

MAGYAR BELORVOSI ARCHÍVUM

MIBA

A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG LAPJA



ISSN 0133-5464

LXXVII. ÉVFOLYAM



5-6/2024

MAGYAR BELORVOSI ARCHÍVUM

MIBA

A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG LAPJA



A FOLYÓIRAT MEGJELENÉSÉT A MAGYAR TUDOMÁNYOS AKADÉMIA TÁMOGATTA

DR. TAKÁCS ISTVÁN	269	KÖSZÖNTŐ
		ÖSSZEFOGLALÓ KÖZLEMÉNYEK
DR. STUDINGER PÉTER	271	IONZAVAROK JELENTŐSÉGE ÉS ELLÁTÁSA A MINDENNAPI GYAKORLATBAN
DR. SZALAY FERENC	279	TITÁN NANORÉSZECSKÉK HATÁSA AZ EMBERI EGÉSZSÉGRE
		TÖRTÉNELEM – TUDOMÁNY
DR. FEKETE SÁNDOR	284	DR. KELEMEN ENDRE. EMLÉKEZÉS A TUDÓSRA, AZ ORVOSRA ÉS A TANÁRRA A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG 2023-AS NAGYGYŰLÉSÉN
	288	LENYŰGÖZŐ ÉS FÉLELMETES ESZKÖZ – FERENC PÁPA BESZÉDE A MESTERSÉGES INTELLIGENCIÁRÓL A G7-CSÚCSON
		MŰVÉSZET
MÉSZÁROS ÁKOS	293	LÁTSZÓDJÉK AZ ECSET MUNKÁJA. BARABÁS MIKLÓS GYŰJTEMÉNYES KIÁLLÍTÁSA A NEMZETI GALÉRIÁBAN
MÉSZÁROS ÁKOS	302	KICSI, DE NAGY HATÁSÚ TÉR. LÁTOGATÁS A BUDAVÁRI SZENT ISTVÁN TEREMBEN
KOSZTOLÁNYI DEZSŐ	306	NYELVTISZTÍTÁS
REMÉNYIK SÁNDOR	308	KÖSZÖNT EGY EMBER...

- 310 A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG
50. NAGYGYŰLÉSE**
- 310 PROGRAM**
- 327 ELŐADÁSOK/POSZTEREK ÖSSZEFOGLALÓI**
- 368 NÉVMUTATÓ
AZ ELŐADÁS-ÖSSZEFOGLALÓKHOZ**
- 371 A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG
ELNÖKEI 1966-TÓL**
- 371 A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG
KITÜNTETETTJEI**

ELŐZETES

A Magyar Belorvosi Archívum következő számának tartalmából:

Máté-Póhr Kitti és mtsai: Szuicídum a prehospitális gyakorlatban

Czimmer József: A Covid-fertőzés után kialakuló funkcionális dyspepsia

E SZÁMUNK SZERZŐI

Dr. Fekete Sándor

Belgyógyász, hematológus. 1969-től 23 éven át a Semmelweis Egyetem Belklinikáin (II., majd a Gráf professzor vezette III. számú Belklinikán) dolgozott. 1992-től máig a László Kórház (új nevén DPC Kórház Országos Hematológiai és Infektológiai Intézet) hematológiai osztályának első és vezető főorvosa, nyugdíjazása óta ambulanciáján dolgozó orvosa. A Magyar Hematológiai Társaság 4 éven át főtákarója, 4 évig elnöke volt. Tagja volt az amerikai (ASH), az európai (EHA) hematológiai társaságoknak. A Nemzetközi Hematológiai Társaság (ISH) Afrikai és Európai Divíziója budapesti kongresszusának elnöke volt. A hazai társaság Hematológia és Transzfuziológia periodikájának alapító főszerkesztője.

Dr. Studinger Péter

Belgyógyász, nefrológus, a Semmelweis Egyetem Belgyógyászati és Onkológiai Klinikájának egyetemi adjunktusa. 2002-ben szerzett általános orvosi diplomát a Semmelweis Egyetemen. 2002–2005 közt a Klinikai Kísérleti Kutató- és Humán Élettani Intézet PhD-hallgatójaként az érfali rugalmasságot és az artériás baroreflex működését tanulmányozta. 2005-ben szerzett PhD-fokozatot, köztársasági elnöki kitüntetéssel. 2005–2007 között humán élettani kutatását a Harvard Medical Schoolon folytatta. 2007-től dolgozik klinikusként, 2009 óta a Belgyógyászati és Onkológiai Klinika munkatársa. A Magyar Hypertonia Társaság és a Magyar Nephrologiai Társaság tagja.

Dr. Szalay Ferenc

Professor emeritus, belgyógyász- és gasztroenterológus szakorvos, az MTA doktora, 1968 óta dolgozik folyamatosan a Semmelweis Egyetem Belgyógyászati és Onkológiai Klinikáján. Fő érdeklődési területe a hepatológia. Tagja a Magyar Gasztroenterológiai, a Belgyógyász-, a Májkutató és az Európai Májkutató Társaságnak (EASL), amelyekben tisztségeket is viselt. Számos hazai és nemzetközi kongresszus szervezésében vett részt. Munkásságát több kitüntetéssel ismerték el.

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. Krutcsay 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. Teller András (Budapest)

Dr. Vasas Lívia (Budapest)

Dr. Wittmann István (Pécs)

International Editorial Board

Fabio Farinati (Padua)

Gergely István (Marosvásárhely)

Günther Krejs (Graz)

Peter Malförtheiner (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

Telefon: 210-0278

szathmari.miklos@szemmelweis.hu

titkarsag@belgyogyasztarsasag.hu

Kiadja a

MEDICINA KÖNYVKIADÓ ZRT.

1072 Budapest, Rákóczi út 16.

Telefon: 312-2650

A kiadásért felel:

a Medicina Könyvkiadó Zrt. igazgatója

Borítótér: 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 © 2024

Minden jog fenntartva.

A folyóiratban megjelent valamennyi eredeti

írásos és képi anyag közlési joga

a Magyar Belgyógyász Társaságot illeti.

A megjelent anyagok – vagy egy részének – bármely

formában való másolásához,

felhasználásához, ismételt megjelenítéséhez

az MBT írásbeli hozzájárulása szükséges.

Index: 25 532

ISSN 0133-5464

INTERNET: 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 történtek,
- 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 odatarozó 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.

Könyvfjezet 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 **2024. évi ünnepi 50. Belgyógyász Nagygyűlés** végleges programja.

A Nagygyűlés szerkezete a tavalyi évihez hasonlóan lehetőséget nyújt arra, hogy a komprehenzív belgyógyászat és a belgyógyászat speciális ágai között hidat teremtsen. Ez évi Nagygyűlésünk kiemelt témája **„Immundefensek a belső szervek betegségeiben”**. A három nap alatt a belgyógyászat öt fontos ágának (kardiológia-angiológia, nefrológia, endokrinológia-anyagcsere-betegségek, pulmonológia és immunológia) legfontosabb, a mindennapi gyakorlatot befolyásoló újdonságait hallgathatjuk meg. Emellett összefoglaló előadások mutatják be az egyes szervrendszerek betegségeit befolyásoló leglényegesebb immunfolyamatokat. Az egy órás blokkokat a témához kapcsolódó szimpóziumok zárják le, ahol az adott tudományterület neves képviselőit hallgathatjuk.

A tudományos blokkok mellett a Belgyógyász Társaság három szekciója is egy-egy órában számol be a helyi eredményekről, nehézségekről és a régióban született legkiemelkedőbb tudományos munkák bemutatására is lehetőség nyílik.

Továbbra is a Nagygyűlés legfontosabb célja, hogy lehetőséget ad a belgyógyászat területén az elmúlt egy évben született új, hazai tudományos eredmények bemutatására. Ebben az évben minden eddiginél több,

közel 100 absztrakt érkezett be a megadott határidőre. Az absztraktok egy részét 35 évnél fiatalabb belgyógyász kollégák küldték, és az általuk küldött esetismertetések külön versenyben vesznek részt, amelynek legjobbjai lehetőséget kapnak a krakkói MIRCIM kongresszus keretein belül munkájuk bemutatására. Valamennyi absztrakt elérhető lesz elektronikus poszter formájában is a Nagygyűlés teljes ideje alatt.

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

Biztos vagyok benne, hogy a sűrű, de változatos program mellett lesz lehetőség kapcsolódásra és baráti beszélgetésekre is.

Minden belgyógyászt, minden résztvevőt köszöntök 2024. november 14-én Visegrádon!

PROF. DR. TAKÁCS ISTVÁN
a Magyar Belgyógyász Társaság elnöke



COVEREX[®]-AS Komb Forte

perindopril-arginin 10mg + indapamid 2,5mg

Teljesítem három kívánságodat...



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

*Farhang C et al. (PICASSO Study). *Blood Press*. 2013; 22 Suppl 1:3-10. • Karpov YA et al. (FORTISSIMO Study). *Clin Exp Hypertens*. 2012; 37(2):207-217. • Mourad JJ, Le Jeune S. *Curr Med Res Opin*. 2009; 25(9):2271-2280. • Birkhøj L et al. *J Cardiovascular Pharmacol*. 1996; 27:770-776. • Leonetti G. *Drugs*. 2000; 59 Suppl 2: 27-38. • Dahlöf B et al. *J Hypertens*. 2005; 23:2065-2070. • Mogensen CE et al. (PREMIER Study). *Hypertension*. 2003; 41:1063-1071. • Patel A et al. (ADVANCE Study). *Lancet*. 2007; 370: 828-840.

Coverex[®]-AS Komb Forte filmtabletta



Bővebb információkért olvassa el a gyógyszer alkalmazási előírását!

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

Árinformáció (PUPHA – Publikus gyógyszer törzs, közzététel dátuma: 2024. 09. 26.):

Coverex[®]-AS Komb Forte filmtabletta 30x fogyasztói ár: 2264 Ft, TB támogatás: 1208 Ft, térítési díj: 1056 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 termékről további tájékoztatás kapható az orvoslátogató kollégáinknál/key account manager kollégáinknál található információs anyagokból.

Termékeink árvaltozásaival kapcsolatos információkért forduljon orvoslátogató kollégáinkhoz/key account manager kollégáinkhoz, illetve ezekről tájékozódhat a Nemzeti Egészségbiztosítási 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!

További információ:

Egis Gyógyszergyár Zrt. Kardiometabolikus üzletág
1134 Budapest, Lelhel u. 15. telefon: +36-1-803-22-22
e-mail: marketing@egis.hu, honlap: hu.egis.health
Lezárás dátuma: 2024. 10. 18.

 **Egészség. Élet. Minőség.**

AZ IONZAVAROK JELENTŐSÉGE ÉS ELLÁTÁSA A MINDENNAPI GYAKORLATBAN

Dr. Studinger Péter

Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika

ÖSSZEFOGLALÁS: *A hyponatraemia és a hypernatraemia a szervezet vízháztartásának zavarai: előbbi a fokozott vízbevitel és a csökkent vizelelthígító-képesség együttesének következményeként alakul ki, utóbbit a kelően nem pótolta szabadvízvesztés, ritkábban a fokozott sóbevitel okozza. A kóros szérumszint háttérében a kálium intracelluláris és extracelluláris terek közti mozgása és a kálium kívántnál alacsonyabb vagy fokozottabb kiválasztása állhat. A közlemény a kóros szérumszintek általános belgyógyászati osztályon leggyakrabban észlelt okainak differenciáldiagnózisát és ellátását mutatja be.*

Kulcsszavak: vízháztartás, ionzavar, nátrium, kálium

Studinger P: ELECTROLYTE DISTURBANCES AND THEIR MANAGEMENT IN EVERYDAY CLINICAL PRACTICE

SUMMARY: *Hyponatremia and hypernatremia are disorders of water balance: the former develops due to the combination of increased free water intake and decreased urine diluting capacity, the latter is the consequence of unreplaced water loss or, rarely, that of increased salt intake. The abnormal serum potassium level may arise from redistribution of potassium ions between intra- and extracellular spaces as well as from excessively low or elevated renal excretion of potassium. This work demonstrates diagnostic and therapeutic approach to patients with abnormal serum sodium or potassium levels in a general medical ward.*

Keywords: water homeostasis, electrolyte imbalance, sodium, potassium

Magy Belorv Arch 2024; 77: 271–277.

Dr. Studinger Péter

Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika
1083 Budapest, Korányi S. u. 2/a.

E-mail: Studinger.peter@semmelweis.hu

DOI: 10.59063/mba.2024.77.5-6.1

Hyponatraemia

Hyponatraemiának a szérumszint 135 mmol/l-nél alacsonyabb Na^+ -koncentrációját nevezzük. Amennyiben dokumentáltan 48 órán belül alakul ki, akut ionzavarról van szó. Ez az időtartam túl rövid ahhoz, hogy a központi idegrendszer a hipotóniás környezethez alkalmazkodjék, ezért a sejtek felé szabadvíz-áramlás történik, agyödémát okozva. Tünetként közép súlyos esetben hányinger, fejfájás és zavartság lép fel, súlyos esetben hányás, keringési-légzési elégtelenség, görcsroham, mély szomnolencia vagy kóma (Glasgow Coma Scale ≤ 8) észlelhető. Súlyos tünetekkel járó, akut hyponatraemia léphet fel nem megfelelő folyadékpótlás mellett maraton és ultrafutókban (izzadás és exceszív folyadékbevitel), heveny vízmérgezés kapcsán, kábítószer- (Extasy)- túladagolásban, valamint bizonyos posztoperatív állapotokban. A differenciáldi-

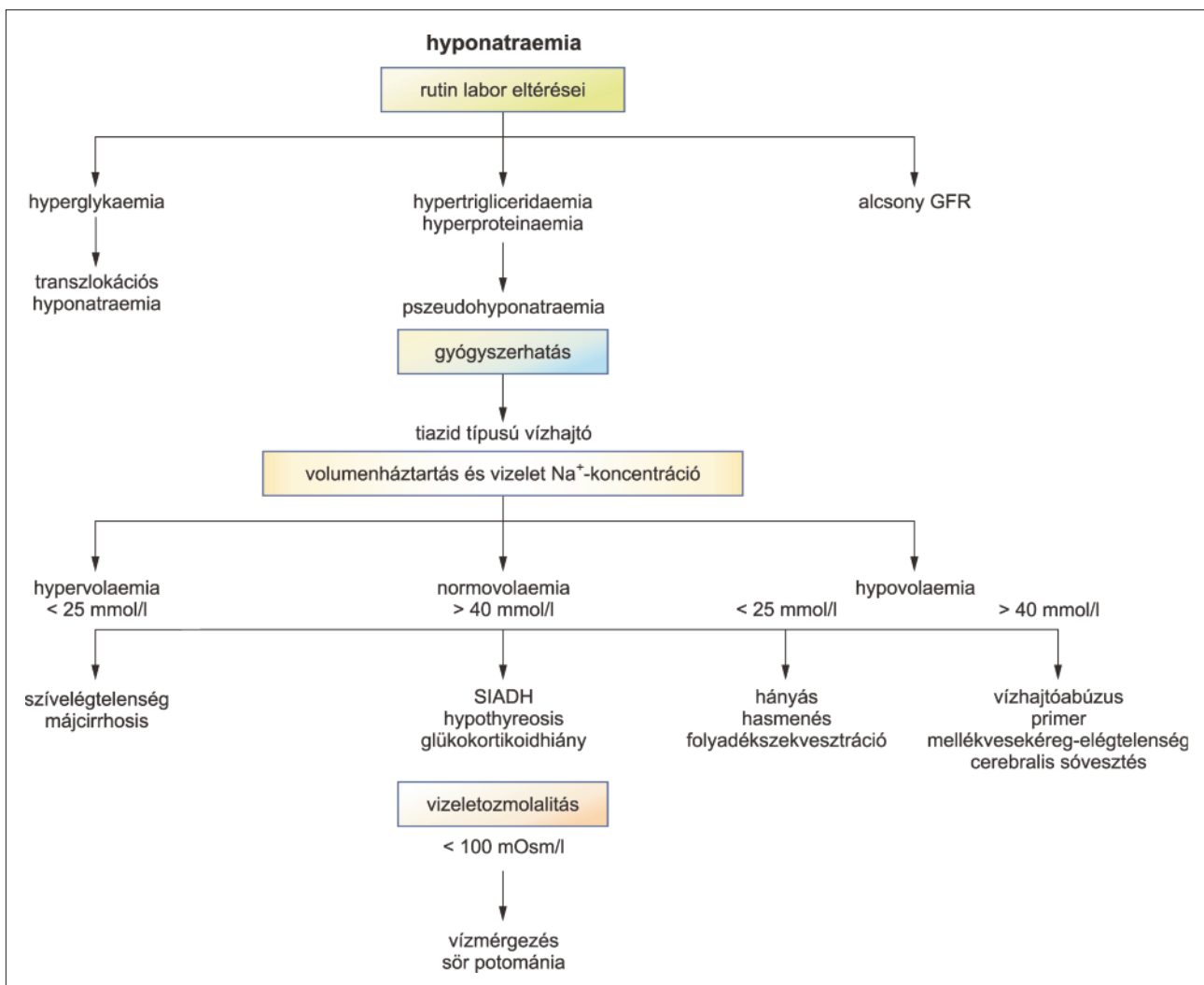
agnosztika a jellegzetes klinikai helyzet felismerésével egyértelműen elvégezhető és azonnali kezelés végzendő. Heveny, neurológiai tünetekkel járó hyponatraemia esetén 100 ml 3%-os NaCl tízpercenként adott, 2-3-szor ismételt bolus infúziója a Na^+ -szint gyors emelkedéséhez és a tünetek megszűnéséhez vezet.¹ A korrekció mértéke optimálisan 4–6 mmol/l az első 6 órában, és nem haladja meg a napi 8–10 mmol/l-t. A 3%-os NaCl oldat elkészítéséhez 100 ml fiziológiás sóoldathoz 30 ml 10%-os NaCl-ot kell adnunk.

A 48 órán túl vagy ismeretlen ideje fennálló hyponatraemia krónikusnak tekintendő; a mindennapos belgyógyászati osztályos gyakorlatban szinte mindig e formával találkozunk. Krónikus hyponatraemia esetén még a 125 mmol/l alatti Na^+ -szint sem jár feltétlenül súlyos tünetekkel: szédülékenység, fokozódó gyengeség, rosszabb mozgáskoordináció, ismételt elesések, esetleg tudatzavar észlelhető a betegeknél.

A differenciáldiagnosztika első lépéseként érdemes a beteg gyógyszeres kezelését kellő alaposággal – akár az EESZT-ben felírt és kiváltott gyógyszerek átnézésével vagy a gyógyszeres dobozok elővételével – áttekinteni. A tiazid vagy tiazidszerű (indapamid) vízhajtók használata a krónikus hyponatraemia egyik leggyakoribb oka; ezek a gyógyszerek a nephron hígtó szegmentumának gátlásával okozzák a szabadvíz túlzott visszatartását. Különösen idős, sovány nőbetegekben gyakori e gyógyszer-mellékhatás, amely a készítmény felfüggesztését követően néhány nap alatt megszűnik (és a gyógyszer esetleges ismételt szedése kapcsán újra fellép). Fontos, hogy a betegek és az őket gyógyszerrel rendszeresen ellátó háziorvos kollégák figyelmét is felhívjuk arra, hogy ha tiazid vagy indapamid mellett hyponatraemia lépett fel, a továbbiakban kerüljék e gyógyszercsoportot, kombinált készítmények összetevőjeként is! A tiazidokkal ellentétben a

kacsiuretikumok jellemzően nem okoznak mellékhatásként hyponatraemiát, mert e gyógyszerek hatására – a víz nélküli NaCl-visszaszívás gátlása miatt – a medullaris interstitium hígul, és emiatt az ADH hatékonysága csökken. A tiazidokhoz képest ritkábban carbamazepin, SSRI-k vagy ciklofoszfamid szedése mellett is felléphet hyponatraemia.

A rutin laborparaméterek áttekintésekor a hyponatraemia további lehetséges okai azonosíthatók. Jelentős hyperglykaemia esetén transzlokációs mechanizmussal a plazmaglükóz minden 3,5 mmol/l-es emelkedése a szérumnátriumszint 1 mmol/l-es csökkenését okozza. Súlyos hypertrigliceridaemia vagy nagyon magas összfehérjeszint (pl. myeloma multiplex) esetén a plazma szilárd fázisa a szokásos 6–8%-nál több, ezért a plazmában mért Na⁺-koncentráció alacsony lesz; ez a pseudo-hyponatraemia állapota. Amennyiben a hyponatraemiás beteg GFR-je 15 ml/perc/1,73 m² alatti érték, az



1. ábra. A krónikus hyponatraemia differenciáldiagnosztikája

Rövidítések: SIADH – inadekvát ADH-sekrecióis szindróma, GFR – glomeruláris filtrációs ráta

ionzavar oka a veseelégtelenség lehet. Ez esetben eleve kis mennyiségű ultrafiltrátum éri el a nephronok hígító szegmentumait, korlátozva a szabadvíz-kiválasztást.

A hyponatraemiás betegek fizikális vizsgálata során a volumenháztartás megítélése kulcsfontosságú lépés (*1. ábra*). Hypervolaemia – jelentős perifériás oedema, ascites – esetén legtöbbször súlyos szívelégtelenség vagy májcirrhosis áll az ionzavar hátterében. E körképben az effektív artériás térfogat csökkenése fokozott ADH-szekréciót és szabadvíz-visszatartást okoz. Hypovolaemiás betegekben a volumen- és sóvesztés történhet a vesén vagy a gyomor-bélrendszeren keresztül. A normális vesefunkcióval rendelkező, tiazidot nem szedő, euvolaemiás betegek hyponatraemiájának leggyakoribb oka az inadekvát ADH-szekréciós szindróma (SIADH). Hátterében többnyire tüdőbetegségek, daganatos megbetegedés vagy a központi idegrendszer betegségei állnak. Idősekben ismeretlen okból is kialakulhat. A SIADH diagnózisát megerősíti az alacsony szérumszint ellenére magas vizeletozmolalitás (> 300 mOsm/l), az alacsony szérumszint húgysav- és ureakoncentráció valamint a magas ($> 12\%$) frakcionált húgysavkiválasztás.² SIADH mellett szól az is, ha a páciens alacsony szérumszintje izotóniás sóoldat infúzióját követően nem emelkedik, hanem tovább csökken. Euvolaemiás betegekben a hyponatraemia ritkább oka lehet a sok folyadék- és alacsony energiatartalmú diéta (pl. sör potomania) vagy a primer polydipsia. Ezekben az állapotokban a vizelet ozmolalitása jellemzően igen alacsony (< 100 mOsm/l). Ugyancsak megfigyelhető hyponatraemia súlyos hypothyreosisban vagy glükokortikoid-hiány esetén – ezeket a körképeket a SIADH-tól endokrin laboratóriumi vizsgálatokkal különíthetjük el.

Diagnosztikánk megerősíthető a vizelet nátriumkoncentrációjának mérésével. A magas, 40 mmol/l feletti érték idült veseelégtelenségben, túlzott vízhajtóhasználat esetén, primer vagy szekunder mellékvesekéreg-elégtelenségben, valamint SIADH mellett észlelhető. Az alacsony, 25 mmol/l alatti érték hányás vagy hasmenés okozta hyponatraemiára, szívelégtelenségre vagy májzsugorra jellemző.

Krónikus hyponatraemiában az ionzavar túl gyors rendezése a környezet felé történő szabadvízáramlás és a következményes ozmotikus demielinizáció miatt neurológiai károsodáshoz vezethet. Súlyos esetben kezdetben generalizált encephalopathia lép fel, majd 2–6 nap múlva magatartászavar, agyidegbénulás, és akár kvadruplégiáig fokozódó gyengeség jelentkezik. A hyponatraemia túl gyors rendezése kapcsán kialakuló ozmotikus demielinizáció kockázata belgyógyászati osztályon az alkoholistákban, az alultáplált betegekben, az idős, tiaziddal kezelt nőbetegekben és az extrém hyponatraemia ($\text{Na}^+ < 105$ mmol/l) miatt kezelt páciensekben a legnagyobb. Mindezt figyelembe véve 3%-os sóoldatot csak súlyos tünetekkel (pl. súlyos tudatzavarral, konvulzióval) járó, vagy 120 mmol/l alatti nátriumkoncentrációval jellemezhető ionzavar esetén alkalmaz-

1. táblázat. Az ozmotikus demielinizáció kockázatát fokozó állapotok

A Na^+ -koncentráció gyors autokorrektója
fiziológias só infúziója volumenhiány esetén
glükokortikoid adása mellékvesekéreg-elégtelenségben
gyógyszer (tiazid, carbamazepin, dezmpresszin) felfüggesztése
SIADH-ot kiváltó betegség gyógyulása
 Na^+ -koncentráció ≤ 105 mmol/l
malnutritio
alkoholizmus
hypokalaemia
krónikus májbetegség
hypoxia

zunk! A korrekció mértéke az első 24 órában lehetőleg ne haladja meg a 8 mmol/l-t! A gyorsan reverzibilis hyponatraemia vagy az ozmotikus demielinizáció fokozott kockázata esetén (*1. táblázat*) dezmpresszin egyidejű adagolásával (1-2 mcg 6–8 óránként sc. injekcióban) lassítható a nátriumszint emelkedése. Dezmpresszin alkalmazása túlzott szabadvízbevitel kockázata esetén – pl. pszichogén polydipsiában –, volumenterheléshez társuló hyponatraemiában, illetve SIADH-ban kerülendő. Oedemával társuló súlyos hyponatraemiás betegekben az elektrolitmentes vízdiuresis fokozása céljából a 3%-os NaCl oldat mellé iv. furosemid adása javasolt.³

A klinikai gyakorlatban sokszor látott, izotóniás NaCl infúzió súlyos hyponatraemiában több szempontból is ellenjavallt. Valódi hypovolaemia esetén az ADH-szekréció gyors eliminációjához és hirtelen szabadvíz-diuresishez vezet, megnövelve a túl gyors ionkorrekció és az ozmotikus demielinizáció kockázatát. Hypervolaemiás állapotokban minimális nátriumszint-emelkedést okoz, ugyanakkor súlyosbítja az oedemát, SIADH esetén pedig a hyponatraemiát tovább fokozza. Kivételt a hemodinamikai instabilitást okozó intravasculáris hypovolaemia jelent – ekkor az izotóniás NaCl-dal történő gyors volumenpótlás szüksége felülírja a nátriumkoncentráció túl gyors emelkedésének kockázatát.

Enyhe hyponatraemiában a nátriumszint öncélú emelését megcélzó kezelés nem javallt. Az enyhe tünetekkel járó, középsúlyos hyponatraemia esetén általános ellátási elvként fogalmazható meg az ionzavart okozó gyógyszerek elhagyása, illetve kerülése, az ionzavart okozó alapbetegség kezelése és a szabadvízbevitel mérséklése. Krónikus SIADH esetén a szigorú folyadékmegszorítás (< 800 ml/nap) mellett a sózás (NaCl tabletták) és kis adag kacsdiuretikum javíthatja a nátriumszintet. A folyadékmegszorítás eredménytelenségére utal, ha a vizeletozmolalitás nem csökkenthető 500 mOsm/l alá vagy a vizeletmennyiség kevesebb, mint 1500 ml/nap. Terápiarezisztens esetben a vazopresszin-antagonista vaptánok – Magyarországon egyedi

importként beszerezhető gyógyszerek – alkalmazhatók, kórházi körülmények közt történő gyógyszer-beállítását követően.

Hypernatraemia

Hypernatraemiáról beszélünk, amikor a szérumnátriumszint meghaladja a 145 mmol/l-t. Oka a belgyógyászati osztályos gyakorlatban leggyakrabban az iatrogén sóterhelés. Ennek veszélye a rossz általános állapotú, oedemás, ágyhoz kötött és szomjukat maguktól csillapítani nem képes betegekben a leginkább kifejezett. A volumenhiány megelőzése vagy mérséklése céljából adott nagy mennyiségű izotóniás sóoldat és az oedema mérséklésére irányuló kacsdiuretikum-kezelés együttes alkalmazása kapcsán a vizelet koncentrációképesége csökken, az elektrolitmentes vízdiuresis nő és a szérum nátriumszint megemelkedik.

Hypernatraemia ritkábban fokozott szabadvízvesztés következtében is kialakulhat. Fokozott szabadvízvesztés jellemzi a diabetes insipidusos betegeket, ám megtartott szomjúságérzés és biztosított folyadékhozáférés mellett e betegek inkább nem válnak hypernatraemiássá. Folyadékmezsorítás vagy társuló csökkent szomjúságérzés esetén viszont kifejezett, tünetes hypernatraemia léphet fel. Ugyancsak fokozott szabadvízvesztés miatt alakul ki hypernatraemia ozmotikus eredetű hasmenés (pl. laktulóz túladagolása), profúz hányás, verejtékezés vagy a heveny vesekárosodás oldódásánál tapasztalt ureadiuresis kapcsán.

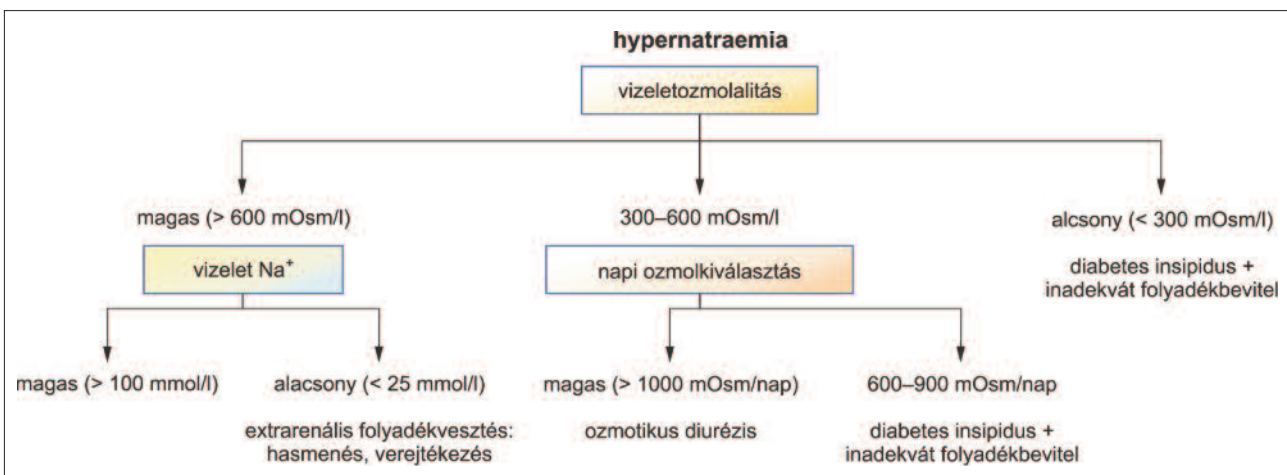
A hypernatraemia oka a beteg kórtörténete, panaszai és fizikális vizsgálata alapján az esetek többségében egyértelmű. A tisztázatlan okú ionzavar differenciáldiagnosztikájában a vizeletozmolalítás és a vizelet nátriumkoncentrációjának meghatározás segít (2. ábra). A szérumozmolalitásnál alacsonyabb vizeletozmolalítás jellemzi a centrális vagy a nephrogen diabetes insipidust. 300 és 600 mOsm/l közti vizeletozmolalítás esetén diabetes insipidus mellett ozmotikus diuresis

merül fel lehetőségként. Ez utóbbira kell gondolnunk, ha a vizelettel történő ozmolekrció az élettani 600–900 mOsm/nap helyett meghaladja az 1000 mOsm/napot. Magas (>600 mOsm/l) a vizeletozmolalítás gasztrointesztinális vagy perspirációs folyadékvesztés, valamint infundálás kapcsán fellépő sóterhelés esetén. Az extrarenális folyadékvesztés alacsony (<25 mmol/l) vizelet Na-koncentrációval, a sóterhelés igen magas (>100 mmol/l) vizelet Na-koncentrációval társul.⁴

Akut hypernatraemiában a szérum nátriumszint közel normális tartományba csökkentése a cél, lehetőleg 24 órán belül. 5%-os glükózoldat 3–6 ml/kg/óra sebességgel infundálva várhatóan rendezzi az ionzavart. Az infundálás során a szérum nátriumszint ellenőrzése 2–3 óránként szükséges. 145 mmol/l-es nátriumszintet elérve az infúzió sebessége 1 ml/kg/óra csökkendő. Krónikus hypernatraemia esetén a nátriumszint csökkentése lehetőleg ne haladja meg a 10–12 mmol/napot. Ugyancsak 5%-os glükózoldat infúziója javallt, átlagos testtömegű páciensnél 100 ml/óra sebességgel; perzisztáló folyadékvesztés esetén a folyadékpótlás sebességét növelni kell.⁵

Hypokalaemia

Ha a szérumkáliumszint 3,5 mmol/l alá csökken, hypokalaemia áll fenn. A 3,0 mmol/l feletti káliumszint csak ritkán válik tünetessé, de pl. digitalis szedése vagy alacsony magnéziumszint mellett már enyhe hypokalaemia esetén is felléphet szívritmuszavar. A 2,5 mmol/l alatti káliumszint jellegzetes tünete az izomgyengeség, mely kezdetben az alsó végtagokat érinti és fokozatosan progrediál a törzsizomzat és a felső végtagok irányába. Súlyos esetben a légzőizmok gyengesége miatt légzési elégtelenség léphet fel. Az izmok vérellátásának csökkenése következtében izomgörcsök jelentkeznek, és akár rhabdomyolysis is kialakulhat. A gyomor-bél rendszeri simaizomzat csökkent működése ileusnak megfelelő klinikai képet okoz. Az ionzavar válto-



2. ábra. A hypernatraemia differenciáldiagnosztikája

zatos szívritmuszavart (supraventricularis vagy ventricularis extrasystole, bradycardia, pitvari, junkcionális vagy kamrai tachycardia, AV-blokk) okozhat. A tartós hypokalaemia csökkenti a vesék koncentrációképességét és hozzájárulhat metabolikus alkalózis fenntartásához is.

A hypokalaemiát a belgyógyászati gyakorlatban többnyire gastrointestinalis vagy vesén keresztül történő káliumvesztés, ritkábban fokozott intracelluláris transzlokáció okozza (2. táblázat). A gastrointestinalis folyadékvesztés – hasmenés, hányás – és a hypokalaemia közti ok-okozati kapcsolatot a vizelet kálium- és kloridszintjének meghatározásával támaszthatjuk alá. Hasmenés okozta hypokalaemiában a vizelettel történő káliumürítés alacsony, jellemzően <15 mmol/nap. Hányás vagy nasogastricus szondán át történő folyadékvesztés esetén a vizelettel naponta több mint 15 mmol kálium ürül (minthogy a káliumvesztés főként a metabolikus alkalózis renális kompenzációjának következménye), ugyanakkor a kloridürítés 20 mmol/nap alatt marad.

A vesén keresztül történő káliumvesztés vízajtó-mellékhatás vagy fokozott mineralokortikoidhatás következménye. A renális káliumvesztés feltétele, hogy a mineralokortikoidhatás és a distalis nephronszakaszok megfelelő folyadékáramlása együttesen álljanak fenn, ha az egyik csökken (pl. volumenhiányos állapotban fokozott aldosteronhatás érvényesül, ám a distalis nephronszakaszok folyadékáramlása alacsony), hypokalaemia nem alakul ki. A hypokalaemiás beteg gyógyszerelésnek áttekintése (acetazolamid, kacsdiuretikum vagy tiazid diuretikum használata) és a vizelettel történő magas kálium- (> 15 mmol/nap) és kloridürítés (> 20 mmol/nap) vízajtó okozta hypokalaemiát valószínűsít. A hypokalaemiához társuló – gyakran rezisztens – hypertonia a fokozott mineralokortikoidhatás jellemzője, leggyakrabban elsődleges hyperaldosteronismus, ritkán látszólagos mineralokortikoid-túlsúly vagy Cushing-szindróma okozza. E körképek diagnosztikája és elkülönítése endokrin centrumban végzett laboratóriumi vizsgálatokkal lehetséges. A renális sóvesztés ritkább okai közé tartoznak a

hereditér sóvesztő nephropathiák, amelyekre alacsony-normális vérnyomással élő és káliumpótlás ellenére is tünetes hypokalaemiás fiatal betegekben gondoljunk. E körképekben vízajtószedés nélkül észlelhetjük a fokozott vízajtó-hatást: Bartter-szindrómában mintha nagy mennyiségű kacsdiuretikumot, Gitelman-szindrómában mintha nagy mennyiségű tiazidot szedne a páciens. Előbbiben a társuló hypercalciuria és nephrocalcinosis, utóbbiban a hypocalciuria és a hypomagnesaemia erősítheti meg feltételezésünket; a biztos diagnózist genetikai vizsgálat adja meg.⁶

A káliumvesztés okozta hypokalaemia kezelése első lépésben káliumpótlással történik. A redistribúció okozta hypokalaemiában, súlyos tünetek esetén ugyancsak indokolt a káliumpótlás, az ionzavar kiváltó okának tranziens mivolta ugyanakkor óvatosságra int: az ok megszűntével a kálium kiáramlik a sejtekből és káliumpótlás mellett akár hyperkalaemiát is előidézhetünk. Amennyiben a redistribúció oka a fokozott szimpatikus aktivitás, a redistribúció okozta hypokalaemia nem szelektív béta-blokkoló adásával korrigálható. Hypomagnesaemia fennállása esetén a hypokalaemia csak magnéziumpótlást követően reagál jól a káliumpótlásra. A hypokalaemia súlyosságától függően napi 20–80 mmol kálium pótlása szükséges, kálium-klorid formájában (A Magyarországon forgalomban lévő Kálium R tableta 13,3 mmol, a Kaldyum kapszula 8 mmol káliumot tartalmaz). Kálium-citrátot metabolikus acidózissal együtt járó hypokalaemia esetén alkalmazunk! Vese eredetű káliumvesztés esetén káliumspóroló vízajtó – a magyar klinikai gyakorlatban elsősorban spironolacton vagy eplerenon – alkalmazása jön szóba. Súlyos renális káliumvesztés esetén NSAID-típusú gyógyszerek alkalmazása is felmerül a káliumpótlás és a káliumspóroló vízajtók adása mellett.⁷

Hyperkalaemia

Hyperkalaemia áll fenn, amennyiben a szérumkáliumszint meghaladja az 5,2–5,5 mmol/l-t. Az ionzavar súlyos formájában (>7 mmol/l szérumkáliumszint esetén) jellegzetes tünet az izomgyengeség, amely kezdet-

2. táblázat. A hypokalaemia leggyakoribb okai

Fokozott káliumvesztés

gyomor-béltraktusban: hányás, hasmenés, túlzott hashajtóhasználat
 vesén keresztül: vízajtóabúzus (kacsdiuretikum, tiazid típusú vízajtó, acetazolamid)
 mineralokortikoid-túltermelés (elsődleges)
 renális tubularis acidózis
 hypomagnesaemia
 hereditér sóvesztő nephropathiák

Fokozott intracelluláris káliumfelvétel

magas extracelluláris pH (alkalózis)
 inzulinhatás
 béta-adrenerg aktivitás
 hypokalaemiás periodikus paralízis

ben az alsó végtagokban jelentkeznek és fokozatosan halad a felső végtagok és a törzs izmai irányába. Gyakran észlelhetők a szív ingerképzési és -vezetési zavarai, hirtelen szívhalál is felléphet. Hyperkalaemia esetén jellegzetes EKG-eltérések jelentkezhetnek: a QT szakasz megrövidülése és a csúcsos T-hullámok már enyhe ionzavar mellett is megjelenhetnek, a PR-szakasz megnyúlása, a QRS kiszélesedése, valamint a P-hullám eltűnése és a QRS sinushullámmá történő további kiszélesedése a súlyos hyperkalaemia jelzői. Az EKG-eltérések gyakrabban fordulnak elő hirtelen kezdetű hyperkalaemia esetén, és előjelezhetik az ionzavar kardiális szövődményeit, ám nem feltétlenül korrelálnak az ionzavar mértékével – néha súlyos hyperkalaemia ellenére normális az EKG-kép. Tartósan fennálló hyperkalaemia esetén csökken a vese savkiválasztó képessége, ezért táruroló laboratóriumi eltérésként metabolikus acidózis észlelhető.

A tünetek, EKG-eltérések és az ionzavarra hajlamosító kórállapotok nélkül észlelt, súlyos hyperkalaemia fel kell, hogy vessen pseudohyperkalaemia lehetőségét: ez esetben a sejtekből a kálium a vérminta levétele során, vagy azt követően kerül a szérumba. A vérvétel helyes technikával történő megismétlése, és ennek kapcsán már normális szérumkáliumszint észlelése erősíti meg a diagnózist.

Hevenyen kialakuló hyperkalaemiát általában akkor észlelünk, ha a magas káliumkoncentrációjú intracelluláris térből fokozott mértékben jut ki a kálium az extracelluláris térbe (3. és 4. táblázat). Ez lehet szövetségi sérülés, pl. trauma vagy tumorlízis szindróma következménye, de okozhatja kezeletlen vagy alulkezelt diabetesben az inzulinhiány és a hiperozmolaritás együttes fennállása is. A nem szelektív béta-blokkolók mellett fellépő vagy az izommunka hatására kialakuló hyperkalaemia általában enyhe és átmeneti jellegű, súlyossá és tünetessé csak más, heveny vagy krónikus hyperkalaemiát kiváltó tényező együttes fennállása esetén válik.

3. táblázat. A hyperkalaemia leggyakoribb oka

Csökkent káliumexkréció

veseelégtelenség (GFR <15 ml/perc/1,73 m²)
 gyógyszer mellékhatás: RAS-gátló készítmények
 NSAID-ok
 kalcineurin-inhibitorok
 káliumspóroló vízhajtók

hyporeninaemiás hypoaldosteronismus
 primer hypadrenia

Fokozott káliumkiáramlás a sejtekből

inzulinhiány
 metabolikus acidózis
 jelentős sejtszétérés (pl. tumorlysis, rhabdomyolysis)
 béta-blokkolók
 izommunka
 hyperkalaemiás periodikus paralízis

4. táblázat. A hyperkalaemia sürgősségi ellátásának javallatai

izomgyengeség/paralízis
 a szív ingerületvezetési vagy ritmuszavara
 a szérumkáliumszint > 6,5 mmol/l
 a szérumkáliumszint > 5,5 mmol/l + veseelégtelenség ± heveny, sejtsejtéssel járó állapot

Az ismeretlen ideje fennálló vagy krónikus hyperkalaemiát többnyire a vesén keresztül történő káliumkiválasztás csökkenése okozza (3. táblázat). A hyperkalaemiához társuló súlyos azotaemia esetén az elégtelen glomeruláris filtráció magyarázza az ionzavart. A csökkent effektív artériás volumennel járó állapotokban a gyűjtőcsatornák alacsony nátrium- és vízterhelése miatt a tubuláris káliumszekréció válik elégtelenné. Aldoszteronhiány esetén vagy gátolt aldoszteronhatás mellett ugyancsak az elégtelen tubuláris káliumszekréció vezet hyperkalaemiához. Számos gyógyszer csökkentheti az aldoszteron szintézist vagy gátolhatja annak hatását, ezért a hyperkalaemiás beteg gyógyszerelésének felmérése alapvető fontosságú. A RAS-gátló készítmények, a NSAID-ok, a kalcineurin-inhibitorok és a káliumspóroló vízhajtók egyaránt emelik a szérumkáliumszintjét. Jellegzetes klinikai tünetek (alacsony vérnyomás, fáradékonyság, étvágytalanság, hányinger-hányás, hiperpigmentáció) fennállása esetén primer hypadrenia irányában végzendők további vizsgálatok. A diabeteses nephropathia vagy a krónikus tubulointerstitiális nephritis hyporeninaemiás hypoaldosteronismus kapcsán vezethet hyperkalaemiához. A napi 150 mmol-nál több kálium táplálékkal történő bevitel egészséges személyekben ritkán okoz hyperkalaemiát, mivel a veseműködés és a káliumkiválasztás gyorsan alkalmazkodik a fokozott bevitelhez. A vese korlátozott káliumexkréciós kapacitása esetén ugyanakkor a fokozott diétás káliumbevitel a hyperkalaemia súlyosbodását idézheti elő.⁸

A hyperkalaemia sürgősségi kezelésének indikációit és a kezelés lehetőségeit az 4. és 5. táblázat foglalja össze. A sürgősségi ellátásban az egyik terápiás cél a kálium kardiális hatásának ellensúlyozása, a malignus ritmuszavarok megelőzése. E célból intravénás kalcium-glükonát adandó, EKG-ellenőrzés mellett. A kalcium hatása a beadását követően percekben belül már észlelhető, és 30–60 percen át kitart. Változatlanul fennálló EKG-eltérés esetén a kezelés ismétlődő. Tilos kalciumot alkalmazni digitális mérgezés esetén, és semmiképp se adjuk együtt nátrium-bikarbonáttal! A szérumkáliumszint csökkentése leggyorsabban a kálium sejtbe történő áramlását serkentő készítményekkel érhető el. Humán inzulin és 10% glükóz infúziója 10–20 percen belül mérsékli a szérum káliumszintjét, és a hatás 4–6 órán át fennáll. Jelentős hyperglykaemia esetén a glükóz adása kerülendő. A káliumionok sejtbe történő áramlása a H⁺-ionok extracelluláris pufferelemével is elősegíthető, e célból nátrium-bikarbonát adható int-

5. táblázat. A hyperkalaemia sürgősségi ellátásai

	Adagolás	Hatás kezdete	Hatásmechanizmus
calcium-glükonát	500-1000 mg (5-10 ml) iv. 2 perc alatt	1-3 perc	kardiális toxicitás antagónizálása
inzulin (± glükóz)	10 E humán inzulin ± 250 ml 10% glükóz infúzió iv. glükózoldatban iv. 1-2 óra alatt	10-20 perc >2 óra	kálium felvétele az intracelluláris térbe kálium felvétele az intracelluláris térbe az extracelluláris H ⁺ -ok pufferelese során
furosemid	20-40 mg iv. bolus inj.	órák	fokozott káliumkiválasztás a vizelettel
nátrium-poliszztirén-szulfonát	15-30 g (1-2 evőkanál) per os/50 g 150 ml csapvízben per rectum	órák	Na-K csere a gyomor-bél traktusban

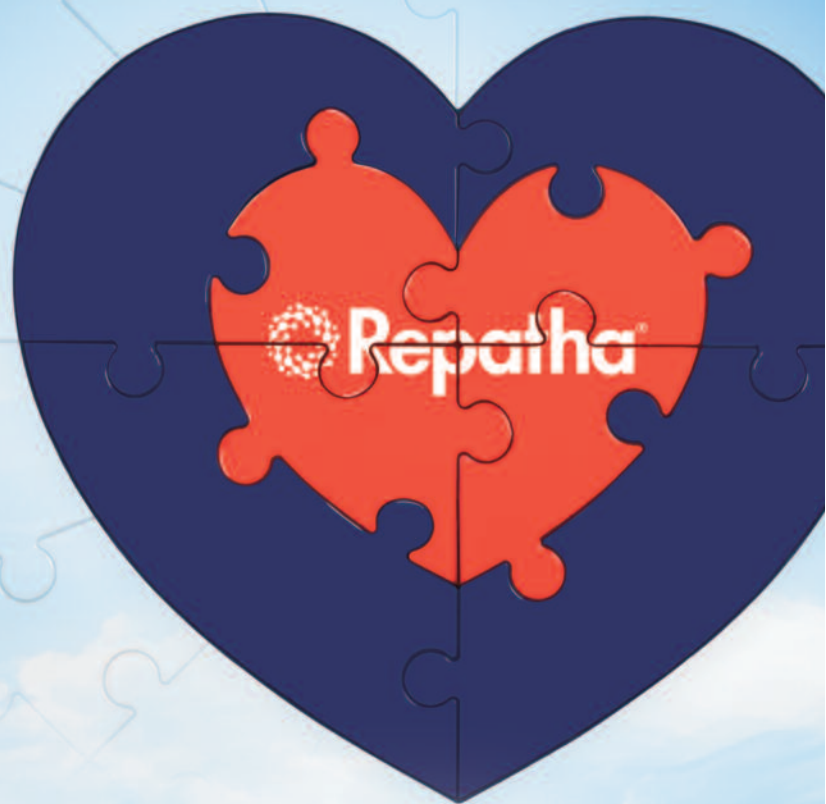
ravénás infúzió formájában. E kezelést elsősorban metabolikus acidózissal társuló hyperkalaemia esetén alkalmazzuk, és a káliumcsökkentő hatást csak 4–6 órával az infúziót követően várjuk! Ugyancsak órák alatt gátolhatjuk a kálium felszívódását a gyomor-béltraktusból, vagy serkenethetjük eliminációját a vesén keresztül. Előbbi célból Magyarországon a nátrium-poliszztirén-szulfonát (Resonium) elérhető, amely per os vagy csapvízben feloldva rectalisan is adható készítmény. A kezelés súlyos mellékhatása lehet a bélfal necrosis, ezért bélbetegségekben ellenjavallt. A kationcserélő patiomer és nátrium-cirkónium-cikloszilikát hazánkban egyelőre nem forgalmazott készítmények. A kálium kiürülését a szervezetből kacsdiuretikumokkal segíthetjük elő. Veseelégtelenség és terápiarefrakter hyperkalaemia együttes fennállása esetén akut művesekezéssel indikált.⁹

Az enyhe hyperkalaemia kezelésében és a visszatérő ionzavar megelőzésében a diétás tanácsadás és a gyógyszeres kezelés optimalizálása egyaránt fontos. Az aszalt gyümölcsök, az olajos magvak, egyes zöldségek (spenót, paradicsom, brokkoli, sárgarépa, karfiol), déligyümölcsök (banán, kivi, narancs) a burgonya és a vörös húsok káliumban gazdag élelmiszerek, ezért mértékkel fogyasztandók. Volumentúlsúllyal járó állapotokban és krónikus vesebeteggekben a kacsdiuretikumok és a tiazid típusú vízhajtók alkalmazása tartósan elősegíti a kálium vesén keresztüli eliminációját. Bár Magyarországon bevett gyakorlat, a nemzetközi irodalom szerint a nátrium-poliszztirén-szulfonát rendszeres használata a lehetséges súlyos gyomor-bél rendszeri szövődmények miatt inkább kerülendő. A morbiditásra és mortalitásra gyakorolt kedvező hatásuk miatt a RAS-gátlókat lehetőleg ne tagadjuk meg a szívelégtelen vagy krónikus vesebeteg páciensektől! Csak akkor ne indítsunk újonnan RAS-gátló kezelést, ha optimális étrend és gyógyszeres kezelés ellenére a szérumszint 5,5 mmol/l felett marad, és csak akkor függesztjük fel a RAS-gátlást, ha a szérumszint 6,0 mmol/l-t meghaladja.¹⁰

Irodalom

1. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B és mtsai: Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. Eur J Endocrinol 2014; **170**: G1-47. doi: 10.1530/EJE-13-1020.
2. Fenske W, Störk S, Koschker AC és mtsai: Value of fractional uric acid excretion in differential diagnosis of hyponatremic patients on diuretics. J Clin Endocrinol Metab 2008; **93**: 2991-2997. doi: 10.1210/jc.2008-0330.
3. Deák Gy, Haris Á: A hyponatraemia diagnosztikájának és kezelésének gyakorlati útmutatója. Hypertonia és Nephrologia 2015; **19**: 105-116.
4. Sterns HR: Etiology and evaluation of hypernatremia in adults. In: UpToDate, Emmett M, Forman JP (ed). Wolters Kluwer (Accessed on February 22, 2024).
5. Sterns RH, Hoorn EJ: Treatment of hypernatremia in adults. In: UpToDate, Emmett M, Forman JP (ed). Wolters Kluwer (Accessed on February 22, 2024).
6. Mount D: Causes of hypokalemia in adults. In: UpToDate, Sterns RH, Forman JP (ed). Wolters Kluwer (Accessed on February 22, 2024).
7. Mount DB: Clinical manifestations and treatment of hypokalemia in adults. In: UpToDate, Sterns RH, Emmett M, Forman JP (ed). Wolters Kluwer (Accessed on February 22, 2024).
8. Mount DB: Causes and evaluation of hyperkalemia in adults. In: UpToDate, Sterns RH, Forman JP (ed). Wolters Kluwer (Accessed on February 22, 2024).
9. Treatment and prevention of hyperkalemia in adults. In: UpToDate, Sterns RH, Forman JP (ed). Wolters Kluwer (Accessed on February 22, 2024).
10. Mátyus J, Kiss I: Állásfoglalás az angiotensin konvertáló enzim gátlók és angiotensin receptor blokkolók idült vesebetegségben történő alkalmazásával (renin-angiotensin rendszer gátlásával) kapcsolatban. A Magyar Nephrológiai Társaság szakmai irányelve, 2012. https://www.doki.net/tarsasag/nephrologia/upload/nephrologia/document/NDT_ajanlas_ACEI_2011.pdf?web_id=3777D350F627A98

- ✓ **GYORS**
LDL-C szint csökkentés
már az 1. héttől^{1,3}
- ✓ **ERŐTELJES**
hatás, 55-75%-os LDL-C
érték csökkentés^{1,3,5}
- ✓ **HATÉKONY**
a Repatha® a
kardiovaszkuláris rizikót
25%-kal csökkenti^{6,7}
- ✓ **EGYSZERŰ**
használat az előretöltött
injekciós toll (SureClick®)
alkalmazásával 2 hetente¹



Nagy és igen nagy kardiovaszkuláris-rizikó esetén is bizonyított hatékonyság, biztonságosság hosszútávon^{1,7}



A Repatha® az elsődleges végpontban 19%-kal, a másodlagos végpontban pedig 25%-kal csökkentette a további kardiovaszkuláris események (CV-halál, MI vagy stroke) relatív kockázatát szívinfarktuson átesett betegeknél az azt követő 12 hónapban.⁷

LDL-C = alacsony sűrűségű lipoprotein koleszterin; MI = miokardiális infarktus; CV = kardiovaszkuláris.

Irodalom:

1. Repatha® alkalmazási előírás 2023. március 2. Kasichayanula S et al. Clin Pharmacokinet. 2018;57:769–779. 3. Sabatine MS et al. N Engl J Med. 2017;376(18):1713–1722. 4. Robinson JG et al. JAMA. 2014;311:1870–1882. 5. Koren JM et al. J Am Coll Cardiol. 2019;74(17):2132–2146. 6. Gencer B et al. JAMA Cardiol. 2020;5(8):1–6. 7. Mach F et al. Eur Heart J. 2020;41(1):111–188.

Repatha® (evolocumab) 140 mg oldatos injekció előretöltött injekciós tollban 2x, (EU/1/15/1016/003).

Bővebb információért kérjük, olvassa el a gyógyszer alkalmazási előírását!

Repatha® alkalmazási előírásának és betegtájékoztatójának elérhetősége:

EMA: https://www.ema.europa.eu/hu/documents/product-information/repatha-epar-product-information_hu.pdf

EC: <http://ec.europa.eu/health/documents/community-register/html/h1016.htm>

Az alkalmazási előírás szövegeellenőrzésének utolsó dátuma: 2023. március.

Ár és támogatás:

TB támogatással forgalomban lévő Repatha® készítmény: Repatha® 140 mg oldatos injekció előretöltött injekciós tollban

Termelői ár: 120 993,- Ft;

Bruttó fogyasztói ár: 133 672,- Ft;

Bruttó TB támogatás: 133 372,- Ft;

Terítési díj: 300,- Ft

http://neak.gov.hu/felso_menu/szakmai_oldalok/gyogyszer_segedeszkoz_gyogyfurdó_tamogatás/egeszsegugyi_vallalkozásoknak/pupha/Vegleges_PUPHA

Elérési útvonal: Főoldal>Felső menü>Szakmának>Kiemelt szakmai területek>Gyógyszer/Cyógyászat/segédeszköz/Cyógyfurdó támogatások>Publikus gyógyszerforgalmazók (PUPHA)>Végleges törzs>Publikus Gyógyszerforgalmazók – 2024. szeptember 1.

Eü pont:

32/2004. (IV. 26.) ESzCsM r. 2. sz. mell. Az emelt, kiemelt indikációhoz kötött támogatási kategóriába tartozó betegcsoportok, indikációs területek és a felírással jogosultak köre. EÜ100/B1 és EÜ100/B2

<https://njt.hu/jogszabaly/2004-32-20-0M>

Hatályos: 2024. január 1.-től Elérési útvonal: Nemzeti Jogszabálytár

<http://neak.gov.hu/eupontok>

Elérési útvonal: Főoldal>Felső menü>Szakmának>Gyógyszer/Cyógyászat/segédeszköz/Cyógyfurdó támogatások>Egészségügyi szakembereknek>Eü ponton történő rendelkezés>A kiemelt indikációhoz kötött támogatási kategóriába tartozó betegcsoportok, indikációs területek és a felírással jogosultak köre/Érvényesség kezdete: 2024. szeptember 1.

Kérjük, a tudomására jutó, a gyógyszer használatával összefüggésbe hozható mellékhatás gyanúját jelentse a Nemzeti Népegészségügyi és Gyógyszerészeti Központnak a https://www.ogyei.gov.hu/egeszsegugyi_szakemberek_honlapon_talalhato_on-line_bejelentő_felületen_keresztül, vagy a honlapról letölthető mellékhatás-bejelentő lapon, mely visszaküldhető levelben (NNGYK, 1372 Budapest, Pf. 450), faxon (+36 1 886 9472), vagy e-mailben (adr.box@nngyk.gov.hu), vagy az Amgen helyi képviselőjének a +36 1 354 4700 telefonszámon, illetve az eu-hu-safety@amgen.com e-mail címen.

TITÁN NANORÉSZECSKÉK HATÁSA AZ EMBERI EGÉSZSÉGRE

Dr. Szalay Ferenc

Semmelweis Egyetem, Klinikai Központ, Belgyógyászati és Onkológiai klinika

ÖSSZEFOGLALÁS: A közlemény aktualitását az adja, hogy a közelmúltban megjelent élelmiszer-adalékanyagokról szóló európai uniós rendelet megtiltja a titán-dioxid (E171) felhasználását az élelmiszerekben. A titán a periódusos rendszer 22. eleme, a földön a 10. leggyakoribb elem, ami főleg titán-dioxid (TiO₂) formában található. Nemcsak a fém- és festékipar használja a titánt, hanem étrend-kiegészítőként is széles körben használták mostanáig. Pékáruk, bevonatok, rágógumik, fehér csokoládé, italfehéritők, ízesített italok (pl. üdítők, italporok), szósók, feldolgozott hal- és halászati termékek (pl.: füstölt hal) adalékanyagaként is alkalmazták. A titán-dioxidnak semmilyen tápértéke nincs, csupán azért alkalmazzák, hogy az ételnek, italnak fehér színt, ragyogást adjon. A gyógyszeripar a tabletták és kapszulák készítéséhez használ(t) titán-dioxidot. Miután kiderült, hogy a titánium nanorészecskék bár kis mértékben, de felszívódnak és a szervezetben felhalmozódnak, továbbá krónikus gyulladást, malignus betegségeket is okozhatnak, 2022-ben európai élelmiszerbiztonsági ügynökség rendeletet adott ki a titánium élelmiszerekben történő alkalmazásának tilalmáról. A gyógyszerekre vonatkozó EU-rendelet kiadásának határideje 2025. A titánkérdés paradoxonának tekinthető, hogy az onkológiában több titántartalmú tumorelleses gyógyszert alkalmaznak, és zajlik a kutatás egyre hatékonyabb gyógyszerek irányába.

