A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG 47. NAGYGYŰLÉSE

IN MEMORIAM KELEMEN ENDRE

MAGYAR BELORVOSI ARCHÍVUM

MBA

A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG LAPJA

A MAGYAR AFEREZIS TÁRSASÁG
ÉS A MAGYAR HYPERTONIA TÁRSASÁG TÁMOGATÁSÁVAL



LXXI. ÉVFOLYAM

6/2018

Van, ami nem várhat!



Enzimpótlás azonnal Lactase rágótablettával

térítési díj: 100 db / 2183 Ft*

- ✓ **GYÓGYSZERKÉNT TÖRZSKÖNYVEZVE**
- ✓ **OEP TÁMOGATÁSSAL (100 DB)**
- ✓ 1 RÁGÓTABLETTA 10 g LAKTÓZ (2 dl TEJ) BONTÁSÁHOZ ELEGENDŐ
- ✓ KÖZGYÓGYELLÁTOTTAKNAK RENDELHETŐ

Hatóanyag: 1 db rágótabletta 34,12 mg laktázt (2000 FCCU) tartalmaz. **Javallat:** laktózintolerancia. **Ellenjavallat:** az alkotórészekkel szembeni gyógyszerérzékenység. **Adagolás:** laktóz tartalmú étkezést megelőzően elrágni. Egy rágótabletta 2 dl teljes tejben lévő laktóz (10 g) feldolgozásához elegendő. **Mellékhatás:** obstipáció, túlérzékenységi reakció. **Gyógyszerkölcsönhatás:** Na- és K-ionok jelenléte fokozhatja a laktáz enzim aktivitását, Ca-ionok és nehézfémek in vitro gátolják az enzim aktivitását. **Lactase rágótabletta 100x térítési díj 2183 Ft*** (fogy. ár: 4851 Ft, támogatás 55%: 2668 Ft). További szakmai információért kérjük, olvassa el az alkalmazási előiratot (OGYI/32432/2015), vagy hívja információs irodánkat: Strathmann KG képviselete Telefon: (36-1) 320-2865, email: info@strathmann.hu • Az információ lezárásának időpontja: 2018. január 15.

STRATHMANN

MAGYAR BELORVOSI ARCHÍVUM

MBA

A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG LAPJA

A MAGYAR AFEREZIS TÁRSASÁG
ÉS A MAGYAR HYPERTONIA TÁRSASÁG TÁMOGATÁSÁVAL

A kiadvány a Magyar Tudományos Akadémia támogatásával készült

DR. SZATHMÁRI MIKLÓS **283** KÖSZÖNTŐ

EMLÉKEZÉS KELEMEN ENDRÉRE

DOKUMENTUMOK

287 ÖNÉLETRAJZ A KI KICSODA SZÁMÁRA

289 KELEMEN ENDRE SEMMELWEIS-EMLÉKELŐADÁSA (1990. JÚNIUS 11., BUDAPEST)

295 „A RENDSZERVÁLTOZÁS UTÁNI ÉVEK" KELEMEN ENDRE LEVELE A MAGYAR TUDOMÁNYOS AKADÉMIA ELNÖKÉNEK

300 THROMBOCYTHAEMIÁS BETEGEK SAVÓJÁNAK AKUT ELHÚZÓDÓ THROMBOCYTOSIST KELTŐ HATÁSA EGÉREN: FELTÉTELEZETT EMBERI THROMBOPOETIN

301 DEMONSTRATION AND SOME PROPETIES OF HUMAN THROMBOPOETIN IN THROMBOCYTHAEMIC SERA

307 IDÜLT CSONTVELŐ-APLASIA GYÓGYULÁSA FIATAL ANYÁN, SAJÁT 22 MM-ES EMBRYÓJA SZIKZACSKÓ ÉS MÁJEREDETŰ SEJTJEINEK VÉNÁS BEFECSKENDEZÉSE UTÁN. ELŐZETES KÖZLEMÉNY

310 CSONTVELŐ ÁTÜLTETÉS MYELOBROMOL-PANMYELOPHTHYSISBEN VALÓDI POLYCYTHAEMIÁS BETEGEN

VISSZAEMLÉKEZÉSEK

DR. TULASSAY ZSOLT **320** KELEMEN ENDRE PROFESSZOR EMLÉKÉRE

DR. SZALAY FERENC **322** KELEMEN ENDRE OSZTÁLYÁBA, ISKOLÁJÁBA JÁRHATTAM

DR. KOVÁCS ÁGOTA **325** KELEMEN ENDRE A JÓ BARÁT

DR. MASSZI TAMÁS **326** EMLÉKEZÉS KELEMEN ENDRÉRE

A címlapon *Giovanni Bellini (1430–1516) Szent Ferenc a sivatagban* című képe látható
(1480, The Frick Collection, New York)

DR. BUCSKY PÉTER PÁL	**328**	AZ ORVOS, A TANÁR, AZ EMBER: SZEMÉLYES EMLÉKEK KELEMEN ENDRE PROFESSZOR ÚRRAL
DR. KÖVES PÉTER	**330**	MEGJEGYZÉS AZ „ELSŐ” SIKERES HAZAI CSONTVELŐÁTÜLTETÉSHEZ
DR. FEKETE SÁNDOR	**331**	THROMBOPOETIN ÉS THROMBOPOETIN-MIMETIKUMOK – IN MEMORIAM KELEMEN ENDRE
DR. RÁK KÁLMÁN	**332**	IN MEMORIAM KELEMEN ENDRE (1921–2000)
DR. JÁKÓ JÁNOS	**334**	IN MEMORIAM KELEMEN ENDRE
DR. KÖVES PÉTER	**336**	KELEMEN ENDRE PROFESSZOR EMLÉKÉRE
DR. VARGA GYULA	**339**	KI VOLT KELEMEN ENDRE?
DR. DE CHÂTEL RUDOLF	**340**	IN MEMORIAM PROF. KELEMEN ENDRE
TRISKA ÉVA	**341**	KELEMEN ENDRE TANÁR ÚRRA, BANDI BÁCSIRA EMLÉKEZEM
DR. SZABÓNÉ BALOGH CLARISSA	**343**	A NÉVTELEN KÖNYVTÁROSOK NEVÉBEN
DR. BUJDOSÓ GYÖRGYI	**344**	KELEMEN ENDRE EMLÉKE
DR. KORÁNYI LÁSZLÓ	**345**	PILLANATFELVÉTEL KELEMEN ENDRE PROFESSZOR ÚRRÓL
DR. PAPP JÁNOS	**346**	EMLÉKEZÉS KELEMEN ENDRÉRE
DR. SZEBERÉNYI SZABOLCS	**348**	KELEMEN ENDRÉRŐL – SZERÉNY SZUBJEKTIVITÁSSAL
DR. BACH IVÁN	**350**	KELEMEN ENDRE EMLÉKE
DR. KISS ESZTER	**351**	KELEMEN ENDRE INDIÁBAN

A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG 47. NAGYGYŰLÉSE

355	PROGRAM
368	ELŐADÁS-KIVONATOK
408	NÉVMUTATÓ AZ ELŐADÁS-KIVONATOKHOZ
410	A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG ELNÖKEI
410	A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG KITÜNTETETTJEI
411	KIÁLLÍTÓK, HIRDETŐK ÉS TÁMOGATÓK

ELŐZETES

A Magyar Belorvosi Archívum 2019/1. számának tervezett tartalomjegyzéke:

Palatka Károly: A gyulladásos bélbetegségek kezelési lehetőségeinek gyakorlati alkalmazása

Fehér Krisztina, Papp Mária: Májenzimeltérés értékelése a klinikai gyakorlatban

Papp Veronika: Probiotikumok szerepe az alsó gastrointestinalis tünetek kezelésében –tényeken alapuló korszerűsített nemzetközi ajánlás

Bánsághi Zoltán: A rekonstruktív endovascularis terápia helye és jelen lehetőségei az érellátásban

Hagymási Krisztina: Epehólyag-polypusok a klinikai érdeklődés előterében

Tulassay Zsolt: Faykod Mária művészete

TISZTELT KOLLÉGÁK!

A Magyar Belgyógyász Társaság 47. Nagygyűlése alkalmából tisztelettel köszöntöm a résztvevőket, különösen azokat, akik munkájuk bemutatásával, felkért előadással vagy a szekciók vezetésével járulnak hozzá a rendezvény sikeréhez. A hazai belgyógyász közélet a Nagygyűlések közötti időszakban is aktív. Magam is részt vettem több regionális belgyógyász szimpóziumon – Békéscsabán, Cserkeszőlőn, Bükfürdőn –, ahol kitűnő esettanulmányok, továbbképző jellegű összefoglaló előadások mellett a helyi betegellátás, betegutak időszerű kérdései is napirendre kerülnek. A páros évek késő ősze a Nagygyűlés hagyományos időpontja, ahol a hazai belgyógyászat teljes köre mutathatja be legkiemelkedőbb tudományos eredményeit, legérdekesebb eseteit, és kiemelten foglalkozik az egyes szakterületek új eredményeinek bemutatásával. Így a gyakrabban megrendezésre kerülő regionális belgyógyász események és a Nagygyűlés nem versenytársai, hanem kiegészítői egymásnak. Jó lenne ezt az elvet a jövőben is követni, ezzel biztosítva a Nagygyűlés teljes hazai belgyógyász közéletet bemutató jellegét.

Az idei Nagygyűlés kiemelt témái az endokrin-anyagcsere, a gyomor-bélrendszeri, az onkohematológiai, a szív-érrendszeri és a nefrológiai betegségekkel kapcsolatos új ismeretek továbbképző jellegű bemutatása, de megjelennek a krónikus tüdőbetegségek, az immunológia és a molekuláris biológia aktuális fejlődését bemutató előadások is. Sok előadás mutatja be az egyes intézetek tudományos működését. Különösen örvendetes az ország minden részéből érkezett esetbemutatások nagy száma, mert ezek bizonyítják az igényes napi belgyógyászati tevékenységet.

Ezen a Nagygyűlésen is részt vehetnek a korábbi rendezvényeinken már nagy sikerrel és érdeklődéssel kísért elnöki szimpóziumon, amely most határterületi kérdésekkel, közöttük a tudomány és művészet találkozási pontjaival foglalkozik. Jelentős esemény lesz megemlékezésünk Kelemen Endre professzor úrról, a XX. század második fele kiemelkedő belgyógyász-hematológus személyiségéről. Akik irányítása alatt dolgozhattunk, éreztük és tudtuk, hogy kivételes adományban van részünk. A nemzetközi elismerést – a hazai klinikai orvostudományban egyedülálló módon – még életében megkapta. A Nagygyűlésen elhangzó emlékelőadás és a Magyar Belorvosi Archívum e számában életútjának leírása, eredményeinek bemutatása, valamint munkatársainak visszaemlékezése arra hivatott, hogy az Őt méltán megillető, de életében meg nem kapott hazai elismerés is megtörténhessen.

Érdeklődéssel várom a most először megrendezésre kerülő Főorvosok Fórumát, a problémák felvetését és a konstruktív javaslatokat.

A Nagygyűlést, hasonlóan a korábbi évekhez, a Családorvosi Fórum zárja, kifejezve és következetesen képviselve a jelenleg két szakképesítés közös szakmai alapját, érdeklődési és tevékenységi körét.

A Nagygyűlés szervezésében, a program és a Kelemen Endre professzorra megemlékező anyagok összeállításában Dr. Tulassay Zsolt akadémikus, Dr. Szalay Ferenc emeritus professzor és Dr. Vasas Lívia munkája meghatározó jelentőségű volt, amelyért ezúton is köszönetet mondok. Ugyancsak köszönettel tartozom a Medicina Könyvkiadó munkatársainak, akik a Magyar Belorvosi Archívum rendszeres megjelentetése mellett a Nagygyűléshez kapcsolódóan is mindenben szakszerű segítséget nyújtottak.

Mindenkinek kívánok hasznos és kellemesen eltöltött napokat a Nagygyűlésen, és a gyarapított ismeretekkel sikereket a szakma gyakorlásában és a magánéletben egyaránt.

Szathmári Miklós
egyetemi tanár
A Magyar Belgyógyász Társaság elnöke

MBA

MAGYAR BELORVOSI ARCHÍVUM

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

Főszerkesztő / Editor in Chief:
Dr. Szathmári Miklós
E-mail: szatmik@bel1.sote.hu
Előző főszerkesztők (Past Editors):
Dr. Hetényi Géza (1947–1949)
Dr. Gömöri Pál (1950–1958)
Dr. Julesz Miklós (1959–1962)
Dr. Magyar Imre (1963–1982)
Dr. Lehoczky Dezső (1983–1998)
A szerkesztőbizottság elnöke /
Chief of the Editorial Board:
Dr. Tulassay Zsolt
Szerkesztőbizottság / Editorial Board:
Dr. Czakó László
Dr. Dank Magdolna
Dr. Domján Gyula
Dr. Eggenhofer Judit
Dr. Gasztonyi Beáta
Dr. Herszényi László
Dr. Hunyady Béla
Dr. Járay Zoltán
Dr. Karádi István
Dr. Kempler Péter
Dr. Masszi Tamás
Dr. Patai Árpád
Dr. Poór Gyula
Dr. Szalay Ferenc
Dr. Szekanecz Zoltán
Dr. Vasas Lívia
Dr. Wittmann István

International Editorial Board
Fabio Farinati (Padua)
Gergely István (Marosvásárhely)
Günther Krejs (Graz)
Peter Malfertheiner (Magdeburg)
Harthmuth Neumann (Freiburg)
Jaroslav Regula (Varsó)
Szabó Gyöngyi (Boston)

Kézirat, levél a következő címre érkezzen:
Szerkesztőség / Editorial Office:
Magyar Belorvosi Archivum
1083 Budapest, Korányi Sándor u. 2/a
Telefon: 210-0278 Fax: 313-9492

Kiadja a
MEDICINA KÖNYVKIADÓ ZRT.
1072 Budapest, Rákóczi út 16.
Telefon: 312-2650
A kiadásért felel:
a Medicina Könyvkiadó Zrt. igazgatója
Borítóterv: Fuchs Tamás, SerWise Studió
Nyomdai munkálatok:
Pauker Nyomdaipari Kft., Budapest
Megrendelhető és előfizethető
a MEDICINA KÖNYVKIADÓ ZRT.-nél.
Éves előfizetési díj 6000 Ft + áfa.
A Magyar Belgyógyász Társaság tagsági díja
tartalmazza a lap előfizetési díját.
Megjelenik kéthavonta.
A lapot az előfizetés beérkezésétől postázzuk.

