

MAGYAR BELORVOSI ARCHÍVUM

MIBA

A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG LAPJA

A MAGYAR AFEREZIS TÁRSASÁG
ÉS A MAGYAR HYPERTONIA TÁRSASÁG TÁMOGATÁSAVAL



ISSN 0133-5464

LXXVI. ÉVFOLYAM



5-6/2023

OSSICA[®] 3 mg ibandronsav 800 NE D-vitamin 600 mg kalcium

CalciPlusD

Formában tart!

Egy receptre felírható, magas adherenciájú antiporotikus kezelés




3 mg ibandronsav, 600 mg kalcium és 800 NE D-vitamin

 Richter
Antiporotikumok



RICHTER GEDEON

 MAGYAR
GYÓGYSZER

Richter Gedeon Nyrt., székhely: 1103 Budapest, Gyömrői út 19-21., www.gedeonrichter.com

Bővebb információért olvassa el a gyógyszer alkalmazási előírását!

Mellékhatás / Nemkívánatos esemény bejelentése és orvosszakmai kérdés esetén elérhetőség: +36 1 505 7032; medinfo@richter.hu.

A termék alkalmazásával kapcsolatos információkról a termekinformatio@richter.hu címen érdeklődhet.

Document ID: KEDP/DAD9XM, Lezárás dátuma: 2023.10.18.



Ossica[®] 150 mg filmtabletta (1x, 3x)

150 mg ibandronsav filmtablettánként

https://ogyei.gov.hu/gyogyszeradatbazis&action=show_details&item=32139

A szövegelLENŐRZÉS dátuma: 2022.11.11.

Bruttó fogyasztói ár/TB támogatás/Térítési díj (1x):

1 476 Ft/0 Ft/ 1 476 Ft

Bruttó fogyasztói ár/TB támogatás/Térítési díj (3x):

4 205 Ft/0 Ft/ 4 205 Ft



Ossica[®] 3 mg/3 ml oldatos injekció (1x)

3 mg ibandronsav 3 ml oldatban előretöltött

fecskendőben

https://ogyei.gov.hu/gyogyszeradatbazis&action=show_details&item=34546

A szövegelLENŐRZÉS dátuma: 2022.11.11.

Bruttó fogyasztói ár/TB támogatás/Térítési díj:

6 739 Ft/4 717 Ft/ 2 022 Ft



Ossica[®] CalciPlusD oldatos injekció és filmtabletta (1x injekció+84x CalciVID Extra-D)

3 mg ibandronsav 3 ml oldatban előretöltött

fecskendőben+600 mg kalcium és 800 NE D-vitamin

filmtablettánként

https://ogyei.gov.hu/gyogyszeradatbazis&action=show_details&item=140178

A szövegelLENŐRZÉS dátuma: 2023.03.30.

Bruttó fogyasztói ár/TB támogatás/Térítési díj:

10 031 Ft/7 022 Ft/ 3 009 Ft

MAGYAR BELORVOSI ARCHÍVUM

MIBA

A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG LAPJA

A MAGYAR AFEREZIS TÁRSASÁG
ÉS A MAGYAR HYPERTONIA TÁRSASÁG TÁMOGATÁSÁVAL



A FOLYÓIRAT MEGJELENÉSÉT A MAGYAR TUDOMÁNYOS AKADÉMIA TÁMOGATTA

| | | |
|--|-----|--|
| DR. TAKÁCS ISTVÁN | 219 | KÖSZÖNTŐ |
| | | ÖSSZEFOGLALÓ KÖZLEMÉNYEK |
| DR. SARLÓS PATRÍCIA | 221 | IATROGÉN DYSBIOSIS |
| DR. LŐRINCZI CSABA DR. ILIÁS ÁKOS | 226 | A SZÉNHIDRÁTOK ÉS A GASTRO- INTESTINALIS RENDSZER |
| | | ESETTANULMÁNYOK |
| DR. BIRTALAN KRISZTIÁN DR. BEYATY SAHIN DR. LIDI HENRIETT DR. TALLER ANDRÁS | 232 | A SPINÁLIS INFEKCIÓK DIAGNOSZTIKAI MEGKÖZELÍTÉSE ÉS KEZELÉSE BELGYÓGYÁSZATI OSZTÁLYON |
| DR. SZENDE LÁSZLÓ | 240 | MEGTÉVESZTŐ TÜNETEK A HASÚRI SZERVEK GYULLADÁSAINAK ANATÓMIAI HELYZETE ÉS MÁS BELSŐ SZERVET IZGATÓ HATÁSA KÖVETKEZTÉBEN |
| | | MŰVÉSZET |
| DR. TULASSAY ZSOLT | 246 | MEDITERRÁN ÖRÖM MAGYAR ECSETTEL |
| DR. KRUTSAY MIKLÓS | 269 | A SZÓSZÉKEK MŰVÉSZETE |

**A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG
49. NAGYGYŰLÉSE**

- 279 PROGRAM
- 296 ELŐADÁSOK ÖSSZEFOGLALÓI
- 343 NÉVMUTATÓ
AZ ELŐADÁS-ÖSSZEFOGLALÓKHOZ
- 347 A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG
ELNÖKEI 1966-TÓL
- 347 A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG
KITÜNTETETTJEI

ELŐZETES

A Magyar Belorvosi Archívum következő számainak tartalmából:

Dr. Folhoffer Anikó, Dr. Szalay Ferenc: A hepaticus encephalopathia jelentősége a klinikai gyakorlatban

Dr. Fejes Roland, Dr. Kovács-Huber Róbert, Dr. Góg Csaba, Dr. Kádár Csilla: Intenzív inzulinkezelés korai deeszkalálásának lehetőségei- Esettanulmány és irodalmi áttekintés

Dr. Schafer Eszter: Szájüregi mikrobiom és az egészség

Dr. Nagy Viktor: Takotsubo cardiomyopathia

Dr. Szauder Ipoly: Hagyományos és új kardiovaszkuláris rizikófaktorok a klinikai gyakorlatban

Dr. Herszényi László: Gasztroenterológiai-kardiológiai konszenzus a hatékony gastroprotectio

Dr. Szauder Ipoly: Gasztrokardiológia: Egy új perspektíva a gasztroenterológia horizontján

Dr. Eggenhofer Judit: Vizsgálati terv: a klinikai vizsgálat lelke

Művészeti cikkek

E SZÁMUNK SZERZŐI

Dr. Birtalan Krisztián

2017-ben végzett a Semmelweis Egyetem Általános Orvostudományi Karán. A Budapesti Uzsoki Utcai Kórház gastroenterológiai és anyagcsere-endokrinológiai profilú II. Belgyógyászati Osztályán dolgozik 2017 óta. Gastroenterológia szakvizsgát 2022-ben szerzett. Jelenleg belgyógyász szakvizsgára készül. Fő érdeklődési területe a hepatológia.

Dr. Lőrinczi Csaba

A Dél-pesti Centrumkórház Infektológiai Osztályán dolgozik belgyógyász-infektológusként. Jelenleg gastroenterológiai szakképzését tölti. Fő érdeklődési területe a hepatológia, azon belül is a zsírmáj és a nem invazív fibrosis markerek.

Dr. Sarlós Patrícia

2002-ben szerezte általános orvosi diplomáját a Pécsi Orvostudományi Egyetem Általános Orvostudományi Karán. Jelenleg egyetemi docensként az I. sz. Belgyógyászati Klinika Gastroenterológiai Tanszékén dolgozik, 2021 óta a Transzlációs Medicina Tanszéki Csoport vezetője. Szakvizsgái: belgyógyászat (2008), gastroenterológia (2010), klinikai farmakológia (2018), valamennyi kiváló minősítéssel. Egyetemi doktori (PhD) fokozatot 2014-ben szerzett „A gyulladáshoz vezető gének genetikája” témakörben, 2020-ban habilitált. Főbb érdeklődési területei a gyulladáshoz vezető gének, a gasztrointesztinális endoszkópia és az endoszkópos ultrahangvizsgálatok. Magyar, angol és német nyelven részt vesz az orvostanhallgatók graduális és posztgraduális egyetemi oktatásában, több PhD hallgató témavezetője. 2019-ben NKFI/OTKA pályázatot nyert, 2021-ben Bolyai és ÚNKP kutatói ösztöndíjban részesült. Tagja a Magyar Gastroenterológiai Társaság (MGT) és az MGT Colon Szekció vezetőségének, jelenleg a Colon Szekció főtitkára.

Dr. Szende László

Orvosi diplomáját 1965-ben szerezte meg. 1965–78 között a Szent János Kórház V. Belgyógyászati Osztályán dolgozott, dr. Radó János irányítása alatt. 1970-ben belgyógyász szakvizsgát tett. 1978–1999 között a Szt. János Kórház II. Belgyógyászati Osztályán dolgozott. 1993-ban kardiológiai szakképesítést szerzett. 2000–2016 között belgyógyászati szakrendelőben dolgozott a Misszió Egészségügyi Központban Veresegyházon, majd 2016-tól jelenleg is nyugdíjasként részidőben itt dolgozik, az intézet rehabilitációs osztályán. Szabaddá vált idejében továbbképző cikkeket ír, pl. a Magyar Családorvosok Lapja számára, tanulságos eseteit felelevenítve.

MBA

MAGYAR BELORVOSI ARCHÍVUM

A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG LAPJA
JOURNAL OF THE HUNGARIAN
SOCIETY OF INTERNAL MEDICINE

Főszerkesztő / Editor in Chief:

Dr. Szathmári Miklós

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 Zoltán

Szerkesztőbizottság / Editorial Board:

Dr. Altörjay István (Debrecen)

Dr. Czákó László (Szeged)

Dr. Eggenhofer Judit (Budapest)

Dr. Gasztonyi Beáta (Zalaegerszeg)

Dr. Herszényi László (Budapest)

Dr. Hunyady Béla (Pécs)

Dr. Járai Zoltán (Budapest)

Dr. Krutsay Miklós (Ajka)

Dr. Karádi István (Budapest)

Dr. Kempler Péter (Budapest)

Dr. Kiss Emese (Budapest)

Dr. Masszi Tamás (Budapest)

Dr. Nagy Viktor (Budapest)

Dr. Szalay Ferenc (Budapest)

Dr. Szauder Ipoly (Budapest)

Dr. Szekanez Zoltán (Debrecen)

Dr. Takács István (Budapest)

Dr. Tállér András (Budapest)

Dr. Vasas Lívia (Budapest)

Dr. Wittmann István (Pécs)

International Editorial Board

Fabio Farinati (Padua)

Gergely István (Marosvásárhely)

Günther Krejs (Graz)

Peter Malfertheiner (Magdeburg)

Harthmuth Neumann (Freiburg)

Jaroslav Regula (Varsó)

Szabó Gyöngyi (Boston)

Kézirat, levél a következő címre érkezzen:

Szerkesztőség / Editorial Office:

Magyar Belorvosi Archivum

1083 Budapest, Korányi Sándor u. 2/a

Telefón: 210-0278

szathmari.miklos@semmelweis.hu

titkarsag@belgyogyaszartarsasag.hu

Kiadja a

MEDICINA KÖNYVKIADÓ ZRT.

1072 Budapest, Rákóczi út 16.

Telefón: 312-2650

A kiadásért felel:

a Medicina Könyvkiadó Zrt. igazgatója

Borítóterv: Bede Tamásné

Nyomdai munkálatok:

Mega-Galaxis Kft., Budapest

Megrendelhető és előfizethető

a MEDICINA KÖNYVKIADÓ ZRT-nél.

Éves előfizetési díj 8400 Ft + áfa + postaköltség.

A Magyar Belgyógyász Társaság tagsági díja

tartalmazza a lap előfizetési díját.

Megjelenik kéthavonta.

A lapot az előfizetés beérkezésétől postázzuk.

Magyar Belorvosi Archivum © 2023

Minden jog fenntartva.

A folyóiratban megjelent valamennyi eredeti

írásos és képi anyag közlési joga

a Magyar Belgyógyász Társaságot illeti.

A megjelent anyagnak – vagy egy részének – bármely

formában való másolásához,

felhasználásához, ismételt megjelenítéséhez

az MBT írásbeli hozzájárulása szükséges.

Index: 25 532

ISSN 0133-5464

INTERNET: medkiad@medicinazrt.hu

OJS felület URL címe:

<https://ojs.mtak.hu/index.php/mba/index>

MAGYAR BELORVOSI ARCHÍVUM

Tájékoztató a szerzőknek

A Magyar Belorvosi Archívum (MBA) szerkesztősége elsősorban klinikai vonatkozású eredeti munkákat vár. Ezek mellett esettanulmányoknak, összefoglaló irodalmi referátumoknak, a belgyógyászat és határterületeinek működését elősegítő írásoknak, módszertani leveleknek is szívesen adunk helyet. Várunk társasági híradásokat, előrejelzést tervezett rendezvényekről, kongresszusi beszámolókat, kollégiumi határozatokat, könyvismertetőket és szakmatörténeti írásokat (pl. megemlékezéseket elődeinkről).

A kéziratokra általánosságban a „Uniform requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals” (International Committee of Medical Journal Editors. N Engl J Med 1997; 336: 309-315., friss elektronikus változat: <http://www.ICMJE.org>) előírásai érvényesek. A kézirat benyújtásának feltételei:

- a dolgozatot korábban még nem publikálták (kivéve előadás-kivonat vagy PhD-értekezés formájában),
- a kézirat benyújtását valamennyi szerző jóváhagyta,
- a dolgozat nem sérti a Helsinkai Deklaráció (1975, revízió 2008) előírásait,
- a humán vizsgálatok az illetékes etikai bizottság jóváhagyásával törtétek,
- a laboratóriumi állatkísérleteket a vonatkozó szabályzatok szerint végezték.

Szerzőség

Szerző az, aki adott munkához alkotó módon járult hozzá, beleértve a tervezést, a kivitelezést, az ellenőrzést, valamint a dolgozat megírását. Rutinszerűen végzett munkáért (pl. metodikai, laboratóriumi adatok felhasználásáért, technikai asszisztenseknek) köszönetnyilvánítás a célszerű.

Kéziratok elbírálása

A kéziratok elbírálása „peer-reviewing system” szerint történik. A bírálók felkérése és a kézirat közlésre való elfogadásának joga a szerkesztőséget illeti meg.

A kézirat a megjelenésig titkosnak számít. Ennek figyelembevételére vonatkozik a szerkesztőségre, szaklektorokra, a kiadóra stb. egyaránt. A kézirat elbírálási folyamata során információkat csak a szerkesztőség adhat, de csak a szerzőnek és a szaklektoroknak.

A szerző értesítést kap a szerkesztőségtől 1. a kézirat átvételéről (közlésre érkezés időpontja), 2. a szaklektor(ok) véleményéről, amelynek alapján – ha szükséges – készülhet az átdolgozott, kiegészített közlemény, 3. a kézirat közlésre történő elfogadásáról, 4. a kiadó küldi el a tördelt változatot, amelyben a nyomdai hibák és egyéb legszükségesebb javítások is elvégezhetők.

Orvosi helyesírás

A gyógyszerkészítmények gyári nevének megadását lehetőleg kerüljük, helyettük a gyógyszerhatóanyagok elnevezését használjuk.

- **Helyesírási alapelvek, ortográfia.** A kéziratot a magyar helyesírás szabályai szerint szerkesztjük, a szakkifejezések írásában az Orvosi helyesírási szótárban (Akadémiai Kiadó) foglaltak az irányadók. Akármelyik (latin vagy magyar) írásmódot alkalmazzuk, lényeges, hogy **az adott kifejezés írásmódja egységes legyen.**
- **Latinos írásmóddal** (de nem angolos latinsággal) írjuk a kettős latin neveket, az anatómiai neveket, a betegségek, elváltozások, tünetek, diagnózisok hagyományos elnevezését, akkor is, ha görög eredetűek (pl. gastrum, gastricus, pharyngealis).
- **A magyar helyesírás szerint, fonetikus javasoljuk általában írni:** a társtudományok szakkifejezéseit (kémia, fizika – pl. szén-dioxid, aggregáció), enzimek neveit (foszforiláz), tudományágakat (hematológia), vizsgálóeszközöket és vizsgálóeljárásokat [elektrokardiográf(ia), biopszia, komputertomográf], gyakori, a köznyelvben is használatos orvosi kifejezéseket (diagnózis, terápia, krónikus, patológia).

Technikai követelmények

A kéziratokat elektronikus úton (e-mail: szathmari.miklos@med.semmelweis-univ.hu) kérjük a szerkesztőségbe továbbítani. *Eredeti munka* megírásakor

célszerű a következő tagolást követni: *Bevezetés* (célkitűzés, rövid hivatkozás az irodalmi előzményekre), *Betegek és módszerek*, *Eredmények*, *Megbeszélés* (következtetés). A kézirat teljes terjedelme ne haladja meg a 30 000 karaktert.

Illusztrációk

Az ábrákat, táblázatokat kérjük külön dokumentumban mellékelni. Valamennyi ábrát és táblázatot sorszámmal és címmel kell ellátni. A szövegben minden ábrára és táblázatra hivatkozni kell.

- A táblázatokat Word dokumentumként, szerkeszthető formában kérjük.
- A grafikus ábrákat a Kiadó árajzoltatja.
- **A fényképeket digitális formában, tif vagy jpg kiterjesztéssel kérjük,** lehetőleg minél nagyobb méretben (min. 300 dpi felbontás). Csak kifogástalan minőségű felvétel fogadható el. (Ha mód van rá, szíveskedjenek a háttérre ügyelni, zavaró árnyékok, nem odatartozó tárgyak stb.) Kérjük, hogy az ábrákat ne helyezzék Word vagy PowerPoint dokumentumba, mert ezek gyenge felbontásuk miatt nyomdai felhasználásra alkalmatlanok!

Korábban már publikált ábra csak a szerző és a kiadó engedélye esetén közölhető (a forrás feltüntetésével), vagyis **a másról átvett ábra, táblázat, fotó stb. közléséhez** (jogi okból) az eredeti kiadvány szerzőjének, illetve kiadójának engedélye szükséges; az engedélyt a Szerzőnek kell beszereznie! Élő személy felismerhető képének közléséhez az illető hozzájárulása szükséges, ennek hiányában jelezni kell a Kiadó számára, hogy a kép feldolgozásakor kitaras szükséges.

Összefoglalás

A kézirathoz magyar és angol nyelvű, csak a tényszerű adatokat közlő, a dolgozat lényegének megértését lehetővé tevő, 15–20 sor terjedelmű összefoglalást kérünk mellékelni (3. személyt használva). Az angol nyelvű összefoglalásban (Summary) a szerzők neve (keresztnév rövidítve) és dolgozat címe is szerepeljen. Az összefoglalás és a dolgozat címe ne tartalmazzon rövidítéseket. Kulcsszavak megadását magyar és angol nyelven egyaránt kérjük. Az angol kulcsszavakat a *MeSH (Medical Subject Headings)* szótárból kell kiválasztani és ezek magyar nyelvű megfelelőit kell magyar kulcsszavakként feltüntetni.

Irodalomjegyzék

Az irodalomjegyzék csak a legfontosabb hivatkozásokat tartalmazza, ezek száma ne haladja meg a harmincat. A hivatkozások az első három szerző nevét felsorolva (további szerzők esetén az „és mtsai” kiegészítéssel), a dolgozat címét és a megjelenés helyét és idejét tartalmazzák a következő módon: Green J, Jot TS, Gold ML: Apoptosis and loss of renal tissue. N Engl J Med 1994; 331: 13-121. A folyóiratok nevének rövidítése az NLM katalógusában látható hivatalos cím rövidítések (*NLM's Title Abbreviation*) szerint történjen (elérhető: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog/>).

Könyv, monográfia idézésének módja: pl. Wilson SE, Williams RA (szerk.): *Vascular Surgery* 2nd ed. Grune Stratton, London, 1986.

Könyvfejezet idézésekor előre kerül a fejezet szerzője és a fejezet címe, majd „In.” után az előző forma, végül az idézett rész első és utolsó oldalszáma. Kongresszusi előadás nyomtatásban megjelent rövidített szövege (abstract) és „személyes közlés” nem idézhető közleményként.

Elektronikus forrás idézésére példa: Kaul S, Diamond GA: Good enough: a primer on the analysis and interpretation of noninferiority trials. Ann Intern Med [Internet]. 2006 Jul 4 [cited 2007 Jan 4]; 145(1): 62-69. Available from: <http://www.annals.org/cgi/reprint/145/1/62.pdf>

Az irodalomjegyzéket az **idézési sorrend szerint sorszámozva** kérjük, és a szövegben a cikkekre számmal történjen hivatkozás.

Curriculum vitae

A közlésre elfogadott közlemény első szerzőjétől várunk nagyon tömör, legfeljebb 350 karakter terjedelmű életrajzt (munkahely, beosztás, tudományos fokozat, fő tudományos érdeklődési terület) harmadik személyben fogalmazva. A kézirat végén kérjük az első szerző munkahelyi címét, telefon- és faxszámát, illetve e-mail-címét közölni.

KÖSZÖNTŐ

TISZTELT KOLLÉGÁK!

Elkészült a **2023. évi Belgyógyász Nagygyűlés végleges programja**. A Nagygyűlés szerkezete alapjaiban változott meg a korábbiakhoz képest. A háromnapos tudományos program legfőbb célja, hogy a komprehenzív belgyógyászat és a belgyógyászat speciális ágai között hidat teremtsen.

Ez évi Nagygyűlésünk *kiemelt témája* „**Hormonok a klasszikus endokrinológián túl**”. A három nap alatt öt különböző belgyógyászati ág (nefrológia, diabetológia, gasztroenterológia, kardiológia és onkológia) egy-egy órás blokkban mutatja be egyrészt, hogy az adott szervrendszerben érvényesülő hormonhatásokról melyek a legújabb tudományos eredmények. Másrészt szó lesz arról, hogy a szakterületek újdonságai hogyan befolyásolják a mindennapi komprehenzív belgyógyászati ellátást. A *blokk első felében remélhetőleg a specialisták* hallhatnak újdonságokat, amelyek talán más magyarországi tudományos rendezvényen kevésbé kerültek fókuszba, a *második felében pedig a gyakorló belgyógyászok* hallhatnak szakértőktől arról, hogy a mindennapi betegellátásban milyen újdonságokat lehet és érdemes bevezetni. Minden blokkot egy félórás, cég szponzorálta szimpózium zár le.

A Belgyógyász Társaság három szekciójának programja is alapvetően megváltozik. A rendelkezésre álló fél órában a szekción belül történő újdonságokról, a helyi eredményekről és nehézségekről számolhatnak be a szekcióvezetők, és az adott időkereteken belül a régióban született legkiemelkedőbb tudományos eredmények bemutatására is lehetőség nyílik.

Szombaton a kongresszus zárása előtt a jövő belgyógyászai, a Fiala Belgyógyászok Klubja kap lehetőséget arra, hogy bemutassa a jövő belgyógyászatát. Idén a genetikáról lesz szó.

A Nagygyűlés legfontosabb célja, hogy lehetőséget ad a belgyógyászat területén belül az elmúlt évben született új tudományos eredmények bemutatására. Ezek lehetnek klinikai vizsgálatok, esetismertetések, de olyan tudományos alapkutatások eredményei is, amelyek a jövőben befolyással bírhatnak a belgyógyászati betegellátásra. **Minden eddiginél több, 95 absztrakt érkezett be a megadott határidőre.** A tudományos bizottság 32 absztraktot választott ki 8+2 perces előadásra, de minden beküldött absztrakt szerzői lehetőséget kaptak rövidebb, 3+1 perces formában az eredmények bemutatására. Az elektronikus poszterek a Nagygyűlés teljes ideje alatt elérhetőek lesznek.

A Társaság Közgyűlésére a Magyar Belgyógyász Társaság emlékérem, előadás és a Kelemen Endre előadás megtartására péntek délután kerül sor.

Biztos vagyok benne, hogy a sűrű, de változatos program mellett az izgalmas esti programok lehetőséget adnak kikapcsolódásra és baráti beszélgetésekre is.

Minden belgyógyászt várunk 2023. november 16-án Visegrádon!

PROF. DR. TAKÁCS ISTVÁN
a Magyar Belgyógyász Társaság elnöke



COVEREX[®]-ASKombForte

perindopril-erginin 10mg + indapamid 2,5mg

Teljesítem három kívánságodat...



- 1 Fokozott vérnyomáscsökkentő hatékonyság¹⁻³
- 2 Anyagcsere-semleges hatás¹⁻⁵
- 3 Igazolt kardiovaszkuláris védelem^{3, 6-8}

Coverex[®]-AS Komb Forte filmtabletta



Bővebb információért olvassa el a gyógyszer alkalmazási előírását!

https://ogyei.gov.hu/gyogyszeradatbazis?action=show_details&item=31086

Árinformáció (PUPHA: Publikus gyógyszer törzs, közzététel dátuma: 2023. 08. 25.):

Coverex[®]-AS Komb Forte filmtabletta 30x fogyasztói ár: 2 264 Ft, TB támogatás: 1 208 Ft, térítési díj: 1 056 Ft.

Ez a tájékoztató anyag orvosok és gyógyszerészek számára készült. Az Egis Gyógyszergyár Zrt. nem vállal felelősséget a közölt információk illetéktelen felhasználásából eredő következményekért. A termékéről további tájékoztatás kapható az orvoslátogató kollégáinknál/key account manager kollégáinknál található információs anyagokból.

Termékeink árváltozásaiával kapcsolatos információkért forduljon orvoslátogató kollégáinkhoz/key account manager kollégáinkhoz, illetve ezekről tájékozódhat a Nemzeti Egészség-biztosítási Alapkezelő honlapján: www.neak.gov.hu

Amennyiben termékeink alkalmazása során „Nemkívánatos eseményt” észlel, kérjük, 24 órán belül jelentse a pharmacovigilance@egis.hu e-mail címen vagy a +36-1-803-2222-es telefonszámon!

¹ Farsang C et al. (P-CASSO Study): *Blood Press.* 2013; 22 Suppl 1:3-10. • ² Karpov YA et al. (FORTISSIMO Study): *Gen Drug Investig.* 2017; 37(2):207-211;

³ Mourad JJ, La Jeunie S. *Curr Med Res Opin.* 2009; 25(9):2271-2280. • ⁴ Böhlen L et al. *J Cardiovascular Pharmacol.* 1996; 27:770-776. • ⁵ Leonetti G. *Drugs.* 2000; 59 Suppl 2: 27-38

⁶ Dahlöf B et al.: *J Hypertens* 2003; 23:2053-2070. • ⁷ Mogense CE et al. (PREMIER Study): *Hypertension* 2003; 41:1093-1071; • ⁸ Patel A et al. (ADVANCE Study): *Lancet* 2007; 370: 829-840.

További információ:

Egis Gyógyszergyár Zrt. Kardiometabolikus üzletág

1134 Budapest, Lehel u. 15. telefon: +36-1-803-22-22

e-mail: marketing@egis.hu, honlap: hu.egis.health

Lezárás dátuma: 2023. 10. 04.

IATROGÉN DYSBIOSIS

Dr. Sarlós Patrícia

Pécsi Tudományegyetem, Klinikai Központ, I. sz. Belgyógyászati Klinika

ÖSSZEFOGLALÁS: Az antibiotikumok széles körű alkalmazása a bélmikrobiom egyensúlyának felborulásához vezethet, amely klinikailag leggyakrabban hasmenés formájában nyilvánul meg. A szerző részletesen tárgyalja az antibiotikumok által kiváltott gyomor-bél rendszeri mellékhatásokat, hangsúlyozva a bélflóra diverzitásának csökkenését, a potenciálisan káros törzsek és a rezisztenciagének elterjedését, valamint a metabolikus károsodásokat. Az intestinális barrier, amely a bélnyálkahártya fizikai, szekretoros és immunológiai gátját jelenti, szintén az antibiotikumok célpontja. A szerző áttekinti az intestinális dysbiosis enyhítése céljából alkalmazott probiotikus gombák nyújtotta terápiás lehetőségeket is.

Kulcsszavak: dysbiosis, antibiotikum-asszociált hasmenés, probiotikum, *Saccharomyces boulardii*

Sarlós P: IATROGENIC DYSBIOSIS

SUMMARY: Widely used antibiotics can lead to an imbalance of the intestinal microbiome, which most often manifests itself clinically in the form of diarrhea. The author discusses in detail the harmful effects caused by antibiotics, emphasizing the loss of diversity of the intestinal flora, the spread of potentially harmful strains and resistance genes, as well as the metabolic consequences. The intestinal barrier, which is a physical, secretory, and immunological barrier, is also the target of antibiotics. The author reviews the therapeutic possibilities provided by probiotic fungi used to alleviate intestinal dysbiosis.

Keywords: dysbiosis, antibiotic-associated diarrhea, probiotics, *Saccharomyces boulardii*

Magy Belorv Arch 2023; 76: 221–225.

Levelező szerző: Dr. Sarlós Patrícia

Pécsi Tudományegyetem, Klinikai Központ, I. sz. Belgyógyászati Klinika

7623 Pécs, Ifjúság u. 13.

e-mail: sarlos.patricia@pte.hu

DOI: 10.59063/mba.2023.76.5-6.1

Felnőttkorban a bélmikrobiom összetétele, csíraszama stabilnak tartható, mégis érzékenyen reagál a különböző környezeti behatásokra. A bélflóra egyensúlyának felborulása, az ún. dysbiosis következtében annak diverzitása megváltozik. Az intestinális dysbiosist kiváltó okok között szerepet játszhat például az étrend megváltozása, a stressz és nagyon gyakran antibiotikum adásával összefüggésben jelenik meg. Az intestinális dysbiosissal klinikailag leggyakrabban hasmenés formájában találkozhatunk.

Világszerte nő az antibiotikumok felhasználása, 2000 és 2015 között kb. 65%-kal nőtt az antibiotikum-fogyasztás. Az antibiotikumok a különböző fertőzések esetén életmentőek, alkalmazásuk azonban sajnos számos mellékhatással jár. A leggyakoribb mellékhatások gyomor-bél rendszeriek, mint például a hányinger és a hasmenés, hiszen a szájon át adott antibiotikumokra leginkább a bélrendszer érzékeny. Az antibiotikumokkal összefüggő hasmenés (AAD) akkor lép fel, amikor az antibiotikum megzavarja a bélmikrobiom ökológiá-

ját azáltal, hogy megváltoztatja a bélben lévő baktériumok sokféleségét és számát. Ezek a változások befolyásolhatják a rezidens mikrobiota azon képességét, hogy ellenálljon a patogén mikroorganizmusok inváziójának vagy a mikrobiotában endogén módon jelen lévő opportunista kórokozófajok túlszaporodásának. Az össz-baktériumszám helyreállása után is tartós hatások maradhatnak fenn a bélmikrobiota egyensúlyának vonatkozásában. Ennek következtében a beteg fertőzésekre és egyéb betegségekre fogékonyabbá válik. Az AAD elhúzódó kórházi kezelést, megnövekedett egészségügyi költségeket és egyéb szövődményeket eredményezhet.

A hasmenés leggyakrabban a széles spektrumú antibiotikumok használatához kapcsolódik. Definíció szerint, az AAD alatt olyan, napi több mint két, nem formált székletürítést értünk, amely az antibiotikumkezelés megkezdése után 2 órával és 2 hónapon belül jelentkezik, és ≥ 2 napig tart.¹ Az AAD előfordulása 5–35%-ra tehető, kórházi bennfekvés esetén azonban még

gyakoribb (26–60%).² A gyermekek és az idős népesség tagjai esendőbbek, hiszen náluk a hasmenés gyorsan súlyos kiszáradáshoz vezethet. Az alkalmazott antibiotikum fajtája nagymértékben befolyásolja az AAD megjelenését; gyakrabban jelentkezik Gram-negatív vagy anaerob baktériumellenes, széles spektrumú, per os alkalmazott, illetve a bélben magas koncentrációt elérő antibiotikumok esetében.

Az antibiotikumok hatása a bélmikrobiomra

Az antibiotikumok bélrendszerben kifejtett hatása összetett. Nemcsak dysbiosist idéznek elő, hanem tartós metabolikus változásokat, valamint a bélnyálkahártya barrier funkcióját is képesek károsítani.

A baktériumdiverzitás elvesztése és antibiotikumrezisztens törzsek átvitele

Számos korábbi vizsgálat igazolta, hogy antibiotikumkezelés következtében körülbelül harmadára csökken a bélflóra baktériumainak száma, megváltozik az összetétele és felborul az egyensúlya.³ Az élettanilag hasznos mikroorganizmusok száma csökken, ezáltal a potenciálisan káros mikroorganizmusok túlszaporodhatnak (pl. *Clostridioides difficile* törzsek). Antibiotikum szedése után egyéni különbség mutatkozik a megváltozott bélflóra helyreállításához szükséges időtartamban, valamint a restitúció fokában is. Az eredeti állapot átlagosan 6–31 hónappal az antibiotikum szedését követően képes helyreállni. A bélflóraegyensúly helyreállítási képessége függ az életkortól, az antibiotikumkezelés időtartamától és dózísától, valamint magától az egyéni, kiindulási ökoszisztémától. Általánosságban elmondható, hogy a fiatal, egészséges felnőttek stabil mikrobiommal rendelkeznek.⁴ A különböző antibiotikumok bélmikrobiomra kifejtett hatása az alkalmazott antibiotikumcsoport spektrumától is függ, továbbá a beadás módjától és a gazdaszervezet jellemzőitől, állapotától.⁵ A béta-laktám antibiotikumok (pl. amoxicillin, cefotaxim) elsősorban a Bifidobaktériumok, a vancomycin a lactobacillusok, a makrolidek pedig az acitenobaktériumok és firmicutesok relatív abundanciáját (bőségét) csökkentik.⁶ Szájon át adott antibiotikum hatása a bélflórára kifejezettebben érvényre jut, mint az intravénás készítményeké. Az ismétlődő antibiotikum expozíció különösen károsnak számít, hiszen ebben az esetben nincs elég idő az elszorított károsodás helyreállítására.⁷

Az antibiotikumtúlhasználat azonkívül, hogy dysbiosist idéz elő, hozzájárulhat a különböző antibiotikumrezisztens törzsek elszaporodásához (pl. MRSA, VRE). Az antibiotikumrezisztencia nem új jelenség, hanem valójában egy ősi, természetes, a baktériumok számára evolúciós előnyt jelentő mechanizmus. Az antibiotikumrezisztencia gének átvitele horizontális (másik baktériumra történő átvitel révén) és vertikális (dominánsá válás révén) módon egyaránt megvalósul-

hat. Ismert adat, hogy a szájon adott antibiotikum hatása markánsabb a rezisztenciagének átvitele szempontjából, mint a vénás készítményeké.

A mikrobiom metabolikus változásai

Az antibiotikumok okozta diverzitáscsökkenés és az összetételbeli változások elkerülhetetlenül metabolikus változásokat idéznek elő a mikrobiomban. A rövid láncú zsírsavak (SCFA-k) a bélmikrobiom fontos metabolitjai, az intestinalis epithelsejtek (IEC) fő energiaforrásként szolgálnak, gyulladáscsökkentő hatásúak, és javítják az epithelialis barrier funkciót.⁸ Antibiotikum adását követően az SCFA-termelő baktériumfajok száma szignifikánsan csökken (pl. *Eubacterium hallii*, *E. ventriosum*, *Faecalibacterium prausnitzii*). Miután a bélmikrobiom helyreállt az eredeti állapotába, a kapcsolódó anyagsere-változások akár tartósan megmaradhatnak. Ezen metabolikus változások számos kórképpel összefüggésbe hozhatóak, újabban például az obesitas etiológiájában tulajdonítanak neki kóroki szerepet.⁹

A barrier funkciót érintő változások

Az antibiotikumok a bélnyálkahártya barrier funkcióját is képesek károsítani. Antibiotikum hatására a kehelysejtek nyáktermelése és ezáltal a nyákréteg vastagsága is csökken, amely elősegíti a patogének kötődését az epithelsejtekhez. Az epithelsejtek alkotta fizikai barrier szintén károsodást szenvedhet. Fokozódik az IEC-k apoptosisa, sérülnek az IEC-eket összekötő struktúrák (tight junction). Ezáltal a proinflammatorikus mediátorok könnyedén bejutnak a lamina propria-ba, amely gyulladás kialakulásához vezethet.¹⁰

A változások a bélnyálkahártya veleszületett és szerzett immunológia gátját is érintik. Módosul a T-helper-17 és a regulátoros T-sejtek aránya, valamint károsodik a macrophag-dependens immun homeosztázis.¹¹ Antibiotikumok hatására a macrophagok túlzott választ generálnak és jóval több proinflammatorikus citokint termelnek.

Az antibiotikumok által kiváltott károsodások megelőzése és kezelése

Az antibiotikumok által kiváltott bélrendszeri károsodások kiküszöbölése ellen több stratégia létezik. Alkalmazhatunk diétás intervenciókat (pl. étrendkiegészítőket), probiotikumokat, illetve meg kell említenünk a széklettranszplantáció jótékony hatását is.

Étrendkiegészítők hatása

Számos vizsgálat bebizonyította, hogy különböző étrendkiegészítők gyors és mélyreható változásokat idézhetnek elő a mikrobiom összetételében, még az antibiotikumok által kiváltott dysbiosist is képesek javí-

tani.¹² Az eredmények azt mutatják, hogy magas rost-tartalmú diéta hatására a butirát- és SCFA-termelő baktérium törzsek száma emelkedik, ezáltal gyorsul az antibiotikumexpozíciót követő restauráció. A különböző szénhidrátok szintén kedvező hatással bírnak a bélben, mégpedig egy viszkozus, protektív réteg létrehozása és az előnyös baktériumok számának növelése révén (pl. glükomannán, prebiotikus fruktooligoszacharidok, teljes kiőrlésű gabonák, inulin típusú fruktánok). Összességében a diétás intervenciók rendkívül heterogének, éppen ezért a klinikai vizsgálatokban nagyon fontos a minőség-ellenőrzés és az eredmények helyes értelmezése. Ezen a téren a jövőben szükség lenne szigorúbb szabályozásra és jól megtervezett, randomizált, kontrollált klinikai vizsgálatok lebonyolítására.

Probiotikumok

A probiotikumok élő szervezetek (baktériumok vagy élesztőgombák), amelyek megfelelő mennyiségben fogyasztva egészségnyereséget kínálnak a gazdaszervezetnek. Összességében a probiotikumok elősegítik a normál bélflóra növekedését, javítják a bélnyálkahártya barrier funkcióját és hatással vannak a gazdaszervezet immunrendszerére is.

Számos probiotikus baktérium eltérhető, pl. *Lactobacillus rhamnosus* GG, *L. reuteri*, *L. rhamnosus*, *L. helveticus*, *Bacillus clausii* törzsek, illetve ezek kombinációja. A legújabb kutatások célja olyan új generációs probiotikus baktériumfajok azonosítása, fejlesztése, amelyek a kolonizációs rezisztenciát helyreállítják és eltávolítják a lehetséges kórokozókat a bélből. A probiotikus baktérium törzsspecifikus hatása miatt újabban a személyre szabott megközelítések terjednek, hiszen a jelenlegi, empirikus probiotikum kiegészítés csak átmeneti és egyéni hatással bír. Logikusnak tűnik, hogy egy probiotikum érzékenység/rezisztencia előrejelzéséhez szükség van az egyéni kiindulási mikrobiom-összetétel és a gazdaszervezet tényezőinek ismeretére.

A probiotikus gombák (pl. a *Saccharomyces boulardii* CNCM I-745) mind felépítésükben, mind tulajdonságukban eltérnek a probiotikus baktériumoktól. Az élesztőgombák egyszerű eukarióták, kevesebb mint 0,1%-ban vannak jelen a humán mikrobiomban, míg a probiotikus baktériumok a mikrobiom 99%-át adják.¹³ Az élesztőgombák mérete tízszeres, alacsonyabb pH-n is képesek anyagcserét folytatni (pl. már a vékonybél proximális részén is) és nem kolonizálják a bélrendszert. Az antibiotikumokkal szemben természetes rezisztenciájuk van, ezért az egyetlen probiotikus szer, amely az antibiotikummal egyidőben bevehető. E tulajdonságuk mindenképpen előnyt jelent a probiotikus baktériumokkal szemben, hiszen növeli a beteg együttműködését. A probiotikus baktériumok tartalmazhatnak rezisztenciagéneket, amit horizontális géntranszfer révén átadhatnak a bélflóra patogén baktériumainak. A *Saccharomyces boulardii* élesztőgomba azonban nem

tartalmaz mobilis plazmidot, így antibiotikumrezisztencia génátadás esetükben nem lehetséges.

A *Saccharomyces boulardii* hatásmechanizmusa sokrétű. A bélrendszerben különböző célpontjai vannak. Egyrészt közvetlenül a bél lumenében hat (luminális hatás), másrészt közvetetten az enzimtermelésre is befolyással van (trophicus hatás), valamint a nyálkahártyán gyulladásgátló hatást fejt ki (nyálkahártyahatás).

A *Saccharomyces boulardii* luminális hatása

A *S. boulardii* CNCM I-745 toxinellenes hatást fejt ki a toxinreceptorok blokkolásával vagy a toxinhoz való közvetlen kötődés által. A *S. boulardii* által szekretált 54 kDa-os proteáz képes gátolni a *Clostridioides difficile* A-toxin receptor kötődését. Egy 120 kDa-os fehérje termelése révén a kolera toxin adenilát-cikláz szekrécióját gátolja, illetve a *S. boulardii* közvetlenül is képes kötődni a kolera toxinhoz. Egy további 63 kDa-os fehérje-foszfátáz termelése pedig lipopoliszacharida defoszforilációt eredményez, amely az *E. Coli* endotoxinjának károsító hatását akadályozza meg. Ezáltal a *S. boulardii* összességében a patogén baktériumok által termelt toxinokat degradálja.¹⁴

A *S. boulardii* további antimikrobiális hatása, hogy segít megőrizni a „tight junction”-ok integritását, mégpedig a fenntartásért felelős miozin könnyű láncok foszforilációjának gátlása révén. Következésképpen az epithelbarrier és a permeabilitás intakt marad, a baktériumok epithelsejthez kötődése nem tud megvalósulni, valamint a patogén baktérium indukálta sejthalál csökken. A *S. boulardii* további metabolitok termelése által a nyálkahártyán létrejövő oxidatív stresszt is képes csökkenteni.¹³

Egészséges egyénekben a *S. boulardii* nincs hatással a mikrobiom összetételére, de előnyös hatással bír az egyensúly felborulása esetén, főképp antibiotikum asszociált intestinalis dysbiosis esetén. A *S. boulardii* elősegíti a bélmikrobiom diverzitásának javulását antibiotikumkezelést követően. Az élesztőgombák a metabolikus aktivitás helyreállításában is szerepet kapnak, fokozzák a SCFA előállítását, főképp az acetát, a butirát és a propionát intraluminális szintjét növelik. Ezek a vegyületek a vastagbél normál működéséhez járulnak hozzá, beleértve a folyadék-visszaszívást is.¹⁵

A *Saccharomyces boulardii* trophicus hatása

Preklinikai vizsgálatok során a *S. boulardii* növelte különböző, normál bélműködésben résztvevő enzim szintjét (pl. laktáz, α -glükozidáz) és olyan poliaminok termelését fokozta, amelyek az enterocyták érésében, enzimexpresszióban, membrántranszport mechanizmusokban és a hámsejtek megújulásában vesznek részt. A diszacharidázok szintjének emelése révén javul a cukoremésztés és ezáltal javul az ozmotikus hasmenés. A *S. boulardii* fokozza a glükózfelvételt a nátrium-glü-

köz kotranszporter-1 (SLGT1) expresszió stimulációja által. Különböző immunológia reakciók is felerősödnek *S. boulardii* hatására; fokozódik a patogén baktérium hatására szekretált immunglobulin A szintje.¹⁵

A *Saccharomyces boulardii mucosalis* hatása

A *S. boulardii* gyulladáscsökkentő hatással is rendelkezik, hiszen modulálja a sejten belüli jelátviteli utakat és csökkenti a gyulladást citokinek szintézisét. Ezek közé tartozik az NF-KB gátlása, amely az IL-8, IFN- γ , TNF- α és IL-6 gyulladást citokinek expresszióját csökkenti, valamint a mitogén által aktivált proteinkinázok gátlása (MAPK).¹⁶

A *Saccharomyces boulardii* a humán klinikai vizsgálatokban

Számos klinikai vizsgálat és metaanalízis igazolta a *Saccharomyces boulardii* hatékonyságát az AAD megelőzésében és kezelésében. Egy 2015-ben megjelent metaanalízis 15 randomizált, placebokontrollált tanulmány (RCT), 3114 felnőtt beteg adatait elemezte, akik antibiotikus terápia mellé *S. boulardii* kiegészítést kaptak.¹⁷ Az AAD rizikója *S. boulardii* mellett a felére csökkent (17,5%-ról 8,2%-ra, RR: 0,49, 95% CI: 0,38–0,63, NNT: 11, 95% 9–15). A World Gastroenterology Organization (WGO) 2017-ben és 2023-ban megjelent ajánlása a *S. Boulardii* CNCM I-745 törzset járóbeteg és fekvőbeteg-ellátásban egyaránt ajánlja az AAD prevenciója céljából (1. fokú evidencia).¹⁸

A *Helicobacter pylori* eradikációja során a jelenlegi kezelési stratégiák magukban foglalják a kombinált antibiotikus terápiát protonpumpagátlóval együtt alkalmazva. A *H. pylori* eradikációs terápiával kapcsolatos kezelés sikertelenségének gyakori oka az antibiotikumokkal szemben kialakuló gastrointestinalis mellékhatások megjelenése (beleértve a hányingert, a hasi diszkomfortot, a keserű szájízt és a hasmenést). Számos tanulmány kimutatta a *S. boulardii* kiegészítő kezelés kedvező hatását az adherencia növelése által. Egy 199 betegen végzett RCT során napi 2×250 mg *S. boulardii* kiegészítés az eradikációs kezelés mellé 11,3%-kal

növelte az eradikáció sikerességét, valamint az AAD incidenciáját 46,4%-ról 2%-ra csökkentette. Az összes gastrointestinalis mellékhatásokat 54%-ról 17%-ra csökkentette.¹⁹ A WGO és a Maastricht V konszenzus egyaránt hatékonynak találja a *S. boulardii* a *H. pylori* eradikációja során létrejövő gastrointestinalis mellékhatások mérséklésében.^{18, 20}

AAD esetén a betegek kb. 15–25%-ában *C. difficile* toxin mutatható ki. A klinikai kép az enyhe hasmenéstől egészen a pseudomembranosus colitisig és további szövődményekig terjedhet. Rizikót jelent a 65 év feletti életkor, a súlyos alapbetegség, a nasogastricus táplálás, a protonpumpagátló kezelés és a hosszú kórházi bennfekvés. A visszatérő *C. difficile* hasmenés egy újabb problémát jelent, hiszen a betegek 12–24%-ában a kezdeti epizódot követően 2 hónapon belül ismételt fertőzés lép fel. 2006-ban jelent meg az a metaanalízis, amely kimutatta, hogy a *S. boulardii* megelőzi az antibiotikum adását követően megjelenő rekurrens *C. difficile* fertőzéseket (RR: 0,59; 95% CI: 0,35–0,98).² Egy további vizsgálatban nagy dózisu per os vancomycin mellé adott *S. boulardii* a rekurrens *C. difficile* esetek rizikóját 66,6%-kal csökkentette.²¹

Az AAD esetein kívül *S. boulardii* akut fertőző hasmenés esetén is alkalmazható, csökkenti a hasmenés időtartamát és frekvenciáját (1. táblázat).

Összefoglalva, az antibiotikumok új korszakot nyitottak a bakteriális fertőzések ellen, de komoly hatással vannak a mikrobiom összetételére (bél, hüvely, nyelőcső). Ha antibiotikumokkal összefüggően hasmenés jelenik meg, annak hosszan tartó változás lehet a következménye. Mindezek fényében hangsúlyozandó, hogy tudatosabb antibiotikumhasználatra van szükség a mindennapokban. Nem minden probiotikum hatása egyforma, a klinikai vizsgálatok fontosak az evidencia javításához. A *S. boulardii* számos előnyös hatásmechanizmusa azt mutatja, hogy ez az egytörzsű probiotikus gomba kiterjedt támadáspontokon közelíti meg az antibiotikumasszociált hasmenés okait és tüneteit. Intestinalis dysbiosis esetén képes a bélflóra baktériumpopuláció összetételét kedvező irányba befolyásolni és visszaállítani a mikrobiom szabályos egyensúlyát.

1. táblázat. A *Saccharomyces boulardii* hatása

| Megelőzés | Kezelés | Restauráció/gyógyulás |
|---|---|---|
| antibiotikum-asszociált hasmenés | akut infekt hasmenés esetén csökkenti a hasmenés időtartamát és frekvenciáját | visszaállítja a mikrobiom normál egyensúlyát dysbiosis esetén |
| <i>Helicobacter pylori</i> eradikáció során a gastrointestinalis mellékhatásokat (hasmenést is) | | |
| Rekurrens <i>Clostridioides difficile</i> fertőzés | | |

Irodalom

1. **Wiström J, Norrby SR, Myhre EB és mtsai:** Frequency of antibiotic-associated diarrhoea in 2462 antibiotic-treated hospitalized patients: a prospective study. *J Antimicrob Chemother* 2001; **47**: 43-50. doi: 10.1093/jac/47.1.43.
2. **McFarland LV:** Meta-analysis of probiotics for the prevention of antibiotic associated diarrhea and the treatment of *Clostridium difficile* disease. *Am J Gastroenterol* 2006; **101**: 812-822. doi: 10.1111/j.1572-0241.2006.00465.x.
3. **Dethlefsen L, Relman DA:** Incomplete recovery and individualized responses of the human distal gut microbiota to repeated antibiotic perturbation. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2011; **108 Suppl 1(Suppl 1)**: 4554-4561. doi: 10.1073/pnas.1000087107.
4. **Becattini S, Taur Y, Pamer EG:** Antibiotic-Induced Changes in the Intestinal Microbiota and Disease. *Trends Mol Med*, 2016; **22**: 458-478. doi: 10.1016/j.molmed.2016.04.003.
5. **Yassour M, Vatenen T, Siljander H és mtsai:** Natural history of the infant gut microbiome and impact of antibiotic treatment on bacterial strain diversity and stability. *Sci Transl Med* 2016; **8**: 343ra81. doi: 10.1126/scitranslmed.aad0917.
6. **Tulstrup MV, Christensen EG, Carvalho V és mtsai:** Antibiotic Treatment Affects Intestinal Permeability and Gut Microbial Composition in Wistar Rats Dependent on Antibiotic Class. *PLoS One* 2015; **10**: e0144854. doi: 10.1371/journal.pone.0144854.
7. **Paine RT, Tegner MJ, Johnson EA és mtsai:** Compounded Perturbations Yield Ecological Surprises. *Ecosystems* 1998; **1**: 535-545.
8. **Shi Y, Kellingray L, Zhai Q, és mtsai:** Structural and Functional Alterations in the Microbial Community and Immunological Consequences in a Mouse Model of Antibiotic-Induced Dysbiosis. *Front Microbiol* 2018; **9**: 1948. doi.org/10.3389/fmicb.2018.01948.
9. **Cox LM, Yamanishi S, Sohn J és mtsai:** Altering the intestinal microbiota during a critical developmental window has lasting metabolic consequences. *Cell* 2014; **158**: 705-721. doi: 10.1016/j.cell.2014.05.052.
10. **Duan H, Yu L, Tian F és mtsai:** Antibiotic-induced gut dysbiosis and barrier disruption and the potential protective strategies. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2022; **62**: 1427-1452. doi: 10.1080/10408398.2020.1843396.
11. **Scott NA, Andrusaitė A, Andersen P és mtsai:** Antibiotics induce sustained dysregulation of intestinal T cell immunity by perturbing macrophage homeostasis. *Science Translational Medicine* 2018; **10**: eaao4755. doi: 10.1126/scitranslmed.aao4755.
12. **Birchenough G, Hansson GC:** Bacteria tell us how to protect our intestine. *Cell Host & Microbe* 2017; **22**: 3-4. DOI: 10.1016/j.chom.2017.06.011
13. **Czerucka D, Piche T, Rampal P:** Review article: yeast as probiotics – *Saccharomyces boulardii*. *Aliment Pharmacol Ther* 2007; **26**: 767-778. doi: 10.1111/j.1365-2036.2007.03442.x.
14. Chelakkot C, Ghim J, Ryu SH: Mechanisms regulating intestinal barrier integrity and its pathological implications. *Experimental & Molecular Medicine* 2018; **50**: 1-9. DOI 10.1038/s12276-018-0126-x
15. **Buts JP, De Keyser N, De Raedemaeker L:** *Saccharomyces boulardii* enhances rat intestinal enzyme expression by endoluminal release of polyamines. *Pediatr Res* 1994; **36**: 522-527. doi: 10.1203/00006450-199410000-00019.
16. **Sougioultzis S, Simeonidis S, Bhaskar KR és mtsai:** *Saccharomyces boulardii* produces a soluble anti-inflammatory factor that inhibits NF-kappaB-mediated IL-8 gene expression. *Biochem Biophys Res Commun* 2006; **343**: 69-76. doi: 10.1016/j.bbrc.2006.02.080.
17. **Szajewska H, Kolodziej M:** Systematic review with meta-analysis: *Saccharomyces boulardii* in the prevention of antibiotic-associated diarrhoea. *Aliment Pharmacol Ther* 2015; **42**: 793-801. doi: 10.1111/apt.13344.
18. **Guarner F, Sanders ME, Szajewska H és mtsai:** Probiotics and prebiotics World Gastroenterology Organisation Global Guidelines. 2017: 1-35. <https://www.worldgastroenterology.org/guidelines/global-guidelines/probiotics-and-prebiotics/probiotics-and-prebiotics-english>
19. **Seddik H, Boutallaka H, Elkoti I és mtsai:** *Saccharomyces boulardii* CNCM I-745 plus sequential therapy for *Helicobacter pylori* infections: a randomized, open-label trial. *Eur J Clin Pharmacol* 2019; **75**: 639-645. doi: 10.1007/s00228-019-02625-0.
20. **Malfertheiner P, Megraud F, O'Morainet CA és mtsai:** Management of *Helicobacter pylori* infection the Maastricht V/Florence Consensus Report. *Gut* 2017; **66**: 6-30. doi: 10.1136/gutjnl-2016-312288.
21. **Surawicz CM, McFarland LV, Greenberg RN és mtsai:** The search for a better treatment for recurrent *Clostridium difficile* disease: use of high-dose vancomycin combined with *Saccharomyces boulardii*. *Clin Infect Dis* 2000; **31**: 1012-1017. doi: 10.1086/318130.

A SZÉNHIDRÁTOK ÉS A GASTROINTESTINALIS RENDSZER

Dr. Lőrinczi Csaba¹, Dr. Iliás Ákos²

(1) DPC-OHII Infektológiai Osztály

(2) Semmelweis Egyetem Belgyógyászati és Onkológiai Klinika

ÖSSZEFOGLALÁS: Napjainkban egyre elterjedtebb az úgynevezett „nyugati típusú” diéta, amelynek jellegzetessége a nagy mennyiségű zsír-, illetve szénhidráttartalom és a többszörösen feldolgozott élelmiszerek nagy aránya. Az emberi szervezet az evolúció során azonban nem ehhez a diétához adaptálódott, így az étrenddel bevitt jelentős kalória megterheli a testünket, köztük a gastrointestinalis rendszert és különböző betegségek kialakulásához vezethet. A legalapvetőbb zavar a bél mikrobiom megváltozása, amely a bél permeabilitásának fokozásán keresztül a mucosális immunitás zavarát okozza. A közleményben a szerzők a különböző szénhidrátok útját mutatják be az emésztőrendszerben, illetve ezek kapcsolatát a bélben lezajló patológias folyamatokkal.

Kulcsszavak: szénhidrát, gyulladásoos bélbetegségek, emésztés, mikrobiom, vastagbél-daganat

Lőrinczi Cs, Iliás Á: THE CARBOHYDRATES AND THE GASTROINTESTINAL TRACT

SUMMARY: *The western diet plays an important role all around the World. This diet is characterized by increased intake of fats and carbohydrates and ultraprocessed food. The human body hasn't had time to get accustomed to this diet and the large amount of nutrients cause a big shock in our body, especially in our gastrointestinal tract. This process leads to development of a tremendous amount of diseases by changing the gut microbiome, increasing the gut permeability and disrupting the mucosal immunity. The article tries to show the path of different carbohydrates in the gastrointestinal tract and their relationship with the pathological processes in the gut.*

Keywords: *carbohydrate, inflammatory bowel disease, digestion, microbiom, colorectal cancer*

Magy Belorv Arch 2023; 76: 226–231.

Levelező szerző: Dr. Lőrinczi Csaba
DPC-OHII Infektológiai Osztály
1097 Budapest, Albert Flórián út 5–7.
e-mail: lorinczicsaba.88@gmail.com

DOI: 10.59063/mba.2023.76.5-6.2

A nyugati típusú diéta egészségre gyakorolt hatásai

Az iparosodott, fejlett országokban az étrend az elmúlt közel 70 év alatt alapjaiban megváltozott, amelyet jelenleg nyugati típusú diétának nevezünk. Ennek a táp-

lálkozásnak a sajátossága, hogy sok vörös, illetve feldolgozott húst/hústerméket, telített zsírokat, magas zsírtartalmú tejtermékeket, tojást, finomított gabonát, burgonyát és magas cukortartalmú italokat, többszörösen feldolgozott ételeket tartalmaz, háttérbe szorítva a friss

Rövidítések: SGLT: nátrium-glükóz kotranszporter-1

GLUT: glükóztranszporter

ATP: adenzin-trifoszfát

TNF-alfa: tumor nekrozis faktor-alfa

MCP: monocyta kemoattraktáns fehérje

IBS: irritábilis bél szindróma

FODMAP: fermentálható oligoszacharidok, diszacharidok, monoszacharidok és poliszacharidok

IBD: gyulladásoos bélbetegség

KRAS: Kirsten rat sarcoma vírus

BRAF: v-raf murine sarcoma vírus onkogén homológ B1

MSS: mikrosatelita stabil

CIMP: CpG sziget metilátor protein

gyümölcsök, zöldségek fogyasztását.¹ Az étrend túlzott energiabevitelhez vezet, amelynek következményei korunk közegészségügyi kihívásai, azaz az elhízás, kardiiovaszkuláris megbetegedések, a cukorbetegség, a zsírmáj, néhány autoimmun betegség, egyes daganatos betegségek, mint például a vastagbél-daganat. A gastro-intestinalis traktus vonatkozásában a sok cukor bevitelle és a hyperglykaemia a bél mikrobiomját átalakítja, illetve közvetlenül is hat a bél barrier funkciójára, növelve a permeabilitást és a gyulladás kialakulásának esélyét, amelyek kiváló táptalajai lehetnek a vastagbél-daganat és a gyulladásos bélbetegség kiindulásának. Djésia Arnone és munkatársai 2022-es összefoglaló tanulmánya a cukrok és a béltraktus egészségét vizsgálja, amelyre cikkünk is nagyban támaszkodik, kiegészítve ezt új szempontokkal, és egyéb lehetséges összefüggésekkel.²

A szénhidrát

Táplálkozási szempontból nem emészthető és emészthető szénhidrátokról beszélhetünk, amelyek monoszacharidokká bomlanak le. Ezekon kívül meg kell még különböztetni szabad, illetve hozzáadott cukrokat. A WHO meghatározása alapján a szabad cukrok mono-, illetve diszacharidok, amelyeket a gyártó ad hozzá az ételekhez, illetve természetesen is megtalálhatóak a mézben, gyümölcszírupokban stb. A hozzáadott cukornak nevezik azokat a szirupokat és édesítőket, amelyek a természetben, a gyümölcsökben, tejtermékekben nem fordulnak elő és általában mesterségesen előállítottak.

A kiegyensúlyozott étrendben a szénhidrátok a teljes tápanyagbevitel 50%-át teszik ki, amelyek részaránya az evési szokásaink megváltozásával az elmúlt évtizedekben emelkedett. A WHO jelenlegi javaslata alapján az energiabevitelünk kevesebb mint 10%-át kellene fedezni a szabad cukroknak.^{3,4} A különböző nemzetek felmérései azt mutatják, hogy a nyugati/iparosodott társadalmakban a cukorbevitel jelentős, Franciaországban a cukor túlfogyasztásának prevalenciája 41% volt, míg az Egyesült Királyságban 61%.⁵ Egy másik felmérés szerint az Egyesült Államokban a napi átlagos cukorbevitel 600 kalória volt, Európában 300–500 kalória, míg Közép-Afrikában <100 kalória.⁶ Kiemelendő, hogy a hozzáadott cukrok bevitelle nagyobb arányú volt a gyerekek és tinédzserek között, és a bevitel nem csökkent a fiatal felnőttkorban sem.⁷ A szabad cukor bevitelének megemelkedése egy nehezen befolyásolható folyamatot hoz létre. Ezek az ételek, például cukros üdítők, rágsálnivalók, készételek, a megemelt energia, illetve csökkent mikrotápanyag-tartalmukkal nagyobb energiabevitelt okoznak, így egészségtelen táplálkozáshoz, elhízáshoz és különböző betegségekhez vezetnek.⁸ Az ultrafeldolgozott ételek több kalóriát, telített zsírokat, cukrot, nátriumot tartalmaznak, kevesebb mikrotápanyag mellett. Ezek a termékek gyakran előfordulnak a csecsemőknek, illetve gyermekeknek előállított ételekben, amellyel a későbbi ízlelési, illetve

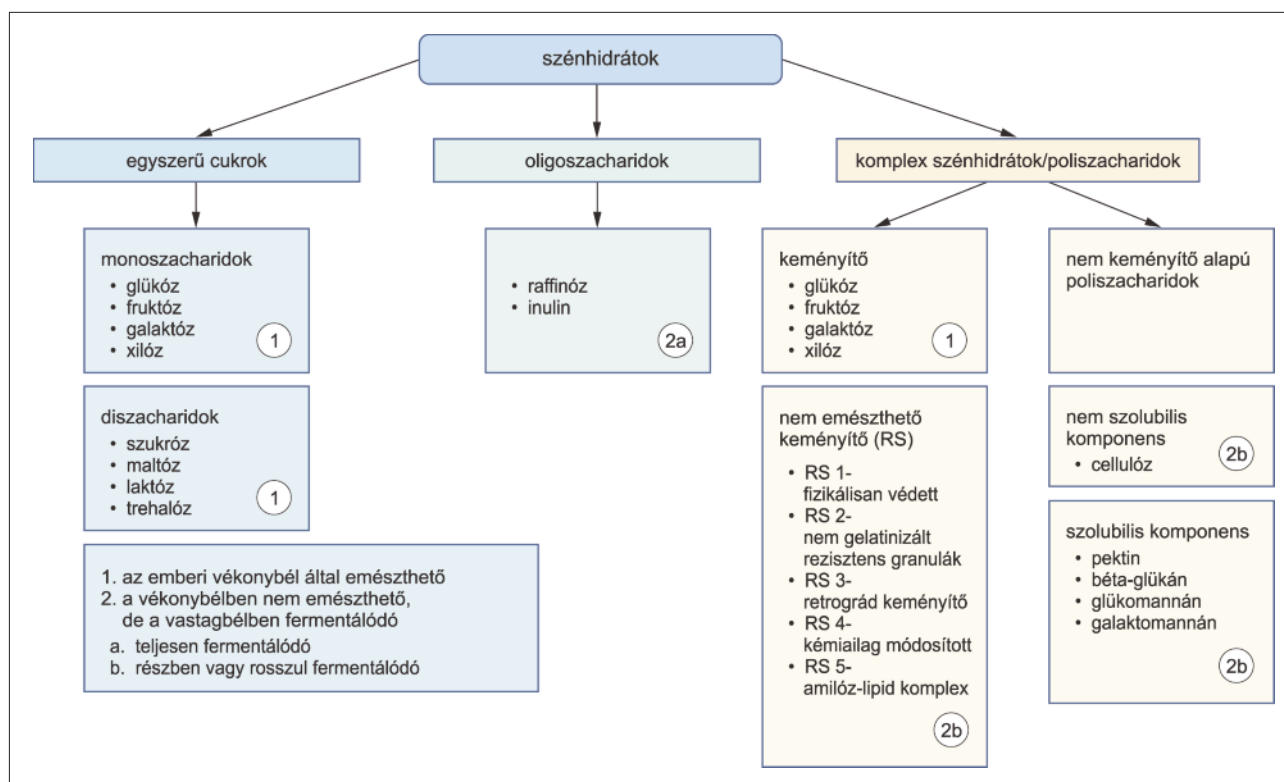
evési szokások is befolyásolhatóak, így növelhetik a gyermekkori elhízás kockázatát.^{9, 10, 11}

A szénhidrátok útja az emésztőrendszerben

Az emészthető szénhidrátokat (pl.: szukróz, laktóz és a keményítő egyes fajtái) monoszacharidokká (pl. glükóz, fruktóz, galaktóz) kell lebontani, hogy a bélen keresztül fel tudjanak szívódni (*1. ábra*). Ebben központi szerep jut a hasnyálmirigynek és a bél mikrobiomjának, valamint az általa termelt kb. 10 000 bakteriális enzimnek, amelyek segítik a cukrok lebontását.¹² A hasnyálmirigy által termelt amiláz, szukráz izomaltáz és maltáz-glükóamiláz a keményítőt és szukrózt bontja, a laktózt a laktáz bontja glükózra, illetve galaktózra. A bél mikrobiom is alapvetően fontos a lebontásban, hiszen az ember csak 17 szénhidrátbontó aktív enzimet termel, míg a mikrobiom egyes baktériumai több mint 200-at, így elősegítve a zökkenőmentes lebomlást, amely a felszívódáshoz elengedhetetlen.¹³ A vékonybélben keresztül energiaigényes és nem energiaigényes folyamaton keresztül szívódnak fel a monoszacharidok. A glükóz két úton szívódik fel, az egyik a nátrium-glükóz kotranszporter-1 (SGLT-1)-en keresztül nátriumionnal kapcsolatosan, a másik pedig a glükózt-ranszporter-2-ön (GLUT-2) keresztül facilitált diffúzióval. A fruktóz az enterocytákba szintén facilitált diffúzióval jut be a GLUT-5-ön keresztül, majd onnan a vérbe a GLUT-2 segítségével jut szintén facilitált diffúzióval. A fruktóz felszívódása a glükózzal szemben sok szempontból limitált és több tényező is befolyásolja, így például az öregedés. Újabb kutatások igazolták, hogy a fruktóznak szerepe van a de novo lipogenezisben, de szubsztrát is a triglicerid szintézisében,¹⁴ így ebből kiindulva nem meglepő, hogy a túlzott fruktózfogyasztás megváltoztathatja az étkezés utáni lipidprofil, illetve a májsejtek inzulinérzékenységét, amely metabolikus betegséghez, illetve zsírmáj kialakulásához vezethet.¹⁵

A glükóz a célszervekbe és a májba bejutva aerob és anaerob úton bomlik le, ennek során a hexóz, trióz és irreverzibilis fázisokon keresztül aerob környezetben 36–38 adozin-trifoszfát (ATP), míg anaerob környezetben két ATP keletkezik. A fruktózt és galaktózt a glükózzal szemben a máj távolítja el a keringésből. A galaktóz glükóz-6-foszfát alakul, mely a glikolízis és glikogenolízis egyik fő szubsztrátja. A fruktóz a májban történő lebontáskor gliceraldehid-3-foszfát keletkezik, mely az egyik forrása a májban történő lipogenezisnek.¹⁶

A szénhidrátok másik típusai a nem felszívódó szénhidrátok, ezekből kb. 40 gramm éri el naponta a vastagbelet. A rostok közül a nem szolubilisak gyengén vagy egyáltalán nem bontódnak le és így mennek keresztül a bélcsatornán.¹⁷ A szolubilis rostokat a mikrobiom rövidláncú zsírsavakká bontja. Ezek közül is kiemelő a butirát, mely az egyik legfontosabb terméke a baktériumok fermentációs aktivitásának a bélben. A



1. ábra. A szénhidrátok felosztása és lebontása

Leon Y és mtsai: 6-Carbohydrates, Innovative Thermal and Non-Thermal Processing, Bioaccessibility and Bioavailability of Nutrients and Biactive Compounds, Woodhead Publishing, 2019; 171-206. alapján

butirát energiaforrásként szolgál a colonocytáknak, illetve elősegíti a differenciálódásukat és növekedésüket. Emellett még szerepe van az egészséges bélbarrier kialakításában, illetve a mucosalis immunitásban.^{18, 19}

A bél és a nagy mennyiségű cukorbevitel

Amennyiben jelentősen több cukor éri el a bélcsatornát, az több gastrointestinalis betegségnek a kialakulását segítheti elő. Bizonyítékok támasztják alá, hogy az egyszerű, feldolgozott cukrok csökkentik a fehérvérsejtek phagocytá funkcióját, illetve növelik a gyulladásos citokinek megjelenését a vérben. Ezek mellett a cukor akkumulációja a bélben megnöveli az ozmózt, illetve a fermentációt, így hozzájárul a hasi fájdalom, illetve az intestinalis diszfunkció kialakulásához.^{20, 21} A fruktóz prooxidatív, illetve proinflammatorikus hatásai megnövelik a bél permeabilitást és krónikus gyulladásos folyamatok kialakulását segíthetik elő.^{15, 22}

A nem alkoholos zsírmáj és a cukor

A nem alkoholos zsírmáj előfordulása világszerte növekszik, globális közegészségügyi problémát jelent.²³ Jelenlegi tudásunk alapján megfelelő gyógyszeres kezelés nem ismert, de a táplálkozással a betegség kialakulását, progresszióját akadályozni, lassítani lehet.²⁴ Ke-

letkezését a cukrok, ezen belül is a különböző élelmiszerek édesítésére használt fruktóz megnövekedett fogyasztása segíti.²⁵ A legtöbbet fogyasztott cukroknak, a fruktóznak, a glükóznak és a szukróznak eltérő hatásai vannak a súlygyarapodásra, a metabolikus fenotípusra.² Ha összehasonlítjuk az ugyanolyan mennyiségű glükózt, illetve fruktózt, akkor a fruktóz hatásosabban indukálja az elhízást, az inzulinrezisztenciát az egerekben. Génexpresszió keresztül (Srebp1c mRNS) a fruktóz a lipogenezist fokozza. A glükóz és fruktóz együttes adásakor állatkísérletekben nagyobb hepatotoxicitást figyeltek meg, mint önmagában a fruktóz adásakor. Szacharóz esetén a májban a tumor nekrozis faktor-alfa (TNF-alfa), illetve a monocytá kemoattraktáns fehérje-1 (MPC-1) szintje növekszik, ami pedig a gyulladást fokozza a májban. Jelenlegi állatkísérletes modellek viszont nem támasztják alá azt, hogy önmagában a magasabb cukortartalmú étkezés elősegíti a zsírmájat, legvalószínűbb, hogy egyéb makrotápanyagokkal együtt felelős a zsírmáj kialakulásáért, progressziójáért.²⁶

Az irritábilis bélszindróma (IBS) és a cukor

Az IBS egy funkcionális bélbetegség, melyben a panaszok széles skálán mozognak. Jelenleg a patomechanizmus hátterében a bél-agy tengely, illetve a bélmikrobiom megváltozását gondolják alapvetőnek, és csak

többé-kevésbé sikeres tüneti terápiák állnak rendelkezésünkre, amelyeknek az egyik alapja a megfelelően megválasztott diéta. Tény, hogy a nem szolubilis rostok fogyasztása csökkentheti a panaszokat, bár egyelőre megfelelő mennyiségben nem áll rendelkezésünkre kellő bizonyíték, hogy diétás megszorítás széles körben javasolható legyen.²⁷

A kevés fermentálható oligoszacharidokat, diszcharidokat, monoszacharidokat és poliszacharidokat (FODMAP) tartalmazó diéta²⁸ egy lehetséges gyógy mód, bár igen nehéz a kivitelezése, drága és a hosszú távú betartása hiánybetegségekhez vezethet. A FODMAP-ok növelhetik a gázképződést a belekben, illetve rövid láncú zsírsavak jelentős termelődéséhez vezethet, amelyek, ha nagy mennyiségben fordulnak elő a bélben, akkor az epitheliumot károsíthatják, illetve a butirát termelésén keresztül fokozzák a visceralis szenzitivitást, ezek felelősek többek között az IBS-ben szenvedő betegek puffadásos panaszaiért, hasi fájdalomérzetéért. Az alacsony FODMAP tartalmú diéta nemcsak terápiás eszköz, hanem diagnosztikus is, segít a betegnek kideríteni, hogy mely ételek okoznak panaszt, és azt kiiktatva az étrendből, a panaszok csökkentésével az életminőség is javul.²⁹

Az IBS-es betegek körében több a laktózintoleráns egyén, de itt sincsenek megfelelő evidenciák, ahogy a nem szolubilis rostok esetén sem, hogy igazolt laktózintolerancia hiányában is javasolható a laktózmentes diéta.³⁰

A gyulladásoos bélbetegség (IBD) és a cukor

Az IBD, mind a Crohn-betegség, mind a colitis ulcerosa előfordulása növekszik, különösen a fejlett ipari országokban a gyermekek körében. Ennek egyik okának a nyugati típusú diétát gondolják, mely a magas zsírtartalom mellett magas cukortartalommal is bír, utóbbi a bél mikrobiomjának megváltoztatásával a gyulladásoos folyamatok kialakulását, önfenntartását segíti.³¹

Az EPIC kohorsz³² vizsgálatban összefüggést találtak a colitis ulcerosa kialakulásának kockázata és az édesített üdítók, cukor fogyasztása között. Egy másik vizsgálat a kóla esetén mutatott pozitív összefüggést a Crohn-betegség és a colitis ulcerosa rizikója között. Azt is megfigyelték a Crohn-betegek körében, hogy akiknek inaktív a betegsége, kevesebb cukros üdítót fogyasztanak, mint akiknél a betegség aktív. Egy másik vizsgálat a relapszusok tekintetében vizsgálta a cukros üdítók fogyasztását és ebben az esetben is összefüggést találtak.³³ Egyes speciális szénhidrátokat kizáró étrend mellett az IBD-s betegek körében jelentős klinikai javulást értek el, nagyobb volt a remisszió, illetve a nyálkahártya gyógyulása is gyakrabban fordult elő. Meg kell jegyezni, hogy ezeknek a tanulmányoknak a minősége igen változó, emiatt jelenleg az evidenciák hiánya miatt nincs egyértelmű javaslat a finomított cukrok, komplex szénhidrátok bevitelének mennyiségére az IBD-s betegek körében.³⁴

A vastagbél-daganat és a cukor

A vastagbél-daganat kialakulása, progressziója és cukorfogyasztás összefüggéséről néhány evidencia ismert. Korai kezdetű daganatok esetén a colon distalis részében és a rectumban elhelyezkedő neoplasiák gyakrabban fordulnak elő, ha nyugati típusú diétát folytatunk. Nyugati típusú diéta mellett megfigyeltek gyakrabban előforduló molekuláris genetikai mintázatot, mint például Kirsten rat sacroma vírus (KRAS) és v-raf murine sarcoma vírus onkogén homolog B1 (BRAF) vad típus, mikroszatelita stabil (MSS) és alacsony CpG sziget metilátor protein (CIMP). Bizonyították, hogy a nátrium-glutamátnak, amelyet többek között a melasz, a keményítő, nádcukor, cukorrépa fermentációja során nyernek, és az elmúlt 50 évben vezető szerepet töltött be az ételek ipari édesítésében gyulladást fokozó hatása van és szerepet játszik a diabetes, elhízás és a korai indulású vastagbél-daganatok kialakulásában.³⁵ A magas fruktóztartalmú kukoricaszirupok ugyancsak szerepet játszanak az elhízásban, dysbiosisban és állatkísérletekben a bél-daganatok méretének növekedéséhez járulnak hozzá.²² Ezek mellett jól ismert, hogy elhízás esetén, a magas fruktózbevitel növeli a daganat kialakulását, progresszióját. Azt is kimutatták, hogy édesített italok fogyasztása elősegíti a colorectalis carcinomával kezelt betegnél a daganat kiújulását, illetve a halálozást is növeli III. stádiumban lévő betegeknél.³⁶ Továbbá ismert, hogy a diagnózis utáni nagyobb teljes glükóz- és fogyasztás növeli a mortalitást I–III. stádiumú betegek között.³⁷

Összefoglalva, a fejlett ipari országokban, így hazánkban is a jelenleg elterjedt, szénhidrátokban és zsírokban gazdag étrend számos közegészségügyi problémához vezet. Korábban a kutatások leginkább a zsírokra fókuszáltak, emiatt a különböző étkezési cukrok és a betegségek közti összefüggésekről még nincs elég evidencia, de ezek már gyarapodnak. A fentiek tükrében az biztos, hogy az étkezéssel bevitt cukrok mennyiségét csökkenteni szükséges, hogy az elhízás, a zsírmáj, a daganatos megbetegedések és az autoimmun betegségek prevalenciájában csökkenést tudjunk elérni. Ehhez mind a kutatóknak, törvényhozóknak, mind a társadalomnak össze kell fogni, és már újszülöttkortól szükséges figyelni a bevitt szénhidrátok mennyiségét, típusát.