Kulcsszavak: titánium-dioxid nanorészecskék, E171, rákkeltő hatás, élelmiszer-biztonság

Szalay F: EFFECT OF TITANIUM NANOPARTICLES ON HUMAN HEALTH

SUMMARY: The actuality of this paper is given by the recent decision of the European union banning the use of titanium dioxide (E171) in foods due to safety concern. Titanium is the tenth-most abundant element in Earth's crust, mostly in TiO₂ form. Its atomic number is 22. Titanium beyond the paint and metal industry was widely used as food additive (E171). It has been added to a variety of food products, including bakery products, sauces, cheeses, edible ices, sweets, white chocolates, chewing gum, smoked fish. Titanium dioxide does not have any nutritional or preservative function, but instead is used solely for superficial purposes, adding a white color and brightness to foods and beverages. Titan is also used for manufacturing tablets and capsules. Since it has been proved, that titanium nanoparticles can be absorbed and accumulated causing inflammation and malignancy, the European Union banned the use of titanium dioxide in foods in 2022. EU intends to release regulation in 2025 about the use of titanium dioxide in pharmaceutical industry. Titan containing medicines are used for oncological treatment and research is in progress to find more effective medicines.

Keywords: titanium-dioxid nanoparticles, E171, oncogenety, food safety

Köszönetnyilvánítás: A szerző köszönetet mond Dr. Cserhalmi Máriának az irodalomkutatásban nyújtott kiemelkedő munkájáért.

Magy Belorv Arch 2024; 77: 279–282.

Dr. Szalay Ferenc
Semmelweis Egyetem Belgyógyászati és Onkológiai Klinika
1083 Budapest, Korányi S. u. 2a.
E-mail: szalay.ferenc@semmelweis.hu

DOI: 10.59063/mba.2024.77.5-6.2

A titánról

A titánt William Gregor brit lelkész és amatőr minero-lógus fedezte fel 1791-ben.¹ Az elnevezés a német

Klaprothtól származik, aki 1795-ben megjelent közle-ményében nagyon korrektül megemlíti, hogy a priori-tás nem őt illeti. A megnevezést ő adta a nagy keménység, szilárdság, szívósság, korrózióellenesség miatt, a

görög mitológia titánjaira való utalással. Magyar vonatkozás, hogy a titániumot a felvidéki Bajmócskáról származó vörös turmalinból izolálta.² További tulajdonságai miatt, mint az alacsony sűrűség, a mágnesezhetőség hiánya, fehér pigmentek, festékek képzése, biokompatibilitás miatt széles körben elterjedt a titán felhasználása. Mivel keményebb, mint az acél, ugyanakkor négyszer könnyebb, használják a repülőgép-rakéta- és hadi iparban, szerszámok előállításához, de alkalmazzák az élelmiszerekben adalékanyagként, a gyógyszeriparban, valamint az egészségügyben különböző implantátumok készítésére. Vannak titántartalmú rákellenes gyógyszerek is.³ A titán a periódusos rendszer 22. eleme, a földön a 10. leggyakoribb elem, ami főleg titán-dioxid (TiO₂) formában található. Nemcsak az ipar használja, hanem étrend-kiegészítőként is széles körben használták mostanáig. Pékáruk, bevonatok, rágógumik, fehér csokoládé, italfehérítők, ízesített italok (pl. üdítők, italporok), szósok, feldolgozott hal és halászati termékek (pl.: füstölt hal) adalékanyagként is alkalmazták. A gyógyszeripar a tabletták és kapszulák készítéséhez használ(t) titán-dioxidot.

A titánra is igaz Paracelsus híres mondása, hogy a mennyiség teszi a mérget (*Dosis sola facit venenum*), ezért nem meglepő, hogy 1996-ban a FAO/WHO szakértői bizottsága (Expert Committee on Food Additives, JECFA) arra következtetésre jutott, hogy mivel a titánium-dioxid alig oldódó anyag, és emberben sem számottevő a felszívódás, valamint szöveti akkumuláció sincs, ezért felesleges a napi bevittet meghatározni. Érdemes megemlíteni, hogy három évvel korábban az USA élelmiszer és gyógyszerügyi hatósága, az FDA engedélyezte TiO₂-t, mint ételszínező adalékot, ha annak mennyisége nem haladja meg az 1%-ot. Ezt követően egyre szélesebb körben és mennyiségben alkalmazták az élelmiszerekben, a rágógumikban, fehér tortadíszekben és a gyógyszeriparban is.

Később változott a megítélés.⁴ Miután állatkísérletekben és humán vizsgálatokban is kiderült, hogy a titánium nanorészecskék bár kismértékben, de felszívódnak és a szervezetben felhalmozódnak, továbbá krónikus gyulladást, malignus betegségeket is okozhatnak, 2022-ben európai élelmiszerbiztonsági ügynökség rendeletet adott ki a titánium élelmiszerekben történő alkalmazásának tilalmáról. Ez felülírja a korábbi állásfoglalást, miszerint a titán olyan csekély mértékben szívódik fel, hogy annak nincs jelentősége.

Bizonyított, hogy a titán nanorészecskék bejutnak a tüdőbe, szívbe, a tápcsatorna sejtjeibe, a májba, lépbe és más szervekbe is.

Elgondolkoztató, hogy noha a titán a földön a tizedik legegyszerűbb elem, mégsem nélkülözhetetlen az emberi szervezet számára, sőt a nyomelemek között sem szerepel. Nem meglepő, hogy különleges tulajdonságai révén a nano-TiO₂ hosszú expozíció után toxikus hatású, a nemzetközi rákkutatási ügynökség a potenciálisan rákkeltő anyagok közé sorolja 2B jelzéssel.

A titán-dioxid nanorészecskék szervezetbe jutása és hatása

A titán nanopartikulumok (NP) mérete 1–100 nm, amelyek belégzés útján a száj-garat úrból, az implantátumokból, de főleg a gyomor-bél rendszerből kerülnek a véráramba. Legnagyobb mértékben a májban, lépben, a nyirokrendszer sejtjeiben halmozódnak fel, de bizonyított, hogy parányi méretüknél fogva átjutnak a vér-agy gáton és így a központi idegrendszerbe is bejutnak.^{5, 6, 7, 8} Felvetették, hogy a Parkinson-kór és az Alzheimer-betegség keletkezésében is szerepe lehet. A nanorészecskék toxicitása függ méretüktől, morfológiájuktól, migrációjuk sebességétől és a szervezetbe bekerült mennyiségtől. A nanorészecskék nagyobb felületük miatt nagyobb biológiai aktivitással rendelkeznek.^{9, 10}

A nanorészecskék általános, potenciális klinikai veszélyeire korán felhívták a figyelmet.¹¹

A legtöbb titán az élelmiszerekkel jut be a szervezetbe. Számos élelmiszer eltarthatóságát titántartalmú fóliacsomagolással növelik. Kérdés, hogy ezen az úton jut-e titán a szervezetbe.

Nem köztudott, de tabletták jelentős része titán-dioxidot (E171) tartalmaz, amit a tabletták barnulása ellen, a fehér szín megőrzése érdekében alkalmaznak. A kapszulák felszínén a fényérzékenység csökkentése céljából alkalmaznak titánt. A Pharmindex szerint a legtöbb hatástani csoportba tartozó gyógyszer tartalmaz E171-et. A gyógyszeripar várhatóan változtatni fog a gyógyszerek formulázásán.

Még a hepatitis C vírus (HCV) ellen használt legújabb antivirális gyógyszerekben is van E171 jelzésű titán. Szerencsére ezeket csak rövid ideig, maximum 12 hétig kell szedni, azonban számos gyógyszert, például a hipertónia kezelésére szolgáló gyógyszereket, az antidepresszánsokat hosszú ideig szedi a beteg, és még nem lehet tudni, hogy az így bevitt titánnak milyen szerepe lehet például a gyulladással járó bélbetegség vagy a malignitások keletkezésében.

A titán-dioxid nanorészecskék szabad gyökök, reaktív oxigéngyökök (ROS) útján az oxidatív stressz, a lipid és fehérje peroxidáció, a gyulladással járó válasz, a mitokondriális diszfunkció, genetikai károsodás folyamataiban vesznek részt. A következmény a citotoxicitás, az autophagia, az apoptózis és a necrosis lehet, ami malignus folyamatok kiváltásához is vezethet.^{12, 13, 14}

Lamas B és mtsai kimutatták, hogy az ételekben lévő anorganikus nanopartikulumok megváltoztathatják a bélmikrobiomot, a bél-immunrendszer tengely működését, és ezzel a gazdaszervezet egészségét befolyásolják. A mesenterialis nyirokcsomókban felhalmozódott nanorészecskék visszahatnak. Befolyásolják a Peyer-plakkok, a macrophagok, a dendritikus sejtek, a T- és B-sejtek, a plazmasejtek működését, az interleukin (IL-17, IL-22, IL-10) képződését.¹⁵ Újabban Duan S. és mtsai egérkísérleti modellben bizonyították, hogy a titán-dioxid nanorészecskék száján át történő bevitel-

le a colitis ulcerosa lefolyását és prognózisát kedvezőtlenül befolyásolja. A folyamat kialakulásában a ROS-TXNIP-NLPR3 citoplazma gyulladáso-
testecske útvonalnak van szerepe¹⁶

Chen Z. és munkatársai titanium-dioxid nanopartikulumok adásával patkányban hepatotoxicitást és ebben a bél-máj tengely szerepét mutatták ki.¹⁷

Posztmortem vizsgálatok során az emberi májban és a lépben mutatták ki TiO₂ nanorészecskéket,¹⁸ de egyéb szervekben, mint a szív, idegrendszer, endokrin szervek is találtak titán-dioxidot, és felvetették annak kóroki szerepét.

Franciaországban már 2020 óta tilos E171 jelű élelmiszerforgalmazni. Az Európai Unió 2022-ben adta ki TiO₂-t tiltó rendeletét, Magyarországon az Országos Gyógyszerészeti és Élelmiszer-egészségügyi Intézet 2022 áprilisában adott ki közleményt a „titán-dioxid alkalmazhatóságáról élelmiszerekben és gyógyszerekben” címmel, amit azóta frissítettek.

Igen nagy a különböző hatástani csoportokba tartozó gyógyszerek, tabletták és kapszulák száma, amelyek E171 jelű adalékot, azaz titán-dioxidot tartalmaznak. Az Európai Unió 2025 áprilisára tervezi a gyógyszerekre vonatkozó rendeletének kiadását.

A titánmentesítés nem könnyű feladat. Az EU-ban regisztrált több mint 90 000 gyógyszer tartalmaz titán-dioxidot. Zajlik a kutatás, hogy hogyan lehetne kiváltani TiO₂-t. Magyar kutatók ez évi közleményükben film borítású tablettákkal végzett vizsgálataik során a TiO₂ helyett 3%-os és 5%-os CaCO₃ borítású tablettákon nézték a nedvességszívó képességet, az oldódási hányadost, a színtabilitást és a fotostabilitást, azaz a fényellenálló képességet. Eredményeik szerint több paraméter tekintetében helyettesíteni lehet a titán-dioxidot, de további kutatások szükségesek a tablettákat borító optimális köpeny kifejlesztésére.¹⁹

A titán-dioxid nanorészecskék rákkeltő hatása

Hosszú éveken át, a TiO₂-t mint biztonságos anyagot engedélyezték élelmiszerek adalékanyagaként, és kedvező hatásuk miatt a csomagolóanyagokban is, mivel a speciális fóliákban növelni lehetett az élelmiszerek eltarthatóságának idejét.

Változást hozott, hogy az utóbbi időben, főleg állatkísérletek alapján kiderült, hogy a TiO₂ nanopartikulumoknak szerepe lehet a karcinogenezisben, A TiO₂ hosszú expozíció, gyulladás, DNS-károsodás, tumorpromóció útján segíti a malignus betegség kialakulását.

A korábbi közegészségügyi szabályokat kritikusán újraértékelték a titánium-dioxiddal, mint ételadalékkal kapcsolatban.⁴

Számos bőrgyógyászati készítmény, fényvédő naptej és kenőcs tartalmaz titán-dioxidot. Kiss és mtsai a mikronizált titán-dioxid penetrációját vizsgálták emberi bőr xenograftokon. Bizonyították, hogy TiO₂ nem penetrál az intakt bőr barrieren, de a sejt-kultúrákon a bőr eredetű sejtek funkció zavarát mutatták ki. Csök-

kent a sejtek életképessége, proliferációja és differenciálódása.²⁰

Az étellel a szervezetbe jutott titán-dioxid nanorészecskéknek szerepe lehet a gyulladáso-
bélbetegségek és a colorectalis rák kialakulásában és progressziójában. Az intestinalis barrierfunkció mind a négy elemét, a bél mikrobiotát, a védő mucus réteget, az epithelialis sejtort és az intestinalis immunfunkciót befolyásolják a tinán-dioxid nanorészecskék. Gyulladáso-
bélbetegségben a titán felszívódása nagyobb, a véráramba több nanopartikulum jut be.²¹

Patkányon végzett kísérletek során kimutatták, hogy az ételben bevitt TiO₂ károsítja az intestinalis és szisztémás immunműködést, ezáltal preneoplasztikus elváltozásokat indukál és rendellenes kripták kialakulását segíti a colonban.²²

WHO nemzetközi rákkutatással foglalkozó munkacsoportja a korom, a talkum mellett a titán-dioxidot is a karcinogén anyagok közé sorolta.²³

A nemzetközi rákkutató ügynökség (International Agency for Research on Cancer, IARC) a TiO₂-t a human lehetséges karcinogének 2B csoportjába sorolta 2010-ben, mivel elegendő bizonyítékot találtak arra, tüdőrákot okozhat inhalációs expozíció után. Fokozott óvatosságot javasolnak azoknak a dolgozóknak a körében, akik foglalkozásuk révén TiO₂ por expozíciónak vannak kitéve. A kanadai egészségügyi hatóság, elfogadva a nemzetközi ajánlást, felhívják a gyártók és a munkások figyelmét a potenciális kockázatra és a munkaegészségügyi előírások betartására.

A TiO₂ nanorészecskék tehát számos daganat kialakulását idézhetik elő, és a meglévő rákos folyamat előrehaladásának kockázatát fokozzák.

A TiO₂ genotoxikus hatása logikus feltevés, de erre meggyőző bizonyíték nincs egy metaanalízis szerint.²⁴

A fogászati és egyéb implantátumokból, az emlőműtétek során alkalmazott klippekből is az évek során titán nanorészecskék kerülhetnek a keringésbe, amelyeknek toxikus, rákkeltő hatásuk lehet. A titán implantátumok magnéziumtartalmú köpennyel történő bevonásával csökkenteni lehet a toxikus hatást és a csontszöveti reakciót is mérsékelni lehet, ami elősegíti a csontba való beépülést.²⁵

A titánium paradoxon.

A titán-dioxid tumorelles hatása

Az onkológiában a platinaszármazékok után számos malignus betegség kezelésére használnak titántartalmú gyógyszereket.²⁵ Csak felsorolásszerűen: szájüregi, tüdő-, emlő-, uterus-, colorectalis, prostata-, húgyhólyag, hasnyálmirigy-, bőr-, agy- és vérképző szervi daganatok kezelése során mutatták ki tumorelles hatást.

A carcinoma kezelésében a titánium komplexek alkalmazását már 2002-ben leírták.²⁶

A titán mint tumorelles metallogyógyszer első genomikus vizsgálata során kimutatták, hogy a titán az endoplazmás retikulumot befolyásolja.²⁷

TiO₂ nanorészecskék rákellenes hatását mutatja, hogy az A549 tüdőcarcinoma-sejtek fotokatalitikus roncsolását képesek előidézni.²⁸

A tumorellenes titán gyógyszerekkel kapcsolatban beszámoltak a komplexek fenolát ligandokkal történt stabilizációjáról, valamint a struktúra-aktivitás kapcsolatáról.²⁹

Újabb és újabb, titántartalmú tumorellenes gyógyszerek kutatása zajlik. A nanotechnológia alkalmazása, különösen a foton gerjesztett TiO-NP által mediált rákellenes gyógyszerek tűnnek ígéretesnek. A nanorészecskék definíció szerint olyan anyagok, amelyeknek legalább egy átmérője 1–100 nm között van. A nanostrukturált TiO₂-nak három kristályos polimorf alakja van, a rutil (tetragonális), anatáz (tetragonális) és brookit (ortorombikus) közül az első kettőnek nagyobb a katalitikus képessége és stabilitása, amit gyógyszeripar fel tud használni. A klinikai összefoglaló eredmények-re még várni kell.³⁰

Összefoglalva, az emberi szervezet számára idegen, nem nyomelem titán-oxidjának (TiO₂) megítélése az elmúlt két évtizedben megváltozott. Kiderült, hogy az évtizedek óta az élelmiszerekben széles körben használt TiO₂ (E171) nanopartikulumok ha kis mértékben is, de felszívódnak, a szervezetben felhalmozódnak és káros folyamatokat indíthatnak el. Főleg állatkísérletes vizsgálatok alapján a nemzetközi rákkutató ügynökség humán karcinogének 2B csoportjába sorolta. Az európai élelmiszerbiztonsági ügynökség 2022-ben rendeletben tiltotta be TiO₂ alkalmazását az élelmiszerekben. A tablettákban és kapszulákban alkalmazott titán-dioxidról terv szerint 2025-ben ad ki állásfoglalást az Európai Unió. Az onkológiában több titántartalmú gyógyszer alkalmaznak, és folyik a kutatás egyre hatékonyabb gyógyszerek kifejlesztésére.

Irodalom

1. **Gregor W:** „Beobachtungen und Versuche über den Menakanit, einen in Cornwall gefundenen magnetischen Sand” (Observations and experiments regarding menaccanite [i.e., ilmenite], a magnetic sand found in Cornwall), *Chemische Annalen* 1791; **1:** 40-54, 103-119.
2. **Klaproth MH:** „Chemische Untersuchung des sogenannten hungarischen rothen Schörls” (Chemical investigation of the so-called Hungarian red tourmaline [rutile]). 1795. In: Beiträge zur chemischen Kenntniss der Mineralkörper (Contributions to the chemical knowledge of mineral substances), vol. 1, (Berlin, (Germany): Heinrich August Rottmann, 2018, 233-244.
3. **Shi H, Magaye R, Castranova V, és mtsai:** Titanium dioxide nanoparticles: a review of current toxicological data. *Part Fibre Toxicol* 2013; **10:** 15.
4. **Jovanovic B:** Critical review of public health regulation of titanium dioxide, a human food additive. *Integr Environ Assess Manag* 2015; **11:** 10-20. doi: 10.1002/ieam.1571.
5. **Shakeel M, Jabeen F, Shabbir S, és mtsai:** Toxicity of nano-titanium dioxide (TiO₂-NP) through various routes of exposure:

- a review. *Biol Trace Elem Res* 2016; **172:** 1-36. doi: 10.1007/s12011-015-0550-x.
6. **Hext PM, Tomenson JA, Thompson P:** Titanium dioxide: inhalation toxicology and epidemiology. *Ann Occup Hyg* 2005; **49:** 461-472. doi: 10.1093/annhyg/mei012.
 7. **Horváth T, Papp A, Kiricsi M és mtsai:** Titán-dioxid-nanopálcikák tüdőre kifejtett hatásának állatkísérletes vizsgálata szubakut patkánymodellben. *Orv Hetil* 2019; **160:** 57-66. doi.org/10.1556/650.2019.31237.
 8. **Grissa I, El Ghouli J, Mrimi, R és mtsai:** In deep evaluation of the neurotoxicity of orally administered TiO₂ nanoparticles. *Brain Res Bull* 2020; **155:** 119-128. doi: 10.1016/j.brainresbull.2019.10.005.
 9. **Wang J, Fan Y:** Lung injury induced by TiO₂ nanoparticles depends on their structural features: Size, shape, crystal phases, and surface coating. *Int J Mol Sci* 2014; **15:** 22258-22278. doi: 10.3390/ijms151222258.
 10. **Racovita AD:** Titanium Dioxide: Structure, Impact, and Toxicity. *Int. J. Environ. Res. Public Health* 2022; **19:** 5681. doi.org/10.3390/ijerph19095681.
 11. **Pándics T:** A nanorészecskék klinikai alkalmazási lehetőségei és lehetséges veszélyei. *Orv Hetil* 2008; **149:** 1785-90. doi: 10.1556/OH.2008.28458.
 12. **Shabbir S, Kulyar MF-E-A, Bhutta ZA és mtsai:** Toxicological Consequences of Titanium Dioxide Nanoparticles (TiO₂NPs) and Their Jeopardy to Human Population. *BioNanoScience* 2021; **11:** 621-632. doi: 10.1007/s12668-021-00836-3.
 13. **Zentai A, Frecskáné CsK, Szeitzné SzM és mtsai:** Nanoanyagok felhasználása az élelmiszerláncban. *Magyar Tudomány* 2014; **8:** 983-992.
 14. **Shpilt Z, Melamed-Book N, Tshuva EZ:** An anticancer Zr(IV) complex increases mitochondrial reactive oxygen species levels in relation with hypoxia and endoplasmic reticulum stress: A distinct non DNA-related mechanism. *J Inorg Biochem* 2023; **243:** 112197. doi: 10.1016/j.jinorgbio.
 15. **Lamas B, Martins Breyner N, Hodeau E:** Impact of fodbborne inorganic nanoparticles on the gut microbiota immune axis: potential consequences for host health. *Part Fibre Toxicol* 2020; **17:** 19. https://doi.org/10.1186/s12989-020-00349.
 16. **Duan S, Wang H, Gao Y és mtsai:** Oral intake of titanium dioxide nanoparticles affect the course and prognosis of ulcerative colitis in mice: involvement of the ROS-TXNIP-NLRP3 inflammasome pathway. *Part Fibre Toxicol* 2023; **20:** 24. https://doi.org/10.1186/s12989-023-00535-9.
 17. **Chen Z, Zhou D, Han S és mtsai:** Hepatotoxicity and the role of the gut-liver axis in rats after oral administration of titanium dioxide nanoparticles. *Part Fibre Toxicol* 2019; **16(1):** 48. doi: 10.1186/s12989-019-0332-2.
 18. **Heringa MB, Peters RJB, Bley RLAW és mtsai:** Detection of titanium particles in human liver and spleen and possible health implication. *Part Fibre Toxicol* 2018; **15(1):** 15. doi: 10.1186/s12989-018-0251-7.
 19. **Galata DL, Lázárné Sinka M, Kiss-Kovács D és mtsai:** Effects of omitting titanium dioxide from the film coating of a pharmaceutical tablet – An industrial case study of attempting to comply with EU regulation 2022/63. *Eur J Pharm Sci* 2024; **196:** 106750. doi: 10.1016/j.ejps.2024.106750.
 20. **Kiss B, Bíró T, Czifra G és mtsai:** Investigation of micronized

- titanium dioxide penetration in human skin xenografts and its effect on cellular function of human skin-derived cells. *Exp Dermatol* 2008; **17**: 659-67. doi:10.1111/j.1600-0625.2007.00683.
21. **Barreau F, Tisseyre C, Ménard S és mtsai:** Titanium dioxide particles from the diet: involvement in the genesis of inflammatory bowel diseases and colorectal cancer. *Part Fibre Toxicol* 2021; **18**: 1-22. doi: 10.1186/s12989-021-00421-2.
 22. **Bettini S, Boutet-Robinet E, Cartier C és mtsai:** Food-grade TiO₂ impairs intestinal and systemic immune homeostasis, initiates preneoplastic lesions and promotes aberrant crypt development in the rat colon. *Sci Rep* 2017; **20**: 7. Published online 2017 Jan 20. doi: 10.1038/srep40373
 23. **Baan R, Straif K, Grosse Y, WHO International Agency for Research on Cancer Monograph Working Group és mtsai:** *Lancet Oncol* 2006; **7**: 295-6. doi: 10.1016/s1470-2045(06)70651-9.
 24. **Kirkland D, Aerdema MJ, Battersby RV és mtsai:** A weight of evidence review of the genotoxicity of titanium dioxide (TiO₂). *Regul Toxicol Pharmacol* 2022; **135**: 105263. doi: 10.1016/j.yrtph.2022.105283.
 25. **Wang S, Zhao X, Hsu Y és mtsai:** Surface modification of titanium implants with Mg-containing coatings to promote osseointegration. *Acta Biomater* 2023; **169**: 19-44. doi:10.1016/j.actbio.2023.07.048. PMID:37517617.
 26. **Meléndez E:** Titanium complexes in cancer treatment. *Crit Rev Oncol Hematol* 2002; **42**: 309-315. doi: 10.1016/s1040-8428(01)00224-4.
 27. **Miller M, Mellul A, Braun M és mtsai:** Titanium tackles the endoplasmic reticulum: The first genomic study on a titanium anticancer metallodrug. *iScience*. 2020; **23**: 101262. doi: 10.1016/j.isci.2020.101262.
 28. **Balachandran K, Mageswari S, Preethi A:** Photocatalytic decomposition of A549-lung cancer cells by TiO₂ nanoparticles. *Mater Today Proc* 2021; **37**: 1071-1074. doi: 10.1016/j.matpr.2020.06.297.
 29. **Zhao T, Wang P, Zhang X és mtsai:** Anti-tumoral Titanium(IV) Complexes Stabilized with Phenolato Ligands and Structure-Activity Relationship. *Curr Top Med Chem* 2023; **23**: 1835-1849. doi: 10.2174/1568026623666230505104626.
 30. **Lagopati N, Evangelou K, Falaras P és mtsa:** Nanomedicine: Photo-activated nanostructured titanium dioxide, as a promising anticancer agent. *Pharmacol Ther* 2021; **222**: 107795. doi: 10.1016/j.pharmthera.2020.107795.

Emlékezés a tudósra, az orvosra és a tanárra a Magyar Belgyógyász Társaság 2023-as nagygyűlésén

Dr. Fekete Sándor

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

Magy Belorv Arch 2024; 77: 284–287.

Dr. Fekete Sándor
1097 Budapest, Albert Flórián út 5–7.
E-mail: s.fekete@t-online.hu

DOI: 10.59063/mba.2024.77.5-6.3

Amikor a Belgyógyász Társaság elnöksége arra kért, hogy a társaság 2023-as kongresszusán én emlékezzek meg Kelemen professzorról, a megtisztelő felkérést azonnal és köszönettel vállaltam. Úgy érzem azonban, hogy a kérést és vállalásomat is illik megmagyaráznom. Az orvostanhallgatók oktatásától politikai okok miatt korábban eltiltott tanár 1967-ben a medikusok által csak „spec.koll.-nak” becézett hematológiai kurzust hirdethetett meg. Ezen lettem a budapesti „első osztályának” hallgatója. A laboratóriumában tartott órái, lenyűgöző előadásai döntő szerepet játszottak pályám későbbi alakulásában. Kutatásainak ismerője, néhány klinikai tanulmányban „beszállítója” lehettem. Fájdalommal emlékezem, hogy 2000 január 30-án befolyásolhatatlan betegsége miatt a Szent László Kórház általam vezetett osztályán hunyt el. De miként szekszárdi sírján is olvashatjuk: „Vivitur ingenio, cetera mortis erunt.”

Kelemen Endre a XX. század legnagyobb magyar hematológusa volt. A munkásságukat külföldön kiteljesítő magyaroktól (Lajtha László Angliában, Boros József Németországban, Laki Károly és Lóránd László az Egyesült Államokban) eltérően Magyarországon élt, dolgozott és halt meg. Az életében elszenvedett sok megaláztatás, igazságtalanság és mellőzés ellenére itthon maradt. Miképpen minden tudományos eredményt, az övéit is koptatja az idő, a tanári kiválósága pedig tanítványai életével múlik, de munkásságának számos eredménye maradóknak tűnik. Érdemeit életének utolsó évtizedében, és azóta is számos alkalommal méltattuk. A Magyar Belorvosi Archívum 2018-as 6. kötetével, legutóbb pedig Dr. Gömör Béla az egész életutat bemutató írással, munkatársak, barátok vallomásait egybegyűjtő kötettel emlékeztem. Ezért gondoltam, hogy életének máshol is taglalt szomorú történéseiről nem, csak a tudósról, a tanárról, az orvostól és emberségéről szólok,

amennyire ezt saját kis nagyítású objektíven át láthattam. Emlékezésemben életének két szakaszáról, a különösen gyümölcsöző szegedi, majd a szilenciumát követő pesti éveiről írok.

Élete

Kelemen Endre 1921-ben Szekszárdon született. Elemibe a helybeli református népiskolába, majd a szekszárdi állami Garay János gimnáziumba járt. 1945-ben a Budapesti Pázmány Péter Tudományegyetemen *summa cum laude* minősítéssel avatták orvosdoktorrá. 1945. október 1-től a szegedi egyetem Belgyógyászati Diagnosztikai Klinikáján kezdett dolgozni. 1949-ben elnyerte a Lady Tata Memorial Fund hematológiai betegségek, különösképpen a leukaemia kutatására kiírt ösztöndíját. (A kilenc további nyertes közt 3 francia, 2 dán, 1-1 angol, német, olasz és indiai orvos volt). A két szegedi belgyógyászati klinika egyesítését követően ő vezette a Hetényi klinika hematológiai osztályát és a hematológiai kutató laboratóriumot is. 1950-ben a szegedi egyetemtől magántanárrá minősítését kérte, amelyre az egyetemi tanács „az idült leukaemiák pathogenezi” címmel tartott sikeres próbaelőadása alapján méltónak találta és az akkori egészségügyi minisztertől ennek elfogadását kérték. Ehelyett a minősítési rendszer szovjet mintára történt átalakítása miatt 1952-ben az orvostudományok kandidátusa lett. Később a heveny kísérletes gyulladás kóreltani tényezőiről és befolyásolásuk lehetőségeikről írt doktori disszertációját több éves visszatartás után csak 1966-ban tudta megvédeni. Az egyetemi pályáját lezáró elismerésként – a már 20 éve Budapesten dolgozó Kelemen Endrének a Szegedi Orvostudományi Egyetem javaslatára – Schultheisz Emil egészségügyi miniszter – címzetes egyetemi tanár címet adományozott. Kelemen professzor hosszas

betegség után 2000. január 30-án a budapesti Szent László Kórház Hematológiai Osztályán hunyt el.

A szegedi évek – a thrombopoetin

Emlékezésemben a fél évszázados pálya legfontosabb tudományos eredményeinek áttekintésében egy 1990-ben gyöngybetűivel írt összegzése segít. Ezek sorában elsőnek Korpássy Béla patológus professzorral 1949-ben írt kazuisztikájukat említi. A dolgozatban egy polycythaemiás orvos betegük betegségének heveny leukaemiába történt transzformációjáról számolnak be. A beteg csontvelői, majd halálát követően végzett szövettani vizsgálatai alapján két fontos következtetésre jutottak. Megállapították, hogy a betegség anatómiai alapja nem pusztán a vörösvérsejtképzés, hanem mindhárom csontvelői vérszövetképző sejtvonal proliferációja és ezért a betegséget helyesebb panmyelosisnak mondani. A polycythaemia és a leukaemiás végkifejlett kapcsolatát is hangsúlyozzák. Német nyelven írt dolgozatuk Dameshek myeloproliferatív betegségek koncepciójának leírását két évvel előzte meg.

Szegedi laboratóriuma a thrombopoetin „szülőszobája” volt. Munkatársakkal végzett vizsgálataiban a thrombocytopeniás betegek szérumának egerekbe történő iv. injekcióját 2–4 nappal követően a vérlemezke szám 50 000–250 000/μl-rel történő emelkedését észlelték. A növekedésért felelős β2 mobilitású fehérje thrombopoetikus aktivitását 56 °C-ra melegítés vagy tripszin emésztés kioltotta. Évtizedekkel később az egyik legnagyobb presztízsű hematológiai lap szerkesztőinek kérésére írt dolgozatában a thrombopoetin izolálásának és szekvenálásának sikerével kapcsolatban úgy érezte, mintha „saját gyermeke érne felnőttkorba”. Hajlamosak vagyunk csak a mait vagy a tegnapi idézni, míg az első megfigyeléseket gyakran elfelejtjük. De az eltelt több mint 60 év ellenére a legutolsó amerikai hematológia könyv azt írja, hogy „In 1958, a hematopoietic growth factor regulating platelet production was proposed and named thrombopoetin by Kelemen”. (Williams Hematology 10th edition. 2023. p. 2100.)

A pesti évek – az őssejtkutatás

A szegedi éveket az 1956-os forradalmat követő retorzió (klinikai munkától és oktatástól eltiltás, korábbi laboratóriumi munkatársak elvesztése) zárta le. A körülmények ellehetetlenülése miatt és talán a mellette álló tisztelőinek azt sikerült elérni, hogy 1958 márciusában Szegedről Budapestre, a Szabolcs utcai Orvostovábbképző Intézetbe kerülhetett. Az intézet vezetése őssejtkutatásait egér kísérletek végzésére is alkalmas 40–50 m² alapterületű földszintes, „kisház” építésével támogatta. 1966-67-ben Lajtha László meghívását elfogadva az őssejtkutatás egyik fellegvárában, a manchesteri Paterson Laboratóriumban dolgozott. Ott fejezte be a „Physiopathology and Therapy of Human Blood Dis-

eases” című monográfiáját, amelyet 1969-ben Sir Alexander Haddow előszavával a Pergamon Press adott ki. 1967-ben a Budapesti Orvostudományi Egyetem I. számú Belklinikájának élére kinevezett Magyar Imre professzor kitartó erőfeszítésének köszönhetően Kelemen Endrét tudományos tanácsadói titullussal az OTKI-ból az egyetemre helyezték át. Korlátozott lehetőségei, az alap kutatások folytatásának nehézségei miatt egyre több, mikroszkópos vizsgálatokra és klinikai megfigyelésekre támaszkodó munkát publikált.

A krónikus myeloid leukaemia diagnosztikájában még a 70-es években is értékes és a kórismét megerősítő adat volt a neutrophil granulocyták alkalikus foszfatáz festődésének csökkenése. Ezt legtöbbször a betegség genetikája által meghatározott következménynek tartották. Kelemen vizsgálatai azonban azt bizonyították, hogy a neutrophilek enzimmérszete a sejtek keringésbe jutását megelőző hosszabb „raktározás” alatt csökken, a NAPA score így egy kinetikai paraméter, amit a neutrophilek csontvelőből perifériára jutásuk hosszabb tranzit ideje magyaráz.

Évtizedekig a hematológiai betegek gyógyításának legfontosabb szerepei az alkilező citosztatikumok (busulfan, melphalan) voltak. A hazai kutatások eredményeként 1961-ben megszületett dibromomannitol (Myelobromol) a korábban használt alkiláló konkurensévé vált. A klinikai gyakorlatban általánosan elfogadott folyamatos és kis dózisu alkalmazással szemben Kelemen tanár úr a polycythaemiás betegek kezelésére 3-4 napos nagyobb összdózisú (1500–3500 mg) lökéskezelést javasolt. A vezetésével indult hazai és jelentős nemzetközi együttműködéssel végzett vizsgálatai a lökéskezelést nemcsak eredményesnek, de a leukaemiás transzformáció rizikójának hiánya miatt előnyösebbnek is mutatták.

Nemzetközi viszonylatban is egyedinek mondható és kiemelkedő eredményességű allogén őssejt átültetéssel kapcsolatos vizsgálatait egy kényszer szülte. A leukaemiás betegek transzplantációját megelőző kondicionálás során a beteg teljestest-besugárzása rutin beavatkozásnak számított. Kelemen tanár úr is ezt az eljárást kívánta követni, de többszöri győzködés ellenére a sugárkezelések birtokában lévő radiológusoktól elutasítást kapott. („Öld meg te, ne akard, hogy én öljem meg.”) Ezért kényszerült egy kemoterápiás (Myelobromol is tartalmazó) kondicionáló rezsim kimunkálására. A teljestest-besugárzás nélkül és nem supraletális kemoterápiával végzett átültetéseket áttekintő nemzetközi felmérés legjobbnak a budapesti csoport eredményeit mutatta (John Goldman, ASH, 1997).

Klinikusi felkészültségét ritkaságnak számító esetismertetései is tanúsítják, amelyek közül különös figyelmet egy aplastikus anaemiás asszony esete érdemel. A cytopeniái miatt ismételt transzfúziós kezelést igénylő beteg pár hetes terhességének felismerését követően került Kelemen professzor osztályára. A betegségével és terhességével összefüggő veszélyek mérlegelése után a magzat eltávolítása, valamint sziktasak-

jából és májsejtjeiből készült sejt szuszpenzió „anyába” történő intravénás beadása mellett döntöttek. Az asszony és aplasiája meggyógyult. Az eset a hemopoiesis ontogeneziséről is tanúságot tesz.

Transzplantációs sikerei, de a régi őssejtkutatásai miatt a foetalis hemopoiesis kiemelkedő kutatója lett. Patológusok (Jánossa Margit és Szabó László) és nőgyógyászok segítségével a foetalis máj és az embrionális csontvelői hemopoetikus sejtjeit vizsgálta. Eredményeit a hematológiai irodalomban úttörőnek mondható, Flidner és Calvo professzorokkal közös atlasza („Atlas of Human Hemopoietic Development”) koronázta meg. Az 1968-as kollégiumi előadásain az morfológiailag nem azonosíthatónak mondott őssejtek „elfogása” haláláig érdeklődése homlokterében maradt. Többször mutatta saját vizsgálatainak elektronmikroszkópos fotóit, és beszélt a mesenchymalis vérképzésről. Döbbsentem hallgattam, amikor a még 1916-ban elhunyt orvosi Nobel-díjas Mecsnyikov sejtjeit emlegette, de naprakész ismereteiről is tudtam. Halála után az ágya mellett lévő aktatáskájából a kari könyvtárból kölcsönzött kötetekkel, így a Cell-lel is telerakott irodalmat vittem vissza második otthonába.

A tanár és a publikáló tudós

Munkásságának további taglalása helyett a tanárról szeretnék írni. Az oktatástól eltiltott szegedi adjunktus 1958-ban Magyar Imre klinikáján engedélyt kapott arra, hogy érdeklődő medikusok részére „Kísérletes hematológia és alkalmazása a klinikumban” címmel speciális kollégiumot hirdessen. Óráin érdeklődő orvos-tanhallgatók, de a kórélettani tanszék és a klinika orvosi is földszinti laboratóriumában ültünk a fali mozaikokra írt bölcs idézetek, a fehér krétára varakozó fekete tábla és mikroszkópja díszletei között. Előadásai lenyűgözőek voltak. A mikroszkóp alatt mozdulatlan sejtek éréséről, az ezt irányító differenciálódási (poetinek) vagy blokkoló (chalonok) faktorokról, kinetikájuk leukaemiák alatt bekövetkező zavaráról tanultunk. Egyik óráján azt mondta, hogyha néhány korábban gyógyíthatatlan hitt leukaemiás beteget már sikerült meggyógyítani, akkor itthon is meg lehet/kell gyógyítani őket. Egy gyógyításra szegődő medikus számára ennél lelkesítőbb útravaló nincs. A tanár úrral történő találkozásaim második színhelye a kari könyvtár volt, amit első munkahelyem, a Szentkirályi utcai II. számú Belkliniká közelsége és a 8 órás „záróra” miatt több mint 4 évig –a Koltóiba költözésünkig – csaknem naponta látogattam. Ilyenkor (nem tolakodó) érdeklődésemre a könyvtár dolgozói gyakran azt válaszolták: „a tanár úr már elment”, „még nem jött, de jön”, „bent van az olvasóteremben”. Kivételezett személy volt. Nem tudott óráig ülni, gyakran sétált. Másoktól nem túrték, de ő néha félhangosan elégedetlenkedett: „mindennek az ellenkezőjéről is leírják, hogy igaz”. Máskor odajött egy aznap érkezett lapban publikált cikk fontos megállapítására mutatva: „nézd csak!”. Neki szinte minden köte-

tet kiadtak, mert tudták, hogy másnap késő délelőtt visszahozza. Egy hétig tartó dunakanyari „nyaralásáról” is mindennap behajózott a kari könyvtárba. Többször kaptam tőle xerox másolatot, amelyben a lényegét, vagy a munkájára hivatkozó részt ceruzával bekeretezte vagy nyíllal jelölte meg. Életének szentélye volt a könyvtár. Ide hazajárt. A könyvtár dolgozói családtagként kezelték, és ő is nagy szeretettel viszonyult az irodalmi szomszját kiszolgáló könyvtárosokhoz. Különösen hálás volt a kari könyvtárat vezető Vasas Lívia figyelmességének, aki Kelemen professzor halála után a központi könyvtárban könyveiből és személyes tárgyaiból egy reá emlékező tárlót állított fel.

Ritkuló találkozásaink utazásokhoz kötődnek. Többször és örömmel vittem Pasarétre. Ilyenkor – miképpen egy bolognai konferenciára történő közös autózásunkon – végig és különösen szívesen beszélt emlékeiről, hányattatásáról, aktuális munkáiról, Lajtháról, találkozásairól Cronkite-tal, McCoulogh-val. Barátai kiváló, szegedi vagy Szabolcs utcai kollégák, hematológusok, tanítványok (Rák Kálmán, Cserhádi István, Krizsa Ferenc, Tanos Béla, Lehoczki Dezső, Péterfy Miklós) vagy más tanszékek prominensei (Petri Gábor, Kahán Ágost, Lapis Károly, Petrányi Gyula, Eckhardt Sándor és örömeinkre Gráf Ferenc) voltak. Egy alkalommal Lapis professzor hazahívta Lajtha Lászlót, aki a Patológiai Intézet tantermében a normális vérképzés során működő „negatív burokról” beszélt. A vita során Kelemen professzor egy megállapítására az előadó úgy reagált, hogy „mint mindenben, Bandinak ebben is igaza van”.

Feledhetetlen az a vasárnapi történet is, amikor megbeszélésüknek megfelelően egy baráti orvosházaspár egy közös program tervével a Szabolcs utcai kórházban kereste őt. Az ősz hajú mester keresésére indulva összetéveszthetetlen hangja, és egy angolos „pardon” ismételtetését követő ollócsapások irányába haladva a „kisházban” találták meg. Őssejtvizsgálataihoz szükséges lépkelóniák elemzése a kísérleti egerek feláldozását igényelte, és ezért hasuk felmetszése előtt minden egértől bocsánatot kért.

Gyorsan és rengeteget olvasott, hibátlanul és élvezetesen írt, de „speciális” angolt beszélt. A Lancet-et [lanszet-nek] ejtette, gyakran hivatkozott Manchesterre is, de szerencsére egyikben sincs szegedi ö-zés. Egy hosszabb amerikai útját követően Gráf professzor arra kérte, hogy tartson klinikánkon egy hematológiai élménybeszámolót. A mindig tiszta, fess ember a konferenciaterembe érkezve zakóját levette és a földre dobta: Amerikában így csinálják, mondta. A hamisításokat nem tűrte. A publikációs tisztességhez ragaszkodását egy már megjelenés előtt álló dolgozat által sugallt túl szép eredményt „kissé rontó” adat azonnali korrekcióját követelte. Ugyanakkor releváns publikációkban, de tankönyvekben is mindig kíváncsian kereste, hogy hivatkoznak-e az ő munkáira.

A szakma tisztaságát minden sikeresnek kozmetikázott eredményénél jobban tisztelte.

Magyar nyelven írt munkái (A klinikai haematológia alapvonalai, Gyakorlati haematológia) a hematológia megszerettetésének alapművei, a gyakorló orvos számára diagnosztikus és terápiás támaszok voltak. Értékrendjében a „naprakész” tájékozottság fontosságát jelzi, hogy egy elnökségével rendezett konferencia előadói részére kurrens angol nyelvű tankönyvekkel történő ajándékozást harcolt ki.

A hálátlanság korában tiszteletet ébreszt mestereihez fűződő viszonya. Mindkét szegedi professzora, Purjesz Béla és Hetényi Géza is 1959-ben halt meg. Purjesz nyugdíjazását követően egy hiánypótló szindromatológiához gyűjtött anyagot. A hagyaték felhasználásával és szegedi klinikus barátai támogatásával a „Belgyógyászat és határterületeinek szindrómái” című kötet szerkesztői munkáját a mesterére hálával emlékezve vállalta. A belgyógyászat egészét átlátó felkészültségét mutatja, hogy az akkor legnagyobb tekinté-

lyű belgyógyász professzor Hetényi Géza tankönyveinek előszavában a 30 éves gyakornoknak, majd a harmadik kiadásban (már adjunktusának) nemcsak a korrektúrák átnézéséért, hanem a korszerű kiegészítésekért is hálás köszönetét fejezte ki. Jelentős eredményeit először és legtöbbször az Orvosi Hetilapban közölte, de dolgozatait a legrangosabb angol nyelvű folyóiratokban is olvashatjuk. Nem sokkal halála előtt úgy rendelkezett, hogy megtakarításainak kamatával minden évben hazai vagy külföldi szakfolyóiratban megjelent kiemelkedő klinikai hematológiai közleményt jutalmazzanak. 1997-ben a jövő orvosának azt üzeni, hogy képezze magát mindhalálig, alkalmazzon időtálló kezelési eljárásokat és a salus aegroti prima lex legyen a vezérelve.

Kívánságának megfelelően 2000. február 16-án szülővárosában, a szekszárdi alsóvárosi temetőben helyezték örök nyugalomra.

LENYŰGÖZŐ ÉS FÉLELMETES ESZKÖZ – FERENC PÁPA BESZÉDE A MESTERSÉGES INTELLIGENCIÁRÓL A G7-CSÚCSON

Igen tisztelt Hölgyeim és Uraim!

Néhány reflexiót szeretnék megosztani ma Önökkel, a kormányközi G7-fórum állami és kormányzati vezetőivel azzal kapcsolatban, hogy milyen hatásai lehetnek a mesterséges intelligenciának az emberiség jövőjére nézve.

„A Szentírás tanúsága szerint Isten a Lelkét adta az embereknek, hogy »hozzáértéssel, okossággal, tudással és minden munkára alkalmas ügyességgel« (Kiv 35,31) töltse el őket.¹ A tudomány és a technika tehát az ember alkotóképességének páratlan eredménye.²

A mesterséges intelligencia pedig pontosan ezen Istentől kapott alkotóképesség használatából származik.

A mesterséges intelligencia, mint ismeretes, rendkívül hathatós eszköz, amelyet az emberi tevékenység igen sokféle területén alkalmaznak: az orvostudománytól a munka világáig, a kultúrától a kommunikációig, az oktatástól a politikáig.

*Joggal feltételezhetjük napjainkban, hogy alkalmazása fokozatosan hatással lesz arra, ahogyan élünk, ahogyan társas kapcsolatainkat alakítjuk, sőt a jövőben arra is, ahogyan emberi identitásunkat értelmezzük.*³

A mesterséges intelligencia kérdésköre azonban sokak szemében kétértelműséggel terhelt. Egyrészt lelkesültséget keltenek a lehetőségek, amelyeket kínál, másrészt félelmet ébresztenek a következményei, amelyeket lassan sejteni kezdünk. Kijelenthető, hogy mindannyiunkat kétféle érzés tölt el, bár egyénenként más-más mértékben: lelkesek leszünk, ha elképzeljük, milyen fejlődés érhető el a mesterséges intelligencia segítségével, egyidejűleg viszont félelmet kelt bennünk, ha szembesülünk azokkal a veszélyekkel, amelyeket alkalmazása magában rejt.⁴

Egyébiránt nem vonhatjuk kétségbe, hogy a mesterséges intelligencia kialakulása valóságos kognitív-ipari forradalommal ér fel, amely hozzá fog járulni egy korszakos jelentőségű, összetett változásokat magával hozó új társadalmi rendszer létrejöttéhez.

A mesterséges intelligencia például lehetővé teheti, hogy demokratizálódjon a tudáshoz való hozzáférés, hatalmas ütemű fejlődésnek induljon a tudományos kutatás, és gépek vegyék át fűrésztől a munkafolyamatok végzését; egyidejűleg viszont azt is eredményezheti, hogy fokozódik az igazságtalanság a fejlett és a fejlődő nemzetek, a hatalmat birtokló és az elnyomott tár-

sadalmi rétegek között, ily módon pedig teret nyithat „a leselejtezés kultúrájának”, a „találkozás kultúrájának” rovására.

Ezen összetett változások hordereje kétségkívül összefügg a mesterséges intelligencia gyors ütemű technológiai fejlődésével.

Pontosan e gyors ütemű technikai fejlődés miatt tekinthető a mesterséges intelligencia *lenyűgöző, ám egyúttal félelmetes eszközzel*, s azt kívánja, hogy érdemben átgondoljuk a mai helyzetet.

E szempontból először talán azt állapíthatjuk meg, hogy *a mesterséges intelligencia mindenekelőtt eszköz. Magától értetődik, hogy a vele járó előnyök és károk annak függvényei, miként használjuk.*

Ez a megállapítás aligha vitatható, hiszen ez látható minden eszköznél, amelyet a történelem kezdete óta létrehozott az ember.

Az a képességünk, hogy az élőlények körében egyedülálló mennyiségű és összetettségű eszközt állítsunk elő, alapot ad arra, hogy technikai-emberi léthelyzetről beszéljünk: az ember mindig is fokozatosan létrehozott eszközökön keresztül viszonyult a környezetéhez. Az ember és a civilizáció történetét lehetetlen különválasztani az eszközök történetétől. Egyesek megítélése szerint ebben az embernek valamiféle hiánya és hiányossága nyilvánul meg, s úgy vélik, hogy hiányosságai miatt kénytelen feltalálni a technikát.⁵ Ha azonban figyelmesen és tárgyilagosan vizsgálódunk, pontosan az ellenkezőjét láthatjuk. Biológiai létünknel fogva olyan állapotban élünk, amelyben túllépünk magunkon; olyan létezők vagyunk, akik kifelé fordulnak, sőt radikálisan nyitottak arra, ami rajtuk kívül helyezkedik el. Ebben gyökerezik az, hogy nyitottak vagyunk másokra és Istenre; ebből ered értelmünk alkotóereje, amely kultúrát és szépséget hoz létre; és végül technikai képességeink is innen fakadnak. A technológiában tehát annak nyoma fedezhető fel, hogy túlnyúlunk önmagunkon.

Eszközeink használata azonban nem mindig irányul egyértelműen a jóra. Jóllehet az ember megérzi, hogy hivatása a túllépésre szól, olyan megismerésre, amely a jó eszköze, s testvéreinek és közös otthonunknak szolgálatára kell lennie (vö. *Gaudium et spes* 16), e hivatását nem mindig tudja valóra váltani. Éppen ellenkezőleg: radikális szabadságánál fogva az emberiség nem ritkán eltorzította életének céljait, s ellensége lett mind önmagának, mind a Földnek.⁶ Ugyanerre a sorsra juthatnak a technikai eszközök is. Nélkülözhetetlen-

nek, hogy be tudják tölteni az ember szolgálatára szóló rendeltetésüket, mert csak így biztosítható, hogy ne csupán az ember páratlan nagyságát és méltóságát nyilvánítsák ki, de azt a megbízatást is, amelyet kapott: hogy „művelje és őrizze” (vö. Ter 2,15) a bolygót és minden lakóját.

Ha a technológiáról beszélünk, arról beszélünk, mit jelent embernek lenni, s ezzel együtt arról is, hogy páratlan módon egyszerre vagyunk felruházva szabadsággal és felelősséggel. Más szóval etikai kérdésekről beszélünk.

Amikor ugyanis őseink kovakövet kezdtek élesíteni, hogy kést készítsenek belőle, éppúgy felhasználták arra, hogy ruhához használható bőrt hasítsanak, mint arra, hogy megöljék egymást. Ugyanez más, sokkal fejlettebb technológiákról is elmondható, például a Napban is zajló magfúzióból nyerhető energiáról, amely kétségkívül felhasználható arra, hogy tiszta és megújuló energiát nyerjünk, de arra is, hogy romhalmazzá és hamuvá tegyünk bolygónkat.

A mesterséges intelligencia azonban ennél is összetettebb eszköz. Szinte azt is mondhatnánk, hogy teljeséggel egyedülálló.

Míg ugyanis valamely egyszerű eszköz, például egy kés használata annak az embernek az irányítása alatt áll, aki kézben fogja, és megfelelő alkalmazása is csak az illető személytől függ, addig a mesterséges intelligencia önállóan alkalmazkodni tud a számára kiszabott feladathoz, és – ha úgy van megalkotva – az embertől függetlenül is hozhat döntést a kitűzött cél elérése érdekében⁷

Soha nem szabad elfelejtenünk, hogy bizonyos esetekben és az említett új eszközökkel a gép algoritmikus döntéseket tud hozni.

A gép technikai választást hoz több lehetőség közül, vagy pontosan meghatározott kritériumok és statisztikai következtetések alapján. Az ember viszont nemcsak választ lehetőségek közül, hanem szívében döntést is tud hozni.

A döntés inkább stratégiai mozzanatnak, mintsem választásnak nevezhető, és gyakorlati értékelés szükséges hozzá. Időnként, főként nehéz kormányzati feladatok összefüggésében az a dolgunk, hogy olyan döntéseket hozzunk, amelyek sok-sok emberre hatással vannak. Ezzel kapcsolatban az emberi gondolkodás mindig bölcsességről beszélt; ilyen a görög filozófia *phronészisz*e és legalább részben a Szentírásban említett bölcsesség. Mivel léteznek már olyan csodás gépek, amelyek a jelek szerint önálló választásra képesek, tudatosítanunk kell magunkban, hogy a döntésnek mindig az ember kezében kell lennie, még azokban a drámai erejű és sürgető helyzetekben is, amelyek életünk során olykor döntést követelnek. Reménytelen jövőre ítélnénk az emberiséget, ha megfosztanánk az embert attól a képességétől, hogy döntsön önmagáról és az

életéről, s arra kárhoznánk, hogy gépek választásától függjön. Jelentős teret kell adnunk a mesterséges intelligenciával működő programok választási folyamatai fölött gyakorolt emberi ellenőrzésnek, amelyet szavatolnunk és óvnunk kell: maga az emberi méltóság fozog ugyanis kockán.

Ebben a kérdésben hangsúlyozni szeretném, hogy fegyveres konfliktus esetén feltétlenül szükséges az úgynevezett „halált okozó autonóm fegyverek” előállításának és alkalmazásának átgondolása. Használatukat be kell szüntetni, aminek első lépése, hogy hatékonyan és konkrétan kötelezettséget vállalunk az egyre átfogóbb és megfelelőbb emberi ellenőrzés biztosítására.

Egyetlen gép sem választhatja azt a lehetőséget, hogy kioltja egy ember életét.

Szintén figyelembe kell vennünk, hogy a mesterséges intelligencia fejlett formáinak megfelelő használatát nem ellenőrizhetik tökéletesen sem azok, akik alkalmazzák, sem a programozók, akik kidolgozásuk időpontjában rögzítették a programok eredeti célját. Annál inkább így van, mivel valószínű, hogy a nem is olyan távoli jövőben működésmódjuk fejlesztése érdekében a mesterségesintelligencia-programok közvetlenül kommunikálni fognak tudni egymással. A múltban az egyszerű eszközöket létrehozó emberek látták, miként hat életükre, amit alkottak (a kés révén életben tudtak maradni a hidegben, de a háború tudományát is előmozdították), és most, amikor összetettebb eszközt hoztak létre, azt látják, hogy még nagyobb hatással van az életükre.⁸

A mesterséges intelligencia alapvető működésmódja

Ezek után röviden szeretnék kitérni arra, hogy mennyire összetett jelenség a mesterséges intelligencia. A mesterséges intelligencia lényegében problémák megoldására szolgáló eszköz, és olyan adatkategóriákkal végzett számítani műveletek logikai összekapcsolásával működik, amelyeket egybevet egymással, hogy korrelációkat fedezzen fel, és így fokozza statisztikai értéküket. Önálló tanulást végez, amely további adatok keresésén és számolási eljárásainak önálló módosításán alapul.

A mesterséges intelligencia tehát sajátos problémák megoldását szolgálja, ám használói sokszor nem tudnak ellenállni annak a kísértésnek, hogy általános, sőt antropológiai következtetéseket vonjanak le azokból a megoldásokból, amelyeket javasol.

Jól érzékeltetik ezt azok a programok, amelyek annak eldöntésében segítenek a bírónak, hogy engedélyezzék-e a házi őrizetet büntetésvégrehajtási intézményekben őrzött elítélteknek. Azért támaszkodnak a mesterséges intelligenciára, hogy előre meghatározott kategóriák (a bűncselekmény jellege, a börtönben tanúsított magatartás, pszichológiai értékelés és hasonló)

révén megállapítsák, mennyire valószínű, hogy az elítéltek ismét elkövetik azt, amiért börtönbe kerültek. A mesterséges intelligencia ilyenkor hozzáfér olyan adatokhoz, amelyek az elítéltek magánéletével függnek össze (etnikai hovatartozás, iskolai végzettség, hitelfelvételi alkalmasság és egyebek). E módszer azzal a kockázattal jár, hogy egy gép valójában kimondhatja a végső szót egy személy sorsával kapcsolatban, és a mesterséges intelligencia által használt adatkategóriákban rejlő előzetes szűrőket is érvényre juttathatja.

Az etnikai hovatartozás vagy egy csekély jelentőségű tényező, például egy évvel korábban elkövetett enyhe szabályszegés (például parkolási bírság megfizetésének elmulasztása) kézzelfoghatóan befolyásolhatja azt a döntést, hogy valakinek engedélyezik-e a házi őrizetet.

Csak hogy az ember folyamatosan fejlődik, és meglepő cselekedetei is lehetnek. A gép viszont ezt nem tudja figyelembe venni.

Szintén meg kell említenünk, hogy az említetthez hasonló alkalmazások használata egyre gyakoribbá fog válni, mivel a mesterséges intelligencia-programok fokozódó mértékben képesek lesznek közvetlen interakcióba kerülni emberekkel (chatbotok), beszélgetni tudnak és szoros kapcsolatot alakítanak ki velük. E kapcsolatok sokszor igen kellemesnek és megnyugtatónak tűnnek, mivel a mesterséges intelligencia-programok úgy vannak megalkotva, hogy megtanulnak személyre szabott formában választ adni az emberek fizikai és pszichikai igényeire.

Gyakori és súlyos hiba, hogy elfelejtjük: a mesterséges intelligencia nem ember, és nem tud általános elveket előterjeszteni.

Ez a hiba vagy abból eredeztethető, hogy az embernek alapvető igénye van tartós kapcsolat kialakítására, vagy abból a tudattalan feltételezésből, hogy a számítási mechanizmusokkal elérhető megállapítások vitathatatlanul biztosak és kétségbenvonhatatlanul egyetemes érvényűek. Csak hogy ez a feltételezés igencsak alaptalan, amit a számítási folyamatok belső határait rávilágító elemzések is tanúsítanak. A mesterséges intelligencia algebrai műveleteket végez, amelyeket logikus egymásutánban hajt végre (például: ha X értéke nagyobb, mint Y-é, akkor X-szel szorozza meg Z-t; máskülönben Y-nal osztja el X-et). Ez a számítási módszer (az úgynevezett „algoritmus”) nem objektív, és nem is semleges.⁹ Mivel az algebrán alapul, csakis számszerűsítve formalizálható valóságokat tud vizsgálni.¹⁰

Arról sem szabad megfeledkezni, hogy az igen összetett problémák megoldására létrehozott algoritmusok annyira bonyolult szerkezetűek, hogy maguk a programozók sem értik pontosan, hogyan állapítanak meg bizonyos eredményeket. Ez a fajta bonyolultság

minden bizonnyal jelentősen növekedni fog a kvantumszámítógépek hatására, amelyek nem bináris áramkörökkel működnek (félvezetőkkel vagy mikrocsipekkel), hanem a kvantumfizika igen összetett törvényei szerint. Ezenkívül az, hogy egyre nagyobb teljesítményű mikrocsipekeket használnak, már most is hozzájárul ahhoz, hogy túlnyomórészt a mesterséges intelligenciát alkalmazzák azok az országok, amelyek rendelkeznek vele.