Magyar Belorvosi Archivum © 2018
Minden jog fenntartva.
A folyóiratban megjelent valamennyi eredeti
írásos és képi anyag közlési joga
a Magyar Belgyógyász Társaságot illeti.
A megjelent anyagnak – vagy egy részének –
bármely formában való másolásához,
felhasználásához, ismételt megjelentetéséhez
az MBT írásbeli hozzájárulása szükséges.

Index: 25 532
ISSN 0133-5464
INTERNET http://www.medicina-kiado.hu

LIFELINE

Endre Kelemen



*A haematologist (Laureatus Academiae, Budapest, Hungary), Endre Kelemen described human thrombopoietin in 1958 (*Acta Haematol, *Basel). He published a still exclusive* Atlas of Human Hemopoietic Development *in 1979 (Springer), and proposed non-myeloablative preconditioning for bone-marrow transplantation in chronic myeloid leukaemia in 1984.*

Who were your most influential teachers? Sir Alexander Haddow (Chester Beatty Research Institute, London) and László Lajtha, (Paterson Laboratories, Manchester).

Which event has had most effect on your work? I was awarded by Sir Henry Dale a Lady Tata Memorial Trust fellowship for leukaemia research in 1947.

Which patient has had most effect on your work? The first patient with chronic myeloid leukaemia who had been cured with our non-myeloablative conditioning protocol, and who became a father 3 years after transplantation.

How do you relax? Reading all available medical periodicals—since 1947.

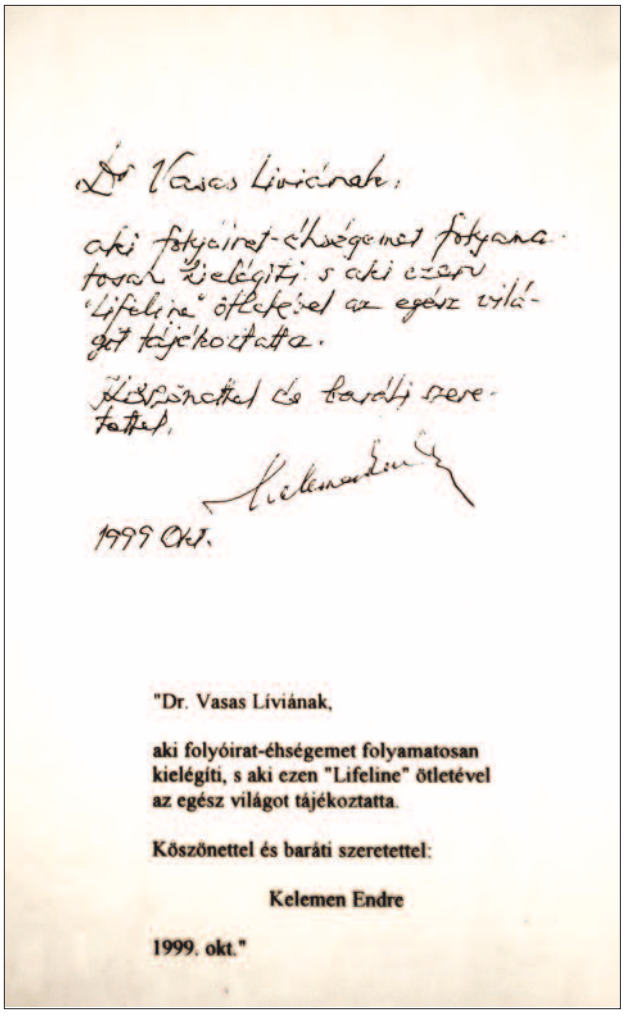
What is your favourite book? Rostand's *Cyrano de Bergerac.*

What would be your advice to a newly qualified doctor? To take part as soon as possible in a respected research team, and to be a regular in a distinguished medical library.

What is your favourite journey? To participate in relatively small international expert symposia.

How do you relax? Enjoying preclassical and classical music.

What is your greatest regret? The pushing of humanity into the background and the rapid increase of scientific contributions that I do not understand, with the risk of becoming irrelevant, as shown by an increase in manuscripts refused without proper explanation.



Dr Vasas Líviának,

aki folyóirat-éhségemet folyamatosan kielégíti, s aki ezen "Lifeline" ötletével az egész világot tájékoztatta.

Köszönettel és baráti szeretettel:

Kelemen Endre

1999 Okt.

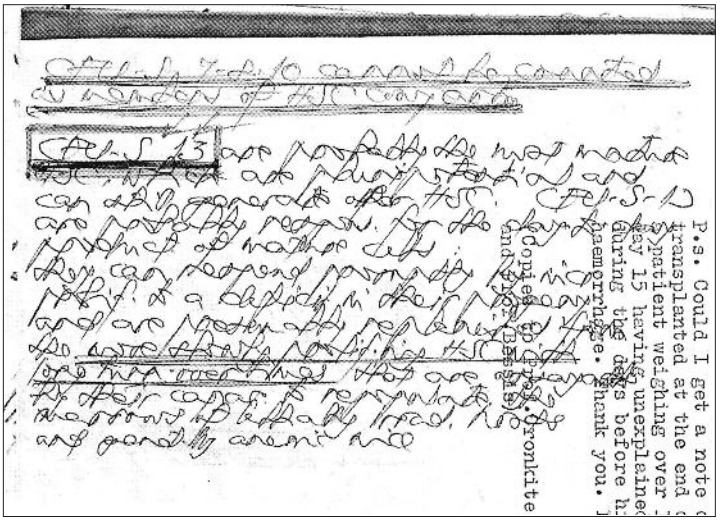
"Dr. Vasas Líviának,

aki folyóirat-éhségemet folyamatosan kielégíti, s aki ezen "Lifeline" ötletével az egész világot tájékoztatta.

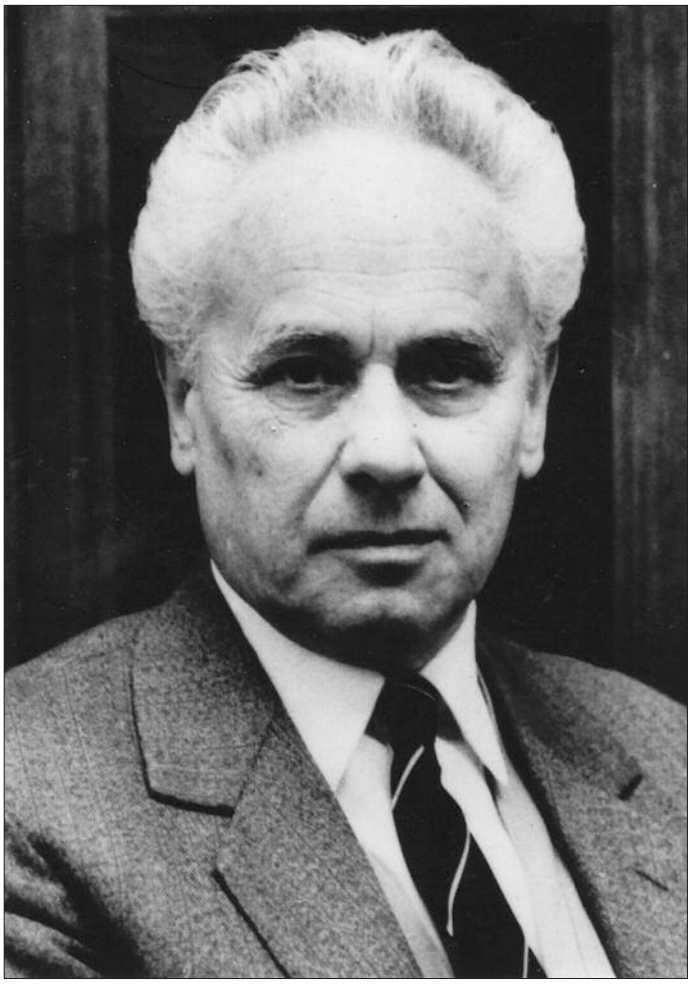
Köszönettel és baráti szeretettel:

Kelemen Endre

1999. okt."



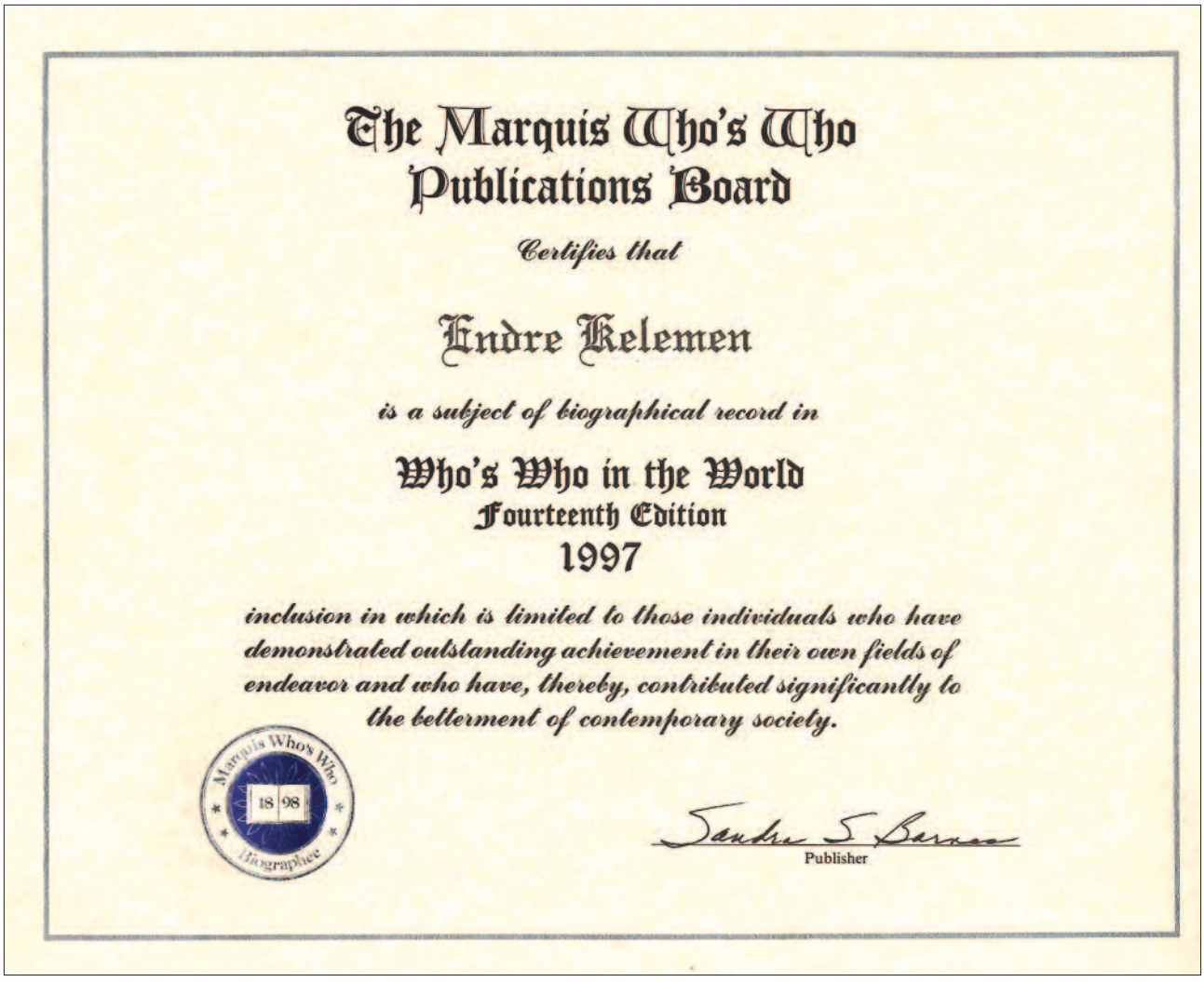
Kelemen professzor jellegzetes jegyzete



Kelemen Endre emlékére



Magyar Belgyógyász Társaság Kelemen Endre-Emlékérme
Csányi Katalin szobrászművész alkotása



The Marquis Who's Who
Publications Board

Certifies that

Endre Kelemen

is a subject of biographical record in

Who's Who in the World
Fourteenth Edition
1997

inclusion in which is limited to those individuals who have demonstrated outstanding achievement in their own fields of endeavor and who have, thereby, contributed significantly to the betterment of contemporary society.

Marquis Who's Who 18 98 Biographee

Publisher

KELEMEN ENDRE ÖNÉLETRAJZA A KI KICSODA SZÁMÁRA

Kelemen Endre professzor a Ki kicsoda kiadvány számára a következő életrajzi adatokat tartotta fontosnak.

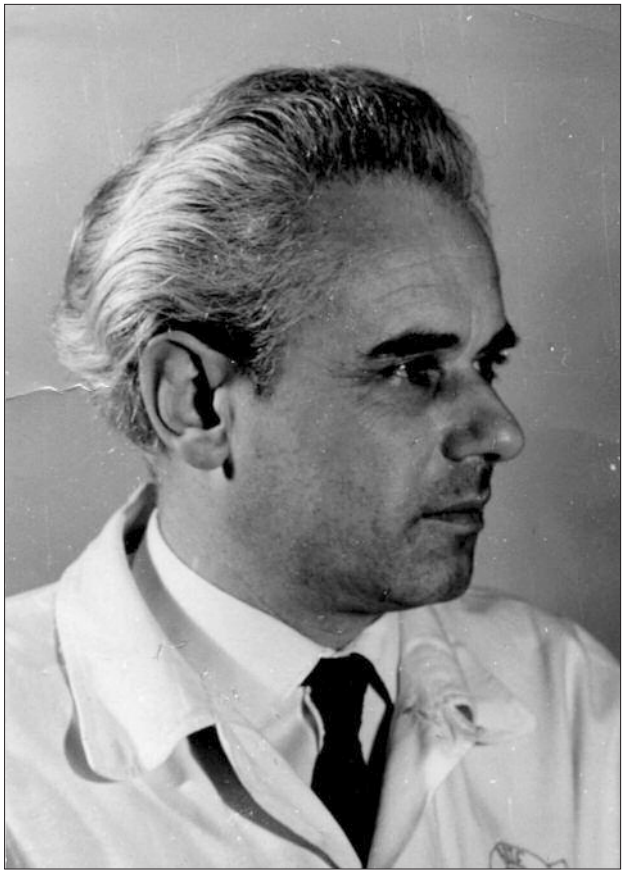
„Kelemen Endre dr.
orvos, egyetemi tanár
Szekszárd, 1921. január 17.

