkciója megtartott maradt. A beteget 7 évvel az eredeti diagnózis után gasztrointesztinális vérzés és etileses májcirrhosis következtében veszítettük el.

Akcelerált fázisú CML-ben szenvedő betegünk esetében nem tudunk a betegség tényén kívül más, a perikardiális tamponádra hajlamosító klinikai, vagy laboratóriumi adatról. A perikardiális fluidum citológiai vizsgálata nem igazolt kórjelzöt.

A malignus perikardiális folyadékgyülem prognózisa általában rossz, az első évben az esetek 86%-ában következik be exitus letális, ezek egyharmada a diagnózis utáni első hónapban. Betegünkben a perikardiális folyadékgyülem átmenetinek bizonyult, és az imatinib-kezelés folytatása ellenére sem tért vissza. A különleges körlefolyas oka a pericardiumnak az imatinib-kezelésre adott sajátos és még kevésbé ismert molekuláris regulációja, ill. szenzitivitása lehet.

THALIDOMID OKOZTA POLYNEUROPATHIA MYELOMA MULTIPLEX KEZELÉSE SORÁN

Gadó K.,⁽¹⁾ Domján G.⁽²⁾

Szent Rókus Kórház, Belgyógyászat, Budapest,⁽¹⁾ Semmelweis Egyetem, ETK, Budapest⁽²⁾

A thalidomid első választandó indukciós kezelés ASCT-re alkalmas myelomás betegek terápiájában. Szintén hatékonyan alkalmazható ASCT utáni konszolidációs protokoll részeként, illetve fenntartó kezelésként, csakúgy, mint relabáló/refrakter betegek, valamint idős betegek gyógyításában.

A mellékhatások közül komoly problémát a polyneuropathia (PN) okoz, elsősorban fenntartó kezelés kapcsán. Ez szimmetrikus, elsősorban szenzoros, de kismértékben motoros érintettséget jelent. Paraesthesia, fájdalom, izomgyengeség kialakulása jellemzi.

Az irodalmi adatok szerint különböző súlyossággal a betegek 50–75%-ában alakul ki, és mintegy 30%-ban dóziscsökkentést, vagy a kezelés felfüggesztését teszi szükségessé. Nincs egységes álláspont a PN prediktív tényezőire vonatkozóan. A legérzékenyebb mérési lehetőség a szenzoros axon akciós potenciál amplitúdó csökkenésének detektálása. A terápia nem megoldott, nincs nemzetközi ajánlás sem ezzel kapcsolatban.

Tapasztalataink alapján enyhe szenzoros PN az esetek 75%-ában kialakul. Súlyos, dóziscsökkentést igénylő PN ritka (kb. 10%), a PN súlyossága dóziszfüggő. A kezelés során viszonylag gyorsan (1-2 hónap alatt) kialakul, és éveken át tartó adagolás során sem súlyosbodik. A kezelés felfüggesztését igénylő PN-t csak 2-3 esetben láttunk. A kezelés megkezdésekor elvégzett ENG-vizsgálat segít az alapbetegséggel összefüggő PN kiszűrésében, azonban a terápiával összefüggő PN predikciójában gyakorlati előnyt nem nyújt.

A PN kezelésében alkalmazott benfotiamin, alfa-liponsav, és a centrális analgetikumok, antidepresszánsok, antiepileptikumok szerény eredményt nyújtanak. Újabban, néhány betegünk esetében az antikonvulzív feszült-ségfüggő kalciumcsatorna-modulátor pregabalin alkalmazása mellett figyeltük meg a PN jelentős csökkenését, mely fontos előrelépés a hosszú távú kezelés során, a beteg életminőségének javításában.

GYULLADÁSOS, BENIGNUS ÉS ROSSZINDULATÚ VASTAGBÉLBETEGSÉGEKBEH HELYI SZÖVETI SZINTEN AZONOSÍTOTT DIAGNOSZTIKUS MRNS-EXPRESSZIÓS MINTÁZATOK ÉS ÖSSZEFÜGGÉSÜK A PERIFÉRIÁS VÉR EREDMÉNYEKSEL

Galamb O.,⁽¹⁾ Sipos F.,⁽²⁾ Solymosi N.,⁽²⁾ Spisák S.,⁽¹⁾ Krenács T.,⁽³⁾ Tóth K.,⁽²⁾ Leiszter K.,⁽²⁾ Molnár B.,⁽¹⁾
Tulassay Z.⁽¹⁾

Magyar Tudományos Akadémia – Semmelweis Egyetem, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest,⁽¹⁾
Semmelweis Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika, Budapest,⁽²⁾ Semmelweis Egyetem, I. Patológiai és Kísérleti
Rákkutató Intézet, Budapest⁽³⁾

Bevezetés/célkitűzés: A vastagbélbetegségek génexpressziós mintázat-meghatározáson alapuló osztályozása még nem megoldott. Célul tűztük ki a vastagbélbetegségek objektív osztályozását lehetővé tevő diagnosztikus mRNS expressziós mintázatok meghatározását és a vastagbélrák (CRC) lokális markereinek perifériás vérben való megjelenésének vizsgálatát.

Betegek/módszerek: Teljes genom microarray elemzést végeztünk 22 CRC-s, 20 adenomás, 21 gyulladós bélbetegségben (IBD) szenvedő, 11 hiperplasztikus polipos beteg, és 11 egészséges páciens biopsziás mintájából, valamint 19 CRC-s és 11 egészséges páciens vérmintájából. Az eltérően expresszáldott gének azonosítására SAM-módszert (Significance Analysis of Microarrays), klasszifikációra PAM-módszert (Prediction Analysis of Microarrays) alkalmaztunk. A kiválasztott gének validálását valós idejű PCR-rel végeztük.

Eredmények: A CRC-s és az ép minták elkülönítésére 5 (pl.: von Willebrand-faktor, interleukin-8, gremlin-1), az adenoma és az ép minták elkülönítésére 3 transzkriptum (KIAA1199, forkhead box Q1, karbon-anhidráz-7) expressziós szintje bizonyult alkalmasnak (szenzitivitás: 100%, specificitás: 100%). Az adenoma- és a CRC-minták megkülönböztetéséhez 61 transzkriptum volt szükséges (90,91/100). Az IBD és a CRC biopsziás minták 20 (100/95,24), míg az IBD és az ép minták 3 transzkriptum expressziós szintje alapján voltak megkülönböztethetőek (100/100). A colitis ulcerosa és a Crohn-betegség közötti különbségtételhez 58 osztályozó transzkriptum (pl.: ciklin-G2, CEACAM-7) bizonyult elegendőnek (77,78/100). 9 osztályozó gén segítségével az adenoma és a hiperplasztikus polip minták is megkülönböztethetőek voltak (100/90,91). 52 gén az éphez viszonyítva fokozott, míg 3 gén csökkent működést mutatott CRC-s szöveti és vérmintákban egyaránt.

Következtetések: A biopsziás minták teljes genom microarray elemzése alkalmas diagnosztikus elkülönítő mintázatok azonosítására. Eredményeink megeremthetik egy új, molekuláris diagnosztikus módszer alapjait.

KORRELÁCIÓ AZ EMELKEDETT VASTAGBÉL-PERMEABILITÁS ÉS A SZÉKLETGYAKORISÁG KÖZÖTT DIARRHOEA-PREDOMINÁNS IRRITÁBILIS BÉL SZINDRÓMÁBAN.

Gecse K.,⁽¹⁾ Róka R.,⁽¹⁾ Séra E.,⁽²⁾ Rosztóczy A.,⁽¹⁾ Izbéki F.,⁽¹⁾ Fioramonti J.,⁽³⁾ Pávics L.,⁽²⁾ Bueno L.,⁽³⁾ Wittmann T.⁽¹⁾

Szegedi Tudományegyetem, I. Belgyógyászati Klinika, Szeged,⁽¹⁾ Szegedi Tudományegyetem, Nukleáris Medicina Intézet, Szeged,⁽²⁾ Neuro-Gastroenterology and Nutrition Unit, Institut National de la Recherche Agronomique, Toulouse, France⁽³⁾

Bevezetés és célkitűzések: Emelkedett bélpermeabilitásról az IBS poszt-infekt és sporadikus formáiban egyaránt beszámoltak, jellegzetesen a diarrhoea-predomináns formában (IBS-D). Jelen tanulmányban célul tűztük ki, hogy meghatározzuk az emelkedett bélpermeabilitás és a klinikai tünetek közötti lehetséges korrelációt IBS-D-ben.

Módszerek: A Roma III. kritériumrendszernek megfelelő diarrhoea-predomináns (n=10) és konstipáció-predomináns (n=13) betegeket vontunk be a vizsgálatba. Gasztrointesztinális tünetektől mentes egészséges kontrollok (n=8) képezték a kontrolcsoportot. A vékonybél és a vastagbél permeabilitás méréséhez szájon keresztül alkalmazott ⁵¹Cr-EDTA 24 órás vizeletkiválasztását mértük. A klinikai tüneteket, mint a székürítés gyakorisága, a Bristol-székletskála és a tünetek súlyosságát jellemző vizuális analóg skála (VAS), értékeltük IBS-D betegeknél és korreláltattuk a vastagbél permeabilitással.

Eredmények: Az in vivo permeabilitásvizsgálatok során nem mutatkozott szignifikáns különbség sem a proximális, sem pedig a disztális vékonybél permeabilitásában az IBS alcsoportok és a kontrolcsoport között. A vastagbél-permeabilitás azonban az IBS-D alcsoportban szignifikánsan magasabb volt az egészséges kontrollokéhoz képest ($2,29 \pm 0,45$ vs. $1,04 \pm 0,18\%$; $p < 0,05$). Az IBS-C alcsoportú betegek vastagbél permeabilitása azonban alacsony maradt, nem mutatott szignifikáns különbséget a kontrolcsoportéhoz képest ($0,77 \pm 0,14\%$). Az IBS-D alcsoportban észlelt emelkedett vastagbél-permeabilitás korrelált a székletürítés gyakoriságával (székletszám/hét) ($r=0,72$; $p=0,02$).

Konklúziók: Jelen vizsgálatunk szerint az IBS-D betegeknél emelkedett a vastagbél permeabilitás az egészséges kontrollokéhoz képest. Ez az emelkedett vastagbél-permeabilitás az IBS-D betegeknél korrelál a székürítés gyakoriságával, amely egy objektív paraméter a tünetek súlyosságának meghatározásában. Ezek alapján feltételezhető, hogy IBS-D-ben az emelkedett vastagbél-permeabilitás szerepet játszhat a tünetek kialakulásában.

Támogató: DNT (Grant Nr: OR-119).

ABLÁCIÓS STRATÉGIÁK KAMRAI TACHYCARDIA ESETÉN

Gellér L., Szilágyi S., Zima E., Kutyifa V., Molnár L., Merkely B.

Semmelweis Egyetem, Kardiológiai Központ, Kardiológiai Tanszék, Budapest

A jelenlegi ajánlások szerint a postinfarctusos nem incessant VT esetén ICD-implantáció szükséges, incessant VT fennállásakor a gyógyszeres terápiát, valamint az overdrive pacinget javasolják, ezek ineffektivitása esetén jön szóba a radiofrekvenciás katéterabláció. Előadásunkban VT ablációs eredményeinket tekintjük át különböző etiológiájú VT-k esetén.

Klinikánkon postinfarctusos VT ablációt 52 betegnél végeztünk, 13 esetben a ritmuszavar incessant jellegű volt. Ablációt minden esetben a gyógyszeres antiaritmias terápia hatástalansága esetén kíséreltünk meg. 38 esetben abláltunk RVOTT típusú fokális ritmuszavart, LVOTT 8 esetben képezte az abláció indikációját, ahol koronarográfia készítése után végeztük az ablációt. Négy esetben idiopathiás bal kamrai fascicularis VT ablációját végeztük el, egy esetben pedig incessant VF-be akcelerálódó polimorf VT ablációját kíséreltünk meg postinfarctusos DCM-es betegnél.

Postinfarctusos betegnél sikeres ablációnak azt tekintettük, ha a korábban indukálható típusos ritmuszavar kettős extrastimulussal nem volt kiváltható, ezt az eredményt 47 betegnél értük el. RVOTT és LVOTT ese-

tén spontán vagy isuprel hatásra kialakuló nsVT, sVT vagy igazoltan azonos morfológiájú VES eliminálása volt a cél, ezt 43 esetben sikerült elérni. Az incessant VT-s betegeknek minden esetben sikeres ablációt hajtottunk végre, azonban 2 beteget a sikeres beavatkozás után progrediáló szívelégtelenség, cardiogen sokk miatt elvesztettünk. Öt alkalommal végeztünk sikeres epikardiális ablációt. Perioperatív szövödményként két alkalommal perikardiális tamponád miatt nyitott szívűtetre volt szükség.

Összefoglalva: Gyakori, vagy incessant kamrai tachycardia esetén a radiofrekvenciás VT abláció magas sikerarányal végezhető beavatkozás, egyben a súlyos állapotú betegek utolsó esélye lehet, ezért az előbbi indikációk esetén gyakorlatilag minden esetben megkísérelhető. Postinfarctusos VT ablációjánál az elektroanatómiai és elektrofiziológiai térképezést minden esetben fontosnak tartjuk. VT abláció esetén a különböző egyéb intervenciók technikák széleskörű ismerete nélkülözhetetlen.

CROHN-BETEGSÉG ÉS RHEUMATOID ARTHRITIS, CROHN-BETEGSÉG ÉS PSORIASIS, CROHN-BETEGSÉG ÉS SPONDYLARTHRTIS ANKYLOPOETICA TÁRSULÁSA, INFLIXIMAB-KEZELÉSEK

Gelley A.,⁽¹⁾ Mészáros G.,⁽²⁾ Balázs C.⁽¹⁾

Budai Irgalmasrendi Kórház, Belgyógyászat-Gasztroenterológia⁽¹⁾ III. Reumatológia, Budapest⁽²⁾

Crohn-betegség és más autoimmun szervspecifikus kórkép társulása ritka. Autoimmun effektor mechanizmusok jelentős szerepet játszanak.

Első beteg 55 éves nő: a szövettanilag és klinikailag igazolt Crohn-betegséghez magas titerben reumafaktor-pozitivitással, típusos klinikai és radiológiai képpel, HLA-DR B1 0401 pozitivitással járó rheumatoid arthritis társult. Szteroid-, 5-ASA-, azatioprinkezelés mellett érdemi javulást nem észleltünk. A bevezetett infliximab-terápia során mindkét betegség regrediált. Jelenleg folyamatos azatioprin immunmoduláció mellett a beteg a 25. infliximab-kezelés után továbbra is tünet és panaszmentes.

Második beteg, 35 éves férfi: szövettanilag igazolt (fissuraképződés) elsősorban a colonra és a terminális ileumra lokalizált Crohn-betegség, valamint psoriasis vulgaris, arthritis psoriatica társulása. A szteroid leépítése, és azatioprin immunmoduláns kezelés mellett a beteg psoriasis generalizálódott, bal oldali csípőízületi synovitis, ileopsoas bursitis alakult ki. Az ismételt szteroid-lökésterápia után indított infliximab-kezelés és azatioprin immunmoduláció mindkét betegség teljes regresszióját, a vastagbél mucosa gyógyulását eredményezte.

Harmadik beteg 55 éves dohányzó férfi, 25 éve diagnosztizált colitis ulcerosa és Bechterew-kór, 18 éve ankylosis, 14 éve súlyos szigma bél szűkület, 5 éve pneumaturia, szigmbél-reszekció anus prae-vel, Crohn-betegség igazolása, majd egy éven belül ismétlődő Crohn-szűkület miatt colectomia, ileorectostomia. 4 éve 2 mg/tskg azatioprin, Medrol-lökéskezelések mellett az ankylosis stagnál, Crohn-betegség remisszióban. Infliximab-kezelést nem kapott.

Következtetés: Crohn-betegség társuló autoimmun kórképpel előfordulhat. A fenntartó infliximab-kezelés immunmoduláns védelemmel eseteinkben a Crohn-, és társuló autoimmun betegségek teljes regresszióját, a mucosa gyógyulását eredményezték. Az infliximab fenntartó kezelés folytatása nélkülözhetetlen.

A VON HIPPEL–LINDAU (VHL) GÉN MUTÁCIÓK VIZSGÁLATÁVAL SZERZETT TAPASZTALATAINK

Gergics P.,⁽¹⁾ Patócs A.,⁽¹⁾ Tóth M.,⁽¹⁾ Szücs N.,⁽¹⁾ Balogh K.,⁽¹⁾ Fazakas F.,⁽²⁾ Gláz E.,⁽¹⁾ Rác K.,⁽¹⁾ Tulassay Z.⁽¹⁾

Semmelweis Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika, Budapest,⁽¹⁾ Debreceni Orvos- és Egészségtudományi Centrum, Klinikai Biokémiai és Molekuláris Patológiai Intézet, Debrecen⁽²⁾

Bevezetés: A von Hippel–Lindau (VHL)-szindróma egy ritka, autoszomális, domináns módon öröklődő tumorszindróma, melynek háttérében a vhl tumorszuppresszor gén eltérései állnak. A szindrómára a központi idegrendszeri és retina haemangioblastoma, phaeochromocytoma (PHEO), világossejtes veserák, valamint számos szervben cysták, illetve benignus daganatok előfordulása jellemző. A vhl gén betegségkötő mutációi a gén teljes területén előfordulnak. Bár ismert néhány genotípus-fenotípus összefüggés, a legtöbb VHL szindrómás családban a klinikai kép nagyon eltérő.

Célkitűzés: A szerzők a Semmelweis Egyetem II. Belgyógyászati Klinikán VHL szindróma miatt 1998-2008 között vizsgált, illetve ugyanezen időszak alatt látszólag sporadikus PHEO miatt kezelt betegekben a vhl gén mutáció analizisének eredményeit és a genotípus-fenotípus összefüggéseket mutatják be.

Betegek, eredmények: Összesen 8, klinikailag VHL szindrómában szenvedő család 36 tagját és 37 egymással rokon kapcsolatban nem álló sporadikus PHEO-ban szenvedő egyént vizsgáltak. A 8 VHL-es családból 7 esetben találtak betegségkötő vhl gén eltérést (S80I, L158V és R167Q misszensz mutáció, R161X nonszensz mutáció, két esetben nagy deléción, egy esetben 354_355delCT kis deléción), míg sporadikus PHEO-s betegben 3 esetben mutattunk ki vhl gén mutációt (L63P, Y156C és R167G misszensz mutációk). Egy VHL szindrómás családban a betegséggel nem szegregálódó, P25L polimorfizmust is azonosítottak. Fehérje rövidüléssel, illetve fehérjevesztéssel járó eltéréseket csak VHL szindrómában észleltek, míg sporadikus PHEO betegekben csak aminosavcserevel járó mutáció fordult elő.

Következtetések: VHL szindrómás betegekben a betegség háttérében álló genetikai eltérést az esetek >90%-ában igazolták, míg látszólag sporadikus PHAEO-s betegekben a vhl gén eltérései lényegesen ritkábban, az esetek mindössze 7-8%-ában fordultak elő.

ULTRAHANGVEZÉRELT INTERVENCIÓS BEAVATKOZÁSOK REGIONÁLIS GASZTROENTEROLÓGIAI CENTRUMUNKBAN (2001–2008)

Gervain J.,⁽¹⁾ Nyikos O.,⁽¹⁾ Gajdán L.,⁽¹⁾ Kovács G.,⁽¹⁾ Lambert M.,⁽¹⁾ Csomán É.,⁽¹⁾ Molnár A.,⁽²⁾ Máj C.,⁽²⁾ Szilágyi A.⁽²⁾

Féjér Megyei Szent György Kórház, IV. Belgyógyászat Gastroenterológia,⁽¹⁾ Patológia,⁽²⁾ Székesfehérvár

Bevezetés: Magas diagnosztikus értékük és terápiás eredményességük, valamint az alacsony szövödmény veszély miatt az ultrahangvezérelt intervenciós beavatkozások egyre elterjedtebbé válnak a gasztroenterológiai minimál invazív technikák között. Osztályunkon belgyógyász-gasztroenterológusként 12 év óta végzünk diagnosztikus és/vagy terápiás célból ultrahangvezérelt intervenciót:

a. gócos és diffúz elváltozások biopsziája,

b. folyadékgyülemek punkciója/drenázsa. Munkánkban az utóbbi 7 és fél évben végzett beavatkozások módszereit, a vizsgálatok indikációit és a kapott eredményeket elemezzük.

Betegek: 2001–2008 augusztusa között 402 betegnél (nő:férfi=193:209) végeztünk ultrahangvezérelt intervenciós beavatkozást. Életkori megoszlás: <2 év: 2; 11–20 év: 3; 20–70 év: 318; és >70 év: 79 beteg.

Módszerek: A vizsgálatokat CoreVisionPro (Toshiba) color Doppler készülékkel végeztük. Biopszia: 17-20 G Braun Sonocan tűvel, „free hand” technikával vagy centrális csatornájú biopsziás transzducerrel. Punkció: ultrahangkövetés mellett 14-17-18 G tűvel és vákuum palack szívással. Drenázs: 6-7,5 F pigtail katéterrel. A mintákból biokémiai, citológiai, mikrobiológiai és hisztológiai vizsgálatok történtek.

Indikációk és eredmények: krónikus B hepatitis: 6, krónikus C hepatitis: 106, gócos májváltozás: 148, pancreas-tumor: 14, máj- vagy pancreas cysta/abscessus: 72, egyéb: 56 (Wilson, autoimmun hepatitis, lymphoma, PBC, PSC, gyógyszer okozta toxikus hepatitis, carcinoid, GIST, óriás haemangioma, fibrinogéntárolási betegség stb.). Szövődmény: laparotomiát igénylő vérzés: 1 (csepleszartériából).

Összefoglalás: Az ultrahangvezérelt intervenciós eljárások megfelelő előkészítés és megalapozott indikáció alapján, gyakorlott team kezében igen alacsony szövődmény rátával de magas diagnosztikus és terápiás értékkel bíró beavatkozások, melyek bevezetése minden nagyobb gasztroenterológiai centrum számára javasolt.

HEMOPOETIKUS ÖSSEJT-TRANSZPLANTÁCIÓ T-SEJTES NON-HODGKIN-LYMPHOMÁBAN

Gopcsa L., Barta A., Bártai Á., Csukly Z., Lengyel L., Mikala G., Nahajevszky S., Pető M., Sipos A., Torbágyi É., Réti M., Reményi P., Masszi T.

Fővárosi Önk. Egyesített Szent István és Szent László Kórház, Hematológiai és Össejt-transzplantációs Osztály, Budapest

Előzmények: A T-sejtes non-Hodgkin-lymphomák ritka és heterogén betegségecsoportot alkotnak. Perifériás T-sejtes lymphomákban a betegség kimenetele szignifikánsan rosszabb mint agresszív B-sejtes lymphomák esetén. ALK+ anaplasztikus nagysejtes lymphoma kivételével a prognózis rossz. Az 5 éves túlélés kevesebb mint 30%.

Módszerek: 1991 és 2008 között relabált és refrakter T-sejtes non-Hodgkin-lymphomás betegekben vizsgáltuk a hemopoetikus össejt-transzplantáció eredményeit.

Eredmények: 33 relabált vagy refrakter T-sejtes non-Hodgkin-lymphomás betegnél 35 össejt-transzplantáció történt. A nemek megoszlása a következő volt: 20 férfi és 13 nőbeteg. 29 autológ össejt-transzplantációt (1 tandem) és 5 allogén össejt-transzplantációt végeztük. 2 esetben szekvenciális autológ-allogén össejt-transzplantáció történt. A hisztológiai diagnózis szerint a betegek megoszlása a következő volt: 19 anaplasztikus nagysejtes lymphoma, 10 perifériás T-sejtes lymphoma, 2 T-sejtes lymphoblastos lymphoma, 1 AIBL T-sejtes lymphoma, 1 hepatosplenikus $\alpha\beta$ T-sejtes lymphoma. A 29 autológ össejt-transzplantáción átesett betegből 16 komplett remisszióba, 2 parciális remisszióba került, 9 beteg meghalt és 2-nél az alapbetegség progresszióját észleltük. Az 5 allogén össejt-transzplantációt követően 2 beteg komplett remisszióba került, 1-nél stabil betegség és 3-nál betegség progresszió vagy transzplantációs komplikáció okozta halálozás volt.

Következtetések: Eredményeink és tapasztalataink alapján a hemopoetikus össejt-transzplantáció (HSCT) ígéretes terápiás lehetőség T-sejtes non-Hodgkin-lymphomák kezelésében. Autológ-HSCT 1. relapszusban mindenképpen ajánlott terápia. Kedvezőtlen rizikófaktorok esetén (ritka lymphoma típusok), ALK-negatív anaplasztikus lymphomában, magas IPI esetén a beteg elsővonalbeli autológ-HSCT jelöltje. A csökkentett intenzitású kondicionálással előkészített allogén össejt-transzplantáció ígéretes eljárás, tovább javíthatja a betegség kimenetelét és gyógyulást eredményezhet.

WHIPPLE-KÓR: 58 ÉVES FÉRFI BETEG ESETBEMUTATÁSA

Gráf L.,⁽¹⁾ Kalabay L.,⁽²⁾ Fekete B.,⁽¹⁾ Berczi L.⁽³⁾

Semmelweis Egyetem, III. Belgyógyászati Klinika, Budapest,⁽¹⁾ Családorvosi Tanszék,⁽²⁾ Kútvölgyi Klinikai Tömb Patológiai Osztály,⁽³⁾ Budapest

Bevezetés: Egy 58 éves férfi beteg esetén keresztül szeretnénk bemutatni ezt a ritka és valószínűleg aluldiagnosztizált betegséget.

Tárgyalás: Betegünket gyengeség, hőemelkedés, fogyás miatt vettük fel. A gasztrointesztinális tünetek (hasmenés, hasi fájdalom, fogyás), illetve laborleleteiben észlelt eltérések (hypalbuminaemia, hypocalcaemia, vashiány, megnyúlt alvadás) háttérében súlyos felszívódási zavart feltételeztünk. Gasztroenterológiai kivizsgálás

történt (felső panendoszkópia, szelektív enterográfia, kolonoszkópia). A gyomor/duodenum, illetve vastagbél makroszkópos képe alapján elsősorban Crohn-betegség lehetősége merült fel, azonban a felső panendoszkópia során vett biopsziás minták szövettani feldolgozása során sikerült azonosítani a Whipple-kórra jellemző PAS-pozitív granulomákat tartalmazó macrophagokat, majd elektronmikroszkóp segítségével a kórokozót is (*Tropheryma whipplei*). Az ajánlások alapján alkalmazott hosszas antibiotikus kezelést követően a beteg meggyógyult, több éve tünetmentes.

Befejezés: Az esetbemutatás keretében szeretnénk röviden tárgyalni a Whipple-kór kórélettanát, diagnosztikáját, kezelését.

FEKÉLYBETEGSÉG RITKA SZÖVŐDMÉNYE

Graffits É.,⁽¹⁾ Hunyady B.,⁽¹⁾ Mágel F.,⁽¹⁾ Kiss E.,⁽¹⁾ Horváth G.,⁽²⁾ Szabados S.,⁽³⁾ Tóth L.,⁽⁴⁾ Viski A.⁽⁵⁾

Kaposi Mór Oktatókórház, Belgyógyászati Osztály, Kaposvár,⁽¹⁾ Kaposi Mór Oktatókórház, Radiológiai Osztály, Kaposvár,⁽²⁾ PTEÁOK, Szívsebészeti Klinika, Pécs,⁽³⁾ Kaposi Mór Oktatókórház, Sebészeti Osztály, Kaposvár,⁽⁴⁾ Kaposi Mór Oktatókórház, Patológiai Osztály, Kaposvár⁽⁵⁾

A szerzők 70 éves nőbeteg történetét ismertetik, akinél szubkardiális gyomorfekély pericardiumba történő penetrációját diagnosztizálták, mellékleletként emlő carcinomát állapítottak meg.

A beteg kórelőzményében hypertonia, paroxizmális pitvarfibrilláció szerepelt. Hirtelen fellépő fulladás miatt került felvételre. Kompenzált keringés mellett az EKG-n 2:1 pitvari tachycardia látszott ST-elevációval. Mellkas-rtg. perikardiális levegőre utalt. Mellkasi CT-vizsgálat a levegő jelenlétét megerősítette, felvetette szubkardiális fekély lehetőségét. Az endoszkópos vizsgálat *H. pylori* negatív fekélyt igazolt. Pericardium fenestratio történt, a fluidum citológiai vizsgálata nem igazolt malignitást. Az ellenőrző endoszkópiánál a gyomorfekély lassú regressziója volt észlelhető. Emellett a betegnél a bal emlő felső-külső kvadránsában carcinomát állapítottak meg, melynek onkológiai ellátása megtörtént.

Az esetet a kórkép ritka volta miatt tartják bemutatásra érdemesnek.

ENDOKRIN ORBITOPATHIA NAGY DÓZISÚ PULZATILIS SZTEROIDKEZELÉSÉVEL SZERZETT TAPASZTALATAINK

Gulyás E., Rucz K., Nagy Z., Bódis B., Nemes O., Keszthelyi Z., Bajnok L., Mezösi E.

PTE OEKK KK, Endokrinológiai és Anyagcsere Osztály, I. Belgyógyászati Klinika, Pécs

Osztályunkon 2005. január 01. és 2007. december 31. között súlyos endokrin orbitopathia (EOP) miatt 22 beteg (nő/férfi=17/5, életkor: 41–65, átlag 50,7 év) részesült nagy dózisú pulzatis szteroidkezelésben, hetente egy alkalommal 10×500 mg és 10×250 mg (összesen 7,5 g) Solu-Medrolt kaptak. Négy beteg kapott korábban radiojódkezelést, hét betegnél a szteroidkezelést követően recidív hyperthyreosis, nagy struma vagy terápiarezisztens EOP miatt near total thyroidectomy történt.

Retrospektíven értékeltük a kezelés eredményességét, mellékhatásait és összehasonlítottuk egy korábban alkalmazott terápiás protokollal, melynek során 45 beteg 4 héten keresztül heti 3 alkalommal 250 mg (összesen 3,0 g) Solu-Medrolt kapott (nő/férfi=41/4, életkor: 25–67, átlag 44,2 év). A terápia hatékonyságát a NOSPECS és a Grussendorf-pontszám változása, illetve a további kezelés szükségessége alapján értékeltük. 17 betegnél (77%) a terápia hatékonysága megfelelő volt, 5 esetben (23%) a kezelés elhagyását követően észlelt romlás miatt retrobulbáris irradiáció, egy betegnél orbita dekompresziós műtét történt. Két betegnél inaktív stádiumban a későbbiekben korrekciós szemizom műtétre volt szükség. A kontroll betegcsoportban 32 beteg (71%) nem igényelt további ellátást, 10 betegnél a szteroidkúrát megismételték, 8 esetben pedig retrobulbáris irradiáció is történt.

A hosszú protokollban kezelt betegek kiindulási stádiuma súlyosabb volt, a kezelés hatékonyságát illetően azonban a két protokoll között nem találtunk szignifikáns különbséget. A szteroidkezelés mindkét formája biztonságosnak bizonyult, súlyos mellékhatás nem fordult elő.

Összefoglalva, a nagy dózisú pulzatis szteroidkezelés elfogadható hatékonyságú és biztonságos terápia, de nem jelent optimális megoldást az EOP kezelésére.

IGAZOLHATÓ-E ALACSONY SZINTŰ SZISZTÉMÁS GYULLADÁS ALIMENTÁRIS EREDETŰ ZSÍRMÁJBAN?

Hegedüs V.,⁽¹⁾ Gerő D.,⁽³⁾ Sárdi É.,⁽⁴⁾ Mihály Z.,⁽²⁾ Szijártó A.,⁽²⁾ Blázovics A.⁽¹⁾

Semmelweis Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika, Budapest,⁽¹⁾ Semmelweis Egyetem, I. Sebészeti Klinika, Budapest,⁽²⁾ Semmelweis Egyetem, CellScreen Alkalmazott Kutatási Központ, Budapest,⁽³⁾ Corvinus Egyetem, Budapest⁽⁴⁾

Bevezetés: A zsírmáj kialakulásának több oka lehet. Eddig csak a nem-alkoholos steatohepatitisnél (NASH) és az alkoholos zsírmájnál igazolták a gyulladásos citokinek és a szabad gyökök okozta károsodást. A népegészségügyi problémát jelentő elhízás következményei a nem alkoholos steatohepatosis (NAFLD) és a metabolikus X-szindróma. Irodalmi adatok az alimentáris zsírmájat a leggyakoribb szövődménymentes májkárosodásként írják le. Felvetődött a kérdés, vajon az ismert szövődmények háttérben igazolható-e, egy zsírmáj-indukált alacsony szintű szisztémás gyulladás.

Módszerek: Kísérleteinkben 180-200 g hím Wistar patkányokat (N=10) tíz napon keresztül zsírdús tápon (2% koleszterin-, 0,5% kólsav-, 20% napraforgóolaj-kiegészítés) tartottunk megfelelő kontrollok (N=10) mellett. A terminálást követően plazmából, májból, duodenum- és colonmucosából történtek vizsgálatok. A rutinlabor- és a redox paraméterek mellett szövettani vizsgálatokat is végeztünk.

Eredmények: Kutatásunkat a máj molekuláris biológiai vizsgálataival -iNOS, COX2, TNF- α /Taqman assay-, ill. a májban és duodenumban mért kötött HCHO mérésével egészítettük ki. Ez utóbbit megerősíti, hogy a máj szövettani képén portális túlsúlyú, aprócseppes zsírmájat találtunk. A duodenumban apicalis oedema, a colonban boholynekrózis volt látható. A károsodott intracelluláris anyagcsereutakat a redox paraméterek egyértelműen igazolták. A májban és a duodenumban szignifikánsan nőtt a szabadgyök-szint, valamint tendenciaszerűen csökkent az antioxidáns védekezés. A plazma redox-státuszában kompenzatorikus folyamatok igazolódtak. Az iNOS, COX-2 és TNF- α mRNS markerek szintje szintén nőtt zsírmájban a kontrollokhoz képest. Zsírmájban a kötött HCHO szintje is jelentősen alacsonyabb.

Következtetés: Összességében elmondható, hogy a májban és a bél különböző szakaszaiban mért paraméterek eredményei a szervezet alacsony fokú szisztémás gyulladását igazolják. Fontos hangsúlyozni az egészségtudatos táplálkozást és a gyermekkori prevenciót, mert ezeknek a folyamatoknak a szövődményei felnőttkorban manifesztálódnak.

ETT: 12/2006; 2/1 PhD-program.

A GASTROOESOPHAGEALIS REFLUXOS TÜNETEK GYAKORISÁGA OPERAÉNEKESEKBEN ÉS FÚVÓSOKBAN

Herszényi L.,⁽¹⁾ Pregun I.,⁽¹⁾ Bakucz T.,⁽¹⁾ Banai J.,⁽²⁾ Molnár L.,⁽³⁾ Pavlik G.,⁽⁴⁾ Altorjay I.,⁽⁵⁾ Orosz P.,⁽⁶⁾
Csernay L.,⁽⁷⁾ Tulassay Z.⁽¹⁾

Semmelweis Egyetem, ÁOK, II. Belgyógyászati Klinika, Budapest,⁽¹⁾ Állami Egészségügyi Központ, Budapest,⁽²⁾
SocioMed Ltd., Budapest,⁽³⁾ Semmelweis Egyetem, Testnevelési és Sporttudományi Kar, Budapest,⁽⁴⁾ Debreceni
Orvostudományi Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika, Gasztroenterológiai Tanszék,⁽⁵⁾ BAZ Megyei és Egyetemi
Oktatókórház, Miskolc,⁽⁶⁾ Szegedi Orvostudományi Egyetem, Radiológiai és Izotópdiaosztikai Tanszék⁽⁷⁾

Bevezetés/célkitűzés: Operaénekesekben az énekléssel összefüggő fokozott hasüri nyomásfokozódás növelheti a gastrooesophagealis refluxos tünetek gyakoriságát. Ezért a refluxos tünetek előfordulását operaénekesekben, fúvós hangszereken játszó zenészekben és sportolóknál vizsgáltuk.

Beteganyag/Módszerek: A refluxos tünetek gyakoriságát 202 operaénekes, 71 fúvós és 54 sportoló esetében, valamint kontrollcsoportban (n=115) tanulmányoztuk. A refluxos tüneteket egy kérdőív alapján mértük fel. Rögzítettük a demográfiai, életviteli, étkezési adatokat, a testtömeg indexet, a dohányzást és az alkoholfogyasztást.

Eredmények: Operaénekesekben szignifikánsan gyakoribb volt a gyomorégés, a savas regurgitáció és a rekedtség, mint a kontrollcsoportban ($p < 0,01$). Fúvósok esetében a savas regurgitáció szignifikánsan gyakrabban fordult elő, mint a kontrollcsoportban ($p < 0,002$); a gyomorégés is gyakoribb volt, de ez nem bizonyult szignifikánsnak ($p < 0,06$). Sportolók esetében a refluxos tünetek azonos arányban jelentkeztek, mint a kontrollcsoportban. A testtömeg index ($p = 0,04$) és az éneklés/zenélés időtartama ($p = 0,001$) szignifikánsan összefüggtek a refluxos tünetek gyakoriságával.

Következtetés: A gyakoribb refluxos tünetek alapján feltételezhető, hogy operaénekesekben és fúvósokban a nyelőső reflux foglalkozással összefüggő ártalom.

KEMOTAXONÓMIAILAG ÉRTÉKES GYÓGYNÖVÉNY A TANACETUM VULGARE L. FITOKÉMIAI VIZSGÁLATA ÉS FARMAKOLÓGIÁJA

Héthelyi B.,⁽¹⁾ Koczka I.,⁽²⁾ Szarka S.,⁽¹⁾ Lemberkovic É.,⁽¹⁾ Szőke É.⁽⁵⁾

Semmelweis Egyetem, Gyógyszerésztudományi Kar, Farmakognózia Intézet, Budapest,⁽¹⁾ Gyógyszerkutató Intézet,
Budapest⁽²⁾

Bevezetés: Magyarországon számos vadon termő és termesztett gyógynövény faj található, amelynek fő hatóanyaga illóolaj. Az illóolajokat életünk számos területén alkalmazzuk, így az élelmiszer-, kozmetika- és gyógyszeriparban. Az illatok a pszichénkre, a testre-lélekre hatnak és a jó tulajdonságukat a fito- és aromaterápiában tudatosan alkalmazzuk. Az illóolajok erős antimikrobiális és antioxidáns aktivitással is rendelkeznek.

Módszerek: A Clevengeres vízgőzdesztillációval előállított illóolajok kémiai karakterét GC, GC/MS-módszerrel, az illóolajok H-donor kapacitását színreakcióval határoztuk meg. Az antimikrobiális aktivitást 40 db nemzetközi mikroorganizmus törzsre vizsgáltuk agar-agar és légtérvizsgálati módszerrel, és meghatároztuk a MIC értéket is.

Eredmények: A Tanacetum vulgare hazai vadon termő növényanyagából, nyolc „keton” struktúrájú: artemisia-keton, alfa-, béta-tujon, camphor, chrysanthenon, piperiton, umbellulon, carvon, davanon genotípust azonosítottunk. A levélzet még Arteannuin A és B komponenst, illetve partenolid típusú szeszkviterpénlaktonokat is tartalmazott.

A Gram+, Gram- baktériumok, sarjadzó-, fonalas- és élesztőgombák szaporodását számos, főleg a „keton” funkciós csoporttal rendelkező molekulák közül az artemisia-keton, piperiton, alfa-, béta-tujon főkomponensű kemotaxonok illóolaja 100%-osan gátolta. H-donor kapacitás vizsgálattal határoztuk meg erős antioxidáns aktivitásukat, kiemelkedő eredményt az artemisia-keton és chrysanthenon kemotaxon illóolaja adott.

OBSTRUKTÍV ALVÁSI APNOÉS (OSA) BETEGEK VÉRNYOMÁSÁNAK AKUT VÁLTOZÁSA CPAP KEZELÉS HATÁSÁRA PULZUS-TRANZITIDŐ MÉRÉSÉVEL

Horonyi P.,⁽³⁾ Pintér N.,⁽³⁾ Becze Á.,⁽²⁾ László G.,⁽²⁾ Molnár M.,⁽¹⁾ Torzsa P.,⁽³⁾ Novák M.,⁽²⁾ Mucsi I.⁽¹⁾

Semmelweis Egyetem, I. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ Magatartástudományi intézet,⁽²⁾ Családorvosi Intézet⁽³⁾

Bevezetés: Az OSA a hipertonia független rizikótényezője. Az éjszaka során gyakran ismétlődő apnoés epizódok hypoxiával, a szimpatikus idegrendszeri aktivitás megnövekedésével és gyakori vérnyomáskiugrással járnak. Számos nemzetközi tanulmány szerint a folyamatos pozitív légúti nyomású (CPAP) kezelés csökkenti a beteg éjszakai és nappali vérnyomását.

Célkitűzés: Célunk a súlyos OSA-ban szenvedő betegekben a CPAP kezelés szisztolés vérnyomásra és a vérnyomáskiugrások számára gyakorolt hatásának vizsgálata, a kezelés megkezdésének első éjszakáján.

Módszerek: A SE. I.sz Belgyógyászati Klinika Alvásdiagnosztikai Laboratóriumában vizsgált súlyos OSA-ban szenvedő betegeknél egy éjszakán keresztül diagnosztikus polyszomnográfias alvászvizsgálatot végeztünk, a következő éjszakán pedig CPAP kezelés mellett ismételtük meg a vizsgálatot. A szisztolés vérnyomás folyamatos monitorozását a pulzus tranzit idő (PTI) mérésével végeztük. Mértük az apnoe-hypopnoe indexet, az éjszakai átlagos szisztolés vérnyomást, az éjszakai maximális szisztolés vérnyomást és a vérnyomáskiugrások óránkénti számát (legalább 12 Hgmm-es kiugrás) a PTI alapján.

Eredmények: 51 súlyos apnoében szenvedő beteg adatait elemeztük. Az átlagéletkor 51 ± 11 év, a férfiak aránya 76%, az apnoe-hypopnoe index 48/h (IQR: 40) és a BMI $32,9 \pm 7,3$ kg/m² volt. Az első éjszaka mért átlagos szisztolés vérnyomás szignifikánsan nem változott a CPAP kezelés mellett mért értékhez képest (130 ± 19 vs. 125 ± 16 Hgmm $p=0,067$), a maximális szisztolés vérnyomás azonban szignifikánsan csökkent (173 ± 29 vs. 163 ± 26 Hgmm $p=0,001$, Wilcoxon teszt). A vérnyomáskiugrások óránkénti száma szintén szignifikáns csökkenést mutatott a CPAP kezelés során (11/h IQR: 21 vs. 4/h IQR: 6, $p<0,001$, Wilcoxon-teszt).

Következtetés: Súlyos OSA-ban szenvedő betegekben a CPAP kezelés már az első éjszaka során képes csökkenteni az óránkénti vérnyomáskiugrások számát és a maximális szisztolés vérnyomást. Ugyanakkor az éjszakai átlagos szisztolés vérnyomás nem változott szignifikánsan CPAP kezelés hatására az első éjszakán.

TAXÁN INDUKÁLTA NEUROPATHIA PREGABALINNAL (LYRICA) VALÓ SIKERES TERÁPIÁJA KÉT DIABETESSES EMLŐRÁKOS NŐBETEGNÉL – ESETISMERTETÉS

Horváth A., Palik É., Tóth É., Czegle I., Nebenführer Z., Kocsis J.

Semmelweis Egyetem, Budapest, III. Belgyógyászati Klinika

Ismert, hogy a 2-es típusú diabetes mellitus az emlőrák független rizikófaktorának tekintendő. A cukorbetegség egyik fontos késői szövődménye a perifériás neuropathia, ugyanakkor sok kemoterápiás kezelésre használt gyógyszer is okoz hasonló kórképet. A taxanterápiában részesülő betegek közel 60%-a számol be neuropathias jelenségekről (pl.: zibbadás, túsúrás érzés, harisnyaézés, érzéketlenség, égő fájdalom), súlyos esetben motoros neuropathia kialakulásakor járásképtelenség is előfordulhat. Ezek a klinikai jelek nagyban függenek a beteg fizikai állapotától és egyéb kísérőbetegségeik súlyosságától is. A nemzetközi irodalomban talált különböző adatok szerint, a metasztatikus emlőrák taxankezelése (3–14%)-ban okoz grade 4 fokozatú motoros vagy szenzoros neuropathiát. Az ERASME 3 tanulmány és több II. fázisú klinikai vizsgálat eredménye szerint a paclitaxel-kezelés során szignifikánsan gyakrabban jelentkezik neuropathia, mint a docetaxel-terápia alatt. Esetbemutatásunkban két diabetes mellitusos, emlőrákos nőbetegünk taxánkezelése kapcsán fellépett súlyos neuropathiáról számolunk be, mely jelentős, gyors javulást mutatott a diabeteses neuropathia terápiájára regisztrált pregabalin (Lyrica)-kezelés bevezetését követően.

ENTEROSZKÓPOS VIZSGÁLATTAL DIAGNOSZTIZÁLT JEJUNUM DIFFÚZ NAGY B-SEJTES LYMPHOMA (DLBCL)

Horváth A.,⁽¹⁾ Szeli D.,⁽²⁾ Csák T.,⁽¹⁾ Balassa K.,⁽¹⁾ Nagy Z.,⁽¹⁾ Fodor A.,⁽¹⁾ Demeter J.,⁽¹⁾ Papp J.⁽¹⁾

Semmelweis Egyetem, I. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ Budai Irgalmasrendi Kórház,⁽²⁾ Budapest

Bevezetés: A primer gasztrointesztinális non-Hodgkin-lymphoma (NHL) ritka entitás. A primer NHL 1–4%-a jelenik meg a gyomorban, a vékony-, illetve vastagbél, ellentétben a szekunder lymphomákkal, amelyek kezdeti stádiumban 4%-ban, előrehaladott stádiumban 60%-ban manifesztálódnak a gasztrointesztinális traktusban. A szerzők egy enteroszkópos vizsgálattal diagnosztizált primer jejunum lymphoma esetet ismertettek.

Esetismertetés: A 49 éves férfi beteg hematochezia miatt fordult orvoshoz. Az elvégzett gastro-, illetve kolonoszkópos kóros eltérést nem igazolt, a hasi UH-vizsgálattal vékonybélkórkárda látszott. A hasi CT a jejunum területén gyulladásoz képlet mellett, számos patológiás nyirokcsomót írt le. Az enteroszkópos vizsgálattal kb. 3 méternél talált 1 cm átmérőjű bolyhos felszínű képletből történt biopszia a CD20 és Ki67 pozitivitás alapján diffúz nagy B-sejtés lymphomának bizonyult. Ezt követően staging PET-CT vizsgálat készült, amely kóros halmozást igazolt a bal felső tüdőlebenyben, egy jejunumkacsban, több mesenterialis és retroperitoneális nyirokcsomóban. A beteg R-CHOP séma szerinti kezelést kapott. A harmadik kezelést követően interim PET-CT vizsgálat történt, amely ekkor már komplett metabolikus remissziót valószínűsített. A nyolcadik ciklus végén a restaging PET-CT megerősítette a komplett metabolikus remissziót.

Összefoglalás: A jejunumból diagnosztizált NHL ritka. Többnyire előrehaladott stádiumban kerül felfedezésre. Az általunk digitális fényképekkel is dokumentált eset érdekessége, hogy az enteroszkóp gyakorlott kézben már korai stádiumban felismerheti a vékonybél-daganatot, a vizsgálat során vett biopsziás minta pedig sebészi beavatkozás nélkül szövettani diagnózist biztosít.

IMMUNSZUPRESSZIÓ TÖBB TÁMADÁSPONTON – ELŐNYÖK, VESZÉLYEK. COLITIS ULCEROSÁS BETEGÜNK ESETISMERTETÉSE.

Horváth G., Gábor Z., Haraszi B., Theisz J., Újszászy L.