Összetettségük mértékétől függetlenül a mesterséges intelligenciát használó programok által nyújtott válaszok minősége végső soron azoknak az adatoknak a függvénye, amelyeket használnak, és a felhasznált adatok strukturáltságával függ össze.

Végezetül még egy olyan területről szeretnék beszélni, ahol pontosan megfigyelhető az úgynevezett generatív mesterséges intelligencia mechanizmusának összetettsége. Senki sem vonja kétségbe, hogy ma nagyszerű eszközök állnak rendelkezésre a tudás megszerzéséhez, és számtalan téren még az önálló tanulást és az önfejlesztést is lehetővé teszik. Sokunkat lenyűgöznek azok az alkalmazások, amelyek könnyen hozzáférhetők az interneten, és segítséget nyújtanak szövegek vagy bármilyen témához illő kép létrehozásához. Különösen szívesen támaszkodnak rájuk a diákok, akik aránytalanul nagymértékben használják őket, ha dolgot kell írniuk.

A diákok sokszor jártasabbak a mesterséges intelligencia használatában, mint a tanáraik, és hozzá is szoktak már. Elfelejtik azonban, hogy az úgynevezett generatív mesterséges intelligencia szigorúan véve nem igazán „kreatív”. Valójában *big datát* kutat át információkért, amelyeket úgy állít össze, ahogyan kéri tőle. Nem alkot új elgondolásokat és elemzéseket, hanem azt reprodukálja, amit talál, s meggyőzőnek tűnő formában foglalja össze. Minél gyakrabban találkozik valamely fogalommal vagy hipotézissel, annál inkább legitimnek és helytállónak tartja. Ennek értelmében egyáltalán nem „generatív”, hanem „megerősítő jellegű”, abban az értelemben, hogy már meglévő tartalmakat foglal új struktúrába, s ezzel megerősíti őket, anélkül, hogy megvizsgálná, tartalmazznak-e tévedést vagy előítéleteket.

Ez pedig nemcsak azzal a veszéllyel jár együtt, hogy legitimálhatja a *fake newst*, és megerősítheti a domináns kultúra előnyét, hanem magának az oktatásnak a lényegét is aláássa. Az oktatásnak ugyanis a valódi gondolkodás lehetőségét kell biztosítani a diákok számára, így viszont az a veszély fenyegeti, hogy csupán megismétel olyan fogalmakat, amelyek pusztán gyakori előfordulásuknál fogva egyre inkább támadhatatlannak számítanak.¹¹

Kerüljön ismét az emberi méltóság a középpontba, közös etikai elvek fényében!

Az eddigiekben elmondottakat szeretném kiegészíteni egy általános megállapítással. Korunkban, amikor előretör a technikai innováció, egészen sajátos, soha korábban nem tapasztalt helyzetbe kerül a társadalom: a társadalmi élet nagy kérdéseiben egyre nehezebb közös megállapodásra jutni. Még a bizonyos mértékben folytonos kultúrát képviselő közösségekben is sokszor heves viták és nézeteltérések adódnak, amelyek megnehezítik mind a közös eszmecserét, mind politikai kérdések jó és igazságos megoldását kereső erőfeszítéseket. Attól függetlenül, hogy az emberiség körében többféle nézőpontra is létjogosultsága van, ma olyan tényezővel is találkozhatunk, amely valamennyi vitában érezteti a hatását: elvész vagy legalábbis homályba borul annak tudata, hogy mit jelent embernek lenni, és látszólag háttérbe szorul az emberi méltóság fogalma.¹² Úgy tűnik, mintha veszendőbe menne a Nyugat egyik alapvető kategóriájának értéke és mélyreható jelentősége: az emberi személy kategóriájáé.

Korunkban, amikor a mesterséges intelligenciát használó programok megkérdőjelezzik az embert és az emberi cselekvést, pontosan az emberi személy értékét és méltóságát kidomborító éthosz hiánya jelenti a legnagyobb problémát e rendszerek alkalmazásával és fejlesztésével kapcsolatban.

Soha nem szabad ugyanis megfeledkeznünk arról, hogy az innovációk sohasem semlegesek. A technikát meghatározott cél érdekében hozzák létre, s mivel hatást gyakorol az emberi társadalomra, mindig a társas kapcsolatok meghatározott rendjét és meghatározott hatalmi konstellációt jelenít meg, amely egyeseknek lehetővé teszi bizonyos cselekedetek végrehajtását, másokat megakadályoz végrehajtásukban. Ezt a technikától elválaszthatatlan hatalmi dimenziót többé-kevésbé kifejezett formában mindig áthatja azok világnézete, akik megvalósították és kialakították.

Ugyanez a mesterséges intelligenciát használó programokról is elmondható. Csak akkor lehetnek a jó és a jobb jövő építését szolgáló eszközök, ha minden egyes ember javára irányulnak. Etikai „ihletettségre” van szükségünk. Az erkölcsi döntés nem csupán a cselekedetek következményét mérlegeli, hanem a kockán forogó értékeket és az értékekből fakadó kötelezéseket is. Ezért üdvözöltem 2020-ban a *Rome Call for AI Ethics* aláírását,¹³ a dokumentum ugyanis támogatja a mesterséges intelligenciát használó programok és algoritmusok ilyen jellegű etikai moderálását – az utóbbit én „algoretikának”¹⁴ neveztem. Abban a pluralista és globális kontextusban, amelyben különböző szemléletmódok léteznek és sokféle értékhierarchia van, nehéznek tűnhet egyetlen értékhierarchiát találni. Etikai elemzés

segítségével azonban másféle eszközökhöz is tudunk nyúlni: ha nehezen tudjuk meghatározni a globális értékek egyetlen átfogó rendjét, még mindig találhatunk olyan közös elveket, amelyek segítségével meg tudjuk közelíteni és meg tudjuk oldani az étellel kapcsolatos dilemmáinkat és konfliktusainkat.

Ebből az okból hívták életre a *Rome Callt*: az „algoretika” fogalma egész sor alapelvet sűrít össze egyetlen globális és pluralista platformon, amelyet egyetértően elfogadhatnak különböző kultúrák, vallások, nemzetközi szervezetek és a terület fejlődésében jelentős szerepet játszó nagyvállalatok.

A kívánatos politika

Megvan tehát annak kézzelfogható veszélye, hogy alapvető működésmódjánál fogva a mesterséges intelligencia számokban kifejezett és előre megszabott kategóriákba rendezett valóságokra korlátozza azt, ahogyan a világot látjuk, háttérbe szorítja az igazság más kifejezési formáit, s egységes antropológiai, társadalmi-gazdasági és kulturális modelleket kényszerít ránk.

A technológiai paradigma, amelyet a mesterséges intelligencia megtestesít, azzal a veszéllyel jár tehát, hogy egy sokkal veszélyesebb paradigmának készíti elő az utat, annak, amelyet korábban „technokrata paradigmának” neveztem.¹⁵

Nem engedhetjük, hogy megerősítse ezt a paradigmát egy olyan hathatós és nélkülözhetetlen eszköz, mint amilyen a mesterséges intelligencia; éppen ellenkezőleg: a terjedését gátló védőfallá kell tennünk.

E téren sürgetően szükség van politikai cselekvésre.

Erre figyelmeztet a *Fratelli tutti* kezdetű enciklika: „Sokak számára a politika napjainkban egyfajta szitokszó – és tagadhatatlan, hogy emögött gyakran hibák, korrupció és néhány politikus tehetetlensége áll. Ehhez járulnak még a politika meggyengítését, a gazdasággal való helyettesítését vagy egy ideológia mentén való uralkodást célul kitűző stratégiák. Vajon működhet-e a világ politika nélkül? Rátalálhat-e az egyetemes testvériség és a társadalmi béke célravezető útjára jó politika nélkül?”¹⁶

Az utóbbi kérdésre csak így felelhetünk: Nem! Szükség van a politikára! Megragadom az alkalmat, hogy ismét hangsúlyozzam: „A közvetlen érdekekre összpontosító kicsinyes politika számtalan formájával szembesülve megemlítem: »a politikai nagyság akkor mutatkozik meg, amikor – nehéz időszakokban – nagy elvek szerint munkálkodunk és a hosszú távú közjóra gondolunk. A politikai hatalom nagyon nehezen vállalja fel ezt a feladatot nemzeti szintű programjaiban«, még kevésbé a jelen és jövő emberiség közös tervének szolgálatában.”¹⁷

Igen tisztelt Hölgyeim és Uram!

Arról gondolkodva, milyen hatása lehet a mesterséges intelligenciának az emberiség jövőjére, ahhoz a megálapításhoz jutunk el, mennyire fontos az „egészséges politika” ahhoz, hogy reménnyel és bizalommal tekintsünk a jövőbe. Ahogyan másutt már elmondtam: „A globális társadalom olyan súlyos szerkezeti hiányosságoktól szenved, amelyek nem orvosolhatók azok hirtelen befoltozásával vagy gyors alkalmi megoldásokkal. Vannak dolgok, amiket alapvető reformokkal és jelentős átalakításokkal kell megváltoztatni. Ezt a folyamatot viszont csak a legkülönbözőbb ágazatokat és tudományterületeket bevonó egészséges politika képes felügyelni. Ily módon az olyan politikai, társadalmi, kulturális és népi projektekbe integrált gazdaság, amelynek célja a közjó, »olyan alternatív lehetőségek előtt nyithat utat, amelyek nem az ember kreativitásának és a fejlődésre vonatkozó álmának gátját jelentik, hanem új csatornába terelik ezt az energiát« (*Laudato si'* 191).”¹⁸

Pontosan így áll a helyzet a mesterséges intelligenciával kapcsolatban. Mindenkinek feladata, hogy értelmesen használja, ám az már a politika dolga, hogy megteremtse azokat a feltételeket, amelyek lehetővé és termékennyé teszik efféle pozitív alkalmazását.

Köszönöm.

(*Elhangzott 2024. június 20-án, fordította: Görföl Tibor.*)

Jegyzetek

1. *Üzenet a béke 57. világnapjára* (2024. január 1.), 1.
2. Uo.
3. Uo. 2.
4. Erre a kettősségre már Szent VI. Pál is felhívta a figyelmet az Aloysianum *Centro Automazione Analisi Linguisticájának* munkatársaihoz intézett beszédében (1964. június 19.).
5. Arnold Gehlen: *Az ember*. (Ford. Kis János) Gondolat, Budapest, 1976.
6. *Laudato si'* kezdetű enciklika (2015. május 24.), 102–114.
7. *Üzenet a béke 57. világnapjára* (2024. január 1.), 3.
8. Marshall McLuhan és John M. Culkin felismerései különösen fontosak a mesterséges intelligencia használatának következményeire nézve.
9. *Beszéd a Pápai Életvédő Akadémia közgyűlésének résztvevőihez* (2020. február 28.).
10. *Üzenet a béke 57. világnapjára* (2024. január 1.), 4.
11. Uo. 3 és 7.
12. Lásd a Hittani Dikasztérium *Dignitas infinita* kezdetű nyilatkozatát az emberi méltóságról (2024. április 2.).
13. *Beszéd a Pápai Életvédő Akadémia közgyűlésének résztvevőihez* (2020. február 28.).
14. *Beszéd a Kiskorúak méltósága a digitális világban című konferencia résztvevőihez* (2019. november 14.); *Beszéd a Pápai Életvédő Akadémia közgyűlésének résztvevőihez* (2020. február 28.).
15. Részletesebben értekezik erről a *Laudato si'* kezdetű enciklika közös otthonunk gondozásáról (2015. május 24.).
16. *Fratelli tutti* kezdetű enciklika a testvériségről és a társadalmi barátságról (2020. október 3.), 176.
17. Uo. 178.
18. Uo. 179.

LÁTSZÓDJÉK AZ ECSET MUNKÁJA

Barabás Miklós gyűjteményes kiállítása a Nemzeti Galériában

Mészáros Ákos

A Nemzeti Galéria 2023 késő őszen Barabás Miklós festményeiből mutatott be gyűjteményes kiállítást.

Itt volt látható minden idők egyik legszebb magyar női portréja: *Bittó Istvánné arcképe* a szépség megtestesítője. Nemcsak a hölgy csoda szép, hanem az a hófehér, selymes ruha is, ami rajta van – mintha csak egy habos cukrászsütemény lenne. Barabás Miklós festőművész páratlanul kifinomult érzékkel és rendkívül puha ecsetkezeléssel igazi mesterművet hozott létre 1874-ben, a biedermeier korszak vége felé.



Önarckép

Ez Barabás Miklós legismertebb műve, ezt reprodukálták a legtöbbet az alkotásai közül. Más festményei is közismertek, például a *Vásárra menő román család* vagy a *Galambposta*. Hosszú élete során Barabás (1810–1898) nagy utat járt be a reformkor kezdetétől egészen a 19. század utolsó évtizedéig. Ismerte



Galambposta

és megörökítette a kor jeles személyiségeit. Ő lett az első, legkeresettebb magyar arcképfestő, aki kizárólag művészetéből meg tudott élni. Elhalmozták munkával, részben az írók, részben a Széchenyi István és Szemere Miklós által megmozgatott főrendek. Modelljei gyakran közeli barátai voltak, így Vörösmarty Mihály, Petőfi Sándor és Arany János is. De megfestette Batthyány Lajos, Széchenyi István, Liszt Ferenc, Görgey Artúr arcképét is. Ő lett Görgey Artúr fiának keresztapja. Vizuális memóriája bámulatos volt, Egy közismert történet szerint egyszer harminckét év múltán emlékezetből készítette el valakinek a portréját, és egy később előkerült fotográfia tanúsága szerint közel hibátlanul.

Nagyszerűen rajzolt ceruzával, tussal. A sokszorosító technikák közül különösen a litográfiát szerette. Portrékon kívül festett zsánerképeket is, amelyek akkoriban nagy népszerűségnek örvendtek az érdeklődő



A görög könyvtár romjai



A pesti Aldunásor



A Lánchíd alapkőletétele, 1842

közönség körében. A kiállításon szerepelt legtöbb műve azonban vízfestmény, láthatóan ezt a technikát kedvelte a leginkább, hiszen akkoriban az akvarell fénykorát élte a festők körében szerte Európában. Figyelemmel kísérte a Lánchíd építését is, rajzaival, képeivel tudósított a hatalmas munka minden fontos állomásáról. Az alapkőletételről egy különösen nagy méretű vásznon emlékezett meg. Barabás nemcsak Adam Clarkot, az építőmérnököt örökítette meg akvarellen és litográfián, hanem a tervezőmérnököt, Sir William Tierney Clarkot is. Akkoriban a fényképezés még nem volt olyan elterjedt, hogy bárki élhetett volna a látvány megörökítésének ezzel a lehetőségével. Ezért a portré műfaja még a 19. század második felében is virágzott. Amikor azonban Budapesten megnyíltak az első fotóatelier-k, Barabás Miklós is érdeklődni kezdett a fotográfia iránt, később azonban visszatért a festészethez. Hasonló utat járt be Borsos József is, a *Lányok bál után* című nagyszerű kép alkotója, aki a Múzeum körúton nyitott fotóműtermet az 1860-as években.

1972-ben a Török Pál utcai Kisképzőben az iskola legendás művészettörténet tanára, Percz Jenő József felhívta a figyelmet a padlástérben lévő műteremre, ahol a sok szép régi rajz és műtárgy mellett egy vastag, aranyozott szélű, keménytáblás könyv is látható volt, amelybe az akkor kétszáz éves iskolával kapcsolatos fontos feljegyzéseket rögzítették. Benne Barabás Miklós aláírása és saját kezű bejegyzése is.

Barabás Miklós a képzőművészeti munkássága mellett önéletrajzot is írt, ami a 19. század művészeti életének egyik legfontosabb forrása. Visszaemlékezéseit az 1870-es évektől kezdve mintegy tíz éven át vetette papírra. Emlékei egészen gyerekkoráig nyúlnak vissza, s a rendkívüli olvasmányból művészi pályájának fokozatos kibontakozása mellett utazásairól, kapcsolatairól, a korabeli jelentékenyebb vagy kevésbé jelentős eseményekről is érzékletes képet kaphatunk. Halála után több alkalommal is megjelent önéletrajza, a kiállításokon a kurátorok sokszor idéznek belőle.

„Erdélyben, Háromszékben születtem 1810. évi feb-



A meny megérkezése

ruár 22-én, Márkosfalván. Édesapám márkosfalvi Barabás János, édesanyám dálnoki Gál Teréz volt, dálnoki Gál István leánya. A teljes öntudatomra való fejlődés előtti viszonyokról és eseményekről csak édesanyám és mások elbeszélése nyomán jegyezhetek föl egyet-mást. Ezek szerint atyám a jobbmódú nemesek közé tartozott, Márkosfalván és Feltarján bírt ingatlanokat” – írta a festő élete első éveiről.

A kiállításon családi képek, a szülői ház, korai önarcképek és a ma is álló városmajori Barabás-villa is láthatók voltak. Tanulmányrajzok és akvarellek is váltakoztak a falakon, nagyrészt itáliai utazásának élményeiből. A 19. század a vízfesték elterjedésének és továbbfejlődésének időszak volt. A művészek már a 16–17. században is használták az akvarellt, de akkoriban elsősorban nem a látvány gyors rögzítésére, hanem inkább a részletes, komótos kidolgozásra törekedtek. Ezt láthatjuk még Rudolf Alt (1812–1905) képein is, aki Barabás kortársa volt, és hozzá hasonlóan hosszú

és termékeny művészpályát futott be. Grafikai művei, akvarelljei, bécsi és pesti vedutái párhuzamba állíthatók a magyar művész lapjaival. Finom, elegáns, a részletekre is nagy gondot fordító városképei azonban inkább statikus hatást keltenek, fotográfiaszerű pillanatsfelvételek, szemben Barabás nagyvonalúbb ecsetkezelésű, a levegőperspektíva segítségével kinyitott Dunaparti látványképeivel, amelyek a világ változékonyságát kívánják megragadni. Rudolf Alt akvarelljei kissé szárazabbak, megfestésük kevésbé lazúros, alkotásain egyfajta szikár naturalizmus figyelhető meg. Ezt mutatja a Buda és Pest a Lánchíddal című képe is.

1834-re már elég pénzt gyűjtött össze ahhoz, hogy Itáliába utazhasson; ott ismerkedett meg a múlt emlékeivel, és Róma pezsgő művészeti életével. Hosszabb időt töltött velencei képtárakban, ahol egész nap vázlatokon, gyors akvarelleken rögzítette magának a nagy elődök kompozíciós elveit, színharmóniait, formavilágát. Itt találkozott William Leighton Leitch angol akva-



Sauer Ignác



Sir William Tierney Clark portréja



Liszt Ferenc



Arany János



Gróf Széchenyi István



Bittó Istvánné



A Barabás-villa



Gróf Batthyány Lajos



Görgey Artúr

rellistával, akinek könnyed előadásmódja megragadta fantáziáját, felcsigázta becsvágyát.

„Valamelyik nap látok egy bajusztalan urat lekuporodni a festőszékére, és kivenni nadrágja zsebéből egy kis festékes dobozt, és rövid idő alatt olyan szép, szélesen kezelt aquarellt festeni arról a szobáról, ahol mi dolgoztunk, hogy szinte meglepő volt. Bajusztalanságából gyanítottam, hogy ez az ember angol, igen rokonszenves kifejezése lévén, szóba álltam vele. (...) Ez az angol úr William Leitch volt, inkább tájfestő, mint figuralista” – olvashatjuk Barabás önéletrajzi könyvében. Ez az élmény adta számára az indítást akvarellfestészetének megújítása felé.



William Leighton Leitch skót festő arcképe

A lazúros, könnyed, gyors vízfestési technika akkoriban már nem számított ismeretlennek, de leginkább Angliában terjedt el. „Paul Sandby (1731–1809) és Richard Parkes Bonington (1802–1828) azok közé a 18. században és a 19. század első felében működő angol akvarellisták közé tartozott, akik kifejlesztették és elterjesztették a vízfestés új technikáját. A tiszta vízfestéket átlátszó formájában használták a ceruzával megrajzolt alapon, s a ceruza vonalai éppen úgy a mű részét képezték, mint a rá felvitt akvarellréteg. Az átlátszó felületnek köszönhetően az alkotás folyamatának

minden mozzanata megjelent a művön, s az eljárás során még a papír felülete is a kompozíció részévé vált. Az angolokra jellemző, úgynevezett széles, laza ecsetvonások azt jelentették, hogy engedték látszódni az ecset munkáját. Nem az volt a cél, hogy az alkotás nehezségének nyomait eltüntessék, hanem hogy a könnyűségét és könnyedségét láthatóvá tegyék” – olvashatjuk a technika lényegéről a kiállításon, a magyarázó szövegek között.

Barabás Miklós 19. századi csodái, a modern 20. század „rohanó világa” előtti kort idézik. Ebben a motorizáció előtti időszakban, amikor az emberek még ráérősen beszélgettek, bandukoltak az utcán. Legalábbis így képzeljük azt a régi világot, s a festmények is valóban ezt mutatják. Ahogyan Kosztolányi Dezső írja az *Ének Virág Benedekről* című versében: „Jaj, hogy szerettem volna élni régen, / Vén századok bús mélyein, korábban, / Mikor a lélek nyílt, a jószág, s nem ma / A buta »modern technika« korában.” (1915) Barabás egyik akvarellje a *Róma a Ponte Rottónál*, 1835 címet viseli. Az omladozó, de stílusos lakóházak és az antik Rómát idéző „félbetört” kőhíd közelében, a folyóparton ácsorgó, beszélgető horgászok várják a „csodálatos” halfogást. A részletező naturalizmus mellett ezen a

képen is megvan a lazúrosság, a levegőperspektívának és a finoman, lazán felvitt felhőknek köszönhetően jól érezhető a távolság. *A Vezúv kitörése Nápolyban*, 1835 vagy *A kék barlang*, 1835 című akvarellek is méltán híresek Barabás életművében, csakúgy mint a pestbudai látképek, így például *A pesti Aldunásor* 1842 című vízfestménye. Ezen fából készült, vén bárkák horgonyoznak, a parton emberek nyüzsögnek, sétálnak, rakodnak, kínálják portékáikat. Igazi történelmi életkép ez, ilyen volt valaha a pesti Duna-part, amely ma már nem létezik.

Barabás Miklós életében sokféle elismerésben részesült, 1883-ban megkapta az Osztrák Császári Vas-korona-rend kitüntetését. 1877-ben megünnepelték ötvenéves festői jubileumát. 1859-ben kezdeményezésére megalapították a Képzőművészeti Társulatot, amelynek 1862-től haláláig ő volt az elnöke. 1867-ben Pest városának képviselőjévé választották. 1896-ban aranyérmert nyert a millenniumi kiállításon. Reviczky Gyula versben emlékezett meg róla: „Együtt küzdöttél az egész hazával, / Ecsettel kézben és szivedben lánggal, / És hogy csodálják késő unokák: / Megfested korod arcképcsarnokát.”

Barabás Miklós életútja, emberi kapcsolatai, virtu-



Róma a Ponte Rottónál

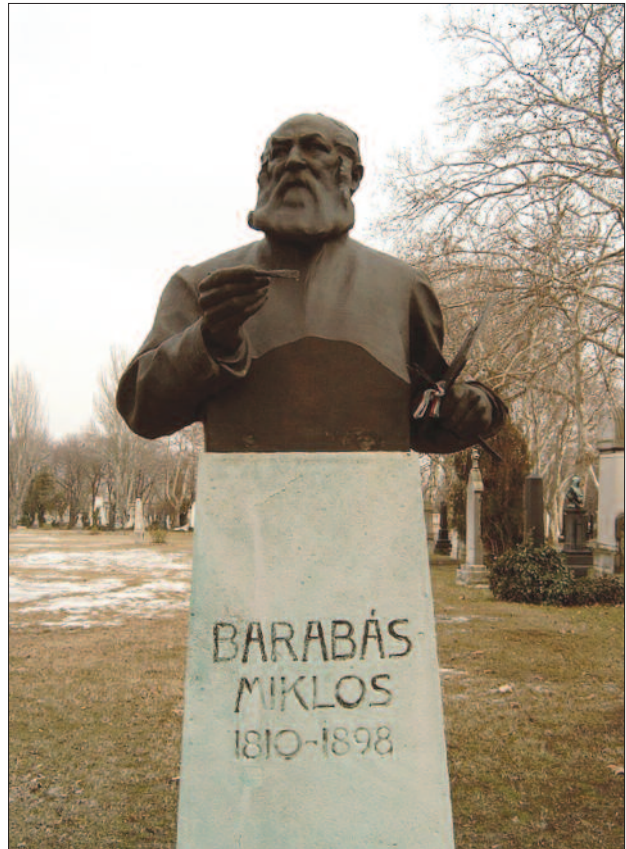


Barabás Miklós portré

óz sokoldalúsága ma már elképzelhetetlen lenne. Napjaink világa egészen más, még akkor is, ha az internet sokféle lehetőséget kínál. „A portrékon érezni lehet, hogy ezek az emberek jelentős személyiségek voltak. Ma is élnek közöttünk nagyon fontos és jó emberek, de a kortársainkról már nem lehetne ilyen erejű portrékat festeni. A 20. és a 21. század emberei mások, másképp nézünk az egyéniségre, az individuális értékekre, a nagy történelmi személyiségekre. Ma félünk a

nagy történelmi személyiségektől, régen viszont valóban ezek az emberek formálták a történelmet” – fogalmazott Bellák Gábor művészettörténész László Fülöp kiállításának megnyitóján, 2019-ben. Ez a megállapítás Barabás Miklós portréira is igaz.

Másodközlés. Megjelent a Mértékadó 2023. december 4–10. számában. A szerző és a kiadó engedélyével.



Barabás Miklós sírja

KICSI, DE NAGY HATÁSÚ TÉR

Látogatás a budavári Szent István teremben

Mészáros Ákos

Itt minden egyszerűen pompás. A Szent István teremben járunk, a budai várban, a Budapesti Történeti Múzeum első emeletén. A nagy méretű szobában ülőgarnitúrák, asztalok, puffszerű ülőkék és egy óriási kandalló fogadja a látogatót. Mélybarna és arany színek váltják egymást ebben a lenyűgöző térben. Azt már a felületes szemlélő is könnyen megállapíthatja, hogy az újjáépítés során minőségi munkát végeztek a tervezők és a kivitelezők. Azért beszélhetünk újjáépítésről, mert ez a szoba a legtöbb várbeli helyiséggel együtt 1945-ben, Budapest ostroma során megsemmisült. A harcokban találatot kapott épületek megsérültek, majd a bombázást követő lassú tűzvész elpusztított szinte mindent. A várban sok újdonságot láthatunk. Sorra tűnnek el az eddigi foghíjak és a romos épületmaradványok, s a Nemzeti Hauszmann Program keretében visszaépülnek a budai Várnegyed palotái. Szinte teljesen készen van már a Szentháromság téren a pénzügyminisztérium

csipkés tetejű, pompázatos neogótikus épülete, amely hosszan benyúlik a Fortuna utcába. A háború után kissé lecsupaszított, egyetemi kollégiumként használt palotát az eredeti tervek szerint alakították át. A Honvéd Főparancsnokság Szent György téri épülete magasságával jelentősen megváltoztatja a tér hangulatát. Vele szemben a szintén újjáépült Vöröskereszt-székház uralja a teret, amely eddig sokkal szellősebb benyomást keltett. Már szintén majdnem elkészült az egykori József főhercegi palota is, amelynek helyén korábban csak a lerombolt épület pincemaradványai fogadták az arra járókat.

Sok minden más is újjáépül a budai Vár területén. A végleges tervek szerint idővel, ha a Nemzeti Galéria kiköltözik egyszer, eredeti formájában állítják majd helyre a Duna felől látható kupolát is. A változás folyamatos: aki gyakrabban jön fel a várhegyre, az nyomon követheti a jelentős összeget felemésztő vállalkozást, amelynek eredményeként majdnem minden olyan lesz,







mint a második világháború pusztításai, Budapest ostroma előtt volt.

Bár a várpalota 1945-ben elpusztult, a Szent István terem belső berendezéséről maradtak fekete-fehér fényképek. Ezek alapján tudni lehet, hogyan is nézett ki a hatalmas kandallós, díszes terem, ami országalapító királyunk, Szent István tiszteletére készült. A rekonstrukció során a tervezőknek és a kivitelezőknek nagy kihívást jelenthetett ez a sokoldalú munka. A teremben voltak olyan elemek, részletek is, amelyekről nem maradt fenn fénykép, ezeket ki kellett találni és nem kis fantáziával korhűen elkészíteni.

A pompás terem kialakításának ötlete Zsolnay Vilmostól (1828-1900) származott. A magyar kerámiaművészet iskolateremtő nagymestere 1897-ben egy Ferenc Józsefnek címzett felségfolyamodványában kezdeményezte a Szent István terem létrehozását. Az idős művész célt ért, de sajnos már nem élhette meg a terem átadását – a tervet a pécsi Zsolnay-gyár részéről fia, Zsolnay Miklós vitte végig.

1897 decemberében határozat született a királyi palota három új történelmi termének létrehozásáról. Hauszmann Alajos tervei alapján a Dunára néző, keleti épületrészben jött létre a birodalmi karaktert megjele-





nító Habsburg terem, vele szemközt a nyugati, krisztinavárosi szárnyban a nemzeti identitást reprezentáló Hunyadi terem, a két oldal közötti déli összekötő szárnyban pedig a Szent István terem.

A három történelmi tér közül a hivatalosan 1902. február 11.-én átadott Szent István terem lett a legkisebb alapterületű, mégis a legnagyobb hatású. Először nem a Budavári Palotában, hanem az 1900-as párizsi világkiállításon lehetett látni, ahol nem csak a közönség körében aratott nagy sikert. A zsűri díjakkal honorálta a terem berendezését alkotó iparművészeti remekművek mestereit. Hauszmann Alajos az Árpád-kor formakultúráját megidéző középkori stílusban tervezte az enteriort, amelynek kiemelkedő képzőművészeti alkotások is a részeivé váltak: a hatalmas kandalló párkányán elhelyezett, Stróbl Alajos által megformált Szent István-büsztt ugyanúgy Zsolnay-kerámiából készült, mint a Roskovics Ignác festőművész művei alapján alkotott, Árpád-házi királyokat és szenteket ábrázoló pirogránit képek. Az átadás után nem sokkal nyilvánosan is látogathatóvá vált a Szent István terem, amely Budapest egyik meghatározó turistacélpontjává vált.

A Szent István terem ikonográfiai programját Pauller Gyula főlevéltáros állította össze. A falakon körben



Roskovics Ignác kartonjai alapján a Zsolnay-gyárban kivitelezett, zománcfestéses képeken az Árpád-ház tíz tagja kapott helyet. Az ajtók fölötti képek egy-egy történelmi jelenetet ábrázoltak: Szent Istvánt és Gellértet, amint a kereszténységet hirdetik, István megkoronázását, valamint az államalapítást. Az északi hosszoldal közepén helyezték el a pirogránit kandallót, amit ugyan-csak a Zsolnay-gyárban kiviteleztek. Ennek párkányán látható a Stróbl Alajos által mintázott, már szintén említett Szent István-mellszobor. A kandallótól jobbra és balra egy-egy neoromán szalngarnitúrát helyeztek el, amelyet Thék Endre, illetve a Gelb M. és Fia cég kivitelezett.



A kiállításon olvashatunk a Szent István király körül kialakult kultuszról is: István királyt 1038-ban a székesfehérvári Nagyboldogasszony-bazilikában temették el, ugyanott, ahol 1031-ben fiát, Imre herceget is. Szentté avatásukat Szent László király kezdeményezte 1083-ban. A sír korábbi felnyitásakor választották le a testről a szent király jobb karját, amely – legendás körülmények között – Biharba került, sokáig a szentjobb bencés apátságban őrizték. Szent Istvánt és fiát, Imre herceget, valamint Szent Lászlót – a magyar „szent királyokat” – a középkorban nagy tisztelet övezte, kultuszuknak sok művészeti emléke maradt. Szent István király fő ereklyéje, a Szent Jobb a török időkben eltűnt. Később Raguzában (ma: Dubrovnik) bukkant elő újra, ahonnan Mária Terézia királynő 1771-ben visszaszerezte. Az ereklyét hosszú ideig a budavári palotába őrizték, ahol külön kápolnát építettek számára. Jelenleg a budapesti Szent István-bazilikában látható. Minden év augusztus 20-án ünnepi körmenetben hordozzák körbe: modern kori kultuszának ez a legfontosabb, évről-évre ismétlődő eseménye.

Megjelent a Mértékadó 2024. július 15.-i számában. Másodközlés a szerző és a kiadó engedélyével.

NYELVTISZTÍTÁS

Kosztolányi Dezső

Egy bécsi íróársam, ki közel egy évig időzött nálunk, és később már majdnem jól értett és beszélt magyarul, egy ízben csodálkozva jegyezte meg, hogy a magyar mily kevés idegen szóval él. Különösen ez a szó tetszett neki: színház. Milyen sajátos, hogy erre a jelenkori fogalomra, melyet majdnem minden európai nyelv egyforma szóval fejez ki, gyökeres szavunk van. Váltig is bámulta érte jellemes nyelvünket.

Nem merem elárulni – csak magamnak –, hogy még mindig mulasztás terhel bennünket, és nyelvünk-re újra ráférne egy alapos tisztogatás, annyi a mocskok meg a pókháló rajta. Súlyolókefével, szappannal, ronggyal kellene nekilátni, hogy rendbe hozzuk. De sokkal nagyobb baj, hogy a nyelvünk iránt való régi szeretet is veszendőben van. Nyelvészeti folyóirataink elszigetelten küzdenek. Elmúltak azok az idők, amikor a napi sajtó hasáboakat szentelt ezeknek a kérdéseknek, és aranyakat tűzött ki egy új magyar szóra. E bájos családi jellegű önképzőköz már a múlté. Fennhézó mosolylyal tekintünk rá, de azért még ma is műveletlenek vagyunk. Közben a lapok rovatot adnak a mozaiknak, a bélyeggyűjtésnek, a sakknak, még a mulatóhelyeknek is, csak a nyelvészeti cikkeket rekesztették ki, melyek mindenestre vannak oly értékesek, fűszeres és lélektani izgalommal teljes olvasmányok, mint a fönti tárgyról való elmefuttatások és csevegések.

Ezeket a panaszokat már igen sokan elmondották, avatott tudósok, kellő helyen; felszólamlásomra csak az időszerűség ad jogot. Naponta böngészgetem a német, francia, olasz napilapokat, és azt látom, hogy ezeknél a nálunk sokkal nagyobb népeknél a háború igen élénk mozgalmat gerjesztett, hogy nyelvüket megtisztogassák a henye sallangoktól, és a mozgalomnak éppen a tekintélyes napilapok a szószólói. A németek derekasan irtják a francia szavakat, az olaszok a németesség ellen küzdenek, az angolok is munkába vannak, a franciák pedig még angol szövetségesük kifejezéseinek sem kegyelmeznek. Csak nálunk bitang jószág a nyelv, egyetlen kincsünk, mely igazán a miénk. Még a háború se keltett iránta érdeklődést a közönség zömében. Mindössze az történt, hogy megváltoztattak néhány idegen nyelvű címet és felírást – on parlei ci francias –, a vendéglők ételsoráról pedig eltűnt a Chateaubriand, kiről a legtöbb törzsvendég csak azt tudta, hogy drága, azt nem, hogy valaha, eleven korá-

ban, mikor még nem volt szelet, francia költő is volt az istenadta. Ez a mozgalom afféle tessék-lássék munka, és inkább árt nyelvünk komoly ügyének, mint használ, mert a kérdést csak felszínesen oldja meg.

Most pedig igazán idején való lenne, hogy szókincsünket – nem hányaveti nemzetieskedésből, de áhítatos szeretetből – kissé megkeféljük. Különösen a művelteknek, az újságok nyelvét. Mert amily igaz, hogy a magyar mondat szerkesztést mindenekelőtt a német rontja és mérgezi, éppoly való, hogy a cikkeinkben használt idegen szavak kilencven százaléka latin eredetű, vagy ha úgy tetszik, francia és olasz zamatú. Azokról beszélek, melyekre kitűnő kifejezéseink vannak, és semmiféle gazdagodást sem jelentenek. Magam elé tétetem a mai lapokat. Egy perc alatt összetalózom ezt a csinos kis szótárt: abnormális, abszolút, agilis, blazírt, bornírt, civilizáció, diszponál, ensemble, evidens, exkluzív, fanatikus, fiktív, ideális, imponál, inkorrekt, intelligens, intim, kritika, naív, nívó, nuance, objektív, premier, pláne, reputáció, színekúra, tradíció, verve, zseníroz. Egy barátom, aki velem szemben ül, vitázni kezd. Mondjak például helyes szót erre: blazírt. Hirtelenében kibökkentem: unott. Rázza a fejét. Erre eszembe jut egy szó, melyet évekkal ezelőtt olvastam: magaunt. Ezzel se éri be. Azt állítja, hogy a blazírt több és kevesebb, ebben van valami úri, szenvelgő, világfájdalmas, fanyar, egy kis illatszert is és egy orchidea is, a magaunt pedig egyszerűen csak magaunt. De miért? Mert az idegen szónak múltja van, és hajlandó beleképzelni az illatszert és az orchideát, a másikba pedig nem hajlandó beleképzelni. Hallottunk arról a korról, amikor a budai polgárok sehogy se tudták azonosítani a Wasserleitung szerintük finomabb, nemesebb, wasserleitungosabb volt. Ma pedig – hála istennek – szótárakban keresik a magyar fiúk, mit is jelent a – Wasserleitung.

Barátom szempontja különösen is hibás. Ha valaki az anyanyelvén beszél, le kell mondani a másik nyelv előnyéről. Talán helytel-közvetlen elveszt egy árnyalatot, de másutt kap helyette hármát. A francia például nem tudja pusztán igével kifejezni ezt az egyszerű cselekvést: álllok, mégiscsak beszél és megél valahogy. El kell kezdenünk a gyomlálást, ki kell dobnunk a nyelvünkéből a gazokat, különben az idegen szavak lassanként elfinomodnak, különös és titokzatos jelentést kap-

nak, ahelyett, hogy drága magyar szókincsünk telnék meg múlttal és tartalommal. Így csak nyelvünk szegényedik.

A kérdés tulajdonképpen egyszerű. Ha lenne egy komoly, de eleven és fürge irodalmi társaságunk – aminthogy nincs –, mely igazán szíven viselné a magyar nyelv ügyét, és nem zárkózna el az élettől, rövidesen elintézhetne mindent. Egyszerűen a napi sajtót kellene belevonni a mozgalomba. Hiszen – tisztelet a kivételnek – főképp a napilapok a bacilusgazdák. A sajtó pedig máról holnapra megtisztulhatna, új és érté-

kes magyar divatot teremthetne, védelmébe vehetné szavainkat, és megbélyegezhetné azokat, akik derűborúra idegen kifejezésekkel élnek. Egy időben ezen a téren már fogatosan harcoltak hírlapjaink. Tíz-húsz évvel ezelőtt azonban újra divatozni kezdtek az idegen szavak, s még ma is a műveltség és finomság varázsát adják használóiknak. Ki kellene újra kiáltani, hogy a fitogtatásuk vagy tudatlanság, vagy pongyolaság, vagy tudálékosság.”

Nyugat, 1916. február 1.

Reményik Sándor

KÖSZÖNT EGY EMBER...

Köszönt egy ember: „Egészséggel járjon”.
„Adjon Isten”, ...feleltem halkán én.
Köd ült, csend ült az elhagyatott tájon,
S szürke varjak egy száraz jegenyén.

Mint valami fogadás, esküvés,
A ködben úgy koppant tompán a szó,
Aztán két összedobbant szívverés
Elvált, mint óceánon két hajó.

Először látott – utoljára tán,
Először, tán utolszor láttam én,
A varjak e szürke nap hajnalán
Jajgattak a ködben, a jegenyén.

A szemünk összevillant hirtelen,
A szívünk dobbant, megzajlott a vérünk,
Pedig nem történt semmi, semmi sem,
Csak jólesett, hogy magyarul beszélünk.

FERRING AZ ÖN PARTNERE A GASZTROENTEROLÓGIÁBAN!

MINDEN IBD-BEN SZENVEDŐ BETEG EGYEDI, SZEMÉLYRE SZABOTT TERÁPIÁT IGÉNYEL

SEGÍTSÜK EGYÜTT A BETEGEKET AZ IBD KEZELÉSÉBEN!



PENTASA®



CORTIMENT®

magnézium-citrát + nátrium-pikoszulfát



PICOPREP®

TERMÉK	Közfinanszírozás alapjául elfogadott ár	Normatív támogatás összege	Térítési díj normatív támogatás esetén	Emelt támogatás összege (EÜ 90 %, 11/b)	Térítési díj emelt támogatás esetén	Alkalmazási előíratok
Pentasa® 4g retard granulátum 30x tasakban, [OGYI-T-4798/06], 4000 mg meszazalin tasakonként.	25 445 Ft	6 361 Ft	19 084 Ft	22 901 Ft	2 544 Ft	
Pentasa® 2g retard granulátum 60x tasakban, [OGYI-T-4798/04], 2000 mg meszazalin tasakonként.	25 445 Ft	6 361 Ft	19 084 Ft	22 901 Ft	2 544 Ft	
Picoprep® por belsőlegesen oldathoz [OGYI-T-21383], nátrium-pikoszulfát 10,0 mg, könnyű mag- nézium-oxid 3,5g vízmentes citromsav 12,0 g tasakonként.	—	—	—	—	—	
	Közfinanszírozás alapjául elfogadott ár	Normatív támogatás összege	Térítési díj normatív támogatás esetén	Emelt támogatás összege (EÜ 90 %, 11/b, 32.)	Térítési díj emelt támogatás esetén	Alkalmazási előíratok
Cortiment® 9mg retard tableta 30x buboréksomagolásban [OGYI-T-22753/01]. Egy tableta 9 mg budezonidot tartalmaz.	29 958 Ft	7 490 Ft	22 468 Ft	26 962 Ft*	2 996 Ft	

Az aktuális árakat a www.neak.gov.hu oldalon hozzáférhető adatok alapján közöltük. Az adatok visszavonásig érvényesek.

FERRING
PHARMACEUTICALS

Ferring Magyarország Kft.
1138 Budapest, Tomori utca 34.
Tel.: +36 70 886 8222, e-mail: ferring@ferring.hu

Az anyaglezárás dátuma:
2023. április 13.
HU-GAS-2300040

Ez a tájékoztató orvosok és gyógyszerészek számára készült. A Ferring Magyarország Kft. nem vállal felelősséget a közölt információk illetéktelen felhasználásából eredő következményekért! A termékek rendelése előtt a figyelmeztetések, alkalmazással kapcsolatos óvintézkedések, gyógyszerköölcsönhatások és egyéb interakciók tekintetében olvassa el a gyógyszer teljes alkalmazási előírását!

A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG 50. NAGYGYŰLÉSE

2024. november 14–16.

Thermal Hotel Visegrád

„Belgyógyászat újdonságai szakértőktől a gyógyítóknak”
2024-ben „Immundefense a belső szervek betegségeiben”

PROGRAM

2024. 11. 14. csütörtök

ZAFÍR 3 TEREM

9.00–11.00 **ESETBEMUTATÁSOK A BELGYÓGYÁSZAT MINDEN ÁGÁBÓL**
A magyarországi verseny első része fiatal belgyógyászoknak és rezidenseknek.
A legjobbak Magyarországot képviselhetik a Krakkóban tartandó nemzetközi döntőben.

E-posztterek (elektronikus posztterek) bemutatása

GASZTROENTEROLÓGIA

Moderátorok: Szalay Ferenc, Budapest,
Herszényi László, Budapest
Taller András, Budapest
Vince Áron, Pécs

REFRAKTER COELIAKIA. ESETISMERTETÉS

Birtalan K.¹, Csikós D.¹, Izer J.¹, Takács E.¹, Taller A.¹
¹II. Belgyógyászati Osztály, Budapesti Uzsoki utcai Kórház, Budapest

MENNYI BÉL IS MARADT? – ÉLETMENTŐ ÁTMENETI OTTHONI PARENTERÁLIS TÁPLÁLÁS

Gieszinger G.¹, Zsilák-Urbán M.¹, Lada S.¹, Illés D.¹, Tajti M.¹, Czakó L.¹
¹Szegedi Tudományegyetem, Belgyógyászati Klinika, Gasztroenterológiai Centrum, Szeged

AKUT OBSTRUKTÍV PURULENS HASNYÁLMIRIGY DUCTITIS (AOSPD)

Horvát G.¹
¹Gyöngyösi Bugát Pál Kórház, Gasztroenterológia, Gyöngyös

EGY HEMODIALIZÁLT, COLITIS ULCEROSÁBAN SZENVEDŐ BETEG INFLIXIMABKEZELÉSE

Angyal D.¹, Balogh F.¹, Gönczi L.¹, Lontai L.¹, Lakatos P.², Iliás Á.¹
¹Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest
²McGill University Health Center, Montreal General Hospital, Kanada

GASTROPARESIS MINT THYOMÁHOZ KAPCSOLÓDÓ PARANEOPLASTICUS SZINDRÓMA

Turgonyi Z.¹, Szabó B.², Radeckzy P.³, Rényi-Vámos F.³, Taller A.¹
¹Budapesti Uzsoki Utcai Kórház, II. Belgyógyászati Osztály
²Budapesti Uzsoki Utcai Kórház, Neurológiai Osztály
³Országos Onkológiai Intézet, Mellkasi Központ, Budapest

ÉTKEZÉSKOR JELENTKEZŐ EPIGASZTRIÁLIS FÁJDALOM: EPS? PDS?

Helle K.¹, Rosztóczy A.¹

¹*SZTE SZAKK Belgyógyászati Klinika Gasztroenterológiai Centrum, Szeged*

EGYSÉGBEN AZ ERŐ – BIOLÓGIAI TERÁPIA ÉS ENDOSZKÓPIA A CROHN-BETEGSÉG ELLÁTÁSÁBAN

Magyar D.¹, Bor R.¹, Bősze Z.¹, Fábíán A.¹, Kui B.¹, Szántó F.¹, Szepes Z.¹

¹*SZTE SZAKK Belgyógyászati Klinika Gasztroenterológiai Centrum, Szeged*

TÖBB SZEM TÖBBET LÁT

Szántó F.¹, Halász R.¹, Bősze Z.¹, Magyar D.¹, Kui B.¹, Fábíán A.¹, Bor R.¹, Szepes Z.¹

¹*SZTE Belgyógyászati Klinika Gasztroenterológiai Centrum*

EGY RITKA KÓR DIAGNOSZTIKAI NEHÉZSÉGE – ESETISMERTETÉS

Netye Z.¹, Crai S.¹, Zsóri G.¹, Ilyés S.¹, Rácz B.¹, Bordás L.¹, Szalai L.¹, Gurzó Z.², Novák J.¹

¹*Békés Vármegyei Központi Kórház Pándy Kálmán Tagkórháza,*

III. sz. Belgyógyászati osztály- Gasztroenterológia, Gyula

²*Békés Vármegyei Központi Kórház Pándy Kálmán Tagkórháza, Endoscopos Labor, Gyula*

VEGYES ELŐADÁSOK

Moderátorok: Tóth Miklós, Budapest

Karádi István, Budapest

Izbéki Ferenc, Székesfehérvár

ESETBEMUTATÁS: INFLAMMATORIKUS PSEUDOTUMORT OKOZÓ IDEGEN TEST MINT SARCOMA DIFFERENCIÁLDIAGNOSZTIKA

Morár A.¹, Egresi A.¹, Hagymási K.¹, Werling K.¹, Benkő T.², Pekli D.², Korda D.³, Meltzer A.²,
Bárdos D.², Halász J.⁴, Mühl D.⁵, Dezsényi B.², Hahn O.², Szijártó A.²

¹*Semmelweis Egyetem Sebészeti, Transzplantációs és Gasztroenterológiai Klinika,
Gasztroenterológia Tanszék*

²*Semmelweis Egyetem Sebészeti, Transzplantációs és Gasztroenterológiai Klinika*

⁴*Semmelweis Egyetem Patológiai, Igazságügyi és Biztosítási Orvostan*

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

NEM INZULINOMÁS PANKREATOGÉN HYPOGLYKAEMIA SZINDRÓMA

Szolga B.¹, Zalatnai A.², Szabó A.³, Lázár I.⁴, Bezsilla J.⁵, Tőke J.¹, Tóth M.¹

¹*Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika*

²*Semmelweis Egyetem, Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet*

³*Borsod-Abaúj-Zemplén vármegyei Központi Kórház, II. sz. Belgyógyászati Osztály*

⁴*Borsod-Abaúj-Zemplén vármegyei Központi Kórház, Intervenció Radiológiai Osztály*

⁵*Borsod-Abaúj-Zemplén vármegyei Központi Kórház, Sebészeti Osztály*

HYPOGLYKAEMIA- ÉS ARRHYTHMIAKOCKÁZAT

Békeffy M.¹, Körei A.¹, Domján B.¹, Horváth V.¹, Kempler P.¹, Tabák Á.¹, Tabák Á.², Tabák Á.³

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

²*Semmelweis Egyetem, Népegészségtani Intézet, Budapest*

³*UCL Brain Sciences, University College London, London, Egyesült Királyság*

„A RITMUSZAVARON TÚL...” – PAROXYSMALIS SUPRAVENTRICULARIS TACHYCARDIA ÉS PULMONALIS EMBOLIA

Koreny V.¹, Papp V.²

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

²*Hatvani Albert Schweitzer Kórház, Belgyógyászati osztály, Hatvan*

SEPTICUS GONITIS A BELGYÓGYÁSZATI OSZTÁLYON – EGY MSSA BACTERAEEMIA ESETE

Leel-Össy T.¹, Békeffy M.¹, Szili B.¹, Mészáros S.¹, Horváth C.¹

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

HYPERCALCAEMIA A KLINIKAI GYAKORLATBAN

Papp V.¹, Mogyorósi K.², Stefán Á.³

¹Hatvani Albert Schweitzer Kórház, Belgyógyászati osztály, Hatvan

²Hatvani Albert Schweitzer Kórház, Belgyógyászati osztály, Hatvan

³Hatvani Albert Schweitzer Kórház, Radiológiai Osztály, Hatvan

A TNF-ALFA-GÁTLÓK JANUS-ARCA

Vadász K.¹, Czirok S.¹, Kardos M.², Szász M.¹

¹Budapesti Szent Margit Kórház

²Semmelweis Egyetem, Budapest

FALATELAKADÁS ÉS EOSINOPHIL OESOPHAGITIS

Tari N.¹, Patai Á.²

¹Belgyógyászati és Hematológiai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest

²Sebészeti, Transzplantációs és Gasztroenterológiai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest

RECIDÍV PLEURALIS FOLYADÉKGYÜLEM EGY FIATAL FÉRFIBETEG ESETÉBEN

Nagy Á.¹, Kempler M.¹

¹Belgyógyászati és Hematológiai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest

SZÚNYOGCSÍPÉS OKOZTA ELEKTROLITZAVAR?