Apja dr. Kelemen József több, mint három évtizeden át Szekszárd város köztiszteletben álló m. kir. tisztiorvosa. Általános és középiskolai tanulmányait szülővárosában végzi: a szekszárdi gimnáziumban érettségizik kitüntetéssel 1938-ban. Diplomáját, „summa cum laude" jelzéssel, a budapesti, akkori Pázmány Péter Tudományegyetemen szerzi meg.

1945-től rövid ideig Szekszárdon működik orvosként, majd a Szegedi Orvostudományi Egyetemre kerül, ahol Purjesz Béla és Hetényi Géza munkatársaként dolgozik. 1958–1966 között a budapesti Orvostovábbképző Intézet adjunktusa, majd docense. 1967-től a Semmelweis Orvostudományi Egyetem I. Belgyógyászati Klinikáján tudományos osztályvezető, majd tudományos tanácsadó egyben Szegeden egyetemi tanár. 1952-ben az orvostudományok kandidátusa, 1966-ban az orvostudományok doktora címet kapja. 1988-ban Szekszárd város díszpolgárává választják. 1986-ban az Országos Természettudományi Kutatási Alap pályázatának egyik nyertese. Több külföldi államba, városba kap, külföldről, kutatói ösztöndíjat: Manchesterbe (1966-67.), Londonba (1962, 1968), USA-Kanada-Anglia-Franciaország-Svédország (1974-75). A kísérletes orvostudomány területén Jancsó Miklós professzor, klinikai szinten Hetényi Géza és Petri Gábor professzorok a példaképei.

Tanítványai közül négy lett egyetemi tanár, tízen kandidátusi, illetve doktori értekezést írtak.

1958-ban Szegeden írta le a vérsejtképzés regulálásában szereplő, ún. emberi thrombopoetint, amely a csontvelő vérlemezkeképző sejtjeinek fajlagos tényezője. Ennek a hormonnak az elnevezése tőle származik. Közel két évtizede tanulmányozza emberi embryok és magzatok vérsejtképző rendszereit. Munkatársaival a Semmelweis Orvostudományi Egyetem I. Belgyógyászati Klinikáján 1974-ban végzik az első sikeres hazai csontvelőátültetést csontvelőpusztulás után, majd 1982 óta fehérvérűségben. Utóbbinak olyan formáját gyógyítják, amely semmilyen más módszerrel nem gyógyítható. Csontvelőátültetésben alkalmazott módszerük mellőzi az egyébként világszerte használt sugárkezelést és helyette magyar módszert (Myelobromol-Chinoin) alkalmaz. Az ún. polycythaemia vera (valódi soksejtűség) kezelésében ugyanezzel a gyógyszerrel új kezelésmódot dolgoz ki.



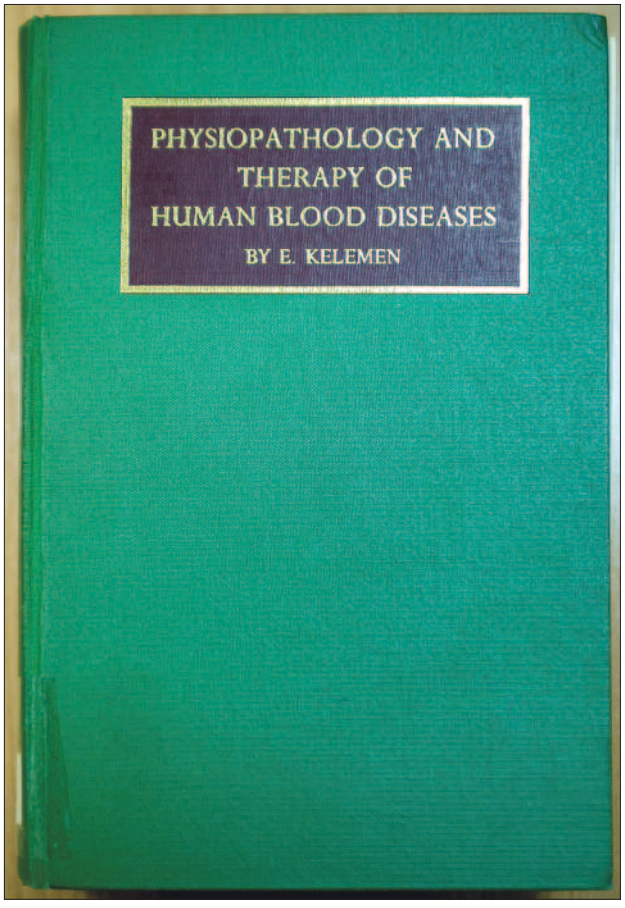
Kelemen Endre, 1968

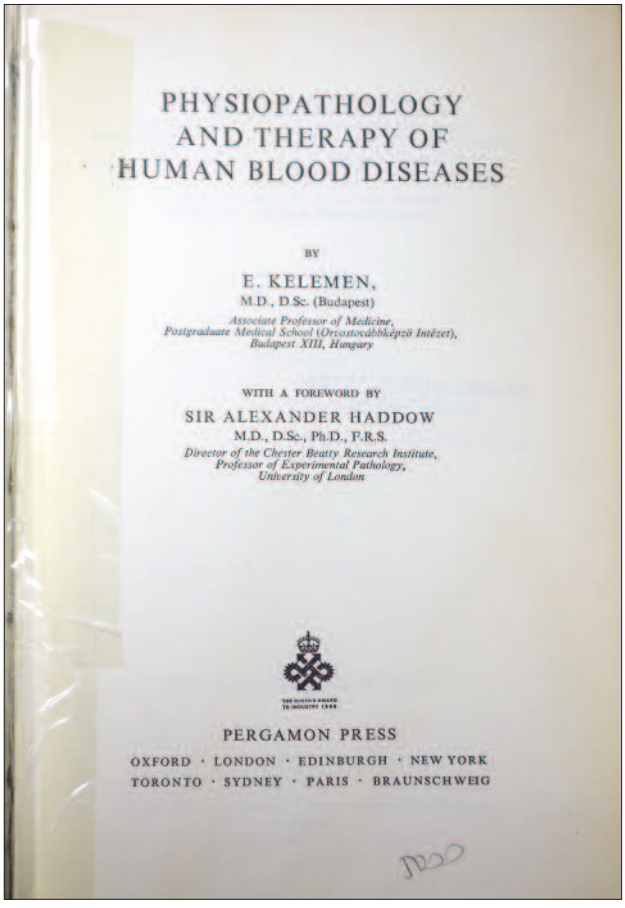
Első nagyobb terjedelmű monográfiája „Permeability in acute experimental inflammatory oedema, etc." 1960-ban jelent meg angol nyelven a Budapesti Akadémiai Kiadó kiadásában. Francia recenziója így kezdődött „Voici un livre captivant". Második nagyobb műve „Physiopathology and therapy of human blood diseases" 1969-ben jelent meg Oxfordban (Pergamon). Előszavát Sir Alexander Haddow írta „It is an honour and pleasure to offer a foreword to this volume by my friend… It is a tour de force… this book will remain a classic." Harmadik, 1979-ben Heidelbergben (Springer) megjelent monográfiája „Atlas of human hemopoietic development" két Ulm-i társszerzővel (prof. T. Fliedner, prof. W. Calvo) készült, előszavát francia professzor (M. Bessis) írta s a könyvet amerikai professzornak (E. P. Cronkite) ajánlották. Sem megelőzően, sem azóta nem volt ilyen témájú monográfia, így standard referenciává vált. Huszonöt országban, több mint ötven recenzió jelent meg róla, idézettsége százat meghaladó. Negyedik nagyobb, a születés előtti élet-

kor haematológiájával és immunológiájával foglalkozó monográfiája Jánossy György professzorral (London) most készül.

Tudományos közleményeinek száma közel háromszáz. Kétharmaduk külföldön jelent meg, gyakran kiemelkedő tekintélyű lapokban.

MŰVEI: *Permeability in acute experimental inflammatory oedema,* etc. Budapest, Akadémiai Kiadó, 1960; *A klinika haematológia alapvonalai.* Budapest, Medicina, 1961; *Physiopathology and therapy of human blood diseases.* Oxford, Pergamon, 1969; *Atlas of human hemopoietic development.* Heidelberg, Spinger, 1979; (társszerzőkkel). *The human bone marrow.* Boca Raton (USA), CRC Press, 1982. (társszerzőkkel.)





Az Oxford Press kiadónál megjelent monográfia címoldalai

MAGYAR BELORVOSI ARCHIVUM
A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG LAPJA
JOURNAL OF THE HUNGARIAN SOCIETY OF INTERNAL MEDICINE
XLIII. évfolyam * 1990. 6. szám

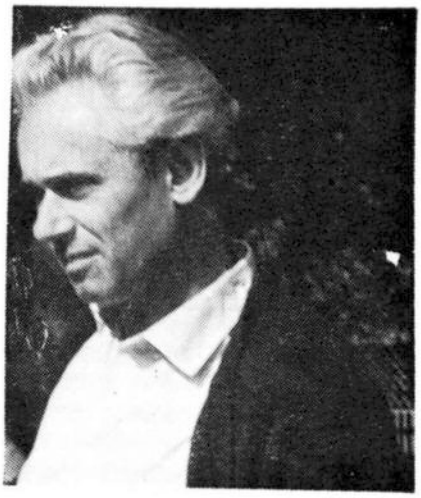
Semmelweis Orvostudományi Egyetem, I. Belgyógyászati Klinika

From Semmelweis teaching through to the born marrow transplantation at the Semmelweis University Medical School

Közlésre érkezett: 1990. VIII. 7.

KELEMEN ENDRE DR. ÉS
A NEMZETKÖZI CSONTVELŐ-ÁTÜLTETÉSI KÖZPONT
30. MUNKACSOPORTJA

I. Rész



Tisztelt Egyetemi Tanács!
Tisztelt Elnök Úr!

Köszönöm a kitüntető felkérést.
Tisztelt Hallgatóság!
Két évvel ezelőtt a televízióban beszéltem arról, milyen tényezők szerepelnek ars poeticámban. Ebben említettem az ún. három plusz egy „t"-t: tudás (kompetencia,) teljesítmény, tisztesség, mint alap, valamint a plusz — tehetség. Mindezeket kiemelkedően személyesítette meg az a monumentális egyéniség, akire a mai napon *mély tisztelettel, nagy csodálattal és büszkeséggel* emlékezünk.

Semmelweis Ignác huszonkilenc éves korában fedezte fel a gyermekágyi láz etiológiáját, míg világviszonylatban is mérföldkövet jelentő műve tizennégy évvel később, 1861-ben jelent meg.

Amennyire tudom, ő az egyetlen magyar szerző, akinek neve, szerte a világon, minden XX. századbeli orvostörténeti könyvben szerepel. Chicagóban, a „Halhatatlanok Termében", életnagyságú szobra Harvey, Morgagni és Lister között áll, Hyppocrates, Galenus és Vesalius társaságában.

Alapvető, elévülhetetlen munkáját, az azt megelőző és követő éles vitákat, csalódásait, mellőztetését máig is vitatott betegsége miatt, halálának kellően nem tisztázható előzményeit és körülményeit legtöbben ismerik. Aligha tudnék ezekről újat mondani.

Farkas Károly patológus mondatát idézem: *nincs olyan betegség, amely a semmelweisi életmű értékét csökkentené.*

* Semmelweis-emlékelőadás, Budapest, 1990. június 11-én.

Mielőtt néhány kiragadott példával illusztrálnám, mit tanulhatunk Semmelweistől — eszmei síkon — másfél száz évvel később vagy éppen 1990-ben, az 1978-as Orvostörténeti Közlemények főszerkesztőjének, Antall Józsefnek néhány figyelmeztető mondatát bocsátom előre.

„Nem véletlen, hogy kevés alakja van a tudománytörténetnek, aki annyira vonzotta az előre elkötelezett Semmelweisben, mint a tudomány hősében és mártírjába a »rokont«, az »előképet« felfedező pszichopata kommentátorokat, sőt szerzőket, mint ő. Nem könnyű a kialakult Semmelweis-kép megtisztítása, a reális történeti/tudománytörténeti portré bemutatása, amikor vélt igazságok, előre megfogalmazott tételek romantikus hordozójává avatta a »para-literatúra«. Hiába jelentek meg alapvető monográfiák, új forrásokat feltáró tanulmányok és egyéb publikációk az elmúlt évtizedekben, bármilyen kirobbanó vita vagy nézetkülönbség ismét felszínre hozza a korábbi Semmelweis-képek hamis jelzőit: mindig új és új, avatatlan prókátorok kóros vonzalmát ébreszti fel e valóban nagy humanista, kiváló orvos és nagy felfedező, akinek igazsága önmagában is elég elismertetéséhez."

Tanulhatjuk Semmelweistől pl. azt, hogy *orvosi hibáinkat* ne rejtsük véka alá... „el kell ismernem, hogy Isten tudhatja csak azoknak a számát, akik miattam túl korán sírba kerültek". *„Mások"* általánosító hibáztatása ellenében azt hangsúlyozza, hogy a külföldi orvosok bizonyos veszélyessége — ha van — *nem* külföldi voltukon alapul. Máshol azt kérdezi: „Alkalma volt-e a később súlyos műhibát elkövető sebészorvosnak hallgató korában *megfelelő* kiképzést kapnia, amely az adott hiba elkövetését megakadályozhatta volna? Nem inkább azon kell-e csodálkoznunk, hogy a szülészeti oktatás ellenére annyi csecsemő élve születik?"

Ismét máshol: „Az orvosi fakultások előadótermeinek túlnyomó többségében — több mint egy évtizeddel tanításaim nyilvánosságra kerülése után, még Wienben is, ahol a felfedezést tettem — olyan előadások hangzanak el, melyek alapján folyamatosan új »infektorokat« küldenek a gyakorlatba."

„Ami Wienben igaz — hangsúlyozza —, az az egész világon igaz. Ha a valóság, amely Wienben bizonyítást nyert, máshol nem érvényesül, attól az igazság, nem vált hazugsággá, hanem az, aki az igazság érvényesülését nem tette lehetővé — saját alkalmatlanságát bizonyította be."