Miskolci Egészségügyi Központ

54 éves nőbetegünknel 2000-ben diagnosztizáltuk disztális lokalizációjú enyhe colitis ulcerosáját. Orális SASP terápia mellett egyensúlyba került. A fenntartó terápiát 2 év múlva felfüggesztette, gondozásra nem járt. 2003 őszén pyogen lábfertőzésre szedett Augmentin kúra után gravis flare-up-pal vettük fel. Mayo score: 10, endoszkópos subscore: 3. A folyamat már az egész colont érintette. 10 napos 1,5 mg/ttkg/nap szteroidkúra után is szoptikus lázmenetet észleltünk, de toxikus megacolonra utaló jelet nem, keringése stabil maradt. Orális cyclosporin kezelés mellett döntöttünk, melyet 4 mg/ttkg/nap adagban kezdtünk gyógyszer-szint ellenőrzés mellett. Két nap múlva látványos javulást észleltünk, egy hét múlva haza tudtuk bocsájtani. Távozásakor 2×50 mg Imurant is elindítottunk. Az ellenőrzések során remisszióban maradt, a cyclosporin-terápiát fél év múlva felfüggesztettük. A fenntartó terápia 3×1 g SASP és 2×50 mg Imuran volt. Újabb súlyos relapszus volt 2007 nyarán, mely szteroiddal uralható volt. 2008 júniusában ismét gravis relapszussal vettük fel, mely szteroid refrakter volt, ismét cyclosporint kezdtünk jó effektussal. 2 hét múlva szoptikus lázmenettel, elesett állapotban vettük fel újra. Colitisre utaló aktivitási tünetei nem voltak. Folyadékretenció, akut veseelégtelenség tüneteit észleltük. Hemokultúra Klebsiella-szepszist jelzett. Három akut dialízis, széles spektrumú antibiotikus terápia mellett egyensúlyba került. 32 mg Medrol és 3×1,5 mg 5-ASA mellett bocsájtottuk otthonába.

Megbeszélés, kérdések.

1. szteroidrefrakteritás?
2. cyclosporin-mellékhatás? Uroszepszis?
3. AZA szerepe?
4. Hogyan kezeljük egy újabb flare-up-ot?

A MEGEMELKEDETT P53- ÉS MÁTRIX METALLOPROTEINÁZ-9 EXPRESSZIÓ EGYIDEJŰ SEJTPROLIFERÁCIÓ-NÖVEKEDÉSSSEL ÉS GLUTATHION S-TRANSZFERÁZ EXPRESSZIÓ CSÖKKENÉSSSEL JÁR EGYÜTT A BARRETT-NYELŐCSŐ TALAJÁN KIALAKULT TÖBBLÉPCSŐS NYELŐCSŐ-CARCINOGENESISBEN

Hritz I.,⁽¹⁾ Hersényi L.,⁽¹⁾ Győrffy H.,⁽²⁾ Molnár B.,⁽¹⁾ Lakatos G.,⁽¹⁾ Pregun I.,⁽¹⁾ Sipos F.,⁽¹⁾ Tulassay Z.⁽¹⁾

Semmelweis Egyetem, ÁOK, II. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ II. Patológiai Intézet,⁽²⁾ Budapest

Bevezetés: A Barrett-nyelőcső (BE) a nyelőcső adenocarcinoma rákmegelőző állapota. A BE tumoros elfajulása egy többlépcsős folyamat, amely korai molekuláris és morfológiai elváltozásokkal jár együtt. A malignus transzformáció során a sejtproliferációt és p53-expressziót, a glutathion S-transzferáz (GST) és a mátrix metalloproteináz-9 (MMP-9) expressziót tanulmányoztuk.

Módszerek: A sejtproliferációt (PCNA), a p53-, a GST- és az MMP-9-expressziót immunhisztokémiai módszerekkel a normális nyelőcső epithelium (n=7), reflux oesophagitis (n=7), BE (n=14), oesophagitisszel társuló BE (n=8), dysplasia (n=7) és adenocarcinoma (n=8) csoportokban vizsgáltuk.

Eredmények: A PCNA és a p53 expressziója kisebb az ép nyelőcsőben, mint a többi vizsgált csoportban. A sejtproliferáció aránya és a p53-expresszió a nyelőcső malignus transzformációja során fokozódott, követve a BE – dysplasia – adenocarcinoma szekvenciát. Mindkét marker esetében a legnagyobb expressziót adenocarcinómában igazoltuk. Míg az oesophagitisszel társuló BE-ban szignifikánsan nagyobb a p53-expresszió, mint BE-ban, reflux oesophagitisben vagy a kontrollcsoportban, addig az oesophagitisszel társuló BE-ban, valamint a reflux oesophagitisben is szignifikánsan nagyobb PCNA volt megfigyelhető a BE-hoz képest. Szignifikánsan nagyobb GST és szignifikánsan kisebb MMP-9-expressziót találtunk az ép nyelőcsőben a többi csoporthoz képest. A GST-expresszió csökkenése, ill. az MMP-9-expresszió növekedése jól követte a BE – dysplasia – adenocarcinoma szekvenciát.

Következtetés: A fokozott sejtproliferáció és p53-expresszió, az egyidejű MMP-9-expresszió megemelkedésével és a GST-expresszió csökkenésével fontos szerepet játszhatnak a többlépcsős nyelőcső-carcinogenesisben. Ezen biológiai markerek vizsgálata BE-ban hasznos lehet a nyelőcső adenocarcinoma kialakulása szempontjából nagyobb kockázatú betegek azonosításában.

SKORBUT – ESETISMERTETÉS

Iliás Á., Faludi P., Taller A.

Uzsoki Kórház, II. Belgyógyászat, Budapest

Bevezetés: C-vitamint az emberi szervezet nem termel, a szükségletet a táplálék C-vitamin-tartalmából kell biztosítani. A C-vitamin hiánybetegséget, a skorbutot ma már a történelem részének véljük. Ilyen betegek megjelenésével már nem számolunk. C-vitamin-szintet jelenleg hazai laboratóriumokban nem határoznak meg.

Esetismertetés: CS. L. 44 éves férfi több mint egy éve csak tejterméket fogyaszt. A felvételét megelőző két hétben mindkét lábszárán petechiák, majd konfluáló haematomák jelentek meg. Lábát nehéznek, tömötnék érezte, olykor kissé viszketett is. A gingiván elváltozást nem észleltünk. Laboratóriumi és eszközös vizsgálatai organikus betegséget nem fedtek fel, alvadási paramétereit normálisak voltak. A Rumpel-Leede-teszt pozitívítása a purpurák vaszkuláris eredete mellett szólt. Empirikus alapon C-vitamin-terápiát kezdtünk. Ezt követően újabb vérzés, purpura nem jelentkezett, a korábbiak elbocsátáskor felszívódóban voltak, néhány hetes kezelés után pedig eltűntek.

Következtetés: A tej C-vitamin-tartalma a hőkezelés miatt igen alacsony. Tejtermék fogyasztása nem biztosítja a napi szükségletet. Laboratóriumi háttér nélkül a diagnózis kizárólag a klinikum alapján állítható fel, ill. véleményezhető. Mivel egyre nagyobb azon betegek köre (hajléktalanok, hypovitaminosishoz vezető „extrém” diétázók, alkoholisták, onkológiai betegek), ahol felmerülhet a C-vitamin hiányára visszavezethető betegség

fellépése, szükséges lenne, hogy egyes laborokban meg tudják határozni ennek és egyéb vitaminoknak, nyomelemeknek a vérszintjét.

PET-CT VIZSGÁLATOKKAL SZERZETT TAPASZTALATAINK A LYMPHOMÁK KEZELÉSÉBEN: EVIDENCIÁK, LEHETŐSÉGEK ÉS KÉRDÉSEK

Illés Á.,⁽¹⁾ Miltényi Z.,⁽¹⁾ Simon Z.,⁽¹⁾ Gergely L.,⁽¹⁾ Szerafin L.,⁽²⁾ Keresztes K.,⁽²⁾ Vadász G.,⁽²⁾ Radványi G.,⁽³⁾ Ujj G.,⁽⁴⁾ Kiss A.,⁽¹⁾ Borbényi Z.,⁽⁵⁾ Galuska L.,⁽⁶⁾ Udvardy M.,⁽¹⁾ Molnár Z.,⁽⁷⁾ Garai I.⁽⁸⁾

DEOEC, Belgyógyászati Intézet, Debrecen,⁽¹⁾ Jósa András Oktatókórház, Nyíregyháza,⁽²⁾ Semmelweis Kórház, Miskolc,⁽³⁾ Hetényi Géza Kórház, Szolnok,⁽⁴⁾ SZTE, II. Belgyógyászati Klinika és Kardiológiai Központ, Szeged,⁽⁵⁾ Nukleáris Medicina Intézet, Debrecen,⁽⁶⁾ Országos Onkológiai Intézet, Budapest,⁽⁷⁾ PET/CT Orvosi Diagnosztikai Kft.⁽⁸⁾

A lymphomák jelentős része ma már jól kezelhető és gyógyítható, köszönhetően a diagnosztika fejlődésének és a modern kezelési lehetőségeknek, valamint a betegség stádiumához, a beteg állapotához, azaz a prognosztikai állapothoz igazított (rizikóadaptált) terápiának. Kezelésünk protokolláris, de mégis egyre inkább egyénre szabott, a maximális kurabilitás és minimális toxicitás elvén alapszik. A vizsgálatok közül jelenleg talán a legtöbb információt ehhez a ¹⁸FDG-PET/CT nyújtja. Korán evidenssé vált a haszna a Hodgkin- és agresszív nem Hodgkin-lymphomák kezelés utáni gyakori reziduális tumorának életképessége meghatározásában, melyet 128 Hodgkin-lymphomás betegünk hosszú távú követéses vizsgálata is bizonyít. Ezen kívül nemcsak a primer stádium vagy a relapszus meghatározásban, a restaging vizsgálatokban, azaz a késői/végleges terápiás válasz meghatározásában játszik/játszhat (indolens lymphomákban kérdéses) szerepet, hanem egyre inkább az ún. korai (kemo)terápiás hatás le mérésében. Az 1-3 kemoterápiás ciklust követő ún. interim PET vizsgálat pozitívítása vagy negativitása szorosabb összefüggést mutathat a lymphoma prognózisával, mint a használatban lévő klinikai prognosztikai tényezők. Régióinkban ez alapján a CHEAP (chemotherapy effectiveness assessed by PET) study keretében eddig közel 50 lymphomásnál történt interim PET/CT. Komplet metabolikus remissziót 80%-ban észleltünk, ezeknél a megkezdett kezelést folytattuk. A kb. 20%-nyi interim PET-pozitív betegnél többségében korai terápiás változtatás történt. Az interim negatív esetekben még nem egyértelmű a tervezett kezelés redukálásának módja és hasznossága. A vizsgálat nagy segítséget nyújthat az alul, ill. túlkezelések elkerülésében, azaz a lymphomák „válasz adaptált” kezelésében és emiatt rutin alkalmazását javasoljuk.

SÚLYOS, AKTÍV CROHN-COLITISES BETEGBEN KIALAKULT KITERJEDT FELSŐ VÉGTAGI ARTÉRIÁS THROMBOSIS LOKÁLIS TROMBOLITIKUS KEZELÉSE

Ilonczai P., Palatka K., Földi I., Rázsó K., Altörjay I., Boda Z.

DEOEC, Belgyógyászati Intézet, II. Belklinika

A thrombosis előfordulási gyakorisága gyulladásos bélbetegségekben (IBD) 6,2%, a thromboemboliás események (TE) átlagban 3,6-szer gyakrabban fordulnak elő. A thrombosis egyértelműen a betegség aktivitásához társul. Az IBD-ben észlelhető hiperkoagulabilitás háttere a megváltozott trombocytarendszert funkció és interakció, a koagulációs faktorok emelkedett szintje és a hypofibrinolysis. Az antikoaguláns és trombolitikus kezelés alkalmazása súlyos IBD-ben ellentmondásos.

Egy 46 éves férfi beteg esetét mutatják be, akinek 2001 óta ismert Crohn-colitise. Endoszkópos vizsgálat kiterjedt vastagbélgyulladásra mutatott, mély fekélyekkel, krónikus aktivitás jeleivel. Sztteroid mellett Salazopyrint, Pentasát, majd Imurant szedett. 2007 decemberében súlyos aktivitási tünetek miatt kezelték, prednisonon

lökésterápiát kapott, 2008. márciusban jobb karja hideggé vált. Az angiográfia arteria brachialis és radialis elzáródást igazolt. Érsebészeti megoldást nem tartottak kivitelezhetőnek. A súlyos endoszkópos kép, a gyakori véres székletürítés és jelentős anaemia ellenére, az elzáródás súlyossága miatt lokális, intraarteriális 9 órás trombolitikus kezelés mellett döntöttek. A beavatkozást rt-PA-val végezték, majd LMWH-val folytatták. A kontroll angiográfia javulást jelzett, az artéria radialis pulzációja megjelent, vérzést nem észleltek. Embóliaforrást kimutatni nem lehetett. 3 hónapig LMWH profilaxist javasoltak. A thrombophilia szűrés veleszületett thrombosis hajlamot nem igazolt.

A trombolitikus kezelés alkalmazásáról súlyos, aktív IBD-hez társuló thrombotikus eseményekről esettanulmányok léteznek, melyek szerint a kezelés a kockázat és a várható eredmény mérlegelése alapján alkalmazható. IBD-ben előforduló TE-ban a thrombolysis megfelelő feltételek mellett nem kontraindikált. IBD-ben a TE rizikójának felmérése kötelező, ezek függvényében TE-profilaxis mérlegelendő. Az IBD patomechanizmusában bizonyítottan jelen levő mikrovaszkuláris thrombosisokat figyelembe véve az adekvát antikoaguláns profilaxis az alapbetegség gyógyulását segítheti elő.

ÖSSZEFÜGG-E AZ AUTONÓM FUNKCIÓ ÉS A HYPERTONIA NORMALBUMINURÁS 2-ES TÍPUSÚ DIABETESSES BETEGEKBEN?

Istenes I.,⁽¹⁾ Keresztes K.,⁽¹⁾ Putz Z.,⁽¹⁾ Hermányi Z.,⁽¹⁾ Vargha P.,⁽¹⁾ Gandhi R.,⁽²⁾ Tesfaye S.,⁽²⁾ Kempler P.⁽¹⁾

Semmelweis Egyetem, I. Belklinika, Budapest,⁽¹⁾ Diabetes Research Unit, Royal Hallamshire Hospital, Sheffield, UK⁽²⁾

A kardiovaszkuláris autonóm neuropathia a 2-es típusú diabetes egyik rossz prognózisú szövődménye. A hipertonia társulása pedig további kardiovaszkuláris kockázattal növekedéssel jár.

Célkitűzés: Vizsgálatunk célja az autonóm funkció és a 24 órás ambuláns vérnyomásprofil közötti összefüggés értékelése volt normoalbuminuriás, 2-es típusú cukorbetegekben.

Betegek és módszerek: 31 kardiovaszkuláris autonóm neuropathia mentes, 39 kardiovaszkuláris autonóm neuropathiában szenvedő normotóniás, normalbuminuriás 2-es típusú cukorbetegnél és 29 korban illesztett, egészséges kontroll személynél végeztük el a Ewing-féle standard kardiovaszkuláris reflexteszteket és a 24 órás ambuláns vérnyomásmonitorozást (ABPM).

Eredmények: A 24 órás szisztolés átlagvérnyomások, hipertóniás időindexek és hyperbariás impakt értékek szignifikánsan nagyobbak voltak az autonóm neuropathiában szenvedő diabeteses betegekben mind a kontrollokhoz, mind az autonóm neuropathiamentes betegekhez képest ($p < 0,05$). A normál eseti vérnyomásértékek ellenére az autonóm neuropathiában szenvedők 54 százalékánál, a neuropathia mentes betegek 29 százalékánál derült fény enyhe hipertonia jelenlétére a 20%-ot meghaladó szisztolés hipertóniás időindexek alapján ($p < 0,05$). A diabeteses csoport egészét vizsgálva a Valsalva-hányados, a felállást követő szisztolés vérnyomás és a tartós kézizomfeszítést kísérő diasztolés vérnyomásváltozások szignifikáns negatív összefüggést mutattak a 24 órás szisztolés átlagvérnyomásokkal ($p < 0,01$, $p < 0,001$, $p < 0,05$) és a hipertóniás időindex értékekkel ($p < 0,05$, $p < 0,001$, $p < 0,05$).

Következtetés: Az autonóm neuropathiában is szenvedő 2-es típusú diabeteses betegek körében nagyobb a felfedezetlen hipertonia előfordulása, mint a neuropathiamentes diabeteses betegek körében. Az autonóm neuropathia szoros összefüggést mutat az emelkedett ABPM-paraméterekkel, ezért a neuropathiában szenvedő diabeteses betegekben érdemes elvégezni az ABPM-vizsgálatot a hipertonia korai kiszűrése céljából, illetve fordítva: hipertóniás cukorbetegekben célszerű felmérni az autonóm funkciót.

KÖZPONTI IDEGRENSZERI LYMPHOMÁS BETEGEK KEZELÉSÉVEL SZERZETT TAPASZTALATAINKRÓL

Iványi J., Marton É., Plander M., Gyánó G., Czumbil L.

Markusovszky Kórház, Hematológiai Osztály, Szombathely

A primer központi idegrendszeri lymphoma külön entitás, melyet az agy/gerincvelő kizárólagos lymphomás érintettsége és a szisztémás betegség egyidejű hiánya jellemez. Az extranodális lymphomák között is ritkán fordul elő, emiatt az optimális kezelés nehezen definiálható.

Célkitűzések: Retrospektív elemzésben vizsgálták osztályukon 1998–2008 között kórismézett, kezelt primer és/vagy relabált központi idegrendszeri (KIR) lymphomás betegek kombinált kezelésével (szisztémás és intrathecalis kemo- és konszolidációs radioterápia) nyert adatait.

Betegek és módszer: Ezen időszak alatt 427 újonnan kórismézett non-Hodgkin-lymphomás (nHL) közül 19-ben diagnosztizáltak primer KIR-i lymphomát (4,44%, 14 agyi és öt gerincvelőt érintő eset). Az agyi lymphomások B-sejtes diffúz nagysejtes, míg a gerincvelőt involválók alacsony malignitású szövettani csoportba tartoztak.

Kezelés: A gerincvelő-nHL-s betegek – a follikuláris lymphomások kivételével – lokális radioterápiát, utóbbiak sugárkezelésük előtt rituximabot tartalmazó (R+CHOP) kúrát kaptak. Agyi lymphomában nagy adagú methotrexatot (3 g/m²/dosi cseppinfúzióban, HD-MTX) adtak, melyet 4 hetenként megismételtek, a szisztémás kezelés után intrathecalis citosztatikus kombinációt alkalmaztak. Terápiás válasz felmérése után (NMR, CT, PET/CT) komplett remisszióban teljes koponyairradiáció (30 Gy), reziduális lymphomában tumorágyra kiegészítő sugárkezeléssel. Relapszus/rezisztens állapot esetén a HD-MTX-hoz nagy adagú citosin-arabinosidot adtak (HD-Ara-C, 3 g/m² naponta 2×).

Eredmények: Komplet remissziót hét agyi és négy gerincvelői lymphomásnál értek el (11/19, 58%), közülük egy relabált, salvage kezelésre sem reagált és elhunyt. Kilenc betegüknél elégtelen terápiás választ láttak, mellékhatások, betegség progressziója miatt hunytak el. Az összesített túlélés (OS) átlagosan 13,2 (2–66, medián öt) hónap, a betegség progressziójáig eltelt átlagos idő (TTP) 4,5 (2–6,5, medián 4) hó volt. A kétéves túlélés 31% volt.

Következtetések: A szisztémás-intrathecalis polikemoterápia, majd az ezt követő koponya-irradiáció hatásosnak tartható, relapszus esetén HD-MTX és HD-Ara-C kombináció növelheti a kezelés sikerességét.

AZ ULTRAHANGDIAGNOSZTIKA JÖVŐJE

Jakab Zs.

SE, AOK, II. Belgyógyászati Klinika, Budapest

A hazánkban közel négy évtizede alkalmazott UH-diagnosztika a mindennapi orvosi gyakorlat nélkülözhetetlen részévé vált. Megőrzi-e fontosságát és milyen szerepet fog játszani ez a vizsgáló módszer az egyre szélesebb körben hozzáférhető újabb képalkotó vizsgálatok mellett?

Az előadás áttekinti a jelenlegi tendenciákat az UH-diagnosztika fejlesztése terén.

1. Miniaturizálás: Egyre gyakoribbak a kis méretű, laptop nagyságú készülékek, melyek a traumatológiai és intenzív ultrahangellátásban alkalmazhatók.

2. Új transzducertípusok: Új piezoelektromos kristályok kifejlesztésével lehetővé válik a túlsúlyos betegek optimálisabb vizsgálata. A kifejezetten magas (20 MHz feletti) frekvenciájú transzducerek tért hódítanak a dermatológiában, sztomatológiában, a szemészetben, a váz-izomrendszer vizsgálatában.

3. Szonoelasztográfia: A szövetek rugalmasságának mérése ultrahang segítségével. A módszer lehetőség ad a máj fibrotikus átalakulásának non-invazív vizsgálatára.

4. Ultrahang-kontrasztanyagok: Intravénásan alkalmazható mikrobuborékos rendszerű kontrasztanyagok, melyek felelősítik a visszavert UH-jeleket. Segítségükkel a daganatok jobban felismerhetők, keringés dinamikájuk megfigyelhető, ezért pontosabban karakterizálhatók. Alkalmazásukkal lehetőség nyílik a kemoterápiás/tumorablációs kezelés hatékonyságának biztosabb megítélésére.

5. 3D/4D képalkotás: Bonyolult anatómiai struktúrák, fejlődési variációk, egyes daganatok és környezetük viszonya a többsíkú ábrázolással megbízhatóbban elemezhető. Alkalmazható a módszer a daganatok pontos térfogat meghatározására.

Az UH diagnosztika folyamatosan fejlődik, a jövőben sem veszít jelentőségéből. Nem jár sugárterheléssel, a betegek számára legkevésbé megterhelő, többször ismételhető, a leginkább hozzáférhető a képalkotó eljárások között. Különös előnye az UH-vizsgálatnak a szoros orvos-beteg kapcsolat.

A TOLL-LIKE RECEPTOR 4 GÉN POLIMORFIZMUSAINAK KAPCSOLATA A TUMOR NEKRÓZIS FAKTOR RENDSZERREL ÉS AZ INZULINREZISZTENCIÁVAL OBES GYERMEKEKBEN

Jermendy Á.,⁽¹⁾ Körner A.,⁽¹⁾ Kovács M.,⁽³⁾ Kaszás E.,⁽²⁾ Balázsovics J.,⁽²⁾ Szócs A.,⁽²⁾ Madácsy L.,⁽¹⁾ Cseh K.⁽²⁾

Semmelweis Egyetem, I. Gyermekgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ Fővárosi Önkormányzat Károlyi Sándor Kórház, I. Belgyógyászati Osztály,⁽²⁾ Semmelweis Egyetem, III. Belgyógyászati Klinika,⁽³⁾ Budapest

Bevezetés: Ismert, hogy a TNF- α és receptorai (TNFR1 és R2) szerepet játszanak az elhízáshoz társuló inzulinrezisztencia kialakulásában. A zsírszövetben expresszálandó Toll-like receptor 4 (TLR4) a hosszú szénláncú zsírsavak hatására TNF- α szekréciót indukál, így hozzájárul az inzulinrezisztencia létrejöttéhez. A TLR4 két leírt polimorfizmusa (Asp299Gly és Thr399Ile) aminosavcserét okoz, melyek gátolják a TLR4 jelátviteli folyamatát, a következményes TNF- α -termelést, így védő hatásúak lehetnek obesitasban.

Módszerek: Vizsgálatainkban a szérumban TNF- α , a szolúbilis TNFR1 (R1) és TNFR2 (R2) koncentrációkat határoztuk meg ELISA módszerrel 79 obes gyermekben (OGY: $13,0 \pm 3,0$ év; BMI: $31 \pm 5,4$ kg/m²), ill. 42 kontroll gyermekben (KGY: $14,8 \pm 3,2$ év; $17,5 \pm 2,5$ kg/m²). Az adatokat összehasonlítottuk a betegek antropometriai és laboratóriumi paramétereivel. Továbbá PCR-RFLP módszerrel meghatároztuk a TLR4 két polimorfizmusának allélfrekvenciáját a vizsgált csoportokban, és összefüggést kerestünk a polimorfizmusok és a citokinszintek alakulása között.

Eredmények: A TNF- α ($5,5 \pm 0,9$ pg/ml), R2 ($4,3 \pm 1,1$ ng/ml) szintek az OGY csoportban szignifikánsan magasabbak voltak a KGY csoporthoz képest (TNF- α : $3,9 \pm 0,7$ pg/ml; R2: $0,5 \pm 0,3$ ng/ml; $p < 0,01$). Korreláció mutatkozik a TNF- α , R2, BMI és az inzulinrezisztencia indirekt paramétereinek között obes gyermekeknél ($p < 0,05$). A TLR4 két polimorfizmusának előfordulási gyakoriságát vizsgálva nem találtunk szignifikáns különbséget a OGY és KGY csoportok között. Azonban az OGY csoporton belül, a polimorfizmust (299Gly, 399Ile) hordozó betegeknél szignifikánsan alacsonyabb BMI-, TNF- α - és R2-szintek voltak mérhetőek, a vad típusú (Asp299, Thr399) alléleket hordozókhöz képest. Következtetések: A TNF- α és a R2 fontos szerepet játszhatnak az inzulinrezisztencia létrejöttében elhízott gyermekeknél. A TLR4 polimorfizmusai befolyással bírhatnak a citokinszintek és az inzulinrezisztencia alakulására obesitasban.

BALKAMRA-FUNKCIÓZAVAR ÉS BNP-SZINT ÖSSZEFÜGGÉSE 1-ES TÍPUSÚ DIABETES MELLITUSBAN

Juhász E., Varga T., Nagy G., Puzsai P., Tulassay Z., Somogyi A.

Semmelweis Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika, Budapest

A diabetes mellitus a koszorúerek megbetegedésétől függetlenül emeli a szívelégtelenség, a kardiális diszfunkció kockázatát. A diabeteses cardiomyopathia kialakulásának jó prediktora a bal kamrai diasztolés diszfunkció (DD). A B-típusú natriuretikus peptid (BNP)- és az NT-proBNP-szint mérése a balkamra-hypertrophia (BKH), a bal kamrai szisztolés működészavar és a szívelégtelenség diagnosztikájában meghatározó marker; nagy negatív prediktív értékkel bír.

Munkánk során összefüggést kerestünk 1-es típusú diabetes mellitusban a BNP-szint, illetve echokardiográfiával vizsgált paraméterek között (BKH, DD), figyelembe véve a szénhidrát-anyagcsere retrospektív monitorozására szolgáló HbA_{1c}-szinteket is. A vizsgálatba 25 (10 nő, 15 férfi) 1-es típusú diabeteses beteget vontunk be. A betegek átlagéletkora 33,4 (±18–59) év, a betegség fennállási idejének átlaga 15,2 (±0,5–27) év volt.

Vizsgálati módszerek: PHILIPS ultrahangkészülékkel M-mód, 2D és color Doppler segítségével bal kamra falvastagságokat, bal kamrai ejekciós frakciót, diasztolés funkciót jelző paramétereket (E és A hullám, E/A hányados, DT: decelerációs idő) mértünk. A BNP-meghatározás metódusa mikropartikuláris enzim immunoassay módszer volt, referenciatartomány: <100 pg/ml (ffi), illetve <150 pg/ml (nő). A rutin laboratóriumi paramétereket HITACHI fotometriás alapú automata kémiai analizátorral mértük. A HbA_{1c}-szint meghatározása VARIANT TURBO HPLC-vel történt.

Eredmények: A férfiakat és nőket együttesen vizsgálva megállapítható, hogy a balkamra-diszfunkciót előrejelző paraméterek közül BKH-t a betegek 24%-ában (6/25) találtunk, az esetek felében diasztolés funkciózavar és magasabb BNP-szint is igazolható volt. A BNP-szint és a septum-hypertrophia között korrelációt mutattunk ki ($p=0,0016$). Mikro-és/vagy makrovaszkuláris szövődményt 8 esetben regisztráltunk, ezen betegek 75%-ában BKH igazolható. Megállapítható, hogy az 1-es típusú diabetesben felfedezett BKH, illetve DD korrelál a BNP-szintekkel. 1-es típusú cukorbetegekben mikro- és/vagy makrovaszkuláris szövődmény kialakulásakor DD, BKH az esetek többségében már fennáll.

A NYELŐCSŐTEST MOTILITÁSVIZSGÁLATA BARRETT-NYELŐCSŐ ESETÉN

Kádár J.,⁽¹⁾ Vetró É.,⁽¹⁾ Izbéki F.,⁽¹⁾ Róka R.,⁽¹⁾ Gece K.,⁽¹⁾ Németh I.,⁽²⁾ Tiszlavicz L.,⁽²⁾ Vadászi K.,⁽¹⁾
Wittmann T.,⁽¹⁾ Rosztóczy A.⁽¹⁾

SZTE, I. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ Patológiai Intézet⁽²⁾

Barrett-nyelőcsöves (BE) betegekben intesztinális metaplázia (SIM) fennállása esetén súlyosabb fokú savas és epés reflux mérhető, mint cardia/fundus típusú metapláziában (GM). Diszplázia jelenlétekor az eltérés még kifejezettebb. Feltételezhetően ez súlyosabb nyelőcső-motilitási zavart is jelent, ám ezt bizonyító prospektív vizsgálati adat nem áll rendelkezésre.

Cél: A nyelőcső motilitás manometriás vizsgálata BE betegekben különböző típusú hengerhám metapláziák, illetve diszplázia jelenléte esetén.

Betegek, módszerek: Prospektív módon 132 endoszkópos és szövettani vizsgálattal igazolt BE beteg (F/N 79/53, átlagéletkor 55,5 [26–81] év) részletes nyelőcső manometriás vizsgálatát végezték el. A metaplázia típusát immunohisztokémiai és citometriai módszerekkel azonosították. Vizsgált manometriás paraméterek: alsó nyelőcső záróizom (LES) nyomás és relaxáció; nyelőcsőtest perisztaltikus hullám amplitúdó, időtartam, propagációs sebesség.

Eredmények: SIM jelenléte esetén a nyelőcső test disztális részén perisztaltikus hullámok amplitúdója kisebb volt, mint GM esetén (3 cm-rel a LES felett, $p<0,01$) az egyéb paraméterekben nem mutatkozott szignifikáns különbség. Diszplázia jelenléte esetén mind a LES nyomás ($p<0,05$), mind a disztális nyelőcsőtest perisztaltikus hullámamplitúdó szignifikánsan kisebb volt (3 és 8 cm-rel a LES felett, $p<0,05$) a nem diszpláziás betegek értékeinél.

Összefoglalás: Az eredmények megerősítik, hogy mind a LES, mind a nyelőcső test motilitása károsodik BE esetén, továbbá bizonyítékkal szolgálnak arra, hogy a súlyosabb klinikai állapotot jelző szövettani formákhoz, súlyosabb motilitási zavar is társul.

A vizsgálatban közreműködtek a Délmagyarországi Regionális Barrett Munkacsoport tagjai: Bod B., Czákó L., Csanádi J., Csefkó K., F. Kiss Zs., Góg Cs., Hudák J., Intzédy K., Jármay K., Karácsony M., Lázár Gy., Lénárt Zs., Lovik K., Molnár T., Nagy F., Oczella L., Paszt A., Radics S., Szalay L., Szentpáli K., Szepes A., Szepes Z., Tiszai A., Titz A., Varga M., Váry A., Zombori J. Támogatók: RET 08/2004, ETT T02-515/2006.

PITVARI LOVAGLÓ THROMBUS OKOZTA PULMONÁLIS ÉS CEREBRÁLIS EMBOLIZÁCIÓ

Keltai K.,⁽¹⁾ Lorx A.,⁽²⁾ Szikora I.,⁽³⁾ Zsáry A.,⁽¹⁾ Pénzes I.⁽²⁾

Semmelweis Egyetem, III. Belgyógyászati Klinika, Budapest,⁽¹⁾ Semmelweis Egyetem, Aneszteziológiai és Intenzív Terápiás Klinika, Budapest,⁽²⁾ Országos Idegsebészeti Tudományos Intézet, Budapest⁽³⁾

28 éves férfi két hete progrediáló nehézlégzés után kialakult collapsus, légzési elégtelenség miatt került felvételre. Alsó végtagi mélyvénás thrombosis, jobb pitvari thrombus és pulmonális embólia igazolódott. Trombolitikus terápia mellett a beteg állapota fokozatosan javult, a pulmonális nyomás csökkent. Kontroll echokardiográfia során a korábban csak a jobb pitvarban észlelt thrombusnak, a bal pitvarba való passzálódása volt megfigyelhető, kb. 35 mm hosszú, keskeny, lobogó képlet formájában. A bal arteria pulmonalisban occlusiót nem okozó fali thrombus ábrázolódott. A látott ép alapján akut szívműtétet terveztek, de eközben, a betegnél hirtelen tudatzavar és jobb oldali hemiplegia alakult ki. Idegsebészeti osztályon angiográfiát követően, a bal arteria cerebri media occlusioja miatt, thrombaspirációs rendszerrel sikeres thrombectomia és tPA-val szelektív thrombolysis történt. A beteg neurológiai tünetei regrediáltak, csak motoros aphasia maradt vissza. Két nappal később elvégzett kontroll echokardiográfia a jobb pitvarban reziduális thrombust, üres bal pitvart, valamint nyitott foramen ovale-t mutatott.

AZ AUTONÓM NEUROPATHIA ÉS A HYPERTONIA KÖZÖTTI ÖSSZEFÜGGÉS 1-ES ÉS 2-ES TÍPUSÚ CUKORBETEGEKBEN

Keresztes K., Istenes I., Putz Z., Vargha P., Kempler P.

Semmelweis Egyetem, ÁOK, I. Belgyógyászati Klinika

Bevezetés, célkitűzés: Autonóm neuropathia (AN) fennállásakor ötszöröse nő a cukorbeteg halálozása. Célunk az autonóm neuropathia és a 24 órás ambuláns vérnyomásprofil közötti összefüggés értékelése volt 1-es és 2-es típusú diabeteses betegekben.

Módszerek: Harminckét 1-es típusú (átlagéletkor: 37,8 év); 70 normoalbuminuriás 2-es típusú diabeteses beteget (átlagéletkor: 52,3 év) és 29 egészséges kontroll személyt (átlagéletkor: 51,8 év) vizsgáltunk. Az autonóm funkciót az öt standard kardiovaszkuláris reflextesztel, a 24 órás ambuláns vérnyomásprofil MEDITECH ABPM 04 készülékkel értékeltük. Az autonóm neuropathia súlyosságát score értékkel jellemeztük.

Eredmények: Az AN súlyossága az 1-es típusú cukorbetegekben egyértelmű pozitív összefüggésben volt a szisztolés ($p < 0,001$) és diasztolés ($p < 0,01$) hypertoniás időindex-el, valamint a szisztolés ($p < 0,01$), és diasztolés ($p < 0,05$) hyperbariás impacttal. Az AN súlyossága a microalbuminuria mértékével is pozitívan korrelált ($p < 0,001$). A neuropathia súlyossága a 2-es típusú diabeteses betegekben a 24 órás átlagvérnyomás, a hypertoniás időindex (szisztolés: mindkét $p < 0,0001$, diasztolés: mindkét $p < 0,01$), és a hyperbariás impact (szisztolés: $p < 0,001$; diasztolés: $p < 0,05$) értékekkel is pozitív összefüggést mutatott. Az egyes autonóm tesztek és egyes ABPM-paraméterek közötti összefüggés értékelésekor a fenti ABPM-paraméterek az 1-es és 2-es típusú diabeteses csoportban is csak két, döntően a paraszimpatikus funkciót jellemző tesztel voltak szignifikáns negatív korrelációban.

Következtetések: Az autonóm neuropathia 1-es és 2-es típusú diabetesben is független összefüggést mutat az emelkedett 24 órás ABPM-paraméterekkel. Eredményeink alapján az emelkedett ABPM-paraméterek a kifejezett paraszimpatikus AN következtében létrejövő relatív szimpatikus túlsúly következményei lehetnek. Az autonóm neuropathiában szenvedő cukorbetegekben érdemes elvégezni a 24 órás vérnyomás monitorozást a hypertonia korai kiszűrése céljából, a hypertoniás diabetesesekben pedig a kardiovaszkuláris rizikó felmérése során célszerű az autonóm funkciót is vizsgálni.

MULTIPLEX EXTRAMEDULLÁRIS PLASMOCYTOMÁS BETEGÜNK ESETISMERTETÉSE

Kertész Z.,⁽¹⁾ Egyed M.,⁽¹⁾ Hunyady B.,⁽¹⁾ Dávid M.,⁽²⁾ Vallyon M.,⁽³⁾ Sülle C.,⁽¹⁾ Rajnics P.,⁽¹⁾ Kollár B.,⁽¹⁾
Szinku Z.⁽¹⁾

Kaposi Mór Oktatókórház, Belgyógyászati osztály, Hematológiai részleg, Kaposvár,⁽¹⁾ Pécsi Tudományegyetem, I. Belgyógyászati Klinika Hematológiai és Transzplantációs Részleg, Pécs,⁽²⁾ Kaposvári Egyetem, Diagnosztikai és Onkoradiológiai Intézet, Kaposvár⁽³⁾

Az 54 éves diabeteses férfi beteget a jobb scapula felett növekvő terime miatt vettük fel osztályunkra kivizsgálás céljából. Mellkas és hasi CT a jobb scapulát és bordákat destruáló, canalis spinalisba betervedő térfoglalás mellett a colonban többgócú falvastagodást írt le. A mellkasfali lágyrészből és a kolonoszkópia során a flexura hepaticából történt biopszia kórszövetteni eredménye plazmasejtes tumort igazolt. Két ciklus VAD, majd progresszió miatt BDD protokoll szerinti citosztatikus terápiát indítottunk a mellkasfali térfoglalás irradíciójával kiegészítve. Egy ciklus BDD kezelés után melaena lépett fel, emiatt urgens panendoszkópia történt, amely a duodenumba bedomborodó, a bélfalat körkörösén infiltráló elváltozást talált, felszínén savhematinnal fedett kráterrel. A hospitalizáció során icterusossá vált, általános állapota romlott. Cholangio-MR-vizsgálat után ERCP és sikeres epeúti stent beültetése történt. A lokális térfoglalás miatt, a duodenum irradícióját végeztük. Több alkalommal haemoszupportációra szorult, septicus állapot, sokszervi elégtelenség alakult ki. Uraemia miatt átmenetileg haemodializáltuk. Az eddig alkalmazott citosztatikus terápia eredménytelensége miatt EDAP protokoll szerinti kezelést indítottunk. Egy ciklusra a beteg közel komplett remisszióba jutott, így autológ perifériás vörössejt-transzplantációt indikáltunk. A transzplantációt követően a beteg jelenleg komplett remisszióban van.

MÁJTÁLYOG A BELGYÓGYÁSZ SZEMÉVEL, KÉT ESET KAPCSÁN

Kiss L.,⁽¹⁾ Szalay F.,⁽¹⁾ Lakatos P.,⁽¹⁾ Abonyi M.,⁽¹⁾ Horváth A.,⁽¹⁾ Demeter J.,⁽¹⁾ Doros A.,⁽²⁾ Kozma V.⁽²⁾

Semmelweis Egyetem, I. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ Transzplantációs Klinika,⁽²⁾ Budapest

A tályogképződés, már Hippokratész óta ismert betegsége a májnak. A korai felismerés, illetve a helyesen megválasztott terápia ellenére is, a mortalitás ma is eléri a 15–20%-ot. A nem megfelelő diagnosztikus lépések, valamint a rossz terápiás döntések a mortalitás további emelkedéséhez vezethetnek, a kórházi költségek jelentős emelkedése mellett. Két májtályogban szenvedett betegünk esetét ismertetjük, idei beteganyagunkból.

1. Az 50 éves férfi beteget, gyengeség, két napja tartó 39 °C-t elérő láz, jobb bordaív alatti fájdalom és icterus miatt utalta háziorvosa klinikánkra. A klinikai kép, és a hasi UH-vizsgálat alapján, felmerült hepatikus abscessus lehetősége. A hasi CT-vizsgálat, a máj VIII. szegmentumában, egy 58×45 mm-es hepatikus abscessust igazolt. Az FNAB negatív tenyésztési eredményt hozott. A megkezdett antibiotikus terápia mellett a panaszok nem változtak, ezért hepatikus drenázs került bevezetésre, melyből gennyes váladék ürült. A beteg panaszai megszűntek, láztalan lett. Az abscessus oka nem derült ki.

2. Egy 52 éves férfi beteget, 10 napja tartó gyengeség, étvágytalanság éjszakai izzadás, 39 °C-t elérő láz miatt vettünk fel. Felvétele előtt 3 nappal jobb bordaív alatti szúró jellegű fájdalom kezdődött. Anamnesiseben többször jelentkező akut pancreatitis, Vater-papilla-plastica, pancreasfarkok reszekció és splenectomia szerepelt. A hasi UH-vizsgálat, a VI-os szegmentumban, egy csaknem 7 cm-es inhomogén konglomerátumot írt le. Az elvégzett FNAB során gennyszerű mintát nyertünk, melynek tenyésztéses vizsgálata Escherichia coli, valamint Proteus mirabilis jelenlétét igazolta. Az aspirációs citológia megerősítette a gyulladós folyamatot, malignitásra utaló jel nem volt. Hepatikus drenázs bevezetését követően a gyulladós paraméterek regrediáltak. ERCP vizsgálat a ductus choledochus szűkületét igazolta, stentbeültetés történt.

Egyik esetben sem volt szükség műtéti beavatkozásra, mindkét beteg meggyógyult.

A két eset kapcsán felhívjuk a figyelmet, a korai drenázs biztosításával a műtét elkerülhető.

KARDIOLÓGIAI REHABILITÁCIÓBAN RÉSZT VEVŐ CUKORBETEGEK DIÉTÁS ISMERETEINEK JELLEMZÉSE

Kóródi T.,⁽¹⁾ Simon A.,⁽²⁾ Simon É.,⁽³⁾ Bálint B.,⁽⁴⁾ Veress G.⁽²⁾

Fejér Megyei Szent György Kórház, Kardiológiai Rehabilitációs Osztály,⁽¹⁾ Állami Szívkórház, Balatonfüred,⁽²⁾ Állami Szívkórház, I. Rehabilitációs Osztály, Sopron,⁽³⁾ Kardiológiai Rehabilitációs Osztály, Deszk⁽⁴⁾

A cukorbetegség az életmódot befolyásoló, a prognózist, életminőséget rontó jelentős társbetegség. Vizsgálatunkban arra a kérdésre kerestünk választ, honnan származik a cukorbetegséggel élők diétás ismeretanyaga, illetve ez mennyire befolyásolja laboratóriumi eredményeiket, életmódjukat.

Módszer: prospektív, többcentrumú vizsgálatunkba 137 cukorbeteg (átlagéletkoruk 66 év, 70 férfi) vontunk be, akik intézeti kardiológiai rehabilitációs kezelésben vettek részt. A betegség átlagosan $9,3 \pm 7,7$ éve állt fenn. Mindegyik betegnél jellemeztük kórtörténeti adataikat, gyógyszeres kezelésüket, alapvető laboratóriumi értékeiket. A betegek önkitöltő kérdőívben számoltak be szocioeducációs háttérükről, fizikai aktivitásukról, illetve kitöltöttek egy táplálkozási ismeretekre vonatkozó 8 tételes tesztet. Leíró módon jellemeztük a diétás ismeretek forrásait. Kapcsolatot kerestünk a betegek diétás ismeretei és a laboratóriumi adatok között.

Eredmények: a betegek legnagyobb része a dietetikustól kapott információt (71,5%), majd a kezelőorvos, ápolónő (45, 3%), 9,5%), női lapok, magazinok (8,8%), rádió, televízió (6,6%), egyéb forrás (5,1%), internet (2,9%) és természetgyógyász (0,7%) következett információforrásként. A betegek az ismeretüket felmérő teszten a lehetséges 8 pontból $5,5 \pm 2,1$ pontot értek el. A betegek konkrét ismeretei általában nem korreláltak laboratóriumi eredményeikkel, meglepő módon a koleszterin szinttel pozitív korrelációt mutattak. ($r=0,29$, $p<0,001$) Nem találtunk összefüggést az ismeretek és a lényeges antropometriai adatok (súly, BMI, derék-csípő hányados) között.

Következtetés: A betegek döntő többsége az egészségügyi rendszerre, ezen belül is a szakdolgozókra támaszkodik az ismeretek megszerzésében. Elméleti ismereteik és testi eredményeik között alig van kapcsolat, ami a végrehajtott következetesebb vizsgálatát teszi szükségessé.

BRCA-GÉN MUTÁCIÓS VIZSGÁLAT 3 PRIMER TUMORRAL RENDELKEZŐ 50 ÉVES NŐBETEGBEN

Kosztolányi S.,⁽¹⁾ Nagy Á.,⁽¹⁾ Szomor Á.,⁽¹⁾ Csalódi R.,⁽¹⁾ Kovács G.,⁽¹⁾ Melegh B.,⁽²⁾ Dávid M.⁽¹⁾

PTE, OEKK, KK, I. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ PTE, Orvosi Genetikai és Gyermekfejlődéstan Intézet⁽²⁾

A daganatos betegségek egyre korábbi felismerése és hatékonyabb kezelése hosszabb túlélést eredményez. Ezzel újabb primer daganatok kialakulásának kockázata növekszik. A halmozódás háttérében környezeti faktorok mellett korábbi kemoterápia, ill. sugárkezelés mellett genetikai predispozíció is szerepelhet bizonyos esetekben. Egy betegben jelentkező több primer daganat esetén a BRCA tumor szuppresszor géncsalád valamely germline mutációját számos esetben sikerült igazolni.

50 éves nőbetegünknel 37 évesen ovarium cystadenocarcinoma miatt műtét, majd adjuváns radioterápia történt. 11 éves progressziómentes időszak után relapszus miatt kombinált kemoterápiában részesült, remisziót érték el. 49 évesen akut myeloid leukaemia került felismerésre. Ennek kezelésére került osztályunkra. Indukciós kemoterápia hatására komplett remissziót értünk el, konszolidációs, majd fenntartó citosztatikus kezelését folytattuk. Ennek során apláziás időszakban hemodinamikai instabilitást is okozó gasztrointesztinális vérzése jelentkezett. Endoszkópia nagyméretű szubkardiális vérző fekélyt igazolt, vérzéscsillapítás történt. Értékelhető szövettani minta – a nehezen megközelíthető lokalizáció miatt – csak többszöri vizsgálat után volt nyerhető, mélyre terjedő pecsétgyűrűsejtes adenocarcinoma igazolódott. CT-vizsgálatok a cardia területére lokalizálódó kisméretű térfoglalást írtak le. Total gastrectomia a feltárás során észlelt diffúz peritoneális carcinosis miatt nem volt kivitelezhető. Onkológiai döntés alapján kezelés nem indult.

AML aktív kemoterápiával súlyos GI vérzést kockáztatnánk, emellett a természetes immunitás csökkentésével gyomor tumor progressziója is kialakulhat. Aktív kezelését ezek alapján felfüggesztettük. BRCA-gén mutációs vizsgálatot végeztünk, mely szerepelhet a daganatos betegségek szokatlan halmozódása hátterében. Anamnézisében malignus betegséggel bíró beteg több éves túlélése esetén számolni kell más primer daganatok kialakulásával. Akut leukaemiával szinkron jelentkező szolid tumor kezelése nehéz feladatot jelent. Lokális tumor esetén tumoreltávolítás után folytatható a kezelés.