Irodalom

1. **Hills RD, Pontefract BA, Mishcon HR és mtsai:** Profound Implications for Diet and Disease. *Nutrients* 2019; **11**: 1613. doi.org/10.3390/nu11071613
2. **Arnone D, Chabot C, Heba A-C és mtsai:** Sugars and Gastrointestinal Health. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2022; **20**: 1912–1924. doi.org/10.1016/j.cgh.2021.12.011
3. **WHO:** Global action plan for the prevention and control of NCDs 2013–2020. 2013. <https://www.unscn.org/en/news-events/recent-news?idnews=1420>

4. **Moore J, Fielding B:** Sugar and metabolic health: is there still a debate? *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2016; **19:** 303-309. doi: 10.1097/MCO.0000000000000289
5. **Lluch A, Maillot M, Gazan R, Vieux F, Delaere F, Vaudaine S, Darmon N:** Individual Diet Modeling Shows How to Balance the Diet of French Adults with or without Excessive Free Sugar Intakes. *Nutrients* 2017; **9:** 1-16. doi:10.3390/nu902016
6. **Newens KJ, Walton J:** A review of sugar consumption from nationally representative dietary surveys across the world. *Journal of Human Nutrition and Dietetics* 2015; **29:** 225-40. doi: 10.1111/jhn.12338
7. **Winpenny EM, Penney TL, Corder K, White M, van Sluijs EMF:** Changes in consumption of added sugars from age 13 to 30 years: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies,” *Obesity review*, 2017; **18:** 1336-1349. doi: 10.1111/obr.12588
8. **Ravichandran M, Grandl G, Ristow M:** Dietary Carbohydrates Impair Healthspan and Promote Mortality, *Cell Metabolism*, 2017; **26:** 585-587. doi: 10.1016/j.cmet.2017.09.011
9. **Hall KD, Ayuketah A, Brychta R, Cai H, Cassimatis T, Chen KY, Chung S, Costa E, Courville A, Valerie D és mtsai:** Ultra-Processed Diets Cause Excess Calorie Intake and Weight Gain: An Inpatient Randomized Controlled Trial of Ad Libitum Food Intake. *Cell metabolism*, 2019; **30:** 226. doi: 10.1016/j.cmet.2019.05.020
10. **Grammatikaki E, Wollgast J, Caldeira S:** High Levels of Nutrients of Concern in Baby Foods Available in Europe That Contain Sugar-Contributing Ingredients or Are Ultra-Processed. *Nutrients*, 2021; **13:** 3105. doi: 10.3390/nu13093105
11. **Vandevijvere S, Jaacks L, Monteiro C és mtsai:** Global trends in ultraprocessed food and drink product sales and their association with adult body mass index trajectories. *Obesity reviews*, 2020; **S2:** 10-19. doi: 10.1111/obr.12860
12. **Kaoutari A, Armougom F, Gordon J és mtsai:** The abundance and variety of carbohydrate-active enzymes in the human gut microbiota. *Nature Reviews Microbiology*, 2013; **11:** 497-504. doi: 10.1038/nrmicro3050
13. **Korpela K:** Diet, Microbiota, and Metabolic Health: Trade-Off Between Saccharolytic and Proteolytic Fermentation. *Annual Review of Food Science and Technology*, 2018; **9:** 65-84 doi: 10.1146/annurev-food-030117-012830
14. **Hoffmann S, Alvares D, Adeli K:** Intestinal lipogenesis how carbs turn on triglyceride production in the gut. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*, 2019; **22:** 284-288. doi: 10.1097/MCO.0000000000000569
15. **Zhang DM, Jiao RQ, Kong LD:** High Dietary Fructose: Direct or Indirect Dangerous Factors Disturbing Tissue and Organ Functions. *Nutrients*, 2017; **9:** 335. doi: 10.3390/nu9040335
16. **David F, Minehira K, Shewarz JM, Periasamy R, Park S, Tappy L:** Effect of Fructose Overfeeding and Fish Oil Administration on Hepatic De Novo Lipogenesis and Insulin Sensitivity in Healthy Men,” *Diabetes*, 2005; **54:** 1907-1913. doi: 10.2337/diabetes.54.7.1907
17. **Cantarel BL, Lombard V, Henrissat B:** Complex Carbohydrate Utilization by the Healthy Human Microbiome. *Plos One*, 2012; **7:** e28742. doi: 10.1371/journal.pone.0028742
18. **Chambers ES, Preston T, Frost G, Morrison DJ:** Role of Gut Microbiota-Generated Short-Chain Fatty Acids in Metabolic and Cardiovascular Health. *Cardiovascular Disease*, 2018; **7:** 198-206. doi: 10.1007/s13668-018-0248-8
19. **Fu X, Liu Z, Mou H, Kong Q:** Nondigestible carbohydrates, butyrate, and butyrate-producing bacteria. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 2018; **59:** 130-152. doi: 10.1080/10408398.2018.1542587
20. **Omer A, Quigley EMM:** Carbohydrate Maldigestion and Malabsorption *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 2018; **16:** 1197-1199 doi: 10.1016/j.cgh.2018.01.048
21. **Scott K, Gratz SW, Sheridan PO, Flint HJ, Duncan SH:** The influence of diet on the gut microbiota. *Pharmacological Research*, 2013; **69:** 52-60 doi: 10.1016/j.phrs.2012.10.020
22. **Ma X., Nan F, Liang H és mtsai:** Excessive intake of sugar: An accomplice of inflammation. *Front Immunol*, 2022; **13:** 988481. doi: 10.3389/fimmu.2022.988481
23. **Mitra S, Chowdury A, De A:** „Epidemiology of non-alcoholic and alcoholic fatty liver diseases.” *Transl. Gastroenterol. Hepatol*, 2020; **5:** 16. doi: 10.21037/tgh.2019.09.08.
24. **Rinella ME, Neuschwander-Tetri BA, Siddiqui MS, Abdelmalek MF, Caldwell S és mtsai:** AASLD practice guidance on the clinical assessment and management of nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology*, 2023; **77:** 1797-1835. doi: 10.1097/HEP.0000000000000323
25. **Hernández-Díazcouder A, Romero-Nava R, Carbó R, Sánchez-Lozada LG, Sánchez-Muñoz F:** High Fructose Intake and Adipogenesis *Int. J. Mol. Sci.*, 2019; **20:** 2787. doi: 10.3390/ijms20112787.
26. **Eng J, Estall JL:** „Diet-Induced Models of Non-Alcoholic Fatty Liver Disease: Food for Thought on Sugar, Fat, and Cholesterol,” *Cells*, 2021; **16:** 1805. doi: 10.3390/cells10071805
27. **Nagarajan N, Morden A, Bischof D és mtsai:** The role of fiber supplementation in the treatment of irritable bowel syndrome: a systemic review and meta-analysis. *Eur J Gastroenterol Hepatol*, 2015; **27:** 1002-1010. doi: 10.1097/MEG.0000000000000425
28. **Bellini M, Tonarelli S, Nagy A, Pancetti A, Costa F, Riccihuti A, de Bortoli N, Mosca M, Marchi S, Rossi A:** Low FOD-MAP Diet: Evidence, Doubts, and Hopes. *Nutrients*, 2020; **12:** 148. doi: 10.3390/nu12010148
29. **Cuomo R, Adreozzi P, Zito F, Passananti V, De Carlo G, Sarnelli G:** Irritable bowel syndrome and food interaction. *World J Gastroenterol*, 2017; **20:** 8837-8845. doi: 10.3748/wjg.v20.i27.8837.
30. **Varjú P, Gede N, Szakács Z és mtsai:** Lactose intolerance but not lactose maldigestion is more frequent in patients with irritable bowel syndrome than in healthy controls: A meta-analysis. *Neurogastroenterology and Motility*, 2018; **31:** e13527 doi: 0.1111/nmo.13527
31. **Siew NC, Y. S. Hai YS, Hamidi N és mtsai:** Worldwide incidence and prevalence of inflammatory bowel disease in the 21st century: a systematic review of population-based studies. *The Lancet*, 2017; **390:** 2769-2778. doi: 10.1016/S0140-6736(17)32448-0
32. **Racine A, Carbonnel F, Chan S és mtsai:** Dietary patterns and risk of inflammatory bowel disease in Europe: results from the EPIC study. *Inflamm Bowel Dis*, pp. 2016; **22:** 345-354, 2016. doi: 10.1097/MIB.0000000000000638
33. **Riordan A, C. Ruxton C, Hunter J:** A review of associations

- between Crohn's disease and consumption of sugars. *EJCN*, 1998; **52**: 229-238doi: 10.1038/sj.ejcn.1600556.
34. **Levine A, Rhodes JM, Lindsay JO és mtsai**: Dietary Guidance From the International Organization for the Study of Inflammatory Bowel Diseases. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 2020; **18**: 1381-1392. doi: 10.1016/j.cgh.2020.01.046
35. **Hofseth L, Hebert J, Chanda A és mtsai**: Early-onset colorectal cancer: initial clues and current views. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*, 2020; **17**: 352-364. doi: 10.1038/s41575-019-0253-4
36. **Stewart K, Gigic B, Himbert C és mtsai**: Association of Sugar Intake with Inflammation- and Angiogenesis-Related Biomarkers in Newly Diagnosed Colorectal Cancer Patients. *Nutr Cancer*, 2022; **74**: 1636-1643. doi: 10.1080/01635581.2021.1957133
37. **Zoltick E, Smith-Warner S, Yuan C és mtsai**: Sugar-sweetened beverage, artificially sweetened beverage and sugar intake and colorectal cancer survival. *Br J Cancer*, 2021; **125**: 1016-1024. doi: 10.1038/s41416-021-01487-7

A SPINALIS INFEKCIÓK DIAGNOSZTIKAI MEGKÖZELÍTÉSE ÉS KEZELÉSE BELGYÓGYÁSZATI OSZTÁLYOKON

Dr. Birtalan Krisztián, Dr. Beyaty Sahin, Dr. Lidi Henriett, Dr. Taller András

Budapesti Uzsoki Utcai Kórház, II. Belgyógyászat

ÖSSZEFOGLALÁS: A fertőző betegségeknek egyre gyakoribbá váló csoportja a csigolyák és a csigolyák közötti porckorong gyulladása, a spinalis infekció. A növekvő incidencia oka lehet az intravaszkuláris eszközök elterjedése és az egyéb okok miatt gyakoribbá váló bacteriaemia. A diagnosztika és a terápia egyaránt multidiszciplináris megközelítést igényel. Az első tünetek nem mindig típusosak, ezért is telhet el hosszú idő a diagnózis felállításáig. A biztos diagnózishoz MR-vizsgálat szükséges. A megkezdett antibiotikus kezelés jellemzően empirikus, amely később célzott, hosszú távú, kombinált kezelést jelenthet, szükség esetén gerincsebészeti beavatkozással kiegészítve. A szerzők a belgyógyászati osztályukon diagnosztizált öt spinalis infekció kezelése során szerzett tapasztalataik alapján hívják fel a belgyógyászok figyelmét erre a kórképre, és arra, hogy a belgyógyász differenciáldiagnosztikai gondolkodása során sosem feledkezhet meg a nem belszervi betegségről.

Kulcsszavak: spinalis infekció, spondylodiscitis, hátfájdalom, laborkémia, mikrobiológia, képalkotók

Birtalan K, Beyaty S, Lidi H, Taller A: DIAGNOSTIC APPROACH AND TREATMENT OF SPINAL INFECTIONS ON INTERNAL MEDICINE DEPARTMENTS

SUMMARY: An increasingly common group of infectious diseases is spinal infection, inflammation of the vertebrae and the intervertebral discs. The increasing incidence may be due to the spread of intravascular devices and bacteremia, which is becoming more common due to other reasons. Both diagnosis and therapy require a multidisciplinary approach. The first symptoms are non-typical, therefore it can take a long time until the diagnosis is established. MRI is required for a definitive diagnosis. In daily practice empiric antibiotic therapy is started, which can later mean a targeted, long-term, combined treatment, and if necessary spinal surgery might be done. Based on our experience with five spinal infections diagnosed at our internal medicine department, we would like to draw the attention of internists to this disease, and to the fact that also non-visceral diseases must be part of internist's differential diagnostic thinking.

Keywords: spinal infection, spondylodiscitis, back pain, laboratory chemistry, microbiology, imaging technics

Magy Belorv Arch 2023; 76: 232–239.

Levelező szerző: dr. Birtalan Krisztián
Budapesti Uzsoki Utcai Kórház, a Semmelweis Egyetem Oktató Kórháza, II. Belgyógyászati Osztály
1145 Budapest, Uzsoki u. 29–41.
e-mail: birtalan.krisztian@uzsoki.hu

DOI: 10.59063/mba.2023.76.5-6.3

A spinalis infekciók (SI) diagnosztikája komoly kihívást jelent, amely radiológus, infektológus és gerincsebész bevonását teheti szükségessé. Kezelése is több buktatót rejthet. Gyakran indolens, lassú lefolyású. A diagnózisig akár egy év is eltelhet, ami befolyással lehet a végső kimenetelre is. Jellemzően bakteriális infekcióról van szó, de állhat a háttérben gombafertőzés is. A spinalis infekció megjelenhet discitis, spondylitis, spondylodiscitis (SD), csigolyák közti kisízületek szeptikus gyulladása vagy epiduralis abscessus formájában. A gyulladás betérjedhet a canalis spinalisba, érintheti a durazsákot, az epiduralis teret és a paravertebrális lágyrészeket. Jellemzően nem egyetlen struk-

túrát érint. A kórokozótól függően lehet pyogen vagy granulomatosus. Primer infekció esetén véráram útján vagy direkt terjedéssel váltja ki a gyulladást, míg szekunder fertőzés esetén műtétet vagy traumát követő direkt megtelepedésről, inokulációról van szó.

Esetismertetések

Az Uzsoki Utcai Kórház II. Belgyógyászati osztályán az elmúlt években diagnosztizált öt esetet mutatjuk be. A legjellemzőbb adatokat az 1. táblázatban tüntettük fel, a kórházi felvétel napján talált laboreltérések pedig a 2. táblázatban láthatók.

1. táblázat. Az öt beteg jellegzetességei

| | 1. eset | 2. eset | 3. eset | 4. eset | 5. eset |
|-------------------------|--|--|--|---|---|
| Diagnózis éve | 2007 | 2007 | 2018 | 2019 | 2020 |
| Életkor (év) | 54 | 57 | 44 | 67 | 66 |
| Nem (F/N) | N | F | F | F | F |
| Társbetegségek | hypertonia | T2DM, disszeminált tumoros betegség, tartós vénakanül, kemoterápia, endocarditis | tetraparesis, tüdőgyulladás, sepsis | hypertonia, multilokularis érbetegség, orbánc, sepsis | canalis spinalis stenosis miatti műtét, tüdőgyulladás, alkoholizmus |
| Kiindulási hely | tápcsatorna | endocarditis | légutak | lágyrész | közvetlen ráterjedés |
| Tünetek | láz, hátfájdalom | L-S területi fájdalom, mozgáskorlátozottság, láz | mozgásszervi panasz nem értékelhető, láz, izzadás | lumbosacralis gerincfájdalom, láz, mozgáskorlátozottság | láz, major analgetikumra szoruló jobb alsó végtagi fájdalom |
| Mikrobiológia | <i>Staphylococcus aureus</i> (M) | <i>Staphylococcus aureus</i> (HK) | <i>Staphylococcus aureus</i> (légút, katéter és CTv) | MRSA (orr) MSSA (M) | <i>Staphylococcus aureus</i> (M) |
| Gerincröntgen | negatív | spondylodiscitis L. V-S. I. | Th. XI-XII. destruktív csontfolyamat | spondylodiscitis, osteomyelitis, térfoglaló folyamat? | - |
| Gerinc-CT | deformált csigolya körül lágyrészképlet | - | spondylodiscitis | - | - |
| Gerinc-MR | SD paravertebrális tályog | SD, canalis spinalis stenosis | SD | SD, kétoldali psoas tályog, canalis spinalis stenosis | SD, paravertebrális tályog, canalis spinalis stenosis |
| Lokalizáció | Th. VI-VII. | L. IV-S. II | Th. XI-XII. | L. III-IV. | L. III. |
| AB terápia | 1. piperacillin-tazobaktám 2. ciprofloxacín | ciprofloxacín | ciprofloxacín, rifaximin | ciprofloxacín, rifaximin | - |
| Műtét | dorsalis fixáció, Th. VI-IX. debridement és perfúzió | fixáció, debridement, perfúzió | nem történt | sérült csigolyarészek és a discus eltávolítása | lumbalis csigolyák fixációja és L. III-IV. cage implantáció |
| Diagnózisig eltelt idő* | 10 nap - 7-8 hét | 10 nap - kb. 12 hét | 49 nap > 12 hét | 90 nap - 13 hét | 6 nap - 1 hét |
| Kimenetel | gyógyult | gyógyult (mozgásszervi panasz megszűnt) | gyógyult | gyógyult | gyógyult |

* A diagnózisig (MR-ig) eltelt idő első adata a felvételtől, második adata az első panasztól számítottan.

CTv: CT-vezérelt mintavétel, HK: hemokultúra, M: műtét során történt mintavétel, SD: spondylodiscitis, T2DM: 2-es típusú diabetes mellitus

2. táblázat. Laborleletek felvételkor

| Labor | 1. eset | 2. eset | 3. eset | 4. eset | 5. eset | átlag | Normál tartomány |
|---------------|---------|---------|---------|---------|---------|-------|------------------|
| We (mm/1 óra) | 117 | 138 | 104 | 118 | 67 | 108,8 | 2-10 |
| CRP (mg/l) | 68,6 | 106 | 130 | 176,4 | 142,5 | 124,7 | <5 |
| Fvs (G/l) | 10,3 | 7,99 | 11,6 | 11,4 | 10,5 | 10,36 | 4-10 |
| Hgb (g/l) | 94 | 79 | 94 | 86 | 100 | 90,6 | 125-160 |
| Htk (%) | 27,9 | 25,5 | 29 | 25 | 29 | 27,3 | 37-50 |
| MCV (fl) | 88 | 82,3 | 90 | 89 | 98 | 89,5 | 80-101 |
| ALP (U/l) | 412 | 320 | 108 | 136 | 83 | 211,8 | 30-120 |
| GGT (U/l) | 76,4 | 83,6 | 20 | 135 | 198 | 102,6 | 11-50 |

Első eset (54 éves nő)

Kórelőzményében tüdő TBC, hysterctomia és kezelt hypertonia szerepel. Sí-szabadság előtt lakásátrendezés során nehéz bútorokat mozgatott, emelt. A sielés első napjaiban 38,5 °C láz, hasmenés lépett fel, és emiatt kevés tömény alkoholt fogyasztott. Néhány nap múlva epigastriális panaszok jelentkeztek. Akut pancreatitis gyanúja miatt került kórházba, és – bár a diagnosztikus kritériumokat nem merítette ki, sem a laborlelteket, sem a klinikumot, sem a képalkotókat illetően – kezdték meg ennek megfelelő kezelését. Emissziót követően is változatlanul fennálló állandó gerinche kisugárzóknak mondott epigastriális fájdalom, subfebrilitás, gyakori hányinger, időszakosan jelentkező híg széklet és egy hónap alatt bekövetkező 12 kg-os fogyás miatt került osztályunkra. Fizikális státuszából ütögetésre kifejezetten érzékeny háti gerincszakasz és paravertebrális izomzat emelendő ki. A mozgásra fokozódó gerincfájdalmak miatt fekvő helyzetből felülni csak segítséggel tudott. A laborleletekben észlelt eltérések: gyorsult vörösvértest-süllyedés (We: 117 mm/1 óra), emelkedett CRP (68,6 mg/l), közel normál tartományban lévő fehérvérsejtszám (fvs: 10,3 G/l), normocyter anaemia (Hgb: 94 g/l, Htk: 27,9%, MCV: 88 fl), emelkedett alkalikus foszfatáz (ALP: 412 U/l) és GGT (76,4 U/l). A mellkasröntgen, hasi UH, hasi CT, gasztroszkópia és a koloszkópia során a belső szerveken eltérés nem volt. A háti gerinc MRI a thoracalis VI-VII csigolyák spondylodiscitisét igazolta, paravertebrális tályoggal (1. ábra). (A diagnózis a felvételt követő 10. napon megszületett, de az első panaszoktól számítva 7 hét telt el.) Gerincsebészeti konzílium azonnali műtétet javasolt. Dorsalis fixációt végeztek, a Th. VI-IX. csigolyák debridementjével és perfúziójával (2. ábra). Az érintett területből vett tenyésztés *Staphylococcus aureus* igazolt, és célzott piperacillin-tazobaktám antibiotikus kezelésben részesült. Később revízióra volt szükség sebváladékozás miatt. A tenyésztésből ismételt *Staphylococcus aureus* igazolódott, így ciprofloxacinnra váltottunk, jó hatékonysággal.

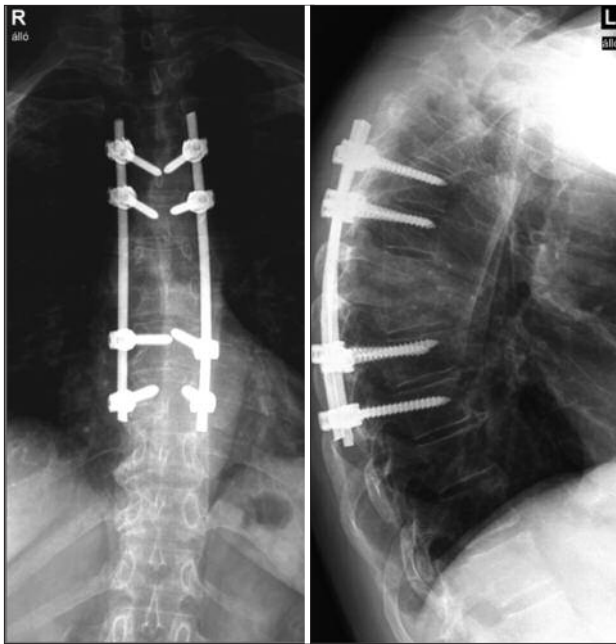
Második eset (57 éves férfi)

Kórelőzményében inzulinnal kezelt, szövődmenyes 2-es típusú diabetes mellitus, (microangiopathia és retinopathia diabetica), hypertonia, flexura lienalis adenocarcinoma miatt bal oldali hemicolectomia szerepel. Multiplex májattétek és carcinosis peritonei miatt kemoterápiát folytattak centrális kanülön keresztül. Három hónapos onkológiai kezelést követően a szénhidrátháztartás felborult, és 39 °C és a feletti lázak jelentkeztek, így került osztályunkra. Fizikális státuszából a lumbosacralis területen kifejezett nyomásérzékenység emelendő ki. Laborparaméterei: We: 138 mm/1 óra, CRP: 106 mg/l, fvs: 7,99 G/l, Hgb: 79 g/l, Htk: 25,5 %, MCV: 82,3 fl, ALP: 320 U/l és GGT: 83,6 U/l. A hemokultúrából *Staphylococcus aureus* tenyésztett ki és az



1. ábra. Thoracalis gerinc MR-felvétele: T. VI-VII. spondylodiscitis paravertebrális tályoggal (Leleztezte: Dr. Horváth Katalin)

echokardiográfia endocarditist igazolt (vegetáció a jobb aortatasakon). Flucloxacillinkezelésre általános állapota és a laborleletek jelentősen javultak, láztalanra vált, azonban járásképtelenségig fokozódó lumbosacralis gerincfájdalom alakult ki. A célzott röntgenfelvételen a csigolyák porosisa, az S. I. felső zárólemeznének destrukciója és inhomogenitása látszott (3. ábra). Az MRI az alsó lumbalis és felső sacralis csigolyák gyulladását és canalis spinalis stenosisát igazolta. Gerincsebészek megoperálták, fixáció, debridement, perfúzió történt. A diagnózis a felvételt követő 10. napon megszületett, de az első panaszoktól számítva kb. 12



2. ábra. Debridement és dorsalis fixáció utáni állapot
(Leletezte: Dr. Bajcseva Jordánka)



**3. ábra. Lumbosacralis gerinc-röntgenfelvétel:
S. I. felső zárólemez destrukció és inhomogenitás**
(Leletezte: Dr. Gergely Mária)

hét telt el. Műtét után a beteg hosszú távú ciprofloxacincin kezelésben részesült, amire mozgásszervi panaszai mérséklődtek. A kemoterápia folytatása ellenére a ma-

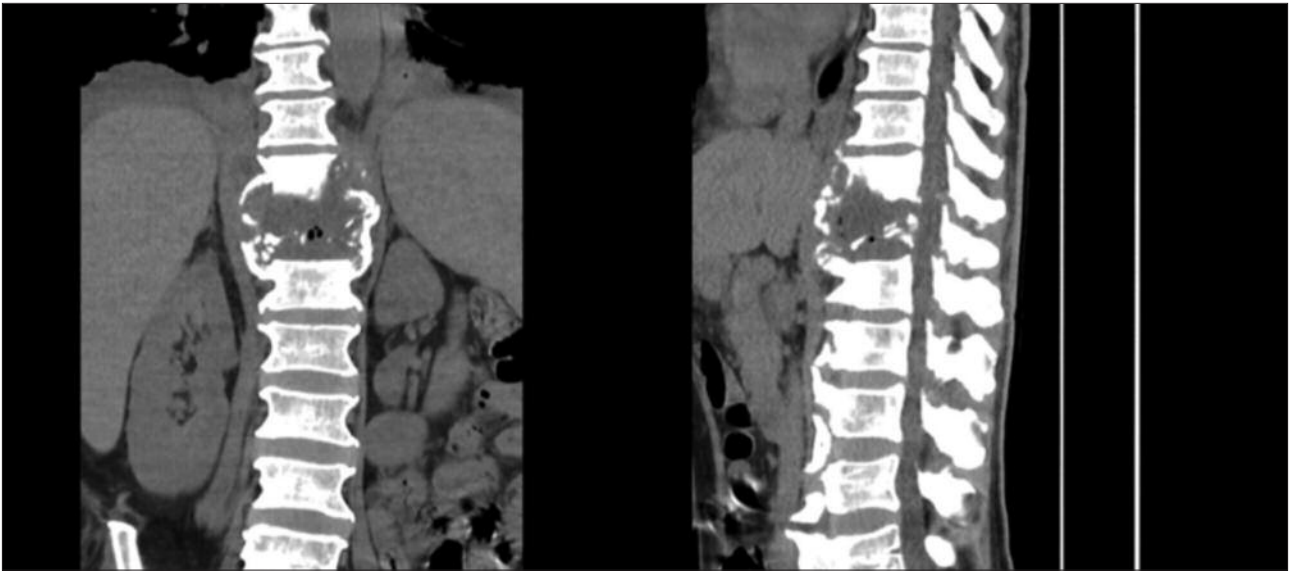
lignus alapbetegsége progrediált, és colon adenocarcinoma szövődményeiben két év múlva meghalt.

Harmadik eset (44 éves férfi)

Kórelőzményéből 22 évesen C-VI. csigolyatörés, következményes tetraparesis emelendő ki. Felvétele előtt kb. egy hónappal tüdőgyulladás miatt kombinált antibiotikus terápiában részesítették (ceftriaxon és clarithromycin). Osztályos felvételére generalizált, profúz izzadás miatt került sor. A felvételtől laborleletekből kiemelendő: We: 104 mm/1 óra, CRP:130 mg/l, fvs: 11,6 G/l, Hgb: 94 g/l, Htk: 29%, MCV: 90 fl, ALP: 108 U/l, GGT: 20 U/l. A tumoros, hematológiai és autoimmun betegségeket ki lehetett zárni. Láza nem volt, a bronchus mosófolyadékából *Staphylococcus aureus* tenyésztett ki. Gerincröntgen, célzott csigolya-CT (4. ábra) majd MRI-vizsgálat a Th. XI–Th. XII. csigolyák SD-ét igazolta. (A diagnózis a felvételt követő 49. napon született meg, de az első panaszoktól számítva több mint 12 hét telt el.) Kezelése kombinált ciprofloxacin- és rifaximinterápiából állt. Az érintett területből CT-vezérelten vett mintából methicillinérzékeny *Staphylococcus aureus* tenyésztett ki. A kórokozó érzékenysége miatt a megkezdett antibiotikumterápiát nem változtattuk. Gerincsebészek műtétet a felfekvés és háton megjelent bőrelváltozások miatt nem javasoltak. A tartós antibiotikumkezelésre a gyulladáshoz paraméterek normalizálódtak, izzadása megszűnt. Három hónapon át folytatott antibiotikumkezelést követő kontroll-CT szerint a levegőzárványok eltűntek, a lágyrészbe-szűrtség jelentősen csökkent.

Negyedik eset (67 éves férfi)

Kórelőzményében kisdedkorban jóindulatú daganat miatt a bal szem enukleációja, magasvérnyomás-betegség, obliteratív érbetegség, bal art. iliaca communis TEA és patch plasztika, jobb oldali iliofemorális műér bypass, majd stentocclusio miatt thrombectomia, jobb art. iliaca patch plasztika és femoropoplitealis bypass, 1997-ben jobb femoralis amputáció és posztoperatív csonkthrombosis szerepel. Először bal AV-i orbánc és szeptikus állapot miatt került felvételre. A kezelés során a jobb csuklóízület arthritise alakult ki. A hazabocsajítását követő hónapokban mindkét alsó végtagba kisugárzó, major fájdalomcsillapító kezelést igénylő lumbosacralis gerincfájdalom, láz és mozgásnehezítettség lépett fel, ezért osztályunkra visszavettük. Laborparaméterek: We: 118 mm/1 óra, CRP: 142,5 mg/l, fvs: 11,4 G/l, Hgb: 86 g/l, MCV: 89 fl, ALP: 136 U/l, GGT: 198 U/l. A hemokultúra ismételtén negatív lett. A gerincröntgen L. III. spondylodiscitis, osteomyelitis és térfoglaló folyamat lehetőségét vetette fel. A gerinc MRI az L. III-IV. magasságában előrehaladott SD-t véleményezett prae- és paravertebralis, illetve intraspinalis terjedéssel, a L. III. foramenébe betérjedő, gyöki kompressziót okozó abscessussal, kétoldali abszcedáló



4. ábra. Thoracolumbalis gerinc-CT. ThXI csigolya alsó széle és a XII csigolya felső része súlyosan károsodott, a discus nem felismerhető. Mindkét metszeten levegőbuborékok is láthatóak (Lelejtezte: Dr. Szendi Péter)

psoas érintettséggel és canalis spinalis szűkülettel. (A diagnózis 13 hete fennálló panaszt követően született meg.) Gerincsebészek javaslatára ciprofloxacín, rifampicin kombinált antibiotikus kezelést folytattunk. A láz és az anaemia megszűnt, de a gyulladáshoz kapcsolódó paraméterek nem normalizálódtak, csak regrediáltak, ezért műtétre került sor, eltávolították a sérült csigolyarészeket és a discust is. Rehabilitálását megkezdték, könyökmankóval járóképes lett, a lépcsőzést elsajátította.

Ötödik eset (66 éves férfi)

Kórelőzményében krónikus alkoholfogyasztás, szívizominfarktus miatt stentimplantáció, combnyaktörés szerepel. Gerincsatorna-szűkület miatti műtétet (L. II-V. fúzió és fixáció) követő tüdőgyulladás, anaemia és delírium miatt helyezték osztályunkra. Felvételtől laborparaméterei: We: 67 mm/1 óra, CRP: 142,5 mg/l, fvs: 10,5 G/l, Hgb: 100 g/l, Htk: 29%, MCV: 98 fl, ALP: 83 U/l, GGT: 198 U/l. Antibiotikum- (levofloxacin) kezelésre a tüdőgyulladás meggyógyult, az oxigénszaturáció rendeződött és a delírium is megszűnt, de a gyulladáshoz kapcsolódó paraméterek nem változtak. A jobb alsó végtagi fájdalom a műtét ellenére visszatért, sőt olyannyira fokozódott, hogy major analgetikumra szorult. A sürgős MRI-vizsgálat a műtét területén kiterjedt gyulladást, az L. V. destruktív változást, kompresszióját, az L. I-II. és az L. V. magasságában a környező lágyrészekben több kisebb (kb. 17 mm-es) tályogot igazolt. (A diagnózis a felvételt követő 6. napon született meg.) A beteg visszakerült az idegsebészetre, ahol újabb műtétre került sor. Kezelése a lumbalis csigolyák fixációjából és L. III-IV. cage implantációjából állt. L. V. kompressziós törése és multiplex lágyrésztályogok mi-

att reoperációra volt szükség, a beavatkozást követően a gyöki kompresszió és a fájdalom megszűnt.

Megbeszélés

Epidemiológia. A spinalis infekció (SI) – bár az osteomyelitiseknek csak 5%-át adja – idős korban a leggyakoribb véráram útján terjedő osteomyelitis.¹ Prevalenciája 1/100 000–1/250 000 fő/év világszerte. Incidenciája az elmúlt években – részben a hosszabb életkilátások, a krónikus és tartós ápolást igénylő megbetegedések, az immunszuppresszív állapotok, fiatalabb korban a növekvő droghasználat, illetve a gyakoribbá váló intravasculáris eszközök használata, a nosocomialis infekciók gyakoribbá válása, a gyakoribb gerincsebészeti beavatkozások miatt – növekedett, de szerepe lehet ebben a jobb diagnosztikus lehetőségeknek is.^{2,3,4}

2007 és 2020. között négy férfinel és egy nőnél diagnosztizáltunk SD-t. Az irodalomban a férfi nő arányt 2:1 és 5:1 között adják meg. Az életkor előrehaladtával a férfi dominancia növekszik. Bár gyermekkorától kezdve minden korosztályt érinthet, leggyakrabban az 50–70 évesekben jelenik meg.^{5,6,7} Az ötből négy betegünk elmúlt ötven éves, és egy volt ennél fiatalabb, 44 éves.

Kockázati tényezők, fertőzésforrások. A bemutatott öt esetből minden betegnél több rizikófaktor is jelen volt: gastroenteritis és gerincoszlopot ért mikrotrauma (1. eset), cukorbetegség, disszeminált malignus alaptermészetű tartós intravénás kemoterápiával és endocarditis (2. eset), tüdőgyulladás, sepsis és tetraparesis okozó C. VI. csigolyatrauma miatti korábbi műtét (3. eset), multilokuláris érbetegség korábbi műtétekkel,

orbánc, sepsis (4. eset), canalis spinalis stenosis miatti műtét, tüdőgyulladás, alkoholizmus (5. eset). A kiindulás hely kb. az esetek felében azonosítható: 17% húgyúti, 12% endocarditis, 11% bőr és lágyrész, 5% emésztőrendszer és 2% légúti eredetű.⁸ Mindegyik betegünk-nél más kiindulási helyről kerülhetett a kórokozó a gerincoszlopba: tápcsatornából, endocardiumból, légutakból, lágyrészből, illetve közvetlen ráterjedéssel (2. táblázat). Direkt inokuláció, ráterjedés a környezetről csak az ötödik, a canalis spinalis stenosis miatt operált esetben jöhetett szóba. A leggyakoribb kialakulási forma a véráram útján történt szórás, ami húgyúti, tápcsatorna-, szájüregi, légúti, lágyrészfertőzésből, otitis mediából, infekzív endocarditistől, intravascularis eszközökből származhat. Mivel a spinalis artériák végartériák, távoli fertőző gócból is kerülhet ezekbe szeptikus embólus. Kapcsolata az endocarditissel a leginkább bizonyított. Endocarditises betegek 2–20%-ában mutatható ki SI és a SI-k egyharmadában áll fenn endocarditis.^{9, 10} Az esetek 50%-ában az infekcióforrás mégsem azonosítható.⁸

Klinikai megjelenés. Thoracalis (2 beteg) és lumbosacralis (3 beteg) érintettséget mutattunk be. A leggyakrabban, 58%-ban a lumbalis csigolyák érintettek. A thoracalis érintettség 30%, a nyaki 11%, a keresztcsont érintettsége ritka.^{4, 6}

Betegeink kivétel nélkül a felvételnél, vagy azt megelőzően lázasak voltak és mozgáskorlátozottsághoz vezető, fájdalomcsillapító kezelést igénylő gerincpanaszokat említettek. Irodalmi adatokkal ezek a tapasztalataink egybecsengenek.² Leggyakoribb tünet az érintett szakaszon az éjszaka fokozódó gerincfájdalom (85%) és a láz. Láz csak az esetek 50%-ában van jelen, de a gomba *Mycobacterium* és *Brucella* okozta fertőzések még nagyobb arányban jelenhetnek meg láz nélkül.¹¹ A különösen nagy fájdalom tályog lehetőségére utalhat. Jellemző a fájdalom kialakulását megelőző hetekben egy lázas betegség, és a feltűnően lassan, hetek alatt normalizálódó testhőmérséklet. Ez utóbbi típusosnak mondható volt a nőbetegünk esetében. Az esetek 75–95%-ában tapasztalható paravertebralis nyomásérzékenység és a tövisnyúlványok (processus spinosus) érzékenysége ütogetésre.¹ Paraesthesia és izomgyengeség 30%-ban áll fenn.¹² Mindezen tünetek és panaszok specificitása azonban alacsony, ezért is késhet akár hónapokat a diagnózis felállítása. Saját anyagunkban a primer SD-k esetében első panaszokat követően átlagosan 3 hónap után született meg a diagnózis. A posztoperatív esetekben hamarabb születhet meg a diagnózis, amint ezt saját anyagunkon is bemutattuk.

Laboratóriumi eltérések. Típusosnak mondható laboreltérések a magas CRP (98%) és a gyorsult vvt-súlyledés (75%) együttes előfordulása.^{1, 13} A fehérvérsejtszám az esetek 55%-ában nem emelkedett.¹⁴ Ezek az eltérések jellemzőek voltak a bemutatott eseteinknél is, viszont ezek mellett mindig fennállt normocytar anae-

mia, magas GGT és öt betegünkben háromnál az ALP is meghaladta a normál értéket.

Mikrobiológia. Hemokultúrából 30–78%-ban mutatható ki a kórokozó. Negatív hemokultúra esetén CT-vezérelt biopszia vagy direkt sebészi mintavétel javasolt. A CT-vezérelt aspiráció és/vagy biopsziás minta vizsgálatának szenzitivitása 52–91%, specificitása 99%.^{15, 16} A direkt sebészi mintavétellel szinte minden esetben azonosítható a kórokozó. Véráramból csak egy betegnél tudtuk kimutatni a kórokozót. CT-vezérelt mintavételre betegeinknél nem került sor. Sebészi úton jutottunk mintához négy betegnél; egy esetben csak a mintavétel történt, három betegnél pedig a műtét során vettek mintát. Minden esetben *Staphylococcus aureus* okozta a gyulladást. A *S. aureus*, irodalmi adatok szerint a SI-ok 20–84%-ért felelős.^{6, 17} Bár a legtöbb ilyen fertőzés methicillinnel jól kezelhető, az MRSA az utóbbi időkben egyre gyakrabban mutatható ki. Egyetlen betegünk orrváladékából lehetett MRSA-t igazolni. Őt az MRSA eradikációt követően műtötték. A műtét során vett mintában MSSA-t találtak. Streptococcusok és enterococcusok az SI 5–20%-át okozzák. Kevesebb mint 4%-ért felelősek az anaerob kórokozók. Gramnegatív kórokozó (*E. coli*, *Protesus*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Pseudomonas aeruginosa*) 7–33%-ban mutatható ki. Gomba (*Candida albicans*) okozta fertőzésről mindössze az esetek 1-2%-ában van szó, és az immunszupprimált betegeken alakul ki.^{1, 17} Polimikrobiális a fertőzés kb. 10%-ban.¹⁸ Egyes prospektív vizsgálatok szerint 21%-ban kórokozó nem mutatható ki.¹⁷

Régen a *Mycobacterium tuberculosis* okozta SI gyakori volt, de ma már ritkán fordul elő. *Brucella* szerológia csak endémiás területeken indokolt és TBC irányú vizsgálat is csak rizikócsoportok esetén szükséges.

Képkeltő vizsgálatok. SI diagnózisához és a lokalizáció megállapításához a képkeltő vizsgálatok elengedhetetlenek. A gerinc röntgenfelvételén csak előrehaladott állapotban, több hete fennálló gyulladás esetén láthatók elváltozások, ezért a korai időszakra nem alkalmas ez a vizsgálóeljárás. A biztos diagnózishoz MRI kell. CT, PET-CT, szcintigráfia akkor javasolt, ha az MRI nem kivitelezhető.¹³ A szcintigráfia szenzitivitása és specificitása tracerfüggő. Az SD típusos MRI-jelei a T1-súlyozott felvételeken hipointenzív és a T2-súlyozottakon a hipertenzív, kontrasztalmozó csigolyastek és discusok. A diffúziosúlyozott felvételeken (DWI) akut fázisban fokozott, krónikus fázisban alacsony jelintenzitású kép mutatkozik; a zárólemezek egyenetlenné válnak, a discus jellemzően ellaposodik. Kontrasztanyag (gadolinium) használatával lehetővé válik a tályogok kimutatása is. A gyulladás következményeként az érintett gerincszakaszon orsóserű lágyrész-kiszéledés lesz látható. Gerinc-röntgenfelvétel négy betegünkről készült, három esetben – amikor az első panasztól több mint 12 hét telt már el – látszódtak eltérések (3. ábra). CT-vizsgálatot két betegnél végez-

tünk; SD viszont csak egy esetben ábrázolódott (4. ábra). A röntgen és a CT ugyan annál a betegnél nem volt diagnosztikus értékű. Nála a vizsgálatok rövid ideje fennálló panasz mellett történtek. MR mind az öt betegnél készült, és minden esetben látszódtak a típusos eltérések; SD 5/5, tályog 3/5 és canalis spinális stenosis is 3/5 betegnél volt kimutatható (1. ábra).

Terápia. Konzervatív terápia nélkül a SI sikeresen nem kezelhető. Bár a bemutatott szerény számú tapasztalatunk nem erősíti, az esetek kb. felében a konzervatív terápia önmagában is elegendő lehet. Cél a fertőzés szanálása, a fájdalom csillapítása, a gerinc stabilitásának megőrzése és a neurológiai funkciózavar megelőzése. Négy-hat hetes intravénás antibiotikumkezelést gyakorta 12–24 héten át per os terápiával javasolt folytatni, – a rossz penetráció miatt – nagy adagok alkalmazásával.¹⁹ Tuberculosis és brucellosis esetén ennél is hosszabb időtartamú kezelések szükségesek. Gombafertőzés esetére irányelvek nincsenek.²⁰ Korai időszakban javasolható empirikus kezelés a vancomycin cephalosporinnal vagy fluorokinolonnal kombinációban. Az antibiotikumkezelés felfüggeszthető, ha a beteg panaszmentessé vált és a gyulladásos laboratóriumi jelzők normalizálódtak.¹¹ A CRP érték heti 50%-os csökkenése megfelelő reagálásnak számít.⁶ Fájdalomcsillapítás és immobilizáció (néhány hetes ágynyugalom, majd stabilizáló fűzők, gallérok vagy akár halo fixateur externae viselése) is szükséges.

A betegek 50%-a valamilyen műtéti megoldásra szorul.²¹ Amennyiben klinikailag javulás nem következne be, vagy progresszív destrukció észlelhető, sebészi megoldás válik szükségessé. Műtét javasolt, ha hat-hetes antibiotikumkezelésre sem szűnne a láz és a fájdalom, és a CRP 30 mg/l feletti maradna.²² Műtéti javallat a septicus állapot, az instabillá vált gerinc, a tályog (paravertebralis vagy gerincsatorna), a gyöki kompresszió progrediáló neurológiai deficitel.²³ Debridement, dekompreszió és stabilizáló megoldások jönnek szóba (2. ábra).

A canalis spinalis stenosis műtétet követően kialakult SD-es betegünktől eltekintve minden esetben empirikus intravénás antibiotikumkezelést indítottunk (1. táblázat). Első két betegünket az MR-t követően egy, illetve két héten belül megoperálták. A korai műtétekre a súlyos destrukció és a gerincoszlop instabilitása miatt került sor. Műtét csak egy betegnél nem történt, a beteg általános állapota és a műtétet követő újrafertőződés nagy valószínűsége miatt. Az operált betegek és a nem operált esetében is több hónapon át ciprofloxacín tablettával folytattuk a kezelést. Mortalitás – amit az irodalom 2–20%-ban ad meg⁴ – nem fordult elő; mindegyik betegünk meggyógyult. Az életminőség és a mozgásképesség minél teljesebb visszanyeréséhez a betegek hosszú rehabilitációs kezelés vár.

Következtetés

Láz és gerincfájdalom esetén mindig gondolni kell SI lehetőségére. A precíz anamnézisérvétel, fizikális vizsgálat és a rizikófaktorok keresése elengedhetetlen. Gerincfájdalom, láz, magas CRP, gyorsult vvt-süllyedés, emelkedett fehérvérsejt – és saját tapasztalataink alapján ezekhez társuló normocytar anaemia, magas GGT és ALP – együttese nagyon valószínűvé teszik a SI fennállást. A diagnózishoz vérkémiailag laboratóriumi és képalkotó diagnosztika mellett mikrobiológiai vizsgálatok is szükségesek. Keresni és kezelni kell a kiváltó okot, az infekció forrását is. A diagnózis felállítását követően empirikus antibiotikumkezelést kell kezdeni, majd a mikrobiológiai lelet ismeretében célzott kezeléssel kell folytatni. Irodalmi adatok szerint műtetre a betegek felénél kerül sor. A betegek állapotát rendszeres neurológiai és képalkotó vizsgálatokkal javasolt követni.

Belgyógyászok számára is fontos a kórkép ismerete. A gerinctájéki fájdalmak kivizsgálása során a differenciáldiagnosztikai gondolkodásba be kell építeni a SI lehetőségét. A SI klinikumát és a diagnózishoz vezető utat a belgyógyásznak is ismernie kell. A korán felállított diagnózis és az azonnal megkezdett kezelés egy életre befolyással lesz a beteg életminőségére.

Irodalom

1. **Babic M, Simpfendorfer CS:** Infections of the Spine. *Infect Dis Clin North Am* 2017; **31**: 279-297. doi: 10.1016/j.idc.2017.01.003.
2. **Pigrau C, Rodríguez-Pardo D, Fernández-Hidalgo N és mtsai:** Health care associated hematogenous pyogenic vertebral osteomyelitis: a severe and potentially preventable infectious disease. *Medicine (Baltim)*. 2015; **94**: e365. doi: 10.1097/MD.0000000000000365.
3. **Cottle L, Riordan T:** Infectious spondylodiscitis. *J Infect* 2008; **56**: 401-412. doi: 10.1016/j.jinf.2008.02.005.
4. **Lener S, Hartmann S, Barbagallo GMV és mtsai:** Management of spinal infection: a review of the literature. *Acta Neurochir* 2018; **160**: 487-496. doi: 10.1007/s00701-018-3467-2.
5. **Grammatico L, Baron S, Rusch E és mtsai:** Epidemiology of vertebral osteomyelitis (VO) in France: analysis of hospital-discharge data 2002-2003. *Epidemiol Infect* 2008; **136**: 653-660. doi: 10.1017/S0950268807008850.
6. **Gouliouris T, Aliyu SH, Brown NM:** Spondylodiscitis: update on diagnosis and management. *J Antimicrob Chemother* 2010; **65(Suppl 3)**: 11-24. doi: 10.1093/jac/dkq303.
7. **Petkova A, Zhelyazkov CB, Kitov BD:** Spontaneous spondylodiscitis – Epidemiology, Clinical Features, Diagnosis and Treatment. *Folia Medica* 2017; **59**: 254-260. doi: 10.1515/fol-med-2017-0024.
8. **Jeong SJ, Choi SW, Youm JY és mtsai:** Microbiology and epidemiology of infectious spinal disease. *J Korean Neurosurg Soc* 2014; **56**: 21-27. doi: 10.3340/jkns.2014.56.1.21.
9. **Pigrau C, Almirante B, Flores X és mtsai:** Spontaneous pyogenic vertebral osteomyelitis and endocarditis: incidence, risk

- factors, and outcome. *Am J Med* 2005; **118**: 1287.e17-1287.e24. doi: 10.1016/j.amjmed.2005.02.027.
10. **Behmanesh B, Gessler F, Schnoes K és mtsai**: Infective endocarditis in patients with pyogenic spondylodiscitis: implications for diagnosis and therapy. *Neurosurg Focus* 2019; **46**: E2. doi: 10.3171/2018.10.FOCUS18445.
 11. **Aljawadi A, Jahangir N, Jeelani A és mtsai**: Management of pyogenic spinal infection, review of literature. *J Orthop* 2019; **16**: 508-512. doi: 10.1016/j.jor.2019.08.014.
 12. **Beronius M, Bergman B, Andersson R**: Vertebral osteomyelitis in Goteborg, Sweden: A retrospective study of patients during 1990–1995. *Scand J Infect Dis* 2001; **33**: 527-532. doi: 10.1080/00365540110026566.
 13. **Berbari EF, Kanj SS, Kowalski TJ és mtsai**: 2015 Infectious Diseases Society of America (IDSA) clinical practice guidelines for the diagnosis and treatment of native vertebral osteomyelitis in adults. *Clin Infect Dis* 2015; **61**: e26-e46. doi: 10.1093/cid/civ633.
 14. **Dufour V, Feydy A, Rillardon L és mtsai**: Comparative study of postoperative and spontaneous pyogenic spondylodiscitis. *Semin Arthritis Rheum* 2005; **34**: 766-771. doi: 10.1016/j.semarthrit.2004.08.004.
 15. **Pupaibool J, Vasoo S, Erwin P és mtsai**: The utility of image-guided percutaneous needle aspiration biopsy for the diagnosis of spontaneous vertebral osteomyelitis: A systematic review and meta-analysis. *Spine J* 2015; **15**: 122-131. doi: 10.1016/j.spinee.2014.07.003.
 16. **Vazquez R, Atanes A**: Patogenia de las espondilodiscitis. *Semin Fund Reumatol* 2007; **8**: 10-14.
 17. **D'Agostino C, Scorzolini L, Masetti AP és mtsai**: A seven-year prospective study on spondylodiscitis: Epidemiological and microbiological features. *Infection* 2010; **38**: 102-107. doi: 10.1007/s15010-009-9340-8.
 18. **Skaf GS, Domloj NT, Fehlings MG és mtsai**: Pyogenic spondylodiscitis: an overview. *J Infect Public Health* 2010; **3**: 5-16. doi: 10.1016/j.jiph.2010.01.001.
 19. **Zarghooni K, Röllinghoff M, Sobottke R és mtsai**: Treatment of spondylodiscitis. *Int Orthop* 2012; **36**: 405-411. doi: 10.1007/s00264-011-1425-1.
 20. **Govender S, Kumar KPS**: Aspergillus spondylitis in immunocompetent patients. *Int Orthop* 2001; **25**: 74-76. doi: 10.1007/s002640000205.
 21. **Loibl M, Stoyanov L, Doenitz C és mtsai**: Outcome-related co-factors in 105 cases of vertebral osteomyelitis in a tertiary care hospital. *Infection* 2014; **42**: 503-510. doi: 10.1007/s15010-013-0582-0.
 22. **Zimmerli W**: Clinical practice. Vertebral osteomyelitis. *N Engl J Med* 2010; **362**: 1022–1029. doi: 10.1056/NEJMcp0910753.
 23. **Saeed K, Esposito S, Ascione T**: Hot topics on vertebral osteomyelitis from the International Society of Antimicrobial Chemotherapy. *Int J Antimicrob Agents* 2019; **54**: 125-133. doi: 10.1016/j.ijantimicag.2019.06.013.

MEGTÉVESZTŐ TÜNETEK A HASÚRI SZERVEK GYULLADÁSAINAK ANATÓMIAI HELYZETE ÉS MÁS BELSŐ SZERVET IZGATÓ HATÁSA KÖVETKEZTÉBEN

Dr. Szende László

Misszió Egészségügyi Központ, Rehabilitációs Osztály, Veresegyház

ÖSSZEFOGLALÁS: *Olyan hasüregi gyulladással járó eseteket ismertetnek a szerzők (appendicitis, emphysemás cholecystitis, diverticulitis), amikor a gyulladás más belső szervet izgatva félrevezető tünetekkel (hasmenés, dysuria) kezdődik, s ezen atípusos tünetek vizsgálata késlelteti a kiváltó gyulladás felismerését. A gyorsabb diagnózist segítheti a gyulladásra hajlamosító elváltozás anatómiájának ismerete, továbbá annak figyelembevétele, hogy bizonyos életkorra jellemző betegségek, illetve tünetek más életkorban is megjelenhetnek.*

Kulcsszavak: *appendicitis, emphysemás cholecystitis, diverticulitis, diarrhoea, dysuria, nőgyógyászati gyulladás*

Szende L: MISLEADING SYMPTOMS DUE TO IRRITATIVE IMPACT ON OTHER INTRAABDOMINAL ORGANS AND ANATOMIC SITUATION OF INTRAABDOMINAL INFLAMMATION

SUMMARY: *Some intraabdominal inflammatory cases (appendicitis, emphysematous cholecystitis, diverticulitis) are presented when the first symptoms were due to the irritative impact of the initial inflammation on other organs (diarrhea, dysuria) and the work-up of these misleading symptoms delays the recognition of the initial inflammatory disease. The diagnosis is facilitated by the knowledge of the anatomy of the alteration predisposing to inflammation and the keeping in remembrance that diseases having dominant occurrence or characteristic symptoms for special age can appear in another age too.*

Keywords: *appendicitis, cholecystitis, diverticulitis, diarrhea, dysuria, gynecologic inflammation*

Magy Belorv Arch 2023; 76: 240–245.

Levelező szerző: Dr. Szende László
Misszió Egészségügyi Központ Rehabilitációs Osztály, Veresegyház
2112 Veresegyház, Gyermekliget u. 30.
e-mail: titkarsag@misszio.hu

DOI: 10.59063/mba.2023.76.5-6.4

Bevezetés

A legtöbb hasüregi gyulladás időben felismerve eredményesen kezelhető. Bár diagnosztikus buktatói közismertek (tankönyvek is tárgyalják), és az újabb képalakítók is segítik felismerésüket, a diagnosztikus nehézségekkel friss közlemények továbbra is foglalkoznak. Néhány intraabdominalis gyulladással járó eset (appendicitis, diverticulitis, emphysemás cholecystitis) ismertetése segíthet a félrevezető tünetek helyes értékelésében.

1. eset

Az 57 éves női dolgozónk öt napos tünetekkel jelentkezett nappali kórházunkban. Betegsége lázzal, hányással, hasmenéssel, izomfájdalmakkal kezdődött. Vírusinfekcióval családorvosa betegállományba helyezte.

Panaszai nem szűntek, s kezdeti alhasi fájdalmai erősödtek. Az elmúlt napokban már két alkalommal látta ügyelet. Betegségét – mivel az alapellátásban több hasonló hasmenéssel járó megbetegedés is észlelhető volt – továbbra is vírusinfekciónak tartották (bár a beteg megkérdezte, hogy nincs-e vakbélgyulladása, de az ügyeletes megnyugtatta, hogy az biztosan nincs). Vizsgálatunkkor († dr. Ferencz I.) hasa meteorisztikus. Sem défense, sem körülírt izomvédekezés nem volt, de az alhasban jelentős nyomásérzékenység volt tapasztalható, dominálón az ileocecalis régióban és középen, de kissé a baloldalon is. Hasi UH appendicitisre utalt, perforáció jeleivel (jobb oldalon ileocecalisan, az appendix vetületében vastkos falú, kóros bélszakasz figyelhető meg, melyben egy kb. 14 mm-es echodús képlet (vsz. fecalith.) látható, hangárnyékkal. Az ap-

pendix kontúrjai distalisán nem követhetők, perforáció nem zárható ki). Sürgős kórházi beutalás (a később megérkezett laborleletben magas gyulladási paraméterek), majd sürgős műtét: perforált appendicitis. Appendectomia, egyhetes drénezést követően gyógyulás.

Megbeszélés. A leggyakoribb hasüregi gyulladás az appendicitis, amelynek perforációja több híres ember halálát is okozta. Köztük van Balassa János sebész (a szekszárdi kórház névadója), Léon Gambetta francia miniszterelnök, Friedrich Ebert, a weimari köztársaság első elnöke (lásd Internet: Szállási Árpád: Az appendectomia története). Tragikus appendicitis irodalmi alkotásokban is szerepel (Garai Gábor: A lady lovagja: Részletes önéletrajzom). Az appendicitis elég sokszor társasági beszédtema is volt: „folyton Nietzschéről s az Életről fecsegnek, s hogy vakbélgyulladásra volt ennek meg ennek.” (Francis Jammes: Mint egy lármás bogár. Fordította Radnóti Miklós).

Statisztikák szerint gyermekkorban a perforált appendicitisek száma határozottan nagyobb, mint felnőttekben. Ennek okát abban látják, hogy a tünetek atípusosak, és elsősorban a kezdeti tünetként jelentkező hányinger, hányás, hasmenés miatt gondot jelent a gastroenteritistől történő elkülönítés.¹ A csecsemők betegségét sebészeti tankönyv külön megemlíti.² A három év alattiaknál is kékis a diagnózis.³ A hasmenés okaként egyrészt a párhuzamos fertőzödést, másrészt viszont az appendicitis beleket izgató hatását vélik. Serdülőknél ez a forma még inkább megtévesztő, mert ilyen korban már a felnőttkori tünetek tűnhetnek általánosnak.⁴ Ezt mutatja egy munkahelyi kapcsolat révén megismert serdülő leány esete. Zárójelentésének első mondata: „A 13 éves leány egy hete tartó atípusos hasi fájdalom, enteritises kép után appendicitis gyanújával került felvételre.” Az anya elmondása szerint előzőleg gyermekorvosok többször látták, antibiotikumot is kapott. Kórházi laborban az induló fvs-szám: 35 G/l, CRP: 380 mg/l. Laparoszkoos műtétkor perforált appendicitis, többszörös hasúri tályogképződéssel. Reoperáció is szükséges volt.

Gyorsabb lefolyású esetet is közöltek.⁵ Egy ötéves appendicitises anyagot ismertető hazai közlemény⁶ szerint 842 appendicitisből 7 végződött exitussal (zömmel a magas életkor és a kísérő betegségek miatt).⁶ 11 éves leánygyermek esetét is ismertetik, akinél a szövődményes subphrenicus tályog a bronchusba is betört.

Esetünk mutatja, hogy a gyermekkorra jellemző gastroenteritises tünetek felnőttben is jelentkezhetnek. Egy hasonló esetben hypokalaemiával is járó hasmenés appendicitises eredetét csak többnapos ambuláns kezelést követően megjelenő peritonealis tünetek miatt végzett exploratio tisztázta.⁷

Az appendicitises tályog beleket izgató hatására példa, hogy perforált, de letokolt (plastron) appendicitis 3 hónapon át tartó hasmenés formájában jelentkezett.⁸ Széklettenyésztés eredménytelen volt, bár leukocytosis és CRP-emelkedés is fennállt. A tályog dre-

nálása jelentős javulást eredményezett, 6 hét múlva appendectomia történt.

Emlékezetemben van egy fiatal nőbeteg esete 1980-ból, akit tüdőosztályon bronchiectasiás bronchorrhoeával kezeltek. EKG-ján situs inversus volt. Kartagener-szindróma lehetőségére gondolva friss baloldali alhasi panaszok miatt baloldali appendicitis gyanújával helyeztük át sebészetre. Ez igazolódott. Ultrahang akkor még nem volt.

Említésre méltó egy interferonnal is kezelt sclerosis multiplexes nőbeteg, akinél rehabilitációs kezelése során a tervezett elbocsájtás előtt két nappal enyhe epigastriális panasz, hasmenés és subfebrilitas lépett fel. A rehabilitációs tornákat továbbra is nehézség nélkül elvégző beteget további megfigyelést javasolva elbocsájtottuk, majd két nappal később perforált appendicitis miatt történt műtét.

Egy 53 éves orvoskollégánál apróköves cholecystitis gyógyulása után 4 hónappal „epepanaszai” kiújultak. A másnapi hasi UH nem mutatott eltérést. A 3. napon laborba kért beutalót (vizsgálatot nem). Miután köhögés, láz, enyhe hasi fájdalom is jelentkezett, sürgősségi beutalót adtunk. Aznap délután a magas gyulladási paraméterek miatt – bár panaszai változatlanok voltak – „közönséges” betegnek tekintve rábeszéléssel megvizsgáltuk. A coecumtáji, défense nélküli, de kifejezett nyomásérzékenység miatt sürgősséggel kórházba küldtük, ahol perforáció előtti állapotban appendectomia történt. Több hónappal később az epehólyagot is eltávolították.

A COVID-járvány idején egyik dolgozónk kérte 76 éves apjának vizsgálatát friss hasi panaszok miatt. A beteg felesége „gyomorrontásra” gondolt, de ápolónő leánya az előzmények, az aznapi láz és hasfájás miatt, a tüneteket komolyabbnak gondolva fordult munkahelyéhez, mondván, hogy járvány idején az alapellátás lázas beteget nem fogad. A beteg anamnézisében hólyagtumor és annak recidívája miatt rendszeres urológiai ellenőrzés szerepelt. Előző naptól hasa feszült, vizelet 2 óránként (előzőleg is gyakrabban), némi vizeletürítési nehézséggel. Éjszaka nem aludt a köldöktáji fájás és haspuffadás miatt. Széklet vizsgálatunk napján, a testhőmérséklet 38,0 °C. Status: Alsó medián laparotomia hege. Alhas közepén enyhe, coecumtájon határozott nyomásérzékenység défense nélkül. Vesetájak nem érzékenyek. Hasi UH üres hólyagot talált, appendix nem volt látótérbe hozható. Vizsgálatkor a beteg szubjektív panaszai megszűntek, annyira, hogy kórházba sem akart menni. Ismételt rábeszélésre a beutalást elfogadta. Egnapos panaszokat és spontán klinikai javulást követő sürgős műtét során gangrénás appendicitist és gennyes peritonitist találtak. Az appendix töve ép volt. A kórházi UH során sem volt az appendix látótérbe hozható. Kórházi laborból fvs: 27,3 G/l, CRP: 142, procalcitonin 0,3 µg/l (norm. 0,5-ig!).

Ritkán benignus hasi panaszok is észlelhetők appendicularis eredettel. Közvetlen családtagomnál mozgásra és főleg lehajlásra coecumtáji fájdalom jelentke-

zett több héten át. Gyulladásra utaló jel nem volt. Hasi ultrahang 46 mm hosszú, kaliberingadozást mutató appendixet mutatott 2-3 mm-es coprolith-tel. Sebészet a kapcsolatot nem látta egyértelműnek, de a radiológus (dr. Négyessy Mária) ragaszkodott a műtéthez. Laparoskopos appendectomy után a panaszok megszűntek.

2. eset

A 71 éves férfi beteg 2015. március elején, egy pénteki napon jelentkezett sürgősséggel a belgyógyászati rendelésen. Panaszai kedden kezdődtek: akkor reggel epét hányt, majd attól kezdve bármit evett, kihányta és hasmenés is jelentkezett. A megelőző szombaton és vasárnap dalárda-összejövetelel bográcsgulyást ettek, de tudomása szerint senki más nem lett beteg. A vizsgálat előtti napon nem hányt, de folyamatosan hasmenése volt, legalább 10 alkalommal, aznap is többször. Széklete vizes, fekete. Szerdán családorvos látta, ivás utáni hányás és alhasi görcsök miatt, B6-vitamin és Nospa inj-t és széntablettát kapott. Ügyelet tegnapi napon otthonában látta, Algopyrin inj-t kapott. Rendelésünkön hőmérséklet: 37,0 °C, RR: 120/80, P: 92/min. Nyelv kissé bevont. Has a mellkas szintjében, puha, áttapintható, diffúzan enyhe nyomásérzékenység. Izomvédekezés nincs, loccsanás nincs. Sérvkapuk szabadok. Vérvétel után infúzió. A sürgős laborban fvs: 6,4 G/l, CRP: 144 mg/l, sülly: 48 mm/1 óra, vércukor: 7,0 mmol/l, kreatinin: 205 µmol/l, bilirubin: 17 µmol/l, Na: 141 mEq/l, K: 3,7 mEq/l, thrombocyt: 79. Mivel néhány hónappal korábban a kreatinin normális volt, és a beteg ACE-gátlót is szedett, a beteget a Szt. László kórházba küldtük sürgősséggel. Ott egy héttig feküdt. Epicrisisből: Felvételtkor lázas, anictericus, exsiccalt. Klinikum salmonellosist vetett fel, de sem a széklettenyésztés, sem a hemokultúra kórokozót nem mutatott ki. Infúziók mellett tünetei az 5. naptól megszűntek, a thrombocytopenia is rendeződött. Laborból: CRP: 165–76 mg/l, fvs: 6,2–9,2 G/l, procalcitonin 3,3 µg/l. Elektrolitok, se bilirubin, májfunkció normális. A beteg ezt követően teljesen panaszmentes volt. A klinikum magyarázatát a 2015. április 20-án arteriosclerosis obliterans miatt készült CT-angiográfia adta meg. Ebben mellékleteként szerepel: „A cholecysta az átlagosnál teltebb, fala kissé vastagabb, lumenében levegő, fundusa mellett szabálytalan, kb. 5 cm átmérőjű hypodenz képlet, a környező zsírszövet kötegeztségével. Ez részben letokolt folyadékgyülem vagy áteresztő cholecysta lehetőségét veti fel.” Két hét múlva műtét történt. Ennek során: a cholecysta nem volt felismerhető, helyén necroticus, epeköveket tartalmazó letokolt folyadékgyülem alakult ki. Ezt drenálták, a d. cysticusnak megfelelő epeútvarrással. Panasz- és tünetmentes posztoperatív szak. (A beteg 2 évvel később más okból meghalt.)

Megbeszélés. A klinikum és a CT-lelet alapján a hasmenést emphysemás cholecystitis okozhatta, a cholecysta az inflammált epét áteresztve a beleket külső-

leg izgatva okozhatott profúz hasmenést. Érdekes, hogy az előző évben emésztőszervi panaszok miatt két alkalommal is készült ultrahangvizsgálat, amelyek epéhólyagot mutattak.

Esetünkhöz részben hasonló klinikumot Murthy közölt.⁹ Kolbászézés után 1 nappal hasmenés lépett fel. Az alacsony vérnyomáson és leukocytosison kívül a hasi UH cholecystitisre utaló jeleket, CT az epéhólyagban levegőt mutatott. A szeptikus kép miatt azonnali műtét során acalculosus gangrénás cholecystát távolítottak el, melyből *Clostridium perfringens* tenyésztett ki. Betegünkben is az áteresztő cholecystitis izgathatta a beleket. Felismerése akkor lett volna lehetséges, ha a szokatlan klinikum miatt (bakteriális enteritis klinikuma negatív tenyésztéssel) hasi UH is történt volna (enteralis fertőzés klinikai képe mellett ez általában nem tűnik indokoltnak).

Az emphysemás cholecystitist az irodalom igen súlyosnak tartja. Hajlamos perforációra, sokféle szövődéssel, és csaknem mindig azonnali műtettel.¹⁰ Így érdekes ritkaság, hogy betegünkben a szivárgó epe okozta gyulladás antibiotikus kezelés nélkül nyugodott meg. Egy korábbi magyar eset is szubakut lefolyást mutatott.¹¹ Az acalculosus cholecystitis is hajlamos perforációra, legtöbbször akut formában jelentkezve, néhány órás panaszokkal^{12, 13}, de ritkán enyhébb lefolyású klinikumot mutatva.¹⁴ Perforált cholecystitis fistulaképződést is okozhat, több szervkapcsolati lehetőséggel. Ennek egyik „irodalmi” esete Arany Jánosé, akinek hasfalra kitörő fistulája volt, de észleltek olyan cholecystocolic fistulát, amely többhónapos hasmenést tartott fenn.¹⁵

3. eset

A 76 éves nőbeteget egy szerdai napon, hajnalban lakásán az ügyelet látta el, napok óta tartó alhasi görcsös panaszok miatt. Baloldali alhasi nyomásérzékenységet észlelve vesekőlika, illetve akut cystitis lehetősége miatt Papaverin és Contramal injekciót kapott, és ezen diagnózisok alapján sürgős ultrahangvizsgálatot kértek. A beteg aznap késő délelőtt belgyógyászatra tért vissza. Kórelőzményében uteruseltávolítás, cholecystectomy, kizárt hasfali sérv miatti műtét, appendectomy szerepel. Elmondása szerint előző péntek óta vannak görcsei, alhasi fájdalommal és erősen szűrő jellegű gyakori vizelettel. Panaszai fokozódtak, szombaton este fokozódó dysuria és hidegrázás miatt egy vendégséget is ott kellett hagynia. NSAID-ok mellett egy napja nitrofurantoin is szed. T: 37,3 °C, P: 98/min, RR: 160/80. Has puha, az alhas tapintásakor nyomásérzékenység, de izomvédekezés nincs. A jobb costolumbalis tájék ütögetésre érzékeny, de bimanualis tapintáskor nem. Rectalis vizsgálatkor a mellső falon érzékeny bedomborodás. Külső nodusok. A hasi ultrahang-vizsgálat során kismédecében eltérést nem láttak, a hólyag kp. telt, ép falú. Aznap sebészet: has puha, betapintható. A symphysis felett nyomásérzékenység. RDV: ujjal elérhető magasságban a mellső falon a

bélen kívül elhelyezkedő terime. Akut sebészeti teendő nincs, CT-re előjegyezve. Aznap nőgyógyászati vizsgálat: „Vizsgálatát kéri gyakori vizelési inger miatt. 3 éve incontinenens. Anamnesisben hysterectomia. Vizelet negatív, hasi UH eltérést nem mutat. St: kp tág, vakon végződő hüvelyconk, felette kb. almányi, tömött tapintatú fixált, fájdalmas rezisztencia. Intravaginalis UH: a kismedencében a középvonalban egy 20 mm-es és egy 30 mm-es ovális echodenz képlet. Szabad hasi folyadék nincs. Dg.: Tu. ov. susp. CA 125 levéve, hasi és kismedencei CT-vizsgálatra beutaló kiadva”.

A beteg általános állapota jó volt. Belgyógyászati összegzése: néhány napos alhasi görcs, dysuriás panaszok. Utóbbiak oka feltehetően a hólyagot a kismedence felől irritáló elváltozás. Szakkonzíliumok nem látnak sürgősséget, de holnapra sürgős laborba visszakerjük. Ha panaszai fokozódnának, s láz vagy hidegrázás lépne fel, sürgősséggel kórházban jelentkeznek. Másnap reggeli vizsgálat: Éjszaka 38 °C-ig emelkedő hőmenet. Hidegrázás nem volt. Has puha, az alhasi nyomásérzékenység fokozódott. Sürgős labor kora délután megérkezve: súlly: 64 mm/1 óra, fvs: 11,7 G/l, CRP: 145 mg/l. Vizeletüledék: 2 fvs, 2 vvt, 2 lhs. Egyéb leletek normálisak. A klinikum és laborleletek miatt sürgős hospitalizáció.

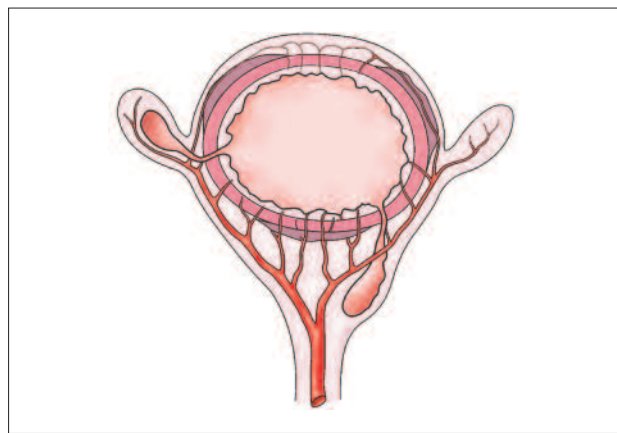
A kórházi SBO lelete szerint: „Láz, emelkedett CRP, alhasi tisztázatlan terime, tályog lehetősége miatt felvételét kéri”. Ekkori statusa szerint has puha, betapintható. Kóros rezisztencia, nyomásérzékenység nincs. Bélhangok hallhatók. Az első kórházi sebészeti vizsgálat szerint: „Hasi panaszai vizelési panaszokkal kezdődtek. Széklete naponta van. Előző vizsgálatok a hüvelyconk felett almányi fixált rezisztenciát mutatnak ki. Ovarialis tumor is felmerült, CT javasolva”. Sebészeti status: a symphysis felett mérsékelt nyomásérzékenység, vastag hasfal. Rectalisan bal oldalon tojásnyi terime. Hasi statusa akut sebészeti teendőt nem igényel, de kórházi kivizsgálás javasolt, kontroll nőgyógyászati szakvizsgálattal kezdve.

A beteg nőgyógyászati osztályra került, ahol CT-vizsgálat történt, igazolva a kismedencei diverticulitises eredetű tályogot. Sebészetre helyezték át. Ott még aznap Hartmann-műtét történt. Eseménytelen posztoperatív szak, későbbiekben a stoma zárása is megtörtént. A beteg több más megbetegedést átélve 85 éves korában halt meg.

Megbeszélés. Magyar Imre egy összefoglaló cikkben¹⁶ felhívja a figyelmet, hogy a diverticulitisekből eredő tályog lehetséges kezdeti tünete férfiaknál a hólyag-irritáció (a húgyhólyag a sigma előtt helyezkedik el), sőt idős betegeknél eleinte ez lehet az egyetlen tünet. Nőknél az uterus védő hatása miatt ilyen tünet nem jelentkezik, kivéve, ha az uterust korábban eltávolították. Esetünk tükrözi e közlés jelentőségét. A hysterectomiás állapot fontosságát még Juhász közleménye¹⁷ említi.

A szakkonzíliumok sorozatának ismertetése szándékos volt, mutatva, hogy a végső diagnózist több,

szakmailag igazán illetékes szakvizsgálat előzte meg, mégis a belgyógyászat irányította a beteget a megfelelő helyre. A klinikai status a kórházi sebészek számára is megtévesztő volt. A diagnózis nehézsége inkább a női esetekre jellemző. Ezt mutatja az is, hogy az interneten kismedencei tályog eseteit keresve túlnyomóan nőgyógyászati esetek szerepelnek. Bár a vastagbél a rectum felső harmadáig bezárólag intraabdominalis, hashártyával borított szerv, a diverticulitises tályog okozta peritonealis izgalmi jel sokszor hiányzik, vagy csak későn jelenik meg. Ezt az egyetemi sebészeti tankönyv Gaál által írt fejezete világítja meg.² Ugyanis a diverticulumok leginkább a mesenterium gyöke felé helyezkednek el, két mesenterium-lapfelület közti területre nézve, így perforációjuk is tulajdonképp infra-, illetve retroperitonealisan történik. Ez is magyarázza, hogy a diverticulumperforáció többségében fedett (ebben még cseplesz és egyéb egyéb mesenteriumrész letokoló hatása is szerepelhet), így klinikuma hasonló a sui generis infraperitonealis, kismedencei, elsősorban nőgyógyászati eredetű gyulladásokhoz, valamint magyarázza, hogy a diverticularis tályog retroperitonealis terjedéssel hasfali, comb-glutealis, sőt nyaki területi subcutan emphysema^{18,19}, vagy prostata-tályog formájában jelentkezik.²⁰ A Magyar Imre közleményében¹⁶ található ábra (1. ábra) az említett tályogok kialakulását magyarázó anatómiai helyzetet szemlélteti. Ritkán krónikus hasmenés is lehet diverticulitises tályog esetén.²¹



1. ábra. Rostszegény étrend esetén a béltartalom a vastagbélben szegmentális nyomásemelkedést okoz, melynek tartós hatására a bélnyálkahártya különösen az erek mentén kitéremkedik és herniaszerű diverticulumok képződésére kerül sor.

(Forrás: Magyar I: Életveszélyes belgyógyászati állapotok a gastroenterológiában. Magyar Belorv Arch Suppl. 1979; 173-174. alapján)

4. eset

A diverticulitises tályog felismerésének nehézségeit mutatja az intézetünkben is többször vizsgált beteg esete, akinél mind életkora, mind a körülmények miatt

nőgyógyászati gyulladás tűnt valószínűnek. Az esetet intézetünk leletei és a beteg zárójelentései alapján, a beteg beleegyezésével ismertettük.