„Az osztály, ahol dolgozom, nem felel meg az egészségügy követelményeinek... a klinika helyiségei elégtelenek..., megfelelő izolálásra nincs lehetőség" — írja könyvének utóiratában Semmelweis professzor.

Végezetül „a fájó jelenből a szerencsés jövőbe tekintve: ha mindannak gyümölcse, amit elképzeltem, számomra már nem válik elérhetővé: meggyőződésem, hogy ez az idő — utánam — előbb-utóbb feltartóztathatatlanul eljön, s ez a tudat halálom óráját is fel fogja élénkíteni". Ezek az örökéletű könyv befejező sorai.

II. Rész

Tisztelt Egyetemi Tanács!
Tisztelt Elnök Úr!
Tisztelt Hallgatóság!

Előadásom második részében a klinikán végzett csontvelő-átültetések egy kisebb csoportjával foglalkozom: az ún. *accelerált* (felgyorsult, végfázishoz közel álló) granulocytás leukaemiás betegek transzplantálása folyamán szerzett tapasztalataink *néhány kiemelt* tényezőjével.

Az átültetésben mind klinikai, mind klinikán kívüli munkatársak *széles köre* vesz részt. Maga az átültetés aránylag egyszerű. A munka bonyolult és nehéz része az *állandó készülés* — ennek helye elsősorban a kar könyvtára —, az átültetést megelőző két-három hét, mely alatt kiterjedt vizsgálatok mellett, az ún. *előkészítés* történik, valamint *az átültetést követő két-három hónap.*

Az előkészítés, szinte mindenütt a világon, a beteget halálos veszélynek, supralatheralis egésztest-sugárzásnak teszi ki. Azt a célt igyekeznek elérni, hogy a leukaemiás beteg kóros sejtjeit lehető teljes mértékben *kipusztítsák.* Ennek feltételezésével kapja a beteg a szükséges csontvelősejteket. Ahhoz azonban, hogy ezekből működőképes, érett sejtek jussanak a keringésbe, két-három hétre van szükség. *Ezalatt* a beteg a legkülönbözőbb veszélyes állapotokba kerülhet, mint amilyenek a granulocyták hiánya miatt keletkező súlyos fertőzés vagy szepszis, valamint a thrombocyták hiányából származó veszélyes vérzés.

A mi munkacsoportunk a nemzetközi regisztrálásban a 30-as sorszámot kapta. Mindazoknak, akik a csoport munkájában közreműködtek, e helyről is *köszönetet mondok.*

1974 óta tíz ún. identikus és három nem identikus granulocytás leukaemiás beteget transzplantáltunk. Jelen áttekintésemben *hat accelerált esetet* emelek ki. A felgyorsultság kritériumait nemzetközi bizottság szabta meg.

Múlt

Mielőtt adataink ismertetésére sor kerülne, néhány, egységesen elfogadott tényt hangsúlyozok. Ha több mint 40 évvel ezelőtt — amikor a granulocytás leukaemiával foglalkozni kezdtem — vagy akár 1970 előtt valaki — szigorlaton vagy szakvizsgán — azt mondta volna, hogy a granulocytás leukaemiát gyógyítani lehet, felháborodva tiltakoztunk volna. A csontvelő-átültetés bekövetkezése előtt *minden granulocytás leukaemiás beteg meghalt,* 3—4 éves átlagtúléléssel. Ma 50%-ot is meghaladó gyógyulás is lehetséges. Az áttörő siker ellenére sajnos, megfelelő donor hiányában, valamint életkorlimit miatt, jelenleg a *betegek legalább 2/3-a nem részesülhet átültetésben.* Végül a szóban forgó accelerált esetek prognózisa igen rossz, s az átültetés eredményei *lényegesen rosszabbak,* mint a nem előrehaladt, ún. idült, stabil fázisban transzplantáltaké. *A klasszikus előkészítés* és kezelés mellett, amelyben supralethalis sugárdózis szerepel, 1990-es irodalmi áttekintés szerint, 386 *accelerált* beteg 5 éves túlélése 30% *alatt* van.

Mint már említettem, a klinikus három fázist különböztet meg. Az első az ún. előkészítés (kondicionálás), a második az átültetés, a harmadik az ezt követő időszak, a maga *korai és késői szövődményeivel.* Ezek részben közvetlenül átültetésdependensek, részben annak indirekt következményei.

A mi csoportunk annak idején nem volt abban a helyzetben, hogy supralethalis sugárkezelést alkalmazhasson, ezért az előkészítés új, egyszerű és olcsó módszerét dolgoztuk ki, amely mitobronitolt és cytarabint alkalmaz, halálos egésztest-sugárzás *nélkül*. Ezt, a klasszikus módszerhez hasonlóan, cyclophosphamid alkalmazása követi. A mitobronitolt Myelobromol néven a Chinoin Gyógyszergyár hozza forgalomba, s annak szintézise Institorisz László és munkatársai érdeme.

Jelen

Accerelált (Ph+) CGL Csontvelőátültetés teljes Fert *sugárzás nélkül*

Nem transzplantált, *accelerált* CGL-esek kivétel nélkül meghalnak 3—16 hónap alatt.

Nemzetközi irodalomban (IBMTR és Seattle, 1990) öt év múlva a *TBI-előkészített, accelerált* CGL-esek 15—36%-a él.

	Él	Meghalt	
1		2 hó	IP/ARDS*
2	8 hó		Átmeneti graft. Hat hó m. Ph—. Panaszmentes
3		9 hó	Relapsus. Blasztos
4		4. év	Relapsus 2. év végén. Rertansplant. Blasztos
5	6. év		Gyógyult
6	7. év		Gyógyult. Lánya született

* Interstitialis Pneumonitis/Adult Respiratory Distress Syndrome

Accelerált fázisban transzplantált hat betegünk közül kettő meghalt az első három év folyamán, egy a negyedik évben, míg három közülük él, köztük az egyik az átültetés utáni hatodik, másik a hetedik évben. Ez az adat látszólag nagyon jó, az esetszám alacsony volta miatt az irodalommal *nem* hasonlítjuk össze.

Külön felhívom a figyelmet arra, hogy előkészítésünk nemcsak, hogy supralethalis sugárzást nem alkalmaz, hanem *nem is supralethalis*. Nem identikus donorból végzett, valamint identikus donorból *nem megfogant, vagy elégtelenné vált öt* esetünk ezt egyértelműen bizonyította. Supralethalis előkészítés után ugyanis — ha nincs működő graft — a beteg száz napon belül, de inkább korán meghal. A mi *graft nélküli betegeink* 9—21 hónappal az átültetés után éltek vagy élnek.

Ez akkor is figyelemre méltó, ha egyidejűleg növekszik a relapsusok száma. Érdekes, hogy legújabban svéd csontvelő-átültetők ebben a néhány éve használt cyclosporinnak tulajdonítanak szerepet. A visszaesések megítélése — egyébként — *változóban* van. A rendkívül érzékeny, ún. PCR-vizsgálat (polymerase chain reaction) terjedése óta az irodalomból tudjuk, hogy residuális leukaemiás sejtklónus minimális arányban gyakran Philadelphia-negatívvá vált betegeken is jelen van, s *akár évek múlva is* kimutatható. (A Philadelphia-jelzés a granulocytás leukaemiások kórjelző kromoszómaeltérésére vonatkozik.) Így nagy tekintélyű szerzők a PCR- és Ph-vizsgálatok *egyértelmű prognosztikai jelentőségét klinikai alapon megkérdőjelezik.*

Relapsusok száma anyagunkban az összes identikus átültetést tekintetbe véve 5/10. Ez a szám, ha a stabil eseteket is figyelembe vesszük, az iro-

dalomban 35% alatti. *Csak accelerált* esetekben viszont a mi arányunk 3/6, a legismertebb seattle-i központban 40%, míg az NSZK-ban 20%.

Röviden említem, hogy tőlünk függetlenül, elsősorban néhány amerikai szerző, teljestest-sugárzás helyett *busulphant* alkalmazott. Accelerált esetekre vonatkozó megfigyeléseiket a közelmúltban publikálták: 13 ilyen betegük volt, s relapsusmentes túlélésük három év múlva 55%. Dózisuk superalethalis voltát közleményükben nem tisztázták. *Néhány egyéb, sugárzás nélküli kezelésmód* is szerepel az irodalomban, *változatos* cytostaticumokat alkalmazva, de accelerált granulocytás leukaemia esetek ezekben a közleményekben csak szórványosan fordulnak elő.

Tekintettel arra, hogy a betegeknek nagyjából 1/3-a jut csak megfelelő donorhoz, néhány helyen alkalmazták és alkalmazzák az ún. *autotranszplantációt*. Ennek részleteibe nem bocsátkozom, említem azonban azt, hogy elismert csoportok együttműködésének legfrissebb adata szerint, a késői eredmények rosszak. Nem problémamentes *perspektívát* nyújt idegen, *csontvelőbankdonorok* igénybevétele.

Betegeink kórlefolyásában *bizonyos veszélyes szövődmények* — a klasszikus eljárás eredményeivel összehasonlítva — *ritkábbnak* tűnnek: így interstitialis pneumonitis (IP), venoocclusiv májbetegség, valamint heveny, ún. graft-versus-host betegség. Ezeknek magyarázatától eltekintek. Az NSZK-ból származó összesített CGL-anyagban a meghaltak 49%-ának elsődleges haláloka IP volt. Nálunk 13 CGL-es között 1 IP fordult elő. Sem heveny GVH, sem venoocclusiv betegség az acceleráltak között nem volt.

Végül, de nem utolsósorban, még egy eredményről beszámolok. Egyik accelerált férfibetegünknek *az átültetés után hat évvel, egészséges leánygyermeke született*. HLA-adatok, chromosoma-heteromorphismus-vizsgálat, az azoospermia teljes gyógyulásának, valamint a gonadotrophineamia megszűntének igazolása, s nem utolsósorban az apa *normális* chromosoma-jelzőjének bizonyítása a csecsemő somatikus sejtjeiben, *egyértelműen* bizonyították az apaságot. A kislány stílszerűen a *Felicia* nevet kapta, jelenleg 14 hónapos, eltérésmentes. Accelerált granulocytás leukaemiára vonatkozó ilyen adatot az irodalomban nem találtam. Egyébként is, supralethalis egésztest-sugárzottak nemzőképessége, különösen 40 év felett, egészen kivételes. Míg 114, sugárzással kondicionált átültetés után (90% feletti azoospermia mellett) *egyetlen* esetben közöltek csak apaságot, *sugárzás nélküli* előkészítés után az átültetettek 2/3-ában a spermiogenezis visszatért és tíz apát tartanak nyilván.

Összefoglalás: Észleléseink értékelése objektív bírálók feladata. Az azonban bizonyos, hogy halálos sugárkezelést *nem* tartalmazó, sőt *nem* is supralethalis előkészítésünk *végleges gyógyulást* is eredményezhet: olyan *kilátástalan* állapotban, mint amilyen az accelerált granulocytás leukaemia. Emellett az előkészítés okozta azoospermia adott esetben *reverzibilis*.

Közeljövő

Ezek után többen jogosan megkérdezhetik: ha az ajánlott módszer valóban új és ilyen jó — miért nem használják mások is? Feleletként ez alkalommal csak két dolgot említek. Jóllehet, ismertetett adataink 1984-ben angol nyelven is megjelentek, *megfigyeléseink száma még mindig igen kicsi*, ezért „igazán jó helyen" még nem is kíséreltük meg adataink közlését. A másik tényező: igen nehéz annak elérése, hogy bevett, s pláne elismerten *belváltnak tartott eljárását* bármelyik átültetőcsoport új eljárással cserélje fel, különösen, ha az ajánlás — „innen" történik. Egyébként úgy tűnik, hogy az alacsony eset-

számú egységek eredményei *elmaradnak* a többiekétől. Ezen *szeretnénk javítani.* Akármilyen szigorú álláspont: amíg adott felismerés független csoport(ok) részéről megerősítésre nem kerül, addig a felismerő csoport, ha sikeresnek képzeli is magát, *nem sikeres.*

Távoli jövő

Amikor azt olvassuk, hogy a Semmelweis idejében operáló klinikusok akár három műtétet is végeztek egyfolytában, utcai ruhában és cipőben, anélkül, hogy közben egyszer is kezet mostak volna: elképedünk és elképednek a nem szakemberek is. De aligha kétséges, hogy valamikor, előbb-utóbb olyan megismerések kerülnek majd előtérbe, amelyekre ma még a legkitűnőbb szakemberek sem gondolhatnak. Az akkori emberek jelenlegi eljárásainkat talán elképedve szemlélik majd, megállapítva: milyen sok veszélynek tettük ki betegeinket.

Semmelweishez hasonlóan, azon csodálkozva, hogy *hiányos ismereteink ellenére* milyen sok beteg úszta meg tényked̈éseinket. Működésünk jelentősége — attól tartok — terveink sikeres megvalósítása *előtt* elévülhet.

Befejezésként még egyszer köszönöm az egyetemi tanács nyújtotta kitüntetést, ezt az egyedülálló lehetőséget, hivatalosok és nem hivatalosok, barátok és jó ismerősök megjelenését, valamint mind közvetlen, mind egyetemen belüli és kívüli munkatársaim *továbbra is nélkülözhetetlen* közreműködését. Vivat, crescat floreat Universitas Scientiarum Medicinae de Semmelweis nominata!



Kelemen Endre orvosi diplomája

A RENDSZERVÁLTOZÁS UTÁNI ÉVEK

A rendszerváltozást követően a hivatalos hazai szakmai és politikai közélet is elismerte Kelemen Professzor nemzetközileg is kiemelkedő teljesítményét. Széchenyi-díj, Eötvös József-koszorú, Semmelweis-emlékérem és számos egyéb kitüntetésben részesült, az agyonhallgatott évek okozta hátrányt és mellőzöttséget azonban ezek már nem pótolták. A Magyar Tudományos Akadémia Orvosi Osztálya is kísérletet tett arra, hogy a mellőzés hátterének egy részét tisztázza. Erre a felkérésre Kelemen professzor úr írásban válaszolt és feltárta azokat a szakmai nézeteltéréseket, amelyek politikai indíttatású elszigeteléséhez vezettek. Az elnök úrnak írt levélben részletesen feltárja mellőzésének hátterét és kifejezte azt a reményét, hogy megvalósul az az állapot, hogy „az Akadémia vezetése receptorral rendelkezik." A feltáró levél hatása azonban elmaradt, az Akadémia részéről semmiféle válasz nem érkezett. A levélben leírtak ismerete azonban mégis fontos, mert így a későbbi generációk is képet alkothatnak a diktatúra káros politikai befolyásának romboló hatásáról, a kiemelkedő orvostudós igazságérzetéről és a tudomány tisztasága iránti megingathatatlan hitéről és emberi nagyságáról. A Magyar Tudományos Akadémia elnökének írt levél meghatározó jelentőségű kordokumentum.