Dömötör A.¹, Dunás-Varga V.¹, Princz D.², Sándor B.³, Gajdán L.¹, Müller Z.³, Izbéki F.¹

¹Fejér Vármegyei Szent György Egyetemi Oktatókórház, I. Belgyógyászati Osztály, Budapest

²Fejér Vármegyei Szent György Egyetemi Oktatókórház, Neurológiai Osztály, Budapest

³Fejér Vármegyei Szent György Egyetemi Oktatókórház, Infektológiai Osztály, Budapest

HYPERTHYREOSIS HÁTTÉRÉBEN IGAZOLT PLURIHORMONÁLIS

HYPOPHYSISADENOMA

Kurucz P.¹, Vajda Z.², Várallyay P.³, Sipos L.³, Szücs N.¹

¹Semmelweis Egyetem Belgyógyászati és Onkológiai Klinika

²Heim Pál Országos Gyermekgyógyászati Intézet

³Semmelweis Egyetem Idegsebészeti és Neurointervenció Klinika

PRIMER BILATERALIS MACRONODULARIS MELLÉKVESE-HYPERPLASIA

Perge P.¹, Mezei P.², József I.², Kiss E.², Huszty G.³, Kovács K.⁴, Tőke J.¹, Tóth M.¹

¹Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest

²Fejér Vármegyei Szent György Egyetemi Oktató Kórház, Székesfehérvár

³Sebészeti, Transzplantációs és Gasztroenterológiai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest

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

A JÉGHEGY CSÚCSA

Komlódi N.¹, Sosity H.¹, Takács R.¹

¹Budapesti Bajcsy-Zsilinszky Kórház és Rendelőintézet; I. Belgyógyászati-Gasztroenterológia

KÖSZVÉNY NORMÁL HÚGYSAVSZINT MELLETT: A LUBRICIN SZEREPE

Turai P.¹, Németh T.¹, Demeter J.¹, Istenes I.¹, Patócs A.², Bozsik A.²

¹Semmelweis Egyetem Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Budapest

²Országos Onkológiai Intézet, Budapest

E-poszterek (elektronikus poszterek) bemutatása**08.00–09.05 INFÉKTOLÓGIA, NEFROLÓGIA, MOLEKULÁRIS BIOLÓGIA**

Moderátor: Molnár Béla, Budapest
Varga Márta, Békéscsaba

TNF-ALFA INHIBITOROK MELLÉKHATÁSAI – GYÓGYSZER INDUKÁLTA LUPUS SZINDRÓMA

Horváth E.¹, Tremmel A.¹, Domján G.¹

¹*Semmelweis Egyetem Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Terápiás Aferezis Részleg*

NEPHROSIS SZINDRÓMA IMMUNOLÓGIÁJA

Markóth C.¹

¹*Debreceni Egyetem Klinikai Központ, Belgyógyászati Intézet A épület, Nephrológiai Tanszék*

SÚLYOS CYTOMEGALOVÍRUS REAKTIVÁCIÓ PAUCI-IMMUN GLOMERULONEPHRITIS KEZELÉSE SORÁN – ESETISMERTETÉS

Juha M.¹, Dobi D.², Schnabel K.¹, Pethő Á.¹, Studinger P.¹, Kevei P.³, Tislér A.¹, Ledó N.¹

¹*Semmelweis Egyetem Belgyógyászati és Onkológiai Klinika*

²*Semmelweis Egyetem Patológiai, Igazságügyi és Biztosítási Orvostani Intézet*

³*Nemzeti Dialízis Központ, Budapest*

TUMORHETEROGENITÁS VIZSGÁLATA LÉZER MIKRODISSZEKTÁLT VASTAGBÉLTUMOROS EGYEDI SEJTMINTÁKON

Szakállas N.¹, Kalmár A.², Barták B.², Nagy Z.², Rada K.², Linkner T.², Bányai F.², Farkas E.², Valcz G.³, Takács I.², Molnár B.²

¹*Biológiai Fizika Tanszék, Eötvös Loránd Tudományegyetem, Budapest*

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

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

NUKLEOTID SZUPPLEMENTÁCIÓ ÉS DEPLÉCIÓ VASTAGBÉLRÁK SEJTVONALRA GYAKOROLT HATÁSA

Nagy Z.¹, Felletár I.¹, Linkner T.¹, Szakállas N.², Molnár B.¹, Takács I.¹

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

²*Biológiai Fizika Tanszék, Eötvös Loránd Tudományegyetem, Budapest*

BIOLÓGIAI KOR VIZSGÁLATA METILÁCIÓS ÓRÁK ALKALMAZÁSÁVAL

Holczbauer A.¹, Bányai F.¹, Farkas E.^v, Barták B.¹, Pipek O.², Csabai I.², Takács I.¹, Molnár B.¹

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

²*Eötvös Loránd Tudományegyetem, Komplex Rendszerek Fizikája Tanszék, Budapest*

HYPERHOMOCYSTEINAEMIÁBAN SZENVEDŐ BETEGEK GENETIKAI ÉS EPIGENETIKAI VIZSGÁLATA FOLSAVPÓTLÁST KÖVETŐEN

Barták B.¹, Szakállas N.², Nagy Z.¹, Farkas E.¹, Bányai F.¹, Holczbauer A.¹, 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*HUN-REN-SE Transzlációs Extracelluláris Vezikula Kutatócsoport, Budapest*

⁴*Eötvös Loránd Tudományegyetem, Komplex Rendszerek Fizikája Tanszék, Budapest*

A FOLSAVSZINT HATÁSA A DNS-FRAGMENTÁCIÓRA ÉS A METILÁCIÓS MINTÁZATRA

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

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

²*Eötvös Loránd Tudományegyetem, Biológiai Fizikai Tanszék, Budapest*

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

ÁRAMLÁSI CITOMETRIA ALKALMAZÁSA A TUMORSEJT MEZENCHIMÁLIS ÉS EMBRIONÁLIS TULAJDONSÁGAINAK KARAKTERIZÁLÁSÁRA

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

¹Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest

²Biológiai Fizika Tanszék, Eötvös Lóránd Tudományegyetem, Budapest

EPIGENETIKAI VÁLTOZÁSOK MONITOROZÁSA FOLSAVPÓTLÁS UTÁN

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

¹Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Budapest

²Eötvös Loránd Tudományegyetem, Biológiai Fizikai Tanszék, Budapest

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

A MAGYAR COLORECTALIS DAGANATOK METILÁCIÓS JELLEMZÉSE TELJES GENOMSZEKVENÁLÁS SEGÍTSÉGÉVEL

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

¹Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika

²ELTE Természettudományi Kar, Biológiai Fizika Tanszék

A KAPSZULA ENDOSZKÓPIA JELENTŐSÉGE A GASZTROENTEROLÓGIÁBAN

Aszalós S.¹, Varga M.¹

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

HEPATOMEGALIA RITKA OKAI

Lupas D.¹, Veres A.², Varga M.¹

¹Békés Megyei Központi Kórház, dr Réthy Pál Tagkórház Belgyógyászati Mátix-Gasztroenterológia, Békéscsaba

²Békés Megyei Központi Kórház, dr Réthy Pál Tagkórház Endokrinológia, Békéscsaba

ZAFÍR 3 TEREM

- 11.00 **ELNÖKI MEGNYITÓ**
A BELGYÓGYÁSZAT MÚLTJA ÉS JÖVŐJE
KORÁNYI SÁNDORTÓL AZ AI-IG
Előadó: Takács István, Budapest
- 11.30 **A XXI. SZÁZAD LEGNAGYOBB KÉRDÉSE: VISSZA TUDJUK-E FORGATNI AZ IDŐT?**
Senescence a betegségek hátterében. Molekuláris folyamatoktól a betegségekig
Előadó: Molnár Béla, Budapest
- 12.00–13.00 **Ebéd**
- 13.00–14.30 **KARDIOLÓGIA, ANGIOLÓGIA 2024**
Üléselnök: Tóth Kálmán, Pécs
- 13.00–13.30 **GYAKORLATRA HATÓ ÚJDONSÁGOK, IRÁNYELVEK**
Előadó: Tóth Kálmán, Pécs
- 13.30–14.00 **KARDIOIMMUNOLÓGIA, HOL TARTUNK MA?**
Előadó: Müller Gábor, Budapest
- 14.00–14.30 **ATHEROSCLEROSIS GYÓGYÍTÁSA RÉGEN ÉS MA**
Üléselnök: Paragh György, Debrecen, Karádi István, Budapest
AZ LP(A) SZEREPE AZ ATHEROSCLEROSISBAN
Előadó: Karádi István, Budapest
LIPIDCSÖKKENTÉS JELENTŐSÉGE AZ ATHEROSCLEROSIS PREVENCIÓJÁBAN, FÓKUSZBAN AZ LP(A)
Előadó: Paragh György, Debrecen
- (AMGEN szimpózium)

- 14.30–15.00 *Szünet*
- 15.00–16.30 **NEFROLÓGIA, HIPERTÓNIA 2024**
Üléselnök: Tislér András, Budapest
- 15.00–15.30 **GYAKORLATRA HATÓ ÚJDONSÁGOK IRÁNYELVEK**
Előadó: Tislér András, Budapest
- 15.30–15.45 **LUPUS NEPHRITIS, VASCULITISEK HATÁSA A VESÉRE**
Előadó: Ledó Nóra, Budapest
- 15.45–16.00 **NEPHROSIS SZINDRÓMA IMMUNOLÓGIÁJA**
Előadó: Markóth Csilla, Debrecen

16.00–16.30 **ÚJ IDŐSZÁMÍTÁS KEZDETE?
AZ OBESITAS MINT NÉPBETEGSÉG ÉS TERÁPIÁS KONZEVENCIAI**
Üléselnök: Kempler Péter, Budapest
**EGY VILÁGJÁRVÁNY EZERNYI SZÖVŐDMÉNY HÁTTERÉBEN –
ELHÍZÁSBETEGSÉG 2024-BEN**
Előadó: Kempler Péter, Budapest
AZ OBESITAS KEZELÉSÉNEK KOMPLEX SZEMLÉLETE
Előadó: Molnár Gergő

(Lilly Hungária szimpózium)

- 16.30–17.30 **MBT ÉSZAKKELET-MAGYARORSZÁGI SZEKCIÓ PROGRAMJA**
Üléselnök: Paragh György, Debrecen
MI TÖRTÉNT AZ ELMÚLT EGY ÉVBEN?
Előadó: Paragh György, Debrecen
- AFEREZIS KEZELÉS KARDIOVASZKULÁRIS KÓRKÉPEKBEN**
Előadó: Soltész Pál, Debrecen
- SÜRGŐSSÉGI EPEÚTI INTERVENCIÓK A SZAKÉRTŐK SZEMÉVEL**
Előadó: Orosz Péter, Debrecen
- KLONÁLIS HEMATOPOIESIS ÁLTALÁNOS BELGYÓGYÁSZATI VONATKOZÁSAI**
Előadó: Szerafin László, Debrecen
- 17.30–18.30 **MBT DUNÁNTÚLI SZEKCIÓ PROGRAMJA**
Üléselnök: Izbéki Ferenc, Székesfehérvár
MI TÖRTÉNT AZ ELMÚLT EGY ÉVBEN?
Előadó: Izbéki Ferenc
- GYAKORLATI TESTSÚLYCSÖKKENTŐ PROGRAM HATÉKONYSÁGA**
Előadó: Daradics Petra, Bajnok László, Pécs
- TERHESSÉGI RITMUSZAVAROK MODERN TERÁPIÁS MEGKÖZELÍTÉSEI**
Előadó: Riba Ádám, Zalaegerszeg
- A DIAGNÓZIS RÖGÖS ÚTJA; WHIPPLE-KÓR DIAGNOSZTIZÁLÁSA
18 ÉVES KÓRLEFOLYÁS UTÁN**
Előadó: Rétfalvi Gergely, Németh Bence, Kovács Valéria, Durcsán Henryka, Pécsi Dávid,
Almási Kálmán Imre, Pécsi Gyula, Győr

18.30–19.00 **DOHÁNYZÁS ÉS FÜGGŐSÉG**
Előadó: Petke Zsolt pszichiáter addiktológus

(Füstmentes.hu előadás)

19.30-tól *Vacsora*

2024. 11. 15. péntek

ZAFÍR 3 TEREM

07.45–09.00 **BEJELENTETT TUDOMÁNYOS ELŐADÁSOK**

Üléselnök: Hunyady Béla, Pécs
Schandl László, Budapest

A PSZICHOSZOMATIKUS PANASZOK ÉLETTANA

Pusztai E.¹
¹*Opes Kft.*

**ALAPELLÁTÁSI PILOT A NÉPBETEGSÉGEK KORAI FELISMERÉSÉRE
ÉS HOLISZTIKUS KEZELÉSÉRE**

Szili K.¹, Bozsár S.², Lábodi L.⁴, Cserhádi N.⁴, Friedl M.⁴, Szabóné Ábrahám Z.⁴, Dézsi C.³
¹*Széchenyi István Egyetem*
²*Orosházi Dr. László Elek Kórház és Rendelőintézet*
³*Békés Vármegyei Központi Kórház Pándy Kálmán Tagkórház Gyula*
⁴*S.O.S. 24 KFT – 48. számú Családorvosi Rendelő Szeged–Tápé*

**GASZTROKARDIOLÓGIA: ÚJ PERSPEKTÍVA A GASZTROENTEROLÓGIA
HORIZONTJÁN. GASTROCARDIALIS (ROEMHELD) SZINDRÓMA.
GYULLADÁSOS GASZTROENTEROLÓGIAI BETEGSÉGEK ÉS AZ EMÉSZTŐRENDSZERI
VÉRZÉSEK SZÍV-ÉRRENDSZERI BETEGSÉGEK KAPCSOLATA**

Szauder I.¹
¹*Kardiológiai Diagnosztikai Központ, Budapest*

**FEKVŐBETEG ADATOK ELEMZÉSE KÜLÖNBÖZŐ GASZTROENTEROLÓGIAI
INDIKÁCIÓK TÜKRÉBEN**

Rutka M.¹, Resál T.², Inczeff O.¹, Lóczy T.¹, Farkas K.¹, Czakó L.¹, Rosztóczy A.¹, Róka R.¹,
Bálint A.¹, Ivány E.¹, Fábián A.¹, Farkas B.¹, Szepes Z.¹, Molnár T.¹
¹*Gastroenterológiai Centrum, Szegedi Tudományegyetem SZAKK Belgyógyászati Klinika, Szeged*
²*Gastroenterológia, Észak-Pesti Centrumkórház – Honvédkórház, Budapest*

**A NEUROPATHIÁS KÁROSODÁS ÉS A KOMPLEX METABOLIKUS ÁLLAPOT
FELMÉRÉSE CGM ALKALMAZÁSA MELLETT VAGY ANNAK HIÁNYÁBAN
1-ES TÍPUSÚ DIABETESBEN**

Bordács B.¹, Kupai K.¹, Valkusz Z.¹, Várkonyi Á.², Nyiraty S.¹, Lengyel C.¹, Kempler P.³, Várkonyi T.¹
¹*Szegedi Tudományegyetem, Szent-Györgyi Albert Orvosi Kar, Belgyógyászati Klinika, Szeged*
²*Szegedi Tudományegyetem Fogorvostudományi Kar, Szeged*
³*Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Budapest*

**A MINIMED 780G INZULINPUMPARENDSZER ANYAGCSERÉRE GYAKOROLT
HATÁSA**

Hankó H.¹, Lee Y.¹, Tóth B.¹, Garam N.¹, Jávorfi T.¹, Svébis M.¹, Tabák G.^{1,2,3}, Kocsis G.¹
¹*Semmelweis Egyetem Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Budapest, Magyarország*
²*Semmelweis Egyetem Megelőző Orvostani és Népegészségügyi Intézet, Budapest, Magyarország*
³*Járványtani és Közegészségügyi Tanszék, University College London, London, Egyesült Királyság*

**LADA TÍPUSÚ DIABETES MELLITUS REMISSZIÓJÁNAK FELISMERÉSE ÉS
A RETÍPIZÁLÁS LEHETŐSÉGE SAJÁT BETEGANYAGUNKBAN**

Tóth A.¹, Schandl L.¹, Czégeni A.¹, Tomasics G.¹, Kelemen K.², Csatóry Á.², Kis J.¹, Winkler G.¹
¹*Észak-budai Szent János Centrumkórház, II. Belgyógyászat - Diabetológiai Osztály, Budapest*
²*Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar*

- 9.00–10.30 **GASZTROENTEROLÓGIA 2024**
 Üléselnök: Hunyady Béla, Pécs
- 9.00–9.30 **GYAKORLATRA HATÓ ÚJDONSÁGOK IRÁNYELVEK**
 Előadó: Vincze Áron, Pécs
- 9.30–9.45 **GYULLADÁSOS BÉLBETEGSÉGEK IMMUNOLÓGIAI VONATKOZÁSAI**
 Előadó: Molnár Tamás, Szeged
- 9.45–10.00 **CHOLANGITISEK**
 Előadó: Szalay Ferenc, Budapest
- 10.00–10.15 **AUTOIMMUN HEPATITISEK**
 Előadó: Pár Alajos, Pécs
- 10.15–10.30 **AUTOIMMUN PANCREATITIS**
 Előadó: Czákó László, Szeged
- 10.30–10.45 *Szünet*

10.45–11.15 **ANTITROMBOTIKUS KEZELÉS ÉS GYOMORVÉDELEM. KARDIOLÓGUS ÉS GASZTROENTEROLÓGUS EGYÜTTMŰKÖDÉSE**
 Üléselnök: Tulassay Zsolt, Budapest
KARDIOLÓGIAI SZEMPONTOK
 Előadó: Becker Dávid, Budapest
GASZTROENTEROLÓGIAI SZEMPONTOK
 Előadó: Hersényi László, Budapest

(EGIS szimpózium)

- 11.15–12.15 **MBT DÉL MAGYARORSZÁGI DECENTRUM PROGRAMJA**
 Üléselnök: Varga Márta, Békéscsaba
MI TÖRTÉNT AZ ELMÚLT EGY ÉVBEN?
 Előadó: Varga Márta, Békéscsaba

NÉPEGÉSZSÉGÜGYI VASTAGBÉLSZŰRÉS ÉS ENNEK MINŐSÉGI FELTÉTELEI HAZÁNKBAN

Előadó: Szepes Zoltán, Szeged

AZ INZULINKEZELÉS DEESZKALÁLÁSA A 2-ES TÍPUSÚ DIABETES MELLITUSBAN

Előadó: Taybani Zoltán, Békéscsaba

- 12.00–13.00 *Ebéd*

- 13.00–14.30 **ENDOKRINOLÓGIA 2024**
 Üléselnök: Lakatos Péter, Budapest
- 13.00–13.30 **GYAKORLATRA HATÓ ÚJDONSÁGOK, IRÁNYELVEK**
 Előadó: Mezősi Emese, Pécs
- 13.30–13.45 **AUTOIMMUN THYREOIDITISEK ÉS INFERTILITÁS**
 Előadó: Bodor Miklós, Debrecen
- 13.45–14.00 **IMMUNCHECKPONT GÁTLÓK ENDOKRIN MELLÉKHATÁSAI**
 Előadó: Valkusz Zsuzsa, Szeged

14.00–14.30

OSTEOPOROSIS 2024

Üléselnök: Lakatos Péter, Budapest

GYAKORLATRA HATÓ ÚJDONSÁGOK, IRÁNYELVEK

Előadó: Valkusz Zsuzsanna, Szeged

CSONTÉPÍTŐ KEZELÉS HELYE A TERÁPIÁBAN

Előadó: Takács István, Budapest

(Richter Gedeon Nyrt szimpózium)

14.30–15.00 *Szünet*

ZAFÍR 3 TEREM

15.00–16.30 **SZÉNHIDRÁTANYAGCSERE 2024**

Üléselnök: Kempler Péter, Budapest

15.00–15.30 **SZUBJEKTÍV VÁLOGATÁS A DIABETOLÓGIA ÚJDONSÁGAIBÓL**

Előadó: Kempler Péter, Budapest

15.30–15.45 **LEHETE-E KÉSLELTETNI AZ 1-ES TÍPUSÚ DM-T?**

Előadó: Hosszúfalusi Nóra, Budapest

15.45–16.00 **MÁSODIK GENERÁCIÓS SZÖVETI CUKORMONITOROZÁSI RENDSZER**

Előadó: Kis János

(Elektronika 77 Kft előadás)

16.00–16.30 **ELHÍZÁS ÉS GYULLADÁS: AZ ÖRDÖGI KÖR!**

Előadó: Reismann Péter, Budapest

(Novo Nordisk – Obesitas szimpózium)

16.35–17.05

MOTILITÁS ZAVAROK

Üléselnök: Szalay Ferenc, Budapest

**FELSŐ- ÉS ALSÓ TÁPCSATORNAI MOTILITÁS ZAVAROK ÉS KEZELÉSI
LEHETŐSÉGEIK**

Előadó: Varga Márta, Békéscsaba

A KRÓNIKUS HASMENÉS – CHOLESTYRAMINE – VAN ÚJ A NAP ALATT?

Előadók: Szepes Zoltán, Szeged és Fábian Anna, Szeged

(Supremex szimpózium)

17.10–18.30 **HÁZIORVOSI SZEKCIÓ PROGRAMJA**

Üléselnök: Kalabay László, Budapest

LESZ-E ELÉG HÁZIORVOS A JÖVŐBEN?

Előadó: Kalabay László

Semmelweis Egyetem, Családorvosi Tanszék, Belgyógyászati és Hematológiai Klinika, Budapest

**A SCORE, A FRAMINGHAM RIZIKÓ PONTSZÁM ÉS A BECSÜLT PULZUSHULLÁM
TERJEDÉSI SEBESSÉGEN ALAPULÓ ARTÉRIÁS ÉLETKOR SZÁMÍTÁSI
MÓDSZEREK KÖZÖTTI KÜLÖNBSEGEK A MAGYARORSZÁGI HÁROM
GENERÁCIÓVAL AZ EGÉSZSÉGÉRT PROGRAM ADATAI ALAPJÁN**

Előadó: Gyöngyösi Helga¹, Szöllösi Gergő József², Csenteri Orsolya², Jancsó Zoltán¹,
Móczár Csaba¹, Torzsa Péter², Andréka Péter¹, Vajer Péter³, Nemcsik János¹

¹Semmelweis Egyetem, Családorvosi Tanszék, Budapest

²Gottsegen György Országos Kardiovaszkuláris Intézet

³Debreceni Egyetem, Gazdaságtudományi Kar, Társadalomtudományi Koordinációs Kutatóközpont

AZ OKCIPITÁLIS IDEGBLOKK SIKERÉNEK JAVÍTÁSA

Előadó: Xantus Gábor^{1,2}, Torzsa Péter²

¹*Taksony, 1. sz. Körzet,*

²*Semmelweis Egyetem, Családorvosi Tanszék, Budapest*

A POINT OF CARE LABORVIZSGÁLATOK JELENTŐSÉGE AZ ALAPELLÁTÁSBAN

Előadó: Hasitz Ágnes¹

¹*Háziorvosi Praxis, Szentendre*

A HÁZIORVOSOK ADHERENCIÁJA A HYPERTONIA IRÁNYELVEKHEZ – ESETALAPÚ FELMÉRÉS

Előadó: Móczár Csaba¹, Tóth Szeles Roland¹

¹*Háziorvosi Rendelő, Kecskemét*

ZAFÍR 3 TEREM

18.30–19.00 ***KELEMEN ENDRE EMLÉKELŐADÁS ÉS KITÜNTETÉS***

Előadó: Demeter Judit, Budapest

19.00–19.30 **KÖZGYŰLÉS**

Elnöki beszámoló

Takács István

MBA főszerkesztő beszámolója Szathmári Miklós

Gazdasági titkár beszámolója Szalay Ferenc

Hozzászólások

MBT Emlékérem kitüntetés átadása

19.30-tól ***Vacsora***

2024. 11. 16. szombat

ZAFÍR 3 TEREM

8.00–9.00 **BEJELENTETT TUDOMÁNYOS ELŐADÁSOK**

E-posztterek (elektronikus posztterek) bemutatása

Moderátorok: Szűcs Nikolett, Budapest,
Tóth Miklós, Budapest,
Schandl László, Budapest

KEZELÉSI LEHETŐSÉGEK MEN 2A-SZINDRÓMÁBAN

Szujó S.¹, Bajnok L.¹, Gulyás E.¹, Kalmár Nagy K.², Mangel L.³, Nemes O.¹, Rajbár R.¹, Szalai G.²,
Mezősi E.¹

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

²PTE KK Sebészeti Klinika, Pécs

³PTE KK Onkoterápiás Intézet, Pécs

MIÉRT NEM SIKERÜLT A HYPOPITUITER BETEG ÉLETÉT MEGMENTENI?

Kupai K.¹, Nyiraty S.¹, Valkusz Z.¹

¹SZTE ÁOK Belgyógyászati Klinika, Endokrinológia

**AZ INZULINOMA FELISMERÉSÉNEK JELENTŐSÉGE
A KLINIKAI GYAKORLATBAN**

Papp D.¹, Papp V.²

¹Belgyógyászati osztály, Hatvani Albert Schweitzer Kórház, Hatvan

²Belgyógyászati osztály, Hatvani Albert Schweitzer Kórház, Hatvan

NEM MINDEN AZ, AMINEK LÁTSZIK

Garam N.¹, Bertalan R.², Kovács Á.², Szűcs N.¹

¹Semmelweis Egyetem Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Budapest

²Semmelweis Egyetem Gyermekgyógyászati Klinika, Budapest

**TÉVÚTON JÁRÓ DIAGNÓZIS: MELLÉKVESE EREDETŰ TÉRFOGLALÁS,
PANKREASCARCINOMA VAGY FOLLIKULÁRIS LYMPHOMA?**

Nemes-Antal Z.¹, Istenes I.¹, Körei A.¹

¹Semmelweis Egyetem Belgyógyászati és Onkológiai Klinika

HYPOTHYREOSIS OKOZTA HYPONATRAEMIA ESETE

Tomasics G.¹, Schandl L.¹, Czégeni A.¹, Kührner B.², Majláty B.², Kis J.¹, Winkler G.¹

¹Észak-budai Szent János Centrumkórház, II. Belgyógyászat – Diabetológiai Osztály, Budapest

²Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Budapest

**RITKA KIINDULÁSÚ CUSHING-SZINDRÓMÁVAL JÁRÓ NEUROENDOKRIN
DAGANAT. ESETISMERTETÉS**

Kis I.¹, Takács E.¹, Beyaty S.¹, Horváth S.², Taller A.¹

¹Budapesti Uzsoki Utcai Kórház, II. Belgyógyászati Osztály

²Budapesti Uzsoki Utcai Kórház, Pathológia

A POLIPHALÁSZ ÉS AZ ENDOKRINOLÓGIA

Hajdú N.¹, Patócs A.², Suhai F.³, Bihari L.⁴, Szűcs N.¹

¹Semmelweis Egyetem Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Budapest

²Semmelweis Egyetem Klinikai Genetikai és Endokrinológiai Laboratórium, Budapest

³Semmelweis Egyetem Intervenció Radiológiai Tanszék, Budapest

⁴Semmelweis Egyetem Sebészeti, Transzplantációs és Gasztroenterológiai Klinika, Budapest

GLUKAGONOMA SZINDRÓMA – ESETISMERTETÉS

Stark J.¹, Tőke J.¹, Bényei E.¹, Uhlyarik A.¹, Lakatos G.², Huszty G.³, Borka K.⁴, Tóth M.¹

¹Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, ENDO-ERN, Semmelweis Egyetem, Budapest

²Fejér Vármegyei Szent György Egyetemi Oktató Kórház, Székesfehérvár

³Sebészeti, Transzplantációs és Gasztroenterológiai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest

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

MALIGNUS RENINOMA

Bényei E.¹, Rempert Á.², Katonai A.², Tőke J.¹, Piros L.², Illés A.¹, Nagy P.³, Kósa J.¹,

Lakatos P.¹, Tóth M.¹

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

²Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Sebészeti, Transzplantációs és Gasztroenterológiai Klinika, Budapest

³Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Budapest

ZAFÍR 3 TEREM

- 9.00–10.15 **PULMONOLÓGIA 2024**
Üléselnök: Csoma Zsuzsanna, Budapest
- 9.00–9.30 **GYAKORLATRA HATÓ ÚJDONSÁGOK, IRÁNYELVEK**
Előadó: Müller Veronika, Budapest
- 9.30–9.45 **GYÓGYSZER INDUKÁLTA TÜDŐ ELVÁLTOZÁSOK**
Előadó: Moldvay Judit, Budapest–Szeged
- 9.45–10.00 **ASZTMA TERÁPIÁJA AZ ENYHÉTŐL A SÚLYOSIG**
Előadó: Csoma Zsuzsanna, Budapest
- 10.00–10.15 **ALVÁS ALATTI LÉGZÉSZAVAROK**
Előadó: Horváth Gábor, Budapest
- 10.15–10.45 *Szünet*
- 10.45–12.00 **KLINIKAI IMMUNOLÓGIA 2024**
Üléselnök: Kiss Emese, Budapest
- 10.45–11.15 **GYAKORLATRA HATÓ ÚJDONSÁGOK, IRÁNYELVEK**
Előadó: Kiss Emese, Budapest
- 11.15–11.30 **SZEMLÉLETVÁLTÁS AZ IMMUNDEFICIENCIÁK DIAGNOSZTIKÁJÁBAN, KEZELÉSÉBEN**
Előadó: Goda Vera, Budapest
- 11.30–11.45 **IMMUNGLOBULIN TERÁPIÁK INDIKÁCIÓI**
Előadó: Végh Judit, Budapest

11.45–12.00

A D-HORMON IMMUNOLÓGIAI HATÁSAI

Előadó: Takács István, Budapest

(Pharma Patent Kft szimpózium)

12.00–12.30

**KARDIORENÁLIS–METABOLIKUS ÖSSZEFÜGGÉSEK MEGKÖZELÍTÉSE
BELGYÓGYÁSZ-NEFROLÓGUS SZEMMEL**

Előadó: Wágner László, Budapest

(Boehringer Ingelheim szimpózium)

12.30–13.00

MYOSITIS ÉS A RHEUMATOLÓGIA KÓRKÉPEK AZ IMMUNOLÓGUS SZEMÉVEL

Előadók: Grieger Zoltán, Debrecen és Kiss Zsófia, Budapest

(Biotest AG szimpózium)

13.00–14.00 *Ebéd*

14.00–14.30 **DIABETES VESEBETEGSÉG – FÓKUSZBAN A GLP1-RA TERÁPIA**

Előadó: Wittmann István, Pécs

(Novo Nordisk előadás)

ZAFÍR 3 TEREM

14.30–17.00 **BEJELENTETT TUDOMÁNYOS ELŐADÁSOK**
E-poszterek (elektronikus poszterek) bemutatása

DIABETES

Moderátor: Wittmann István, Pécs

**COVID INDUKÁLT 1-ES TÍPUSÚ CUKORBETEGSÉG GYORS REMISSZIÓJA
ELLENÉRE KIALAKULT DIABETES SZÖVŐDMÉNYEK**

Czégeni A.¹, Schandl L.¹, Polyák A.¹, Majláty B.², Kelemen K.², Kührner B.², Kis J.¹, Winkler G.¹

¹Észak-budai Szent János Centrumkórház, II. Belgyógyászat – Diabetológiai Osztály, Budapest

²Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar

VAJON MI ÁLL A DIABETES MELLITUS HÁTTERÉBEN?

Czékus C.¹

¹SZTE ÁOK Belgyógyászati Klinika, Endokrinológia osztály

ONKOLÓGIA és CSONTBETEGSÉGEK

Moderátor: Horváth Anna, Budapest

Szili Balázs, Budapest

**A FÁJDALOMCSILLAPÍTÁS GYAKORLATI LÉPÉSEI AZ ONKOHEMATOLÓGIAI
BETEGEKNÉL**

Horváth A.¹

¹Semmelweis Egyetem, BHK, Budapest

**VON HIPPEL–LINDAU-KÓRKÉP MULTIDISZCIPLINÁRIS KEZELÉSE ÉS
AZ ÉLETMINŐSÉG ÖSSZEFÜGGÉSE**

Sung Y.¹, Dézsi K.¹, Patócs A.², Barzó P.³, Dumele A.², Féhér M.¹, Farkas Á.¹, Deák P.¹, Nyilas N.¹, Szabó V.¹, Tamás G.¹, Horváth L.¹, Horváth A.¹

¹Semmelweis Egyetem, Budapest

²Országos Onkológiai Intézet, Budapest

³Szegedi Tudományegyetem

VERTEBRÁLIS DEFORMITÁS VIZSGÁLATA ENDOKRIN TERÁPIÁVAL KEZELT MELLRÁKOS BETEGEK BEN DENZITOMETRIÁS MÓDSZERREL

Kollár R.¹, Mészáros S.¹, Leel-Össy T.¹, Dank M.¹, Horváth C.¹, Szigeti E.², Hajer A.²

¹*Semmelweis Egyetem Belgyógyászati és Onkológiai klinika, Budapest*

EGY MULTIPLEX, LYTICUS CSONTELTÉRÉST OKOZÓ BETEGSÉG KÜLÖNLEGES MEGJELENÉSI FORMÁJA – ESETTANULMÁNY

Kiss A.¹, Szili B.¹

¹*Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika*

KRÓNIKUS MYELOID LEUKAEMIA KEZELÉSÉRE ALKALMAZOTT GYÓGYSZEREK OFF-TARGET HATÁSAI

Szili-Janicsk Zs.¹, Istenes I.¹, Szili B.¹, Demeter J.¹

¹*Semmelweis Egyetem Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Budapest*

HEMATOLÓGIA és HEPATOLÓGIA

Moderátor: Szalay Ferenc, Budapest

„MELYIK UJJAMAT HARAPJAM?” – AVAGY A VÉRALVADÁSGÁTLÓ KEZELÉS KIHÍVÁSAI COVID-19 MEGBETEGEDÉS BEN – ESETBEMUTATÁSOK

Csintalan Z.¹, Papp V.², Stefán Á.³

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

²*Belgyógyászati osztály, Hatvani Albert Schweitzer Kórház, Hatvan*

³*Radiológiai Osztály, Hatvani Albert Schweitzer Kórház, Hatvan*

SZEKUNDER PRIMER MALIGNITÁS ELŐFORDULÁSA KRÓNIKUS MYELOPROLIFERATÍV KÓRKÉPEK BEN

Zsigmond R.¹, Zsigmond E.², Borbényi Z.³, Gurbity Pálfi T.⁴

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

²*Kardiológia Osztály, Észak-Pesti Centrumkórház-Honvédkórház, Budapest*

³*Belgyógyászati Klinika, Hematológiai Centrum, Szegedi Tudományegyetem, Szeged*

⁴*Belgyógyászati Klinika, Hematológiai Centrum, Szegedi Tudományegyetem, Szeged*

NON-INVAZÍV, KERINGÓ TUMOR DNS ALAPÚ MUTÁCIÓ PROFILOZÁS ÉS MÉRHETŐ REZIDUÁLIS BETEGSÉG MONITOROZÁSA FOLLIKULÁRIS LYMPHOMÁ BEN PHASED-SEQ SEGÍTSÉGÉVEL

Bátai B.¹, Nagy Á.¹, Hogan G.², Chabon J. J.², Troke M.², Riley L.², Schultz A.², Close S.², Diehn M.³, Alpár D.⁴, Timár B.⁴, Alizadeh A. A.⁵, Kurtz M. D.⁶, Bödör C.⁴

¹*Belgyógyászati és Hematológiai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest; HCEMM-SE Molekuláris Onkohematológia Kutatócsoport, Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Semmelweis Egyetem, Budapest*

²*Foresight Diagnostics, Aurora, CO, USA*

³*Department of Radiation Oncology, Stanford University, Stanford, CA, USA*

⁴*HCEMM-SE Molekuláris Onkohematológia Kutatócsoport, Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Semmelweis Egyetem, Budapest*

⁵*Department of Medicine, Divisions of Oncology and Hematology, Stanford University, Stanford, CA, USA*

⁶*Division of Oncology, Department of Medicine, Stanford University, Stanford, CA, USA; Stanford University, Palo Alto, CA, USA*

FONTAN CIRRHOSIS – A KRÓNIKUS MÁJBETEGSÉG RITKA OKA

Bánhidi C.¹, Krolopp A.¹, Pernecki A.², Dezsöfi-Gottl A.², Gerlei Z.³, Ablonczy L.³, Szalay F.³

¹*SE Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Budapest*

²*SE Gyermekgyógyászati Klinika Bókay utcai részleg, Budapest*

³*Gottsegen György Országos Kardiovaszkuláris Intézet, Budapest*

AZ EXTRAHEPATIKUS TÜNETEK FONTOSSÁGÁNAK BEMUTATÁSA HCV FERTŐZÉS ESETÉN EGY KRÓNIKUS VESEBETEGSÉG MIATT GONDOZOTT PÁCIENS ESETE KAPCSÁN

Krolopp A.², Folhoffer A.¹, Szalay F.¹, Tislér A.¹, Bánhidi C.¹, Németh D.¹

¹*Semmelweis Egyetem Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Budapest*

²*Semmelweis Egyetem Családorvosi Tanszék, Budapest*

ANAEMIA DIFFERENCIÁLDIAGNOSZTIKAI KÉRDÉSEI MÁJTRANSZPLANTÁCIÓ ELŐTT EGY FIATAL, MÁJCIRRHOZISBAN SZENVEDŐ NŐBETEG KAPCSÁN – ESETBEMUTATÁS

Egresi A.¹, Drác B.¹, Morar A.¹, Czompa D.¹, Gerlei Z.¹, Hagymási K.¹, Farkas P.², Fekete B.², Werling K.¹, Szijártó A.¹

¹*Semmelweis Egyetem, Sebészeti, Transzplantációs és Gasztroenterológiai Klinika*

²*Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Hematológiai Klinika*

15.30–15.45 *Szünet*

D-VITAMIN, IMMUNOLÓGIA

Moderátorok: Szili Balázs, Budapest

Kiss Emese, Budapest

D-VITAMIN-TÚLADAGOLÁS ÁLTAL OKOZOTT HYPERCALCAEMIA SZISZTÉMÁS SZÖVŐDMÉNYEI. ESETISMERTETÉS

Zsigrai S.¹, Kollár R.¹, Mészáros S.¹, Szabados S.², Vásárhelyi B.², Takács I.¹, Körei A.¹

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

²*Semmelweis Egyetem, Laboratóriumi Medicina Intézet, Budapest*

AZ EOSINOPHIL GRANULOMATOSUS POLYANGIITIS OKOZTA DIAGNOSZTIKUS ÉS TERÁPIÁS NEHÉZSÉGEK BEMUTATÁSA EGY ESET KAPCSÁN

Vincze A.¹, Polgár A.⁴, Végh J.², Mikó I.³, Bazsó A.¹, Pálfi P.¹, Kiss E.¹

¹*Klinikai Immunológiai, Felnőtt- és Gyermekreumatológiai Osztály, Országos Mozgásszervi Intézet, Budapest*

²*Intenzív Terápiás Osztály, Országos Mozgásszervi Intézet, Budapest*

³*II. Reumatológiai Rehabilitációs Osztály, Országos Mozgásszervi Intézet, Budapest*

⁴*III. Reumatológiai Rehabilitációs Osztály, Országos Mozgásszervi Intézet, Budapest*

NEONATALIS LUPUS ERYTHEMATOSUS (NLE) 2 SIKERES KEZELÉSE BETEGANYAGUNKBÓL

Tóth K.¹, Takács J.¹, Zöld D.¹, Bazsó A.¹, Kiss E.², Györkös B.⁴, Ladányi A.⁴, Nagy G.³, Végh J.¹

¹*Intenzív Terápiás Osztály, ORFI, Országos Mozgásszervi Intézet, Budapest*

²*ORFI, Országos Mozgásszervi Intézet, Klinikai Immunológia, Felnőtt- és Gyermekreumatológiai Osztály, Budapest*

³*Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Klinikai Immunológiai Tanszék, Budapest*

⁴*Gyermek Szívközpont, Gottsegen György Országos Kardiovaszkuláris Intézet, Budapest*

NEONATALIS LUPUS, MAGZATI SZÍVBLOKK AKTUALITÁSAI

AZ ORFI BETEGANYAGÁN KERESZTÜL (2018. 06. 01–2024. 08. 31.)

Végh J.¹, Zöld D.¹, Bazsó A.¹, Takács J.¹, Tóth K.¹, Nagy G.¹, Hajdú J.², Ladányi A.², Györkös B.², Kiss E.¹

¹*Országos Mozgásszervi Intézet, Budapest*

²*Gottsegen György Országos Kardiovaszkuláris Intézet, Budapest*

„KATASZTRÓFA” ANTIPHOSPHOLIPID SYNDROMA SZÍNES KLINIKUMA EGY ESET KAPCSÁN

Vitárus D.¹, Takács J.¹, Zöld D.¹, Tóth K.¹, Kiss E.², Nagy G.², Végh J.¹

¹*Intenzív Terápiás Osztály, ORFI, Országos Mozgásszervi Intézet, Budapest*

²*Klinikai Immunológia, Felnőtt- és Gyermekreumatológiai Osztály, ORFI, Országos Mozgásszervi Intézet, Budapest*

AZ ANTIFOSZFOLIPID SZINDRÓMA SÚLYOS PERIFÉRIÁS MEGJELENÉSE 3 ESET KAPCSÁN

Takács J.¹, Zöld D.¹, Tóth K.¹, Kiss E.², Nagy G.³, Végh J.¹

¹*Intenzív Terápiás Osztály, ORFI, Országos Mozgásszervi Intézet, Budapest*

²*Klinikai Immunológiai, Felnőtt- és Gyermekreumatológiai Osztály, ORFI, Országos Mozgásszervi Intézet, Budapest*

³*Országos Mozgásszervi Intézet, Budapest*

RÖVID IDEIG TARTÓ RITUXIMAB KEZELÉS MELLETT KIALAKULT SÚLYOS HASFALI PLEGMONE ESETE

Holhós N.¹, Tóth K.¹, Zöld D.¹, Bazsó A.², Kiss E.², Nagy G.³, Végh J.¹

¹*Intenzív Terápiás Osztály, Országos Mozgásszervi Intézet – ORFI; Budapest*

²*Klinikai Immunológiai, Felnőtt- és Gyermekreumatológiai Osztály; Országos Mozgásszervi Intézet – ORFI; Budapest*

³*Országos Mozgásszervi Intézet – ORFI; Budapest*

RITKA DIFFERENCIÁLDIAGNOSZTIKAI ESET AZ IMMUNOLÓGIÁBAN

Balogh D.¹, Kiss E.²

¹*SE Belgyógyászati és Onkológiai Klinika*

²*Országos Mozgásszervi Intézet*

KOMPLEMENT GÁTLÓ KEZELÉssel VISSZAFORDÍTOTT CÉLSZERVKÁROSODÁS

Nagy T.¹, Bajcsi D.¹, Bitó L.¹, Berkesi E.², Modok S.³, Borbényi Z.³

¹*Nefrológia Centrum, SZTE SZAKK Belgyógyászati Klinika, Szeged*

²*Nefrológia Osztály, Békés Vármegyei Központi Kórház, dr. Réthy Pál Tagkórház, Békéscsaba*

³*Hematológia Centrum, SZTE SZAKK Belgyógyászati Klinika, Szeged*

TALPAKTÓL A SYPHILISIG. ESETISMERTETÉS

Farkas Z.¹, Taller A.¹, Takács E.¹

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

HIV-ASSZOCIÁLT FERTŐZŐ BETEGSÉGEK BEMUTATÁSA EGY ÉRDEKES ESET KAPCSÁN

Kalabay M.¹, Peskó G.¹

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

HYPOPARATHYREOSIS- ES HYPOTHYROSISHOZ TÁRSULÓ SÚLYOS DEPRESSZIÓ

Márkus M.¹

¹*SZTE ÁOK Belgyógyászati Klinika, Endokrinológia osztály, Budapest*

MELLÉKPAJZSMIRIGY- ÉS PAJZSMIRIGY-CARCINOMA RITKA EGYÜTTES ELŐFORDULÁSA. ESETISMERTETÉS

Christofi A.¹, Iványi G.¹, Valkusz Z.¹

¹*SZTE ÁOK Belgyógyászati Klinika, Endokrinológia Osztály, Szeged*

16.50

A Nagygyűlés zárása, díjak átadása

CareSens™ Air

Folyamatos Cukormonitorozó Rendszer (CGM)



Integrált folyamatos cukormonitorozó rendszer (CGM)

Bizalom minden pillanatban

ÚJ
CGM



15 napos szenzor élettartam



telemedicinális beteggondozás



egyenre szabható értesítések és
riasztások, eseménynapló



magyar nyelvű applikáció
és telefonos ügyfélszolgálat



Dcont® vércukormérőkkel kompatibilis



A telefon nem tartozék.



77 ELEKTRONIKA

H-1116 Budapest, Fehérvári út 98.
CGMS Zölds szám: +36 80 88 00 77
E-mail: cgms@e77.hu
www.cgms.hu; www.e77.hu

Lezárás dátuma: 2024.10.10.
A termék gyógyászati segédeszköz.



cgms.hu



Az árákról, felírhatóság
feltételeiről kérjük
olvassa be a QR kódot

Forrás: <http://www.neak.gov.hu/puphag>

ELŐADÁSOK/POSZTEREK ÖSSZEFOGLALÓI

(az első szerző szerint ábécérendbe sorolva)

1.

EGY HEMODIALIZÁLT, COLITIS ULCEROSÁBAN SZENVEDŐ BETEG INFLIXIMABKEZELÉSE

Angyal D.¹, Balogh F.¹, Gönczi L.¹, Lontai L.¹,
Lakatos P.², Iliás A.¹

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

²*McGill University Health Center, Montreal General
Hospital, Kanada*

Bevezetés: A gyulladássos bélbetegség (IBD) diagnózisa egyre gyakoribb az idősök körében. Az idősödő IBD-s betegpopuláció ellátása kihívást jelent az öregedés során jelentkező számos társbetegség következtében. A krónikus veseelégtelenség gyakori komorbiditás idős IBD betegeknél, mely végstádiumú vesebetegséghez vezethet. Ezen betegek vesepótló kezelése sokszor elkerülhetetlen. Alapvetően ritka a hemodialízis-kezelés az IBD betegek körében, de a betegek várható élettartamának növekedésével várhatóan nőni fog ezen páciensek száma is. A hemodialízis és a biológiai terápia együttes alkalmazásáról azonban igen keveset tudunk. Esetismertetésünkben egy idős, végstádiumú veseelégtelen, colitis ulcerosában szenvedő beteg sikeres infliximab (TNF α -gátló) terápiáját kívánjuk bemutatni.

Betegbemutató: A 69 éves beteget 2023 márciusában vettük fel Klinikánkra. 2011-ben láz és véres hasmenés okán indult kivizsgálása során bal oldali (E2) colitis ulcerosával diagnosztizálták. 2020-ban a konzervatív terápia eredménytelensége miatt adalimumab kezelése indult, majd hatástalanság következtében vedolizumab terápiára váltottak, de remisszió ennek hatására sem következett be. 2022 óta végstádiumú vesebetegsége miatt heti háromszor hemodialízis kezelésben részesül. 2023-ban jelentkezett ambulanciánkon, ahol súlyos endoszkópos aktivitás (eMayo 2-3) és azathioprin intolerancia miatt infliximab kezelés mellett döntöttünk. A művese kezelése során az időszerűség miatt a terápia gyógyszeres szint monitorozás részeként az infliximab szérumszint, illetve az infliximab elleni antitestek meghatározását több alkalommal elvégeztük. Az indukció másnapján a művesekezelés előtt a mért infliximab szérumszint >20 $\mu\text{g/mL}$ volt, mely nem változott a hemodialízis terápia után. Az indukció 4., illetve 8. hetében a normáltartományba tartozó, 12,80 $\mu\text{g/mL}$ és 6,35 $\mu\text{g/mL}$ infliximab szérumszinteket mértünk.

Megbeszélés: Az IBD terápiai lehetőségei jelentősen bővültek a biológiai szerek megjelenésével, ám a nagyméretű monoklonális antitestek vesén keresztül való ürüléséről kevés az irodalmi adat. A hemodialízis és biológiai terápia együttes használatáról szinte csak reumatológiai esetek állnak rendelkezésre, IBD-ben alig

van tapasztalat. Betegünk gyógyszeres szintje a hemodialízis kezelés alatt is terápiai tartományban volt. A beteg a biológiai terápia hatására klinikai remisszióba került, mellékhatás nem jelentkezett.

2.

A KAPSZULA ENDOSZKÓPIA JELENTŐSÉGE A GASZTROENTEROLÓGIÁBAN

Aszalós S.¹, Varga M.¹

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

Bevezetés: A kapszula endoszkópia során egy kisméretű (kb. vitamintablettának megfelelő) kapszula természetes úton végighalad az emésztőrendszeren és kb. 3000 képet készít a gasztrointesztinális rendszer nyálkahártyájáról, majd a széklettel együtt távozik a szervezetből. Az adatokat rádiófrekvencián keresztül juttatja ki a kapszula endoszkóp, a hasfalra elhelyezett érzékelőkön át egy kisméretű, övvel rögzített készülékbe, ahol a képek tárolódnak. Ezek a képek kerülnek beolvasásra és értékelésre egy számítógépes szoftver segítségével. A vizsgálat előtt fontos a korrekt, jó előkészítés.

Beteg: Egy 75 éves férfibeteget anaemia kivizsgálása céljából vettünk át társintézményből. Kórelőzményében hypertonia, krónikus vesebetegség szerepel. 1996-ban colon tumor miatt opus, anus prae készítése történt. Gravis anaemia miatt többször volt transzfundálva.

Eredmények: Gasztroszkópia során ulcus bulbi duodeni került leírásra, amely a gravis anaemia okát nem magyarázta. Colonoszkópia vizsgálat során a caecumig jutottunk, majd a terminális ileumot is vizsgálva végig bordóvörös vért láttunk ezért azonnali kapszula endoszkópia elvégzése mellett döntöttünk. A real-time felvételeket áttekintve aktív vérzés jeleit láttuk a vékonybélben, ezért azonnali hasi angio-CT-vizsgálatot kértünk. Tekintettel aktív tápcsatornai vérzésre, amely a vékonybél területéről származott, a beteget sebészeti osztály felé referáltuk műtéti megoldás céljából. A kapszula endoszkópia leletezése során 29%-nál kevés, majd nagyobb mennyiségben vér volt látható. A lumen területének kb. 3/4 részét érintően egyenetlen, gyárlt felszínű, a lumenbe polypoid jelleggel bedomborodó képlet igazolódott.

Következtetés: A kapszula endoszkópia a gasztroszkópia és colonoszkópia során nem beazonosítható vérzések felderítésében hasznos módszer. A vizsgálat betegbarát, kíméletes, fájdalommentes. Leggyakoribb indikációs területe, mint ezen eset során is, a tradicionális endoszkópos vizsgálattal nem tisztázható vékonybélvérzés vagy vékonybélre lokalizálódó Crohn-betegség.

3. RITKA DIFFERENCIÁLDIAGNOSZTIKAI ESET AZ IMMUNOLÓGIÁBAN

Balogh D.¹, Kiss E.²,

¹SE Belgyógyászati és Onkológiai Klinika

²Országos Mozgásszervi Intézet

Bevezetés: Mind a Behcet-kór, mind pedig a Still-betegség ritka autoinflammatorikus kórképek, amelyek tünettaniilag sok esetben átfedést mutatnak. Az egymástól, valamint egyes kórképektől (autoimmun betegségek, egyes bőrbetegségek) való elkülönítésük, az autoantitestek hiánya, valamint a nem specifikus laborrelterések nehezítik meg a diagnózis felállítását. Etiológiájuk máig tisztázatlan. A Behcet-kórban aphták, pyoderma gangrenosum, vasculitis szerű bőrtünetek, láz, uveitis, meningitis, arthritisek jellemzőek. A Still-betegségben a láz, arthritis és maculopapulosus kiütések jelentkezhetnek.

Betegek: A 36 éves férfibetegünk kórtörténetéből hypertonia, lymphopenia, bőrtályogok eradikációja, osteoma műtét emelhető ki. A beteg immunológiai gondozásba vétele a tartós láz, az oralis és genitális aphták, az aseptikus meningitis miatt indult el. Kizárták infektív endocarditis, vírus és bacterialis infectio lehetőségét. Splenomegalia igazolódott. Koponya-MR negatív volt. A laborban emelkedett CRP, gyorsult súlylyedés, leukocytosis, thrombocytosis, emelkedett májenzimek, a liquorban leukocytosis volt látható. Immunlabor negatív. Bőrgyógyászatilag felmerült Behcet-kór és neurolyues lehetősége is. Emelt dózisu i.v. szteroid, thrombosisprophylaxis és ulcusprophylaxis indult, deeszkáláló per os szteroid mellett a beteg gyakorlatilag tünetmentessé vált.

Következtetések: A betegünk esetét bemutatva kívánjuk a differenciáldiagnosztika nehézségeire felhívni a figyelmet. Still-betegség mellett szól a tartósan magas láz, splenomegalia, polyarticulopathia, thrombocytosis, leukocytosis, steril torokfájdalom, negatív immunszerológia. Bőrtünetei nem illenek a betegség klinikumába. Behcet-kór magyarázhatná az oralis és genitális aphthosis, uveitis anterior, aszeptikus meningitis, és a pseudofoliculitises bőrtünetek. Egyik kórképbe sem illeszthetőek be a bőrtünetek. A livedo racemosa egy antifoszfolipid antitest (aPL) asszociált kórkép. Vasculitisekben, valamint Behcet-kórban is megjelenhetnek aPL antitestek az endothelaktiváció miatt. Emiatt Behcet-kór irányban szoros observatio szükséges. Mindkettő betegség ma már autoinflammatorikus kórképnek tekinthető, amelynek az alapja az autoinflammáció, a fagocyták kitüntetett szerepe, valamint az autoantitestek hiánya, amelynek tudatában sokat változott az ismeretünk a monogénes, étellel tartósan nem összeegyeztethető betegségtől a polygénes, sőt multifaktoriális betegségekig.

4. FONTAN-CIRRHOSIS – A KRÓNIKUS MÁJBETEGSÉG RITKA OKA

Bánhidi C.¹, Krolopp A.¹, Folhoffer A.¹, Perneckzi A.², Dezsőfi-Gottl A.², Gerlei Z.³, Ablonczy L.³, Szalay F.³

¹SE Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Budapest

²SE Gyermekgyógyászati Klinika Bókay utcai részleg, Budapest

³Gottsegen György Országos Kardiovaszkuláris Intézet, Budapest

A jobbszívfél-elégtelenség számos esetben vezethet pangásos májbetegséghez, ennek speciális formája a Fontanhoz kapcsolódó májbetegség (FALD). A Fontan-műtét az egyetlen funkcionális kamrával rendelkező szív palliatív műtéti megoldása, a jobb pitvar – pulmonális artéria anasztomózis kialakításával. Ennek korszerűbb, kondukt segítségével módosított változata a teljes portocavalis kapcsolat (TCPC: total cavo-pulmonalis connexion). Az így létrehozott Fontan-keringés azonban hosszú távon hemodinamikailag kedvezőtlen, megnövekedett centrális vénás nyomáshoz és ehhez kapcsolódó szisztémás szövödményekhez vezet. A kardiológiai és szívsebészeti kezelések rohamos fejlődésének köszönhetően a szív eredetű májbetegségek előfordulási aránya az utóbbi időben jelentősen változott. Míg a nem congenitális eredetű szívelégtelenség okozta májbetegségek száma csökken, a post Fontan állapot szerepe egyre növekszik.

Esetbemutató: a 23 éves férfibetegnek születésekor jobb kamra hipoplasia és komplex vitium igazolódott. Állapotát újszülött korában mesterséges shunt beültetésével és ballonos billentyű plasztikával stabilizálták. Gyermekkorában TCPC műtét sorozaton esett át. 2014-ben a hasi UH már cirrhosis hepatist mutatott, ascitisszel és splenomegáliával. A 2016-ban végzett májbiopszia mikronoduláris cirrosist igazolt. 2017-ben merül fel először a szívtranszplantáció szükségessége, ezért hepatológiai-kardiológiai konzílium ült össze. 2017-ben a kompenzált cirrhosis mellett gastrooesophagealis varicositas, hipertensiv gastropathia, a lienalis aneurisma, továbbá a májban dysplasticus göbök ábrázolódtak. 2024-ben kardiológiai osztályos felvételére szívelégtelenség, failing TCPC, Fontan-asszociált májcirrhosis, valamint fehérjevesztő enteropathia miatt került sor. Konzervatív terápia mellett a beteg állapotát sikerült stabilizálni, azonban a „progressiv TCPC failure” miatt kombinált máj és szívtranszplantáció szükségessége merült fel.

Összefoglalás: esetünk is jól szemlélteti, hogy a veleszületett rendellenességgel élő gyermekek javuló életkilátásaival ezek a betegek egyre nagyobb eséllyel élnek meg a felnőttkort, és kerülnek át a felnőtt belgyógyászati ellátásba. Gondozásukat, kezelésüket azonban nehezíti, hogy nincsenek még egyértelmű ajánlások, kezelésük során elengedhetetlenül szükséges a multidiszciplináris team közös munkája.

5.

EPIGENETIKAI VÁLTOZÁSOK MONITOROZÁSA FOLSAVPÓTLÁS UTÁN

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

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

²*Eötvös Loránd Tudományegyetem, Biológiai Fizikai
Tanszék, Budapest*

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

Bevezetés: Számos ígéretes öregedésgátló értrendkiegészítő közül a folsav közvetett metildonorként járul hozzá az epigenetikai változásokhoz. Emiatt döntő szerepe lehet az öregedést befolyásoló biomarkerek szabályozásában, mint például a DNS metilációs szint és a telomerhossz.

Céljaink közé tartozott a hosszú távú folsavpótlás hatásának vizsgálata a LINE-1 szekvenciák metilációjára, valamint a metilációs szint és a telomerhossz közötti összefüggés keresése.

Eredmények: Egészséges emberek teljes vérért használtuk fel (n = 10) nagy dózisu folsavkezelést megelőzően kontrollként, majd a kezelés után 3-4 hónap és 12 hónap elteltével. Így két mintavételi időpontban vizsgáltuk a folsav rövid és hosszú távú hatásait. Mintafeldolgozás során plazmából, monocyta és granulocyta fehérvérsejtekből történt DNS izolálás. A továbbiakban a DNS-ből valós idejű kvantitatív PCR-t végeztünk a telomerhossz mérésére, valamint piroszekvenálást alkalmaztunk a LINE-1 metiláció teljes genomban történő változásainak vizsgálatára.

Az általunk vizsgált leukociták metilációjában nem volt nagymértékű változás 3 hónap után, és enyhe, de nem szignifikáns változás történt 12 hónap után. Eredményeink azt mutatták, hogy a CpG1 pozíció LINE-1 metilációja és a három elemzett CpG hely átlaga enyhe pozitív korrelációt mutat a monocyták telomerhosszával. A várakozásokkal ellentétben a telomer hossza csökkent mindkét vizsgált leukocitátípusban 3 hónappal a folsavkezelést követően. A hosszabb, egy éves periódus után egyértelmű, de nem szignifikáns növekedés volt megfigyelhető a telomerhosszban monocytáknál és granulocytáknál is egyaránt.

Összefoglalás: a hosszú távú, egy évig tartó folsavkiegészítés kis mértékben, azonban nem szignifikánsan, növelte a metilációs szintet. Valamint a monocyták LINE-1 metilációs szintje kis mértékben pozitívan korrelált a telomer hosszával a hosszabb távú folsavkezelésnél.

6.

HYPERHOMOCYSTEINAEMIÁBAN SZENVEDŐ BETEGEK GENETIKAI ÉS EPI GENETIKAI VIZSGÁLATA FOLSAVPÓTLÁST KÖVETŐEN

Barták B.¹, Szakállas N.², Nagy Z.¹, Farkas E.¹,
Bányai F.¹, Holczbauer A.¹, 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*HUN-REN-SE Transzlációs Extracelluláris Vezikula
Kutatócsoport, Budapest*

⁴*Eötvös Loránd Tudományegyetem, Komplex
Rendszerek Fizikája Tanszék, Budapest*

Bevezetés: A homocisztein (HCY) metabolizmusát a metioninciklus szabályozza, amely többek között metilcsoportot biztosít a DNS metiláció számára, és amiben a folsav (FA) nélkülözhetetlen kofaktorként működik. Az emelkedett HCY szint, azaz a hyperhomocysteinaemia (HHC) jellemzően alacsony FA mennyiséggel párosul, ezért pótlása befolyásolhatja a HCY mennyiségét, és emellett hatással lehet a DNS- metilációs mintázatára is.

Cél: Célkitűzéseink közé tartozott a FA szupplementáció hatásának megfigyelése HHC-s betegekben. Vizsgálatunk során a folsavra eltérően reagáló betegcsoportokat állítottunk fel, és elemeztük a minták genetikai és epigenetikai jellemzőit.

Módszer: Összesen 42 HHC-ben (nők: >13,5 μmol/L, férfiak: >16,0 μmol/L) szenvedő betegtől gyűjtöttünk két vérmintát átlagosan 3 hónap különbséggel. A vérvételek között a betegek magas dózisu (5 mg/nap) folsavat szedtek. Meghatároztuk a minták HCY és FA szintjét, valamint elkülönítettük a plazma és a fehérvérsejt frakciókat. A plazmában kvantifikáltuk a szabad DNS szintjét. Fehérvérsejt mintákon Illumina BeadArray technológiával a FA metabolizmusához kapcsolódó gének CpG pozícióinak metilációját elemeztük. Ugyanezen gének mutációs státuszát is vizsgáltuk, amihez exomszekvenálást végeztünk Illumina NextSeq 550 készüléken.

Eredmények: FA pótlást követően megfigyeltük, hogy egyes betegek pozitívan reagáltak és szignifikánsan (p < 0,05) lecsökkent a homociszteinszintjük (-28,5%), míg másokban nem okozott HCY-szint-csökkenést (+16,2%) a magas dózisu FA szupplementáció. A szabad DNS szintje mindkét csoportban csökkenést mutatott (-14,7% reagálók és -24,5% nem reagálók). BeadArray módszerrel a FA metabolizmushoz kapcsolódóan 42 gén 647 CpG pozíciójának metilációját határoztuk meg. Ezek közül azonosítottunk olyan markereket, amelyek emelkedett metilációs szintet mutattak (pl. MTRR, PRMT5, CPT1B) a FA szupplementációra nem reagáló csoportban. Az exomszekvenálás alapján találtunk olyan specifikus mutációkat, amelyek kizáró-

lag erre a csoportra voltak jellemzők (pl. CCT8, TYMS, HIF1A).

Következtetés: Vizsgálataink során megfigyeltük, hogy HHC-ben szenvedő betegek esetén a folsav pótlás nem minden esetben vezet a HCY szint csökkenéséhez, amelynek hátterében valószínűsíthetően valamilyen genetikai vagy epigenetikai módosulás áll, ezért megfontolandó egyéb ágensek használata, melyek a HCY metabolizmusát befolyásolhatják.

7. NONINVAZÍV, KERINGŐ TUMOR DNS ALAPÚ MUTÁCIÓPROFILOZÁS ÉS MÉRHETŐ REZIDUÁLIS BETEGSÉGMONITOROZÁS FOLLIKULÁRIS LYMPHOMÁBAN PHASED-SEQ SEGÍTSÉGÉVEL

Báta B.¹, Nagy Á.¹, Hogan G.², Chabon J. J.², Troke M.², Riley L.², Schultz A.², Close S.², Diehn M.³, Alpár D.⁴, Timár B.⁴, Alizadeh A. A.⁵, Kurtz M. D.⁶, Bödör C.⁴

¹Belgyógyászati és Hematológiai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest; HCEMM-SE Molekuláris Onkohematológia Kutatócsoport, Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Semmelweis Egyetem, Budapest

²Foresight Diagnostics, Aurora, CO, USA

³Department of Radiation Oncology, Stanford University, Stanford, CA, USA

⁴HCEMM-SE Molekuláris Onkohematológia Kutatócsoport, Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Semmelweis Egyetem, Budapest

⁵Department of Medicine, Divisions of Oncology and Hematology, Stanford University, Stanford, CA, USA

⁶Division of Oncology, Department of Medicine, Stanford University, Stanford, CA, USA; Stanford University, Palo Alto, CA, USA

Bevezetés: A sejtmentes keringő DNS (cfDNA) vizsgálata agresszív lymphomákban alkalmasnak bizonyult a betegség noninvazív genetikai profilozására és nyomon követésére. Follikuláris lymphomában (FL) azonban nem rendelkezünk elegendő adattal a cfDNA-ból végzett noninvazív mutáció profilozás diagnóziskori, valamint a körlefolyás során végzett reziduális betegség (MRD) monitorozással kapcsolatos érzékenységről. Kutatásunk során a Phased Variant Enrichment and Detection Sequencing (PhasED-Seq, Kurtz et al. Nat Biotech. 2021) alkalmazhatóságát vizsgáltuk első vonalban kezelt FL-es betegek körlefolyása során.

Betegek és módszerek: 61 FL-lel diagnosztizált beteg 298, diagnózis idején vett szövetmintáját, valamint körlefolyás során vett cfDNA mintáit vizsgáltuk PhasED-Seq szekvenálással az egy szakaszon elhelyezkedő variánsok (PV) azonosítása és nyomon követése érdekében.

Eredmények: A betegek 75%-a előrehaladott stádiumban került diagnosztizálásra, 66%-uk rituximab, bendamustin, míg 26% rituximab, ciklofoszfamid, do-

xorubicin, vinkrisztin, prednizolon kezelésben részesült. Huszonhárom hónap medián követési idő mellett a betegek 11%-a progrediált 24 hónapon belül (POD24). A szövetmintákból valamennyi vizsgált betegnél (61/61) azonosíthatóak voltak a PV-k (medián 530, IQR: 285–1152), lehetővé téve a ctDNA alapú MRD monitorozást. A kezelés előtti medián ctDNA szint 0,28%-nak adódott, mely szignifikánsan magasabb volt előrehaladott stádiumú betegség esetén (I/II. stádium, 0,04%, III/IV. stádium, 0,53%, $P = 0,006$) és korrelált a FLIPI pontszámokkal is ($P = 0,04$). A ctDNA szint várható túléléssel mutatott összefüggését vizsgálva két terápiás ciklus után (C3D1), a reziduális ctDNA kimutatása szignifikáns összefüggést mutatott a progresszióig eltelt rövidebb idővel (log-rank $P = 0,03$ HR = 8,9), továbbá a radiológiai remisszió alatt vett cfDNA mintákból akár a betegség klinikai progressziójánál két évvel korábban detektálható volt az MRD pozitívvá válás.

Következtetés: A ctDNA elemzése PhasED-Seq segítségével megvalósítható FL-ben és a jövőben hozzájárulhat a betegség kezelésre adott válaszához, valamint a relapszusok korai detektálásához az MRD érzékeny monitorozásán keresztül.

8. HYPOGLYKAEMIA- ÉS ARRHYTHMIAKOCKÁZAT

Békeffy M.¹, Körei A.¹, Domján B.¹, Horváth V.¹, Kempler P.¹, Tabák Á.^{1,2,3}

¹Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai

²Semmelweis Egyetem, Népegészségtani Intézet, Budapest

³UCL Brain Sciences, University College London, London, Egyesült Királyság

A 40 éves életkor alatt inzulinkezelésre kerülő, túlsúlyos, családjukban generációkon keresztül előforduló cukorbetegség kórtörténetével rendelkező betegek esetében felmerül MODY fennállásának lehetősége is, amely a beteg számára sokszor inzulin nélkül is egyensúlyban tartható szénhidrát-anyagcserét jelent. Esettanulmányunkban olyan inzulinterápiában részesülő beteg kórtörténetét mutatjuk be, ahol a klinikai adatok alapján felmerült MODY lehetősége, de az aktuális státusz az inzulinkezelés orális antidiabetikus kezelésre módosítását halasztotta.