A 49 éves nőbeteg esti ügyeleten jelentkezett alhasi fájdalmak miatt, láz, hányás, hasmenés nélkül. Hasi statusa szabályos volt, Algopyrin-Nospa injekciót kapott, nőgyógyászati vizsgálatot javasolva. Ez két nap múlva megtörtént, panaszainak háttérben nőgyógyászati vizsgálatot nem talált, megjegyezve, hogy spirál-eltávolítást terveznek. Előzetesen a családorvos már antibiotikumot kezdett. Újabb két nap elteltével a perisztáló panaszok miatt a beteg kórházi SBO-n jelentkezett. Puha has mellett jobb alhasi nyomásérzékenységet és hőemelkedést észlelve megfigyelésre felvették. A spirál eltávolítása megtörtént. Hasi UH kismenedencei gyulladásra utaló eltéréseket észlelt (megvastagodott bélkacsok, köztük kevés folyadék). Fvs-szám emelkedett, CRP 386 mg/l, de sebészet sem talált akut tennivalót (jobb alhasi nyomásérzékenység jelen volt, de indirekt appendicitises jelek is negatívak voltak). A kórképet nőgyógyászati gyulladásnak vélelmezve antibiotikus kezelés mellett hazaengedték. Három nap múlva intézetünk sebészetén jelentkezett, panaszainak rosszabbodása miatt. A jobb alhasi nyomásérzékenység fokozódott, izomvédekezés nélkül. Loccsanás volt észlelhető. A natív hasi röntgen folyadéknyívalókat táult bélkacsokat igazolt. Hasi UH során a Douglasban folyadék volt látható, de az appendix nem volt látótérbe hozható. Perforált appendicitis diagnózissal hospitalizálva. Kórházi nőgyógyászati statusában a portio mögött lúdtójsnyri rugalmatlan képlet, ami az uterus-tól nem különíthető el. Szabad hasúri folyadék nincs. Kétoldali nőgyógyászati gyulladás lehetősége miatt nőgyógyászati vizsgálatot végeztek. Laparoskopos műtét indult, de a hasüregben látott genny miatt a műtétet sebész vette át. Feltárás után diverticularis tályog igazolódott, Hartmann-műtét és technikai appendectomia történt. Eseménytelen posztoperatív szak. Fél év múlva stomazálás.

A diverticulitis és szövődményei bár ritkán, fiatal életkorban is jelentkezhetnek. Az életkori határt 40, illetve 50 évben adják meg.^{22, 23} Betegünk ehhez közel volt, s mivel a diverticulitis általában idős életkorban jelentkezik, és betegünkönél nőgyógyászati kismenedencei gyulladás lehetősége is felmerült, a diverticulitises tályog csak nőgyógyászati indikációjú műtét során derült ki. A diverticulitises perforáció fentebb említett anatómiai helyzete magyarázza a 7 napos diagnosztikus késlekedést, de szerencsére azt is, hogy a megfelelő műtét nehézség nélkül elvégezhető volt.

Mind a sebészeti tankönyv,² mind az alapellátással kapcsolatos friss közlemény²⁴ hangsúlyozza a képalkotók (első lépésben az ultrahang) jelentőségét a diverticularis betegség felismerésében. Sok közlemény viszont a CT szerepét emeli ki. Így egy 37 éves betegnél is CT-vel mutatták ki a colonovesicalis fistulát mint a szövődményes diverticulitis első megjelenési tünetét.²⁵

A szokatlan életkorban jelentkező megbetegedé-

sekkel a közmédiában is találkozhattunk: a retropharyngealis tályog kimondottan kisgyermekkorú betegséggel, de huszonéves betegnél tragikus véget ért.

Az említett hasúri gyulladások az alapellátástól kezdve sok szakterületet érintenek, sokszor diagnosztikai kihívást jelentve. Tanulság lehet, hogy néha hasmenéses esetekben is szükség lehet nemcsak hasi ultrahang, hanem CT-vizsgálatra is. Irritáció okozta hasmenés és dysuria esetén a tenyésztés és vizeletlelet negatív lehet a gyulladásra utaló laborleletek mellett.

Irodalom

1. **Lu Y-T, Chen P-C, Huang Y-H és mtsa:** Making a decision between acute appendicitis and acute gastroenteritis. *Children (Basel)* 2020; **7**: 176. doi: 10.3390/children7100176.
2. **Gaál Cs, Damjanovich L:** Vastag- és végbélsébeszet. In: *Sebészet*. Szerk: Gaál Cs. Medicina Könyvkiadó Zrt., 2021.
3. **Horwitz JR, Gursoy M, Jaksic T és mtsa:** Importance of diarrhea as a presenting symptom of appendicitis in very young children. *Am J Surg* 1997; **173**: 80-82. doi: 10.1016/S0002-9610(96)00417-5.
4. **Colvin JM, Bachur R, Kharban A:** The presentation of appendicitis in preadolescent children. *Pediatr Emerg Care* 2007; **23**: 849-55. doi: 10.1097/pec.0b013e31815c9d7f.
5. **Enav BI, Mogilner J, Jaffe M és mtsa:** Acute appendicitis presenting as secretory diarrhea. *J Pediatr Sur* 2002; **37**: 928-9. doi: 10.1053/jpsu.2002.32916
6. **Safar A, Farkas S, Oláh V és mtsa:** Az akut appendicitis problematikája napjainkban. *Orv Hetil* 1986; **127(19)**: 21-24.
7. **Wang LJ, Basnet S, Du XQ és mtsa:** Acute appendicitis presenting as acute diarrhea accompanying hypokalemia. *Am J Emerg Med* 2014; **32**: 397. e5-6. doi: 10.1016/j.ajem. 2013.10.056.
8. **Katipoğlu B, Yırgın G, Demir BF és mtsa:** An unusual cause of chronic diarrhea: plastron appendicitis. *Gastroenterol Hepatol Bed Bench* 2019; **12**: 74-75. PMID: PMC6441483
9. **Murthy A, Lee CY, Murthy GD:** Acute diarrhoea: an unusual presentation *BMJ Case Rep* 2009; DOI: 10.1136/bcr.07.2008.0476.
10. **Yagi Y, Sasaki S, Terada I és mtsai:** Massive pneumoretroperitoneum arising from emphysematous cholecystitis: a case report and the literature review. *BMC Gastroenterol* 2015; **15**: 114. doi: 10.1186/s12876-015-0345-8.
11. **Borbola Gy, Hervoly M, Szücs I:** Akut emphysemás cholecystitis. *Orv Hetil* 1987; **128**: 207-208.
12. **Kim HJ, Park SJ, Lee SB és mtsai:** A case of spontaneous gallbladder perforation. *Korean J Intern Med* 2004; **19**: 128-31. doi: 10.3904/kjim.2004.19.2.128.
13. **Ajmal H, Hasnain N, Sagheer S:** Spontaneous acalculous gallbladder perforation in an adolescent male: A Case Report and Literature Review. *Cureus* 2021; **13**: e20077. doi:10.7759/cureus.20077.
14. **Kullmann T, Issekutz Á, Oláh A és mtsa:** Akut acalculosus cholecystitis: a mindennapostól a nagyon ritkáig. *Orv Hetil* 2014; **155**: 89-91.
15. **Choi C, Osman K, Hartley CP és mtsa:** Cholecystocolonic fistula as an uncommon cause of diarrhea: a case-report and

- review of the literature. *Clin J Gastroenterol.* 2021; **14**: 1147-1151. doi: 10.1007/s12328-021-01413-7.
16. **Magyar I:** Életveszélyes belgyógyászati állapotok a gastroenterológiában. *Magyar Belorv Arch Suppl* 1979; 173-174.
 17. **Juhász M:** A diverticularis betegség. *LAM* 2010; **20**: 371-374.
 18. **Ravo B, Khan SA, Ger R és mtsai:** Unusual extraperitoneal presentations of diverticulitis. *Am J Gastroenterol* 1985; **80**: 346-51.
 19. **Choi PW:** Pneumomediastinum caused by colonic diverticulitis perforation. *Korean Surg Soc* 2011 Jun; **80(Suppl 1)**: S17-S20. PMID: PMC3205377
 20. **Slater RG:** Diverticular abscess presenting as prostate abscess and missed by abdominal CT scan. *J Emerg Med* 2002; **22**: 263-265. doi: [https://doi.org/10.1016/S0736-4679\(01\)00482-6](https://doi.org/10.1016/S0736-4679(01)00482-6)
 21. **Daryani NE, Keramati MR, Habibollahi P és mtsai:** Colonic diverticular abscess presenting as chronic diarrhea: a case report. *Cases J* 2009; **2**: 9389. doi:10.1186/1757-1626-2-9389.
 22. **Minardi AJ Jr, Johnson LW, Sehon JK és mtsai:** Diverticulitis in the young patient. *Am Surg* 2001; **67**: 458-461. PMID: 11379649.
 23. **Turner GA, O'Grady MJ, Purcell RV és mtsai:** Acute diverticulitis in young patients: A review of the changing epidemiology and etiology. *Dig Dis Sci* 2022; **67**: 1156-1162. doi: 10.1007/s10620-021-06956-w.
 24. **Magyar A:** Diverticulosis a háziorvosi gyakorlatban. *LAM* 2023; **33**: 113-118.
 25. **Duferra RR, Tolu-Akinnawo O, Maliakkal BJ:** Colovesical fistula complicating the first symptomatic episode of acute diverticulitis in a young adult. *Cureus* 2023; **15**: e35082. doi: 10.7759/cureus.35082.

MEDITERRÁN ÖRÖM MAGYAR ECSETTEL

A pesti galériák tavaszi kiállítása

Dr. Tulassay Zsolt

A Kieselbach és a Virág Judit galériák 2023. évi tavaszi aukciói a gyönyörű festmények sokaságát mutatták be, amelyek közül számos a mediterrán vidéken, annak ihletésében született (1, 2). A délszaki életérzés, az öröm, a tenger és az ég valószínűtlen kékjének egybeolvadása, a nap tündöklése, a virágok illata, a táj megéjtő szépsége művészeket vonzott a tenger közelébe és vált csodálatos alkotások témájává. „Ahhoz, hogy képeimet megfesthessem szükségem van arra, hogy napokig kitarson ugyanaz a tudatállapot és ezt sehol más környezetben nem találom meg, mint a Cote d’Azuron” – írta Henri Matisse (3).

A 19. század utolsó és a 20. első évtizedeinek magyar festői is sok időt töltöttek a mediterrán vidéken, amelynek élménye számos, gyakran az életművet is meghatározó alkotásban jelenik meg.

A pesti galériák tavaszi aukcióra szánt műveinek a kiállítása ezt az életérzést sugárzó, magyar festőktől származó alkotások nagy számát mutatta be.

Vaszary János (1873–1939) eddig ismeretlen festményeit 2023 tavaszán a Magyar Nemzeti Galéria gyönyörű kiállításon tárta a közönség elé, ismét előtérbe helyezve a nagy művész életművét (4). Vaszary képeinek színessége, a formálás biztonsága és ereje a nagy



1. kép. Vaszary János: Piranói kikötő halászhajókkal

összegző formabontás képessége kora egyik legnagyobb hatású alkotójává tette.

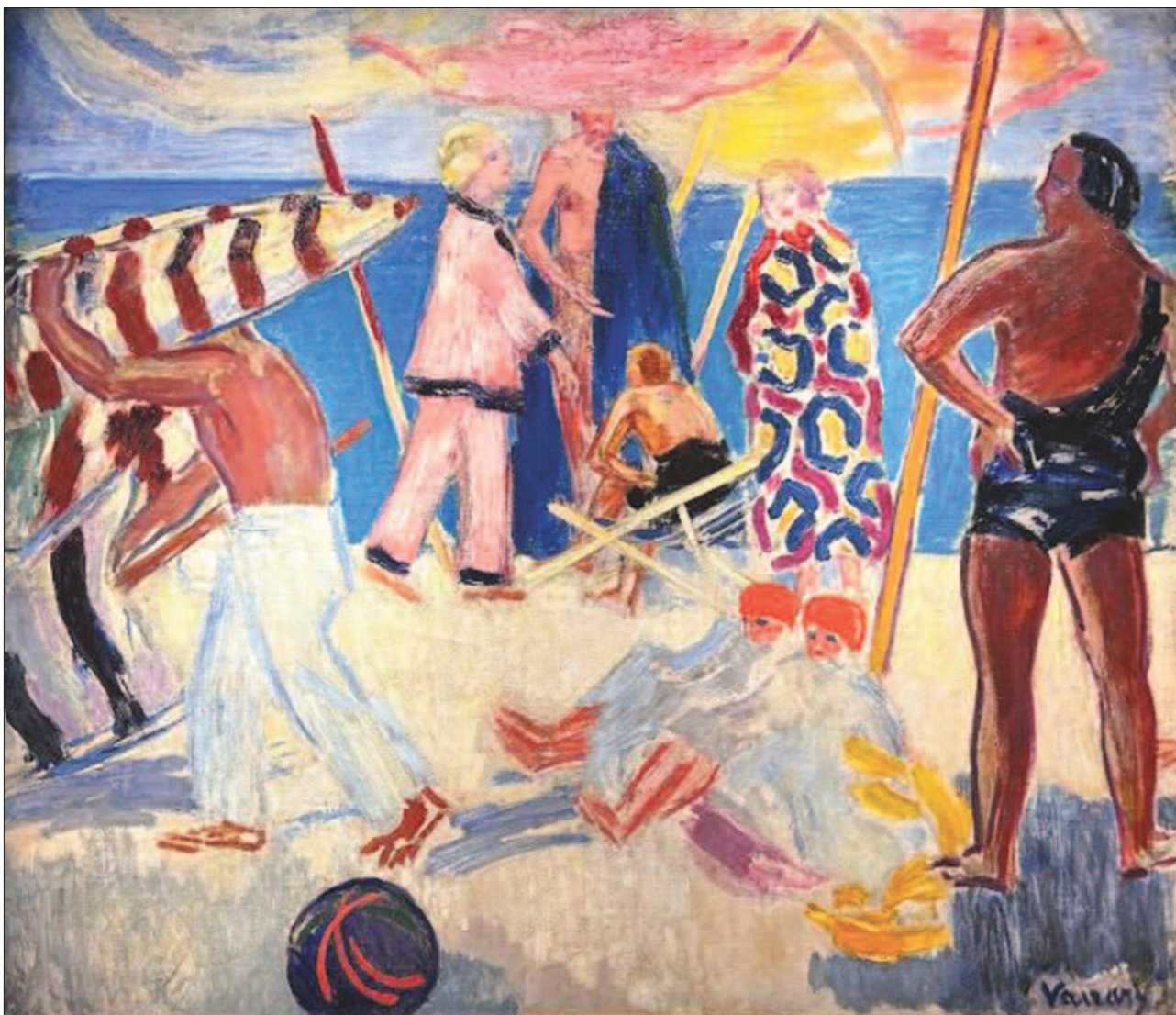
A galériák kiállításán Vaszary mediterrán ihletésű alkotásaiból négyet láthattunk, két olajfestményt (Piranói kikötő halászhajókkal, Strand Portorose-ban) (1. kép, 2. kép) és két színes ceruzarajzot (Olaszországban, Taorminai körmenet, Tengerparton) (3. kép, 4. kép).

1926-ban a velencei biennalén járt és így írt benyomásairól: „Üde, friss szellő árad a tenger acélos tömegéről. A plage-on mint exotikus madarak, élénk színű ruhákban hölgyek sétálnak, gyermekek nyüzsögnek: úrlovasok, labdázók, az elmaradhatatlan cukrászok fehér esernyős kocsikkal; a horizonton narancsszínű vitorlák, halászbárkák – mindenütt szín, fény, mozgás, élet: a Lido berámázhatatlan, pompás képei” (1).

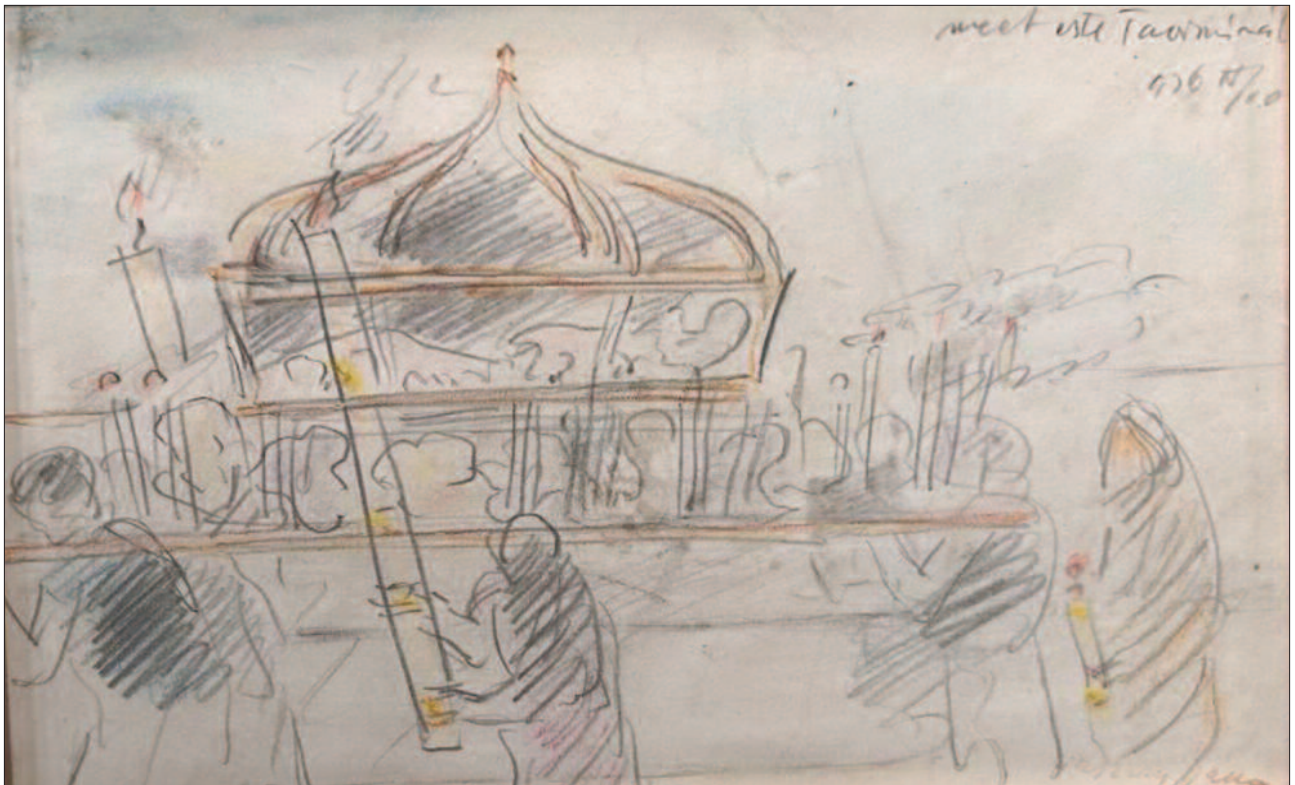
Vaszary 1927 nyarat az Isztria-félszigeten töltötte, később pedig felkereste a Ligur- és Tirrén-tenger üdü-

lőhelyeit is. A tengerparti nyaraláson témákat gyűjtött, benyomásokkal gazdagodott, a napos tengerpart, a kikötők nyüzsgő forgataga később megjelenik képein.

1928-ban a Riminiben szerzett élményeiről a következőket írja: „Az égő főnyenlen óriási tömeg nyüzsög, első pillanatra egy szemképráztató, szindús, hangyaboly módra nyüzsgő kisázsiai országos vásárra gondoltam, amely szakadatlanul tart reggeltől estig és mindennap megismétlődik. Lila, citromsárga, cinóber, terrakotta, sáfrányszínű pizsamák – a hölgyek fején átkötött bíbor; sötétkék vagy narancsszínű szalagokkal; atlétaférfiak bronz, kékeslila és feketebarna lesüléssel, apró gyűrűs, kondor szaracénhajak vagy lobogó, fekete núbiai sörények, magasan hátrafésülve, mintha most szálltak volna le egy olimpiai versenykocsiról. (...) És ez az örökké mozgó lármás, önmagát élő és megsokszorozó tömeg színes kabinok és még színesebb er-



2. kép. Vaszary János: Strand Portorose-ban



3. kép. Vaszary János: Olaszországban (Taorminai körmenet)

nyök és vitorlaszerűen kifeszített tendellák közt zajlik; itt futkos, lármáz, alszik és úszik reggeltől késő estig.



4. kép. Vaszary János: Tengerparton

Az elmaradhatatlan alkalmi árusok, Verdi és Leoncavallo torzított áriáit ordítóva, percenként harsogva robbognak át a tömegben, confettit, craftit, mandolát, stella gelatót, szőrmét, gyöngyöket, égetett cukrot és újságot – il Resto del Carlinót kínálva. Összeolvadnak a nagy alkotó természettel – mert mindenki teszi, érzi és tudja, hogy nem külön a sós tengeri fürdő, nem külön a hullámverés, a forró fővény, a perzselő napsugár és felszabadító meztelenség az élet – hanem mind együttvéve az igazi egyesülés az őserőkkel. A nap lángol és a tenger ontja a hús szelet. Itt ülök és festek – mögöttem és körülöttem az elmaradhatatlan érdeklődők, akik, ha megszólalnak, mindig csak azt hajtogatják: bell'colori. A nap fiai, a szín szerelmesei” (1).

Genthon István szerint: „Harsogó színeivel pogány életörömöt, győzedelmes hedonizmust és féktelen szabadságot hirdetett.”

A „Piranói kikötő halászhajókkal” 1927-ben készült. Vaszary fő témája Piranóban a városka kikötője volt: a horgonyzó hajók, bárkák, vitorlák festői látványa ragadta meg képzeletét. A képet az Adriai-tenger és a városka távoli körvonalai uralják, „Vaszary a keveretlen színeket vastagon, pasztózusan rakja fel a felületre”. A színek dinamikus, mindent szétfeszítő erejét páratlan rajztudása zabolázza meg. Minden szín és vonal határozottan ül egymás mellett; aki ilyen meste-

re a technikának, annak nincs szükség a részletezésre. Kiválóan ismeri a rövidülések és a távlat ábrázolásának titkait, tömören és hibátlanul fest” (1).

Ízlése, eleganciája, folyamatos megújulásra való képessége hibátlan alkotó tehetsége tündöklő. Az 1928-ban festette „Strandon Portorose-ban” című képét (2. kép).

„Vaszary strandciklusának egyik legnagyobb méretű és egyben leggazdagabb kompozíciójú darabja. Igazi főműként egyesíti festője minden erényét: robbanó színekkel, friss formaadással, áramló ritmusokkal önti formában a mondén tengerparti élet egy pillanatát. A türkizkék tenger ragyogó foltja előtt, a naptól forró homokon felvonul e különös világ minden jellegzetes figurája: balra az összecsukott napernyőket cipelő szállodai alkalmazott, az előtérben a piros fürdősapkát viselő, törölköző alatt pihenő gyerekek, jobbra egy bronzbarna úr, szemben pedig a két főszereplő: a rózsaszín és a nagy mintás ruhában tündöklő fiatal lányok.” (1).

„A bravúrosan szervezett, komplex, mégis egy csapásra áttekinthető kompozícióban Vaszary szinte megünnepeli a komplementer színek hatásfokozó együttál-

lását. Olyan bravúros párosítások, mint a tenger tüzese-kék mezőjébe hasító narancssárga napernyő rúdja, a homokban pihenő gyerekek körül felvillanó lila és sárga ecsetvonások, a strandlabda kék-zöld-vörös vonaljai, a sárga fővenyre vetülő kék árnyékok vagy a néző felé pillantó hölgy nagy mintás köpenyének virtuóz kék-sárga-vörös foltrendszere olyan vizuális csemegét kínálnak, amelyhez fogható tiszta artisztikum kevés lehet fel a 20. századi magyar festészet egész történetében. Az utóbbi motívum, a visszánéző lány köpenye akár Vaszary lehengerlő színhasználatának esszenciális jelképe is lehetne: egyesül benne Klimt szecessziós dekorativitása a Vadak szintüzesítő szemléletével.

Az újra előttünk álló tompítatlan színek végre tisztán, eredeti formájában adják vissza a minden érzék-szervet magával ragadó, varázslatos élményt: a mediterrán nap mindent feltüzesítő ereje, a tengerparti levegő izzó remegése, a strand színpompás forgataga végre úgy áll előttünk, ahogy Vaszary megálmodta és több mint kilenc évtizede formába öntötte. A sokalakos, bonyolult kompozíció szerkezetét a festő virtuóz megoldásokkal fonta egységes egészé. Az egymásra rímelő



5. kép. Aba-Novák Vilmos: Città Vecchia

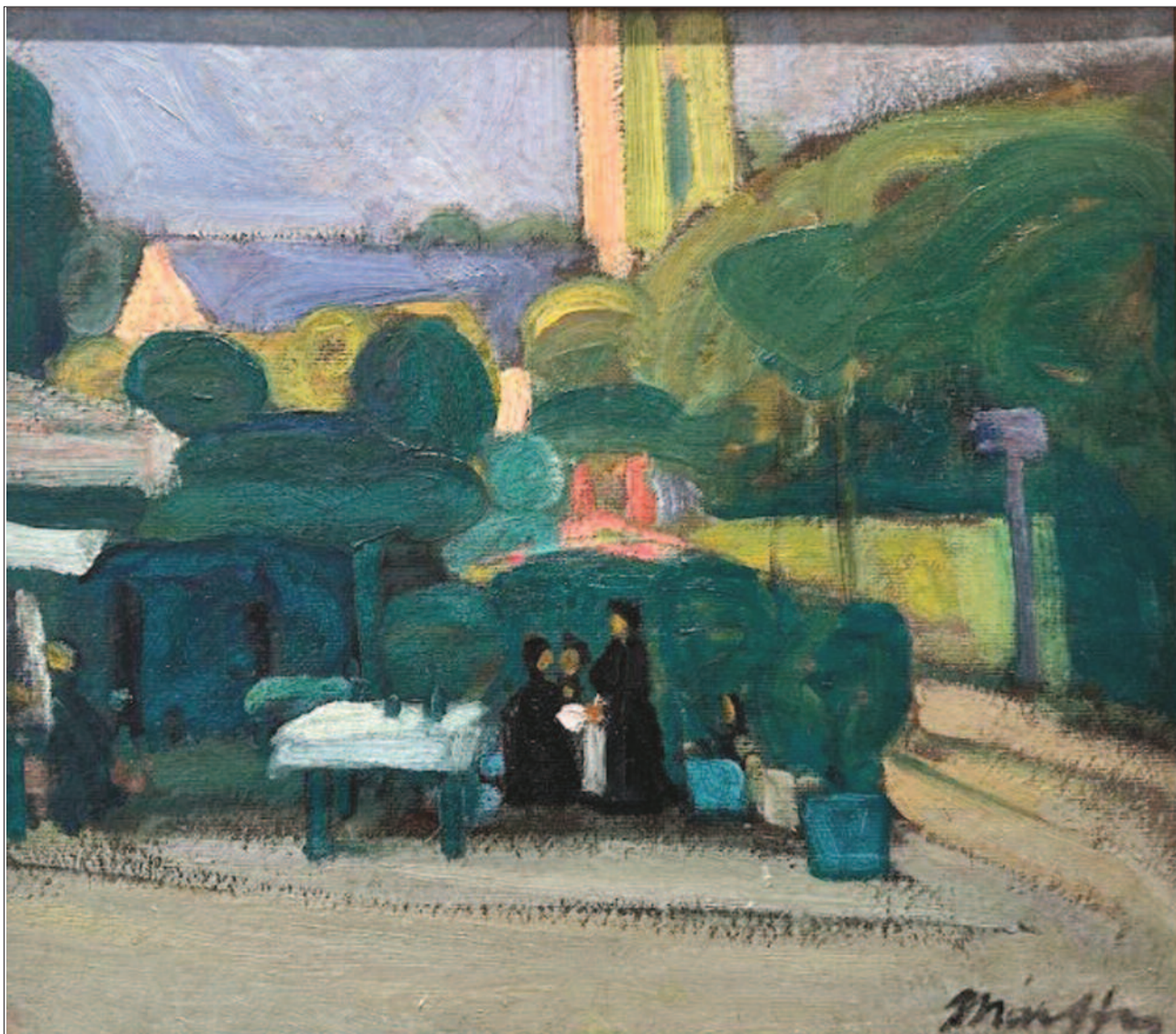
színek, a térsíkokat összekötő szerkezeti elemek, mint a lábak V alakja, a foltokat körülfogó lendületes kontúrok, valamint az összekapcsolódó tekintetek, mint a köpenyes hölgy és a háttal álló férfi összenéző pillantása tudatosan alkalmazott festői eszközök, amelyek segítségével a látszólag külön életet élő számtalan motívum a nagy egész szerves részévé válik. Vaszary műve egy minden festői eszközt, a kifejezés valamennyi mesterfogását fölényesen birtokló művész örömfestészete – a színek és formák megunthatatlan ünneplése.” (1).

Aba-Novák Vilmos (1894–1941) művészetét a kiállításán az 1930-ban festett „Cittá Vecchia” képviselte (5. kép). Aba-Novák 1929–30-ban 14 hónapon át a római Magyar Akadémia ösztöndíjasa volt, amely meghatározó élményt jelentett számára. (5) A két világháború közötti időszakban a római iskola legdinamiku-

sabb, legtermékenyebb alkotója. Virtuóz stílusa magába olvasztotta az expresszionizmus és az olasz novecento formanyelvének elemeit. Festészetének vonzó értéke a dinamizmus, erőteljes ábrázolókészség harsány, tarka színekkel, virtuóz technikával megfestett monumentális ihlettségű kompozíciók jellemzik művészetét. Az 1937-es párizsi világkiállításon képeit meglátva Pablo Picasso ezt kérdezte: „Ki ez a barbár zseni?”

Gerevich Tibor írta Aba-Novákról 1930-ban:

„Művészi problémáinak megoldásához legszívesebben architektúrás, hegyes, olasz tájat választ. A hegyen emelkedő vagy dombra kúszó középkori olasz városok – Perugia, Assisi, Subiaco – egyszerű, tömeges épületeikkel, szilárd falaikkal kitűnő alkalmat adnak művészi elvei megvalósítására. Vedutái azonban nem szolgálnak pontos útleírással, földrajzi vagy mű-



6. kép. Márffy Ödön: Meudoni utcarészlet

emléki hűséget is hiába keresünk bennük, nem is futó emlékképek, hanem belülről konstruált és kivetített látomások. Római korszakának e művei megkapóan érzetik a patinás, ütött-kopott, múltba merülő, merengő rokkantságuk ellenére is fenséges olasz városkák hangulatképét. Architektúrái kitűnően állnak, statikájuk, fölépítésük biztos. Átköltött városkáinak utcáin, piazzain kényelmesen sétálhatunk. (...) Éles szemmel látja meg az olasz vidék jellegzetes, mindennapi alakjait és jeleneteit, s megértő, sohasem csúfolódó humorral örökíti meg őket. (...) A tempera kemény tüze, el nem lágyuló ereje pompásan megfelel konstrukciós törekvéseinek. Szürkével vagy barnával aláfestett képeire bátran dobja a legmerészebb, a legtüzesebb színfoltokat, s finom ecsetheggyel rajzolja, építi meg architektúráit, veti oda utolérhetetlen könnyedséggel és biztonsággal a ciprusfáit vagy alakjainak körvonalait. (6) A „Citta Vecchia” című festménye magával ragadóan jeleníti meg az olasz városka egymásra torlódó, jellegzetes színes házeit, a boltíveket és a föléjük boruló délszaki kék eget.

Márffy Ödön (1878–1959) festői stílusa leginkább a fauve-ok, majd a párizsi iskola látásmódjával rokon. 1902-ben Párizsban tanult a Julian-Akadémián, majd École des Beaux-Arts-on. Itt ismerkedett meg Cézanne, van Gogh, Bonnard és Matisse művészetével. Később Olaszországban és Dalmáciában töltött hosszabb időt.

Korai művei a posztimpreszionizmus jegyében készültek, majd érdeklődése a fauvizmus felé fordult. 1906-tól a magyar Vadak egyik legmarkánsabb képviselője lett. A tízes évek végére – leginkább Oskar Koschka hatására az expresszionizmushoz közeledett. A kezdeti vibráló színeket képein oldottabb hangulat váltotta fel. Mind táj, mind alakábrázolásban kiváló volt. (5)

A Meudoni utcarészlet 1906-ban készült (6. kép). A festmény gyönyörű francia tájat ábrázol, dús, zöld növényzettel és terített asztal mellett álló női alakokkal. A kép nyugalmat, harmóniát sugároz, a távolban egy tó vize tükröződik, az oldott hangulat magával ragadó. Az élénk fauve-os színkontrasztokkal és merész franciás modernséggel megfogalmazott meudon-i tájképre pontosan illenek a korabeli Magyarország publicistájának sorai: „Márffy a színek embere. Hitvallása, hogy színek teszik a képet s a festőművésznek első kötelessége ismerni a maga művészetének anyagát, a színt, a fényt, a színeknek s az áradó fénynek egymásra való hatását. Ő is hangulatokat fest, de ezek a hangulatok a színek egymásra hatásából, a színértékek egymással való kombinálásából támadnak. Keresi a kép színbeli karakterét s a részletezést félre dobva, az egységes előadás, az egyszerre meglátás nehéz problémáit fejtegeti. Bizonyos, hogy Párizsban szívta magába a modern színlátás és a modern festői előadás ígét.

(7), A „Halászok” című képet 1957-ben festette, amelyen az ég és a tenger kékje dominál, a szín különböző árnyalataiban (7. kép).

Mednyánszky László (1852–1919) ősrégi magyar nemesi családból származott (Báró aranyosmedgyesi). 1888–1892 között Párizsban élt, de életében a Tátrától az Adriáig minden vidéket bejárta. Tájfestészetét a barbizoni iskola befolyásolta, de vándorlása révén a természet szépségének alapos ismeretéből kiindulva, hatalmas festői igényességgel rendkívüli erejű műveket alkotott. Képei nagy lelki átéléssel, rendkívüli mélységgel ábrázolta a magányt, a kiszolgáltatottságot. Nagy műveltségű művész volt, naplóját magyarul és franciául írta. Képein is átsugárzik a francia műveltség. (5)

A „Dombos táj” című festménye dalmáciai útjának emléke (8. kép). A finom pasztell ábrázolás, a színek visszafogott, világos tónusa, az elmosódó körvonalak, a zöld mezők és a kék ég áttűnő, sejtelmes megjelenítése bensőséges lírai hangulatot teremt.

Czóbel Béla (1883–1976) avantgard festő, akinek művészetére a francia ízlés, a kultúra és az életöröm jelentős hatást gyakorolt. 1903-tól Párizsban a Julian Akadémián tanult és 1905-ben már szerepelt az őszi Szalon (Salon d’automne) kiállításán. Az akkori legmodernebb párizsi irányzat a fauvizmus elkötelezettjévé vált. Párizsban a „legvadabb” fauves-ok között emlegették. Egyik első képviselője volt a Magyar Vadaknak is. Később a német expresszionizmus irányába közeledett. Az 1920-as évek második felében ismét Párizsban élt és kialakította a színes, vibráló, leginkább a párizsi iskolába sorolható stílusát. Festészete tovább oldódott és a mindvégig megőrzött kontúrozást színes „vattás” festékfoltokkal fedte el. Témaválasztása gazdag, stílusa modern (posztimpreszionizmus, fauves, német expresszionizmus, kubizmus), amely az euroatlanti festészet és kultúra élvonalába emeli. (5)

A „Zeebruggei bárkák” című festménye 1905-ben készült (9. kép). A helyszín nem a mediterrán térség, a képen azonban, bár kissé visszafogottan ugyan, de érződik a francia hatás, a tenger-élmény, a bárkák színessége pedig a mediterrán hangulat varázsát idézi.

„Délfrancia táj narancsfával” című képét 1936-37-ben a Cote d’azuri Cagnes sur Meerben festette (10. kép). A dús zöld növényzet, a háttérben foltokban előbukkanó kék ég és a provence-i épület megejtő szépséggel tárja elénk a francia táj varázsát.

Czigány Dezső (1883–1937) 1905-ben Párizsban a Julian Akadémián tanult és Cézanne, Gauguin és Matisse művészetét különösen hatott munkásságára. Az első világháború után Franciaországban élt, mélyre hangolt színű arcképeket, csendéleteket, aktokat festett, elsősorban a formát előtérbe helyező előadásban. 1927-ben Budapesten kiállítást rendezett dél-franciaországi tájképeiből (5). A Virág Judit Galéria az 1930-as években festett „Akt a tengerparton” című festményt állí-



7. kép. Márffy Ödön: Halászok



8. kép. Mednyánszky László: Dombos táj (Dalmácia)



9. kép. Czobel Béla: Zeebruggei bárkák



10. kép. Czobel Béla: Délfrancia táj narancsfával



11. kép. Czigány Dezső: Akt tengerparton

totta ki (11. kép). A tengerparton ülő nő előtt feltárul a tenger szépsége, a kék különböző árnyalataival, helyenként sárga foltokkal és a távolban vitorlákval. Az akvarell nagyobb részét uraló sötétebb tónusú tenger, nem elsősorban vidámságot, hanem inkább szomorúságot, félelmet sugall, amelyet a parton ülő női akt magába forduló tartása, lehajtott feje is hangsúlyoz.

Jándi Dávid (1893–1944, eredeti nevén Léderer Dávid) elszegényedett zsidó család gyermekeként született. Budapesten a Képzőművészeti Főiskolán tanult. 1925 és 1930 között évente Olaszországba utazott, ahol sok időt töltött Velencében és Firenzében (5). Az itáliai élmények nagy hatással voltak a fiatal művészre. Műveiből a mediterrán térben átélt tapasztalatok, benyomások színesen tükröződnek. Az 1928-ban készült „Nápoly látképe a Vezúvval a háttérben” című festményén a színek tobzódnak: a házak sárga, vörös és fehér falai, az azokat körülvevő zöld növényzet, a tenger sötét, az ég világosabb kékje, a Vezúv fehér csúcsa megejtően közvetíti a délszaki világ életérzését (12. kép).

Vass Elemér (1887–1957) az első világháború után Franciaországban és Olaszországban járt tanulmányúton, majd 1935-től 10 éven át Zebegényben élt. Művészetére az impresszionistán vibráló fényfoltok és az expresszív ecsetvonások jellemzők. Európai vándorút-

ján eljutott Párizsba, majd hosszan időzött a délfancia Riviérán (5).

Borsos Miklóstól tudjuk, hogy Vass „a húszak évek nyüzsgő csodálatos Párizsában, a sanzonok, a jazz és az art deco nagy korszakában, a revüműsorok egzotikus sztárjával, Josephine Bakerrel ropta a táncot”. Közben plein airtól megérintett képeivel szerepelt különböző kiállításokon.

A Cote d’Azura-ra, Cagnes-sur Meerbe költözve, az ott töltött évek alatt festészetét megrészegette a mediterrán napsütés. Festményein megejtőek a világos zöld tavaszi hajtások a sárga virágözön, a mindent elárasztó tiszta napsütés. A fák kígyózó vonalban szaladnak az ég felé, hátul meredek bércek sejlenek, középtájon pedig a lombok között megbúvó villa (13. kép). „Vass Elemér tájain a francia Riviéra napfénye ragyog, csupa forró színtől, buja vonulástól, harsány életörömtől, tavaszi hangulattól tündökölnék ezek a képek verbeli és verbő impresszionizmus szabadságában” – írta 1932-ben a Pesti Hírlap kritikusa (8).

Vass Elemér festészete szépség és hangulat.

Plány Ervin (188–1916) alkotásai realiztikus impresszionista, erős színekkel ábrázolt tájképek, szabadban játszódó jelenetek. Festői módszerétől Molnos Péter jegyezte meg, hogy a „színintenzitás fokozására nem a palettán keverte a festéket, hanem a vásznon.” (9).



12. kép. Jándi Dávid: Nápoly látképe a Vezúvval a háttérben



13. kép. Vass Elemér: Délfrancia villa



14. kép. Plány Ervin: Breton piac (Concarneau)

A francia kultúrájú Plány Párizsban és Nagybányán vált érett művésszé. Az 1908-ban festett „Breton piac (Concarneau)” című képe a középkori francia kikötővárost, tarkálló modern foltokra bontott színekkel ábrázolja (14. kép). „A lombos fák, sátrak és napernyők között polgárasszonyok és breton parasztlányok séreánykednek, a háttérben egy manzárdablakos ódon épület. A lombárnyékos, kikötői régi piac pittoreszk látványát Plány vérbő franciás ecsetkezeléssel jelenítette meg” (1).

Gulácsy Lajos (1882–1932) autodidakta festőművész. 1902-ben Rómában, Firenzében, 1906-ban Párizsban járt tanulmányúton. Többször visszatért Olaszországba. Képeiből az olasz városok középkori, reneszánsz hangulata árad. Művészetét befolyásolta a szimbolikus szecesszió, az expresszionizmus, későbbi művei már a szürrealista vonulathoz közeledtek. A kiállítás „Emlék egy olasz kávéházból” című ceruzarajzát állította ki (15. kép).

A rajz szinte a karikatúra eszközeivel ábrázolja a kávéház alkalmazottját, aki egy tálon, hatalmas méretű édességet szolgál fel, jellegzetes a 19. és a 20. század

fordulójára jellemző megjelenítéssel. A parókat masni köti át, fodros blúz, a frakkszerű felső ruházat, a szalaggal rögzített térdnadrág, a cipő eleganciája a festő kitűnő megfigyelő képességének tanúja. A felszolgáló testtartása előzékeny, szívélyes, elkötelezett, udvarias viselkedésre utal. A rajzból az Olaszországban átélt élmények felidézésével kissé nosztalgikus érzelmi állapot árad.

Patkó Károly (1895–1941) a Képzőművészeti Főiskolán tanult, mestere Szőnyi István volt. „A Nemes Marcell-féle utazási ösztöndíjjal 1923-ban eljuthatott Itáliába, ahol festészetének eredendő forrását, a múzeumi remekműveket tanulmányozta. Ide tért vissza 1929–1931 között, amikor elnyerte a Római Akadémia ösztöndíját. A három hosszú és termékeny esztendő alatt nemcsak bejárta Itáliát, de rátalált arra a hagyományos temperatechnikára, amely a római iskolások legfontosabb kifejezési eszközévé vált” (1).

Az „Öltözködő nő (olasz leány)” képét 1931-ben festette (16. kép). „A festmény egy őszinte pillanatot kap el a Római Akadémia egyik lakórészének sakktablemintásra csempézett sarkában. A szűk képkivágatba



15. kép. Gulácsy Lajos: Emlék egy olasz kávéházból



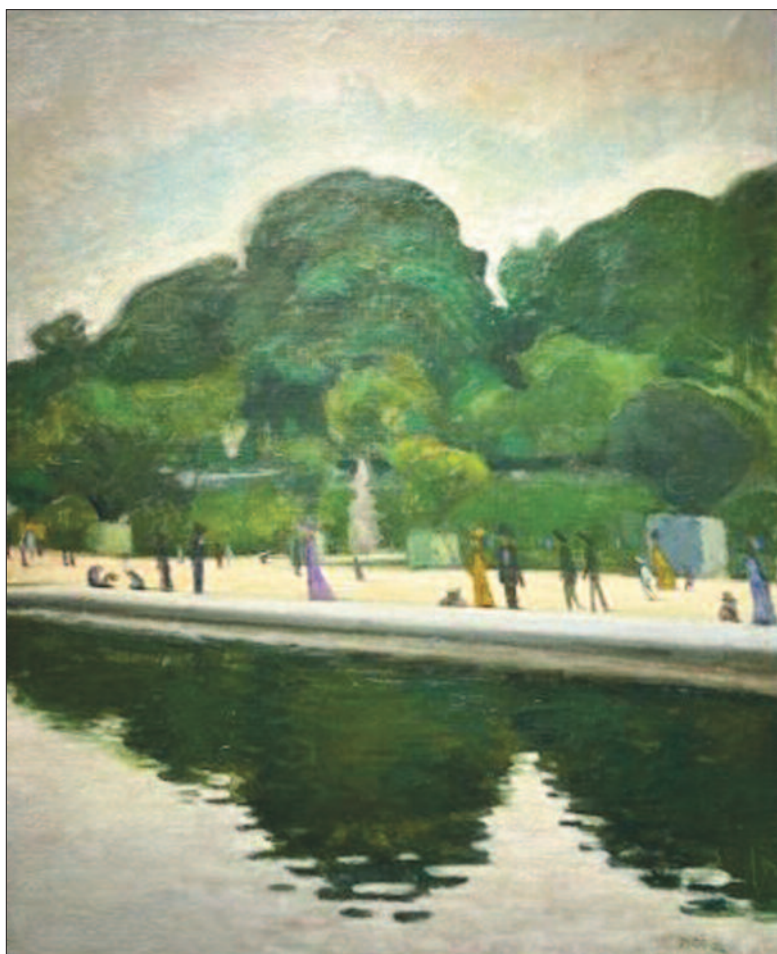
16. kép. Patkó Károly: Öltöződő nő (Olasz leány)

bekandikál a szerény, modern bútorzat, a vörös takaróval leterített vaságy feje, a fonott karfás sárga karosszék jobb széle és az aranylő fénnel megcsillanó ruhafogas. Középen egy félmeztelen női akt áll, elgondolkodó tekintetét, finom metszésű arcát, ívelt szemöldökét a fal tükör örökíti meg. A klasszikus itáliai művészet ígézetében élő Patkó a késő reneszánsz festészet toposzát alkalmazza: a magát tükörben néző női akt (jellemzően Vénusz) figuráját, egyszerre megidézve a hiú női szépséget és adva lehetőséget adva a festőnek a megkettőzött figura virtuóz ábrázolására. A műfaj legismertebb példája Tiziano Vénusz tükörrel, antik tökéletességgel megfogalmazott 1555-ös kompozíciója, valamint Rubensnek a rámás tükörből a nézőre pillantó 1614-1615-ös remekműve. Patkó átveszi a kompozíciós sémát a régi mesterektől, de a két világháború közötti olasz realitásra hangolja át. Aktjára nem aggat mitológiai kellékeket. A leány balját a porcelánmosdó szélén nyugtatja, jobbában ropogós fehér törülközőt tart, világos haja hátul összefogva. Mintha megérkezett volna az olasz modell a római iskolás Patkó műtermébe, kabátját a fogasra akasztotta volna, kibújt volna blúzából és még se szoknyáját, se divatos, Mary Jane fazonú pántos cipőjét le nem véve az utolsó simításo-

kat végezné toalettjén, mielőtt meztelenül belépne a műtermi aktok „rivadalfényébe”. Finoman megválasztott szüzsé, Patkó meditatív realizmusával előadva” (1).



17. kép. Teplánszky Sándor: Nyári kora reggel Firenzében az Arno partján (Ponte Vecchio)



18. kép. Tagyosi Rátz Péter: Luxemburg-kert, Párizs

Teplánszky Sándor (1886–1944) mesterének Székely Bertalannak elveit követte. Alkotásaiban felvidéki, itáliai, belgiumi útjainak emlékeit ábrázolta. Az 1924-ben festett „Nyári kora reggel Firenzében az Arno partján” című képe a toscanai városban tett látogatásának élményét jeleníti meg (17. kép).

Tagyosi Rátz Péter (1879–1945) a nagybányai iskola második nemzedékének jeles képviselője. 1906-ban Rómába utazott, majd 1907 őszéig a Tírrén-tenger partján Anzióban festett. 1909-ben Párizsba utazott, ahol a Szajna partján, utcákon, tereken, parkokban festett (5). Ekkor készült a „Luxemburg-kert, Párizs” című festménye is (18. kép). Az 1914-ben a dalmát tengerpartra látogatott. Tehetsége többirányú, a tájképek mellett az arckép, az emberi alak és az akt ábrázolása is foglalkoztatta. Egyéni stílust alakított ki, de leginkább a naturalizmus mellett maradt meg. A Luxemburg kert fájának dús zöldjei, a vízben tükröződő árnyékok, a sejtelmes, kissé fátyolos égbolt, a vízparton sétáló emberek képe nyugalmat, békét, harmóniát sugároz.

Gimes Lajos (született Goldberger, 1886–1945) Bu-

dapesten, Berlinben, Brüsszelben és Párizsban tanult, de járt Hollandiában is. A kiállításon bemutatott „Velencei látkép” című festménye 1925–1930 között készült. Elsősorban impresszionista, de naturalista vonásokkal is gazdagított képeket készített (5). A „Velencei látkép”-re igazi impresszionista, mediterrán hangulatú festésmód a jellemző (19. kép). A kikötőben álló hajó színes foltokban tükröződik a kék tengervízben, a parton álló házak pedig a déli napfényben tündökölnek. Érdekes az ég kékjének apró pontszerű színfoltokból álló, a pointilizmus felé hajló ábrázolása és a távolabbi házak és az égbolt összemosódása.

Guzsik Ödön (1902–1954) a budapesti Képzőművészeti Főiskolán Rudnay Gyula tanítványa volt. Különös érzéke volt a kisvárosi, intim hangulatú, megejtő színekkel megfestett utcák ábrázolásához (pl.: Kisvárosi utca 1920, Tabáni utcácska 1930, Óbudai utca-részlet). Benyomásait különös érzékenységgel dolgozta fel, így a mediterrán színvarázs sem hagyhatta érzéketlenül (5). Ezt bizonyítja a „Salerno” című festménye is, amelyen a természet szépsége különböző színek



19. kép. Gimes Lajos: Velencei látkép

forगतagával jelenik meg (20. kép). A kép jelentős részét a tenger gyönyörű kékje uralja. Partját a sokszínű növényzet díszíti, a távolban hegy és egy kis város házai, az égen báránnyfelhők, a tengeren pedig hajók fehér vitorlái jelennek meg a horizonton. A tengerparton egy csónakban társaság kiránduláshoz készülődik, közülük egy nő élénk piros ruhát visel. A ruha színe, a tenger kékje és a fehér csónak valószínűleg önkéntelenül francia elköteleződést is jelenthet, bár a kép Itáliában készült.

Zádor István (született Weisz István, 1882–1963) 1906-tól 3 évig Párizsban élt és az École des Beaux-Arts-ban tanult. Ezután két évig a firenzei festő akadémia növendéke volt. Művészetét a nagybányai iskola, a plein air stílus és a szecesszió is befolyásolta. A „Galata híd Konstantinápolyban” című 1916-ban készült festményén nem a mediterrán táj szépsége és nyugalma, hanem a déli nagyváros forgataga, emberek tömege, hajók sokasága, a sokszínű pezsgő élet jelenik meg (21. kép).

Joachim Ferenc (Csejtej, 1882–1964) Budapesten, Bécsben, Münchenben és Párizsban tanult, de a nagybányai iskola is befolyásolta művészetét. Legtermékenyebb korszaka a Dél-Franciaországban, Marseille környékén eltöltött időszak volt, amikor csaknem száz plain air képet festett. „Vitorlás” című kép is ekkor

született (22. kép). A festményből a mediterrán életvitel szeretete árad. A kikötő 3 vitorlását jellegzetes provancei stílusban épült házak koszorúja veszi körül. A tenger kékje és a hegyre kapaszkodó kisváros piros tetős, sárgára festett házai gyönyörű ellenpontot, varázsos hangulatot jelenítenek meg. A távolban a jellegzetes templomtorony és hegyek sötétlő kontúrja és az ég kékje teszi teljessé a kép gyönyörű színeit.

Miklós Gusztáv (1888–1967) az Iparművészeti Iskolában tanult, majd 1909-ben Párizsba ment, ahol építészeti tanulmányokat folytatott, majd az Academie de la Palette festőiskolában képezte magát. Már az 1910-es Őszi Szalonon (Salon d’Automne) kiállított, érdeklődése később a kubista irányzat felé fordult (5). Az első világháborúban francia katonaként szolgált, utána pedig az iparművészet és a szobrászat került figyelembe. Szobraival is nagy elismerést aratott. Tizenkét évig az oyonnay-i Képzőművészeti iskolában tanított. A „Délfrancia táj” című festménye nem a tengerpart álomvilágát, hanem a provancei táj sokszínűségét ábrázolja, a hegyoldal növényzetével (23. kép).

Csánky Dénes (1885–1972) Budapesten, Münchenben tanult, majd hosszabb ideig Berlinben és Hollandiában tartózkodott. A második világháború után Németországban élt, majd Brazíliában telepedett le. Kez-



20. kép. Guszik Ödön: Salerno



21. kép. Zádor István: A Galata híd Konstatinápolyban



22. kép. Joachim Ferenc: Vitorlás

detben zsánerképeket és a régi holland festészet hatását tükröző akvarelleket festett (5). Az 1929-ből származó „Velencei részlet” nem a tenger-élményt, hanem



23. kép. Miklós Gusztáv: Délfrancia táj



24. kép. Csánky Dénes: Velencei részlet (Rio S. Barnaba)



25. kép. Fried Pál: Mediterrán kikötő

inkább a szűk csatornák világát, egymáshoz simuló sárga, zsalugáteres házakat ábrázolja (24. kép). Befelé forduló magatartás, zártság, tartózkodás érezhető az utcacészletből, ahová a nap is ritkán süt be, bár a velencei kék ég és a házak teraszának zöld növényzete sejteti a déli életérzést.

Fried Pál (1893–1976) Budapesten és Párizsban tanult. A francia impresszionisták, különösen Renoir és Degas művészete befolyásolta szemléletmódját. Itthoni kiállításain a mediterrán és a keleti világ, aktok, arc képek, szín pompás, érzéki előadásával nagy sikert aratott. A második világháború után az Egyesült Államokba emigrált, ahol meghívást kapott a New York-i Képzőművészeti Főiskolára.

A „Mediterrán kikötő” című festménye a francia befolyás hatását tükrözi, a kikötőben horgonyzó hajók színes látványával és a vízparti település kontúrjaival (25. kép).

Bölcskey Ferenc (1897–1976) a budapesti Iparművészeti Iskolában tanult, 1919-ben költő és festő lett. 1922 után Olaszországba utazott és egy velencei üvegyár tervezőjeként dolgozott. Műveiből Rómában, Firenzében és Budapesten is rendezett kiállításokat (5).

A „Velece (Canareggio)” című festménye Csánky Dénes képével ellentétben a mediterrán derűt sugározza, nyitott ablakokkal, széles csatornával, csónakkal, az ablakokban elhelyezett zöld növényzettel (26. kép). A festményt a sárga szín uralja, amely ra-



26. kép. Bölcskey Ferenc: Velece (Canareggio)



27. kép. Pekár István: Itáliai templomtérén

gyogást, világosságot, verőfényt, a napfény melegségét jeleníti meg.

Pekár István (1905–1981) a Magyar Képzőművészeti Főiskolán és Rómában tanult. Mestere itthon Rudnay Gyula volt. Egyéni stílust teremtett, amely sajátos színhasználatában, festék- és ecsetkezelésében, képszerkesztésben, kompozíciós megoldásaiban egyaránt megjelenik. A második világháború előtt a velenicei biennálén több ízben is kiállított. Az 1959-ben festett „Itáliai templomtérén” című alkotása derűt, igazi olasz hangulatot jelenít meg (27. kép). A jellegzetesen lépcsősoron olasz templom-épület mellett a tengerkékje, fehér vitorláhajó, a domboldal zöldje és a lépcsősor alatt két konflis is megjelenik. A kép jobb oldalán egy ház kis részlete is látható, zárt zöld zsalugátekkel és franciás erkély körvonalaival. Az alkotás finom, visszafogott, világos harmóniával gyönyörködtet.

Molnár C. Pál (1894–1981) műveiben a mediterrán hangulat, neoklasszicista nyugalommal párosul. A nyugtalanság, a mozgalmasság elmélyülésben oldódik fel képein, amely a transzcendenciát idézi. A 20-as évek elején Genfben, majd Párizsban, később 3 évig Rómában tanult. Művészete a klasszikus hagyományokon alapul, de korának irányzatait a szecessziót, a szimbolizmust, a szürrealizmust is beépítette festészetébe (5). A nagybá-



28. kép. Molnár C. Pál: Itáliai kisváros (Capriccio)

nyai iskola hagyományai is érezhetőek alkotásaiból. Rajztudása kiemelkedő, amely különösen a hazai art-deco művészetét gazdagította remekművekkel.

Az „Itáliai kisváros (Capriccio)” temperával festett képe derűt, örömet sugároz (28. kép). „Itáliai táj” című olajfestménye szárnyaló képzeletről tanúskodik, különösen a háttérben az égbe nyúló sziklás hegyek megjelenítésével (29. kép). Az előző képével ellentétben itt a derű nem hangsúlyos, sőt a sötétebb tónus szinte már komorságot sugároz.

Corini Margit (1897–1982) Corini báróval kötött házassága révén New Yorkba került, ahol az Art Student Akadémián tanult festeni. 1928-tól 15 éven át Párizsban élt, és a párizsi szalonokban a kor legnagyobb művészeivel állított ki. A francia sajtó a párizsi éjszaka festőjének nevezte. A második világháború után hazatért és 1952-ben, mint „osztályidegent” a fővárosból kitelepítették. Haláláig Gyomán élt, kiállítási lehetőséghez csak a halála előtti években jutott (5).

Az „Esős délután” című olajfestményén a Párizsban eltöltött évek hatása érezhető (30. kép). A szűk ut-

cát egy sarki lámpa fénye világítja meg, az alakok hosszú árnya, a fények játéka, a megvilágított zsalugáteres és tetőtéri ablakok megejtő hangulatot árasztanak.

Czene Béla (1911–1999) a Magyar Képzőművészeti Főiskolán Rudnay Gyula tanítványa volt. Művészetét a neoklasszicizmus és a római iskola befolyásolta (10). A második világháború előtt Rómában tanult, élményeit számos itáliai témájú festményben örökített meg. Képein a mindenkori jelen elevenedik meg, gyakran a múlt felidézésével. Az 1982-ből származó két képen a „Római hangulat (Fekvő akt a Forum Romanum előtt)” címűn és az „Akt római háttérrel” címűn is ez a megközelítés érzékelhető (31. kép, 32. kép). A női test szépsége, harmóniája egyik kedvelt témája volt, sok aktképet festett. Ez a két kép a női testet ókori római háttérrel ábrázolja, amelyből a természet és az építő művészet harmóniája is tetten érhető.

Bárkay Imre (1930–2007) „Önarckép műteremben (Olaszországba vágódva)” című olajfestménye 1954-ben készült (33. kép). A festmény előterében a szomorú arcú, itáliai emlékeit felidéző festő arcképe látható.



29. kép. Molnár C. Pál: Itáliai táj



30. kép. Corini Margit: Esős délután

A bánatot csak a kép jobb oldalán a színes terítővel fedett asztal és a vázába tett gyönyörű virágcsokor enyhíti. A vágyódást, a szomorúságot, az emlékek fájdalmát, a jelen vigasztaló színei oldják harmóniává. A háttérben az itáliai élmények sokasága sűrűsödik össze. A sötétben elhelyezett emlékeket, a szinte egymásra torló házakat, kupolát, tornyokat a házakból kiszűrődő fény világosítja csak meg, amely a csatornák vizében is tükröződik. A kép inkább drámai hatású, amelyet a terítő és a virágok színekavalkádja sem tud teljesen elensúlyozni.

Hikádi Erzsébet (1911–2008) a budapesti Képzőművészeti Főiskolán Rudnay Gyula tanítványa volt. 1938-ban két évig Rómában tanult. Czene Béla feleségként egymás művészetét támogatták (10). Az 1985 körül készült „Mascenicka III” című olajképe horvát

tengerparti élményeit eleveníti fel (34. kép). A művész elsősorban a tengerparti forgatag, nyüzsgés bemutatására törekedett, változatos színek kavalkádjának segítségével. A tengerpart a kép jobb oldalán jelenik meg, a kikötőben hajókkal és a hegyoldalra kúszó jellegzetes mediterrán hangulatú városkával. Ez a részlet idézi leginkább a délszaki tájat, a nyaralók sokaságának ábrázolása kissé zsúfolt, kevésbé ihletett megközelítés benyomását kelti.

Schéner Mihály (1923–2009) festészetét szürrealisztikus hatás, expresszionista hevület jellemzi. Művészetének motívumkincse szerteágazó. Festményeinek színgazdagságát, a harmóniák színét geometrikus szerkesztéssel ötvözi, a fények derűje fehér, sárga, piros színekkel csillog (5). „Délfrancia kikötő” címmel olajfestményén a táj varázsos színekben pompázik (35.



31. kép. Czene Béla: Római hangulat (Fekvő akt a Forum Romanum előtt)



32. kép. Czene Béla: Akt római háttérrel



33. kép. Bárkay Imre: Önarckép műteremben (Olaszországba vágódva)



34. kép. Híkádi Erzsébet. Moscenicka III., 1985 körül



35. kép. Schéner Mihály: Délfrancia kikötő

kép). A piros vitorlák, a kék víz, a városka az impresszionista látásmódot idéző ábrázolása, a művész érzékenységének, az élénk színek szeretetének bizonyítékai.

A pesti galériák tavaszi kiállításán bemutatott képek jelentős része a mediterrán tavaszt idézte, amelynek varázsa számos magyar festőt megigézett és ez gyönyörű alkotásokban nyilvánult meg.

Források

1. Kieselbach Galéria 2023 tavaszi aukciójának katalógusa (Kiadó: Kieselbach Galéria).
2. Virág Judit Galéria 2023 tavaszi aukciójának katalógusa (Kiadó: Virág Judit Galéria és Aukciósház, 2023).
3. **Tulassay Zsolt:** Gondolatok színe, Matisse a Szépművészeti Múzeumban, Magyar Belorvosi Archívum 2023/1. 49-56.
4. **Tulassay Zsolt:** Vaszary János eddig ismeretlen festményei – Kiállítás a Magyar Nemzeti Galériában. Magyar Belorvosi Archívum 2023/1. 29-43.
5. Wikipedia, a szabad enciklopédia.
6. **Gerevich Tibor:** Római művészek. Magyar Művészet 1931. VII/3. 190.
7. **K. F.:** Neo-impresszionisták tárlata. Magyar Hírlap. 1909. dec. 31. 14.
8. **Benkő Zsuzsanna:** Szépség és hangulat, Vass Elemér, (Kiadó: Kieselbach Galéria) idézve a Pesti Hírlap 1932. évi írását.
9. Remekművek, csaták, meglepetések. 168 óra, 2018. október 18. 42. szám, 52–53. (https://adt.arcanum.com/hu/view/168ora_2018_4/?pg=187&lyout=s).
10. **Mészáros Ákos:** Velünk élő történelem. Czene Béla festészete. Magyar Belorvosi Archívum 2022/5-6. 259-266.

A SZÓSZÉKEK MŰVÉSZETE

Dr. Krutsay Miklós

A szónoki beszédnél lényeges, hogy a hallgatóság jól lássa és hallja az előadót, az utóbbi pedig meg tudja figyelni a tömeg érzelmi reakcióit. Ezért a szónok számára állandó vagy alkalmi emelvényt szoktak biztosítani. (A „hordószónok” szó is ilyen alkalmatosságra utal.) A szószék, amelyre templomokban vagy a parlamentben csak a kiváltságosak juthatnak fel, tekintélyt kölcsönöz a szónoknak, és ezáltal hozzájárul, hogy beszéde elérje a kívánt hatást.

A keresztény, a zsidó és az iszlám istentisztelet egyik lényeges eleme a szentírási szövegekből (Biblia, Tóra, Korán) történő idézés és az ehhez kapcsolódó igehirdetés, ezért századok óta a templomok legfontosabb és leggazdagabban kiképzett berendezési tárgya – az oltár mellett – a szószék.

Az ókeresztény templomokban az oltár két oldalán emelkedő, mozaikberakásos ambók szolgálták szónoki emelvényként (1. ábra). Ezek egyikén olvasta fel az alszerpap a szentleckét, a másikon a diakónus az evangéliumot. A román és gótikus templomokban megjelentek az oszlopokon álló, márványból faragott szószékek, bibliai jelenetek plasztikus ábrázolásával (2. ábra). Egyes zarándoktemplomok térre néző, erkélyszerű, külső szószékéről hívók nagy tömegének hirdették az igét és mutatták be az ereklyéket (ilyen van pl. Pratóban).

A barokk korban a templomépítészet arra törekedett, hogy a híveket egy térbe tömörítse, ahol mind-egyikük látási és hallási kapcsolatban állhat az igehir-

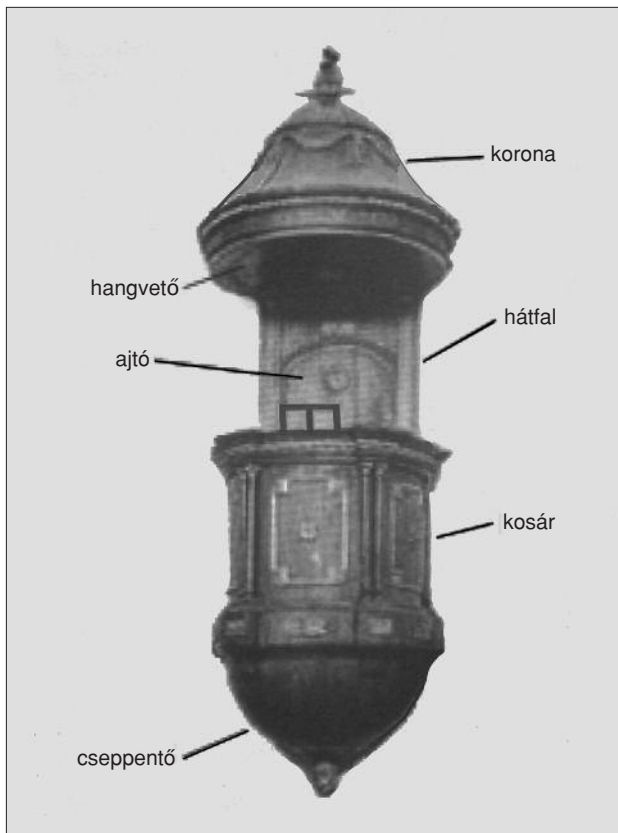


1. ábra. Ambó a római S. Lorenzo f. I. M. bazilikában



2. ábra. A sienai katedrális szószéke (Nicola Pisano, 1268)

detővel. A többnyire fából készült szószéket többhajós templomnál az utolsó pilléren, egyhajósnál a hajó oldal falán helyezték el. Ennek megfelelően lépcsője szabadon áll, illetve a sekrestyéből a fal belsejében vezet a pódiumra. A szószék padozatát a hengeres vagy sokszögű mellvéddel együtt a szakirodalom *kosárnak* nevezi (3. ábra). A mellvéd peremére könyvtartó állvány lehet erősítve. A padozat támaszon (az ún. *cseppentőn*) nyugszik, amely a falhoz rögzített vagy oszlopon, pilléren áll, fordított kúp alakja a könnyedség látszatát kelti. A kosár felett elhelyezett, kerek vagy sokszögű, vízszintes lap, a *hangvető*, a hang felerősítésére szolgál. Ennek alján rendszerint a Szentlelket ábrázolták, galamb képében, sugárkoszorúban. Tetején a *koronának* nevezett figurális dísz vagy szoborcsoport teszi teljessé az alkotást. Egyes evangélikus templomok különlegessége a *szószékoltár*, amelyen a szószék az oltár felett, vele egybeépítve helyezkedik el (4. ábra). Ha-



**3. ábra. A templomi szószék részei
(köveskáli református templom)**

zánkban a legrégebbi ilyen szószék a Sopronhoz közeli Nemeskéren található (1736).

A szószékek asztalos, szobrász, festő és aranyozó mesterek együttes munkájával készültek és az oltároknál is jobban tükrözik a készítés korának uralkodó stílusát. A díszítés a barokk és a rokokó korban (a XVII–XVIII. sz.-ban) volt a legnagyobb mértékű. A mellvédre és a koronára szobrokat helyeztek, gyakran a hátfalat (hátvédet) és az ajtót is domborművel látták el. A szobrokat is elborította az aranyozás. A cseppentőt gyakran vonták be márványt utánozó festéssel. A copf és a neoklasszikus stílus korában a díszek szerényebbeké váltak (urnák, virágfüzerek), az aranyozás mérséklődött.

A szószékek szobrai többnyire a négy evangélistát vagy a négy nyugati egyházatyát ábrázolják. Ezek attribútumaik alapján azonosíthatók: Szt. Máté = angyal, Szt. Márk = oroslán, Szt. Lukács = ökör, Szt. János = sas, Szt. Ágoston = püspöki öltözet, lángoló szív, könyv, Szt. Ambrus = méhkas, könyv, püspöki ornátus, Nagy Szt. Gergely = galamb, könyv, Szt. Jeromos = koponya, könyv, bíborosi kalap. A szószék koronáján Jézust mint a Jó Pásztor, vállán báránnyal, Mózes kőtábláit, a földgolyót tartó Jézust, az ördögöt legyőző Szt. Mihály arkangyalt vagy az isteni erények szimbólumait (hit = kereszt, remény = horgony, szeretet = lán-



4. ábra. Neogótikus szószékoltár a pápai evangélikus templomban (1884)

goló szív) jelenítik meg. Angyalkák, puttók, levelek, virágfüzerek is szerepelnek a díszek között.

A XVIII. sz. leghíresebb magyar szószék- és oltárkészítője Bebó Károly (1712–1779) volt, aki az óbudai gróf Zichy-család szolgálatában állt, mint udvarmester és szobrász. Az ő műve többek között az egykori budavári karmelita templom, a székesfehérvári jezsuita templom, a zsámbéki és a pilisszántói plébániatemplom, az óbudai főplébániatemplom, a néhai kiscelli trinitárius templom és a budai Szt. Anna templom szószéke.

II. József császár – a tanító, illetve betegápoló rendek kivételével – a szerzetesrendek működését 1782-től kezdődően fokozatosan betiltotta, ugyanekkor engedélyezte a protestánsok számára a templomépítést. Ekkor több felszámolt kolostortemplom elárverezett berendezése került jutányos áron az evangélikus vagy református templomokba. Ezek a díszes alkotások kirának puritán környezetükből.

A II. Vatikáni Zsinat Sacrosanctum Concilium című konstitúciója (1963)¹ változásokat hozott a liturgiában, sőt a templomok berendezésében is. A nép jelenlétében végzett istentisztelet bizonyos részeinél megengedte a népnyelv használatát (SC.54.), de nem tiltotta el a latin nyelvet, sőt buzdította a híveket, hogy a rájuk tartozó szövegrészeket latin nyelven is sajátítsák el (SC.36). A szembemiséző oltárról, a szószékről és a miseruháról egyáltalán nem szólt a konstitúció. (A VIII. századtól kezdve alakult ki az a több mint ezer éven át fennálló gyakorlat, hogy az oltár a fal mellett helyezkedik el, így a miséző háttal áll a népnek.) Úgy tűnik azonban, hogy a Zsinat, miközben a hagyományok fenntartását hangoztatta, az ókeresztény liturgiához kívánt visszatérni. Rohamosan terjedt a misében a népnyelv és az antik kazula használata, mellőzték a szószéket és az áldoztató korlát lebontása árán a szentély elejére beszorították a szembemiséző oltárt. Ratzinger bíboros, a későbbi XVI. Benedek pápa ezt írta a latin nyelv kirekesztéséről és a szembemisézés²: „akik elolvassák az ide vonatkozó szövegeket, megdöbbenve láthatják, hogy valójában egyikről sincs szó a zsinati dokumentumokban”. A Zsinat többsége azonban annyira lelkesedett ezekért az újításokért, amelyektől a nyugati világ szekularizációjának megállítást, a vallásosság újjáéledését remélték, hogy Ratzinger még pápaként sem tudott nekik gátat vetni. A Zsinat után megjelent Római Misekönyv³ már előírta, hogy az oltár lehetőleg körüljárható legyen (RM299.), új templomokban csak egy oltárt építsenek, ha a régi főoltár megmarad, akkor a misét az új, szembemiséző oltáron mondják (RM303.), szószék helyett – ambónak nevezett – felolvasó-állványt használjanak (RM309.). Ezek a rendelkezések azonban a templomok belső terének átalakítását igényelték. Így esztétikailag zavaró, hibrid megoldások keletkeztek. Az egyszerű asztal formájú oltárok idegenszerű tárgynak tűnnek a régi, díszes, művészi kivitelű főoltárok mellett. Ez utóbbiak a legtöbb templomban – szerencsére – még megmaradtak, de szerepük legfeljebb a tabernaculuméra korlátozódik. Az elektronika fejlődése lehetővé tette, hogy a buzgó újítók a szószékről leszállva azt olvasópulttal, mikrofonnal, erősítővel és hangszórókkal helyettesítsék (RM311). (Azonban erre is vonatkoztatható Peyrefitte Belloro bíborosának mondása⁴: „Aki a vallást képviseli sohasem szabad, hogy leszálljon, mert egyszermind leszállítja a benne megtestesülő eszményt is.”)

Az alábbiakban a bőséges anyagból a magyarországi szószékek néhány művészi példányát mutatjuk be.

Az 1742-ben felépült pápai pálos (később bencés) Nagyboldogasszony-templom barna alapon gazdagon aranyozott szószékének kosarán a négy evangélista szobra, tetején a Jó Pásztor, puttókkal körülveve (5. ábra).



5. ábra. A pápai pálos templom szószéke

A budavári sarus karmeliták 1736-ban épült, Szt. Józsefről nevezett templomának Bebó-féle szószékét (1743, 6. ábra) a kolostor feloszlatása után a jánoshalmi plébánia vásárolta meg. Az átalakított kolostor és templom ma a Miniszterelnökség céljait szolgálja.

Az 1749-ben felépült óbudai Szt. Péter és Pál főplébániatemplom Bebó Károly által készített, színes szószékének kosarán az isteni erények allegóriái láthatók, a koronán trombitáló angyal áll (7. ábra).

Az 1641-ben épült, Loyolai Szt. Ignácról nevezett győri, volt jezsuita (ma bencés) templomnak a közel-múltban restaurált barokk szószékét (8. ábra) a pozsonyi Ludwig Gode (†1759) szobrász készítette 1749-



6. ábra. A budavári karmeliták szószéke
Jánoshalmán



8. ábra. A győri jezsuita templom szószéke



7. ábra. Az óbudai főplébániatemplom szószéke



9. ábra. A kolozsvári Szt. Mihály templom szószéke

ben. A fehér alapon aranyozással díszített alkotás tetején, sugárkoszorúban a jezsuita rend emblémája.

A kolozsvári XV. századbeli gótikus Szt. Mihály templom 1750-ből való barokk szószéke az osztrák J. Nachtigall és A. Schuchbauer műve (9. ábra). Alapját egy régebbi kőszószék képezi. A barna szín dominál rajta, kevés aranyozással. Koronáján a keresztet tartó Szt. Mihály arkangyal.

Az 1741-től épült, 1756-ban felszentelt székesfehérvári jezsuita (később pálos, majd ciszterci) Nepomuki Szt. János templom berendezését a jezsuita laikus fráterek készítették, a sekrestye rokokó szekrényeit azonban Hillenger János pálos fráter faragott. A gyönyörű szószék Bebó Károly munkája (10. ábra). Fehér alapon gazdagon aranyozott, a díszek között számos angyalkát fedezhetünk fel. Koronáján hatalmas angyal, aki a két kőtáblát tartja.



10. ábra. A székesfehérvári jezsuita templom szószéke

Az 1757-ben felépült, Szentháromságról nevezett, szolnok-belvárosi (volt ferences) plébániatemplom szószéke 1758-ban készült. Feltehetően Hebenstreit József (1719–1783) és Conti Lipót Antal (1708–1773) pesti szobrászok műve. Narancsszínű alapon bőven aranyozott. Kosarán a négy egyházatya, koronáján a négy evangélista szobra (11. ábra).

Az 1055-ben alapított tihanyi bencés apátság Szt. Ányos temploma rokokó berendezésének (oltárok, padok, szószék, orgonaszekrény) asztalosmunkáit 1753



11. ábra. A szolnoki, volt ferences templom szószéke



12. ábra. A tihanyi apátság szószéke

és 1762 között nagyrészt Stulhoff (Stolhoff) Sebestyén (1723 k.–1779) faragó készítette, aki több mint 25 évig, szinte szerzetesként élt a kolostorban és a templom kriptájában temették el. A gazdagon díszített szószék kosarán a négy nyugati egyházatya aranyozott szobra (12. ábra).

Az 1784-ben épült, Szűz Máriáról nevezett solymári plébániatemplom szószéke (1762, 13. ábra) a II. József által betiltott sarus trinitárius rend kiscelli templomából való. Barna alapon aranyozás díszíti. A kiscelli főoltár az óbudai főplébániatemplomba került. Mindkettőnek Bebó Károly volt a készítője.



13. ábra. A kiscelli szószék Solymáron

A székesfehérvári sarus karmeliták 1769-ben felépült Szt. József-temploma főként F. A. Maulbertsch-freskóiról nevezetes. Asztalos és faszobrászati munkáit Hauser Lőrinc karmelita szerzetes készítette. Szószéke vörösesbarna alapon fakult aranyozású, koronáján angyalszobrok (14. ábra). A vele szemben álló Nepomuki Szt. János oltár feletti, hatalmas szoborkompozíció a szószék függőleges tagolását követi, azonban a kosár helyén a népszerű szentet ábrázolja, koporsón ülve. (A templomba lépve úgy tűnik, mintha a templomnak két szószéke lenne.) A szomszédos kolostorból,



14. ábra. A székesfehérvári karmelita templom szószéke

amelyet II. József 1783-ban feloszlattott, szeminárium, majd idős papok otthona lett.

Felsőörs XIII. századbeli, román stílusú, Szt. Mária Magdolnának szentelt plébániatemplomának vidékies, „parasztbarokk” szószékén az aranyozás helyett inkább a tarka színezés az uralkodó (15. ábra).

A majki kamalduli remetiség egykori Nepomuki Szt. János templomát F. A. Pilgram tervei szerint Feller Jakab építette 1770-ben. Maulbertsch-freskókkal volt díszítve, berendezését Franz Xaver Seegen (1712–1779) bécsi szobrász készítette. A remetiség feloszlata után bontani kezdték, majd 1811-ben villámcsapás tönkretette. Főoltárát és halványzöld alapon aranyozott, copf-stílusú szószékét (16. ábra) az oroszleányi evangélikus templom fogadta be. A szószék koronáján Mózes két kötőablaja.