Nem ily töltőtollkoptató
Szegény
Legény,
De nem lettem, mert
Szegeden
Eltanácsolt az egyetem
Fura
Ura"

Tisztelt Elnök Ur,

Alulirott, az Osztályelnökség intenciójára, tisztelettel benyujtom néhány olyan történet rövid leirását, melyek szakmai munkámat és lehetőségeimet az elmult néhány évtized folyamán indokolatlanul gátolták.

1956 őszén a Szegedi Orvostudományi Egyetem un. Forradalmi Bizottságának alelnökévé választottak. Ezt követően a Kar Dékánja -- aki fenti Bizottság aktiv tagja volt és a Bizottság minden tónykedésével egyetértett -- fegyelmi eljárást inditott ellenem. Jóllehet a Kari Tanács semmiféle konkrét vádat nem emelt, az egyetem párttitkára követelte az egyetemről való kizárásomat. Közben törvénytelen uton átmenetileg az ottani Csillag-börtönbe kerültem. Szabadonbocsátásom rendkivüli tanácsülés határozott közbelépésének volt köszönhető.

A forradalom előtt néhány hónappal nem kivánt ellentétbe kerültem Ruzsnyák István elnök urral. Az ő akkori aspiránsa, Hollán Zsuzsa, értekezést nyujtott be, melynek alapmegállapitása az volt, hogy patkányok alsóvégtagjának főidegét átvágva sulyos vérszegénység, un. neuroresectiós anaemia keletlezik. Az értekezés meglehetősen elmarasztalta a dialektikus materfalizmust tekintetbe nem vevő nyugati orvostudományt, mert az a vérképzés szerveinek tanulmányozása közben éppen a vezető szerepet játszó nervizmus jelentőségét nem ismerte fel. Ez az értekezés két héttel un. védése előtt, birálatra

hozzám került. Az ideológiailag alátámasztott vizsgálatsorozat alapvetően elfogadhatatlannak tűnt. Ezért a kísérleteket meg kívántuk ismételni. Feltételezésem az volt, hogy neuroresectiós anaemia nem létezik : a budapesti klinikán végzett kísérletek azon egyszerű okból vezettek súlyos anaemiához, mivel a patkányok denervált végtagjukat folyamatosan rágták, ami egy-két hét alatt jelentős vérvesztéshez vezetett. Ennek alapján mi, az ideg átvágása után a patkányokat lazán gipszkorzettbe helyeztük : ez semmiben nem gátolta azokat, viszont denervált lábukhoz nem férhettek hozzá. Az állatok közül egyetlenegyen sem fejlődött még kismértékű anaemia sem. Bár akkori professzorom eredményeink független közlését javasolta, magam azt a megoldást választottam, hogy a részletes jegyzőkönyveket elküldtem Rusznyák professzornak. Egyidőben javasoltam, hogy a kísérleteket harmadik intézetben, semleges szakértők ismételjék meg. Rusznyák professzor ur ezt szükségtelennek tartotta, a mi kísérleteinket pedig elvetette. Az említett neuroresectiós anaemia mechanizmusának vizsgálatát illusztris szakemberek bevonásával kiterjesztette, s arról további sorozatközlemények jelentek meg mind angol nyelven, mind magyarul. Ezeket a közleményeket az az esemény sem befolyásolta, hogy közben a nemzetközi haematológia legfontosabb szaklapjában részletes adatok jelentek meg a leírt neuroresectiós anaemia létezésének utánvizsgálatáról, s a közlemény egyértelműen kinyilvánította, hogy neuroresectiós anaemia nem létezik. Megemlitették, hogy nehezen elképzelhető számukra, hogy ezt az egyszerű lehetőséget kutató laboratóriumban hogy nem vették észre, s konkrét radioizotop-számadatokkal bizonyitották, hogy az állatok saját vérüket nyelik le. Ezután Rusznyák professzor ur ugy foglalt állást, hogy Sztálin elvtárs nyomdokain kell járnunk, aki azt mondta, hogy ha az imperialisták valamilyen ténykedésünkben támadnak vagy csalnak bennünket, ennek örülnünk kell, s magunkbaszállni csak akkor kell, ha dicsérnek bennünket vagy egyetértenek velünk, mert akkor bizonyára hibát követtünk el, s azt akarják, hogy a hibában megmaradjunk.

Későbbiekben az értekezést benyujtó kutatónő a szakma vezető központi intézetének főigazgatója lett, majd az MSZMP Központi Bizottságába került. További intézkedéseit ilyen vonatkozásu kapcsolatai alapján tette és tehette, elsősorban Aczél György ur áldozatkész támogatásával.

A főigazgatónő lelkes támogatói közé tartozott a későbbiekben ugyancsak a központi intézetben müködő Simonovits István dr.

Ilyen felállás mellett lehetőségeim szük határok közé szorultak. Mind az Orvostovábbképző Intézetben, mind a Semmelweis Orvostudományi Egyetemen a vezető párttitkárok közölték velem, hogy hiába állitom én azt, hogy a rám vonatkozó szegedi eredetü okmány állitásai szinte kivétel nélkül légből kapottak, s azokat egyetlen tanu sem igazolta, ők a rendelkezésükre bocsátott papirhoz tartják magukat, s ha én azt állitom, hogy az adatok hamisak, hozzak egy ilyen értelmü nyilatkozatot azoktól, akik az eredeti okmányt aláirták. Nem minősitett naivitással ezt megkiséreltem, tekintettel arra, hogy a szegedi orvosegyetem rektora akkor, sok éves barátom, Petri Gábor volt. Intézkedése eredménytelennek mutatkozott, mig végül kierőszakolt egy átiratot, amelyben közel két oldalon át rám vonatkozó dicséreteket irnak, de az előző irásról nem tesznek emlitést. Ezután a párttitkár közölte velem, hogy az irás semmin nem változtat, mert az előző irás hamis voltáról nincs benne emlités. Oktatástól eltiltottak.

Pályáztam egyetemi katedrára : öt pályázó volt, azok közül négynek pályázata a Kar elé került, az én pályázatomat nem terjesztették a Kar elé azzal az indoklással, hogy tekintettel arra, hogy a pályázó évek óta nem vesz részt egyetemi oktatásban, pályázata érdemben nem tárgyalható.

Külföldi kongresszusokon történő részvételi kérelmemet sorozatosan utasitották vissza, s amikor a Magyar Haematológiai Társaságban azt a javaslatot tettem, hogy a minden nagyobb nemzetközi haematológiai kongresszuson államköltségen résztvevő

azonos kiküldött mellett minden második évben, váltogatva, egyszer-egyszer más személy is utazhasson, Simonovits István azt válaszolta, hogy erre nincs mód. Közel ötven éves pályafutásom alatt egyszer fordult elő, hogy külföldi kongresszusra kiküldtek volna, de a megvalósulás előtt a minisztérium ezt is törölte.

A szakmának hosszu évek óta létezett un. országos szakmai bizottsága, melynek tudtommal tizenkét tagja volt. A tizenkét hazai haematologus közé magam nem kerültem.

Az 1982-ben Magyarországon tartott Haematologiai Világkongresszusnak, papiron alelnöke voltam, azonban a nyilvános eseményekből ismételten és elképesztően kizártak. A rádiónak és televíziónak megtiltották, hogy velem beszéljenek.

1984-ben a médiák nagy ünneplése mellett napokon át foglalkozott a sajtó a Hollán professzornő vezetésével végzett első sikeres hazai csontvelőátültetéssel. A beteg, akit a "kimagasló" teljesitmény felhasznált, két héttel később már nem élt. Amikor név említése nélkül közölni kivántam, hogy klinikánkon már tiz évvel azelőtt történt csontvelőátültetés, melynek összes adatait szakfolyóiratban nyilvánosságra hoztuk, sem a sajtó nem fogadott el helyesbitést, sem egyetemi feletteseim nem voltak hajlandók aláirni azt a rövid mondatot, hogy eredményes átültetést a klinikán már ismételten végeztünk. Amikor a rádió egyik riportere erről tudomást szerzett, néhány perces beszélgetést vett fel velem. Hollán professzornő a Központi Bizottság **közbelépését** igénybevéve a hangszalag lejátszását letiltatta, munkatársnője, Poros Anna pedig a riporternek fenyegető levelet irt.

További felsorolást mellőzök : egyedül azt füzöm hozzá, hogy olyan történtekre vonatkoznak, melyekről tudomást szerezhettem.

Megaláztatások sorát hagytam említés nélkül, s talán fel kellene ajánlanom, hogy további adatokkal a klinikán rendelkezésre állok vagy kérdésekre válaszolok. Sajnos, a klinikán nem rendelkezem olyan szobával, ahol vendéget adequat módon fogadhatnók. Igy azzal fejezem be, hogy biztató megelégedésemre

szolgál -- s ez talán sokakra másokra is vonatkozhat -- hogy az Akadémia elmult évtizedeinek történetében -- ugy tünik -- először fordul elő, hogy ilyen értelemben megkérdeznek valakit, aki sem fenti adatok felfedése, sem saját bármilyen jellegü támogatása érdekében senkihez nem fordult. Megvalósult tehát az az óhajtott állapot, hogy az Akadémia vezetése receptorral rendelkezik.

Tisztelettel,

Kelemen Endre dr.,
az orvostudományok doktora,
klinikai tudományos tanácsadó,
Semmelweis Orvostudományi Egyetem
I.sz. Belgyógyászati Klinika,
Korányi Sándor u. 2/A
Budapest, 1083

1990 október 31



Kelemen professzor előadást tart a Magyar Tudományos Akadémián

A Szegedi Orvostudományi Egyetem I. sz. Belgyógyászati Klinikájának (igazgató: Heténvi Géza dr. egyet. tanár) közleménye

Thrombocythaemiás betegek savójának akut elhúzódó thrombocytosist keltő hatása egéren: feltételezett emberi thrombopoetin

Írta: CSERHÁTI ISTVÁN dr., TANOS BÉLA dr. és KELEMEN ENDRE dr.

(Előzetes közlemény)

A haematológiai irodalom régóta foglalkozik a haemopoetinek kérdésével. Az ún. erythropoetinnel kapcsolatos irodalom az elmúlt évek folyamán elég kiterjedtté vált. Aránylag kevés adatunk van az ún. thrombopoetinről. Emberi adatot csak *Yamamoto*-tól ismerünk, aki kivérzett betegek savójával kisfokú thrombocytaszám-emelkedést idézett elő nyulakon.

1953-ban idült panmyelosisos thrombocythaemiás nőbetegünk 150 ml plasmáját transfundáltuk normál egyénbe. A thrombocyta-szám (thr. szám) lényegesen emelkedett ugyan, de a Fonio-módszert használva a 120 000 per microliteres emelkedést nem tudtuk értékelni.

Tiszai Aladár dr. 1957 végén hasonló betegségben szenvedő nőbetegére hívta fel a figyelmünket, akinek extenziv csontvelői megakariocyta-hyperpláziája, mérsékelt myelofibrosisa és extramedulláris haemopoesise mellett 1,5 M körüli thr.-száma volt. Tekintettel arra, hogy egyéb kísérleteinkhez már régebben beállítottuk *Feissly* és *Lüdin* direkt phasiskontraszt-mikroszkópos thrombocyta-számolási módszerét, s azt pontosnak és megbízhatónak találtuk, módunkban volt a feltételezett humorális tényező jelenlétének bizonyítását kedvezőbb körülmények között újrakezdeni.

Száz felnőtt egér kiindulási thr.-száma 180 000—340 000 között volt. Normál, nem-thrombocythaemiás és nem-thrombocytopéniás egyének savója a thr.-számot nem befolyásolta. 16 kísérletünkben, a thr.-szám ellenőrzését 4 óra múlva végezve, 0,2 ml i. v. fecskendezett savó alkalmazása a thr.-számot nem változtatta meg: az eltérés ± 20 p. c.-et nem haladt meg. A *beteg* savóját egereknek i. v. adva, már 0,01 ml is lényeges thrombocytosist okozott. A thr.-szám emelkedés 50 000—180 000 volt, s 48—60 órán át tartott. További 3 thrombocythaemiás beteg savójával, köztük az 1953-ban vizsgált haemorrhagiás thrombocythaemiás beteg is, ismételten teljesen egyező eredményeket kaptunk. Ilyen vizsgálataink száma jelenleg 36, az alkalmazott dózis 0,01—0,2 ml savó, frissen, i. v., a thr.-szám emelkedések 25—120 p. c. közöttiek. Az említett savó-dózisok mellett a dózisemelést nem követte a hatás fokozódása.

Megvizsgáltuk 3 thrombocytopéniás beteg savójának hatását is. Ezúton is kelthető thrombocytosis, bár a savók aktivitása a thrombocythaemiásokét, eseteinkben, nem érte el. Ebben a csoportban 12 pozitív vizsgálatunk van, s 0,06 ml volt a legkisebb hatásos adag.

Thrombocythaemiás beteg *Rák Kálmán dr.* által készített, mosott thrombocyta suspensiója emelte a thr. számot.

A hatásért felelős *feltételezett emberi thrombopoetin* tisztításával kapcsolatos adatainkat később közöljük. Feltételezzük, hogy *nagyobb molekuláról*, talán fehérjéről van szó, mert *a)* thrombocythaemiás beteg vizelete nem hatékony, *b)* az aktivitás a dialyzáló-membránon belül marad, nyiségben hatásos anyag 0,25 ml-je se okoz thrombocytosist. Az aktivitás egyébként kifejezetten *hőérzékeny*, 37 fokon 1 óra alatt, 56 fokon 30 perc alatt nagyfokban csökken vagy eltűnik, s a savó 4 fokos jégszekrényben tartva se őrzi aktivitását 48 órán túl. Ismételten bizonyítottuk végül azt, hogy normál egyéneken, ill. normális thr.-számú betegeken a kimutathatóságot a *normál savó gátló hatása* akadályozza; 0,2 ml normál savó még 0,1 ml thrombocythaemiás savó hatását is megszünteti.