KLINIKÁNK INTRAVASZKULÁRIS LYMPHOMÁS ESETEI

Kovács G.,⁽¹⁾ Szomor Á.,⁽¹⁾ Nagy Á.,⁽¹⁾ Kosztolányi S.,⁽¹⁾ Csalódi R.,⁽¹⁾ Szóts M.,⁽²⁾ Illés Z.,⁽²⁾ Tóth M.,⁽²⁾ Gömöri É.,⁽³⁾ Kereskai L.,⁽³⁾ Kravják A.,⁽³⁾ Dávid M.⁽¹⁾

PTE, KK, I. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ Neurológiai Klinika,⁽²⁾ Patológiai Intézet⁽³⁾

Bevezetés: az intarvaszkuláris lymphoma előfordulása az összes lymhomás eset kb. 0,5%-a. Leggyakrabban B-sejtes, ritka a T-sejtes típus. Szövettani szempontból a kiserek intraluminális lymphocytás infiltrációja jellemzi, következményes érelzáródást, ischaemiás szervkárosodást okozva. A betegség főleg bizarr neurológiai tüneteket, B-tünetek okoz. Leggyakrabban a központi idegrendszer és bőr érintettség megjelenése vezet diagnózishoz, mely így is az esetek 70%-ában post mortem születik. Prognózisa rossz, kezelés nélkül a várható átlagos túlélés kb. 1 év. Kezelésére az irodalom elsősorban antraciklintartalmú kemoterápiát és Rituximab adását ajánlja, autológ őssejt-transzplantáció a betegek magas életkora miatt ritkán jöhet szóba. Esetismertetés: a szerzők két férfi betegük esetét ismertetik, akik kezdetben diszkrét neurológiai tünetek, utóbb progresszíven romló tudatzavar miatt jelentkeztek kivizsgálásra. Az 54 éves beteg részletes neurológiai vizsgálatai során elvégzett agyi MRI vizsgálat az agyban multiplex ischaemiás góccok jelenlétét írta le. Végző diagnózist az elvégzett agybiopszia szövettani vizsgálata adta, mely intarvaszkuláris lymphomát igazolt. R-CHOP kezelés megkezdése mellett tudatzavara prompt szűnt, 6 ciklus R-CHOP kezelés után autológ őssejt-transzplantáció történt. A beteg 29 hónapja komplett remisszióban van. A 63 éves beteg panaszainak tisztázása miatt heroikus tumor kutatás történt, ennek során elvégzett prostata biopszia vezetett végző diagnózishoz. Első ciklus R-CHOP kezelés mellett neurológiai tünetei megszűntek, tudata feltisztult. Jelenleg 7. ciklus kezeléssel eredményes perifériás vérőssejtmobilizálás és gyűjtés történt, a betegnél autológ őssejt-transzplantációt tervezünk. **Következtetés:** az intarvaszkuláris lymphoma ritka előfordulása, atipikus tünetei és klinikai megjelenése miatt komoly diagnosztikus nehézséget jelent, gyors progressziója miatt oki kezelést csak a betegek 30%-a kap, autológ őssejt-transzplantáció alkalmazására csak válogatott esetekben kerülhet sor. Sikeresen diagnosztizált és kezelt betegek jelenleg komplett remisszióban vannak, mely az irodalmi adatok alapján is ritkaságnak számít.

ANTITESTEK, AUTOIMMUN KÓRKÉPEK A STERILITÁS/INFERTILITÁS HÁTTERÉBEN

Kovács M.,⁽¹⁾ Farkas A.,⁽¹⁾ Hartwig M.,⁽²⁾ Aleksza M.,⁽³⁾ Tihanyi M.,⁽²⁾ Nagy T.,⁽³⁾ Gasztonyi B.⁽¹⁾

Zala Megyei Kórház, Belgyógyászati Osztály,⁽¹⁾ Genetikai laboratórium,⁽²⁾ Központi laboratórium, Zalaegerszeg⁽³⁾

Bevezetés: Immunológiai szakrendelésünkön 2004–2007 között sterilitás és infertilitás miatt 65 párnál végeztünk immunszerológiai (ANA, anti-dsDNA, aCl, ENA-Profile, anti-TPO, spermium elleni antitest) vizsgálatokat. A párok közül 22 (33,85%) steril (st), 43 (66,15%) infertilis (if) volt.

Betegek és módszerek: ANA 17/65 (26,15%) (st/if: 4/13), anti-dsDNA 3/65 (4,62%) (st/if: 2/1), a két antitest együtt 1/65 (1,53) esetben volt jelen. Az aCl kétszeri pozitivitása 20/65 (30,77%) (st/if: 6/14) betegünkénél volt kimutatható. Az antifoszfolipid szindróma (APS) diagnosztikai kritériumai alapján ezek között 8 primer APS-t találtunk. A fennmaradó 12 esetben a klinikai kép nem fedte a kritériumokat, ennek ellenére 4-ükénél a primer, 8-uknál társuló autoantitestek (ANA, anti-TPO, anti-Jo-1) alapján a szekunder APS lehetőségét nem

vethettük el. Az aCl 14/65 (21,54%) (st/íf: 1/13) nőnél csak egyszer volt pozitív. Hét (st/íf: 1/6) betegnél az ANA is jelen volt, egyiküknél az APS klinikai kritériumai teljesültek, így szekunder APS-t diagnosztizáltunk. A további 7 beteg közül 4-nél a klinikai kép alapján primer APS-t igazoltunk. Az autoimmun thyreoiditis irányában vizsgált anti-TPO 6/45 (13,34%) (st/íf: 2/4) nőnél volt kimutatható, 3 (st/íf: 1/2) esetben látens hypothyreosis is igazolódott, 2-en APS-ok. Spermium elleni antitestet 20/65 (30,77%) betegnél találtunk: a férfiaknál 12-t (18,46%); a nőknél 8-at (12,31%) (st/íf: 2/8), köztük 3-an egyúttal APS-ok.

Eredmények: A követési időszakban primer APS-ás nőbetegeinknél acetil-salicilát és/vagy LMWH, továbbá szekunder APS-ásoknál az antikoaguláció mellé adott prednisolon-, illetőleg levothyroxin-kezelés 16 terheséget eredményezett, melyből 14 szüléssel, 2 pedig vetéléssel végződött. Egy spermium elleni antitestet csak önmagában hordozó nő prednisolon kezeléssel szintén szült már.

Következtetés: Eredményeink rávilágítanak arra, hogy a sterilitás/infertilitás háttérben álló antitestek, látens autoimmun kórképek figyelmet érdemelnek, hiszen adekvát terápiával a sterilitás/infertilitás megszüntethető.

ŐSSEJTTERÁPIA UTÁN KIALAKULT HODGKIN-KÓR

Kulcsár I., Szántó A., Váróczy L., Zeher M.

DEOEC, Belgyógyászati Intézet, III. Belklinika, Debrecen

Az autológ őssejtátültetés myeloma multiplexben a standard kezelés része. A transzplantációt követő relapszus mellett más malignus hematológiai betegségek poszttranszplantációs megjelenése sem elhanyagolható, közülük a Hodgkin-lymphoma viszonylag ritkán fordul elő.

Jelenleg 53 éves nőbetegünk korábbi anamnézisében nagyobb betegség nem szerepelt. 1999-ben lázas állapot, inguinális lymphadenomegalia háttérben myeloma multiplex (IgA-kappa, III/A stádium) igazolódott, cristabiopsziában közepes fokú myelomas érintettséggel. Három ciklus VAD séma szerinti kezelést követően 2000 tavaszán perifériás őssejtgyűjtés történt. 2000 októberében 8 ciklus VAD után autológ perifériás őssejt-transzplantációra került sor. Pamidronat, interferon alfa-2A fenntartó kezelés mellett évekig remisszióban volt, 2003-ban mellékhatások miatt mindkét kezelést abbahagyták. 2007. februárban tartós láz, haematúria, hypersedimentatio jelentkezett, szérum-elfo és csontvelő-biopszia nem igazolt myeloma recidívát, csontszken és RES szcintigráfia nem jelzett patológiás dúsulást. Emelkedett CA 19-9 miatt gasztroenterológiai kivizsgálás kezdődött, szolid neoplasmara nem derült fény. Mivel panaszai eredetét nem sikerült tisztázni, 2007 őszén felvételét kérték Klinikánkra autoimmun betegség gyanúja miatt. 2007 szeptemberében képpalkotó vizsgálatok multiplex mediasztinális lymphadenomegaliára utaltak, mely miatt mediasztinoszkópia és biopsziás mintavétel történt, szövettani vizsgálat lymphocyta-predomináns altípusú, II/B stádiumú Hodgkin-lymphomát igazolt. Öt ciklus ABVD kezelésben, valamint a mediastinum érintett mezős irradiációjában részesült, PET-CT vizsgálat metabolikus remissziót igazolt.

Bár az őssejtátültetés fiatalok esetében tartós remissziót, illetve gyógyulást hozhat, a relapszus, illetve poszttranszplantációs malignitás kialakulásának lehetősége miatt a folyamatos onkológiai-hematológiai követés mindenképpen szükséges.

KOMPLEX VASZKULÁRIS VIZSGÁLATOK PERIFÉRIÁS ÉRBETEGSÉGBEN ÉS CEREBROVASZKULÁRIS MEGBETEGEDÉSEKBEN

Laczik R.,⁽¹⁾ Soltész P.,⁽¹⁾ Szomják E.,⁽¹⁾ Kerekes G.,⁽¹⁾ Oláh L.,⁽²⁾ Molnár S.,⁽²⁾ Magyar T.,⁽²⁾ Fekete I.,⁽²⁾ Csiba L.⁽²⁾

DEOEC III. Belgyógyászati Klinika, Angiológia és Intenzív Terápiás Részleg, Debrecen,⁽¹⁾ Neurológia Klinika, Cerebrovaszkuláris Részleg, Debrecen⁽²⁾

Az Augusztai Vaszkuláris Program keretében komplex módon vizsgáljuk az atherotrombosis cerebrovaszkuláris és perifériás ér manifesztációját. Ezen szekunder prevenció vizsgálati protokollba két oldalról kerülnek be a betegek: a DEOEC Neurológiai Klinika cerebrovaszkuláris gondozásában lévő betegeknél megtörténik a perifériás ér vizsgálata, illetve a III. Belgyógyászati Klinika Angiológiai Részlege által kezelt és gondozott betegeknél az érbeteg cerebrovaszkuláris vizsgálata. A vizsgálatok a Sanofi által támogatott ultrahangos vizsgálati rendszerben történnek, melynek kapcsán a következő kardiovaszkuláris vizsgálatokat végezzük el a részletes belgyógyászati és neurológiai vizsgálatok mellett: carotisok ultrahangvizsgálata, echokardiográfia, boka/kar index, EKG kapuzott carotis-femorális pulzushullám-terjedési sebesség, augmentációs index. Jelen prezentációban az első 100 beteg vizsgálati eredményeit tüntetjük fel, választ keresve arra, hogy perifériás érbetegünk hány%-ában fordul elő perifériás ér érintettség, valamint fordítva azaz a cerebrovaszkuláris eseményt TIA-t, stroke-ot szenvedett betegeknél milyen arányú a perifériás artériás érintettség. Választ kerestünk arra, hogy az említett angiológiai paraméterek (carotis stenosis, artéria femorális sclerosis, pulzushullám-terjedési sebesség, boka/kar index) milyen összefüggésben vannak egymással, illetve milyen szenzitivitással bírnak az atherotrombosis egyes klinikai megnyilvánulásaira.

KRÓNIKUS DUODENITIS COLITIS ULCEROSÁBAN

Lakatos G., Miheller P., Müllner K., Hritz I., Tulassay Z.

Semmelweis Egyetem, AOK, II. Belgyógyászati Klinika, Budapest

Bevezetés: a colitis ulcerosa (UC) a vastagbél ismeretlen etiológiájú, krónikus gyulladással járó betegsége. UC-ban a gyulladás kiterjedése a vastagbélben folyamatos, a felső tápcsatorna érintettsége nem jellemző a betegségekre. Újabb vizsgálatok megkérdőjelezték UC-ban a gyulladás kiterjedésével és lokalizációjával kapcsolatos hagyományos elképzeléseket. Esetriportokban UC-ra jellegzetes elváltozásokat írtak le a betegek vékonybélben.

Célkitűzés: ismert UC-s betegekben a felső tápcsatorna eltérések vizsgálata és azok alapbetegséggel való összefüggésének értékelése.

Betegek és módszerek: tizenöt UC-s betegnél (életkor: 18–56 év, átlagéletkor: 36,9 év) végeztünk felső panendoszkópiát. Az endoszkópos és a szövettani képet értékeltük. Összefüggéseket kerestünk a betegek életkora, neme, alkohol fogyasztási és dohányzási szokásai, a *Helicobacter pylori* fertőzés jelenléte, az alkalmazott kezelés, a betegség kiterjedtsége és aktivitása között.

Eredmények: egy betegben sem igazolódott látható duodenális eltérés a felső endoszkópia során. Enyhe, krónikus duodenitist 8 beteg (53,3%) szövettani leletében láttunk. A duodenitis gyakoribb volt férfiakban (férfiakban 71,4%, nőkben 37,5%), valamint aktív betegség esetén. Nem találtunk szignifikáns összefüggést a betegség kiterjedtsége és a duodenitis gyakorisága között. Szövettanilag igazolt krónikus gastritist a betegek 90,9%-ában láttunk. Nem találtunk összefüggést a vizsgált kockázati tényezők és a látott eltérések között.

Következtetések: A gasztroduodenális nyálkahártya gyulladása gyakori volt UC-s betegekben. Az eltérések enyhék voltak, IBD-re jellemző elváltozás nem igazolódott. További vizsgálatok szükségesek a UC-ban látható felső emésztőszervi eltérések megértéséhez.

AZ 5Q31 RÉGIÓBAN ELHELYEZKEDŐ IBD5 GÉN IGR2096A_1 T ÉS IGR2198A_1 C ALLÉLEK HAJLAMOSÍTÓ SZEREPE CROHN-BETEGSÉG KIALAKULÁSÁBAN

Lakner L.,⁽¹⁾ Csöngéi V.,⁽²⁾ Sarlós P.,⁽³⁾ Járomi L.,⁽²⁾ Sáfrány E.,⁽²⁾ Varga M.,⁽⁴⁾ Magyar L.,⁽²⁾ Miheller P.,⁽⁵⁾
Tulassay Z.,⁽⁵⁾ Döbrönte Z.,⁽¹⁾ Melegh B.⁽²⁾

Vas Megyei Markusovszky Kórház, Belgyógyászati és Gasztroenterológiai Osztály, Szombathely,⁽¹⁾ Pécsi Egyetem,
Genetikai és Gyermekfejlődéstan Intézet,⁽²⁾ III. Belgyógyászati Klinika,⁽³⁾ Pécs, Réthy Pál Kórház, III.
Belgyógyászati Osztály, Békéscsaba,⁽⁴⁾ Semmelweis Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika, Budapest⁽⁵⁾

A gyulladáshoz vezető bélbetegség kialakulásában a CARD15 mellett az utóbbi években egyre több adat támasztja alá egyéb gének, többek között az 5q31 régióban elhelyezkedő IBD5 lokus szerepét. Míg egyes cikkek ezen régióban az SLC22A4 allél C167T szubsztitúciójának, ill. az SLC22A5 allél G-207C transzverziójának együttes szerepét hangsúlyozzák különösen Crohn-betegség kialakulásában, addig mások új IGR típusokat, mint minor hajlamosító tényezőket találtak az IBD5 kromoszóma régióban. Vizsgálatunk célja az IGR2096a_1 (rs12521868) és az IGR2198a_1 (rs11739135) variánsok szerepének tanulmányozása hazai betegpopulációban a Crohn-betegség kialakulásában.

Betegek és módszer: 469 gyulladáshoz vezető bélbeteg (217 Crohn-beteg és 252 colitis ulcerosa), valamint 290 kontroll perifériás vérmintájából PCR-RFLP technikával végeztünk DNS-analízist. A statisztikai értékelés χ^2 próbával és multivariációs regresszió analízissel történt.

Eredmények: Sem a C167T, sem a G-207C allélek, sem a TC haplotípus nem bizonyult rizikófaktornak sem Crohn-betegség, sem colitis ulcerosa esetében. Ezzel ellentétben mindkét minor IGR allél frekvenciája: mind az IGR2096a_1 T (47,2%), mind az IGR2198a_1 C (45,9%) szignifikánsan nagyobb volt Crohn-betegségben a kontrollokéhoz (38,2%; 37,7%) képest ($p < 0,05$). Korra és nemre standardizált multivariációs regresszió analízissel mindkét allélnél fokozott rizikót észleltünk Crohn-betegség vonatkozásában (T allél: OR=1,748, 95% CI: 1,186–2,574; $p=0,007$, C allél: OR=1,646, 95% CI=1,119–2,423, $p=0,011$). Colitis ulcerosa tekintetében nem találtunk összefüggést az IGR allél frekvenciák között.

Következtés: az IGR minor alléleknek hazai populációban szerepük van a Crohn-betegség kialakulásában, eltérően a környező kaukázusi népcsoportoktól.

A GYULLADÁSOS BÉLBETEGSÉG ETIOLÓGIÁJA, A GENETIKAI TÉNYEZŐK SZEREPE A BETEGSÉG MANIFESZTÁCIÓJÁBAN

Lakner L.

Vas Megyei Markusovszky Kórház, Gasztroenterológiai és Belgyógyászati Osztály, Szombathely

A gyulladáshoz vezető bélbetegség (IBD) a klinikai, endoszkópos és szövettani jelek alapján két csoportra osztható: colitis ulcerosa és Crohn-betegség. Mindkét betegség genetikailag fogékony egyénekben különböző környezeti tényezők, elsősorban enterális mikrobiális antigénekre adott nem megfelelő immunválasz következtében alakul ki.

Genetikai szempontból mind a colitis ulcerosa, mind a Crohn-betegség poligénes, melyeknek vannak eltérő és közös lokusai. A genetikai hajlam szerepe Crohn-betegségben fokozottan tűnik. A genetikai tényezők szerepének bizonyítékai a családvizsgálatok. Elsőfokú rokonok (különösen ikrek) esetén az IBD kialakulása akár 5–20-szor gyakoribb, mint az átlagpopulációban. A hajlamosító gének nemcsak a betegség manifesztálódását segítik elő, hanem meghatározzák annak klinikai megjelenését (fenotípusát), a szövődmények kialakulását is. Az elsőként ismertté vált CARD15/NOD2 mutáció szerepe mellett egyre több adat utal az SLC22A4/A5, DLG5, IL-23, ATG16L1 jelentőségére.

A gyulladáshoz vezető bélbetegségre hajlamosító gének szerepének megismerése a jövőben várhatóan a klinikai gyakorlatban is lehetőséget nyújt a betegségre hajlamosító személyek kiszűrésére és a klinikai lefolyás, szövődmények prognosztizálására, ezzel együtt a kezelés optimális kialakítására.

SDHD GÉN MUTÁCIÓJA EXTRAADRENÁLIS PARAGANGLIOMÁBAN SZENVEDŐ BETEGBEN

Lendvai N.,⁽¹⁾ Patócs A.,⁽²⁾ Szabó I.,⁽¹⁾ Bekő G.,⁽³⁾ Horányi J.,⁽⁴⁾ Alföldi S.,⁽⁵⁾ Rácz K.⁽¹⁾

Semmelweis Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika, Budapest,⁽¹⁾ MTA-SE, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest,⁽²⁾ Semmelweis Egyetem, Központi Izotóplaboratórium, Budapest,⁽³⁾ Semmelweis Egyetem, I. Sebészeti Klinika, Budapest,⁽⁴⁾ Fővárosi Szent Imre Kórház, Budapest⁽⁵⁾

Bevezetés: A familiáris paraganglioma/phaeochromocytoma (PGL/Phaeo) szindróma autoszomális domináns öröklődésű tumorszindróma, melyet a mitokondrium légzésiláncban résztvevő szukcinát dehidrogenáz (SDH) enzim alegységeit kódoló gének mutációi okoznak. A betegség kialakulásában az SDH gén mutációk patogenetikai szerepét 2001-ben ismertették elsőként. A szerzők az első hazai genetikai vizsgálattal igazolt eset körtörténetét ismertetik és áttekintjük az SDH gén mutációk következményeként kialakuló PGL/Phaeo szindróma patomechanizmusával kapcsolatos jelenlegi ismereteket.

Esetismertetés: A 33 éves férfi magas vérnyomás, paroxizmusokban jelentkező verejtékezés, palpitáció miatt fordult orvoshoz. A laboratóriumi vizsgálatok megnövekedett vizelet katecholamin metabolit ürítést, a radiológiai képalkotó vizsgálatok az aorta hasi szakaszához közeli régióban 3,5 cm átmérőjű szolid daganatot mutattak ki. A daganat műtéti eltávolítása után a beteg panaszmentessé vált, a szövettani vizsgálat paragangliomát igazolt. A beteg családi anamnézisére örökletes PGL/Phaeo szindrómára utaló adatot nem sikerült feltárni, de a beteg fiatal kora felvetette örökletes katecholamin-termelő daganat lehetőségét.

Eredmények: A szerzők a beteg perifériás vér mintáiban a vhl, SDHB és SDHD gének mutáció analízisét végezték el. A vhl és SDHB gének mutáció vizsgálata negatív eredménnyel zárult, de az SDHD gén nukleotidszekvencia-analízise kereteltolódással járó heterozygota c.178-179 insA mutációt igazolt.

Következtetés: A bemutatott eset az első hazai PGL/Phaeo beteg, akinél betegség- okozó SDH gén mutáció igazolódott. Az egyenes ági családtagokban a mutáció vizsgálat lehetővé teszi a betegség kialakulására hajlamos egyének azonosítását, akikben a PGL/Phaeo szindróma rendszeres célzott klinikai szűrésével a betegség korai stádiumban felismerhető és ezzel a potenciálisan életveszélyes szövödmények megelőzhetők.

A KAMRAI REPOLARIZÁCIÓ IDŐBELI INSTABILITÁSÁNAK VIZSGÁLATA 1-ES TÍPUSÚ DIABETES MELLITUSBAN

Lengyel C.,⁽¹⁾ Orosz A.,⁽²⁾ Takács R.,⁽¹⁾ Várkonyi T.,⁽¹⁾ Baczkó I.,⁽²⁾ Wittmann T.,⁽¹⁾ Papp G.,⁽³⁾ Varró A.⁽²⁾

SZTE, I. Belgyógyászati Klinika, Szeged,⁽¹⁾ SZTE, Farmakológiai és Farmakoterápiai Intézet, Szeged,⁽²⁾ MTA-SZTE, Keringéssfarmakológiai Kutatócsoport, Szeged⁽³⁾

Bevezetés és célkitűzés: A QT szakasz rövid távú időbeli variabilitásának (QTV) mérése a proarrhythmias kockázatbecslés egyik intenzíven vizsgált új, non-invazív módszere. A közelmúltban elvégzett vizsgálatok igazolták, hogy a QTV sokkal érzékenyebben jelzi előre a kamrai arrhythmia kialakulását, mint a hagyományos QT-mérési metodikák. A jelen vizsgálat célja annak tanulmányozása volt, vajon miként változik a QTV hosszú ideje fennálló 1-es típusú diabetes mellitusban (DM).

Betegek és módszerek: A vizsgálatban 21 cukorbeteg (életkor: $33,7 \pm 2,7$ év, DM-tartam: $16,9 \pm 2,8$ év, HbA_{1c} : $8,6 \pm 0,4\%$, BMI: $25,1 \pm 0,9$ kg/m²; átlag \pm SEM) és 21 anyagszere-egészséges kontroll (életkor: $33,3 \pm 2,0$ év, HbA_{1c} : $5,2 \pm 0,1\%$, BMI: $24,4 \pm 0,9$ kg/m²) vett részt. Az EKG-jeleket számítógépes jelfeldolgozó rendszer segítségével folyamatosan regisztráltuk, majd analóg-digitális konverziót követően merevlemezen tároltuk és off-line módon elemeztük (SPEL Advanced Haemosys software v3.0, Experimetria Kft). Az RR és QT szakaszokat 31 egymást követő ütés átlagából számítottuk. A repolarizáció ütésről ütésre mért időbeli instabilitásának jellemzésére az egymást követő QT szakaszokat a megelőző QT intervallum függvényében ábrázoltunk (Poincaré-plot) és a QTV-t az ennek megfelelő függvény alapján számítottuk: $QTV = \sum |QT_{n+1} - QT_n| / (30 \times \sqrt{2})$. Az autonóm funkció jellemzésére az öt hagyományos kardiovaszkuláris reflex-tesztet használtuk.

Eredmények: A két csoport (DM vs. kontroll) nem különbözött egymástól a QTc-szakasz hosszában ($433 \pm 7,2$ ms vs. $437 \pm 4,1$ ms), a QTV azonban nagyobbak bizonyult a cukorbetegekben, mint a kontrollcsoportban ($4,61 \pm 0,29$ ms vs. $3,19 \pm 0,20$, $p < 0,05$). A QTV és a kardiovaszkuláris reflex-tesztek egyes paraméterei között nem találtunk szignifikáns összefüggést.

Következtetés: Hosszú ideje fennálló 1-es típusú diabetes mellitusban a rövid távú QT-variabilitás változatlan átlagos QTc-időtartam mellett is megemelkedhet. A QT-szakasz időbeli variabilitásának megnövekedése már korai időszakban jelezheti a kamrai repolarizáció instabilitásának fokozódását.

CROHN-BETEGSÉGNEK IMPONÁLÓ HASI FÁJDALOM HÁTTÉRÉBEN IGAZOLT VENA PORTAE THROMBOSIS, FIATAL NŐBETEGBEN – ESETISMERTETÉS

Lidi H.,⁽¹⁾ Szántó P.,⁽¹⁾ Bodó I.,⁽²⁾ Balázs G.⁽³⁾

Uzsoki Kórház, II. Belgyógyászat, Budapest,⁽¹⁾ Szt. László Kórház, Hematológiai és Óssejt-transzplantációs Osztály, Budapest,⁽²⁾ Semmelweis Egyetem, Kardiológiai Központ, Budapest⁽³⁾

Bevezetés: A v. portae thrombosis viszonylag ritka, vélhetően aluldiagnosztizált kórkép, melynek etiológiája az esetek közel felében nem kideríthető. Gyakran társul lokális gyulladással, ill. tumoros folyamatokhoz, májbetegséghez, portális pangást okozó állapotokhoz. Hajlamosító tényezők a genetikai defektuson alapuló veleszületett hiperkoagulabilis állapotok, a dohányzás, anticoncipens szedése, műtét, terhesség, malignoma.

Esetismertetés: A 29 éves nő kórházi felvételére 2 hete kezdődő, jobb hasfélre lokalizálódó, étkezéssel összefüggő fájdalom, hányinger, hányás miatt került sor. Kórházi felvételét megelőzően történt laboratóriumi vizsgálati eredmények közül kizárólag a CRP volt kóros ($30,7\text{--}48,6$ mg/l). A hasi UH nem mutatott eltérést. Osztályos kivizsgálása során történt gasztroszkópia gastritist igazolt. A kolonoszkópia során eltérést nem találtunk. A továbbiakban a nőgyógyászati – vaginális – ultrahang által a Douglas-üregben igazolt szabad hasúri folyadék miatt Douglas-punkció történt, szintén negatív eredménnyel. A megismételt hasi UH-vizsgálat során részleges vena portae thrombosiszt észleltek. A két hét múlva elvégzett kontroll gasztroszkópia során I. fokú oesophagus varicositasra derült fény. A CT-angiográfia a diagnózist megerősítette. A dohányzó, anticoncipienst szedő beteg hematológiai-hemosztazeológiai kivizsgálása során JAK2 mutációt igazolódott. Antikoaguláns kezelést kezdtünk.

Következtetés: A hasi fájdalom differenciáldiagnosztikájában a vena portae thrombosis lehetőségére is gondolnunk kell, főleg ha több thrombosis hajlamosító tényező együttesen jelen van. A diagnózis megszületéséhez időnként az elvégzett vizsgálatok megismétlése, ill. a modern, biztosabb diagnózist adó képalkotókkal történő kiegészítése szükséges. Porta thrombosis esetén nemcsak haemostaseológiai, hanem hematológiai vizsgálatok is ajánlottak. A JAK2 mutáció – mieloproliferatív betegség lehetősége miatt – hematológiai ellenőrzés is szükséges. E betegek időszakos gasztroenterológiai, endoszkópos és képalkotó vizsgálatokkal történő nyomonkövetése is javasolt.

FERTILIS KORÚ NŐK HEPATITIS C VÍRUS FERTŐZÉSÉNEK KLINIKAI VONATKOZÁSAI

Lombay B.,⁽¹⁾ Gasztonyi B.,⁽²⁾ Szalay F.⁽³⁾

Szent Ferenc Rehabilitációs Kórház, Belgyógyászat-Gasztroenterológia, Miskolc,⁽¹⁾ Zala Megyei Kórház, Belgyógyászat, Zalaegerszeg,⁽²⁾ Semmelweis Egyetem, ÁOK, I. Belklinika, Budapest⁽³⁾

Bevezetés, cél: A fogamzóképes korú, még nem szült hepatitis C vírus fertőzött nők peginterferon- és ribavirin-kezelésének időzítése komoly dilemmát jelent a klinikus számára, a nemzetközi és hazai irodalmi adatok ismeretében próbálunk meg ajánlást fogalmazni a kezelés időzítéséhez.

Háttér adatok és szempontok: noha a női nem jobb prognosztikai faktor a betegség lefolyását illetően, az egyes esetek aktivitása és a fertőzöttségi periódus jelentősen különbözhet egymástól. A Magyarországon évente kezelésre kerülő betegek (kb. 1000/év) között mintegy 30%-ra tehető a fertilis korban lévő nők aránya, saját anyagunkban 32% volt, túlnyomó többségük a fertilis életkori periódus végén. A kezelés előtt graviditás kizárható, terhesség, szoptatás alatt az antivirális kezelés szigorúan ellenjavallt. Az irodalmi adatok megoszlának, hogy a gyermeket tervezők peginterferon+ ribavirin kezelése a terhesség(ek) előtt, vagy azt követően történjen. A szülés kapcsán a fertőzés átvitelének valószínűsége anyáról gyermekre mintegy 5% körüli, melyet leginkább az anyai viraemia befolyásol. 2002–2007 között gondozott nőbetegeink között 3 gyermek született, esetükben nem alakult ki HCV-infekció, a korábban leszűrt családtagok között sem találtunk fertőzöttséget. Nem szült nők és menopauza kapcsán a prognózis a C vírus hepatitis lefolyását illetően rosszabb. A magzati fejlettséget, koraszülések arányát nagy betegszámú vizsgálatokban sem befolyásolta a hepatitis C vírus fertőzöttség. A kombinált kezelés több nőgyógyászati és egyéb mellékhatással is járhat (vérzészavarok, libido csökkenése, depresszió).

Összefoglaló ajánlás: leginkább javasolható, hogy a betegség aktivitását ismerve egyedileg döntsünk még nem szült, hepatitis C vírus fertőzött, gyermeket akaró nőbetegeink antivirális kezelésének időpontjáról.

AZ INZULINREZISZTENCIA NEGATÍV PREDITÍV TÉNYEZŐ KRÓNIKUS C VÍRUS HEPATITIS ANTIVIRÁLIS KEZELÉSÉBEN

Lombay B.,⁽¹⁾ Szalay F.⁽²⁾

Szent Ferenc Rehabilitációs Kórház, Belgyógyászat-Gasztroenterológia, Miskolc,⁽¹⁾ Semmelweis Egyetem, ÁOK, I. Belklinika, Budapest⁽²⁾

Bevezetés, háttér: A krónikus C vírus hepatitis (CHC) pegilált interferon (PEG-IFN) és ribavirin (RBV) kezelésében kedvezőtlen tényező az inzulinrezisztencia (IR) és/vagy a steatohepatitis (SH) fennállása.

Cél: PEG-IFN+ RBV kezelés mellett a tartós virológiai (SVR) és biokémiai válasz vizsgálata és prediktív jelentőséggel bíró markerek meghatározása.

Betegek és módszer: 66 PEG-IFN+RBV kezelt beteg adatait elemeztük. A vizsgált paraméterek: antropometriai /testsúly, BMI (body mass index), haskőrfogat (HK)/ és laboratóriumi adatok: HOMA (homeostasis assesment modell)index, 0. és 12. heti ALT-értékek, SVR. Az IR-t jellemző eltéréseket hasonlítottuk össze a szövettani vizsgálat által meghatározott SH mértékével.

A betegek nem szerinti megoszlása: 31 férfi és 35 nő. Átlagértékek: életkor 46,8 év; testsúly 75,3 kg; BMI 26,66; HOMA index: 4,76. Kezelés: heti 180 µg peginterferon-alfa 2a, vagy heti 80–120 µg peginterferon-alfa2b és napi 800-1200 mg ribavirin, átlagos idő 11,2 hó. Valamennyi beteg 1-es genotípusú volt. 58 betegnél történt májbiopszia.

Eredmények: Tartós virológiai választ 29 beteg (44%) ért el (férfiak: 29%, nők 57%). 2-es típusú diabetes mellitus mellett az SVR arány 3/13 (23%) volt. A HK, BMI, HOMA index és SH értékelésénél 0-1 kóros tényezőnél az SVR arány 8/11 (72%), 2 vagy több kóros értéknél 15/47 (32%). Legmarkánsabb különbségek: kóros vs. normális HOMA esetén SVR 23/59 (39%) vs. 6/7 (86%); SH jelenlétében az SVR 13/42 (31%) vs. 12/16 (75%); alacsony SVR kóros HK mellett: 12/38 (31%). A 12. héten nagy ALT-érték esetén az SVR-

arány mindössze 5/32 (15%) az élettanira csökkenővel szemben: 24/34 (71%). A HOMA index kóros értéke jellemzően a magasabb éhomi inzulinszint következménye.

Konklúzió: Az antivirális kezelés sikerében fontos szerepe van a beteg testtömegének és az inzulinrezisztencia hiányának. Jelentős negatív prediktív tényező a steatohepatitis jelenléte és a 12. héten kóros ALT érték. Az inzulinrezisztencia valódi, önálló prediktív tényezőként történő értékeléséhez nagyobb betegszámú, prospektív vizsgálatok nyújthatnak adatokat.

A 17 DELÉCIÓ JELENTŐSÉGE CLL-BEN – A KEZELÉS LEHETŐSÉGEI

Lueff S.,⁽¹⁾ Ádám E.,⁽²⁾ Kozma A.,⁽²⁾ Mátrai Z.,⁽¹⁾ Karászi É.,⁽³⁾ László Á.,⁽³⁾ Csomor J.,⁽⁴⁾ Halm G.,⁽¹⁾
Nahajevszky S.,⁽¹⁾ Lovas N.,⁽¹⁾ Sipos A.,⁽¹⁾ Mikala G.,⁽¹⁾ Bártai Á.,⁽¹⁾ Reményi P.,⁽¹⁾ Masszi T.⁽¹⁾

Fővárosi Önkormányzat Egyesített Szt. István és Szt. László Kórház, Hematológiai és Óssejt-transzplantációs Osztály,⁽¹⁾ Citogenetikai Laboratórium,⁽²⁾ Áramláscitometriai Laboratórium,⁽³⁾ Patológiai Osztály,⁽⁴⁾ Budapest

A 17-es kromoszóma rövid karjának elvesztése a tumorszuppresszor funkciójú p53 fehérje csökkent expresszióját okozza. A jelenség számos daganat esetében megfigyelhető. A krónikus lymphoid leukaemiában (CLL) a mutáció a betegek alkiláló szer elleni rezisztenciájával és általában gyors progresszióval társul. Intézményünkben 15/334 esetben azonosítottuk CLL-ben szenvedő betegek elsődleges vagy szekunder 17p delécióját. Az azonosítást minden esetben fluoreszcens in situ hibridizáció segítségével történt. A betegek életkora 45–88 év (medián: 69) volt. A követési idő mediánja 5 esztendő. Ezalatt 8/15 beteg halt meg, 11/15 esetben észleltünk korai progressziót.

A 2 évnél hosszabb követés alatt nem progrediáló esetekben az eltérés szekunder volt, illetve a CLL-sejtek kevesebb mint 20%-ában volt jelen a del17p.

A szokásos terápiás lehetőségek általában nem eredményeztek tartós progressziómentességet. A terápiás lehetőségek között szerepel az allog-n csontvelő-átültetés megfelelő életkor és általános állapot esetén, illetve MabCampath terápia.

A LÁTENS FELNŐTTKORI AUTOIMMUN DIABETES (LADA) GENETIKAI FAKTORAINAK ÉS A KLINIKAI KÉP ÖSSZEFÜGGÉSÉNEK VIZSGÁLATA

Lukács K.,⁽¹⁾ Szatmári I.,⁽¹⁾ Hosszúfalusi N.,⁽²⁾ Pánczél P.⁽²⁾

Semmelweis Egyetem, CellScreen Alkalmazott Kutatási Központ, Immunogenomika Laboratórium,⁽¹⁾ III. Belgyógyászati Klinika,⁽²⁾ Budapest

Bevezetés: a LADA az 1-es típusú diabetes egyik formája, melyet a 35 éves kor feletti kezdet, az autoantitest-pozitivitás és a béta-sejt-károsodás klasszikus 1-es típusú diabetesnél lassabb progressziója jellemez. Klinikailag elkülönítése a 2-es típustól nehéz lehet, ezért diagnózisában az autoantitest kimutatás a döntő, kórismézésekor inzulinkezelés indokolt.

A LADA genetikai hátterének vizsgálatában a legújabb eredmények azt igazolták, hogy a kórkép átmenetet képez az 1-es és a 2-es típusú diabetes között, mivel az 1-es típusra hajlamosító genetikai faktorok (HLA DQB1, PTPN22, INS, CTLA4 gén) és a 2-es típussal összefüggésbe hozott gén (TCF7L2) polimorfizmusainak gyakorisága is meghaladta a kontroll populációban észleltet.

Célkitűzés: vizsgálataink során a Semmelweis Egyetem, III. Belgyógyászati Klinikán diagnosztizált LADA betegek HLA és PTPN22 genotípusát vetettük össze a betegség klinikai manifesztációjával. Vizsgáltuk a nemet, a diagnózis felállításakor betöltött életkort, az inzulinterápia kezdetéig eltelt időt, a reziduális béta-sejt-tömegre utaló C-peptid és az anyagcsere-stabilitást jelző HbA_{1c}-értékeket.

Módszer: a genotipizálás a PTPN22 gén C1858T (rs2476601) polimorfizmusa esetén homogén PCR-rel, HLA DQA1/DQB1 esetén pedig DELFIA módszerrel történt. A statisztikai analízist khí-négyzet próbával és ANOVA segítségével végeztük.

Eredmények: a 110 LADA esetből 79 CC (71,82%), 26 CT (23,64%) és 5 TT (4,54%) genotípust találtunk, ami az egészséges kontrollokhoz képest szignifikánsan emelkedett T-allél gyakoriságot jelent ($p=0,0115$). A klinikai adatok elemzése során a PTPN22 gén C1858T polimorfizmusa és a beteg neme, illetve a diagnózis felállításakor betöltött életkor között nem találtunk összefüggést. Ugyanakkor a T-allélt hordozók esetén rövidebb idő telt el az inzulinterápia kezdetéig, ami az esetükben tapasztalt kisebb C-peptid és nagyobb HbA_{1c} -értékkel együtt alátámasztja, hogy a PTPN22 1858T-allél hordozás kisebb reziduális béta-sejt-tömeeggel jár és rosszabb metabolikus kontrollt eredményez LADA betegek esetén is.

A HEVENY SZÍVINFARCTUS HALÁLOZÁSÁNAK ALAKULÁSA A ZALA MEGYEI KÓRHÁZ KARDIOLÓGIAI CENTRUMÁNAK VONZÁSKÖRZETÉBEN-AZ ELSŐ 24 ÓRÁS MAGYARORSZÁGI STEMI INTERVENCIÓS ÜGYELET HATÁSAI

Lupkovics G.,⁽¹⁾ Motyovszki Á.,⁽¹⁾ Németh Z.,⁽¹⁾ Takács I.,⁽¹⁾ Kenéz A.,⁽¹⁾ Menyhart I.⁽²⁾

Zala Megyei Kórház, Kardiológiai Osztály,⁽¹⁾ ÁNTSZ Nyugat-dunántúli Regionális Intézete⁽²⁾

Bevezetés: A heveny szívinfartus morbiditási és mortalitási adatai világszerte rámutatnak ezen betegcsoport kiemelt jelentőségére. A gyors és korrekt diagnózis, az adekvát terápia időben történő indítása kulcsfontosságú. Ma már a heveny szívinfartus korszerű ellátásának alapkövetelménye az invazív kardiológiai beavatkozás, a primer perkután coronariaintervenció (PCI). Az 1999-es ACC/AHA és ESC ajánlások azonban a primer PCI-t I. osztályú ajánlásként csak mint a thrombolysis alternatíváját, ill. a kardiogén sokkal szövődött betegcsoport kezelését javasolták. A Zala Megyei Kórház Kardiológiai Osztályán Magyarországon elsőként, 1998-ban szerveztük meg a heveny szívinfartus 24 órás intervenciós ügyeletét.

Vizsgálatunk célja annak igazolása, hogy az elsőként megszervezett 24 órás intervenciós ügyeleti rendszer az országos átlagnál jelentősebb mértékben csökkentette térségünkben a kórkép mortalitását, és ennek hatásai a mai napig érezhetőek.

Módszerek: Az ÁNTSZ feldolgozta a Nyugat-dunántúli régió és a Zalaegerszegi kistérség 1996–2005 közötti időszak halálozási adatait, és egymással, valamint az országos átlaggal hasonlította össze. Adatbázisunk segítségével vizsgáltuk az ebben az időszakban végzett invazív beavatkozások számának változását, és összevetettük a mortalitási statisztikákkal.

Eredmények: Az első „teljes” évben, 1998-ban 82 primer és 283 „elektív” PCI-t végeztünk, mely beavatkozási számok 2005-re 318-ra és 1265-re emelkedtek (és azóta is folyamatosan nőnek). Ezzel párhuzamosan a szívinfartus miatti korai, ill. teljes halálozás a férfiak körében a Zalaegerszegi Kistérségben szignifikánsan ($p<0,001$) nagyobb mértékben csökkent, mint az országos átlag.

Következtetés: A Magyarországon elsőként elindított 24 órás akut infartus intervenciós ellátás a térség mortalitási statisztikáit jelentős mértékben javította az országos átlaghoz képest. A gyakorlott, nagy tapasztalatot szerzett team munkájának eredményei napjainkig előnyt jelentenek a Zalaegerszegi Kistérség betegei számára.

AZ ACROMEGALIA KEZELÉSE HOSSZÚ HATÁSÚ SZOMATOSZTATINANALÓGGAL

Magony S., Valkusz Z., Csajbók É., Gardi J., Wittmann T., Julesz J.

Szegedi Tudományegyetem Szent-Györgyi Albert Klinikai Központ I. Belgyógyászati Klinika, Endokrin Osztály

A természetes szomatosztatin által közvetített hatások elsősorban gátlások, megakadályozva ezáltal növekedési faktorok és hormonok felszabadulását. Ezen hatásokat a szomatosztatin 5 különböző receptortípuson fejti ki; sst1-5. A szomatosztatinanalóg octreotid erősen kötődik az sst2 receptorhoz, gyengén az sst3 és sst5 receptorhoz; nem kötődik sem az sst1, sem az sst4 receptorhoz.

Az irodalmi adatok alapján a kezeletlen vagy korábban más módon kezelt acromegaliás betegek octreotiddal történő kezelése több mint 90%-ban javítja a klinikai tüneteket, megközelítőleg 70%-ban normalizálja az emelkedett szérum növekedéshormon-szintet, valamint csökkenti a hypophysistumor nagyságát.

A szerzők hosszú hatású szomatosztatinanalóggal kezelt 20 acromegaliás beteg klinikai eredményeiről számolnak be. Az acromegalia oka valamennyi esetben a hypophysis növekedési hormont termelő tumora volt (11 makro- és 9 microadenoma), kezeletlen állapotban valamennyi esetben a növekedéshormon-szint napi átlaga meghaladta az 5 ng/ml-t. Azon betegek számára indikálták a hosszú hatású octreotid kezelést, akiknél korábbi terápiás próbálkozások – műtét és/vagy hypophysis táji irradiáció – nem vezettek sikerre, vagy azokat a betegek elutasították. A kezelés hatására mind klinikai, mind biokémiai szempontból jelentős javulás tapasztalható; az esetek felében a tumor nagysága csökkent, a betegek 1/3-ában a növekedéshormon-szint napi átlaga 5 ng/ml alá, 2/3-ában 2,5 ng/ml alá csökkent. A kezelést a betegek jól tolerálták, a mellékhatások enyhék voltak.

Ezen retrospektív tanulmány is bizonyítja azt, hogy az acromegalia modern kezeléseként alkalmazott elhúzódo hatású octreotid igen hatásos és jól tolerált, megjegyezve hogy az ezzel szemben refrakter esetekben az új multiligand szomatosztatinanalógok még sikereesebbek lehetnek.

KÉTOLDALI, VISSZATÉRŐ VESEKÖVESSÉG FRISSEN FELFEDEZETT SJÖGREN-SZINDRÓMÁBAN

Mandl P., Balogh Z.

Országos Reumatológiai és Fizioterápiás Intézet, III. Általános és Gyermekreumatológiai Osztály, Budapest

A primer Sjögren-szindrómában előforduló veseérintettséget illetően a különböző vizsgálatok igen eltérő 2–67% közé tehető előfordulást találtak. Az eltérő eredmények háttérében elsősorban a betegség különböző klasszifikációs kritériumait és a betegek eltérő beválasztását szokták megjelölni. A veseérintettség leggyakoribb manifesztációja primer Sjögren-szindrómás betegekben a hidrogénionok kiválasztódási zavara a disztális vesetubulusban, amely teljes vagy részleges disztális tubuláris acidózishoz vezet. Gyakori jelenség a hypostenuria, a vese koncentrálo- és hígító képességének beszűkülése, proteinuriával vagy anélkül. Primer Sjögren-szindrómában a veseérintettség járhat ugyan panaszt okozó általános tünetekkel, mint például hypokalaemia kiváltotta izomgyengeséggel, polyuriával vagy nephrosis szindrómához kapcsolódó oedemával, de az esetek zömében tünetmentes marad. A visszatérő vesekövesség előfordulása jóval gyakoribb e betegekben, esetenként akár calcinosis vagy veseelégtelenséget is okozva. A szövettani vizsgálat az esetek döntő többségében tubulointerstitialis nephritist igazol, a glomeruláris betegség ritka, ezekben az esetekben gyakran cryoglobulinaemiával jár. Jelen esetbemutatásunkban egy évek óta kétoldali vesekövesség miatt több alkalommal invazív urológiai beavatkozáson átesett beteget szeretnénk bemutatni, akinek osztályunkon diagnosztizáltuk primer Sjögren-szindrómáját, és akinél a veseérintettség és a reumatológiai alapbetegség között oki kapcsolatot feltételeztünk.

INVAZÍV ASPERGILLOSIS OKOZTA LETÁLIS, MULTIPLEX PULMONÁLIS EMBÓLIA

Marozsán I., Gellér L., Szilágyi S., Horváth L., Merkely B.

Semmelweis Egyetem, Kardiológiai Központ, Kardiológiai Tanszék, Budapest

Egy 15 éves sportoló fiú CT-vel igazolt, masszív pulmonális embólia miatt műtéti megoldás céljából került felvételre intézetünkbe egy megyei kórházból, ahol sikertelen szisztémás fibrinolízis terápia történt. Az átvételi mellkasröntgenen a bal felső tüdőlebenyben – később rohamosan növekvő – üregesedő árnyék látszott. A malignus folyamatot mind a PET-CT, mind az arteria pulmonalist kitöltő elváltozásból UH-vezérelt módon nyert biopsziás anyag kizárta. Ez utóbbi hisztológiai vizsgálata thrombus igazolt. Széleskörű laborvizsgálataink semmi olyan hematológiai, immunológiai, toxikus vagy infekciós betegséget nem verifikáltak, amely tüdőembóliát okozhat. A beteg klinikai állapota fokozatosan romlott, ezért szelektív fibrinolízist végeztünk. A tüdőperfúzió rövid, átmeneti javulása után a keringés összeomlott, a beteg exitált. Boncolás során a tüdőben és a vesékben többszörös infarctusok voltak. A bal felső tüdőlebenyben 8 cm átmérőjű, széteső szöveteket tartalmazó üreg látszott. A jobb szívfél kifejezetten tágult volt, de egyéb kóros eltérés egyetlen szervben sem volt. Az utólagos szövettani vizsgálatok sem tudtak egyértelmű magyarázatot adni a multiplex artériás és vénás thrombosisok okára. Bár a radiológiai kép alapján már korábban felmerült az aspergillosis lehetősége, a szerológiai vizsgálat pozitív eredménye csak post mortem érkezett meg. Irodalmi adatok szerint az aspergillosis angioinvaszív infekciónak is nevezett formája disszeminált, lokális thrombusokat, infarctusokat eredményez – a tüdőn kívül leggyakrabban a vesében. A multiplex thromboembolia okán a disszeminált invazív aspergillosis 70–90%-ban halálos. Esetünkkel arra kívántuk a figyelmet fölhívni, hogy típusos radiológiai kép, megmagyarázhatatlan ismétlődő thromboemboliás történések, valamint fulmináns lefolyás esetén az aspergillosis kóroki szerepe felmerülhet, a beteg számára ilyen esetben az egyetlen esélyt a minél korábban (esetleg ex juvantibus) elkezdett antimikotikus terápia jelentheti.