46 éves betegünk várandóssága (2012) alatt diagnosztizált cukorbetegsége óta inzulinkezelést kap, amit 2021-ben semaglutid terápiával egészítettek ki nem megfelelő anyagcserestátusz (HbA1c 7,1%) és testtömegfelesleg (BMI: 31 kg/m²) miatt. Klinikai vizsgálatára panaszokat okozó, halmozódó kamrai extraszisztolék (VES) miatt került sor. Holter EKG-vizsgálattal az összes ütés mintegy 10%-a monomorf, izolált VES volt. Ezt magyarázó ioneltérés, pajzsmirigybetegség, strukturális szívbetegség, koszorúérbetegség nem igazolódott, ugyanakkor a kamrai ES-ek hypoglykaemia

alatt kapcsolatosan jelentkeztek. Mikrovaszkuláris szövődés nem volt. Az Exeter MODY kalkulátor a betegség diagnózisát 4,6%-os valószínűségre becsülte, azonban a magas C-peptid (1,29 µg/l; 427 pmol/l) szint a diagnózis esélyét jelentősen emeli. Az inzulin-dózisok 17%-os csökkentése és béta-blokkoló kezelés mellett a hypoglykaemiák és a VES-ek száma is méréselődött, azonban szulfonilurea kezelés bevezetésének kísérlete során ismételt hypoglykaemia jelentkezett, mely tüneteket okozó extraszisztolával járt, így a terápiamódosítást halasztottuk. Mindemellett az inzulinkezelés módosított dózisa mellett a szénhidrát-anyagcsere elfogadható maradt semaglutid alkalmazására nélkül is.

Esetünk egyrészt rávilágít a MODY gyanújakor szükséges pontos anamnéziszfelvétel és a kiegészítő vizsgálatok elvégzésének jelentőségére. Másrészt felhívja a figyelmet, hogy fiatalkori diagnózisú diabetes mellitusban – szemben az 1-es típusú cukorbetegségben tapasztaltakkal – a hypoglykaemia az arrhythmia kockázatát növelheti, így az esetleges terápiamódosítást fokozott óvatossággal szükséges elvégezni.

9.

MALIGNUS RENINOMA

Bényei E.¹, Rempert Á.², Katonai Z., Töke J.¹, Piros L.², Illés A.¹, Nagy P.³, Kósa J.¹, Lakatos P.¹, Tóth M.¹

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

²Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Sebészeti, Transzplantációs és

Gasztroenterológiai Klinika, Budapest

³Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Budapest

Bevezetés: A reninoma, másnéven a juxtaglomeruláris apparatus tumora a veseglomerulusok afferens artérioláinak juxtaglomeruláris sejtjeiből kiinduló, renintermelő, rendszerint benignus elváltozás, a szekunder hyperaldosteronismus ritka oka. Mindezidáig mintegy 200 reninomás esetet közöltek, ezek közül pedig mindössze 5 betegnél került leírásra szövettanilag igazolt áttét.

Esettanulmány: Jelen esettanulmány egy 26 éves férfibeteg terápiarezisztens hypertóniájának és hypokalaemiájának hátterében igazolódott hyperreninaemiás hyperaldosteronismus (1972) kórtörténetét mutatja be. A betegnél a kórlefolyás 16. évében terápiás javuláshoz nem vezető bal oldali adrenalectomia történt (1988). A kórlefolyás 32. évében kimutatott és eltávolított jobb oldali vesetumor patológiai vizsgálata reninomát igazolt (2004). 10 év normotóniás, tumormentes állapotot követően, a bal vese neoplasticus elváltozásának szelektív eltávolítása során szintén reninoma igazolódott – az immunhisztokémiai reakciók egyértelmű renin-pozitivitás mellett diffúz CD34 pozitívást jelez-

tek (2015). A krónikus veseelégtelen férfibeteg 2 év rendszeres haemodialysis kezelést követően sikeres vesetranszplantáción esett át (2017). Ezt követően 6 évvel, rutin hasi ultrahangvizsgálaton a májban és a lépben solitaer solid terimék mutatkoztak, amely utóbiből történt biopsziás mintavétel szövettani feldolgozása megerősítette a reninoma áttétjének diagnózisát – azonos immunhisztokémiai eredmények mellett (2023). A szövettani feldolgozás során igazolódott új eredmények, a p-mTOR és p-Ser-473Akt expresszió alapján az immunosuppresszánsként alkalmazott mTOR gátló kezelés személyre szabására is lehetőség nyílt. A 78 éves beteg jó szomatikus és mentális állapotára tekintettel, az onkoteamünk metasztatizációt javasolt. Szövődménymentes atípusos májreszekciót és splenectomiát végeztünk (2024). Zavartalan posztoperatív időszakot követően a beteg fenntartott immunosuppressziós kezelés mellett, kontroll képalkotó vizsgálatok alapján aktuálisan tumormentes. Teljes genom szekvenálás során csírasejtes ARMC5 és szomatikus TERT, KMT2B és NCOR1 mutációk kerültek azonosításra, amelyek jelentősége tisztázásra vár.

Következtetés: Esetleírásunk a hyperreninaemiás hyperaldosteronismus egyik legkritikább okát, a vese renintermelő tumorát képviseli. Bár a megtevesztően lassú kórlefolyás során észlelt kétoldaliság örökleteséget sugall, ezt a teljes genom újgenerációs szekvenálása nem tudta meggyőzően alátámasztani.

10.

REFRAKTER COELIAKIA. ESETISMERTETÉS

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

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

Bevezetés: A coeliakia a magyar populáció kb. 1%-át érinti. A gluténra kialakult immunválasz elsorvasztja a vékonybél bolyhait, mely idővel rendeződik jól tartott gluténmentes diéta mellett. Refrakter coeliakiában az intraepithelialis lymphocyták (IEL) aktívak maradnak még glutén mentes étrend mellett is és immunosuppresszív terápia válik szükségessé.

C 30 éves nőbetegnél 2020-ban coeliakiát diagnosztizáltak (MARSH 3B boholyatrophia és pozitív szerológia), diéta mellett állapota rendeződött. 2023 decemberben hospitalizáltak hasi fájdalom, nagy fokú fogyás és nem szűnő hasmenés miatt. Kolonoszkópia és széklettenyésztések alapján etiológia nem volt felderíthető, coeliakia szerológia negatív lett. Laborban emelkedett amilázt, lipázt és szupprimált TSH-t találtak, így pancreatitist és hyperthyreosist vélelmezve, kezelését megkezdték és emittálták. Emittálás után hasmenés nem szűnt, súlya is tovább csökkent, ekkor vettük fel osztályunkra (170 cm, kb. 37 kg, BMI 12,8). Laborban normocyter anaemiát, emelkedett májenzimeket, hypoproteinaemiát és nephrotikus mértékű proteinuriát (kb. 3 g/nap) detektáltunk. Duodenum biop-

sziában totális boholyatrophia (MARSH 3C), vesebiopsziában IgA nephropathia igazolódott. A coeliakia szerológia ismételt negatív lett. Refrakter coeliakia gyanúval a bélrendszeri szövettani mintákat tovább vizsgálva az IEL-k kóros fenotípust vagy TCR génátrendeződést nem mutattak, így az 1-es típusú refrakter coeliakia diagnózisa került felállításra. Budesonide terápia mellett az IEL-k eltűntek, bolyhok rendeződtek, súlya emelkedésnek indult, és a proteinuria is megszűnt.

Következtetés: Refrakter coeliakia 1-es típusa esetében az IEL-k glutén nélkül is aktívak maradnak, de kóros immunfenotípussal vagy TCR génátrendeződéssel nem rendelkeznek. 2-es típusban az IEL kóros fenotípust és/vagy monoklonális TCR génátrendeződét mutatnak és a betegek komolyabb immunszuppresszióra szorulnak. A betegség spektrum legrosszabb formája amikor az IEL-k malignizálódnak és T-sejtes lymphoma (EATL = Enteropátia Asszociált T-sejtes Lymphoma) jön létre, mely már hematológiai kezelést tesz szükségessé. A coeliakia extraintestinalis manifesztációi közé tartozik a hepatitis, pancreatitis és IgA nephropathia, mely esetünkben is megtalálható volt. Igazolt coeliakiás betegnél, negatív szerológia mellett, ha ismételt IEL-lal járó boholyatrophia jelenik meg, akkor merüljön fel a refrakter coeliakia lehetősége.

11. A NEUROPATHIÁS KÁROSODÁS ÉS A KOMPLEX METABOLIKUS ÁLLAPOT FELMÉRÉSE CGM ALKALMAZÁSA MELLETT VAGY ANNAK HIÁNYÁBAN 1-ES TÍPUSÚ DIABETESBEN

Bordács B.¹, Kupai K.¹, Valkusz Z.¹, Várkonyi Á.², Nyiraty S.¹, Lengyel C.¹, Kempler P.³, Várkonyi T.¹

¹Szegedi Tudományegyetem, Szent-Györgyi Albert Orvosi Kar, Belgyógyászati Klinika, Szeged

²Szegedi Tudományegyetem, Fogorvostudományi Kar, Szeged

³Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Budapest

Bevezetés: A glükóz folyamatos monitorozása (CGM) jelentős eszköz a szénhidrát-anyagcsere javításában, azoknál, akik intenzív inzulinkezelésben részesülnek, azonban annak hatása a diabetes szövődményeire még kevésbé ismert. Vizsgálatunkban 1-es típusú diabeteses (T1DM) betegekben mértük a perifériás szenzoros és a kardiovaszkuláris autonóm neuropathiát, felmértük a komplex metabolikus állapotot, majd összevetettük ezeket CGM alkalmazása mellett vagy annak hiányában.

Betegek és módszerek: 28 T1DM-es férfi (életkor: 41,3±2,65 év, DM időtartama: 22,26±2,66 év, HbA1c: 8,28±0,19 %; átlag±SE) és 33 T1DM-es nő (életkor: 42,39 év±1,99 év DM tartam: 22,71±1,65 év, HbA1c: 7,79±0,25%; átlag±SE) vett részt a vizsgálatban. A betegek közül 24 fő rendelkezett CGM-mel, 37 fő pedig nem. A perifériás szenzoros funkciót Neurometer és kalibrált hangvilla felhasználásával vizsgáltuk a

felső és az alsó végtagon. Kardiovaszkuláris reflex-tesztek segítségével mértük fel az autonóm neuropathia mértékét. A metabolikus állapotot triglicerid, HDL, LDL és összkoleszterin, HbA1c meghatározásával jellemeztük. A betegek közül két csoportot képeztünk a CGM használat alapján.

Eredmények: Mind a neurométerrel, mind a kalibrált hangvillával a vastagrost funkció esetében szignifikáns különbséget találtunk CGM-et használók, illetve nem használók esetében: n. medianus 2000 Hz érzetküszöb: 224,4+/-21,2 vs. 290,6+/-17,7, p<0,05), kalibrált hangvilla vizsgálat a radiuson: 7,4+/-0,13 vs. 7,05+/-0,11, p<0,05, illetve a halluxon: 7,17+/-0,15 vs. 6,1+/-0,26, p<0,05, CGM-et használók vs nem használók). A kardiovaszkuláris reflexesztek tekintetében valamennyi érték kisebb károsodást mutatott a CGM-et használó egyéneknél, a Valsalva-hányados (VH) esetében pedig szignifikáns volt a különbség: (1,38+/-0,06 vs. 1,27+/-0,04, p<0,05). Szignifikánsan eltértek a CGM-et használók és CGM-et nem használók triglicerid (0,89+/-0,08 vs. 1,24+/-0,12 mmol/l, p<0,05), HDL-koleszterin (1,69+/-0,07 vs. 1,45+/-0,06, p<0,05 mmol/l) és HbA1c (7,5+/-0,18 vs. 8,25+/-0,27%, p<0,05) értékei.

Összefoglalás: Vizsgálataink szerint a CGM-et használó T1DM betegek esetében a kardiovaszkuláris autonóm funkció, illetve a felső és az alsó végtagi vastag szenzoros kevésbé kifejezett károsodása igazolható. A CGM használat nem csupán a HbA1c vonatkozásában, hanem számos lipid paraméter esetében is előnyt jelenthet a betegek számára. Felvetődik, hogy a folyamatos glükózmonitorozás jótékony hatással bírhat mind a micro-, mind a macrovascularis szövődmények megelőzése szempontjából.

A pályázatot támogatta: ÚNKP-23-5 -SZTE-691 (Kupai K.) and Bolyai János posztdoktori ösztöndíj (Kupai K.; bo_683_21).

12. MELLÉKPAJZSMIRIGY- ÉS PAJZSMIRIGY- CARCINOMA RITKA EGYÜTTES ELŐFORDULÁSA – ESETISMERTETÉS

Christofi A.¹, Iványi G.¹, Valkusz Z.¹

¹SZTE ÁOK Belgyógyászati Klinika, Endokrinológia Osztály, Szeged

53 éves férfibeteg 2023 decemberben járóbetegként kereste fel endokrinológia ambulanciát gravis hypercalcaemia miatt. Laborban 3,43 mmol/l szérumkalciumszint, emiatt osztályos felvételre került. Extrém magas parathormonszint alapján primer hyperparathyreosis, vizeletkalcium-ürítés szintén emelkedett. Parenterális hidrállás, valamint intravénás zoledronsav biszfoszfonát kezelést követően a kalciumszint csökkent. DEXA vizsgálat készült. Pajzsmirigy-ultrahangvizsgálaton göbös struma. Pajzsmirigy-szcintigráfián a bal lebenyben hideg göb, emiatt citológiai mintavétel történt, malignitás nem igazolódott. Mellékpajzsmirigy

szcintigráfián nagy méretű mellékpajzsmirigy adenoma. Januárban Sebészeti Klinikán bal oldali total, jobb oldali subtotal thyreoidectomiát végeztek, a bal oldali mellékpajzsmirigy adenoma eltávolításával. Az operatív szövettan 45 mm-es mellékpajzsmirigy-carcinómát, mutatott ki, pajzsmirigyre terjedéssel, illetve jobb oldali pajzsmirigylebeny resecatumból klasszikus típusú papillaris pajzsmirigy carcinómát. A mellékpajzsmirigy-carcinoma egy ritka endokrin rosszindulatú daganat, amely a szórványos primer hyperparathyreosis kevesebb mint 1%-áért felelős. Extrém ritka előfordulása okolható amiatt, hogy egyelőre nincs elégséges tapasztalat terápiás és diagnosztikus protokollok létrehozásához.

13.

„MELYIK UJJAMAT HARAPJAM?” – AVAGY A VÉRALVADÁSGÁTLÓ KEZELÉS KIHÍVÁSAI COVID-19 MEGBETEGEDÉSBEN – ESETBEMUTATÁSOK

Csintalan Z.¹, Papp V.², Stefán Á.³

¹Belgyógyászati osztály, Hatvani Albert Schweitzer Kórház, Hatvan

²Belgyógyászati osztály, Hatvani Albert Schweitzer Kórház, Hatvan

³Radiológiai Osztály, Hatvani Albert Schweitzer Kórház, Hatvan

COVID-19 megbetegedés során több tanulmány igazolta, hogy ezen betegkörben szignifikánsan emelkedett a thromboemboliás események incidenciája. Paradox módon a vézésre való hajlam is. 2023. december és 2024. február közötti időszakban négy osztályunkon kezelt, véralvadásgátló terápiában részesülő betegnél alakult ki szövődmenyként haematoma. A betegek a közelmúltban COVID-fertőzésen estek át.

- 62 éves, HD-kezelés alatt álló vesetranszplantált betegünk láz, pneumonia miatt került felvételre. Hospitalizáció 14. napján hirtelen erős, bal hypochondriumra lokalizált fájdalom, duzzanat, anaemizálódás észlelhető. Hasi CT-vizsgálat során a hasfal bal oldalán, az izomrétegek között 54x41x80 mm-es haematoma igazolódik. Konzervatív terápia folytatása mellett születik döntés.
- 70 éves szintén regularis HD-kezelt nőbeteg, aki láz, Covid-pneumonia, septicaemia miatt kerül felvételre. LMWH indul. Hospitalizáció 4. napján bal alsó végtagot emelni nem tudja, bal lágyékhajlatban szúró fájdalom, bal comb elülső felszín zsibbadásérzése jelentkezik. CT-leletből kiemelendő a bal m. psoas és m. iliacus kifejezett kiszélesedése, elmosódott szerkezete; utóbbi izomban 50x30x70 mm haematoma gyanús eltérés ábrázolódik. A bal oldalon kiterjedt retroperitonealis folyadékgyülem. Konzervatív terápiát folytatunk. 6. napon a beteg anaemizálódik, hasi státusz progrediál, a bal hypochondri-

umban nyomásérzékeny rezisztencia. Sebészi opus történik.

- 79 éves pitvarfibrilláló, a közelmúltban stroke-on átesett férfibeteg pneumonia és cardialis decompensatio miatt kerül felvételre. LMWH és clopidogrel szerepel gyógyszerelésben. Hospitalizáció 6. napján heves, jobb hasfélre lokalizált fájdalom, nagy méretű, nyomásérzékeny terime, anaemizálódás. CT jobb oldalon a retroperitoneumban 130x90x200 mm-es haematomát lát. Haematoma evacuatiót végeznek.
- 75 éves nőbeteg. Pitvarfibrilláció, láz miatt hospitalizáció, LMWH és clopidogrel terápiában részesül. 6. napon hirtelen, erős, bal iliaca régióra lokalizált fájdalom, tapintható terime, anaemizálódás jelentkezik. CT során bal oldalon retroperitonealisan 90x90x190 mm-es haematoma kerül leírásra. Sebészetten konzervatív terápiát folytatnak. A haematoma korai felismerése, amelyben a kontrasztanyag CT gold standard vizsgálómódszer, optimálisan megválasztott, gyors kezelést tesz lehetővé, ezáltal a mortalitást csökkentheti.

14.

COVID INDUKÁLT 1-ES TÍPUSÚ CUKORBETEGSÉG GYORS REMISSZIÓJA ELLENÉRE KIALAKULT DIABETESES SZÖVŐDMÉNYEK

Czégeni A.¹, Schandl L.¹, Polyák A.¹, Majláty B.², Kelemen K.², Kührner B.², Kis J.I, Winkler G.¹

¹Észak-budai Szent János Centrumkórház,

II. Belgyógyászat – Diabetológiai Osztály, Budapest

²Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Budapest

Bevezetés: Esetünket multidiszciplináris vonatkozásai és az eltérések atípusos jellege miatt tartjuk bemutatásra érdemesnek. Súlyos vírusinfekció kapcsán manifesztálódó cukorbetegség viszonylag gyakori szövődmeny, de 1-es típusú cukorbetegségekre jellemző autoantitestek megjelenése kevésbé szokványos. A szakirodalomban több közlemény fellelhető Covid indukált 1-es típusú cukorbetegségről, de ennek magyarázata nem ismert, és a rutinszerű szűrés hiánya miatt gyakorisága sem megítélhető. Esetünknel észlelt gyors remissziós hajlam alátámasztja a cukorbetegség reaktív jellegét. A diabeteses szövődmenyek korai kialakulása és halmozott előfordulása szintén megerősíti a vírusos eredet gyanúját. Perifériás szenzoros neuropathia jellemzően hosszú diabetestartam esetén alakul ki.

Esetleírás: Egy 56 éves nőbetegnel a típusos neuropathiás panaszok a diagnózist követően 1 éven belül jelentkeztek jó anyagcserekontroll ellenére, ami kellőképpen nem magyarázható kizárólag diabeteses eredetű idegrostkárosodással. Retinopathia kialakulása szintén több éves diabetestartam esetén várható. Betegünk látásromlása mégis egy éven belül kezdődött, háttéré-

ben szemészeti vizsgálat diabeteses maculopathiát és üvegtesti vérzést, non proliferatív retinopathiát véleményezett. A hyporeninaemiás hypoaldosteronismus a cukorbetegség kevésbé ismert „apró betűs” szövödménye. Ortosztatikus hypotonia és hyperkalaemia hívhatja fel a figyelmet a kialakulására. Jellemzően diabeteses nephropathia esetén alakulhat ki, hátterében a juxtaglomerularis apparatus károsodása valószínűsíthető. Esetünkben a rövid diabeteses tartam és nephropathia hiánya a diabeteses eredet ellen szól. A posturalis teszt egyértelműen igazolta a hypoaldosteronismust, és mineralokortikoid pótlása után a beteg kollaptiform roszszullétei teljesen megszűntek.

Következtetés: Súlyos vírusinfekció akcelerálhatja a diabeteses szövödmények kialakulását, azok korai megjelenéséhez és halmozott előfordulásához vezethet. Ortosztatikus hypotonia kivizsgálása során indokolt lehet hypoaldosteronismus kizárása.

15. VAJON MI ÁLL A DIABETES MELLITUS HÁTTÉRÉBEN?

Czékus C.¹

¹SZTE ÁOK Belgyógyászati Klinika, Endokrinológia Osztály, Szeged

Az eset egy jellegzetes klinikai tüneteket mutató ritka kórkép életútját mutatja be. A diagnózis gyakran 10 évet is késik, mely sajnos itt is látható volt. A hypophysidaganatok között a prolactinoma után a második leggyakoribb a GH termelő pit NET. 1984-ben született nőbetegnél 2015-ben gyermekkori proteinuria és haematuria miatt nefrológiai kontroll során diabetes mellitus igazolódott. 1 év múlva 32 évesen amenorrhoea miatt nőgyógyászat észleli, mely hátterében utóbb magas, prolaktin 2390 mIU/l szint igazolódott. 2017-ben kéztőalagút szindróma műtéti megoldását követően felborult szénhidrát-anyagcsere miatt Diabetológiai Osztályra vették fel. Linagliptin és metformin fix kombinációt állítottak be, amely mellett 3 hónap múlva HgbA1c: 6,8%. 2022 májusában poliuria, poldypsia, palpitiatio, gyengeség miatt SBO-s észlelés, majd szeptemberben Endokrinológiai Osztályos felvétele történt romló szénhidrát-anyagcsere miatt. Az acromegaloid küllem, extrém hyperglykaemia (éhomí vércukor: 33,9 mmol/l, HgbA1c: 17,4%), hyperprolactinaemia, centralis hypogonadismus és secundaer amenorrhoea okán acromegalia gyanúja merült fel. IGF-1: 513 ng/ml, hGH >40 ng/ml. Sella MRI: 26 x 25 x 26 mm nagyságú suprasellarisan is terjedő terime, amely jobb oldalon a sinus cavernosusba is terjed, az arteria carotis internát körbeveszi. 2022. 10. 08. transsphenoidais felhatolásból hypophysis adenomectoma történt. Szövetana agresszívebb altípusú ritkán granulált somatotroph pitNET-et igazolt.

16. IMMUNBETEGSÉGNEK ÁLCÁZOTT KÓRKÉP(EK) KÁLVÁRIÁJA

Czirok S.¹, Szász M.¹, Rottek J.²

¹Budapesti Szent Margit Kórház, II. Belgyógyászati Osztály, Nefrológiai és Immunológiai szakambulancia, Budapest

²Országos Onkológiai Intézet, Hematológia és Lymphoma Osztály, Budapest

Szokatlan tünetek vagy tünetek szokatlan társulása esetén fel kell, hogy merüljön az immunológiai, az infektológiai vagy a malignus eredet. Ha immunbetegséget véleményezünk, a fő morbiditási tényezők ellátása mellett, a „góckutatást” is el kell kezdeni, mert gyógyulásra csak az alapbetegség kezelése adhat esélyt. Néha egy alternatív kórkép igazolása hosszadalmas és nehéz, ezért esetismertetésünk kapcsán az evidens diagnózist megingató jelekre szeretnénk felhívni a figyelmet. A 68 éves férfibeteget tüdőgyógyászaton recidiváló kétoldali hydrothorax miatt vették gondozásba. Staging CT során pleurális és perikardiális folyadék mellett, kétoldali elmosódott veseparenchymát, pararenális zsírszöveti infiltrációt és a csontok többségében szklerotikus góccokat detektáltak. PET-CT malignitásra nem volt típusos. A radiológiai eltérések miatt a beteg nefrológiai kivizsgálását kérték. A betegnél semmilyen funkcionális veseeltérést nem tudunk igazolni. Klaszszifikálható szisztémás immunbetegséget a klinikum, az immunszerológia és a PET-CT képe nem támasztott alá, de látens infekció vagy malignus folyamat sem volt kimutatható. A csontléziók MRI-vel nem voltak karakterizálhatóak. A szokatlan tünetegyüttes alapján felmerült a non-Langerhans sejtes histiocytosis (Erdheim-Chester Disease, ECD) diagnózisa. Egy korábbi pleurapunktátumban leírt histiocyta sejtszövet alapján ez lehetségesnek tűnt, ezért hematológus kollégák segítségét kértük. A csontvelő-mintavétel nem igazolta a felvetést, de azért a patológus kollégák egy korábbi pleurodézis mintáját is bekérték genetikai analízisre, amely hosszabb időt vett igénybe. A pleurális folyadékból flow-citometria negatív volt, illetve a perirenális zsírszövet biopsziája sem volt informatív. Időközben a betegnél egy progresszív obliteratív verőérbetegség is megjelent, ezért általános állapot gyengülése, többszervi érintettség és adaptív immunitás zavarára utaló eltérések miatt, SLE indikációval, kezelését kezdtünk. Vesebiopszia a vese immunbetegségét kizárta. Sikertelen csontbiopsziát szervezni, amelynek értékelése egyeztetve a pleuraminta genetikai mutációanalízisével alátámasztotta az ECD diagnózist. A beteg gondozását hematológus kolléga folytatja. Szisztémás immunbetegségnek imponáló tünetek mellett néha nagy kihívás a valós etiológia kimutatása. De amennyiben fennáll a gyanú, hogy egy kórkép nem úgy zajlik, ahogyan várnánk, keresnünk kell az alternatív diagnózisokat.

17. A BETEGEGYÜTTMŰKÖDÉS JELLEMZÉSE A KLINIKAI SÚLYCSÖKKENTŐ PROGRAM SORÁN

Daradics P.¹, Bajnok L.¹

¹Pécsi Tudományegyetem Klinikai Központ
I. sz. Belgyógyászati Klinika

Az elmúlt négy évtizedben az obesitas prevalenciája majdnem a háromszorosára növekedett világszerte; Magyarországon az Európai Unió tagállamai között a legmagasabbak között van ennek az értéke. Kezelése jelenleg csaknem egészében életmódi, jelentősen lemaradva más civilizációs betegségek gyógyszeres kezelésétől. Kutatásunk során arra kerestük a választ, hogy a való életben, a hazai járóbeteg ellátás keretei között milyen mértékben valósítható meg hatékony obesitaskezelés. Pécsi Tudományegyetem Klinikai Központ, I. számú Belgyógyászati Klinika Endokrinológia és Anyagcsere szakrendelésén első megjelenést követően azon betegeket követtük prospektíven, akiknél a súlyfelesleg elsődleges probléma volt és az egyeztetett cselekvési tervet elfogadták. Dietetikus kiszámította az indulási étrendi napló tükrözte, önfelmérés szerinti napi kalóriabevitelt, majd ezt összevetettük a Harris–Benedict-képlet által megállapítható kalóriaigénnyel. A kettő különbsége számottevő, 32%-os volt, alapvetően az étrendi naplók torzítását jelezve. Az utánkövetés során felmértük a betegek együttműködését, valamint az egy év távlatában elért súlycsökkenésüket, statisztikai módszerekkel elemezve ezek összefüggéseit a nemhez, életkorhoz és kiindulási súlyhoz viszonyítva. Betegeinkre az alacsony szintű kooperáció volt jellemző. Az első fél évben a bevontak 67%-a nem jött kontrollvizsgálatra. Az adherencia meghatározására kidolgozott 1-től 5-ig terjedő pontrendszer szerint a 186 résztvevő közül 112 (60%) kapott 1-es, 22 (12%) 2-es, 13 (7%) 3-as, 16 (9%) 4-es és 23 (12%) pedig 5-ös osztályzatot. Az osztályzatok megoszlásában nemek, az életkor és a kiindulási súly szempontjából nem volt szignifikáns különbség. A szabályosan megjelenő betegek egyéves súlycsökkenési eredményeit tekintve hármójuk esetében 5% csökkenést sem lehetett detektálni, 9 beteg 5–10% közötti és kettő 10%-nál nagyobb csökkenést tudott teljesíteni. Mindezek alapján arra következtethetünk, hogy a súlyfelesleggel terhelt betegek elkötelezettsége – legalábbis a medikalizált formában lehetséges ambuláns – súlycsökkentő életmódi program iránt alacsony, ami a korlátozott együttműködésben és a randomizált vizsgálatoknál alacsonyabb hatékonyságban nyilvánul meg. Az életmódi adherenciát is javíthatja a gyógyszeres lehetőség korai ismertetése, de bevezetésével célszerű várni az életmódkezelés hatásának mérhetővé válásáig.

18. SZÚNYOGCSÍPÉS OKOZTA ELEKTROLITZAVAR?

Dömötör A.¹, Dunás-Varga V.¹, Princz D.², Sándor B.³, Gajdán L.¹, Müller Z.³, Izbéki F.¹

¹Fejér Vármegyei Szent György Egyetemi Oktatókórház, I. Belgyógyászati Osztály,

²Fejér Vármegyei Szent György Egyetemi Oktatókórház, Neurológiai Osztály, Székesfehérvár

³Fejér Vármegyei Szent György Egyetemi Oktatókórház, Infektológiai Osztály, Székesfehérvár

Esetbemutatásunk során egy 81 éves, emlőrákból komplex kezeléssel gyógyult, magasvérnyomás miatt kezelt és myasthenia gravis miatt immunszuprimált nőbeteg visszatérő hyponatraemiás epizódjait és a mögöttes fel-sejlő okokat mutatjuk be. A hyponatraemia a kórházba felvett betegek akár 15–20%-ában is előforduló gyakori elektrolit- és folyadékháztartás zavar, aminek felosztása az ioneltérés mértéke és az általa okozott klinikai kép súlyossága alapján történik. Első alkalommal a beteg hányinger, hányás, hasmenés miatt jelentkezett Kórházunk Sürgősségi osztályán, ahonnan hyponatraemia miatt került felvételre osztályunkra. A kórkép hátterében ekkor a legvalószínűbb/leggyakoribb okokat virális enteritis és gyógyszer mellékhatást (indapamid) vélelményeztük. Parenteralis folyadék- és elektrolitpótlás mellett állapota gyors ütemben javult, és otthonába bocsátottuk. A beteg rövid időn belül ismételt jelentkezett kórházunkban hányinger, hányás, láz, fejfájás miatt. Felvételi laborparamétereiben ismételt alacsony nátrium- és káliumszinteket találtunk, alacsony fehérvérsejt szám, normális CRP értékkel. A láz fertőzéses eredetének kutatása során a szokásos mikrobiológia vizsgálatok annak okát nem mutatták. A beteg mentális állapota hanyatlott, aluszékonnyá vált. Tekintettel romló neurológiai státusára, a láz hátterében bakteriális fertőzésre nem utaló laborparaméterekre és a myasthenia gravis kezelésére alkalmazott micophenolate mofetilre, neuroinfekció gyanúval ideggyógyászati konzíliumot kértünk. Koponya-CT atrófián kívül eltérést nem mutatott. A liquor és ezzel párhuzamosan levett vérminták laboratóriumi vizsgálata (emelkedett liquor sejtszám, fehérjemennyiség, liquorcitológia) vírusos meningoencephalitist mutatott. A Nyugat-nílusi vírus elleni IgM pozitivitás és a korábbi leletek alapján a klinikai kép hátterében Nyugat-nílusi láz igazolódott. Szupporatív kezelés, agynyomáscsökkentés, antibiotikumkezelés ellenére a beteg állapota fokozatosan romlott, majd elvesztítettük. Az eset aktualitását a hazánkban is – Fejér vármegyében különösen – egyre gyakrabban előforduló szúnyogcsípés által terjedő járványos betegségekre a Nyugat-nílusi lázra felhívjuk a figyelmet. A 48 órán túl is fennálló (krónikus) enyhe-, közepesúlyos hyponatraemia hátterében, különösen kifejezett neurológiai tünetek esetén, Nyugat-nílusi vírus fertőzésre is érdemes gondolni.

19.

ANAEMIA DIFFERENCIÁLDIAGNOSZTIKAI KÉRDÉSEI MÁJTRANSZPLANTÁCIÓ ELŐTT EGY FIATAL, MÁJCIRRHOSISBAN SZENVEDŐ NŐBETEG KAPCSÁN – ESETBEMUTATÁS

Egresi A.¹, Drác B.¹, Morar A.¹, Czompa D.¹, Gerlei Z.¹, Hagymási K.¹, Farkas P.², Fekete B.², Werling K.¹, Szijártó A.¹

¹*Semmelweis Egyetem, Sebészeti, Transzplantációs és Gasztroenterológiai Klinika, Budapest*

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

A vérszegénység a krónikus májbetegségek gyakori jellemzője. Bár a vérszegénység fő oka ezekben az állapotokban a gyomor-bélrendszeri vérzés és a vashiány, differenciáldiagnosztikai szempontból azonban a haemolysist is figyelembe kell venni. A cirrhosisban szenvedő betegek több mint felében kimutatható haemolysis, etiológiától függetlenül. Az autoimmun hepatitis (AIH) keringő autoantitestek jelenléte és hipergammaglobulinémia jellemzi. 22 éves, autoimmun hepatitisben szenvedő, parenchymasan és vascularisan decompensált cirrhosisos nőbetegünkönél (Child 9, MELD – Na: 18) a májtranszplantáció előtti Fázis I vizsgálatokat megkezdjük. A kivizsgálás során a laborleletek felvetették haemolyticus anaemia lehetőségét. A haemolysis biokémiai mutatói (RBC: 2,96 T/l, hgb: 96 g/l, htk: 0,28 L/l, haptoglobin: 0,15 g/l, LDH: 335 U/l) mellett a direkt antiglobulin teszt hidegen reagáló antitestek jelenlétét mutatta ki. Az elvégzett vizsgálatok alapján valószínűsíthető volt a komplement rendszer aktiválódása. A vörösvérsejtekről nyert eluátumban vörösvérsejt ellenes irreguláris antitestet nem mutattak ki. Immunohaematológiai vélemény értelmében a betegnél aktív autoimmun haemolyticus anaemia fennállása nem igazolódott. A májtranszplantációnak hematológiai kontraindikációja nem állt fenn. Így a betegnél folytattuk a májtranszplantációra való felkészülést. A klinikai gyakorlatban gondolni kell autoimmun haemolyticus anaemiára májbetegségben szenvedő betegeknél, azonban fontos a haemolyticus anaemia egyéb mechanizmusait is szem előtt tartani a mindennapi munka során. Esetünk felhívja a figyelmet az anaemia differenciáldiagnosztikai nehézségeire májbetegéknél.

20.

A FOLSAVSZINT HATÁSA A DNS-FRAGMENTÁCIÓRA ÉS A METILÁCIÓS MINTÁZATRA

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

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

²*Eötvös Loránd Tudományegyetem, Biológiai Fizikai Tanszék, Budapest*

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

A folát mint esszenciális vitamin hozzájárulhat az egy szénatomos metabolizmus folyamatában az öregedés következtében fellépő betegségek megelőzéséhez. A DNS-károsodás fokozza az öregedést, ennek következtében a DNS hibajavító mechanizmusokkal és az epigenetikai módosításokkal a genomintegritás fenntartása alapvető fontosságú. A megfelelő folátellátottság csökkentheti a homocisztein szintjét, ekképp számos súlyos betegség kockázatát is. Célul tűztük ki, hogy a folátpótlás genomiális stabilitásra és DNS metilációra gyakorolt hatását összehasonlítsuk fehérvérsejtekben. K3-EDTA és STRECK stabilizált teljes vérmintákat (n = 10) gyűjtöttünk megemelkedett (>108, 72 nmol/l) és kontrollcsoportként alacsony (<25 nmol/l) folátszintű páciensektől. A sejten kívüli (sk) DNS és a homociszteinszint meghatározásához a plazma frakciót használtuk fel. Sűrűséggradiens-centrifugálással mononukleáris (M), granulocytá (G) sejteket választottuk el, melyekből Comet-assayt és LINE-1 piroszekvenálást végeztünk. A nagy dózisú folátbevitellel rendelkező betegek alacsonyabb homociszteinszinttel rendelkeztek, mint a kontrollcsoport tagjai. A foláthiányos csoportban a DNS-törés és a LINE-1 metiláció mérsékelt negatív korrelációt mutatott a monocytákban és granulocytákban egyaránt. A plazma skDNS szintje és a monocyták DNS fragmentáltsága szintén negatívan, de szignifikánsan (r = -0,6869, p = 0,0326) korrelált egymással 95%-os megbízhatósági szinten, míg a hyperhomocysteinaemiás (>15 µmol/l) betegeknél a DNS törés szintje magasabb volt az alacsonyabb homociszteinszinttel (<15 µmol/l) rendelkezőkhöz képest. Összességében azt feltételezzük, hogy a csökkent LINE-1 metiláció magasabb DNS-törési szinttel jár mindkét fehérvérsejttípusban, és fordított összefüggés van a plazma skDNS-szintje és a monocyták DNS fragmentáltsága között.

21. TALPAKTÓL A SYPHILISIG. ESETISMERTETÉS

Farkas Z.¹, Taller A.¹, Takács E.¹

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

Bevezetés: A *Treponema pallidum* egy dugóhúzó alakú baktérium, amely ép hámrétegen nem képes áthatolni, levegőn/fertőtlenítő szerek hatására is gyorsan elpusztul. Hámsérülésen keresztül akvirálva a fertőzést, jellegzetes tünetes és tünetmentes időszakok váltakozásában nyilvánul meg. A transzmisszióstádiumtól függ, ám im. penicillinnel minden szakaszában gyógyítható. Esetismertetésünkkel arra szeretnénk felhívni a figyelmet, hogy az STD lehet „véletlen melléklelet”, amelyet más panaszok miatti kivizsgálás során a precíz fizikális vizsgálat és az azt követő célzott anamnézis-felvételnek köszönhetően kórismézhetünk.

Esetismertetés: A 39 éves férfit lázas állapot, egy hete progrediáló izületi- és mellkasi fájdalom, nehézlégzés miatt vizsgáltuk emelkedett gyulladási paraméterekkel. Mellkasi CTA-vizsgálattal virális infekcióra utaló eltérések, hepatosplenomegalia, minimális pericardialis fluidum ábrázolódtak, a tüdőembóliát kizártuk. Vállövi beszűkülő mozgások háttérben többszörös traumatológiai vizsgálattal sem találtunk izomhüvelygyulladásra utaló eltérést. Bal oldali minimálisan megnagyobbodott, fájdalommentes inguinalis nyirokcsomó, illetve bal talpon elszórtan elhelyezkedő roseiform plakkok felvetették STD lehetőségét. További vizsgálataink során a penis bőrén látható tömött tapintatú ulcus, és heteroanamnézis alapján a páciens párjánál egy éve megjelenő, visszatérő maculopapulosus kiütések tovább erősítették gyanúunkat, majd végül a szerológiai vizsgálatok syphilit igazoltak. A páciensnél zajló STD-vel párhuzamosan atípusos pneumonia fennállása egyértelműen nem volt kizárható, így mind a két infekciót lefedő azithromycinterápiát alkalmaztunk jó effektussal, majd a férfit és párját bőr- és nemibeteg gondozóba irányítottuk.

Következtetés: A korai syphilis növekvő előfordulási gyakoriságával világszerte számolnunk kell, ez alól nem kivétel Magyarország sem. Stádiumtól függően változatos tünetegyütteseket, bőrtüneteket figyelhetünk meg, mely utóbbi bőrelváltozások sokfélesége miatt „a nagy imitátor” néven is emlegetik. Fontos, hogy minden talpon jelentkező kiütés esetén, főleg fiatal férfiaknál, gondolnunk kell a syphilis lehetőségére.

22. NEM MINDEN AZ, AMINEK LÁTSZIK

Garam N.¹, Bertalan R.², Kovács Á.², Szücs N.¹

¹Semmelweis Egyetem Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Budapest

²Semmelweis Egyetem Gyermekgyógyászati Klinika, Budapest

Klinikánk endokrinológiai ambulanciáján gondozott páciens kivizsgálása 17 éves korában kezdődött gynecomastia miatt. Anamnézisében 1 éves korában bal oldali here- és lágyéksér, majd 2009-ben phimosis miatti műtét szerepel, 2020-ban bal oldali appendix testis torsio miatt műtötték. 2022-ben jobb oldali herefájdalom miatt vizsgálták, antibiotikumkezelésben részesült. A Semmelweis Egyetem Gyermekgyógyászati Klinikáján történt első vizsgálatkor mindkét oldalon alacsonyra kiemelkedő emlőbimbókat, illetve 6–6 ml-es heréket észleltek. Ekkor elvégzett hormonvizsgálatok emelkedett LH-t (16,6 UI/L), felső normál értékű FSH-t (18,1 UI/L), illetve normális tesztoszteronszintet (25,8 nmol/l) igazoltak. 17-hidroxipogesztéron szint, illetve a klinikum alapján congenitalis adrenalis hyperplasia kizárható volt. Ezt követően – mivel elsősorban Klinefelter-szindróma merült fel – megtörtént a gyermek kariotipizálása, amely a vizsgált sejtekben XX nemi kromoszómakészletet igazolt. Erre tekintettel a SRY gén meghatározása történt, FISH módszerrel, ami 46,XX ish. der(X)t(X;Y) (p22.3;p11.3)(SRY+)(20) igazolt. 18 éves korában került Klinikánk felnőtt endokrinológiai ambulanciájára, ahol Tanner szerinti A:2, P:3, illetve 5-6 ml-es testiseket észleltünk. Ekkorra a hormonleletek már egyértelműen hypergonadotrop hypogonadismust igazoltak, alacsony SHBG (8,6 nmol/L) melletti alacsony tesztoszteron- (4,57 nmol/L) és emelkedett FSH- (24,3 IU/L), LH (11,1 IU/L) szintekkel, és tesztoszteronpótlás indult. Hereultrahangon kisebb herék, mindkét oldalon extratesticularis terime ábrázolódtak, ennek háttérben heretumort kizárták. Megkezdett hormonpótlás mellett a gynecomastia csökkent, a korábban tapasztalt erectilis diszfunkció megszűnt, jelenleg párkapcsolatban él. A 46,XX testicularis zavar, szerzői nevével de la Chapelle-szindróma egy rendkívül ritka szexuális differenciációs zavar, előfordulása 1:20 000-hez férfiakban. Az SRY gén, mely a férfi nemi fejlődésért felelős az édesapában lévő meiosis, rekombináció folytán átkerül az X kromoszómára. Esetükben gyakran cryptorchizmus jelentkezik, 90%-ban a külső genitáliákra a teljes virilizáció jellemző, mely miatt általában pubertás után fedezik fel leggyakrabban hypogonadismus, gynecomastia, infertilitás miatt. 10%-ban nem egyértelmű külső nemi jelek jelentkezhetnek. Ez a második leggyakoribb oka a kromoszómáisan determinált azoospermiaának a Klinefelter-szindrómát követően.

23.

MENNYI BÉL IS MARADT? – ÉLETMENTŐ ÁTMENETI OTTHONI PARENTERÁLIS TÁPLÁLÁS

Gieszinger G.¹, Zsilák-Urbán M.¹, Lada S.¹, Illés D.¹, Tajti M.¹, Czako L.¹

¹Szegedi Tudományegyetem, Belgyógyászati Klinika, Gasztroenterológiai Centrum, Szeged

Bevezetés: Az otthoni parenterális táplálás (OPT) átmeneti vagy tartós bélelégtelenséggel élő, metabolikusan stabil betegek számára a beteg otthonában biztosítja a túléléshez szükséges tápanyagbevitt centrális vénás bemeneten keresztül. Számos tényező válthat ki bélelégtelenséget, leggyakrabban műtét utáni állapotok is.

Esetleírás: 62 éves betegünknel 4 hónapos korban invagináció miatt 40 cm vékonybél eltávolítása, jobb hemicolecotomia és enterocolicus anastomosis kialakítása történt. 2023 októberében a terminális ileum gyuladása miatt végzett exploráció során vékonybél összenövések miatt adhesiolysis történt, a side-to-side ileo-transversostomia vékonybél vak tasakjának gyulladt eltérését találták, ennek reszekcióját végezték vég az oldalhoz ileotransversostomia képzéssel. A műtét után a passage nem indult meg, ezért a reoperáció során 75 cm vékonybél reszekció és jejunostoma kialakítása történt; 105 cm vékonybél maradt vissza és I- es típusú rövidbél szindróma alakult ki. Osztályunkra port-a-cath implantációt követően került otthoni parenterális táplálás felépítésére a bélelégtelenség miatt (testsúly 70,1 kg, BMI 22,4, InBody Score 71/100, 16 kg-os fogyás, beszűkült vesefunkció). Parenterális táplálást fehérjéptáplálással, cholestyraminnal, hasnyálmirigyenzim-pótlással, protonpumpagátlóval és loperamiddal egészítettük ki. Rendszeres ambuláns követése történt, ahol a parenterális folyadék, tápszer mennyiségét tápláltsági állapottól és laborértékektől függően rendszeresen módosítottuk került. 2024 februárban lázas állapot miatt került felvételre. Hasi CT- vizsgálat májtályogot igazolt, drainage került elvégzésre. 2024 júniusban a betegnél megtörtént a bélelégelés (jejuno-jejunostomia képzés). A parenterális táplálást és a kiegészítő gyógyszereket elhagytuk, a beteg testsúlya gyarapodott, laborparaméterei normálisak (testsúly 83-4 kg, BMI 26-6, InBody Score 80/100).

Következtetés: Az otthoni parenterális táplálás kiválóan alkalmas rövidbél-szindrómás betegek terápiajában, segítségével megfelelő életminőség nyújtható. Multidiszciplináris megközelítés, rendszeres kontroll, orvos, dietetikus, gyógyszerész bevonása szükséges a megfelelő kivitelezéshez. Alkalmas élethosszig tartó táplálásra vagy – ahogy betegünknel is bemutattuk – akár egy ideiglenes időszakra is.

24.

A SCORE, A FRAMINGHAM-RIZIKÓPONTSZÁM ÉS A BECSÜLT PULZUSHULLÁM TERJEDÉSI SEBESSÉGEN ALAPULÓ ARTÉRIÁS ÉLETKOR SZÁMÍTÁSI MÓDSZEREK KÖZÖTTI KÜLÖNBBSÉGEK A MAGYARORSZÁGI HÁROM GENERÁCIÓVAL AZ EGÉSZSÉGÉRT PROGRAM ADATAI ALAPJÁN

Gyöngyösi H.¹, Szöllösi G.², Csenteri O.², Jancsó Z.¹, Móczár C.¹, Torzsa P.², Andréka P.¹, Vajer P.³, Nemcsik J.¹

¹Semmelweis Egyetem, Családorvosi Tanszék, Budapest

²Gottsegen György Országos Kardiovaszkuláris Intézet, Budapest

³Debreceni Egyetem, Gazdaságtudományi Kar, Társadalomtudományi Koordinációs Kutatóközpont, Debrecen

A korai éröregedés hozzájárul a kardiovaszkuláris (CV) morbiditáshoz és mortalitáshoz. Különböző lehetőségek állnak rendelkezésre az artériás életkor kiszámítására, beleértve a CV kockázati pontszámokon alapuló módszereket is, azonban a különböző módszerek különböző személyeket azonosíthatnak emelkedett artériás életkorúként.

Célunk volt a SCORE és a Framingham Rizikó Pontszám (FRS) alapú, artériás életkor számító módszerek összehasonlítása a Három generációval az egészségért programban résztvevő alanyokon. Célunk volt továbbá a korai éröregedéssel azonosított alanyok megoszlásának összehasonlítása a becsült pulzushullám terjedési sebesség (ePWV) alapján.

A SCORE és FRS alapú artériás életkorokat korábbi publikációk alapján számítottuk ki, és összehasonlítottuk a kronológiai életkorral és egymással a teljes populációban, valamint hipertóniás vagy diabeteses egyéneknél. Az ePWV-t is egy korábban publikált módszer alapján számítottuk ki. A szupernormális, normális és korai artériás öregedést <10%, 10-90% és >90% ePWV érték alapján határoztuk meg a résztvevőknél. A vizsgálatban 99 231 személy került bevonásra, közülük 49 191 beteg volt hipertóniás (HT) és 15 921 diabeteses (DM). A teljes populáció kronológiai életkora 54,0 (48,0–60,0) év volt, míg a SCORE és FRS artériás életkora 59,0 (51,0–66,0), illetve 64,0 (51–80) év volt. A HT betegek kronológiai, SCORE és FRS artériás életkora 57,0 (51,0–62,0), 63,0 (56,0–68,0) és 79,0 (64,0–80,0) év volt. A DM-es betegek kronológiai, SCORE és FRS artériás életkora 58,0 (52,0–62,0), 63,0 (56,0–68,0) és 80,0 (76,0–80,0) év volt. Az ePWV alapján az FRS az emelkedett artériás életkorú betegeket nagy érzékenységgel (97,3%) azonosította, míg a SCORE esetében az érzékenység alacsonyabb volt (13,3%).

Összefoglalva, a különböző artériás életkor számítási módszerek eltérő eredményeket adhatnak és kü-

lönböző egyéneket azonosíthatnak emelkedett artériás életkorúként. A módszerek CV prevenciós stratégiába való beépítés szempontjából további tanulmányokat igényelnek.

25.

A POLIPHALÁSZ ÉS AZ ENDOKRINOLÓGIA

Hajdú N.¹, Patócs A.², Suhai F.³, Bihari L.⁴, Szücs N.¹

¹Semmelweis Egyetem Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Budapest

²Semmelweis Egyetem Klinikai Genetikai és Endokrinológiai Laboratórium, Budapest

³Egyetem Intervenciós Radiológiai Tanszék, Budapest

⁴Semmelweis Egyetem Sebészeti, Transzplantációs és Gasztroenterológiai Klinika, Budapest

Az 50 éves férfibeteg, akinek a kórelőzményében magas vérnyomás, illetve asthma bronchiale szerepel, átmeneti NIV terápiát szükségessé tevő cardialis decompensatio miatt került kardiológiai osztályra felvételre, elvégzett vizsgálatok NSTEMI-t vélelményeztek a tünetek hátterében. Az elvégzett coronarográfia során coronaria betegség nem igazolódott. Az echokardiográfia elvégzésekor jelentősen csökkent globális systolés bal kamrafunkció, illetve a középső szegmentumok akinesise volt látható. Szív MRI vizsgálat során Takotsubo cardiomyopathianak megfelelő kép igazolódott, továbbá mellékletként a bal mellékvese régióban 6 cm-es térfoglaló folyamat ábrázolódott. Ekkor irányították a beteget klinikánk ambulanciájára. A beteg panaszainak felvételekor visszatérő, időszakos feszültséggel társuló rosszulétről számolt be, ekkor vérnyomása emelkedett volt (szisztolés vérnyomás 190 mmHg körül). Az elvégzett hormonvizsálatok a vizeletkatecholaminok emelkedését mutatták, mely alapján pheocromocytomát diagnosztizáltunk. A beteg laparoszkópos adrenalectomián esett át, melyet követően a szövettani vizsgálat megerősítette a pheocromocytoma diagnózist. Posztoperatíván a vizelet katecholamin-metabolitjai normalizálódtak, továbbá a klinikai tünetek szűntek. Genetikai vizsgálat során SDHB-mutáció igazolódott. A kiegészítő képalkotó és hormonális vizsgálatok egyéb lokalizációban nem mutatták paraganglioma propagációját azóta sem, azonban a családkutatás során a beteg fiú gyermeke (25 év) esetében is igazolódott a mutáció. Azóta szoros követés alatt áll, elvégzett vizsgálatokkal eddig a betegség klinikai manifesztációja még nem igazolódott.

A phaeochromocytoma/paraganglioma egy ritka hormontermelő daganat, amely biogén aminok csoportjába tartozó adrenalint, noradrenalint és dopamint termelhet. Ezen anyagok általában rohamokban jelentkező magas vérnyomást, akár hipertenzív krízist okozhatnak, továbbá autonóm tüneteket válthatnak ki, amelyek gyakran jelentős kardiovaszkuláris szövödményekhez vezethetnek. A szukcinát- dehidrogenáz komplex,

B alegység (SDHB) mutáció a familiaris paragangliomákra jellemző mutáció, amely agresszív klinikai megjelenéssel, lefolyással és letalitással járhat egyes esetekben, ezért pozitívitás esetén a családkutatás elvégzése nélkülözhetetlen.

26.

A MINIMED 780G INZULINPUMPARENDSZER ANYAGCSERÉRE GYAKOROLT HATÁSA

Hankó H.¹, Lee Y.¹, Tóth B.¹, Garam N.¹, Jávorfi T.¹, Svébis M.¹, Tabák G.^{1,2,3}, Kocsis G.¹

¹Semmelweis Egyetem Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Budapest

²Semmelweis Egyetem Megelőző Orvostani és Népegészségügyi Intézet, Budapest

³Járóvanytani és Közegészségügyi Tanszék, University College London, London, Egyesült Királyság

Bevezetés: A Minimed 780G advanced hybrid-closed loop (AHCL) inzulinpumpa rendszer 2021-től hazánkban is elérhető 1-es típusú diabeteses betegek részére. Ez a rendszer a korábbiakhoz képest nagy előrelépést jelent. A beépített inzulinadagoló algoritmus a mért cukorszint függvényében módosítja a bazális inzulin adagolását, illetve szükség esetén automatikus bóluskorrekciót adagol.

Cél: Célunk prospektív, beavatkozással nem járó, vizsgálat keretein belül a Minimed 780G inzulinpumparendszert használó betegeknél a rendszer hatásosságának és biztonságosságának vizsgálata.

Módszer: 74 beteget vontunk be a vizsgálatba (átlagéletkor: 37,4±11,37 év, 32 férfi, 43 nő), betegség-tartam: (19,1±10,1 év), akik közül ezt megelőzően 12-en penes, 62-en inzulinpumpás kezelésben részesültek. Vizsgáltuk a betegek Minimed 780G-re váltás előtti 6 hónap, és azt követő egy évben a HbA1c, illetve metrikus adatait (GMI (glucose management indicator), céltartományban- (TIR; time in range), céltartomány felett- (TBR: time below rang), céltartomány alatt eltöltött idő (TAR; time above range), szenzor használat, variációs koefficiens)). Ezen kívül vizsgáltuk a körükben a ketoacidosis és a súlyos, beavatkozást igénylő hypoglykaemia előfordulását.

Eredmények: Eredményeink alapján mind az átlagos HbA1c (7,6±0,84 vs. 6,9±0,47 (%)), GMI (7,29±0,5 vs 6,71±0,24), TIR (61,9±13,3 vs 77,9±6,7 (%)), TAR (36,2±13,9 vs 20,2±10,2 (%)) szignifikánsan javulást mutatott a korábbi és az AHCL rendszerre való váltás között (p<0,0001). A hypoglykaemiák százalékos aránya minimálisan növekedett (1,8±1,7 vs 2,4±1,6 (%)), de továbbra is a nemzetközileg elfogadott 5%-os határ alatt maradt. Betegpopulációnkban nem tapasztaltunk ez idő alatt ketoacidosist. Súlyos hypoglykaemia nem fordult elő.

Összefoglalás: Eredményeink alapján az AHCL bevezetése után betegeinknél szignifikáns anyagcserejavulás érhető el biztonságosan.

27.

A POINT OF CARE LABORVIZSGÁLATOK ELŐNYEI AZ ALAPELLÁTÁSBAN

Hasitz Á.¹

¹Háziorvosi Praxis, Szentendre

Bevezetés: A háziorvosi praxis legfőbb feladata, hogy lakóhely közeli kapuóri szerepet töltsön be. Ehhez viszont ma már elengedhetetlen, hogy minőségi eszközöket használjon számos területen. Ezen minőségi eszközök között kiemelt jelentősége van a betegágy melletti, más néven Point of Care labor diagnosztikának. Ezek a tesztek lehetővé teszik a gyorsabb és precízebb diagnózist, hatékonyabbá a kezelést és célzottabbá a tovább irányítást. Mind az akut ellátásban, mind a krónikus beteg gondozásban, mind a szűrésben óriási jelentőségük van. Saját praxisomban több, mint 15 éve használok a napi gyakorlatban ilyen teszteket. A C-reaktív protein az egyik legegyszerűbb, de nagyon hasznos paraméter, amit ilyen formában mérhetünk a racionális antibiotikumhasználatot elősegítve, illetve az NT-proBNP az egyik legtrikábban használt, nehezebben értékelhető, de szintén nagyon hasznos paraméter a szívelégtelenség szűrése, gondozása szempontjából.

Módszer:

1. A saját, régiós és országos antibiotikum felírás arányait összehasonlítottam az indikátor visszajelzési eredmények alapján.
2. A praxisban gondozott 250 cukorbetegből 72, szívelégtelenség szempontból rizikós, de tünetmentes páciensnél végeztünk NT-proBNP mérést Roche Cobas h232 készülékkel A 72 betegből 29-nél a cut off értéket meghaladó NT-proBNP-t mértünk. Figyelembe véve a befolyásoló tényezőket is, 13 beteg esetében lenne indokolt a direkt kardiológiai vizsgálat szívelégtelenség igazolása vagy kizárása céljából.

Eredmények:

1. Megállapítható, hogy országosan kb. 2-3 doboz/fő/év az antibiotikumhasználat, míg a saját praxisban ez kb. 0,5 doboz/fő/év.
2. A vizsgált betegek kb. 15%-ánál kardiológiai vizsgálatot indokló NT-proBNP emelkedettséget találtunk.

Következtetés: Minőségi betegellátás a háziorvosi praxisban ma már elképzelhetetlen a kompetencia bővítése és minőségi eszközök használata nélkül. Ez mindenki érdeke. Az alapellátásban dolgozóké, a betegeké, a szakellátásé, a kórházi ellátásé és nem utolsósorban az egész egészségügyi ellátó rendszeré. Ebben pedig kiemelt szerepe van a minőségbiztosított Point of care laborvizsgálatoknak. Ezt támasztják alá praxisom saját eredményei is. A nemrégiben, a konvergencia régióban rendelkezésre bocsátott nagyszámú eszköz az első lépés ezen az úton. A következő a minőségbiztosított rendszer megteremtése és a finanszírozás megoldása.

28.

ÉTKEZÉSKOR JELENTKEZŐ EPIGASZTRIÁLIS FÁJDALOM: EPS? PDS?

Helle K.¹, Rosztóczy A.¹

¹SZTE SZAKK Belgyógyászati Klinika
Gasztroenterológiai Centrum, Szeged

A fiatal korban, változó intenzitással, hónapokon át, visszatérően jelentkező epigasztriális fájdalmak hátterében leggyakrabban a tápcsatorna motilitási zavarai, illetve funkcionális megbetegedései állnak. A számításba vehető kórképek differenciáldiagnózisa azonban a tüneti spektrum jelentős átfedései miatt nem könnyű. Az aktuálisan javasolt és elfogadott stratégiát a 2016-ban bevezetett Róma IV kritériumrendszer tartalmazza, mely a nyelőcső eredetű kórképek (funkcionális gyomorégés, funkcionális dysphagia, stb.) tekintetében visszatért a kizáró diagnózishoz, míg a gasztroduodenális betegségek közé tartozó funkcionális dyspepsia (EPS – epigasztriális fájdalom szindróma, PDS – posztprandiális distressz szindróma) esetében a helicobacter status tisztázását követően, alarm tünet hiányában megengedi empirikus terápia indítását, és csak ennek sikeretelensége után javasol obligát módon eszközös vizsgálatokat.