IRODALOM. *Yamamoto S.:* Acta Haematol. Jap. *20*, 163, 1957. — *Feissly R.* és *Lüdin H.:* Rev. Hématol. *4*, 481, 1949.

Orv. Hetil 99: 540-541, 1958.

Kelemen, E., Cserháti, I. and *Tanos, B.:* Acta haemat. *20:* 350—355 (1958).

I. Belgyógyászati Clinic, University Medical School, Szeged, Hungary

Demonstration and Some Properties of Human Thrombopoietin in Thrombocythaemic Sera

By E. Kelemen, I. Cserháti and B. Tanos

*Part I**

An earlier paper of Korpássy and Kelemen (1949) discussed the significance of humoral factors related to haemopoietic panhyperplasia. Later, in 1953, 150 ml. of the plasma of a patient with chronic thrombocythaemia was infused into a normal subject. The platelet count increased from 190000 to 310000, but the indirect method (Fonio) was used in this experiment. Despite the repeated examinations, therefore, both before and after the infusion, the significance of this change could be hardly evaluated. However, the simple, convenient and accurate phase contrast microscopic *direct* examination of the platelet count, as described by Feissly and Lüdin, enabled us to reinvestigate this problem.

Method and Materials

Mice of 20 gm. were the test animals. The platelet count was determined by the direct phase contrast microscopic method, the error of determinations being less than ± 15–20%. The range of the platelet count of 100 intact mice was from 180,000 to 380,000 per cmm. During the experiments each animal served as its own control, i. e. platelet counts from the tail vein were determined before and 4 hrs after the intravenous injection of 0.01 to 0.20 ml. of the test serum.

The 31 donors of control group were normal subjects or patients with normal platelet counts (included 3 cases of myelofibrosis syndrome and 2 of Vaquez-Osler disease). Patient A of the experimental group had an excessive megakaryocytic hyperplasia of the bone marrow with histological signs of myelofibrosis and with symptoms of extramedullary panhaemopoiesis. During the period of the investigations her circulating platelet count was from 1.0 to 1.75 million. She was not treated. Patient B had a chronic thrombocythaemia of at least 7 years duration as a part of Vaquez-Osler disease. She had 1.5 to 2.0 million circulating platelets. She was also untreated. A haemorrhagic tendency was present in both patients, being less marked in patient A.

*A preliminary note appeared in April 1958 in the Orv. Hetil. *99:* 540–541.

Results

Fig. 1 summarizes our results. In the cases where thrombocythaemic serum was administered the *elevation* of the platelet count ranged from 50,000 to 250,000. 0.01 or 0.05 ml. of the thrombocythaemic sera were equally active, and an 81 % increase of circulating thrombocytes followed the administration of an amount of serum as small as 0.005 ml. in saline. The activity did not increase with the elevation of the injected amount. The induced thrombocytosis generally lasted up to 48–72 hours (fig. 1, IV.–V.).

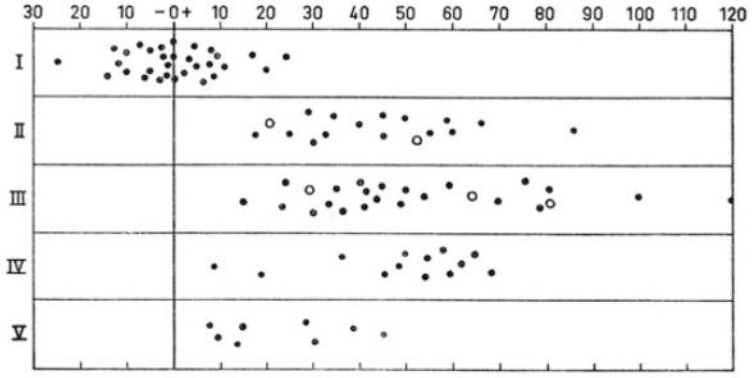


Fig. 1. Per cent increase of platelets in mice induced by 0.01–0.20 ml. of human thrombocythaemic sera administered intravenously 4 hrs before. – I. Control: 0.1–0.3 ml. fresh human serum i. v. II. 0.01–0.2 ml. fresh thrombocythaemic serum (Patient A) i. v. III. 0.01–0.2 ml. fresh thrombocythaemic serum (Patient B) i. v. The open circles in columns II and III represent experiments carried out with sera stored at 4° C for 24–48 hrs. IV. Per cent increase of the platelet count 24–48 hrs after the thrombocythaemic serum was administered. V. Per cent increase of the platelet count 72 hrs after the thrombocythaemic serum was administered.

In the course of our further examinations increased activity of the serum was demonstrated again in 2 further cases with *transient thrombocytosis* as well, as in the serum of *some*, but only some, thrombocytopenic patients.

Discussion

The investigation of haemopoietins is an old topic of the haematological literature. The possible existence of thrombopoietin was, however, rarely examined. Human data originate from Yamamoto who observed a slight increase of platelets in living rabbits after the administration of *sera* from patients with gross acute haemorrhages. Already in 1952, however, Stefanini et al. suggested the

possibility that polycythaemic *whole blood* may contain a stimulating principle which can determine or accelerate a spontaneous remission in idiopathic and secondary thrombocytopenic purpura.

Independently of each other 3 groups of authors published in 1957 that the plasma of patients with polycythaemia vera has an enhanced *erythropoietic* activity (Contopoulos et al., Lipp et al. and Linman and Bethell). Our present communication also suggests that increased haemopoietic activities of the serum are present, at least in some myeloproliferative disorders and their presence – in the cases of erythro- and thrombopoietin – is seemingly simultaneous with the elevation of the circulating counts of the related cellular system.

*Part II**

Washed thrombocythaemic platelets do not induce a 4 hr-thrombocytosis: Washed platelet suspensions prepared from thrombocythaemic patients (courtesy of K. Rák) do not induce a 4 hr-thrombocytosis (fig. 2 A). Also 0.5–10.0 μg. of adrenaline, 5.0 μg. of histamine and 5.0–10.0 μg. of hydroxytryptamine, which are known to be present in the platelets, did not evoke a 4 hr-platelet count elevation, although the amount of these amines was chosen to lie in a range fairly surpassing that known to be present in any pathological condition.

Data suggesting that the thrombocytopoietic activity is closely connected with a macromolecule of protein nature: 1. The active substance does not pass through an ordinary dialyzing membrane where 24 hr-dialysis is performed against saline (fig. 2 B). 2. No activity can be demonstrated in the native urine of patients with high serum activity (fig. 2 C). 3. Even 0.25 ml. of thrombocythaemic serum – active, in an amount of 0.01 ml. given intravenously – failed to induce thrombocytosis after exposure to gastrointestinal juice by oral application through a gastric tube 6 hrs before (fig.2 D). 4. Although a strong acid pH destroys serum activity (fig. 2 E), it is more important that even small amounts of a trypsin-preparation (e. g. 10 μg.) easily inactivate the human serum factor (fig. 2 F).

We could demonstrate that the activity is concentrated at the beta-globulin area of paper strips after electrophoresis in borate buffer at 4° C (fig. 2 H and 2 I).

* Some details of this part are not included in the text. In these cases the explanation of fig. 2 contains the necessary information.

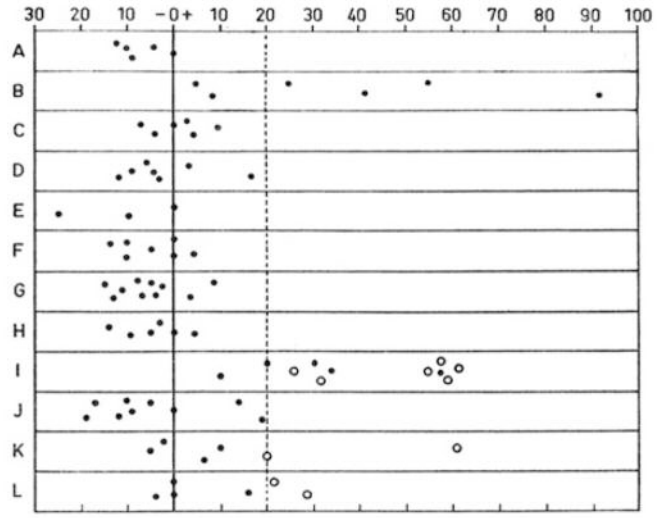


Fig. 2. Some properties of the human thrombocytopoietic serum factor. A) 0.2–0.3 ml. of platelet suspensions containing 0.5 to 1.5 mill. washed platelets per cmm., prepared from patients A and B, i. v. B) 0.2 ml. of the non-dialyzable part of the active serum, i. v. Dialysis for 24 to 36 hrs at 4° C against saline. C) The urine of patients A and B, 0.3–0.4 ml., i. v. in 3 and 1.0 ml. i. p. in the other 3 cases. D) 0.20–0.25 ml. of serum from patients A and B administered through a gastric tube 6 hrs before. E) 0.10–0.25 ml. of serum from patient B neutralized after strong acidification (pH 1,7), i. v. F) 0.1–0.2 ml. of serum from patient B digested for 20 min. at room temperature by 10–100 μg. of a trypsin-preparation, i. v. G) Sera of patients A and B stored for 30 min. at 56° C or for 72 hrs at 4° C 0.1–0,2 ml., i. v. H) The albumin-containing zone of electrophorized paper strips originally containing 0.05 ml. of the active thrombocythaemic serum, i. v., in saline. I) The globulin-containing zone of electrophorized paper strips originally containing 0.05 ml. of the active thrombocythaemic serum, i. v., in saline. Open circles represent experiments where the beta-globulin area was tested. J) I. v. injection of a mixture of normal and active sera in 10:1 to 1:1 ratios. K) I. v. injection of mixtures (0.1:0.1 ml.) of active sera and heat inactivated normal sera (30 min. at 56° C). Open circles belong to experiments with mixtures (0.1:0.1 ml.) of active sera and 1000 r X-ray irradiated normal sera. L) I. v. injection of 0.1 ml. of serum from patient B after *in vitro* X-irradiation by 500 to 1000 r doses. Open circles represent experiments with 200 r.

Degree of the activity: Assuming that the active material of thrombocythaemic sera is a protein or polypeptide, or, at least is protein-bound, we can predict that – although no purification procedure other than the paper electrophoretic separation was applied – an amount as few as about 50 μg. is able to produce full effect, i. e. a 50 to 75 % increase of the circulating platelets in the mouse.

Heat-lability: The activity is destroyed at 100° C for 1 min. and at 56° C for 30 min. It mainly disappears within 48 to 72 hrs even at 4° C (fig. 2 G). A significant diminution or disappearance of activity also takes place at 37° C for 60–90 min.

Inhibitory effect of normal human serum: We supposed that the "failing" activity of the serum from subjects with normal platelet counts can be ascribed to the presence of some inhibitory factor(s). In fact, we demonstrated that the thrombocytosis causing effect of 0.01, 0.05 and 0.1 ml. of thrombocythaemic serum can be counteracted by addition of normal serum in ratios 1:10,1:5 and 1:3, or even 1:1 (fig. 2 J). Unlike the activity, the inhibitory effect of normal serum does not disappear at 56° C in 30 min. (fig. 2 K).

Inactivation by X-ray irradiation: The activity of thrombocythaemic serum can be destroyed by *in vitro* irradiation (courtesy of E. Sövényi) applying a single 500 r dose (fig. 2 L). Also the inhibitory effect is radio-sensitive (fig. 2 K: open circles).

Discussion

Although several data suggest that the human *thrombopoietin-system* participates in the regulation of thrombopoiesis we must consider that a) further experiments are needed to elucidate the homogenity of both the active and the inhibitory factors and b) the effect of purified material must be investigated in human recipients. The high degree of activity in diluted thrombocythaemic serum merits special consideration as well as the heat-sensitivity of the active material.

We emphasize that the biological assay used in these experiments only indicates the *equilibrium* between the serum thrombopoietin and its biological inhibitor(s). Our observations, however, clearly demonstrate that this equilibrium is remarkably disturbed in some pathological conditions, amongst these thrombocythaemia and thrombocytosis.

Summary

Intravenously administered thrombocythaemic human serum in amounts as small as 0.01 ml., induces a thrombocytosis in normal mice. The elevation of the platelet count ranges from 50,000 to 250,000 per cmm. and lasts 48 to 72 hrs. The active substance is greatly heat-sensitive, non-dialyzable, destroyable by trypsin and runs with the beta-globulin area in paper electrophoresis. Neither dialysis nor electrophoresis did separate a prosthetic group necessary for the activity. The activity is inhibited by normal human sera. It is concluded that the biological assay used in these experiments indicates the equilibrium between the serum thrombopoietin and its biological inhibitor(s) and that this equilibrium is remarkably disturbed in some pathological conditions as in thrombocythaemia and thrombocytosis.

Zusammenfassung

Intravenöse Injektion von menschlichem Thrombozythämie-Serum führt bei normalen Mäusen, selbst in kleinen Mengen von 0,01 ml., zu einer Thrombozytose. Die Zunahme der Plättchen beträgt 50 000 bis 250 000 und dauert 48–72 Stunden. Die aktive Substanz ist sehr hitzeempfindlich, nicht dialysierbar, sie wird durch Trypsin zerstört und wandert auf dem Papierelektrophorese-Streifen mit den Beta-Globulinen. Eine wirksame prosthetische Gruppe läßt sich weder durch Dialyse noch durch Elektrophorese abtrennen. Die Aktivität wird durch normales menschliches Serum gehemmt. Es wird der Schluß gezogen, daß die in den Versuchen verwendete biologische Prüfung das Gleichgewicht zwischen dem Serum-Thrombopoietin und seinen biologischen Hemmstoffen wiederspiegelt, und daß dieses Gleichgewicht unter pathologischen Bedingungen, wie bei Thrombozythämie und Thrombozytose, wesentlich gestört ist.

Résumé

Le sérum humain thrombocytémique, injecté par voie intraveineuse à des doses aussi faibles que 0,01 ml, produit une thrombocytose chez le souris normale. L'élévation du nombre de plaquettes varie de 50.000 à 250.000 par mm³ et dure de 48 à 72 heures. La substance active est thermosensible, non dialysable, destructible par la trypsine et migre avec la beta-globuline dans l'électrophorèse sur papier. Ni la dialyse, ni l'électrophorèse n'ont séparé de groupe prosthétique nécessaire à son activité. Cette activité est inhibée par les sérums humains normaux. Il est conclu que l'essai biologique utilisé dans ces expériences indique l'équilibre entre la thrombopoiétine sérique et son ou ses inhibiteurs biologiques, et que cet équilibre est remarquablement troublé dans certains états pathologiques comme la thrombocythémie et la thrombocytose.