PROGNOSZTIKUS MARKEREK VIZSGÁLATA KRÓNIKUS LYMPHOID LEUKAEMIÁBAN

Mátrai Z.,⁽¹⁾ Ádám E.,⁽²⁾ Kozma A.,⁽²⁾ Lueff S.,⁽¹⁾ Bártai Á.,⁽¹⁾ Karászi É.,⁽³⁾ László Á.,⁽³⁾ Németh J.,⁽⁴⁾ Miklós K.,⁽⁴⁾ Halm G.,⁽¹⁾ Sipos A.,⁽¹⁾ Masszi T.⁽¹⁾

Fővárosi Önkormányzat Egyesített Szt. István és Szt. László Kórház, Hematológiai és Óssejt-transzplantációs Osztály,⁽¹⁾ Citogenetika Laboratórium,⁽²⁾ Áramláscitometriai Laboratórium,⁽³⁾ Állami Egészségügyi Központ, Immundiagnosztikai Laboratórium,⁽⁴⁾ Budapest

A krónikus lymphoid leukaemia (CLL) a leggyakoribb felnőttkori leukaemia. A betegség lefolyásában megfigyelhető nagyfokú heterogenitást, illetve az új, hatékony terápiás eljárások térnyerését is figyelembe véve a korai, pontos prognosztikai besorolás jelentősége megnövekedett. Szerzők 385 CLL-es betegük prognosztikai marker vizsgálatával szerzett tapasztalataikról számolnak be. A klinikai progresszivitás, lymphocytakettőződési idő mellett vizsgálták a leukaemiás klón citogenetikai jellegét FISH vizsgálattal, CD38 expresszióját, a a szérum béta2-mikroglobulin-szintjét. A betegek túlélését Kaplan–Meier szerint vizsgálva szignifikánsan kedvezőtlennek mutatkozott a 11q-, 17p- eltérés, komplex karyotípus, CD38 pozitivitás, emelkedett béta-2-mikroglobulin-szint. Az átlagosnál hosszabb túlélés jellemezte a 13q- eltérést. Fenti markerekkel a stabil, ill. progresszív lefolyás jól elkülöníthető volt. Végleges helyük meghatározásához az új terápiás modalitások tükrében további vizsgálatuk szükséges nagyobb, egységesen kezelt betegcsoportokon.

KEDVEZŐ TAPASZTALATOK MARFARINNAL

Mátyus Á.,⁽¹⁾ Pető I.⁽²⁾

Fővárosi Önkormányzat Jahn F. Dél-pesti Kórház, III. Belgyógyászat,⁽¹⁾ III. Belgyógyászat,⁽²⁾ Budapest

Az orvostudomány régi vágya volt, olyan széles körben használható gyógyszer alkalmazása, mellyel meg lehet előzni a thromboemboliákat. A kumarinkészítmények ilyenek. A tartós orális alvadásgátlás kezelés eredményessége és biztonságossága elsősorban attól függ, hogy időtartama alatt hányad részben áll fenn optimális mértékű alvadásgátlás.

A vénás thromboembolia okozta halálozás Nyugat-Európában és közvetlen szomszédainknál is lényegesen kedvezőbb! A halálozási statisztikában a vénás thromboembolia kiemelkedő helyen áll sajnos napjainkban is. Marfartin a kumarinvegyületek közé tartozik, csakúgy, mint a régebb óta használt Syncumar. A kettő vegyületnek lényegesen eltérő a felezési ideje. Marfarin lassabban eliminálódik a keringésből. Ebből fakad, hogy jobban tudjuk biztosítani a tartós, optimális alvadásgátlás biztonságosságát. Az alvadásgátlás időtartama is vitatott kérdés még. Magunk – s az utóbbi időben megjelent közlemények egy részében a szerzők – az életfogytiglan tartó kezelés mellett érvelünk, ha azt más körülmények megengedik. A kezelést akkor is indokoltnak tartjuk bevezetni, ha nem friss mélyvénás thrombosisról van szó. Idős kor alvadásgátlása is vitatott kérdés még. Sok körülmény, gyógyszer befolyásolhatja a kumarinkészítmények hatását.

A Jahn F. Dél-pesti Kórház III. Belgyógyászatán 2005 júniusa és 2008 júniusa között 358 beteget állítottunk be Marfarinra.

224 beteg PF miatt, 59-es thrombosis miatt, 25-en pulmonális embólia miatt kaptak Marfarint. Egy betegnél volt inyérvzés, 3 betegnél recidív mélyvénás thrombosis, 2 betegnél tüdőembólia, 1 betegnél gasztrointesztinális vérzés és 1 betegnél haematuria miatt kellett felfüggeszteni az orális alvadásgátlást.

Jónak mondható eredményeink annak is köszönhetőek, hogy osztályunk keretén belül olyan ambulancia működik, mely a laboratórium segítségével gyors lehetőséget biztosít az INR meghatározására.

Kedvező tapasztalatainkra támaszkodva az orális alvadásgátlóra beállítandó betegeinknél a Marfarint alkalmazzuk.

HYPOPHYSISBETEGSÉGEK KEZELÉSE

Mezősi E.

PTE OEKK KK I. Belgyógyászati Klinika, Pécs

Az agyalapi mirigy betegségei MR-vizsgálatok alapján a populáció 10%-át érintik, túlnyomó többségük „incidentaloma”. A hypophysisbetegségek klinikai tünetei gyakran nem specifikusak, a laboratóriumi diagnosztika eltér a perifériás endokrin szerv betegségeiben megszokott algoritmustól. A belgyógyászati gyakorlatban a hormontermelő hypophysisdaganatok és az agyalapi mirigy elégtelenség kezelésével találkozunk. A hormontermelő adenomák közül a prolactinomák ellátásában a gyógyszeres kezelés jelenti az első vonalbeli terápiát, a többi tumor esetén prioritása van az idegsebészeti megoldásnak. Az acromegalia kezelésében jelentős haladást hoztak a szomatostatinalógok és kezdeti tapasztalatok vannak a GH-receptor-antagonista pegvisomant alkalmazásával. A Kushing-kór gyógyszeres kezelése továbbra is a mellékvese-működés gátlásán alapszik, klinikai vizsgálat fázisában van egy új szomatostatinalóg, a pasireotid (SOM 230). A hypopituitarismus etiológiájában a figyelem előterébe került a poszttraumás hypophysiselégtelenség. Ritka, általában terhességhez kapcsolódó betegség az autoimmun hypophysitis, amelyben változatos sorrendben és kombinációban jelentkeznek a hormonhiányok tünetei. A hypopituitarismus ellátásában felnőttkorban is rutin eljárássá vált a növekedési hormon pótlás. Bővültek ismereteink a mellékvese glukokortikoidtermeléséről, ami a szubsztitúció dózisának csökkentéséhez vezetett. Lényeges a fejlődés a férfi hormonpótlás vonatkozásában, elérhetővé váltak a transzdermális készítmények. Az optimális hormonpótlás kérdésében számos kihívással kell szembenézni:

1. Nem rendelkezünk megfelelő laboratóriumi paraméterekkel az ideális pótlás megítéléséhez, ezért fokozottan kell figyelni a klinikai képet.

2. Egy adott hormon bevezetése vagy dózisének módosítása befolyásolja a többi hormon iránti igényt.
3. A hormonpótlás kívánt szintjét az életkor jelentősen módosítja.
4. Figyelemmel kell lennünk a társbetegségekre, a megterhelő élethelyzetekre és
5. Speciális probléma a terhesség. A nem megfelelő hormonpótló kezelés hozzájárulhat a hypophyselégtelenségben szenvedők fokozott mortalitásához.

GLUKOKORTIKOID-RECEPTOR GÉN POLIMORFIZMUS VIZSGÁLATA GYULLADÁSOS BÉLBETEGSÉGBEN

Mihály E.,⁽¹⁾ Gergics P.,⁽¹⁾ Miheller P.,⁽¹⁾ Rác K.,⁽¹⁾ Tulassay Zs.^(1,2)

Semmelweis Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika, Budapest,⁽¹⁾ Magyar Tudományos Akadémia, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest⁽²⁾

Bevezetés: A glukokortikoidok immunszuppresszív hatásuk miatt számos betegség kezelésében játszanak fontos szerepet. Gátolják a T-sejt-aktivációt és a gyulladáshoz szükséges citokinek termelését, mely hatásuk miatt a gyulladáshoz szükséges bélbetegség (IBD) kezelésének is hatékony szerai. Azonban nagy a változatosság a betegek szteroidterápiára adott egyéni válaszkészsége, a terápiás hatás mértéke, valamint a nemkívánatos mellékhatások megjelenése, ill. azok súlyossága között. A glukokortikoid-receptor gén nukleotid polimorfizmusai jelentősen megváltoztathatják a glukokortikoid válaszkészséget. Az ER22/23EK polimorfizmust glukokortikoid-rezisztenciával, míg BclI és N363S polimorfizmusokat a glukokortikoidra adott fokozott válaszkészséggel hozták összefüggésbe.

Módszer: Vizsgálatunkba 103 gyulladáshoz szükséges bélbetegségben szenvedő beteget vontuk be a Semmelweis Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika gasztroenterológiai részlegén, melyen belül 64 Crohn (CD)-beteg és 39 colitis ulcerosa (UC) beteg volt, és a három leggyakoribb, a BclI, N363S and ER22/23EK polimorfizmusok gyakoriságát vizsgálatuk PCR segítségével. A betegek átlagos életkora 34,15 és 39,74 volt a CD és UC csoportokban. A vizsgálat polimorfizmusok gyakoriságát egészséges kontroll csoporttal hasonlítottuk össze.

Eredmények: A BclI, N363S and ER22/23EK polimorfizmusok allélgyakorisága 41,1%, 5,4%, 1,6% volt a CD és 29,5%, 6,4%, 2,6% UC csoport esetén. A betegeket glukokortikoid-terápiára jól reagáló, ill. rezisztens csoportra osztottuk a szteroidterápiára adott válaszkészségük alapján. A glukokortikoid-terápiára jól reagáló IBD-betegek csoportjában szignifikánsan alacsonyabb volt az ER22/23EK polimorfizmus gyakorisága a kontroll populációhoz képest, mely összefüggésben van ezen polimorfizmus klinikai hatásával.

Következtetés: A vizsgált beteganyagunkban a glukokortikoid-terápiára jól reagáló IBD-csoportban az ER22/23EK polimorfizmus gyakorisága szignifikánsan kisebb volt.

APOPTOTIKUS FOLYAMATOK TANULMÁNYOZÁSA PARCIÁLIS MÁJRESZEKCIÓK SORÁN HYPERPERFUNDÁLT LEBENYEKBE

Mihály Z.,⁽¹⁾ Hegedüs V.,⁽²⁾ Sziártó A.,⁽²⁾ Szőke E.,⁽³⁾ Blázovics A.⁽⁴⁾

Szent János Kórház, Traumatológiai és Kézsebészeti Osztály,⁽¹⁾ Semmelweis Egyetem, I. Sebészeti Klinika,⁽²⁾ Semmelweis Egyetem, Orálbiológiai Tanszék,⁽³⁾ Semmelweis Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika,⁽⁴⁾ Budapest

Bevezetés: A májreszekciók során alkalmazott kirekesztések reperfüziós károsodáshoz vezetnek, kedvezőtlenül befolyásolva a túlélést. A képződő szabad gyökök (ROS) a jelátviteli folyamatok által fokozzák a gyulladást, különösen a zsírmájban (ZSM) fellépő alacsony szintű szisztémás gyulladás esetén.

Módszerek: A perioperatív időszakban adott céklakészítmény (1361/004/2003 BFÁÉÉÁ) hatását vizsgáltuk a zsírmáj parciális reszekciója során bekövetkező apoptotikus és nekrotikus folyamatokra. A 200 g-os hím Wistar patkányok (N=30) fele 10 napig 1% koleszterin, 0,25% kólsav, 10% napraforgóolaj kiegészítésű tápot kapott, harmada a 8. naptól 1 g/ttkg céklakészítményt a posztoperatív 3. napig. A 11. napon a III., IV. és V. májlebenyek 1 órás kirekesztését követően reszekáltuk a fennmaradó I-II. és VI-VII. lebenyeket, amelyekből

biokémiai és molekuláris biológiai vizsgálatokat végeztünk. A mikrocirkulációt lézer Doppler-flowmeterrel vizsgáltuk. A túlélő állatokat három napig követtük.

Eredmények: A hiperperfundált májlebenyek ROS szintje magasabb volt ZsM-ban, mint a kontrollokbán. A céklakezeltekben szignifikánsan kisebb értékeket mértünk. A H-donor aktivitás a céklafogyasztás hatására a ZsM csoportban nőtt jelentősebben. A szabad SH-csoport koncentráció és a redukálóképesség nőtt a kontrollokbán, míg a ZsM-ban csökkent a hiperperfúzió után. A kaszpáz-3/7 aktivitás a ZsM-ban nagyobb volt, mint a kontrollokbán, és a céklakezelés hatására csökkent, míg a kontrollokbán emelkedett. Az áramlási görbét jellemző reperfúziós terület és plató maximum (PM) a kontroll- és a ZsM csoportban nagyobb értéket mutatott a céklakezeléstől. A PM-ot a céklakezelés a kontrollokbán szignifikánsan javította. A legtöbb túlélő állat kontrolltápot és céklát kapott.

Következtetés: Zsirmájban a kirekesztéskor létrejövő hiperperfúzió a fokozott ROS-képződés, a csökkent anitoxidáns-kapacitás és a fokozódó nekrozishajlam miatt rontja a túlélést. Az 1 g/ttkg dózisu perioperatív céklakezelés bioaktív hatóanyagainak köszönhetően kedvező a túlélés szempontjából.

SE 2/1. PhD program, ETT 12/2006, GPS Powder Kft.

AZ 1,25-DIHDROXI D-VITAMIN ÉS A 25-HIDROXI D-VITAMIN HATÁSÁNAK ÖSSZEHASONLÍTÁSA A CSONTANYAGCSERÉRE ÉS A BETEGSÉG AKTIVITÁSÁRA CROHN-BETEGSÉGBEN

Miheller P., Múzes G., Hritz I., Zágoni T., Tulassay Z.

Semmelweis Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika, Budapest

Bevezetés: Nincsen arról adat, hogy a hidroxilált, aktív D-vitaminnak (avD) van-e előnye a hagyományos D-vitaminnal (pvD) szemben a Crohn-betegséghez (CD) társuló osteoporosis kezelésében vagy megelőzésében.

Cél: Célunk az volt, hogy összehasonlítsuk az avD és pvD rövid- és hosszú távú hatásait a CD-hez társuló csontanyagcsere-változásokra, illetve a betegség aktivitására.

Betegek és módszerek: A vizsgálatba 37 inaktív CD-beteget vontunk be, majd osztottuk őket két, nemre, korra és t-scorra egyeztetett csoportra. A kezelés részeként az egyik csoport (A) avD-t, a másik pvD-t kapott egy éven át. Osteocalcin (OC), beta-crosslaps (bCL), osteoprotegerin (OPG), C-reaktív protein (CRP) és receptor activator nuclear factor kappa B ligand (RANKL) koncentrációt határoztunk meg a vizsgálat kezdetekor, illetve 6 hét, majd 3,6 és 12 hónap múlva. Ugyanezekben az időpontokban felmértük a betegség aktivitását is a Crohn-betegség aktivitási index (CDAI) és a CRP segítségével.

Eredmények: A kezdethez képest a 6. héten a CRP ($15,8 \pm 23,57$ vs. $7,81 \pm 3,91$ mmol/l), bCL ($0,46 \pm 0,21$ vs. $0,4 \pm 0,25$ ng/ml), OC ($32,29 \pm 15,3$ vs. $29,98 \pm 14,14$ ng/ml), a CDAI pontszám ($69,44 \pm 58,6$ vs. $57,0 \pm 54,89$) jelentősen csökkent, az OPG koncentráció viszont emelkedett ($3,96 \pm 2,1$ vs. $4,58 \pm 2,19$ pg/ml) az A csoportban ($p < 0,05$). A B csoportban is csökkent az OPG-koncentráció ($4,48 \pm 2,43$ vs. $4,99 \pm 2,28$ pg/ml), de a többi parameter változatlan maradt. Az A csoportban az OC- és bCL-koncentrációk tovább változása fokozódott a 3. hónapra ($32,29 \pm 15,3$ vs. $28,2 \pm 13,29$ ng/ml, $p < 0,05$ és $0,46 \pm 0,28$ vs. $0,33 \pm 0,23$ ng/ml, $p < 0,01$). A mért különbségek a 12. hónapra megszűntek.

Következtetések: Eredményeink szerint a hidroxilált D-vitamin rövid távon előnyösebb a csontanyagcsere-változások tekintetében a hagyományos D-vitaminhoz képest, ugyanakkor a CD aktivitását is előnyösen befolyásolja. Ez a különbség minden bizonnyal az aktív D-vitamin fokozottabb immunológiai aktivitása miatt alakult ki.

A T(4;14) TRANSZLOKÁCIÓT HORDOZÓ MYELOMÁS BETEGEK MIND MOLEKULÁRIS, MIND KLINIKAI SZEMPONTBÓL HETEROGÉN BETEGCSOPORTOT ALKOTNAK

Mikala G.,⁽¹⁾ Andrikovics H.,⁽³⁾ Bátai Á.,⁽¹⁾ Ádám E.,⁽²⁾ Bors A.,⁽³⁾ Gopcsa L.,⁽¹⁾ Halm G.,⁽¹⁾ Kozma A.,⁽²⁾ Lueff S.,⁽¹⁾ Pető M.,⁽¹⁾ Tordai A.,⁽³⁾ Masszi T.⁽¹⁾

Fővárosi Önkormányzat Egyesített Szt. István és Szt. László Kórház, Hematológiai és Össejt-transzplantációs Osztály,⁽¹⁾ Citogenetika Laboratórium,⁽²⁾ Országos Vérellátó Szolgálat, Molekuláris Diagnosztikai Laboratórium,⁽³⁾ Budapest

A hiszton-metiltranszferáz tulajdonságú IgH/MMSET fúziós RNS/fehérje termelésével és magas szintű FGFR3-expresszióval jellemezhető t(4;14) transzlokációt hordozó myelomás betegcsoport az egyik legkedvezőtlenebb klinikai lefolyásúnak tartott a myelomás betegek körében. A rossz prognózis ellenére ebben a betegkörben is vannak tartós túlélők, a kedvezőbb lefolyás oka nem kellően tisztázott.

Munkacsoportunk a genetikai eltérés szűrését RT-PCR-módszerrel végzi, a pozitív eredmény megerősítésére FISH-vizsgálatot végzünk. A PCR-alapú módszer lehetőséget ad háromféle hosszúságú, eltérő biológiai tulajdonságú MMSET proteinhez tartozó töréspont azonosítására is (MBP-1,2,3). A t(4;14) transzlokációt 20 myelomás betegünkben azonosítottuk diagnózis vagy relapszus idején vett csontvelőmintából. Leggyakoribb (16/20) volt a 3-as exont megelőző transzlokációs töréspont, ami teljes hosszúságú MMSET fehérje termeléséhez vezet, a rövidült, megváltozott funkcionalitású fehérjéket eredményező másik két töréspont 3, ill. 1 esetben fordult elő.

Betegeink túlélését vizsgáltuk a kódolt MMSET fehérje hossza, illetve az első hozzáférhető béta-2-mikroglobulin értéke alapján. Túlélési adataink (kumulatív teljes túlélés mediánja 51 ± 13 hónap) visszaigazolják a kórforma kedvezőtlen prognózisát, ám jelzik, hogy az új kezelési módok, elsősorban a bortezomib-kombinációk és az allogén össejt-átültetés alkalmazása esetén többéves túlélés elérése reális célkitűzés. Bár a vizsgált speciális betegek száma kicsi, alcsoportok képzése esetén pedig statisztikai analízisre elégtelen, trendként megállapítható, hogy az alacsony béta2-mikroglobulin-értékkel jellemezhető betegcsoport esetén várhatóak a legkedvezőbb eredmények: bár a relapszus ilyenkor is viszonylag gyors és elkerülhetetlen, az elért remissziók hossza több hónapos, akár az egy évet is elérheti/meghaladhatja.

A GYÓGYULÁS ÁRA HODGKIN-LYMPHOMÁBAN

Miltényi Z.,⁽¹⁾ Simon Z.,⁽¹⁾ Végh J.,⁽¹⁾ Keresztes K.,⁽²⁾ Váróczy L.,⁽¹⁾ Garai I.,⁽³⁾ Székely G.,⁽⁴⁾ Gergely L.,⁽¹⁾ Illés A.⁽¹⁾

DEOEC, Belgyógyászati Intézet, III. Belgyógyászati Klinika, Debrecen,⁽¹⁾ Jósa András Oktatókórház, Nyíregyháza,⁽²⁾ PET/CT Orvosi Diagnosztikai Kft.,⁽³⁾ HM Állami Egészségügyi Központ, Idegsebészeti Osztály, Budapest⁽⁴⁾

A Hodgkin-lymphoma (HL) kezelése napjainkban egyénre szabott, rizikó-, vagy még inkább válaszadaptált kezelést jelent, melynek eredményeként a betegek döntő többsége kerül tartósan komplett remisszióba, illetve meggyógyul. A HL-es betegek halálozási adatai megmutatták, az alapbetegségből eredő halálozást 15 évvel a kezelést követően a kezeléseik szövődményeiből eredő halálozások meghaladják, és ezen időszakot követően is fokozatosan emelkednek, főként a második malignus daganatok és a kardiovaszkuláris szövődmények miatt. Az utóbbi években a HL kezelésében bekövetkezett változásoktól a késői szövődmények csökkenését reméljük, de a korábban kezelt hosszan túlélő, illetve gyógyult betegeknél e szövődmények határozzák meg elsősorban az életminőséget és élettartamot. Gondozott Hodgkin-lymphomás betegeink követése során rendszeres szűrővizsgálatokat végzünk a kezeléseik szövődményeinek felismerésére. A rendszeres időközönként elvégzett vizsgálatok (mellkas röntgenfelvétel, légzésfunkció, EKG, ergometria, echokardiográfia, szívizom-perfúziós SPECT, laboratóriumi vizsgálatok [vesefunkció, pajzsmirigyfunkció, tumormarkerek], mammográfia, emlőultrahang-, hasi és nyaki ultrahang-, endoszkópos vizsgálatok, fogászati ellenőrzés) eredményei alapján

részben prospektív, részben retrospektív módon vizsgáltuk a kialakult késői terápiás szövődményeket. A kardiovaszkuláris szövődmények közül a valvulopathiákat, a korai coronariasclerosist, a myocardium károsodását vizsgáltuk, felmértük a második malignus folyamatok, a vese, az ureter, az endokrin szervek (pajzsmirigy, mellékpajzsmirigy) károsodásának gyakoriságát, továbbá vizsgáltuk a krónikus fáradtság (fatigue) előfordulását, és a betegek életminőségét. Eredményeinket előadásunkban részletesen ismertetjük.

A korszerű terápiás elveknek megfelelő kezeléssel előreláthatólag a szövődmények gyakorisága csökkenni fog, de addig is a betegek gondos követésével a korai felismerésre és kezelésre kell törekedni, ezáltal az életminőség javulása, és az ezekből eredő mortalitás csökkenése várható.

VASTAGBÉLDAGANAT ÉS -ADENOMA PERIFÉRIÁS VÉRMENTÁK NAGY SENZITIVITÁSÚ ÉS SPECIFICITÁSÚ VIZSGÁLATA MRNS-EXPRESSZIÓS MICROARRAY TECHNOLÓGIA FELHASZNÁLÁSÁVAL FÜGGETLEN MINTÁK ÉS REAL-TIME PCR VALIDÁCIÓVAL

Molnár B.,⁽¹⁾ Galamb O.,⁽¹⁾ Solymosi N.,⁽²⁾ Tóth K.,⁽²⁾ Németh A.,⁽²⁾ Zágoni T.,⁽²⁾ Miheller P.,⁽²⁾ Juhász M.,⁽²⁾ Spisák S.,⁽²⁾ Jász O.,⁽²⁾ Tulassay Z.⁽¹⁾

Semmelweis Egyetem-Magyar Tudományos Akadémia, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest,⁽¹⁾
Semmelweis Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika, Budapest⁽²⁾

Bevezetés: A vastagbél-daganatok (CRC) korai diagnosztikájához szükséges markerek, módszerek egyelőre nem állnak rendelkezésünkre. A perifériás vér génexpressziós vizsgálatára nagy érzékenységgel teljes genom oligonukleotid microarray-t használva a vastagbél betegségek helyi kórélettani eltéréseire lehet következtetni.

Célok és módszerek: Célunk olyan perifériás vér expressziós markerek azonosítása volt, melyek a vastagbél betegségek objektív elkülönítésében játszhatnak szerepet. 11 CRC, 11 villosus adenoma (>1 cm), 11 aktív gyulladós bélbetegségben (IBD) szenvedő beteg és 11 egészséges páciensek perifériás vér mintáiból totál RNS-t izoláltunk. Globinredukciót követően a mintát amplifikáltuk és biotinnal jelöltük. A gén expressziós profilt HGU133plus2.0 microarray felhasználásával vizsgáltuk. A különbözően expresszált gének azonosítására a SAM, klasszifikációjára a PAM módszert használtuk. A microarray vizsgálat során kapott eredményeket független mintaszett RT-PCR vizsgálatával validáltuk.

Eredmények: A CRC a többi csoporttól 86%-os szenzitivitással és 86%-os specificitással való elkülönítésére 34 gént (septin 5, CD36) találtunk. A adenoma normáltól 95%-os szenzitivitással és 91%-os specificitással való elkülönítéséhez 21 gént (EGFR, MMP 8) találtunk.

Az IBD és normál 94%-os szenzitivitással és 93%-os specificitással való elkülönítésére 13 gént (TLR 5, IL-R10B) detektáltunk.

A normál esetek a többi csoporttól 97%-os szenzitivitással és 73%-os specificitással való elkülönítése során 22 gén (EGFR, MALAT 1) downregulációját észleltük. Az array vizsgálatok eredményeinek megerősítésére RT-PCR-t használtunk független mintaszett felhasználásával (87% szenzitivitás, 88% specificitás).

Következtetés: Számos új expressziós markert azonosítottunk teljes genom mRNS-expressziós array és perifériás vér vizsgálatával. A jövőben ezen markerek és technológia használata alternatív szűrőmódszerként és eljárásként alkalmazható a klinikai gyakorlatban.

AZ OBSTRUKTÍV ALVÁSI APNOE SZINDRÓMA ÉS HYPERTONIA KAPCSOLATA VESETRANSZPLANTÁLT BETEGEKBEN

Molnár M.,⁽¹⁾ Lázár A.,⁽²⁾ Fornádi K.,⁽³⁾ Czira M.,⁽²⁾ Pintér N.,⁽²⁾ Kelemen A.,⁽²⁾ Dunai A.,⁽²⁾ Zoller R.,⁽²⁾ Szentkirályi A.,⁽²⁾ Novák M.,⁽²⁾ Mucsi I.⁽⁴⁾

Semmelweis Egyetem, Transzplantációs és Sebészeti Klinika,⁽¹⁾ Magatartástudományi Intézet,⁽²⁾ Neurológiai Klinika,⁽³⁾ I. Belgyógyászati Klinika,⁽⁴⁾ Budapest

Vizsgálatunk célja az volt, hogy elsőként felmérjük az obstruktív alvási apnoe szindróma (OSAS) előfordulási gyakoriságát, klinikai korrelátumait, valamint lehetséges következményeit vesetranszplantált betegek körében. Célunk volt továbbá, hogy összehasonlítsuk az OSAS prevalenciáját vesetranszplantált és várólistán szereplő dializált betegek körében.

A Semmelweis Egyetem Transzplantációs és Sebészeti Klinikáján gondozott összes betegből véletlenszerű mintavétel történt, s 100 vesetranszplantált, valamint további 50 dializált beteg esetén végeztünk poliszomnográfias vizsgálatot. Rögzítettük a betegek szociodemográfiai adatait, társbetegségeit, veseelégtelenségi anamnéziséit, valamint laboratóriumi paramétereit. Rögzítésre került továbbá a betegek gyógyszerelése. 15 feletti apnoe-hypopnoe index (AHI) esetén tekintettük a beteget OSAS-ban szenvedőnek.

Az enyhe, közepes és súlyos OSAS prevalenciája 18%, 11% és 14% volt a vesetranszplantált betegek körében. Nem volt különbség az OSAS prevalenciájában a két betegcsoportban. Az AHI szignifikáns összefüggést mutatott az életkorral ($\rho=0,338$), a testtömeg index-szel ($\rho=0,453$), a nyak- ($\rho=0,4$) és háskörfogattal ($\rho=0,512$), valamint a szérum hemoglobinnal ($\rho=0,240$). A férfiak prevalenciája nagyobb volt OSAS betegek, mint nem OSAS betegek körében (80% vs. 49%; $p<0,01$). Az átlagos szisztolés vérnyomás trendszerűen magasabb volt az OSAS betegek, mint a nem OSAS betegek körében (147/21 Hgmm vs. 139/18 Hgmm; $p=0,059$). Szignifikánsan nagyobb volt (56% vs. 31%; $p<0,05$) azon betegek száma az OSAS csoportban mint nem OSAS csoportban, akik 3 vagy több antihipertenzív gyógyszert szedtek. A bináris logisztikus regressziós modellben egyedül a háskörfogat volt szignifikáns prediktora az OSAS jelenlétének. A Framingham-modell alapján a 10 éves ischaemiás szívbetegségi rizikó szignifikánsan nagyobb volt az OSAS csoportban (medián; IQR: 14,5; 13,2), mint a nem OSAS csoportban (medián; IQR: 7; 9) ($p<0,01$).

Az OSAS gyakori vesetranszplantáltakban, s hozzájárul a hipertonia kialakulásához, valamint emeli a kardiovaszkuláris rizikót.

VALÓBAN ÁLPOZITIV MYOCARDIUM PERFÚZIÓS SZCINTIGRÁFIA?

Moravszki M.,⁽¹⁾ Buga K.,⁽¹⁾ Kiss R.,⁽²⁾ Szilvási I.⁽¹⁾

Állami Egészségügyi Központ, Nukleáris Medicina Osztály,⁽¹⁾ Kardiológiai Osztály,⁽²⁾ Budapest

Célunk: Ischaemiás szívbetegségben (ISZB) szenvedő, pozitív miokardiális perfúziós szcintigráfiával (MPS), de negatív coronaro-angiográfias (CAG) vizsgálattal rendelkező beteganyag feldolgozása, retrospektív értékeléssel.

Betegek: 2 év során ISZB klinikai diagnózisa miatt elvégzett, összesen 961 terheléses MPS-án (1 napos protokoll, 300+700 MBq Tc-99m-tetrofosmin) átesett betegek közül 618 betegnél történt CAG. Ebből a csoportból retrospektíve kiválasztottuk azokat, akiknél a MPS perfúziózavart mutatott, de a 2 hónapon belül elvégzett CAG nem mutatott szignifikáns coronaria-stenosiszt. Összesen 53 ilyen beteg adatait dolgoztuk fel.

Eredmény: Az 53 betegnél különböző mértékű, de egyértelmű perfúziózavart észleltünk. 35 beteg típusos, 15 beteg atípusos angina pectoris és 3 beteg szívelégtelenség indikációval került vizsgálatra. A betegcsoportból ($n=53$) 44 beteg hipertóniás volt, 14 beteg diabetes mellitusban (DM) szenvedett, 13 betegnél hipertonia és DM egyaránt előfordult. A vizsgált beteganyagból 1 betegnél a klinikai „kiíró”, végleges diagnózis sine morbo volt, valóban álpozitív MPS igazolódott (1,8%). 36 esetben ISZB vagy angina pectoris szindróma szerepelt végleges diagnózisként. A fennmaradt 16 betegből 13 beteg hipertóniában, közülük 5 DM-ban is szenvedett, 1 esetben csak DM állt fent, 2 esetben hyperlipidaemia szerepelt kiíró diagnózisként.

Következtetés: ISZB klinikai gyanúja esetén a terheléses MPS negatív CAG ellenére igazolhatja a myocardium keringésének károsodását, amelynek hátterében legtöbbször a DM és a hypertonia okozta kísérbetegség állhat.

AZ OBSTRUKTÍV ALVÁSI APNOÉS BETEGEK ÉJSZAKAI VÉRNYOMÁS-MONITOROZÁSA PULZUS-TRANZITIDŐ MÉRÉSÉVEL

Mucsi I.,⁽¹⁾ Zoller R.,⁽²⁾ Szentkirályi A.,⁽²⁾ Czira M.,⁽²⁾ Vámos E.,⁽¹⁾ Novák M.⁽²⁾

I. Belgyógyászati Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest,⁽¹⁾ Magatartástudományi Intézet, Semmelweis Egyetem, Budapest⁽²⁾

Bevezetés: Az obstruktív alvási apnoe (OSA) jellemzően nondipper hypertoniát okoz, éjszakai vérnyomáskiugrásokat okozva. A szisztolés vérnyomás (RR) folyamatos monitorozásának egyik módja a pulzus-tranzitidő (PTI) mérése, mely jól korrelál az artériás vérnyomással. Cél: Az alvás alatti átlagos szisztolés RR és a vérnyomáskiugrások számának mérése OSA-s betegekben, összehasonlítva nem OSA-s kontroll személyekkel.

Módszer: A Semmelweis Egyetem, I. Belgyógyászati Klinika Alvásdiagnosztikai Laboratóriumában OSA gyanújával beérkező betegeken polyszomnográfias alvászvizsgálatot végeztünk. Ezzel egyi dóben az éjszaka folyamatosan PTI-t mértünk (Az EKG R hullámától a kézujjon lévő szaturáció mérőig), amelyet mandzsettás vérnyomásmérővel kalibráltunk. Mértük az apnoe-hypopnoe indexet, illetve az éjszakai átlagos szisztolés RR-t és a vérnyomáskiugrások óránkénti számát (legalább 12 Hgmm-es emelkedés) a PTI alapján. Eredmények: 108 beteg adatait elemeztük, ebből 42% volt nő. A PTI-ből kalkulált szisztolés RR az éjszaka alatt átlagosan 126 ± 19 Hgmm volt férfiakban és 121 ± 21 Hgmm volt nőkben. A középsúlyos és súlyos OSA-val diagnosztizált betegek (OSA csoport: AHI > 15) aránya 40% volt a vizsgált csoportban. Az átlagos szisztolés RR szignifikánsan magasabb volt az OSA csoportban, mint a nem OSA csoportban férfiaknál: 132 ± 19 versus 120 ± 18 Hgmm ($p < 0,01$ T test), de nem volt statisztikailag szignifikáns különbség nőknél 127 ± 22 vs. 119 ± 21 Hgmm (T-test). A szisztolés vérnyomáskiugrás alvás-óránkénti számának mediánja szignifikánsan nagyobb volt az OSA csoportban mint a nem OSA csoportban férfiakban (12 [IQR 15] vs. 2 [IQR 6] $p < 0,01$ Mann-Whitney-teszt), de nem különbözött a nők között (1 [IQR 3] vs. 1 [IQR 3]).

Következtetés: Az irodalmi adatokkal egyezően a középsúlyos/súlyos OSA-ban szenvedő betegek körében a PTI-ből számolt szisztolés átlagvérnyomás szignifikánsan magasabb volt az OSA-ban nem szenvedő, illetve enyhe OSA-s betegekhez képest férfiakban. Az óránkénti vérnyomáskiugrások száma jóval nagyobb volt az OSA csoportban férfiakban, de nem különbözött nőkben.

FOKOZOTT CSONTBONTÁS MIKROSZKÓPOS COLITISBEN

Műzes G., Miheller P., Lakatos G., Müllner K., Zágoni T., Tulassay Z.

Semmelweis Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika, Budapest

Bevezetés: A mikroszkópos colitis (MC) a kollagén- és lymphocytás colitisből áll. Mindkettő hasmenést okoz. Az osteoporosis a gyulladáshoz társuló bélbetegségek (IBD) gyakori szövődménye, főleg Crohn-betegséghez (CD) társul.

Cél: Célul tűztük ki annak vizsgálatát, hogy a MC-ban is előfordul-e csontanyagcsere-változás.

Betegek, módszerek: A vizsgálatba 14 (12 nő, 2 férfi, átlagéletkor: $49,8 \pm 13,1$ év) beteget vontunk be. Tíz betegnek lymphocytás, 4 betegnek kollagén-colitis volt. 28-28 egészséges, kor és nem szerint egyeztetett CD-beteget vontunk be kontrollként. A csontdenzitást (BMD) kettős röntgenabszorpciós vizsgálattal (Hologic QDR 4500C) mértük a gerinc, combnyak és a nem-domináns radius fölött. Csontformációs (osteocalcin – OC, norm.: 20–48 ng/ml) és csontresorpciós (beta-crosslaps – bCL; norm.: 0–320 pg/ml) markereket határoztunk meg immunoassay-el (Elecys, Roche).

Eredmények: CD-ben és MC-ben csökkent BMD-t mértünk a combnyak felett az egészséges kontrollcsoport tagjaihoz képest ($0,852 \pm 0,165$ and $0,807 \pm 0,136$ vs. $1,056 \pm 0,126$ g/cm²; $p < 0,01$). A nem-domináns radius felett is csökkent BMD-t mértünk MC-ben ($0,565 \pm 0,093$ vs. $0,667 \pm 0,072$ g/cm²; $p < 0,05$), mely érték hasonló volt a CD-ben mért átlaghoz ($0,672 \pm 0,056$ g/cm²). A combcsont ($-0,638 \pm 1,437$ vs. $-0,211 \pm 1,053$; $p < 0,01$) és a radius felett számított t-score ($-1,37 \pm 1,135$ vs. $-0,882 \pm 1,106$; $p < 0,05$) szintén kisebb volt MC-ben a kontrollokban számolthoz képest. Emelkedett bCL-koncentrációt észleltünk MC-ben, hasonlóan a CD-betegekben ($417,714 \pm 250,37$ and $466,071 \pm 249,96$ vs. $264,75 \pm 138,65$ pg/ml; $p < 0,05$).

Megbeszélés: A csontsűrűség csökkent, a csontbontás fokozódott MC-ben. A csontdenzitás azokon a mérési pontokon alacsony, amelyeknél a kortikális csontállomány van többségben. Ezek az eltérések nagyon hasonlóan a CD-ben már ismert eltérésekhez. Ez a CD-re és MC-re nézve közös klinikai megjelenési forma erősíti azt a véleményt, mely szerint az MC az IBD csoport tagja.

KEMOTERÁPIA OKOZTA KÉSEI SZÍVIZOM-KÁROSODÁS ELŐREJELZÉSE: A SZÖVETI DOPPLER SZEREPE A DIASZTOLÉS DISZFUNKCIÓ KIMUTATÁSÁBAN

Nagy A.,⁽¹⁾ Tolnay E.,⁽²⁾ Cserép Z.,⁽³⁾ Forster T.⁽⁴⁾

Fővárosi Önkormányzat Uzsoki utcai Kórháza, I. Belgyógyászati-Kardiológiai Osztály, Budapest,⁽¹⁾
Tüdőgyógyintézet, Törökbálint, B. Belosztály, Budapest,⁽²⁾ Szemmelweis Egyetem, Budapest,⁽³⁾ Szegedi
Tudományegyetem, I. Belgyógyászati-Kardiológiai Osztály, Budapest⁽⁴⁾

Vizsgálatunk célja a szöveti Doppler-vizsgálat (TDI) előnyének igazolása volt a hagyományos, diasztolés diszfunkciót (DD) kimutató Doppler-vizsgálattal szemben.

Betegek: 42 (18–65 év közötti) mammatumoros, korábban kemoterápiát nem kapott nőbeteget vontunk be normális balkamra-funkcióval. A kontrollcsoportba 20 hasonló kormegoszlású nő került.

Módszer: a részletes kardiológiai vizsgálatban standard ultrahangmérések mellett szegmensenként mértük a szívizom sebességét TDI vizsgálattal 2 éves követési időszakban.

Eredmények: Kétéves követés során a mért keringési paraméterek klinikailag releváns eltérést nem mutattak. A diasztolés funkciót jellemző TDI által reprezentált Ea/Aa arány csökkent, és a különbség a vizsgálat végéig szignifikáns maradt. A T1 időpontban 20 betegnél (47,61%) csökkent az arány 1 alá, T3-ban már 41 betegnél (97,61%), és T4 időpontban az összes betegnél bizonyítottuk a DD-t. A kemoterápiát követő 2 év után már minden betegnél kimutatható a DD, de 31 betegnél (73,8%) csak a szöveti Dopplerrel mért Ea/Aa arány igazolta az eltérést. Ezen adatok alapján merült fel, hogy összehasonlítsuk a két módszer érzékenységét, a ROC analízis segítségével. A görbe alatti terület értékelése alapján a legérzékenyebb módszer az inferior és szeptális szegmens Ea/Aa érték mérése volt, mely a DD-t érzékenyebben mutatta a hagyományos módszer-nél (AUC 0,83 vs. 0,75). A szöveti Dopplerrel vizsgált Ea/Aa arány már 1,54-es cut-off értéknél is 82%-os szenzitivitást, 78%-os specificitást mutatott a szeptális szegmensben.

Konklúzió: az eredmények alapján megállapítottuk, hogy a TDI segítségével a mitrális annulus mely szegmensének mérése mutatja legérzékenyebben és legkorábban a diasztolés diszfunkció megjelenését.

Ezért javasoljuk az anthracyclin-alapú kezelésben részesülő betegek rendszeres kardiológiai ellenőrzését, utánkövetését, és a diagnosztikus vizsgálati protokollba a DD-t vizsgáló módszer beépítését.

A HYPOXIA-INDUKÁLT FAKTOR 1 ALFA GÉN VARIÁNSAINAK VIZSGÁLATA 1-ES ÉS 2-ES TÍPUSÚ DIABETESBEN

Nagy G.,⁽¹⁾ Nagy R.,⁽²⁾ Székely A.,⁽³⁾ Németh N.,⁽²⁾ Hosszúfalusi N.,⁽⁴⁾ Pánczél P.,⁽⁴⁾ Sasvári-Székely M.,⁽²⁾ Somogyi A.⁽¹⁾

Semmelweis Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika, Budapest,⁽¹⁾ Semmelweis Egyetem, Orvosi Vegytani, Molekuláris Biológiai és Patobiokémiai Intézet, Budapest,⁽²⁾ ELTE, Pszichológiai Intézet, Budapest,⁽³⁾ Semmelweis Egyetem, III. Belgyógyászati Klinika, Budapest⁽⁴⁾

Bevezetés: Annak ellenére, hogy az 1-es és 2-es típusú cukorbetegséget két merőben eltérő kóroktanú betegségnek tartja az orvostudomány, a közelmúlt genetikai vizsgálatai felvetették annak lehetőségét, hogy a két betegségnek közös genetikai tényezői is lehetnek. Nemrégiben egy a hypoxia indukálta faktor-1 alfa gén (HIF1a) kódoló régiójában található funkcionális polimorfizmust japán betegekben védő hatásúnak találták 2-es típusú cukorbetegség kialakulásával szemben. A HIF1a egy transzkripciós faktor, mely befolyásolja a vaszkuláris endoteliális növekedési faktor termelését így közvetve fontos szerepet játszik az ér újdonszövetképzésben, a hasnyálmirigy embrionális fejlődésében, befolyásolja a kialakuló béta-sejt-tömeg nagyságát, és béta-sejt-protéktív hatású.

Célkitűzések: Célunk volt meghatározni a P582S (C→T) mutáció gyakoriságát egészséges egyénekben (K), 2-es típusú (2TDM) és 1-es típusú cukorbeteggekben (1TDM) a kaukázusi populációban.

Módszerek: Vizsgálatunkban 370 2TDM, 166 1TDM, valamint, 354 K személy vett részt. Nem-invazív mintavételrel nyert mintákból határoztuk meg a genotípust valós idejű PCR-el. A statisztikai vizsgálat során összevontuk a ritka homozigóta (TT) és heterozigóta (CT) T allélt tartalmazó csoportokat, így egy gyakori (CC) és egy ritka (CT+TT) genotípus kategória előfordulási gyakoriságát vizsgáltuk.

Eredmények: A CC és a CT+TT genotípus kategóriák gyakoriság értékei között szignifikáns különbséget kaptunk (K: CC=76%; CT+TT= 24%; 2TDM CC=82,4%; CT+TT=17,5%, $p=0,010$ 1TDM CC=84,9%, CT+TT=15,1% $p=0,011$). Ezek az adatok azt mutatják, hogy a CC genotípus gyakrabban (a CT, TT ritkábban) fordul elő mind a 2TDM mind az 1TDM populációban. Hasonló eredményeket kaptunk az allélfrekvenciák összehasonlításánál is, mely alátámasztotta a T allél védő hatását 2TDM-ben (K: T=13,2%, 2TDM: T=9,1%, $p=0,011$, 1TDM T=7,8%, $p=0,01$).

Összefoglalás: A fenti eredmények megerősítik annak a lehetőségét, hogy a vizsgált magyar populációban a T allél védő hatását 2TDM kialakulásával szemben. Eredményeink elsőként vetik fel a T allél esetleges védő hatását 1TDM-ben is.

A KCNA3 POLIMORFIZMUS VIZSGÁLATA DIABETESBEN

Nagy R.,⁽²⁾ Nagy G.,⁽¹⁾ Székely A.,⁽³⁾ Sasvári-Székely M.,⁽²⁾ Somogyi A.⁽¹⁾

Semmelweis Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika, Budapest,⁽¹⁾ Semmelweis Egyetem, Orvosi Vegytani, Molekuláris Biológiai és Patobiokémiai Intézet, Budapest,⁽²⁾ ELTE, Pszichológiai Intézet, Budapest⁽³⁾

Bevezetés: A KCNA3 gén a Kv1.3 feszültségfüggő K⁺-csatornát kódolja. A Kv1.3 gén inzulinérzékeny szövetek mellett (vázizom, zsír, máj, agy) az autoimmun reakciókban résztvevő T-lymphocyták felszínén is expresszálódik. Állatkísérletek tanúsága szerint a Kv1.3-nak szerepe lehet mind az 1-es (1TDM) mind a 2-es típusú diabetes (2TDM) patogenezisében. A csatorna működése ugyanis egyrészt befolyásolja számos olyan rizikófaktor megjelenését (testsúly, metabolikus ráta, inzulinrezisztencia), mely a 2-es típusú diabetesre hajlamosít. Másrészt a csatorna gátlószerei nemcsak csökkentették az inzulinrezisztenciát, hanem meggátolták a béta-sejtek destrukcióját is az 1-es típusú diabetes állatmodelljén. A KCNA3 gén humán vizsgálata során derült fény arra, hogy a gén T-1645C polimorfizmusa összefüggésben állhat az inzulinrezisztenciával és a csökkent glukóztoleranciával, ugyanakkor hatását ez idáig nem vizsgálták sem 1TDM sem 2TDM-ben.

Célkitűzésünk: A jelen vizsgálat elsőként foglalkozik a KCNA3 gén T-1645C polimorfizmusa és a diabetes lehetséges összefüggéseivel.

Módszerek: Vizsgálatunkban 372 2TDM és, 167 1TDM, valamint 428 kontroll (K) személy vett részt. Nem-invazív mintavétellel nyert mintákból DNS-t preparáltunk, melynek 1 ng-ból határoztuk meg a genotípust valósidejű PCR-el, TaqMan próbák alkalmazásával. A módszer beállítása során az első 100 minta genotípusát PCR-RFLP-vel is meghatároztuk. Méréseink szerint mindkét genotipizáló módszer azonos eredményt adott, ezért a továbbiakban a gyorsabb és egyszerűbb TaqMan rendszert használtuk.

Eredmények: A KCNA3 gén mindkét vizsgált variánsa viszonylag gyakori volt a vizsgált populációban (K: C allél 40%, T allél 60%), azonban számos esetben ismert, hogy gyakori variánsok is rizikófaktorai lehetnek multifaktoriális betegségeknek. A jelen esetben azonban nem kaptunk szignifikáns eltérést sem a genotípus, sem az allélfrekvenciák megoszlásában a vizsgált populációk között.

Összefoglalás: Eredményeink azt mutatják, hogy a várakozással ellentétben a KCNA3 gén vizsgált polimorfizmusa nem játszik szerepet a diabetes kialakulásában.

DIOVAN-ALAPÚ KEZELÉS HATÉKONYSÁGÁNAK, TOLERÁLHATÓSÁGÁNAK ÉS A BETEGEK EGYÜTTMŰKÖDÉSÉNEK VIZSGÁLATA ACE-GÁTLÓVAL SIKERTELENŰL KEZELT HYPERTONIÁSOKBAN (DIVERSE TANULMÁNY)

Nagy V,⁽¹⁾ Pál L.,⁽²⁾ Schanberg Z.⁽²⁾

Semmelweis Egyetem, ÁOK, II. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ Novartis Hungaria Kft.⁽²⁾

Háttér: A magas vérnyomás (BP) kezelésében az angiotenzin II. hatásának csökkentése kulcsfontosságú.