A szerzők 47 éves nőbeteg esetét mutatják be, akit 6 hónapja tartó, előbb étkezéstől független, majd egyre inkább étkezések után jelentkező, 15–30 perc alatt spontán szűnő epigasztriális fájdalmak, visszatérő haspuffadás, illetve minor súlyvesztés miatt észleltek, és akinél a megelőző vizsgálatok (két alkalommal végzett felső tápcsatornai endoszkópia, hasi CT, tumormarkerek) helicobacter pozitivitáson kívül negatív eredményei, az eradikációt követően felvetették felső tápcsatornai motilitási zavar vagy funkcionális kórkép fennállásának lehetőségét.

29.

Biológiai kor vizsgálata metilációs órak alkalmazásával

Holczbauer A.¹, Bányai F.¹, Farkas E.¹, Barták B.¹,
Pipek O.², Csabai I.², Takács I.¹, Molnár B.¹

¹Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai
Klinika, Budapest

²Eötvös Loránd Tudományegyetem, Komplex
Rendszerek Fizikája Tanszék, Budapest

Az emberiség régóta keresi a hosszú, egészséges élet titkát. Az öregedés lassítása vagy akár visszafordítása napjainkban központi kérdés a tudományban, mivel ez nemcsak az élettartamot növelheti, hanem jelentősen javíthatja az életminőséget is. Az élethosszig tartó egészség nem csak egyéni, hanem társadalmi ügy is, mivel öregedéssel kapcsolatos betegségek kezelése egyre növekvő terhet jelent az egészségügyi rendszerünkre.

Az öregedéskutatásban meg kell különböztetnünk két fogalmat, a kronológiai és biológiai kort. A kronológiai kor jelenti az életkorunkat, vagyis a születésünk-

től eltelt időt, míg a biológiai kor arra utal, hogy az egyén szervezete, sejtjei milyen mértékben mutatják az öregedés jeleit. A biológiai kor jelentős eltéréseket mutathat a kronológiai kortól, amelyet a genetikai tényezők, az életmód és a környezeti hatások alakítanak. A biológiai kor meghatározására szolgáló vizsgálati módszerek egyre elterjedtebbek, és kulcsszerepet játszanak az öregedés kutatásában. Az egyik legfontosabb megközelítés a metilációs órák alkalmazása, amelyek a DNS metilációs mintázatainak elemzésén alapulnak, és pontos képet adnak a sejtek öregedésének mértékéről.

Munkánk során vérből izolált granulocytá DNS metilációs mintázatát vizsgáltuk Illumina Infinium MethylationEPIC v2.0 BeadChip platformon, majd a biológiai kort ClockBase program segítségével generáltuk. Az alanyokból több hónapon át, különböző időpontokban vett mintákat hasonlítottuk össze több metilációs óra modell szerint (HorvathAge, HannumAge, PhenoAge, DunedinPACE, DunedinPoAm és ZhangAge), ezáltal komplex képet kaphatunk a páciensek biológiai koráról és állapotáról, valamint az öregedési folyamat dinamikájáról. A jövőben a biológiai óráknak nagy jelentőségük lehet a klinikai gyakorlatban, azáltal, hogy segíthet az orvosoknak a személyre szabott kezelések kidolgozásában, valamint az öregedéssel összefüggő betegségek, mint például a szív- és érrendszeri problémák, a gasztrointesztinális megbetegedések és a rák korai diagnosztizálásában. Ezen felül a biológiai órák alkalmazása hozzájárulhat terápiák és az életmódbeli változások hatékonyságának nyomon követéséhez, és lehetőséget biztosít arra, hogy jelezzék az egyének egészségének hanyatlását.

30. RÖVID IDEIG TARTÓ RITUXIMAB KEZELÉS MELLETT KIALAKULT SÚLYOS HASFALI PLEGMONE ESETE

Holhós N.¹, Tóth K.¹, Zöld D.¹, Bazsó A.², Kiss E.², Nagy G.², Végh J.¹

¹Intenzív Terápiás Osztály, Országos Mozgásszervi Intézet – ORFI, Budapest

²Klinikai Immunológiai, Felnőtt- és Gyermekreumatológiai Osztály, Országos Mozgásszervi Intézet – ORFI, Budapest

³Országos Mozgásszervi Intézet - ORFI; Budapest

A B sejtek deplécióját célzó monoclonalis antitest terápiát egyre szélesebb körben és egyre több autoimmun kórkép kezelésében alkalmazzák, mint például szisztémás lupus erythematosus, Sjögren-szindróma, dermatomyositis vagy szisztémás sclerosis. Céлом rövid áttekintést adni a rituximab hatásmechanizmusáról, adagolásáról, a beadás módjáról és egy esetünk kapcsán bemutatni, milyen nem kívánt súlyos szövődmény alakulhat ki a kezelés után. A monoclonalis kiméra immunglobulin terápia célpontja a B-sejtek felszínén található CD20 fehérje, melyhez hozzákötődik az immunglobulin, és többféle mechanizmus révén a szerve-

zetből eliminálódnak a megjelölt B-sejtek. Kezelés megkezdése előtt szükséges kizárni a látens fertőzéseket, többek között a hepatitis B és C fertőzés, Tbc fennállását, valamint a HIV-fertőzés lehetőségét. A biológiai terápia adása során az enyhe allergiás reakcióktól kezdve a lokális infekciókon át akár súlyos anafilaxiás reakciók is jelentkezhetnek. A B-sejtek kulcsfontosságú szerepet játszanak a fertőzések elleni védelemben, a rituximab kezelés következtében kialakult B-sejt depléció és a csökkent immunglobulinszint miatt megnövekszik a fogékonyság bizonyos fertőzésekre, ilyenkor számításba kell venni az opportunista kórokozókat is. Osztályunkon egy 41 éves SLE, APS és Devic-szindrómás nőt kezelünk a második rituximab-kezelés után kialakult súlyos szövődmény miatt. Kezelése egy másik kórház Intenzív Osztályán kezdődött, globális légzési elégtelenséget okozó pneumónia miatt gépi lélegeztetésre szorult. Átvételre a törzs bal oldalán megjelent phlegmonosus folyamat további ellátása miatt került sor. Súlyos szeptikus állapot miatt IVIg terápiában, valamint kombinált antibiotikus és antifungális terápiában részesült. A körülbelül 50 cm hosszú és 15 cm széles, mélyen a hasfal izomzatig hatoló sebére negatív nyomású sebkezelés, vákuumasszisztált sebzáras, valamint rendszeres sebészeti kötözés mellett is nagyon nehezen gyógyult, a folyamat több mint négy hónapig tartott.

31. AKUT OBSTRUKTÍV PURULENS HASNYÁLMIRIGY DUCTITIS (AOSPD)

Horvát G.¹

¹Gyöngyösi Bugát Pál Kórház, Gasztroenterológia, Gyöngyös

A szeptikus állapotot okozó állapotok hátterében a pancreatobiliaris rendszer purulens gyulladására az első közt mindig gondolni kell. Gyakori kórkép a purulens cholangitis, melyben az epeúrendszer gyulladása az elsődleges. Ennek oka rendszerint az epeelfolyási zavar, amely gyakran társul pancreatitissel. A pancreasvezeték izolált purulens gyulladása, pancreatitis és az epeúrendszer érintettsége nélkül ritkaság. Egy 80 éves férfibeteg esetét mutatjuk be, akinek epeúti gyulladása miatt a 2000-es években történt ERCP-EST. Ezt követően több alkalommal volt hidegrázással kísért szeptikus állapota, mely rendszerint antibiotikus kezelésre megszűnt. Chronicus pancreatitise miatt más intézetben gondozták. Jelenleg is magas láz, hasi fájdalom miatt jelentkezett a gondozó intézetben. A hasi UH nem írt le jelentős eltérést, epeúti tágulatot, valamint a labor sem utalt epeelfolyási zavarra, pancreatitásra. Emittálták. Még aznap éjjel jelentkezett az SBO-n magas láza, rossz közérzete miatt. Sürgős CT-vizsgálat történt, ami már 15 mm-es Wirsung-vezetékét írt le, normál epeúttal. A laborban emelkedett gyulladással kapcsolatos paraméterek voltak. A máj labor értékei és az amilázszint nem emelkedett. Felvételét követő napon ERCP mel-

lett döntöttünk és elvégzését datáltuk a következő napra. Ekkor a beteg panaszmentes, láztalan volt. Este hidegrázás kíséretében szeptikus sokk alakult ki, mely miatt KAIBO ellátásra kényszerültünk. Az ERCP tervezett időpontjában jobban lett, így az ERCP-t el tudtuk végezni. Az Ikeda V. typ. JPDD-ben elhelyezkedő Vater-papilla kanülálása után az epeút átjárható volt, kőmentes. Ezután szelektíven bejutottunk a pancreasvezetékekbe. A kanüláláskor is tejfölszerű purulens benék ürülését észleltük. Pancreas sphincterotomia után nagy mennyiségű pus és kis fehér kövek ürültek. Tekintettel a beteg szeptikus, kritikus állapotára, stenteltük mindkét vezetékét, igyekeztünk a vizsgálat mielőbbi befejezésére. A beteg panaszmentes lett szinte órákon belül! Még két alkalommal történt ERP+stentelés, nagy mennyiségű pancreaskő eltávolítása után. Legutóbb már a pancreasvezetékben csak néhány kő volt látható, melyeket eltávolítottunk, nem kellett stentelni. A 15 mm-es Wirsung-vezeték 4-5 mm-re szűkült. A beteg jelenleg panaszmentes. Az izolált, szeptikus sokkot okozó „Wirsungitis” ritka kórkép, emiatt láttuk érdeemesnek a bemutatását.

32.

A FÁJDALOMCSILLAPÍTÁS GYAKORLATI LÉPÉSEI AZ ONKOHEMATOLÓGIAI BETEGEKNÉL

Horváth A.¹

¹*Semmelweis Egyetem, BHK, Budapest*

A malignus betegséggel élő betegek fájdalma igen eltérő lehet: van, aki egyáltalán nem érez kellemetlenséget, és van, aki tűrhetetlen fájdalomra panaszodik. Az egészségügyi szakemberek között konszenzus van abban, hogy a legnagyobb erősségű fájdalmat ebben a betegcsoportban élék meg a betegek. Számukra alapvető emberi jog a megfelelő, hatékony fájdalomcsillapítás.

Elsőként nem szteroid gyulladáscsökkentők (NSAID-ok) választandók krónikus fájdalomban. Számos klinikai vizsgálat bizonyította, hogy az NSAID-ok képesek beavatkozni a tumor mikro környezetébe azáltal, hogy csökkentik a sejtvándorlást, növelik az apoptózist és a kemo-érzékenységet, ezért ezek adása ajánlott a jelenleg preferált paracetamol helyett. Sokszor önmagában is elégségesek az NSAID-ok a fájdalomkontroll eléréséhez. Amennyiben a fájdalom tűrhetetlenül erős, akkor – I.A ajánlással – major opiátokat kell adni; mivel a minor opioidok lekerültek a klinikai onkológiai gyakorlatban ajánlott fájdalomcsillapítók listájáról. A major opiátoknak nincs plafon effektusa, ezért a dózis addig emelendő, amíg nem hat a betegnek. A dózis beállítása orális szerrel javasolt; és a fentanyl transzdermalis tapaszt az opiát igény meghatározása után a megfelelő dózisban indítandó. Ezzel az egyszerű lépéssel elkerülhető a fentanyl-túladagolás és az opioid okozta függőség, illetve halál is része. Adjuváns szerek indikációja és a csoportban található gyógyszerek száma is bővült. Ma már a fájdalom fajtája alapján hatá-

rozzuk meg a bevezetés időpontját, akár az NSAID-okat megelőzve, és nem a major opiátokkal adott infekatív kezelés kiegészítésekor kerülnek elő.

Magyarországon a jelenlegi gyógyszerforgalmi adatok nem korrelálnak a nemzetközi irányelvek alapján ajánlott gyógyszeres kezeléssel, ezért gyakorlati segítségadásra fókuszál az előadás; hogyan változtassunk az évtizedek alatt rögzült szokásokon, milyen evidenciák alapján döntsünk a terápiáról, mennyi ideig és milyen dózisban érdemes adni azokat, hogy a betegek életminősége és élettartama is javuljon.

33.

TNF-ALFA INHIBITOROK MELLÉKHATÁSAI – GYÓGYSZER INDUKÁLTA LUPUS SZINDRÓMA

Horváth E.¹, Tremmel A.¹, Domján G.¹

¹*Semmelweis Egyetem Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Terápiás Aferezis Részleg, Budapest*

A TNF-alfa inhibitorok évek óta használatos biológiai terápiás gyógyszerek reumathoid arthritis, spondylitis ankylopoetica, gyulladáscsökkentő és arthritis psoriatica kezelésében. Mellékhatásai az infekciókra való fogékonyság mellett a gyógyszer ellenni, semlegesítő hatású antitestek, autoantitestek és autoimmun betegségek kialakulása. A semlegesítő hatású antitestek jelenléte esetén csökkent vagy hiányzó gyógyszer-szinteket, a terápiás válasz sikertelenségét figyelhetjük meg, valamint túlérzékenységi reakció alakulhat ki. TNF-alfa inhibitorok alkalmazása esetén emelkedett a kockázata egyes autoantitestek megjelenésének. A betegek kis százalékában autoimmun betegségek alakulhatnak ki, melyek egyrészt szisztémás autoimmun állapotok megjelenéséhez vezetnek, másrészt szervspecifikus autoimmun betegségek kialakulásának az esélyét növeli meg.

Egy 45 éves nőbeteg esetét ismertetjük, akinél 2005 óta ismert JRA miatt Medrol, majd methotrexát (MTX) kezelés indult. 2017-ben tüneteinek progressziója miatt study keretein belül MTX mellett adalimumab kezelésben részesült. 2022 októberében hypervolaemia, nefrotikus mértékű proteinuria, mikroszkópos haematuria, hypalbuminaemia miatt hospitalizálták, vesebiopszia történt. Ennek szövettani eredménye ISN/RPS class IV-es osztályú diffuse lupus nephritisnek megfelelő szövettani képet igazolt. Immunológiai laborvizsgálatai ANA, kromatin elleni AT, hiszton elleni AT, ds-DNS, C1q elleni AT, cardiolipine elleni AT IgG, IgM pozitivitás igazolódott. Lupus nephritis miatt terápiáját lökés medrol-, valamint ciklofoszfamidkezeléssel egészítették ki. Nem javuló vesefunkció miatt reguláris haemodialízis kezelése indult 2022. november 2-án. 2023-ban 6 ciklus ciklofoszfamid kezelése mellett augusztusban 5 alkalommal részesült plazmacsere (PEX) kezelésben, majd fenntartó havi 1 PEX kezelésben részesül jelenleg is. 2023 novemberétől heti 3x HD kezelését 2x-i kezelésre lehetett csökkenteni. A TNF-

alfa inhibitorok által aktivált lupus szindrómák nagyon ritka mellékhatások, és a gyógyszer elhagyását követően általában a szindróma meg is szűnik. Leggyakoribb tünetei a nyálkahártya és izületi gyulladás, polyarthritis és pleuropericardialis rendellenességek. Ritkán fordulnak elő vese-, ill. neurológiai megnyilvánulások. MTX egyidejű alkalmazása nem véd a TNF-alfa inhibitorok által kiváltott lupus szindrómák kialakulásával szemben.

34.

SÚLYOS CYTOMEGALOVÍRUS REAKTIVÁCIÓ PAUCI-IMMUN GLOMERULONEPHRITIS KEZELÉSE SORÁN – ESETISMERTETÉS

Juha M.¹, Dobi D.², Schnabel K.¹, Pethő Á.¹, Studinger P.¹, Kevei P.³, Tislér A.¹, Ledó N.¹

¹*Semmelweis Egyetem Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Budapest*

²*Semmelweis Egyetem Patológiai, Igazságügyi és Biztosítási Orvostani Intézet, Budapest*

³*Nemzeti Dialízis Központ, Budapest*

Glomerulonephritisek (GN) immunszuppresszív kezelése mellett is kialakulhatnak súlyos fertőzőes szövődmények, mint pl. a cytomegalovírus (CMV) reaktiváció. A CMV virémiára hajlamosító tényezők között szerepel a férfi nem, az időskor, a magas szérumkreatinin-szint, valamint a szteroid vagy a ciklofoszfamid alkalmazása.

Egy 69 éves, félholdképződéssel járó pauci-immun GN-szel kezelt férfi esetén keresztül ismertetjük a CMV reaktivációt, és megfelelő ellátásának nehézségeit.

A beteget rapidan kialakult veseelégtelenség és alsó végtagi purpurák miatt utalták osztályunkra. Az immunszerológiai vizsgálatokban jelzett antinukleáris antitest pozitivitást láttunk, míg az anti-neutrofil citoplazmatikus antitest (ANCA) negatív volt. A vesebiopszia kifejezett aktivitást mutató pauci-immun félholdas GN-t igazolt. Protokoll szerinti kezelést kezdtünk, metilprednizolon és ciklofoszfamid indult, de a vesefunkció romlása miatt végül reguláris hemodialízis (HD) kezelés vált szükségessé. Az immunszuppresszív kezelés elkezdése utáni második héten súlyos gasztrointesztinális vérzés jelentkezett, vérképe folyamatos hemoszuppresszió és prokoaguláns kezelés mellett sem volt rendezhető. A vizsgálatok kombinált etiológiájú colitist igazoltak (CMV, C. difficile fertőzés és vasculitis). A magas kópiaszámú CMV virémia és az aktív GN miatt intravenás immunglobulin kezelést alkalmaztunk, antivirális terápia (ganciklovir) és teljes parenterális táplálás mellett. CMV kópiaszám csökkenésével párhuzamosan állapota és később vesefunkciója is javult, HD tartósan felfüggeszthető volt. Fenntartó metilprednizolon, azatioprin és antivirális kezelés mellett 3 hónap után a beteget 2024 nyarán stabil állapotban emittáltuk.

Az immunszuppresszív kezelés mellett jelentkező szö-

vődmények esetén gondolni kell CMV virémia lehetőségére is, mely súlyosabb következményekkel is járhat, mint az alapbetegség okozta egészségkárosodás.

35.

BESZ-E ELÉG HÁZIORVOS A JÖVŐBEN?

Kalabay L.¹

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

Bevezetés: A háziiorvosi praxisok 14%-a betöltetlen, 13%-a 6 hónapon túl, ez mintegy 1,25 millió személyt érint. A háziiorvosok 10%-a 70 éven felüli. A háziiorvosok munkája számos további feladattal gyarapodott.

Módszerek: Az utánpótlás időbeli alakulását vizsgáltuk a Semmelweis Egyetem és országos adatsorok elemzésével.

Eredmények: A rezidensképzés mellett létezik a Praxisprogram I., ill. a Praxisprogram II. képzési lehetőség, azaz szakvizsga nélkül, ill. korábbi szakvizsga birtokában történő munkavégzés és párhuzamos képzés a praxisban. Mindezek ellenére az utánpótlás messze elmarad az előregedés és más okból történő pályaelhagyás támasztotta igényektől. A szakvizsgát szerettek jelentős része a saját praxis vásárlása helyett inkább a tartós helyettesítést választja. Ez sokszor az önkormányzatnak is érdekében áll. A háziiorvoson rezidensekre nagy szükség van a belgyógyászati képzőhelyeken, ahol dicséretesen helyt állnak és megbecsülik őket.

Következtetések: Bár ellátatlan beteg nincs Magyarországon, a háziiorvosi praxisok számának további csökkenése várható. A körzetek átrendezése az egy körzetre jutó személyek számát emeli. A háziiorvosi ügyeleti rendszer megváltoztatása sem segíti az önálló praxisban való elhelyezkedést. A jelen helyzet javulása nem képzelhető el a rezidensi keretszám emelése, a praxisok finanszírozásának növelése, az életpálya modell megteremtése és a szakdolgozói utánpótlás biztosítása nélkül.

36.

HIV-ASSZOCIÁLT FERTŐZŐ BETEGSÉGEK BEMUTATÁSA EGY ÉRDEKES ESET KAPCSÁN

Kalabay M.¹, Peskó G.¹

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

A HIV-vel összefüggő fertőzések opportunistá fertőzések, amelyek gyakrabban fordulnak elő vagy súlyosabban a HIV miatt legyengült immunrendszerrel rendelkező egyéneknél. A HIV az immunvédelem szempontjából kritikus fontosságú CD4+ T-sejteket veszi célba és pusztítja el, így a szervezet sebezhetővé válik olyan fertőzésekkel szemben, amelyeket egy egészséges immunrendszer általában kontrollálna. Ahogy a HIV meg-

támadja és csökkenti a CD4+ T-sejtek számát, az immunrendszer egyre kevésbé képes hatékonyan megfékezni a fertőzéseket. Minél alacsonyabb a CD4+ szám, annál nagyobb az opportunista fertőzések kialakulásának kockázata. Ha egy HIV-fertőzött személynél bizonyos opportunista fertőzések vagy rákos megbetegedések alakulnak ki, az a HIV-fertőzés legfejlettebb stádiumából AIDS kialakulását jelezheti. A HIV-vel összefüggő fertőzések kezelése és megelőzése ART, profilaxis és korai beavatkozás révén kulcsfontosságú stratégiák az AIDS-hez való progresszió megelőzésében.

Tíz éve az Egyesült Királyságban HIV-pozitivitás kapcsán gondozott 38 éves férfibeteg két hete kezdődött láz, éjszakai izzadás, csípőízületi fájdalom és nyakon észlelt fájdalommentes nyirokcsomó-konglomerátum miatt kereste fel az SBO-t. Ezt megelőzően az elmúlt fél-évben számos alkalommal zajlott hematocheziával járó gastroenteritises epizódja. Rutin laborban leukocytopenia, lymphocytopenia volt kórjelző. Rutin góckutatás nem hozott eredményt.

HIV-kópiaszám PCR-ral igazolva extrém magas értéket mutatott. Széles körű, szérumból végzett molekuláris biológiai vizsgálatok nem mutatták ki egyértelmű, lázas betegséget magyarázó kórokozó jelenlétét. Malignitás kizárására képalkotó vizsgálatok történtek, melyek a nyakon, illetve a mesenteriumban több megnagyobbodott, de a kóros mérethatárt épphogy elérő nyirokcsomókat írtak le. Hematológiai betegség gyanúja miatt sternumból csontvelőt aspiráltak, melyben bár vérképzőszervi eltérés nem igazolódott, de mikrobiológiai vizsgálat során Salmonella enteritidis tenyésztett ki, amelyre célzott trimethoprim/sulfamethoxazol antibiotikus kezelésben részesült. A magas HIV-kópiaszám felveti a terápiás compliance-szel való probléma lehetőségét, vagy a virális genomban történt terápiareszisztenciát okozó mutáció lehetőségét.

37.

RITKA KIINDULÁSÚ CUSHING-SZINDRÓMÁVAL JÁRÓ NEUROENDOKRIN DAGANAT. ESETISMERTETÉS

Kis I.¹, Takács E.¹, Beyaty S.¹, Horváth S.²,
Taller A.¹

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

²Budapesti Uzsoki Utcai Kórház, Pathológia,
Budapest

Bevezetés: Az endogén Cushing-szindróma háttérben 5–10%-ban ektópiás, ACTH-t és /vagy CRH-t termelő tumor áll. Ezek döntő többségben neuroendokrin daganatok és leggyakrabban tüdő, thymus, pajzsmirigy, mellékvesevelő és hasnyálmirigy kiindulásúak, a vastagbél eredet ritka. Saját esetünkben egy ileocecalis kiindulású, ektópiás Cushing-szindrómát okozó neuroendokrin tumort mutatunk be.

Esetismertetés: 79 éves, érdemi anamnézissel nem

rendelkező nőbeteget két hete fokozódó zavartság, izomgyengeség, egyensúlyzavar miatt vettünk fel osztályunkra. Fizikális vizsgálat során hyperaemiás bőrt és enyhe hirsutismust találtunk. Laborvizsgálatokban hyperglykaemia, pótlás ellenére sem javuló súlyos hypokalaemia, artériás vérgázban metabolikus alkalosis igazolódott. Koponya CT-n sclerotikus jellegű metastasisek, mellkasröntgenen térfoglalásyanú merült fel. Terápiánk ellenére progrediáló állapot, mélyülő tudatzavar, immobilitás, hasmenés, flush megjelenése háttérben neuroendokrin tumor, carcinoid szindróma, ektópiás Cushing-szindróma merült fel. Mindezt az elvégzett laborvizsgálatok is igazolták. Primer tumorként tüdő eredet merült fel, de a felső hasi régióig elvégzett mellkasi CT-vizsgálat egyértelmű primer tumort nem, csak disszemínált tumoros folyamatot igazolt. Kortizolszintézis-gátló terápia bevezetését követően a beteg állapota gyorsan javult. Primer tumor irányú további vizsgálatát terveztük, de COVID-infekció miatt COVID-osztályos áthelyezésre került sor. Visszavételt követően a beteg pár napon belül elhunyt. A boncolás és szövettani vizsgálat az ektópiás Cushing-szindróma, carcinoid szindróma háttérben egy ileocecalis eredetű, disszemínált neuroendokrin tumort igazolt.

Konklúzió: Súlyos hypokalaemia, hyperglykaemia, izomgyengeség, tudatzavar háttérben gondoljunk ektópiás Cushing-szindróma lehetőségére. Primer tumor irányú kivizsgálás során merüljön fel gasztrointesztinális, ezen belül vastagbéleredet is.

38.

EGY MULTIPLEX, LYTICUS CSONTÉLTÉRÉST OKOZÓ BETEGSÉG KÜLÖNLEGES MEGJELENÉSI FORMÁJA – ESETTANULMÁNY

Kiss A.¹, Szili B.¹

¹Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai
Klinika, Budapest

A jelenleg 71 éves nőbetegünk anamnézisében érdemi megbetegedés nem szerepelt. 2023 márciusában erős mellkasi és háti fájdalommal ébredt, amely mögött mellkasi CT-vizsgálat a thoracalis csigolyákon, mindkét scapulán, sternumon számos, apró, a corticalist nélkül elvékonyító lyticus laesiót írt le. Nem sokkal később trauma kapcsán további képalkotó vizsgálatok készültek, amelyekben ugyanezen típusú, lyticus elváltozások voltak láthatók a femuron, a medenceöv csontjain, a koponyacsontokon és lábfejekben is. Laborértékeiből ekkor parathormon independens hypercalcaemia (2,7 mmol/l) volt kiemelendő. Differenciáldiagnóziként myeloma multiplex, csontáttek, primer csonttumороk, csontcysták, granulomák, benignus csonttumороk, Histiocytosisok (Langerhans-sejtes vagy Erdheim–Chester), polyostoticus fibrosus dysplasia, myelofibrosis és syphiliseses osteitis merült fel. Primer tumor kutatása, szérum elektroforézis, szabad könnyűlánc meghatározása, crista biopszia, Treponema palli-

dum szerológia negatív eredménnyel zárult, femur hengerbiopszia sem igazolt malignitást. PET/CT-vizsgálat csaknem valamennyi csont szerkezetét patológiásnak írta le, bennük számtalan, változó méretű lyticus góccal, többszörös patológiás töréssel, emellett diffúzan-inhomogénen mérsékelten fokozott csont FDG felvétellel. Végül 2023 decemberében, ismételt csontbiopszia az irodalomban nem ismeretlen, de rendkívül ritka hybrid Erdheim–Chester-betegség/Langerhans-sejtes histiocytosist igazolt, ROS1 immunpozitivitással. Az Erdheim–Chester-betegség a CD34+ myeloid progenitor sejt – monocyta-makrofág vonal klonális, nem Langerhans-sejtes hystiocytás megbetegedése, amely több szervrendszert érinthet, de leggyakrabban multifokális szklerotizáló léziókat okoz a hosszú csontokon. 1930 óta összesen 1000 esetről számoltak be. Kezelésként genetikai mutáció alapján BRAF vagy MEK gátlás, valamint Interferon alfa, glükokortikoidok, cytotoxikus kemoterápiák, szükség esetén lokális kezelések (vitiummútét, sugárterápia) bizonyultak hatásosnak. BRAF mutáció hiányára tekintettel a betegnél peginterferon alfa és denosumab terápia indult, amelyek mellett panaszaik javultak és a fél éves kontroll PET/CT-n a kiterjedt lyticus folyamat aktivitása kissé csökkent. Ugyanakkor betegünkönél progrediáló vesefunkció romlás miatt jelenleg dialízis elbírálása zajlik, valamint esetenként hemoszupportációt igényel.

39.

VERTEBRÁLIS DEFORMITÁS VIZSGÁLATA ENDOKRIN TERÁPIÁVAL KEZELT MELLRÁKOS BETEGEKBN DENZITOMETRIÁS MÓDSZERREL

Kollár R.¹, Mészáros S.¹, Leel-Össy T.¹, Dank M.¹, Horváth C.¹, Szigeti E.¹, Hajer A.¹

¹*Semmelweis Egyetem Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Budapest*

Bevezetés: Az emlőrák – a fejlett országokhoz hasonlóan – hazánkban is a nők leggyakoribb rosszindulatú daganata. A sikeres szűrőprogramok miatt a felfedezett emlőrák gyakorisága nő, miközben a szűrésből kiemelt preklinikai esetek nagyobb arányának és a korszerű sebészi és onkológiai terápiának köszönhetően a halálozás csökkenő tendenciát mutat. Az emlődaganatok közel kétharmada hormonreceptor-pozitív, humán epidermális növekedési faktor receptor-2 negatív, azaz jól reagál hormoncsökkentő terápiára. Az endokrin terápiával kezelt emlőrákos betegeknél – mivel a betegség krónikus jellegűvé vált – számolnunk kell a terápia hosszú távú hatásaival is.

Beteganyag és módszerek: Keresztmetszeti vizsgálatukba 331 emlőcarcinoma miatt, endokrin hormonterápiával kezelt nőt (átlag életkor: 56,7±12,5 év, utánkövetési idő: 4,7±8,5 év) vontunk be. A betegeknél Lunar Prodigy (WI, USA) oszteodenzitóméterrel csontsűrűség (BMD, bone mineral density, g/cm²) mérés történt az L1-4 ágyéki csigolyákon, a combnya-

kon és a radius harmadolópontján. Elvégeztük a lumbális gerinc morfometriás vizsgálatát (VFA) és a csigolyák mikroszerkezetéről a konnektivitási denzitás (TBS, trabecularis bone score) meghatározásával tájékozódunk. FRAX módszerrel törési valószínűséget is számoltunk.

Eredmények: Elemzésünk során 55 beteg anamnézisében szerepelt kistraumas csonttörés, ugyanakkor VFA elemzéssel további 47 csigolyadeformitást igazoltunk. A törött (klinikai és VFA) és nem törött betegek összehasonlítása során a törött betegek esetében kisebb TBS-t (1,300±0,1 vs 1,390±0,1, p = 0,001) és nagyobb törési valószínűséget (FRAX MOP: 11,5±8,1% vs 4,9±4,3%, p = 0,001) igazoltunk. A két csoport összehasonlítása során a BMD nem különbözött.

Következtetés: Eredményeink felhívják a figyelmet a vertebrális törések célzott vizsgálatára emlőrák miatt endokrin terápiával kezelt betegek gondozása során. VFA vizsgálattal a betegek további 15%-ban azonosítottuk az endokrin terápia ossealis következményeként csonttörést, és ez hosszú távú kezelésükre is hatással lehet. A kistraumas csonttörésen átesett betegeknél az alacsonyabb TBS érték azt sugallja, hogy az ún. non-mass csont tulajdonságok szerepet játszhatnak az emlőrák miatt hormonkezelt betegek fokozott törékenységében.

40.

A JÉGHEGY CSÚCSA

Komlódi N.¹, Sosity H.¹, Takács R.¹

¹*Budapesti Bajcsy-Zsilinszky Kórház és Rendelőintézet; I. Belgyógyászati-Gastroenterológia, Budapest*

Bevezetés: Az elhízás egy olyan komplex krónikus megbetegedés, amely korunk egyik legnagyobb népegészségügyi kockázatát jelenti.

Esetbemutató: A 48 éves férfibeteg anamnézisében kezeletlen hipertónia és elhízás szerepel. Fül-orr-gégész kolléga irányította belgyógyászati ambulanciánkra a beteget, miután hipertenzív kiugráshoz társuló, elektrokauterizációt igénylő súlyos orrvérzése jelentkezett. Ambulanciánkon 215 Hgmm-es systolés vérnyomást, 41-es BMI-t detektáltunk első vizit alkalmával, tenziója Kaptopril egyszeri adását követően mérséklődött. Antihipertenzívumként ACE-gátló, Béta-blokkoló, Imidazolinreceptor-agonista került bevezetésre, életmód-tanácsadás történt. Laboratóriumi vizsgálatok során Hemogloblin A1C 11,87%-nak, átlagos glükózkoncentráció 15,5 mmol/L-nek bizonyult. OGTT során a kezdeti glükóz koncentráció 17,2 mmol/L volt; a mért lipidprofil nem indikálta lipidcsökkentő kezelés bevezetését; CKD 2. stádiumú veseelégtelenség is igazolódott. Kettes típusú diabetes mellitus kezelése céljából inzulin terápia lett volna indikált, amely ugyanakkor a testsúlycsökkenés ellen hatott volna, így a beteggel is egyeztetve Metformin mellett Szemaglutid került bevezetésre. Vérnyomásnaplójában egy hét el-

teltével átlagosan 50 Hgmm-rel csökkent systolés vérnyomásértékek voltak megfigyelhetőek, így antihipertenzív terápiáját a későbbiek folyamán nem módosítottuk. Dietetikai konzultáció történt. Szemészeti és kardiológiai kivizsgálás céljából a beteg előjegyzésre került. Nefrológiai konzílium idejére vesefunkciója javult, specifikus nefrológiai teendőt nem véleményeztek. Carotis-ultrahangvizsgálat során szignifikáns szűkület nem igazolódott. Has-kismedencei ultrahangvizsgálat során diffúz májlaesio, focal sparing, epehólyag-sludge, nephrolithiasis került leírásra. Későbbi vizit alkalmával már tíz kg-os testsúlycsökkenésről számolt be, tenziói magas-normális kategóriába kerültek. Teljes életmódváltás történt, rendszeres testmozgást végzett. Időközben Dapagliflozin is bevezetésre került, átlagos glükózkoncentráció 6 mmol/L-re, Hemoglobin A1C 5,46%-ra; BMI 31-re csökkent.

Következtetés: Az elhízás kezelése nem irányulhat önmagában csak a testsúly mérséklésére, hiszen a túlsúly következményeként számos szervrendszerben alakulhat ki akár maradandó egészségkárosodás.

41.

„A RITMUSZAVARON TÚL...”

PAROXYSMALIS SUPRAVENTRICULARIS TACHYCARDIA ÉS PULMONALIS EMBOLIA

Koreny V.¹, Papp V.²

¹Belgyógyászati osztály, Hatvani Albert Schweitzer Kórház, Hatvan

²Belgyógyászati osztály, Hatvani Albert Schweitzer Kórház, Hatvan

Bevezetés: A pulmonalis embolia a harmadik leggyakoribb kardiovaszkuláris eredetű halálok világszerte. Az irodalmi adatok alapján, a pulmonalis emboliával diagnosztizált betegeknek kb. 4–14%-ban jelentkeznek tachyarrythmiák. Ritkaságnak tekinthető, azonban pulmonalis emboliát kísérő ritmuszavar jelentkezhet paroxizmalis supraventricularis tachycardia (PSVT) képeben is.

Esetismertetés: Az 51 éves férfibetegünket kórházunk sürgősségi osztályáról vettük fel osztályunkra, paroxysmalis supraventricularis tachycardia rendeződését követően. Kórelőzményéből magas vérnyomás és 2 évvel korábban zajlott PSVT emelendő ki. Sürgősségi osztályon szapora szívverés, mellkasi diszkomfortérzés miatt jelentkezett. EKG-regisztrátumon 190/perc frekvenciájú, keskeny QRS-ű, supraventricularis tachycardia látszódott, szabályos repolarizáció mellett. Laborjából emelkedett, kontrolllaborban azonban stagnáló hs-Troponin I, valamint emelkedett D-dimer érték voltak láthatóak. Sürgősségi osztályon alkalmazott intravénás adenosin két körben, 6-6 mg dózisban inadekvátnak bizonyult, ezért kalciumcatorna- és béta-blokkoló kombinációval kezelték tovább, a sinus ritmus visszaállt. A tachyarrythmia ténye, az emelkedett D-dimer és a sinus ritmus visszaállása után több alkalommal készült EKG regisztrátumokon észlelhető

S1Q3T3 mintázat miatt felmerült pulmonalis embolia lehetősége, ezért mellkasi angio-CT-vizsgálatot végeztünk, amely bal oldali embolisatiót igazolt. A pulmonalis embolia etiológiájának tisztázása érdekében kétoldali alsó végtagi doppler ultrahangvizsgálatot rendelünk el, amelyen thrombosis nem látszott. Kontrasztos mellkasi-hasi CT-vizsgálat malignus elváltozást nem igazolt. Obszervációja során betegünknek újabb PSVT futam nem jelentkezett, hemodinamikailag stabil állapotban otthonába emittáltuk, elektrofiziológiai vizsgálatra irányítottuk.

Összegzés: Irodalom adatokat áttekintve néhány esetismertetésen kívül informatív statisztikai összefoglalót a paroxysmalis supraventricularis tachycardiakkal szövődött pulmonalis embolisatióban szenvedő betegek túléléséről nem találunk. A betegség lefolyása, a paroxysmus kiújulásának aránya, a hosszú távú anticoaguláció indikációja nem ismert. Betegünket gyógyszeres terápiával, elektív elektrofiziológiai abszolút indikációjával emittáltuk osztályunkról.

42.

AZ EXTRAHEPATIKUS TÜNETEK FONTOSÁGÁNAK BEMUTATÁSA HCV FERTŐZÉS ESETÉN EGY KRÓNIKUS VESEBETEGSÉG MIATT GONDOZOTT PÁCIENS ESETE KAPCSÁN

Krolopp A.², Folhoffer A.¹, Szalay F.¹, Tislér A.¹, Bánhídi C.¹, Németh D.¹

¹Semmelweis Egyetem Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Budapest

²Semmelweis Egyetem Családorvosi Tanszék, Budapest

Bevezetés: A HCV-fertőzés egészségügyi jelentősége még mindig világszerte kiemelkedő, továbbra is jelentős a fel nem fedezett esetek száma. Az idült HCV-fertőzött betegek megközelítőleg fele szenved extrahepatikus tünetektől, melyek a betegek életminőségét és életkilátásait is jelentősen rontják. A tünetek hátterében azonban sokszor csak évek múlva merül fel a vírusinfekció szerepe.

Esetbemutató: 73 éves nő betegünk anamnéziséből Heine–Medin-kór, hypertonia, stroke, PSS, substitált hypothyreosis, glaukoma, mko. maculátáji thrombosis, immunthrombocytopenias purpura emelhető ki. Klinikánkon három éve progresszív, tisztázatlan eredetű veseelégtelenség miatt jelentkezett vizsgálatra. Kivizsgálása során anti-HCV pozitivitást észleltünk. Az ezt követően elvégzett HCV PCR vizsgálat az aktív fertőzést igazolta. Az extrahepatikus tünetek kialakulásukért részben krioglobulinok, immunmechanizmusok és a vírus direkt hatásai állnak. A krioglobulin okozta bőr- és veseérintettség, neuropathia, mozgásszervi eltérések, lymphoproliferatív betegségek, valamint az ettől független vese érintettség, immunthrombocytopenias purpura, cukorbetegség, pajzsmirigy betegség, tüdő- és szemészeti eltérés gyakori vejejárója a krónikus HCV fer-

tőzésnek Betegünk 8 hétig tartó ombitasvir/paritaprevir/dasabuvir antivirális kezelést kapott. A kezelés után végzett kontroll vírus PCR vizsgálatok negatívak lettek. A beteg HCV-infekciója gyógyultnak tekinthető. A későbbi kontroll leletek szerint vesekárosodása kis mértékben javult.

Megbeszélés: Az előbbieket alapján is fontos tanulság, hogy a krónikus HCV-fertőzés nem feltétlenül jelentős májeltérések képében jelentkezik. Mivel a betegség közel 100%-ban gyógyítható az új típusú direkt antivirális készítményekkel, kiemelten fontos, hogy a betegség a kevésbé „gyanús” esetekben is felismerésre kerüljön.

43. MIÉRT NEM SIKERÜLT A HYPOPITUITER BETEG ÉLETÉT MEGMENTENI?

Kupai K.¹, Nyiraty S.¹, Valkusz Z.¹

¹SZTE ÁOK Belgyógyászati Klinika, Endokrinológia, Szeged

Az 56 éves férfibeteg 2022 decemberében járóbetegként kereste fel a területileg illetékes SBO-t, fáradékonyság, mellkasi panaszok miatt. Akut coronaria szindróma kizárásra került. Közel 3 hét elteltével, a beteg önként jelentkezett a pszichiátriai ambulancián, ahonnan azonnal osztályra került alvászavar és pszichomotoros meglassultság miatt. Felvételekor hipotenzió, emelkedett nekroenzimek, proBNP értékek és hiponatraemia látszódt, folyamatos Na-pótlás ellenére. A pótlás melletti, tartósan alacsony Na-szint miatt a beteget endokrinológiai osztályunkra átvettük, hypoadrenia gyanúja kivizsgálása céljából. Hormonprofilja alapján panhypopituitarismus igazolódott, mely háttérben a koponya képalkotó vizsgálat 9x12,5x10 mm-es hypophysis macroadenomát igazolt, idegsebészeti beavatkozás nem történt. Megfelelő hormonpótlás ellenére, a beteg állapotában javulás nem volt látható, a klinikai képet továbbra nagy fokú gyengeség, elesett állapot jellemezte. Microcytaer vashiányos anaemiáját magyarázó eltérés nem mutatkozott sem képalkotóval, sem gasztroszkópiával, viszont a gasztroszkópia során vett biopszia amyloidosis lehetőségét vetette fel. Ezt követően került a beteg a kardiológiai osztályra, ahol szív MR vizsgálat a diffúz késői kontraszthalmozással és emelkedett T1 mapping értékekkel támogatta a szív amyloidosis diagnózisát. Szérum immun elektroforézis során magas kappa könnyűlánc értéke miatt csontvelő-biopszia történt, mely eredmények alapján myeloma multiplex volt azonosítható, így a szívben AL amyloidosis-t írtak le. A betegnél a szívelégtelenség-terápia felépítését megkezdték, viszont újabb hipotenzions krízisbe került, Staphylococcus aureus fertőzés, szepszis alakult ki, melynek következtében a beteg 2023. február 14-én exitált.

44. HYPERTHYREOSIS HÁTTÉRÉBEN IGAZOLT PLURIHORMONÁLIS HYPOPHYSIS ADENOMA

Kurucz P.¹, Vajda Z.², Várallyay P.³, Sipos L.³, Szücs N.¹

¹Semmelweis Egyetem Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Budapest

²Heim Pál Országos Gyermekgyógyászati Intézet, Budapest

³Semmelweis Egyetem Idegsebészeti és Neurointervenciók Klinika, Budapest

Jelenleg 23 éves nőbeteg kivizsgálása gyermek endokrinológus által 17 éves korában kezdődött szekunder amenorrhea, fogyás miatt. Laborvizsgálat hyperprolactinaemiát és szekunder hyperthyreosist igazolt. Sella MRI a chiasma opticumot is komprimáló hypophysis adenomát mutatott. Paraseptalis feltárásból műtét történt, szövettan GH, PRL és minimális TSH expressziót mutató hypophysis adenomát igazolt, mely 1. típusú plurihormonalis adenomának felelt meg. Műtét utáni kontroll MRI residualis adenomát mutatott, a beteg endokrinológiai gondozása 18 éves kor elérése után – compliance problémák miatt nagyobb megszakítással – felnőtt ellátásba került át, ahol recidív szekunder hyperthyreosis és acromegalia igazolódott. Szomatostatinanalog kezelés és indult, valamint második paraseptális műtét történt. Szövettan ismét plurihormonalis adenomát igazolt. A műtét után szomatostatinanalog adása mellett a beteg IGF-1 szintje normalizálódott, valamint euthyroid állapotba került. Egy év múlva a betegnél ismét hyperthyreosis és acromegalia tünetei jelentkeztek, MRI-n növekvő residuum látszott. Hypophysis onkotem újabb műtétet, valamint szomatostatinanalog melletti progresszió miatt pasireotid terápiát javasolt. Pasireotid bevezetése után ismét idegsebészeti műtét történt, szövettan recidív plurihormonalis adenomát mutatott. A műtét után a beteg hasi panaszok miatt a pasireotidkezelést elhagyta, a kontroll MRI-felvételek során a tumor további progressziója látszott, így Cyberknife frakcionált sugárkezelés történt. Ezt követően a beteg elutasított minden további kezelést. Súlyos compliance-problémák miatt a beteg endokrinológiai utánpótlása megszakadt, idegsebészeti kontrollok alapján az adenoma mérete ugyan stabil, de hyperthyreosisa továbbra is perzisztál. Esetünkkel hyperthyreosis kialakulásának egy ritka okát, egy részben TSH, részben GH-termelő hypophysis adenomát mutatunk be, mely egy igazi irodalmi ritkaság, ugyanis a TSH termelő adenomák a hypophysis adenomák kevesebb mint 1%-át teszik ki. A kórkép megfelelő kezelése a műtéti megoldás, fennmaradó residuum esetén pedig az irradiáció. Emellett a szomatostatinanalogok is hatékonyak a TSH-termelés csökkentésére, jelen esetünkben a beteg compliance-problémái azonban jelentősen korlátozták a kezelési lehetőségeket.

45.

SZEPTIKUS GONITIS A BELGYÓGYÁSZATI OSZTÁLYON – EGY MSSA BACTERAEMIA ESETE

Leel-Óssy T.¹, Békeffy M.¹, Szili B.¹, Mészáros S.¹, Horváth C.¹

¹Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest

69 éves férfibetegünk anamnézisében gyermekkori szív-billentyű műtéten kívül más megbetegedés nem szerepelt. Pár hónapja a jobb térd nem traumás eredetű fájdalma és duzzanata miatt keresett fel egy ortopédiai rendelést, ahol több alkalommal ízületi punkció történt. Állapota romlott, lázas lett, ezért sürgősségi osztály közvetítésével, szeptikus laborjelek miatt ortopédiai osztályra vették fel gonitis gyanújával. Ez a diagnózis nem igazolódott, ezért góckutatás céljából a Belgyógyászati és Onkológiai Klinikára irányították. Az itt elvégzett mikrobiológiai vizsgálatok (ismételt hemokultúra párok) methicillinszenzitív *Staphylococcus aureus* (MSSA) jelenlétét igazolták a sepsis hátterében, ezért parenterális cefazolin terápia indult. Egyéb infekciós okot nem találtunk. Az antimikrobás kezelést 3 hétig kapta, majd javuló klinikum, regrediáló gyulladós paraméterek és ismételten negatív hemokultúrák birtokában otthonába bocsátottuk, térdprotézis műtétre előjegezve. 3 héttel később azonban ismét felvételére került általános állapotromlás, visszatérő láz miatt. Laborvizsgálatai az emelkedett gyulladós értékek mellett transzfúziót igénylő anaemiát, jelentősen beszűkült vesefunkciót mutattak. Hemokultúrából ismét MSSA tenyésztett ki, ezért a cefazolin terápia újraindult. A látott klinikum hematológiai, illetve egyéb malignitás gyanúját keltette, emiatt mellkas-has-kismedence CT-vizsgálat történt, amelyen mindkét vesében szeptikus gócnak megfeleltethető multiplex laesiók mellett az L4-5 csigolyák spondylodiscitise látszott. A további karakterizálás céljából végzett gerinc-MR-vizsgálat megerősítette a fenti diagnózist, emellett többszörös abszedáló folyamatot, epidurális terjedést, canalis spinalis szűkületet, gyöki kompressziót mutatott. Idegsebészeti konzílium szerint a neurológiai tünetek hiányában műtéti megoldás nem jött szóba. Transoesophagealis echokardiográfia vizsgálat kizárta az infektív endocarditis lehetőségét. Infektológusunk további 2 hét cefazolin terápiát követő, 4 hetes sulfametoxazole/trimetoprim kezelést javasolt, amely mellett jelentősen javult a klinikai kép, a beteg emittálhatóvá vált. Absztraktunk beküldésekor a kezelés még folyik, MR-kontroll vizsgálat tervezett a morfológiai eltérésekről. Esetünk felhívja a figyelmet az invazív beavatkozások veszélyeire, a szeptikus gócnak alapos kutatására, illetve az antimikrobás kezelés stratégiájának megválasztására.

46.

ÁRAMLÁSI CITOMETRIA ALKALMAZÁSA A TUMORSEJT MEZENCHIMÁLIS ÉS EMBRIONÁLIS TULAJDONSÁGAINAK KARAKTERIZÁLÁSÁRA

Linkner T.¹, Nagy Z.¹, Szakállás N.², Farkas E.¹, Bányai F.¹, Takács I.¹, Molnár B.¹

¹Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest

²Biológiai Fizika Tanszék, Eötvös Lóránd Tudományegyetem, Budapest

Bevezetés: A keringő daganatsejtek leszakadnak az elsődleges tumorról, és bejutnak a véráramba, ahol a test különböző részeire utazva áttéteket képeznek. Ezek a sejtek epiteliális-mezenchimális átalakuláson mennek keresztül, melynek során a daganatsejt elveszíti adhéziós képességét és mozgékony fenotípust vesz fel. A tumorsejtek keringésből történő kimutatása nagy diagnosztikai potenciált rejt magában. Azonosításuk olyan markereken alapul, mint a citokeratinek vagy a vimentin, amelyek kulcsmolekulák az epiteliális-mezenchimális átmenetben, vagy az SOX9, amely kiemelkedő szerepet játszik a tumorsejtek összejtszerű tulajdonságainak kialakulásában.

Célkitűzés: Célunk egy olyan technika optimalizálása volt, amely alkalmas a keringő daganatsejtek, valamint epiteliális-mezenchimális vagy embrionális átalakuláson áteső sejtek vérből történő kimutatására. Anyagok és módszerek: Alkalmazott módszereink között szerepel mágneses elven alapuló sejt szeparációs technika mellyel a CD45 pozitív sejteket depletáltuk a vérből. Alkalmaztunk továbbá áramlási citometriát mellyel sejtfelszíni, illetve sejten belüli markerek detektálhatóak fluoreszcens molekulákkal konjugált antitestekkel történő jelölést követően.

Eredmények: A CD45 pozitív sejtek vérből való depléciója után sikerült kimutatnunk a citokeratin pozitív keringő tumorsejteket. Vimentin pozitív sejtpopuláció is kimutatható a betegek véréből. Ezen túlmenően, sikerült azonosítanunk SOX9 pozitív sejteket, amelyek összejt állapotú tumor sejtek jelenlétére utalnak.

Konklúzió: Összességében megállapítható, hogy a mágneses elválasztás alkalmas a keringő daganatsejtek teljes vérből való dúsítására. Továbbá az áramlási citometria kulcsfontosságú módszer a keringő daganatsejtek és az embrionális átalakuláson átesett tumor összejtek kimutatására.

47.

HEPATOMEGALIA RITKA OKAI

Lupas D.¹, Veres A.², Varga M.¹

¹Békés Megyei Központi Kórház, dr Réthy Pál Tagkórház, Belgyógyászati Mátix-Gasztroenterológia, Békéscsaba

²Békés Megyei Központi Kórház, dr Réthy Pál Tagkórház, Endokrinológia, Békéscsaba

Bevezetés: A hepatomegalia egy gyakori kórkép a bel-

gyógyászok gyakorlatában, azonban az aetiológiának pontos diagnózisa kihívásnak bizonyulhat, a differenciál diagnózis gyakran összetett.

Esetbemutató: Esetünk egy 25 éves nőbeteg, akinek kórelőzményében 1-es típusú diabetes mellitus szerepel. 2019 és 2024 közt több alkalommal feküdt az intézményünk endokrinológiai és intenzív osztályán, hyperglykaemia, anyagcsere kisiklás miatt. 2024 márciusában hasi fájdalom miatt hasi CT történt, melyen a crista iliacaig érő máj megnagyobbodást írtak le. Hepatitisz vírus szerológia negatívnak bizonyult, autoimmun májbetegség irányába történt kivizsgálás is negatív eredményekkel zárult, toxikus ágens kizárható volt, gyógyszer mellékhatás nem merült fel. Budd–Chiari-szindróma kizárása miatt hasi CT-angiográfia is történt, azonban ez is kizárható volt. Májstatus pontos megállapítása céljából UH-vezérelt májbiopszia történt, mely során microvesicularis steatosis mellett, I típusú diabetezzel asszociált glycogen hepatopathia igazolódott.

Összefoglalás/konklúzió: A hepatomegaliával gyakran találkozunk a mindennapi belgyógyászati gyakorlatunkban, azonban a pontos diagnosztizálás hosszadalmas, kiterjesztett vizsgálatokat igényel. Amennyiben a „klasszikus” kórképek nem igazolódnak, fontos a beteg kórelőzményét figyelembe venni a kivizsgálás során, a hepatomegalia oka nem feltétlenül primer májbetegség lehet. A glycogen hepatopathia egy nem gyakori komplikációja a diabetesnek, de gondolnunk kell rá, diagnosztikája fokozott figyelmet igényel.

48.

EGYSÉGBEN AZ ERŐ – BIOLÓGIAI TERÁPIA ÉS ENDOSZKÓPIA A CROHN-BETEGSÉG ELLÁTÁSÁBAN

Magyar D.¹, Bor R.¹, Bősze Z.¹, Fábán A.¹, Kui B.¹, Szántó F.¹, Szepes Z.¹

¹SZTE SZAKK Belgyógyászati Klinika
Gastroenterológiai Centrum, Szeged

A multifaktoriális kórereditű gyulladásoz bélbetegségek közé tartozó Crohn-betegség kialakulásában szerepet játszik a bélben lévő mikroorganizmusok antigénjeire adott kóros immunválasz. A biológiai terápia ebben a patológiás immunfolyamatban részt vevő citokinek termelésének és aktiválásának szabályozásán alapul.

A több mint 20 éve Crohn-betegséggel diagnosztizált férfit a határozottan esett át vékonybél-reszekción, és az emiatt kialakult rövidbél-szindróma miatt otthoni parenterális táplálásban részesült. 2021-ben került gondozásunkba, mindaddig helyi hatású kortikoszteroid és mesalazin terápiát kapott, biológiai kezelésben még nem részesült. Hasi CT-vizsgálat aktivitás jeleit véleményezte a korábbi reszekció varratvonalában, így infliximab- és azathioprinkezelés indult, amelynek köszönhetően remissziót sikerült elérni, azonban 6 hónappal később tovább fokozódtak a tünetek, így a TNF-alfa-gátló kezelés dózisének 10 mg/ttskg-ra emeltük. Másfél évvel később ismét kifejezett panaszokkal

jelentkezett, így az infliximab hatásvesztése miatt adalimumabra váltottunk. A váltást követően három hónappal azonban ismételt relapszus miatt hospitalizáció történt, és a biológiai terápiát ustekinumabra cseréltük. 2024 februárjában fogyás, állapotromlás jelentkezett. Kiegészítő vizsgálataink (CT-enterográfia, gasztroszkópia) gyomorkimeneti obstrukciót okozó kevert – Crohn-betegség aktivitásos és fibrotikus – pylorus szűkületet, valamint a duodenojejunalis átmenetben presstenotikus tágulatot okozó kettős szűkületet igazolt. Az eleve parenteralisan táplált betegnél újabb reszekció tovább rontotta volna a helyzetet, így endoszkópos minimális invazív megoldást választottunk, amely során sorozatos, szekvenciális ballonos dilatációkat végeztünk mindkét szűkületnél szteroid infiltrációval, valamint teljesen bevont fémstentelés történt stentfix helyezésével. A beavatkozás hatására jelentős testsúlygyarapodást (15 kg) és életminőség javulást észleltünk.

Esetünkkel két dologra szeretnénk felhívni a figyelmet: a Crohn-betegség (stenotizáló alcsoportjában is) időben történő effektív kezelésével meg lehet akadályozni, lassítani lehet a súlyos szövődmények kialakulását, valamint az endoszkópos lehetőségek segítségével hatékonyan tudjuk kezelni a komplikációkat, ezáltal elkerülhető, késleltethető a műtét.

49.

NEFRÓZIS SZINDRÓMA IMMUNOLÓGIÁJA

Markóth C.¹

¹Debreceni Egyetem Klinikai Központ, Belgyógyászati Intézet A épület, Nephrológiai Tanszék

A nefrózis szindróma a glomerulonefritiszek az egyik vezető klinikai megjelenési formája napjainkban is. A kórkép háttérében álló okok feltárása alapos kivizsgálást igényel. A részletes anamnézis felvétel a szekunder okok felderítése miatt elengedhetetlen, az immunszelológiai eredmények a vesebiopsziás mintában talált eltérések pontos klinikai értékelését segítik. A szindróma háttérében hazánkban leggyakrabban a membranózus nephropathia áll, melyben az elmúlt évek diagnosztikus fejlődésének köszönhetően újabb antigének igazolódtak. Korábban a kórkép felosztását primer (idiopátiás) és szekunder (háttérben álló ismert/valószínűsíthető ok) alapján végeztük. A legújabb ajánlások már kétféle azonosítást tartanak szükségesnek. Először a célantigén felderítése javasolt több lépésből álló algoritmus alapján, az immunszelológia, a vesebiopszia során nyert minta szövettani lelete, annak immunfluoreszcens, immunhisztokémiai és/vagy tömegspektrometria módszertannal történő vizsgálatának kombinációjával. A második lépés a célantigén ismeretében a háttérben álló alapbetegség felkutatása, mely a kezelést is meghatározza. A podocitopátiák, a klasszikusan nem immunkomplex glomerulonefritiszek közé sorolt minimális elváltozású nephropathia és primer fokális szegmentális glomeruloszklerózis újabb vizsgálatai során a filtrációs membrán, a podociták közötti egységet, kap-

csolatot fenntartó nefrin ellenes antitestet mutattak ki, mely felveti, hogy ebben a betegcsoportban is indokolt lehet a B sejt ellenes kezelés. A szisztémás immunbetegekhez társuló nefrózis hátterében érdemes megemlíteni a tisztán V-ös osztályú lupusz nefritisz mellett a lupusz podocitopátiát, mely a lupusz 'minimális elváltozású nephropathiája'. A szisztémás tünetek mellett a glomerulusokban immunkomplex depozíció nem igazolható, prognózisa kedvezőbb. A szekunder okok közül kiemelendő még a paraneoplasztikus, mind szolid, mind hematológiai daganatos betegségekhez társuló glomerulopátia, mely gyakran megelőzi az daganatos betegség klinikai diagnózisát. A fentiek alapján nefrózis szindróma esetén a vesebiopszia mellett az immunszerezológiai vizsgálatok jelentős segítséget nyújtanak a diagnózis pontos felállításában. A háttérben álló ok, alapbetegség kezelésével a proteinuria csökkentése, részleges/teljes remisszió elérése a vesebetegség progressióját is mérsékli.