References

Contopoulos, A. N.; McCombs, R.; Lawrence, J. H. and Simpson, M. E.: Erythropoietic activity in the plasma of patients with polycythaemia vera. Blood *12:* 614–619 (1957).

Feissly, R. and Lüdin, H.: Microscopie par contrastes des phases III. Applications à l'hématologie. Rev. Hémat. *4:* 481–501 (1949).

Korpássy, B. and Kelemen, E.: Vaquez-Osler'sche Krankheit – Panmyelose. Acta haemat. *2:* 110–124 (1949).

Linman, J. W. and Bethell, F. H.: Observations on the role of the plasma erythropoietic factors in polycythaemia vera. J. Lab. clin. Med. *50:* 927 (1957).

Lipp, A.; Heilmeyer, L.; Appels, A. and Clotten, R.: Erythropoietin bei Polycythaemia vera. VI. Congr. Europ. Soc. Haemat., Copenhagen (1957).

Stefanini, M.; Chatterjea, J. B.; Dameshek, W.; Zannos, L. and Santiago, E. P.: Studies on platelets. II. The effect of transfusion of platelet-rich polycythaemic blood on the platelets and hemostatic function in «idiopathic» and «secondary» thrombocytopenic purpura. Blood *7:* 53–76 (1952).

Yamamoto, S.: Mechanism of the development of thrombocytosis due to bleeding. Acta haemat. jap. *20:* 163–178 (1957).

Semmelweis Orvostudományi Egyetem,
I. sz. Belgyógyászati Klinika (igazgató: Magyar Imre dr.)
és II. sz. Nőgyógyászati Klinika (igazgató: Zoltán Imre dr.)

Idült csontvelő-aplasia gyógyulása fiatal anyán, saját 22 mm-es embryója szikzacskó- és májeredetű sejtjeinek vénás befecskendezése után

Előzetes közlemény

Puskás Ernő dr., Laub Margit dr.,
Köves Péter dr., ifj. Petrányi Gyula dr.,
Takácsi-Nagy Lóránd dr., Czeizel Endre dr.
és Kelemen Endre dr.

Valódi aplasztikus pancytopeniás betegek 75%-a meghal néhány éven belül (3). A kezelésmódok megítélése mégis nehéz, mert nagyritkán spontán remisszió lép fel. Saját anyagunkban nyolc olyan súlyos cytopeniás beteg halt meg, akiken a valódi aplázia kritériumai bizonyíthatók voltak. A problémát legújabban *Stohlmann* foglalta röviden össze. Az elmúlt évek folyamán többen gondoltak arra, hogy az idült idiopathiás aplasztikus pancytopenia az ún. haemopoetikus őssejtek tartós defektusának következménye, s egészséges őssejt-populáció transzplantálásával a defektus esetleg megoldható (6, 5, 10). Csontvelő-átültetést legelőnyösebben egypetéjű ikreken végeznek, családtagok, elsősorban testvérek felhasználása donorként kielégítő kilátással járhat, HL—A kompatibilis idegendonor találásához azonban néhány ezer perspektivikus donor nyilvántartása lenne szükséges.

Ismerve azokat a nehézségeket, melyek immunológiailag kompetens idegen sejtek szervezetbe jutását követik, 1971 májusában megkíséreltük korai embryo sejtjeinek anyjába fecskendezését, számítva arra, hogy immunológiai károsodást így nem idézünk elő. Korábbi ilyen jellegű therapiás próbálkozások alkalmával embryómájat fecskendeztek genetikailag idegen betegekbe (7), s a donorként használt legfiatalabb foetus 12 hetes volt (4). Az eredmények bizonytalansága miatt a kezelésmódot elhagyták (9).

1. Beavatkozás előtti adatok

A 29 éves nőbeteg aplasztikus pancytopeniáját szövettani készítmények alapján 1970 elején diagnosztizáltuk. A csontvelő túlnyomóan zsírszövetből állt. A hgb-érték 9,5 g/100 ml vér volt, előző ismételt transzfúziók után. Haematokrit 26%, reticulocyta 10 000, fvs. 3000—4000, ezek fele granulocyta, fele lymphocyta, thrombocyta 25 000 volt.

A beteg 1970 februártól 1971 februárig összesen 12 alkalommal kapott friss teljes vért, vagy vvt.-ket, s az egyes transzfúziók közötti időszak 4—10 hét között volt. A transzfúziókon kívül prednisolont, testosteront és oxymetholont kapott hónapokon át, mérsékelt dózisban. Keringő vérsejtszámai a posttranszfúziós emelkedésektől eltekintve nem változtak. Terhessége előtt minimum hgb-értékei 6,0 és 8,3 g/100 ml vér közöttiek voltak, s a transzfúziókat követő maximum-érték 10 g/100 ml volt.

Az utolsó transzfúziót 1971 februárban kapta: 650 ml vvt.-masszát. Terhessége 1971 áprilisában derült ki. Terhessége alatt transzfúziót nem kapott. *Magyar* és *Zoltán* professzorral történt konzultáció után a terhességnek uterus-amputációval egybekötött megszakítása mellett döntöttünk (amibe a beteg és férje is beleegyezett, mivel egy egészséges gyermekük már van).

A beavatkozás előtti 16 hónap alatt reticulocyta értéke 7500 és 35 000 között, keringő thrombocytaszáma pedig 10 000 és 30 000 között volt.

2. Beavatkozás

A műtét napján megismételt csontvelő-biopsia az 1970-essel azonos szövettani képet nyújtott: nagyfokú hypocellularitás, domináló zsírszövet.

A méh amputációja és az élő 22 mm-es magzat *kiemelése* 1971. május 5-én történt. Sem vvt.-eket (transzfúziót), sem thrombocytákat nem alkalmaztunk. Intraoperatív vagy postoperatív szövődményt nem észleltünk, még átmeneti lázreakciót sem. A műtét utáni napokon a minimum hgb-érték 7,0 g/100 ml vér volt.

A műtét befejezése után fél órán belül az anya $2{,}5 \times 10^5$, sziktasakból származó sejtet, valamint $4{,}2 \times 10^7$, májból származó, semmiféle procedúrának ki nem tett, fiziológiás konyhasóoldatban szuszpendált sejtet kapott 16-os tűn át intravénásan. Az injekciót észrevehető reakció nem követte. A párhuzamosan készített kenetek, valamint szövettani készítmények tanúsága szerint a májból beadott szuszpenzióban $1{,}4 \times 10^7$ parenchyma-sejt és $2{,}8 \times 10^7$ haemopoetikus sejt volt, utóbbiak túlnyomó többsége erythropoetikus sejt. A beadott haemopoetikus őssejtek száma egyelőre nem állapítható meg.

Chromosoma-vizsgálat bizonyította, hogy mind az anya, mind az embryo 46,XX karyotypusú volt.

3. Beavatkozás utáni adatok

Legfigyelemreméltóbbnak a reticulocyta-szám alakulását tekintjük: átmeneti mérsékelt reticulocytosist (80 000) észleltünk a beavatkozást követő harmadik napon, s ezt negyediktől a tizenharmadik napig normális reticulocyta-szám követte. A tizenharmadik napon, hirtelen, lényeges reticulocytosis (110 000) mutatkozott, s ez a szám a hetedik hétig magas maradt, 150 000-es maximum értékkel. Haemolysisre semmiféle jel nem utalt, s a keringő hgb. lassan, fokozatosan emelkedett. A reticulocyta-szám ezután fokozatosan csökkent, a kilencedik héten 50 000 körüli volt, s azóta is állandóan normális, jelenleg, 17 hónappal a beavatkozás után. Az említett postoperatív hgb.-szintesés után az ötödik postoperatív héten hgb.-értéke 10,0 g/100 ml vér volt. Ez az érték fokozatosan tovább is emelke-

dett, s most már hónapok óta 12 g/100 ml felett van, 1972 októberében 12,5 g.

Thrombocyta-száma (fáziskontraszt) az első napokon nem változott, a második postoperatív héten 40 000 és 60 000 között ingadozott, és utóbbi szinten maradt az első év folyamán, majd elérte a 100 000/μl értéket. 1972 októberében fehérvérsejtszáma 3600, ebből granulocyta 2200, lymphocyta 1400.

A beteg hamarosan panaszmentessé vált, s az is maradt: mindazt a mezőgazdasági munkát, melyet betegsége előtt végzett, panaszmentesen ellátja.

Kilenc hónappal a beavatkozás után, ezúttal első ízben sikerült kielégítő sejttartalmú csontvelőt nyernünk: a készítmények még mérsékelten hypocellulárisak, elsősorban az érett granulocyta-raktár defektusa miatt.

Az intervenció óta kezelésben nem részesült.

Megbeszélés

Az előzőleg több mint 15 hónapon át súlyos állapotban levő, állandóan transzfúziót igénylő pancytopeniás nőbeteg leírt gyakorlati gyógyulásának magyarázatára három lehetőség volt: *a)* spontán gyógyulás, *b)* a terhességmegszakítással összefüggő gyógyulás, *c)* a korai embryonális sejtek befecskendezésével összefüggő gyógyulás.

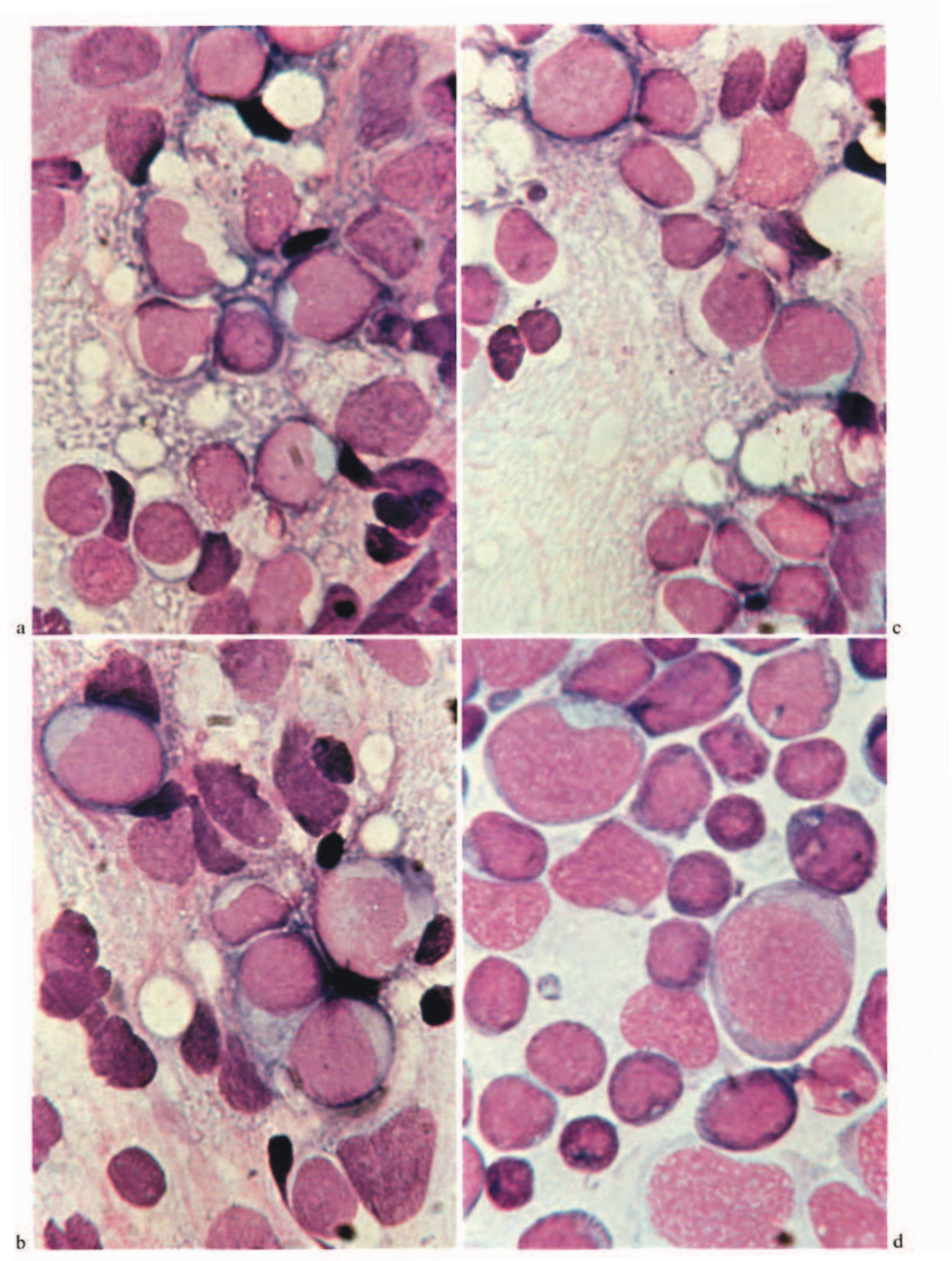
Maga a folyamat biztosan nem terhességi pancytopenia volt. Valószínűtlen az is, hogy a kb. 7 hetes terhesség megszakítása volna az oka a leírt változásoknak. Spontán gyógyulás lehetősége, tekintettel arra, hogy a befecskendezett sejtek megfoganását direkt módon bizonyítani nem tudtuk, nem zárható ki. Újabb megfigyelések dönthetik majd el, hogy hasonló betegek saját embryójának sziktasakból és májból származó sejtjei megfogannak-e?

Elsősorban a reticulocyta-szám alakulása alapján jogosult arra gondolni, hogy a beadott sejteknek szerepük volt. *Fliedner* professzor (Ulm) volt szíves — a reticulocytaszám-változások ismerete nélkül — kiszámítani, hogy ha a beadott anyag haemopoetikus őssejtjeinek jelentőséget tulajdonítunk, hány nap múlva várható reticulocytosis megjelenése. A számított adat a leírttal napra egyezett. Ez azonban lehet véletlen is, s további megfigyelések dönthetik majd el, hogy valamilyen információ átadása és/vagy stimuláló hatás nem magyarázhatja-e a gyógyulást, pl. spontán remisszióra hajló egyénen.