Célkitűzés: A DIVERSE vizsgálatban 80-160-320 mg valsartant és 80-160 mg valsartan + 12,5-25 mg hydrochlorothiazidot (HCTZ) tartalmazó tabletták BP-csökkentő hatékonyságát tanulmányoztuk, korábban ACE-gátlóval sikertelenül kezelt enyhe/középsúlyos hypertoniásokban. A másodlagos célkitűzések a tolerálhatóság és a compliance értékelése volt.

Betegek és módszer: A nyílt, multicentrikus vizsgálatban 8027 beteg (3869 nő, 4158 férfi, átlagéletkor 58,2±12,2 év) adatát dolgoztuk fel. A betegek a beleegyező nyilatkozat aláírása után összesen három viziten (beválasztás, 4-12. hét, 6. hónap) vettek részt. Minden viziten adatlap kitöltésére került sor: BP, szívfrekvencia, kockázati állapot, kezelés, nem várt esemény, compliance, laboratóriumi leletek. A betegek együttműködését a bevett tabletták száma szerint értékeltük. A vizsgált paraméterek változását folytonos változó esetén ismételt mérések varianciaanalízissel, kategorikus változó esetén Friedman, vagy McNemar próbával végeztük. A kétoldalas szignifikancia-szint 5% volt. A vizitek közötti változást 95%-os konfidenciaintervallummal jellemeztük.

Eredmények: A rendelői BP a vizsgálat kezdetén 161/94 Hgmm, befejezésekor 133/81 Hgmm (-28/13 Hgmm, p<0,0001). A betegek 86,8%-a érte el a célBP-t (<140/90 Hgmm, diabetesben <130/80 Hgmm). A betegek 69,9%-a valsartan + HCTZ fix kombinációt kapott, a harmadik viziten a valsartan átlagos dózisa 132±41 mg volt. Laboratóriumi leletek változása a 6. hónapra (p<0,0001): össz-koleszterin 5,9-5,4 mmol/l, LDL-koleszterin 3,4-3,1 mmol/l, vércukor 6,16-5,83 mmol/l, albuminuriás a betegek 16,7-9,3%-a. A legtöbb/legkevesebb tablettát beszedők csoportjában a célvérnyomás elérése: 89/43%. Súlyos nemkívánatos esemény nem volt.

Következtetések: A kapott eredmények azt mutatják, hogy a valsartan-készítményekkel történő mono- és kombinációs kezelés a BP-t erőteljesen, biztonságosan és jól tolerálhatóan csökkenti.

A világszínvonal* angiotenzin receptor blokkoló

 **Diovan HCT**
VALSARTAN + HYDROCHLOROTIAZID

Érje el a célt...
és tartsa a kitűzött
értéken betegeit!

ÉLJEN

140^{mmHg}
90

ALATT!

 **NOVARTIS**

NOVARTIS HUNGÁRIA KFT.
Budapest, Barátok Béla út 43-47. • H-1114
Tel.: (06-1) 457 6500 • Fax: (06-1) 457 6600
DIO28/08NOV

*IMS Data (53 countries) July 2008

Diovan HCT 80/12,5 mg, 160/12,5 mg, és 160/25 filmtabletta
80 mg valsartán és 12,5 mg hydrochlorothiazid, 160 mg valsartán és 12,5 mg hydrochlorothiazid, ill. 160 mg valsartán és 25 mg hydrochlorothiazid filmtabletta formájában.

Terápiás javallatok – Hypertónia kezelése.

Adagolás – Javaszorított adagja felnőtteknek naponta 1 filmtabletta. A klinikai állapothoz megfelelően Diovan HCT 80/12,5 mg, 160/12,5 mg, vagy 160/25 mg filmtabletta egyaránt alkalmazható. A maximális antihypertenzív hatás 2-4 héten belül észlelhető.

Ellenjavallatok – A Diovan bármely összetevőjével szembeni túlérzékenység. Terhesség, súlyos májkárosodás, biliáris cirrhosis, cholelithiasis, anuria, súlyos vesekárosodás (creatinin clearance < 30 ml/min), Refrakter hypokalaemia, hyponatraemia, hypercalcaemia, és szípműködés hyperuricaemia. Gyermekkorú biztonságos alkalmazhatósága és hatásossága nem bizonyított.

Különleges figyelmeztetések és az alkalmazással kapcsolatos óvatosság/Intézkedések – Súlyos nátrium- és/vagy volumenhiányos (pl. nagy dózisú diuretikus kezelésben részesülő) betegekben ritkán tünetmentes hypotensio fordulhat elő. Nem szükséges a dózis módosítása vesekárosodás és májelégtelenség esetén. Azonban súlyos veseelégtelenségre (creatinin clearance < 10 ml/min); biliáris obstrukcióval járó betegségek esetén a valsartán clearance- és csökkenést mutatók ezért ezen esetekben, és az artéria renalis létezési stenosis esetén fokozott óvatosság szükséges. Egyszerű adása kálium-megtakarító diuretikummal (pl. spironolakton, triamterén, amilorid), káliummal, kálium tartalmú sópótlóval a szérum káliumszint emelkedése miatt fokozott óvatosság ajánlott. Tiazid diuretikummal való kezelés során a szérum-kálium szint ellenőrzése javasolt. Egyéb antihypertenzív szerhez hasonlóan, a Diovan kezelés alatt is óvatosság ajánlott gépjárművezetés és gépek

kezelése során. A Diovan alkalmazása a terhesség és a szoptatás időszaka alatt nem ajánlott. Ha terhességet állapítanak meg a kezelés alatt, a Diovan HCT adását a lehető legelőbb időn belül le kell állítani.

Nemkívánatos hatások, mellékhatások – A Diovan HCT tablettával kezelt csoportban észlelt nemkívánatos események összességében gyakorisága (pl. fejfájás, szédülés és gyengeség) a placebo csoportéhoz hasonló volt. A nemkívánatos hatások általában enyhék voltak és spontán megszűntek. A hydrochlorothiazidot régebbi kiterjedten alkalmazták, gyakran nagyobb dózisban, mint amit a Diovan HCT filmtabletta tartalmaz. A tiazid diuretikum komponensnek köszönhetően elektrolit eltérések metabolikus (lipid) rendellenességek urticaria, ritkán sárgaság, kardiolális arhythmia, thrombocytopenia, nagyon ritkán vasculitis, pancreatitis, pneumonitis, hypersensitiv/allergiás reakció, pl. angiooedema és károsodott veseműködés előfordulhat.

Csomagolás – 28 db filmtabletta fólia blisterben és falukartonban. OCV-T-6552/01-04 (80/12,5 mg), OCV-T-9169/01 (160/12,5 mg), OCV-T-9170/01-04 (160/25 mg). Az árak és támogatások forrása: www.oep.hu/szakmai/oldalak/gyogyszer/vigleles publikus gyógyszer-törzs. Hatályba lépés: 2008 november 01.

Megjegyzés – A gyógyszer felírása előtt kérjük, hogy olvassa el a részletes alkalmazási előírást! (2007.08.31)

Kiszárellés	Fogy. ár	Támogatás	Tétlítés díj
Diovan HCT 80/12,5 mg	5324 Ft	2836 Ft	2488 Ft
Diovan HCT 160/12,5 mg	6324 Ft	3478 Ft	2846 Ft
Diovan HCT 160/25 mg	6324 Ft	3478 Ft	2846 Ft

Eucreas®

vildagliptin/metformin

Vildagliptin és metformin fix kombinációja 1 tablettában,
mely még teljesebb vércukorkontrollt biztosít^{1,2}

FOKOZOTT INZULIN FELSZABADULÁS¹



CSÖKKENT GLUKAGON ELVÁLASZTÁS¹

A vildagliptin a metforminnal együtt
fokozza a kezelés hatékonyságát^{1,2}

Eucreas® 50 mg / 850 mg filmtableta. Eucreas® 50 mg / 1000 mg filmtableta. Vildagliptin / metformin-hidroklorid: 50 mg / 850 mg, 50 mg / 1000 mg filmtableta. **Terápiás javaslatok:** Azoknak a 2-es típusú cukorbetegségben szenvedő betegeknek a kezelésére javallt, akiknél a monoterápiában alkalmazott metformin maximális tolerált orális adagjával nem sikerült a vércukorszintet megfelelően beállítani, vagy akiket már különálló tablettákban adott vildagliptin és metformin kombinációval kezelnek. **Adagolás és alkalmazás:** A 100 mg-nál magasabb vildagliptin adagok nem javasoltak. Az Eucreas-t vagy az 50 mg/850 mg-os vagy az 50 mg/1000 mg-os hatékonyabb tablettát napi kétszeri szedésével lehet alkalmazni. A javasolt napi adag 100 mg vildagliptin és 2000 mg metformin-hidroklorid. A vildagliptin és metformin kombinációval kezelendő betegeknek állíthatók Eucreas-ra. Nincs klinikai tapasztalat vildagliptin és metformin valamely más antidiabétikummal történő hármas kombinációval. Az Eucreas nem javasolt 75 évnél idősebb, vagy gerinckéregi (< 18 év) betegeknek. **Ellenjavallatok:** A hasztományi hatóanyagokkal vagy bármely segédanyagokkal szembeni túlérzékenység. **Veszélytelenítés vagy veszélyes hatás:** Akut vagy krónikus májbetegségek, beleértve a diabéteszes ketoacidózist kórnál vagy nálaul. Olyan akut vagy krónikus kórképek, amelyek súlyos hipoglikémiához vezethetnek, mint például: károsodott vesefunkció, elégtelen étel- és folyadékbevitel, alkoholfogyasztás, szédülés, súlyos hasmenés, akut alkoholmérgezés, szédülés, szédülés. **Különleges figyelmeztetések és az alkalmazással kapcsolatos óvintézkedések:** Nem alkalmazható 1-es típusú cukorbetegségben szenvedő betegeknek. Fennállhat a laktát-acidózis kockázata. A veseműködést ellenőrizni kell. Elővigyázatossággal szükséges olyan betegcsoportok ellenőrzése, akiknél a kezelést az ALT vagy az AST szintje meghaladja a normálérték felső határának 3-szorosát, illetve a Eucreas-t nem szabad alkalmazni, ha a májenzymok szintje meghaladja a normálérték felső határának 3-szorosát, illetve a Eucreas-t nem szabad alkalmazni, ha a májenzymok szintje meghaladja a normálérték felső határának 3-szorosát. **Veseműködés:** A Eucreas-t nem szabad alkalmazni, ha a kreatinin-clearance (CrCl) 30 ml/perc/1,73 m²-nél alacsonyabb, illetve a Eucreas-t nem szabad alkalmazni, ha a CrCl 30-60 ml/perc/1,73 m²-között van. **Terhesség és szoptatás:** A Eucreas-t nem szabad alkalmazni, ha a terhes nő vagy szoptató anya. **Nemkívánatos hatások, mellékhatások:** A Eucreas-t nem szabad alkalmazni, ha a terhes nő vagy szoptató anya. **Nemkívánatos hatások, mellékhatások:** A Eucreas-t nem szabad alkalmazni, ha a terhes nő vagy szoptató anya. **Nemkívánatos hatások, mellékhatások:** A Eucreas-t nem szabad alkalmazni, ha a terhes nő vagy szoptató anya. **Nemkívánatos hatások, mellékhatások:** A Eucreas-t nem szabad alkalmazni, ha a terhes nő vagy szoptató anya.

2008. 11. 01-től érvényes árak ¹	termelői ár	bruttó fogó ár	átmetszési ár	tételes díj
Eucreas 50 mg/850 mg 60 x	10500	12469	8728	3741
Eucreas 50 mg/1000 mg 60 x	10500	12469	8728	3741

1. EUCREAS alkalmazási előírás
2. Bovi E. Diabétesis Care 30:890-895, 2007
3. www.oep.hu

NOVARTIS

Novartis Hungária Kft.
1114 Budapest, Bartók Béla ut. 43-47.

Telefon: 06-1-457-86-00 Fax: 06-1-457-86-00

EU005/08SEP

MIOKARDIÁLIS METASZTÁZIS AZ ST-ELEVÁCIÓ OKA?

Nebenführer Z., Czegle I., Zsáry A., Kocsis J.

Semmelweis Egyetem, III. Belgyógyászati Klinika, Budapest

A malignus daganatok miokardiális áttétjei gyakran klinikailag észrevétlenek, ezért diagnózisuk nehéz. Irodalmi adatok alapján klinikai tünetek nélkül jelentkező ST-eleváció esetén gyanítható a szívizomban kialakult metasztázis.

Tüdő adenocarcinomás beteg esetét ismertetjük, akinél a betegség progrediált a kombinált kemoterápiás kezelés és a nyaki irradiáció ellenére. Az ambuláns kemoterápiás kezelése során készült EKG-görbéken fokozódó anterior (V2-4) elevációt észleltünk. A betegnek panasza, fizikális eltérése, nekroenzim-emelkedése nem volt. Echocardiográfiával a jobb kamra csúcsi részén a papilláris izmokig érő terimét találtunk. A pericardium ép volt. Kontrasztos CT-felvételen a képlet a jobb kamra izomzatával függött össze.

Szövetteni vizsgálatra nem került sor, de a klinikai kép és a képalkotó vizsgálatok alapján az elváltozást a tüdőrák miokardiális áttétjének tartjuk.

ANTIFOSZFOLIPID SZINDRÓMA (APS) – ESETISMERTETÉS ÉS ÖSSZEFOGLALÓ

Németh Z.,⁽¹⁾ Deák G.,⁽¹⁾ Berta K.,⁽²⁾ Tislér A.,⁽¹⁾ Mucsi I.⁽¹⁾

Semmelweis Egyetem, I. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ Fresenius Medical Care, SE, Dialízis Osztály⁽²⁾

P. T. 27 éves nőbetegünknel nephrosis szindróma miatt 2003-ban végzett vesebiopszia FSGS-t igazolt. Immunológiai vizsgálataiból kiemelendő az ismételt anti-dsDNS negativitás, a normális komplement szintek, és a konzekvens, magas titerű anti-kardiolipin antitest pozitivitás. Primer APS-t diagnosztizáltunk, metylprednisolon és LMWH, majd aspirin kezelés kezdődött. Körtörténetéből kiemelendő az ismételten jelentkező, szteroid lökéskezelésre reagáló thrombocytopenia, a kombinált immunosuppresszív kezelést és plazmacserét szükségessé tevő ismétlődő intraalveoláris hemorrhagia, mely miatt gépi lélegeztetésre is szorult, a rekurráló vaszkulitiszes bőrlenségek és a kombinált aorta vitium, mely miatt bioprothesist kapott. Veseelégtelenségének progressziója miatt 2006 óta rendszeres HD kezelésben részesül.

Az APS legalább egy antifoszfolipid antitest pozitivitásával, és artériás, illetve vénás thromboemboliás betegségek, vetélés, valamint thrombocytopenia legalább egyikének jelenlétével definiálható kórkép. A primer APS-ban szenvedő betegek mintegy 25%-ában veseérintettség is észlelhető. A vesében zajló elváltozások a glomerulus kapillárisoktól a fő veseartériáig, illetve –vénaig terjedően minden eret érinthetnek. A vesebiopsziás minta feldolgozása során leggyakrabban FSGS képe látható, mely thrombotikus microangiopathia következménye. Pulmonális manifestáció a betegek harmadában észlelhető, mely a gyakoribb embóliás betegségek mellett alveoláris vérzés képében is megjelenhet.

A terápia preventív aszpirin adását, thromboembolia esetén folyamatos syncumar-kezelést, aktív gyulladáson tünetek esetén immunosuppressziót, antifoszfolipid katasztrófában plazmacserét foglal magába. Kísérleti kezelés a rituximab és az autológ csontvelő-transzplantáció.

BISZFOSZFONÁT INDUKÁLTA CSONTNEKRÓZIS SZÖVŐDMÉNYEKÉNT KIALAKULT, ÉLETET VESZÉLYEZTETŐ ARTÉRIÁS VÉRZÉS – ESETBEMUTATÁS

Oláh Z.,⁽¹⁾ ifj. Péter M.,⁽²⁾ Ilonczai P.,⁽¹⁾ Ladányi L.,⁽²⁾ Redl P.,⁽³⁾ Boda Z.⁽¹⁾

DEOEC, Belgyógyászati Intézet, II. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ Radiológiai Klinika,⁽²⁾ Szájsebészeti Klinika⁽³⁾

A biszfoszfonát-készítmények napjainkban széles körben – elsősorban onkológiai kezelés részeként – alkalmazott vegyületek. Hatásukat leginkább az osteoclast-prekursorok differenciációjának gátlásán és apoptózisuk indukcióján keresztül fejtik ki, illetve serkentik az osteoclast-inhibitor faktor termelését is, mely hatások eredőjeként befolyásolják a csont anyagcserét. Mindezek következményeként a kezelés egyik súlyos mellékhatása a biszfoszfonát indukálta osteonecrosis, mely az esetek 2–6%-ában lép fel, és leggyakrabban a mandibula és/vagy a maxilla érintettségével jár együtt.

Szerzők célja a biszfoszfonát kezeléshez társuló csontnekrózis bemutatása egy esetük kapcsán, melyhez ritka szövődményként életet veszélyeztető artériás vérzés társult. 75 éves, myeloma multiplexben szenvedő nőbeteg esetét ismertetik. A kezelés részeként intravénás zoledronát készítményt alkalmaztak 4 mg adagban négyhetente ismételve. A kezelés 26. hónapjában, két fog extrakciója után észlelték a bal maxilla régiójában kialakult csontnekrózist, mely az alkalmazott kezelés ellenére progressziót mutatott. A beteg négy hónappal később ezen területből származó profúz, életet veszélyeztető, artériás vérzés miatt került ellátásra, mely során hemoglobin értéke a felére csökkent. Három nap múlva ismételt vérzés jelentkezett, melyet elektrokauterrel és szöveti ragasztóval sikeresen megszüntettek. Tekintettel azonban a potenciálisan életet veszélyeztető, ismételt vérzés lehetőségére – az anatómiai viszonyokat és a vérzés pontos forrását tisztázó diagnosztikus lépések után – a bal arteria maxillaris szelektív embolizációja mellett döntöttek. A beavatkozás szövődménymentesen megtörtént, ismételt vérzés azóta nem jelentkezett.

Az irodalmi adatok ismeretében a szerzők elsőként ismertetik a biszfoszfonát indukálta csontnekrózis egyik életet veszélyeztető szövődményét és annak terápiás lehetőségeit. Miután azonban nem ismert olyan módszer, mellyel igazoltan megszüntethető a már kialakult osteonecrosis, a legnagyobb jelentősége napjainkban a megelőzésnek van.

IDEGRENDSZERI FUNKCIÓK VÁLTOZÁSA HEPATITIS C VÍRUS FERTŐZÖTT BETEGEK ANTIVIRÁLIS KEZELÉSE SORÁN

Osztoivits J.,⁽¹⁾ Horváth T.,⁽²⁾ Tax J.,⁽¹⁾ Horváth E.,⁽¹⁾ Csihi L.,⁽¹⁾ Bekő G.,⁽¹⁾ Abonyi M.,⁽¹⁾ Tóth T.,⁽¹⁾ Fehér J.,⁽³⁾ Kempler P.,⁽¹⁾ Kollai M.,⁽²⁾ Szalay F.⁽¹⁾

Semmelweis Egyetem, I. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ Klinikai Kutató- és Humán Élettan Intézet,⁽²⁾ II. Belgyógyászati Klinika,⁽³⁾ Budapest

Bevezetés: A krónikus hepatitis C vírus (HCV) fertőzött betegek idegrendszeri funkciói közül leggyakrabban a perifériás szenzomotoros működés károsodik. A perifériás neuropathiák az antivirális kezelés során leggyakrabban javulnak, de számos esetben romlanak. Nem ismert, milyen hatással van a kezelés a vegetatív idegrendszer működésére.

Célkitűzés: Követéses vizsgálatunkban arra kerestük a választ, hogyan változik a krónikus HCV-fertőzött betegek vegetatív és perifériás szenzoros idegrendszeri működése az antivirális kezelés során.

Módszerek: 24 HCV-fertőzött, korábban antivirális kezelést nem kapott beteget vizsgáltunk, a kombinált interferon-ribavirin kezelés kezdete előtt, és a kezelés 12., majd 24. hetében. A kardiovagális vegetatív funkciót a szívfrekvencia variabilitás és a baroreflex érzékenység indexek meghatározásával jellemeztük. A szívfrekvencia változását EKG-val követtük, eközben szimultán rögzítettük a pulzusnyomás változását az a. radialison, non-invazív módszerrel. A perifériás szenzoros működés jellemzéséhez az áramérzet-küszöbértéket határoztuk meg a nervus mediánuson és peroneuson (Neurometer).

Eredmények: A kardiovagális vegetatív indexek csökkentek a kezelés 12. hetére, majd emelkedő tendenciát mutattak a 24. héten. Ezek a változások függetlenek voltak a krioglobulin jelenlététől. A szenzoros működésre jellemző áramérzet küszöbértékek nem változtak a kezelés 24 hete alatt.

Következtetések: Az antivirális kezelés kezdetén a kardiovagális vegetatív működés romlása mutatható ki, ami azonban rövid távú és reverzibilis, mert a kezelés 24. hetében már jelentős javulás mérhető. A jelenség hátterében az interferon kezelés által kiváltott immunrendszeri változások állhatnak. Ismert például, hogy HIV-fertőzött betegekben az immunrendszer változásaival párhuzamosan változnak a kardiovagális vegetatív funkciók. Másrészt a HCV antivirális terápia 24. hetére az immunrendszer alkalmazkodni kezd a kezeléshez, amit tükrözhet a vegetatív funkciók javulása is. A további tendenciák megismeréséhez folytatjuk követéses vizsgálatunkat.

A KRÓNIKUS C HEPATITIS INDIVIDUÁLIS KEZELÉSE ÉS A TERÁPIÁS VÁLASZ PREDIKTORAI

Pár L.

Pécsi Tudományegyetem, I. Belgyógyászati Klinika

Mivel a hepatitis C vírus infekció kezelési eredményei ma is korlátozottak, előtérbe került a törekvés a jelenleg rendelkezésünkre álló antivirális szerek hatékonyságának maximalizálására. Ezt elősegíthetik a terápiás választ befolyásoló tényezők – ún. prediktív faktorok – figyelembevételével tervezett individuális kezelésmódok. Krónikus C hepatitisben az interferon/ribavirin terápia előtt nem módosítható tényezők a beteg neme, életkora, cirrhosisa, etnikuma, illetve a vírus genotípusa és HCV-RNS szérumszintje. Fontos negatív prediktor a HCV1 genotípus. Módosítható – ezáltal a terápiás siker érdekében korrigálható – tényezők a testtömegindex, inzulinrezisztencia, depresszió, cytopenia. A kezelés alatt a rapid (4 hetes), korai (12 hetes) vagy lassú (24 hetes) virológiai válasz determinálja a terápia időtartamát (24 – 48 – 72 hét). A tartós virológiai remisszió (SVR) legfontosabb pozitív prediktora a 4. hétre bekövetkező vírus negativitás, de lényeges a 12 hetes komplett korai virológiai válasz is, ami a terápia időtartama és az újakezelés szempontjából meghatározó. Jelentős tényező még a ribavirin testsúly-adaptált dozírozása, valamint a betegek adherenciája is. Az előadás hazai adatokkal is illusztrálja a fent említetteket.

KLINIKAI MEGFIGYELÉSEK T-SEJTES NON-HODGKIN-LYMPHOMÁKBAN

Piukovics K.,⁽¹⁾ Borbényi Z.,⁽¹⁾ Gurbity Pálfi T.,⁽¹⁾ Bagdi E.,⁽²⁾ Krenács L.,⁽²⁾ Jakucs J.⁽³⁾

SZTE, II. Belgyógyászati Klinika és Kardiológiai Központ, Szeged,⁽¹⁾ Daganatpatológiai és Molekuláris Diagnosztikai Laboratórium, Szeged,⁽²⁾ Pándy Kálmán Megyei Kórház, Belgyógyászat, Gyula⁽³⁾

A T-sejtes non-Hodgkin-lymphomák az agresszív lymphomák mintegy 15–20%-ban fordulnak elő. Szövettani szubtypusai közül leggyakoribb a perifériás T-sejtes tovább nem osztályozható, az angioimmunoblasztos, NK/T-sejtes lymphoma, míg ritkább megjelenésű az anaplázias nagy sejtes, enteropathia-asszociált szövettani típus. Összehasonlítva az agresszív B-sejtes lymphomákkal a betegek többsége előrehaladott stádiumban van a diagnózis idején, az esetek 1/3-ban extranodális érintettséggel.

A szerzők 2000–2007 között az SZTE, II. Belgyógyászati Klinika Hematológia Osztályán 54 T-sejtes non-Hodgkin-lymphomás beteget észleltek (33 férfi, 25 nő). Medián életkor 55,7 év volt, medián követési idő: 17,6 hónap. Huszonegy beteg I-II., míg 36 III-IV. stádiumú volt a diagnózis idején. Minden beteg kombinált kemoterápiás kezelésben részesült (46/CHOP, 3/MegaCEOP, 8/ProMACE-CytaBOM, 1/ProMACE-MOPP), 3 esetben irradiációval egészítették ki a kezelést. Az elsődleges kezelésre 28 beteg komplett remisszióba (CR) került (8 folyamatos CR), 7 betegnél parciális remisszió alakult ki, 19 nem reagált a kezelésre. A komplett

remisszióban lévő betegek közül 3 esetben történt autológ őssejt-transzplantáció. 20 betegnél recidíva alakult ki az elsődleges kezelés után 1 éven belül.

A T-sejtes non Hodgkin-lymphomák prognózisa kedvezőtlen, az esetek felében kezelés ellenére progrediál a betegség, vagy 1 éven belül relapszus alakul ki. Konzolidáló kezelésként alkalmazott nagy dózisu kemoterápia autológ őssejtpótlással javíthatja az eredményeket. A betegség molekuláris és immunológiai jellemzőinek további megismerése újabb és hatékonyabb terápiához vezethet a jövőben.

EGY ALKALOMMAL ADOTT PROTONPUMPA-GÁTLÓ SZER HATÁSA A SZÉRUM KROMOGRANIN-A-SZINTJÉRE

Pregun I., Hersényi L., Miheller P., Juhász M., Nagy G., Sipos F., Lakatos G., Pusztai P., Rác K., Tulassay Z.

Semmelweis Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika, Budapest

Elméleti háttér: A kromogranin A (CgA) a neuroendokrin daganatok jól ismert markere. A hypergastrinaemia következtében kialakuló „enterochromaffin-like” (ECL) sejt hyperplasia CgA-szint-növekedést okoz. A tartós protonpumpa-gátló (PPI) kezelés hypergastrinaemiához és CgA-növekedéshez vezet, nem ismert azonban az egy alkalommal adott PPI hatása.

Célkitűzés: Az egy alkalommal adott PPI hatása a szérum-CgA-szintre éhezéskor és étkezést követően egészséges önkéntesekben, négy órás megfigyelés során.

Betegek és módszer: 6 egészséges önkéntes vett részt a vizsgálatban (átlagéletkor 33 év, 27–46). Minden önkéntesnél 10 órás éhezés után (0. perc), majd a 120. és 240. percben történt vérvétel 40 mg esomeprazol bevételét követően. A következő alkalommal ugyanezen időpontokban, de a PPI mellett standard étel elfogyasztását követően vettünk vért. Ez 10 g fehérjét, 23,6 g zsírt, 30,8 g szénhidrátot tartalmazott. A szérum-CgA-meghatározás immunoradiometric assay (CIS Bio International) módszerrel történt.

Eredmények: 10 órás éhezés után (0. perc) a szérum-CgA 37,3–86,2 ng/ml között változott (átlag \pm SD: $54,38 \pm 17,86$ ng/ml). Nem találtunk szignifikáns változást 40 mg esomeprazol bevételét követően sem a 120., sem a 240. percben ($53,09 \pm 18,97$ ng/ml; 120. perc $56,72 \pm 18,80$ ng/ml; 240. perc). A PPI és együttes étkezés után azonban mérsékelt, de nem szignifikáns CgA-növekedést figyelhettünk meg ($61,27 \pm 1,80$ ng/ml; 120. perc, $63,16 \pm 13,94$ ng/ml; 240. perc).

Következtetések: A 40 mg esomeprazol és együttes étkezést követően észlelt mérsékelt, de nem szignifikáns CgA-növekedés ellenére úgy tűnik, a protonpumpa-gátló gyógyszer nem okoz azonnali CgA-változást egészséges önkéntesekben. További vizsgálatok szükségesek a protonpumpa-gátló kezelés során kialakuló CgA-szintnövekedés összefüggéseinek tisztázására.

AUTONÓM ÉS PERIFÉRIÁS NEUROPATHIA VIZSGÁLATA CSÖKKENT GLUKÓZTOLERANCIÁJÚ EGYÉNEKBEN

Putz Z.,⁽¹⁾ Tabák Á.,⁽¹⁾ Tóth N.,⁽¹⁾ Hermányi Z.,⁽²⁾ Istenes I.,⁽¹⁾ Keresztes K.,⁽¹⁾ Jermendy G.,⁽²⁾ Kempler P.⁽¹⁾

Semmelweis Egyetem, I. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ Bajcsy-Zsilinszky Kórház, III. Belgyógyászati Osztály,⁽²⁾ Budapest

A 2-es típusú diabetes lappangó és időben elhúzódó körfejlődése lehetőséget teremt arra, hogy diabetes-specifikus szövödmények alakuljanak ki a pre-diabetes állapotában.

Keresztmetszeti tanulmányukban 46 IGT-s egyént (életkor: $53,04 \pm 11,10$ év, éhomi vércukor: $5,40 \pm 0,57$ mmol/l; 120 perces vércukor: $8,61 \pm 1,01$ mmol/l; HbA_{1c} : $5,97 \pm 0,38\%$; $x \pm SD$) és 45 kontroll személyt (életkor: $55,84 \pm 11,41$ év) vizsgáltunk. A kardiovaszkuláris autonóm neuropathia kimutatására öt standard kardiovaszkuláris reflextesztet alkalmaztunk és a szívfrekvencia variabilitását (HRVti)határoztuk meg. A szenzoros funkció megítélésére a Neurometer R készüléket, a Medoc rendszert, valamint a Rydel–Seiffer-féle kalibrált hangvillát

alkalmaztuk. A talpi nyomásértékeket pedobarográf készülékkel határoztuk meg. A tünetek gyakoriságának és intenzitásának felmérésére a Neuropathy Total Symptom Score-t használtuk.

Az IGT-s csoportban a kardiovaszkuláris reflexesztek közül a mély be- és kilégzést kísérő szívfrekvencia-változás ($11,9 \pm 5,7$ vs. $19,5 \pm 4,1$ ütés/min; $p=0,0001$) és a Valsalva-hányados ($1,23 \pm 0,25$ vs. $1,46 \pm 0,22$; $p=0,0001$) kisebb, a felállást követő szisztolés vérnyomáscsökkenés nagyobb ($4,3 \pm 5,7$ vs. $0,6 \pm 2,0$ Hgmm; $p=0,0001$), a tartós kézizomfeszülést kísérő diasztolés vérnyomás-növekedés pedig kisebb ($19,9 \pm 7,9$ vs. $23,7 \pm 6,1$ Hgmm; $p=0,012$). Szignifikáns különbség volt kimutatható az IGT-s egyének és a kontrollcsoport között a HRVti értékét tekintve ($26,7 \pm 7,8$ vs. $39,3 \pm 9,0$; $p=0,0001$). A szenzoros funkció terén az IGT-s csoportban a n. medíanus és a n. peroneus hyperaesthesiája, ill. hypaesthesiája szignifikánsan gyakoribb volt (Neurometer 5 Hz). A melegérzetküszöb szignifikánsan magasabb volt, a talpi nyomásértékek szignifikánsan nagyobbak voltak ($52,47 \pm 14,15$ vs. $44,50 \pm 7,53$; $p=0,002$) az IGT-s csoportban, mint a kontroll egyének körében. Az IGT csoportban 5 beteg esetében regisztráltunk enyhe klinikai panaszokat, a kontrollcsoport tagjai mentesek voltak a klinikai panaszoktól.

Adataink alapján IGT-ben a vékony, mielinizálatlan szenzoros rostok és a kardiovaszkuláris autonóm rendszer károsodásával számolhatunk.

VAN-E ÖSSZEFÜGGÉS A PAJZSMIRIGY FDG-UPTAKE ÉS A PAJZSMIRIGYFUNKCIÓ KÖZÖTT?

Radácsi A.,⁽¹⁾ Lengyel Z.,⁽²⁾ Takács E.,⁽¹⁾ Benedek K.,⁽¹⁾ Szakáll S.,⁽²⁾ Szilvási I.⁽¹⁾

Semmelweis Egyetem, Kútvölgyi Klinikai Tömb, Izotóp Osztály,⁽¹⁾ POZITRON Diagnosztikai Kft.,⁽²⁾ Budapest

Cél: A pajzsmirigy fluorodezoxiglükóz (FDG) uptake és a pajzsmirigyfunkció közötti összefüggés vizsgálata.
Anyagok és módszerek: 105 konsekutív esetben, válogatás nélkül, PET/CT-vizsgálatra került betegnél meghatároztuk a pajzsmirigy standardizált uptake érték (SUV) átlagot, a szérum pajzsmirigyfunkciós paramétereiket (TSH, FT4, FT3) és antiTPO, antiTg antitesteket.

Eredmények: 105 esetből 88 beteg euthyreoid volt, 4 betegnek volt latens hyperthyreosis, 10 esetben volt latens hypothyrosis, 3 esetben hypothyreosis. A SUV (átlag \pm SD) hypothyreosis esetén ($1,46 \pm 0,92$) nagyobb volt mint euthyreoid esetben ($1,05 \pm 0,06$). Az euthyreoid esetekben mért SUV (átlag) és a FT4 (pmol/l) között negatív korrelációt találtunk ($r=-0,29$, $p<0,05$). Mind az antiTPO ($1,43 \pm 0,66$ vs. $1,07 \pm 0,13$), mind az antiTg ($1,84 \pm 0,84$ vs. $1,04 \pm 0,08$) pozitívak SUV (átlag \pm SD) értéke nagyobb volt az antitest negatív csoportnál.

Következtetések: 1. Diffúzan emelkedett FDG felvétel a pajzsmirigyben krónikus thyreoiditis gyanúját kelti. 2. Euthyreoid esetben a SUV átlag és a FT4 között észlelt fordított arányosság magyarázatának vizsgálata folyamatban van.

AZ SDF-1 3'A ALLÉLFREKVENCIA GYAKORIBB DIABETESES LÁB SZINDRÓMÁBAN ÉS MACROANGIOPATHIÁS SZÖVŐDMÉNYBEN SZENVEDŐ 2-ES TÍPUSÚ CUKORBETEGEKBEN

Reismann P.,⁽¹⁾ Rudofsky G.,⁽²⁾ Humpert P.,⁽²⁾ Bierhaus A.,⁽²⁾ Nawroth P.⁽²⁾

Semmelweis Egyetem, ÁOK, II. Belgyógyászati Klinika, Budapest,⁽¹⁾ Ruprecht-Karls Egyetem, Belgyógyászati Klinika, Endokrinológia, Heidelberg, Németország⁽²⁾

Célkitűzés: A stromal cell derived factor 1 (SDF-1) 3'A genotípusáról kimutatták, hogy növeli a felnőtt angiogenetikusan progenitor sejtek mobilizációját 2-es típusú diabetes mellitusban, és ezzel befolyásolhatja az érregenerációt. Eset-kontroll tanulmányban vizsgáltuk, vajon az SDF-1 genotípusnak van-e befolyása 2-es típusú cukorbetegknél a diabeteses láb szindróma (DLS) kialakulásában.

Módszerek: Az SDF-1 genotípust 85 diabeteses láb szindrómában szenvedő 2-es típusú cukorbetegnél, illetve 81 hasonló klasszikus kockázati tényezővel rendelkező kontroll 2-es típusú cukorbetegnél vizsgáltuk. A statisztikai analízishez T-tesztet és multivariációs logisztikus regressziós modellt alkalmaztunk.

Eredmények: A 166 betegből 3 személy (1,8%) hordozta a homozigóta SDF-1 3'AA genotípust. A diabeteses láb szindrómában szenvedők 42,4%-a, a kontroll személyek 29,6%-a hordozta a heterozigóta SDF-1 3'A genotípust ($p=0,1$). Az SDF-1 3'A allél eloszlás nem különbözött a neuropathiás diabeteses láb szindrómával rendelkezők és a kontrollok között (31,3% vs. 29,6%), ugyanakkor a diabeteses láb szindrómával és bármely makrovaszkuláris megbetegedéssel rendelkező betegcsoportban ($n=62$) a kontrollcsoporthoz képest gyakrabban fordult elő az SDF-1 3'A allél (50% vs. 29,6%, $p=0,01$). Ebben az alcsoportban a multivariációs elemzés magába foglalva az életkort, az SDF-1 genotípust, a nemet és a diabetes fennállásának idejét független összefüggést talált az SDF-1 genotípus és a diabeteses láb szindróma között ($p=0,02$).

Következtetés: Az eset-kontroll vizsgálatnak az eredménye arra enged következtetni, hogy a diabeteses láb szindrómával rendelkező személyeknél a heterozigóta SDF-1 3'A genotípus befolyásolhatja a késői makrovaszkuláris diabeteses szövődmények kialakulását. Természetesen, az összefüggés pontos megítéléséhez további nagy esetszámú vizsgálat szükséges.

A Na^+/K^+ ATP-ÁZ INTRACELLULÁRIS ELHELYEZKEDÉSE DIABETESES PATKÁNY VESÉBEN

Rosta K., Fekete A., Rónai K., Énzsöly A., Prókai Á., Végh E., Vér Á.

Semmelweis Egyetem, Orvosi Vegytani, Molekuláris Biológiai és Patobiokémiai Intézet, Budapest,⁽¹⁾ Semmelweis Egyetem, I. Gyermekgyógyászati Klinika, Budapest⁽²⁾

A diabetes mellitus (DM) egyik késői szövődménye a diabeteses nephropathia, melynek korai jelzője a renin-angiotenzin rendszer, valamint a renális Na^+/K^+ -ATP-áz (NKA) aktivitásának fokozódása. Ismert, hogy az angiotenzin II (AngII) közvetlenül serkenti a NKA aktivitását, így hozzájárul a magas vérnyomás kialakulásához. Az AngII receptor blokkolókat (ARB) és ACE gátlókat már régóta használják a diabeteses nephropathia kezelésére, de jótékony hatásuk pontos mechanizmusa még ma sem teljesen tisztázott.

Kísérleteinkben streptozotocinnal (STZ) indukált diabeteses patkányok veséjében az AngII hatását vizsgáltuk a NKA $\alpha 1$ alegységének kifejeződésére és lokalizációjára ARB (Losartan) jelenlétében és ARB jelenléte nélkül.

Kontroll (K), STZ-diabeteses (D), K és D AngII kezelt (KA és DA), valamint D Losartan kezelt (DL) patkányokat vizsgáltunk. Vesekéregben meghatároztuk a NKA $\alpha 1$ alegységének specifikus mRNS és fehérje expresszióját RT-PCR és Western blot technikákkal. Az alegység intracelluláris lokalizációját elválasztott membrán frakciókon immunhisztokémiával vizsgáltuk.

A NKA $\alpha 1$ alegységének mRNS-expressziója a K patkányokéhoz képest a D (1,57-szeres) és KA (1,42-szeres) csoportokban is megnövekedett ($p<0,05$). A fehérjeszintek követték az mRNS expresszió változásait. DM-ban az AngII adagolás az mRNS és fehérje expressziót tovább fokozta. D és KA patkányok veséjében megnövekedett a sejtmembrán-frakcióban elhelyezkedő NKA mennyisége. DA csoport sejtmembrán-frakciójában további növekedést mértünk. Losartan kezelés hatására a diabeteses patkányokban észlelt változások kivédhetőek voltak.

DM-ban a renális NKA aktivitásának növekedésében szerepet játszik az $\alpha 1$ alegység mRNS és fehérje expressziójának növekedése, illetve a sejtmembránhoz asszociált aktív enzimfrakció mennyiségének növekedése. Mivel a DM-ban észlelt változások Losartannal visszafordíthatóak, feltehető, hogy az AngII, illetve 1-es típusú receptora direkt hatással van a NKA expressziójára, valamint lokalizációjára. Ezen hatások részben magyarázhatják az ARB-k kedvező hatását a diabeteses nephropathia kezelésében.

GYOMOR-CARCINOID – AZ 1-ES TÍPUSÚ DIABETES MELLITUS KÍSÉRŐBETEGSÉGE?

Ruzicska É., Rácz K., Pusztai P., Nagy G., Varga T., Somogyi A.

Semmelweis Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika, Budapest

Az 1-es típusú cukorbetegség gyakran társul egyéb autoimmun kórképekkel. A parietális sejt elleni antitestek (PCA), melyek az 1-es típusú cukorbetegség mintegy 20%-ában megtalálhatók, autoimmun gastritis és anaemia perniciosa jelenlétére figyelmeztetnek. A PCA-k a gyomor H⁺/K⁺ ATP-ázt károsítják és hypo/achlorhydriát, hypergastrinemiát okozhatnak és így az enterochromaffin-szerű (ECL) sejtek hyper/dysplasiaja alakulhat ki. Ez gyomor carcinoid tumor kialakulására hajlamosít. A tumorok követésére a gasztroszkópia a rutin módszer, de ez a beteg számára kellemetlen. Azok a szérummarkerek jól használhatók, melyek a tumor növekedésével korrelálnak. Ide tartoznak a szérum gastrin, kromogranin A (CgA), a neuron specifikus enoláz (NSE), a vizelet 5-hidroxiindol-ecetsav (5-HIAA).

Vizsgálatunkban 60 1-es típusú cukorbeteg kromograninszintjeit mértük és hat betegnél (10%) a normál értéket meghaladó szinteket találtunk. Ezek közül egy betegnek aktív autoimmun thyreoditise volt, egy esetben pedig kezelt hypothyreosis állt fenn. Az endoszkópos vizsgálatok során 2 esetben atrophias gastritis és egy esetben peptikus fekélyt találtunk. A hypothyreosisos betegünkönél az endoszkópia és biopszia többszörös kicsi polipokat mutatott a fundusban non-atral hypergastrinaemiás (A típusú) atrophias gastritisszel. A szövettani vizsgálat carcinoid tumort igazolt. Rövid távú sandostatin-kezelés után parciális gastrectomia történt. A műtét után az emelkedett kromograninérték (289,7 ng/ml) a normáltartományba került (normál érték ≤98 ng/ml). A 60 betegből 3 esetben találtunk hypothyreosist.

Vizsgálatunk alapján autoimmun 1-es típusú diabetesben, ahol a gasztroszkópia során A típusú gyomornyálkahártyát észlelnek, fel kell, hogy merüljön carcinoid tumor fennállásának lehetősége. A non-atral, többszörös polipok néma neuroendokrin tumort takarhatnak, melyek rendszerint lassan növekvő, benignus viselkedésű endokrin daganatok, de magas malignitású endokrin carcinomák is lehetnek. A specifikus szérum- vagy szöveti kromogranin A (CgA) és egyéb markerek mérésével e tumorok könnyen felismerhetővé válnak a klinikus számára.

D-DIMER PROGNOSZTIKAI SZEREPE SÚLYOS AKUT PANCREATITISBEN

Schafer E.,⁽¹⁾ Ruznyák K.,⁽¹⁾ Varsányi M.,⁽¹⁾ Árva I.,⁽³⁾ Bursics A.,⁽²⁾ Zsigmond F.,⁽¹⁾ Gyökeres T.,⁽¹⁾ Banai J.⁽¹⁾

ÁEK, Gasztroenterológia,⁽¹⁾ Sebészet,⁽²⁾ Intenzív Terápiás Osztály⁽³⁾

Bevezetés: Az akut pancreatitis súlyosságának korai felismerése meghatározó tényező a betegek kezelésében és a betegség kimenetelében. Számos klinikai, laboratóriumi és CT score áll rendelkezésünkre, melyek segítséget nyújthatnak a súlyos pancreatitis esetek predikciójában. Vizsgálatunk célja akut pancreatitis esetekben a gyulladásos paraméterek vizsgálatán túl a véralvadási rendszer zavarainak és annak prognosztikai jelentőségének vizsgálata.

Betegek és módszerek: 6 hónapos periódus alatt 60 akut pancreatitis beteget kezeltünk osztályunkon (életkor: 24–99 év). Az akut pancreatitis súlyosságát Apache II pontrendszerrel, CT-n alapuló Balthazar-score-ral határoztuk meg, az Intenzív osztályon SOFA score-t használtunk. A betegség lefolyása alapján betegeinket két csoportra osztottuk: 14 esetben alakult ki többszervi elégtelenség, 46 esetben csak lokalizált volt a folyamat. Biliáris pancreatitis esetekben (n=18) az endoszkópos intervenció (papillotomia, kőextrakció) minden esetben 36 órán belül megtörtént. Nasojejunalis tápszondán keresztül 44 esetben enterális táplálást folytattunk (tápszonda lehelyezése 36 órán belül megtörtént).

Eredményeink: Felvételi laboreredmények közül a CRP nem szignifikánsan emelkedett volt a későbbiekben többszervi elégtelenséggel rendelkező betegcsoportban (átlag 18,1 mg/l [0,1–59] és 42,5 mg/l [3,1–89], míg a felvételt követő 48 óránál ez az érték már szignifikánssá vált (37,6 [2,1–103] és 182,7 [106–379] mg/l). Mindkét

betegcsoportban emelkedett fibrinogén értéket találtunk. D-dimer-szint szignifikánsan alacsonyabb volt mind felvételtkor, mind a felvételt követő 24 és 48 óránál a lokalizált, azaz többszervi elégtelenség nélküli eseteinkben (0,21 [0,19–1,16] $\mu\text{g/ml}$ és 4,83 [1,97–8,46] $\mu\text{g/ml}$).

Konklúzió: A véralvadási kaskád paramétereinek párhuzamos meghatározásának a gyulladáshoz kapcsolódó paraméterekkel és képalkotó vizsgálatokkal jelentősége lehet a többszervi elégtelenséggel járó súlyos pancreatitis esetek előjelzésében, ezáltal korábbi, „intenzívebb” kezeléssel javíthatjuk a betegség kimenetelét, mortalitását.

ANTI-D IMMUNGLOBULIN KEZELÉS SÚLYOS KRÓNIKUS IMMUNTHROMBOCYTOPENIÁS PURPURÁBAN: KEZDETI TAPASZTALATOK

Schlamadinger Á., Rázsó K., Oláh Z., Ilonczai P., Boda Z.

Debreceni Egyetem, Belgyógyászati Intézet, II. Belklinika, Hemosztázis Tanszék

A közelmúltban Magyarországon is elérhetővé vált a súlyos immun thrombocytopeniás purpurában (ITP) Rh pozitív, nem splenektomizált betegeknél a szakirodalom által a nagy dózisu immunglobulin terápia alternatívájaként ajánlott anti-D immunglobulin kezelés.

2008. január és augusztus között három súlyos ITP-s beteg anti-D immunglobulin (Rhophylac, CSL Behring) kezelésére került sor klinikánkon. Egy negyedik beteg esetében a kezdeti diagnózis krónikus ITP volt, Rhophylac kezelésben is ezzel az indikációval részesült, később azonban a diagnózisát myelodysplasiás szindrómára kellett módosítanunk. Az anti-D immunglobulin alkalmazott dózisa 50 $\mu\text{g/kg}$ volt. A terápia két ITP-s beteg esetében bizonyult hatékonynak, az egyik esetben a thrombocytaszám 19 G/l-ről 76 G/l-re emelkedett a 6. npra, a másik beteg esetében a vérlemezkészám már a beadást követő napon <5 G/l-ről 23 G/l-re emelkedett és maximumát a 4. napon érte el (68 G/l). Az anti D-re refrakternek gondolt ITP-s beteg mérhetetlenül alacsony thrombocytaszám miatt a kezelést követő 3. napon nagy dózisu immunglobulint kapott, majd splenectomián esett át. A myelodysplasiás szindrómában szenvedő fiatal nőbeteg esetén a kezelés hatástalannak bizonyult. Láz és urticariát egy beteg esetén, hemolízist két betegnél észleltünk. Transzfúzió annál a betegnél vált szükségessé, akinél ismételnünk kellett az anti-D kezelést egy baleset következtében elmaradt splenectomia miatt.