50.

HYPOPARATHYREOSIS- ÉS HYPOTHYREOSISHOZ TÁRSULÓ SÚLYOS DEPRESSZIÓ

Márkus M.¹

¹SZTE ÁOK Belgyógyászati Klinika, Endokrinológia Osztály, Szeged

Esetbemutató: 50 éves nőbeteg 2013-ban teljes pajzsmirigy-reszekción esett át papillaris carcinoma gyanúja miatt. Szövettani eredménye papillaris microcarcinomát és Hashimoto-thyreoiditist igazolt. A műtét után hypothyreosis miatt pajzsmirigyhormon-pótló kezelést, és hypoparathyreosis miatt kalcium- és D3-vitamin-pótlást kapott, 800 mg kalciumot, 1500 NE D3-vitamint, 0,25 µg aktív D3-vitamint. Per os D3-vitamin- és kalciumszedés mellett tünetmentes volt 2024-ig. Súlyos hasi fájdalom, gyengeség, depresszió, szuicid szándék miatt került a sürgősségi osztályra. A TSH és T4 értékek megfelelő pajzsmirigypótlást igazoltak, ami nem magyarázta a tüneteit. Kalciumszintje 1,49 mmol/L. A Pszichiátriai Osztály felvette, SSRi terápiát indítottak. Átvettük a beteget az Endokrinológia és Anyagcsere Osztályunkra. A súlyos hypocalcaemia miatt aktív D-vitamint, D3-vitamint, intravénás és per os kalciumpótlást kapott. 7 nap terápiát követően klinikai tünetei szanálódtak, súlyos depressziós tünetei javultak, hasi panaszai enyhültek.

Konklúzió: Nem tudjuk, hogy az alacsony kalciumszintje okozta-e a szuicid szándékot és a súlyos depressziót, de biztos, hogy a normális kalciumszint fontos a normális idegrendszeri működéshez.

51.

ESETBEMUTATÁS: INFLAMMATORIKUS PSEUDOTUMORT OKOZÓ IDEGEN TEST MINT SARCOMA

DIFFERENCIÁLDIAGNOSZTIKA

Morár A.¹, Egresi A.¹, Hagymási K.¹, Werling K.¹, Benkő T.², Pekli D.², Korda D.³, Meltzer Z.², Bárdos D.², Halász J.⁴, Mühl D.⁵, Dezsényi B.², Hahn O.², Szijártó A.²

¹*1st Semmelweis Egyetem Sebészeti, Transzplantációs és Gasztroenterológiai Klinika, Gasztroenterológia Tanszék*

²*2nd Semmelweis Egyetem Sebészeti, Transzplantációs és Gasztroenterológiai Klinika*

³*3rd Semmelweis Egyetem, Intervenció Radiológiai Tanszék*

⁴*4th Semmelweis Egyetem Patológiai, Igazságügyi és Biztosítási Orvostan*

⁵*5th Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Onkológiai profil*

Egy 67 éves nőbeteg esetét mutatjuk be, akinek a kivizsgálása uroinfectio, septicaemia miatt kezdődött. Szeptikus állapotát húgyúti fertőzés nem magyarázta, ezért további góckutatás céljából hasi ultrahangvizsgálat készült, amely a máj bal lebenyétől egyértelműen el nem választható inhomogén, fokális képlet jelenlétét igazolta. Az elváltozás pontos megítélésére készült CT-vizsgálat megerősítette a máj S3-ban lévő inhomogén, centrális hypodensitásokat is tartalmazó, kb. 6 cm (52x57x40 mm) átmérőjű képlet jelenlétét. A képlet pontos dignitásának megítélésére szövettani mintavétel történt, amely szekunder biliaris sclerosist okozó reaktív (fertőzés vagy a biliaris rendszert érintő gyulladás) „inflammatorikus pseudotumor” mellett felvetette inflammatorikus myofibroblasticus sarcoma jelenlétét. Immunhisztokémiai vizsgálatok a sarcoma jelenlétét biztonsággal igazolni nem tudták (ALK-1 negativitás). A páciens fáradékonyság mellett további panaszokat negált, laborsorában jelzetten emelkedett GGT (39 U/L) érték mellett kóros eltérés nem igazolódott. A levett immunpanel, hepatitis szerológiai vizsgálatok és tumormarkerek is negatívnak bizonyultak. Hepatobiliaris Munkacsoport az eltérést vélhetően a gyomorból penetráló idegentest kiváltotta reakciónak véleményezte. Felső panendoszkópia idegentest jelenlétét nem igazolta. Az inflammatorikus pseudotumorok ritka elváltozások, amelyek elnevezésüknek megfelelően rosszindulatú daganatok megjelenését utánozhatják. Szisztémás gyulladással járnak, gyulladásnak megfelelő laboratóriumi eltérésekkel, esetenként emelkedett tumormarkerekkel. Megjelenésük képalkotó vizsgálatokon változatos, pontos diagnózis felállítása csakis szövettani mintavétellel lehetséges. A fenti esetbemutató kapcsán szeretnénk kiemelni a multidisciplináris team, valamint a klinikopatológiai korreláció jelentőségét.

52.

RECIDÍV PLEURALIS FOLYADÉKGYÜLEM EGY FIATAL FÉRFIGBETEG ESETÉBEN

Nagy Á.¹, Kempler M.¹

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

2024 elején egy 51 éves férfi jelentkezett klinikánkon effort dyspnoe tüneteivel. Anamnézisében mindössze kezelt magas vérnyomás és congenitális vesecysták szerepeltek. Területen készült mellkasröntgen hydrothoraxot és kezdődő pneumóniát véleményezett, emiatt per os antibiotikus kezelést kapott. A kezdeti javulást követően a beteg állapota visszaesett, területi illetékeség alapon klinikánkra került, ahol újfent kifejezett mennyiségű szimmetrikus, bal oldali túlsúlyú, kétoldali pleuralis folyadékgyülemet detektáltunk. Thoracocentesis történt, mely során 1,5 liter szalmasárga folyadékot bocsájtottunk le, ami exsudatumnak bizonyult a laboratóriumi vizsgálat során. Kivizsgálását követően virális pneumóniát véleményeztünk, konzervatív terápiára állapota javult, otthonába bocsájtottuk. Egy hónap elteltével panaszai kiújultak, újfent kórházi felvételre, thoracocentesisre szorult. Citológia vizsgálat CEA és CK19 pozitív malignus sejtek látszottak, melyek felvetették a felső gasztrointesztinális tumor gyanúját. Gasztroszkópia készült, mely submucosalis terimét látott a gyomorban, az innen vett biopszia krónikus gastritist igazolt. Ezen biopsziás mintavételben viszont csak a gyomor nyálkahártya látszott, emiatt endoszkópos ultrahangot és mintavételt szerveztünk, mely pecsétgyűrűsejtes adenocarcinómát igazolt. PET-CT készült, ami távoli áttéteket nem, de fokozott pleuralis halmozást mutatott, ami magyarázza a recidív hydrothoraxot és a citológiai mintában látott malignus sejteket. Ezt követően megkezdtük a beteg szisztémás kemoterápiás kezelését. A kezdeti kedvező válasz ellenére a beteg állapota progrediált, többszöri osztályos felvételre került sor. 2024 augusztusában septicus állapot miatt került sor felvételére, a széles spektrumú, kombinált, majd célzott antibiotikus kezelés ellenére exitált. Az ismert tumoros folyamatra és a család kifejezett kérésére tekintettel kórboncolás nem történt.

53.

KOMPLEMENT GÁTLÓ KEZELÉssel VISSZAFORDÍTOTT CÉLSZERVKÁROSODÁS

Nagy T.¹, Bajcsi D.¹, Bitó L.¹, Berkesi E.²,
Modok S.³, Borbényi Z.³

¹*Nefrológia Centrum, SZTE SZAKK Belgyógyászati Klinika, Szeged*

²*Nefrológia Osztály, Békés Vármegyei Központi Kórház, dr. Réthy Pál Tagkórház, Békéscsaba*

³*Hematológia Centrum, SZTE SZAKK Belgyógyászati Klinika, Szeged*

31 éves férfigbetegünket a területileg illetékes fertőző osztályra vették fel láz, légúti panaszok, SARS-CoV2

antigén gyorseszteszt pozitivitás miatt. Laboratóriumi vizsgálat során akut veseelégtelenség (kreatinin: 616 $\mu\text{mol/L}$, eGFR: 9 ml/min/m^2), thrombopenia (42 G/L) igazolódott magas LDH-szint (3227 U/L) mellett. Hasi UH-vizsgálat infekcióforrást, postrenalis obstrukciót nem igazolt, a vesék nagyobbak, fokozottan vascularizáltak voltak. A beteg légúti tünetei gyorsan javultak, egyéb kórokozó nem volt azonosítható. Az időközben kialakuló anaemia miatt felmerült thromboticus mikroangiopathia lehetősége, melyet az alacsony szérumbilirubin szint (0,19 g/L), ill. a vérkenet ellenőrzés során látott fragmentocyták megerősítettek. HD-kezelés megindítását követően atípusos HUS iránydiagnózissal átvételre került osztályunkra. Kóroki tényezőként felmerülő infekciót a korábban elküldött mikrobiológiai diagnosztika kizárta, immunszerológiai vizsgálat szintén negatív eredményt adott. Komplement diagnosztika céljából mintavétel történt, mely a terminális komplement kaskád túlzott aktivációját igazolta. Az előbbi eredmények tükrében, aHUS gyanúja miatt terminális komplement kaskád gátló eculizumab terápia indult, mely mellett a beteg vesefunkciója, anaemiája gyors javulást mutatott, LDH-értékei normalizálódtak, HD-kezelése felfüggeszthetővé vált. Genetikai analízis során a CD46 gén homozigóta és a CFH gén heterozigóta polimorfizusa igazolódott, mely megerősítette az aHUS diagnózist. Az eculizumabot utóbb ravulizumabra váltottuk, a beteg nefrológiai és hematológiai szempontból remisszióban van. Thrombopenia, anaemia és célszervkárosodás gyanúja (veseelégtelenség, encephalopathia, görcstevékenység) esetén szükséges az LDH, a szérumbilirubin és a haptoglobin szint meghatározása, ill. vérkenetellenőrzés fragmentocyták elkülönítése céljából. TMA gyanúja esetén fontos a lehetséges szekunder okok gyors kizárása, majd az ADAMTS13 meghatározás és a részletes komplementdiagnosztika. AHUS esetén kóroki tényezőként az alternatív komplement út amplifikációja azonosítható, mely HD-igényű akut veseelégtelenséggel, enyhébb cytopeniákkal társul. Fontos az időben megkezdett adekvát terápia, melyhez a beteget apheresisre akkreditált, nefrológiai-, hematológiai- és intenzív osztályos háttérrel rendelkező centrumba szükséges irányítani. Az időben megkezdett célzott kezeléssel a célszervkárosodás jórészt visszafordítható.

54.

NUKLEOTID SZUPPLEMENTÁCIÓ ÉS DEPLÉCIÓ VASTAGBÉLRAK SEJTVONALRA GYAKOROLT HATÁSA

Nagy Z.¹, Felletár I.¹, Linkner T.¹, Szakállás N.²,
Molnár B.¹, Takács I.¹

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

²*Biológiai Fizika Tanszék, Eötvös Loránd Tudományegyetem, Budapest*

Bevezetés: A nukleotidok szükségesek a sejtproliferá-

cióval kapcsolatos különféle biológiai folyamatokhoz. Az RNS/DNS szintézisben betöltött szerepük ismert, azonban a sejtek nukleotidszintjében bekövetkező változások hatása a sejtfiziológiára kevésbé feltérképezett.

Célkitűzés: Célul tűztük ki, hogy megvizsgáljuk a DNS szintézis szempontjából fontos nukleotid megvonás és felesleg eltérő hatásait egy vastagbélrákos sejtvonalon.

Módszerek: A kontroll mintákhoz képest a nukleotid felesleget 200 μ M dNTP koncentráttal kevert tápfolyadékkal modelleztük és ezzel inkubáltuk az SW480 sejteket. Vizsgáltuk a szupplementáció időbeli lefolyását 2–72 órás intervallumban. Ezen felül a sejtek éheztetését és az ebből fakadó DNS építőkövek hiányát, folsav megvonással tartottuk fent. A DNS és fehérje szintű változásokat immuncitokémiával és áramlási citometriával is megvizsgáltuk.

Eredmények: Eredményeink azt mutatták, hogy kontroll mintákban mért vastagbélrák sejtvonalra jellemző magas DNS töredezettség a dNTP szupplementáció hatására mérséklődött. A mesenchymális markert (vimentin) nagymértékben kifejező sejtekben az emelkedett nukleotid szint hatására lecsökkent a fehérje expressziója, annak ellenére, hogy a sejtciklus vizsgálat során intenzívebb sejtosztódást (S, G2/M) mértünk a kezelt sejtekben. Kísérleteink során azt is megfigyeltük, hogy a SOX9 tumor őssejt marker éheztetés hatására fokozott kifejeződést mutatott fehérje szinten.

Következtetés: Az eltérő dNTP szint befolyásolja a sejtek viabilitását és anyagcseréjét. A tumorban egyes onkogének hatással lehetnek a nukleotid metabolizmusra, ezzel csökkentve a rákos sejtekben szintjüket, amely replikatív stresszt és genom instabilitást eredményez ezzel fokozva a tumorprogressziót. A hiány hatására fellépő SOX9 fokozott kifejeződéséről ismert, hogy pozitívan korrelál a tumor előrehaladottabb állapotával és a kemorezisztenciával.

55. TÉVÚTON JÁRÓ DIAGNÓZIS: MELLÉKVESE EREDETŰ TÉRFOGLALÁS, PANKREASZ CARCINOMA VAGY FOLLIKULÁRIS LYMPHOMA?

Nemes-Antal Z.¹, Istenes I.¹, Körei A.¹

¹Semmelweis Egyetem Belgyógyászati és Onkológiai Klinika

79 éves, ECOG 0 státuszú nőbeteg anamnézisében hypertonia és asztma szerepelnek. Hasi panaszok miatt területi szakrendelőben 2024.04.12-én az ultrahang, majd a 05.09-én készült CT felvétel egy 6x6x12 cm-es, a bal mellékvesével összefüggőnek véleményezett retroperitoneális tumort írt le. Ezt követően endokrinológiai szakrendelésre utalták be, ahol vizelet metanephrin és normetanephrin, illetve szérum ACTH, kortizol, renin és aldosteron szinteket mértek, melyek eltérést nem mutattak. További kivizsgálás céljából a beteg elektív belgyógyászati osztályos felvételét javasolták,

melyre 07. 16-án került sor. Osztályunkon a korábbi eredményeket áttekintve, azokat a szteroid prekurzor vizsgálatával és kisdózisú dexamethason teszttel kiegészítve a daganat mellékvese eredetét valószínűtlennek tartottuk és a terime UH vezérelt biopsziás mintavételét, valamint staging CT-vizsgálatot indikáltunk. A páciens laborsorában enyhe normocyter anaemia és mérsékelten beszűkült vesefunkció mellett a szűrő jelleggel elvégzett tumormarker vizsgálaton igen emelkedett CA-19-9 szint látszódott. Ismételt CT-vizsgálat pankreaszeji tumort véleményezett, kiterjedt vaszkuláris érintettséggel, kiterjedt bal retroperitoneális térfoglalással, hasi limfadenopátiával és felmerülő multiplex csontmetasztázissal. Így a pácienset pankreasz carcinoma iránydiagnózissal a szövettani lelet elkészültéig profilaktikus antikoaguláció mellett jó állapotban otthonába bocsátottuk. A szövettani vizsgálat 08. 02-án klasszikus low-grade follikuláris lymphomát igazolt. Urgens PET-CT-vizsgálat történt, melynek véleménye alapján a pankreaszban található képlet metabolikus aktivitása a nyirokcsomókhoz hasonló volt, és a korábbi képanyaghoz képest a terime jelentős növekedést nem mutatott, így a látott képletet a lymphoma manifestációjának tulajdonítottuk, amely okozhatta a magas CA-19 szintet. A páciensnél rituximab-bendamustin kezelés indult.

Konklúzió: Az indolens lymphomák jelentkezhetnek igen atípusos tünetekkel. A kiegészítő vizsgálatok kiterjedt tumoros folyamat esetén biztonsággal a malignitás origóját meghatározni nem tudják, akár rossz irányba is terelhetik a diagnosztikát. A tumormarker-vizsgálatok diagnosztikus értéke szintén korlátozott értékű, a definitív diagnózis érdekében mihamarabbi szövettani mintavétel szükséges.

56. EGY RITKA KÓR DIAGNOSZTIKAI NEHÉZSÉGE – ESETISMERTETÉS

Netye Z.¹, Crai S.¹, Zsóri G.¹, Ilyés S.¹, Rácz B.¹, Bordás L.¹, Szalai L.¹, Gurzó Z.², Novák J.¹

¹III. sz. Belgyógyászati osztály- Gasztroenterológia, Békés Vármegyei Központi Kórház Pándy Kálmán Tagkórháza, Gyula

²Endoscopy Labor, Békés Vármegyei Központi Kórház Pándy Kálmán Tagkórháza, Gyula

A Whipple-kór egy ritkán előforduló, bakteráliás megbetegedés, melyet a *Tropheryma whipplei* baktérium okoz, számos szervet érinthet, ezáltal klinikuma változatos. Lefolyása idült, relapsusokkal kísért kezelés nélkül akár fatális is lehet. Klinikumában a gyomor-bélrendszer is érintett lehet. Ezáltal a diagnózishoz az endoszkópia illetve szövettani mintavétel visz közelebb bennünket. De segítségünkre lehet a PCR technika is. Kezelése hosszan elhúzódó antibiotikus terápiából áll, amellyel a prognózis igen jó, a relapsus a megbetegedést követően akár évekkel is előfordulhat. Egy 69 éves férfibetegünk kapcsán szeretnénk bemutatni e

ritka kórkép diagnosztikájának nehézségeit. Akinek kórelőzményében aethylizmus, hypertonia valamint discopathia szerepel. Görcsös hasi fájdalmak, fogyás, krónikus hasmenés miatt vizsgálták a sürgősségi osztályon. Laborjában ioneltérések, illetve emelkedett gyulladásos markerek voltak láthatók. Hasi CT-vizsgálat során hasi lymphadenomegália került leírásra. További laborjában, vashiány illetve hypoalbuminaemia volt látható, normál tartományon belül levő tumormarkerek mellett. Gasztroszkópos vizsgálatot végeztünk mely során a gyulladtnak imponáló duodenum szakaszból szövettani vizsgálatra mintavétel történt. Patológiai vizsgálat biztosította számunkra a pontos diagnózist, PAS festéssel pozitív anyagot tartalmazó habos plazmájú makrofágok csoportos megjelenését igazolta. Mely a fagocitált baktériumok degradált falának maradványából áll. Továbbiakban antibiotikus kezelés hatására a beteg állapota folyamatos javulást mutatott. Betegünk kórtörténetét azért tartottuk bemutatásra érdemesnek, mert a betegség ritkán fordul elő és nehéz a differenciáldiagnosztikája. Ízületi panaszok, hasi fájdalom, idült hasmenés, felszívódási zavarra utaló klinikai és laboratóriumi kép mellett gondolnunk kell a Whipple-kórra is.

57.

AZ INSULINOMA FELISMERÉSÉNEK JELENTŐSÉGE A KLINIKAI GYAKORLATBAN

Papp D.¹, Papp V.²,

¹Belgyógyászati osztály, Hatvani Albert Schweitzer Kórház, Hatvan

²Belgyógyászati osztály, Hatvani Albert Schweitzer Kórház, Hatvan

Célkitűzés: A prezentációnk témájaként egy neuroendokrin daganattípust, az insulinomát választottuk, amelyet egy osztályunkon vizsgált betegünk esetén szeretnénk bemutatni. Az insulinoma a hasnyálmirigy neuroendokrin sejtjeiből kiindulva szabályozatlanul, a szervezet igényénél jóval nagyobb mennyiségű inzulint választ el. A fokozott inzulin elválasztás hypoglykaemiát okoz, következtében jellegzetes központi idegrendszeri és szimpatikus tüneteket eredményez. Diagnosztikájában a klinikai tünetek mellett a éheztetéses teszt, illetve a képpalkotó vizsgálatok játszanak fontos szerepet.

38 éves férfibetegünk esetében 2018-ban visszatérő neuroglykaemiás tünetek jelentkeztek fizikai megterhelés hatására. A többszöri hypoglykaemiás roszullétek miatt a betegünk évekig járt különböző szakrendelésekre, ahol érdemi diagnózis nem született. A betegünk 2024 júniusában került kivizsgálás céljából osztályunkra. Felvételi laborjában alacsony vércukorszint (3,5 mmol/l), normál C-peptid (0,9 nmol/l) és hemoglobin A1c értéket (4,8%) kaptunk. Az insulinoma diagnosztikájában fontos szerepet játszik az éheztetéses teszt, amelyet mi is elvégeztünk, és az első néhány órában már hypoglykaemia jelentkezett, és a teszt során a

vércukor értékek 1,4-2,6 mmol/l között mozogtak, azonban emellett az inzulinszintek normál tartományban maradtak. Tumorkutatás céljából CT-vizsgálatot végeztünk, amely a pancreas feji részében leírt egy 23x24x19 mm átmérőjű képletet, amely neuroendokrin tumornak megfelelt a klinikum alapján. Az elvégzett chromogranin-A tumormarker vizsgálat pozitív eredményt adott. A végleges diagnózist a célzott pancreas ultrahang után állították fel centrumban és sebészeti eltávolítását javasolták; pylorus megtartásos pancreatoduodenectomya elvégzésével.

Módszerek: Esetismertetés.

Eredmények: A kutatásunk eredményeiből kiderül, hogy a neuroendokrin daganat felismerése a klinikai gyakorlatban jelentős problémát jelent ritka előfordulási gyakorisága miatt; a betegek későn jutnak diagnózishoz. Átlagosan a klinikai tünetek megjelenése és a diagnózis felállítása között évek telnek el.

Következtetés: Az általunk bemutatott esetünk rávilágít arra, hogy ha többszöri hypoglykaemia rosszul lét jelentkezik egy betegnél, akkor differenciáldiagnosztikai elemzés részeként gondolni kell az insulinoma lehetőségére is és ez irányban is fontos a diagnosztikus vizsgálatokat elvégezni.

58.

HYPERCALCAEMIA A KLINIKAI GYAKORLATBAN

Papp V.¹, Mogyorósi K.², Stefán Á.³

¹Belgyógyászati osztály, Hatvani Albert Schweitzer Kórház, Hatvan

²Belgyógyászati osztály, Hatvani Albert Schweitzer Kórház, Hatvan

³Radiológiai Osztály, Hatvani Albert Schweitzer Kórház, Hatvan

Célkitűzés: Prezentációnk témájaként a hypercalcaemiát választottuk; egy osztályunkon kezelt betegünk esetét szeretnénk bemutatni. A normál szérum összkalciumszint rendkívül szűk tartományon belül szabályozott. Hypercalcaemiáról 2,65 mmol/l feletti szérum összkalcium értéknél beszélünk. Hypoalbuminaemia vagy a kalcium albuminhoz való kötődését csökkentő állapotok esetén különösen fontos kiegészítő paraméter az ionizált kalciumszint és a korrigált kalcium. A kalcium homeosztázis két alappillére a parathormon és a kalcitriol. A hypercalcaemia szerteágazó panaszkört okozhat. A primer hyperparathyreosis mellékpajzsmirigy adenoma, mellékpajzsmirigy diffus hyperplasia, ritkán mellékpajzsmirigy carcinoma miatt alakulhat ki. 49 éves nőbetegünk anamnézisében GERD, allergiás asthma szerepel. 2017-es laborjában már magas kalcium látszott. 2024. 03. 26-án hospitalizáltuk kb. egy hete progrediáló oedemás állapot miatt, háttérében súlyos hypoproteinaemia és hypoalbuminaemia igazolódott, melyhez magas szérum összkalcium érték társult. Mellkasröntgen, ill. hasi ultrahangvizsgálata negatív eredményt adott. Vizelet összfehérje kiemelkedően magas

volt. Autoimmun és vasculitis panel, szerológiai vizsgálat negatív eredménnyel zárult. Hyperlipidaemia igazolódott. Furosemide mellett nephrosis szindróma iránta miatt ACE-gátló és MRA került bevezetésre, valamint LMWH- és ulcus prophylaxis indult, továbbá humán albumint adtunk. Parathormon mérése kiugróan magas értéket adott. Hypercalcaemia miatt a furosemide terápia mellé szteroid kezelést indítottunk. CT malignitást nem igazolt, nephrolithiasist írt le. Kezelése mellett a beteg fokozatosan kompenzálódott. Kivizsgálását ambuláner folytattuk. Chromogranin A értéke magas lett. Vesebiopszia minimal change nephropathiát mutatott. Mellékpajzsmirigy szcintigráfias vizsgálata adenómára utaló eltérést nem igazolt, viszont nyaki lágyrész ultrahang a jobb pajzsmirigy lebeny körül leírt, mellékpajzsmirigyeknek imponáló, echoszegény képletek UH képe kapcsán térfoglalás gyanúját vetette fel, de a somatostatin receptor szcintigráfia negatív eredményt adott, nyaki lágyrész CT és nyaki MR vizsgálata is negatív eredményt adott, további kivizsgálás szükséges. A kutatásunk eredményeiből kiderült, hogy a serum kalcium mérés a mindennapi klinikai gyakorlatban is nagy jelentőséggel bír, ennek ellenére a hypercalcaemia okának feltérképezése éveket késhet.

59.

PRIMER BILATERALIS MACRONODULARIS MELLÉKVESE HYPERPLASIA

Perge P.¹, Mezei P.², József I.², Kiss E.², Huszty G.³, Kovács K.⁴, Tőke J.¹, Tóth M.¹

¹Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest

²Fejér Vármegyei Szent György Egyetemi Oktató Kórház, Székesfehérvár

³Sebészeti, Transzplantációs és Gasztroenterológiai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest

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

Bevezetés: A primer bilaterális macronodularis adrenalis hyperplasia (PBMAH) ritka kórkép, az endogén Cushing-szindrómás esetek <2 %-ában fordul elő. A betegség ritkán tumor-szindrómákhoz társul, gyakrabban izolált formában kerül felismerésre. Utóbbi esetekben sporadikus és csírasejtes génmutációkhoz kötött, örökletes megjelenést is leírtak. A mellékvesékben lévő nagyméretű (> 1 cm) nodulusok hormontermelése változatos klinikai megjelenésű és súlyosságú hyperkortizolizmust okoz.

Esetleírás: Betegünk kórelőzményében a hipertónia, diabetes mellitus, obesitas, osteopenia és depresszió vetette fel Cushing-szindróma gyanúját. Az endokrinológiai kivizsgálás ACTH-independens hyperkortizolizmust, a hasi computer tomográfia mindkét mellékvesében nagyméretű (A jobb mellékvesében 78x35x10–20 mm, bal mellékvesében 62x25x20 mm nagyságú), inhomogén, hypodenz nodularis elváltozásokat írt le. A betegség kezelésére egyoldali adrenalectomiát javasoltunk, a voluminózusabb bal oldali mellékvese eltávolításával. A tumor hisztomorfológiai megjelenése (a nem-világossejtes komponens pseudoglanduláris és trabecularis mintázata) megfelelt a később elkészült genetikai vizsgálat eredményének, ami szerint a betegséget egy csírasejtes, ismert patogén ARMC5 génmutáció okozta. A műtét óta eltelt közel másfél évben a beteg eukortizolaemiás, a jobb oldali mellékvese nodularis megnagyobbodása nem változott.

Összefoglalás: A PBMAH ritka oka a Cushing-szindrómának. A csírasejtes ARMC5 tumorszuppresszor génmutáció a familiáris forma legfőbb kóroki tényezője. Az egyértelmű terápiás evidencia hiánya nehezíti a betegek ellátását. Betegünk eddigi kórtörténete alátámasztja a legújabb irányelvek ajánlását, amely szerint a kétoldali betegség ellenére egyoldali adrenalectomia elegendő lehet az eukortizolaemiás állapot eléréséhez.

60.

A PSZICHOSZOMATIKUS PANASZOK ÉLETTANA

Pusztai E.¹

¹Opes Kft.

Az elmúlt évtizedek pszichoneurológiai megfigyelései, kutatásai, különösen Barrett, Damasio, Davidson, LeDoux, Levine, Porges tanulmányai alapján egyre világosabb, hogy a tudattalan tartalmai a vegetatív idegrendszer által hogyan fejeződnek ki a testi érzetek és érzelmek változásaiban.

A szerző több, mint tíz éve kezdett dolgozni egy kivételes, coachingnak nevezett módszerrel. A speciális izomtesztelés lehetővé teszi, hogy feltárjuk a zavaró érzetek háttérében álló hatásokat, majd azokat éber REM fázisokkal, vagy a test bilaterális ingerlésével oldjuk. Az 1600 kliens közül már közel háromszáz pánikkal, változatos pszichoszomatikus panaszokkal jelentkező emberrel dolgozott. A szerző az előadásban az irodalmi adatok és saját tapasztalata alapján felvázolja, hogy a sokszor érthetetlen panaszok a központi vezérlésben (a központi „szoftwerben”) rögzült – születés utáni, magzati, vagy örökölt – traumatikus tartalmak aktiválódásának következtében jönnek létre, izomtónus, keringési, érzékelési változásokat létrehozva az egész testben, vagy annak egyes részein. E változások a mai vizsgálatokkal általában nem mutathatók ki, de a kliens számára nagyon valóságos érzeteket jelentenek, melyeket a traumatikus tartalom érzelmi komponensei, félelmek, gyakran halálfélelem kísér.

A traumatikus hatások azonosítását követő oldások az esetek nagy részében a panaszok megszűnéséhez vagy jelentős enyhüléséhez vezetnek.

61.

A MAGYAR COLORECTÁLIS DAGANATOK METILÁCIÓS JELLEMZÉSE TELJES GENOM SZEKVENÁLÁS SEGÍTSÉGÉVEL

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

¹*Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika*

²*ELTE Természettudományi Kar, Biológiai Fizika Tanszék*

Az epigenetikai eltérések számos patológiás állapot, így a rákos megbetegedések hátterében is meghatározóak. Munkacsoportunk elsőként jellemezte a magyar lakosságban előforduló vastag- és végbél megbetegedéseket harmadik generációs szekvenálás segítségével, teljes genom lefedettség mellett, melynek metilációs mintázatairól számolunk be. A long-read szekvenálás a molekuláris genetika új korszakát nyitotta meg: a teljes genom, telomertől temomerig, feltárult előttünk, a kémiai vagy PCR eredetű torzításokat, az NGS módszerek egyéb korlátait átlépve. Forradalmi lehetőség az alternatív nukleotidok in situ kimutatása – a natív epigenetika. A Semmelweis Egyetem Belgyógyászati és Onkológiai Klinika betegeinek 136 biopsziás és perifériás buffy coat mintáját vizsgáltuk a patológiai progressziót lefedve: egészséges – adenoma – carcinoma. Fragmenshossz-analízissel (Tape Station) történt minőségellenőrzés után teljes genom szekvenálást végeztünk az Oxford Nanopore PromethION platformján, szimplex módban, majd a bioinformatikai elemzés során a Nanopore szoftvercsomagját, Dorado basecallert, valamint saját szkripteket használtunk az 5'-metil-citozin, 5'-hidroximetil-citozin és 4'-metil-adenin nukleotidmódosítások detektálása során. A lefedettség optimális esetben 30x, az átlagos olvasási hossz és pontossága 5 kb és 98%; a szekvenálás minőségét jellemző medián PHRED = 16 és N50 = 8000. Az medián GC arány 47%, a CpG-szigetek átlagosan 70%-ban metiláltak, ebből az 5hmC 6%-ot tesz ki, mindhárom érték jelentős, szisztematikus eltéréseket mutat a csoportok között. Metiláció-specifikus PCR-en alapuló korábbi eredményeink alapján bizonyos gének megváltoztatják metilációs mintázatukat CRC-ben: ilyenek a LINE-1, sfrp1 és 2, primal és sdc2 – ezeket a géneket célzottan értékeljük TGS segítségével, valamint összehasonlítjuk a betegcsoportok metilációs jellemzőit teljes genom szinten.

62.

FEKVŐBETEGADATOK ELEMZÉSE KÜLÖNBÖZŐ GASZTROENETROLÓGIAI INDIKÁCIÓK TÜKRÉBEN

Rutka M.¹, Resál T.², Inczeff O.¹, Lóczy T.¹, Farkas K.¹, Czákó L.¹, Rosztóczy A.¹, Róka R.¹, Bálint A.¹, Ivány E.¹, Fábrián A.¹, Farkas B.¹, Szepes Z.¹, Molnár T.¹

¹*Gasztroenterológiai Centrum, Szegedi Tudományegyetem SZAKK Belgyógyászati Klinika, Szeged*

²*Gasztroenterológia, Észak-Pesti Centrumkórház - Honvédkórház, Budapest*

Bevezetés: A tercier ellátó központokat magasabb progresszivitási szintnek megfelelően fokozott betegforgalom, valamint specializált endoszkópos és intervenciós indikációk jellemzik. Jelen vizsgálatunkban célul tűztük ki, hogy elemezzük klinikánk gasztroenterológiai osztályának fekvőbeteg adatait.

Módszerek: Keresztmetszeti tanulmányunkban konszekutív betegbevonás történt, az adatgyűjtés 2023. májusától 2024. áprilisáig tartott. A betegeknél demográfiai és klinikai adatokat gyűjtöttünk. Elsődleges kiemeltenként a sürgős betegfelvételi indikációkat és az elvégzett beavatkozásokat vizsgálatuk. A lehetséges kovariánsok és torzító hatások kontrollálására multivariábilis regressziós modellt használtunk.

Eredmények: Az osztályunkon 12 hónap alatt 2071 beteg (1097 nő és 974 férfi) fordult meg. Életkoruk átlagosan 65 (15–98) év volt. Összesen 1028 sürgős és 1552 előjegyzett betegfelvétel történt, abból 1516 beteg gasztroenterológiai szakrendelőből, 572 sürgősségi osztályról, 349 egyetemen kívüli intézményből, 143 egyetemi társosztályról érkezett. Sürgősségi indikációval felvett betegek körében gyakrabban fordult elő gasztrointesztinális (GI) vérzés ($p < 0,001$) és ERCP vizsgálat ($p < 0,001$), valamint magasabb volt az ápolási napok száma ($p < 0,001$), transfúziós igény ($p < 0,001$) és az antibiotikumhasználat ($p < 0,001$). Az idősebb betegek gyakrabban kerültek sürgősségi osztályra, gyakoribb volt az ERCP ($p < 0,001$) és a colonoszkópia ($p < 0,003$) aránya. Fiatalabb betegeket inkább gyulladáscélú bélbetegségekkel (IBD) ($p < 0,001$), pancreatitissel ($p < 0,001$), májcirrhosisal ($p = 0,002$) észleltük.

Megbeszélés: Az eredmények alapján megállapítható, hogy osztályunkon jelentős számú beteg fordult meg és a leggyakoribb sürgősségi felvételi indikációt az epeúti kövesség és GI vérzés jelentette. Idősebb betegeknél magasabb arányban fordult elő epeúti intervenció és colonoszkópia, míg fiatal betegek leginkább IBD ellátása miatt kerültek osztályunkra.

63.

GLUKAGONOMA SZINDRÓMA - ESETISMERTETÉS

Stark J.¹, Tőke J.¹, Béneyi E.¹, Uhlyarik A.¹, Lakatos G.², Huszty G.³, Borka K.⁴, Tóth M.¹

¹Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, ENDO-ERN, Semmelweis Egyetem, Budapest

²Fejér Vármegyei Szent György Egyetemi Oktató Kórház, Székesfehérvár

³Sebészeti, Transzplantációs és Gasztroenterológiai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest

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

Bevezetés: A glukagonoma rendkívül ritka neuroendokrin daganat, becslült incidenciája 1/20 millió/év. Legtöbbször 50–60 éves kor között jelentkezik. Tipikusan glukagonoma szindrómát okoz, ami jellegzetes bőrjelenséget (erythema necrolyticum migrans), újkeletű diabetes mellitust, anaemiát, glossitist, fogyást, neuropszichiátriai tüneteket és thromboemboliát foglal magában.

Esetismertetés: Az 53 éves férfi távolabbi anamnézisében érdemi betegség nem szerepel. 49 éves kora óta észlelt testszerte 2-20 mm közötti hyperpigmentált, hyperkeratotikus bőrelváltozásokat. A kiterjedt dermatitis, valamint időszakos szteroid kezelések mellett iliofemorális szintig érő mélyvénás thrombosis alakult ki. 2023 végén paraneoplasziás szindróma gyanúja miatt végzett hasi ultrahang 8 cm átmérőjű pancreas terimét mutatott, ami szorosan összefüggött az a. coeliaca ágakkal. 2024 januárjában exploratív laparotomiát végeztek, a pancreas tumort irresecabilisnek véleményezték. Szövetteni vizsgálat jól differenciált G1 neuroendokrin tumort, glukagonomát igazolt. Távoli áttét nem volt. A bőrgyógyászati vélemény erythema necrolyticum migrans volt, de ezt szövetten nem támasztotta alá. A glukagonoma szindróma jelenségei közül – a korábbi thrombosison és a bőrjelenségen kívül – fogyás, diabetes mellitus és depresszió állt fenn a betegnél. Szomatosztatin receptor szcintigráfia szerint a primer pancreas tumor intenzív radiotracer felvételt mutatott. Onkoteam véleménye alapján 2024 áprilisában szomatosztatin analóg (lanreotid) terápiát indítottunk. Ismételt sebészeti vélemény szerint tumorkisebbitő műtét is szóba jött volna, de ettől a beteg elzárkózott. A lanreotid kezelés mellett a beteg bőrtünetei teljesen regrediáltak, valamint két hónap elteltével végzett hasi MR szerint a daganat mérete csökkent.

Összefoglalás: A glukagonoma legtöbbször malignus, sokszor metasztatikus stádiumban kerül felismerésre. Az elsődleges kezelés a daganat műtéti eltávolítása, amihez a korai diagnózis elengedhetetlen, bár a lassú tumornövekedés és a májáttétek sebészetének fejlődése lehetővé teszi a kuratív műtétet egyes metasztatikus esetekben is. További kezelési lehetőség a szomatosztatin analóg kezelés, peptid receptor radionuklid terápia, radioembolizáció és biológiai terápia. A

glukagonoma ritkasága miatt konszenzusos terápia nincsen, minden beteg kezelése egyedi elbírálást igényel. Betegünknel a nagy tumortömeg ellenére a jelenlegi kezelés hatékonynak tűnik.

64.

VON HIPPEL–LINDAU-KÓRKÉP MULTIDISZCIPLINÁRIS KEZELÉSE ÉS AZ ÉLETMINŐSÉG ÖSSZEFÜGGÉSE

Sung Y.¹, Dézsi K.¹, Patócs A.², Barzó P.³, Dumele A.², Féhér M.¹, Farkas Á.¹, Deák P.¹, Nyilas N.¹, Szabó V.¹, Tamás G.¹, Horváth L.¹, Horváth A.¹

¹Semmelweis Egyetem

²Országos Onkológiai Intézet

³Szegedi Tudományegyetem

A von Hippel–Lindau-kórkép (VHL) egy ritka, autoszomális domináns öröklődésmintázatot mutató betegség, amely predisponáló tényező érdús tumorok, többek között a központi idegrendszer és a retina haemangioblastomái, vesesejtes carcinoma, phaeochromocytoma és paraganglioma, a hasnyálmirigy neuroendokrin tumorának valamint a saccus endolymphaticus tumorának megjelenésére. A felsoroltak mellett az érintetteket gyakran diagnosztizálják hasnyálmirigy, a vesék, a mellékherék, továbbá a ligamentum latum uteri cisztáival. A VHL-betegség ritka betegség, expressziója variábilis, penetranciája pedig korfüggő, amely 65 éves korra csaknem kompletté válik. Magyarországon évente 2-3 gyermek születik ezzel a betegséggel. A betegek várható élettartamának mediánja 49 év, a halál oka leggyakrabban a vesesejtes carcinoma vagy a központi idegrendszeri haemangioblastoma által okozott komplikáció. A kórképet a VHL-tumorsuppresszor gén csírasejtes mutációja okozza, amely a 3. kromoszómán a 3p25-26 régióban található. Az érintettek számára a diagnózis és a kezelés jelentős életminőségbeli romlást hozhat, a rehabilitáció kihívást jelenthet nemcsak a beteg számára, de az orvosok részére is.

Egy 25 éves fiatal ember esetét mutatjuk be, ahol 13 éves korban jelentkező trauma utáni cisztás elváltozás és a 18 éves korban igazolódott gerincvelői hemangioblastoma CVI-VII és ThIII magasságban lévő léziókkal már felvetette a gyanúját a VHL-betegségnek, de többszörös műtétek és CyberKnife kezelés után 2023 januárjában került a genetikai eltérés diagnosztizálásra. A műtétek után jelentős fájdalmak, járásnehezítettség és általános legyengülés és post traumás fájdalom szindróma alakult ki. Az orálishan alkalmazott fájdalomcsillapítókkal, fizio-, fizioterápia kombinációjával, megfelelő családi támogatással és szociális háttérrel, jelentős életminőségbeli javulást értünk el, miközben a felsőoktatásban is sikeresen helyt áll a beteg. A VHL betegségben a kezelés fajtájának és időpontjának a megválasztása jelentősen befolyásolja a betegség lefolyását. A beteg mindennapjainak elviselhetőségét a supportációs kezelések megválasztása javíthatja. Ez

összetett feladat a társszakmák szoros együttműködésével valósítható meg; bemutatott esetükben is a szemész, neurológus, sebész, genetikus, patológus, onkológus, radiológus, rehabilitációban és a fájdalomcsillapításban jártas kollégák együttes munkájával értük el.

65.

TUMORHETEROGENITÁS VIZSGÁLATA LÉZER MIKRODISSZEKTÁLT VASTAGBÉL TUMOROS EGYEDI SEJT MINTÁKON

Szakállas N.¹, Kalmár A.², Barták B.², Nagy Z.², Rada K.², Linkner T.², Bányai F.², Farkas E.², Valcz G.³, Takács I.³, Molnár B.²

¹*Biológiai Fizika Tanszék, Eötvös Loránd*

Tudományegyetem, Budapest

²*Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Semmelweis*

Egyetem, Budapest

³*HUN-REN-SE Transzlációs Extracelluláris Vezikula*

Kutatócsoport, Budapest

A daganatos megbetegedések esetén jelenlévő tumor heterogenitás komoly kihívást jelent a megfelelő gyógyszer célpontok és a terápiák kiválasztása szempontjából. A jelenség egyik legfontosabb következménye, hogy a rákos sejtek erős rezisztenciát mutatnak bizonyos terápiák esetén, amennyiben olyan heterogenitási mintázat észlelhető, melyben a tumor progresszióját fokozó génmutációk vannak többségben.

Munkánk célja a vastagbél tumorokban megjelenő, azokra specifikus mutációk mélyrehatóbb tanulmányozása, illetve a heterogenitási mintázatok azonosítása, majd összehasonlítása volt a különböző mintacsoportok között. Kísérleteinkben az Illumina NextSeq 500/550 rövid leolvasási hosszakat nyújtó szekvenátort alkalmaztuk. A vizsgált minták friss fagyasztott szöveti blokkok metszeteiből lézer mikrodisszektorral izolált egységek voltak. A különböző szövet csoportokból, melyekre vastagbél-daganatos (CRC), tumor melletti normál (NAT) és negatív kontrollként (NEG) tekinthetünk, rendre 12-12-12 darab egyedi sejtet gyűjtöttünk, majd teljes exom szekvenáltuk őket. A bioinformatikai kiértékelés fókuszában a tumor heterogenitás vizsgálata állt. Kigyűjtöttük a nem hipermutált daganatok esetén legtöbbször mutált gének listáját, majd ezeken vizsgáltuk a tumor heterogenitás tulajdonságait.

Vizsgálataink során első sorban arra a következtetésre jutottunk, hogy az egyes szövetcsoportok között a tumor heterogenitási mintázatában lényeges különbségek fedezhetőek fel. Ezen felül a mutációk számát tekintve észrevettük, hogy a legmutáltabb terület a tumor melletti normálnak tekintett régió, melyen mind tumor szuppresszor, mind tumor progenitor eltéréseket detektáltunk. A tumoros régió a tumor progenitor eltérések voltak túlsúlyban, míg a negatív területen vastagbél-daganatra hajlamosító öröklött és egyéb szomatikus mutációkat fedeztünk fel az ártalmatlanok mellett.

Az eredmények azt sugallják, hogy a tumoros szöveteken felül érdemes figyelmet fordítani az egészsé-

ges páciensek mintáira is, hiszen a daganat kialakulásának megelőzését segítő eltéréseket detektálhatunk. A már kialakult betegség esetén pedig mindenképp javasolt vizsgálni a tumor melletti normálnak tekintett területeket is, melyeket inkább egy tranzíciós régióknak tekinthetünk, mintsem negatívnak.

66.

TÖBB SZEM TÖBBET LÁT

Szántó F.¹, Halász R.¹, Bösze Z.¹, Magyar D.¹, Kui B.¹, Fábíán A.¹, Bor R.¹, Szepes Z.¹

¹*SZTE Belgyógyászati Klinika Gasztroenterológiai Centrum*

Célkitűzés: Gyulladásos bélbetegségekkel (IBD) szövődött primer sclerotizáló cholangitises (PSC) betegek multidiszciplináris gondozásának jelentőségére való figyelemfelhívás.

Bevezetés: Az IBD-s betegek közel 5%-ban alakul ki PSC, míg a PSC-s betegek körében 50-85%-ra tehető az IBD megjelenése. Az PSC asszociált IBD-s populáció colorectalis daganatok (CRC) tekintetében három-öttszörös rizikóval bír a PSC nélküli IBD-s populációhoz képest. Ezen felül, az idő előrehaladtával a PSC-s betegek körében a biliaris stricturák progressziója, a bacterialis cholangitisek gyakorisága, valamint a cholangiocarcinoma rizikója egyre nő, melyek endoszkópos intervenciók, valamint májtranszplantáció irányába indikációt képeznek, képezhetnek.

Esetbemutató: A ma 36 éves férfibeteget hepatológiai szakrendelésen 2009-ben diagnosztizáltak először alacsony aktivitású PSC-vel, majd néhány hónappal később colitis ulcerosával (CU). 2023. decemberében gondozását hepatológus, IBD és endoszkópos expert alkotta team vette át. 2009. és 2023. között endoszkópos kontrollja két alkalommal történt, szteroid és azatioprin mellett relapsust mutató CU vonatkozásában terápia escalációra nem került sor. Átvételekor megismételt colonoszkópiája során high-grade dysplasiát mutató polypus eltávolítása történt, majd 2024. februárjáig bacterialis cholangitisek miatt három alkalommal hospitalizálódott. High grade extrahepaticus epeúti szűkületek miatt kétszer ERCP-s interventio (ballonos dilatatio, stent implantáció, és -extractio) is szükségessé vált. Az ismétlődő cholangitisek miatt kilátásba kerülő májtranszplantáció, valamint a dysplasticus polypusok miatt 2024. májusában colectomiára került sor. Azóta cholangitis iránydiagnózissal számos alkalommal referálták ERCP irányába, melyek közül, a beavatkozással járó szövődmények mérlegelését követően, mindössze két alkalommal született döntés intervenció mellett. Jelenleg májtranszplantációs várólistára helyezés alatt áll.

Következtetések: IBD-vel szövődött PSC-s betegek fokozott CRC rizikójára való tekintettel, az IBD követése, a szükség szerinti terápia escaláció, valamint a colectomia elbírálása és időzítése IBD expert és sebész bevonását indikálja a gondozás során. PSC-s betegek esetén a bacterialis cholangitis pontos definiálásá-

nak és diagnosztizálásának nehézségei miatt az EASL kritériumrendszerének szem előtt tartása, valamint az ERCP-t végző expert bevonása is elengedhetetlen a helyes intervencióhoz.

67.

GASZTROKARDIOLÓGIA: EGY ÚJ PERSPEKTÍVA A GASZTROENTEROLÓGIA HORIZONTJÁN. GASTROCARDIALIS SZINDRÓMA. GYULLADÁSOS GASZTROENTEROLÓGIAI BETEGSÉGEK ÉS AZ EMÉSZTŐSZERVRENDSZERI VÉRZÉSEK KAPCSOLATA A SZÍV-ÉR RENDSZERI BETEGSÉGEKKEL

Szauder I.¹

¹Kardiológiai Diagnosztikai Központ, Budapest

Összefoglalás: Napjainkban a gastrocardialis szindróma szélesebb perspektívája jelent meg, a komprehenzív belgyógyászat, a gasztroenterológia új szubspecialitása a gasztrokardiológia. Ez magában foglalja gasztroenterológiai és kardiológiai szempontból a leggyakoribb (de nem eléggé ismert) gastrocardialis (Roemheld-) szindrómát. Nem csupán a reflux-gyomorégés okozta szív eredetűnek tartott mellkasi fájdalomra terjed ki, hanem egyéb kardiológiai tünetekre: palpítatio, ritmuszavarok: extrasystolia, pitvarfibrilláció.

Kevésbé ismert a gyulladással járó (aortastenosisban a Heyde-szindróma) kapcsolata a szív-ér rendszeri betegségekkel. Értelemszerűen nem elegendő a kardiológiai szempontú kezelés önmagában, a kardiális kockázatok, panaszok megszüntetéséhez ezeknek a gasztroenterológiai kórképeknek – mint oki tényezőknek – a kezelése is szükséges, a gasztroenterológus és kardiológus együttműködésével.

Kulcsszavak: gasztrokardiológia, gastrocardialis (Roemheld-) szindróma, palpítatio, ritmuszavarok, *Helicobacter pylori*, IBD, Crohn-betegség, colitis ulcerosa, felső gastrointestinalis vérzés, heveny alsó tápcsatornai vérzés. Heyde-szindróma.

68.

ALAPELLÁTÁSI PILOT A NÉPBETEGSÉGEK KORAI FELISMERÉSÉRE ÉS HOLISZTIKUS KEZELÉSÉRE

Szili K.¹, Bozsár S.², Lábodi L.⁴, Cserháti N.⁴, Friedl M.⁴, Szabóné Ábrahám Z.⁴, Dézsi C.³

¹Széchenyi István Egyetem, Győr

²Orosházi Dr. László Elek Kórház és Rendelőintézet

³Békés Vármegyei Központi Kórház Pándy Kálmán Tagkórház Gyula

⁴S.O.S. 24 KFT – 48. számú Családorvosi Rendelő, Szeged-Tápé

Bevezetés: Az alapellátás holisztikus szemlélete révén nemcsak a betegségek kezelésére, hanem azok meg-

előzésére és az egészségi állapot javítására is nagy hangsúlyt fektet. Az alapellátás számos előnnyel rendelkezik a szakrendelésekkel szemben, különösen a diabetes és obesitas diagnosztikai és kezelési lehetőségei tekintetében. Az alapellátásban dolgozó háziorvosok, sportorvosok, üzemorvos és más szakemberek közvetlen kapcsolatban állnak a betegekkel vagy praxistaggal, ami lehetővé teszi a pszichoszocioekomiális alapokon nyugvó személyre szabott, folyamatos gondozást és a betegségek korai felismerését.

Módszer: 2021. május 1. és 2024. május 31. között egyedi protokollal szűrőprogramokat, tanácsadást és valós gondozást biztosítottunk, az ADA, EASD, MHT és ESC kivizsgálási és kezelési protokolljait követve. Alapvető célkitűzésünk az volt, hogy a vizsgált populációban meghatározzuk a magasvérnyomás-betegek, a szénhidrát-anyagcsere zavarral küzdők, valamint az elhízottak arányát. Másodlagos célunk volt, hogy a lehető legnagyobb arányban alapellátási szinten, holisztikus szemlélettel kezeljük ezeket a betegeket, valamint megtaláljuk és személyre szabjuk azokat a meggyőzősi és kommunikációs technikákat, amelyekkel javíthatjuk az eredményeket.

Eredmény: 1603 praxisnapból 1307 főt sikerült bevonni a pilot programba. Összesen 5788 laborvizsgálatot, 2200 ABPM vizsgálatot, és 2400 személyre szabott tanácsadást végeztünk, a COVID-éra ellenére is évről évre növekvő számban. A magasvérnyomásos betegek aránya korcsoportonként alacsonyabb az országos háziorvosi praxisok átlagánál, azonban a célterületen lévő betegek aránya 45,8%-kal nőtt. A HgB_{1c} alapján, a korábbi 93 kezelt diabeteses beteg mellett, 334 főt azonosítottunk magasabb értékek miatt. A cukorbetegség 92%-át, míg a prediabetes miatt kezelt betegek 87%-át sikerült rendszeres alapellátási gondozásba venni, amelynek eredményeként az átlagos HgB_{1c} érték 1,6-tal csökkent, a vérnyomás pedig -23/-8 Hgmm-rel javult, míg az elhízott betegek száma 8%-kal csökkent.

Megbeszélés: Az alapellátás kapuőri szerepe tagadhatatlan, amennyiben megfelelő eszközök és kommunikáció társul hozzá. Hatékony szűrés ellátás növeli a korai felismerést és csökkenti a szakellátási igényeket, a hospitalizációt és a következményes morbitást és mortalitást. A népbetegségek dél-alföldi gyakoriságát megismertük és kommunikációs stratégiát készítettünk és használtunk.

69.

KRÓNIKUS MYELOID LEUKAEMIA KEZELÉSÉRE ALKALMAZOTT GYÓGYSZEREK OFF-TARGET HATÁSAI

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

¹Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest

Bevezetés: A korszerű tirozin-kináz gátlóknak köszönhetően a krónikus myeloid leukaemiás (CML) betegek

túlélése nem különbözik az átlagos népességétől. Ezen gyógyszereknek számos az indikációtól eltérő, ún. off-target hatását leírták.

Célkitűzés: A CML miatt TKI kezelésben részesülő betegek csont-anyagcseréjének, metabolikus paramétereinek és teljes test összetételének egy év alatt bekövetkező változásait vizsgáltuk.

Módszerek: A Belgyógyászati és Onkológiai Klinika Hematológiai szakambulanciáján gondozott betegeket vizsgáltuk. A kórelőzmény, kezelési előzmények felderítése mellett laboratóriumi vizsgálatok (metabolikus paraméterek, kalcium- és csontanyagcsere paraméterek, hormonvizsgálatok) 0., 6. és 12. hónapban, valamint osteodenzitometria és teljes test összetétel mérés történt (GE Lunar Prodigy) a vizsgálatba lépéskor és egy évvel később.

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. A vizsgálatba lépéskor 3/53 betegnél osteoporosis, 4/53 betegnél osteopenia igazolódott. Az egy éves megfigyelési időszakban a gerinc BMD nem változott ($1,281 \pm 0,221$ vs. $1,271 \pm 0,250$ g/cm²; $p > 0,1$). A combnyak ásványianyag-sűrűsége 4,5%-kal csökkent ($1,044 \pm 0,133$ vs. $0,997 \pm 0,172$ g/cm²; $p = 0,010$), hasonlóan a teljes csípőhöz ($-3,2\%$: $1,095 \pm 0,143$ vs. $1,060 \pm 0,143$ g/cm²; $p = 0,019$). A betegek a vizsgálat kezdetén obesek voltak (BMI: $30,9 \pm 7$ kg/m²), mely nem változott szignifikánsan a megfigyelési időszakban. Szűréskor a betegek átlagos D-vitamin-ellátottsága közel volt a megfelelőhöz ($29,6 \pm 12,3$ ng/dl), ugyanakkor 47%-uknál állt fenn D-vitamin-hiány. Ezt minden esetben korrigáltuk. Albuminra korrigált szérumkalciumszintjük $2,26 \pm 0,08$ mmol/l volt, enyhe hypocalcaemia gyakran volt megfigyelhető. Manifeszt szénhidrátanyagcsere-zavar nem állt fenn, az atherogén dyslipidaemia viszont gyakori volt.

Megbeszélés: A CML miatt tirozin-kináz gátlóval kezelt betegek esetében a gyógyszerek off-target hatásait is követnünk kell. A megfigyelési időszakban a gerincen a BMD nem változott, ugyanakkor a teljes csípőn és a combnyakon csökkenés volt megfigyelhető. A betegek további követése tervezett, illetve összehasonlításuk annak eldöntésére, hogy mely hatásért lehetnek felelősek a TKI-k.

70.

NEM INSULINOMÁS PANKREATOGÉN HYPOGLYKAEMIA SZINDRÓMA

Szolga B.¹, Zalatnai A.², Szabó A.³, Lázár I.⁴, Bezsilla J.⁵, Tőke J.¹, Tóth M.¹

¹Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika

²Semmelweis Egyetem, Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet

³Borsod-Abaúj-Zemplén vármegyei Központi Kórház, II. sz. Belgyógyászati Osztály

⁴Borsod-Abaúj-Zemplén vármegyei Központi Kórház, Intervenció Radiológiai Osztály

⁵Borsod-Abaúj-Zemplén vármegyei Központi Kórház, Sebészeti Osztály

Bevezetés: A súlyos, tünetes hypoglykaemia régóta ismert szövődménye a gyomor- bypass műtéteknek. A legtöbbször étkezés után kialakuló hypoglykaemiás rosszullétek hátterében álló patológiai folyamatok napjainkban sem teljesen ismertek.

Célkitűzés: A kazuisztika célja a hasnyálmirigy gócos elváltozásainak egy ritka megnyilvánulási formájának, kivizsgálásának, kezelési nehézségének bemutatása.

Módszer: 69 éves férfibetegünk kórtörténetéből hypertonia, ischaemiás cardiomyopathia, rheumatoid arthritis, csonttrikulás emelhető ki. 42 éves korától kezdve kiterjedt gyomor-, duodenum-, és jejunumfekélyek miatt Helicobacter pylori eradikációban részesült. A recidív fekélybetegség miatt Billroth-II szerinti gyomor reszekció, truncalis vagotomia, majd teljes gasztrektómia, Roux-Y anasztomózis kialakítása történt. Béladhéziók miatt jobb oldali hemicolektómia, ileosigmoidosztoma képzés vált szükségessé. 49 éves korában, a Billroth-II gyomorreszekció után 3 évvel, jelentkezett az első hypoglykaemiával járó rosszullét. 64 éves korában vizsgáltuk először a Semmelweis Egyetemen. Több alkalommal spontán hypoglykaemiás rosszulléteket észleltünk, ekkor a szérum inzulin- és C-peptid értékeket nem az elvárhatóan alacsonynak mértük, ami felvetette insulinoma, esetleg más hyperinsulinaemiát okozó kórkép jelenlétét. Hasi ultrahang a hasnyálmirigyfajok állományában egy 5-6 mm-es echoszegény területet írt le, az ezután elvégzett vizsgálatok a pancreasban körülírt eltérést nem mutattak. Gyakori étkezés, lassan felszívódó szénhidrátot tartalmazó diéta, ill. gyógyszeres kezelés a hypoglykaemiás rosszulléteket nem szüntette meg.