Különlegességnek tekinthetők a hajó alakú szószékek.⁵ Ezek az igehirdetést, mint a lelkek halászatát jelképezik (Jézus azt mondta Szt. Péternek: „Ezentúl embereket fogsz halászni”, Lk 5,10). Ilyen található az 1791-ben felépült somlóvásárhelyi Szt. István plébá-



15. ábra. A felsőörsi szószék



17. ábra. A győri szószék Somlóvásárhelyen



16. ábra. A majki szószék Oroszlányban



18. ábra. A császári szószék

niatemplomban (1776, 17. ábra). Ez a hajdani győri, Szt. Istvánról nevezett ferences templomból 1786-ban került a községbe, miután II. József a kolostort felszámolta (helyén ma a Megyei Levéltár van). Cseppentője hullámzó vizet, kosara hajót és kiterített halászhálót, hangvetője csíkos vitorlát ábrázol.

A trianoni Magyarország másik, copf-stílusú, hajó alakú szószéke a Komárom–Esztergom vármegyei Császár község 1775-ben épült, Szt. Péter és Pálról elnevezett plébániatemplomában áll (1800 k., 18. ábra). Ez evezővel is fel van szerelve. A Fellner Jakab által tervezett templomot Dorfmeister István freskói díszítik.

Annak idején a protestáns prédikátorok által felizgatott tömegek – a hajdani mohamedán megszállókhoz hasonlóan – kiszórták a templomokból az oltárokat, az üvegfestményes ablakokat, a szentek képeit és szobrait, de a szószéket megtartották. Ma a műemlékvédelmi hatóság védheti meg az arra érdemes tárgyakat, ha gazdáik a műalkotások iránt érzéketlenek.

Köszönetnyilvánítás: A szerző köszönetet mond Antal Lászlónak (Pápa), Czeller Zoltán polgármesternek (Jánoshalma), Kovács Attilának (Szolnok), Krutsay Andrásnak (Ajka), Lakó Zoltánnak (Jánoshalma), Müllerné Kodela Máriának (Szákszend) és Smohay András múzeumigazgatónak (Székesfehérvár) a fényképek rendelkezésre bocsátásáért.

Irodalom

1. Sacrosanctum Concilium (konstitúció). Vatikán, 1963.
2. **Ratzinger J:** Előszó. In U. M. Lang: Az Úr felé fordulva. Ecclesia. Budapest, 2006, 7.
3. A Római Miskönyv általános rendelkezései. 3. kiad. Szent István Társulat. Budapest, 2009.
4. **Peyrefitte R:** Szent Péter kulcsai. Táncsics Könyvkiadó. Budapest, 1955, 52.
5. **Semsey B:** Hajó alakú szószékek Magyarországon. Művészet-tört. Ért. 2006; **55:** 307-325.



Természetes gumipadlók az egészségügyben

Világszerte bizonyította már a nora[®], hogy természetes gumiburkolata az egészségügyi szektor speciális higiéniai, orvosi és biztonsági előírásainak hiánytalanul megfelel.

Tökéletesen higiénikus felület • Extra csúszásállóság • Kiváló ergonomiai tulajdonság • Állandó ESD védelem
Vegszerekkel és fertőtlenítőszerrel szembeni ellenállás • Egyszerű és gazdaságos tisztíthatóság

PROINTERIER

PROINTERIER KFT. • 1138 BUDAPEST, ESZTERGOMI ÚT 48.
WWW.PROINTERIER.HU • INFO@PROINTERIER.HU • +36 1 349 6545

nora[®]
by **Interface**[®]



forxiga
(dapagliflozin)

**AZ ÉV GYÓGYSZERE
2022**



MFT
Magyar Kísérletes és
Klinikai Farmakológiai Társaság

**A FORXIGA AZ EGYETLEN SGLT2-GÁTLÓ,
AMELY BIZONYÍTOTT ELŐNNYEL RENDEL-
KEZIK AZ ÖSSZHALÁLOZÁS TEKINTETÉBEN
CKD-BAN SZENVEDŐ BETEGEKNÉL^{1-4†}**

A mérföldkönek számító DAPA-CKD vizsgálatban kevesebb FORXIGA kezelést kapó beteg halt meg bármilyen okból, mint a placebo karon.

31% RRR
összmortalitás
csökkenés
2,1% ARR

KEZDJE IDŐBEN A KRÓNIKUS VESEBETEGSÉG KEZELÉSÉT!



CKD STÁDIUM
(eGFR ml/min/1,73m²)

**CV HALÁLOZÁS
RIZIKÓJA⁵**

3a (eGFR 45-59)

Akár 4,3x magasabb

3b (eGFR 30-44)

Akár 5,2x magasabb

4 (eGFR 15-29)

Akár 14x magasabb



FORXIGA® (dapagliflozin) 5 mg, 10 mg filmtabletta

Bővebb információért olvassa el a gyógyszer alkalmazási előírását! A hatályos "alkalmazási előírás" teljes szövegét megtalálja az Országos Gyógyszerészeti és Élelmezés-egészségügyi Intézet (www.ogyei.gov.hu/gyogyszeradatbazis/) vagy az Európai Gyógyszerügynökség (www.ema.europa.eu) honlapokon. OGYÉI honlapon keresztül történő előírási útvoval: www.ogyei.gov.hu, Adatbázisok, nyilvántartások; Gyógyszer-adatbázis; szabadszavas keresésben a „FORXIGA” megadása, a „KERESÉS INDÍTÁSA”, EMA ikon vagy hiperlinke történő kattintás.

Bővebb információért olvassa el a gyógyszer alkalmazási előírását!

Forxiga alkalmazási előírás:
https://www.ogyei.gov.hu/gyogyszeradatbazis?action=show_details&item=90051
https://www.ogyei.gov.hu/gyogyszeradatbazis?action=show_details&item=90054

A FORXIGA® 10 mg filmtabletta a szívelégtelenség és krónikus vesebetegség indikációjában TB támogatással nem rendelkezik.

Kizárólag orvos rendelvényhez kötött gyógyszer (V).

Az aktuális árak és támogatási feltételek tekintetében kérjük, ellenőrizze a www.neak.gov.hu honlapon található információkat. Előírási útvoval: <http://www.neak.gov.hu>, SZAKMÁNAK: GYÓGYSZER/ GYÓGYÁSZATI SEGÉDESZKÖZ/ GYÓGYFÜRDŐ TÁMOGATÁSOK; Egészségügyi szakembereknek: PUBLIKUS GYÓGYSZERFŐRZS; VÉGLEGES TÖRZS.

Forrás: 2023. augusztus 1-től érvényes NEAK Publikus Gyógyszerárjegyzék.

[†]A DAPA-CKD vizsgálatot a hatékonysági előnyök miatt korán leállították. E korai leállítás miatt a másodlagos végpontok névlegesnek számítanak.[†]

Rövidítések: ARR = abszolút kockázatcsökkenés; CKD = krónikus vesebetegség; CV = kardiovaszkuláris; DAPA-CKD = Dapagliflozin And Prevention of Adverse outcomes in Chronic Kidney Disease; eGFR = számított glomerulusfiltrációs ráta; RRR = relatív kockázatcsökkenés; SGLT2 = nátrium-glükóz kotranszporter 2.

Referenciák: 1. Heerspink HJL, et al. N Engl J Med. 2020;383(15):1436-1446. 2. Wheeler DC, et al. Lancet Diabetes Endocrinol. 2021;9(11):22-31. 3. Efficacy of dapagliflozin in Patients with Chronic Kidney Disease. Herrington et al. N Engl J Med. 2023 Jan 12;388(2):117-127. 4. Canagliflozin and Renal Outcomes in Type 2 Diabetes and Nephropathy. Perkovic et al. N Engl J Med 2019;380:2295-306. 5. Contemporary rates and predictors of fast progression of chronic kidney disease in adults with and without diabetes mellitus. Go et al. BMC Nephrology (2018) 19:146

Melléklet/s/Nemkívánatos esemény/Mindőségi panasz bejelentése és orvosszakmai kérdés esetén: +36 1 883 6500 vagy <https://contactazmedical.astrazeneca.com>

HU-7397. Lezárás dátuma: 2023.08.21.

| Készítmény megnevezése | Bruttó fogyasztói ár | Támogatás összege | Térítési díj | Emelt támogatási kategória | Indikációs pont |
|----------------------------------|----------------------|---|--------------|----------------------------|-----------------|
| FORXIGA® 5 mg filmtabletta, 30x | 12 839 Ft | Társadalmi méltóságtartás támogatással nem rendelkezik. | | | |
| FORXIGA® 10 mg filmtabletta, 30x | 12 839 Ft | 8 987 Ft | 3 852 Ft | 70% | EÜ70 1. |

AstraZeneca

AstraZeneca Kft., 1117 Budapest, Aliz utca 4/B ép. 1. em.,
Tel: +36-1-883-6500, www.astrazeneca.hu

A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG 49. NAGYGYŰLÉSE

Thermal Hotel Visegrád
2023. november 16–18.

PROGRAM

2023. 11. 16. csütörtök

- 12.00–12.15 *ELNÖKI MEGNYITÓ*
A BELGYÓGYÁSZAT HELYZETE MAGYARORSZÁGON ÉS A VILÁGBAN
Előadó: Takács István, Budapest
- 12.15–14.00 *BEJELENTETT TUDOMÁNYOS ELŐADÁSOK*
Üléselnökök: Barna István, Budapest; Jermendy György, Budapest
- 12.15 **A GYORSHATÁSÚ INZULIN ASPART JAVÍTJA A CGM-MEL (FOLYAMATOS VÉRCUKOR MONITOR) MÉRT GLYKAEMIÁS ADATOKAT SAJÁT MEGFIGYELÉSEK ALAPJÁN**
Fekete C.¹, Kis J.¹, Arapovicsné Kiss K.¹, Balogh B.¹, Szemán A.¹, Schandl L.¹, Winkler G.²
¹Észak-budai Szent János Centrumkórház, II. Belgyógyászat-Diabetológia, Budapest
²Miskolci Egyetem, Egészségtudományi Kar, Elméleti Egészségtudományi Intézet, Miskolc
- 12.25 **A DIABETES NEUROPATHIA GENETIKAI ASPEKTUSAI**
Hajdú N.¹, Tordai D.¹, Rácz R.¹, Vági O.¹, Békeffy M.¹, Körei A.¹, Kempler P.¹, Putz Z.¹
¹Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Budapest
- 12.35 **A MINIMED™ 780G INZULIN-PUMPARENDSZER HATÁSA AZ ANYAGCSERÉRE – EGY CENTRUMOS PROSPEKTÍV OBSZERVÁCIÓS VIZSGÁLATUNK EREDMÉNYEI**
Jávorfi T.¹, Garam N.¹, Kocsis G.¹, Svébis M.¹, Tóth B.¹, Ferenci T.², Eigner G.², Barkai S.², Kovács L.²
¹Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Budapest
²Óbudai Egyetem, Budapest
- 12.45 **HYPOTHALAMICUS DIABETES MELLITUS ÉS HYPERLIPIDAEMIA RITKA FORMÁJA**
Kalabay M.¹, Sármán B.¹
¹Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Hematológiai Klinika, Endokrin és Anyagcsere Osztály, Budapest
- 12.55 **GYÓGYÍTHATÓ LESZ AZ 1-ES TÍPUSÚ CUKORBETEGSÉG?**
Kis J.¹, Arapovicsné Kiss K.¹, Dancs T.¹, Tóth A.¹, Schandl L.¹, Winkler G.²
¹Észak-budai Szent János Centrumkórház, II. Belgyógyászat-Diabetológia, Budapest
²Miskolci Egyetem, Egészségtudományi Kar, Elméleti Egészségtudományi Intézet, Miskolc
- 13.05 **AZ EMELKEDETT PLAZMAHOMOCISZTEIN A PATOLÓGIÁS ÉS NATÍV NUKLEOTID ÉS KROMATIN ANYAGCSEREZAVAROK MARKERE – A FOLSAVKEZELÉS HATÁSA HYPERHOMOCYSTEINAEMIÁS COVID-19 FERTŐZÖTTÉKBEN**
Molnár B.¹, Nagy Z.¹, Szigeti K.¹, Felletár I.¹, Barták B.¹, Kalmár A.¹, Zsigrai S.¹, Kollár R.¹, Folhoffer A.¹, Takács I.¹
¹Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Budapest

- 13.15 **A COELIAKIA VÁLTOZÓ KLINIKAI MEGJELENÉSÉT BEFOLYÁSOLÓ TÉNYEZŐK**
 Peresztegi M.¹, Vereczkei Z.², Farkas N.⁴, Szakács Z.³, Bajor J.³
¹Pécsi Tudományegyetem, Általános Orvostudományi Kar, Pécs
²Transzlációs Medicina Intézet, Pécsi Tudományegyetem, Pécs
³Pécsi Tudományegyetem Klinikai Központ, I. sz. Belgyógyászati Klinika, Pécs
⁴Pécsi Tudományegyetem, Bioanalitikai Intézet, Pécs
- 13.25 **AZ AUTOMATA INZULINPUMPA ELŐNYE AZONNAL KIMUTATHATÓ SZÖVETI CUKORMÉRÉSSSEL A CENTRUMUNK BETEGEI KÖRÉBEN VÉGZETT MEGFIGYELÉSEK ALAPJÁN**
 Tomasics G.¹, Arapoviczné Kiss K.¹, Berta B.¹, Gaál D.¹, Kis J.¹, Schandl L.¹, Winkler G.²
¹Észak-budai Szent János Centrumkórház, II. Belgyógyászat-Diabetológia, Budapest
²Miskolci Egyetem Egészségtudományi Kar, Elméleti Egészségtudományi Intézet, Miskolc
- 13.35 **GENETIKAI TÉNYEZŐK A DIABÉTESZES NEUROPATHIA KIALAKULÁSÁBAN**
 Tordai D.¹, Hajdú N.¹, Rácz R.¹, Vági O.¹, Békeffy M.¹, Körei A.¹, Kempler P.¹, Putz Z.¹
¹Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Budapest
- 13.45 **A HÁROM HÓNAPOS EDZÉSPROGRAM JAVÍTTJA A KARDIOVASZKULÁRIS AUTONÓM FUNKCIÓT A METABOLIKUS SZINDRÓMÁS PÁCIENSEKBN**
 Vágvolgyi A.¹, Nyiraty S.¹, Máthéné Köteless É.², Korom A.², Ábrahám J.³, Barnai M.², Szűcs M.⁴, Orosz A.⁵, Nemes A.¹, Baczkó I.⁵, Kempler P.⁶, Várkonyi T.¹, Kósa I.³, Lengyel C.¹
¹SZTE Szent-Györgyi Albert Általános Orvostudományi Kar, Belgyógyászati Klinika, Szeged
²SZTE Szent-Györgyi Albert Orvostudományi Egészségtudományi és Szociális Képzési Kar, Szeged
³SZTE Szent-Györgyi Albert Orvostudományi Kar, Preventív Medicina Tanszék, Szeged
⁴SZTE Szent-Györgyi Albert Orvostudományi Kar, Orvosi Fizikai és Orvosi Informatikai Intézet, Szeged
⁵SZTE Szent-Györgyi Albert Orvostudományi Kar, Farmakológiai és Farmakoterápiás Intézet, Szeged
⁶Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Budapest
- 14.00–15.00 **KRÓNIKUS VESEELÉGTELEN BETEG – FÓKUSZBAN A HORMONÁLIS ELTÉRÉSEK. A NEFROLÓGIA GYAKORLATI ÚJDONSÁGAI**
 Üléselnök: Wittmann István, Pécs; Tislér András, Budapest
- 14.00 **KRÓNIKUS VESEELÉGTELEN BETEG – FÓKUSZBAN AZ FGF23**
 Takács István, Budapest
- 14.20 **AZ IDÜLT MULTIHORMONÁLIS REZISZTENCIA OKA**
 Wittmann István, Pécs
- 14.40 **NEFROLÓGIA BELGYÓGYÁSZOKNAK: AZ ELMÚLT ÉV ÚJDONSÁGAI**
 Tislér András, Budapest

15.00–15.30 **„BIS DAT QUI CITO DAT” – FÓKUSZBAN AZ SGLT2-GÁTLÁS**
 Üléselnök: Kempler Péter, Budapest

AZ SGLT2-GÁTLÓK ÚJ EVIDENCIÁI A KARDIO-RENO-METABOLIKUS SPEKTRUMBAN
 Barna István, Budapest

KIEMELKEDŐ EREDMÉNYEK A SZÍVELÉGTELENSÉG MODERN KEZELÉSÉBEN
 Ámon György, Esztergom

(Tudományos ülés az Astra Zeneca támogatásával)

15.30–16.00 *Szünet*

16.00–17.00 **ELHÍZÁS AZ ELSŐ? A KARDIOMETABOLIKUS SZINDRÓMA HORMONÁLIS ELTÉRÉSEI A 2-ES TÍPUSÚ CUKORBETEGSÉG KEZELÉSÉNEK HOLISZTIKUS MEGKÖZELÍTÉSE**
Üléselnök: Lengyel Csaba, Szeged; Wittmann István, Pécs

16.00 **A TELJES INKRETINRENDSZER BEFOLYÁSOLÁSA**
Lengyel Csaba, Szeged

16.20 **KARDIORENÁLIS-METABOLIKUS KEZELÉS**
Wittmann István, Pécs

16.40 **MAGYAR DIABETES TÁRSASÁG ÚJ IRÁNYELVÉNEK HANGSÚLYAI**
Jermendy György, Budapest

17.00–17.30 **KARDIOMETABOLIKUS KOCKÁZATCSÖKKENTÉS 2-ES TÍPUSÚ DIABETESBEN – FÓKUSZBAN A GLP1-RECEPTORAGONISTA-TERÁPIA**
Üléselnök: Kempler Péter, Budapest

A METABOLIKUS ASPEKTUS
Simonyi Gábor, Budapest

A KARDIOLÓGIAI ASPEKTUS
Csanádi Zoltán, Debrecen

(Tudományos ülés a NovoNordisk támogatásával)

17.30–18.00 **POSZTEREK BEMUTATÁSA, VITÁJA**
Posztermoderátorok, üléselnökök: Lengyel Csaba, Szeged; Varga Márta, Békéscsaba; Mihály Emese, Budapest

**1.
SGLT2-GÁTLÓ DAPAGLIFLOZIN EREDMÉNYES ALKALMAZÁSA NEPHROSIS SZINDRÓMÁVAL JÁRÓ, SZÖVETTANILAG IGAZOLT DIABETESES VESEBETEGSÉGBEN**

Fejes I.¹, Bajcsi D.¹, Czakó L.¹, Turkevi-Nagy S.², Iványi B.², Ábrahám G.¹, Várkonyi T.¹, Lengyel C.¹, Légrády P.¹

¹Szegedi Tudományegyetem, SZAOK, SZAKK, Belgyógyászati Klinika, Szeged

²Szegedi Tudományegyetem, SZAOK, SZAKK, Patológiai Intézet, Szeged

**2.
DIABETESES KÉZ, DIABETESES OSTEONEUROARTHROPATHIA ÉS AMY OTROPHIA DIABETICA ELŐFORDULÁSA UGYANAZON BETEGBEN – ESETTANULMÁNY**

Körei A.¹, Vági O.¹, Putz Z.¹, Tordai D.¹, Istenes I.¹, Hajdú N.¹, Békeffy M.¹, Menyhárt A.¹, Osgyán K.¹, Horváth V.¹, Kempler P.¹

¹Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Budapest

**3.
A DIABETESHEZ KAPCSOLT AUTOANTITEST ÉS A C-PEPTID MEGHATÁROZÁS JELENTŐSÉGE FELNŐTTKORBAN, KETÓZISSAL INDULÓ CUKORBETEGSÉGBEN: PROSPEKTÍV VIZSGÁLAT**

Kovács A.¹, Hosszúfalusi N.¹, Lukács K.¹, Sipter E.¹, Teutsch B.², Veres D.³, Hegyi P.², Pánczél P.¹

¹Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Hematológiai Klinika, Budapest

²Semmelweis Egyetem, Transzlációs Medicina Központ, Budapest

³Semmelweis Egyetem, Biofizikai és Sugárbiológiai Intézet, Budapest

4.

RITKÁBB OKOK TÁRSULÁSA A TETÁNIA SZINDRÓMA HÁTTERÉBEN

Leel-Össy T.¹, Mészáros S.¹, Hosszú É.², Lontai L.¹, Horváth C.¹

¹*Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Budapest*

²*Semmelweis Egyetem, Gyermekgyógyászati Klinika, Tűzoltó utcai részleg, Budapest*

5.

FELNŐTTKORBAN FELISMERT HYPOCALCAEMIA ÉS IMMUNHIÁNY

Szili B.¹, Kósa J.¹, Szili-Janicssek Z.¹, Istenes I.¹, Lakatos P.¹, Demeter J.¹

¹*Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Budapest*

6.

A MIKROSKÓPOS COLITIS RIZIKÓFAKTORAI: AZ IRODALOM ÖSSZEFOGLALÁSA ÉS METAANALÍZIS

Rancz A.¹, Teutsch B.¹, Obeidat M.¹, Veres D.², Weidinger G.³, Eröss B.¹, Hegyi P.¹, Mihály⁴

¹*Semmelweis Egyetem, Transzlációs Medicina Központ, Budapest*

²*Semmelweis Egyetem, Biofizikai és Sugárbiológiai Intézet, Budapest,*

³*Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Budapest*

⁴*Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Hematológiai Klinika, Budapest*

7.

AZ UTOLSÓ UTÁNI DIAGNÓZIS

Varga L.¹, Lombay B.¹, Szabó L.¹

¹*BÁZ Vármegyei Központi Kórház és Egyetemi Oktatókórház, Miskolc*

8.

TETRAPLEG BETEG – PORFÍRIA, VAGY GUILLAIN–BARRÉ-SZINDRÓMA?

Horváth D.¹, Oreskovich K.¹, Pusztai Á.², Kovács G.¹, Hubina E.¹, Bogye G.¹, Szentkereszty B.¹

¹*Észak-pesti Centrumkórház-Honvédkórház, II. Belgyógyászat, Budapest*

²*Észak-pesti Centrumkórház-Honvédkórház, Országos Porphyria Központ, Budapest*

9.

NYELŐCSŐ-TÉRFOGLALÁS ÉS AML – ESETBEMUTATÁS

Hankó L.¹, Szombath G.¹, Jakab L.¹, Tulassay Z.¹, Masszi T.¹, Mihály E.¹

¹*Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Hematológiai Klinika, Budapest*

18.00–18.30 *MBT ÉSZAK-KELET MAGYARORSZÁGI SZEKCIÓ PROGRAMJA*

Üléselnök: Paragh György, Debrecen

18.00 **HYPERLIPOPROTEINAEMIÁK KEZELÉSI LEHETŐSÉGEI**

Paragh György, Debrecen

18.15 **HATÉKONY, ÚJ, INNOVATÍV HEMATOLÓGIAI GYÓGYSZEREK, BELGYÓGYÁSZATI MELLÉKHATÁSOK**

Illés Árpád, Debrecen

18.30–19.00 *DÉL-MAGYARORSZÁGI BELGYÓGYÁSZ DECENTRUM PROGRAMJA*

Üléselnök: Lengyel Csaba, Szeged

18.30 **A DECENTRUM TEVÉKENYSÉGÉNEK ÁTTEKINTÉSE**

Lengyel Csaba, Szeged

18.40 **A NYELŐCSŐ-VARICOSITAS SZŰRÉSE, PRIMER ÉS SZEKUNDER PREVENCIÓJA ELŐREHALADOTT IDÜLT MÁJ BETEGSÉGBEN**

Varga Márta, Békéscsaba

18.50 **AZ ONKONEFROLÓGIA BELGYÓGYÁSZATI VONATKOZÁSAI**

Berkési Erika, Békéscsaba

20.00 *Vacsora. Társasági program*

2023. 11. 17. péntek

8.00–9.00

POSZTEREK BEMUTATÁSA, VITÁJA

Posztermoderátorok, üléelnökök: Nagy Lajos, Szombathely
Szalay Ferenc, Budapest; Czakó László, Szeged

1.

NEM SZOKVÁNYOS LEFOLYÁSÚ PERICARDITIS – ESETBEMUTATÁS

Angyal-Pataki Z.¹, Botos Z.¹

¹Békés Vármegyei Központi Kórház, Dr. Réthy Pál Tagkórház, Békéscsaba

2.

MELLKASI PANASZ, ÉS AMI MÖGÖTTE LEHET – PANASZOKAT OKOZÓ PERICARDIALIS CYSTA

Bagó É.¹, Szücsborus T.², Polestyuk B.¹, Furák J.³, Shadmanian A.⁴, Kaizer L.⁵, Báthory S.¹, Takács H.¹, Kormányos Á.¹, Rác G.¹, Nagy V.¹, Szili-Török T.¹, Sepp R.¹

¹SZTE, Belgyógyászati Klinika, Kardiológiai Centrum, Non-Invazív Kardiológia Részleg, Szeged

²SZTE, Belgyógyászati Klinika, Kardiológiai Centrum, Invazív Kardiológia Osztály, Szeged

³SZTE, Sebészeti Klinika, Mellkassebészeti Osztály, Szeged

⁴SZTE, Belgyógyászati Klinika, Kardiológiai Centrum, Szívsebészeti Osztály, Szeged

⁵SZTE, Patológia Intézet, Szeged

3.

A HORIZONTÁLIS GÉNTRANSZFER VIZSGÁLATA VASTAGBÉLRÁKOS SEJTMODELL SEGÍTSÉGÉVEL

Barták B.¹, Szakállas N.², Kalmár A.³, Felletár I.³, Molnár B.¹, Buzás I.⁴, Takács I.¹, Valcz G.⁵

¹Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Budapest

²Eötvös Loránd Tudományegyetem, Biológiai Fizika Tanszék, Budapest

³DHISTECH Kft., Képelemző Részleg, Budapest

⁴Semmelweis Egyetem, Genetikai, Sejt és Immunbiológiai Intézet, Budapest

⁵HUN-REN-SE Transzlációs Extracelluláris Vezikula Kutatócsoport, Budapest

4.

A JÓ ANAMNÉZIS, FÉL DIAGNÓZIS

Böcz J.¹, Nemes A.¹, Herrfurth D.¹, Venczel M.¹, Sipos G.¹, Altai E.¹, Mohos E.², Horváth M.³, Ligeti E.⁴

¹Csolnok Ferenc Kórház, Belgyógyászati Centrum, Veszprém

²Csolnok Ferenc Kórház, Sebészeti Osztály, Veszprém

³Csolnok Ferenc Kórház, Radiológiai Osztály, Veszprém

⁴Csolnok Ferenc Kórház, Patológia, Veszprém

5.

BŐRFÉRGESSÉG CROHN-BETEGBEN – ESETISMERTETÉS

Farkas Z.¹, Takács E.¹, Blans B.², Salamon F.³, Taller A.¹

¹Budapesti Uzsoki Utcai Kórház II. Belgyógyászati Osztály, Budapest

²Budapesti Uzsoki Utcai Kórház Központi Radiológia, Budapest

³Budapesti Uzsoki Utcai Kórház Pathológiai Osztály, Budapest

6.

GASZTROENTEROLÓGIAI FEKVŐBETEG REGISZTERÜNK ADATAI

Inczefi O.¹, Lóczy T.¹, Molnár T.¹

¹SZTE Belgyógyászati Klinika, Gasztroenterológia, Szeged

7.

CHOLESTATICUS ICTERUS KÉT IGAZOLT OKKAL – ESETISMERTETÉS

Kis I.¹, Birtalan K.¹, Schuller J.¹, Nagy Z.², Tarpay Á.³, Taller A.¹

¹Budapesti Uzsoki Utcai Kórház, II. Belgyógyászati Osztály, Budapest

²Budapesti Uzsoki Utcai Kórház, Patológia, Budapest

³Országos Onkológiai Intézet, EUH-ERCP Labor, Budapest

8.

GYAKORI TÜNETEK RITKA OKAI: MYELOMA MULTIPLEX SZÖVŐDMÉNYEKÉNT KIALAKULT KRÓNIKUS HASMENÉS ÉS SZEKUNDER ADDISON-KÓR

Kormányos E.¹, Illés D.¹, Kui B.¹, Lemes K.¹, Tajti M.¹, Czakó L.¹

¹Szent-Györgyi Albert Klinikai Központ, Belgyógyászati Klinika, Gasztroenterológiai Osztály, Szeged

9.

WILSON-KÓROS BETEGEK KEZELÉSE SORÁN TAPASZTALT TERÁPIÁS NEHÉZSÉGEK – EGY NEPHROSIS SZINDRÓMÁS ESET

Krolopp A.¹, Németh D.², Tislér A.², Ledó N.², Kardos M.⁴, Dezsőfi-Gottl A.³, Szalay F.², Folhoffer A.²

¹Semmelweis Egyetem, Családorvosi Tanszék, Budapest

²Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Budapest

³Semmelweis Egyetem, Gyermekgyógyászati Klinika Bókay utcai részleg, Budapest

⁴Semmelweis Egyetem, Patológiai, Igazságügyi és Biztosítási Orvostani Intézet, Budapest

10.

ISBAR RENDSZER ADAPTÁCIÓJA A BELGYÓGYÁSZATI ELLÁTÁSRA

Lombay B.¹, Varga L.¹

¹Borsod-Abaúj-Zemplén Vármegyei Központi Kórház és Egyetemi Oktató Kórház, II. Belgyógyászat-Gasztroenterológia, Miskolc

11.

RAFINÁLT ZUGIVÓ VAGY RITKA BETEG?

Lontai L.¹, Lőrinczi C.², Iliás Á.¹, Halász J.³, Sipter E.⁴, Folhoffer A.¹

¹Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Budapest

²Dél-pesti Centrumkórház, Országos Hematológiai és Infektológiai Intézet, Budapest

³Semmelweis Egyetem, Patológiai, Igazságügyi és Biztosítási Orvostani Intézet, Budapest

⁴Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Hematológiai Klinika, Budapest

12.

IDEGEN TEST SZÁNDÉKOS LENYELÉSÉNEK ENDOSZKÓPOS ELLÁTÁSA MENTÁLISAN RETARDÁLT BETEGNÉL – ESETBEMUTATÁS

Lupas D.¹, Pepa K.¹, Aszalós S.¹, Varga M.¹

¹Békés Vármegyei Központi Kórház Dr Réthy Pál Tagkórház, Gasztroenterológia Osztály, Békéscsaba

13.

A NEUROPATHIA DIABETICA ÉS A SZÁJJÜREGI BETEGSÉGEK KÖZÖTTI POTENCIÁLIS ÖSSZEFÜGGÉS BEMUTATÁSA – ESETISMERTETÉS

Lipták K.¹, Lipták L.², Hermann P.¹, Rózsa N.², Végh D.¹, Balaton G.², Körei A.³, Kempl³

¹Semmelweis Egyetem, Fogorvostudományi Kar, Fogpótlástani Klinika, Budapest

²Semmelweis Egyetem, Gyermekfogászati és Fogpótlástani Klinika, Budapest

³Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Budapest

14.

A DIAGNÓZIS RÖGÖS ÚTJA. WHIPPLE-KÓR DIAGNOSZTIZÁLÁSA 18 ÉVES KÖRLEFOLYÁS UTÁN

Rétfalvi G.¹, Németh B.¹, Kovács V.¹, Durcsán H.¹, Pécsi D.¹, Almási K.², Pécsi G.¹

¹Győr-Moson-Sopron Vármegyei Petz Aladár Egyetemi Oktató Kórház, I. Belgyógyászat-Gasztroenterológia, Győr

²Győr-Moson-Sopron Vármegyei Petz Aladár Egyetemi Oktató Kórház, Patológia Osztály, Győr

- 9.00–10.00 **BEJELENTETT TUDOMÁNYOS ELŐADÁSOK**
Üléselnökök: Czako László, Szeged; Taller András, Budapest
- 9.00 **MAGYARORSZÁG ÁTFOGÓ EGÉSZSÉGVÉDELMI SZŰRŐPROGRAMJA 2010–2030 – SZÍV, -ÉRRENDSZERI KOCKÁZAT**
Barna I.¹, Daiki T.², Kékes E.³, Halmy E.⁴, Dankovics G.⁵
¹*Semmelweis Orvostudományi Egyetem Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Budapest*
²*Eötvös Lóránd Tudományegyetem, Oktatás és Programozás, Budapest*
³*Magyarország Átfogó Egészségvédelmi Szűrőprogramja – Munkabizottsági tag*
⁴*Magyarország Átfogó Egészségvédelmi Szűrőprogramja – Munkabizottsági tag*
⁵*Magyarország Átfogó Egészségvédelmi Szűrőprogramja – Programbizottság elnöke*
- 9.10 **FOLSAVPÓTLÁS HATÁSÁNAK VIZSGÁLATA HIPERHOMOCISZTEINÉMIÁBAN SZENVEDŐ IBD-S BETEGEK BEN**
Barták B.¹, Nagy Z.¹, Farkas E.¹, Bányai F.¹, Szakállas N.², Valcz G.³, Pipek O.⁴, Csabai I.⁴, Takács I.¹, Molnár B.¹
¹*Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Budapest*
²*Eötvös Loránd Tudományegyetem, Biológiai Fizika Tanszék, Budapest*
³*Transzlációs Extracelluláris Vezikula Kutatócsoport, Budapest*
⁴*Eötvös Loránd Tudományegyetem, Komplex Rendszerek Fizikája Tanszék, Budapest*
- 9.20 **GASTROINTESTINALIS TUBERKULÓZIS MINT A BIOLÓGIAI TERÁPIA LEHETSÉGES KÉSŐI SZÖVŐDMÉNYE**
Birtalan K.¹, Csikós D.¹, Takács E.¹, Taller A.¹
¹*Budapesti Uzsoki Utcai Kórház, II. Belgyógyászati Osztály, Budapest*
- 9.30 **A HYPERTROPHIÁS CARDIOMYOPATHIA GENETIKAI MINTÁZATA MAGYARORSZÁGON: 243 BETEG VIZSGÁLATA ÚJ GENERÁCIÓS SZEKVENÁLÁSSAL**
Borbás J.¹, Takács H.¹, Nagy V.¹, Szili-Török T.¹, Sepp R.¹
¹*Szegedi Tudományegyetem Belgyógyászati Klinika, Kardiológiai Központ, Szeged*
- 9.40 **A NÖVEKEDÉSI HORMON HATÁSA A SZÍV FIZIOLÓGIÁJÁRA**
Christofi A.¹, Kormányos Á.¹, Kalapos A.¹, Domsik P.¹, Gyenes N.¹, Ambrus N.¹, Gavallér H.¹, Csajbók E.¹, Julesz J.¹, Forster T.¹, Csanády M.¹, Horváth Á.¹, Lengyel C.¹, Nemes A.¹, Valkusz Z.¹
¹*SZTE – ÁOK – Szent-Györgyi Albert Klinikai Központ, Belgyógyászati Klinika, Szeged*
- 9.50 **A GYULLADÁSOS BÉLBETEGEK JÁRÓBETEG-ELLÁTÁSA A KLINIKAI GYAKORLATBAN**
Farkas B.¹, Ivány E.¹, Bálint A.¹, Fábian A.¹, Szepes Z.¹, Bacsur P.¹, Resál T.¹, Farkas K.¹, Molnár T.¹
¹*SZTE SZAKK, Gasztroenterológiai Osztály, Belgyógyászati Klinika, Szeged*
- 10.00–10.30 *Szünet*
- 10.30–11.30 **A GASTROINTESTINUM HORMONÁLIS RENDSZERE – CSAK A MIKROBIOM SZÁMÍT?**
Üléselnökök: Bajor Judit, Pécs; Gasztonyi Beáta, Zalaegerszeg
- 10.30 **A MÁJ ÉS A HORMONOK ÚJDONSÁGAI**
Szalay Ferenc, Budapest
- 10.50 **GASZTROENTEROLÓGIAI ÚJDONSÁGOK**
Altörjay István, Debrecen
- 11.10 **NEUROENDOKRIN TUMOROK GASZTROENTEROLÓGUS SZEMMEL**
Czako László, Szeged

11.30–11.45 **A SEJTEN BELÜLI JELÁTVIVŐ JAK ENZIMEK GÁTLÁSÁNAK EREDMÉNYEI AZ IMMUNOLÓGIÁBAN – ELMÉLETI ÉS GYAKORLATI ÖSSZEFÜGGÉSEK**
Kiss Emese, Budapest

(Tudományos ülés az AbbVie támogatásával)

12.00–13.00 *Ebéd*

13.00–14.00 *A SZÍV HORMONJAI + KARDIOLÓGIAI GYAKORLATI ÚJDONSÁGAI*
Üléselnökök: Tóth Kálmán, Pécs; Nagy Lajos, Szombathely

13.00 **A SZÍV HORMONJAI**
Mezősi Emese, Pécs

13.20 **A SZÍVELÉGTELENSÉG KEZELÉSE A LEGÚJABB AJÁNLÁSOK ALAPJÁN**
Müller Gábor, Budapest

13.40 **KARDIOVASZKULÁRIS RIZIKÓFAKTOROK**
Szauder Ipoly, Budapest

14.00–14.30 **AZ ÁRTALOMCSÖKKENTÉS RŐL
KIS LÉPÉSEKEL IS SOKAT TEHETÜNK – LEGFRISSEBB EREDMÉNYEK
ÉS LEHETŐSÉGEK AZ ÁRTALOMCSÖKKENTÉSBEN**
Toldy-Schedel Emil, Budapest

(Tudományos program a Füstmentes.hu támogatásával)

14.30–15.00 *FÉRFI ÉS NŐI HORMONOK*
Üléselnök: Szűcs Nikolett, Budapest

14.30 **A NŐIHORMONPÓTLÁS HATÁSA A BELSZERVI EGÉSZSÉGRE**
Valkusz Zsuzsa, Szeged

14.45 **A FÉRFI HORMONPÓTLÁS HATÁSA A BELSZERVI EGÉSZSÉGRE**
Szűcs Nikolett, Budapest

15.00–15.30 *A HORMONOK CSONTHATÁSAI*
Üléselnök: Takács István, Budapest

NŐI HORMONOK CSONTHATÁSAI
Jakab Attila, Debrecen

NEM NŐI HORMONOK CSONTHATÁSAI
Valkusz Zsuzsa, Szeged

(Tudományos ülés a Richter Gedeon NyRT támogatásával)

15.30–16.00 *Szünet*

16.00–17.00 *POSZTEREK BEMUTATÁSA, VITÁJA*
Posztermoderátorok, üléselnökök: Valkusz Zsuzsa, Szeged; Szauder Ipoly, Budapest

**1.
SZÍVTRANSZPLANTÁCIÓ EGY PATOGÉN SZARKOMER ÉS ALFA-GALAKTOZIDÁZ-A
MUTÁCIÓT HORDOZÓ BETEGBEN – ESETISMERTETÉS**

Schnabel K.¹, Fekete G.², Fekete B.³, Kovács Á.², Sággi M.⁴, Reismann P.¹

¹*Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Budapest*

²*Semmelweis Egyetem, Gyermekgyógyászati Klinika, Budapest*

³*Semmelweis Egyetem, Kardiológiai Tanszék, Budapest*

⁴*Semmelweis Egyetem, Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Budapest*

2.

**AZ EPEUTAK RITKA VELESZÜLETETT RENDELLENESÉGE –
VA TÍPUSÚ DUPLIKÁLT EXTRAHEPATICUS EPEÚT – ESETISMERTETÉS**

Szász D.¹, Balogh C.¹, Kiss G.¹, Pécsi G.¹

¹Győr-Moson-Sopron Vármegyei Petz Aladár Egyetemi Oktató Kórház, I. Belgyógyászat-
Gasztroenterológia, Győr

3.

AZ EPEÜRÜLÉSI ZAVAR EGY NEM MINDENNAPI OKA

Szűcs A.¹, Csefkó K.¹, Varga M.¹

¹Békés Vármegyei Központi Kórház Dr. Réthy Pál Tagkórház, Belgyógyászati Mátix-
Gasztroenterológia, Békéscsaba

4.

**TRANSZKATÉTERES AORTABILLENYŰ IMPLANTÁCIÓJÁNAK FEJLŐDÉSE
A DÉL-MAGYARORSZÁGI RÉGIÓBAN**

Szűcsboros T.¹, Sasi V.¹, Katona A.¹, Szántó G.¹, Andréka J.¹, Szabó-Biczók A.³, Bitay M.³,
Palásty Z.⁴, Babik B.⁵, Ungi I.¹, Szili-Török T.², Ruzsa Z.¹

¹SZTE, Belgyógyászati Klinika, Kardiológiai Centrum, Invazív Kardiológia Osztály, Szeged

²SZTE, Belgyógyászati Klinika, Kardiológiai Centrum, Non-Invazív Kardiológia Részleg, Szeged

³SZTE, Belgyógyászati Klinika, Kardiológiai Centrum, Szívsebészeti Osztály, Szeged

⁴SZTE, Sebészeti Klinika, Érsebészeti Osztály, Szeged

⁵SZTE, Aneszteziológiai és Intenzív Terápiás Intézet, Szeged

5.

**A DIGITÁLIS FONENDOSZKÓP HASZNÁLATA HOZZÁJÁRULT
A SZÍVELÉGTELENSÉG GYORS, TELJESKÖRŰ FELISMERÉSÉHEZ**

Turai P.¹, Demeter J.¹

¹Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Budapest

6.

**PULMONÁLIS VÉNAIZOLÁCIÓ SZEREPE TACHYCARDIA-BRADYCARDIA
SZINDRÓMÁBAN**

Krányák D.¹, Zsigmond E.^{2,3}, Pap R.¹, Vámos M.¹, Sággy L.¹

¹Szegedi Tudományegyetem, Szent-Györgyi Albert Klinika Központ, Belgyógyászati Klinika,
Elektrofiziológiai részleg, Szeged

²Észak-Pesti Centrumkórház – Honvédkórház, Kardiológiai osztály, Budapest

³Szegedi Tudományegyetem, Klinikai Orvostudományi Doktori Iskola, Szeged

17.00–18.00 **BEJELENTETT TUDOMÁNYOS ELŐADÁSOK**

Üléselnökök: Altörjay István Debrecen, Bajnok László, Pécs

17.00 **A POSTCOVID SZINDRÓMA KARDIOLÓGIAI VONATKOZÁSAI**

Fekete K.¹, Sándor B.², Pálfi A.², Kacsó A.³, Soós S.³, Halmosi R.¹, Tóth K.¹

¹PTE KK, I. sz. Belgyógyászati Klinika, Kardiológiai Tanszék, Pécs

²PTE KK, I. sz. Belgyógyászati Klinika, Kardiológiai Prevenációs és Rehabilitációs Tanszék, Pécs

³PTE KK, I. sz. Belgyógyászati Klinika, Pulmonológiai Tanszék, Pécs

17.10 **TELJES ÜREGŰ PITVARI TÉRKÉPEZÉS A RÖVID PITVARI TACHYCARDIÁK
KEZELÉSÉBEN**

Gagy R.¹, Sággy L.¹, Szili-Török T.¹

¹Szent-Györgyi Albert Klinikai Központ, Belgyógyászati Klinika, Kardiológiai Centrum, Szeged

17.20 **ENDOSZKÓPIA IDŐS ÉLETKORBAN**

Lemes K.¹, Kiss T.¹, Inczeff O.¹, Molnár T.¹

¹Szegedi Tudományegyetem – Szent-Györgyi Albert Klinikai Központ, Szeged

- 17.30 **TIPS IMPLANTÁCIÓ: INDIKÁCIÓK ÉS KONTRAINDIKÁCIÓK, BEAVATKOZÁS UTÁNI SZÖVŐDMÉNYEK A BELGYÓGYÁSZ-GASZTROENTEROLÓGUS SZEMSZÖGÉBŐL**
Lombay B.¹, Petrovai Z.¹, Varga L.¹, Lázár I.²
¹Borsod-Abaúj-Zemplén Vármegyei Központi Kórház és Egyetemi Oktató Kórház, II. Belgyógyászat-Gasztroenterológia, Miskolc
²Borsod-Abaúj-Zemplén Vármegyei Központi Kórház és Egyetemi Oktató Kórház Intervenciós Radiológiai Osztály, Miskolc
- 17.40 **ORVOSI ISMERETEK ÉS ATTITÚDOK A MAGASVÉRNYOMÁS-BETEGSÉG KEZELÉSÉRŐL**
Nagy V.¹
¹Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Hematológiai Klinika, Budapest
- 17.50 **ENDOSZKÓPOSAN NEM URALHATÓ HEVENY FELSŐ ÉS ALSÓ GASTROINTESTINALIS VÉRZŐ BETEGEK SIKERES ELLÁTÁSA A GYŐR-MOSON-SOPRON VÁRMEGYEI PETZ ALADÁR EGYETEMI OKTATÓ KÓRHÁZBAN**
Varga D.¹, Csöndes M.¹, Szabó A.¹, Dancs N.¹, Kovács V.¹, Balogh C.¹, Durcsán H.¹, Szabó A.², Bartek P.², Garab G.², Ballók A.², Pécsi G.¹
¹Győr-Moson-Sopron Vármegyei Petz Aladár Egyetemi Oktató Kórház, I. Belgyógyászat-Gasztroenterológia, Győr
²Győr-Moson-Sopron Vármegyei Petz Aladár Egyetemi Oktató Kórház, Radiológia Osztály, Győr
- 18.00–18.30 **MBT DUNÁNTÚLI SZEKCIÓ PROGRAMJA**
Üléselnök: Mezősi Emese, Pécs
- 18.00 **AZ MBT DUNÁNTÚLI SZEKCIÓJÁNAK MÚLTJA ÉS JELENE**
Mezősi Emese, Pécs
- 18.15 **PARADIGMAVÁLTÁS AZ OBEZITOLÓGIÁBAN**
Bajnok László, Pécs
- 18.30 **KELEMEN ENDRE EMLÉKELŐADÁS**
Üléselnök: Takács István, Budapest
Laudáció: Szalay Ferenc, Budapest
Kitüntetett előadó: Fekete Sándor, Budapest
A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG EMLÉKÉREM ELŐADÁSA
- 19.00 **KÖZGYŰLÉS**
- 20.00 *Vacsora, társasági program*

2023. 11. 18. szombat

8.00–9.00

POSZTEREK BEMUTATÁSA, VITÁJA

Poszter moderátorok, üléselnökök: Kalabay László, Budapest; Bajor Judit, Pécs;
Mezősi Emese, Pécs; Tóth Miklós, Budapest

1.

A KLINIKAI TELJES GENOM SZEKVENÁLÁS ALKALMAZÁSÁNAK BEMUTATÁSA EGY LEUKODISZTRÓFIÁS BETEG ESETÉBEN

Árvai K.¹, Kósa J.², Pikó H.², Illés A.⁴, Tóbiás B.³, Balla B.⁴, Lakatos P.²

¹*Semmelweis Egyetem, Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Budapest*

²*Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Budapest*

³*HUN-REN-SE Endokrin Molekuláris Patológiai Kutatócsoport, Budapest*

⁴*Semmelweis Egyetem TKP21-EGA-MOLORKIV kutatócsoport*

2.

MALIGNUS BETEGSÉG TALAJÁN KIALAKULT ÁLLAPOTROMLÁS VAGY TALÁN VALAMI MÁR?

Balázs A.¹, Fekete B.¹, Kovács G.¹, Góth M.¹, Görömbey Z.¹, Katona E.¹, Daróczi T.¹, Dénes J.¹, Szabolcsi Á.¹, Bogye G.¹, Hubina E.¹, Szentkereszty B.¹

¹*Észak-Pesti Centrumkórház – Honvédkórház, II. Belgyógyászati Osztály, Budapest*

3.

A MELLÉKVESEKÉREG-CARCINOMA KOMPLEX PROGNOZTIKÁJA: A GRAS ÉS S-GRAS PONTRENDSZEREK VIZSGÁLATA

Bényei E.¹, Welsch L.², Tőke J.³, Tóth M.³

¹*Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Budapest*

²*Észak-pesti Centrumkórház-Honvédkórház, I-es Belgyógyászat, Budapest*

³*Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Endokrinológiai Tanszék, Budapest*

4.

A SZISZTÉMÁS SZKLERÓZIS – A SOKSZÍNŰ AUTOIMMUN BETEGSÉG

Csadi R.¹, Jdid M.¹, Morvai-Illés B.², Varga A.², Szili-Török T.¹, Ágoston G.²

¹*Szeged Tudományegyetem, Belgyógyászati Klinika, Déli-Telephely, Kardiológia, Szeged*

²*Szegedi Tudományegyetem, Családorvosi Intézet, Szeged*

5.

LACTOCOCCUS GARVIEAE SPONDYLODISCITIS A KLINIKAI GYAKORLATBAN

Csintalan Z.¹, Mogyorósi K.¹, Stefán Á.¹, Papp V.¹

¹*Hatvani Albert Schweitzer Kórház, Belgyógyászati osztály, Hatvan*

6.

A TESZTOSZTERONTERMELŐ DAGANATOK DIAGNOSZTIZÁLÁSÁNAK ASPEKTUSAI

Garam N.¹, Tőke J.¹, Doros A.², Jakab Z.¹, Kurucz P.¹, Madaras L.³, Barta G.⁴, Szücs N.¹

¹*Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Budapest*

²*Semmelweis Egyetem, Képzőképző Diagnosztikai Analitikus és Orvostechnikai Tanszék, Budapest*

³*Semmelweis Egyetem, Patológiai, Igazságügyi és Biztosítási Orvostani Intézet, Budapest*

⁴*Jász-Nagykun-Szolnok Vármegyei Hetényi Géza Kórház-Rendelőintézet, Szolnok*

7.

LYMPHOPROLIFERATÍV BETEGSÉGEK ÉS MÁSODIK PRIMER DAGANATOK

Gurbity Pálfi T.¹

¹*Szegedi Tudományegyetem, Belgyógyászati Klinika, Hematológia Osztály, Szeged*

8. HYPOGLYKAEMIA ÁLTAL OKOZOTT INGERÜLETVEZETÉSI ZAVAR IDŐS BETEG KOLLAPSZUSA HÁTTÉRÉBEN – ESETTANULMÁNY

Zsigrai S.¹, Kurucz P.¹, Lengyel B.¹, Vági O.¹, Menyhárt A.¹, Horváth V.¹, Kempler P.¹, Körei A.¹
¹*Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Budapest*

9. A KIF21A GÉNEN AZONOSÍTOTT ÖSSZETETT HETEROZIGÓTA FUNKCIÓVESZTÉSES VARIÁNSOK SZEREPE A MAGZATI DEFORMITÁSOK HÁTTÉRÉBEN

Illés A.¹, Pikó H.², Kósa J.², Lukács V.³, Ferenczy M.⁴, Lakatos P.¹

¹*Semmelweis Egyetem TKP21-EGA-MOLORKIV kutatócsoport*

²*Eötvös Loránd Kutatóhálózat Endokrin Molekuláris Patológiai Kutatócsoport, Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Budapest*

³*Bajcsy-Zsilinszky Kórház és Rendelőintézet, Genetikai Laboratórium, Budapest*

⁴*Bajcsy-Zsilinszky Kórház és Rendelőintézet, Szülészeti-Nőgyógyászati Osztály, Budapest*

10. PAJZSMIRIGYFUNKCIÓS ELTÉRÉSEK: NAGYOBB CSONTTÖRÉSI RIZIKÓ

Iványi G.¹, Valkusz Z.¹

¹*Szegedi Tudományegyetem Belgyógyászati Klinika, Szeged*

11. A HAEMOPHAGOCYTOSIS JELLEMZŐINEK, DIAGNOSZTIKÁJÁNAK ÉS KEZELÉSI LEHETŐSÉGEINEK ÁTTEKINTÉSE EGY T-SEJT LYMPHOMÁS BETEG BEMUTATÁSÁN KERESZTÜL

Kárpáti K.¹, Számel A.¹, Földeák D.¹, Modok S.¹, Borbényi Z.¹

¹*Szegedi Tudományegyetem Belgyógyászati Klinika, Hematológia Centrum, Szeged*

12. NERVUS OPTICUS KOMPRESSZIÓVAL JÁRÓ ENDOKRIN ORBITOPATHIÁT „UTÁNZÓ” VASCULITIS – ESETISMERTETÉS

Köröskényi L.¹, Nagy B. E.², Aradi Z.³, Szántó A.³, Bedekovics J.⁴, Tóth L.⁴, Steiber Z.⁵, Nagy V. E.¹, Erdei A.¹

¹*Debreceni Egyetem, Belgyógyászati Klinika, Endokrinológia Tanszék, Debrecen*

²*Debreceni Egyetem, Orvosi Képzőképző Klinika, Radiológia, Debrecen*

³*Debreceni Egyetem, Belgyógyászati Klinika, Immunológia Tanszék, Debrecen*

⁴*Debreceni Egyetem, Patológia Intézet, Debrecen*

⁵*Debreceni Egyetem, Szemészeti Klinika, Debrecen*

13. KRÓNIKUS HYPOKALAEMIA KIVIZSGÁLÁSA ÉS ELLÁTÁSA – ESETBEMUTATÁSOK

Ledó N.¹, Németh T.¹, Szücs N.¹, Tóth M.¹

¹*Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Budapest*

14. EGY RITKA HYPOTHALAMO-HYPOPHYSEALIS TÉRFOGLALÁS ESETE

Lengyel B.¹, Szücs N.¹, Gajdócsi R.³, Várallyay P.², Kreiss Á.²

¹*Semmelweis Egyetem Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Budapest*

²*Országos Mentális, Ideggyógyászati és Idegsebészeti Intézet, Budapest*

³*Országos Korányi Pulmonológiai Intézet, IV. osztály, Budapest*

9.00–10.00 *BEJELENTETT TUDOMÁNYOS ELŐADÁSOK*

Üléselnökök: Lakatos Péter, Budapest; Kósa János, Budapest

- 9.00 **A GYÓGYSZER INDUKÁLTA ÁLLCSONTNECROSIS GÉNDIAGNOSZTIKAI ALAPÚ RIZIKÓBECSLÉSE A SZEMÉLYRESZABOTT TERÁPIA MEGVALÓSÍTÁSÁHOZ**
 Balla B.¹, Bojtor B.², Kósa J.², Pikó H.², Árvai K.², Illés A.¹, Tobiás B.², Vasziló M.³, Podani J.⁴, Lakatos P.¹
¹Semmelweis Egyetem TKP21-EGA-MOLORKIV kutatócsoport
²Eötvös Loránd Kutatóhálózat Endokrin Molekuláris Patológiai Kutatócsoport, Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Budapest
³Semmelweis Egyetem, Arc- Állcsont- Szájsebészeti és Fogászati Klinika, Budapest
⁴Növényrendszertani, Ökológiai és Elméleti Biológiai Tanszék, Eötvös Loránd Tudományegyetem, Budapest
- 9.10 **HU-LYGEN: A HAZAI DIFFÚZ NAGY B-SEJTES LYMPHOMA MOLEKULÁRIS PROFILOZÁS PROGRAM ELSŐ EREDMÉNYEI**
 Bátaí B.¹, Varga L.², Weisinger J.³, Illyés G.⁴, Masszi A.⁴, Gergely L.⁵, Bátaí Á.⁶, Gurbity Pálfi T.⁷, Rejtő L.⁸, Plander M.⁹, Egyed M.¹⁰, Nagy Z.³, Masszi T.³, Alpár D.², Bödör C.²
¹Semmelweis Egyetem, HCEMM-SE Molekuláris Onkohematológia Kutatócsoport, Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Budapest; Belgyógyászati és Hematológiai Klinika, Budapest
²Semmelweis Egyetem, HCEMM-SE Molekuláris Onkohematológia Kutatócsoport, Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Budapest
³Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Hematológiai Klinika, Budapest
⁴Országos Onkológiai Intézet, Hematológia és Lymphoma Osztály, Budapest
⁵Debreceni Egyetem, Klinikai Központ, Belgyógyászati Klinika, Debrecen
⁶Fejér Vármegyei Szent György Egyetemi Oktatókórház, III. sz. Belgyógyászati Osztály, Székesfehérvár
⁷Szent-Györgyi Albert Klinikai Központ, Szegedi Tudományegyetem, II. sz. Belgyógyászati Klinika és Kardiológiai Központ, Szeged
⁸Jósa András Kórház, Szabolcs-Szatmár-Bereg Vármegyei Oktatókórház, Haematológia Osztály, Nyíregyháza
⁹Vas Vármegyei Markusovszky Egyetemi Oktatókórház, Haematológiai és Haemosztazeológiai Osztály, Szombathely
¹⁰Somogy Vármegyei Kaposi Mór Oktató Kórház, Haematológia Osztály, Kaposvár
- 9.20 **ENDOKRIN MELLÉKHATÁSOK VIZSGÁLATA IMMUNELLENŐRZŐPONT-GÁTLÓ KEZELÉSBEN RÉSZESÜLŐ BETEGEK BEN**
 Erdei A.¹, Köröskényi L.¹, Emri G.²
¹Debreceni Egyetem, Belgyógyászati Klinika, Endokrinológiai Tanszék, Debrecen
²Debreceni Egyetem, Bőrgyógyászati Klinika, Debrecen
- 9.30 **AZ AZACITIDIN ÉS VENETOCLAX KOMBINÁCIÓ ELÉRHETŐSÉGÉNEK HATÁSA A BETEGEK TULÉLÉSÉRE A KLINIKÁNKON**
 Gaál L.¹, Ruff E.¹, Szita V.², Tóth A.², Masszi A.², Horváth L.², Szombath G.², Nagy Z.², Várkonyi J.², Benedek S.², Farkas P.², Bödör C.³, Masszi T.², Varga G.²
¹Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Budapest
²Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Hematológiai Klinika, Budapest
³Semmelweis Egyetem, Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Budapest
- 9.40 **AZ APELIN ÉS A KOPEPTIN SZEREPE HUMORÁLIS SZABÁLYOZÁSI ZAVAROKBAN**
 Gergics M.¹, Pham-Dobor G.¹, Nemes O.¹, Bódis B.¹, Mezősi E.¹, Bajnok L.¹
¹PTE KK I. sz. Belgyógyászati Klinika, Endokrinológiai és Anyagcsere Tanszék, Pécs
- 10.00–10.15 **FELKÉRT ELŐADÁS**
 Üléselnök: Lakatos Péter, Budapest
- TRANSZFÚZIÓS KÓROKOZÓ ÁTVITELI KOCKÁZAT 2023, KÜLÖNÖS TEKINTETTEL AZ IMMUNSZUPPRIMÁLT BETEGEKRE**
 Udvardy Miklós, Debrecen
- 10.15–10.30 *Szünet*

- 10.30-11.00 *HÁZIORVOSI SZEKCIÓ PROGRAMJA*
Üléselnök: Kalabay László, Budapest
- 10.30 **A REZISZTENS-RENITENS HIPERTÓNIA MEGSZELÍDÍTÉSE A HIPERTÓNIA CENTRUMBAN**
Ádám Ágnes, Budapest
- 10.40 **A RENDELŐI ÉS AMBULÁNS CENTRÁLIS VÉRNYOMÁS ÉS AUGMENTÁCIÓS INDEX MEGHATÁROZÁSA KÉT MÓDSZERREL ÉS EZEK VÁLTOZÁSA ÉLETMÓDVÁLTOZTATÁS VAGY ANTIHIPERTENZÍV TERÁPIA UTÁN HIPERTÓNIÁS BETEGEK BEN**
Gyöngyösi Helga, Budapest
- 10.50 **A HÁZIORVOSTAN SZAKORVOSKÉPZÉS JELENTŐSÉGE A BELGYÓGYÁSZATBAN**
Kalabay László, Budapest
- 11.00-11.30 *JÓ ÉS ROSSZ HORMONOK AZ ONKOLÓGIÁBAN*
Üléselnök: Szentmártoni Gyöngyvér, Budapest
- 11.00 **PDL-1, PD-1 GÁTLÓK BELSZERVI/HORMONÁLIS MELLÉKHATÁSAI**
Szentmártoni Gyöngyvér, Budapest
- 11.15 **MILYEN MELLÉKHATÁSOKRA KELL FIGYELNI A HORMONCSÖKKENTŐ KEZELÉS ADÁSAKOR?**
Boér Katalin, Budapest

11.30-11.45 **A D-VITAMIN ONKOLÓGIAI HATÁSAI**

Takács István, Budapest

(Tudományos ülés a Pharma Patent támogatásával)

- 11.45-12.30 *POSZTERBEMUTATÁSOK*
Posztermoderátorok, üléselnökök: Szücs Nikolett, Budapest; Molnár Béla, Budapest; Dohán Orsolya, Budapest

1.

SÚLYOS HYPOTHYREOSIS VAGY MÉGSEM? TSH ÁLARC MÖGÖTT. A MAKRO-TSH JELENTŐSÉGE A (SZUBKLINIKUS) HYPOTHYREOSIS ELLÁTÁSÁBAN

Lichtblau L.¹, Toldy E.², Taller A.¹, Angyal M.¹, Birtalan K.¹, Takács E.¹

¹*Budapesti Uzsoki Utcai Kórház, II. Belgyógyászati Osztály, Budapest*

²*Synlab Hungary Kft., Klinikai Kémiai és Immunanalitikai Laboratórium, Budapest és PTE, ETK, Diagnosztikai Intézet, Pécs*

2.

RET MUTÁCIÓ POZITÍV MEDULLÁRIS PAJZSMIRIGYRÁK KEZELÉSE SELPERCATINIBBEL – 5 ESET BEMUTATÁSA

Nemes-Antal Z.¹, Dohán O.¹

¹*Semmelweis Egyetem Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Budapest*

3.

LEVOTHYROXIN KEZELÉST BEFOLYÁSOLÓ TÉNYEZŐK VIZSGÁLATA

Stempler M.¹, Bakos B.¹, Kiss A.¹, Ármós R.¹, Solymosi T.¹, Takács I.¹

¹*Semmelweis Egyetem Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Budapest*

4.

A HYPOTHYREOSIS KEZELÉSÉNEK NEHÉZSÉGEI

Veres A.¹

¹*Békés Vármegyei Központi Kórház, Dr. Réthy Pál Tagkórház, 1. Endokrinológia Osztály, Békéscsaba*

5. FIATAL NŐBETEG LÉPINFARKTUSA – MÉG MINDIG A COVID?

Nyirjei D.¹, Nagy G.¹, Vass A.¹, Ruzsa Z.¹, Szili-Török T.¹

¹SZTE SZAKK, Belgyógyászati Klinika, Kardiológiai Centrum, Szeged

6. EGY RITKA ESET: PARVOVÍRUS B19 OKOZTA ÁTMENETI LEUKOPENIA

Szabó R.¹, Koreny V.¹, Papp V.¹

¹Hatvani Albert Schweitzer Kórház, Belgyógyászati osztály, Hatvan

7. CSONT- ÉS METABOLIKUS PARAMÉTEREK VIZSGÁLATA KRÓNIKUS MYELOID LEUKAEMIA MIATT TIROZIN-KINÁZ GÁTLÓ KEZELÉSBEN RÉSZESÜLŐ BETEGEK BEN

Szili-Janicssek Z.¹, Istenes I.¹, Szili B.¹, Demeter J.¹

¹Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Budapest

8. A DNS STABILITÁSÁT BEFOLYÁSOLÓ KÖRNYEZETI TÉNYEZŐK HATÁSVIZSGÁLATA FEHÉRVÉRSEJTEKEN

Nagy Z.¹, Szakállas N.², Barták B.¹, Farkas E.¹, Bányai F.¹, Takács I.¹, Molnár B.¹

¹Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Budapest

²Eötvös Lóránd Tudományegyetem, Biológiai Fizika Tanszék, Budapest

9. IDIOPATHIÁS OEDEMA PATOFIZIOLÓGIÁJA ÉS KEZELÉSI LEHETŐSÉGEI

Tóth G.¹, Tóth G.²

¹Nőgrád Vármegyei Szent Lázár Kórház, Endokrinológiai szakrendelés, Salgótarján

²Balassagyarmati Dr. Kenessey Albert Kórház, Endokrinológiai szakrendelés, Balassagyarmat

10. ERDHEIM-CHESTER-BETEGSÉG – ESETBEMUTATÁS

Marton G.¹, Bányai A.¹, Kiss E.¹, Orgován D.¹, Gábor S.², Kőrösmezey G.³, Nallbani M.⁴, Perlaky T.⁵, Jenei A.⁶, Demeter J.⁷, Hubina E.¹, Kovács G.¹, Szentkereszty B.¹

¹Észak-Pesti Centrumkórház – Honvédkórház, II. Belgyógyászati Osztály, Budapest

²Észak-Pesti Centrumkórház – Honvédkórház, Központi Radiológiai Diagnosztikai Osztály, Budapest

³Észak-Pesti Centrumkórház – Honvédkórház, I. Belgyógyászati Osztály, Budapest

⁴Észak-Pesti Centrumkórház – Honvédkórház, Urológia és Andrológia Osztály, Budapest

⁵Semmelweis Egyetem, Ortopédiai Klinika, Budapest

⁶Semmelweis Egyetem, Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Budapest

⁷Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Budapest

11. VASTAGBÉL DAGANATOK TUMOR HETEROGENITÁS VIZSGÁLATA LÉZER MIKRODISSZEKTÁLT SEJTEK EXOM-SZEKVENÁLÁSI ADATAINAK BIOINFORMATIKAI KIÉRTÉKELÉSÉVEL

Szakállas N.¹, Kalmár A.², Barták B.², Takács I.², Molnár B.²

¹Biológiai Fizika Tanszék, Eötvös Loránd Tudományegyetem, Budapest

²Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest

12.00–13.00 *Ebéd*

13.00–14.00 *BEJELENTETT TUDOMÁNYOS ELŐADÁSOK*

Üléselnökök: Szathmári Miklós, Budapest; Kollár Réka, Budapest

13.00 **AZ ENDOKRIN TERÁPIÁVAL KEZELT PREMENOPAUZÁLIS MELLRÁKOS BETEGEK OSZTEOLÓGIAI VIZSGÁLATA**

Kollár R.¹, Mészáros Sz.¹, Leel-Össy T.¹, Dank M.¹, Horváth Cs.¹

¹Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Budapest

- 13.10 **TRANZÍCIÓ ÉS A FELNŐTT GONDOZÁS FONTOSÁGÁNAK SZEREPE
CONGENITALIS ADRENALIS HYPERPLASIAVAL ÉLŐ BETEGEK ELLÁTÁSÁBAN**
Kurucz P.¹, Darvas M.², Luczay A.³, Halász Z.³, Sallai Á.³, Sólyom J.³, Muzsnai Á.⁴, Kozári A.⁵,
Laki A.¹, Jakab Z.¹, Butz H.⁶, Patócs A.⁶, Szücs N.¹
¹Semmelweis Egyetem Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Budapest
²Semmelweis Egyetem Általános Orvostudományi Kar, Budapest
³Semmelweis Egyetem Gyermekgyógyászati Klinika, Budapest
⁴Észak-budai Szent János Centrumkórház, Gyermekgyógyászat, Budapest
⁵Pécsi Tudományegyetem, Gyermekgyógyászati Klinika, Pécs
⁶Országos Onkológiai Intézet, Budapest
- 13.20 **SÚLYOS POLYGLOBULIA ESETÉN A KEZELÉS ELSŐ LÉPÉSE A VÉRLEBOCSÁTÁS.
EZ MINDEN ESETBEN ÍGY VAN?**
Nagy Z.¹, Pfliegler G.², Kósa J.¹, Árvai K.¹, Timár B.³, Lakatos P.¹, Demeter J.¹
¹Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Budapest
²Debreceni Egyetem, Klinikai Központ, Ritka Betegségek Szakértői Központ Debrecen
³Semmelweis Egyetem, I. sz. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Budapest
- 13.30 **A VENETOCLAX KLINIKAI ALKALMAZÁSA –
TAPASZTALATAINK A PÉCSI TUDOMÁNYEGYETEMEN**
Szakács Z.¹, Nagy Á.¹, Kosztolányi S.¹, Szomor Á.¹, Kohl Z.¹, Pammer J.¹, Alizadeh H.¹
¹Pécsi Tudományegyetem, Klinikai Központ, I. sz. Belgyógyászati Klinika, Pécs
- 13.50–14.00 *Szünet*
- 14.00–15.00 **A JÖVŐ BELGYÓGYÁSZATA – A FIATAL BELGYÓGYÁSZOK KLUBJÁNAK (FIBEK)
RENDEZVÉNYE**
Üléselnökök: Kósa János, Budapest; Vági Orsolya, Budapest
- 14.00 **GENETIKAI JELMAGYARÁZAT – MIT ÉS MIRE HASZNÁLHATUNK
A BELGYÓGYÁSZATBAN 2024-BEN?**
Kósa János, Budapest
- 14.20 **NÉHÁNY GYAKORLATI PÉLDA A GENETIKAI DIAGNOSZTIKÁRA NEM IS OLYAN
RITKA BETEGSÉGEKBEN**
Pikó Henriett, Budapest
- 14.40 **FARMAKOGENETIKA A MINDENNAPI GYAKORLATBAN – A JÖVŐ MEGÉRKEZETT**
Tóbiás Bálint, Budapest
- 15.00 **A NAGYGYŰLÉS ZÁRÁSA**
A LEGJOBB ELŐADÓ ÉS A LEGSZORGALMASABB LÁTOGATÓ DÍJAK ÁTADÁSA

Prucalopride SUPREMEX

KRÓNIKUS SZÉKREKEDÉS

Hogy spontán
történjenek
a dolgok



| AGA – ACG: | | |
|---------------------------------|--------------|---------------------------|
| Krónikus idiopátiás székrekedés | prucalopride | erős ajánlás ¹ |
| ESNM: | | |
| Funkcionális székrekedés | prucalopride | erős ajánlás ² |
| 2022 Seoul Consensus: | | |
| Funkcionális székrekedés | prucalopride | erős ajánlás ³ |

Felhasznált irodalom:

¹American Gastroenterological Association-American College of Gastroenterology Clinical Practice Guideline: Pharmacological Management of Chronic Idiopathic Constipation -2023 • ²European Society of Neurogastroenterology and Motility Guidelines on functional constipation in adults -2019 • ³2022 Seoul Consensus on Clinical Practice Guidelines for Functional Constipation

Prucalopride Supremex 2 mg filmtabletta • (OGYI-T-23964/02), 2 mg prucalopridot tartalmaz filmtablettánként (szukcinát formájában)

Orvosi rendelvényhez kötött gyógyszer (V) • Érvényben lévő alkalmazási előírás dátuma: 2021. november 10.

Alkalmazás előtt kérjük, bővebb információért olvassa el a gyógyszer alkalmazási előírát, amely az alábbi weboldalról tölthető le:

https://ogyei.gov.hu/kiseroirat/ah/ah_0000198298_20211117172318.doc

Forgalomba hozatali engedély jogosultja: Supremex Kft. 2096 Üröm, Kormorán u. 15. • Anyag kódja: SUPRE/PRU/2023_10_MBT • Lezárás dátuma: 2023.10.12.



ELŐADÁSOK/POSZTEREK ÖSSZEFOGLALÓI

(az első szerző szerint ábécérendbe sorolva)

1.

A REZISZTENS-RENITENS HYPERTONIA MEGSZELÍDÍTÉSE A HIPERTÓNIA CENTRUMBAN

Ádám Á.¹

¹Zuglói Egészségügyi Szolgálat Hipertónia Centrum;
SE. Családorvosi Tanszék

Jelenleg egy Hypertonia Centrumot vezetek Zuglóban, ott igyekszem megfigyelni a pácienseket, megszelídíteni a vérnyomásukat.

Tisztázandó kérdések: Ki a vad, az engedetlen, az ellenszegülő – a beteg vagy a vérnyomása?

Ki áll ellent – a beteg vagy a betegség?

Kit kell megszelídíteni: a páciens vagy a vérnyomását?

Kell-e megszelídíteni?

Boldog lesz-e a beteg?

Örülnek-e a szervei?

Hogyan lehet megszelídíteni a vérnyomást, a beteget?

Ha megszelídítem a vérnyomást, hogyan fogadja a páciens?

Ha megszelídítem a páciens, beállítható-e könnyebben a vérnyomása?

Az ideális vérnyomással jobb minőségű életet tud-e élni?

Mi van az ellenállás hátterében?

– a vérnyomásnak (szervi vagy hormonális háttér-szekunder eredet) – a páciensnek (fél a gyógyszerek mellékhatásaitól, a betegségtudattól, a kötöttségektől stb.).

Gyakori a pszichés háttér! Irodalmi adatok és saját tapasztalataim alátámasztják a hypertonia okaként a szorongást, a depressziót. Az ingadozó, nehezen beállítható vérnyomások hátterében sokszor ez áll. Ilyenkor a lelki okokat kell gyógyítani, és a hypertonia is könnyen kezelhetővé válik! Gyanús, ha a terápiás tervben már nem marad adható gyógyszer, mert előzőleg minden panaszt okozott.

Hogyan lehet megszelídíteni a beteget? Türelemmel, odafigyeléssel, egyénre szabottan sok beszélgetéssel, magyarázással, neveléssel, tanítással. Mindezt lassan, magabiztosan, partneri viszonyban, meggyőzően. Kikérdezni félelmeiről, aggályairól, életéről, munkájáról.

Út a megszelídítés felé: szembesíteni kell a problémával, elmagyarázni a lehetőségeket, elmondani a gyógyításunk lehetőségeit. Időt hagyni a döntésére, elmagyarázni a vérnyomás kiugrások valós veszélyét, illetve veszélytelenségét. Ne essen pánikba egy minimális vérnyomás kiugrás esetén.

Milyen terápiás tervet készítek? A terápiát fokoza-

tosan vezetem be, szükség esetén módosítok az adagoláson, a szedés időpontján, ha kell, több gyógyszert is adok, kombinálok.

Rezisztens a hypertona, ha szervi vagy lelki oka van – fontos a pontos diagnózis. Ha nem kezeljük megfelelő korszerű, egyénre szabott gyógyszerekkel. Ha a páciensünk nem ismeri a betegsége és gyógyítása menetét, terápiánk lényegét.

Az egészségnevelés, a betegoktatás nagyon fontos!

Elengedhetetlen a TŰRELEM, a páciensünk és az orvos részéről is!

Kapkodva nem lehet vérnyomást beállítani, gyógyítani.

2.

NEM SZOKVÁNYOS LEFOLYÁSÚ PERICARDITIS – ESETBEMUTATÁS

Angyal-Pataki Z.¹, Botos Z.¹

¹Békés Vármegyei Központi Kórház, Dr. Réthy Pál
Tagkórház, Békéscsaba

A pericardium betegségei közé soroljuk a szívburokgyulladást, a nagy mennyiségű pericardialis fluidumot és tamponádot, valamint a különböző térfoglaló folyamatokat. Egy egyszerű etiológiai osztályozás alapján a pericardiumbetegségek lehetnek fertőző és nem fertőző eredetűek. A fejlett országokban a szívburokgyulladás leggyakoribb etiológiai tényezői a vírusok, míg a világon és a fejlődő országokban a tuberkulózis okoz leggyakrabban pericardiumbetegséget. Gombák és paraziták okozta pericarditis nagyon ritkán fordul elő. A nem fertőző etiológiai tényezők közül gyakrabban találkozzunk a hypothyreosisal, autoimmun, tumoros, trauma vagy iatrogén eredettel. A gyógyszerrel összefüggő etiológia ritka. 2017-ben osztályunkon pericarditis 5 esetben fordult elő, melyekből egyet szeretnék bemutatni. Betegünknel ritka purulens pericarditist és pericardialis tamponádot találtunk. Góckutatás során fogászati góccok igazolódtak, a levett hemokultúrák is pozitív eredményt mutattak. Célzott antibiotikumos kezelést követően a beteg pericarditise meggyógyult, azonban a szövődmények kialakulása a beteg halálához vezetett. Ezt fel nem fedezett gombasepsis okozta. Esetismertetésemben fontosnak tartom kiemelni, hogy a legyengült immunrendszerű betegeknél a szokásos infekciók mellett gombafertőzésre is gondolni kell.

3.

A KLINIKAI TELJES GENOM SZEKVENÁLÁS ALKALMAZÁSÁNAK BEMUTATÁSA EGY LEUCODYSTROPHIÁS BETEG ESETÉBEN

Árvai K.¹, Kósa J.², Pikó H.², Illés A.⁴, Tóbiás B.³, Balla B.⁴, Lakatos P.²

¹*Semmelweis Egyetem, Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet*

²*Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika*

³*HUN-REN-SE Endokrin Molekuláris Patológiai Kutatócsoport*

⁴*Semmelweis Egyetem TKP21-EGA-MOLORKIV kutatócsoport*

A hipomielinizáló leukodystrophiák a fejlődési rendellenességek egy olyan heterogén csoportja, amelyek befolyásolják a mielinhüvely megfelelő kialakulását a központi idegrendszerben. Fejlődési elmaradás, hipotónia, spaszticitás és értelmi fogyatékoság jellemzi az ilyen betegeket.

A beteg leánygyermeknek a magzati élet 25. hetén észlelték a két oldalkamrai tágulatot, illetve a bal oldalkamra folyadékkal telt, vastagfalú képletét. A kéthónapos korában elvégzett MRI-vizsgálat a mielinizáció homogén hiányát írta le.