Úgy gondoljuk, hogy az anti-D immunglobulin a nagy dózisu immunglobulin kezelés hatásos alternatívája lehet Rh-pozitív betegeknél. A hatás kinetikájának pontosabb megismeréséhez, az optimális dózis megválasztásához (75 $\mu\text{g/kg}$ vs. 50 $\mu\text{g/kg}$) további tapasztalatok szükségesek.

A SZÉRUM-KROMOGRANIN-A DIAGNOSZTIKAI ÉRTÉKE MELLÉKVESE-DAGANATOS BETEGEKBN

Sereg M.,⁽¹⁾ Feldman K.,⁽¹⁾ Kaszper É.,⁽¹⁾ Szappanos Á.,⁽¹⁾ Patócs A.,⁽²⁾ Horányi J.,⁽³⁾ Tóth M.,⁽¹⁾ Rác K.⁽¹⁾

Semmelweis Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika, Budapest,⁽¹⁾ MTA, Molekuláris Medicina Kutatócsoport és II. Belgyógyászati Klinika, Budapest,⁽²⁾ Semmelweis Egyetem, I. Sebészeti Klinika, Budapest⁽³⁾

Bevezetés: A szérum-kromogranin-A (CgA) vizsgálat új lehetőséget jelent a neuroendokrin daganatok és a phaeochromocytoma diagnosztikájában. Magasabb szérum-CgA-szintet hormonálisan inaktív mellékvesekéreg adenomás (HIMA) betegeknél is megfigyelték, ennek oka nem ismert. HIMA-s betegeknél nagy gyakorisággal fordulnak elő a veseműködés romlását okozó társbetegségek (metabolikus zavarok, hypertonia). Ismert, hogy veseelégtelen betegeknél a szérum-CgA-szint magasabb.

Célkitűzés: Munkánkban mellékvese incidentalomás betegekben a kromogranin-A diagnosztikai értékét, valamint HIMA-s betegekben a szérumb-CgA-szintek és a szérumbkreatinin-, ill. GFR-értékek közötti lehetséges összefüggéseket vizsgáltuk.

Eredmények: A Semmelweis Egyetem II. Belgyógyászati Klinikán kezelt 18 szövettanilag igazolt phaeochromocytomás (9 öröklött, 9 sporadikus), 3 mellékvesekéreg carcinomás, 5 mellékvese áttétes, 8 hormonálisan aktív kéregadenomás és 88 hormonálisan és CT-vizsgálattal igazolt HIMA-s beteg adatait elemeztük. Phaeochromocytomás betegekben a CgA átlaga $582,0 \pm 462,7$ ng/ml volt, 4 beteg CgA-értéke a referenciatartományba (19,4–98,1 ng/ml) esett. A carcinomás, illetve metasztatizos betegek körében a CgA átlaga $29,0 \pm 35,5$ ng/ml, illetve $91,8 \pm 34,92$ ng/ml, hormonálisan aktív kéregadenomás betegekben $55,5 \pm 25,2$ ng/ml, HIMA-s betegekben $58,0 \pm 44,5$ ng/ml volt. Phaeochromocytomás betegekben a CgA szignifikánsan nagyobb volt, mint a többi csoportban ($p < 0,05$). 88 HIMA-s betegünkben a szérumbkreatinin, ill. a GFR átlaga $77,7 \pm 14,5$ μ mol/l, ill. $96,5 \pm 31,8$ ml/min volt. Szignifikáns korrelációt találtunk a CgA és az életkor ($p < 0,0001$, $r = 0,5$), valamint a CgA és a tumorátmérő ($p < 0,05$, $r = 0,27$) között. A szérumb-CgA és GFR között szignifikáns negatív korrelációt észleltünk ($p < 0,0001$, $r = -0,42$).

Következtetés: Mellékvesedaganatos betegek körében a CgA-meghatározás specificitása és szenzitivitása phaeochromocytomára 87 és 78%. Hormonálisan inaktív kéregadenomás betegekben a csökkent GFR-nek szerepe lehet a szérumb-CgA-szint növekedésében.

IBD-SPECIFIKUS GÉNEXPRESSZIÓS PROFIL MEGHATÁROZÁSA PERIFÉRIÁS VÉRBE: A FELÜLSZABÁLYOZOTT REGENERATING ISLAND DERIVED 1A (REG1A), MÁTRIX METALLOPROTEINÁZ 9 (MMP-9) ÉS TOLL-LIKE RECEPTOR 5 (TLR5), VALAMINT A CSÖKKENŐ CHANNEL KINÁZ 2 (CHAK2) ELKÜLÖNÍTŐ SZEREPE

Sipos F.,⁽¹⁾ Galamb O.,⁽²⁾ Spisák S.,⁽²⁾ Krenács T.,⁽³⁾ Tóth K.,⁽¹⁾ Valcz G.,⁽¹⁾ Zágoni T.,⁽¹⁾ Tulassay Z.,⁽¹⁾ Molnár B.⁽²⁾

Semmelweis Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika, Budapest,⁽¹⁾ Magyar Tudományos Akadémia-Semmelweis Egyetem, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest,⁽²⁾ Semmelweis Egyetem, I. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Budapest⁽³⁾

Bevezetés: Egy perifériás vérmintát alkalmazó molekuláris biológiai teszt nagyban hozzájárulna az IBD-s esetek diagnosztikájához, valamint IBD-specifikus szűrőteszt kifejlesztéséhez.

Célok és módszerek: IBD-specifikus génexpressziós profil (GEP) meghatározása és összehasonlítása vastagbél biopsziás és perifériás vérminták alkalmazásával, diagnosztikai és szűrő módszerfejlesztéshez. 12 colitis ulcerosás (UC) (12/6), 9 Crohn-colitises (CD) (9/5) és 11 egészséges kontroll egyén vastagbélbiopsziás/perifériás vérmintáit Affymetrix HGU133Plus2.0 mikroarray rendszeren vizsgáltunk, majd mikroarray predikció elemzést, diszkriminancia- és ROC analízist végeztünk. Valós idejű RT-PCR és immunhisztokémiai validációt végeztünk 45 biopsziás- és 15 vérmintát tartalmazó független mintacsoporton.

Eredmények: Aktív IBD-s biopsziákban REG1A, MMP-9 felülszabályozást, és CHAK2 expresszió csökkenést találtunk. Vérmintákban az MMP-9 kifejeződés fokozódott, a CHAK2 expresszió csökkent. Az IBD-s és egészséges vérminták elkülönítésére 11 transzkriptumot tartalmazó csoportot határoztunk meg (90,9% specificitás, 100% szenzitivitás). A kontroll mintákhoz képest aktív IBD-ben a TLR5 fokozott kifejeződést mutatott mindkét mintatípusban. Az UC-s és normális vérminták között 15, a CD-s és normális vérminták között 4 osztályozó gént találtunk. Mindösszesen 5 gén segítségével (pl. disabled homolog 2, mitogen-responsive phosphoprotein, GRB-associated binding protein 2 and MutS homolog 2), perifériás vérminták alapján 100%-os specificitással és szenzitivitással elkülönítettük az UC-s és CD-s eseteket.

Megbeszélés: GEP elemzésel, biopsziás és perifériás vérminták alkalmazásával, az alcsoportokat is beleértve elkülöníthetők az IBD-s és az egészséges esetek. A lokális szöveti génexpressziós eltérések a perifériás vérben is kimutathatók. Adataink segítségével érzékeny és specifikus IBD diagnosztikai és szűrő rendszerek fejleszthetők ki.

PROPYLTHIOURACIL INDUKÁLTA DROGHEPATITIS

Sohár G., Györkös A., Gasztonyi B.

Zala Megyei Kórház, Belgyógyászati Osztály, Zalaegerszeg

Bevezetés: A thionamid-készítmények okozta súlyos májfunkciós eltérések ritkán fordulnak elő. Propylthiouracil szedése mellett átlagban 1%-ban figyeltek meg májfunkciós eltéréseket, az esetek harmadában súlyos májsejtkárosodás fordult elő.

Esetismertetés: 1. A 22 éves nőbetegnél hyperthyreosist, diffúz strumát észleltek, ennek hátterében Basedow-kór igazolódott. Methimazol szedése mellett izom és ízületi fájdalom, bőrviszketés lépett fel. Neurológiai szakvizsgálat során myogen kézió gyanúja merült fel, ennek hátterében immunológiai, illetve endokrin okot feltételeztek. A kivizsgálás az immunológiai okot kizárta. Panaszait tiroesztatikum-mellékhatásnak tartva propylthiouracil adását kezdtük. Kontrollvizsgálat során emelkedett májfunkciókat észleltünk. Hepatitis szerológiák és autoimmun hepatitis irányú vizsgálatok, hasi ultrahang negatívnak bizonyultak, egy hónap múlva májfunkciók további emelkedését észleltük Droghepatitist feltételezve propylthiouracilt elhagytuk. Methimazol-kezelés mellett ismét ízületi panaszok, bőrviszketés jelentkezett, Lugol-előkezelést követően kétoldali szubtotális pajzsmirigy-reszekció történt. A beteg májfunkciói normalizálódtak.

2. Az 52 éves nőbeteg esetében szintén Basedow-kór igazolódott. Laboratóriumi leleteiből már ekkor kiemelhetők elevált májfunkciós értékei. Az elvégzett hasi ultrahang, hepatitis szerológiák negatívak voltak. Methimazol-terápia mellett panaszai csökkentek, pajzsmirigyfunkciós értékei javultak, azonban a folyamatos kezelés mellett májfunkciós értékei tovább emelkedtek. Propylthiouracyl-kezelést kezdtünk, 3 hónap múlva májfunkciós értékek romlását észleltük. Hepatológiai szakvizsgálat drog hepatitiszt vetett fel, propylthiouracyl helyett lítiumkarbonát-terápiát kezdtünk. Májfunkciós eredményei javultak, de nem normalizálódtak., majd radiojódkezelés történt. Az észlelt recidív hyperthyreosis miatt ismét lítiumkarbonát-terápiát kezdtünk és újabb radiojódkezelést tervezünk.

Következtetés: Tiroesztatikumok alkalmazása mellett előfordulhat hepatikus mellékhatás, súlyosabb esetben akut hepatitis is kialakulhat. Az eseteket a kórkép ritkasága miatt tartottuk közlésre érdemesnek.

OXIDÁLT LDL ELLENI AUTOANTITESTEK PROGNOZTIKAI ÉRTÉKE AKUT CORONARIA SZINDRÓMÁBAN ÉS STABIL CORONARIABETEGSÉGBEN

Soltész P.,⁽¹⁾ Veres K.,⁽¹⁾ Laczik R.,⁽¹⁾ Sipka S.,⁽²⁾ Csípő I.,⁽³⁾ Szegedi G.⁽¹⁾

DEOEC, III. Belgyógyászati Klinika, Angiológiai és Intenzív Terápiás Részleg,⁽¹⁾ Kardiológiai Klinika,⁽²⁾ Immunológiai Laboratórium, III. Belgyógyászati Klinika,⁽³⁾ Debrecen

Az atherosclerosis krónikus gyulladáshoz vezető folyamatában szerepet játszó immunológiai mechanizmusok egyik fő vonulata az atheromatous plakokban jelenlévő autoantigének (β 2-glikoprotein I, oxLDL, hősokkproteinek) által indukált autoantitestes folyamatok. Az antigénspecifikus immunválasz patológiai jelentőséggel bír a plakk progressziójában, instabillá válásában, illetve indirekt úton az atherothrombotikus események kialakulásában, ezért az egyes plakk-specifikus autoantitestek kimutatásának potenciális prognosztikai értéke van.

Retrospektív vizsgálat keretében akut coronaria szindrómás (ACS) betegek közel 30%-ában mutattunk ki emelkedett anti-oxLDL szintet, ugyanez stabil coronaria (CAD) betegekben 22,5% volt. Jelentős eltérés volt a két betegcsoportban az oxLDL antitestek mennyiségi szintjében is (ACS: 21,6 EU/ml vs. CAD: 15,25 EU/ml; $p=0,0288$). Kontrollcsoportban mindössze 1 esetben emelkedett meg az anti-oxLDL, és jelentős különbséget kaptunk a stabil és a kontroll (CAD: 15,25 EU/ml vs. K: 5,95 EU/ml; $p=0,0016$), ill. a kontroll és az ACS betegek anti-oxLDL titerai között (K: 5,95 EU/ml vs. ACS: 21,6 EU/ml; $p=0,0002$).

A fenti eredményekre építve prospektív vizsgálatban elemeztük az ACS betegek felvételekor mért anti-oxLDL mennyiségének összefüggését a betegség instabilitását jelző klinikai eseményekkel. 54 ACS beteget vontunk be a vizsgálatba, akiknél anti-oxLDL antitest meghatározás történt a felvétel időpontjában. Ezt követően a bete-

geket az ACS lefolyása alapján két (nagy és kis rizikójú) csoportra osztottuk. Vizsgálataink során azt találtuk, hogy az anti-oxLDL szintje a szövődményes lefolyást mutató betegek esetében lényegesen magasabb volt a szövődménymentesekhez viszonyítva (30,03 EU/ml vs. 11,67 EU/ml, $p < 0,001$). Eredményeink arra utalnak, hogy az oxLDL-ellenes antitestek szintje kapcsolatba hozható az atherothrombotikus események kialakulásával és kimutatása prediktív értékkel bírhat a plakk instabillá válásával összefüggő klinikai szövődmények bekövetkezésében, ezért akut coronaria szindrómában a fokozott rizikó indikátora lehet.

KÉT LEHETSÉGES TUMORMARKER, A C-SRC TIROZINKINÁZ FOKOZOTT, ILLETVE A PROSZTAGLANDIN D2 RECEPTOR CSÖKKENT EXPRESSZIÓJA LÉZERMIKRODISSZEKTÁLT COLONHÁMSEJTEK GENOMIÁLIS TELJES GENOM MICROARRAY VIZSGÁLATA SORÁN

Spisák S.,⁽¹⁾ Galamb O.,⁽¹⁾ Solymosi N.,⁽²⁾ Sipos F.,⁽²⁾ Jász O.,⁽²⁾ Tóth K.,⁽²⁾ Molnár B.,⁽¹⁾ Tulassay Z.⁽¹⁾

Magyar Tudományos Akadémia-Semmelweis Egyetem, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest,⁽¹⁾ Semmelweis Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika, Budapest⁽²⁾

Bevezetés: Biopsziás minták microarray vizsgálatakor nyert információból nem állapítható meg, hogy a kapott jelek a hámból vagy a stromából származnak. Ezért olyan módszert kell alkalmaznunk, amely lehetővé teszi az egyes szöveti régiók különálló tanulmányozását.

Célok: Célunk lézer mikrodisszekció során nyert normál, adenoma és tumorsejtek mRNS expressziós mintázatának vizsgálata.

Módszerek: 6 vastagbélrákos, 6 adenomás beteg kóros és normál szövettani mintájából fagyasztott metszeteket készítettünk. Ezt követően 5000 hám és 10000 stroma sejtet gyűjtöttünk össze PALM LCM rendszer segítségével, majd teljes RNS preparátumot készítettünk. A mintákat kétkörös in vitro transzkripcióval amplifikáltuk és jelöltük, majd HGU133 Plus 2.0 microarray-re hibridizáltuk.

Eredményeink: Optimalizáltunk egy olyan módszert, amely alkalmas ritka sejtek (<10000) teljes genom szintű génextpressziójának vizsgálatára. A tumor hámsejtekben 28 gén (prosztaglandin D2 receptor) csökkent, míg 6 gén (forkhead boks Q1) fokozott expressziót mutatott a normál hámsejtekhez képest. A tumoros és a normál stromából származó sejtek között 12 különböző gén mutatott eltérő expressziót (trombospondin 2, kollagén 8A1). Az adenomák hámsejtjeiben 100 gén mutatott fokozott kifejeződést (c-src tirozin-kináz) és 1 gén csökkent expressziót a normál hámmhoz képest. 14 gén fokozott és 1 gén csökkent expressziót mutatott az adenoma stromasejtjeiben a normálhoz képest. A tumor hámsejtjeiben 74 gén fokozott (c-src tirozin-kináz), az adenoma hámsejtjeiben 26 gén csökkent (cysteine-rich protein 1) kifejeződést mutatott. A tumoros és az adenoma stromasejtjei között 72 gén (kollagén 8A1) fokozott és 27 gén (F-box protein 10) csökkent mRNS-expressziót mutatott.

Következtetés: A microarray technológia és a LCM együttes alkalmazása lehetővé teszi a tumor mikroköznyezetének kutatását, és a különböző szövettani környezetből származó sejtek vizsgálatát a daganat kialakulás folyamatának megértése érdekében.

A NOD2 GÉN VIZSGÁLATA ENDOKRIN OPTHALMOPATHIÁS BETEGEKBEN

Szabó I.,⁽³⁾ Peti M.,⁽²⁾ Rucz K.,⁽¹⁾ Bódis B.,⁽¹⁾ Mezősi E.,⁽¹⁾ Nagy Z.⁽¹⁾

PTE, OEKK, I. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ PTE, OEKK, Labormedicina Intézet,⁽²⁾ PTE, ÁOK⁽³⁾

Bevezetés: Az endokrin ophthalmopathia kialakulásában genetikai, autoimmun és környezeti tényezők kölcsönhatása játszik szerepet. A NOD2 gén és az autoimmun Crohn-betegség asszociációja ismert. A NOD2 gén bizonyos polimorfizmusai (Arg702Trp, Gly908Arg és Leu1007fsinsC) gyakrabban fordulnak elő Crohn-betegségben. A NOD2 egy „betegség-rezisztencia” gén és a bakteriális lipopoliszaharidokkal szembeni fogékonyság szabályozója.

Cél: A vizsgálat célja az volt, hogy meghatározzuk a Gly908Arg és az Arg702Trp mutációk allél frekvenciáját endokrin ophthalmopathiában és egészségesekben.

Módszer: A vizsgálatba 37 endokrin ophthalmopathiás beteget és 107 kontrollt vontunk be. A Gly908Arg mutációt vizsgálva polimeráz láncreakciót követően az amplifikált mintákat a mutáció specifikus HhaI restrikciós enzimmel emésztettük, míg az Arg702Trp mutáció esetén allélspecifikus primerrel végeztük a polimeráz láncreakciót. A csoportok allélfrekvenciáját χ^2 próbával hasonlították össze.

Eredmények: A Gly908Arg és az Arg702Trp mutáció allélfrekvenciája endokrin ophthalmopathiás betegéknél és a kontrolloknál nem volt különböző.

Következtetések: A NOD2 gén Gly908Arg és az Arg702Trp alléljának hordozása nem mutat összefüggést az endokrin ophthalmopathiával. A betegségre hajlamosító gének vizsgálata segíthet abban, hogy megértsük a betegség kialakulását.

TRANSZKRIPTOMIKAI VIZSGÁLATOK A MELLÉKVESEKÉREG JÓ- ÉS ROSSZINDULATÚ DAGANATAIBAN

Szabó P.,⁽¹⁾ Tömböl Z.,⁽¹⁾ Wiener Z.,⁽²⁾ Tölgyesi G.,⁽²⁾ Pócza P.,⁽²⁾ Kovács A.,⁽³⁾ Horányi J.,⁽⁴⁾ Falus A.,⁽²⁾ Rácz K.,⁽¹⁾ Igaz P.,⁽¹⁾ Tulassay Z.⁽⁵⁾

Semmelweis Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ Genetikai, Sejt- és Immunbiológiai Intézet,⁽²⁾ II. Patológiai Intézet,⁽³⁾ I. Sebészeti Klinika,⁽⁴⁾ MTA-SE, Molekuláris Medicina Kutatócsoport,⁽⁵⁾ Budapest

Bevezetés: A mellékvesekéreg-daganatok patogenezise kevésbé ismert. Tekintettel a mellékvesekéreg kitüntetett szerepére az immun-neuroendokrin interakciók terén és az immun mediátorok hatásaira a mellékvesekéreg működésének szabályozásában, elképzelhető, hogy immun-gyulladásos mediátorok e daganatok kialakulásában is szerepet játszhatnak.

Módszerek: 1500 gén egyidejű vizsgálatára alkalmas e-array módszerrel tanulmányoztuk egészséges mellékvesekéreg szövetek, hormonálisan inaktív-, Kushing- és Conn-adenomák, valamint mellékvesekéreg carcinomák génexpressziós mintázatát. A szignifikáns különbségek validálására real-time RT-PCR-t, fehérje szintű kimutatásukhoz Western-blot-ot, lokalizációjuk meghatározásához immunhisztokémiai módszert alkalmaztunk.

Eredmények: A microarray vizsgálat 70 szignifikánsan eltérő expressziót mutató gént azonosított. Ezek közül a hisztamin bioszintézisben és hatásában szerepet játszó génekre összpontosítottunk. A korábbi eredményekkel szemben, amelyek a mellékvesekéreg és a hisztamin között csak indirekt kapcsolatokat tételeztek fel, kimutattuk a hisztamin H1- és H2-receptorok jelenlétét mind az ép szövetben mind daganatsejteken. A H2-receptor-expresszió mind mRNS-, mind fehérjeszinten szignifikánsan nagyobbak bizonyult a normális mellékvesében és a hormonálisan inaktív tumorokban a többi csoporthoz képest. A hisztamin H4 receptor expressziója a Kushing-adenomákban nem volt kimutatható, a többi vizsgált csoportban csökkent expressziót mutatott. A hisztamin bioszintézisért felelős hisztidin-dekarboxiláz expresszióját is nagyobbak találtuk az ép szövetekben a tumorokhoz képest.

Következtetés: Eredményeink arra utalnak, hogy a mellékvesekéreg-daganatokat csökkent hisztamin expresszió jellemezheti.

GÓCOS PANCREASBETEGSÉG FORMÁJÁBAN JELENTKEZŐ WEGENER-GRANULOMATOSIS

Szabolcs A.,⁽¹⁾ Pokorny G.,⁽²⁾ Wittmann T.,⁽¹⁾ Takács T.⁽¹⁾

Szegedi Tudományegyetem, I. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ Reumatológiai Klinika⁽²⁾

Az ismert 50 éves Wegener-granulomatosisos nőbeteget akut nekrotizáló pancreatitis gyanúja miatt utalták osztályunkra. A beteg Wegener-granulomatosisát néhány héttel korábban diagnosztizálták. Féloldali perifériás facialis paresis háttérében, fül-orr-gégészeti szakvizsgálata során a mastoid rendszert érintő granulomatosisos szövetszaporulatot észleltek, mastoidectomia és dura plasztika történt. Emelkedett szérum amiláz értékei mellett, hasi UH-vizsgálatán a pancreasfej területén egy kb 4×4,5 cm-es kerek, nekrotizált részeket tartalmazó területet láttunk, ami neoplasia gyanúját vetette fel. Parenterális táplálását megkezdjük. Akut hasi CT-vizsgálat történt, mely alapján a radiológus nekrotizált tumort véleményezett. Tekintettel a beteg mellkas röntgen vizsgálatán és korábbi koponya CT-vizsgálatán látott multiplex granulomatosisos elváltozásokra felmerült, hogy a pancreas térfoglalás szintén az alapbetegség manifesztációja lehet. A beteg neurológiai tünetei progrediáltak, kétoldali facialis paresist észleltünk. Leukocytosisa, magas süllyedés és CRP-értékei, valamint lázas állapota miatt bakteriológiai mintavételek történtek. Meningitis kizárása céljából lumbalpunkciót végeztünk, mely azonban infekciót nem igazolt. A beteg köpetéből gomba tenyésztett ki. Reumatológussal konzultálva a leukocytosis és a gombafertőzés ellenére cyclophosphamid és szteroid lökésterápia mellett döntöttünk, ezt antibiotikus és antifungális terápiával egészítettük ki. Az alkalmazott gyógyszerek hatására a beteg leukocytosisa mérséklődött, a korábbi major analgetikum igénye szűnt per os táplálásra tértünk át. A kezelés megkezdését követően egy héttel a tervezett ultrahangvezérelt biopszia során a pancreasfej területi góc már nem volt azonosítható. Három hét osztályos kezelést követően további szoros ambuláns kontrollok mellett a beteget otthonába bocsátottuk.

A Wegener-granulomatosis egy ANCA-pozitív vasculitis, mely leggyakrabban a vesét, a tüdőt és az ízületeket érinti. Gasztrointesztinális manifesztációk nagyon ritkán fordulnak elő, de irodalmi adatok alapján előfordul a pancreas-pseudotumor képeben jelentkező betegség.

NYELŐCSŐDAGANAT VAGY MYCOSIS OESOPHAGEI?

Szamosi T., Zsigmond F., Szentkereszty B., Czeglédi Z., Rábai K., Gyökeres T., Banai J.

Állami Egészségügyi Központ, Gasztroenterológiai Osztály

52 éves, lesóványodott, hajléktalan férfi esetéről számolunk be, akinek anamnézisében krónikus etilesismus szerepel. Osztályunkra haematemesis, melaena miatt került felvételre. Az elvégzett urgens gasztroszkópia vérzésforrásként makroszkóposan malignusnak imponáló, felhányt szélű cardiafekélyt igazolt, de a gyomor egésze nem volt megítélhető. Protonpumpa-gátló kezelés mellett a vérzés nem ismétlődött. Kontroll felső panendoszkópia során a nyelőcső felső harmadában hyperaemiás udvarral övezett fehér felrakódások, a középső harmadától hosszanti fekélyek, közvetlen a cardia felett, a korábban leírt fekély helyén polipoid képlet volt látható. Kefecitológia és a polipoid terimből vett kórszöveti minta Candida-oesophagitist, sejtatípiát igazolt, mely felvetette adenocarcinoma lehetőségét, de malignitás egyértelműen nem volt igazolható. Mellkas CT a nyelőcső alsó harmadában kóros szövetszaporulatot mutatott, nem patológiás méretű nyirokcsomókkal. Protonpumpa gátló és antimikotikus kezelés mellett kontroll endoszkópos vizsgálatok az elváltozások stagnálását, majd fokozatos javulását mutatták. A kontroll vizsgálatok során nyert kórszöveti minták sem igazoltak malignitást. A 3 hónappal a kezelés megkezdése után végzett kontroll-CT a korábbi szövetszaporulat regresszióját igazolta. Fentiek alapján a beteg nyelőcsőjében látható elváltozásokat előrehaladott candidiasissal magyaráztuk, malignus folyamat nem volt bizonyítható. Az esetet részletes képanyaggal illusztráljuk.

A GLUKOKORTIKOID-RECEPTOR GÉN POLIMORFIZMUSAINAK VIZSGÁLATA KORTIZOLTÚLTERMELÉssel JÁRÓ ÁLLAPOTOKBAN

Szappanos Á.,⁽¹⁾ Patócs A.,⁽¹⁾ Rácz K.,⁽¹⁾ Tóth M.,⁽¹⁾ Tulassay Z.⁽²⁾

Semmelweis Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ Semmelweis Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika, MTA-SE, Molekuláris Medicina Kutatócsoport,⁽²⁾ Budapest

Bevezető: A glukokortikoid-receptor (GR) gén genetikai elváltozásainak patogenetikai szerepe az endogén hypercortisolismussal járó állapotokban nem tisztázott. A GR gén polimorfizmusai közül a BclI és az N363S fokozott, míg az ER22/23EK és a A3669G csökkent glukokortikoid-érzékenységgel hozható összefüggésbe.

Célkitűzés: A GR gén variánsok patogenetikai szerepének tisztázása endogén hypercortisolismussal járó állapotokban.

Módszerek: A szerzők 35 ACTH-termelő hypophysis-adenomás és 25 mellékvese-eredetű Kushing-szindrómás beteget, valamint 129 egészséges kontroll személyt vizsgáltak. Az N363S és BclI polimorfizmust allélspecifikus polimeráz láncreakcióval (PCR), míg az ER22/23EK polimorfizmust PCR reakciót követő restriktációs enzim emésztéssel mutatták ki. Az A3669G variáns kimutatásához TaqMan allél diszkriminációs assay-t használtak.

Eredmények: Nem találtak szignifikáns különbséget az egyes polimorfizmusok allél gyakoriságában a kontroll és a betegcsoportok között. A BclI polimorfizmust homozigóta formában hordozó endogén hypercortisolismusban szenvedő betegekben a femorális régióban mért Z-score értékek szignifikánsan kisebbek voltak, mint a polimorf allélt nem hordozókban (femurnyak Z-score $(-1,44 \pm 0,73$ vs. $-0,36 \pm 0,92$; $p < 0,05$), trochanter Z-score $(-1,89 \pm 0,47$ vs. $-0,47 \pm 0,94$; $p < 0,05$). A polimorf allélt hordozó betegekben szignifikánsan magasabb β -CrossLaps szinteket mutattak ki a nem hordozókhoz képest ($+4,42 \pm 2,37$ vs. $+0,79 \pm 1,67$ és $+0,11 \pm 1,47$; $p < 0,01$).

Következtetés: A GR gén BclI, N363S, ER22/23EK és A3669G genetikai variánsai az endogén hypercortisolismussal járó állapotok kialakulását nem befolyásolják. A BclI polimorfizmust hordozó endogén hypercortisolismusban szenvedő betegek csontsűrűsége kisebb, csontreszorpciója fokozottabb a polimorfizmust nem hordozó betegekhez viszonyítva.

SZÖVŐDMÉNYFELMÉRÉS 5 ÉVNÉL RÖVIDEBB IDEJE FENNÁLLÓ 1-ES TÍPUSÚ DIABETESBEN

Szász A.,⁽¹⁾ Szidor V.,⁽¹⁾ Böröcsök É.,⁽¹⁾ Várkonyi T.,⁽¹⁾ Lengyel C.,⁽¹⁾ Lázár M.,⁽²⁾ Papós M.,⁽²⁾ Pávics L.,⁽²⁾ Kempler P.,⁽³⁾ Wittmann T.⁽¹⁾

Szegedi Tudományegyetem, I. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ Nukleáris Medicina Intézet,⁽²⁾ Szeged, Semmelweis Egyetem, I. Belgyógyászati Klinika, Budapest⁽³⁾

A cukorbetegség tartamának és a szövődmények kialakulásának számos összefüggése még nem ismert teljes mértékben. Vizsgálataink célja az volt, hogy 5 évnél rövidebb ideje fennálló 1-es típusú diabetesben (DM) felmérjük a szövődmények jelenlétét, súlyosságát.

Betegek, módszerek: Vizsgálatunkban 10 fiatal beteg vett részt (kor: $26,9 \pm 1,7$ év, DM-tartam: $3 \pm 1,4$ év, HbA_{1c} : $8 \pm 0,5\%$; átlag \pm SE). Az egészséges csoport kor- és nemi megoszlása nem különbözött a betegektől. Az autonóm neuropathia (AN) súlyosságának megállapítására a Ewing által leírt reflexeszteket végeztük, a perifériás szenzoros funkciót Neurometerrel (Neurotron Inc. Baltimore, USA) vizsgáltuk. A gyomor ürülésének mérése szcintigráfiával történt. Szemfenéktükrözésre és microalbuminuria meghatározásra is sor került.

Eredmények: Az 5 AN teszt közül a 3 szívfrekvencia teszt és 1 vérnyomástereszt nem különbözött a DM beteg és a kontrollcsoport között (a belégzésre, felállásra és Valsalva manőverre létrejövő szívfrekvencia változás, valamint a kézizomfeszülésre létrejövő diasztolés vérnyomásemelkedés) míg 1 vérnyomástereszt kórosabbnak bizonyult DM-ban (orthostasis teszt: $12,9 \pm 5,1$ vs. $5 \pm 1,7$ Hgmm, DM vs. kontroll; $p < 0,05$). Az AN score nem különbözött szignifikánsan ($1,60 \pm 0,5$ vs. $1,43 \pm 0,4$, $p > 0,05$). A DM betegek gyomorürülése nem volt kóros

(T1/2: $54,2 \pm 6,4$ vs. $49,6 \pm 5,5$, $p > 0,05$). A szenzoros érzetküszöb az alsó végtagon egy ingerlési frekvencián volt magasabb DM betegekben (n. peroneus 5 Hz: $3,0 \pm 1,1$ vs. $0,8$ mA $p < 0,05$). 2 betegben találtunk microalbuminuriát, míg egyetlen betegben sem detektáltunk retinopathiát.

Összefoglalás: Átlagosan 3 éve fennálló 1-es típusú diabetesben az autonóm funkció enyhe zavara a felállásra bekövetkező fokozott vérnyomásesésben nyilvánult meg. A perifériás szenzoros működést az alsó végtagokon a vékony mielinhével nélküli rostok hypaesthesiás típusú károsodása jellemzi. Lassult gyomorürülést vagy retinopathiát nem találtunk a betegekben, microalbuminuria már előfordult. Adataink arra utalnak, hogy a szövödmények közül az autonóm idegrendszer és az alsó végtagi érzőrostok károsodása korán fellépő eltérésnek tekinthetők.

MULTIDROGREZISZTENCIA-VIZSGÁLATOK KRÓNIKUS LYMPHOID LEUKAEMIÁBAN

Szendrei T.,⁽¹⁾ Magyarlaki T.,⁽²⁾ Kovács G.,⁽¹⁾ Nagy Á.,⁽¹⁾ Szomor Á.,⁽¹⁾ Dávid M.,⁽¹⁾ Tőkés-Füzesi M.,⁽²⁾ Rideg O.,⁽²⁾ Póto L.,⁽³⁾ Losonczy H.⁽¹⁾

Pécsi Tudományegyetem Orvostudományi és Egészségtudományi Centrum, I. Belgyógyászati Klinika, Hematológia osztály,⁽¹⁾ Laboratóriumi Medicina Intézet,⁽²⁾ Bioanalitikai Intézet,⁽³⁾ Pécs

Bevezetés: Az utóbbi években krónikus lymphoid leukaemiában új prognosztikai faktorok vizsgálata került a figyelem középpontjába. A citogenetikai eltérések, az immunglobulin-nehézlánc génmutációs státusza, a CD38- és ZAP70-expresszió a közelmúltban megismert prognosztikus faktorok, de kevés az adat a multidrog-rezisztencia jelentőségéről.

Célkitűzés: Genetikai, expressziós és funkcionális szinten jellemezni 82 krónikus lymphoid leukaemiában szenvedő beteg multidrogrezisztenciájának sajátosságait és vizsgálni azok összefüggését a betegek túlélésével és a kezelésre adott válasszal.

Módszerek: 66 betegnél vizsgáltuk a MDR-1 génben – Light Cycler Real Time PCR segítségével meghatározott – „Single Nucleotid Polymorphism” sajátosságot, mely a P-glikoprotein expresszióját befolyásolja. 82 betegnél áramlási citometria során anti-P-glikoprotein antitest segítségével a P-glikoprotein-expressziót, az ún. calcein-verapamil teszttel pedig a multidrog-rezisztencia funkcióját vizsgáltuk. A kezelésre adott választ 35 betegnél vizsgáltuk, a statisztikai elemzésnél Fischer-tesztet alkalmaztunk. A túlélési analízist a teljes beteganyagban elvégeztük (n=82, Logrank-teszt).

Eredmények: Az irodalmi adatokkal ellentétben nem találtunk korrelációt a vizsgált három multidrogrezisztencia-teszt között. A kezelésre adott választ vizsgálva 35 kezelt betegből 13 nonrespondernek, 22 pedig respondernek bizonyult. A P-glikoprotein pozitív fenotípusú esetek (n=9) 89%-ban klinikailag nonrespondernek bizonyultak (9 P-glikoprotein-pozitív krónikus lymphoid leukaemiás beteg közül 8 nonresponder volt), a P-glikoprotein-negatív esetek (n=26) pedig 80%-ban jó terápiás választ mutattak (26 P-glikoprotein-negatív beteg közül 21 responder) ($p < 0,001$). Az átlagos várható túlélésben is jelentős, bár nem szignifikáns ($p = 0,106$) különbséget észleltünk (84 vs. 203 hónap).

Következtetések: A vizsgált három laboratóriumi paraméter közül a P-glikoprotein sejtfelszíni jelenléte a leginkább releváns adat krónikus lymphoid leukaemiában a kemorezisztencia előjelzésére és a túléléssel kapcsolatban is prognosztikai faktorként értékelhető.

KOLOREKTÁLIS CARCINOMA SZŰRÉS ZALAEGERSZEGEN – KEZDETI TAPASZTALATOK

Szenes M.,⁽¹⁾ Völgyi Z.,⁽¹⁾ Ruzsa Á.,⁽²⁾ Nagy G.,⁽³⁾ Tüske G.,⁽⁴⁾ Belencsák Á.,⁽⁵⁾ Gasztonyi B.⁽¹⁾

ZMK, Belgyógyászat,⁽¹⁾ Onkológia,⁽²⁾ Radiológia,⁽³⁾ Sebészet,⁽⁴⁾ ANTSZ Nyugat-dunántúli Regionális Intézete,⁽⁵⁾ Zalaegerszeg

Bevezetés: A szerzők kolorektális carcinoma szűrés során szerzett kezdeti tapasztalataikat, eredményeiket értékelik.

Célkitűzés: A szerzők kétlépcsős módszerű kolorektális carcinoma szűréssel csatlakoztak a modellértékű, vastag- és végbélrák halálozás csökkentését célzó népegészségügyi programhoz.

Betegek és módszer: A szerzők a Zala Megyei Kórház Endoszkópos Laboratóriumában 2007. november – 2008. június között ellátott 70, szűrésből kiemelt beteg (39 férfi, átlagéletkor 60,2 év, 31 nő, átlagéletkor 61,4 év) adatait elemzik, akiknél a kivizsgálás részeként kolonoszkópia történt. A kiemelést 4 praxisban, háziorvos által történt értesítéssel, 50–70 éves korcsoportban (1384 fő) székletminta gyűjtésére alkalmas „dBest One Step OB Test Strip” nevű egy lépéses székletvér-tesztel végezték.

Eredmények: 70, szűrésből kiemelt betegnél (szűrésben résztvevők 6,6%) történt kolonoszkópia. 43 főnél (szűrésben részt vettek 4%-a, kiemelték 61%-a) találtak adenomatosus és/vagy hyperplastikus polypusokat. A polypusok eltávolítása 2 személynél csak hasi műtéttel volt megoldható. 4 esetben igazoltak colon-carcinomát. Kemoterápiára egy, metasztázissal bíró betegnél került sor. A kolonoszkópia 8 főnél (kiszűrtek 11%-a) bizonyult negatívnak, emiatt felső panendoszkópiát, egy esetben CT-enterográfiát végeztek. Kiegészítő radiológiai vizsgálat (virtuális kolonoszkópia, kolonográfia) kivitelezhetetlen totál kolonoszkópia miatt 3 alkalommal történt.

Következtetések: A szűrőprogram Az ANTSZ Nyugat-dunántúli Regionális Intézete, az országos Tisztiorvosi Hivatal, az Országos Szűrési Koordinációs Osztály, Zalaegerszeg Megyei Jogú Város Önkormányzata támogatásával, a háziorvosi praxisok odaadó munkájával valósulhatott meg. A célpopuláció 50%-a a szűrésben részt vett, a kiemelték 91%-a kolonoszkópiát igénybe vette. A szűrőprogram a kolorektális betegségek felfedezésében, ellátásában jártas team munkáját igényelte, a kezdeti eredmények biztatóak.

NERVUS PHRENICUS STIMULÁCIÓT OKOZÓ DISZTÁLIS SINUS CORONARIUS ELEKTRODA DISZLOKÁCIÓ MINIMAL INVAZÍV REPOZICIONÁLÁSA SZÍVELÉGTÉLEN BETEGEK BEN

Szilágyi S., Merkely B., Zima E., Szűcs G., Molnár L., Gellér L.

Semmelweis Egyetem, Kardiológiai Központ, Kardiológiai Tanszék, Budapest

A reszinkronizációs terápia a kamrai ingervezetési zavarral, széles QRS-sel társult súlyos szívelégtelenség hatékony, nem gyógyszeres kezelési módja. A sinus coronarius (SC) elektróda disztális pozíciója vagy diszlokációja esetén a bal kamrai ingerlés a nervus phrenikus stimulációjával (PNS) bizonyos esetekben rekeszrángást okozhat. Az alábbiakban egy új, minimál-invazív eljárást írunk le a rekeszrángás kezelésére.

A készülék átprogramozásával nem befolyásolható rekeszrángást észleltünk 11 biventricularis készülék beültetésén átesett betegnél 8 ± 7 (0,5–17) hónappal az implantáció után, disztális SC elektródapozíció mellett. Ablációs katétert és bal Amplatz 2 típusú, koszorúér tágitáshoz használt guide katétert vezetünk fel a jobb femorális vénán a jobb pitvarba. Az Amplatz katéterrel kanuláltuk a SC-t, majd egy normál PTCA-s vezetődróton koszorúérstentet pozicionáltunk a SC megfelelő oldalvénájába (n=9), illetve perifériás stentet a SC elektróda mellé a SC főágba (n=2). Az ablációs katétert a SC elektróda pitvari része fölé vezetjük, majd behajlítva a SC elektródát a katéterrel finoman proximálisabb pozícióba húztuk vissza. Az új pozíciót elektrofiziológiai mérés ellenőriztük, amennyiben megfelelőnek találtuk, a stent felfújásával rögzítettük.

Eredmények: Posztoperatív szív ultrahangvizsgálattal periproceduralis perikardiális folyadékgyülemet nem detektáltunk. Repozíció után megfelelő ingerlési paramétereket mértünk. Rekeszrángás 7,5 V; 1,5 ms ingerlés

mellett nem lépett fel. Az utánkövetés alatt ($7,7 \pm 4,6$ hónap) stabil ingerküszöböt és ingerlési impedanciát mértünk, átmeneti és a készülék átprogramozásával megszüntethető rekeszrágás mindössze egy betegnél jelentkezett.

Következtetés: A sinus coronarius elektróda katéteres repozicionálása biztonságos és hatékony módszer, a hagyományosan alkalmazott, a pacemaker zseb megnyitásával járó beavatkozáshoz képest lényegesen kisebb műtési megterhelést jelent. A technika sikeresen alkalmazható disztális elektróda pozíció és rekeszrágás együttes fennállása esetén.

T-SEJTES NON-HODGKIN-LYMPHOMÁS BETEGEK AUTOLÓG HEMOPOETIKUS ÖSSEJT-TRANSZPLANTÁCIÓS EREDMÉNYEI

Szomor Á.,⁽¹⁾ Nagy Á.,⁽¹⁾ Kovács G.,⁽¹⁾ Kosztolányi S.,⁽¹⁾ Vidra T.,⁽¹⁾ Kereskai L.,⁽²⁾ Csalódi R.,⁽¹⁾ Losonczy H.,⁽¹⁾ Dávid M.⁽¹⁾

PTE, ÁOK, I. Belklinika,⁽¹⁾ Patológiai Intézet,⁽²⁾ Pécs

Bevezetés: Klinikánkon az elmúlt 9 év alatt 299 betegnél végeztünk el autológ hemopoetikus őssejtátültetést.

Betegek/módszerek: A transzplantáltak 42,1%-a (126 beteg) volt non Hodgkin-lymphomás. Huszonhét beteg T/null sejtes fenotípusú (az összes transzplantált 9%-a, a lymphomások 21%-a). Szövetani altípusok szerint 12 anapláziás nagysejtes (ALCL), közülük 5 ALK-pozitív, 7 ALK-negatív, 10 perifériás T-sejtes (PTCL), 2 T-lymphoblastomás, 2 angioimmunoblastos 1 Lennert-lymphomás. A 18 férfi és 9 nő átlagéletkora $41,0 \pm 13,8$ év.

Eredmények: A betegek 22%-át az első komplett remisszióban, 67%-át kemoszenzitív relapszusban, 3 beteget kemorezisztens állapotban transzplantáltuk 13,8 (8–32) hónappal a diagnózis után. Huszonkettő (81,5%) betegnél perifériás vérőssejt, 3 esetben csontvelő, 2 esetben pedig perifériás vér és csontvelői őssejt együttesen került átültetésre. Huszonegy esetben (77,8%) BEAM, 4 betegnél BU/CY, kettő betegnél pedig TBI/CY volt a kondicionáló kezelés. A beadott átlagos őssejtmennyiség (CD34 pozitív sejt) $7,6 \times 10^6$ /kg volt a perifériás vér- és $11,1 \times 10^5$ /kg a csontvelő átültetettéknél. Tizenkét beteg halt meg: 10 progresszióban, egy beteg korai halálát (8. napon) Candida tropicalis infekció kiváltotta tüdővérzés okozta, 1 beteg gombaszepszisben, szintén 100 napon belül. Átlag túlélési idő 172 nap (8–698). Jelenleg 15 beteg él, 9 komplett remisszióban, 4 beteg részleges remisszióban van, 2 betegnél jelentős progresszió áll fenn. Az átlagos követési idő a transzplantációtól 47,1 hónap (3–96).

Következtetések: Az autológ hemopoetikus őssejt-transzplantáció némileg javítja a T/null sejtes lymphomák (PTCL és ALK negatív ALCL) kedvezőtlen kimenetelét, különösen ha az első komplett remisszióban történik az átültetés. A jó prognózisú ALK-pozitív ALCL-ben csak kemoszenzitív relapszus esetén ajánljuk a transzplantációt.

AZ TC99M-TETROFOSMIN EKG KAPUZOTT ÉS TL201 SZÍVIZOM-PERFÚZIÓS SPECT-VIZSGÁLAT PREDIKTÍV ÉRTÉKE A MŰTÉTI RIZIKÓ MEGHATÁROZÁSÁBAN

Takács E.,⁽¹⁾ Janecskó M.,⁽²⁾ Varga Z.,⁽¹⁾ Radácsi A.,⁽¹⁾ Szilvási I.⁽¹⁾

Semmelweis Egyetem, Kútvolgyi Klinikai Tömb, Izotóposztály,⁽¹⁾ Aneszteziológiai és Intenzív Terápiás Osztály,⁽²⁾ Budapest

Cél: A Tc99m-tetrofosmin EKG kapuzott és Tl201 nyugalmi-redistribúciós szívizom-perfúziós SPECT-vizsgálat prediktív értékének meghatározása a perioperatív kardiális szövödmények rizikójának megítélésében.

Módszerek: 100, válogatás nélküli, klinikailag közepes kardiális rizikójú betegnél EKG kapuzott szívizom-perfúziós SPECT-vizsgálatot és fix perfúziós defektus esetén Tl201 nyugalmi-redistribúciós vizsgálatot végeztünk a tervezett – nem szívsebészeti – műtéti beavatkozás előtt.

A betegeket 5 csoportba osztottuk:

- I. szignifikáns perfúziós eltérés nélkül;
- II. reverzibilis perfúziós eltérés, ejekciós frakció (EF) >45%;
- III. reverzibilis perfúziós eltérés, EF <45%;
- IV. fix perfúziós eltérés, EF >45%;
- V. fix perfúziós eltérés, EF <45% A perioperatív szakaszban monitoroztuk az esetleges ischaemiát.

Eredmények: Összesen 13 betegnél észleltünk átmeneti perioperatív ischaemiát. Az I. csoportban (n=23) perioperatív EKG-eltérés nem volt. A II. csoportban (n=24) 1 esetben, a III. csoportban (n=17) 8 esetben diagnosztizáltunk átmeneti perioperatív ischaemiát. A IV. csoport (n=15) betegeinél perioperatív kardiális szövődmény nem volt. Az V. csoportban (n=21) 4 betegnél, akiknél fix perfúziós defektus és 45%-nál kisebb EF mellett élőképessé szívizomzat volt detektálható, átmeneti perioperatív ischaemia is jelentkezett.

Következtetések: Eredményeink alapján az EKG kapuzott szívizom-perfúziós SPECT-vizsgálat prediktív értékű a perioperatív kardiális rizikó meghatározásában. A reverzibilis miokardiális ischaemia, csökkent EF mellett, illetve a viabilisnak bizonyuló fix perfúziós defektus egyaránt a műtéti kardiális rizikót növelő tényezők.

ELSŐ TAPASZTALATAINK ¹²³I-FP-CIT SPECT-VIZSGÁLATTAL PARKINSON-SZINDRÓMÁS BETEGEKEN

Takács E.,⁽¹⁾ Széplaki Z.,⁽²⁾ Radácsi A.,⁽¹⁾ Soós K.,⁽²⁾ Szegedi R.,⁽²⁾ Szilvási I.⁽¹⁾

Semmelweis Egyetem, Kútvölgyi Klinikai Tömb, Izotóposztály,⁽¹⁾ Neurológiai osztály,⁽²⁾ Budapest

Cél: a ¹²³I-FP CIT SPECT-vizsgálat klinikai hasznának vizsgálata Parkinson-kóros betegek klinikai állapotának megítélésében.