Eredmények: Szelektív artériás kalcium stimulációs teszt során a legnagyobb mértékű inzulin emelkedést a pancreasfajok stimulációja váltotta ki. A korábbi hasi ultrahang és a funkcionális teszt eredménye alapján hasnyálmirigyfajok-reszekció történt. A szövettani lelet nesidioblastosist igazolt. Szövettani revízió a pancreas reszekátumban diffúzan felszaporodott Langerhans-szigetek jelenlétét igazolta, a szigetsejtek 100%-ban pozitív reakciót adtak inzulinellenes anti-

testtel végzett immunhisztokémiai vizsgálaton, nem insulinomás pancreatogen hypoglykaemia szindrómát véleményeztünk. Újabb szövettani revízió fokozott SSTR5 expressziót detektált.

Következtetés: A nem insulinomás pancreatogen hypoglykaemia szindróma ritka megbetegedés, a szerzett forma egyik oka a gyomorbypass műtét lehet.

71.

KEZELÉSI LEHETŐSÉGEK MEN 2A-SZINDRÓMÁBAN

Szujó S.¹, Bajnok L.¹, Gulyás E.¹, Kalmár Nagy K.², Mangel L.³, Nemes O.¹, Rajbár R.¹, Szalai G.², Mezősi E.¹

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

²KK Sebészeti Klinika, Pécs

³PTE KK Onkoterápiás Intézet, Pécs

Bevezetés: A 2-es típusú multiplex endokrin neoplázia (MEN2) egy autoszomális domináns öröklődésű betegség, melynek becsült előfordulási gyakorisága az általános populációban 1/30000. A betegség hátterében a RET protoonkogén genetikai hibája áll. A betegség egyik alcsoportját a MEN2A-szindróma (Sipple-szindróma) képezi, melyben medulláris pajzsmirigy-carcinoma pheochromocytomával és hyperparathyreosisal társul.

Esetbemutató: A PTE KK I. sz. Belgyógyászati Klinika Endokrinológia Osztályán gondozott 59 éves férfibeteg 2006-ban kétoldali medullaris pajzsmirigy-carcinoma és mellékpajzsmirigy-adenoma, majd 2008-ban jobb oldali pheochromocytoma miatt végzett műtéten esett át. Genetikai vizsgálat során RET Cys634Arg mutáció igazolódott. 2010-ben nyirokcsomóáttétek miatt operáció, majd 2016-ban ismételt nyirokcsomóáttétek miatt perkután etanolinjekciós kezelés (PEI) történt. 2019-ben csontáttétek miatt sugárkezelést, majd bordareszekciót végeztek, de a kalcitonin-érték a műtét után is magas maradt. Szövettani vizsgálat igazolta a medulláris carcinoma áttétét. 2020-ban újabb csontáttét igazolódott, így 2020 novemberében NEAK támogatással vandetanib (Caprelsa) kezelés indult, melyre a beteg nagyon jó terápiás választ adott, azonban a hatékony dózisú kezelés mellett jelentkező súlyos gasztrointesztinális mellékhatások miatt terápiamódosítás vált szükségessé, így 2022 júliusában selpercatinib (Retsevmo) kezelést kezdtünk. A teljes dózisú nagy szelektivitású és központi idegrendszer-aktív RET-kináz inhibitor kezelés mellett nagyon jó terápiás választ sikerült elérni. 2024 júniusában laboratóriumi és képalkotó eredmények is stabil betegséget jeleztek.

Összefoglalás: A MEN2A-szindrómás betegek kezelése és gondozása komplex, multidiszciplináris feladat. A primer tumorok vonatkozásában az elsődleges a műtéti megoldás. A korábbi terápiás lehetőségek, mint sugárkezelés, kemoterápiás és multikináz inhibitor kezelés mellett napjainkban a távoli áttét kialakulá-

sa, illetve igazolt RET mutáció esetén első vonalbeli kezelésként szelektív RET-kináz inhibitorok alkalmazása jön szóba.

72.

AZ ANTIFOSZFOLIPID SZINDRÓMA SÚLYOS PERIFÉRIÁS MEGJELENÉSE 3 ESET KAPCSÁN

Takács J.¹, Zöld D.¹, Tóth K.¹, Kiss E.², Nagy G.³, Végh J.¹

¹Intenzív Terápiás Osztály, ORFI, Országos Mozgásszervi Intézet, Budapest

²Klinikai Immunológiai, Felnőtt- és Gyermekreumatológiai Osztály, ORFI, Országos Mozgásszervi Intézet, Budapest

³Országos Mozgásszervi Intézet, Budapest

Bevezető: Az antifoszfolipid szindróma (APS) egy betegségsspektrumot képvisel. Jelenlegi definíciója szerint egy szerzett thrombophilia, thromboinflammatoricus kórkép. Klinikai phenotípusa alapján az érrendszeri thrombosis és terhességi szövődmények mellett számos heterogén klinikai manifesztáció is megfigyelhető APS-ben. Ezeknek a tüneteknek az osztályozását, súlypontosítását segítette az új, 2023-as ACR/EULAR klaszifikációs rendszer bevezetése. Az új osztályozási rendszer 6 klinikai csoportot tartalmaz. Ezek közül 3 olyan esetet mutatunk, melyekben microvascularis szinten az ujjak érintettsége észlelhető.

Betegek:

- 56 éves betegnél rapidan jelentkező diffúz ízületi fájdalom, Raynaud-os tünetek, szimmetrikus, csaknem az összes kéz-és lábujj distalis ujjpercein megjelenő gangraena hátterében SLE, sec. APS és ehhez társuló nekrotizáló vasculopathia fennállására derült fény. Erélyes ISU kezelés (szteroid, IVIG, RTX stb.) mellett sebészeti gondozás indult, újabb digitalis ulcus nem keletkezett. A meglévő elváltozások kézsebészeti megoldásaként DIP magasságában elvégzett amputáció történt.
- 66 éves, dohányzó páciens esetében évtizedek óta ismert APS, aorta stenosis- műbillentyű, jobb art. iliaca ext. stenosis miatt stent, DCM miatt ICD implantáció történt. Aktuálisan jobb V. lábujj száraz gangraena, ill. kifejezett szerológiai aktivitás miatt PEX kezelést végeztünk. Utolsó PEX kezelését követően sepsis alakult ki, haemocultura ill. kanülvég tenyésztés MRSA bacteraemiát igazolt. Növumként a bal I-III. lábujjakon Janeway laesiók jelentek meg, TEE az ICD elektródán vegetációt látott, mely miatt akut lead extractio történt. A tovább folytatott intenzív osztályos kezelése ellenére a beteget elvesztettük.
- 58 éves SLE, sec. APS miatt gondozott betegnél bal lábujjak livid elszíneződése alakult ki. Szteroid, IVIg, prostatocyclin kezelés mellett az álla-

pota javult. A kivizsgálás során cervix adenocarcinoma igazolódott, emiatt hysterectomia, mko adnexum eltávolításra került, intraoperatív transfúziót, keringéstámogatást igénylő vérzés lépett fel. Azóta a kezelés mellett a tünetei teljes mértékben regrediáltak.

Következtetések: Eseteinkkel az APS digitalis szinten kialakult klinikai manifesztációit, az új diagnosztikus rendszer használatát szeretnék hangsúlyozni az elhúzódó kivizsgálás gyorsítása, nemkívánatos szövődmények, beavatkozások megelőzése céljából.

73.

FALATELAKADÁS ÉS EOSINOPHIL OESOPHAGITIS

Tari N.¹, Patai Á.²

¹Belgyógyászati és Hematológiai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest

²Sebészeti, Transzplantációs és Gasztroenterológiai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest

Bevezetés: Az eosinophil oesophagitis a nyelőcső lokális, krónikus, reverzibilis gyulladással elváltozása, mely diszfunkcióban, hányingerben, nyelészavarban, falatelakadásban nyilvánul meg. Az újonnan felismert esetek száma nagyjából 1,7/100 000 lakos/év, a prevalencia 30/100 000 lakos. Férfiaknál gyakoribb, főleg a 40 év alatti korcsoportot érinti.

Célkitűzés: Esetbemutatáson keresztül felvázolni a betegség diagnosztikáját és terápiáját, illetve megvizsgálni azt, hogy milyen faktorok játszhatnak szerepet a betegség sporadikus felismerésében. Továbbá ismertetni néhány megfontolást, melyek a korai diagnózis megszületését segíthetik.

Beteg: Egy 45 éves férfibeteget vizsgáltunk 2023 őszén. Gasztroenterológiai vonatkozású panaszai már 2009 óta vissza-visszatértek. Gyakori falatelakadások kapcsán többször sor került urgens gasztroszkópiára, egy alkalommal szövődmény is fellépett a beavatkozást követően. Jelen panaszai este kezdődtek vacsora után. Nyelési nehezítettséget és fulladást tapasztalt. Másnap reggel érkezett, stabil vitális paraméterekkel láttuk, azonban nyelni nem tudott.

Módszerek és eredmények: A beteg kivizsgálása során EKG készült, ishaemiás eltérés nem ábrázolódott. Artériás vérgáz-vizsgálatot végeztünk, laborvizsgálatot kértünk. Határérték eosinophil sejtszámot (0,5 G/L, 5,0%) láttunk. Fül-orr-gégészeti konzílium a nyelőcsőbemenetig kóros eltérést nem azonosított. Nyelésröntgenvizsgálat parciális obstrukciót írt le a nyelőcső felső harmadában. Sürgős gasztroszkópia falatelakadást és eosinophil esophagitist véleményezett. Kontroll nyelésröntgen során a kontrasztanyag továbbjutott a gyomorba, perforációra utaló jel nem látszott. Az iránydiagnózist a szövettani vizsgálat megerősítette. A beteget gondozásba vették, kezdetben PPI kezelést, majd szteroidterápiát kaptak, illetve diétás tanácsadásban részesültek. Panaszai mérséklődtek, szövettani remisszió igazolódott.

Következtetések: A diagnózis a klinikai tüneteken, az endoszkópos eltéréseken és szövettani eredményeken alapul. A leginkább érintett betegcsoport (fiatal férfiak falatelakadással) gyakran nem keresi fel időben az ellátórendszert. Ez késői diagnózishoz, a felismeréskor fennálló súlyosabb állapothoz vezet. Mindezen javítandó, szükséges a társadalom edukációja, a széles körű ismeretterjesztés akár már csecsemőkortól kezdve a szülők bevonásával.

74.

HYPOTHYREOSIS OKOZTA HYPONATRAEMIA ESETE

Tomasics G.¹, Schandl L.¹, Czégeni A.¹, Kührner B.², Majláty B.², Kis J.¹, Winkler G.¹

¹Észak-budai Szent János Centrumkórház,

II. Belgyógyászat – Diabetológiai Osztály

²Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar

A hyponatraemia az egyik leggyakoribb ionzavar, amivel a mindennapi gyakorlatban találkozunk. Háttérében leggyakrabban nátriumvesztés vagy hypervolaemiás dilúció áll, gyógyszerek mellékhatásai is hozzájárulhatnak. Kevésbé ismert a hypothyreosishoz társuló hyponatraemia. Kialakulásának mechanizmusa pontosan nem tisztázott, elsősorban a szívizom pumpafunkciójának csökkenésével és másodlagos ADH stimuláció okozta dilúcióval, valamint csökkent renalis folyadék kiválasztással magyarázható. Ugyanakkor a hyponatraemia nem jellemző és nem gyakori tünete a hypothyreosisnak, még ritkábban fordul elő centralis hypothyreosisban. Esetünk bemutatásával arra szeretnénk felhívni a figyelmet, hogy ismerete adott esetben mégis fontos lehet. A beteg ismételtlen feküdt belgyógyászati osztályokon tüneti kezelésre nem, vagy csak átmenetileg reagáló, visszatérő, súlyos hyponatraemia miatt. Az ionzavar okának tisztázására utaltak endokrin szakrendelésünkre. Ionzavara háttérében, gyógyszerelését áttekintve, nem volt fellelhető lehetséges kiváltó okként értékelhető készítmény. SIADH vagy mellékvese diszfunkció sem volt igazolható. Normális tartományban levő TSH ellenére alacsony FT4 értéke miatt a pajzsmirigyfunkciós vizsgálatokat megismételtük. Ismételtlen alacsony FT4 alapján centralis hypothyreosist véleményeztünk és szubsztitúciós kezelést indítottunk. Ezt követően a beteg ionzavara gyorsan rendeződött és a továbbiakban sem ismétlődött, a beteg általános állapota és erőnléte lényegesen javult, rendszeresen jár ambuláns kontrollra. Sella MR-vizsgálata aktuálisan még ütemezés alatt áll, technikai okokból több alkalommal elmaradt. A centralis hypothyreosis felismerését nehezíti az, hogy hypothyreosis gyanúja, arra utaló tünetek (amelyek időskorban eleve kevésbé feltűnőek lehetnek) esetén szűrővizsgálatként végzett TSH meghatározás normális eredményt adhat, FT4 meghatározás csak a TSH alacsony vagy magas szintje esetén történik. Ezért előfordulhat, hogy a TSH és FT4 együttes csökkenésével járó centralis hypothyreo-

sis csak a súlyos myxoedema állapotában vagy egyáltalán nem kerül felismerésre. Következésképpen ismeretlen eredetű ionzavar vagy hypothyreosis gyanúja esetén a pajzsmirigy diszfunkció kizárására TSH meghatározása nem elegendő, kiegészítése szükséges FT4 vizsgálatával.

75.

LADA TÍPUSÚ DIABETES MELLITUS REMISSZIÓJÁNAK FELISMERÉSE ÉS A RETÍPIZÁLÁS LEHETŐSÉGE SAJÁT BETEGANYAGUNKBAN

Tóth A.¹, Schandl L.¹, Czégeni A.¹, Tomasics G.¹, Kelemen K.², Csatóry Á.², Kis J.1, Winkler G.¹

¹Észak-budai Szent János Centrumkórház, II. Belgyógyászat - Diabetológiai Osztály, Budapest

²Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Budapest

Az 1-es típusú diabetes mellitus gyógyítására irányuló törekvések ellenére eredményes terápia jelenleg nem áll rendelkezésre, és e betegség a köztudatban továbbra is progresszív, definitív béta-sejt pusztulással járó, abszolút inzulinhiánnyal jellemezhető kórképként szerepel. A szakirodalomban egyre több adat jelenik meg a felnőttkori, LADA típusú diabetes spontán remissziójának előfordulásáról. A teljes remisszió ritka, de a részleges remisszió az irodalmi adatok alapján a betegek akár 25–75%-ában is előfordulhat. A remisszió felismerésére egyértelmű ajánlások nem állnak rendelkezésre. A remissziós rátára vonatkozó statisztikai adatok nagy variabilitása a felismerés esetlegességére utal. Saját beteganyagunk vizsgálata során a betegség megjelenésekor remissziót előjelező, egyértelmű prediktív tényezőt nem találtunk, súlyos ketoacidosis, masszív immunszerológiai eltérések és hosszú betegségstadium esetén is előfordulhat. A béta-sejtek pusztulásához vezető autoimmun folyamat aktivitásának kimutatására a mindennapi gyakorlatban rutinszerűen alkalmazható módszer nem áll rendelkezésünkre, megítélésében a klinikai kép változása nyújthat segítséget. Eseteink ismertetésével a saját tapasztalatainkat és megfigyeléseinket szeretnénk megosztani a LADA típusú diabetes remissziójának felismerésére és annak buktatóira, valamint a remisszió folyamatának változatos módjára és ütemére vonatkozóan. 2021-ben 7 LADA típusú cukorbetegét vettünk gondozásba. 5 esetben észleltünk parciális remisszió jeleit (71%) és közülük 3 esetben merült fel a retipizálás szükségessége annak ellenére, hogy a betegség megjelenésekor minden betegnél teljesültek az 1-es típusú cukorbetegség diagnosztizálásának feltételei.

Következtetés: A remisszió felismerése LADA esetén elősegíti az adekvát kezelést, és nagymértékben befolyásolja a betegek életminőségét, valamint a betegség prognózisát.

76.

NEONATALIS LUPUS ERYTHEMATOSUS (NLE) 2 SIKERES KEZELÉSE BETEGANYAGUNKBÓL

Tóth K.¹, Takács J.¹, Zöld D.¹, Bazsó A.¹, Kiss E.², Györkös B.⁴, Ladányi A.⁴, Nagy G.³, Végh J.¹

¹Intenzív Terápiás Osztály, ORFI, Országos

Mozgásszervi Intézet, Budapest

²Klinikai Immunológia, Felnőtt- és

Gyermekreumatológiai Osztály, ORFI, Országos

Mozgásszervi Intézet, Budapest

³Belgyógyászati és Klinikai Immunológiai Tanszék, Semmelweis Egyetem, Budapest

⁴Gyermek Szívközpont, Gottsegen György Országos Kardiovaszkuláris Intézet, Budapest

Az újszülöttkori lupus erythematosus (NLE) a csecsemőkor első néhány hónapjának ritka betegsége, melyet az anya által termelt, placentán passzívan átjutó anti-SSA és anti-SSB antitestek okoznak. Az NLE fő klinikai tünetei a bőr, a szív, a máj, az idegrendszer és a vérképzőszervek elváltozásai. Legsúlyosabb szövődménye a 20–30%-os mortalitásért felelős III. fokú AV-block. Osztályunk 2 esetét szeretném bemutatni, az első esetben III. fokú AV-block, a második esetben myocarditis, szívelégtelenség alakult ki intrauterin a magzatban.

Első eset: 25 hetes gravida (első terhesség) szűrővizsgálati jelleggel készült magzati szív-UH-on észlelt III. fokú AV-blokk miatt érkezett. Anti-SSA, anti-SSB magas titerben volt kimutatható. Hydroxichloroquin, dexamethason terápia mellett a hydropos fetus és magzati halál elkerülése céljából 1 gr/ttkg /2 hét adagban IVIG terápiát indítottunk. A kezelés mellett kezdetben a fetus állapota javult, (II. fokú AV block), majd később ismét romlott (III. fokú AV block), így az IVIG kezelést hetente 1 alkalommal plazmaferezissel egészítettük ki. A 32 hétig sikerült a terhességet így megtartanunk, majd az újszülött pacemakert kapott. A gyermek jelenleg 4 éves.

Második eset: Sikeres *in vitro* fertilizációt (embriótranszfer) követően a 20 hetes genetikai UH-on igazolódott a fetusban cardiomegalia és pericardiális folyadék. Magas antiSSA, antiSSB autoantitest titek, magzati szív-UH lelet alapján magzati myocarditis, szívelégtelenséggel szövődött neonatális lupus igazolódott. Ekkor kérték osztályunkra felvételét. A már elkezdett prednisonterápia mellett Dexamethason, hydroxichloroquin és 1 gr/ttkg/2 hét adagban IVIG kezelés indult. Kontroll magzati szív UH vizsgálaton a myocarditis és a szívelégtelenség jelei fokozatosan javuló tendenciát mutattak. A terhesség 37. hetében (2024. 07. 30.) érett lánygyermek született császármetszéssel. Az irodalmi adatok alapján a hydroxichloroquin az egyetlen, ami preventív hatással rendelkezik NLE tekintetében. A már kialakult magzati szívblokk kezelésében a fluorozott szteroidok választandók elsőként, de IVIG és plazmaferezis alkalmazása is szóba jöhet.

Eseteinkben IVIg, IVIg+PEX alkalmazása és a magzatok szoros követése mellett sikerült a jelentős intrauterin mortalitással járó NLE-s magzatok esetében a 32 és a 37 hétig megtartani a terhességet és a kezelés után mindkét esetben életképes magzat született.

77.

KÖSZVÉNY NORMÁL HÚGYSAVSZINT MELLETT: A LUBRICIN SZEREPE

Turai P.¹, Németh T.¹, Demeter J.¹, Istenes I.¹, Patócs A.², Bozsik A.²

¹*Semmelweis Egyetem Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, 1083, Budapest*

²*Országos Onkológiai Intézet, Budapest*

A köszvény patomechanizmusa klasszikusan a hyperurikaemiához kötődik, amely urátkristályok lerakódásához és gyulladós reakciókhoz vezet az ízületekben és egyéb szövetekben. Azonban előfordulhat, hogy a köszvény tünetei normál húgysavszint mellett alakulnak ki. Esettanulmányunkban Magyarországon elsőként azonosítottuk a lubricin (PRG4) alternatív transzkripcióját egy normál húgysavszint mellett kialakult, szteroiddependens köszvény miatt kezelt férfibetegünkknél.

Smouldering myeloma (IgG kappa) miatt követett 58 éves betegünk perifériás kéz- és lábcsízületi panaszai 2022 novemberétől fokozatosan progrediáltak, így alapbetegségét is figyelembe véve PET-CT készült, mely keverten degeneratív jellegű és gyulladós eredetű ízületi elváltozásokat mutatott. Laborjában az enyhén emelkedett gyulladós paramétereken és összfehérjén kívül egyéb érdemi eltérés nem igazolódott, húgysavszintje mindvégig a normál tartományban mozgott. A képalkotók, az immunszerezológiai vizsgálatok és a klinikum alapján szisztémás autoimmun betegség, illetve spondylarthropathia kizárásra került. A boka és a lábfej DECT-vizsgálata azonban intraarticularis és periarticularis urátkristály jelenlétét igazolta. Korábbi szakirodalmi adatok alapján csírvonalas genotipizálást végeztünk a normál húgysavszint mellett kialakuló köszvényes rohamokkal összefüggésbe hozott PRG4, NLRP3, THBS1, SERPINB3 géneken. Továbbá RNS-szintű analízist végeztünk a beteg köszvényes rohama során nyert szinoviális, csontvelői és perifériás vérmintáin. A beteg kezelését allopurinollal egészítettük ki.

Allopurinol alkalmazása mellett betegünk ízületi panaszai jelentősen mérséklődtek, a szteroidkezelés elhagyhatóvá vált. Exomszekvenálás során patogén germline mutációt nem azonosítottunk, azonban a szinoviális minta RNS transzkript analízise során a lubricin transzkriptum alternatív splicing mechanizmusát igazoltuk. A bemutatott eset fontos tanulsága, hogy normál szérumban húgysavszint mellett is kialakulhat köszvényes ízületi gyulladás. Tanulmányunkban a lubricin gént (a PRG4-et) érintő germline mutációt nem igazoltunk, azonban a szinoviális RNS transzkript elemzése alapján igazoltuk a lubricin (a PRG4) alternatív spli-

cing mechanizmusát, amely szerepet játszhat a köszvény kialakulásában normál húgysavszint mellett. Ezzel összhangban az allopurinol terápia sikeresen csökkentette a beteg ízületi panaszait, lehetővé téve a kortikoszteroid elhagyását.

78.

GASTROPARESIS, MINT THYOMOMÁHOZ KAPCSOLÓDÓ PARANEOPLASTICUS SZINDRÓMA

Turgonyi Z.¹, Szabó B.², Radeczky P.³, Rényi-Vámos F.³, Taller A.¹

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

²*Neurológiai Osztály, Budapesti Uzsoki Utcai Kórház, Budapest*

³*Mellkasi Központ, Országos Onkológiai Intézet, Budapest*

Háttér: Ismeretlen eredetű gastroparesis ritkán ugyan, de bizonyos daganatos betegségek bevezető tünete lehet, esetünkben egy thymoma asszociált paraneoplastikus gastroparesist ismertetünk.

Esetismertetés: Egy 55 éves nőbeteg 2 hetes obstipatio miatt került osztályunkra. Hasi képalkotók a gyomorban retenciót írtak le, nasogastricus szondán át nagy mennyiségű, atoniás gyomortartalom ürült. Gasztroszkópia gastro- és duodenumparesis igazolt, prokinetikum és laxatívum mellett széklete megindult, emittáltuk, a panasz háttérében a nemrég lezajlott légúti infekciót, antibiotikum szedést véleményeztük. Nem sokkal később panaszai újra indultak, obstipatio, hányás kezdődött, mely mellett kettőslátás is jelentkezett, így Neurológiai Osztályunkra került felvételre. Statusában internuclearis ophtalmoparesist rögzítettek, nystagmus nélkül. Koponya-CT és -MRI érdemi eltérést nem ábrázolt, rutin liquor, immunpanel, gangliozid elleni antitest, tumormarkerek, vírus és Borellia szerológiák negatívak lettek, szérumból és liquorból paraneoplastikus antitest nem volt kimutatható. ENG-vizsgálat myopathiara, myastheniara utalót nem igazolt, Tensilon-teszt, felnőtt és foetalis Ach, anti Musk elleni antitest negatívak, Mestinon a tüneteinek nem javított, így a felmerülő myasthenia gravist megerősíteni nem tudták. Paraneoplastikus folyamat lehetősége miatt végzett mellkasi CT-vizsgálat során thymoma került leírásra. Országos Onkológiai Intézet Mellkassebészeti osztályára irányították, ahol radikális thymectomia történt, valamint posztoperatív sugárkezelést kapott, ezt követően kettőslátás megszűnt, gastrointestinalis panaszai is lassú javulásnak indultak.

Konklúzió: Bár myasthenia gravis mellett ritka az autonóm zavar és paraneoplastikus gastroparesis egyéb más daganatok esetében is előfordul, myasthenia gravis gyanú és gastrointestinalis tünetek együttes fennállása esetén thymoma lehetőségét ki kell zárni.

79.

A TNF-ALFA-GÁTLÓK JANUS-ARCA

Vadász K.¹, Czirik S.¹, Kardos M.², Szász M.¹

¹Budapesti Szent Margit Kórház, Budapest

²Semmelweis Egyetem, Budapest

Bevezetés: Számos autoimmun reumatológiai kórkép-nél ismerünk típusos extraartikuláris manifesztációt. Míg a betegségek alapmechanizmusa következtében néhány esetben gyakori a veseérintettség kialakulása, addig több kórképnél kevésbé ismert, hogy vesebetegség is előfordulhat. Az alapbetegségen túl, az azok kezelésére alkalmazott terápiákkal összefüggésben is felléphet nephropathia, amely NSAID-ok és egyes konvencionális szintetikus DMARD-ok alkalmazásánál már jól ismert szövödmény. Főleg esetismertetésekből tudjuk, hogy biológiai terápia mellett is kialakulhat vese-károsodás. Célunk, hogy felhívjuk a figyelmet a TNF- α -gátlók ilyen mellékhatására, illetve bemutassuk a spondyloarthritisek fennállásakor kialakuló veseérintettség lehetőségét, rávilágítva a differenciáldiagnosztikai és terápiás nehézségekre.

Módszerek: Az 55 éves, több mint 20 éve spondylitis ankylopoeticában (SPA) és Crohn- betegségben (CD) szenvedő férfibetegünk 12 éve részesült TNF- α -gátló terápiában. A kezelés mellett mind az SPA, mind a CD remisszióban volt. Gondozó reumatológus kolléga rutin kontrollok során néhány hónapja tartó lassú vesefunkció romlás, proteinuria és mikrohematuria megjelenését észlelte, ezért a beteget nefrológiára irányította. Az alapbetegség ritka vesemanifesztációja mellett gyógyszer mellékhatás merült fel. A TNF- α -gátló felfüggesztése ellenére a vesefunkció és proteinuria tovább romlott, ezért vesebiopszia történt, mely során eosinophil sejtes tubulointerstitialis nefritisz (TIN) és IgA-nephropathia együttes jelenléte igazolódott.

Eredmények: A TNF- α -gátló terápia felfüggesztésével, és szteroid alkalmazásával megszűnt a proteinuria és javult a vesefunkció. Később a szteroid leépítésével a betegnél megjelent a korábbi deréktáji fájdalom. Az SPA és CD együttes kontrollálására alkalmazható biológiai terápia ismételt adását nem támogattuk, ezért reumatológus kollégával egyeztetve, JAK-gátló bevezetése történt, melynek hatására a beteg panaszai megszűntek.

Következtetések: Reumatológiai autoimmun betegségek esetén rendszeresen értékelni kell a vesefunkciós és vizeletvizsgálati eredményeket. Ezekben a betegségekben akár gyógyszer mellékhatás, akár maga az alapbetegség is okozhat nephropathiát. Kevésbé ismert, de egyre több eset jelenik meg az irodalomban arról, hogy biológiai terápia alkalmazásának következtében, az alkalmazás időtartamától függetlenül, túlérzékenységi reakció mechanizmusával is kialakulhat vese-károsodás.

80.

NEONATALIS LUPUS, MAGZATI SZÍVBLOKK AKTUALITÁSAI AZ ORFI BETEGYAGÁN KERESZTÜL (2018. 06. 01–2024. 08. 31.)

Végh J.¹, Zöld D.¹, Bazsó A.¹, Takács J.¹, Tóth K.¹, Nagy G.¹, Hajdú J.², Ladányi A.², Györkos B.², Kiss E¹

¹Országos Mozgásszervi Intézet, Budapest

²Gottsegen György Országos Kardiovaszkuláris Intézet, Budapest

A neonatalis lupus (NLE) egy olyan tünetegyüttes ami anti-SSA és anti-SSB autoantitestet hordozó (akár tünetmentes) anyák magzataiban alakulhat ki. Előfordulása a seropozitív anyák magzatainak esetében 1–3%, de ha az anyának korábban már volt NLE tüneteit mutató magzata ott ez 15–20%. A szűrést a 16. hét után javasolt indítani magzati szív UH végzésével, ez észlelt eltérésektől függően eltérő gyakorisággal. Az eddigi tapasztalatok alapján a hydroxocholoroquin rendelkezik preventív hatással. A már kialakult magzati szívblokk kezelésében a fluorozott szteroidok választandók elsőként, de IVIg és plazmaferézis alkalmazása is szóba jöhet. Előadásunkban 2019. 06. 01–2024. 08. 31. között kezelt 9 eset adatait feldolgozzuk, és ezen keresztül bemutatjuk a neonatalis lupus (NLE) és magzati szívblokk diagnosztikájában és kezelésében jelenleg elfogadott gyakorlatot és tapasztalatokat. Az elmúlt 5 év során 9 esetben igazolódott NLE, közülük 2 anyának volt már korábban is NLE-ben szenvedő magzata (akkor fatális kimenettel jártak). Az anyák közül 4 esetben ismert Sjögren sy, 2 esetben a jelen terhesség alatt jelentkezett klinikai tünet és 3 esetben klinikai tünet nélküli seropozitivitást észleltünk. Az NLE a terhességek 19–23 hete között igazolódott és 6 esetben AV blokk, 3 esetben magzati myocarditis igazolódott. A dexamaethason kezelés mellett minden esetben IVIg-t alkalmaztunk és 1 esetben került sor plazmaferézis kezelésekre. 7 esetben sikerült a terhességet a 36–39 hétig elvinni. Születés után 2 esetben volt szükség pacemaker beültetésre. Az NLE bőr, haematológiai, hepatobiliaris vagy központi idegrendszeri tünetei a születés után viszonylag jó hajlamot mutatnak a regresszióra, a cardialis eltérések azonban végzetesek lehetnek, és beavatkozás nélkül akár már intrauterin vagy később a születés után a magzat elvesztését okozhatják. A cardialis tünetek közül a magzati szívblokk magzati hypoxiát, keringési elégtelenséget, hydrops foetust okozhat, így szűrése és a megfelelő időben való beavatkozás nagy jelentőséggel bír. Az általunk kezelt 9 esetben az IVIg (1 esetben PEX-szel kombinálva) hatékonyan tűnik a végzetes kimenetel és a maradandó III. fokú AV-blokk kivédésében.

81.

AZ EOSINOPHIL GRANULOMATOSUS POLYANGIITIS OKOZTA DIAGNOSZTIKUS ÉS TERÁPIÁS NEHÉZSÉGEK BEMUTATÁSA EGY ESET KAPCSÁN

Vincze A.¹, Polgár A.⁴, Végh J.², Mikó I.³, Bazsó A.¹, Pálfi P.¹, Kiss E.¹

¹Klinikai Immunológiai, Felnőtt- és Gyermekreumatológiai Osztály, Országos Mozgásszervi Intézet, Budapest

²Intenzív Terápiás Osztály, Országos Mozgásszervi Intézet, Budapest

³II. Reumatológiai Rehabilitációs Osztály, Országos Mozgásszervi Intézet, Budapest

⁴III. Reumatológiai Rehabilitációs Osztály, Országos Mozgásszervi Intézet, Budapest

A korábban Churg–Strauss-szindrómaként ismert eosinophil granulomatosis polyangiitisszel (EGPA) a kis és közepes méretű erek nekrotizáló vasculitise. Az EGPA-t az asztma, az orr polyposissal kísért rhinosinusitis és a perifériás eosinophilia különbözteti meg a csoport többi betegségétől. Bár az EGPA az antineutrofil citoplazmatikus autoantitesthez (ANCA) asszociált vasculitisek közé tartozik, az ANCA csak az esetek 40%-ában mutatható ki. Az ANCA negatív esetekben a neutrophil és B sejtek aktivitásával ellentétben az eosinophil sejtek aktivitása a fő patofiziológiai eltérés. Az eltérő patomechanizmus klinikailag is eltérő fenotípusban manifesztálódik. A tünetek és a szervi érintettség változatossága nehezíti a diagnózist. Hasonlóan kihívást jelent a kórkép kezelése, ami az ajánlások tükrében eltér más ANCA asszociált vasculitis (AAV) kezelésétől. Ugyanakkor új, innovatív, célzott terápiás lehetőségekkel rendelkezünk. A diagnosztikus és terápiás nehézségeket kívánja bemutatni a szerzők által ismertett 38 éves férfibeteg esete. Évek óta ismert volt szénanáthája, enyhe asthmája, krónikus sinusitise, amely mellett a hirtelen kialakult tetraparesist okozó mononeuritis multiplex és pulmonális infiltrátum miatt került Intézetünkbe. A klinikai tünetek, magas eosinophil szám, szövettanilag igazolt bőrvasculitis, p-ANCA és myeloperoxidáz enzim ellenes antitest pozitívitás alapján állítottuk fel az EGPA diagnózisát. Az idegrendszeri érintettség miatt plazmaferézist, szisztémás kortikoszteroid, ciklofoszfamid, intravénás immunoglobulin, majd B-sejt depletáló kezelést alkalmaztunk indukció terpiaként. A remisszió elérése után metotrexate fenntartó kezelést és inhalatív szteroidot kaptott. 6 év után rhinitises, asztmás tüneteinek súlyosbodása és emelkedő eosinophil sejtszám által jelzett relapszust észlelve az IL-5 útvonalat gátló biológikum (mepolizumab) adására került sor, amellyel remisszióban tartható. Az eset szemlélteti, hogy súlyos esetekben agresszív, kombinált immunosuppresszív kezeléssel érhető el remisszió, továbbá azt, hogy adott betegség különböző klinikai tüneteinek háttérben eltérő immunregulációs zavar állhat. Az immunpatológiai fo-

lyamatokért felelős molekulák célzott terápiája lehetőséget biztosít, hogy minél inkább egyénre, illetve a betegség aktuális állapotára szabott kezelést nyújtsunk betegeink számára.

82.

„KATASZTRÓFA” ANTIPHOSPHOLIPID SZINDRÓMA SZÍNES KLINIKUMA EGY ESET KAPCSÁN

Vitárius D.¹, Takács J.¹, Zöld D.¹, Tóth K.¹, Kiss E.², Nagy G.², Végh J.¹

¹Intenzív Terápiás Osztály, ORFI, Országos Mozgásszervi Intézet, Budapest

²Klinikai Immunológia, Felnőtt- és

Gyermekreumatológiai Osztály, ORFI, Országos Mozgásszervi Intézet, Budapest

Az antiphospholipid szindróma (APS) szerzett thrombophilia, a szisztémás autoimmun betegségek közé tartozó thromboinflammatoricus kórkép. Patomechanizmusa komplex folyamat, mely involválja az immun-, komplement – és véralvadási rendszer számos elemét. A katasztrofális APS (CAPS) az APS-betegek 1%-ánál megjelenő, magas halálozási aránnyal járó kórkép, amely 1 héten belül manifesztálódó, legalább három szerv microvascularis thrombosisán keresztül diszfunkcióját jelenti. Patogenezisében felmerült a kontrollálatlan komplement aktiváció lehetősége. Legtöbb betegnek azonosítható precipitáló eseménye van, például műtét, fertőzés vagy terhesség.

Esetünkben lehetőség nyílik betekinteni az időben fel nem ismert APS-es betegnél az események lefolyásába, következményeinek ellátásába. 26 éves férfibetegnél STEMI zajlott, szervült thrombussal kitöltött apicalis aneurysma alakult ki. 38 éves korában gastroenteritis miatt SBO-n észlelés, közben ACM stroke, másnap hasi fájdalom progresszió háttérben Mesenterica inferior okklúzió igazolódott. Emiatt teljes vékonybél-reszekció vált szükségessé stoma képzéssel. Posztoperatív ARDS, sepsis miatt ITO ellátás. MR enterográfián kétoldali renalis ischaemia, hasi CT-vizsgálaton máj jobb lebeny perfúziós zavar. Stomazáró műtét másnapján gravis vérzés miatt véralvadást gátló csökkentés, ezt követően szótlalási nehezítettség (háttérben újabb stroke), oliguria, hyponaemia, néhány nappal később újra ARDS, sepsis (pyelonephritis, pneumonia). Állapotstabilizálás után kialakult flexiós kontraktúra háttérben Psoas maior tályog. Intézetünkben nagy dózisú szteroid, IVIg, PEX, majd RTX, Plaquenil kezelés mellett állapota fokozatosan stabilizálódott. A CAPS precipitáló faktoraiból láthatjuk, hogy a véralvadást gátlás csak egy a terápiás szükségletekből, elengedhetetlen a megfelelő bázisterápia alkalmazása a prevenció érdekében. Fontos a mielőbbi multidiszciplináris megközelítés és beavatkozás, mert ez szükséges ahhoz, hogy a több szervrendszert érintő elégtelenség következményeit tudjuk mérsékelni, fatális kimenetek számát tudjuk csökkenteni. Súlyos immunológia

betegségekhez gyakran társul szekunder immunihiány, infekciók képesek alapbetegséget bármikor aktiválni, meglévő immunszuppresszió mellett alacsony gyulladáshoz vezető paraméterekkel is tünetképző abszcendáló folyamat bújhat meg a háttérben. IVIg terápia, plazmaferezis kulcsfontosságú szerepe szintén kiemelendő.

83.

SZEKUNDER PRIMER MALIGNITÁS ELŐFORDULÁSA KRÓNIKUS MYELOPROLIFERATÍV KÓRKÉPEKBE

Zsigmond R.¹, Zsigmond E.², Borbényi Z.³,
Gurbity Pálfi T.⁴

¹Belgyógyászati Klinika, Hematológiai Centrum,
Szegedi Tudományegyetem, Szeged

²Kardiológia Osztály, Észak-Pesti Centrumkórház-
Honvédkórház, Budapest

³Belgyógyászati Klinika, Hematológiai Centrum,
Szegedi Tudományegyetem, Szeged

⁴Belgyógyászati Klinika, Hematológiai Centrum,
Szegedi Tudományegyetem, Szeged

Bevezetés: A myelofibrosis (MF), a polycythemia vera (PV) és az essentialis thrombocythosis (ET) krónikus myeloproliferatív kórképek (MPN), amelyekben a JAK2 útvonal fontos terápiás célpontnak számít. Ezekhez szekunder primer malignitás (SPM), mint szolid tumork (ST) és lymphoproliferatív betegségek (LPN) társulhatnak, melynek hátterében felmerülhet a terápia és a genetikai háttér szerepe is.

Célkitűzés: Tanulmányunk célja a MPN és SPM együttes előfordulásának és ezek hosszú távú prognózisra kifejtett hatásának vizsgálata volt. Módszerek: A Szegedi Tudományegyetem Hematológiai Osztályán 2012 és 2023 között retrospektív módon elemeztük a MPN miatt kezelt betegek körében a SPM gyakoriságát, a MPN-ben alkalmazott terápia és genetikai háttér erre kifejtett hatását, valamint a SPM hosszú távú prognosztikai szerepét.

Eredmények: MF-t 195 betegnél igazoltak (59 szekunder, 114 primer, 22 myelodysplasiával társuló forma) (119 JAK2+, 25 ismeretlen), 21 (10,7%) esetben társult ehhez LPN, 18 (9,2%) esetben ST. 106 (54,3%) beteg részesült JAK2-gátló kezelésben. A SPM előfordulását a JAK2-gátló kezelés (15,1% JAK2-gátlóval, 21,3% JAK2-gátló nélkül, $p = 0,24$) vagy a genetika (18,5% a JAK2+, 17,6% JAK2- esetekben, $p = 0,87$) nem befolyásolta szignifikánsan. Az átlagos utánkövetési idő 3,3±3 év volt, ezalatt 111 (57%) beteg hunyt el. PV-t 188 betegnél mutattak ki (188 JAK2+), 1 (0,5%) esetben fordult elő LPN és 4 (2,1%) esetben ST, 28-an (14,9%) részesültek JAK2-gátló kezelésben. A JAK2-gátlóval kezelt betegek csoportjában nem volt jelen SPM. Az átlagos utánkövetési idő 7,1±4,2 év volt, ezalatt 56 (30%) beteg hunyt el. ET-ből 93 (57 JAK2+) beteget vontunk be, 4 (4,3%)

LPN és 7 (7,5%) ST fordult elő, 7-en (7,5%) részesültek JAK2-gátló kezelésben. A SPM előfordulását a JAK2-gátló kezelés (14,3% JAK2-gátlóval, 7% JAK2-gátló nélkül, $p = 0,83$) vagy a genetika (10,5% JAK2+, 8,3% JAK2-, $p = 0,41$) nem befolyásolta szignifikánsan. Az átlagos utánkövetési idő 8,4±5,4 év volt, ezalatt 36 (38,7%) beteg hunyt el.

Következtetés: Az esetek 10%-ban fordult elő SPM, ami hangsúlyozza a rendszeres szűrés fontosságát. A JAK2-gátló kezelés és a genetikai státusz nem bizonyult szignifikáns rizikófaktornak a SPM-ra nézve egyik betegcsoportban sem. A SPM nem rontotta szignifikánsan a túlélést a vizsgált betegpopulációban.

84.

D-VITAMIN-TÚLADAGOLÁS ÁLTAL OKOZOTT HYPERCALCAEMIA SZISZTÉMÁS SZÖVŐDMÉNYEI – ESETTANULMÁNY

Zsigrai S.¹, Kollár R.¹, Mészáros S.¹, Szabados S.²,
Vásárhelyi B.², Takács I.¹, Körei A.¹

¹SE Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Budapest

²SE Laboratóriumi Medicina Intézet, Budapest

Bevezetés: A kalcium részt vesz az izmok, a neurotransmisszió és az intracelluláris jelátviteli folyamatok megfelelő működésében, így emelkedett szérumszintje akár életet veszélyeztető szisztémás következményekhez vezethet. A hypercalcaemia hátterében az esetek több mint 90%-ában primer hyperparathyreoosis vagy daganatos megbetegedés áll, azonban az etiológia tisztázása céljából mindenképpen gondolni kell olyan ritka okokra is, mint pl. a sarcoidosis, tuberculosis, tiazid diuretikum- és lítiumterápia, immobilizáció, Burnett-szindróma, ill. a D-vitamin-intoxikáció.

Eredmények: Az 54 éves férfibeteg alsó végtagi gangraena következtében fellépő szepszisz állapot konzervatív terápiája céljából került Klinikánkra. Felvételi laborjában gravis hypercalcaemia (korigált Ca: 3,3 mmol/L) igazolódott, amely a megkezdett folszorosított diurézisre nem reagált, így intravénás biszfoszfónátot alkalmaztunk. Bár egyes panasza (izomgyengeség, étvágytalanság, meglassultság) a bakteriális fertőzéshez és a magas kalciumszinthez egyaránt társíthatók voltak, azonban az EKG-regisztrátumon észlelt QT-idő lerövidülés, a kontroll laborokban látható akut vese-funkció-romlás és az obstipáció egyértelműen hypercalcaemiás tüneteknek bizonyultak. A terápiával párhuzamosan megkezdtük a beteg protokollszerű kivizsgálását, amely során alacsony PTH-szint (5,72 pg/mL) mellett extrém magas D-vitamin-értéket (2230 nmol/L) mértünk. Ez utóbbi az elmúlt másfél évben Egyetemünk Központi Laboratóriuma által detektált D-vitamin-szinteket messze meghaladta. A kapott eredményt a beteg által egy hónapon keresztül – az immunrendszer támogatása céljából – fogyasztott 25000 NE/nap D-vitamin idézte elő. Hospitalizációja során a fertőzés

szanalódása mellett a beteg Ca-szintje és QT-ideje normalizálódott, továbbá az emissziót követően havi rendszerességgel végzett laborvizsgálatok alkalmával normális Ca- és D-vitamin-értékeket, valamint vesefunkciós paramétereket észleltünk.

Következtetés: A D-vitamin pótlása fontos a csontok egészségének és az immunrendszer megfelelő működésének fenntartásában, továbbá számos kutatás bizonyítja tumorelles hatását, valamint az endokri-

ológiai és szülészeti-nőgyógyászati megbetegedések megelőzésében nyújtott szerepét. Konszenzusajánlás szerint a normális szérumszint fenntartásához napi 2000 NE D-vitamin fogyasztása szükséges. Azonban pótlása fokozott óvatosságot igényel, ugyanis tartósan magas (10000 NE/nap felett) D-vitamin-bevitel a bemutatott esethez hasonlóan hypercalcaemiához köthető szövödményeket idézhet elő.

MEGHÍVÓ

Magyar Belgyógyász Társaság 51. Nagygyűlése
2025. november 13–15.

Helyszín: Thermal Hotel Visegrád



NÉVMUTATÓ AZ ÖSSZEFOGLALÓKHOZ

A nevek melletti szám az összefoglaló sorszáma.
Az első szerzőséget csillag jelzi.

A

Ablonczy L. 4
Alizadeh A. A. 7
Alpár D. 7
Andréka P. 24
Angyal D. 1*
Aszalós S. 2*

B

Bajcsi D. 53
Bajnok L. 17, 71,
Balogh D. 3*
Balogh F. 1
Barták B. 5, 6*, 20, 29, 61, 65
Barzó P. 64
Bazsó A. 30, 76, 80, 81,
Benkő T. 51
Berkesi E. 53
Bertalan R. 22
Beyaty S. 37
Bezszilla J. 70
Bihari L. 25
Birtalan K. 10*
Bitó L. 53
Bor R. 48, 66
Borbényi Z. 53, 83
Bordács B. 11*
Bordás L. 56
Borka K. 63
Bozsik A. 77
Bozsár S. 68
Bálint A. 62
Bánhidi C. 4*, 42
Bányai F. 5*, 6, 20, 29, 46, 65
Bárdos D. 51
Báta B. 7*
Békeffy M. 8*, 45
Bényei E. 9*, 63,
Bödör C. 7
Bősze Z. 48, 66

C

Chabon J. J. 7
Christofi A. 12*
Close S. 7
Crai S. 56
Csabai I. 6, 29
Csatár Á. 75
Csenteri O. 24
Cserháti N. 68
Csikós D. 10
Csintalan Z. 13*
Czakó L. 23, 62
Czirok S. 79, 16*
Czompa D. 19
Czégeni A. 14*, 75, 74
Czékus C. 15*

D

Dank M. 39
Daradics P. 17*
Demeter J. 69, 77
Dezsényi B. 51
Dezsőfi-Gottl A. 4
Deák P. 64
Diehn M. 7
Dobi D. 34
Domján B. 8
Domján G. 33
Drácz B. 19
Dumele A. 64
Dunás-Varga V. 18
Dézsi C. 68
Dézsi K. 64
Dömötör A. 18*

E

Egresi A. 19*, 51

F

Farkas B. 62
Farkas E. 5, 6, 20*, 29, 46, 65
Farkas K. 62
Farkas P. 19
Farkas Z. 21*
Farkas Á. 64
Fekete B. 19
Felletár I. 54
Folhoffer A. 4, 42
Friedl M. 68
Fábián A. 48, 62, 66
Féhér M. 64

G

Gajdán L. 18
Garam N. 22*, 26
Gerlei Z. 4, 19
Gieszinger G. 23*
Gulyás E. 71
Gurbity Pálfi T. 83
Gurzó Z. 56
Gyöngyösi H. 24*
Györkos B. 80
Györkos B. 76
Gönczi L. 1

H

Hagymási K. 19, 51
Hahn O. 51
Hajdú J. 80
Hajdú N. 25*
Hajer A. 39
Halász J. 51
Halász R. 66
Hankó H. 26*
Hasitz Á. 27*
Helle K. 28*

Hogan G. 7
Holczbauer A. 6, 29*
Holhós N. 30*
Horvát G. 31*
Horváth A. 32*, 64
Horváth C. 39, 45
Horváth E. 33*
Horváth L. 64
Horváth S. 37
Horváth V. 8
Husztly G. 59, 63

I

Iliás Á. 1
Illés A. 9
Illés D. 23
Ilyés S. 56
Inczefi O. 62
Istenes I. 55, 69, 77
Ivány E. 62
Iványi G. 12
Izbéki F. 18
Izer J. 10

J

Jancsó Z. 24
Juha M. 34*
Jávorfi T. 26
József I. 59

K

Kalabay L. 35*
Kalabay M. 36*
Kalmár A. 61, 65
Kalmár Nagy K. 71
Kardos M. 79
Katonai A. 9
Kelemen K. 14, 75
Kempner M. 52
Kempner P. 8, 11
Kevei P. 34
Kis I. 37*
Kis J. 14, 74, 75,
Kiss A. 38*
Kiss E. 3, 30, 59, 72, 76, 80, 81, 82
Kocsis G. 26
Kollár R. 39*, 84,
Komlódi N. 40*
Korda D. 51
Koreny V. 41*
Kovács K. 59
Kovács Á. 22
Krolopp A. 4, 42*
Kui B. 48, 66
Kupai K. 11, 43*
Kurtz M. D. 7
Kurucz P. 44*
Kósa J. 9
Kőrei A. 8, 55, 84
Kührner B. 14, 74

L

Lada S. 23
Ladányi A. 76, 80
Lakatos G. 63
Lakatos P. 1, 9

Ledó N. 34
Lee Y. 26
Leel-Óssy T. 39, 45*
Lengyel C. 11
Linkner T. 46*, 54, 65,
Lontai L. 1
Lupas D. 47*
Lábodi L. 68
Lázár I. 70
Lóczi T. 62

M

Magyar D. 48*, 66
Majláty B. 14, 74
Mangel L. 71
Markóth C. 49*
Meltzer A. 51
Mezei P. 59
Mezősi E. 71
Mikó I. 81
Modok S. 53
Mogyorósi K. 58
Molnár B. 5, 6, 20, 29, 46, 54, 61, 65
Molnár T. 62
Morar A. 19
Morár A. 51*
Márkus M. 50*
Mészáros S. 39
Mészáros S. 45, 84
Móczár C. 24
Mühl D. 51
Müller Z. 18

N

Nagy G. 30, 72, 76, 80, 82,
Nagy P. 9
Nagy T. 53*
Nagy Z. 5, 6, 20, 46, 54*, 65
Nagy Á. 7, 52*
Nemcsik J. 24
Nemes O. 71
Nemes-Antal Z. 55*
Netye Z. 56*
Novák J. 56
Nyilas N. 64
Nyiraty S. 11, 43
Németh D. 42
Németh T. 77

P

Papp D. 57*
Papp V. 13, 41, 57, 58*
Patai Á. 73
Patócs A. 25, 64, 77
Pekli D. 51
Perge P. 59*
Perneczki A. 4
Peskó G. 36
Pethő Á. 34
Pipek O. 6, 29
Piros L. 9
Polgár A. 81
Polyák A. 14
Princz D. 18
Pusztai E. 60*
Pálfy P. 81

R

Rada K. 61*, 65
Radeckzy P. 78
Rajbár R. 71
Rempert Á. 9
Resál T. 62
Riley L. 7
Rosztóczy A. 28, 62
Rottek J. 16
Rutka M. 62*
Rácz B. 56
Rényi-Vámos F. 78
Róka R. 62

S

Schandl L. 14, 74, 75
Schnabel K. 34
Schultz A. 7
Sipos L. 44
Sosity H. 40
Stark J. 63*
Stefán Á. 13, 58
Studinger P. 34
Suhai F. 25
Sung Y. 64*
Svébis M. 26
Szabados S. 84
Szabó A. 70
Szabó B. 78
Szabó V. 64
Szabóné Ábrahám Z. 68
Szakállas N. 5, 6, 20, 46, 54, 61, 65*
Szalai G. 71
Szalai L. 56
Szalay F. 4, 42
Szauder I. 67*
Szepes Z. 48, 62, 66
Szigeti E. 39
Szijártó A. 19, 51
Szili B. 38, 45, 69
Szili K. 68*
Szili-Janicssek Z. 69*
Szolga B. 70*
Szujó S. 71*
Szántó F. 48, 66*
Szász M. 16, 79
Szücs N. 22, 25, 44
Szöllősi G. 24
Sándor B. 18

T

Tabák G. 26
Tabák Á. 8

Tajti M. 23
Takács E. 10, 21, 37
Takács I. 5, 6, 20, 29, 46, 54, 61, 65, 84
Takács J. 72*, 76, 80, 82
Takács R. 40
Taller A. 10, 21, 37, 78
Tamás G. 64
Tari N. 73*
Timár B. 7
Tislér A. 34, 42
Tomasics G. 74*, 75
Torzsa P. 24
Tremmel A. 33
Troke M. 7
Turai P. 77*
Turgonyi Z. 78*
Tóth A. 75*
Tóth B. 26
Tóth K. 30, 72, 76*, 80, 82
Tóth M. 9, 59, 63, 70
Tőke J. 9, 59, 63, 70

U

Uhlyarik A. 63

V

Vadász K. 79*
Vajda Z. 44
Vajer P. 24
Valcz G. 5, 6, 20, 65
Valkusz Z. 11, 12, 43
Varga M. 2, 47
Veres A. 47
Vincze A. 81*
Vitérius D. 82*
Várallyay P. 44
Várkonyi T. 11
Várkonyi Á. 11
Vásárhelyi B. 84
Végh J. 30, 72, 76, 80*, 81, 82

W

Werling K. 19, 51
Winkler G. 14, 74, 75

Z

Zalatnai A. 70
Zsigmond E. 83
Zsigmond R. 83*
Zsigrai S. 84*
Zsilák-Urbán M. 23
Zsóri G. 56
Zöld D. 30, 72, 76, 80, 82

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 kitüntetést 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
2024. Dr. Szalay Ferenc

Kelemen Endre Emlékelőadás és Emlékérem kitüntetés

2018. Dr. Tulassay Zsolt
2022. Dr. Szalay Ferenc
2023. Dr. Fekete Sándor
2024. Dr. Demeter Judit

XXVI. BUDAPEST DIABETES SZIMPÓZIUM, AZ MDT ÉVNYITÓ TUDOMÁNYOS ÜLÉSE

Auqaworld Szálló, Budapest
1044 Budapest, Íves út 16.

2025. febr. 7-8. (péntek-szombat)

Szervezők: Prof. Dr. Jermendy György, Prof. Dr. Wittmann István

2025. 02. 07. PÉNTEK

14.00 – 14.20

Köszöntő / Bevezető

Prof. Dr. Jermendy György:
Diabetológiai újdonságok az elmúlt évben – I.
Prof. Dr. Wittmann István:
Diabetológiai újdonságok az elmúlt évben – II.

SZPONSORÁLT ELŐADÁSOK / SZIMPÓZIUMOK

14.25 – 14.40

Dr. Kántor Irén: Új perspektívák az 1-es típusú diabétesz korai felismerésében és kezelésében (szponzor: SANOFI)

14.40 – 15.25

Beszéljünk a gyakorlatról! SGLT-2-gátlók való élet evidenciái széles betegkörben

Boehringer Ingelheim Szimpózium

Üléselnök: Prof. Dr. Jermendy György
Dr. Nadas Judit: SGLT-2-gátlók a diabetológiai/kardiológiai gyakorlatban
Dr. Brasnyó Pál: SGLT-2-gátlók a CKD kezelésében

15.30 – 16.15

Táguló GLP-1-univerzum

Novo Nordisk Szimpózium

Üléselnök: Prof. Dr. Kempler Péter
Prof. Dr. Wittmann István: GLP-1-receptoragonista kezelés nefrológiai aspektusa 2-es típusú diabéteszben
Prof. Dr. Tomcsányi János: GLP-1-receptoragonista kezelés kardiovaszkuláris aspektusa 2-es típusú diabéteszben

16.20 – 17.05

Az autonóm neuropathia, a kardiovaszkuláris kockázat, a vércukor-variabilitás és a DPP-4-gátló kezelés összefüggései

Richter Gedeon Nyrt. szimpózium

Aki kérdez: Prof. Dr. Kempler Péter
Aki válaszol: Dr. Rosta László háziorvos,
az MDT Családorvosi Munkacsoport vezetője

17.05 – 17.30 Szünet

17.30 – 18.15

77 Elektronika Kft. szimpózium

Üléselnök: Prof. Dr. Wittmann István
Dr. Kis János Tibor: CGM a cukorbeteg-gondozásban: új adatok, saját tapasztalatok
Szécsényi János: CareSens Air – második generációs folyamatos szövetiglukóz-monitorozó rendszer

18.20 – 19.05

Klinikai perspektívák a DMD-k alkalmazásában: mechanizmusoktól a mellékhatásokig

AstraZeneca szimpózium

Üléselnök: Prof. Dr. Jermendy György

Prof. Dr. Lengyel Csaba: SGLT-2-gátlók: mechanizmusok és terápiás potenciál a diabétesz kezelésében
Dr. Kis János Tibor: T2DM körlefolyasát módosító kezelések biztonságossági aspektusai: tapasztalatok és ajánlások

19.10 – 19.55

Forradalmi változások a kardiometabolikus kórképek terápiájában

Lilly Hungária Kft. szimpózium

Üléselnök: Prof. Dr. Jermendy György
Dr. Nadas Judit: Obezitás – a 2-es típusú diabétesz előszobája
Dr. Kovács Gábor László: A metabolikus népbetegség

2025. 02. 08. SZOMBAT

Üléselnök: Prof. Dr. Jermendy György

09.00 – 09.25

Prof. Dr. Wittmann István: Daganatos betegségek diabéteszben, antidiabetikumok onkológiai vonatkozásai

09.25 – 09.50

Prof. Dr. Hosszúfalusi Nóra: Remisszió diabéteszben

09.50 – 10.15

Prof. Dr. Kempler Péter: A diabétes mellitus, az osteoporosis és a DPP-4-gátló kezelés összefüggései

10.15 – 10.40

Prof. Dr. Molnár Gergő: GLP-1-receptoragonisták és SGLT-2-gátlók együttes adása – milyen evidenciákkal rendelkezünk?

10.40 – 11.10 Szünet

Üléselnök: Prof. Dr. Wittmann István

11.10 – 11.35

Prof. Dr. Karádi István: A lipidsökkentő terápia újdonságai

11.35 – 12.00

Prof. Dr. Jermendy György: Kardiovaszkuláris kockázat 1-es típusú diabéteszben

12.00 – 12.25

Prof. Dr. Kiss Róbert: Pitvarfibrillatio diabéteszben – előfordulás, terápia, megelőzés

12.25 – 12.50

Prof. Dr. Lengyel Csaba: GLP-1-alapú kettős és hármas agonista készítmények a T2DM kezelésében – eredmények, remények

Zárszó: Prof. Dr. Wittmann István

A rendezvény akkreditációja (orvosoknak/gyógyszerészeknek, szakdolgozóknak) folyamatban van.

Szervező Iroda: STAND-ART Event Management
Felvilágosítás szervezési ügyben: Dr. Bernáth József,
joe@stand-art.hu

Telefon: 30-372-5117

Tudományos ügyben: Prof. Dr. Jermendy György,
gyjermendy@gmail.com

Telefon: 20-928-2445