Génpanel vizsgálat azonosította a RARS1 génben található, heterozigóta c.1863_1866del frameshift mutációt, mely egy trunkált fehérje keletkezését okozza. A RARS1 gén funkcióvesztő mutációiról ismert azok patogénitása, így a talált eltérés valószínűleg patogén besorolást kapott. A kapcsolt fenotípus autoszomális recesszív módon öröklődik, így a diagnózis hiányos maradt. Ezt követően az érintett gyermek mintájából WES vizsgálat történt, mely nem adott jobb találatot. Az édesanya ismét várandós lett és a szoros ultrahangos követés a terhesség 24. hetén nagyon hasonló neurológiai eltérést jelzett. Ezután a teljes család exom-szekvenálása is megtörtént, diagnosztikus szempontból szintén sikertelenül. A klinikumhoz jól illeszkedett a RARS1 mutáció, ezért a várható interpretációs nehézségek ellenére, WGS készült a betegből.

Ennek során azonosításra került a RARS1 génben a heterozigóta c.370-26A>G intronikus variáns, mely nem fordul elő az európai népesség körében. A nem kódoló variánsok fehérjeszerkezetre gyakorolt hatását vizsgáló algoritmusok szerint a c.370-26A>G variáns káros hatású lehet (IntSplice2: „pathogenic”; RegSNPs-intron: „damaging”). Mindkét érintett gyermek compound heterozigóta genotípussal bírt erre a két eltérésre nézve. Nemzetközi vizsgálat keretei között, Hollandiában elvégzett trio WGS analízis is megerősítette ezt a találatot. Ezek az eredmények is jelzik, hogy indokolt esetben a WGS vizsgálatnak részét kell képeznie a genetikai diagnosztika eszköztárának.

4.

MELLKASI PANASZ, ÉS AMI MÖGÖTTE LEHET – PANASZOKAT OKOZÓ PERICARDIALIS CYSTA

Bagó É.¹, Szűcsboros T.², Polestyuk B.¹, Furák J.³, Shadmanian A.⁴, Kaizer L.⁵, Báthory S.¹, Takács H.¹, Kormányos Á.¹, Rácz G.¹, Nagy V.¹, Szili-Török T.¹, Sepp R.¹

¹*Szegedi Tudományegyetem, Belgyógyászati Klinika, Kardiológiai Centrum, Non-Invazív Kardiológia Részleg*

²*Szegedi Tudományegyetem, Belgyógyászati Klinika, Kardiológiai Centrum, Invazív Kardiológia Osztály*

³*Szegedi Tudományegyetem, Sebészeti Klinika, Mellkassebészeti Osztály*

⁴*Szegedi Tudományegyetem, Belgyógyászati Klinika, Kardiológiai Centrum, Szívsebészeti Osztály*

⁵*Szegedi Tudományegyetem, Patológia Intézet*

Bevezetés: A mellkasi fájdalom differenciáldiagnosztikája során felfedett pericardialis cysta ritkán szerepel etiológiai ok gyanánt, melynek incidenciája 1:100 000. Ezen esetek többsége veleszületett rendellenességek, melyekre gyakran mellékleletként derül fény.

Esetbemutató: A 74 éves beteget mellkasi fájdalom, heves szívdobogásérzés, enyhe terhelési dyspnoe miatt vizsgáltuk. Nyugalmi EKG-n sinus ritmus volt látható inkomplett jobb Tawara-szár-blokk képével. A panaszok progressiója miatt intézeti felvétel történt, ahol az EKG-n magas kamrai frekvenciájú pitvarfibrilláció igazolódott, mely a kezelés másnapján spontán sinus ritmussá konvertálódott. Laborban enyhén emelkedett NT-proBNP érték mellett kissé beszűkült vese-funkció ábrázolódott. Az ischaemiás szívbetegség kizárására végzett coronaria CT-angiográfia coronaria szűkületet nem igazolt, azonban felvetette mediastinalis cysta lehetőségét. Klinikánkon végzett transthoracalis echokardiográfián jó bal kamra funkció látszott szegmentális falmozgászavar nélkül, a truncus pulmonális és az aorta között egy 63x73 mm-es pericardialis cysta ábrázolódott, mely a bal pitvar hátsó falát komprimálta és a jobb felső véna pulmonális kompressziójára utaló turbulens áramlást okozott. Kiegészítő mellkas-CT angiográfiás vizsgálat megerősítette a jobb arteria pulmonalison és bal pitvaron benyomatot okozó pericardialis cysta jelenlétét. Mellkas- és szívsebészeti konzílium alapján megfigyelésünk 7. napján pericardialis cysta fenestratio történt jobb oldali video-asszisztált thorakoszkópiás explorációval. A cystából mikrobiológiai tenyésztésre mintát küldtünk, melyből kórokozó nem tenyésztett ki. Szöveti vizsgálat alapján a cystafal respiratoricus hámmal borított fibroticus szövetréteggel hyalinporccal, mely eredmény bronchogen cysta lehetőségét erősítette meg. Periproceduralis szövődésként subcutan emphysaema jelent meg, mely spontán regressziót mutatott. A beteget a műtétet követő 6. napon panaszmentesen emittáltuk.

Következtetés: A pericardialis cysták ritka kórképek, ezek 27%-át teszik ki a bronchogen cysták. A be-

tegek általában panaszmentesek, és a cysták mint vizsgálati mellékletek szerepelnek. Azonban válogatott esetekben a rapid növekedés okozta kompresszió és állapotromlás sebészeti eltávolítást tesz indokolttá.

5. MALIGNUS BETEGSÉG TALAJÁN KIALAKULT ÁLLAPOTROMLÁS VAGY TALÁN VALAMI MÁSZ?

Balázs A.¹, Fekete B.¹, Kovács G.¹, Góth M.¹, Görömbey Z.¹, Katona E.¹, Daróczy T.¹, Dénes J.¹, Szabolcsi Á.¹, Bogye G.¹, Hubina E.¹, Szentkereszty B.¹
¹II. Belgyógyászati Osztály,
Észak-Pesti Centrumkórház – Honvédkórház

Bevezetés: Világszerte a tüdődaganatok első helyen állnak a daganatos betegségek incidenciájában és mortalitásában. A kedvezőtlen prognózis különösen igaz volt a metasztatikus stádiumra, azonban az újonnan megjelenő immunterápiák jelentősen megnövelhetik a betegek túlélési esélyeit. Az erős PD-L1-t (Program-med death-ligand1) expressziót mutató tumorok esetében a PD-L1-gátló checkpoint-inhibitor monoklonális antitest, a pembrolizumab az előrehaladott stádiumú NSCLC-ben cytotoxikus kemoterápiák helyett vagy mellett adva jelentősen javítja a betegek terápiás válaszát. A kezelés hatékonysága mellett egyre több szó esik a lehetséges terápiás szövődményekről, amelyek gyakran érintik az endokrin-szervrendszert.

Esetismertetés: A 61 éves férfibeteg 2022 márciusa óta ismert előrehaladott stádiumú (T4N3M1) tüdő lapárcarcinoma miatt pembrolizumab-paclitaxel-carboplatin immunokemoterápiát követően tartós pembrolizumab fenntartó immunterápiában részesül. A beteget 2023 márciusában vizsgálták Intézetünk SBO-ján progrediáló gyenge általános állapot, 3 hete fennálló hasmenés, epigastriális fájdalom, étvágytalanság, illetve fogyás miatt. Hyponatraemia és hypokalaemia parenterális korrigálását követően a beteg tünete- és panaszai háttérben malignus alapbetegsége talaján kialakult állapotromlást véleményeztek, és hazaengedték. Otthonában a beteg állapota tovább romlott, a korábbi tünetekhez hányinger és hányás társult. Három nap múlva legyengült, exsiccált, hypoton állapotban vettük fel Osztályunkra, ahol a rutin laboratóriumi vizsgálatok mellett tekintettel a 7 hónapja tartó pembrolizumab terápiára hormonvizsgálatokat végeztünk. A beteg euthyroid volt, azonban alacsony reggeli szérumszint (37,5 nmol/l, ref. tart.:166–507 nmol/l) alapján hypadrenia igazolódott. Hidrokortizon szubsztitúció mellett jelentős állapotjavulást tapasztaltunk, normotenzióssá vált, elektrolit-háztartás-zavara megszűnt. További hormon vizsgálatok izolált alacsony ACTH-szintet (1,5 pg/ml, ref. tart.:5,0–60,0 pg/ml) igazoltak.

Összefoglalás: A pembrolizumabterápia talaján kialakult hypophysitis, izolált ACTH-hiány és szekunder mellékvesekéreg-elégtelenség bár ritka, de ismert mellékhatás. Napjainkig a pontos patomechanizmus nem

ismert, de gondolnunk kell rá, mert a betegséget nem specifikus tünetek jellemzik, viszont a mielőbbi diagnózisfelállítás kritikus a fatális kimenetel elkerülése céljából.

6. A GYÓGYSZER INDUKÁLTA ÁLLCSONTNECROSIS GÉNDIAGNOSZTIKAI ALAPÚ RIZIKÓBECSLÉSE SZEMÉLYRE-SZABOTT TERÁPIA MEGVALÓSÍTÁSÁHOZ

Balla B.¹, Bojtor B.², Kósa J.², Pikó H.², Árvai K.², Illés A.¹, Tobiás B.², Vaszilko M.³, Podani J.⁴, Lakatos P.¹

¹Semmelweis Egyetem TKP21-EGA-MOLORKIV kutatócsoport

²Eötvös Loránd Kutatóhálózat Endokrin Molekuláris Patológiai Kutatócsoport, Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika

³Semmelweis Egyetem, Arc-Állcsont- Szájsebészeti és Fogászati Klinika

⁴Növényrendszertani, Ökológiai és Elméleti Biológiai Tanszék, Eötvös Loránd Tudományegyetem

A gyógyszer okozta állcsontnecrosis (MRONJ) a daganatos megbetegedések kezelésében és az osteoporosis terápiájában gyakran alkalmazott antiészorptív készítmények mellékhatásaként kialakuló ritka, de nagyon komoly szövődménye. A betegség nehezen gyógyítható, igen magas a recidívák aránya és súlyos esetben az állcsontok részleges vagy teljes elvesztéséhez is vezethet. A világon megközelítőleg 10 millió biszfoszfonáttal vagy RANKL-gátló gyógyszerrel kezelt beteget tartanak nyilván. Magyarországon ez kb. 300.000 főt jelent. A téma genetikai aspektusát feltáró kezdeti munkáinkban az akkor egyetlen potenciálisnak tekintett marker, a CYP2C8 gén lehetséges szerepét vizsgáltuk biszfoszfonáttal kezelt MRONJ betegekben. Elsőként írtuk le a CYP2C8 gén rs1934951 polimorfizmusának lehetséges szerepét MRONJ-ben. Eredményeink azt mutatták, hogy a MRONJ mandibularis lokalizációjának rizikója 19,2-szer nagyobb volt az AG genotípusú egyéneknél, mint a normál GG genotípusnál. Majd a Floridai Egyetemen nagyobb számú MRONJ beteganyagot kiterjedt genetikai elemzést végeztünk NGS alapú teljes exom szekvenálással, melynek során a leg-erősebb exom-szintű asszociációt a 10. kromoszómán található HERC4 gén rs3758392 polimorfizmusa mutatta. A gén csontmetabolizmusban betöltött szerepéről ez idáig irodalmi adat nem áll rendelkezésre. Részt vettünk a tudományterület eddigi legnagyobb GWAS metaanalízisében, több mint 5000 biszfoszfonáttal kezelt európai MRONJ minta bevonásával, melynek eredményei rávilágítottak egy újabb, a 8-as kromoszómán található rs2736308 polimorfizmus szoros összefüggésére a MRONJ emelkedett kockázatával. Legújabb vizsgálatunkban további genetikai faktorok keresését céloztuk, elsősorban az immunreakciókban és gyulladásos folyamatokban érintett gének (TLR4, IL-1A, IL-1B,

SIRT1) polimorfizmusainak analizisével. A SIRT-1 génben vizsgált SNP-k közül több is szignifikáns eltérést mutatott a beteg és a normál populáció között, különös tekintettel az rs932658 SNP-re, mely a SIRT-1 fehérje fokozott expressziójához vezethet MROJN páciensekben. Célunk további genetikai tényezők feltárása és olyan eddig nemzetközileg is egyedülálló klinikai diagnosztikai teszt kidolgozása, amely a hajlamos személyek kiszűrésére és a betegség kockázatának előrejelzésére alkalmas. A kapott eredmények megalapozhatják az antitumoros terápia személyre szabott megközelítését.

7.

MAGYARORSZÁG ÁTFOGÓ EGÉSZSÉGVÉDELMI SZŰRŐPROGRAMJA 2010–2030 – SZÍV-, ÉRRENDSZERI KOCKÁZAT

Barna I.¹, Daiki T.², Kékes E.³, Halmy E.⁴, Dankovics G.⁵

¹*Semmelweis Orvostudományi Egyetem Belgyógyászati és Okológiai Klinika*

²*Eötvös Lóránd Tudományegyetem, Oktatás és Programozás*

³*Magyarország Átfogó Egészségvédelmi Szűrőprogramja – Munkabizottsági tag*

⁴*Magyarország Átfogó Egészségvédelmi Szűrőprogramja – Munkabizottsági tag*

⁵*Magyarország Átfogó Egészségvédelmi Szűrőprogramja – Programbizottság elnöke*

A „Magyarország Átfogó Egészségvédelmi Szűrőprogramja 2010–2020–2030” (MÁESZ) (<http://www.egeszsegprogram.eu>) hazánkban az egyetlen komplex szűrővizsgálati program, melyben hazánk egészségügyi állapotának feltérképezése volt célunk. 2010 és 2022 között a szűrőprogram 2212 helyszínén 261 510 állampolgár csaknem kilencmillió szűrővizsgálatát végezte el. Mindeközben 1 450 000 „egészségkönyvet” adott ki, és 524 528, információban gazdag prevenciós csomagot biztosított a megjelent családok részére. 2010–2022 közötti időszakban nyert adatai alapján elemeztük az egészségi állapotot tükröző paramétereket, illetve az azokat befolyásoló tényezők hatását különböző életkorcsoportokban. Az antropometriai méréseknél a nemzetközi előírásoknak megfelelő módszereket és az előírt kategóriákat alkalmaztuk. A méréseket az Inbody 720 (USA) nemzetközileg hitelesített testösszetétel-mérővel (bioelektromos impedancia alapján) végeztük. A mérési határértékeket és kategóriákat a nemzetközileg általánosan elfogadott standardok alapján állítottuk össze. A megjelentek testtömegindex értéke (BMI) összességében átlagosan 53,2%-ban haladta meg a normál értéket, nők esetén ez 46,9%, férfiaknál pedig 60,5% volt. A BMI az életkor előrehaladtával mindkét nemnél emelkedett. A férfiaknál valamennyi korcsoportban nagyobb értékeket mértünk, mint a nőknél. Összességében a nők átlagos vérnyomásértéke 126,7/80,9, a férfiaké 135,6/84,4 Hgmm. Férfiaknál 32%-ban, nők esetén 21%-ban mértünk a normálistól eltérő értéket. Az

egy-egy stádiumok értékelése során több mint 21 ezer egyénnél, csaknem 13%-ban mértünk 160/100 Hgmm feletti értéket, közülük több mint ötezer látogató (2439 nő, 2679 férfi) vérnyomása volt 180/110 Hgmm felett. Az EKG elemzése során a megjelentek több mint 6%-ában találtunk kisebb-nagyobb eltérést (n = 10 574); a ritmuszavar elemzése során (n = 23 668) 0,85%-ban (n = 201) észleltünk nem ismert pitvarfibrillációt. A szívinfarktus családi halmozódásának gyakoriságát összesen 25,6%-ban, a családban előforduló stroke gyakoriságát pedig 18,5%-ban jelezték. A járástávolság csökkenését felmérő kérdőív különösen nők körében igen gyakorinak (26%) jelezte a perifériás artériás érbetegség jelenlétét. A szűrőprogram adatai alapján a statisztikai adatai tükrében kijelenthető, hogy a vizsgálatokon részt vevők nagy arányban a nagy kockázatú csoportba tartoznak.

8.

A HORIZONTÁLIS GÉNTRANSZFER VIZSGÁLATA VASTAGBÉLRÁKOS SEJTMODELL SEGÍTSÉGÉVEL

Barták B.¹, Szakállas N.², Kalmár A.³, Felletár I.³, Molnár B.¹, Buzás I.⁴, Takács I.¹, Valcz G.⁵

¹*Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Semmelweis Egyetem*

²*Eötvös Lóránd Tudományegyetem, Biológiai Fizika Tanszék*

³*Képelemző Részleg, 3DHISTECH Kft., Budapest*

⁴*Genetikai, Sejt és Immunbiológiai Intézet, Semmelweis Egyetem*

⁵*HUN-REN-SE Transzlációs Extracelluláris Vezikula Kutatócsoport, Budapest*

Háttér: A daganatok darwini ökoszisztémának tekinthetőek, amelynek sejtjei a külső zavaró hatásokra dinamikus, adaptív stratégiák kialakításával válaszolnak. A klinikai onkológia egyik legnagyobb kihívása a terápia intenzív szelekciós nyomásával szemben megjelenő rezisztencia, amely végül a daganat kiújulásához vezet. A rezisztencia tulajdonságok kialakulásának egyik forrása az adaptív mutációk megjelenése, amelyek vertikális transzferrel a szülősejtől az utódsejtbe kerülnek, az ellenálló klón expanzióját eredményezve. Számos új kísérlet bizonyítja azonban, hogy a tumorsejtek nem vertikálisan öröklődő genetikai tulajdonságokra tehetnek szert horizontális géntranszfer (HGT) révén.

Eredmények: Munkánk során két eltérő mutációs hátterű vastagbélrák sejtvonalat (SW480 és HT-29) vizsgáltunk, és *in vitro* elemeztük a sejtmentes genomiális (g)DNS jelentős mértékű vándorlását a donor SW480 és recipiens HT-29 sejt populációk között. Droplet digitális PCR módszerrel megállapítottuk, hogy a donor sejtvonalra jellemző KRAS mutáció a felülészóval történő kezelést követően a KRAS-vad HT-29 sejtekben is megjelenik, és hosszú ideig kimutatható. Emellett NextSeq 550 High Output kittel történő teljes exom szekvenálást követően 236 olyan gént azo-

nosítottunk, melyek mutációja a kezelést követően jelent meg az eredendően vad típusú allélt hordozó recipiens sejtekben (pl. TP53, MUC3A, és CADM1). Következtetés: Hipotézisünk szerint ezek a mutációk jelentősen befolyásolhatják a befogadó sejtek kontextusfüggő fitness tulajdonságait, így terápiás érzékenységet is.

9. FOLSAV-PÓTLÁS HATÁSÁNAK VIZSGÁLATA HYPERHOMOCYSTEINAEMIÁBAN SZENVEDŐ IBD-S BETEGEKBEN

Barták B.¹, Nagy Z.¹, Farkas E.¹, Bányai F.¹, Szakállas N.², Valcz G.³, Pipek O.⁴, Csabai I.⁴, Takács I.¹, Molnár B.¹

¹Belgyógyászati és Onkológiai Klinika,

Semmelweis Egyetem

²Biológiai Fizika Tanszék, Eötvös Loránd

Tudományegyetem

³HUN-REN-SE Transzlációs Extracelluláris Vezikula Kutatócsoport, Budapest

⁴Komplex Rendszerek Fizikája Tanszék, Eötvös Loránd Tudományegyetem

Bevezetés: A plazma megemelkedett homocisztein (HCY) szintje, azaz a hyperhomocysteinaemia (HHC) számos betegséggel hozható összefüggésbe, mint a 2-es típusú cukorbetegség, a szív- és érrendszeri, a daganatos, valamint a gastrointestinalis betegségek. A HCY metabolizmusát a metioninciklus szabályozza, amely a DNS-metiláció számára biztosítja a metilsoportot. A folyamat működéséhez elengedhetetlen kofaktor a folsav.

Célkitűzés: Vizsgálatunk során célunk volt a folsavpótlás hatásának analízise egészséges (N) és gyulladásos bélbetegségben (IBD) szenvedő betegekben, a keringésben lévő szabad DNS és HCY mennyiségi paramétereire, valamint a DNS metilációs szint változásaira fókuszálva.

Módszerek: Elemzésünkbe 20 egészséges és 13 bélgyulladásos HHC beteget vontunk be. A páciensek 3 hónapon keresztül magas dózisu (5mg/nap) folsavpótlásban részesültek. A vizsgálat elején és végén vérmintákat gyűjtöttünk, és meghatároztuk a folsav és HCY szinteket. A plazma szeparálása után szabad DNS-t izoláltunk, valamint elkülönítettük a fehérvérsejt frakciókat. A globális DNS-metiláció mérésére LINE-1 biszulfid-piroszekvenálást alkalmaztunk a fehérvérsejtekből izolált DNS mintákon. Továbbá Illumina Bead-Array technológiával több, mint 850 000 CpG-hely metilációs szintjét vizsgáltuk, és adott pozíciók metilációjából következtettünk az epigenetikai mintázaton alapuló biológiai életkorra.

Eredmények: A folsavpótlás hatására mindkét mintacsoportban szignifikáns ($p < 0,005$) HCY csökkenést tapasztaltunk (N: -27% ; IBD: $-24,7\%$) a plazma folsav emelkedése mellett. A szabad DNS mennyisége egészségesekben $-6,7\%$ -kal, míg IBD-s betegekben $-15,9\%$ -kal ($p < 0,05$) csökkent. A HCY szintje negatív korre-

lációt mutatott a folsavval ($r = -0,417$, $p < 0,005$), míg pozitív korrelációt tapasztaltunk a szabad DNS mennyiségével ($r = 0,523$, $p < 0,0001$). A LINE-1 metilációja IBD-s betegek mononukleáris sejtjeiben mérsékelt ($+1,7\%$), egészségesekben nagyobb mértékű ($+2,1\%$) emelkedést mutatott. A biológiai kor tekintetében szignifikáns eltérést nem tapasztaltunk a folsavpótlás hatására, azonban számos CpG-hely metilációja változott a kezelést követően.

Következtetés: A folsav nagydózisú pótlása rövid idő alatt képes csökkenteni a HCY szintjét, valamint hatással van a szabad DNS mennyiségére és a globális DNS metiláció mintázatára, azonban ahhoz, hogy a biológiai életkort befolyásolja, vélhetően hosszabb kezelési időtartam szükséges.

10. HU-LYGEN: A HAZAI DIFFÚZ NAGY B-SEJTES LYMPHOMA MOLEKULÁRIS PROFILOZÁS PROGRAM ELSŐ EREDMÉNYEI

Bátai B.¹, Varga L.², Weisinger J.³, Illyés G.⁴, Masszi A.⁴, Gergely L.⁵, Bátai Á.⁶, Gurbity Pálfi T.⁷, Rejtő L.⁸, Plander M.⁹, Egyed M.¹⁰, Nagy Z.³, Masszi T.³, Alpár D.², Bödör C.²

¹HCEMM-SE Molekuláris Onkohematológia Kutatócsoport, Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Semmelweis Egyetem

Belgyógyászati és Hematológiai Klinika, Semmelweis Egyetem

²HCEMM-SE Molekuláris Onkohematológia Kutatócsoport, Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Semmelweis Egyetem

³Belgyógyászati és Hematológiai Klinika, Semmelweis Egyetem

⁴Hematológia és Lymphoma Osztály, Országos Onkológiai Intézet

⁵Belgyógyászati Klinika, Klinikai Központ, Debreceni Egyetem

⁶III. sz. Belgyógyászati Osztály, Fejér Vármegyei Szent György Egyetemi Oktatókórház, Székesfehérvár

⁷II. sz. Belgyógyászati Klinika és Kardiológiai Központ, Szent-Györgyi Albert Klinikai Központ, Szegedi Tudományegyetem

⁸Haematológia Osztály, Jóna András Kórház, Szabolcs-Szatmár-Bereg Vármegyei Oktatókórház, Nyíregyháza

⁹Haematológiai és Hemosztazeológiai Osztály, Vas Vármegyei Markusovszky Egyetemi Oktatókórház, Szombathely

¹⁰Haematológia Osztály, Somogy Vármegyei Kaposi Mór Oktató Kórház, Kaposvár

Bevezetés és célkitűzés: A diffúz nagy B-sejtes lymphomás (DLBCL) betegek kétharmadánál az elsővonalbeli kezeléssel gyógyulás érhető el, azonban a fennmaradó esetekben rosszul kezelhető relabáló/refrakter DLBCL alakul ki, melyért részben a DLBCL háttérében álló molekuláris heterogenitás tehető felelőssé. En-

nek feloldását teszik lehetővé az új, multiplex genetikai eltéréseken alapuló klasszifikációs rendszerek. Kutatócsoportunk célkitűzése, hogy egy prospektív, obszervációs kutatás keretében vizsgáljuk a legújabb molekuláris klasszifikációs algoritmusok alkalmazhatóságát és prognosztikus jelentőségét DLBCL-ben.

Betegek és módszerek: Munkánk során létrehoztuk a saját fejlesztésű 'SU-DLBCL Predictor' génpanelt, mely 251 gén, 4 transzlokációs töréspont és a kópiaszám eltérések genom szintű vizsgálatát teszi lehetővé. Harminckilenc DLBCL-es beteg diagnóziskori szövetszövetmintájából végeztük el a vizsgálatot e panel alkalmazásával. Az egyedi SureSelect XTMS2 (Agilent, USA) panellel történő könyvtár preparálást követően a mintákat NextSeq2000 (Illumina, USA) platformon szekvenáltuk meg, majd az adatokat az általunk összeállított bioinformatikai „pipeline” és a LymphGen klasszifikációs algoritmus segítségével értékeltük.

Eredmények: A 39 vizsgált beteg mintáiban medián 18 (min: 3, max: 71) kódoló variánst azonosítottunk, melyek leggyakrabban a KMT2D (38%), CARD11 (32%), TP53 (30%), PABPC1 (28%) és FAT4 (28%) géneket érintették. Hat betegnél mutatunk ki BCL6 transzlokációt, míg a kópiaszám eltérések közül kiemelendők a MYC (19%), BCL2 (27%), BCL6 (35%) géneket érintő amplifikációk, valamint a TP53 gén (14%) deléciói. Az eltérések alapján a LymphGen algoritmussal az esetek 3%-a N1, 5%-a MCD, 10%-a A53, 3%-a MCD/A53, 10%-a BN2, 8%-a EZB, 10%-a ST2, míg 51%-a az Egyéb kategóriába került besorolásra.

Következtetések: Hazánkban elsőként sikeresen optimalizáltuk a DLBCL klasszifikációjára alkalmas vizsgálati algoritmust, mellyel 39 beteg esetében az előzetes eredmények mind a gyakori eltérések, mind pedig az alcsoportok megoszlása terén átfedést mutatnak az irodalmi adatokkal. A továbbiakban a betegek mintáit a beállított algoritmusnak megfelelően elemezzük a vizsgálatban.

Támogatók: NKFIH (ÚNKP-22-5-SE-7, ÚNKP-22-3-II-SE-72, K21_137948, TKP2021- EGA-24, TKP2021-NVA-15, FK20_134253), EU (H2020-739593), MTA (BO/125/22)

11.

A MELLÉKVESEKÉREG-CARCINOMA KOMPLEX PROGNOSZTIKÁJA: A GRAS ÉS S-GRAS PONTRENDSZEREK VIZSGÁLATA

Bényei E.¹, Welsch L.², Tóke J.³, Tóth M.³

¹Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika

²ÉPC-Honvédkórház, I-es Belgyógyászat

³Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Endokrinológiai Tanszék

Bevezetés: Az adrenokortikális carcinoma (ACC) egy ritka és rossz prognózisú kórkép. Az elmúlt években a

GRAS és S-GRAS pontrendszerek formájában a daganat független klinikopatológiai tényezőit összesítő két jelentős pontrendszert hoztak létre a kórjóslat pontosabb megállapításához. A prognosztikai modellek prediktív értékét mindeztől csak több-centrumú beteganyagon igazolták.

Célkitűzés: A klinikánkon kezelt ACC-s betegek klinikopatológiai jellemzőinek összesítése, az egyes jellemzők, illetve a GRAS és S-GRAS pontok prognosztikai értékének meghatározása. Az eredmények összevetése a nemzetközi irodalom adataival, ezáltal a pontrendszerek konfirmálása egy egycentrumú beteganyagban.

Módszer: Retrospektív tanulmányunkhoz az egykori II. sz. Belgyógyászati Klinikán, később a Belgyógyászati és Onkológiai Klinikán 2000. 01. 01. és 2022. 08. 31. között kezelt 86 ACC-s beteg adatait értékeltük ki. A klinikopatológiai jellemzők összesítéséhez leíró statisztikai módszereket használtunk, az adatok túléléssel való korrelációjának meghatározásához log-rank teszttel végzett Kaplan–Meier-féle túlélési görbéket, egy- és többváltozós Cox-féle regressziót készítettünk. A statisztikai számítások során $p < 0,05$ értéket tekintettük a szignifikánsnak.

Eredmények: A vizsgált jellemzők közül szignifikánsan megnövekedett mortalitási rizikóval bírt a hormonszékreció (RR = 2,7 $p = 0,002$), a magasabb (III; IV.) ENSAT stádiumok (RR = 10,2, $p = 0,027$; RR = 14,3, $p = 0,009$), az R1; R2 reszekciós státusz (RR = 2,6, $p = 0,005$; R = 4,1, $p = 0,012$) és a 20% feletti Ki67-index (RR = 2,5, $p = 0,027$). Többváltozós Cox-féle regresszió alapján független prognosztikai faktorként igazoltuk a hormonszékreciót (R = 3,6, $p = 0,011$) és a magas ($\geq 20\%$) Ki67-indexet (R = 2,4, $p = 0,003$). A prognosztikai pontok közül a magasabb GRAS-pont csoportok (2-3 és 4 pont) (RR = 3,7, $p = 0,03$; RR = 6,3, $p = 0,006$) és a magasabb S-GRAS pontok (4-5 és 6-9 pont) (RR = 6,2, $p = 0,006$; RR = 7,5, $p = 0,003$) adódtak szignifikánsnak.

Következtések: A tumor laboratóriumi méréssel igazolt hormontermelése szenzitívebb prognosztikai faktor lehet a hormontermelés tüneteinel. A magas GRAS és S-GRAS pontszámokat rövidebb teljes túléléssel és megnövekedett mortalitási rizikóval asszociáltuk. Az, hogy a pontrendszerek prognosztikai értékét alacsony betegszámú, egycentrumú beteganyagban is igazolni tudtuk, konfirmálja klinikai alkalmazhatóságukat.

12.

GASTROINTESTINALIS TUBERKULÓZIS MINT A BIOLÓGIAI TERÁPIA LEHETSÉGES KÉSŐI SZÖVŐDMÉNYE

Birtalan K.¹, Csikós D.¹, Takács E.¹, Taller A.¹

¹II. Belgyógyászati Osztály, Budapesti Uzsoki utcai Kórház

Bevezetés: A biológia terápia új korszakot hozott az immunmediált gyulladásos betegségek, így a gyulladásos bélbetegségek (IBD) kezelésében is. Mivel a keze-

lés – elsősorban a tumor nekrozis faktor-alfa (TNF α) gátlás – során a látens fertőzések, így a TBC is reaktiválódhat, a terápia megkezdése előtt többek között Quantiferon tesztet is végezni kell. A jellemzően extrapulmonális TBC-t igazolni nem mindig könnyű, amint erre két betegünk története is utal. Esetismertetés: 38 éves Crohn-beteg (CD) nő két éven át infliximab-, majd négy évig adalimumabterápiában részesült, amikor hasi panaszok és lázas állapot jelentkezett. A CD fellángolását igazolni nem lehetett, az IBD remisszióban volt (felső panendoszkópia, ileokolonoszkópia, MR-enteroszkópia). Az atípusos hasi fájdalom és láz egyéb okát sem találtuk (hemokultúra, széklet-, vizelettenyésztés, EBV, CMV, HIV, hepatotrop vírusserológia és mellkas-, has-, kismedence-CT). Diagnosztikus laparoszkópia során a peritoneumon észlelt cukormáz-szerű felrakódásokból vett biopszia TBC-fertőzést igazolt. 43 éves férfi spondylitis ankylopoetica (SPA) miatt study keretei között 8 éven át etanercept-, majd 10 éven át adalimumabkezelés alatt állt, amikor hasi panaszok és lázas állapot miatt kolonoszkópiára küldték. Az endoszkópos és a szövettani eltérések alapján CD-t véleményeztek, szteroid lökéskezelést kezdtek. Mivel állapota a kezelés megkezdését követően rohamosan romlani kezdett, osztályunkra utalták. A korábbi kolonoszkópia során nyert szövettani minta célzott TBC-vizsgálatát kértük, és az pozitívnak bizonyult.

Következtetés: Anti-TNF α kezelés során jelentkező láz és atípusos panaszok esetén a korábbi negatív Quantiferon teszt ellenére is fel kell vetni pulmonális, de még inkább extrapulmonális TBC lehetőségét. Nem IBD miatt, de IBD-re is törzskönyvezett anti-TNF α kezeléssel lévő betegnél, ha CD-re utaló endoszkópos eltérést látunk, akkor fel kell vetni bél-TBC lehetőségét, és erről a kéréslapon tájékoztatni kell a patológust; a szteroid lökéskezeléssel pedig meg kell várni a TBC-ről is nyilatkozó szövettani leletet.

13.

A JÓ ANAMNÉZIS – FÉL DIAGNÓZIS

Böcz J.¹, Nemes A.¹, Herrfurth D.¹, Venczel M.¹, Sipos G.¹, Altai E.¹, Mohos E.², Horváth M.³, Ligeti E.⁴

¹Belgyógyászati Centrum, Csolnoky Ferenc Kórház, Veszprém

²Sebészeti Osztály, Csolnoky Ferenc Kórház, Veszprém

³Radiológiai Osztály, Csolnoky Ferenc Kórház, Veszprém

⁴Patológia, Csolnoky Ferenc Kórház, Veszprém

Bevezetés: A retroperitonealis térfoglalások differenciáldiagnosztikája számos kihívást rejt magában: a standard képalkotási lehetőségek korlátai, a mintavételi nehézségek, a laesiok változatos és larvált klinikai tünete. A „good clinical practice”-nek megfelelően a multidiszciplináris megközelítés szükséges a heterogén kórképek etiológiájának tisztázásához, a beteg definitív ellátásához.

Célkitűzés: Esetismertetésen keresztül bemutatni a retroperitonealis térfoglalások differenciáldiagnosztikájának nehézségeit, a multidiszciplináris ellátás lehetőségeit, a kezelés nehézségeit és megerősíteni az állítást: „a jó anamnézis, fél diagnózis”.

Esetismertetés: A 20 éves férfibeteg jelentős belszervi betegség nélkül jelentkezett három hónapja tartó tompa deréktáji fájdalom miatt. Hasi ultrahangvizsgálat alapján vetődött fel először retroperitonealis térfoglalás gyanúja, továbbá ilio-cavalis szintű mélyvénás thrombosis igazolódott. CT-felvétel az eltérést megerősítette, definitív etiológia továbbra sem volt tisztázható. Multidiszciplináris megközelítést alkalmaztunk, biopsziát végeztünk, a szövettan nekrotikus szövettörmelékét igazolt. Definitív diagnosztikai előrelépést az orvos-beteg kapcsolat elmélyítése jelentette, így derült ki, hogy versenyszerű erőemelését végez, és fél évvel hospitalizációját megelőzően nagy megterhelés érte törzsizomzatát, fájdalmai ekkor jelentkeztek először. Összegezve ismereteinket, retroperitonealis haematoma klinikai diagnózisát állítottuk fel, a vérzés a panaszkép alapján több részletben, testi megerőltetésekkel összefüggésbe hozhatóan zajlott, egyre kifejezettebb kompressziót, vénás keringészavart, végül thrombosit okozva. Sebészeti ellátás keretein belül a terime eltávolításra került, a szövettani lelet klinikai diagnózisunkat igazolta.

Diskusszió: A betegség etiológiájának tisztázásához szükségünk volt a jó orvos-beteg kapcsolat kialakítására. Az ellátás során a multidiszciplináris megközelítés eredményes stratégiának bizonyult a diagnosztikában és a kezelésben is. A terápia megválasztása individuális döntéshozatal igényel, nem a beteget igazítjuk a guideline-hoz, hanem a guideline-t a beteghez.

Következtetés: A jó anamnézis fél diagnózis – a betegről a beteg nélkül gondolkodni nem lehet. A good clinical practice részét kell képezze egyfelől a multidiszciplináris ellátás következetes alkalmazása, másrészt az aktuális guideline-ok ismerete és betegre szabott használata, a holisztikus szemléletmód.

14.

A HYPERTROPHIÁS CARDIOMYOPATHIA GENETIKAI MINTÁZATA MAGYARORSZÁGON: 243 BETEG VIZSGÁLATA ÚJ GENERÁCIÓS SZEKVENÁLÁSSAL

Borbás J.¹, Takács H.¹, Nagy V.¹, Szili-Török T.¹, Sepp R.¹

¹Szegedi Tudományegyetem, Belgyógyászati Klinika – Kardiológiai Központ

Háttér: A hypertrophiás cardiomyopathia (HCM) a szívizom primer betegsége, melyet leggyakrabban a szarkomer gének mutációi okoznak.

Betegek és módszerek: Összesen 243 HCM-es beteget (127 férfi, átlagéletkor 40 \pm 17 év) vizsgáltunk egy 103 cardiomyopathia gént tartalmazó génpanellel, újgenerációs szekvenálás metodikájával.

Eredmények: Kilencven beteg (37%) hordozott patogén/valószínűleg patogén (P/LP) variánst. A betegek közül négyenél (1,65%) kettős P/LP variánst azonosítottunk. A P/LP variánsokkal rendelkező betegek többsége a MYBPC3 (55 beteg, 61%), illetve a MYH7 (21 beteg, 23%) gén P/LP variánsát hordozta. Az egyéb gének aránya a P/LP variánssal rendelkező betegek között $\leq 3\%$ volt. A P/LP variánsok 93%-a definitív HCM-asszociált géneket érintett. A nem P/LP hordozó betegek közül 46 beteg (19%) hordozott „ismeretlen szignifikanciájú variánst” (VUS). Hat beteg nem HCM-asszociált gén P/LP variánsait hordozta: kettő betegnél a RAF1 (p.Leu633Val, p.Ser257Leu), egy betegnél a DES (p.Arg406Trp), az FHL1 (p.Glu96Ter), illetve a TTN (p.Lys23480fs) géneken, további egy betegnél a mitokondriális genomban (m.3243A>G) volt P/LP eltérés. Frameshift, nonsense és splice-variánsok alkották a P/LP MYBPC3 variánsok 82%-át. További géneken a misszensz mutációk voltak többségben. A MYBPC3 gén p.Gln1233Ter-t variánsát 12, a p.Pro955ArgfsTer95 variánsát 7, illetve a p.Ser593ProfsTer11 variánsát 13 betegben azonosítottuk. Ez a három variáns az összes P/LP variánssal rendelkező beteg 36%-át érintette. Felmerül, hogy ezen variánsok alapító mutációk lehetnek.

Következtetés: A többi HCM populációhoz hasonlóan a magyar HCM betegekben is a MYBPC3 és a MYH7 a két leggyakrabban érintett gén. Három MYBPC3 mutáció magas prevalenciája felveti az alapító hatás lehetőségét.

15.

A NÖVEKEDÉSI HORMON HATÁSA A SZÍV FIZIOLÓGIÁJÁRA

Christofi A.¹, Kormányos Á.¹, Kalapos A.¹, Domsik P.¹, Gyenes N.¹, Ambrus N.¹, Gavallér H.¹, Csajbók E.¹, Julesz J.¹, Forster T.¹, Csanády M.¹, Horváth Á.¹, Lengyel C.¹, Nemes A.¹, Valkusz Z.¹

¹Szegedi Tudományegyetem, AOK, Szent-Györgyi Albert Klinikai Központ, Belgyógyászati Klinika

Bevezetés: A növekedési hormon (GH) az agyalapi mirigy szomatotrop sejtjeiben termelődik. Termelődése már a magzati élet korai szakaszában megkezdődik, és közvetlenül és közvetve is hat az epifízis lemezekre, mely a csontok hosszirányú növekedését eredményezi. A GH klasszikus hormonális hatásaihoz tartozik a tárolt trigliceridek mobilizációja, a fehérjeszintézis fokozása, valamint a foszfát-, víz- és sóvisszatartás is. Mindazonáltal a GH-nak más szervekre, többek között a szívre gyakorolt nem klasszikus hatásai is lehetnek.

Acromegaliás betegeknél bal kamrai hypertrophia és szívizomfibrosis figyelhető meg, ami cardiomyopathiához, súlyos esetekben szívelégtelenséghez is vezethet. Ezekben az esetekben a jobb pitvar (RA) működési paramétereiben is változást mutattak ki. Az acromegáliában tapasztalható emelkedett GH szint a jobb pitvar funkcionális paramétereire hatással van, ezekben a be-

tegekben a Vmax, Vmin, VpreA növekszik. Megfelelő kezelés után a változások reverzibilisnek bizonyultak. Acromegaliás betegekben kimutatható szív- és érrendszeri betegség hiányában is növekszik a felszálló aorta merevsége.

A hypopituitarismus (különösen az alacsony GH szint) a szívizom működésének megváltozásához vezethet sejtműködési zavar, hypertrophia, fibrosis vagy megnövekedett fal feszülés révén, ami a szívizom károsodását eredményezi. Ez megnövekedett kardiovaszkuláris halálozáshoz vezet. Hypopituitér növekedési hormon hiányos (GHD) pácienseknél (beleértve gyermekeket is) megnövekedett az atheromatosis plakkok száma a femoralis és carotis artériákban és a homociszteinszint is emelkedettnek bizonyult. Ezekben a betegekben növekedett bal kamrai hosszanti és területi terhelés is megfigyelhető volt.

Következtetés: A GH normál szintje szükséges a szív és az érrendszer megfelelő működéséhez, azonban az emelkedett vagy csökkent szintek egyaránt káros hatásokhoz vezetnek, amelyek azonnali kezelést igényelnek.

16.

A SZISZTÉMÁS SCLEROSIS – A SOKSZÍNŰ AUTOIMMUN BETEGSÉG

Csádi R.¹, Jdíd M.¹, Morvai-Illés B.², Varga A.², Szili-Török T.¹, Ágoston G.²

¹Szegedi Tudományegyetem, Belgyógyászati Klinika, Déli-Telephely, Kardiológia

²Szegedi Tudományegyetem, Családorvosi Intézet

A szisztémás sclerosissal (SSc) egy krónikus, szisztémás autoimmun betegség, melyet fibrosis, túlzott mértékű kollagénerakódás jellemez a bőrben és a belső szervekben. Emellett krónikus gyulladás, autoimmun diszreguláció és mikrovaszkuláris endoteliális diszfunkció is jelen van, amely végül többszervi elégtelenséghez vezet.

Esetünkben egy 69 éves szisztémás sclerosissal élő nőt mutatunk be, akit fulladásos panaszokkal vizsgáltunk, ennek hátterében a pulmonális hypertonia progressziója, ischaemiás szívbetegség manifesztációja, mitralis billentyűregurgitatio, tüdőembolia és pitvarfibrilláció volt igazolható. Szisztémás sclerosissal a pulmonális hypertonia más és más patofiziológiai mechanizmusokkal alakulhat ki. A prekapilláris arteriolák remodellingje, a pulmonális hypertonia klasszikus első csoportját eredményezi (SSc-PAH). Ugyanakkor a bal kamra izomzatának fibrosisából és az ischaemiából adódó diasztolés vagy szisztolés funkciózavar, balszív-fél-eredetű, azaz posztkapilláris pulmonális hypertoniát okoz (2. csoport). A betegség szövődményeként kialakuló tüdőfibrosis, 3-as csoportba tartozó, a tüdő interstitiumának érintettségéből és hypoxiából adódó pulmonális hypertonia képében manifesztálódik. Az SSc-PAH kialakulásában vagy progressziójában szerepet játszó pontos mechanizmusok továbbra is tisztázatlanok.

nok, ugyanakkor számos immungyulladásos folyamat feltételezhető, mint lehetséges kórok. A vazóaktív, proliferatív mediátorok (például tromboxán A₂ és endothelin 1) és az antiproliferatív vazodilatátorok (például a nitrogén-monoxid és a prosztaciklin) közötti egyensúly felborulása az endothelsérülés, valamint az intraluminális mikrotrombózis, progresszív artériás remodelinghez vezet, mely növeli a pulmonális vaszkuláris rezisztenciát és a pulmonális nyomást, így jobb kamra terheléséhez, diszfunkciójához vezet.

Esetünk rámutat a szisztémás sclerosis széleskörű klinikai manifesztációjára, mely felhívja a figyelmet ezen betegcsoport holisztikus diagnosztikájának és terápiájának fontosságára.

17.

LACTOCOCCUS GARVIEAE SPONDYLODISCITIS A KLINIKAI GYAKORLATBAN

Csintalan Z.¹, Mogyorósi K.¹, Stefán Á.¹, Papp V.¹

¹Hatvani Albert Schweitzer Kórház, Belgyógyászati osztály

Prezentációnk témájaként egy ritka esetet, a *Lactococcus garvieae* spondylodiscitist választottuk; egy belgyógyászati osztályunkon kezelt betegünk esetét szeretnénk bemutatni.

A spondylodiscitis a csigolyák zárólemezeit és az intervertebrális discust involváló gyulladásos megbetegedés, melyet számos mikroorganizmus okozhat. Neurológiai deficit tünetek irányában történő fizikális vizsgálat és laboratóriumi diagnosztika mellett MRI végzendő, amely a spondylodiscitis diagnosztikájának kulcsfontosságú vizsgálata, emellett pontos mikrobiológiai identifikációra kell törekedni. A *Lactococcus garvieae* egy Gram-pozitív coccus, amely világszerte előforduló zoonosis, a halfogyasztás az egyik fő rizikófaktora.

69 éves férfi betegünk anamnézisében hypertona, konzervatíván kezelt cholecystitis szerepel. 2023. 04. 29-én deréktáji fájdalom és intermittáló lázas állapot miatt a lumbális gerinc MR-vizsgálata készült, amely során degeneratív gerinceltérések mellett thoracolumbalisan több szegmentumot érintő spondylodiscitis ábrázolódt, emiatt a beteg hosszasan 2023. 05. 08-tól 2023. 06. 30-ig Belgyógyászati osztályunkon kezeltük. Induló laboreredményéből enyhén emelkedett CRP (53,6 mg/l) tolerábilis anaemia és beszűkült vesefunkció emelendők ki. Empirikusan parenteralis cefazolint kezdünk. A 2023. 05. 09-i hemokultúra eredménye *Lactococcus garvieae* jelenlétét igazolta. Góckutatás irányú CT készült, amely során neoplasma pulm. lobi inf. (S6) l.d. susp. igazolódt. 2023. 05. 18-án gasztroszkópia történt, mely során vérzésre utaló jel nem látzott. Hospit. 14. napján *Clostridiodes difficile* infekció igazolódt, mely miatt per os vancomycin indult. Kontroll gerinc MR a spondylodiscitis tekintetében kis fokú progressziót mutatott, abscessust nem igazolt.

MR eredmény birtokában, infektológussal és gerincsebészettel történt konzultációt követően cefazolin helyett parenteralis imipenem/cilastatint kezdünk, melyet 35 napig folytattunk. A 2023. 06. 14-i és a 2023. 06. 27-i lumbális gerinc-MR alapján a szegmentumokat érintő spondylodiscitis már regressziót mutatott. Szívultrahang vizsgálata endocarditisre utaló jelet nem igazolt. Terápiánk mellett javuló állapot indult.

Irodalmi adatokat áttekintve egy ritkán előforduló kórokozó okozta spondylodiscitis esetét mutathatjuk be.

18.

ENDOKRIN MELLÉKHATÁSOK VIZSGÁLATA IMMUNELLENŐRZÓPONT-GÁTLÓ KEZELÉSBEN RÉSZESÜLŐ BETEGEK BEN

Erdei A.¹, Köröskényi L.¹, Emri G.²

¹Debreceni Egyetem, Belgyógyászati Klinika, Endokrinológiai Tanszék

²Debreceni Egyetem, Bőrgyógyászati Klinika

Bevezetés: Az immunellenőrzőpont-gátlók (immuncheckpoint inhibitorok; ICI) az onkológiai terápia fontos elemeivé váltak az elmúlt években. Mivel az immuncheckpointok az autoimmun folyamatok megelőzésében is fontos szerepet játszanak, gátlásuk esetén immuneredetű mellékhatások alakulhatnak ki a betegekben. Ezen mellékhatások közül egyik leggyakoribb az endocrinopathiák csoportja.

Betegek/módszerek: Munkánk során a Bőrgyógyászati Klinikán 2015 óta melanoma malignum miatt immunellenőrzőpont gátló kezelésben részesülő betegeknél kialakult endokrin mellékhatásokat vizsgáltuk retrospektív módon.

Célkitűzés: Célunk volt a kapott adatok alapján egy olyan diagnosztikai algoritmus kidolgozása, amely az ICI terápia során kialakuló endokrinológiai mellékhatások mihamarabbi felismerését és megfelelő kezelését segítheti.

Eredmények: 221 beteg adatait dolgoztuk fel, közülük 131 férfi, 90 nő, az átlagéletkor 61,4±13,3 év volt. Endokrin mellékhatást 69 esetben észleltek. Ezeknek a betegeknek 58%-a férfi, 42%-a nő, az átlagéletkor 61,4±12,8 év volt. A betegek 30%-ánál a kezelés megkezdését követően 5 héten belül jelentkezett a mellékhatás. Az endokrin mellékhatások 84%-a érintette csak a pajzsmirigyet, 6%-a izoláltan a hypophysist, 10%-ban pedig a pajzsmirigyben és a hypophysisben is jelentkezett mellékhatás. Az endokrin mellékhatással diagnosztizált 69 fő közül 18 beteg (26%) hunyt el, míg a 152 beteg közül, akiknél az ICI kezelés mellett endokrin mellékhatás nem jelentkezett, 66 fő (43%) exiált. A két csoport halálozása között szignifikáns különbség (p = 0 016) mutatkozott. Következtetések: Az immuncheckpoint-inhibitor terápiaiban részesülő betegek közel 1/3-ában jelentkezett endokrin mellékhatás. A vizsgálatunk eredménye alapján a férfiakban és nőkben hasonló arányban kell az előfordulásával számol-

ni, ami különbséget jelent a nem gyógyszer mellékhatásként kialakuló autoimmun pajzsmirigybetegségekben és autoimmun hypophysitisben észlelhető női dominanciához képest. Endokrin mellékhatás az esetek 30%-ában 5 hetes ICI kezelést követően jelentkezett, ez alapján a betegek szűrése a kezelés első hónapjától indokolt. Különösen fontos a hypophysitis felismerése, mely kezeletlen centrális hypadrenia esetén életet veszélyeztető krízisállapotot okozhat. Irodalmi adatokhoz hasonlóan vizsgálatunk során az ICI terápia során jelentkező endokrin mellékhatás a kezelésre adott jobb terápiás választ jelzett előre.

19.

A GYULLADÁSOS BÉLBETEGEK JÁRÓBETEG-ELLÁTÁSA A KLINIKAI GYAKORLATBAN

Farkas B.¹, Ivány E.¹, Bálint A.¹, Fábíán A.¹, Szepes Z.¹, Bacsur P.¹, Resál T.¹, Farkas K.¹, Molnár T.¹

¹Szegedi Tudományegyetem, SZAKK,

Gasztroenterológiai Osztály, Belgyógyászati Klinika

Bevezetés, célkitűzés: A gyulladós bélbetegségek (IBD, colitis ulcerosa [UC] és Crohn-betegség [CD]) gyakorisága világszerte emelkedő tendenciát mutat, hazánkban a diagnosztizált esetek száma kb. 60 ezer főre tehető. A tercier IBD centrumunkban bevezetésre került ambuláns betegregisztráció segítségével lehetővé válik a mindennapi betegellátási tevékenység átláthatóságának növelésére, javítva annak minőségét és költséghatékonyságát.

Módszerek: A 2022. 09. 26–11. 09. közötti időszakban megjelent IBD-s betegek adatainak feldolgozását végeztük el előzetesen. A demográfiai és klinikai adatokon túl, a bélbetegség diagnózisának ideje, az aktuális terápia típusa is feljegyzésre került. Továbbá rögzítettük az ambuláns megjelenés indikációját és az ellátási tevékenység sajátosságait.

Eredmények: Összesen 501 fő adatait elemeztük. A bevonásra került betegek medián életkora 42 év volt, medián 10 év betegségfennállási idővel. UC és CD betegek aránya közel azonosnak bizonyult (49,7% vs. 49,3%), míg nem-klasszifikálható IBD-vel élők az ellátottak csupán 1%-át tették ki. IBD típus szerint bonthatásban a nemek arányában érdemi eltérés nem volt kimutatható (férfi; UC vs. CD: 41,0% vs. 48,6%, $p = 0,087$). Az UC-s betegek közel fele pancolitis, míg a Crohn-betegek jelentős hányada ileum (36,0%) vagy ileocolon (40,5%) lokalizációt mutató betegséggel bírt. A vizsgált CD-k kétharmadában szövödményes betegség fenotípus (sztenotizáló vs. penetráló: 26,7% vs. 32,8%) volt kimutatható, 12,2%-uknál perianális érintettséggel. A megfigyelési időszakban szignifikánsan nagyobb arányban került indításra vagy folytatásra biológiai terápia – főként anti-TNF kezelés (59,7%) – a CD betegek körében, az UC betegekhez képest (74,5% vs. 49,4%; $p = 0,00001$). Az ambuláns megjelenés 294 fő (60%) esetében panaszmentes időszakban történt, míg

a betegek mindössze csak egyharmada ($n = 144$) mutatott bélaktivitásra utaló klinikai tüneteket. Az ellátás keretein belül gyógyszerelváltási igény a betegek 4,2%-ában jelentkezett, kiegészítő kezelésre 14,4%-uknál, míg eszkalációra 5%-uknál kényszerültünk. A terápiás döntéshozatalhoz 96 alkalommal (19,2%) vált szükségessé radiológiai vagy endoszkópos vizsgálat, társszakma segítségét az esetek 3%-ában kértük.

Következtetés: Regiszterünk bevezetésével a járóbeteg-szakellátás tevékenységének monitorozásán keresztül az IBD-s beteggondozási stratégia optimalizálása, költség- és időhatékonyabbá tétele is lehetővé válhat.

20.

BŐRFÉRGESSÉG CROHN-BETEGBEN – ESETISMERTETÉS

Farkas Z.¹, Takács E.¹, Blans B.², Salamon F.³, Taller A.¹

¹II. Belgyógyászati Osztály, Budapesti Uzsoki Utcai Kórház

²Központi Radiológia, Budapesti Uzsoki Utcai Kórház

³Pathológiai Osztály, Budapesti Uzsoki Utcai Kórház

Bevezetés: Az erythema nodosum gyakori extraintestinalis bőrmanifesztáció Crohn-betegségben, amely a láb-szárakon, combokon, felső végtagokon fordul elő, ritka a krónikus vagy rekurrens forma. Hasonló subcutan csomó képében jelentkezhet a humán *Dirofilaria repens* fonalféreg okozta zoonózis. Emberi megbetegedést többnyire két faj idéz elő, a *Dirofilaria repens* subcutan, illetve a *Dirofilaria immitis*, mely visceralis megbetegedést okoz.

Esetismertetés: A 41 éves, gasztroenterológiai gondozás alatt álló Crohn-beteg nőnél relapszus kapcsán a bal subclavicularis régióban erythema nodosumra emlékeztető bőrelváltozást észleltünk. Elmondás alapján a bőrelváltozás egy hónappal korábban a jobb subclavicularis régióban volt. Elhelyezkedését és rekurrens viselkedését tekintve a nodularis elváltozások Crohn-betegségre nem voltak típusosak, így kiegészítő vizsgálatok történtek. A bőrelváltozás ultrahangvizsgálata során fonalszerű, mozgó echogenitások kerültek látóterbe. Az elváltozás teljes kimetszését követően a subcutan zsírszövetből *Dirofilaria repens* kifejlett példánya volt azonosítható. Az ismételt anamnézisévelétkor azonban kiderült, hogy a beteg sosem járt mediterrán országban, az elmúlt években lakóköznyezetét sem hagyta el, és kutyát sem tart.

Következtetés: Korábban döntően a mediterrán országokban fordultak elő *Dirofilaria repens* által okozott humán fertőzések, ám az átlaghőmérséklet minimális emelkedésének eredményeképp hazánkban is megjelenhettek a betegséget terjesztő vektorok. A nodularis bőrbetegségek elkülönítő diagnosztikája során ma már a *Dirofilaria* is gondolni kell.

21.

SGLT2-GÁTLÓ DAPAGLIFLOZIN EREDMÉNYES ALKALMAZÁSA NEPHROSIS SZINDRÓMÁVAL JÁRÓ, SZÖVETTANILAG IGAZOLT DIABETESSES VESEBETEGSÉGBEN

Fejes I.¹, Bajcsi D.¹, Czákó L.¹, Turkevi-Nagy S.²,
Iványi B.², Ábrahám G.¹, Várkonyi T.¹, Lengyel C.¹,
Légrády P.¹

¹Szegedi Tudományegyetem, SZAOK, SZAKK,
Belgyógyászati Klinika

²Szegedi Tudományegyetem, SZAOK, SZAKK,
Patológiai Intézet

Bevezetés: Az aktuális diabetológiai ajánlásokon túlmenően a felnőttkori krónikus vesebetegségek legfrissebb szakmai ajánlása szerint is diabeteses vesebetegségben (DKD) nátrium-glükóz kotranszporter-2 receptorgátlót (SGLT2) kell alkalmazni a vesebetegség progressziójának a csökkentésére.

Beteg és módszer: 2022 júniusában egy 66 éves 2-es típusú cukorbeteg férfi került felvételre az SZTE Belgyógyászati Klinikára. Diabetológiai gondozása 2007 óta tartott, mellette rezisztens hypertónája is volt évtizedek óta, ill. 7 évesen szteroiddal kezelték vesebetegség miatt. Felvételi laborjában a szérum albumin 24 g/L, összfehérje 48 g/L, karbamid 6,4 mmol/L, kreatinin 137 µmol/L, eGFR 46 mL/min/1,73 m², a proteinuria 3+ (866 mg/dL), vvt negatív. Anamnézisében 2021 novembere óta tartó ödémásodás is szerepelt, korábban combközépig érően, felvételekor szimmetrikusan térdig. Súlya 107,5 kg, magassága 185 cm, a BMI 31,6 kg/m². Vérnyomása 6 féle vérnyomáscsökkentővel nem volt céltartományban. Vírus szerológia és autoimmun markerek negatív lettek. Vesék mérete: jobb oldalon 133x65 mm, bal oldalon 136x64 mm, parenchyma mindkét oldalon 18-23 mm. Klinikailag nephrosis szindrómája volt, ezért 6 szúrásból UH-vezérelt vesebiopszia történt szövödménymentesen.

Eredmény: A szövettani diagnózis a Taervert-szerinti klasszifikáció alapján diabeteses nephropathia III. osztálya és a kronicitási index (TRCS) 10/10. A szövettan alapján napi 10 mg dapagliflozint adtunk a korábbi antidiabetikus és ARB-t már tartalmazó vérnyomáscsökkentő terápia mellé. A biopszia után 6 héttel a súly 93 kg (-14,5 kg) volt, a laborokban a szérum albumin 30 g/L-re nőtt, az összfehérje 56 g/L-re, az eGFR 24 mL/min/1,73 m²-re csökkent, az ödéma megszűnt, a proteinuria 173 mg/dL volt, a vérnyomás otthon 120/130/50–60 Hgmm. A biopszia után 5 hónappal a súly 94 kg volt, ödéma nem volt, a szérum albumin 35 g/L, az összfehérje 61 g/L, az eGFR 33 mL/min/1,73 m², a proteinuria 188 mg/dL, az otthoni vérnyomása 80–100/50–60 Hgmm.

Következtetés: A betegnek megszűnt a nephrosisa, megszűnt a hypertona vonatkozásában a terápiarezisztenciája, és csökkent a súly is, a vesefunkciója nem romlott. Eredményünk összhangban van az irodalmi adatokkal, miszerint a dapagliflozin példátlanul hatékony

kezelési lehetőség DKD-ban, de ugyanakkor a nephrosis szindrómában és a terápiarezisztens hypertónában is.

22.

A GYORSHATÁSÚ INZULIN ASPART JAVÍTJA A CGM-MEL (FOLYAMATOS VÉRCUKORMONITOR) MÉRT GLYKAEMIÁS ADATOKAT SAJÁT MEGFIGYELÉSEK ALAPJÁN

Fekete C.¹, Kis J.¹, Arapovicsné Kiss K.¹, Balogh B.¹,
Szemán A.¹, Schandl L.¹, Winkler G.²

¹II. Belgyógyászati-Diabetológia, Észak-budai
Szent János Centrumkórház, Budapest

²Elméleti Egészségtudományi Intézet,
Miskolci Egyetem Egészségtudományi Kar, Miskolc

Háttér: A gyorsított hatású inzulin aspart (fast inzulin aspart - fIAsp) gyorsabban szívódik fel, mint az IAsp, a beadás utáni első 15–30 percen lényegesen nagyobb széruminzulinszintet eredményez, mely miatt vércukor csökkentő hatása is hamarabb kialakul. Gyorsabban állítja le a máj glükózkibocsátását, megakadályozza a korai étkezés utáni (post prandial-pp.) vércukor-emelkedést. Ugyanakkor hatása hamarabb is lecseng, ennek köszönhetően a késői pp. hypoglykaemia rizikóját csökkenti. A gyorsított hatás hátterében az inzulinmolekulák gyorsabb disszociációja és a hajszálerek lokálisan kiváltott fokozott permeabilitása áll.

Célkitűzés: A szöveti cukormérést (continuous glucose monitor – CGM) használó T1DM betegekben retrospektíven vizsgáltuk meg a CGM adatok változását közvetlenül a fIAsp bevezetése előtt és után. Arra keressük a választ, hogy a korábbi gyorsított hatású inzulin fIAsp-ra cserélése során milyen eredményre számíthatunk.

Módszer: Az adatbázisunkban jelenleg 25 beteg szerepelt, akik Guardian szenzort használtak a fIAsp-ra történt váltás során, miközben a bázisinzulinjuk változatlan maradt. A váltás előtti és utáni 14 nap CGM adatait elemeztük.

Eredmények: A váltás előtti TIR (time in range 3,9–10,0 mmol/l) érték 68%-ról 75%-ra nőtt (p = 0,0003), TAR (time above range) értékek közül mind a mérsékelt (10,0–13,9 mmol/l) magasabb (21,7% versus 18,6%), mind nagyon magas (>13,9 mmol/l) tartományban töltött idő (5,8 versus 3,1%) csökkent (mindkét esetben p<0,01). A TBR (time below range) értékek közül a nagyon alacsony (<3,0 mmol/l) glükóz tartományban eltöltött idő a felére csökkent (p = 0,03), a mérsékelt alacsony (3,0–3,9 mmol/l) glükóztartományban eltöltött idő csökkenése nem érte el a szignifikancia szintet.

Következtetés: A gyorsított hatású inzulinanalóg fIAspra cserélése biztonságos, azonnal csökkenti a magas és alacsony glükóztartományokban eltöltött időt.

23.

A POSTCOVID SZINDRÓMA KARDIOLÓGIAI VONATKOZÁSAI

Fekete K.¹, Sándor B.², Pálfi A.², Kacsó A.³, Soós S.³, Halmosi R.¹, Tóth K.¹

¹PTE KK I. sz. Belgyógyászati Klinika, Kardiológiai Tanszék

²PTE KK I. sz. Belgyógyászati Klinika, Kardiológiai Prevenció és Rehabilitációs Tanszék

³PTE KK I. sz. Belgyógyászati Klinika, Pulmonológiai Tanszék

Bevezetés: A post-COVID szindróma az akut COVID-19 fertőzést követően (legalább 4 hét elteltével) is fennálló tünetekkel jellemezhető, melyek hátterében egyéb etiológiai tényezők kizárhatók. A különféle tünetek gyakran aszpecifikusak, több szervrendszert érinthetnek, így multidiszciplináris szemléletet igényelnek.

Módszerek: Klinikánkon 2021. 05. 07–2022. 12. 31. között működött a multidiszciplináris Post-Covid Ambulancia, ahol a betegeknél részletes kardiológiai és pulmonológiai állapotfelmérés történt. A kardiológiai kivizsgálás részeként többek között 6 perces járástesztet és echokardiográfiát végeztünk, illetve kardiális biomarker (pl. kardiális troponin-T, NT-proBNP) szintek mérésére is sor került.

Eredmények: Adatainkat retrospektív kutatás keretei között elemeztük. 2022 augusztusáig 246 fő jelent meg az ambulancián. A betegek többsége (58%) nő volt. Főként középkorú páciensek vették igénybe az ellátást (átlagéletkor 52,02±0,89 év). Betegeink jelentős része enyhe-közepes tünetekkel vészelte át az akut COVID-19 infekciót, 70%-uk nem igényelt osztályos felvételt. Az akut fertőzés súlyosságával a meglévő cukorbetegség ($p < 0,05$), hypertonia ($p < 0,001$) és a korábbi thrombemboliás események megléte ($p < 0,01$) mutatott összefüggést. A betegek leggyakoribb post-COVID tünetei a csökkent terhelhetőség (28,86%) és a dyspnoe (19,11%) voltak. Azoknál, akik az akut infekciójuk során kórházi ellátásra szorultak, szignifikánsan ($p < 0,001$) rövidebb járástávolságokat mértünk, mint a korábban enyhébb infekciót átvészelt pácienseknél. A rövidebb járástávolság szignifikáns ($p < 0,01$) összefüggést mutatott a globális longitudinális strain (GLS) abszolút értékeinek enyhe csökkenésével. Azon betegeknél, ahol emelkedett NT-proBNP és kardiális troponin-T szinteket észleltünk, mind a GLS abszolút értékei ($p < 0,01$ és $p < 0,05$), mind a járástávolságok ($p < 0,01$ és $p < 0,001$) alacsonyabbnak bizonyultak.

Következtetés: Bár betegeink jelentős része kardiálisan stabil volt, a súlyosabb infekció után bekövetkezett GLS abszolútérték-csökkenés, illetve kardiális biomarkerszint- emelkedés a szívizom érintettségére utalhat, mely kardiológiai utánkövetés szükségességét jelezheti.

Támogatás: TKP2021-EGA-17

24.

AZ AZACITIDIN ÉS VENETOCLAX KOMBINÁCIÓ ELÉRHETŐSÉGÉNEK HATÁSA A BETEGEK TÚLÉLÉSÉRE A KLINIKÁNKON

Gaál L.¹, Ruff E.¹, Szita V.², Tóth A.², Masszi A.², Horváth L.², Szombath G.², Nagy Z.², Várkonyi J.², Benedek S.², Farkas P.², Bödör C.³, Masszi T.², Varga G.²

¹Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Budapest

²Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Hematológiai Klinika, Budapest

³Semmelweis Egyetem, Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Budapest

Bevezetés: Az akut myeloid leukaemia (AML) teljes várható túlélése a komorbid, transzplantációra, illetve indukciós kemoterápiára nem alkalmas 65 év feletti korcsoportban az évezred elején mindössze néhány hónapban volt mérhető, a csak palliatív citoredukció és szupportív terápiás lehetőségekben kimerülő terápiás eszköztár miatt. A klinikai vizsgálatokban mutatott túlélési előnyének köszönhetően új kezelési alternatívaként 2018-tól a mindennapi klinikai gyakorlatban is megjelent azacitidin-venetoclax kombináció az idősebb korcsoportban. A magával hozott kezelési és túlélési változások felmérésére folyamatos a hazai adatok gyűjtése az ország különböző klinikáin.

Célkütyzés: Kíváncsiak voltunk, hogy a klinikánkon az azacitidin-venetoclax mindennapi gyakorlatban történő elérhetősége milyen hatást gyakorolt a betegek várható túlélésére, terápiás döntéshozásra és a kezelések megoszlására.

Módszer: Retrospektíven vizsgáltuk 2011. január 1. és 2021. december 31. között az összes (423 fő) AML-lal a III. Sz. Belgyógyászati (2020 óta Belgyógyászati és Hematológiai) Klinikán diagnosztizált beteg adatait a túlélés és a kapott kezelés szempontjából. Összehasonlítottuk az azacitidin-venetoclax elérhetősége előtti (2011–2017), illetve utáni (2018–2021) időszakot.

Eredmények: A kutatásunk időtartama alatt a klinikán évente diagnosztizált betegszám közel a kétszeresére nőtt. Az összes, tehát 423 AML-lal diagnosztizált betegből az első 7 évben 184-et kezeltünk, míg az azt követő csupán 4 évben már 239-et. Ezen betegek több, mint 60%-a 65 év feletti volt, a medián életkoruk 67,6 évnek adódott. Az összes beteg teljes várható túlélésében a két vizsgált éra között egy javuló trend mutatkozott: 2011–2017 között 4,8±0,9 hónap, míg 2018–2021 között 8,3±1,4 hónap volt ($p = 0,051$). A 65 év feletti betegek esetében a teljes várható túlélésben szignifikáns javulás fedezhető fel: 3,2±0,5 hónapról 4,9±0,6 hónapra nőtt ($p = 0,01$). Az azacitidin-venetoclax terápiával csökkent a csak szupportív citoredukciót kapó betegek száma, így 57,1%-ról 75,3%-ra nőtt az aktívan kezelt aránya, ami hozzájárulhatott a javuló teljes várható túléléshez.

Következtetés: Az AML-es betegek nagyobb hányadát alkotó 65 év feletti csoport kuratív célú kezelése az új terápiás alternatíváknak köszönhetően egyre nagyobb arányban valósul meg, aminek hatása látszódik a teljes várható túlélésben megmutatkozó javuló trendben.

25. TELJES ÜREGŰ PITVARI TÉRKÉPEZÉS A RÖVID PITVARI TACHYKARDIÁK KEZELÉSÉBEN

Gagy R.¹, Sággy L.¹, Szili-Török T.¹

¹Szent-Györgyi Albert Klinikai Központ, Belgyógyászati Klinika, Kardiológiai Centrum

Bevezető: A kellemetlen tünetekkel járó rövid ideig, néhány másodpercig tartó pitvari tachycardia epizódok és a korai (premature) pitvari szívösszehúzóadások (PAC) diagnózisa és kezelése kihívást jelent a klinikus számára. A jelenleg alkalmazott térképezési rendszerek alkalmatlanok a rövid szívritmuszavarok diagnosztikájában, jellemzésében és kezelésében. A töltéseloszlás-képezés (charge density mapping/CDM) egy olyan új térképezési rendszer, amely lehetővé teszi akár egyetlen szívösszehúzóadás elektromos mintázatainak feltérképezését.

Hipotézis: A CDM térképezési rendszer lehetővé teszi a rövid pitvari tachycardia epizódok és PAC-k kiindulópontjának meghatározását és sikeres kezelését.

Céltűzések: A rövid pitvari tachycardia és PAC-k térképezésének és hatékonyságának vizsgálata modern CDM térképezési technika használatával.

Módszerek: A CDM rendszerrel végzett katéteres abláción átesett összes páciens adatait vizsgáltuk. Az analízisben azoknak a betegeknek az adatait dolgoztuk fel, akik rövid pitvari tachycardiával és PAC indikációval kerültek katéter ablációs beavatkozásra. A következő demográfiai adatokat: életkor, nem; procedurális adatokat: a beavatkozás időtartama, röntgen dózis, szívritmuszavar lokalizációja, akut sikerarány; utánkövetési adatokat: rekurrencia; és biztonságossági adatokat: intra- és posztprocedurális szövödmények – gyűjtöttük.

Eredmények: A 219 betegből 31 rövid pitvari tachycardiával (n = 23) és PAC-val (n = 8) jelentkezett. Az átlagos műtéti idő 155,3±46,6 perc volt, az átlagos röntgen dózis pedig 92,0 (IQR 37,0–121,0) mGy. A szívritmuszavar bal pitvari lokalizációját az esetek 45,1%-ában azonosítottuk, jobb pitvari lokalizációt szintén 45,1%-ban, és szeptális eredetet az esetek 9,8%-ában találtunk. Az akut sikerarány 96,8% volt, és az utánkövetés során hat betegnél (19,4%) jelentkezett rekurrencia, közülük négy betegnél PAC-k és két betegnél rövid pitvari tachycardia epizódok alakultak ki. Egy betegnél beavatkozással összefüggő ágyéki haematoma jelentkezett.

Következtetés: A kellemetlen tünetekkel járó rövid pitvari tachycardia epizódok és PAC-k sikeresen feltér-

képezhetőek a modern CDM rendszerrel, és magas akut és hosszú távú sikerarányokkal kezelhetők.

26. A TESZTOSZTERON-TERMELŐ DAGANATOK DIAGNOSZTIZÁLÁSÁNAK ASPEKTUSAI

Garam N.¹, Tőke J.¹, Doros A.², Jakab Z.¹, Kurucz P.¹, Madaras L.³, Barta G.⁴, Szücs N.¹

¹Semmelweis Egyetem Belgyógyászati és Onkológiai Klinika

²Semmelweis Egyetem Képpalkotó Diagnosztikai Analitikus és Orvostechonikai Tanszék

³Semmelweis Egyetem Patológiai, Igazságügyi és Biztosítási Orvostani Intézet

⁴Jász-Nagykun-Szolnok Vármegyei Hetényi Géza Kórház-Rendelőintézet

A hyperandrogenismus hátterében sok endokrin betegség állhat, mint a policisztás ovarium szindróma (PCOS), congenitalis adrenalis hyperplasia (CAH), Cushing-szindróma, exogén tesztoszteron bevitel, vagy a mellékvese és a petefészek tumora. A hormonvizsgálaton túl segítséget jelentenek a különböző képpalkotó modalitások.

Négy tesztoszterontermelő tumorról diagnosztizált nőbeteg esetét szeretnénk prezentálni, akiknél különböző radiológiai módszerek segítségével jutottunk el a diagnózisig.

Egy 29 éves late-onset CAH-os beteg esetében emelkedett tesztoszteronszintet észleltünk. Hátterében az alapbetegség merült fel, ám a terápiát kiegészítve dexamethasonnal sem észleltünk változást. Mellékvese CT-negatív volt. Transvaginalis UH, majd MRI során a bal ovárium térfoglalása merült fel. Bal oldali adnexectomia történt, a szövettan Leydig-sejtes tumort igazolt. Egy 65 éves göbös struma miatt követett nőbeteg szintén emelkedett tesztoszteron miatt vizsgáltunk. Mellékvese androgének normál tartományban voltak, mellékvese-CT negatív volt. MRI alapján térfoglalás nem volt kizárható. Nőgyógyászati bemutatást követően exploratív laparoszkópia során mindkét ovárium eltávolítása történt, a jobb ovárium Leydig-sejtes tumora igazolódott. Egy 50 éves nőbeteg hyperandrogenismus tünetei, emelkedett tesztoszteron miatt vizsgáltuk. Kismencedei MRI a jobb ovarium térfoglalását igazolta. Eltávolítását követően jól differenciált Sertoli-sejtes daganatát írták le. Egy 50 éves nőt beteg hirsutismus, obesitas, alopecia hátterében igazolódó magas tesztoszteronszint miatt vizsgáltuk. A hormonvizsgálatok a PCOS-t, CAH-t, Cushing-szindrómát kizárták. Mellékvese-CT felvetette jobb mellékvese adenoma jelenlétét, kismencede MRI, transvaginalis UH során térfoglalás egyértelműen nem ábrázolódott. A tesztoszteron eredetét lokalizálni nem tudtuk, ezért radiológusok segítségével szelektív vénakanulálást végeztünk. Mintavételt terveztünk mindkét mellékvese- és ovariumvénából, a mellékvesevénák esetében a lokalizáció igazolása végett kortizolszintet is néztünk. Eredményeink

alapján a tesztoszteron a jobb ováriumtól származott, melynek Leydig-sejtes tumora igazolódott.

A tesztoszterontermelő daganatok nagyon ritkák, leggyakrabban jóindulatú, az esetek 75%-ában tesztoszteront termel, általában egyoldali és eltávolítása után jó prognózisú. A diagnosztika nem egyszerű. Szoros együttműködést igényel a radiológus és nőgyógyász kollégákkal.

27.

AZ APELIN ÉS A KOPEPTIN SZEREPE HUMORÁLIS SZABÁLYOZÁSI ZAVAROKBAN

Gergics M.¹, Pham-Dobor G.¹, Nemes O.¹, Bódis B.¹, Mezősi E.¹, Bajnok L.¹

¹PTE KK I. sz. Belgyógyászati Klinika, Endokrinológiai és Anyagcsere Tanszék

Bevezetés: Az ADH-antagonista hatású hypothalamicus apelin kóreltani szerepe kevésbé tisztázott az irodalomban. Módszerek: Különböző betegpopulációk (hypothyreotikus: 39 beteg és kritikus állapotú: 124 beteg) esetén vizsgáltuk a rutin hormonokon túl az apelint és az ADH-t tükröző bioparamétert, a kopeptint, ELISA módszerrel.