Betegek és módszer: összesen 12 beteget vizsgáltunk. 9 betegnek Parkinson-kórja, 3 betegnek egyéb neurológiai kórkép okozta tremora volt. 185 MBq ¹²³I-FP CIT iv. beadása után 3 órával SPECT-vizsgálatot végeztünk. A rekonstruált tranzverzális metszeti képeket operátor-független szemikvantitatív módszerrel értékeltük, meghatározva a striátum és az occipitális kéreg kötési arányát (BR). A Parkinson-kóros betegek állapotát standard neurológiai (Hoen-Yahr, ill. Webster) skála alapján értékeltük.

Eredmények: A 9 Parkinson-kóros beteg BR-átlaga (2,19±0,12) szignifikánsan kisebb volt, mint a 3 nem-parkinsonos betegé (3,15±0,11). Összefüggést találtunk a parkinsonos betegek BR-átlaga és klinikai állapota között, a rosszabb klinikai állapotú betegek BR-ja alacsonyabb volt.

Következtetések: kezdeti eredményeink alapján a ¹²³I-FP CIT SPECT-vizsgálat alkalmas a Parkinson-kór elkülönítésére egyéb eredetű tremorral járó kórképektől és használható a betegek klinikai állapotának objektív monitorizálására.

ÖSSZEFÜGG-E AZ ÉHOMI VÉRCUKORSZINT ÉS AZ AUTONÓM IDEGRENSZERI DISZFUNKCIÓ EGÉSZSÉGES SZÉNHYDRÁT-ANYAGCSERÉJŰ EGYÉNEKBEN?

Takács R.,⁽¹⁾ Lengyel C.,⁽¹⁾ Légrády P.,⁽¹⁾ Várkonyi T.,⁽¹⁾ Rudas L.,⁽²⁾ Ábrahám G.,⁽¹⁾ Wittmann T.⁽¹⁾

SZTE, I. Belgyógyászati Klinika, Szeged,⁽¹⁾ SZTE, AITI III. Intenzív Osztály, Szeged⁽²⁾

A kardiovaszkuláris mortalitás kockázata autonóm neuropathiában növekszik. Ismeretes, hogy az autonóm idegrendszeri diszfunkció már a szénhidrát-anyagcsere zavarainak korai stádiumaiban megjelenik. Jelen

munkánk célja annak vizsgálata volt, vajon kimutatható-e összefüggés az autonóm diszfunkció és az éhomi vércukorszint között a WHO definíció alapján egészséges szénhidrát-anyagcseréjű, normális testsúllyal és vérnyomással rendelkező egyéneknél?

Betegek és módszerek: 14 anyagcsere-egészséges egyént vizsgáltunk meg (életkor: $45,6 \pm 6,86$ év, éhomi vércukor: $5,0 \pm 0,63$ mmol/l [$3,9$ – $5,9$ mmol/l], HbA_{1c} : $5,3 \pm 0,45\%$, BMI: $24,0 \pm 3,89$ kg/m², vérnyomás: $123/66 \pm 14,6/8,6$ Hgmm, átlag \pm SD). Az autonóm funkciót az öt standard kardiovaszkuláris reflex-teszt segítségével, valamint a spontán baroreflex szenzitivitás (BRS) meghatározásával jellemeztük. A BRS vizsgálata során a folyamatos vérnyomásgörbét a Penaz-elven működő noninvazív fotopletizmográfiás vérnyomásmérő Finapres 2300, az EKG-felvételt Siemens Sirekust 730 készülék segítségével rögzítettük. Az EKG- és vérnyomásjeleket szűrés, előerősítés, majd analóg-digitális konverziót követően computerbe tápláltuk. Az adatokat off-line módon elemeztük. A spontán BRS-t 10 perces nyugalmi periódust követően fekvő testhelyzetben és aktív orthostasis idején a szisztolés vérnyomás ingadozás és a hozzá rendelhető pulzusszám fluktuáció alapján számítottuk. Az adatok statisztikai feldolgozása az SPSS program segítségével történt.

Eredmények: Az éhomi vércukorszint a légzésre bekövetkező frekvenciaválással ($r = -0,575$, $p < 0,05$), a 30/15 hányadossal ($r = -0,562$, $p < 0,05$) és az aktív orthostasis alatt mért BRS értékekkel ($r = -0,559$, $p < 0,05$) negatív korrelációt mutatott, míg a többi kardiovaszkuláris reflex-teszttel nem találtunk szignifikáns összefüggést.

Következtetés: Eredményeink alapján megállapíthatjuk, hogy egészséges szénhidrát-anyagcseréjű egyéneknél az éhomi vércukorszint normáltartományon belül megfigyelhető emelkedése összefüggést mutat az autonóm funkció romlásával, ami a kardiovaszkuláris adaptáció korai károsodását jelezheti.

C-KIT NEGATÍV PDGFRA POZITÍV EXTRAGASZTROINTESZTINÁLIS GIST – ESETISMERTETÉS

Taller A.,⁽¹⁾ Szántó P.,⁽¹⁾ Besznyák I.,⁽²⁾ Pócza K.,⁽³⁾ Pápai Z.,⁽⁴⁾ Füle T.,⁽⁵⁾ Sági Z.⁽⁵⁾

Uzsoki Kórház, II. Belgyógyászat, Budapest,⁽¹⁾ Uzsoki Kórház, Sebészet, Budapest,⁽²⁾ Uzsoki Kórház, Patológia, Budapest,⁽³⁾ ÁEK, Onkológia, Budapest,⁽⁴⁾ Semmelweis Egyetem, I. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Budapest⁽⁵⁾

Bevezetés: A gasztrointesztinális stroma-tumorkok (GIST) a gasztrointesztinális traktus leggyakoribb mezenhimális tumorai. Az extragasztrointesztinális lokalizációjú GIST (EGIST) ritka. E betegek általában 50 év feletiek. A diagnózis a c-kit és/vagy a platelet-derived growth factor receptor-alpha (PDGFRA), ill. a specifikus c-kit mutációk kimutatásával állítható fel. Immunhisztokémiailag a GIST-ek több mint 90%-a c-kit (CD117) pozitív. A PDGFRA mutáció általában a gyomorban található GIST-ben fordul elő.

Esetismertetés: A 26 éves, férfi néhány napja visszatérő atipusos, diffúz hasi fájdalmak, étvágytalanság, néhány kg-os testsúlycsökkenés és időszakosan jelentkező láz miatt került felvételre. Fizikális statusából a has közepét kitöltő, jelzetten nyomásérzékeny terime emelendő ki. A laboratóriumi leletekben a 85 mm/h We-t és a 40,1 mg/l CRP-t leszámítva eltérés nem volt. A hasi UH-vizsgálat több nagyméretű hasi terimét és a máj IV-VIII szegmentumaiban több 2–7 cm átmérőjű göccos léziót igazolt. A hasi CT szerint ezek az elváltozások hipodenz képleteknek bizonyultak, inhomogén kontrasztanyag-halmozással. Az UH vezérelt aspirációs citológia vizsgálattal mezenchimális tumort véleményeztek, Vimentin pozitivitással és desmin-, ill. S100-negativitással. A jól demarkált, nagyméretű, hypervaszkuularizált mesocolon-tumort reszekálták, de a hasüregben a műtét során több fiókdagánatot is találtak. A reszekált tumor immunhisztokémiai vizsgálat során c-kit negatívnak, de PDGFRA pozitívnak bizonyult. Molekulárgenetikai vizsgálat a PDGFRA gén exon 18 mutációját igazolta. A beteg imatinib, majd sunitinib kezelésben részesült. Három hónapos kezelés után a kontroll hasi CT-vel definitív progressziót konstataáltak.

Következtetés: Az EGIST igen nagy méret esetén sem biztos, hogy panaszt okoz. Az 5 cm-nél nagyobb EGIST már rossz prognózist jelent. A mezenhimális hasi tumorok differenciáldiagnosztikájában a PDGFRA kimutatása fontos, különösen c-kit negatív GIST gyanú esetén. C-kit negatív, PDGFRA pozitív GIST – bár a gyomorban gyakoribb – extragasztrointesztinálisan és 50 évnél fiatalabbakon is előfordulhat.

SLE ÉS TERHESSÉG AKTUÁLIS KÉRDÉSEI SAJÁT TAPASZTALATOK ALAPJÁN

Tarr T.,⁽¹⁾ Kiss E.,⁽²⁾ Szegedi G.,⁽¹⁾ Zeher M.⁽¹⁾

DEOEC, III. Belgyógyászati Klinika, Klinikai Immunológia Tanszék, Debrecen,⁽¹⁾ ORFI, Klinikai Immunológia és Allergológia Osztály, Budapest⁽²⁾

Az SLE fiatal fertilis korú nők betegsége, emiatt fontos a terhesség és gyermekvállalás kérdése a betegek körében.

Jelen munkában a szerzők célja az volt, hogy megvizsgálják a DEOEC, III. Belgyógyászati Klinikán gondozott SLE-s betegek körében a vállalt terhességek lefolyását, szövődmények kialakulását, a terhesség alatti terápiát, magzati komplikációkat.

2000-2008 között 432 gondozott SLE-s beteg közül összesen 23 beteg 26 sikeres terhességet viselt ki. A betegek átlag életkora a terhesség bekövetkeztekor 28,1 év volt. A betegség átlagos fennállási ideje 6,3 év. Szervi manifesztációk közül 12 betegnél fordult elő lupus nephritis, mely 5 esetben aktiválódott a terhesség alatt. Központi idegrendszeri érintettséget 5 esetben észleltünk. Antifoszfolipid szindróma 7 betegnél fordult elő, megfelelő antikoaguláns kezelés mellett minden beteg kiviselte a terhességet, egy esetben a postpartum időszakban alakult ki mélyvénás thrombosis. Anti-SSA-pozitivitást 15 betegnél észleltünk, kongenitális szívblokk nem fordult elő. A betegek átlagosan a 34. terhességi héten szültek, a magzatok átlagos súlya 2580 gramm volt, 18 esetben a születési súly 3000 gramm alatti volt. Két betegnél fordult elő terhességi toxemia, hét esetben észleltük az alapbetegség aktivitását, két betegnél a lupus a terhesség alatt derült ki. Magzati komplikáció a koraszülésen túl nem volt. Minden beteg részesült szteroidkezelésben a terhesség alatt, 13 esetben alkalmaztunk kis molekula tömegű heparint, 6 esetben aszpirint a terhesség alatt. Egy betegnél lupus nephritis aktivitás és autoimmun haemolytikus anaemia miatt plazmaferézis, nagy dóziszú IVIG, azathioprin-kezelés mellett sikerült a terhességet kiviselni.

Tapasztalataink szerint SLE-s terhesek gondozása a terhességek sikeres kiviselése érdekében a megfelelő tapasztalattal rendelkező immunológiai centrumban indokolt, illetve fontos a megfelelő szülészeti és neonatológiai háttér is.

SÚLYOS THROMBOCYTOPENIÁVAL, AORTA-INSUFFICIENTIÁVAL, ANTIFOSZFOLIPID SZINDRÓMÁVAL, ATIPUSOS PNEUMONIÁVAL SZÖVÖDÖTT SZISZTÉMÁS LUPUS ERYTHEMATOSUS

Temesszentandrás G.,⁽¹⁾ Jakab L.,⁽¹⁾ Nagy G.,⁽²⁾ Fekete B.⁽¹⁾

Semmelweis Egyetem, III. Belgyógyászati Klinika, Budapest,⁽¹⁾ Budai Irgalmasrendi Kórház⁽²⁾

Esetismertetésünk egy 34 éves férfi történetét mutatja be, akinek betegsége 2001-ben kezdődött. Ekkor discoid bőrelváltozások léptek fel, pancytopenia alakult ki, ANA-, aDNS-pozitivitás jelent meg. Szöveti vizsgálat is történt, s ez megerősítette az SLE diagnózist. Emellett fél év után a szekunder antifoszfolipid szindróma diagnózist is felállították.

2001 és 2006 közt cyclophosphamid-kezelést kapott, ezt vérképzési problémák miatt kellett felfüggeszteni. 2007-ben epileptiform roszullét miatt carbamazepin-kezelést kezdtek.

2007. októberében anaemia, ascites miatt feküdt a Budai Irgalmas Kórházban, ekkor szteroidkezelésben részesült, LMWH-profilaxist alkalmaztak. Ott kialakult súlyos thrombocytopenia miatt kérték átvételét klinikánkra, miután a carbamazepin és LMWH gyógyszerelést felfüggesztették. Ekkor már ismert volt a beteg dekompenzálódást okozó aorta insuffitentiája. Szteroid lökéssel hatására thrombocytaszáma nem változott (10-20 G/l), s észlelésünk során pneumonia okozta septikus állapot lépett fel, ami váltott antibiotikus kezelésre sem reagált. Bronchoszkópia, lavage, mellkas-CT-CTA sem adott diagnózist. Szerológiai vizsgálata Legionella-, Chlamydia-fertőzés lehetőségét vetette fel, makrolid mellett a beteg lassan láztalanná vált, az infiltrátum felszívódott, s thrombocytaszáma is rendeződött.

Az eset külön érdekességét a beteg neme, a szövődmények száma, ezek viszonylagos terápiaerezisztenciája, s a pulmonális infiltrátum diagnosztikus nehézsége adja.

ALLOGÉN HEMOPOETIKUS ÖSSEJTÁTÜLTETÉS TAPASZTALATAI CSÖKKENTETT INTENZITÁSÚ KONDITIONÁLÓ PROTOKOLL (MINI-TRANSZPLANTÁCIÓ) ALKALMAZÁSÁVAL NHL-BEN SAJÁT EREDMÉNYEINK TÜKRÉBEN

Torbágyi É., Bátai Á., Lengyel L., Barta A., Gopcsa L., Csukly Z., Sipos A., Réti M., Rásonyi R., Tremmel A., Goda V., Reményi P., Masszi T.

Fővárosi Önkormányzat Egyesített Szent István és Szent László Kórház, Hematológiai és Össejt-transzplantációs Osztály, Budapest

A mini-allo össejtátültetés kezdete már kb. 8-10 évre tehető. A nagy rizikójú, kiterjedt betegséggel rendelkező, idősebb korú betegeknél került sor alkalmazására a TRM csökkentése céljából.

Saját gyakorlatunkban 3 éve alkalmazzuk különböző hematológiai betegségekben, így a malignus lymphomákban is, ahol a szupraletális kondicionálás mortalitása az átlagnál jóval nagyobb. Itt most ezen csoporton belül a NHL-ben szenvedő betegekkal kapcsolatos tapasztalatokról, eredményekről számolunk be.

Osztályunkon 2004. december és 2008. június között összesen 22 mini-transzplantáció történt NHL-s betegeknél.

Medián követési idő: 18 hó (3–46 hó)

Kormegoszlás: 20-30 év: 2, 30–40 év: 6, 40–50 év: 7, 50 felett: 7

Szövetteni diagnózis: CLL: 8, FL: 4, MCL: 4, DLBCL: 2, marg.: 1, perif. T-sejtes: 2, kevert: 1

A betegség kiterjedése a BMT időpontban: CR: 10, jó PR: 5 refrakter v. kiterjedt: 7

Donor: HLA-id. testvér: 17, HLA-id. rokon: 1, MUD: 4,

Kondicionálás: FLU-MEL+mo ab: 20, BU-MEL-Campath: 1, FLU-CY: 1

GVHD profilaxis: CsA+MTX, CSA egyedül, Prograf+Rapamun, CsA+MFM

Szövődmények: szepszis: 6, CMV reaktiváció: 5, CMV retinitis: 1, agyi aspergillózis: 1, ARDS: 1 MOF: 3, veseelégtelenség: 3, TTP: 3, agyi vérzés: 1

Akut GVHD: I-II: 8, III-IV: 2 krónikus GVHD.: limitált: 4, extenzív: 1

Eredmények: él: 16 beteg: CR és teljes kimerizmus: 13, CR és kevert kimerizmus: 1 beteg, MRD és kevert kimerizmus: 2 beteg meghalt: 6 beteg: progresszió: 1, TRM: 5 TRM: 22% OS: 72% DFS: 70%

Következtetés: NHL-ben szenvedő betegeinknél, csökkentett intenzitású kondicionálással is több, mint 50%-ban CR-t és donor vérképzést sikerült elérni, lényegesen kisebb TRM és szövődmény jelentkezése mellett. Súlyos, akut GVHD csak 2 esetben lépett fel. Az életminőséget jelentősen rontó késői szövődmény, kiterjedt krónikus GVHD csak 1-2 esetben alakult ki.

Bár a követési idő még viszonylag rövid s így a tartós remisszióról még nincs kellő adat, az eddigi eredmények (CR aránya, TRM csökkenése) biztatóak.

A PLAZMA SZABAD DNS MENNYISÉGI VIZSGÁLATÁVAL ELLENTÉTBEN A SEPTIN 9 METILÁCIÓS MARKER ALKALMAS LEHET A KOLOREKTÁLIS DAGANATOK SZŰRÉSÉRE PERIFÉRIÁS VÉRMENTÁKBÓL

Tóth K.,⁽¹⁾ Spisák S.,⁽¹⁾ Galamb O.,⁽²⁾ Sipos F.,⁽¹⁾ Leiszter K.,⁽¹⁾ Jász O.,⁽¹⁾ Tulassay Z.,⁽¹⁾ Molnár B.⁽¹⁾

Semmelweis Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika, Budapest,⁽¹⁾ Magyar Tudományos Akadémia, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest⁽²⁾

Háttér: A vastagbél-daganatok a vezető halálokok között találhatók világszerte. A jelenlegi szűrések nem rendelkeznek megfelelő a specificitással és szenzitivitással, továbbá kicsi a compliance-ük. A DNS metilációnak szerepet tulajdonítanak a korai daganatképződésben. Kimutatása lehetséges szövetből és perifériás vérből egyaránt. A szekvenciák azonosításával különbség mutatható ki a daganatos és a normál minták között.

Cél: Összefoglalás a septin 9 szenzitív metilációs marker igazolásáról és megerősítéséről vastagbél-daganatos betegek perifériás vérmintáiból.

Anyag és módszerek: A vizsgálat során 20 egészséges, 20 gyulladáshoz kötődő bélbetegségben szenvedő, 20 adenomás és 20 vastagbél-daganatos humán perifériás vérmintákból izolált totál DNS minták mennyiségének lemérése PicoGreen dsDNA assay kit-tel, majd biszulfid konverziós kezelése történt meg EpiTect Bisulfite kit segítségével. A septin 9 hipermetiláció kimutatása real-time PCR eljárással történt.

Eredmények: Az izolált szabad DNS mennyiségében szignifikáns különbséget találtunk a normál és vastagbél-daganatos csoportok között ($p < 0,05$). A vastagbél-daganatos minták 60,2%-ban találtunk septin 9 hipermetilációt, míg az egészséges kontrollcsoportban szignifikánsan kisebb metilációs arányt (7,9%) mértünk. Az adenomás minták 14,6%-ban detektáltunk septin 9 hipermetilációt.

Következtetések: A vérben levő szabad DNS metiláltságának kimutatása lehetséges vastagbél-daganatos és daganat megelőző mintákból. A plazma/vér alapú szűrőmódszerek javíthatják a compliance-t, mivel a jövőben minimális invazív módszerrel ki lehet mutatni a kolorektális carcinoma kialakulását.

A BALKAMRA-PERFÚZIÓ ÉS -FUNKCIÓ INTEGRÁLT ÉRTÉKELÉSE. A KORAI EKG-KAPUZOTT SPECT-VIZSGÁLAT DIAGNOSZTIKAI ÉRTÉKE.

Tóth M., Buga K., Moravszki M., Szilvási I.

Állami Egészségügyi Központ, Nukleáris Medicina Osztály, Budapest

Bevezetés: A terheléses szívizom-perfúzió SPECT-vizsgálata az ISZB hatékony vizsgáló módszere. Ha a perfúzióscintigráfia (PSzc) adatgyűjtését EKG kapuzással végezzük, lehetőség nyílik a perfúzió és a kamrafunkció együttes értékelésére. Ismert, hogy előrehaladott ISZB-ben az ergometriás terhelés a balkamra (BK) funkció átmeneti romlását (stunning) okozhatja.

Cél: Munkánk során azt vizsgáltuk, hogy jár-e diagnosztikus előnnyel, ha az EKG-kapuzott PSzc-t közvetlenül a terhelést követően végezzük el (korai EKG-kapuzott SPECT). Használható-e a korai adatfelvétel a miokardiális stunning kimutatására?

Beteganyag, módszer: 11 csökkent BK funkciójú, coronarográfiával igazolt ISZB-ben szenvedő beteg, valamint 4 jó BK funkciójú ISZB-s beteg terheléses és nyugalmi myocardium PSzc-ás vizsgálatát végeztük el. A terhelést követően két EKG-kapuzott adatfelvétel történt: egy korai (a terhelést követő 15. percben) és egy késői (a terhelés után 1 óra múlva). Emellett a nyugalmi PSzc-át is EKG-kapuzással végeztük. Az értékelés során összehasonlítottuk a BK-i funkcionális paramétereket: a globális ejekciós frakciót, a regionális falmozgást és falvastagodást. Az összehasonlítást kvantitatív módszerrel végeztük. A kamrafunkció adatait egybevetettük a regionális szívizom-perfúzió kvantitatív paramétereivel.

Eredmények: 11 betegben az ergometriás terhelést közvetlenül követően a BK funkció átmeneti romlását észleltük. Az EF 9 esetben csökkent. Az összesen 255 szegmentum közül 63-ban átmeneti mozgászavar, 44 szegmentumban átmeneti falvastagodás zavar volt látható. Összefüggést találtunk a regionális funkciókárosodás és a regionális perfúziócsökkenés között. Eredményeink azt mutatják, hogy a terhelés után végzett korai és késői kapuzott vizsgálattal jól detektálható mind az átmeneti globális BK-i funkciócsökkenés, mind a regionális falmozgás, illetve falvastagodás károsodása. Véleményünk szerint a terheléses szívizomszcintigráfia diagnosztikai értéke növelhető a korai és a késői EKG-kapuzott adatfelvétellel, mert lehetőséget nyújt a miokardiális stunning kimutatására.

ELTÉRŐ MIKRO-RNS-EXPRESSZIÓS MINTÁZATOK A MELLÉKVESEKÉREG KÜLÖNBÖZŐ DAGANATAIBAN

Tömböl Z.,⁽¹⁾ Szabó P.,⁽¹⁾ Molnár V.,⁽²⁾ Horányi J.,⁽³⁾ Riesz P.,⁽⁴⁾ Patócs A.,⁽⁵⁾ Likó I.,⁽⁶⁾ Falus A.,⁽²⁾ Rácz K.,⁽¹⁾ Igaz P.,⁽¹⁾ Tulassay Z.⁽⁵⁾

Semmelweis Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ Genetikai, Sejt- és Immunbiológiai Intézet,⁽²⁾ I. Sebészeti Klinika,⁽³⁾ Urológiai Klinika,⁽⁴⁾ MTA-SE Molekuláris Medicina Kutatócsoport,⁽⁵⁾ Richter Gedeon Nyrt.,⁽⁶⁾ Budapest

Bevezetés: A mikro-RNS-ek (miRNS, miR) rövid, fehérjét nem kódoló RNS-molekulák, amelyek az RNS-interferencia endogén mediátoraiként specifikusan képesek kötödni cél-mRNS-molekulákhoz, ezáltal a transzláció gátlását idézik elő. A miRNS-ek expressziója szövetspecifikus mintázatot mutat, megváltozott expressziójukat több daganatban észlelték.

Célok: Munkánkban különböző mellékvesekéreg-daganatok és ép mellékvesekéreg szövetek miRNS-expressziós mintázatát tanulmányoztuk.

Módszerek: Normális mellékvesekéreg, hormonálisan inaktív daganat, kortizoltermelő Kushing-adenoma, valamint primer adrenokortikális carcinoma szöveteket vizsgáltunk. Teljes RNS-izolálást követően a miRNS expressziós profil meghatározását Taqman Human MiR Panellel végeztük. A szignifikáns eltérést mutató expressziós eredmények validálása és az esetszám növelése valós idejű RT-PCR-rel történt. A miRNS-ek mRNS célmolekuláinak azonosításához internetes adatbázisokat használtunk.

Eredmények: A mérési eredményeink értékelése során 25 olyan miRNS-t kaptunk (pl.: miR-210, miR-214, miR-615, miR-511), amelyek expressziója szignifikáns eltérést mutatott valamely csoportok között. A legtöbb szignifikáns eltérést a rosszindulatú mellékvesekéreg-daganatokban találtuk. A miRNS-ek cél-mRNS-ei közül különösen figyelemre méltóak egyes – funkciójuk alapján – tumorszuppresszornak (PTEN, AIF3, NPTX1) és onkogénnek (E2F3, HIF3 α , IGF1R, FGFR2) tartott molekulák.

Összegzés: Az észlelt expressziós eltérések eddig ismeretlen patomechanizmusok lehetőségét vetik fel a mellékvesekéreg-daganatok patogenezisében. Tekintettel arra, hogy e daganatok szövettani diagnózisa, a dignitás megállapítása sokszor problémás, felmerül, hogy a kutatásaink során megfigyelt jellegzetes miRNS-mintázatok a jövőben a diagnosztika terén is használhatók lehetnek.

A PROLIFERATÍV/APOPTOTIKUS ARÁNY NÖVEKEDÉSÉNEK, VALAMINT AZ ETTŐL FÜGGŐ OSZTEONEKTIN, OSZTEOPONTIN ÉS BIGLIKÁN PROTEIN EXPRESSZIÓ VIZSGÁLATA A KOLOREKTÁLIS ADENOMA-DYSPLASIA-CARCINOMA SZEKVENCIA SORÁN DIGITÁLIS MIKROSZKÓP SEGÍTSÉGÉVEL

Valcz G.,⁽¹⁾ Galamb O.,⁽²⁾ Sipos F.,⁽¹⁾ Krenács T.,⁽³⁾ Solymosi N.,⁽²⁾ Tóth K.,⁽¹⁾ Jász O.,⁽¹⁾ Molnár B.,⁽²⁾ Tulassay Z.⁽¹⁾

Semmelweis Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika, Budapest,⁽¹⁾ Magyar Tudományos Akadémia-Semmelweis Egyetem, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest,⁽²⁾ Semmelweis Egyetem, I. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Budapest⁽³⁾

Háttér: A vastagbélrák kialakulása többlépcsős folyamat, amelyet adenoma-dysplasia-carcinoma szekvenciának (ADCS) nevezünk. Az egyes szövettani stádiumok a proliferatív/apoptotikus arány, valamint különböző fehérjék expressziójának megváltozásával jellemezhetők.

Célkitűzés: Célunk a korábbi vizsgálataink során tapasztalt mRNS-szintű változások fehérjeszintű vizsgálata, valamint az expressziós változások összehasonlítása a proliferatív/apoptotikus arány változásával.

Anyagok és módszerek: Vizsgálatunkhoz sebészeti úton kimetszett ép (10), adenoma (10) és carcinoma (10) mintákat használtunk, amelyekből Imm-es Tissue MicroArray (TMA) lemezeket készítettünk. Az apoptotikus sejteket a Tunel-reakció segítségével mutattuk ki, míg a proliferáló sejteket Ki-67 monoklonális ellenanyaggal detektáltuk. További 17 fehérje vizsgálatához monoklonális és poliklonális ellenanyagokat használtunk. A mintákat digitális szkennelést követően digitális mikroszkóppal vizsgáltuk. Az eredmények kiértékelése egyutas ANOVA- és Fischer egzakt teszt segítségével történt.

Eredmények: a proliferáció/apoptózis arány folyamatos emelkedést mutatott az ADCS során. A tumor hámrétegében szignifikánsan nagyobb arányt ($7,62 \pm 3,64$) mértünk, mint adenomában ($1,43 \pm 0,89$) és a normál hámban ($0,88 \pm 0,23$) ($p < 0,001$). 6 fehérje (pl. oszteonektin, oszteopontin, biglikán, mátrix metalloproteáz 9, vaszkuláris endotheliális növekedési faktor), pozitív korrelációt mutatott a proliferáció/apoptózis aránnyal, míg 3 fehérje (az agyi kreatin-kináz, a prosztaglandin D2 receptor és az interleukin-8) esetében negatív korrelációt tapasztaltunk. 7 fehérje (pl. szöveti metalloproteináz gátló 3, szelenoprotein W, septin-9, ciklooxygenáz-2, kollagén 4A1) expressziója nem mutatott korrelációt az aránnyal.

Következtetés: A proliferatív/apoptotikus arány jellemző a vastagbélrák fejlődésének különböző szakaszára, és megváltozása összefüggést mutat számos fehérje expressziós változásával.

A CUKORBETEGSÉG EPIDEMIOLÓGIÁJA MAGYARORSZÁGON

Vámos E.,⁽¹⁾ Novák M.,⁽²⁾ Keszei A.,⁽²⁾ Kopp M.,⁽²⁾ Mucsi I.⁽¹⁾

Semmelweis Egyetem, I. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ Magatartástudományi Intézet,⁽²⁾ Budapest

Bevezetés/célkitűzés: A cukorbetegség jelentős és egyre növekvő társadalmi és népegészségügyi jelentősége ellenére nagyon kevés adat van Magyarországon a diabetes epidemiológiájára vonatkozóan. Tanulmányunk célja a cukorbetegség prevalenciájának és a betegséggel összefüggést mutató tényezők leírása egy reprezentatív lakossági mintán végzett felmérés alapján.

Betegek/módszerek: A Hungarostudy 2002 országos felmérés nagy elemszámú, magyar felnőtt lakosságra életkorra, nemre és földrajzi területre nézve reprezentatív vizsgálat volt. A felmérésben résztvevő személyek a BM Népegéség-nyilvántartásából kerültek kiválasztásra csoportos rétegzett mintavételi módszerrel. Személyes interjú keretében szocio-demográfiai, életmóddal és egészséggel kapcsolatos tényezők, diagnosztizált cukorbetegség és komorbiditás kerültek rögzítésre. A kérdésekre adott válaszok önbevalláson alapultak.

Eredmények: A vizsgálatban 12643 személy vett részt, a visszautasítási ráta 17,7% volt. A populáció átlag életkora $47,6 \pm 18$ év, 45%-uk férfi. A diabetes teljes prevalenciája 6,2% (95% CI 5,7–6,6), mely a növekvő élet-

korral erőteljesen emelkedett; a 60 éven felüli személyek a diabeteses betegek 59,8%-át, a 70 éven felüliek a 34,6%-át tették ki. Bár nem volt különbség férfiak és nők között a diabetes teljes prevalenciájában (6,1% vs. 6,3%, $p=0,682$), a betegség a 35–64 éves férfiak körében gyakoribb volt a hasonló korú nőkhöz képest (6,6% vs. 5,2%, $p=0,02$). A prevalencia hasonló volt a városi és vidéki népességben (6,1% vs. 6,2%, $p=0,82$), bár a megyék között jelentős különbségek mutatkoztak (3,7–7,5%). Többváltozós elemzésben a növekvő életkor és BMI, férfi nem, hypertonia, nem-dohányzás, fizikai inaktivitás és rosszabb anyagi helyzet független összefüggést mutattak a cukorbetegség jelenlétével.

Következtetések: A felmérés eredményei alapján a cukorbetegség prevalenciája Magyarországon nagyobb, mint ahogyan azt korábbi extrapolációk és becslések mutatták. Mivel a cukorbetegség a populáció jelentős hányában felismeretlen és kezeletlen maradhat, a diabetes valódi előfordulási gyakorisága ennél is jelentősebb.

EMELKEDETT SZÉRUM DIPEPTIDIL-PEPTIDÁZ-4 ENZIMAKTIVITÁS 1-ES TÍPUSÚ DIABETESBEN

Varga T., Firneisz G., Somogyi A.

Semmelweis Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika, Budapest

Háttér: A dipeptidil-peptidáz-4 (CD26, DPP-4) enzim egy membránhoz asszociált sialoglycoprotein amely solubilis formában is detektálható a humán szérumban. Az enzim az inkretinek-glucagon like peptid-1 (GLP-1) és a glükóz dependens inzulinotróp peptid (GIP)-hasításával meghatározó szerepet játszik a szénhidrát-metabolizmusban. 2-es típusú cukorbetegségben a szénhidrátanyagcsere-zavaron kívül az inkretin hormonok szabályozása is károsodhat. Nagyobb DPP-4 aktivitás a biológiailag aktív GLP-1-szint redukciójához vezethet. A szolubilis CD26 mint immunsejtek aktivátora immunfolyamatokban is szerepet játszik.

Célok: Szérum DPP-4 enzimaktivitás vizsgálata és összehasonlítása éhomi és posztprandiális állapotokban 1-es, 2-es típusú cukorbetegségben, illetve egészséges kontroll személyekben.

Betegek, módszer: Betaganyagunkat 87 (N/F=47/40) 2-es, 41 (N/F=17/24) 1-es típusú cukorbeteg, illetve 25 (N/F=15/10) egészséges kontroll személy alkotta. Éhomi, illetve tesztétkezést (50 g szénhidrát+24 g fehérje+12 g zsír) követően posztprandiális szérum DPP-4 enzimaktivitás meghatározás történt 0, 1, illetve 2 órási időpontokban. Éhomi állapotban számos klinikailag fontosabb laborparaméter (pl.: CRP, HbA_{1c}, se-glükóz) meghatározása is történt. Eredmények: Nem észleltünk enzimaktivitás változást tesztétkezést követően egyik csoporton belül sem. Ugyanakkor emelkedett éhomi enzimaktivitást találtunk 1-es típusú diabetesben (29,065 U/l [95% CI: 27,30–30,826]) az egészséges kontroll (25,64 U/l [95% CI: 24,348–27,430]) és a 2-es típusú (24,10 [95% CI: 22,75–25,46]) diabeteses csoporthoz képest is. Nem találtunk összefüggést továbbá a DPP-4 enzim aktivitása és egyéb klinikailag fontos laborparaméter között. Következtetés: Eredményeink azt mutatják, hogy nem a hyperglycaemia hanem inkább a diabetes típusa a meghatározó a szérum DPP-4 enzimaktivitásában. Az 1-es típusú diabetesben mért emelkedett enzimaktivitás lehet többek között a károsodott endothel, hormonális feedback mechanizmus, illetve autoimmun folyamat következménye is. További vizsgálatok szükségesek az emelkedett enzimaktivitás hátterének tisztázása céljából.

DAGANAT, VAGY INFEKCIÓ? – A KÉPALKOTÓ DIAGNOSZTIKA BUKTATÓI

Varga A.,⁽¹⁾ Dezsőfi T.,⁽¹⁾ Jakab F.⁽²⁾

Almási Balogh Pál Kórház, Belgyógyászat, Ózd,⁽¹⁾ Fővárosi Önkormányzat Uzsoki Utcai Kórháza, Sebészeti Érsébeszeti Osztály, Budapest⁽²⁾

Jelen tanulmányunkkal egy, belgyógyászati osztályon aránylag ritkán előforduló esetet dolgozunk fel, CT-felvételekkel illusztrálva.

38 éves, szívinfarctuson és coronariastentelésen közelmúltban átesett nőbeteg hasi panaszok és lázas állapot miatt került többször osztályunkra.

Kivizsgálása során laborvizsgálatokat, mikrobiológiai vizsgálatokat és a képalkotó diagnosztika számunkra elérhető módszereit alkalmaztuk. Multiplex májelváltozásait a radiológiai véleményezők többször daganatos eredetűnek tartották, ezért kivizsgálását ez irányban forszíroztuk. Kutatásunk sikertelen volt, közben a beteg állapota súlyosbodott, szeptikus állapotba került. Véleményünket revideálva a beteget májspecialista sebészhez juttattuk, opusra került sor, melynek során nagyméretű májtályogot és kiterjedt hasúri fertőzést találtak. Májreszekció történt, majd a beteget emittálták, azonban a tályog recidivált. Később elkészült szövettani vizsgálat minden mintában *Actinomyces israeli* infekciót igazolt. Ezután kezdhettük el a beteg tényleges adekvát antibiotikus kezelését, parenterális penicillin, majd orális clindamycin adásával, melynek hatására fél év múlva teljes radiológiai regresszió következett be.

Retrospektíve a fertőzés forrása gyanánt 16 éven át viselt, illetve pár héttel a tünetek kezdete előtt eltávolított intrauterin fogamzásgátló eszköz valószínűsíthető.

Következtetésünk: a diagnózis késlekedése, illetve mellékvágányokra kanyarodása a beteg számára csaknem végzetes következményekkel járt.

SEMMELWEIS EGYETEM MASTOCYTOSIS HÁLÓZAT – KEZDETI EREDMÉNYEINK

Várkonyi J.,⁽¹⁾ Csomor J.,⁽²⁾ Füle T.,⁽²⁾ Farkas H.,⁽¹⁾ Varga L.,⁽¹⁾ Sréter L.,⁽³⁾ Marschalkó M.,⁽⁴⁾ Hidvégi B.,⁽⁴⁾ Kollai G.,⁽¹⁾ Szombath G.,⁽¹⁾ Farkas P.,⁽¹⁾ Falus A.⁽⁵⁾

Semmelweis Egyetem, III. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ I. Patológiai Intézet,⁽²⁾ II. Belgyógyászati Klinika,⁽³⁾ Bőrgyógyászati Klinika,⁽⁴⁾ Sejt-, Genetikai és Immunbiológiai Intézet, Budapest⁽⁵⁾

Bevezetés: A szisztémás mastocytosis egy ritka megbetegedés. A magyar lakosság számarányához viszonyított előfordulása kisebb a vártnál. Ennek fő oka az, hogy a betegség aluldiagnosztizált.

Célkitűzések: Az európai mastocytosis hálózat (ECNM) részeként egyetemünkön megszerveztük a mastocytosis munkahálózatot, azzal a nem titkolt céllal, hogy a betegségre országosan is felhívjuk a figyelmet és törekedjünk a betegség időben történő felismerésére.

Módszerek: A jellegzetes bőrtünetekkel szakorvoshoz forduló betegnél minden esetben csontvelő vizsgálat is történik, mert a még szisztémás tünetet vagy vérképi eltérést nem okozó betegség esetén is jelen lehet már a csontvelő infiltráció. Bármely ismeretlen eredetű cytopenia miatt végzett csontvelővizsgálat esetén patológusaink figyelnek arra, hogy hízósejt-aggregátumok el ne kerüljék a figyelmüket. Valamely hematológiai megbetegedéshez társuló mastocytosis csontvelői reprezentációja ily módon felismerésre kerül. Az ismeretlen eredetű krónikus hasmenés, diuretikumra nem reagáló hydrothorax, nem antitest-mediált, illetve nem komplementinhibitor-hiány okozta urticák és angioedema, specifikus IgE hiányában fennálló darázscsípés allergia, súlyos osteoporosis vagy ismeretlen eredetű syncope mind-mind felvethetik a gyanút, hogy csak a leggyakoribb jelenségeket említsük meg. Az immunhisztokémiai vizsgálatokat és c-kit mutáció analízist feltételező diagnózis felállításával terápiás algoritmus segíti az eligazodást a tüneti kezelésen túlmenően a betegek ellátásában.

Betegek: Eddig 27 beteget regisztráltunk (10 ffi és 17 nő): Urticaria pigmentosa: 8, mastocytosis aktivációs tünetekkel jelentkező: 2, csontvelőre lokalizált szisztémás forma: 7, egyéb hematológiai megbetegedéssel társult forma: 10.

Eredményeink: Az egyéb betegség kizárását célzó komplementvizsgálataink alapján nem zárható ki, hogy az egyes esetekben észlelhető csökkent c1 inhibitor szint hozzájárulhat a szisztémás tünetek kialakulásához.

A VASANYAGCSERE-KUTATÁS LEGÚJABB EREDMÉNYEIBŐL ADÓDÓ TERÁPIÁS LEHETŐSÉGEK

Várkonyi J.

Semmelweis Egyetem, III. Belgyógyászati Klinika, Budapest

A hepcidin, egy 25 aminosavból álló fehérje, mely IL-6 gyulladáscsökkentő citokin hatására termelődik a májban. Hatása bactericid.

IL-6 azonban nem csak bakteriális infekcióban termelődik, hanem pl. myeloma multiplexben is. A hepcidin, ami egyébként a vasanyagcsere egyik legfontosabb regulátora, a ferroportin nevű fehérje degradációjával megakadályozza a vas felszívódását, illetve a vasnak a vasraktárakból történő mobilizálódását.

Gyulladásos folyamatokban is ezért tapasztaljuk azt, hogy a vas szérumszintje alacsony, míg a vasraktárak telve vannak.

Juvenil hemochromatosisban a kóros hemojuvelin fehérjének a BMP (bone morphogenic protein)-hez való kötődése elmarad, ezáltal a SMAD4 signal transdukciós út leáll. Ez vezetne azután a Hpcidin csökkent termeléséhez. Felmerült ezáltal, hogy recombináns human HJV terápiás hatású lehet krónikus gyulladásos anaemia kezelésében (De Domenico I. J Clin Invest (2007) 117: 1755-1758). Clara Camaschella és mtsai felvetik továbbá, hogy a hepcidin terápiás lehetőséget kínál az eddig csak vérlebcsoportokkal, illetve vaskelát szerek adagolásával kezelt betegségben (Blood 2008).

Azon HH-betegek, akiknél a vérlebcsoport nem alkalmazható (idősebb betegek, kis csontvelői őssejt rezervvel rendelkezők, akiknél havonta 3-400 ml vérlebcsoport anaemiához vezet- és a kelátképzővel kapcsolatban intolerancia áll fenn, a hepcidin adása szintén egy lehetséges gyógymód lehetne. Mi történne, vajon, ha ezek a betegek EPO-kezelésében részesülnének?

Nézzük a dolgot most más megközelítésben. Mitelman M és mtsai tanulmánya BJH (2006) 135: 660-672.) szerint EPO-kezelés előnyös lehet MM kezdeti stádiumában. Az EPO csökkentette a betegek IL-6 szintjét és hosszú myeloma remissziót eredményezett.

Feltételezés: Az EPO-kezeléssel fokozva a vérképzést, a konzumálódó raktárvas csökkenti a hepcidin szintet, és az így negatív visszacsatolással csökkenti az őt upreguláló IL-6 citokin elválasztást. Létezhet az, hogy a myeloma multiplex regulációs zavar következménye lenne?

BEFOLYÁSOLJA-E AZ ANYAGCSERE-ÁLLAPOT A GYOMORÜRÜLÉST 1-ES TÍPUSÚ DIABETESBEN?

Várkonyi T.,⁽¹⁾ Börcsök É.,⁽¹⁾ Takács R.,⁽¹⁾ Lengyel C.,⁽¹⁾ Lázár M.,⁽²⁾ Papós M.,⁽²⁾ Pávics L.,⁽²⁾ Kempler P.,⁽³⁾ Wittmann T.⁽¹⁾

Szegedi Tudományegyetem, I. Belgyógyászati Klinika, Szeged,⁽¹⁾ Szegedi Tudományegyetem Nukleáris Medicina Intézet, Szeged,⁽²⁾ Semmelweis Egyetem, I. Belgyógyászati Klinika, Budapest⁽³⁾

Hosszú ideje visszatérő tisztázatlan kérdés, hogy van-e összefüggés az anyagcsere-állapot, a gyomorürülés és a diabeteses neuropathia között. Vizsgálataink célja a gyomorürülés-vizsgálat alatti folyamatos glukózmérés, valamint a neuropathiasztatus felmérése volt 1-es típusú cukorbetegben.

Betegek és módszerek: A gyomor ürülését 17 1-es típusú diabeteses betegben vizsgáltuk (HbA_{1c}: 8,3±0,2%, kor: 34,9±2,2 év, tartam: 15,7±2,8 év, átlag±SE). A gyomor ürülését szcintigráfias módszerrel mértük, mely alatt folyamatos szubkután glukózmérésre került sor CGMS rendszerrel (Medtronic Hungária Kft). Az autonóm neuropathia (AN) súlyosságának megállapítására a Ewing által leírt kardiovaszkuláris tesztek végeztük, a perifériás szenzoros funkciót Neurometerrel (Neurotron Inc. Baltimore, USA) vizsgáltuk. Eredmények: A betegek gyomorürülésének átlaga hosszabb volt az egészségesekénél, de a szignifikanciát éppen nem érte el a különbség (T1/2: 80,1±9,8 vs. 49,5±5,5 perc, p=0,06, cukorbeteg vs. egészséges). A vizsgálat alatti glukóz-értékek (minimum és maximum, átlag, a legnagyobb változás mértéke) nem mutattak korrelációt a gyomorürüléssel. A glukózparaméterek szerint létrehozott csoportok közt sem derült ki különbség a gyomor működésében.

désében és a HbA_{1c} sem korrelált a motilitási eltéréssel. A betegekben mérsékelten súlyos AN igazolódott (AN score: $3,1 \pm 0,4$ vs. $0,3 \pm 0,2$, $p < 0,001$; belégzésre szívfrekvencia válasz: $16,8 \pm 1,8$ vs. $26,3 \pm 2,3$ ütés/perc, $p < 0,01$; 30/15 hányados: $1,02 \pm 0,02$ vs. $1,21 \pm 0,04$, $p < 0,01$; handgrip: $14,6 \pm 2,8$ vs. $28,3 \pm 3,5$ Hgmm, $p < 0,05$). A betegek érzetküszöbértéke az alsó végtagon 5 Hz frekvencián különbözött a kontrolltól (CPT: $2,89 \pm 0,9$ vs. $0,68 \pm 0,07$ mA, $p < 0,05$).

Összefoglalás: Az étkezést követő glukózértékek szélső értékei, átlaguk, illetve a változás mértéke a gyomorürüléssel nem mutattak összefüggést. A kisfokban lassult gyomorműködés mellett mérsékelten súlyos autonóm és szenzoros neuropathia derült ki 15 éves diabetestartam esetén. Az adatok arra utalnak, hogy az aktuális glukózanyagcsere kevésbé fontos etiológiai tényező lehet a kóros gyomorműködés kialakulásában, mint a diabeteses neuropathia.

AZ ARTERIA CAROTIS COMMUNIS IMT MEGHATÁROZÁSA ÉS FUNKCIONÁLIS JELLEMZŐINEK VIZSGÁLATA 1-ES TÍPUSÚ DIABETES MELLITUSBAN

Vastagh I.,⁽¹⁾ Horváth T.,⁽²⁾ Nagy G.,⁽³⁾ Juhász V.,⁽³⁾ Varga T.,⁽³⁾ Bereczki D.,⁽¹⁾ Kollai M.,⁽²⁾ Somogyi A.⁽³⁾

Semmelweis Egyetem, Neurológiai Klinika,⁽¹⁾ Klinikai Kísérleti Kutató és Humán Élettani Intézet,⁽²⁾ II. Belgyógyászati Klinika,⁽³⁾ Budapest

Bevezetés: Diabetes mellitusban elsősorban mikrovaszkuláris szövődmények alakulnak ki, de jelentősen nő a makrovaszkuláris és ennek következtében a kardiovaszkuláris komplikációk száma is. Az arteriosclerosis korai jeleit eddig 2-es típusú cukorbetegségben bizonyították. Munkánk során az a. carotis communis strukturális és funkcionális jellemzőit vizsgáltuk 1-es típusú cukorbetegségben.

Módszer: A vizsgálatba 50 (életkoruk: 35 ± 11 év) 1-es típusú cukorbeteg és 50 (életkoruk: 35 ± 10 év) kontroll személyt vontunk be. A diabetesesek 13 ± 8 éve voltak betegek. Az a. carotis communis intima-media vastagságát (IMT), compliancét (CC), disztenzibilitását (DC), a carotis intima-media keresztmetszeti területét (IMCSA), a stiffness indexet (SI), az inkrementális elasztikus modulust (Einc) és az aorta pulzushullám-terjedési sebességét (PWV) vizsgáltuk non-invazív módszerrel. A carotist ultrahangos, automatikus falmozgáskövető technikával, a carotis nyomást és a PWV-t applanációs tonometriával mértük. Részletes klinikai laboratóriumi vizsgálatot végeztünk.

Eredmények: A diabeteses betegekben az IMT, SI, IMCSA, Einc nagyobb, míg a CC, DC kisebb volt. Az IMT és az IMCSA szignifikáns mértékű különbséget mutatott. A szérumglukóz és HbA_{1c} szignifikánsan, míg a HDL-koleszterin-szint nem szignifikáns mértékben volt magasabb a cukorbetegségben.

Következtetés: Eredményeink azt mutatják, hogy 1-es típusú diabetes mellitusban a nagyerekben növekszik az IMT és az elasztikus komponensek is károsodnak. 1-es típusú diabetes mellitusban a mikrovaszkuláris szövődmények mellett a nagyerek állapotára is fokozottan kell figyelni.

KOMORBID DEPRESSZIÓ ÉS AZ EGÉSZSÉGÜGYI SZOLGÁLTATÁSOK IGÉNYBEVÉTELÉNEK ÉS A CSÖKKENT MUNKAKÉPESSÉG KAPCSOLATÁNAK VIZSGÁLATA DIABETESES BETEGEKNÉL – ORSZÁGOS REPREZENTATÍV FELMÉRÉS

Véber O.,⁽¹⁾ Vámos E.,⁽¹⁾ Keszei A.,⁽²⁾ Kopp M.,⁽²⁾ Mucsi I.,⁽¹⁾ Novák M.⁽²⁾

Semmelweis Egyetem, I. Belgyógyászati Klinika,⁽¹⁾ Magatartástudományi Intézet⁽²⁾

Bevezetés/célkitűzés: A komorbid depresszió gyakoriságának, valamint a depresszió és az egészségügyi ellátás igénybevételének és a csökkent munkaképesség kapcsolatának vizsgálata diabeteses személyeknél.

Betegek/módszerek: A Hungarostudy 2002 országos reprezentatív felmérés elsődleges célja a felnőtt magyar lakosság általános egészségi állapotának felmérése volt. A vizsgálatban résztvevő személyek a Népszámlálási nyilvántartásból kerültek kiválasztásra csoportos rétegzett mintavételi módszerrel. Személyes interjú során szociodemográfiai, életmóddal kapcsolatos tényezők, diagnosztizált cukorbetegség és komorbid betegségek kerültek önbevallás alapján rögzítésre. A depresszív tünetek vizsgálata a Rövidített Beck Depresszió Skálával történt.

Eredmények: A vizsgálatban 12,643 személy vett részt. A diabetes prevalenciája 6,2% (95% CI 5,7–6,6) volt a mintában és 13,4% (95%CI 12,8–13,9) bizonyult depressziósnak. A depresszió jelenléte közel kétszeres volt cukorbetegekben (adjusted OR 1,83, 95% CI 1,53–2,19, $p < 0,001$) a nem-diabeteses személyekhez képest. A diabeteses betegek komorbid depresszióval idősebbek, alacsonyabb iskolázottságúak, nagyobb valószínűséggel nők és fizikailag inaktívok, kisebb valószínűséggel voltak munkavállalók és több komorbid betegségről számoltak be, mint a nem-depressziós cukorbetegek.

Többváltozós regressziós elemzésben, a diabeteses depressziós betegek nagyobb eséllyel voltak elhúzódo ideig munkaképtelenek (≥ 20 nap) (OR 2,6, 95% CI 1,71–3,92, $p < 0,001$), töltöttek elhúzódo időt kórházban (≥ 18 nap) (OR 2,1, 95%CI 1,26–3,4, $p = 0,004$), estek át többszöri kórházi beutaláson (≥ 2) (OR 1,8, 95%CI 1,1–2,79, $p = 0,01$) a nem-depressziós diabeteses betegekhez képest.

Következtetések: Eredményeink megerősítik a komorbid depresszió és az orvosi ellátás igénybevételének és a munkaképesség kapcsolatának összefüggését diabeteses betegeknel. A depresszió felismerése és kezelése fontos a mindennapi klinikai gyakorlatban a cukorbeteg egészség állapotának javítása érdekében.

AKUT KRÍZISÁLLAPOTOK AUTOIMMUN BETEGSÉGEKBEN

Végh J., Zehner M.

DEOEC, Belgyógyászati Intézet, III. Belgyógyászati Klinika, Klinikai Immunológia Tanszék

Az autoimmun betegségek színes, heterogén betegcsoportot alkotnak. A betegek rendszeres gondozásával, a gondozási rendszer széleskörű megszervezésével a túlélési adatok jelentősen javultak, azonban akut helyzetek kialakulásával továbbra is számolnunk kell. Krízisállapot létrejöttét elsősorban az alapbetegség egyes megnyilvánulásai, részjelenségei eredményezik, de emellett a kezelés szövődményei, társuló infekciók, illetve egyéb, függetlenül társuló betegségek is állhatnak a háttérben. Leggyakrabban a kardiovaszkuláris és pulmonális rendszert érintő kórállapotok kialakulását észleljük, de nefrológiai, hematológia, neurológiai, és szemészeti sürgősségi állapotok is jelentkezhetnek.

Az autoimmun betegségek kórlefolása során kialakuló akut krízishelyzetek ellátásának alapját a belgyógyászati intenzív terápia és szükség esetén erélyes immunmoduláns/immunszuppresszív kezelés alkalmazása jelenti. Egyértelmű szerepe van ezekben az esetekben nemcsak a nagy dózisú, hanem a pulzus szteroidterápia alkalmazásának, az IVIG, citosztatikus és plasmaferézis-kezeléseknek, illetve az utóbbi időben a biológiai terápia, őssejt-transzplantáció lehetőségével is számolhatunk.

Ezen betegek ellátása széleskörű átfogó belgyógyászati, immunológiai ismereteket igényel, kezelésük belgyógyászati intenzív osztályon, a társszakmák teljeskörű együttműködésével oldható meg a legeredményesebben.

KONTRASZTANYAGOS ULTRAHANGVIZSGÁLAT A KLINIKAI GYAKORLATBAN

Wagner R., Seitz K.

Innere Abteilung, Kreiskrankenhaus Sigmaringen, Sigmaringen, Németország

A kontrasztanyagossal ultrahangvizsgálat olyan új módszer, amellyel a hagyományos ultrahangvizsgálatok diagnosztikus ereje jelentősen növelhető. Lényege, hogy vénásan befeccskendezett mikrobuborékokkal különféle szervek és tumorok vaszkularizációját tesszük láthatóvá.

Legfontosabb alkalmazási területe a különféle gócos májelváltozások differenciálása. Számos vizsgálatban, így legutóbb egy nagy számú beteget bevonó multicentrikus tanulmányban is bebizonyították, hogy ezen elváltozások dignitásának megítélésében a CT-hez és MRI-hez hasonló szenzitivitással és specificitással rendelkezik. Őriási előnye, hogy a hagyományos ultrahangvizsgálat egy ülésben kontrasztanyagossal vizsgálattá bővíthető, mellyel gyakran a végleges diagnózis is felállítható.

Terjedőben lévő alkalmazási területei közé tartozik a pancreas, valamint egyéb szervek, például a vesék, tumorainak diagnosztikája. Segíthet traumás vérzések megtalálásában, lép- és veseinfarctusok diagnosztikájában. Az echokardiográfiában pontosabb mérések érhetőek el az endokardium és szívüregek precíz elhatárolásával.

A kontrasztanyagossal ultrahangvizsgálat eddig ezen a területen nem látott diagnosztikus prediktív képességeket egyesít az ultrahangvizsgálatok rugalmasságával és költséghatékonyságával.

REVERZIBILIS AV-BLOKK LYME-BORRELIOSISBAN

Wagner V., Tahin T., Zima E., Molnár L., Király Á., Lux Á., Merkely B.

Semmelweis Egyetem, Kardiológiai Központ, Kardiológiai Tanszék

Bevezetés: A Lyme-kór a leggyakoribb antropozoonózis Európában, kórokozója a spirochéták rendjéhez tartozó *Borrelia* genus, mely *Ixodes* kullancs csípésével kerülhet az emberi szervezetbe. Hazánkban évente mintegy 10000 friss esettel kell számolni. A Lyme-kór klinikai képe és a kórlefolyása igen változatos, diagnózisa többnyire nem egyszerű. Késői disszeminált formájában 4–10%-ban szívizomgyulladás jelentkezhet.

Esetbemutató: Szerológiai vizsgálattal igazolt Lyme-borreliosis okozott III fokú AV-blokkot egy 30 éves egyébként egészséges fiatalembernél. Tünetei között nagyfokú gyengeség, szédülés, presyncope szerepelt, az EKG-n látott AV-blokk miatt irányították hozzánk pacemaker-beültetésre. A közeli anamnézisben szereplő kullancscsípésre való tekintettel a panaszok hátterében Lyme-carditist gyanítottunk, antibiotikum adása és monitoros obszerváció mellett döntöttünk. Az elektrofiziológiai vizsgálat domináló supra-His-blokkot igazolt, a pacemaker implantációjától eltekintettünk. Az obszerváció második napjától a blokk regressziót mutatott, az AV-átvezetés később teljesen megjavult. A szerológiai vizsgálat több mint egy éve fennálló borreliosisig igazolt.

Megbeszélés: A Lyme-carditis 50%-ban jár teljes AV-blokkal, bevezető tünete az Adam–Stokes-szindróma. Egyértelmű terápiás ajánlás Lyme-kór okozta carditisben egyelőre nincs. Tüneti kezelésként pacemaker-beültetés jön szóba, oki kezelésként antibiotikum adása javasolt, 2-3 hétig.

Következtetések: A Lyme-kórban előforduló tünetek nem betegségspecifikusak. Esetünk alapján azt gondoljuk, hogy fiataloknál egyéb kardiális rizikófaktor nélkül jelentkező ingerületvezetési zavar esetén nem csak nyáron és kora ősszel kell Lyme-carditisre is gondolni. Diagnózisában nagy segítséget nyújthat a részletekig menő anamnézis felvétele, és ha gondolunk rá, elkerülhető az ideiglenes, illetve végleges pacemaker-beültetése, tekintve, hogy potenciálisan reverzibilis elváltozásról van szó. Jelen esetünkben a Lyme-kór irányába az igazi támpontot a hetekkel azelőtti kullancscsípések jelentették, a szerológiai vizsgálat azonban egy évnél régebb óta fennálló borreliosisig igazolt.

A MÁJ ELZSÍROSODÁSÁT BEFOLYÁSOLÓ TÉNYEZŐK ÉS A STEATOSIS HEPATIS HATÁSA A TERÁPIÁS VÁLASZRA KRÓNIKUS C VÍRUS HEPATITISES 1-ES GENOTÍPUSÚ BETEGEKBEN

Werling K.,⁽¹⁾ Schaff Z.,⁽²⁾ Dinya E.,⁽³⁾ Tulassay Z.⁽¹⁾

Semmelweis Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika, Budapest,⁽¹⁾ Semmelweis Egyetem, II. Patológiai Intézet Budapest,⁽²⁾ EGIS Gyógyszergyár, Budapest⁽³⁾

Bevezetés: A steatosis hatásmechanizmusa és befolyása a májbetegség progressziójára nem ismert.

Betegek, módszerek: A retrospektív vizsgálatba 82 beteg került bevonásra, akik 1-es genotípusúak voltak és 2002 és 2006 között első alkalommal részesültek pegilált interferon (PEG) és ribavirin (RBV) kezelésbe. 15 beteg a korábbi hagyományos INF vagy INF+RBV kezelésre visszaeső volt, a többi beteg előzőleg nem kapott antivirális kezelést. 61 betegnél történt májbiopszia. A betegek PEG alfa-2a 180 µg/hét vagy PEG alfa-2b 1,5 µg/kg/hét sc. injekcióban és RBV 10,6 mg/kg/die kezelésben részesültek. A betegek a kezelést akkor folytatták 52 hétig, ha a 24. heti PCR-eredményük negatív volt. Négy betegnél mellékhatás miatt kellett a kezelést idő előtt befejezni.

Eredmények: Az összes beteg 72%-nál (57-ből 41 betegnél) valamilyen fokú elzsírosodást találtak a májszövetben. 40%-nak 1-es fokú (23 beteg), 16%-nál 2-es fokú (9 beteg) és szintén 16%-nál 3-as fokú (9 beteg) volt a steatosis mértéke. Az 1-es típusú CHC-ben a steatosis hepatitis mértéke és a korábbi alkoholfogyasztás nem mutat összefüggést ($p=0,5709$). Nincs kapcsolat a steatosis súlyossága és cukorbetegség, ($p=0,1601$), valamint az elzsírosodás és a BMI között ($p=0,9014$), ugyanakkor a vírus titerrel szignifikáns összefüggés látható. A steatosis súlyosságával növekedett az AST-érték és a GGT enzimek szintje ($p<0,0001$). A steatosis súlyossága és a necroinflammatio foka között nincs, de a stage és az elzsírosodás között szignifikáns kapcsolat van ($p=0,0150$). A kezelésre válaszoló betegek 52%-ánál (21-ből 11 betegnél) nem volt a májban elzsírosodás. Az arány a non-respondereknél 20% (25-ből 5 beteg), a visszaeső betegek mindegyikénél látható volt valamilyen fokú elzsírosodás a májban. A pegilált interferon és ribavirin kombinált kezelésre adott terápiás válasz és a steatosis közötti kapcsolat szignifikáns ($p=0,0079$).

Következtetés: Eredményeinket összefoglalva elmondható, hogy 1-es genotípusú betegeknél a steatosis hatással van a betegség lefolyására és a kezelés hatékonyságára.

ÚJ TERÁPIÁS LEHETŐSÉGEK AZ AUTOIMMUN BETEGSÉGEKBEN

Zehner M.

DEOEC, Belgyógyászati Intézet, III. Belgyógyászati Klinika, Klinikai Immunológia Tanszék

Az autoimmun betegségek genetikailag fogékony egyéneken multifaktoriális okok miatt alakulnak ki. A fiziológiai immuntolerancia zavara színes klinikai képet, különböző súlyosságú betegségeket eredményez. A kórképeket az idült lefolyás, eltérő prognózis jellemzi. Leggyakoribb formáik Észak-Amerikában és Európában a felnőtt lakosság 5%-át érintik. A betegségek terápiája az elmúlt 10 évben hatalmas fejlődésen ment keresztül. A betegségek patogenezisének jobb ismerete nagyban hozzájárult a korszerűbb kezelési eljárások kifejlesztéséhez.

Jelenleg preventív immunizálásra nincs lehetőség, az autotolerancia visszaállítása állatkísérletekben sikeresnek mutatkozott. Az autoreaktív T-és B-sejtek aktiválódásának és proliferációjuk megakadályozásának hatékony szerepei: a monoklonális antitestek, citosztatikumok, nem citosztatikus immunszuppresszív szerek, citokinek és citokin antagonisták, kortikoszteroidok és az immunoabláció. Az autoantitestek termelődését meggátolhatjuk citosztatikumok, kortikoszteroidok adásával. Mindenképpen ki kell hangsúlyozni az intravénás immunglobulinok és a B-sejtek elleni monoklonális antitest kezelést.

A gyulladással járó folyamatot a szteroid és nem-szteroid gyulladásgátlók, az ún. bázisterápiás szerek, citokinek és antagonisták és egyéb gyulladáscsökkentők kedvezően befolyásolják.

Újabb kezelési lehetőség az autológ perifériás őssejt terápia, mely az immunrendszer kóros működésének „átmeneti kikapcsolása” után lehetőséget teremt a fiziológiás immunszisztéma működésére.

Az autoimmun betegségek kezelési lehetőségei sok új eredményt hoztak, a betegek túlélése javult, így az adjuváns kezelési módok (sztatinok, D-vitamin stb.) is fontos tényezői a komplex terápiás eljárásoknak.

D-VITAMIN-SZINT VÁLTOZÁSA NEM DIFFERENCIÁLT COLLAGENOSISBAN

Zöld É., Szegedi G., Bodolay E.

Debreceni Egyetem Orvos- és Egészségtudományi Centrum, III. Belgyógyászati Klinika, Klinikai Immunológia Tanszék

Bevezetés: A kísérletes és humán megfigyelések igazolták a D-vitamin immunmodulátor hatását, és azt, hogy D-vitaminhiányos állapot növeli az autoimmun betegségek kialakulásának a valószínűségét. A szerzők a nem differenciált collagenosis (NDC) kórállapotban levő betegek D-vitamin-szintjét vizsgálták. Arra kerestek választ, hogy az alacsony D-vitamin-szint mellett nagyobb kockázata van-e egy definitív autoimmun kórkép irányába történő progressiónak.

Módszerek: 161 NDC-s beteg plazmájában a nyári és a téli időszakban mért 25-hidroxi-D-vitamin 25(OH)D3 szintet 59 korban és nemben azonos egészséges egyén értékeivel hasonlították össze. Az autoantitestek (ANA, anti-ENA, anti-RNP, anti-Sm, anti-SSA, anti-SSB, anti-Jo1, anti-Scl70, anti-DNS, anti-centromer, anti-kardiolipin, anti-CCP) kimutatása ELISA módszerrel és HEp2 sejtvonalon történt.

Eredmények: az NDC-s betegek nyári és téli periódusban mért 25(OH)D3-vitamin értéke kisebb volt, mint az egészséges kontrollcsoportban. Az NDC-s betegekben a D-vitamin-szint nyári és a téli ingadozása szignifikáns volt, míg a kontrollban nem volt jelentős a szezonális változás a 25(OH)D3-vitamin értékben (NDC-nyár: $33,0 \pm 13,4$ ng/ml szemben kontroll nyár: $39,9 \pm 11,7$ ng/ml; $p < 0,01$; NDC-tél: $27,8 \pm 12,48$ szemben kontroll tél: $37,8 \pm 12,3$ ng/ml; $p < 0,001$). Alacsony (< 30 ng/ml) D-vitamin-szint mellett gyakoribb volt a bőrtünetek ($p = 0,0046$) és a pleuritis ($p = 0,0346$) előfordulása. D-vitamin adása mellett a D-vitamin-szint emelkedett. A 161 NDC-s betegből 35 (21,7%) differenciálódott definitív kötőszöveti betegségbe. A definitív kötőszöveti betegségbe differenciálódott 35 beteg D-vitamin-szintje alacsony, 30 ng/ml, vagy ez alatti érték volt. (D-vitamin-szint a definitív kórképbe differenciálódott betegekben: $14,7 \pm 6,45$ ng/ml vs. NDC-s betegnél: $33,0 \pm 13,4$ ng/ml, $p = 0,0001$).

Összegzés: Az NDC stádiumában a betegek D-vitamin-szintje alacsonyabb, mint az egészséges egyéneknél, és jelentős mérvű a nyári-téli szezonális ingadozás. A D-vitamin-hiányállapot egyike lehet azoknak a környezeti faktoroknak, melyek elősegíthetik a definitív kötőszöveti betegségbe történő progressziót.

Protexin®

KOMPLEX PROBIOTIKUM AZ EGÉSZ CSALÁDNAK



**PROTEXIN®
RESTORE**

15
TASAK
Nettó tömeg:
15g

Alkalmazási javaslat: csecsemők és kisgyermekek körüzetű bélfóra-helyreállítás kezelésére, így antibiotikus kezelés alatt és azt követően, hasmenések esetén, puffadás megszüntetésére és olyan esetekben, amikor a meggyengült immunrendszer erősítése indokolt (klímaváltozás, utazás, egyéb stresszhelyzetek).

Adagolás: napi egy tasak főétkészőkor vagy éjszaka után, bő folyadékkal. A tasak tartalmát ételhez, vízhez, tejhez vagy gyümölcslevek egyaránt hozzákeverhető. Egy kúra időtartama legalább 5 nap, és általában 15 napnál hosszabb alkalmazás nem szükséges.

Figyelmeztetés: a készítményt gyermekek elől gondosan el kell zárni!

**Protexin®
health care**

**PROTEXIN®
BALANCE**

10
TASAK
Nettó tömeg:
10g

Alkalmazási javaslat: az egészséges, normális bélfóra fenntartása. A bélfóra helyreállítása (gy antibi-otikus kezelések idején és azt követően, hasmenés alatt és után). Puffadás megszüntetése. A meggyengült immunrendszer erősítése. Klímaváltozás-koz, utazások és stresszhelyzetekben.

Adagolás: naponta két alkalommal. Kisebbségkor egy-egy kapszula bő folyadékkal vegyülék be.

Figyelmeztetés: a készítményt gyermekek elől gondosan el kell zárni!

**Protexin®
health care**



Gyógyszernek nem minősülő gyógyhatású készítmény
Forgalmazza: VitaminKosár Kft., 1117 Budapest, Nádorliget u. 7/C.
Telefon: (06-1) 209-1084, Fax: (06-1) 209-5772 www.vitaminkosar.hu

A KOCKÁZATOKRÓL ÉS MELLÉKHATÁSOKRÓL OLVASSA EL A BETEG-TÁJÉKOZTATÓT, VAGY KÉRDEZZE MEG KEZELŐORVOSÁT, GYÓGYSZERÉSZÉT!

ROWAchol[®]

ATC: A05 AX17

kapszula, csepp

Hepatobiliáris betegségek, mint pl. cholelithiasis, cholecystitis, biliaris spasmus, epevezeték dyskinesia, cholangitis, gyulladássos májbetegségek, a hepatobiliáris rendszer pre- és postoperatív kezelése, a kőképződés megelőzése.

SATCO

SATCO TRADING Co. Ltd.
Multi Plaza Irodaház
H-1119 Budapest, Fehérvári út 89-95.
Tel.: (+36-1) 371-0530
Tel./fax: (+36-1) 371-0531



ROWA[®]

Pharmaceuticals Ltd.,
Bantry, Co. Cork,
Ireland.

Nephrolithiasis, ureterolithiasis és az ezekhez kapcsolódó tünetek. Műtéti kőeltávolítás és spontán kőtávozás utáni kőprofilaxis. Enyhe húgyúti infekciókban a diuresis elősegítése.

ATC: G04B X20

kapszula, csepp

ROWAtinex[®]

Abonyi M.....	74, 100	Csák T.	45, 47, 66
Ábrahám G.....	116	Csalódi R.	47, 75, 76, 115
Ádám E.....	83, 86, 90	Cseh K.....	71
Aleksza M.....	76	Cserép Z.....	94
Alföldi S.....	80	Csernay L.....	64
Al-Hadad A.....	51	Csiba L.....	78
Altörjay I.....	64, 68	Csihi L.....	100
András C.....	46	Csípó I.....	108
Andrikovics H.....	90	Csomán É.....	60
Antal-Szalmás P.....	46	Csomor J.....	43, 55, 83, 124
Apor A.....	44	Csonka D.	48
Árva I.....	105	Csöngei V.....	79
Baczkó I.....	80	Csukly Z.	44, 48, 61, 119
Bagdi E.....	55, 101	Dávid G.	49
Bajnok L.	43, 62	Dávid M.	47, 50, 74, 75, 76, 113, 115
Bakucz T.....	64	Deák G.....	99
Balassa K.....	47, 66	Deme D.	51
Balázs C.....	59	Demeter J.	43, 47, 51, 55, 56, 66, 74
Balázs G.....	81	Dezsőfi T.....	123
Balázsovcics J.....	71	Dinya E.....	129
Bálint B.....	75	Domján G.	52, 56
Balogh K.....	60	Doros A.....	74
Balogh Z.	43, 85	Döbrönte Z.....	79
Banai J.....	64, 105, 111	Dunai A.....	92
Bárcki G.....	44	Egyed M.....	74
Barta A.	44, 48, 61, 119	Eid H.....	47
Bátai Á.....	44, 48, 61, 83, 86, 90, 119	Énzsöly A.....	104
Becker D.	44	Faludi P.....	67
Becze Á.....	65	Falus A.....	110, 121, 124
Bekő G.	45, 80, 100	Farkas A.....	76
Belencsák Á.....	114	Farkas H.....	124
Belicza É.....	44	Farkas K.	52, 53
Bencze Á.	45	Farkas P.....	124
Benedek K.....	103	Fazakas F.....	60
Berczi L.....	61	Fazekas K.	53
Bereczki D.....	126	Fehér J.....	55, 100
Berta K.....	99	Fekete A.....	104
Besznyák I.....	117	Fekete B.....	61, 118
Bierhaus A.....	103	Fekete I.....	78
Blázovics A.....	45, 63, 88	Feldman K.	54, 106
Boda Z.....	68, 100, 106	Ferencz V.....	51
Bódis B.....	62, 110	Fioramonti J.....	58
Bodó I.....	81	Firneisz G.	55, 123
Bodolay E.	46, 130	Fodor A.	43, 47, 55, 66
Borbényi Z.....	68, 101	Fornádi K.....	92
Bors A.....	90	Forster T.....	94
Böresök É.....	112, 125	Földes G.	56
Bubán T.	46	Földi I.....	68
Bueno L.....	58	Füle T.....	47, 117, 124
Buga K.....	92, 120	Fülöp G.....	44
Bursics A.....	105	Gábor Z.....	66
Czeglédi Z.....	111	Gadó K.	52, 56
Czeglé I.	49, 65, 99	Gajdán L.....	60
Czira M.....	92, 93	Galamb O.	57, 91, 107, 109, 120, 122
Czumbil L.....	70	Galuska L.....	68
Csajbók É.....	85	Gandhi R.....	69

Garai I.....	68, 90	Janeckó M.....	115
Gardi J.....	85	Járai Z.....	56
Gasztonyi B.....	76, 82, 108, 114	Járomi L.....	79
Gecse K.....	58, 72	Jász O.....	91, 109, 120, 122
Gellér L.....	58, 86, 114	Jermendy Á.....	71
Gelley A.....	59	Jermendy G.....	102
Gergely L.....	68, 90	Juhász E.....	71
Gergics P.....	60, 88	Juhász M.....	91, 102
Geró D.....	63	Juhász V.....	126
Gervain J.....	60	Julesz J.....	85
Ghyczy D.....	55	Kádár J.....	72
Gláz E.....	60	Kalabay L.....	61
Goda V.....	48, 119	Karádi I.....	49
Gopcsa L.....	44, 48, 61, 90, 119	Karászi É.....	83, 86
Gömöri É.....	76	Kaszás E.....	71
Graffits É.....	62	Kaszper É.....	106
Gráf L.....	61	Kelemen A.....	92
Gulyás E.....	62	Keltai K.....	73
Gurbity Pálfi T.....	101	Kempler P.....	69, 73, 100, 102, 112, 125
Gyánó G.....	70	Kender Z.....	54
Gyökeres T.....	105, 111	Kenéz A.....	84
Gyórfy H.....	67	Kerekes G.....	78
Györkös A.....	108	Kereskai L.....	47, 76, 115
Halm G.....	83, 86, 90	Keresztes K.....	68, 69, 73, 90, 102
Haraszi B.....	66	Kertész Z.....	74
Hartwig M.....	76	Keszei A.....	122, 127
Hegedüs V.....	63, 88	Keszthelyi Z.....	62
Hermányi Z.....	69, 102	Király Á.....	128
Herszényi L.....	64, 67, 102	Kiss A.....	68
Héthelyi B.....	64	Kiss E.....	62, 118
Hidvégi B.....	124	Kiss L.....	74
Horányi J.....	80, 106, 110, 121	Kiss R.....	92
Horonyi P.....	65	Kiss Z.....	48
Horváth A.....	47, 49, 65, 66, 74	Koczka I.....	64
Horváth C.....	51	Kocsis J.....	49, 65, 99
Horváth E.....	100	Kollai G.....	124
Horváth G.....	62, 66	Kollai M.....	100, 126
Horváth L.....	86	Kollár B.....	74
Horváth T.....	100, 126	Kopp M.....	122, 127
Hosszúfalusi N.....	83, 95	Kóródi T.....	75
Hritz I.....	67, 78, 89	Kosztolányi S.....	47, 75, 76, 115
Humpert P.....	103	Kovács A.....	110
Hunyady B.....	62, 74	Kovács G.....	47, 60, 75, 76, 113, 115
ifj. Péter M.....	100	Kovács M.....	71, 76
Igaz P.....	110, 121	Kovalszky I.....	47
Iliás Á.....	67	Kozma A.....	83, 86, 90
Illés Á.....	68, 90	Kozma V.....	74
Illés Z.....	76	Körner A.....	71
Ilonczai P.....	68, 100, 106	Kravják A.....	76
Istenes I.....	69, 73, 102	Krenács L.....	55, 101
Iványi J.....	70	Krenács T.....	57, 107, 122
Izbéki F.....	58, 72	Kristóf T.....	49
Jakab F.....	123	Kulcsár I.....	77
Jakab L.....	118	Kutyifa V.....	58
Jakab Zs.....	70	Laczik R.....	78, 108
Jakucs J.....	101	Ladányi L.....	100

Lakatos G.	67, 78, 93, 102	Molnár M.	65, 92
Lakatos L.	49	Molnár S.	78
Lakatos P.	74	Molnár T.	52, 53
Lakner L.	79	Molnár V.	121
Lambert M.	60	Molnár Z.	68
László Á.	83, 86	Moravszki M.	92, 120
László G.	65	Motyovszki Á.	84
Lázár A.	92	Mucsi I.	65, 92, 93, 99, 122, 127
Lázár M.	112, 125	Müllner K.	78, 93
Légrády P.	116	Múzes G.	89, 93
Leiszter K.	57, 120	Nagy A.	44, 94
Lemberkovics É.	64	Nagy Á.	75, 76, 113, 115
Lendvai N.	80	Nagy F.	49, 52, 53
Lengyel C.	80, 112, 116, 125	Nagy G.	71, 95, 95, 102, 105, 114, 118, 126
Lengyel G.	55	Nagy L.	48
Lengyel L.	44, 48, 61, 119	Nagy R.	95, 95
Lengyel Z.	103	Nagy T.	76
Lidi H.	81	Nagy V.	96
Likó I.	121	Nagy Z.	47, 51, 55, 62, 66, 110
Lombay B.	82	Nahajevszky S.	44, 61, 83
Lorx A.	73	Nawroth P.	103
Losonczy H.	113, 115	Nebenfürher Z.	65, 99
Lovas N.	83	Nemes O.	62
Lueff S.	83, 86, 90	Németh A.	91
Lukács K.	83	Németh I.	72
Lupkovics G.	84	Németh J.	86
Lux Á.	128	Németh N.	95
Madácsy L.	71	Németh Z.	84, 99
Mágel F.	62	Novák M.	65, 92, 93, 122, 127
Magony S.	85	Nyikos O.	60
Magyari L.	79	Oláh L.	78
Magyarlaki T.	113	Oláh Z.	100, 106
Magyar T.	78	Orosz A.	80
Máj C.	60	Orosz P.	64
Mandl P.	85	Osztovits J.	45, 100
Marozsán I.	86	Palatka K.	49, 68
Marschalkó M.	124	Palik É.	65
Marton É.	70	Pál L.	96
Masszi T.	44, 48, 61, 83, 86, 90, 119	Pánczél P.	83, 95
Matolcsy A.	55	Pápai Z.	117
Mátrai Z.	83, 86	Papós M.	112, 125
Mátyus Á.	87	Papp G.	80
Melegh B.	75, 79	Papp J.	66
Menyhárt I.	84	Pár L.	101
Merkely B.	44, 58, 86, 114, 128	Patócs A.	54, 60, 80, 106, 112, 121
Mészáros G.	59	Pávics L.	58, 112, 125
Mezősi E.	62, 87, 110	Pavlik G.	64
Mihály E.	88	Pénzes I.	73
Mihály Z.	63, 88	Peti M.	110
Miheller P.	78, 79, 88, 89, 91, 93, 102	Pető I.	87
Mikala G.	44, 61, 83, 90	Pető M.	44, 61, 90
Miklós K.	86	Pintér N.	65, 92
Miltényi Z.	68, 90	Piukovics K.	101
Molnár A.	60	Plander M.	70
Molnár B.	57, 67, 91, 107, 109, 120, 122	Pócza K.	117
Molnár L.	44, 58, 64, 114, 128	Pócza P.	110

Pokorny G.....	111	Soltész P.	78, 108
Pótó L.	113	Solymosi N.....	57, 91, 109, 122
Pozsonyi Z.	49	Somogyi A.	55, 71, 95, 105, 123, 126
Pregun I.	64, 67, 102	Soós K.	116
Prókai Á.....	104	Spisák S.	57, 91, 107, 109 , 120
Pusztai P.....	45, 54, 71, 102, 105	Sréter L.....	45, 124
Putz Z.	69, 73, 102	Sülle C.....	74
Rábai K.....	111	Sümegei A.....	46
Rác K.....	45, 54, 60, 80, 88, 102, 105, 106, 110, 112, 121	Szabados S.....	62
Radácsi A.	103 , 115, 116	Szabó G.....	44, 46
Radványi G.....	68	Szabó I.	80, 110
Rajnic P.....	74	Szabolcs A.	111
Rakonczi E.....	51	Szabó P.	110 , 121
Rásonyi R.....	44, 48, 119	Szakáll S.....	103
Rázsó K.....	68, 106	Szalay F.....	45, 47, 74, 82, 100
Redl P.....	100	Szamosi T.	111
Reismann P.	103	Szántó A.	77
Reményi P.....	44, 48, 61, 83, 119	Szántó E.....	51
Réti M.....	44, 48, 61, 119	Szántó J.....	46
Révész M.....	55	Szántó P.....	81, 117
Rideg O.....	113	Szappanos Á.	106, 112
Riesz P.....	121	Szarka S.	64
Róka R.....	58, 72	Szász A.	112
Rónai K.....	104	Szathmári M.....	51
Rosta K.	104	Szatmári I.	83
Rosztóczy A.....	58, 72	Szegedi G.....	108, 118, 130
Rucz K.....	62, 110	Szegedi R.....	116
Rudas L.....	116	Székely A.....	95
Rudofsky G.....	103	Székely G.....	90
Rusznák K.....	105	Szeli D.....	66
Ruzicska É.	105	Szendrei T.	113
Ruzsa Á.....	114	Szenes M.	114
Sáfrány E.....	79	Szentkereszty B.....	111-
Salamon Á.....	49	Szentkirályi A.....	92, 93
Sándor K.....	51	Szepesi Á.....	49
Sápi Z.....	117	Szepes Z.....	52, 53
Sárdi É.....	63	Széplaki Z.....	116
Sarlós P.....	79	Szerafin L.....	68
Sasvári-Székely M.....	95	Szidor V.....	112
Sátori A.....	45	Szijártó A.....	63, 88
Schafer E.	105	Szikora I.....	73
Schaff Z.	129	Szilágyi A.....	60
Schanberg Z.	96	Szilágyi S.	58, 86, 114
Schlamadinger Á.	106	Szilvási I.....	92, 103, 115, 116, 120
Seitz K.....	128	Szinku Z.....	74
Selmeci L.....	55	Szombath G.....	124
Séra E.....	58	Szomják E.....	78
Sereg M.	106	Szomor Á.	47, 75, 76, 113, 115
Simon A.....	75	Szócs A.....	71
Simon É.....	75	Szóke E.....	88
Simon Z.....	68, 90	Szóke É.....	64
Sipka S.....	108	Szóts M.....	76
Sipos A.....	44, 48, 61, 83, 86, 119	Szücs N.....	60
Sipos F.	57, 67, 102, 107 , 109, 120, 122	Szücs G.....	114
Sohár G.	108	Tabák Á.....	102
		Tahin T.....	128

Takács E.	103, 115 , 116	Vallyon M.	74
Takács I.	84	Vámos E.	93, 122 , 127
Takács R.	80, 116 , 125	Varga A.	123
Takács T.	111	Varga L.	124
Taller A.	67, 117	Varga M.	79
Tarr T.	118	Varga T.	51, 55, 71, 105, 123 , 126
Tax J.	100	Varga Z.	115
Temesszentandrás G.	118	Vargha P.	69, 73
Tesfaye S.	69	Várkonyi J.	124 , 125
Theisz J.	66	Várkonyi T.	80, 112, 116, 125
Tihanyi M.	76	Váróczy L.	77, 90
Tislér A.	99	Varró A.	80
Tiszai A.	53	Varsányi M.	105
Tiszlavicz L.	72	Vastagh I.	126
Tolnay E.	94	Véber O.	127
Torbágyi É.	44, 48, 61, 119	Végh E.	104
Tordai A.	90	Végh J.	90, 127
Torzsa P.	65	Vér Á.	104
Tóth É.	49, 65	Veres K.	108
Tóth K.	57, 91, 107, 109, 120 , 122	Veress G.	75
Tóth L.	62	Vetró É.	72
Tóth M.	54, 60, 76, 106, 112, 120	Vidra T.	115
Tóth N.	102	Viski A.	62
Tóth T.	100	Visnyei Z.	45
Tótkés-Füzesi M.	113	Völgyi Z.	114
Tölgyesi G.	110	Wagner R.	128
Tömböl Z.	110, 121	Wagner V.	128
Tremmel A.	48, 119	Werling K.	129
Tulassay Z. 45, 54, 55, 57, 60, 64, 67, 71, 78, 79, 89, 91, 93, 102, 107, 109, 110, 112, 120, 121, 122, 129		Wiener Z.	110
Tulassay Zs.	88	Wittmann T.	52, 53, 58, 72, 80, 85, 111, 112, 116, 125
Tüske G.	114	Zágoni T.	89, 91, 93, 107
Udvardy M.	68	Zehner M.	77, 118, 127, 129
Ujj G.	68	Zima E.	44, 58, 114, 128
Újszászy L.	66	Zoller R.	92, 93
Vadász G.	68	Zöld É.	130
Vadászi K.	72	Zsáry A.	73, 99
Valcz G.	107, 122	Zsigmond F.	105, 111
Valkusz Z.	85		

Félkövér szedés: első szerző.

Jegyzet

Jegyzet

Jegyzet

A series of horizontal dotted lines for writing notes, consisting of approximately 25 rows.

ALTERNATÍV ENERGIATÖBBLET A SZÍVNEK



MODUXIN® MR
trimetazidin

A STABIL ANGINA PECTORIS TELJES KÖRŰ TERÁPIÁJÁHOZ



RICHTER GEDEON

1103 Budapest, Gyömrői út 19-21. Operatív Marketing Osztály: 431-5987 www.richter.hu
Gyógyszerbiztonsági Osztály E-mail: drugsafety@richter.hu Tel.: 505-7032

Moduxin MR retard tabletta. ATC kód: C01EB15 **Hatóanyag:** 35.0mg Trimetazidin-dihidroklorid tablettánként. **Javallat:** Stabil angina pectoris esetén az anginás rohamok megelőzésére és kezelésére; valamint ischaemiás eredetű cochleo-vestibuláris tünetek, szédülés, fülzúgás, halláscsökkenés esetén. Terhesség és szoptatás ideje alatt ellenjavallt; Gyermekkorban nincs tapasztalat. **Ellenjavallat:** A készítmény hatóanyagával vagy bármely segédanyaggal szembeni túlérzékenység. **Mellékhatás:** Ritkán gastrointestinális tünetek (hányingörög, hányás). Néhány ritka esetben reverzibilis, gyógyszer-indukált parkinsonizmus léphet fel, vagy a már meglévő parkinsonizmus tünetei súlyosbodhatnak. **Figyelmeztetés:** Nem ajánlott akut anginás rohamok megszüntetésére! Súlyos veseelégtelenségben (creatinin clearance <15 ml/min) és májelégtelenségben a készítmény alkalmazása nem ajánlott. **Adagolás:** Napi 2x1 tabletta, reggel és este **Alkalmazás:** Étkezés közben kell bevenni. **Rendelhetőség-kiszárlás-ár:** Csak vényre adható ki. Teljes ár: 1996 Ft/doboz. TB támogatás (Eü. 50%) 998 Ft/doboz. Térítési díj (Eü. 50%): 998 Ft/doboz. Az esetleges változások a www.oep.hu honlapon tekinthetők meg. A készítmény alkalmazása előtt kérjük, olvassa el a csomagolásban található részletes előírását!

Az emelt, kiemelt indikációhoz kötött támogatási kategóriába tartozó betegcsoportok, indikációs területek és a felírássra jogosultak köre, 10. pont

A REFERENCIA PANTOPRAZOL

Válaszd
a szabadságot!



- Hatékony protonpumpa gátlás
- EÜ 90%, Normatív 55%, Zöld sáv
- Az originális készítménnyel bioekvivalens és helyettesíthető

Nolpaza árak október 1-től

pantoprazol
Kedvező áron
Zöld sávban

	Fogyasztói ár	Tám. norm. 55%	Tám. Eü. 90%	Tér. díj norm. 55%	Tér. díj Eü. 90%
NOLPAZA 20 mg 28x	2 001	1 101	1 801	900	200
NOLPAZA 40 mg 28x	3 975	2 186	3 577	1 789	398

Az árak 2008. október 1-től érvényesek.

A mindenkori aktuális árakkal kapcsolatos bővebb információkat az OEP honlapján - www.oep.hu - találhat.

Nolpaza 20 mg gyomornedv-ellenlő tablettá / Nolpaza 40 mg gyomornedv-ellenlő tablettá / minőség és mennyiség összetétel: 20 mg illetve 40 mg pantoprazol tablettánként (pantoprazol-nátrium-szészahidrat formájában). **Terápiás javallatok, adagolás, alkalmazás:** Nolpaza 20 mg tabletták: Refluxbetegség enyhe formáinak kezelése: napi egyszer 20 mg pantoprazol. A tünetek általában 2-4 héten belül megszűnnek, a következményes oesophagitis gyógyulásához rendszerint 4 hetes kezelés szükséges. Amennyiben ez nem elegendő, a kezelést 4 héttel meghosszabbítva a legtöbb esetben gyógyulás érhető el. Reflux-oesophagitis tartós kezelése és a relapszusok megelőzése: tartós kezelésre, fenntartó adagként naponta egyszer 20 mg pantoprazol, ami relapszus esetén napi 40 mg-ra emelhető. A relapszus gyógyulását követően a napi adag lecsökkenthető az eredeti 20 mg pantoprazolra. 1 évnél hosszabb ideig tartó folyamatos kezelést az előny/kockázat gondos mérlegelésével kell végezni, mert több éven át tartó kezelésről tapasztalatok korlátozott mértékben állnak rendelkezésre. NSAID által okozott gyomorfekély és nyombélfekély megelőzése, tartós NSAID-kezelésre szoruló betegeknek: napi adag egyszer 20 mg pantoprazol. Amennyiben a 4 hetes kezelés nem elegendő, az 4 héttel meghosszabbítva általában gyógyulás érhető el. Nyombélfekély: napi adag egyszer 40 mg pantoprazol. Nolpaza 40 mg tabletták: Középsúlyos és súlyos reflux oesophagitis és gyomorfekély: napi egyszer 40 mg pantoprazol. Amennyiben a 4 hetes kezelés nem elegendő, az 4 héttel meghosszabbítva általában gyógyulás érhető el. Zöllinger-Elison szindróma és egyéb káros gyomorsav-túlermeléssel járó állapotok: kezdő napi adaga 80 mg pantoprazol. Ezt követően a napi adag szükség szerint felére vagy felére is változtatható a gyomorsavtermelés mennyiségétől függően. A 80 mg-ot meghaladó napi dózisokat két részre osztva kell bevenni. Napi 160 mg-ot meghaladó adag alkalmazása átmenetileg megengedett, de kizárólag a megfelelő mértékű savgátláshoz szükséges ideig. A kezelés időtartama nem meghaladhatja, az a klinikai státusétnak megfelelően kell eljárni. A Helicobacter pylori antibiotikummal kombinált eradikációs kezelésére naponta kétszer 40 mg pantoprazol javaslata; a második tablettát az esti étkezés előtt kell bevenni. A kombinált kezelés szokásos időtartama 7 nap, ami legfeljebb 2 hétre hosszabbítható meg. Amennyiben a fekély gyógyuláshoz további pantoprazol kezelés szükséges, úgy az a gyomor-, vagy nyombélfekélyben javaslata adagolásal kell folytatni. A H. pylori kombinált eradikációs kezelése esetén tanulmányozni kell az alkalmazott gyógyszerek alkalmazási elírásait is. **Általános instrukciók:** A Nolpaza tablettát étkezés előtt folyadékkal, egészben kell felvenni, nem szabad szétrágni vagy összetörni. Amennyiben nem kombinált kezelést kell alkalmazni (pl. a Helicobacter pylori teszt eredménye negatív), a gyomorfekély, nyombélfekély valamint a középsúlyos és súlyos reflux oesophagitis kezelése során egyedi esetekben a dózis megkészeresethető (napi 2x40 mg-ra), különösen akkor, ha a beteg nem megfelelően reagál más kezelésre. A Zöllinger-Elison szindróma és egyéb, a gyomorsav káros túlermelésével járó állapotok kivételével a 40 mg pantoprazollal tartósan tartós kezelés időtartama nem haladhatja meg a 8 hetet, mert a tartós kezeléssel kapcsolatban nincs elegendő humán tapasztalat. Néhány esetben előnyös lehet a 8 hétnél tovább tartó kezelés a gyógyulási biztonság érdekében. Időskorban és károsodott veseműködésű betegeknek nem szükséges a szokásos adag módosítása. Ennek ellenére napi 40 mg-nál több pantoprazol nem adható. Időskori betegeknek kivétel képez a Helicobacter pylori eradikáció esetében alkalmazott kombinált terápia, amikor is a szokásos pantoprazol dózis (napi 2x40 mg) kell adni 1 hetig. Károsodott veseműködésű betegeknek Helicobacter pylori eradikáció hármas kombinációval nem alkalmazható. Súlyosan károsodott májműködés esetén a pantoprazol napi adagja nem haladhatja meg a 20 mg-ot vagy az adagot másnaponta 40 mg pantoprazolra kell csökkenteni. Ezért ezeknél a betegeknek Helicobacter pylori eradikáció hármas kombinációval nem alkalmazható. A kezelés alatt a májenzim-értékeket rendszeresen ellenőrizni kell. Amennyiben a májenzim-értékekben további rosszabbodás

következne be, a pantoprazol alkalmazását fel kell függeszteni. Gyermek kezelésére vonatkozóan nem áll rendelkezésre adat, ezért a Nolpaza tablettát gyermekek esetében nem alkalmazható. **Ellenjavallatok.** A készítmény hatóanyagával és bármely összetevőjével szembeni túlérzékenység. **Különleges figyelmeztetések és az alkalmazással kapcsolatos óvintézkedések:** Súlyos májfunkciós zavarok esetén, pantoprazol kezelés alatt a májenzim-értékeket rendszeresen ellenőrizni kell. Ha az értékekben további rosszabbodás következne be, az alkalmazást fel kell függeszteni. NSAID-ok okozta gyomor- és nyombélfekély megelőzésére napi 20 mg pantoprazol alkalmazása csak olyan betegeknek ajánlott, akik folyamatos NSAID kezelést igényelnek. Tartós kezelés esetén a beteg rendszeres megfigyelés alatt kell tartani. A gyomorsav bármely okból bekövetkező csökkenése növeli az emésztőrendszerben normálisan jelenlévő baktériumok mennyiségét a gyomorban. A savcsökkentő kezelés kismértékben megnöveli az emésztőrendszeri fertőzések kockázatát. Zöllinger-Elison szindrómában és olyan más, a gyomorsav káros túlermelésével járó állapotokban, amikor tartós kezelésre van szükség, a pantoprazol a csökkentheti a B₁₂-vitamin felszívódását. Ezt figyelembe kell venni olyan betegeknek, akik csökkent B₁₂-vitamin tartálékkal, vagy B₁₂-vitamin felszívódása zavarban szenved. A kezelés előtt ki kell zárni a gyomor és a nyelőcső malignus megbetegedését. A 4 hetes kezeléssel sem gyógyuló betegeknek további kivizsgálás indokolt. A készítmény szorított tartalmaz. Ezért a ritkán előforduló örökített fruktóz-intolerancia esetén nem alkalmazható. **Gyógyszerkölcsönhatások és egyéb interakciók:** A pantoprazol befolyásolhatja olyan gyógyszerek felszívódását, melyek biotranszformálása pH-függő, ezért ezekkel együtt alkalmazva figyelembe kell venni a megváltozott felszívódást. A pantoprazol a mag cytochrom P450 emésztőrendszeri anyagcsere-féltető. **Terhesség és szoptatás:** Pantoprazol alkalmazása terhesség és szoptató anyáknak csak akkor indokolt, ha a várható előny a magzat vagy a csecsemő veszélyeztettségét meghaladja. **Nemkívánatos hatások, mellékhatások:** Gyakori: felfúvódás, hányás, székrekedés, flatulencia, fejfájás. Nem gyakori: émelygés, hányás, szédülés, látászavar, allergias reakciók, pl. pruritus, bőrirritáció / Osztályozás: II. csoport: egy készítmény, erős hatású szer. Kizárólag orvosi rendelvényhez kötött gyógyszer (V). További rájákoztatószere forduljon a gyártóhoz. Kerjük, olvassa el a teljes alkalmazási elíratót.

* OGYI helyettesíthetőségi lista

KRKA Magyarország Kereskedelmi Kft.
1036 Budapest, Pacsirtamező u. 5. / 1/3.
Tel.: (1) 355 84 90, Fax: (1) 214 95 20