Eredmények: Az apelinszint szignifikánsan alacsonyabb volt hypothyreosisban, mint a kezelés után (1902 ± 767 vs. 3081 ± 517 , $p < 0,001$), míg a kopeptin szint nem változott. Továbbá a szérum nátrium, klorid, kálium, az eGFR, az NT-proBNP, az ACTH-szint és a renin aktivitása szignifikánsan is alacsonyabb volt ezen állapotban. Hypothyreosisban a kopeptin és az apelin pozitív korrelációt mutatott egymással ($r = 0,331$, $p = 0,003$) és a szérumnátriumszinttel ($r = 0,226$, $p = 0,046$, ill. $r = 0,349$, $p = ,002$), illetve a TSH mind a kopeptin ($12,3\%$, $p = 0,001$), mind az apelinszint ($48,7\%$, $p = 0,007$) előrejelzője volt. Kritikus állapotú betegekben a normál tartományhoz képest a szabad kortizol, a CRH és a kopeptinszintje magasán emelkedett mind a túlélő, mind a nem túlélő, kritikus betegségben szenvedő betegeknél, ill. szignifikánsabb magasabb volt a szintjük a septicus alcsoportban. Felvételnél volt hipotenzió megfigyelhető, mely szignifikánsan korrelált a szabad kortizollal ($r = 0,328$, $p = 0,001$), a kopeptinnel ($r = 0,226$, $p = 0,012$), az aldoszteronnal ($r = 0,221$, $p = 0,014$), a CRH-val ($r = 0,274$, $p < 0,001$) és SAPS II értékkel ($r = 0,291$, $p = 0,001$), de nem korrelált az apelin szinttel. Az apelin szérumszintje szignifikánsan alacsonyabb volt a magasabb SAPS II súlyossági pontszámú [1261 ($618-3153$) vs. 2878 ($854-3489$), $p < 0,05$] és a nem septicus, elhunytak alcsoportjaiban [818 ($574-2732$) vs. $2286,17$ ($790-3330$), $p < 0,05$]; szignifikánsan emelkedett vesekárosodásban szenvedő betegeknél (1439 ($648-3250$) vs. 2967 ($1757-3836$), $p = 0,005$); továbbá, a szabad kortizol mellett, a mortalitás független előrejelzője volt.

Következtetések: Hypothyreosisban először mutattuk ki, hogy a kopeptin, de különösen a TSH a szérum apelinszint meghatározója. Eredményeink alapján

az apelin és kopeptin változásai nem a volémiás állapot rendellenességeihez kapcsolódnak, hanem a pajzsmirigy alulműködése szabályozza őket. Kritikus állapotú betegekben az apelin szignifikánsan negatívan korrelál a SAPS II súlyossági pontszámmal, emellett a túlélés független meghatározója, de szabályozása septicus és nem septicus állapotokban eltérő.

28.

LYMPHOPROLIFERATÍV BETEGSÉGEK ÉS MÁSODIK PRIMER DAGANATOK

Gurbity Pálfi T.¹

¹Szegedi Tudományegyetem, Belgyógyászati Klinika, Hematológia Osztály

Bevezetés: Napjainkban átlagosan 5 tumoros betegből egy betegben korábban már diagnosztizáltak más daganatos betegséget. Ezeket nevezzük második primer malignitásnak (secondary primary malignancies-SPMs), mely lehet szolid tumor és hematológiai malignitás is (elsősorban MDS és AML). Az SPMs a vezető morbiditási és mortalitási ok ezen túlélő tumoros betegekben.

Célkitűzés: Fontos felderíteni a rizikó faktorokat, a gyakoriságot befolyásoló tényezőket annak érdekében, hogy a betegek túlélését és életminőségét javítsuk.

Eredmények: Jelen ismereteink szerint multifaktoriális okok, mint a károsodott immunrendszer, közös környezeti és genetikai tényezők és bizonyos terápiás modalitások a felelősek az SPMs kialakulásáért. A svéd rák- és lymphomaregiszter adatai alapján 42%-kal magasabb a második szolid tumorok gyakorisága az átlag populációhoz képest és ötször több MDS/AML alakult ki. Legtöbb nem melanoma típusú bőrdaganat (NMSC) igazolódott. Az előrehaladott kor (≥ 70) szignifikáns rizikó faktornak bizonyult. Az agresszív lymphomákban az MDS/AML gyakorisága változatlan, míg indolens lymphomákban csökkenő tendencia igazolódott, különösen follicularis lymphomákban. Ennek hátterében Rituximab (antiCD20 monoklonális antitest) monoterápia, gyakran a kemoterápia és az irradáció mellőzése állhat. Krónikus lymphocytás leukæmiában (CLL) 20%-kal magasabb az SPMs rizikója az egészséges populációhoz képest. Leggyakrabban bőrdaganatok, valamint bronchus carcinoma jelentkezik. A CLL-ben alkalmazott innovatív terápiák, mint a Bruton tyrozin kináz gátló ibrutinib és a bcl-2 gátló venetoclax alkalmazása nem befolyásolja az SPMs gyakoriságát a standard terápiával összehasonlítva.

Következtetés: Betegeink hosszú távú túlélése értelmében szoros követésük javasolt, hogy minél korábban felismerésre kerüljenek a másodlagos daganatok is.

29.

A RENDELŐI ÉS AMBULÁNS CENTRÁLIS VÉRYOMÁS ÉS AUGMENTÁCIÓS INDEX MEGHATÁROZÁSA KÉT MÓDSZERREL ÉS EZEK VÁLTOZÁSA ÉLETMÓDVÁLTOZTATÁS VAGY ANTIHIPERTENZÍV TERÁPIA UTÁN HYPERTONÁS BETEGEKBEN

Gyöngyösi H.¹, Batta D.¹, László A.², Torzsa P.¹, Kőrösi B.¹, Nemcsik-Bencze Z.³, Cseprekál O.⁴, Tislér A.⁵, Nemcsik J.¹

¹*Semmelweis Egyetem, Családorvosi Tanszék, Budapest*

²*MD Office Julia/Schindler, Nuremberg, Németország*

³*Semmelweis Egyetem, Orvosi Képzőképző Klinika, Budapest*

⁴*Semmelweis Egyetem, Sebészeti, Transzplantációs és Gasztroenterológiai Klinika, Budapest*

⁵*Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Budapest*

A centrális szisztolés vérnyomás (cSBP) és az augmentációs index (Aix) mérhető rendelői körülmények között és 24 órás monitorozás során. Vizsgálatunk célja a rendelői brachialis szisztolés vérnyomás (bSBP) mérése volt oszcillometriás készülékkel, a cSBP és Aix mérése rendelői körülmények között, valamint a bSBP, cSBP és Aix mérése 24 órás monitorozás során, két kalibrációs módszerrel. Ezután életmódváltoztatás vagy vérnyomáscsökkentő kezelés megkezdése utáni változások összehasonlítását tűztük ki célul.

A bSBP-t Omron M3 készülékkel mértük. A rendelői cSBP-t és az Aix-t tonometriás PulsePen készülékkel (PP cSBP, PP Aix), míg a 24 órás brachialis SBP-t (24h bSBP), cSBP-t (24h cSBP) és Aix-t (24h Aix) Mobil-O-Graph-al mértük. A 24h cSBP meghatározásához a szisztolés/diasztolés vérnyomás (24h cSBP C1), valamint a szisztolés vérnyomás/artériás középnyomás (24h cSBP C2) kalibrációs módszereket használtuk. A méréseket hypertonás betegeknél a antihipertenzív kezelés megkezdése után 3, fehérköpeny hypertonás betegeknél életmódváltás után 12 hónappal ismételtük.

105 beteg került bevonásra, köztük 22 új hipertóniás (HT) és 22 fehérköpeny hypertonás (FkHT). A bSBP (140,8 ± 17 Hgmm) magasabb volt, mint a PP cSBP (128,2 ± 13,1 Hgmm). A 24h bSBP (128,3 ± 10,3 Hgmm) magasabb volt, mint a 24h cSBP C1 (117,8 ± 9,3 Hgmm), de közel megegyezett a 24h cSBP C2-vel (131,1 ± 11,1 Hgmm). A PP Aix (15,6 ± 15,0%) alacsonyabb volt, mint a 24h Aix (22,8 ± 7,8%). Antihipertenzív terápia hatására a bSBP (Δ21,5 Hgmm) és PP cSBP (Δ16 Hgmm) csökkent, a 24h bSBP (Δ10,9 Hgmm), a 24h cSBP C1 (Δ10,0 Hgmm) és a 24h cSBP C2 (Δ9,1 Hgmm) egyenlő mértékben csökkent. A PP Aix (Δ5,9%) és a 24h Aix is csökkent (Δ2%). Életmódváltoztatás hatására a bSBP változott (Δ6,2 Hgmm).

A rendelői és a 24 órás cSBP értékei különböző kalibrációs módszerekkel jelentősen eltérnek egymástól. Gyógyszeres kezelés hatására a 24 órás értékekben kisebb változások figyelhetők meg, mint a rendelői cSBP-ben, de 24 órás mérésnél a cSBP értékek hasonló mértékben csökkentek a két kalibrációs módszerrel. A rendelői Aix különbözött a 24 órás Aix-tól, és nagyobb mértékben csökkent vérnyomáscsökkentő hatására. Eredményeink alapján a rendelői és a 24 órás centrális paraméterek intervenció hatásának monitorozására eltérőképpen használhatók.

30.

A DIABETESSES NEUROPATHIA GENETIKAI ASPEKTUSAI

Hajdú N.¹, Tordai D.¹, Rácz R.¹, Vági O.¹, Békeffy M.¹, Körei A.¹, Kempler P.¹, Putz Z.¹

¹*Semmelweis Egyetem Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Budapest*

Célkitűzés: A jelen vizsgálat során teljes exom-szekvenálást végeztünk 2-es típusú cukorbetegségben szenvedő neuropathiás és neuropathia nélküli betegeken olyan genetikai variánsok azonosítása érdekében, amelyek csökkenthetik a neuropathia kialakulásának kockázatát.

Módszerek: Részletes neurológiai vizsgálatot, valamint teljes exom-szekvenálást végeztünk 25 neuropathiás, 2-es típusú cukorbetegségben szenvedő és 23 neuropathia nélküli betegen. A kardiovaszkuláris autonóm funkciót standard kardiovaszkuláris reflexvizsgálatokkal, a szívfrekvencia-variabilitást pedig a HRV trianguláris indexel karakterizáltuk. A szenzoros idegfunkciót a Neurometer (az áramérzékelési küszöbérték – CPT) és Q-Sense eszközökkel vizsgáltuk. A tüneteket a neuropathia tüneti kérdőív teljes pontszámának (NTSS6) segítségével osztályoztuk.

Eredmények: Összevetettük az rs917778 és rs2234753 genetikai variánsok kapcsolatát az egyes klinikai paraméterekkel. A következő összefüggéseket találtunk a genetikai variánsok és az idegfunkció között: a rs917778 genetikai variáns szignifikáns összefüggést mutatott a Q-sense hidegérzet küszöbértékkel (p 0,01). rs2234753 szignifikáns összefüggést mutatott a n. medianus 2000 Hz-en mért áramérzet küszöbértékkel (p 0,02), továbbá a mélylégzéses teszttel (p 0,04), valamint a NTSS-val (p 0,003).

Következtetés: Sikeresen azonosítottunk a diabeteszes neuropathia kialakulását csökkentő genetikai faktorokat, melyek a későbbi cukorbeteg gondozás során nagy jelentőséggel bírhat.

31. NYELŐCSŐ-TÉRFoglalás és AML – ESETBEMUTATÁS

Hankó L.¹, Szombath G.¹, Jakab L.¹, Tulassay Z.¹, Masszi T.¹, Mihály E.¹

¹Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Hematológiai Klinika

Az akut myeloid leukaemia (AML) éretlen progenitor őssejtek burjánzása, mely medulláris és extramedulláris megjelenésű lehet. Az extramedulláris infiltráció (EMI) prevalenciája akár 19% is lehet. Az extramedulláris manifesztációt myeloid szarkómának (MS) nevezik, és számos anatómiai lokalizációban előfordulhat. A leggyakoribb elhelyezkedése a bőr, központi idegrendszer és a nyirokcsomók. A MS megjelenhet AML-hez kapcsolódóan, a diagnózis vagy relapszus időpontjában, valamint primeren is. Az utóbbi esetekben gyakori az AML-be történő progresszió. A gastrointestinális rendszerben az AML leggyakrabban a gyomrot, ileumot és a proximális vastagbelet érinti (10%-11%). A klinikai tünet lehet az intussusceptio, ill. ileus okozta hasi fájdalom, vérzés, esetleg perforatio. Az MS nyelvcsőben való megjelenése ritka, az irodalomban néhány esetbemutató lehetséges fel. Egy 77 éves férfi beteg esetét mutatjuk be, aki odynophagia, 3 kg-os testsúlyvesztés miatt jelentkezett Intézetünkben. Véréképében emelkedett fehérvérsejtszám (FVS: 44,1 G/L), enyhe anaemia (Hb: 94 g/L) és thrombocytopenia (70 G/L) mutatkozott, mely alapján akut leukaemia gyanúja merült fel. Nyelés röntgen, illetve mellkasi CT-vizsgálata a nyelvcső proximális szakaszában 2 cm-es térfoglalást igazolt, egyéb lokalizációban térfoglalás nem látszott. Gasztroszkópia során a nyelvcső felső harmadában, a felső záróizom alatt a lument több mint felére szűkítő, felhányt szélű terimét írtunk le. A leírt elváltozás szövettani vizsgálata, malignitást nem, lobsejtekben gazdag sarjszövetet mutatott. Csontvelő biopszia akut myelomonocyter leukaemiát igazolt. A beteg idős korára tekintettel palliatív, cytoreduktív kezelés indult (venetoclax 100 mg/nap). A negatív szövettan miatt újabb gasztroszkópia történt, melynek során a korábbiaktól merően más kép mutatkozott. Az elváltozás jelentős méretbeli csökkenését észleltük, azonban a látott kép alapján továbbra is felmerült malignitás lehetősége. Az ekkor vett szövettani minta az AML ismeretében igazolta a MS jelenlétét a CD-117 pozitivitás segítségével. A beteg állapota az alkalmazott kezelés ellenére is gyorsan progrediált, és szeptikus szövődésben elvesztettük.

Összefoglalva: a MS megjelenése egy relatíve gyakori szövődés az AML-nek, azonban a nyelvcső elhelyezkedés ritka. Az EMI rossz prognosztikai tényező, de a kezelés hatására a laesiók gyors regressziója figyelhető meg, amit esetünkben is tapasztaltunk.

32. TETRAPLEG BETEG – PORPHYRIA VAGY GUILLAIN–BARRÉ-SZINDRÓMA?

Horváth D.¹, Oreskovich K.², Pusztai Á.³, Kovács G.⁴, Hubina E.⁵, Bogye G.⁶, Szentkereszty B.⁷

¹II. Belgyógyászati, ÉPC-HK, Budapest

²II. Belgyógyászati, ÉPC-HK, Budapest

³Országos Porphyria Központ, ÉPC-HK, Budapest

⁴II. Belgyógyászati, ÉPC-HK, Budapest

⁵II. Belgyógyászati, ÉPC-HK, Budapest

⁶II. Belgyógyászati, ÉPC-HK, Budapest

⁷II. Belgyógyászati, ÉPC-HK, Budapest

Bevezetés: A porphyria egy ritka anyagcserebetegség, amely során enzimdefektus miatt a hem bioszintézise zavart szenved, így toxikus porfirin-előanyagok és porfirinek halmozódnak fel a szervezetben, szerteágazó panaszokat és tüneteket okozva. Az akut porphyria akut shubbal járhat, amelynek klasszikus tünetei a hasi fájdalom, a pszichotikus tünetek és a neuropathia. A neurológiai deficit tetraplegiáig és légzéztámogatást igénylő légzési elégtelenségig súlyosbodhat.

Célkitűzés-betegek: Osztályunkra egy 30 éves, érdemi belszervi betegséggel korábban nem diagnosztizált nőbeteg került átvételre, a küldő intézetben hasi fájdalom, hányinger, hányás miatt vizsgálták, amelynek hátterében organikus okot nem találtak. A beteg neurológiai státusza obszervációjuk alatt rapidan romlott, tetraplegia alakult ki. Kezelését intenzív osztályon folytatták. Vizeletvizsgálat nagy mennyiségű porfirin-előanyag jelenlétét igazolta, ezért osztályunkra átvettük további kezelés céljából.

Módszerek: A betegnél intravénás hemarginát kezelés indult (Normosang 3 mg/ttkg/nap). A neurológiai tünetek miatt felmerült Guillain–Barré-szindróma lehetősége is: neurológiai konzílium lumbalpunkció elektrofiziológiai vizsgálatok és nyaki gerinc- és koponya-MR elvégzését javasolta.

Eredmények: Liquorban magasabb összfehérjesszint (492 mg/l, normálérték: 150–450 mg/l) mutatkozott normál sejtszám mellett, EMG és ENG vizsgálat során axonális neuropathia igazolódott. MR-vizsgálat kóros eltérést nem mutatott.

Következtetések: A lumbalpunkció és az elektrofiziológiai vizsgálatok eredményei mind porphyria akut shubjának, mind Guillain–Barré-szindrómának megfelelőek. Autonóm neuropathia miatt kialakult labilis vérnyomás és tachycardia szintén mindkét kórképre jellemző lehet. Amennyiben a betegnél rövid idő alatt tetraplegia alakul ki, és a tünettől alapján mindkét kórkép felmerülhet, vizeletvizsgálat szükséges. A makroszkóposan vörös/bíbor színű vizelet gyanúra adhat okot, vizeletvizsgálat során a nagy mennyiségben ürülő porfirin-előanyagok és porfirinek akut porphyria diagnózisát jelentik, az így megkezdett adekvát kezelés életmentő lehet. Betegünknel a biokémiai vizsgálatok akut porphyria diagnózisát erősítették meg, tehát tüneteinek hátterében az akut porfiriás roham állt, ennek megfelelő kezelésben részesült.

33.

**A KIF21A GÉNEN AZONOSÍTOTT
ÖSSZETETT HETEROZIGÓTA
FUNKCIÓVESZTÉSE VARIÁNSOK SZEREPE
A MAGZATI DEFORMITÁSOK HÁTTERÉBEN**

Illés A.¹, Pikó H.², Kósa J.², Lukács V.³, Ferenczy M.⁴, Lakatos P.¹

¹*Semmelweis Egyetem, TKP21-EGA-MOLORKIV kutatócsoport*

²*Eötvös Loránd Kutatóhálózat Endokrin Molekuláris Patológiai Kutatócsoport, Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Budapest*

³*Bajcsy-Zsilinszky Kórház és Rendelőintézet, Genetikai Laboratórium, Budapest*

⁴*Bajcsy-Zsilinszky Kórház és Rendelőintézet, Szülészeti-Nőgyógyászati Osztály, Budapest*

A KIF21A génről képződött fehérje a plusz végű kinesin motorfehérjék családjába tartozik. Az idegsejtek a kinesin és dynein mikrotubulusfüggő motorfehérjéket használják az alapvető sejtkomponensek axonális és dendritikus mikrotubulusok mentén történő szállítására. A KIF21A génben azonosított genetikai eltéréseket korábban már összefüggésbe hozták az extraokuláris izmok veleszületett fibrosisával (CFEOM). Leggyakoribb formája a CFEOM1, amely 230.000 emberből legalább egyet érint. Az eddigi kórképek autoszomális domináns öröklésmenetet mutattak és ezzel összefüggésben monoallélikus kóroki eltéréseket azonosítottak az érintett páciensekben.

Az általunk vizsgált család kórtörténetében két korábbi, súlyos magzati deformitások miatt terminált terhesség és egy egészséges gyermek szerepel. Az előzetes citogenetikai vizsgálatok alapján nem volt egyértelműen azonosítható ok, amely magyarázta volna a magzatok súlyos fenotípusát. A kromoszomális microarray analízis (CMA) során a 12q12 régióban egy 4,1 Mbp-hiányt és a szekvenálás során a KIF21A génben egy nukleotidot érintő deléciót azonosítottunk heterozigóta formában. A családi szegregáció megerősítette a két variáns biállélikus szerepét, mivel az egészséges szülők hordozták azokat, míg az egészséges gyermekekben nem voltak azonosíthatóak.

A leírt c.2318delT variáns következtében eltolódik a leolvasási keret, így funkcióvesztéses mutáció alakul ki. Ezt kompenzálhatná a normál allél, azonban a 12q12 régióban bekövetkezett deléció miatt ez hiányzik. Eddigi tudásunk szerint ez az első olyan tanulmány, amely a KIF21A gént érintő teljes hiányt és egy nukleotidot érintő deléciót azonosított multiplex arthrogryposissal társuló súlyos foetalis akinesia hátterében. Továbbá az eddigi irodalmi adatok alapján az ismert autoszomális domináns öröklésmenetű kórképpel szemben az általunk vizsgált család a harmadik, ahol leírásra került a KIF21A génhez asszociált biállélikus, recesszív formában megnyilvánuló funkcióvesztéses fenotípus.

Eredményeink hangsúlyozzák a klasszikus citogenetika és a teljes exom szekvenálása mellett a kromo-

szomális microarray analízis szükségességét. Fontos lenne a jövőben a megjelenő genetikai eltéréseket a képződő fehérjék funkciójára gyakorolt hatásuk alapján vizsgálni, ezáltal tágitva a klasszikus mendeli domináns-recesszív elkülönítést.

34.

**HATÉKONY, ÚJ, INNOVATÍV HEMATOLÓGIAI
GYÓGYSZEREK, BELGYÓGYÁSZATI
MELLÉKHATÁSOK**

Illés Á.¹

¹*Debreceni Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Belgyógyászati Intézet, Hematológiai Tanszék*

Az utóbbi időben az onkohematológiai betegségek patobiológiájának, genetikájának és kialakulásuk mechanizmusának egyre szélesebb körű megismerése lehetővé tette, hogy a hagyományos kemoterápiás szerek mellett új, célzott terápiákat vezessünk be. Ezek nemcsak hatásmechanizmusukban, hatékonyságukban különböznek a kemoterápiás szerektől, hanem azoktól eltérő mellékhatásprofilal is bírnak.

Két ilyen gyógyszert szeretnék bemutatni: a bruton-tirozin-kináz gátló (BTKi) család első tagját, az ibrutinibet és a BCL-2 gátló venetoclaxot. Mindkét gyógyszer először összehasonlítható multicentrikus tanulmányokban, majd később a valós klinikai életben is bizonyították hatékonyságukat, és megérdemelten az ibrutinib 2018-ban, a venetoclax 2021-ben az év gyógyszer lett hazánkban. A B-sejt receptor (BCR) jelátvitel gátlása valósul meg a BTK inhibitor ibrutinib esetén, melyet krónikus lymphocytás leukaemia, köpenysejtes, marginális zóna és diffúz nagy B-sejtes lymphoma, valamint Waldenström-macroglobulinaemia kezelésében alkalmazunk. Folyamatos, napi alkalmazása mellett a fenti betegségekben jelentősen javult a teljes válaszarány, a progressziómentes és a teljes túlélés. Az emelkedő fehérvérsejtszám – lymphocytosis – nem progresszió, hanem hatás és nem is mellékhatás. A betegek jelentős részénél idővel hypertonia alakul ki, ezekkel a mellékhatásokkal, szövődeményekkel a betegek sürgősségi és/vagy belgyógyászati osztályokon jelentkezhetnek! Ez nem az ibrutinib felfüggesztését, hanem hatékony antitenzív kezelést tesz szükségessé. Mivel gyakoribb a ritmuszavar – amely leginkább pitvarfibrilláció, de hirtelen szívhalálról is számoltak be –, az ibrutinib elindítása előtt kardiológiai kivizsgálás javasolt. A ritmuszavar megfelelő kezelése mellett az ibrutinib dózisredukciója vagy felfüggesztése javasolt. Szintén off-target mellékhatás a thrombocytá funkciózavar, emiatt fokozott figyelem javasolt thrombocytá aggregáció-gátló és antikoaguláns kezelés esetén! Invazív beavatkozás/műtét előtt és után 3–7 napos ibrutinib kihagyás szükséges. Figyeljünk a gyógyszer interakcióira is.

A venetoclax helyreállítja/normalizálja az apoptózist azáltal, hogy elősegíti a proapoptotikus fehérjék jel-módosulását. Ma kulcsszerepe van a krónikus lympho-

cytás leukaemia, az akut myeloid leukaemia, a myelodysplasiás neoplasia, a myeloma, a köpenysejtes lymphoma és Waldenström-macroglubulinaemia kezelésében. Rendkívüli hatékonysága gyors tumorsejthalált eredményez, melynek tumorlízis (TLS) szindróma lehet a következménye. Ennek megelőzése a döntő fontosságú, azaz a venetoclax lassú dóziseszkalációja (ramp-up), a TLS rizikóbecslése és megfelelő profilaxisa. Szerencsére ritkán látunk klinikai TLS-t, mely szükséges esetekben multidiszciplináris kezelést is igényelhet. Összefoglalva elmondhatjuk, hogy az ibrutinib és venetoclax forradalmasította az onkohematológiai betegek kezelését és gyógyulási esélyeit, de a mellékhatásokra figyelniük kell! Végül jó, ha a hematológus még mindig belgyógyász is!

35. GASZTROENTEROLÓGIAI FEKVŐBETEG-REGISZTERÜNK ADATAI

Inczei O.¹, Lóczy T.¹, Molnár T.¹
¹Szegedi Tudományegyetem, Belgyógyászati Klinika, Gasztroenterológia

Az osztályok működésének és a tudományos adatok feldolgozásának fontos eszköze az ellátási események részletes dokumentálásán alapuló regiszter.

Módszerek: 2023. máj. 1-től az osztályunkon észlelt minden fekvőbeteg ellátási eset adatait rögzítettük, nem csak a demográfiai adatok, az észlelés időtartama, de társbetegségek, felvételi indikációk, ellátási események és az elbocsátás adatait is elemeztük. A 2023. szept. 17-ig tartó időszakot dolgoztuk fel.

Eredmények: A vizsgált időszakban 1013 ellátási esetünk volt. A páciensek 51 %-a nő, 49%-a férfi. A betegek életkora 15 és 93 év közötti, az átlag életkor 65,3 év. Az ellátási események 41,4%-a volt sürgős ellátás. A beutalás helye szerint egyetemünk sürgősségi osztályáról a betegek 22,1%-át, szakrendelésről, 5%-át egyetemen belüli egyéb részlegekről átvétellel, 16,9%-át egyetemen kívüli beutalással látjuk el. A fő felvételi indikációcsoportok voltak: epeúti obstrukció cholangitis nélkül (14,6%), tápcsatornai vérzés (13,0%), tumoryanú (11,8%), okkult tápcsatornai vérzés (11,7%), cholangitis (9,4%), nyelés-, vagy gyomorürülési zavar (9,4%), biliaris pancreatitis (4,3%), aktív gyulladásos bélbetegség (IBD) (5,3%), refluxbetegség (4,0%), non-biliaris pancreatitis (2,9%) tumor utánkötetés (2,7%), IBD miatti kontrollvizsgálatok (2,3%), IBD gyanúja (1,8%), májelégtelenség (2%), illetve kisebb arányban cholecystitis, diverticulitis, rövidbél-szindróma, elektív varixellátás, ultrahangos szövettani mintavétel, icterus. Az epeúti elzáródásos esetek 97%-ában történt ERCP vizsgálat. Az aktívan/okkultán vérző betegek 57%-ában gasztroszkópiát végeztünk, 17%-ban volt szükség endoszkópos vérzéscsillapításra a felső tápcsatornában. A vérző betegek kolonoszkópos vizsgálatára 58%-ban került sor, 12 %-ban végeztünk vérzéscsillapítást. A felvett betegek 22,3%-a volt ismert

cukorbeteg, 61,6%-a volt hypertonás. 8,9%-a gyulladásos bélbeteg. Véralvadásgátlást az okkult vagy aktív vérzés miatt kezelt betegek 25%-a alkalmazott felvétele előtt. Thrombocytaaggregáció-gátlást a vérző betegek 36%-a alkalmazott. Az okkult vagy aktív vérzés miatt észlelt betegeknél 33,2%-ban felső tápcsatornai, 24,7%-ban alsó tápcsatornai vérzést igazoltunk. Az átlagos ápolási nap 4 nap volt, az akut esetek szignifikánsan hosszabb ápolási időt töltöttek osztályunkon (3 vs. 5,5 nap).

Összefoglalás: A felállított regiszterrendszerünk segítségével stratégiai és minőségbiztosítási, valamint tudományos felhasználás támogatására is lehetőség adódik.

36. PAJZSMIRIGYFUNKCIÓS ELTÉRÉSEK: NAGYOBB CSONTTÖRÉSI RIZIKÓ

Iványi G.¹, Valkusz Z.¹
¹Szegedi Tudományegyetem, Belgyógyászati Klinika

Hyper- és hypothyreosis betegségek szekunder osteoporosist eredményezhetnek. Hyperthyreosisban gyorsult csont turnover jellemző, azaz a reszorptív- és anabolikus folyamatok fokozódnak, elsősorban a csont corticalis részén. A csontfelszívódási- és a csontépítési paraméterek szintje is emelkedik. A betegség súlyosságától függően csökken a csont ásványianyag-sűrűsége, ez leginkább az alkar csontjaiban kifejezett. Hypothyreosisban a csontépítés-és a csontbontás folyamata is lassul (csökkent turnover), ez a trabecularis és a corticalis állományt is érinti. A csont denzitása növekszik vagy változatlan marad, de a minősége romlik, emiatt emelkedik a törési kockázat. Pajzsmirigybetegségekben kiegészítő diagnosztikus eljárásként javasolt a csontsűrűség vizsgálat (DEXA) és csontmarkerek ellenőrzése, különösen posztmenopauzás betegeknél. Kezelési stratégiában elsődleges a pajzsmirigybetegség terápiája, ugyanakkor egyidejűleg fennálló súlyos osteoporosist is kezelni kell. Fontos a betegek utánkötése, kezelt hyper-és hypothyreosisos betegeknél még több évig fokozott a csonttörési rizikó.

37. A MINIMED™ 780G INZULINPUMPA-RENDSZER HATÁSA AZ ANYAGCSERÉRE – EGY-CENTRUMOS PROSPEKTÍV OBSZERVÁCIÓS VIZSGÁLATUNK EREDMÉNYEI

Jávorfai T.¹, Garam N.¹, Kocsis G.¹, Svébis M.¹, Tóth B.¹, Ferenci T.², Eigner G.², Barkai S.², Kovács L.²

¹Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika

²Óbudai Egyetem

Bevezetés és cél: a MiniMed™ 780G inzulinpumpa-rendszer egy fejlett hibrid zárthurkú inzulinpumpa-rendszer, ami 2021. szeptember óta Magyarországon is el-

érhető az 1-es típusú cukorbetegség számára. Prospektív, beavatkozással nem járó tanulmányban vizsgáltuk, hogy HbA_{1c} és szenzoros anyagcsere-paraméterek tekintetében mely betegek profitálnak legtöbbet a MiniMed™ 780G inzulinpumparendszer bevezetéséből.

Módszerek: 64 pácienszt vontunk be a vizsgálatba, közülük 33-an rendelkeznek legalább 6 havi követéses adatokkal. 8 pácienszt napi többszöri injekciós inzulinkezelésről, 25 pácienszt korábbi generációs szenzoros inzulinpumpáról állítottunk MiniMed™ 780G pumpakezelésre.

Eredmény: 6 hónap után a teljes betegcsoportot tekintve a HbA_{1c} javult (átlag: 7,36% vs 6,78%), a vércukor céltartományban eltöltött idő (TIR) emelkedett (átlag: 62,9% vs 79,4%). A kiindulási TIR alapján (70%-os határt használva) végzett alcsoport-elemzésből megállapíthatjuk, hogy a MiniMed™ pumparendszer bevezetéséből azon betegek profitáltak legtöbbet, akiknél a terápiamódosítás előtt a vércukor céltartományban eltöltött idő nem érte el a 70%-ot. Ebben az alcsoportban a HbA_{1c} szignifikánsan csökkent (átlag: 7,66% vs 6,86%), a céltartomány felett eltöltött idő mérséklődött (átlag: 38,71% vs 19%), a hypoglykaemia-ráta minimálisan emelkedett (átlag: 1,28% vs 1,32%). Abban az alcsoportban, ahol a TIR 70% felett volt a váltás előtt, hasonló tendenciájú, de kisebb mértékű változásokat észleltünk, melyek a szignifikanciát nem érték el, valószínűleg ezen alcsoport kisebb esetszáma miatt. Noha életminőség-adatokat nem vizsgáltunk, a páciensek mindkét alcsoportban jelentős életminőségbeli javulásról számoltak be.

Következtetések: adataink alapján a MiniMed™ 780G inzulin-pumparendszer bevezetésével a teljes betegpopulációt tekintve az anyagcsere-paraméterek szignifikánsan javultak. A terápiaváltoztatással – anyagcsere szempontból – azon betegek profitáltak legtöbbet, akiknél a korábbi terápiákkal – minden erőfeszítésünk ellenére – nem tudtuk a nemzetközi ajánlásokban megfogalmazott anyagcsere-célértékeket elérni.

38.

A HÁZIORVOSTAN SZAKORVOSKÉPZÉS JELENTŐSÉGE A BELGYÓGYÁSZATBAN

Kalabay L.¹

¹*Semmelweis Egyetem ÁOK, Belgyógyászati és Hematológiai Klinika, Családorvosi Tanszék*

Bevezetés: „A háziorvos kihelyezett belgyógyász” – szokta Magyar Imre professzor mondani. A betöltetlen és a tartós helyettesítésben ellátott háziorvosi praxisok száma évek óta folyamatosan növekszik. A háziorvosok 10%-a 70 éven felüli. A szakma megbecsülése számos körben alacsony. A háziorvosok munkája további új feladatokkal bővült.

Módszerek: A háziorvosi szakma iránt megnyilvánuló csökkenés okait 19 év oktatási tapasztalatainak számbavételével és kérdőíves felmérés útján elemeztük.

Eredmények: A házirosvostan rezidensek a belgyógyászati képzőhelyeken éppolyan munkakörben és erőbedobással dolgoznak, mint az egyéb területek szakorvosjelöltjei. 2022 augusztusától minden területen megváltozott a szakorvosképzés rendje. A házirosvostan képzési elemei számos kis szakmával bővültek, az idei évtől a teljes rezidensi adminisztráció a RENEY elektronikus felületén történik, akárcsak a képzőhelyek akkreditációja. Ez a rezidensek és a szakma multidiszciplinaritásából adódóan a képzőhelyek nagy számából jelentős adminisztrációs munkát jelent. Az utánpótlás messze elmarad az előregedés és egyéb ok miatt történő pályaelhagyás támasztotta igényektől.

Következtetések: A háziorvosi praxisok számának további csökkenése prognosztizálható, de a körzetek átrendezése sem fog érdemben változtatni a háziorvosok csökkenő számán. A háziorvosi szakma iránti érdeklődését már a graduális képzés során fel kell kelteni. Kiemelt szerepe van továbbá az oktatópraxisokban a graduális és posztgraduális képzés további javításának, az életpályamodellnek, az egzisztenciális biztonságnak, a realisabb finanszírozásnak és a praxisközösségek jövőbeli megtartó erejének.

39.

HYPOTHALAMICUS DIABETES MELLITUS ÉS HYPERLIPIDAEMIA RITKA FORMÁJA

Kalabay M.¹, Sármán B.¹

¹*Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Hematológiai Klinika, Endokrin és Anyagcsere Osztály*

A hypothalamicus diabetes mellitus a 2-es típusú cukorbetegség nagyon ritka formája, háttérben a hypothalamusban található, táplálékfelvételt szabályzó idegi körök sérülése áll. A cukoranyagcsere szabályozása mellett a hypothalamus részt vesz a lipidanyagcsereben is, az itt található neuronok képesek a szimpatikus idegrendszer aktiválásán keresztül a periférián található zsírszövetből lipideket mobilizálni. A 33 éves férfi beteget 2022 júliusában supra- és parasellaris, III. kamrába terjedő craniopharyngeoma miatt operálták. Felvételére posztoperatív kialakult diabetes insipidus és panhypopituitarismus miatt került sor. Mellékletként dyspnoes panaszok háttérben kétoldali masszív tüdőembólia igazolódott. Antikoagulálás és hormonszubsztitúció beállítás után otthonába bocsájtottuk. 4 hónappal később felvételére sürgősséggel került sor izomgyengeség és fájdalom, polyuria, nem acidotikus hyperglykaemia, és bal hemiparesis miatt. Felvételkor vérmintáiban extrém mértékű lipaemia miatt a legtöbb rutin laborparaméter meghatározhatatlan volt, de a trigliceridszint mérhető volt (55,8 mmol/l). A látott neurológiai eltérések negatív koponya-MR birtokában a hyperlipidaemia okozta hiperviszkozitás szindrómának feleltek meg. LMWH terápia mellett a trigliceridszint csökkent, a laborvizsgálatok végül kombinált hyperlipidaemiát igazoltak a megkezdett fibrátkezelést sztatinnal egészítettük ki. 12,2%-os hemoglobin A1C, nor-

mális tartományban levő C-peptid-szintet mértünk. GLP1 analógra váltottunk a beteg vércukorértékei jó tartományba kerültek. A szénhidrát- és zsírsanyagcsere-eltérések hátterében a koponya-MR által is megerősített hypothalamussérülés állhatott. A beteg rövid távú memóriazavarban is szenved. Az újonnan kialakult 2-es típusú diabetes mellitus és kombinált hyperlipidaemia hátterében a POMC-AgRP egyensúly felborulása állhat, mely a hyperphagián, fokozott hypothalamus-hypophysisis tengely aktivitáson, hypothalamicus energia szenzor dysreguláción, valamint a hypothalamus inzulinrezisztencián keresztül vezethetett a látott metabolikus kisikláshoz. Tapasztalatunk azt mutatja, hogy részleges hypothalamussérülésben a GLP1 analógok hatékony glykaemiás kontrollt biztosíthatnak, melyet a hypothalamicus GLP1-receptor anatómiai eloszlása magyaráz.

40. A HAEMOPHAGOCYTOSIS JELLEMZŐINEK, DIAGNOSZTIKÁJÁNAK ÉS KEZELÉSI LEHETŐSÉGEINEK ÁTTEKINTÉSE EGY T-SEJT LYMPHOMÁS BETEG BEMUTATÁSA KAPCSÁN

Kárpáti K.¹, Számel A.¹, Földeák D.¹, Modok S.¹,
Borbényi Z.¹

¹Szegedi Tudományegyetem, Belgyógyászati Klinika,
Hematológia Centrum

Bevezetés/célkitűzés: A haemophagocytosis, mely az immunrendszer túlzott aktivációja kapcsán vezet sejtpusztuláshoz, megfelelő kezelés mellett is agresszív, életet veszélyeztető kórkép. Kialakulása hátterében gyakran malignus betegség, immunhiányos állapot, illetve infekció állhat. Felnőttkorban általában malignus betegség talaján kialakuló szekunder formájával találkozunk.

Betegek/módszerek: Haemophagocytosis szindrómára abban az esetben kell gondolni, ha egy arra hajlamos betegnél láz, hepatosplenomegalia, többszervi elégtelenség jelentkezik. A diagnózis felállításában laboratóriumi vizsgálatok (legalább két sejtvonagra terjedő cytopenia, emelkedett triglicerid, ferritin, LDH, szolubilis interleukin-2 receptor szint, csökkent fibrinogén, májfunkciós és alvadási zavar) és immunológiai tesztek (csökkent NK-sejt aktivitás) segítenek. A haemophagocytosis alátámasztásához csontvelő-biopszia elvégzése nélkülözhetetlen. A kórkép igazolódása esetén a terápiát mielőbb el kell kezdeni, a kiváltó betegség kezelése mellett nagy dózisú szteroid és etoposid adására, illetve a citokinvihar csökkentése érdekében immunterápiára lehet szükség. Gyakran szükséges az együttesen előforduló fertőzések miatt antimikrobás szerek és immunglobulin adása.

Eredmények: Agresszív citotoxikus T-sejtes lymphoma miatt kezelt betegünk esetében, aki első vonalbeli kezelését követően relapszus miatt 3 ciklus Adcetris-ESHAP terápiában részesült, haemophagocytosisra utaló klinikai és laboratóriumi eltéréseket észleltünk. A csontvelőben igazolható volt a feltételezett kórkép. Kezdetben intravénás szteroid és immunglobulinkezelést adtunk, amit a nem megfelelő terápiás válasz miatt egy alkalommal nivolumabbal egészítettünk ki. Mivel ez sem bizonyult hatékonynak, következő lépésként etoposidot alkalmaztunk, melyre átmenetileg jelentősen javult a beteg állapota.

sisra utaló klinikai és laboratóriumi eltéréseket észleltünk. A csontvelőben igazolható volt a feltételezett kórkép. Kezdetben intravénás szteroid és immunglobulinkezelést adtunk, amit a nem megfelelő terápiás válasz miatt egy alkalommal nivolumabbal egészítettünk ki. Mivel ez sem bizonyult hatékonynak, következő lépésként etoposidot alkalmaztunk, melyre átmenetileg jelentősen javult a beteg állapota.

Következtetés: A haemophagocytosis életet veszélyeztető állapot, mely az alapvetően rossz prognózisú T-sejt lymphomás betegek életkilátásait tovább ronthatja. A korai diagnózis és a megfelelő kezelés kielégítheti a többszervi elégtelenség kialakulását, valamint javíthatja a betegek életkilátásait.

41. CHOLESTATICUS ICTERUS KÉT IGAZOLT OKKAL – ESETISMERTETÉS

Kis I.¹, Birtalan K.¹, Schuller J.¹, Nagy Z.², Tarpay Á.³,
Taller A.¹

¹Budapesti Uzsoki Utcai Kórház, II. Belgyógyászati
Ostály

²Budapesti Uzsoki Utcai Kórház, Patológia

³Országos Onkológiai Intézet, EUH-ERCP Labor

Bevezetés: A choledocholithiasis okozta elzáródásos sárgaság nem különösebben nehéz diagnózis. A típusos klinikum, a típusos laboreltérések és hasi ultrahangleletet követően ERCP során a kövek eltávolíthatók. A köveltávolítás ellenére mélyülő icterus, különösen akkor, ha a beteg panaszmentessé vált, további kivizsgálást tesz szükségessé.

Esetismertetés: Érdemi anamnézissel nem rendelkező, 44 éves férfit étkezés után kezdődő, görcsös jobb hypochondriális fájdalom és icterus miatt vizsgálták Budapest egyik Sürgősségi Ambulanciáján. Laborban cholestasisra utaló eltérések, hasi ultrahangon apróköves epehólyag és jelzett intrahepaticus epeúttágulat igazolódott, területi illetékesség alapján osztályunkra utalták. ERCP során a choledochusból 2 db követ extraháltunk. A beavatkozást követően a beteg panaszmentessé vált, de az icterus mélyült, ursodeoxycholsav javaslattal otthonába bocsátottuk. Kéthetes kontrollon icterus továbbra sem csökkent, re-ERCP történt, de epeelfolyási zavart okozó eltérés nem igazolódott. Eltérés MR és endoszkópos ultrahangvizsgálat során sem látszott. Autoimmun panel, tumormarkerek, hepatotrop vírusserológiai vizsgálatok negatív eredményt adtak, α 1-proteáz-inhibitor és cöruoplazmin szintje normál tartományban volt. Haemochromatosisal járó leggyakoribb génmutációkat a beteg nem hordozza. Toxikus etiológiát illetően alkohol nem merült fel, gyógyszeres rendszeresen nem szedett. Sokadik ismételt auto- és heteroanamnézis felvétel során viszont egy több mint 60 összetevőt tartalmazó, növényi eredetű táplálékkiegészítő alkalmazására derült fény. A májból core biopszia történt. Szövetani vizsgálat intrahepaticus cholestasist és mérsékelt haemosiderosist igazolt, amely

megfelel toxikus májkárosodás szövettani képének. Három hónap múlva a sárgaság és a májenzim eltérések is rendeződtek.

Következtetés: Cholestaticus icterus hátterében ritkán akár több etiológiai tényező is állhat. A „gyógynövények” és táplálékkiegészítők, a „gyógyteák” és testépítők májkárosító hatásáról elfeledkezni nem szabad. Oki szerepüket tisztázni azért is nehéz, mert a betegek ezeket olyannyira veszélytelennek tartják, hogy rákérdezéskor sem jut eszükbe, hogy ilyesmit fogyasztanak. Amennyiben az ilyen készítmények használata kiderül, akár az időigényes és költséges vizsgálatok mellőzhetőek, vagy halaszthatóak.

42. GYÓGYÍTHATÓ LESZ AZ 1-ES TÍPUSÚ CUKORBETEGSÉG?

Kis J.¹, Arapovicsné Kiss K.¹, Dancs T.¹, Tóth A.¹, Schandl L.¹, Winkler G.²

¹Észak-budai Szent János Centrumkórház, II. Belgyógyászat-Diabetológia

²Miskolci Egyetem Egészségtudományi Kar, Elméleti Egészségtudományi Intézet

Háttér: Az-1-es típusú cukorbetegséget (T1DM) az inzulintermelő β -sejtek autoimmun pusztulása jellemzi. Az inzulinhiány életre szóló inzulinkezelést, önellenzést és diétás, illetve életmódbeli megszorításokkal jár. A folyamat krónikus, az első immunológiai jelek akár évekkel korábban is megelőzhetik a manifeszt diabetes kialakulását. A β -sejtek pusztulását a közelmúltig irreverzibilis folyamatnak tartottuk, azonban már vannak olyan, T1DM prevencióját megcélzó próbálkozások, melyek elérték a klinikai vizsgálatok 3. fázisát, illetve a tengerentúlon már engedélyezték a klinikai alkalmazását.

Célkitűzés: A szerzők bemutatják a legfontosabb alapkutatókat, a jelenlegi legígéretesebb klinikai tanulmányokat, és a várhatóan közeljövőben Magyarországon is elérhető T1DM megelőzését, illetve progresszióját lassító eljárásokat. A nemzetközi kitekintés mellett saját, adatokkal is szolgálnak, melyet elsősorban a T1DM kialakulásával kapcsolatos immunológiai folyamatok terén végeztek, különös tekintettel az immunitás szabályozása és a T1DM felé vezető autoimmunitást kiváltó antigének terén.

Eredmények és következtetés: A T1DM hátterében álló autoimmun folyamat a rendelkezésünkre álló adatok alapján befolyásolható. Vannak már olyan eredmények, mely alapján az intervencióval járó klinikai haszon meghaladja a kockázat mértékét. Az alacsony kockázatú beavatkozások közül kiemelkednek az antigénspecifikus eljárások, melyek mellett a szisztémás, immunszuppresszióból származó mellékhatások valószínűsége lényegesen alacsonyabb.

43. AZ ENDOKRIN TERÁPIÁVAL KEZELT PREMENOPAUZÁLIS MELLRÁKOS BETEGEK OSZTEOLÓGIAI VIZSGÁLATA

Kollár R.¹, Mészáros Sz.¹, Leel-Össy T.¹, Dank M.¹, Horváth Cs.¹

¹Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika

Bevezetés: Az emlőrák – a fejlett országokhoz hasonlóan – hazánkban a nők leggyakoribb rosszindulatú daganata. Bár a betegek száma a világ legtöbb országában nő, a halálozás a korszerű kezelésének köszönhetően csökkenő tendenciát mutat. Az endokrin terápiával kezelt emlőcarcinomás betegeknél azonban számolnunk kell a terápia hosszú távú hatásaival is, a szekunder osteoporosis kialakulásával. A kezelés hatására változik a csont mennyisége és minősége, ami hosszú távú klinikai kihívást jelent az emlő carcinomában kezelt betegekben.

Beteganyag és módszerek: Retrospektív vizsgálatunkba 71 emlőcarcinoma miatt kezelt premenopauzális nőt (átlag életkor: 48,2±9,0 év, utánkövetési idő: 4,6±3,8 év) vontunk be. A betegeket kezelés szerint 4 csoportba osztottuk, így csak aromatázgátlót (AI), AI-t és gonadotropin-releasing hormon agonistát (G) (GAI), tamoxifent (T) szedő és G mellett szekvenciális AI-val és T-vel (GAI-T) kezelt csoportokat alakítottunk ki. A vizsgált betegek kórtörténetében 10 esetben találtunk kistraumás csonttörést. A betegeknél Lunar Prodigy (WI, USA) oszteodenzitóméterrel csontsűrűség (BMD, bone mineral density, g/cm²) mérés történt az L1-4 ágyéki csigolyákon, a combnyakon és a teljes csípő régióban, továbbá a radius harmadolópontján. A csigolyák mikroszerkezetéről a konnektivitási denzitás (TBS, trabecularis bone score) meghatározásával, a csontok anyagi minőségéről a sarokcsont kvantitatív csonttömegméréssel tájékozódunk. A FRAX értéket töréssel és törés nélkül is kiszámoltuk.

Eredmények: A betegek közel 40%-ánál találtunk kóros denzitásértékeket. A legkisebb BMD-t a GAI-T csoportban (1,046±0,112 g/cm²), a legnagyobb BMD-t a GT csoportban (1,212±0,210 g/cm², p < 0,05) figyeltük meg. A terápiás csoportok TBS és a sarokcsont stiffness értékei nem különböztek. A törött és nem törött betegek összehasonlítása során a törött betegek esetében kisebb TBS-t (1,273±0,3 vs 1,430±0,9 g/cm², p = 0,002) és nagyobb törési valószínűséget (FRAX szerint töréssel, MOP: 7,2±4,5 vs 2,9±3,7, p = 0,005 és FRAX szerint törés nélkül: MOP 3,5 vs 2,9±3,7, p = 0,05) igazoltunk. A két csoport összehasonlítása során a BMD és a stiffness nem különbözött.

Következtetés: Eredményeink megerősítik, hogy emlőrák kezelése során az endokrin terápia miatti korai menopauza növeli a csonttritkulás és a csonttörés kockázatát. A kistraumás csonttörésen átesett betegeknél a törés nélkül is kiszámított nagyobb FRAX és az alacsonyabb TBS érték azt sugallja, hogy az ún. nonmass csonttömegértékek szerepet játszanak a premenopau-

zás, emlőrák miatt hormonkezelt betegek fokozott törékenységében.

44.

DIABETESES KÉZ, DIABETESES OSTEONEUROARTHROPATHIA ÉS AMYOTROPHIA DIABETICA ELŐFORDULÁSA UGYANAZON BETEGBEN – ESETTANULMÁNY

Körei A.¹, Vági O.¹, Putz Z.¹, Tordai D.¹, Istenes I.¹, Hajdú N.¹, Békeffy M.¹, Menyhárt A.¹, Osgyán K.¹, Horváth V.¹, Kempler P.¹

¹*Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika*

A cukorbetegség krónikus szövődményei kapcsán ritkán gondolunk mozgásszervi manifesztációkra, holott azok igen gyakoriak és mozgáskorlátozottság, ill. krónikus fájdalom forrásai lehetnek.

75 éves betegünk esetében 26 éve állt fenn cukorbetegség. Klinikánkra első alkalommal két évvel ezelőtt fogyás és az alsó végtagok fokozódó gyengesége, a proximális végtagizmok hypertrophiája miatt, beutaló alapján malignus betegség kivizsgálása céljából került felvételre. A beteg súlyos szimmetrikus distalis szenzomotoros polyneuropathiája diabeteses amyotrophia fennállása mellett szott. Malignitás és autoimmun betegség az elvégzett vizsgálatok alapján kizárható volt. A diabeteses neuropathia oki terápiás (alfa-liponsav, benfotiamin) lehetőségeinek alkalmazása és gyógytorna mellett a beteg tünetei a következő 2 év során csökkentek, testsúlya gyarapodott, izomereje javult.

Egy évvel később betegünk a jobb hallux száraz gangraenája miatt jelentkezett. A röntgenfelvétel – osteoneuroarthropathiának megfelelően – a distalis phalanx kis osteolyticus lézióit, „kirágott” corticalisokat mutatott. Osteomyelitis nem állt fenn. Újabb egy év elteltével a beteg esetében a felső végtagi mozgásszervi panaszok álltak a klinikai kép előterében. Kézujjait nem tudta teljesen kinyújtani, flexiós deformitás alakult ki, az ujjak kézháti felszínén a bőr megvastagodott, viaszos tapintatúnak imponált. A metacarpophalangealis és interphalangealis ízületekben beszűkült extenziót találtunk a Prayer-jel és a „tabletop-jel” vizsgálata során. A kéz képalkotó vizsgálata enyhe degeneratív eltéréseket mutatott, érdemi kóros nem volt. Neuropathia vizsgálat a felső végtagokon a korábban kimutatott hypaesthesia progresszióját igazolta. Mindezek alapján a diabeteses cheiroarthropathia („diabeteses kéz”) diagnózisa felállítható volt. A kéz funkciójának megtartása céljából fizioterápiát és gyógytornát javasoltunk.

Betegünk esetében a hosszú diabetes tartam mellett közel optimális anyagcserehelyzet ellenére is kialakultak jelentős, a diabeteses neuropathiával összefüggő mozgásszervi szövődmények; az osteoneuroarthropathia, az amyotrophia diabetica és a diabeteses kéz szindróma. Diabeteses neuropathiában szenvedő betegekben különösképpen keresnünk kell ezeket a mani-

fesztációkat és mozgásszervi panaszokkal jelentkező cukorbetegekben is érdemes a neuropathia irányában vizsgálatokat végezni.

45.

GYAKORI TÜNETEK RITKA OKAI: MYELOMA MULTIPLEX SZÖVŐDMÉNYEKÉNT KIALAKULT KRÓNIKUS HASMENÉS ÉS SZEKUNDER ADDISON-KÓR

Kormányos E.¹, Illés D.¹, Kui B.¹, Lemes K.¹, Tajti M.¹, Czakó L.¹

¹*Gasztroenterológiai Osztály, Belgyógyászati Klinika, Szent-Györgyi Albert Klinikai Központ, Szeged*

Bevezetés: A krónikus hasmenés komoly feladat elé állítja a kezelést végző orvosokat. A kiváltó ok tisztázása túlmutat az általánosan elvégzendő vizsgálatokon és a gyakori kórképek kizárásán. A kórelőzményre, a tünetekre és azok időbeli alakulására komplexen kell tekintenünk ahhoz, hogy helyes diagnózishoz jussunk.

Esetismertetés: A 62 éves myeloma multiplex mi-att hematológián gondozott beteget 2 hónapja tartó hasmenés és hypotonia miatt vettük át a fertőző osztályról. Az infektológián székletéből toxintermelő *C. difficile* tenyésztett, amelyre célzottan per os vancomycin terápiában részesült, székletszáma azonban érdemben nem változott. A paraziter etiológiát többszöri parazitológiai vizsgálattal zárták ki. Hasi UH-on lényeges eltérés nem látott. Kezelését cholestyraminnal, diosmectittel és fehérjéptáplással egészítették ki, hasmenése azonban nem szűnt. Parenterális folyadékpótlás mellett is tartósan alacsony vérnyomás értékeket mértek. A beteg átadását követően elvégzett gasztroszkópia során hiatus hernián kívül egyéb kóros eltérést nem észleltünk, *H. pylori* irányába vett biopszia negatív eredményt adott. Kolonoszkópia alkalmával makroszkópos eltérést nem láttunk, mikroszkópos colitis kizárására több régióból szövettintát vettünk. A későbbi szövettani eredmény amyloidosist igazolt. Kezdeti napi 20 székletszáma loperamid és budesonid adása mellett fokozatosan rendeződött, láza nem jelentkezett. A hasmenés megszűnésével azonban várákozásunk ellenére a beteg vérnyomása nem emelkedett, az ágyából sem tudott felkelni. A korábban hasmenés következményének tartott hypotensio hátterében súlyosan alacsony (<3 nmol/L) cortisol szint igazolódott, amely így az amyloidosis mellékvese-manifesztációjának, szekunder Addison-kórnak bizonyult. Egyszeri 100 mg hidrokortizon hatására a beteg vérnyomása rendeződött. A TSH, FSH, LH normál szintje kizárta a hypophysis érintettségét. Az ACTH alacsony szintjét a megelőző szteroid kezelés magyarázta. Tenziója normál értéken stabilizálódott, így otthonába tudtuk bocsájtani.

Megbeszélés: Krónikus hasmenés hátterében nem biztos, hogy mindig gasztroenterológiai kórkép húzódik. Az egyidejű hasmenés és alacsony vérnyomás pedig nem feltétlenül áll ok-okozati összefüggésben. Bár a hasmenéssel járó folyadékvesztés a vérnyomás csök-

kenését idézi elő, a perzisztáló hypotensio felhívhatja a figyelmet más, ritkább etiológiára is.

46. NERVUS OPTICUS KOMPRESSZIÓVAL JÁRÓ ENDOKRIN ORBITOPATHIÁT „UTÁNZÓ” VASCULITIS – ESETISMERTETÉS

Köröskényi L.¹, Nagy B. E.², Aradi Z.³, Szántó A.³, Bedekovics J.⁴, Tóth L.⁴, Steiber Z.⁵, Nagy V. E.¹, Erdei A.¹

¹Debreceni Egyetem, Belgyógyászati Klinika, Endokrinológia Tanszék

²Debreceni Egyetem, Orvosi Képzőképző Klinika, Radiológia

³Debreceni Egyetem, Belgyógyászati Klinika, Immunológia Tanszék

⁴Debreceni Egyetem, Patológia Intézet

⁵Debreceni Egyetem, Szemészeti Klinika

Bevezetés: Az endokrin orbitopathia autoimmun kór-kép, súlyos formája a nervus opticus kompressziója révén látásvesztést okozhat. A Wegener-granulomatosis a kis és közepes átmérőjű erek granulomaképződéssel járó nekrotizáló gyulladása. Gyakran okoz purpurát, bőrfekélyt, felső légúti tüneteket. Az orbita érintettsége irodalmi adatok alapján 15–60% között van.

Esetismertetés: A 27 éves férfibeteg távolabbi kórelőzményében nagyobb megbetegedés nem szerepelt. Panaszai 2021 novemberében kezdődtek hallásromlással, emiatt számos alkalommal vizsgálták fül-orr-gégészeti rendeléseken; krónikus sinusitist és otitist véleményeztek, hallókészülék viselését javasolták, FESS műtétet végeztek. 2023 februárjában a sürgősségi ambulancián jelentkezett akut látásromlás miatt. Szemészeti vizsgálattal exophthalmust, a jobb szemnél csak fénylátást észleltek. Fentiek alapján súlyos, nervus opticus kompresszióval járó endokrin orbitopathiára volt gyanú, belgyógyászati endokrin részlegre irányították. Felvétele napján készült orbita-CT is endokrin orbitopathia mellett szólt. A laborvizsgálatok TRAK pozitivitást igazoltak, a pajzsmirigy hormonszintek normál tartományban voltak. A látásvesztéyzető endokrin orbitopathia kezelési protokolljának megfelelően nagy dózisu parenterális kortikoszteroidkezelést kezdtünk, mely mellett szemészeti státuszában kifejezett javulást észleltünk. Időközben orbita-MR készült, a radiológiai kép alapján lymphoma lehetőségét vetették fel. A jobb retrobulbaris területről szövettani mintavétel történt, ez a lymphomát kizárt, a patológus vasculitis irányú kivizsgálást javasolt. ANCA pozitivitás igazolódott, mely központi idegrendszeri vasculitis gyanúját vetette fel. Vizsgálataink során tüdő- és veseérintettség nem mutatkozott. A beteg kezelése az immunológiai részlegen folytatódott, ahol további vizsgálatok során dura-, orbita-, orr-melléküreg, középfül-, központi idegrendszeri érintettség igazolódott, ez alapján a kór-kép Wegener-granulomatosis szisztémás típusának felelt meg, rituximab induk-

ciós kezelést indítottak. A kezelést követően a beteg látása és hallása is javulást mutatott.

Következtetés: Szisztémás betegségnél a különböző társszaktáknak nagy szerepe van a betegség gyanújának felvetésében. Azokban az esetekben, amikor a betegség progressziója súlyos állapotokat eredményezhet, mint esetünkben a látásvesztés, fontos a pontos diagnózis mihamarabbi felállítása és a kezelés elindítása.

47. GENETIKAI JELMAGYARÁZAT – MIT ÉS MIRE HASZNÁLHATUNK 2024-BEN?

Kósa J.¹

¹Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika

A genetika elmúlt két évtizedben történt drámai fejlődésének köszönhetően a betegségek diagnosztizálása, a terápiás döntések meghozatala és a válaszok monitorozása alapjaiban változott meg. A napi klinikai gyakorlatban mind gyakrabban találkozunk genetikai kérdésekkel és válaszokkal, így minimum egy alapszintű jártasság a genetika világában és nyelvezetében egyre inkább elengedhetetlen. Ebben az összefoglaló előadásban két célt tűznénk ki magunk elé: az egyikben áttekintünk és e tekintetben közös nevezőre hoznánk magunkat a különböző szakmai anyagokból ránk zúduló genetikai tárgyú rövidítések dzsungelében, másrészt röviden szeretnénk áttekinteni azt is, hogy a gyakorló belgyógyász kollégák számára milyen genetikai eljárások érhetőek fel, azokat a napi klinikumban hogyan tudjuk optimálisan felhasználni.

48. A DIABETESHEZ KAPCSOLT AUTOANTITEST ÉS A C-PEPTID MEGHATÁROZÁS JELENTŐSÉGE FELNŐTTKORBAN, KETÓZISSAL INDULÓ CUKORBETEGSÉGBEN: PROSPEKTÍV VIZSGÁLAT

Kovács A.¹, Hosszúfalusi N.¹, Lukács K.¹, Sipter E.¹, Teutsch B.², Veres D.³, Hegyi P.², Pánczél P.¹

¹Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Hematológiai Klinika

²Semmelweis Egyetem, Transzlációs Medicina Központ

³Semmelweis Egyetem, Biofizikai és Sugárbiológiai Intézet

Bevezetés: A WHO 2019-es diabetes klasszifikációjában új, önálló kategóriaként szerepel a hibrid diabetes, mely két klinikai entitást foglal magába; LADA (lassan kialakuló autoimmun eredetű diabetes) és ketózisra hajlamos 2-es típusú cukorbetegség (KPT2D). A KPT2D-re jellemző a diagnóziskor fennálló provokálatlan ketózis, valamint a diabeteshez kapcsolt autoantitestek hiánya. Az inzulintermelés a betegek egy részében hiányzik, jelentős hányadukban azonban megtartott. Utóbbi

betegcsoport jellemzően a nem-kaukázusi rasszokhoz tartozik. Bár a kezdeti inzulinkezelés minden esetben indokolt, a betegek egy jelentős része hosszú távon nem igényel napi többszöri inzulinadást.

Célkitűzés: Klinikánkon 2001 és 2008 között újonnan diagnosztizált, ketózással kezdődő cukorbetegség autoantitest és C-peptid alapú klasszifikációja, valamint a KPT2D hazai előfordulásának és tüneteinek felmérése. Módszerek: A diabeteses ketoacidózis/ketózis fennállása, a diabeteshez kapcsolt autoantitestek jelenléte, valamint a C-peptid szint alapján betegeinket 1-es típusú (T1D), 2-es típusú, LADA, valamint KPT2D típusba soroltuk. A KPT2D betegeknek a diabetes indulásakor ketózisa volt, autoantitest-negativitás és megtartott inzulintermelés (az éhomi C-peptid a referencia tartományban) mellett. Összehasonlítottuk az egyes típusok klinikai jellemzőit, genetikai hátterét és hosszú távú lefolyását.

Eredmények: 181 új cukorbetegségből 22 esetben állapítottunk meg KPT2D-t. Ezek a betegek idősebbek voltak (54,9±2,6 vs. 34,8±12,6 év; $p = 0,000$), és elhízás jellemezte őket a T1D csoporthoz képest (BMI: 31,5±5,6 vs. 22,5±3,7 kg/m²; $p = 0,000$). Az 1-es típusú diabetesre rizikót jelentő II. HLA allél gyakoriság alacsonyabb volt a KPT2D csoportban a T1D csoporttal összehasonlítva (13,3% vs. 70,5%; $p < 0,005$). A KPT2D betegek egy részének évtizedekkel később is megtartott inzulintermelése volt.

Következtetés: A ketózisra hajlamos 2-es típusú cukorbetegség a kaukázusi népességben is előfordul. A klinikai jellemzők alapján felmerülő diagnózist autoantitest és C-peptid vizsgálattal szükséges alátámasztani. Negatív autoantitest panel és megtartott inzulintermelés esetén az intenzív inzulinkezeléssel szemben – a diagnóziskor fennálló ketózis ellenére – hosszú távon a 2-es típusú diabetes nem-inzulin természetű terápiás lehetőségei is alkalmazhatóak.

49.

WILSON-KÓROS BETEGEK KEZELÉSE SORÁN TAPASZTALT TERÁPIÁS NEHÉZSÉGEK EGY NEPHROSIS SZINDRÓMÁS ESET KAPCSÁN

Krolopp A.¹, Németh D.², Tislér A.², Ledó N.², Kardos M.⁴, Dezsöfi-Gottl A.³, Szalay F.², Folhoffer A.²

¹*Semmelweis Egyetem, Családorvosi Tanszék*

²*Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika*

³*Semmelweis Egyetem, Gyermekgyógyászati Klinika Bókay utcai részleg*

⁴*Semmelweis Egyetem, Patológiai, Igazságügyi és Biztosítási Orvostani Intézet*

Bevezetés: A Wilson-kór kezelés nélkül halálos kimenetelű autoszomális recesszív módon öröklődő genetikai betegség, amelyet az ATP7B gén mutációja következtében toxikus mértékben felhalmozott réz okoz.

Szerteágazó hepatológiai és neuropszichiátriai tünetek képében jelentkeznek. Az elsődlegesen javasolt D-penicillaminon (DPA) kívül több másodvonalban alkalmazható gyógyszer áll rendelkezésre, így a trientine, illetve a cink-acetát. A klinikai gyakorlatban nehézséget okoz a gyakran nem megfelelő compliance, a megfelelő gyógyszerdózis elérése és a kezelés okozta mellékhatások megjelenése. Ez utóbbit szemléltetjük egy fiatal Wilson-kór miatt gondozott nőbeteg esetének bemutatásával.

A beteg 17 éves korában lezajlott EBV infekció, majd ezt követő kontroll laborvizsgálatok során észlelt magasabb májfunkciós értékek miatt került hepatológiai gondozásba. A hasi UH enyhe fokú diffúz májlaesiót mutatott. Cöruoplazmin értéke alacsonyabb (0,12 g/L) volt, később elvégzett DPA terheléses teszt pozitív lett, a H1069Q génmutáció heterozigóta formában igazolódott. Szemészeti eltérés, Kayser-Fleischer gyűrű nem volt. A fentiek alapján a nemzetközi Lipcsei pontrendszer szerint Wilson-kórt állapítottunk meg. A DPA engedély megérkezéséig cinkkezelésben részesült, majd DPA terápiát kezdtünk, amire jól reagált, azonban testszerte nagyvérköri oedemát, a laborvizsgálatok alapján napi 8–10 g-ot elérő proteinuriát, hyperlipidaemiát, mérsékelten emelkedett GGT-t észleltünk, normál kreatinin és karbamidértékekkel, illetve szubklinikus hypothyreosisal. Az elvégzett immunserológiai vizsgálatok (ANA, aPLA2R antitestek, C3, C4, kappa, lambda) alapján leginkább „minimal change” betegség, illetve FSGS jött szóba, valamint felmerült az alkalmazott DPA terápia esetleges szerepe az eltérés hátterében. Ez utóbbi mellett szólt, hogy a gyógyszer elhagyása után a proteinuria spontán javult. A Wilson-kórral ritkán társuló Fanconi szindróma, tubulopathia nem igazolódott. A nephrosis szindróma hátterének tisztázására vesebiopsziát végeztünk, a szövettani és immunfluoreszcens vizsgálatok membranosis nephropathiára utaló morfológiai jeleket mutattak, amely az irodalmi adatok alapján a penicillamin kóros szerepét erősítette.

Megbeszélés: a DPA kezelés mellékhatásaként leírt nephrosis szindróma mellett a gyógyszer szerepet játszhatott a hypothyreosis kialakulásában is. A beteg jelenleg cink-acetát, L-Thyroxin pótlás és rosuvastatin mellett hepatológiai és nefrológiai szempontból is jól van.

50. TRANZÍCIÓ ÉS A FELNŐTT GONDOZÁS FONTOSSÁGÁNAK SZEREPE CONGENITALIS ADRENALIS HYPERPLASIAVAL ÉLŐ BETEGEK ELLÁTÁSÁBAN

Kurucz P.¹, Darvas M.², Luczay A.³, Halász Z.³,
Sallai Á.³, Sólyom J.³, Muzsnai Á.⁴, Kozári A.⁵,
Laki A.¹, Jakab Z.¹, Butz H.⁶, Patócs A.⁶, Szücs N.¹

¹Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai
Klinika

²Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi
Kar

³Semmelweis Egyetem, Gyermekgyógyászati Klinika

⁴Szent János Kórház, Gyermekgyógyászat

⁵Pécsi Tudományegyetem, Gyermekgyógyászati
Klinika

⁶Országos Onkológiai Intézet

Bevezetés: A congenitalis adrenalis hyperplasia (CAH) egy autoszomális recesszív módon öröklődő betegség, mely a mellékvese szteroidszintézisének zavarát eredményezi. A betegség élethosszig tartó glükokortikoid- és egyes esetekben mineralokortikoidpótlást igényel, a kezelés célja a glükokortikoidszint helyreállítása és az adrenális androgénszintek normalizálása.

Célkitűzés: Vizsgálatunk a CAH-os betegek tranzíciós periódusára, az ezzel kapcsolatos terápiamódosításokra és új aspektusok megjelenésére fektet hangsúlyt. A tranzíció során fontos szerepet kap a hosszú távú glükokortikoidpótlás mellékhatásainak minimalizálása, adrenális eredetű hyperandrogenismus csökkentése, fertilitás megőrzése, terhesség esetén megfelelő hormonális kontroll biztosítása, az életminőség optimalizálása.

Módszer: A fent leírtak bemutatására 51 beteg anyagát dolgoztuk fel a Klinikánkon gondozott 21-hidroxiláz defektusban szenvedő CAH-os betegek közül.

Eredmények: A betegek közül 59% klasszikus sóvesztő, 25% egyszerű virilizáló, 16% nem klasszikus CAH formában szenvedett. A tranzíciós periódus 17.-21. életévük között történt meg. Felnőtt ellátásba átkerülés után 35 betegnek ismertük pontosan a gyermekkori gyógyszeradagjait. A 35 betegből a gondozás során a hidrokortizon dózisa 26%-ban nőtt, 40%-ban csökkent, 34%-ban nem történt változtatás. Dexamethason tranzíció után a betegek 43%-ánál került bevezetésre, 3%-ban a meglévő dózis emelése, 17%-ban a szedett adag csökkentése történt, a betegek 37%-a nem szedett a tranzíciós periódus előtt és után sem dexamethasont. Fludrokortizon dózisának növelése 26%-ban, csökkentése 11%-ban következett be, a betegek 29%-ánál változatlan maradt, 34%-ánál nem került bevezetésre. Nők közül 85%-nak volt szabályos menstruációs ciklusa, 9%-nak rendszertelen volt a ciklusa, 6%-uk pedig már elérte a menopauza időszakát. Férfi betegeink közül 11 betegnél igazolódott TART ultrahangvizsgálatok során. Férfi betegek 53%-a élt spermato-

gam vizsgálat lehetőségével, melyek fele csökkent nemzőképességet igazolt. A gondozott betegek közül tizenkettőnek született gyermeke.

Következtetés: Összegzésül kijelenthetjük, hogy a congenitalis adrenalis hyperplasiával élő betegek biztonságos tranzíciója multidiszciplináris team szoros együttműködését igényli, melynek része gyermekgyógyász, felnőtt endokrinológus, urológus, nőgyógyász és pszichológus.

51. KRÓNIKUS HYPOKALAEMIA KIVIZSGÁLÁSA ÉS ELLÁTÁSA – ESETBEMUTATÁSOK

Ledó N.¹, Németh T.¹, Szücs N.¹, Tóth M.¹

¹Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai
Klinika

Bevezetés: A krónikus hypokalaemia kivizsgálására és kezelésére kevesebb figyelem jut az akut esetekhez képest, annak ellenére, hogy fokozza a mortalitást.

Módszerek: Három, krónikus hypokalaemiában szenvedő páciens esetén keresztül mutatjuk be a hypokalaemia kivizsgálásának és kezelésének néhány aspektusát.

Esetbemutatók: Egy 34 éves nőt 3 éve ismert hypokalaemia (2-3 mmol/L) miatt vizsgáltunk. Vércélagazulás során hyperchloraemiás metabolikus acidózis volt látható, mely alapján 1-es típusú renális tubuláris acidózis (RTA) merült fel. A RTA hátterében Sjögren-szindróma volt azonosítható a szubjektív panaszok, az anti-SSA antitest-pozitivitás és a Schirmer-teszt eredménye alapján. Per os metilprednizolon és bázisterápiaként azathioprin indult, szupplementációját kálium-citráttal és nátrium-bikarbonáttal egészítettük ki. Jelenleg azathioprin monoterápia és káliumpótlás mellett panaszmentes.

Egy 38 éves nőnél először 30 éves korában észleltek rutinlabor során 1,9 mmol/L káliumszintet, azonban minimális kálium-klorid pótlás elindítása után kontroll évekig nem történt. Későbbi laborban alacsony magnéziumszint is igazolható volt. Gitelman-szindróma gyanúja miatt vércélagazulást végeztünk, melyen hypochloraemiás metabolikus alkalózis volt látható, mely a feltételezett diagnózist támogatta. A kálium-klorid- és a magnéziumpótlás emelése mellett nátrium-klorid-pótlás is indult, mely mellett értékei és tünetei javultak. Genetikai vizsgálata folyamatban van.

Egy 49 éves férfi kivizsgálását kérték két éve fennálló hypokalaemia (2-3 mmol/L) miatt. Metabolikus acidózis mellett proximális tubuluskárosodásra utaló eltéréseket láttunk: az alacsony foszfát- (0,47 mmol/L) és húgysavérték (124 µmol/L), valamint az emelkedett „nem albumin” típusú fehérjevizelés Fanconi-szindrómára utalt. A kivizsgálás során szekunder okot a betegség hátterében nem sikerült azonosítani, genetikai konzultáció történt. A Fanconi-szindróma hyperaldosteronizmussal és renális diabetes insipidussal is társult.

Kezelését kálium-citráttal, nátrium-bikarbonáttal, spironolaktonnal, calcitriollal és foszfátpótlással kiegészítve értékei és panaszai javultak.

Következtetés: A krónikus hypokalaemia kivizsgálása és kezelése az életminőség javítása, valamint a szövődmények megelőzése érdekében elengedhetetlen. A kivizsgálás fontos része a vérgázanalízis, mely segít a pontos ok felderítésében, így a megfelelő kezelés kiválasztásában.

52.

RITKÁBB OKOK TÁRSULÁSA A TETÁNIA SZINDRÓMA HÁTTERÉBEN

Leel-Össy T.¹, Mészáros S.¹, Hosszú É.², Lontai L.¹, Horváth C.¹

¹*Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika*

²*Semmelweis Egyetem, Gyermekgyógyászati Klinika, Tűzoltó utcai részleg*

Előadásunkban egy 29 éves nő esetét ismertetjük, aki fokozódó gyengeség, kétoldali talpi fájdalom, időszakos hasmenés, illetve tetánias tünetek miatt került felvételre Klinikánkra. Laborvizsgálatában súlyos hypocalcaemia és hypomagnesaemia mutatkozott. Anamnézise szerint ezek az az ioneltérések már három évvel korábbi hospitalizációja során is megjelentek, ekkor Torsade de Pointes kamrai tachycardia miatt beültethető kardioverter defibrillátor (ICD) implantatio történt, a malignus ritmuszavar hátterében szérumkáliumszint-eltérést véleményeztek. Betegünk elektroliteltéréseit intravénás kalcium- és magnéziuminfúziókkal korrigáltuk, ezzel párhuzamosan a tetaniform tünetek megszűntek. A hypocalcaemia mellett a parathormon szérumszintjét a normálzóna alsó tartományában találtuk, ami csak kis mértékben nőtt a magnéziumszint korrekciója mellett, azonban a hypocalcaemia és – a későbbiekben bizonyított – D-vitamin-hiány mellett sem emelkedett jelentősebben. Mindez hypoparathyreosis gyanúját keltette, ezirányú vizsgálatai még folytatódnak. A laboratóriumi leletek a fentiek mellett gravis macrocytaer anaemiát is mutattak, emiatt két alkalommal is hemoszupportációra is szorult. Az eltérés hátterében kifejezett folsavhiányt igazoltunk, normális B₁₂-vitamin- és vasszint mellett. A transzfúziók, folsavpótlás és a consumptio elkerülése végett alkalmazott parenterális B₁₂ és *per os* vaspótlás mellett vérképe stabilizálódott. Elvégzett vizsgálataink malabsorptio gondolatát keltették, amit hypalbuminaemia is támogatott. Korábban más intézetben történt vizsgálatok coeliakia irányában negatív eredményt adtak, azonban ezek gluténmentes étrend mellett történtek. Emiatt diétáját felüggesztettük, és a teljes vegyes étrend mellett megismételtük a coeliakia antitest vizsgálatait, de továbbra is negatív eredményeket kaptunk. Végül duodenoszkópiára került sor, és ebben atrophias duodenum nyálkahártya látszott, a szövettani lelet pedig Marsh 2-3a stádiumú boholyatrophiaival járó coeliakiát igazolt. Ösz-

szességében a súlyos elektrolitzavar, a folsavhiányra visszavezethető macrocytaer anaemia hátterében eddig coeliakia okozta malabsorptiót tudtunk igazolni.

53.

ENDOSZKÓPIA IDŐS ÉLETKORBAN

Lemes K.¹, Kiss T.¹, Inczeffi O.¹, Molnár T.¹

¹*Szegedi Tudományegyetem, Szent-Györgyi Albert Klinikai Központ*

Bevezetés: A téma fontosságára napjaink előregedő társadalma hívja fel a figyelmet. Vizsgálatunk során 2023. 05. 01–09. 17. között Gasztroenterológiai osztályos felvételre került 50 év feletti betegeink adatait dolgoztuk fel.

Eredmények: Az 1517 betegből 827-en tartoznak 50 év feletti korcsoportba (58%-ban 50–74 éves, 42%-ban 75 év feletti korosztály). Aktív Gasztroenterológiai osztályunkra elsődlegesen az általános állapotuk miatt kivizsgálásra alkalmas betegek kerülnek felvételre. Gasztroszkópia nagyobb arányban történt az 50–74 év közöttiekben, mint a 75 év feletiekben (6% vs. 31%), míg a kolonoszkópia (29,6% vs. 34%), vagy ERCP (27,9% vs. 33%) esetében nem észleltünk beteganyagunkban hasonló különbséget. A betegek 13,9% vs. 15,5%-a esett át tápcsatornai aktív vérzés miatt endoszkópián; valamivel magasabb arányban viszont nem került sor endoszkópos vizsgálatra (15,6% vs. 18,5%). A beavatkozás elmaradásából adódó késői szövődményt nem találtunk az után követes során. Aktív vérzés csillapításra a fiatalabb csoport 64 betegéből összesen 7 esetben, az idősebb korosztály 54 betegéből 10 esetben került sor. Az osztályos ellátás alatt észlelt mortalitási szövődmény minimális volt életkortól függetlenül. Transzfúzió tekintetében számottevő különbség nem észlelhető (10,6% vs. 12%) a két korcsoport között.

Összefoglalás/Következtetés: Külföldi vizsgálatok rámutattak, hogy az idősebb életkorban elvégzett endoszkópia elvégzése után a szövődmények növekedésére számíthatunk. A megfelelő indikációra alapozott beavatkozások esetén minimalizálhatjuk ezek előfordulását. A társbetegségek ismerete, a beavatkozás elvégzéséből- elmaradásából várható haszon-kockázat és további terápiás konzekvencia mérlegelése alapján eldönthető, hogy kinél végezünk tápcsatornai endoszkópiát. Így a várható szövődmények lehetősége is csökkenthető, ahogyan ezt az aktív gasztroenterológiai osztályos adataink is mutatják.

54.

EGY RITKA HYPOTHALAMO-HYPOPHYSEALIS TÉRFOGLALÁS ESETE

Lengyel B.¹, Szücs N.¹, Gajdócsi R.³, Várallyay P.², Kreiss Á.²

¹Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika

²Országos Mentális, Ideggyógyászati és Idegsebészeti Intézet

³Országos Korányi Pulmonológiai Intézet, IV. osztály

A 41 éves nőbeteg anamnéziséből kiemelendő: pulmonológiai gondozás sarcoidosis miatt, pulmonális embolia miatt antikoaguláció, amely kapcsán szekunder pulmonális hypertoniát írtak le. 2022 márciusában fejfájás, menstruációs zavar háttérében emelkedett prolaktin-(PRL) szint, valamint hypophysis macroadenoma került leírásra, emiatt dopamin agonista kezelést vezettek be. 2022 áprilisában nagy fokú gyengeség, hypotonia, polyuria-polydipsia miatt került felvételre az Országos Korányi Pulmonológiai Intézet Intenzív Osztályára, ekkor kérték endokrin konzíliumát, azóta áll Klinikánk endokrin gondozása alatt. Centralis hypadreniát igazoltunk, hidrokortizonkezelést vezettünk be, diabetes insipidusát nasalis desmopressinnel kezeltük. Centralis hypothyreosis nem volt igazolható, a bromocriptinkezelésre PRL szintje normalizálódott. A terápia mellett panaszai megszűntek. Egy hónappal később a pulmonológiai kontroll során újból fejfájásról és visszatérő lázas állapotról panaszokodott. Bronchoszkópia történt, mely a pulmonalis sarcoidosis recidíváját igazolta, ezért nagy dóziszú metylprednisolon kezelését újraindították. A szeptemberben végzett kontroll MR-vizsgálaton a hypophysis térfoglalás mérete ugyan csökkent, de a kép nem utalt típusos adenomára; felvetették granulomatosus gyulladás lehetőségét. A hosszmetzeti kép, valamint a beteg panaszai, tünetei, laborvizsgálatai és MR-képe alapján a hypothalamus-hypophysisre lokalizált neurosarcoidosist véleményeztünk, és a megkezdett metylprednisolon kezelését pulmonológussal egyetértésben folytattuk.

A sarcoidosis ismeretlen etiológiájú, el nem sajtosódó granulomákkal járó betegség, amely bármely szervet érinthet, leggyakrabban a nyirokcsomókban és a tüdőben manifesztálódik. A neurosarcoidosis megközelítőleg az esetek 14–50%-ában igazolható kórboncnani vizsgálat során, de csupán a betegek 5–13%-ában jelentkezik klinikai tünetekkel. A hypophysis-hypothalamust érintő laesiók ritkák, ellátásuk menetére ez idáig nem születtek standardizált ajánlások. Hypopituitarismust és diabetes insipidust okozhatnak opticus neuropathia mellett. A hypothalamus-hypophysist érintő betegség esetében a legfontosabb terápiás cél a hormondeficit pótlása és a visus megőrzése.

Sarcoidosissal kezelt beteg esetén, amennyiben felmerül hypothalamus-hypophysis tengely diszfunkciója, fel kell vetni a neurosarcoidosis lehetőségét és minél hamarabb megkezdni az ez irányú kivizsgálást és kezelést.

55.

SÚLYOS HYPOTHYREOSIS VAGY MÉGSEM? TSH ÁLARC MÖGÖTT – A MAKRO-TSH JELENTŐSÉGE A (SZUBKLINIKUS) HYPOTHYREOSIS ELLÁTÁSÁBAN

Lichtblau L.¹, Toldy E.², Taller A.¹, Angyal M.¹, Birtalan K.¹, Takács E.¹

¹II. Belgyógyászati Osztály, Budapesti Uzsoki Utcai Kórház

²Klinikai Kémiai és Immunanalitikai Laboratórium, Synlab Hungary Kft., Budapest és PTE, ETK, Diagnosztikai Intézet

Bevezetés: A klinikai jeleken túl, a TSH és a szabad pajzsmirigy funkció megítélése fontos a hypothyreosis diagnózisának felállításához. Ha a laboratóriumi leletek és a tünetek között ellentmondás áll fenn és ezt az ismételt laboratóriumi eredmények is alátámasztják, akkor a helyes diagnózis felállításához további, rutinszerűen még nem alkalmazott vizsgálatok elvégzésére is szükség lehet.

Esetismertetés: A 47 éves, obes, Hashimoto-thyreoiditis miatt szubsztituált hypothyreosisban szenvedő nőbeteget hízás és magas TSH miatt vizsgáltuk. Klinikailag euthyreoid volt. Laborvizsgálat során többek között ismételten is extrém magas, 200 mU/L körüli TSH-ra derült fény, de a szabad T4 csak enyhén volt a normál tartomány alatt. Az extrém magas TSH-értéket, klinikai euthyreosist és autoimmun pajzsmirigy betegséget figyelembe véve felmerült, hogy a cirkuláló TSH mennyiségének többsége biológiailag inaktív számító makro-TSH lehet. A makro-TSH egy olyan immunkomplex, amelyben a TSH molekulát többnyire IgG típusú antitestek veszik körül és az így kialakult makromolekula nem képes a receptorhoz kötődni, ugyanakkor féléletideje a TSH-nál lényegesen hosszabb. Előfordulása nem gyakori az össznépességben, de jóval gyakrabban fordul elő szubklinikus hypothyreosisban és Hashimoto-thyreoiditisben. A makro-TSH kimutatására a polietilén-glikol (PEG) precipitáció módszer alkalmas. A gyakorlatban alkalmazott TSH assay-k mindegyike különböző mértékben keresztreaktál a makro-TSH-val, ezért kiértékelésükhöz módszer-specifikus referencia tartomány szükséges. Esetünk precipitálható TSH-ja 82% volt, 62% referenciatartomány mellett, amely a makro-TSH releváns jelenlétét igazolta.

Következtetés: Hypothyreosis jelei nélkül tapasztalt kórosan magas TSH-érték, valamint a megfelelően adagolt szubsztitúció ellenére nem csökkenő TSH esetén gondoljunk makro-TSH lehetőségére. A PEG-precipitációs eljárás ugyan nem gold standard, de alkalmas szűrő módszer a makro-TSH bizonyítására és elérhető Magyarországon is olyan laboratóriumban, ahol a módszer-specifikus PEG kezelést követő TSH értékeket is meghatározzák. Az igazolt makro-TSH szintű beteg szubsztituálásának monitorozása csak a PEG kezelést követően mért TSH-érték alapján javasolt. Mindig a beteget kezeljük, ne a laboratóriumi leletet!

56.

A NEUROPATHIA DIABETICA ÉS A SZÁJÜREGI BETEGSÉGEK KÖZÖTTI POTENCIÁLIS ÖSSZEFÜGGÉS BEMUTATÁSA EGY ESET KAPCSÁN

Lipták K.¹, Lipták L.², Hermann P.¹, Rózsa N.², Végh D.¹, Balaton G.², Körei A.³, Kempler P.³

¹Semmelweis Egyetem, Fogorvostudományi Kar, Fogpótlástani Klinika

²Semmelweis Egyetem, Gyermekfogászati és Fogpótlástani Klinika

³Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika

A diabeteses polyneuropathia cukorbetegség leggyakoribb krónikus szövődménye, mely jelentős morbiditással és mortalitással jár. Egyes – cukorbetegekben gyakori – szájúregi eltérések – az égő száj szindróma, az ízérzés károsodása vagy éppen a parodontitis – összefüggést mutatnak a diabeteses polyneuropathia fennállásával. A 46 éves férfibeteg (BMI: 43,8 kg/m²) cukorbetegsége 2019-ben vált ismertté, bár vélhetően már ennél hosszabb ideje fennállt. Igen kedvezőtlen anyagcsere-helyzete miatt kezdettől intenzív konzervatív inzulin kezelésben (humán ICT) részesült. A beteg rendszeres diabetológiai kontrollra, szűrővizsgálatokra nem járt. Kiterjedt fogászati betegségei miatt (caries, parodontitis) az SE Fogpótlástani Klinikáján kiterjedt protézis készítés volt szükséges. A beteg szájúregi státusa háttérben felmerült a diabeteses szenzomotoros polyneuropathia következtében kialakult hypaesthesia kóros szerepe is. A szenzoros funkció Neurometer (Neurotron Inc, USA) készülékkel történt vizsgálata során mind a négy végtagot érintő, maximális hypaesthesia típusú diabeteses neuropathia volt igazolható. A kardiovaszkuláris reflexesztek mérsékelt fokú paraszimpatikus autonóm neuropathiára utaltak, felállást követően az orthostaticus hypotonia mértéke 24 Hgmm volt. A beteg számára felajánlottuk a Belgyógyászati és Onkológiai Klinikán történő diabetológiai kontroll lehetőségét, de nem kívánta igénybe venni. A beteg eugenolra, krómra és nikkellel való allergiája miatt az aktuális szakmai ajánlásokat követve a felső állcsonton cirkónium-dioxid vázas, kerámialeplezésű szülő koronák, illetve titánvázas, kompozitplezésű hidak készítését terveztük. Az alsó állcsontra protetikai terv nem készült, folyamatos konzervatív kezelést végzünk. A diabetes neuropathia által okozott szájúregi hypaesthesia hozzájárulhat ahhoz, hogy a betegek későn keresnek megfelelő fogászati ellátást. A parodontitis által kiváltott proinflammatorikus citokinexpresszió, illetve a hyperglykaemia és microangiopathia, mint közös patogenetikai tényezők magyarázhatják az előrehaladott parodontitis és a diabeteses neuropathia közötti összefüggést. Esetismertetésünkkel elsősorban a diabeteses neuropathia és a szájúregi állapot közötti összefüggés lehetőségére, valamint a megfelelő szájhigiéné és a rendszeres fogászati kontroll fontosságára szeretnénk felhívni a figyelmet a diabetológiai gondozás során.

57.

ISBAR RENDSZER ADAPTÁCIÓJA A BELGYÓGYÁSZATI ELLÁTÁSRA

Lombay B.¹, Varga L.¹

¹II. Belgyógyászat-Gasztroenterológia, Borsod-Abaúj-Zemplén Vármegyei Központi Kórház és Egyetemi Oktató Kórház

Bevezetés: Az ISBAR a sürgősségi betegellátásban használt, a prehospitalis és kórházi ellátást összekötő strukturált információcsere, melynek során a beteggel kapcsolatos legfontosabb adatokat közli az első ellátó a fogadó intézmény felé. Fekvőbetegek esetében a kommunikáció más információtartalmat feltételez, de az adaptált módszer prioritizált, gyors adatközlést tesz lehetővé például főorvosi nagyvizit, konzíliumok vagy tutor-tutorált megbeszélése során. Megbeszélés: Az eredeti betűszó belgyógyászati profilú osztályra adaptált elemei: I (identification- azonosítás) – a konzultáló egészségügyi személyzet azonosítja magát, illetve intézményi ellátásban a beteg azonosítása (pl. N. L. 64 éves férfibeteg, TAJ: 123456789 stb.); S (situation- a konzultáció oka, az aktuális probléma megnevezése) – fekvőbeteg vonatkozásban a gyógyintézeti felvétel oka, körülményei; B (background- háttér): az anamnézis, előző betegségek releváns elemei és összefüggésük a jelenlegi problémával, valamint az eddig történt diagnosztika és terápia ismertetése; A (assessment- értékelés): az eddigiek összefoglaló értékelése, a terápia eredményessége, további diagnosztika/terápia/konzultáció szükségességének felvetése; R (recommendation, javaslat): a párbeszéd résztvevőinek javaslata a további teendőkre (a kórházi kezelés időtartamára, az otthoni gyógyszeres és egyéb javaslatok egyeztetésében stb.).

Példa: AB 72 éves nőbeteg (I) tartósan fennálló hasi fájdalom, fogyás, obstipatio miatt került felvételre stabil vitális paraméterekkel (S). Korábban érdemi betegsége nem volt, hasi UH colondescendens szűkület miatt felvetette malignus folyamat gyanúját, melyet a jelentős microcytaer anaemia, az érdemi fogyás és tartós székrekedés is alátámaszt; egyéb laborok rendben. Az elvégzett kolonoszkópia stenosiszt okozó colondescendens tu. mellett szőlő, szövettan folyamatban (B). CT-vizsgálatra előjegyeztettük, endoszkópos vélemény alapján a folyamat dignitástól függetlenül műtétet igényel, transzfúziót követően vérképe rendezett (A). CT és szövettani lelet birtokában sebészeti/onkoteam konzíliumot és mielőbbi átvételt kérünk (R).

Összefoglalás: Az ISBAR belgyógyászati adaptációja lerövidítheti a vizitek/konzíliumok időtartamát, strukturált volta segít a releváns/irreleváns információk szétválasztásában. Hasznosnak tartjuk bármely, említett tárgykörű információcsere és véleményalkotás céljára is.

58.

TIPS IMPLANTÁCIÓ: INDIKÁCIÓK ÉS KONTRAINDIKÁCIÓK, BEAVATKOZÁS UTÁNI SZÖVŐDMÉNYEK A BELGYÓGYÁSZ-GASZTROENTEROLÓGUS SZEMSZÖGÉBŐL

Lombay B.¹, Petrovai Z.¹, Varga L.¹, Lázár I.²

¹II. Belgyógyászat-Gasztroenterológia, Borsod-Abaúj-Zemplén Vármegyei Központi Kórház és Egyetemi Oktató Kórház

²Intervenció Radiológiai Osztály, Borsod-Abaúj-Zemplén Vármegyei Központi Kórház és Egyetemi Oktató Kórház

Háttér: A transjugularis intrahepaticus portoszisztémás shunt- (TIPS) műtét invazív radiológiai beavatkozás, melynek elsődleges célja a vaszkulárisan dekompenzált májcirrhosis szövődményeinek uralása a portális nyomás shuntkeringés útján való csökkentésével. A beavatkozás csak válogatott, kivizsgált beteganyagon végezhető.

Megbeszélés: A Borsod-Abaúj-Zemplén Vármegyei Központi Kórház és Egyetemi Oktató Kórház több évtizede ad otthont a beavatkozásnak, melynek során transjugularis behatolásból a májon belül mesterséges kapcsolatot létesítenek a vena cava és vena porta rendszer között. A betegek beavatkozás előtti kivizsgálása és azt követő obszervációja összetett. Az eljárás indikációi közé tartozik az endoszkóposan nem csillapítható nyelőcsővarix-rupturából származó vérzés (24 órán belül két alkalommal végzett eredménytelen terápiás célú endoscopia), a recidív varixvérzés megelőzése, a gyógyszeres terápiára refrakter, panaszt okozó ascites és a hepaticus hydrothorax. A TIPS implantációnak több kontraindikációja ismert: jelentős mérvű jobb szívfél elégtelenség, vena porta thrombosis, emelkedett szérum ammónia szint és/vagy korábban dokumentált hepaticus encephalopathia. Miután a fenti kórképek súlyosbodhatnak, esetleges fatális kimenetellel járhatnak TIPS beültetése esetén, ezért kizárásukra előzetes vizsgálatok szükségesek (hasi color Doppler UH és CT, echokardiográfia, részletes laborok stb.). A TIPS sikeres implantációját követően is számos szövődmény alakulhat ki, melyeket a megjelenés ideje szerint azonnali, 30 napon belüli, vagy azon túli kategóriákba sorolhatunk. A gyakori szövődmények közül a hepaticus encephalopathiát, a shuntelzáródást és következményes újravérzést saját beteganyagunkon mutatjuk be.

Következtetés: Az invazív TIPS beavatkozás előtt nagyon fontos a helyes indikációs kör felállítása és a kontraindikációk kizárása. Elengedhetetlen a beavatkozást követő szoros obszerváció belgyógyászati-gasztroenterológiai osztályon és felkészülés a szövődmények elhárítására.

59.

RAFINÁLT ZUGIVÓ VAGY RITKA BETEG?

Lontai L.¹, Lőrinczi C.², Iliás Á.¹, Halász J.³, Sipter E.⁴, Folhoffer A.¹

¹Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika

²Dél-pesti Centrumkórház, Országos Hematológiai és Infektológiai Intézet

³Semmelweis Egyetem, Patológiai, Igazságügyi és Biztosítási Orvostani Intézet

⁴Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Hematológiai Klinika

Bevezetés: A bélfermentációs szindróma egy ritka kórkép, melyet a mikrobiom általi endogén alkoholtermelés okoz. Klinikumát az alkoholmérgezés tünetei jellemzik. A diagnózis felállítása nehéz feladat, egyéb etiológiák kizárását követően glükózterhelés során mért emelkedett szérum, vagy kilélegzett etanol megemelkedett szintje támaszthatja alá a betegséget.

Esztelírás: A 40 éves férfi kórelőzményében többszöri akut pancreatitis miatti hospitalizáció szerepel, melynek hátterében alkoholfogyasztást, hypercholesterinaemiát és -trigliceridaemiát feltételeztek. Fenofibrát terápia és mediterrán diéta ellenére hullámzó vérszintek voltak megfigyelhetők, egyszeri plazmaferezis is sor került. Emelkedett májenzim értékek, diffúz májlaesió, hullámzó rosszullétek miatti hepatológiai kivizsgálását kezdtük. Vírusszerológia, immun- és tumormarkerek negatívak lettek, a máj elasztográfia azonban F3 fibrosist mutatott steatosis nélkül. Mindemellett a betegnek gyakran volt hányingere, fejfájása, beszéde akadozott, viselkedése megváltozott, vérszírértékei ismét emelkedni kezdtek. További vizsgálatok kizárták az enzimdefektust. Az ismeretlen eredetű cirrhosis miatt vastagtú biopsziát végeztünk, amely alkoholos májbetegség szövettani képét mutatta, ritka tárolási betegség nem igazolódott. A beteg hosszú ideje egyáltalán nem fogyasztott alkoholt és előtte is csak mértékkel, a klinikum és a szövettani eredményt egybevetve bélfermentációs szindrómát diagnosztizáltunk. A beteg azóta szigorú diétát tart, melyre panaszai jelentősen csökkentek, laborértékei normalizálódtak, és a fibrosis is enyhe F1 státuszba regrediált. Hónapokig tartó diétát követően provokációs tesztet végeztünk, melyek során az alkoholszonda mindössze a fehér zsemlelét is tartalmazó próbareggeli napján jelzett, ám a véralkoholszint negatív maradt. Rendszeresen vezetett napló szerint hosszabb éhezés és stressz hatására továbbra is magasabb exhalatív értékek mérhetőek. A diagnózis igazolásához székletmikrobiom-vizsgálatot végeztünk, mely a Proteobacteria, a Gammaproteobacteria, az Enterobacterales és az Enterobacteriaceae családok túlnövekedését igazolta, melyek képesek a cukor alkoholos fermentációjára.

Összefoglalás: A bélfermentációs szindróma egy ritka, de irodalmi adatok szerint világszerte aluldiagnosztizált betegség. Esetünk jól szemlélteti, hogy nehezen

diagnosztizálható kórkép, mely kezeletlen állapotban súlyos egészségügyi és életminőségbeli problémákat okozhat.

60. IDEGEN TEST SZÁNDÉKOS LENYELÉSÉNEK ENDOSZKÓPOS ELLÁTÁSA MENTÁLISAN RETARDÁLT BETEGNÉL – ESETBEMUTATÁS

Lupas D.¹, Pepa K.¹, Aszalós S.¹, Varga M.¹

¹Békés Vármegyei Központi Kórház Dr Réthy Pál tagkórház, Gasztroenterológia Osztály

Bevezetés: Az idegen test szándékos lenyelése nem egy ritka pszichopatológiai jelenség, amely nem tápláló tárgyak lenyelését jelenti önsértés okozása céljából. Az endoszkópos kezelés – az idegen test eltávolítása – a lenyelt idegen testtől függően igazi kihívást jelenthet. Esetünkben a beteg számos alkalommal és rendkívül változatos idegen tárgyat nyelt le, de egy meglehetősen hétköznapi esemény okozta a legsúlyosabb szövödményeket.

Esetbemutató: 35 éves, szociális intézményben elhelyezett férfibeteg, akinek kórelőzményében mentális retardáció, autizmus, epilepszia, asztma szerepel. 12 alkalommal jelentkezett kórházunk Sürgősségi Ambulanciáján különböző idegen testek lenyelése miatt. A tárgyak között szerepel grafitceruza, körömcsipesz, kavics, pólódarab, káddugó is. Összesen 3 alkalommal volt szükség gasztroszkópos beavatkozásra az idegen testek eltávolítása miatt. Egy alkalommal gégész távolított el idegen testet, egy pólódarabot. A többi esetben spontán távoztak az idegentestek. A mentális státusza miatt az endoszkópos vizsgálatok igen nehéz feladatnak bizonyultak. Legutoljára azonban a beteg reanimált állapotban került a sürgősségi ambulanciára, mivel ekkor egy palacsintadarabot aspirált, ezt követően légzése leállt, majd meghalt.

Megbeszélés és következtetés: A mentális betegségekben szenvedő betegek ellátása a belgyógyászat minden szakterületén nehéz feladatnak bizonyulhat. A gasztroenterológiában ez különösen érezhető, tekintve, hogy az idegen tárgyak lenyelése vagy anális úton történő behelyezése számos mentális zavar gyakori kifejezési formája. Ezeknek a betegeknek az endoszkópos kezelése rendkívül nehéz, néha teljes anesztézia szükséges. A magas betegszám az ilyen személyek ellátására szolgáló intézményekben ahhoz vezethet, hogy egy adott időpontban kevesebb idő, figyelem jut a személyzet részéről az ellátott megfigyelésére. Ez súlyos, néha fatális következményekkel járhat, mint esetünkben is.

61. ERDHEIM–CHESTER-BETEGSÉG – ESETBEMUTATÁS

Marton G.¹, Bányai A.¹, Kiss E.¹, Orgován D.¹, Gábor S.², Körösmeszey G.³, Nallbani M.⁴, Perlaky T.⁵, Jenei A.⁶, Demeter J.⁷, Hubina E.¹, Kovács G.¹, Szentkereszty B.¹

¹II. Belgyógyászati Osztály, Észak-Pesti Centrumkórház – Honvédkórház

²Központi Radiológiai Diagnosztikai Osztály, Észak-Pesti Centrumkórház – Honvédkórház

³I. Belgyógyászati Osztály, Észak-Pesti Centrumkórház – Honvédkórház

⁴Urológia és Andrológia Osztály, Észak-Pesti Centrumkórház – Honvédkórház

⁵Ortopédiai Klinika, Semmelweis Egyetem

⁶Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Semmelweis Egyetem

⁷Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Semmelweis Egyetem

Az Erdheim–Chester-betegség a histiocytosisok ritka, több szervrendszert érintő, neoplasztikus formája. A diagnózis klinikai tünetek, képalkotó és kórszövettani vizsgálatok együttes értékelésén alapul.

Az Erdheim–Chester-betegség patogenezisének alapja a mitogen-activated protein kinase (MAPK) jelátviteli útvonal kóros aktivációja, melynek következménye a myeloid sejtek klonális expanziója, inflammatorikus milió állandósulása. A diagnózist hátráltathatja a kezdeti tünetek aspecifikus jellege, a különböző szervi érintettségek szokatlan társulása és a szövettani verifikáció nehézségei. A klinikai tünetek és a típusos szövettani kép mellett jellegzetes radiomorfológiai eltérés a hosszú csöves csontok érintettsége. BRAF és RAS mutációk igazolása kiemelt fontosságú a terápiában, a MAPK jelátviteli útvonal gátlásának lehetősége miatt.

Esetbemutatóunkban egy 76 éves férfi kórtörténetét ismertetjük, akit évek óta vizsgáltak visszatérő láz és emelkedett gyulladásos paraméterek, valamint ismeretlen eredetű, vizeletelfolyási akadályozottságot okozó kétoldali perinephricus lágyrészsziporulat miatt.

62. AZ EMELKEDETT PLAZMA HOMOCISZTEIN A PATOLÓGIÁS ÉS NATÍV NUKLEOTID-ÉS KROMATIN-ANYAGCSEREZAVAROK MARKERE – A FOLSAVKEZELÉS HATÁSA HYPERHOMOCYSTEINAEMIÁS COVID-19 FERTŐZÖTTEKBE

Molnár B.¹, Nagy Z.¹, Szigeti K.¹, Felletár I.¹, Barták B.¹, Kalmár A.¹, Zsigrai S.¹, Kollár R.¹, Folhoffer A.¹, Takács I.¹

¹Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika

Háttér: A hyperhomocysteinaemia (HHC) a postmeno-/andropauzás eredetű kardiovaszkuláris, neuropszi-

chiátriai, daganatos és tromboembóliás betegségek ismert prognosztikus markere. A homocisztein egyszerű biomarkere lehet az eddig ismeretlen felnőttkori nukleotid szintézis és kromatinkárosodási elváltozásoknak is. A COVID-19 fertőzés egy kiterjedt nukleotid-anyagcsere zavart okozó megbetegedés HHC-val.

Célkitűzés: Célunk volt a homocisztein- és kapcsolódó nukleotid-anyagcsere paraméterek (folsav, B₆-, B₁₂-vitamin, SAM, SAH, plazma nukleobázis szintek, MTHFR mutációk) klinikai és transzlációs vizsgálati módszereinek kidolgozása. Továbbá extra- és celluláris kromatin- és DNS-károsodási, regeneratív módszerek tesztelése (comet-assay, globális metiláció, zárt-nyílt DNS-arány, extracelluláris DNS). Végül COVID-19 fertőzött, HHC-s folsavkezelte klinikai betegek általános, morbiditási, illetve DNS metabolikus és celluláris vizsgálatai.

Betegek és módszerek: 876 COVID-19 fertőzött klinikai beteget vizsgáltunk. Folsav pótlásban (15 mg/nap) 82 beteget részesítettünk 5 napon keresztül. A plazma homocisztein, folsav, B₆-, B₁₂-vitaminok, MTHFR mutációk (C677T, A1298C) genetikai meghatározása rutin klinikai kémiai módszerekkel történt. A plazmanukleotid, SAM, SAH meghatározásra saját fejlesztésű és tömegspektrometriás módszereket alkalmaztunk. A celluláris kromatineltérések vizsgálatát digitális mikroszkóppal és komerciális kitékkel végeztük (comet assay, LINE-1 metiláció, szabad DNS vizsgálat).

Eredmények: A HHC előfordulás 35%-os volt, míg a hypofolataemia 17%-os arányú. MTHFR mutációt a betegek 84%-ban találtunk. A HHC minden esetben csökkent a bevezetett folsavterápia hatására. A halálozási ráta 18%-ról 0,3%-ra csökkent a vizsgált csoportokban. A folsav pótlása szignifikánsan megváltoztatta a plazmanukleotid, SAM-, SAH-szinteket és a DNS-metilációt. Csökkentette a DNS-károsodás mértékét, a heterokromatinarányt és a szabad DNS mennyiségét.

Következtetés: A plazma hyperhomocysteinaemia egyben celluláris nukleotid és kromatinszintézis-zavar marker. A folsavkezelés a metabolitok rendezése mellett a kromatin, DNS-javítás mechanizmusokon keresztül is hozzájárul a celluláris funkció javításához, az életfunkciók és túlélés növeléséhez a hospitalizált COVID-19 által fertőzött betegekben.

63. ORVOSI ISMERETEK ÉS ATTITŰDÖK A MAGASVÉRNYOMÁS-BETEGSÉG KEZELÉSÉRŐL

Nagy V.¹

¹*Semmelweis Egyetem, ÁOK, Belgyógyászati és Hematológiai Klinika*

Háttér: A terápiahűség attól függ, hogy a beteg mennyire fogadja el a kezelést, a gyógyszer milyen tulajdonságokkal rendelkezik, az orvos ismeretei mennyire pontosak a gyógyszerről, és ezeket az ismereteket hogyan tudja átadni a betegeknek. A hypertóniás betegek

egy éves terápiahűsége az egyes vérnyomáscsökkentő hatóanyagokhoz közismerten rossz, a felmérések szerint 39–64% közé tehető.

Célkitűzés: Kutatásunkban a vérnyomáscsökkentő kezeléssel kapcsolatos orvosi ismereteket és hozzáállást kívántuk tisztázni.

Módszer: A WebDoki internetes orvosi portálon négy kérdést tettünk fel a vérnyomáscsökkentő kezeléssel kapcsolatosan (mennyire megfelelő egyetlen tablettá hatásereje mono- vagy kombinációs formulázás esetén, milyen hosszú egy hatóanyag, a telmisartan hatástartama és mekkora a kardiovaszkuláris prevenció hatása, melyek a vérnyomáscsökkentők legfontosabb tulajdonságai, mik a célvérnyomás elérésének korlátjai). A válaszadás elektronikusan, anonim módon történt.

Eredmények: A négy kérdésre sorrendben 429-286-166-177 válasz érkezett, a háziorvosok, belgyógyászok, kardiológusok válaszait külön-külön lehetett értékelni. Egyetlen, jól formulázott vérnyomáscsökkentő készítmény hatáserejét a válaszadók 92%-a tartotta megfelelőnek. A második kérdésnél a válaszadók közel 10%-a szerint az angiotenzinreceptor-blokkolók az angiotenzin konvertáló enzimgátlókhoz képest kevésbé csökkentik a kardiovaszkuláris mortalitást és morbiditást. Ezt a véleményt megfogalmazók csaknem kétharmada belgyógyász vagy kardiológus szakorvos volt. Az orvosok véleménye szerint a vérnyomáscsökkentők három legfontosabb tulajdonságának sorrendje: hatékonyság, kevés mellékhatás, olcsó ár. Végül a célvérnyomás elérésének legfőbb gátjait az orvosok a következő sorrendben gondolják: szekunder hypertonia, hibás gyógyszeresedés, hibás önmérési eljárás, hibás életmód, átértékelésre szoruló, nem megfelelően felépített kezelés.

Következtetés: A kardiovaszkuláris mortalitás és morbiditás megelőzése elsődleges orvosi feladat. Kérdőívünkre adott válaszok alapján, az orvosok továbbképzése kiemelt jelentőségű, mert a gyógyszerekkel kapcsolatos nagyon egyszerű kérdésekre a válaszadók közel 10%-a pontatlan választ adott. Meglepő volt az, hogy ha nem volt elérhető a célvérnyomás, az orvosok saját kezelési stratégiájuk megváltoztatását csak utolsó helyre tették. Végül egyértelműen megfogalmazódott a vérnyomáscsökkentőkkel kapcsolatos elvárás: legyen hatékony, mellékhatásmentes és olcsó.

64. A DNS STABILITÁSÁT BEFOLYÁSOLÓ KÖRNYEZETI TÉNYEZŐK HATÁSVIZSGÁLATA FEHÉRVÉRSEJTEKEN

Nagy Z.¹, Szakállás N.², Barták B.¹, Farkas E.¹, Bányai F.¹, Takács I.¹, Molnár B.¹

¹*Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika*

²*Eötvös Lóránd Tudományegyetem, Biológiai Fizika Tanszék*

Az eltérő környezeti hatások befolyásolhatják a sejtek kromatinállományát, amelyek DNS-fragmentációhoz

vezethetnek. A DNS szerkezetében bekövetkező egyszálú-, duplaszálú-törések, kémiai és enzimatis módosulások jól mérhetőek a sejt-gélelektroforézis módszerével.

Célul tűztük ki, hogy megvizsgáljuk a vérminták feldolgozásánál felmerülő eltérő labor körülmények DNS-stabilitásra gyakorolt hatását. Ezen felül arra a kérdésre kerestük a választ, hogy a sejten kívüli DNS (skDNS) mennyiségét befolyásolják-e az eltérő tárolásból fakadó bomlási reakciók.

K3EDTA stabilizált, teljes vérmintákat (n = 6) gyűjtöttünk. A hőmérséklet (4 °C, 24 °C), fény- (sötét, napfény) valamint oxidáló hatás (nyitott csövek) mellett a vérvételtől eltelt időt (0, 2, 4, 6 h) is megvizsgáltuk. Sűrűséggradiens centrifugálással mononukleáris (M), granulocytá (G), valamint plazmafrakciót szeparáltunk. A fehérvérsejtekből Comet-assay, telomerhossz-meghatározást és globális metilációs vizsgálatot végeztünk. A plazmából skDNS koncentrációt mértünk. Szobahőmérsékleten nappali fénynek kitett M-sejtek 2 és 6 órás inkubálását követően több mint 200%-os, szignifikáns (p = 0,01 és p = 0,004) DNS-törést tapasztaltunk a kontroll mintákhoz képest. A sötétbe helyezett mintáknál a DNS-törés mérsékeltebb volt 2 óránál, szignifikáns (p = 0,006) DNS károsodást csak a 6. órában tapasztaltunk. A fenti hatásokkal szemben a granulocytasejtek ellenállóbbak voltak. A legkisebb eltérést a sötétben, 4 °C-on tárolt sejteknél mértük, amelyeknél a tárolási idő sem befolyásolta érdemben a DNS fragmentáltságát. A telomerhossz tekintetében mindkét sejttípusban rövidülést mértünk az idővel arányosan. A piroszekvenálással meghatározott LINE-1 globális metilációt mérsékelten befolyásolták a fenti hatások. Az skDNS koncentráció átlagosan enyhe emelkedést (~10%) mutatott a kontrollhoz képest, a sötétben, 4 °C-on tartott mintáknál mértük a legkisebb értékeket 2, 4 és 6 órás megfigyelés esetén is. A nyitott csövekben lejátszódó oxidációs hatás növelte leginkább a szabad DNS mennyiségét a mintákban.

A széles körben alkalmazott stabilizáló vérvételi csövek használata mellett is figyelembe kell venni a feldolgozást megelőző körülményeket különös tekintettel az eltelt időre és magasabb hőmérsékletre, amely nagymértékben rontja a sejtek DNS integritását.

65. SÚLYOS POLYGLOBULIA ESETÉN A KEZELÉS ELSŐ LÉPÉSE A VÉRLEBOCSÁTÁS. EZ MINDEN ESETBEN ÍGY VAN?

Nagy Z.¹, Pfliegler G.², Kósa J.¹, Árvai K.¹, Timár B.³, Lakatos P.¹, Demeter J.¹

¹Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika

²Debreceni Egyetem Klinikai Központ, Ritka Betegségek Szakértői Központ

³Semmelweis Egyetem, I. sz. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet

Bevezetés: A polyglobulia a vörösvértestek számának és a hematokritértéknek a normáltartomány felé emel-

kedése, amelynek következményeként keringési elégtelenség, ill. thrombosis is kialakulhat. Míg valódi bővérűségben (polycythaemia vera) 45 feletti hematokrit esetén az ismételt vérlebocsátás a kezelés első lépése, addig másodlagos polyglobuliával járó ritka genetikai formákban ezt a szabályt újra kell értékelni. Ezt tűztük ki célul két súlyos polyglobulia miatt gondozott betegünk esetében.

Betegek és módszerek: Két férfibeteg esetében a polyglobulia szokásos átvizsgálási sorát követve nem derültek ki a vérkép eltérést magyarázó okok. Mindkét beteg esetében teljes exom szekvenálás történt. Az adatelemzés során a szokásos eljárásrendet követtük az egy nukleotidot érintő eltérések azonosítására. Elemzésünk nem terjedt ki a kópiaszámeltérésekre.

Eredmények: Az egyik betegben (szül. 1988.) a VHL gén p.Ser179Pro homozigóta variánsát azonosítottuk, amely az Amerikai Orvosi Genetikai és Genomikai Társaság (ACMG) besorolása szerint vélhetően patogén. A VHL gén homozigóta eltéréseit a Chuvash-polycythaemia hátterében azonosították. A beteg rokonai nem kívántak élni a genetikai vizsgálat lehetőségével. A másik férfibetegben (szül. 1963.) a PLKR gén p.His306Gln variánsa igazolódott heterozigóta formában. A PLKR gén variánsait kapcsolatba hozták a piruvátmetabolizmus zavarával, kóros vörösvérsejt morfológiával és következményes polyglobuliával. A beteg egyenes ági tünetmentes rokonaiban nem igazolódott a variáns.

Következtetés: Két betegben azonosítottunk ritka genetikai variánsokat, amelyek kóroki szerepet tölthetnek be a polyglobulia kialakulásában. Amennyiben további vizsgálatokkal sem derül fény más oki tényezőkre, nagy valószínűséggel genetikai ok állhat a háttérben. Bár betegeinkben a pontos genetikai diagnózis ismerete egyelőre nem jelent kezelési lehetőséget, mégis fontos belgyógyászati következtetésre ad alkalmat: a jellemzően közel 10 T/l-s vörösvértestszám, 200 g/l-es hemoglobin érték és 65 l/l-es hematokrit ellenére, panaszok hiányában csak thrombocytagátló kezelés (100 mg aspirin/nap) indokolt, a vérlebocsátás vashiány előidézése révén emeli a hypoxia indukált faktor és más prothrombotikus tényezők expreszióját, ami a polyglobulia további fokozódáshoz vezethet. Vérlebocsátás esetükben csak hiperviszkozitásra utaló panaszok, tünetek esetében indokolt.

66. RET MUTÁCIÓ POZITÍV MEDULLÁRIS PAJZSMIRIGYRÁK KEZELÉSE SELPERCATINIBBEL – 5 ESET BEMUTATÁSA

Nemes-Antal Z.¹, Dohán O.¹

¹Semmelweis Egyetem Belgyógyászati és Onkológiai Klinika

Bevezetés: A pajzsmirigyrákok 1-2% medulláris eredetű, ezek körülbelül negyede MEN2 szindróma részeként fordul elő, melynek hátterében a RET csírasejtes

mutációi állnak. Jelenleg egyetlen ismert kuratív terápia a lehetőség a korai stádiumban végzett operáció. Metasztatikus betegség esetén a kezelésben az utóbbi 10 évben egyre nagyobb szerepe van a tirozin-kináz inhibitoroknak. 2020 óta a RET mutáns medulláris pajzsmirigyrákok (MTC) esetében a nagy szelektivitással rendelkező tirozin-kináz-gátló selpercatinib alkalmazható. (Wirth LJ, Sherman E, Robinson B, et al.: Efficacy of Selpercatinib in RET-Altered Thyroid Cancers. *N Engl J Med.* 2020; 383: 825-835.)

Betegek: Előadásomban 5 selpercatinibbel kezelt férfibeteg esetét szeretném ismertetni, átlag életkoruk 60,4 (50–80). Mind az 5 beteg sporadikus medulláris pajzsmirigyrákban szenved, szomatikusan minden esetben RET mutáció volt igazolható. 4 páciensnek a kezelés megkezdésekor áttétei voltak (máj, tüdő, mediastinum), 1 beteg esetében a kezelés indikációját biokémiai progresszió képezte. 3 esetben a selpercatinib első vonalbeli kezelésként került alkalmazásra, 1 esetben másodvonal, illetve 1 esetben pedig a sokadik vonalbeli kezelésként. Az egyik páciensnél az MTC mellett krónikus myeloid leukaemia igazolódott, mely miatt ibrutinibkezelésben részesül.

Eredmények: A szomatikus RET mutáció pozitív medulláris pajzsmirigyrákos esetekben a selpercatinib kezelés mind az 5 beteg esetében a kalcitonin szint rapid csökkenését eredményezte, 2 esetben a kalcitoninszint normalizálódott. Kontroll képalkotó vizsgálatok során 3 esetben minimális regresszió, de összességében stabil betegség volt véleményezhető, 1 esetben parciális regresszió volt leírható. A terápia alatt kedvező mellékhatásprofil észleltünk, egyik betegnél sem volt szükség a terápia leállítására vagy dóziscsökkenésre.

Következtetés: A szomatikus RET mutáció pozitív medulláris pajzsmirigyrákos esetekben a selpercatinibkezelés gyors biokémiai regressziót eredményez, melyhez társultan ezidáig képalkotó vizsgálatokon mérsékelt morfológiai regresszió, illetve stabil betegség látszódott. A selpercatinib kezelés mellett kedvező mellékhatásprofil észleltünk.

67.

FIATAL NŐBETEG LÉPINFARKTUSA – MÉG MINDIG A COVID?

Nyirjei D.¹, Nagy G.¹, Vass A.¹, Ruzsa Z.¹, Szili-Török T.¹

¹*Szegedi Tudományegyetem, SZAKK, Belgyógyászati Klinika, Kardiológiai Centrum*

A 45 éves nőbeteg 2023. januárban bal bordaív alatti fájdalom miatt gasztroenterológiáról került angiológiai osztályunkra hasi UH-val igazolt lépinfarktus miatt. 3 hete COVID gyorsteszttel igazolt, lázzal járó felsőlégtüti infekciója zajlott, melyet otthonában kezeltek. Hipertónián kívül egyéb betegsége nem volt, anamnézisében spontán vetélés szerepel 1 alkalommal.

A hasi CT-angiográfias vizsgálat a truncus coeliacus

szubtotális elzáródását igazolta, az a. lienalis alsó terminális ága elzáródott. Antibiotikum és LMWH indult. Invazív kardiológiai referálás alapján a. radiális behatolásból tr. coeliacus PTA-ja és sztentelése megtörtént. Kettős TAG indult az LMWH mellé, majd warfarinra álltunk át. cardiovascularis kivizsgálás során a szívben, ill. az aortában embóliaforrást nem találtunk. Panaszmentesen otthonába bocsátottuk. A későbbi kontrollvizsgálatok során antifoszfolipid szindróma igazolódott.

A COVID pandémia alatt jelentősen megnőtt az artériás és vénás thromboemboliák száma, a tüdőembólia mellett nem ritkán a nagyartériák ischaemiás elváltozásai, alsó és felső végtagi ischaemiák és a visceralis és renalis erek érintettsége is előfordult. Jelen esetünk is ezt példázza, illetve felhívja a figyelmet arra, hogy a szokatlan lokalizációjú thromboembolia hátterében álló prediszponáló tényezők között még mindig fellelhető a COVID-fertőzés kóroki szerepe. A beteg teljes gyógyulásához és a lép megtartásához hozzájárult a sikeres, és korai revaszkularizáció is.

68.

HYPERLIPOPROTEINAEMIÁK KEZELÉSI LEHETŐSÉGEI

Paragh G.¹

¹*Debreceni Egyetem Belgyógyászati Intézet*

A kardiovaszkuláris betegségek a vezető halálokok adják a fejlett nyugati országokban és hazánkban. Ezek kialakulásában jelentős szerepe van a fő rizikótényezők közül a lipideltéréseknek. A korábbi vizsgálatok azt mutatták, hogy az LDL-C csökkentése jelentős mértékben javítja a klinikai kimenetelt. Az LDL-C csökkentésének a bázisát a sztatinok adják. Amennyiben a maximálisan tolerálható sztatinadag mellett nem éri el a beteg a célértéket, akkor az ezetimibbel való kombináció javasolt. A betegek egy részénél ezen kombinációs kezeléssel sem sikerül elérni a célértékeket, ilyen esetben az új biológiai terápia, a PCSK9 gátló kezelés jelentheti a terápia sikerét. A PCSK9 gátló kezelés monoklonális antitesttel, illetve siRNS-sel tartós LDL csökkentést jelenthet. Elsősorban familiáris hypercholesterinaemia, heterozigóta formájában vaszkuláris komplikációk esetén. A 60 évvel ezelőtt felfedezett Lp(a) magas szérumszintje az LDL-C-től függetlenül fokozza a kardiovaszkuláris betegségek kialakulását, az aortastenozist. A korábban rendelkezésre álló készítmények csak mérsékelt hatást gyakoroltak az Lp(a) szintekre. Az intracellularis Apo(a) termelődést gátló ASO és siRNS 90%-os Lp(a) csökkenése révén egy új alternatívát jelenthet a magas Lp(a) szinttel rendelkező betegek kezelésében. Az Európai lakosság 1/3-ánál észlelhető hypertriglyceridaemia a magas trigliceridszinttel rendelkező egyének hatékonyabb trigliceridcsökkentését segítheti elő az apoC3 és az ANGPT1 gátló kezelés. Mérsékelt trigliceridszint esetén az eicosapentaen sav (EPA) nagy dózisu alkalmazása jelenthet ígéretes alternatívát. A védőhatású HDL emelésével kap-

csalatos ellentmondások háttérében az állhat, hogy a mennyiségi változásokon kívül a HDL minőségi változását is figyelembe kell venni. Az új CETP gátló obicetrapib ígéretes terápiás alternatívának tűnhet ezen a téren. Az előzőek is azt mutatják, hogy az elmúlt időszakban jelentős fejlődés volt a lipidcsökkentő kezelés terén. A rendelkezésre álló készítmények megfelelő indikációban történő alkalmazása lehetővé teszi azt, hogy a hyperlipidaemiában szenvedő betegek nagy részénél normalizálni tudjuk a lipidszinteket és ezáltal elkerülhetjük, vagy megakadályozhatjuk a hyperlipidaemiák okozta szövődményeket.

69.

A COELIAKIA VÁLTOZÓ KLINIKAI MEGJELENÉSÉT BEFOLYÁSOLÓ TÉNYEZŐK

Peresztegi M.¹, Vereczkei Z.², Farkas N.⁴, Szakács Z.³, Bajor J.³

¹Pécsi Tudományegyetem Általános Orvostudományi Kar

²Transzlációs Medicina Intézet, Pécsi Tudományegyetem

³I. sz. Belgyógyászati Klinika,

Pécsi Tudományegyetem Klinikai Központ

⁴Bioanalitikai Intézet, Pécsi Tudományegyetem

Bevezetés: A nemzetközi tendenciák azt mutatják, hogy a coeliakia (CeD) egyre gyakoribbá válik, miközben a klinikai megjelenése változni látszik. Vizsgáltunk célja az volt, hogy feltárjuk a CeD klinikai megjelenésével kapcsolatos tényezőket.

Módszerek: Retrospektív vizsgálatunkban a Pécsi Tudományegyetem Klinikai Központjában 1992 és 2019 között diagnosztizált coeliakiás betegeket vizsgáltuk. Az igazolt coeliakiás betegek klinikai megjelenését (az Oslo klasszifikáció szerint klasszikus vagy nem klasszikus megjelenésű csoportba osztva a betegeket) bizonyos diagnóziskori paraméterekkel (nem, életkor, a diagnózis naptári éve, a diagnóziskori szerológiai és a szövettani eredmény) összefüggésben vizsgáltuk. Annak felmérésére, hogy a kezdeti változók összefüggenek-e a klinikai manifesztációval, egyváltozós és többváltozós (bináris logisztikus regresszió) statisztikát alkalmaztunk.

Eredmények: Összesen 738 coeliakiás beteg került bevonásra. Az egyváltozós elemzésben a nem-klasszikus megjelenésű CeD egyre gyakoribbá válása volt megfigyelhető ($p < 0,001$), ugyanakkor a klasszikus megjelenésű betegek idősebb korban lettek diagnosztizálva ($p = 0,056$), azonban nem figyeltünk meg szignifikáns összefüggést a klinikai megjelenés és a nem, a szerológiai eredmény vagy a diagnóziskori szövettani eredmény súlyossága között. A többváltozós elemzésben igazoltuk, hogy a diagnózis időpontjában betöltött életkor és a naptári év független kapcsolatban áll a klinikai megjelenéssel (OR = 1,02, CI: 1,01–1,04 és OR = 0,93, CI: 0,89–0,98).

Következtetések: Eredményeink felhívják a figyelmet arra, hogy a coeliakia klinikai képe változóban van. A betegség egyre gyakrabban nem klasszikus megjelenéssel manifesztálódik, ami a betegség felismerését nehezítheti. A kísérő tünetek, társuló betegségek, extraintesztinális manifesztációk ismerete segíthet a „coeliakiás jéghegy” minél teljesebb feltérképezésében.

70.

A MIKROSKÓPOS COLITIS RIZIKÓ FAKTORAI: AZ IRODALOM

ÖSSZEFOGLALÁSA ÉS METAANALÍZIS

Rancz A.¹, Teutsch B.¹, Obeidat M.¹, Veres D.², Weidinger G.³, Erőss B.¹, Hegyi P.¹, Mihály E.⁴

¹Semmelweis Egyetem, Transzlációs Medicina Központ

²Semmelweis Egyetem, Biofizikai és Sugárbiológiai Intézet

³Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar

⁴Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Hematológiai Klinika

Bevezető és célkitűzés: A mikroszkópos colitis (MC) a vastagbél krónikus gyulladásával jár, gyakori vizes hasmenés és éjszakai széklet ürítés jellemzi, amely jelentősen rontja a páciensek életminőségét. Kevés összefoglaló adat szól az MC bizonyos kockázati tényezőkkel való kapcsolatáról. Ezért célkitűzésünk, hogy megvizsgáljuk az MC életmódbeli és gyógyszeres rizikófaktorait.

Anyag és módszertan: Protokollunkat előzetesen a PROSPERO-n (CRD42022286624) regisztráltuk. Irodalomkeresésünket a kezdetektől 2021. december 18.-áig három adatbázisban végeztük (Pubmed, Embase, Cochrane). Olyan kohorsz-, eset-kontroll- és keresztmetszeti tanulmányok kerültek bevonásra, amelyek az MC-s betegek kockázati tényezőiről számoltak be szövettanilag igazolt vagy nem igazolt kontrollokkal összehasonlítva. Az összevont esélyhányadosok (OR) kiszámítására a véletlen-hatás modellt alkalmaztuk 95%-os konfidencia intervallumokkal (CI). Eredményeink minőségének meghatározásában a QUIPS eszköz kérdéssort alkalmaztunk.

Eredmények: A szisztematikus keresésünk 7174 cikket eredményezett, amelyből 45 cikk bizonyult alkalmasnak a kvantitatív szintézisünk kivitelezésére. Az életmódbeli tényezőket vizsgálva a jelenlegi dohányzás 1,71-es (CI: 1,35–2,18), míg a múltbeli dohányzás 1,19-es esélyhányadossal (CI: 1,06–1,35) társult az MC-hez az összevont kontrollokhoz hasonlítva. Az alkoholfogyasztást illetően csak a szövettanilag nem igazolt kontrollokkal tudtunk összehasonlítást végezni, és 1,67-es (CI: 1,15–2,43) esélyhányadost kaptunk. A gyógyszeres kockázati tényezők vizsgálata során két és félszeresére nőtt az MC diagnózisának esélye nem szteroid gyulladásgátlók (NSAID) alkalmazása során (OR = 2,74, CI: 1,53–4,90), de nem találtunk összefüggést sem a protonpumpa-gátlók (OR=1,76, CI:

0,73–4,23), sem a szelektív szerotonin-visszavétel gátlók (OR = 1,56, CI: 0,62–3,89) esetében a szövettanilag igazolt kontrollokhoz képest. Valamennyi cikket mérsékelt vagy magas hiba kockázatúnak értékeltük tekintettel az alacsony betegszám és a torzító tényezők értékelésének hiányosságára.

Következtetés: Adataink azt mutatják, hogy az MC esélye 71%-osan nő a jelenleg, míg 19%-osan a múltbeli dohányzóknál és a NSAID terápia két és félszeresére növeli az MC kockázati rizikóját. További prospektív hosszú utánkövetéses elemzésekre van szükség ezen összefüggések vizsgálatához.

71. A DIAGNÓZIS RÖGÖS ÚTJA. WHIPPLE-KÓR DIAGNOSZTIZÁLÁSA 18 ÉVES KÖRLEFOLYÁS UTÁN

Rétfalvi G.¹, Németh B.¹, Kovács V.¹, Durcsán H.¹, Pécsi D.¹, Almási K.², Pécsi G.¹

¹I. Belgyógyászat-Gasztroenterológia, Győr-Moson-Sopron Vármegyei Petz Aladár Egyetemi Oktató Kórház

²Patológia Osztály, Győr-Moson-Sopron Vármegyei Petz Aladár Egyetemi Oktató Kórház

A Whipple-kór egy ritka, Tropheryma whippeli okozta több szervrendszert érintő, relapszusokkal kísért krónikus lefolyású, kezelés nélkül fatális kimenetelű megbetegedés. A színes klinikai megjelenés a diagnózist évtizedekkel késleltetheti.

Esetünk 18 év időintervallumot felölelő körlefordulása lehetőséget ad arra, hogy elsősorban a gasztroenterológus szemszögéből, másodsorban a társszakmák szemszögéből mutassunk rá a diagnosztikai csapdákra, kiemelve az elmulasztott lehetőségeket.

A jelenleg 77 éves nőbeteg 2004 óta számos esetben állt kórházi kivizsgálás, kezelés alatt. Reumatológiai osztályon több alkalommal kezelték nagy ízületi, valamint izomfájdalmak miatt, palindrom rheumatizmust véleményeztek. 2014-ben fogyás, hasmenés miatt végeztünk gasztroszkópiát, melyen duodenalis lymphangiectasia került leírásra, azonban thrombocytopenia miatt biopsziás mintavétel nem történt. Panaszok hátterében pancreas insuficienciát véleményeztünk. 2021-ben anemizálódás miatt ismételt gasztroszkópia történt, krónikus antralis eróziókat észleltünk, antrumbiopszia kórosat nem írt le. Duodenumban ekkor eltéréseket nem észleltünk. Osztályunkon 2021-ben már hospitalizáltak passage-zavar miatt, ileo-kolonoszkópia kórosat nem mutatott. 2022-ben cardialis dekompenzációval ismételt osztályunkon kezeltük. Ekkor folyamatos fogyás, felszívódási zavar miatt ismételt gasztroduodenoszkópia történt, kifejezett duodenalis lymphangiectasia mutatkozott. Felmerülő Tropheryma whippeli infekció miatt duodenum szövettani minta PAS festése történt. Kapszula endoszkópia és egyéb kiegészítő vizsgálatok alapján állítottuk fel a Whipple-kór diagnózisát, melyet eredményes gyógyszeres kezelés követett.

Következtetés: A Whipple-kór okozta tünetek és elváltozások széles skálán mozoghatnak, melyek hátterében differenciáldiagnosztikai szempontból számos kórkép lehetősége felmerül. Klinikai gyanú esetén a gasztroenterológus ne habozzon duodenumbiopsziát venni és PAS festést kérni a patológus kollégáktól. Az idejében felállított diagnózis és a megfelelő terápia következtében klinikai remisszió érhető el az akár fatális következményekkel járó kór esetében.

72. SZÍVTRANSZPLANTÁCIÓ EGY PATOGÉN SZARKOMER ÉS ALFA-GALAKTOZIDÁZ-A MUTÁCIÓT HORDOZÓ BETEGBEN – ESETISMERTETÉS

Schnabel K.¹, Fekete G.², Fekete B.³, Kovács Á.², Sági M.⁴, Reismann P.¹

¹Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika

²Semmelweis Egyetem, Gyermekgyógyászati Klinika

³Semmelweis Egyetem, Kardiológiai Tanszék

⁴Semmelweis Egyetem, Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet

Háttér: A titin a szarkomer kulcsfontosságú összetevője. A titin kódoló TTN gén mutációja a DCM leggyakoribb genetikai oka. A Fabry-kór egy ritka, X-hez kötött öröklődésű lizoszomális tárolási betegség, melyet az alfa-galaktózidáz-A enzimet (AGAL) kódoló GAL gén mutációi okoznak. Az AGAL csökkent enzimaktivitása számos sejttípusban glikoszfinolipidek felhalmozódását eredményezi. Kardiális érintettség esetén bal kamrai hypertrophia alakulhat ki.

Esetbemutás: A 18 éves férfi beteget Fabry-kór miatt referálták központunkba. 16 éves korában szíve-légtelenség tünetei miatt kardiológiai kivizsgálás indult. A szív MR-vizsgálata során súlyos dilatatív cardiomyopathia (DCM) igazolódott. A globális szíve-légtelenség gyors progressziója miatt a tünetek kezdete után 2 hónappal szívtranszplantáción esett át. Kardiogenetikai vizsgálat során a TTN (c.7399_7390) és a GLA (c.773G>A) gén mutációit azonosították. Az AGAL aktivitás csökkent (0,7 μ mol/l/h), a lyso-Gb3 szintje pedig emelkedett volt (6,7 ng/ml). Az explantált szív szövettani elemzése során tárolási betegségre utaló jelet nem találtak. Egyéb, Fabry-kórra utaló szervi eltérést nem találtak. A szegregációanalízis során ugyan-ezen GLA mutáció igazolódott a proband édesanyjában, akit szintén DCM miatt kezelnek. A beteg a transzplantáció óta tünetmentes.

Megbeszélés: A genetikai tanácsadás során mind a TTN, mind a GLA génben talált mutációt patogén kategóriába sorolták. Az azonosított GLA mutációt a szakirodalom „késői kezdetű” variánsként írja le. A klinikai genetikus véleménye szerint mindkét mutáció hozzájárulhatott a kialakult klinikai képhez, így a súlyos, progresszív szíve-légtelenség hátterében állhatott a TTN mutáció, ugyanakkor a Fabry-kór későbbi lehetséges

megjelenésére is ügyelnünk kell. Mindezek alapján a Fabry-kór diagnózisát megerősítettük. Az éves kontrollvizsgálatok során eddig egyéb belszervi manifesztáció nem igazolódott. Az irodalomban nem találtunk más, TTN és GLA patogén mutációt leíró esetismertést.

73.

LEVOTHYROXINKEZELÉST BEFOLYÁSOLÓ TÉNYEZŐK VIZSGÁLATA

Stempler M.¹, Bakos B.¹, Kiss A.¹, Ármós R.¹, Solymosi T.¹, Takács I.¹

¹*Semmelweis Egyetem Belgyógyászati és Onkológiai Klinika*

Bevezetés: A hypothyreosis kezelésében a levothyroxin (LT4) egyeduralkodónak tekinthető. Mivel a legtöbb pajzsmirigy-alulműködésben szenvedő betegnél élethosszig tartó kezelés szükséges, a megfelelő dózis megválasztásának kiemelt jelentősége van. Az egyéni dózisok közt azonban nagy különbségek lehetnek, számos tényező befolyásolja az egyedi hormonigényt. Mindazonáltal ezek pontos jelentősége vitatott.

Célkitűzés: Vizsgálatunk során az LT4 kezelést befolyásoló faktorokat elemeztük, mint a hypothyreosis etiológiája, nem, életkor, testsúly, BMI, egyidejű savcsökkentő kezelés, diagnózis idejében mért TSH, illetve betegségstadium.

Módszerek: Korábban hypothyreosisal diagnosztizált és adekvát LT4 kezelésben részesülő betegek körében végeztünk keresztmetszeti vizsgálatot, akiknél egyéb súlyos megbetegedés nem volt ismert. Medsol adatbázis használatával történt a beteg beválogatás, majd antropometriai paramétereket, illetve TSH-t, és anti-TPO-szinteket mértünk. Statisztikai elemzést SPSS 28 verzióval végeztük.

Eredmények: 206 személy teljesítette a beválasztási kritériumokat. Ezt követően a pajzsmirigy-alulműködés etiológiája alapján iatrogén és autoimmun csoportokat alkottunk. Az átlag életkor, betegségstadium és LT4 dózisok szignifikánsan alacsonyabbnak, míg az anti-TPO-szintek magasabbnak bizonyultak az autoimmun csoportban. A iatrogén csoportban az életkor ($p = 0,016$) és a BMI ($p = 0,05$) mutatott szignifikáns összefüggést az LT4 dózissal. Hashimoto-thyreoiditisben szenvedők körében a BMI ($p = 0,001$) és a betegségstadium ($p = 0,023$) bizonyult szignifikáns prediktornak az LT4 dózis tekintetében, továbbá szignifikáns interakció mutatkozott a BMI x betegségstadium ($p = 0,012$) között. A többváltozós lineáris modellben a kezdeti TSH-szint ($p = 0,009$) is az aktuális LT4 kezelés szignifikáns prediktora volt. Az anti-TPO-szintek és az egyidejű savcsökkentők használata nem gyakorolt szignifikáns hatást a LT4 dózisra.

Következtetés: Mindkét csoport tagjai alacsonyabb LT4 szubsztitúciós dózisokat igényeltek, mint a korábbi irodalmi adatok alapján várható lenne. A iatrogén csoportban az életkor bizonyult az LT4 kezelés

elsődleges prediktorának. Hashimoto-thyreoiditises betegek körében a BMI, a betegségstadium, illetve ezek interakciója egyaránt szignifikánsan befolyásolta az aktuális LT4 terápiát. Eredményeink alapján normál BMI-vel rendelkező egyéneknél gyakoribb dóziskorrekciók válhatnak szükségessé az évek alatt. Az egyidejű savcsökkentő szedésnek nem volt kimutatható hatása az LT4 dózis tekintetében.

74.

EGY RITKA ESET: PARVOVÍRUS B19 OKOZTA ÁTMENETI LEUKOPENIA

Szabó R.¹, Koreny V.¹, Papp V.¹

¹*Hatvani Albert Schweitzer Kórház, Belgyógyászati Osztály*

A Parvovírus B19 cseppfertőzés útján terjedő vírus, egészséges immunrendszerű felnőttek esetében tünetmentesen fertőz. Ismert hematológiai manifesztációja, mely során leggyakrabban az erythroid sejtvonalat támadja, ritka esetekben viszont thrombocytopeniát, valamint neutropeniát okozhat.

73 éves férfit betegünket kollapszus, valamint vérképzési problémák miatt hospitalizáltuk. Vérvizsgálatában normál hemoglobinnal, normál vörösvérsejt szám, mérsékelt anaemia, Grade 4 neutropenia, lymphocytosis illetve monocytosis igazolódott. CRP jelzetten volt emelkedett, láz-talan volt, infekció tüneteket nem tapasztaltunk. A vérvizsgálat háttérének tisztázása céljából vírusszelológia vizsgálat, hemokultúra, illetve vizelettenyésztés történt, utóbbi kettő negatív eredményt adott. Vérkenetvizsgálat perifériás vérben kóros blastokat nem igazolt. Anamnézis alapján peremetező szerrel történő érintkezés igazolódott, felmerült kezdetben toxikus csontvelőszuppresszió lehetősége. Kontroll során az első egy hétben összfehérvérsejt szám 0,44-2,51 G/L között ingadozott, anaemia nem mélyült. Felvételt követő hetedik napon lázas neutropenia jelentkezett, széles spektrumú antibiotikus kezelés, antimikotikus és antivirális profilaxis indult. Hematológiai konzíliumot kértünk, mely keretei között crista biopszia történt, ez erősen hypocelluláris csontvelőt (10% cellularitás) véleményezett, T-sejt lymphocytosisal. Parvovírus B19 csontvelőből vett PCR vizsgálata pozitív eredményt adott, így vérvizsgálat eltérése háttérben etiológiai tényezőként ennek szerepe volt valószínűsíthető. Indított terápia hatására a CRP regressziót mutatott, az összfehérvérsejtszám emelkedett. Obszervációja második hetének végén mindkét oldali spontán fülkagyló- és fülcimpabevérzése alakult ki. Friss laborokból kiemelendő volt jelentős anemizálódás, valamint spontán megnyúlt APTI. Ismételt hematológiai konzílium történt, felmerülő szerzett hemophilia miatt. FVIII aktivitás normál tartományban volt, így a kórkép lehetőségét kizártuk. Korábban lázas állapotban levett hemokultúra Enterococcus faecium, valamint Corynebacterium jeikeium jelenlétét igazolta; módosítottuk a terápiát, amely mellett klinikailag állapota javult.

Irodalmi adatokat áttekintve néhány esetismertetésen kívül a Parvovírus B19 által kiváltott átmeneti neutropeniából gyógyuló betegek hosszú távú túléléséről nem tudunk, a leírt betegek szövödménymentesen felépültek.

75.

A VENETOCLAX KLINIKAI ALKALMAZÁSA – TAPASZTALATAINK A PÉCSI TUDOMÁNYEGYETEMEN

Szakács Z.¹, Nagy Á.¹, Kosztolányi S.¹, Szomor Á.¹, Kohl Z.¹, Pammer J.¹, Alizadeh H.¹

¹Pécsi Tudományegyetem, Klinikai Központ, I. sz. Belgyógyászati Klinika

Bevezetés: A venetoclax célzott Bcl-2 inhibitor, amely jelenleg azacitidinnel [AZA] kombinációban intenzív kemoterápiára nem alkalmas, akut myeloid leukaemiában (AML) van törzskönyveztve. Jelenleg is folynak klinikai kutatások a szer szélesebb körű alkalmazhatóságáról.

Módszerek: Retrospektív kohorsz vizsgálatunkban a Pécsi Tudományegyetemen a venetoclaxal kezelt nem lymphoid neoplasziás eseteket vizsgáltuk (21 beteg).

Eredmények: 12 AML-es, ASCT-re nem alkalmas beteg venetoclax-AZA terápiát kapott, 6 esetben MRD negativitás (egy esetben perzisztáló transzfúziós igény, 5 esetben CRMRD- volt elérhető, utóbbi csoportban 2 esetben alakult ki ezidáig relapszus), 4 esetben CR/Cri volt elérhető (2 esetben alakult ki ezidáig relapszus), míg 2 eset a terápiára refrakternek bizonyult (3 hónap kezelést követően halálozás). 3 AML-es esetben ASCT előtt bridgingként adtuk a szert: egy 39-es éves AML-es betegnél 9 ciklus AZA-venetoclax (tartós transzfúzióigény, időszakos MRD negativitás) után sikeres ASCT-t hajtottak végre, 2 másik betegnél (55 és 59 éves) intenzifikált kemoterápiát követően nemrég venetoclax-AZA, ill. venetoclax monoterápia indult. A kezelt 4 MDS-es esetből 2 esetben transzfúziómentesség, stabil betegség volt elérhető (4 és 2 hónapja transzfúziómentesek, az egyik esetben ASCT tervezett), egy esetben a kezelés csak 1 hónapja indult monoterápiában 9 ciklus AZA után, míg egy beteg (81 éves, MDS-EB2, komplex kariotípus) relapszust követően venetoclax-AZA terápiára refrakternek bizonyult, szepszisben meghalt. Egy nem differenciált akut leukémiás beteg (45 éves, komplex kariotípus) számos protokollra refrakternek bizonyult (7+3, HAM, HiDAC, FLAG-IDA, 14 hónap kezelés), a venetoclax monoterápia megkezdését követően 2 héttel szepszisben elhunyt. Egy BPDCN-es betegnél (62 éves, ASCT-elutasította) CHOP-venetoclax kezelést kezdtünk, a beteg refrakternek bizonyult, 5 hónap kezelés (5 ciklus) után elhunyt.

Következtetés: Eredményeink a szakirodalomban olvashatókkal összemérhetőek: a venetoclax jó terápiás lehetőség ASCT-re nem alkalmas AML-es esetekben. Az egyéb indikációkban (pl. bridging) történő alkalmazás további vizsgálatokat igényel.

76.

VASTAGBÉL DAGANATOK TUMOR HETEROGENITÁS VIZSGÁLATA LÉZER MIKRODISSZEKTÁLT SEJTEK EXOM-SZEKVENÁLÁSI ADATAINAK BIOINFORMATIKAI KIÉRTÉKELÉSÉVEL

Szakállas N.¹, Kalmár A.², Barták B.², Takács I.², Molnár B.²

¹Biológiai Fizika Tanszék, Eötvös Loránd Tudományegyetem

²Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Semmelweis Egyetem

Napjainkban egyre elterjedtebb az újgenerációs szekvenálási technikák használata. A módszer segítségével lehetőség nyílik a tumor heterogenitás vizsgálatára és az egyedi sejtek exom mutációs profiljának megállapítására.

Munkánk célja vastagbélrákos (CRC) és tumor melletti normál (NAT) területekről vett, egyedi sejtminták exomszekvenáláson alapuló mutációs vizsgálata és kiértékelése volt, bioinformatikai módszerekkel.

A CRC (n = 12) és NAT (n = 12) mintákat lézer mikrodisszekciós eljárással vágtuk ki membránlemezre feszített tumoros vastagbéliszövetből, amiket ezután PCR csövekbe gyűjtöttünk. Az exom könyvtárkészítést és kvantifikálást követően a DNS-mintákat NextSeq 550 High Output kittel (Illumina) szekvenáltuk, majd az eredményeket bioinformatikai módszerekkel elemeztük. Figyelembe véve, hogy a CRC és NAT minták mutációi álltak kísérletünk fókuszában, a legnagyobb hangsúlyt a variáns analízisre fektettük. 16 általunk kiválasztott vastagbél-tumorokra jellemző mutált gén jelenlétét is megvizsgáltuk a mintákban. A detektált mutációkat abból a szempontból is kiértékeljük, hogy ugyanabban a pozícióban vagy elszórtan vannak-e jelen az adott gént tartalmazó kromoszómaszekción.

A CRC és NAT minták esetén a variánsanalízist SNP mutációkra fókuszálva végeztük, a mintákban 1 196 146 (CRC) és 1 178 816 (NAT) mutációt találtunk. A kiválasztott gének (pl. KRAS, APC, TTN, TP53 stb.) mutációi eltérő kópiaszámokban voltak jelen a CRC és NAT mintákban (összesített CRC és NAT adatokat tekintve). Érdekes módon a kapott adatok alapján a KRAS mutációs gyakorisága mind a NAT, mint a CRC minták esetén azonos arányúnak mutatkozott (67%–67%). A többi gén esetén a CRC mintákban magasabb mutációs arányt detektáltunk, pl. TTN: 100% (CRC), 67% (NAT). A mutációk pozícióikat tekintve a génen belül elszórtabban helyezkedtek el és magasabb kópiaszámokban voltak jelen, mint a NAT-nál (pl. TTN kópiaszám: 1135 (CRC), 818 (NAT)).

Vizsgálatunk során megállapítottuk, hogy különbség van a NAT és CRC minták variáns profiljai között, azonban az eredményeink alapján az is megmutatkozik, hogy a CRC-specifikus mutációk már a NAT szövetekben is megjelennek.

77.

AZ EPEUTAK RITKA VELESZÜLETETT RENDELLENESÉGE – VA TÍPUSÚ DUPLIKÁLT EXTRAHEPATICUS EPEÚT – ESETISMERTETÉS

Szász D.¹, Balogh C.¹, Kiss G.¹, Pécsi G.¹

¹I. Belgyógyászat-Gasztroenterológia, Győr-Moson-Sopron Vármegyei Petz Aladár Egyetemi Oktató Kórház

Bevezetés: A duplikált extrahepaticus epeút egy ritka veleszületett rendellenesség. Öt fajtája ismert, a legritkább az V. típus. Esetismertetés: A 62 éves multimorbid nőbetegünk egy napja kezdődő heves epigastriális fájdalom miatt kereste fel kórházunk SBO-ját. Labor- és hasi ultrahang vizsgálat során cholelithiasis és choledocholithiasis igazolódott. A klinikai kép és laborok javulása alapján az epeúti kő spontán távozása és a Mirizzi-szindróma oldódása is felmerült. Tekintettel arra, hogy egy multimorbid betegről van szó, első körben a beteg szempontjából kisebb terheléssel és szövődéssel járó MRCP-vizsgálatot ütemeztünk, mely az epehólyagban és a d. choledochusban követ írt le. Kezdetben regrediáló majd ismételten progrediáló cholestasis miatt ERCP-t végeztünk, mely során észleltük, hogy a jelentősen tágult d. cysticus mélyen a Vaterpapilla szintjéből ered, úgy ítéltük meg hogy a képalakotók által leírt epeúti kő a cysticus vezetékben helyezkedik el. A nagy méretű kő d. choledochusra gyakorolt kompressziója által okozta szövődmények megelőzésére, az epeelfolyás biztosítására a d. choledochusba egy plasztik sztentet helyeztünk be, majd sebészeti osztályon laparoszkopos cholecystectomiát végeztek. Műtét során a d. cysticust kömentesnek találták. Panaszok ismételt jelentkezése miatt, újabb ERCP-t végeztünk. Ekkor került diagnosztizálásra az aberráns epeúti rendszer. A Vater papilla felett oszló hepaticus villa ábrázolódott, valamint két tágult d. choledochus. A jobb oldali ág feltöltésekor a Vater-papilla felett, egy nagy méretű, beékelt követ észleltünk. Az epeelfolyás biztosítására a jobb oldali ágba is plasztik sztentet helyeztünk be. Újabb műtét során choledochotomiát, kőeltávolítást végeztek, majd a későbbiekben plasztik sztenteket eltávolítottuk. A beteget a műtétet követő 8. napon panaszmentes állapotban a Sebészeti Osztályról emittálták. Későbbi kontrollvizsgálatok során mindvégig panaszmentes volt.

Következtetés: elmondhatjuk, hogy bár egy ritka veleszületett rendellenességről van szó, fontos a korai felismerése a többszöri műtétek, invazív beavatkozások, szövődmények elkerülése végett. A radiológiai véleményezés mellett a képanyagok klinikus általi áttekintése is szintén nagy jelentőséggel bír. Mivel gyakori a cholelithiasis, choledocholithiasis, cholangitis, malignoma előfordulása, így a beteg utánkötése szükséges.

78.

MICROVASCULARIS CORONARIABETEGSÉG A KLINIKAI GYAKORLATBAN

Szauder I.¹

¹Kardiológiai Diagnosztikai és Hypertonia Központ, Budapest

Anginás betegeknel a koronarográfiák 30-60%-ában az ischaemia az epicardialis obstruktív coronaria-betegség és más szívbetegség hiányában áll fenn, aminek oka coronaria microvascularis diszfunkció-coronaria-betegség lehet. A korábbi nézettel ellentétben ez nem jóindulatú, kezeletlenül éppoly – különösen nőkben gyakoribb – súlyos szövődményekhez (szívinfarktus, szívelégtelenség) vezethet, mint az obstruktív coronariabetegség. Tekintettel arra, hogy felismerése-kezelése az orvosi gyakorlatban jelentősen alulreprezentált, a legújabb ajánlások alapján ismertetjük a microvascularis diszfunkció-coronariabetegség elsődleges és másodlagos formáinak korszerű invazív és noninvazív diagnosztikáját és kezelését.

79.

HAGYOMÁNYOS ÉS ÚJ KARDIOVASZKULÁRIS RIZIKÓFAKTOROK, PREVENCIÓK, KEZELÉSI STRATÉGIÁK A GYAKORLATBAN

Szauder I.¹

¹Kardiológiai Diagnosztikai és Hypertonia Központ, Budapest

A kardiovaszkuláris rizikófaktorok nemcsak önmagukban, hanem gyakran másokkal együttesen állhatnak fenn (például a metabolikus szindróma vagy társbetegségek formájában), és ezek additív hatásai következtében a kockázatok mértéke jelentősen megnövekedhet. Ezért ezek minden esetben személyre szabott – lehetőség szerint az összes kockázat és a rizikó felmérése után – kezelést igényelnek. A legújabb nemzetközi irányelvek- ajánlások és szakirodalmi források alapján ismertetjük a kardiovaszkuláris betegségek legújabb rizikótényezőit, a hatékony megelőzési lehetőségeket a megfelelő prevenciók és kezelési eljárásokkal. Kiemelve alulreprezentáltsága miatt a hypertoniát, a nők coronariabetegségét, valamint a coronaria microvascularis diszfunkciót. A hagyományos, klasszikusnak is nevezett rizikófaktorok mellett (atherosclerosis, hyperlipidaemia, hypertonia, obesitas, dohányzás, diabetes mellitus, életkor, életmód, családi anamnézis), bemutatjuk azokat az új kevésbé ismerteket, amelyeknek éppolyan fontos szerepük van, mint a hagyományos rizikófaktoroknak. Ezek a következők: etnikai különbségek, biomarkerek, húgysav, homocisztein, gyulladáscsökkentő és egyéb tényezők, C-reaktív protein. Betegségek vagy klinikai állapotok, amelyek növelik a kardiovaszkuláris betegségek valószínűségét, vagy rosszabb klinikai prognózishoz vezethetnek: krónikus vesebetegség (CKD), krónikus obstruktív tüdőbetegség (COPD), daganatos és

hematológiai betegségek. *Fertőzések:* COVID 19, HIV, influenza, periodontális betegség. Rosszabb klinikai prognózishoz kapcsolódó tényezők: alvászavarok és obstruktív alvási apnoe, pajzsmirigybetegségek, környezeti expozíció, társadalmi-gazdasági tényezők, családi anamnézis, törékenységi, gyengeség.

80.

FELNŐTTKORBAN FELISMERT HYPOCALCAEMIA ÉS IMMUNHIÁNY

Szili B.¹, Kósa J.¹, Szili-Janicsek Z.¹, Istenes I.¹, Lakatos P.¹, Demeter J.¹

¹*Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest*

Bevezetés: felnőttkori hypocalcaemia kivizsgálása során elsőként a parathormon (PTH) vizsgálendő. Alacsony PTH hypoparathyreosist jelez, amely ritka körkép. A PTH-hiány leggyakoribb oka a iatrogén, ezt követi az idiopathiás forma. A veleszületett hypoparathyreosisokat általában csecsemőkorban felismerik.

Esetismertetés: A beteg kórelőzményéből Fallot-tetralógia miatt gyermekkori szívűtét emelhető ki. 29 éves korában küldték Hematológiai ambulanciákra visszatérő felső- és alsó légúti fertőzések (>12/év) miatt. Laborvizsgálatai immunoglobulinhiányt, CVID-et (common variable immunodeficiency) igazoltak, immunoglobulin pótlás indult. Laborvizsgálatai konzekvens, enyhe hypocalcaemiát mutattak (1,90–2,10 mmol/l). Később súlyosabb hypocalcaemia (1,65 mmol/l) igazolódott, PTH ekkor a normál tartomány alsó részében volt (29 pg/ml). Az immunhiány, szívfejlődési rendellenesség és hypoparathyreosis DiGeorge-szindróma gyanúját keltette.

Módszerek: mikrodéliációs és duplikációs szindrómákra vonatkozó genetikai vizsgálat történt, SNP microarray analízissel (ThermoFisher Scientific Cytoscan). Az adatokat Chromosome Analysis Suite programmal értékelték. Perifériás flow-cytometria történt a nem osztályváltott memória B-sejtek kimutatására. CVID irányában CD27, IgD, CD21, CD20 és CD81 flow cytometria történt perifériás vérből.

Eredmények: A DNS-mintában a 22q11.21 régióban egy 2,158 Mbp méretű heterozigóta hiány igazolódott, mely 40 OMIM gént érint, és ebből 12 morbid OMIM gén. Pontos töréspont: arr[GRCh38]22q11.21(18,950,000_21,108,369)×1. A morbid OMIM gének közül kiemelendő a TBXN1 (Fallot tetralógia és DiGeorge szindróma); SEPPIN1 (thrombophilia); LZTR1 (Noonan-szindróma). A flow cytometria a DiGeorge szindrómára jellemző lymphocytosézis mellett CVID-et, B-sejt hiányt is igazolt.

Megbeszélés: az immunoglobulin pótlás mellett a hypoparathyreosis kezelését is megkezdtük. Az eset érdekessége, hogy a DiGeorge-szindrómában kialakuló hypoparathyreosis tünetei általában csecsemőkorban manifesztálódnak. Az immunhiány pedig döntően a

thymus fejlődési zavarhoz társul, celluláris jellegű. DiGeorge-szindróma és CVID társulását eddig csak két esetben írták le, és ezekben sem a CVID, hanem egyéb immunológiai eltérések voltak a vezető eltérések. Felnőttkorban észlelt hypocalcaemia háttérben (különösen, ha szívfejlődési rendellenesség is szerepel a kórelőzményben) ritkán állhat veleszületett hypoparathyreosis.

81.

CSONT- ÉS METABOLIKUS PARAMÉTEREK VIZSGÁLATA KRÓNIKUS MYELOID LEUKAEMIA MIATT TIROZIN-KINÁZ GÁTLÓ KEZELÉSBEN RÉSZESÜLŐ BETEGEK BEN

Szili-Janicsek Z.¹, Istenes I.¹, Szili B.¹, Demeter J.¹,

¹*Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest*

Bevezetés: A krónikus myeloid leukaemiás (CML) betegek a korszerű tirozin-kináz-gátló (TKI) kezelés mellett az átlagos populációval hasonló életkilátásokra számíthatnak. A TKI-knak számos off-target hatása ismert. Az elsőként alkalmazott imatinib kezelés mellett hypocalcaemiát, megváltozott csontanyagcserét írtak le. A testösszetételre, lipidanyagcserére gyakorolt hatásukat még kevésbé vizsgálták.

Célkitűzés: a CML miatt TKI kezelésben részesülő betegek csont-anyagcseréjének, metabolikus paramétereinek és teljes test összetételének vizsgálata.

Módszerek: Hematológiai Ambulanciánkon gondozott betegek keresztmetszeti vizsgálatát végeztük el. A kórelőzmény, kezelési előzmények felderítése mellett laboratóriumi vizsgálatok (metabolikus paraméterek, kalcium- és csontanyagcsere, endokrinológiai vizsgálatok) és osteodenzitometria, valamint teljes test összetétel mérés történt (GE Lunar Prodigy).

Eredmények: 53 beteg adatait dolgoztuk fel (34 férfi, 19 nő), életkoruk 53±16 év. A betegek közel fele imatinibet (49%) szedett, dasatinibet 19%, nilotinibet 17%, egyéb kezelést 14% kapott. Átlagosan obesek voltak (BMI: 30,9±7 kg/m²). Éhomi vércukor 5,6±1,1 mol/l volt, atherogén dyslipidaemia jelentős arányban fordult elő (LDL 2,7±0,9 mmol/l; HDL 1,3±0,3 mmol/l; Lp(a) 0,3±0,3 mmol/l). Manifeszt pajzsmirigy funkciók eltérést két betegnél észleltünk (hypothyreosis). A betegek átlagos D-vitamin ellátottsága közel volt a megfelelőhöz (29,6±12,3 ng/dl), ugyanakkor 47%-uknál állt fenn D-vitamin-hiány. Albuminra korrigált szérumszintjük 2,26±0,08 mmol/l volt, enyhe hypocalcaemia gyakran volt megfigyelhető. ODM-vizsgálat 3 betegnél osteoporosist, 4-nél osteopeniát igazolt. Azon betegeknek, akiknél legalább két ODM lelet rendelkezésre állt (21 fő), a gerincen többnyire nőtt a denzitás (+0,0531±0,134 g/cm²), a femoron inkább csökkent (-0,048±0,06 g/cm²).

Megbeszélés: a CML miatt tirozin-kináz gátlóval kezelt betegeknek odafigyeltetést igényel a kezelés off-target hatása. Kiemelendő a kalcium- és csontanyag-

cserére gyakorolt hatásuk. Hypocalcaemia és D₃-vitamin-hiány fennállása gyakori, ezeket kezelni kell. A csontanyagcserére gyakorolt hatás inkább kedvező, de az egyéb törési kockázati tényezők miatt ezirányú megfigyelés is szükséges. A lipidprofilra- és teljes test összetételre vonatkozó hatások hosszmetzeti vizsgálatokat igényelnek.

82.

AZ EPEÜRÜLÉSI ZAVAR EGY NEM MINDENNAPI OKA

Szűcs A.¹, Csefkó K.¹, Varga M.¹

¹Belgyógyászati Mátix- Gasztroenterológia, Békés Vármegyei Központi Kórház Dr. Réthy Pál Tagkórház, Békéscsaba

Bevezetés: Az epeürülési zavar következtében kialakuló jellegzetes klinikai tünetek és laboreltérések régóta jól ismertek. A gyakori okok között szerepel a choledocholithiasis és a különféle pancreas térfoglaló folyamatok. Azonban vannak olyan kórképek, amelyek extrém ritkán, de okozhatnak epeürülési zavart.

Beteg: Az 56 éves nőbeteg 3 éve jelentkezett a gasztroenterológia ambulancián gyomorszáji és mindkét bordaív alatti fájdalommal, amely hátába sugárzott. A fájdalom jellege görcsös volt. Hányingere volt, de nem hányt. Étvágya jó, fogyást nem tapasztalt. Egyéb panaszt nem említett.

Eredmények: A beteg megjelenésének időpontjában laborjában emelkedett fehérvérsejtszámot (11,14 G/L) és emelkedett CRP-t (10,25 mg/L) találtunk, az obstrukciós enzimek normál tartományban voltak. Epeürülési zavar irányában HIDA vizsgálatot végeztünk, mely cholecysta dyskinesist és epeelfolyási zavart véleményezett. MRCP epeúti obstrukciót nem igazolt. Az első megjelenést követően fél évvel került sor az ERCP vizsgálatra nem szűnő panaszok miatt. A vizsgálat során kis követ és sludge-ot távolítottunk el. A beteg fél év múlva jelentkezett a Sürgősségi Osztályon a korábban említett panaszokkal. Az osztályos felvételt követően újabb ERCP vizsgálatot végeztünk, a ductus choledochus normális tágasságú, volt, benne kőárnyék nem volt. A papilla aszimmetrikus, nyílása körül kissé vaskosabb a nyálkahártya, ezért esetleges malignitás irányába belőle 4 biopsziát vettünk. A szövettani vizsgálat CD20 pozitív primer duodenalis follicularis lymphomát (WHO hisztológiai grade 1) igazolt. A beteg hematológiai gondozásba került, a készült PET/CT metabolikusan aktív generalizált, több régiót érintő lymphadenopathiát igazolt. Az elindított Rituximab kezelés hatására, a kontroll PET/CT vizsgálat során komplett metabolikus remissziót értek el.

Következtetés: A gastrointestinalis lymphomák az összes extranodális lymphomák több mint 33%-át teszik ki, de ezek közül a follicularis lymphomák ritkák, mindössze 1–4%-ot tesznek ki. A Vater papilla follicularis lymphomája egy igen ritka entitás, a szakirodalomban eddig négy esetről olvashatunk. Ezt az esetet

az igen szokatlan és ritka megjelenés miatt találtuk figyelemre méltónak.

83.

TRANSZKATÉTERES AORTABILLENTYŰ IMPLANTÁCIÓJÁNAK FEJLŐDÉSE A DÉL-MAGYARORSZÉGI RÉGIÓBAN

Szűcsborus T.¹, Sasi V.¹, Katona A.¹, Szántó G.¹, Andréka J.¹, Szabó-Biczók A.³, Bitay M.³, Palásty Z.⁴, Babik B.⁵, Ungi I.¹, Szili-Török T.², Ruzsa Z.¹

¹Szegedi Tudományegyetem, Belgyógyászati Klinika, Kardiológiai Centrum, Invazív Kardiológia Osztály

²Szegedi Tudományegyetem, Belgyógyászati Klinika, Kardiológiai Centrum, Non-Invazív Kardiológia Részleg

³Szegedi Tudományegyetem, Belgyógyászati Klinika, Kardiológiai Centrum, Szívsebészeti Osztály

⁴Szegedi Tudományegyetem, Sebészeti Klinika, Érsebészeti Osztály

⁵Szegedi Tudományegyetem, Aneszteziológiai és Intenzív Terápiás Intézet

A szignifikáns aorta stenosis kezelésére kifejlesztett transzkatéteres aortabillentyű implantálása (TAVI) kezdetben az idős, jelentős társbetegségekkel, magas műtéti kockázattal rendelkező, nyitott szívműtétre nem alkalmas betegek számára volt elérhető. Azonban a jelen ajánlásaink (ESC/EACTS, 2021) szerint a 75 év fölötti betegek számára I. A ajánlásként fogalmazza meg már a transzfemorális TAVI elvégzését. Különös figyelmet érdemel az tény, hogy emelkedik az igény az idősödő társadalmakban emelkedő prevalenciát mutató időskori degeneratív aortastenosis percutan kezelésére.

A dél-magyarországi régióban 2014 júliusában indult TAVI program első betegei a magas műtéti kockázat miatt inoperábilisnak véleményezett igen magas rizikójú betegekkel indult. Ezen műtétek során generál anesztéziában, érsebészeti feltárással végzett műtétek voltak, elhúzódó intézeti bent tartózkodással (10±2 nap) és rehabilitációval. A fenti időszak során 100 beteget kezeltünk, 100%-os procedurális sikerrel és kiváló 30 napos mortalitással. A jól induló eredményeink után a változatos beteganyagunkat követve ritka alternatív behatolások, mint direkt aortikus TAVI és Európa szinten is ritkán előforduló homografton végzett TAVI műtétek is sikeresek voltak. A következő mérföldkő az emelkedő esetszám során a beavatkozás minimálinvazív kialakítása volt, mely során másodlagos behatolási kapuként az országban először a distalis artéria radialist alkalmaztunk rendszeresen. Ezt követően az általános anesztéziát felületes szedációra váltottuk. A femoralis szövődmények, felhasznált vérkészítmények száma és az intézetben töltött átlag ápolási idő csökkent. Intézetünkben az alternatív behatolási kapuk használata épp úgy elérhetővé vált, mint a társszakmák együttműködésével elvégzett ritka beavatkozások, mint a TAVI és EVAR (Endovascular Aneurysm Repair) együttes alkalmazása.

Következtetés: A kezdetben jelentős invazivitást igénylő TAVI műtét az eszközök, az operáló csapat fejlődésével és a rutin megszerzésével lényegesen egyszerűsödött, kevésbé invazív vált, ami kedvező kimenetelt eredményezett mind az alacsony rizikójú fiatal, mind a magas rizikójú idős betegek számára. Intézetünkben az emelkedő esetszám és növekvő tapasztalat megszerzésével a korábban nem kezelt komplex intervenciók is tervezhetővé, kivitelezhetővé váltak.

84.

A FARMAKOGENETIKA JELENTŐSÉGE A KORSZERŰ BETEGELLÁTÁSBAN

Tobiás B.¹, Pikó H.², Árvai K.³, Illés A.², Putz Z.², Balla B.⁴, Takács I.², Lakatos P.², Kósa J.²

¹HUN-REN-SE ENDOMOLPAT Munkacsoport, Budapest

²Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika

³Semmelweis Egyetem, Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet

⁴Semmelweis Egyetem, TKP21-EGA-MOLORKIV Kutatócsoport

A genetika fejlődésének köszönhetően a betegek szűrése, diagnosztizálása, gyógyszerelése és állapotának/terápiás válaszána monitorozása jelentős fejlődésen ment keresztül az elmúlt évek során. Az alapvető gyógyszer-gyógyszer és gyógyszer-étel interakciók oktatása régóta az egyetemi tananyag része, ám a 21. században az individuális gyógyszerelésre is hangsúlyt kell fektetni a terápiák hatékonyságának érdekében, amely révén a gyógyszer mellékhatások csökkentése mellett a terápiás költségek racionalizálása is megvalósítható.

Az EU-ban a kórházi gyógyszerelés során 5–11%-ban fordul elő nem kívánt mellékhatás, amelyek közel 60%-a rejtve marad, így a felmérések szerint éves szinten 197 000 ember halálának állhat a háttérben gyógyszer mellékhatás. Mindezek alapján az 5. helyen szerepel a nem helyes gyógyszerelésből származó halálok az EU-s halálozási ranglistán.

Jelenlegi ismereteink szerint a nem kívánt mellékhatások közel 34%-a magyarázható a páciensek eltérő genetikai háttérével. Mindezen genetikai változatok hatással vannak az analgetikumok, antibiotikumok, antivirális szerek, antidepresszáns és pszichotrop szerek, antidiabetikumok, vérnyomáscsökkentők, véralvadást gátlók, citosztatikumok, GIT-re ható szerek és urológiai gyógyszerek metabolizmusára és hatékonyságára.

Konfirmált ismereteink gyarapodásával, a genetika és bioinformatika rohamos fejlődésével és a kiszolgáló laboratóriumi és informatikai eszközök hatékonyságának növekedésével napjainkra lehetővé vált a korábbi egy- vagy néhány CYP-enzim polimorfizmusának, vagy kifejeződésének a vizsgálatával szemben a teljes genom alapú farmakogenomikai meghatározás is. Ezen újszerű megközelítések akár több 10 000 marker alapján adnak személyre szabott információt több

mint 2000 különböző hatóanyag metabolizmusáról a korszerű és gyógyszerbiztonsági szempontok figyelembevételével történő betegellátás érdekében.

A farmakogenetikai vizsgálatok rutinszerű alkalmazása lehetővé teszi a páciensek csoportosítását a saját egyedi gyógyszermetabolizmusuk alapján, hogy az egyedi interakciók és a polifarmácia káros hatásainak figyelembevételével az optimális terápia felállíthatóvá és szükség szerint monitorozhatóvá váljon. Előadásunkban bemutatunk korszerű farmakogenetikai megoldásokat és azokkal kapcsolatos, a klinikánkon gyűjtött kezdeti tapasztalatainkat.

85.

AZ AUTOMATA INZULINPUMPA ELŐNYE AZONNAL KIMUTATHATÓ SZÖVETI CUKORMÉRÉSSSEL CENTRUMUNK BETEGEI KÖRÉBEN VÉGZETT MEGFIGYELÉSEK ALAPJÁN

Tomasics G.¹, Arapovicsné Kiss K.¹, Berta B.¹, Gaál D.¹, Kis J.¹, Schandl L.¹, Winkler G.²

¹Észak-budai Szent János Centrumkórház, II. Belgyógyászat-Diabetológia

²Miskolci Egyetem Egészségtudományi Kar, Elméleti Egészségtudományi Intézet

Háttér: Az automata inzulinpumpa óriási lépés a mesterhasnyálmirigy alkalmazásának irányába, hiszen nemcsak a hypoglykaemia megelőzésben, hanem a hyperglykaemia mérséklésére is képes a bázisütem automata emelésével és korrekciós bólusok adásával.

Célkitűzés: Az automata inzulinpumpa-kezelés előnyeinek vizsgálata közvetlenül a pumpa indítása során centrumunk első 100 betegénél.

Módszer: Jelenleg támogatottan Magyarországon egy automata inzulinpumpa érhető el, a Medtronic MiniMed 780G. Az automata inzulinpumpát kapó betegek szöveti cukormérés (continuous glucose monitor – CGM) adatainak változását retrospektíven vizsgáltuk meg a közvetlenül az automata inzulinpumpa bevezetése előtt és utáni két hétben. A betegek zöme korábbi inzulinpumpáról váltott a Medtronic MiniMed 780G inzulinpumpára.

Eredmények: A betegek TIR (time in range, 3,9–10,0 mmol/l) értéke 65%-ról 80%-ra nőtt ($p = 0,0001$), a TAR (time above range) értékek is jelentősen csökkentek, különösen a nagyon magas ($>13,9$ mmol/l) tartományban töltött idő csökkent jelentős mértékben 6%-ról 2% alá ($p = 0,002$). A GMI (glükózmenedzsment indikátor) 7,2%-ról 6,6%-ra csökkent ($p = 0,00002$), a 7% alatti GMI-t elérő betegek aránya több mint duplájára nőtt, mindeközben a TBR (time below range) nem változott.

Következtetés: A Medtronic MiniMed 780G inzulinpumpa indítása azonnal, biztonságosan javította a szenzorral mérhető glykaemiás paramétereiket.

86.

GENETIKAI TÉNYEZŐK A DIABETESES NEUROPATHIA KIALAKULÁSÁBAN

Tordai D.¹, Hajdú N.¹, Rácz R.¹, Vági O.¹, Békeffy M.¹, Körei A.¹, Kempler P.¹, Putz Z.¹

¹*Semmelweis Egyetem Belgyógyászati és Onkológiai Klinika*

Célkitűzés: A diabeteses neuropathia genetikai biomarkereiről nem állnak rendelkezésre határozott információk, éppen ezért vizsgálatunk célja 2-es típusú cukorbetegségben szenvedő neuropathiás és neuropathia nélküli betegeken olyan genetikai variánsok azonosítása, amelyek növelhetik a neuropathia kialakulásának kockázatát.

Módszerek: Részletes neurológiai vizsgálatot, valamint teljes exomszekvenálást végeztünk 25 neuropathiás, 2-es típusú cukorbetegségben szenvedő és 23 neuropathia nélküli betegen. A kardiovaszkuláris autonóm funkciót standard kardiovaszkuláris reflexvizsgálatokkal, a szívfrekvencia-variabilitást pedig a HRV trianguláris indexel karakterizáltuk. A szenzoros idegfunkciót a Neurometer (az áramérzékelési küszöbérték – CPT) és Q-Sense eszközökkel vizsgáltuk. A tüneteket a neuropathia tüneti kérdőív teljes pontszámának (NTSS6) segítségével osztályoztuk.

Eredmények: Összevetettük az rs2032930, rs2032931 és rs604349 genetikai variánsok kapcsolatát az egyes klinikai paraméterekkel. Számos összefüggést találtunk a genetikai variánsok és az idegfunkció között. rs2032930 genetikai variáns szignifikáns összefüggést mutatott a n. medianuson 5 (p 0,042) és 250 Hz-en (p 0,003), és a n. peroneuson az 5 Hz-en mért áramérzet küszöbértékekkel (p 0,037), valamint a mélylélegzés teszttel (p 0,022) és NTSS-val (p 0,023). rs2032931 szignifikáns összefüggést mutatott a n. medianuson 250 Hz-en (p 0,003), továbbá a n. peroneuson 5 Hz-en (p 0,037) mért áramérzet küszöbértékekkel, valamint a mélylélegzés teszttel (p 0,022) és NTSS-val (p 0,023). rs604349 szignifikáns összefüggést mutatott a n. medianuson 2000 (p 0,049), 250 (p 0,018) és 5 Hz-en (p 0,005) mért értékekkel, továbbá a Q-Sense melegérzet küszöbértékekkel (p 0,042).

Következtetés: Genetikai variánsok azonosítása, amelyek növelik 2-es típusú cukorbetegéknél a neuropathia kialakulásának kockázatát a későbbiekben gyógyszerfejlesztés célpontjává válhatnak.

87.

IDIOPATHIÁS OEDEMA PATOFIZIOLÓGIÁJA ÉS KEZELÉSI LEHETŐSÉGEI

Tóth G.¹, Tóth G.²

¹*Nógrád Vármegyei Szent Lázár Kórház, Endokrinológiai szakrendelés*

²*Balassagyarmati Dr. Kenessey Albert Kórház, Endokrinológiai szakrendelés*

Az oedemák háttérében számos ok állhat. Azonban egyre nő azon betegek száma, akik egymás után keresik fel

a belgyógyászati, kardiológiai, angiológiai, endokrinológiai, érsebészeti, nefrológiai, reumatológiai szakrendeléseket befolyásolhatatlan, generalizált oedemahajlamuk miatt.

Ezen, többnyire középkorú nők esetén az oedema eddig ismert kóros tényezőit nem lehet kimutatni. Emiatt oki kezelés hiányában, tüneti kezelésként diuretikumterápiában részesülnek, ami paradox módon az oedemára való hajlamot még inkább fokozza, ezáltal diuretikumabúzust alakítva ki.

Ezen ismeretlen háttérrel rendelkező oedemát idiopathiás oedemának nevezzük. A szerző áttekinti az oedemával járó különböző kórképeket, majd egy eset bemutatása kapcsán ismerteti az idiopathiás oedemára jellemző tüneteket, az erre való hajlamot, a jellegzetes megnyilvánulási formákat, valamint a lehetséges patofiziológiai háttereket, majd ezeket szem előtt tartva a szóba jöhető terápiás lehetőségeket.

88.

A DIGITÁLIS FONENDOSZKÓP HASZNÁLATA HOZZÁJÁRULT A SZÍVELÉGTELENSÉG GYORS, TELJESKÖRŰ FELISMERÉSÉHEZ

Turai P.¹, Demeter J.¹

¹*Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Semmelweis Egyetem*

A fonendoszkóp a modern technológia térhódítása ellenére is megtartotta kiemelt helyét a mindennapi orvosi gyakorlatban. Mi több, technológiai fejlődésen ment keresztül, lehetővé téve az auscultációs leletek azonnali digitalizációját. A digitalizált jelek kihangosíthatók, rögzíthetők vagy ábrázolhatók, megkönnyítve az eszközös vizsgálatokkal történő objektív összehasonlítást. 59 éves férfibeteget nyugalmi dyspnoe, mellkasi fájdalom miatt vizsgáltuk. Felvételekor analóg (konvencionális) fonendoszkóppal és digitális fonendoszkóppal (3M™ Littmann® CORE, Rextra) vizsgáltuk. Digitális fonendoszkóppal rögzített auscultációs leletét összevetettük más diagnosztikai eljárásokkal, mint például mellkas-CT, labor- és echokardiográfia leleteivel. Emissziójakor ismételten rögzítettük cardialis hallgatózási leletét. A beteg fizikális vizsgálata során digitális fonendoszkóppal rögzített S3-galopp auscultációs leletén kívül más eltérést nem találtunk. Az S3-galopp sem analóg módban, sem más analóg fonendoszkóppal nem volt észlelhető. Laborjában észlelt 11552 pg/ml-es proBNP-n kívül érdemi eltérés nem volt. Pulmonális embólia igazolása céljából készített mellkasi CT-angiográfiás vizsgálat során minimális unilaterális pleuralis fluidumot és cardiomegaliát írtak le. A volumenterhelésre utaló S3-galopp fizikális lelete mellett echokardiográfia során leírt csökkent ejekciós frakciójú (22%) dilatatív cardiomyopathia, diffúz hypokinesis és emelkedett jobb kamrai nyomás igazolták a szívelégtelenség diagnózisát. A szívelégtelenség bázisterápiáját felépítettük, oedemáit kiürítette, panaszai megszűntek. S3-galopp ritmusa eltűnt, ezt követően kóros szívhangot már nem észleltünk. Egy újonnan felismert szíve-

légtelenség esetén keresztül mutattuk be a digitális fonendoszkóp előnyét a hagyományos fonendoszkóphoz képest. A zajszűrő és hangerősítő funkció feltételezhetően hozzájárult a patológiás szívhang észleléséhez, amelyet analóg módban, illetve más analóg fonendoszkóppal hallgatózva nem észleltünk. Betegünk esetében az S3-galoppitmus jelenléte volumentúlterhelésre utalt, amely a megfelelő terápia mellett regrediált. A klinikai tünetek javulása mellett az egyetlen kóros fizikális tünet, az S3-galoppitmus is megszűnt. A digitális fonendoszkóp segítségével rögzített S3-galoppitmus egy gyors, noninvazív, költséghatékony biomarkernek bizonyult az akut szívelgtelenség kezelése során.

89. TRANSZFÚZIÓS KÓROKOZÓ ÁTVITELI KOCKÁZAT 2023, KÜLÖNÖS TEKINTETTEL AZ IMUNSZUPPRIMÁLT BETEGEKRE

Udvardy M.¹

¹Debreceni Egyetem Belgyógyászati Intézet, Haematologia Tanszék

Az összefoglaló előadás áttekinti a transzfúziós kórokozóátvitel kérdéseit és aktualitásait általában, de különös tekintettel az elmúlt évek epidemiológiai változásaira, pl. a nagymértékű esetszámnövekedésre a West-Nile vírus és dengue láz és más kórokozók transzmissziójára. Foglalkozik az onkológiai jelentőségű transzfúzióval átvihető kórokozó kérdésével általában és specifikus kórokozók tekintetében is. Külön figyelmet szentel a hepatitis E vírus transzmisszió kérdésével, s annak klinikai jelentőségével, valamint a Parvo-B19 kérdésekkel. Foglalkozik fontos, de vitatott transzmissziós kérdésekkel, pl. COVID vagy Zika-vírusok.

Nagyon izgalmas területe a klinikai transzfúziológianak a személyre szabott trombocytatranszfúziós készítmények kialakításának kérdése, melyek fertőzőképessége eleve nagyobb, de a preparációs hűtés nyújthat kevésbé transzmisszióveszélyes trombocytakészítményt, amely igen érdekes módon pl. az akut vérzések csillapítására előnyösebb, mint a biztonságos trombocytaszám fenntartásában. Nagyon izgalmas váratlan kórokozók transzmissziójának lehetősége immunosupprimált vagy transzplantációs donor helyzetekben, pl. lyssa, leptospirosis vagy brucellosis.

90. HÁROM HÓNAPOS EDZÉSPROGRAM JAVÍTJA A KARDIOVASZKULÁRIS AUTONÓM FUNKCIÓT A METABOLIKUS SZINDRÓMÁS PÁCIENSEKBEN

Vágvölgyi A.¹, Nyiraty S.¹, Máthéné Köteless É.², Korom A.², Ábrahám J.³, Barnai M.², Szűcs M.⁴, Orosz A.⁵, Nemes A.¹, Baczkó I.⁵, Kempler P.⁶, Várkonyi T.¹, Kósa I.³, Lengyel C.¹

¹Szegedi Tudományegyetem, Szent-Györgyi Albert Általános Orvostudományi Kar; Belgyógyászati Klinika

²Szegedi Tudományegyetem, Szent-Györgyi Albert Orvostudományi Egészségtudományi és Szociális Képzési Kar

³Szegedi Tudományegyetem, Szent-Györgyi Albert Orvostudományi Kar Preventív Medicina Tanszék

⁴Szegedi Tudományegyetem, Szent-Györgyi Albert Orvostudományi Kar, Orvosi Fizikai és Orvosi Informatikai Intézet

⁵Szegedi Tudományegyetem, Szent-Györgyi Albert Orvostudományi Kar Farmakológiai és Farmakoterápiai Intézet

⁶Semmelweis Egyetem Belgyógyászati és Onkológiai Klinika

Bevezetés: A metabolikus szindrómás betegekben az érrendszeri és neuropathiás komplikációk kialakulásának kockázata fokozott. Kevés adat áll rendelkezésre arról, hogy a neuropathiás diszfunkciót képes-e befolyásolni a testedzés e betegek körében.

Célok: A szív- és érrendszeri autonóm funkció változásainak meghatározását tűztük ki célul a testedzést követően cukorbeteg (DMetS), valamint nem cukorbeteg (NDMetS) metabolikus szindrómás páciensekben.

Módszerek: Vizsgálatunkba 56 metabolikus szindrómás beteg került bevonásra (32 férfi/24 nő, 40 NDMetS/16 DMetS [átlag ± SD]; kor: 50,35±8,03 vs. 56,8±9,30 év, p = 0,023; kiindulási BMI: 32,2±7,03 vs. 32,8±5,94 kg/m², p = 0,739). Az autonóm funkciókat az 5 standard kardiovaszkuláris reflextesztzel jellemeztük: szívfrekvencia-válasz mély belégzésre, felállásra, Valsalva-manőverre (VH), illetve a szisztolés vérnyomás válasz felállásra, diasztolés vérnyomás válasz handgrippe. A neuropathia összesített súlyosságát jellemző autonóm score-t (AS) is számoltunk. Terheléses EKG-vizsgálattal a terhelési idő és maximális MET értékek kerültek rögzítésre. Minden teszt a háromhónapos edzésprogram előtt és után is elvégzésre került.

Eredmények: A teljes csoportban szignifikánsan javult a VH és az AS az edzésprogramot követően (VH: 1,49±0,24 vs. 1,64±0,34, p = 0,001; AS: 2,05±1,73 vs. 1,41±1,36, p = 0,015). A NDMetS csoportban az edzést követően a VH (1,51±0,24 vs. 1,67±0,31, p = 0,002) jelentős javulása mutatkozott. A DMetS csoport autonóm teszt eredményeiben szignifikáns változást nem tudtunk kimutatni. A terheléses EKG-vizsgálattal a teljes csoportban szignifikáns növekedés volt megfigyelhető a terhelés időtartamában (12,9±3,76 vs.

15,1±2,96 perc, $p < 0,001$) és a MET értéket illetően (10,5±2,78 vs. 11,6±2,39, $p < 0,001$). Szintén jelentős javulást találtunk MET értékekben a DMetS (9,0±3,64 vs. 10,4±3,05, $p = 0,033$) és a NDMetS (11,1±2,04 vs. 12,1±1,82, $p < 0,001$) alcsoportokban.

Következtetés: Három hónapos tréning program javította a VH-t és an AS-t a teljes metabolikus szindrómás csoportban, megerősítve a paraszimpatikus tonus javulását, mely potenciálisan hozzájárulhat a kardiovaszkuláris eseményekkel szembeni védelemhez. A NDMetS páciensekhez képest a DMetS pácienseknél tapasztalt, a tréning programot követő kardiovaszkuláris reflexesztek szignifikáns javulásának hiánya a cukorbeteg szubpopuláció csökkent alkalmazkodására utal.

91.

ENDOSZKÓPOSAN NEM URALHATÓ HEVENY FELSŐ ÉS ALSÓ GASTROINTESTINALIS VÉRZŐ BETEGEK SIKERES ELLÁTÁSA A GYŐR-MOSON-SOPRON VÁRMEGYEI PETZ ALADÁR EGYETEMI OKTATÓ KÓRHÁZBAN

Varga D.¹, Csöndes M.¹, Szabó A.¹, Dancs N.¹, Kovács V.¹, Balogh C.¹, Durcsán H.¹, Szabó A.², Bartek P.², Garab G.², Ballók A.², Pécsi G.¹

¹I. Belgyógyászat-Gasztroenterológia, Győr-Moson-Sopron Vármegyei Petz Aladár Egyetemi Oktató Kórház
²Radiológia Osztály, Győr-Moson-Sopron Vármegyei Petz Aladár Egyetemi Oktató Kórház

Bevezetés: A heveny gastrointestinalis vérző betegek diagnosztizálásában és ellátásában az urgens endoszkópia prioritása megkérdőjelezhetetlen. Az endoszkóposan nem uralható betegek korábban nagy mortalitású akut sebészeti műtetre kerültek. Ennek alternatívája lehet az intervenciós radiológia fegyvertára.

Módszer: A győri Petz Aladár Egyetemi Oktató Kórházban 2000 óta végeznek intervenciós radiológiai beavatkozásokat. Előadásunkban a 2020–2022. március közötti időszakban osztályunkon akut gastrointestinalis vérzés miatt ellátott azon betegek adatait elemeztük retrospektív módon, akik intervenciós radiológiai beavatkozáson estek át az endoszkópos vérzéscsillapító módszerek eredménytelensége miatt.

Eredmények: 12 beteg (8 férfi: 4 nő; átlag életkor: 65 év) adatait elemeztük. 10 esetben felső gastrointestinalis vérzés (9 ulcus duodeni, 1 ulcus ventriculi) volt az ellátás indoka. Primer urgens endoszkópia minden esetben történt. Masszív, endoszkóposan uralhatatlan vérzés miatt 10/10 esetben CTA vizsgálatot követően szelektív angiográfiával spirál behelyezésével embolizációt végeztek. Ezt követően 1 esetben történt újravérzés, a beteg műtetre került. 1 beteg újravérzés nélkül szívelégtelenség következtében exitált. 9/10 beteg gyógyultan távozott. 2 urgens, kolonoszkópiára alkalmatlan masszív alsó gasztrointesztinális vérző betegnél, CTA-t követően embolizáló spirál behelyezése történt. Az egyik esetben colomba penetráló pancreastu-

mor, a másik esetben sigmatumor volt a diagnózis. Újravérzés nem volt, mindkét beteg emisszióra került.

Következtetés: Az endoszkóposan nem uralható akut gastrointestinalis vérző betegek ellátásában a sebészeti beavatkozások mellett az intervenciós radiológiai módszer sok esetben sikeres alternatíva lehet.

92.

AZ UTOLSÓ UTÁNI DIAGNÓZIS

Varga L.¹, Lombay B.¹, Szabó L.¹

¹BÁZ Vármegyei Központi Kórház és Egyetemi Oktatókórház

Bevezetés: Az esetbemutatás célja a hasi fájdalom hátterében álló ritka betegségek felismerésének elősegítése.

Esetleírás: A 27 éves fiatal nőbeteg kórelőzményében appendectomia szerepelt, más, nagyobb betegség nem volt ismert. 2023 tavaszán hasi fájdalom miatt cholecystectomy történt, majd hazabocsájtását követően tetraparesis alakult ki. Ennek kapcsán a Neurológiai Osztály hospitalizálta, panasza hátterében Guillain-Barré-szindrómát gyanítva, később a rehabilitációja elkezdődött. Rehabilitációja során ismételt hasi fájdalom jelentkezett. Ekkor számos vizsgálat, diagnózis és terápia követte egymást (hasi UH, labor, vizeletvizsgálat, sebészeti és urológiai konzílium). A beteg állapota tovább progresszívult, pszichotikus tünetek mellett uralhatatlan hasi fájdalom jelentkezett. Ügyeleti időben a progresszivitási szinteket figyelembe véve Belgyógyászati Osztályunkra helyezték át.

A korábbi terápiák ellenére bekövetkező, egyre súlyosbodó fájdalmai és pszichés magatartása egyfajta „red flag”-ként hatott. Végül utolsó utáni, definitív diagnózisként akut porphyriás roham lehetősége vetődött fel, melyet a reggeli napsütésben tapasztalt vizeletel-színeződés is alátámasztott. A betegnél korábban alkalmazott gyógyszeres kezelést azonnal revideáltuk. Megfelelő terápia mellett a beteg tünetei rohamosan javultak, majd megszűntek, bár általános állapota továbbra is aggasztó volt. Az Országos Porphyria Központtal történt kapcsolatfelvétel után levettük a szükséges mintákat, amelyek egyértelműen igazolták felvetésünket. Ezután a beteget további speciális kezelés céljából a Porphyria Központba helyezték át.

Következtetés: Az eset alapján levonható az a következtetés, hogy a hasi kórképek diagnosztikájában ritka betegségekre is gondolni kell. A különböző egészségügyi ellátók (labor, szállítás, OMSZ, Centrumkórház) példaértékű összefogása is szükséges ahhoz, hogy a beteg időben megkapja a megfelelő, speciális kezelést.

93.

A HYPOTHYREOSIS KEZELÉSÉNEK NEHÉZSÉGEI

Veres A.¹

¹Békés Vármegyei Központi Kórház, Dr. Réthy Pál
Tagkórház, 1. Endokrinológia Osztály

Bevezetés: Hypothyreosisban a szövetek csökkent pajzsmirigyhormon-ellátottsága következtében kialakuló szindrómát értjük. A hypothyreosis leggyakoribb oka az elégtelen működés (primer hypothyreosis), ritkább esetekben az agyalapi mirigy csökkent TSH-termelése vagy szöveti pajzsmirigyhormon-rezisztencia okozza a betegséget (szekunder hypothyreosis). A levothyroxin a hypothyreosis kezelésének standard gyógyszere. A levothyroxin szubsztitúciós terápia 3 alapelve: a fiziológiás hormonpótlás és euthyreotikus állapot helyreállítása, a beteg hypothyreosissal összefüggő tüneteinek csökkentése és a hormontúlادagolás (thyreotoxicosis facticia) elkerülése, különösen az idősebb betegcsoportban.

Megbeszélés: A levothyroxin felszívódása kényes kérdés, csak 70%-a szívódik fel orális adása esetén, és számos gyógyszer alkalmazása vagy társbetegség fennállása befolyásolhatja a szer biohasznosulását. Bizonyos gyógyszerek, vitaminok és nyomelemek tartós protonpumpagátló kezelés esetén igazolták, hogy csökkentik a levothyroxin felszívódását. Javasolt, hogy ezen gyógyszerek alkalmazása esetén a levothyroxin és a fentebb említett gyógyszerek bevétele között legalább 4 órás időablak teljen el. A hormonpótló terápia, a tirozin-kináz-gátlók és bizonyos pszichofarmakonok szintén befolyásolhatják a beteg levothyroxinigényét, ezért az említett szerek alkalmazása mellett szoros TSH-ellenőrzés tanácsolt. Azon betegek esetében, akik az átlagnál magasabb levothyroxin dózist igényelnek, gondolnunk kell olyan gastrointestinalis kórképekre, melyek befolyásolhatják a levothyroxin felszívódását. Ezen esetekben a levothyroxinigény akár 30–40%-kal is magasabb lehet. A pajzsmirigyhormon iránti igény csökkenéséért felelős lehet a jelentős testsúlycsökkenés, a menopauza bekövetkezése és az életkorral járó csökkenő T4-szükséglet (70 év felett 15–20%-kal csökken a fiatal betegekhez viszonyítva).

Következtetés: Összességében a hypothyreosis kezelése hálás feladat, a betegek életminősége gyorsan javul a kezelés hatására, többségük panaszmentessé tehető. Amennyiben nem sikerül elérnünk az euthyreosist vagy a beteg a szokottnál magasabb levothyroxin dózist igényel, vizsgáljuk meg a gyógyszer bevitelének módját, a szedett gyógyszereinek körét, valamint az esetleges gastrointestinalis társbetegségek fennállását, melyek befolyásolhatják a levothyroxin felszívódását.

94.

HYPOLYKAEMIA ÁLTAL OKOZOTT INGERÜLETVEZETÉSI ZAVAR IDŐS BETEG KOLLAPSZUSA HÁTTERÉBEN – ESETTANULMÁNY

Zsigrai S.¹, Kurucz P.¹, Lengyel B.¹, Vági O.¹,
Menyhárt A.¹, Horváth V.¹, Kempler P.¹, Körei A.¹

¹Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai
Klinika

Bevezetés: A hypoglykaemia kockázatát okozó antidiabetikumok előkelő helyet foglalnak el a sürgősségi felvétellel összefüggő gyógyszeres kezelések között a 65 év feletti populációban. A hypoglykaemia növeli idősekben az elesések, eszméletvesztések, görcsrohamok és a demencia kockázatát. Emellett a vércukorszint csökkenésével párhuzamosan QT-megnyúlás, majd extrasystolia és ingervezetési zavarok, súlyosabb esetben malignus kamrai ritmuszavarok léphetnek fel.

Esetleírás: Az idős nőbeteg (élekor: 84 év; HbA_{1c} 7,0%; BMI: 26,8 kg/m²) anamnézisében 30 éve ismert és kezelt hypertonia és cukorbetegség szerepelt. Klinikákra ismétlődő kollaptiform rosszullet miatt került felvételre, melynek hátterében súlyos hypoglykaemiás epizódot vélelmeztek (egyik rosszullet alkalmával $vc = 1,7$ mmol/l). A kollapszust hypoglykaemiát jelző szimpatikus adrenerg tünetek nem előzték meg. Sürgősségi osztályon elkent beszéd miatt végzett koponya CT-vizsgálat negatív lett. A felvételi EKG – egy pár héttel korábbi, területen készült Holter-felvételhez hasonlóan – megnyúlt QT-intervallumot és Mobitz II. típusú másodfokú AV-blokkot ábrázolt. A beteg által több évtizede szedett szulfonilurea (SU) típusú készítményt elhagytuk, és helyette hypoglykaemia-kockázattal nem járó DPP4-gátló sitagliptin terápiát vezetünk be a metformin megtartása mellett. A beteg vércukorszintjét és EKG-ját szorosan obszerváltuk. A vezetési zavar a beteg további, hypoglykaemiamentes észlelése során újra nem jelentkezett, és az ismételt Holter-monitorozás során sem volt látható, így a vezetési zavar hátterében a SU elhúzódo hypoglykaemiát okozó hatása állhatott.

Bár a kollapszus hátterében a hypoglykaemiás epizódok oki szerepe egyértelmű volt, a beteg kivizsgálása során szignifikáns bal oldali carotis interna stenosisra (80–85%) is fény derült. Echokardiográfia során kóros jel nem volt. Neuropathia vizsgálat során a felső végtagok vastagrostjainak és mindkét alsó végtag mindhárom szenzoros rostféleségének mérsékelt hypaesthesiás károsodása mellett enyhe kardiovaszkuláris autonóm neuropathia állt fenn, orthostaticus hypotonia oki szerepe azonban kizárható volt.

Következtetés: Szívritmus- és vezetési zavarok hátterében hypoglykaemia is állhat, különösen kardiovaszkuláris autonóm neuropathiában szenvedő betegekben. Idős betegekben kerülendő a hypoglykaemia kockázatot okozó antidiabetikumok alkalmazása és esetükben a kollaptiform rosszulletek többes etiológiájára is gondolnunk kell.

95.

**PULMONÁLIS VÉNAIZOLÁCIÓ SZEREPE
TACHYCARDIA-BRADYCARDIA
SZINDRÓMÁBAN**

Krányák D¹, Zsigmond E^{2,3}, Pap R.¹, Vámos M.¹,
Sághy L.¹

¹Szegedi Tudományegyetem, Szent-Györgyi Albert
Klinika Központ, Belgyógyászati Klinika,
Elektrofiziológiai részleg

²Észak-Pesti Centrumkórház – Honvédkórház,
Kardiológiai osztály

³Szegedi Tudományegyetem, Klinikai Orvostudományi
Doktori Iskola

Bevezetés: Tachycardia-bradycardia szindrómában (TBS) általánosan elfogadott kezelési elv a permanens pacemaker (PM) implantáció és antiaritmiás szerek együttes alkalmazása a paroxizmálisan váltakozó ritmuszavarok tüneteinek enyhítésére. Alternatív terápiás módszerként az utóbbi években felmerült a pulmonális véna izolációjának (PVI) szerepe.

Módszer: Retrospektív módon elemeztük a klinikánkon 2014 és 2020 között TBS miatt PVI-on, ill. PM-implantáción átesett betegek utánkövetési adatait.

Eredmények: A 28 PVI-on átesett beteg 75%-a az utolsó ablációs beavatkozást követően (átlagosan $1,4 \pm 0,65$ számú beavatkozás/beteg) PF-mentes maradt a $4,2 \pm 3,8$ év utánkövetési idő alatt. Primer PVI-t követően a betegek 10%-ának (3 beteg) volt szüksége PM-beültetésre. Syncope tekintetében a két terápiás módszer közel azonos hatékonysággal bírt (adjusted HR: 1,06, 95% CI: 0,12–9,1, $p = 0,96$). A pacemakercsoportban ($n = 39$) a betegek 23%-a (9 beteg) jelentkezett SBO-n magas kamrai frekvenciával járó PF miatt. Az eseménymentes túlélés tekintetében a PVI-on átesett csoport szignifikánsan jobban teljesített (adjusted HR: 0,23, 95% CI: 0,05–0,96, $p = 0,045$). Az ablációt követően 3–6 hónappal észlelt sinus frekvencianövekedés a ritmuszavarmentesség pozitív prediktív faktora volt (ROC görbe: $+7,5/\text{min}$ 89% szenzitivitás, 90% specifititás).

Következtetés: A PVI hatékony és biztonságos kezelési alternatívának bizonyult TBS betegek ellátásakor, így számos esetben elkerülhetővé vált a permanens PM-implantáció.

MEGHÍVÓ

Magyar Belgyógyász Társaság 50. Nagygyűlése

2024. november 14–16.

Helyszín: Thermal Hotel Visegrád



Bio-Kult®

Összhangban Veled!

14-FÉLE HUMÁN BAKTÉRIUMTÖRZSET TARTALMAZÓ ÉTREND-KIEGÉSZÍTŐ KÉSZÍTMÉNYEK
GARANTÁLTAN 2 MILLIÁRD ÉLŐ CSÍRÁVAL KAPSZULÁNKÉNT



AJÁNLOTT ADAG

Felnőtteknek napi 1–2 kapszula, 4–12 év közötti gyermekeknek a felnőtt adag fele javasolt. 4 éves kortól szedhető.

KISZERELÉS: 30-60-120 db kapszula

- ✓ GLUTÉNMENTES
- ✓ TARTÓSÍTÓSZERMENTES
- ✓ AROMAMENTES
- ✓ SZÍNEZÉKMENTES
- ✓ NÖVÉNYI EREDETŰ KAPSZULA
- ✓ ELLENÁLL A GYOMORSAVNAK



A Bio-Kult termékek az élő baktériumflóra 14-féle gyomorsavnak ellenálló törzsét tartalmazzák:

Lactobacillus paracasei PXN® 37™, Lactobacillus plantarum PXN® 47™, Lactobacillus rhamnosus PXN® 54™, Bacillus subtilis PXN® 21™, Bifidobacterium bifidum PXN® 23™, Bifidobacterium breve PXN® 25™, Bifidobacterium longum PXN® 30™, Lactobacillus acidophilus PXN® 35™, Lactococcus lactis ssp. lactis PXN® 63™, Streptococcus thermophilus PXN® 66™, Bifidobacterium infantis PXN® 27™, Lb. delbrueckii ssp. bulgaricus PXN® 39™, Lactobacillus helveticus PXN® 45™, Lactobacillus salivarius PXN® 57

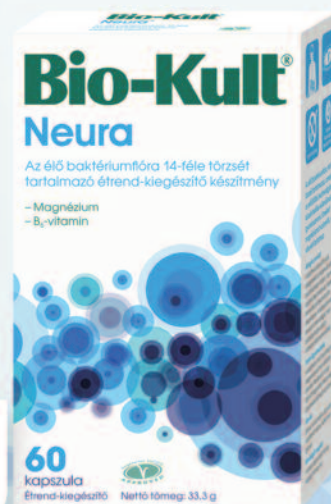
AJÁNLOTT ADAG

Felnőttek számára (szokásos napi adag) 2 kapszula naponta, étkezés közben bevenni.

- ✓ GLUTÉNMENTES
- ✓ NÖVÉNYI EREDETŰ KAPSZULA
- ✓ + MAGNÉZIUM
- ✓ + B6-VITAMIN
- ✓ ELLENÁLL A GYOMORSAVNAK

A MAGNÉZIUM ÉS B6-VITAMIN EGYARÁNT HOZZÁJÁRULNAK A KÖZPONTI IDEGRENDSZER NORMÁL MŰKÖDÉSÉHEZ ÉS A FÁRADTSÁG CSÖKKENTÉSÉHEZ.

A termék külföldön forgalmazott változata, a Bio-Kult Migrea a 2020-as Nutra Ingredients Awards-on az ÉV PROBIOTIKUMA díjat nyerte el.



A Bio-Kult kapszulát ki lehet nyitni és legfeljebb 37 °C-os ételbe/italba keverve adagolni nyelési nehézség esetén.

Forgalmazza:

VITAMINKOSÁR KFT.

1117 Budapest, Nádorliget utca 7/c Tel.: +36 (1) 209-1084 info@vitaminkosar.hu

www.bio-kult.hu

Az étrend-kiegészítő nem helyettesíti a kiegyensúlyozott, vegyes étrendet és az egészséges életmódot.

NÉVMUTATÓ AZ ÖSSZEFOGLALÓKHOZ

A nevek melletti szám az összefoglaló sorszáma.
Az első szerzőséget csillag jelzi.

A

Alizadeh H. 75
Almási K. 71
Alpár D. 10
Altai E. 13
Ambrus N. 15
Andréka J. 83
Angyal M. 55
Angyal-Pataki Z. 2*
Aradi Z. 46
Arapovicsné Kiss K. 22, 42, 85
Aszalós S. 60

Á

Ábrahám G. 21
Ábrahám J. 90
Ádám Á. 1*
Ágoston G. 16
Ármós R. 73
Árvai K. 3*, 6, 65, 84,

B

Babik B. 83
Bacsur P. 19
Baczkó I. 90
Bagó É. 4*
Bajcsi D. 21
Bajnok L. 27
Bajor J. 69
Bakos B. 73
Balaton G. 56
Balla B. 3, 6*, 84
Ballók A. 91
Balogh B. 22
Balogh C. 77, 91
Balázs A. 5*
Barkai S. 37
Barna I. 7*
Barnai M. 90
Barta G. 26
Bartek P. 91
Barták B. 8*, 9*, 62, 64, 76
Batta D. 29
Bedekovics J. 46
Benedek S. 24
Berta B. 85
Birtalan K. 12*, 41, 55
Bitay M. 83
Blans B. 20
Bogye G. 32, 5
Bojtor B. 6
Borbás J. 14*
Borbényi Z. 40

Botos Z. 2
Butz H. 50
Buzás I. 8
Bálint A. 19
Bányai A. 61
Bányai F. 64, 9
Bátai B. 10*
Bátai Á. 10
Báthory S. 4
Békeffy M. 30, 44, 86
Bényei E. 11*
Bódis B. 27
Böcz J. 13*
Bödör C. 10, 24

C

Christofí A. 15*
Czakó L. 21, 45

Cs

Csabai I. 9
Csadi R. 16*
Csajbók E. 15
Csanády M. 15
Csefkó K. 82
Cseprekál O. 29
Csikós D. 12
Csintalan Z. 17*
Csöndes M. 91

D

Daiki T. 7
Dancs N. 91
Dancs T. 42
Dank M. 43
Dankovics G. 7
Darvas M. 50
Daróczi T. 5
Demeter J. 61, 65, 80, 81, 88
Dezsőfi A. 49
Dohán O. 66
Domsik P. 15
Doros A. 26
Dürsán H. 71, 91
Dénes J. 5

E

Egyed M. 10
Eigner G. 37
Emri G. 18
Erdei A. 18*, 46
Eröss B. 70

F

Farkas B. 19*
Farkas E. 64, 9
Farkas K. 19
Farkas N. 69
Farkas P. 24
Farkas Z. 20*
Fejes I. 21*
Fekete B. 72, 5
Fekete C. 22*
Fekete G. 72
Fekete K. 23*
Felletár I. 62, 8
Ferenci T. 37
Ferenczy M. 33
Folhoffer A. 62, 49, 59
Forster T. 15
Furák J. 4
Fábián A. 19
Földeák D. 40

G

Gagy R. 25*
Gajdócsi R. 54
Garab G. 91
Garam N. 37, 26*
Gavallér H. 15
Gaál D. 85
Gaál L. 24*
Gergely L. 10
Gergics M. 27*
Gurbity Pálfi T. 10, 28*
Gábor S. 61
Góth M. 5
Görömbey Z. 5

Gy

Gyenes N. 15
Gyöngyösi H. 29*

H

Hajdú N. 44, 30*, 86
Halmosi R. 23
Halmy E. 7
Halász J. 59
Halász Z. 50
Hankó L. 31*
Hegy P. 70, 48
Hermann P. 56
Herrfurth D. 13
Horváth C. 43, 52
Horváth D. 32*
Horváth L. 24
Horváth M. 13
Horváth V. 44, 94
Horváth Á. 15
Hosszú É. 52
Hosszúfalusi N. 48
Hubina E. 5, 32, 61

I

Iliás Á. 59
Illyés G. 10
Illés A. 6, 3, 33*, 84
Illés D. 45
Illés Á. 34*
Inczefi O. 35*, 53
Istenes I. 44, 80, 81
Ivány E. 19
Iványi B. 21
Iványi G. 36*

J

Jakab L. 31
Jakab Z. 26, 50
Jdid M. 16
Jenei A. 61
Julesz J. 15
Jávorfi T. 37*

K

Kacsó A. 23
Kaizer L. 4
Kalabay L. 38*
Kalabay M. 39*
Kalapos A. 15
Kalmár A. 8, 62, 76
Kardos M. 49
Katona A. 83
Katona E. 5
Kempner P. 30, 44, 56, 86, 90, 94
Kis I. 41*
Kis J. 22, 42*, 85
Kiss A. 73
Kiss E. 61
Kiss G. 77
Kiss T. 53
Kocsis G. 37
Kohl Z. 75
Kollár R. 43*, 62
Koreny V. 74
Kormányos E. 45*
Kormányos Á. 4, 15
Korom A. 90
Kosztolányi S. 75
Kovács A. 48*
Kovács G. 5, 32, 61
Kovács L. 37
Kovács V. 71, 91
Kovács Á. 72
Kozári A. 50
Kreiss Á. 54
Krolopp A. 49*
Kui B. 45
Kurucz P. 26, 50*, 94
Kárpáti K. 40*
Kékes E. 7
Kósa I. 90
Kósa J. 3, 6, 33, 47*, 65, 80, 84
Körei A. 30, 44* 56, 86, 94,

Köröskényi L. 18, 46*
Kőrösi B. 29
Kőrösmezey G. 61
Krányák D. 95*

L

Lakatos P. 3, 6, 33, 65, 80, 84
Laki A. 50
Ledó N. 49, 51*
Leel-Össy T. 43, 52*
Lemes K. 45, 53*
Lengyel B. 54*, 94
Lengyel C. 15, 21, 90
Lichtblau L. 55*
Ligeti E. 13
Lipták K. 56*
Lipták L. 56
Lombay B. 57*, 58*, 92
Lontai L. 52, 59*
Luczay A. 50
Lukács K. 48
Lukács V. 33
Lupas D. 60*
László A. 29
Lázár I. 58
Légrády P. 21
Lóczy T. 35
Lőrinczi C. 59

M

Madaras L. 26
Marton G. 61*
Masszi A. 10, 24
Masszi T. 10, 24, 31
Menyhárt A. 44, 94
Mezősi E. 27
Mészáros Sz. 43
Mihály E. 31, 70
Modok S. 40
Mogyorósi K. 17
Mohos E. 13
Molnár B. 8, 9, 62*, 64, 76
Molnár T. 19, 35, 53
Morvai-Illés B. 16
Muzsnai Á. 50
Máthéné Köteless É. 90
Mészáros S. 52

N

Nagy B. E. 46
Nagy G. 67
Nagy V. 4, 14, 63*
Nagy V. E. 46
Nagy Z. 9, 10, 24, 41, 62, 64*, 65*
Nagy Á. 75
Nallbani M. 61
Nemcsik J. 29
Nemcsik-Bencze Z. 29
Nemes A. 13, 15, 90
Nemes O. 27

Nemes-Antal Z. 66*
Nyiraty S. 90
Nyirjei D. 67*
Németh B. 71
Németh D. 49
Németh T. 51

O

Obeidat M. 70
Oreskovich K. 32
Orgován D. 61
Orosz A. 90
Osgyán K. 44

P

Palásty Z. 83
Pammer J. 75
Pap R. 95
Papp V. 17, 74
Paragh G. 68*
Patócs A. 50
Pepa K. 60
Peresztegi M. 69*
Perlaky T. 61
Petrovai Z. 58
Pfliegler G. 65
Pham-Dobor G. 27
Pikó H. 3, 6, 33, 84
Pipek O. 9
Plander M. 10
Podani J. 6
Polestyuk B. 4
Pusztai Á. 32
Putz Z. 30, 44, 84, 86
Pálfi A. 23
Pánczél P. 48
Pécsi D. 71
Pécsi G. 71, 77, 91

R

Rancz A. 70*
Reismann P. 72
Rejtő L. 10
Resál T. 19
Ruff E. 24
Ruzsa Z. 67, 83
Rác G. 4
Rác R. 30, 86
Rétfalvi G. 71*
Rózsa N. 56

S

Salamon F. 20
Sallai Á. 50
Sasi V. 83
Sághi M. 72
Sághy L. 25, 95
Sándor B. 23
Sármán B. 39
Schandl L. 22, 42, 85

Schnabel K. 72*
Schuller J. 41
Sepp R. 4, 14
Shadmanian A. 4
Sipos G. 13
Sipter E. 48, 59
Solymosi T. 73
Soós S. 23
Sólyom J. 50
Stefán Á. 17
Steiber Z. 46
Stempler M. 73*
Svébis M. 37

Sz

Szabolcsi Á. 5
Szabó A. 91
Szabó L. 92
Szabó R. 74*
Szabó-Biczók A. 83
Szakács Z. 69, 75*
Szakállas N. 8, 9, 64, 76*
Szalay F. 49
Szauder I. 78*, 79*
Szemán A. 22
Szentkereszty B. 5, 32, 61
Szepes Z. 19
Szigeti K. 62
Szili B. 80*, 81
Szili-Janicssek Z. 80, 81*
Szili-Török T. 4, 14, 16, 25, 67, 83
Szita V. 24
Szombath G. 24, 31
Szomor Á. 75
Számel A. 40
Szántó A. 46
Szántó G. 83
Szász D. 77*
Szücs N. 26, 50, 51, 54
Szücs A. 82*
Szücs M. 90
Szücsborus T. 4, 83*

T

Tajti M. 45
Takács E. 12, 20, 55
Takács H. 4, 14
Takács I. 8, 9, 62, 64, 73, 76, 84
Taller A. 12, 20, 41, 55
Tarpay Á. 41
Teutsch B. 48, 70
Timár B. 65
Tislér A. 29, 49

Tobiás B. 6, 84*
Toldy E. 55
Tomasics G. 85*
Tordai D. 30, 44, 86*
Torzsa P. 29
Tulassay Z. 31
Turai P. 88*
Turkevi-Nagy S. 21
Tóbiás B. 3
Tóth A. 24, 42
Tóth B. 37
Tóth G. 87*
Tóth K. 23
Tóth L. 46
Tóth M. 11, 51
Tőke J. 11, 26

U

Udvardy M. 89*
Ungi I. 83

y

Valcz G. 8, 9
Valkusz Z. 15, 36
Varga A. 16
Varga D. 91*
Varga G. 24
Varga L. 10, 57, 58, 92*
Varga M. 60, 82
Vass A. 67
Vaszilkó M. 6
Vági O. 30, 44, 86, 94
Vágvölgyi A. 90*
Vámos M. 95
Várallyay P. 54
Várkonyi J. 24
Várkonyi T. 21, 90
Venczel M. 13
Vereczkei Z. 69
Veres A. 93*
Veres D. 48, 70
Végh D. 56

W

Weidinger G. 70
Weisinger J. 10
Welsch L. 11
Winkler G. 22, 42, 85

Zs

Zsigmond E. 95
Zsigrai S. 62, 94*

A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG ELNÖKEI 1966-TÓL

Magyar Imre
Gráf Ferenc
Varró Vince
de Châtel Rudolf 1994–2002
Tulassay Zsolt 2002–2010
Rácz Károly 2010–2016
Szathmári Miklós 2016–2022
Takács István 2022–

A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG KITÜNTETETTJEI

Magyar Belgyógyász Társaság Emlékérem kitüntetés kaptak:

1996. Dr. Varró Vince
1998. Dr. Iványi János, Dr. Lehoczky Dezső
2000. Dr. Rák Kálmán
2002. Dr. de Châtel Rudolf
2004. Dr. Romics László
2006. Dr. Sonkodi Sándor
2008. Dr. Csanády Miklós, Dr. Juhász Iászló, Dr. Nagy Judit
2010. Dr. Nemesánszky Elemér, Dr. Szegedi Gyula
2012. Ebben az évben nem volt kitüntetett
2014. Dr. Kiss László, Dr. Leövey András
2016. Dr. Jakab Lajos, Dr. Nagy Judit
2018. Dr. Pák Gábor
2022. Dr. Rácz István
2023. Dr. Tulassay Zsolt

Kelemen Endre Emlékelőadás és Emlékérem kitüntetés

2018. Dr. Tulassay Zsolt
2022. Dr. Szalay Ferenc
2023. Dr. Fekete Sándor

Anabolikus terápia szekunder törésprevencióban


TERROSA® Építsük együtt!


Terrosa®
teriparatide

A 2020. évi
Magyar Innovációs Nagydíj
nyertese



 RICHTER GEDEON

 MAGYAR
GYÓGYSZER

Richter Gedeon Nyrt., székhely: 1103 Budapest, Gyömrői út 19-21., www.gedeonrichter.com

Bővebb információért olvassa el a gyógyszer alkalmazási előírását!

Mellékhatás / Nemkívánatos esemény bejelentése és orvosszakmai kérdés esetén elérhetőség: +36 1 505 7032; medinfo@richter.hu.

A termék alkalmazásával kapcsolatos információkról a termekinformatio@richter.hu címen érdeklődhet.

Document ID: KEDP/DAE9H8, Lezárás dátuma: 2023.10.18.



Terrosa® 20 mikrogramm/80 mikroliter oldatos injekció 1x
Teljes ár/TB támogatás/Téritési díj 1x patron: 71 522 Ft/64 370 Ft/7 152 Ft
Terrosa® 20 mikrogramm/80 mikroliter oldatos injekció 1x2,4 ml patron és injekciós toll készlet:
Teljes ár/TB támogatás/Téritési díj: 71 522 Ft/64 370 Ft/7 152 Ft
Terrosa 20 mikrogramm/80 mikroliter oldatos injekció előretöltött injekciós tollban
Teljes ár/TB támogatás/Téritési díj: 71 522 Ft/64 370 Ft/7 152 Ft
https://ogyei.gov.hu/gyogyszeradatbazis&action=show_details&item=157962
A szövegellenőrzés dátuma: A gyógyszerrel részletes információ az Európai Gyógyszerügynökség internetes honlapján (<http://www.ema.europa.eu>).

Zarzio®

filgrasztim

30 millió E/0,5 ml és 48 millió E/0,5 ml
oldatos injekció vagy infúzió előretöltött fecskendőben

A BETEGEK VÉDELMEÉRT



Bővebb információért olvassa el a gyógyszer alkalmazási előírását!

A hatályos alkalmazási előírás teljes szövegét megtalálja a Nemzeti Népegészségügyi és Gyógyszerészeti Központ (www.ogyei.gov.hu/gyogyszeradatbazis/) vagy az Európai Gyógyszerügynökség (www.ema.europa.eu) honlapokon.

Elérési útvonal: www.ogyei.gov.hu; Adatbázisok, nyilvántartások; Gyógyszeradatbázis; Gyógyszer neve: Zarzio 30 millió E/0,5 ml oldatos injekció vagy infúzió előretöltött fecskendőben; Zarzio 48 millió E/0,5 ml oldatos injekció

vagy infúzió előretöltött fecskendőben; Keresés indítása ; ikon vagy **Kísérőiratok** hiperlink.

Az aktuális árak tekintetében kérjük, ellenőrizze a www.neak.gov.hu honlapon található információkat! Elérési útvonal: <http://www.neak.gov.hu>; szakmának; gyógyszer/gyse/gyógyfürdő; egészségügyi szakembereknek; publikus gyógyszertörzs; végleges; Publikus gyógyszertörzs – lakossági tájékoztató.

A dokumentum lezárásának időpontja: 2023.09.26. • SZRZ1189/09.23

| Árak* | Bruttó fogyasztói ár (Ft) | Kiemelt támogatási összeg (Ft) | Térítési díj kiemelt támogatás esetén (Ft) |
|---|---------------------------|--------------------------------|--|
| Zarzio 30 millió E/0,5 ml oldatos injekció vagy infúzió előretöltött fecskendőben | 14 708 | 14 408 | 300 |
| Zarzio 48 millió E/0,5 ml oldatos injekció vagy infúzió előretöltött fecskendőben | 23 518 | 23 218 | 300 |

*A 2023. október 1-jétől érvényes árak alapján.

Kizárólag egészségügyi szakembereknek szóló kommunikáció. Kérjük, ne tegyék a fogyasztók részére elérhetővé vagy láthatóvá!

SANDOZ A Novartis
Division

Sandoz Hungária Kft. · 1114 Budapest, Bartók Béla út 43-47.
Tel.: 430-2890 · Fax: 430-2899 · web: www.sandoz.hu

ZARZIO®
filgrasztim

XXV. Budapest Diabetes Szimpózium, a Magyar Diabetesz Társaság évnitó tudományos ülése Auqaworld szálló, Budapest, 2024. február 2-3. (péntek–szombat)

2024. 02. 02. PÉNTEK

- 15.00–15.30 **Köszöntő/Bevezető**
Prof. Dr. Jermendy György: **Diabetológiai újdonságok az elmúlt évben – I.**
Prof. Dr. Wittmann István: **Diabetológiai újdonságok az elmúlt évben – II.**
- SZIMPÓZIUMOK**
- 15.30–16.15 **Kórlefolysít módosító antidiabetikus terápia: Fókuszban a GLP-1-receptoragonisták
NOVO NORDISK szimpózium**
Üléselelnök: Prof. Dr. Wittmann István
Dr. Píróth Zsolt: **2-es típusú cukorbetegség mint az atherosclerosis minősített esete**
Dr. Keresztes Katalin: **GLP-1-receptoragonisták pleiotrop hatásai – górcső alatt az érvédelem**
- 16.20–17.05 **Professzor kérdez professzort (Richter Gedeon Nyrt. szimpózium)
„Doktor úr, nekem vérnyomásom van.”**
Házigazda: Prof. Dr. Kempler Péter
Vendég: Prof. Dr. Páll Dénes
- 17.05–17.30 *Szünet*
- 17.30–18.15 **77 Elektronika Kft. szimpózium**
Üléselelnök: Prof. Dr. Wittmann István
Prof. Dr. Jermendy György: **Klinikai bizonyítékok a medicinában – múlt, jelen, jövő**
Prof. Dr. Maurovich Horvat Pál: **Mesterséges intelligencia a medicinában – előnyök, árnyoldalak**
- 18.20–19.05 **Astra-Zeneca szimpózium**
Üléselelnök: Dr. Jermendy György
Dr. Tomcsányi János: **Szemléletváltás a szívégtelenség kezelésében**
Dr. Brasnyó Pál: **Lépjünk tovább! Krónikus vesebetegség kezelése tág határok között**
- 19.10–19.55 **SANDOZ szimpózium**
Az életkor mint mérlelelési körülmény a T2DM-betegek terápíájában
Üléselelnök: Dr. Jermendy György
Dr. Nádas Judit: **Életkori sajátosságok a T2DM-betegek antihyperglykaemiás kezelésében**
Dr. Kovács Tibor: **Kognitív károsodás prevenciója és az antidiabetikus kezelés**

2023. 02. 03. SZOMBAT

Üléselelnök: Prof. Dr. Jermendy György

- 09.00–09.25 Prof. Dr. Wittmann István: **Daganatos betegségek diabetesben, antidiabetikumok onkológiai vonatkozásai**
09.25–09.50 Prof. Dr. Hosszúfalusi Nóra: **A felnőttkorban kezdődő diabetes mellitus klasszifikációs nehézségei**
09.50–10.15 Prof. Dr. Kempler Péter: **Hypoglykaemia idős korban**
10.15–10.40 Dr. Molnár Gergő: **Az SGLT-2-gátlók hatásmechanizmusa. Mit tudunk ma?**
- 10.40–11.10 *Szünet*
- Üléselelnök: Prof. Dr. Wittmann István
- 11.10–11.35 Prof. Dr. Karádi István: **Milyen új eredményeket hozott a 2023-as év a lipidcsökkentő terápia terén?**
11.35–12.00 Prof. Dr. Jermendy György: **Miért kap kevés figyelmet a perifériás érbetegség az antidiabetikumválasztás mérlelelésekor, 2-es típusú diabetesben?**
12.00–12.25 Prof. Dr. Kiss Róbert: **Kardiológusszemmel a T2DM kezelésében használatos antidiabetikumokról**
12.25–12.50 Prof. Dr. Lengyel Csaba: **Mennyiben változott meg a GIP megítélése az új „twincretin”-vizsgálatok és a hármas kombinációs terápia fényében?**

Zárszó: Prof. Dr. Wittmann István

Akkreditált rendezvény, továbbképzési pontszám orvosoknak: 32, szakdolgozóknak 16.

Információ, regisztráció: www.stand-art.hu/BDSZ2024

NSAID-k által okozott
gastroduodenalis fekélyek
megelőzésére!

Noacid[®]
pantoprazol 20 mg, 40 mg

**NO REFLUX
NO PROBLEM**



Bővebb információért olvassa el a gyógyszer alkalmazási előírását!

ÁRINFORMÁCIÓ (PUPHA: Publikus gyógyszertervezés, közzététel dátuma: 2023. 09. 22.):



Noacid[®] 20 mg gyomornedv-ellenálló tabletta
[https://ogyei.gov.hu/gyogyszeradatbazis
&action=show_details&item=27148](https://ogyei.gov.hu/gyogyszeradatbazis&action=show_details&item=27148)
Árinformáció: Noacid[®] 20 mg 28x: fogyasztói ár: 573 Ft,
TB támogatás: 189 Ft, térítési díj: 384 Ft



Noacid[®] 40 mg gyomornedv-ellenálló tabletta
[https://ogyei.gov.hu/gyogyszeradatbazis
&action=show_details&item=27149](https://ogyei.gov.hu/gyogyszeradatbazis&action=show_details&item=27149)
Árinformáció: Noacid[®] 40 mg 28x: fogyasztói ár:
1 095 Ft, TB támogatás: 377 Ft, térítési díj: 718 Ft

Termékeink árvaltozásával és rendelkezésével kapcsolatos információkért forduljon orvoslátogató kollégáinkhoz / klinikalátogató kollégáinkhoz illetve ezekről tájékozódhat a Nemzeti Egészségbiztosítási Alapkezelő honlapján: www.neak.gov.hu. Ez a tájékoztató anyag orvosok és gyógyszerészek számára készült. Az Egis Gyógyszergyár Zrt. nem vállal felelősséget a közölt információk illetéktelen felhasználásából eredő következményekért. A termékről további tájékoztatás kapható az orvoslátogatótól / vagy klinikalátogató kollégáinktól található információs anyagokból. Amennyiben termékeink alkalmazása során „Nemkívánatos eseményt” észlel, kérjük, 24 órán belül jelentse a pharmacovigilance@egis.hu e-mail címen vagy a +36-1-803-22-22-es telefonszámon.

További információk:
Egis Gyógyszergyár Zrt. Kardiometabolikus Üzletág,
1134 Budapest, Lehel u. 15. tel.: 06-1-803-2222,
e-mail: marketing@egis.hu, honlap: hu.egis.health
Lezárás dátuma: 2023. 10. 03.

Binocrit®

alfa-epoetin



30 000 NE/0,75 ml oldatos injekció előretöltött fecskendőben
40 000 NE/1ml oldatos injekció előretöltött fecskendőben

PARTNERE AZ ANÉMIA KEZELÉSÉBEN*

*A felírhatóság és támogatási feltételek további részleteiről kérjük tájékozódjon az alkalmazási előirat, a vonatkozó támogatási pont és finanszírozási protokoll szövegében.

Bővebb információért olvassa el a gyógyszer alkalmazási előírását!

A hatályos alkalmazási előírás teljes szövegét megtalálja a Nemzeti Népegészségügyi és Gyógyszerészeti Központ ([www.ogyei.gov.hu/gyogyszeradatbazis/](http://www.ogyei.gov.hu/)) vagy az Európai Gyógyszerügynökség (www.ema.europa.eu) honlapokon.

Elérési útvonál: www.ogyei.gov.hu; Adatbázisok, nyilvántartások; Gyógyszeradatbázis; Gyógyszer neve: Binocrit 30000 NE/0,75 ml oldatos injekció előretöltött fecskendőben; Binocrit 40000 NE/1,0 ml oldatos injekció előretöltött fecskendőben; Kérésés indítása;   ikon vagy **Kísérőiratok** hiperlink.

Az aktuális árak tekintetében kérjük, ellenőrizze a www.neak.gov.hu honlapon található információkat! Elérési útvonál: <http://www.neak.gov.hu>; szakmának; gyógyszer/gyse/gyógyfürdő; egészségügyi szakembereknek; publikus gyógyszerforgalmazó; végleges; Publikus gyógyszerforgalmazó – lakossági tájékoztató.

A dokumentum lezárásának időpontja: 2023. 10. 03. • SBIN1191/10.23

| Árak* | Bruttó fogyasztói ár (Ft) | Kiemelt támogatási összeg (Ft) | Térítési díj kiemelt támogatás esetén (Ft) |
|---|---------------------------|--------------------------------|--|
| Binocrit 30000 ne/0,75 ml oldatos injekció előretöltött fecskendőben 1x0,75ml | 22 728 | 22 428 | 300 |
| Binocrit 40000 ne/1,0 ml oldatos injekció előretöltött fecskendőben 1x1,0ml | 30 304 | 30 004 | 300 |
| Binocrit 40000 ne/1,0 ml oldatos injekció előretöltött fecskendőben 4x1,0ml | 121 213 | 120 733 | 480 |

* A 2023. október 1-jétől érvényes árak alapján

SANDOZ

Kizárólag egészségügyi szakembereknek szülő kommunikáció. Kérjük, ne tegyék a fogyasztók részére elérhetővé vagy láthatóvá!
Sandoz Hungária Kft. • 1114 Budapest, Bartók Béla út. 43-47. • Tel.: 430-2890 • Fax: 430-2899 • web: www.sandoz.hu

BINOCRIT®
alfa-epoetin