Megemlítjük, hogy irodalmi adatok szerint emberi foetusok immunológiai kompetenciája a tizedik hét előtt nem várható (1). AB-antigének deficienciája még nagyobb embryókban is ismert *(Constandoulakis* és *Kay).* S bár HL—A antigének már a spermium, ill. petesejten is felfedezhetők, se a HL—A, se az AB0 systemának nincs „kritikus" jelentősége, ha 4—5 hónapnál fiatalabb embryókat használnak donorként (11).

IRODALOM: 1. *August, C. A., Berkel, I., Driscoll, S., Merler, E.:* Pediatr. Res. 1971, *5,* 539. — 2. *Constandoulakis, M., Kay, H. E. M.:* Brit. J. Haemat. 1962, *8,* 57. — 3. *Davis, S., Rubin, A. D.:* Lancet. 1972, *2,* 871. — 4. *Kay, H. E. M.:* személyes közlés. — 5. *Kelemen E.:* Physiopathology and Therapy of Human Blood Diseases, Pergamon, Oxford, 1969. — 6. *Pillow, R. P., Epstein, R. B., Buckner, C. D., Giblett, E. R., Thomas, E. D.:* New England J. Med. 1966, *275,* 94. — 7. *Scott, B. R., Matthias, J. Q., Constandoulakis, M.:* Brit. Med. J. 1961, *2,* 1386. — 8. *Stohlmann, F. jr.:* Blood. 1972, *40,* 282. — 9. *Storti, E., Perugini, S.:* La Mielopatie Involutive, Pozzi, Roma, 1969. — 10. *Thomas, E. D., Buckner, C. D., Clift, R. A., Fass, L., Fefer, A., Glucksberg, H., Johnson, F. L., Kane, P. J., Lerner, K. G., Neiman, P. E., Storb, R.:* Exp. Hemat. 1972, *22,* 138. — 11. *Stiehm, E. R.:* Ann. Intern. Med. 1972, *77,* 101.

Köszönetünket fejezzük ki *Kun Katalin* és *Cvikovszky Júlia* kitűnő segítségéért.



Az embrionális vérképzés atlasz egy részlete. Nyolc- és tízhetes embrió sejtérési folyamatai a thymusban

Magyar Belorvosi Archívum 29. 195--204. 1976.

Semmelweis Orvostudományi Egyetem, I. Belklinika, Budapest

Csontvelő átültetés Myelobromol-panmyelophthisisben valódi polycythaemiás betegen

BACH IVÁN dr., TULASSAY ZSOLT dr., HORVÁTH TAMARA dr., TRISKA ÉVA, GULYA ERNŐ dr. és KELEMEN ENDRE dr.

Közlésre érkezett: 1975. X. 31.

Autolog, valamint syngenikus (beltenyésztett törzs egyedei közötti) és isogenikus (egypetéjű ikreken) csontvelő-átültetésnek nincs biológiai akadálya. A csontvelő-átültetésre vonatkozó első fontos megállapítás, hogy az elpusztult csontvelő újraképződésének fő tényezője nem humoralis, hanem sejtes: ún. el nem kötelezett haemopoetikus őssejtek megtapadásáról és működéséről van szó [14, 15, 17, 18, 19]. *Allogen* (azonos faj különböző egyedei közötti) csontvelő-átültetés esetében kétféle biológiai gát áll fenn: az egyik a recipiens immunológiai védekezése az oltvány ellen (host versus graft), másik az oltvány immunokompetens sejtjeinek agressziója a recipiens ellen (graft versus host) [3]. Az előbbi a graft kilökődését eredményezi, az utóbbi súlyos betegségre vezethet.

A graft versus host betegség főleg a bőrt, bélrendszert és májat támadja meg s enyhe tünetektől halálos és alig befolyásolható betegségig valamennyi súlyossági fok előfordulhat [4, 9, 28, 30]. A kudarcot okozó kettős biológiai barrier lényege hisztokompatibilitási és genetikai vizsgálatokból derült ki [7, 22, 30]. E vizsgálatokra beltenyésztett és nem beltenyésztett törzseken került sor [11, 24, 25, 26, 27]. Az allogen inkompatibilitás oka az egyed sejtmembránjain elhelyezkedő antigénkomplexek egyéni különbözősége. Ezek expressziója genetikusan determinált. Emberben ma már több hisztokompatibilitási antigénrendszer ismeretes, de az elmúlt évek vizsgálati eredményei szerint a szervátültetés szempontjából a HL—A rendszer szerepe döntő. E rendszer expresszióját irányító gének a 6-os kromoszómán foglalnak helyet. A fő hisztokompatibilitási komplex (MHC) egyes determinánsai vizsgálhatók élő, idegen lymphocyták és specifikus ellensavók segítségével. E vizsgálatokkal kapjuk az ún. LD, illetve SD determinánsok meghatározását. A lymphocyták által definiált (LD) és szerológiai vizsgálattal definiált (SD) determinánsok megkülönböztetése fontos, minthogy a traszplantátumok megtapadása a LD determinánsok egyezése esetében valószínűbb [2]. Szoros összefüggés van a SD és LD determinánsok és a kevert lymphocyta kultúra (MLC), valamint a sejtközvetített lympholysis (CML) során nyert eredmények között. HLA *egyezés esetén* közvetlen hozzátartozók gyakorlatilag MLC nem-reaktívak, nem-hozzátartozók közül viszont csak kb. 10% nem-reaktív. Új nómenklatúra HLA—A, B, C és D locusokat különböztet meg. Az A és B locus az SD, a D pedig az LD locusnak, ill. az Ia csoportnak felel meg. Az utóbbi időben fontos jelentőséget tulajdonítanak az immunreaktivitást szabályozó (Ir) géneknek is: ezek produktumai s sejtfelszín *Ia* antigénjei, melyeknek transzplantációban játszott szerepe esetleg még a HL—A rendszernél is fontosabb. Az emberi MHC öröklésmenete az esetek túlnyomó többségében és legnagyobbrészt a mendeli szabályokat követi (kivétel a ritka genetikai átkötődés, „crossing over"). Ennek megfelelően az édestestvérek 25%-a várhatóan HL—A identikus.

Allogén csontvelő-transzplantáció sikeres kivitelezésének mindezek alapján gyakorlati előfeltétele a donor és recipiens HL—A azonossága. Azonban HL—A egyezés esetén is nem-detektált antigének és más antigén-rendszerek tekintetében inkompatibilitás állhat fenn, ezért a transzplantációt megelőzően a *recipiensben immunoszuppressziót kell alkalmazni*. E tekintetben kivételek — az említett egypetéjű ikreken kívül — a súlyos kombinált immundefektusban szenvedő recipiensek: ezek nem igényelnek immunoszuppresszív előkészítést. Másik kivétel olyan eset, melyben a transzplantált sejtek felületi antigénjeinek expressziója „gátolt", mint pl. korai embrionális máj haemopoetikus sejtjeinek transzplantációja esetében [21]. Immunoszuppresszió céljára

cytotoxikus szerek nagy adagját (cyclophosphamid), teljes-test besugárzást és antilymphocyta szérumot, illetve ezek kombinációját használják. Állatkísérletekben már sok évvel ezelőtt tartós, egészséges chimaerákat nyertek röntgensugár alkalmazásával, s ezt követő csontvelő-átültetéssel (radiációs chimaerák) [10]. Az immunoszuppresszió hatásosabb, ha a csontvelő-transzplantáció előtt *rövid* idővel a recipienst donorsejtekkel szenzibilizálják [23]. Amennyiben azonban valamilyen okból (előzetes transzfúziók) a transzplantáció előtt *hosszabb* idővel történt donor-antigénekkel szenzibilizáció a recipiensben, ez *akár irreverzibilisen* is meggátolhatja a transzplantáció előtti immunoszuppresszió hatásosságát, illetve a transzplantátum megtapadását [30]. Emiatt rokonoktól kapott előzetes transzfúzió, politranszfundált állapot és előzetes terhességek a transzplantáció sikerét komolyan veszélyeztetik. Emberben immunoszuppresszív adagban adott cyclophosphamid jelentős mértékben cardiotoxikus, antidiuretikus, és haemorrhagiás cystitist okozó hatású, ezért e mellékhatások megelőzésére és kezelésére gondot kell fordítani. Ugyancsak súlyos probléma az alapbetegség és a cytotoxikus előkezelés együttes hatásaként megjelenő súlyos immundepresszió, granulocytopenia és thrombopenia is: ezek infekció, vérzés veszélyével járnak és ezért — a transzplantátum működésbe lépéséig — a recipiens *elkülönítését*, „patogénszegény" ápolását, külső és belső dekontaminálását, *antibiotikus kezelését*, valamint *thrombocyta* és *granulocyta transzfúzióval* való ellátását teszik, illetve tehetik szükségessé.

A csontvelő-transzplantáció sikeres lebonyolításához eddigi tapasztalatok szerint emberben — HL-A azonos, MLC nonreaktív kombinációban — $2\times$ $\times 10^8 - 4\times 10^8$/recipiens testsúly kg magvas csontvelősejt átültetésére van szükség [3]. E sejtmennyiségnél *1 nagyságrenddel kisebb* számú sejt átültetése nem csökkenti a megtapadás valószínűségét, valamint a megtapadás utáni cytosis nagyságát és időpontját [30]. Technikai szempontból fontos a sterilitás szigorú betartása, a donor csontvelőcsapoláskor alkalmazott megfelelő érzéstelenítése, a csontvelő antikoaguláns médiumban történő steril gyűjtése, a gyűjtött csontvelő átszűrése 0,3 és 0,2 mm nyílású steril rozsdamentes acélszűrőkön (vagy 16-os injectiós tűn), valamint az így nyert sejtszuszpenzió *hűtésének kerülése*, s a pár száz ml-re *higított* szuszpenzió *mielőbbi* beadása (az első órában). Ily módon elkerülhető a veszélyes, illetve nem ritkán fatális csontvelő-, illetve zsír-embolisatio. E rendszabályok betartásával az intravénásan cseppinfúzióban beadott csontvelő jól tűrhető és általában szövődményt nem okoz [29]. Nagy transzplantációs centrum adatai alapján [30] az említett körülmények között a transzplantátum *megtapadása* ma már nem probléma. A betegek további sorsa azonban ma is több, tekintetbe veendő körülménytől függ. Ezek közül egyik legsúlyosabb a már említett második biológiai gát, a *graft versus host* betegség kifejlődése. Akut és krónikus formája ismeretes és, a transzplantáció után közvetlenül alkalmazott preventiv methotrexat-adás ellenére, sikeres transzplantáció után enyhébb-súlyosabb fokban 70%-ban létrejön [30]. A már kifejlett súlyos betegség ritkán befolyásolható. Közepes és súlyos alakjaiban a túlélés mindössze 15%. A klinikailag enyhébbnek látszó esetek halálozása is 45%. E betegség patomechanizmusa nem teljesen ismert. Direkt lymphocytatoxicitás, immundepresszív hatás, illetve rejtett infekció manifesztálódása egyaránt szerepelhet benne. A transzplantált beteg sorsát befolyásoló másik súlyos körülmény az *infekciókra való hajlamosság* a transzplantáció utáni periódusban. Az első 2 – 3 hét Gram-negatív kórokozó vagy Candida okozta infekcióval fenyeget, főleg agranulocytosis folyományaként. Immundefektus miatt a súlyos vírusfertőzések ideje az első 100 nap. Az esetek 50%-ában interstitialis pneumonia keletkezik, s ennek mortalitása 50 – 60% [20]. Különösen gyakori ez graft versus host betegségben szenvedőkön, s a kórokozó az esetek felében cytomegalia vírus. Előfordul Pneumocystis carinii, valamint varicella-zooster pneumonia is az előzőkkel együtt, vagy külön-külön. Sok esetben ez ideig nem sikerült a kórokozót megtalálni. A *malignus folyamat* miatt transzplantált betegek egyrészét — az említett két fő veszélyen kívül — folyamatuk recidivája

is fenyegeti, de beszámoltak a *donorsejtek* malignus transzformációjáról is ilyen betegekben [12].

Csontvelő-transzplantációt eddig veleszületett immundefektusokban alkalmaztak jó eredménnyel [1, 5, 8, 13], s ezek az eredmények igen nagy elméleti jelentőségűek — e betegségek ritkasága ellenére —, minthogy itt az immunoszupprimált állapot természet-adta körülmény. Jelentős eredmények születtek *súlyos aplastikus anaemiák*, *illetve pancytopeniák* transzplantációi során is. Csontvelő-transzplantációval e betegség mortalitását 80–90%-ról csaknem 50%-ra lehetett csökkenteni, s a még megoldatlan számos kérdés ellenére, *időben* történő átültetéssel — úgy látszik — a mortalitás még tovább csökkenthető lesz [6, 29]. Ha iker-donorok állnak rendelkezésre, az minden esetben gyógyulást ígér. Akut leukaemiában az előzőekben felsorolt nehézségeken kívül az alapbaj gyógyszeres felszámolása s a recidiva veszélye különösen súlyos gond. Ennek ellenére ezen a területen is ismerünk figyelemre méltó eredményeket, s az irodalmi adatok arra mutatnak, hogy a módszerek tökéletesedésével a legutóbbi évek eredményei évről évre javulnak [29].

Az alábbiakban ismertetett esetünk egyik felsorolt csoportba se sorolható és az irodalomban sem találtunk hasonló esetet.*

Esetismertetés

1974 nyarán 62 éves férfibeteget észleltünk, akin 1968-ban fedeztek fel valódi polycythaemiát. 1973-ban is észleltük már és kezeltük is ezen betegsége miatt, és akkor második betegségként Addison-kór is kiderült, amely miatt a beteg azóta is kortikoszteroid szubsztitúcióban részesül napi 50 mg Adreson formájában.

Az 1973-as és az 1974-es Myelobromol-kezelés előtti adatok valódi polycythaemiának mindenben megfeleltek. 1973-ban a haematocrit 59%, Hb: 18 g%, fvs-szám: 10 000/μl, thrombocyta-szám: 500 000/μl, a csontvelő panhyperplasiás, sok megakaryocytával, sideroblast nem látható; GAP 97%-ban pozitív, pontszám: 390. Fizikális vizsgálattal splenomegalia mutatható ki. Vvt-süllyedés 1 mm/óra. 1973-ban klinikánkon cytostatikus kezelés történt: *néhány napon át* Myelobromolt kapott — összmennyiségben *2250 mg-ot* — s ez jó remissziót eredményezett, észrevehető káros hatás nélkül. E kezelés során a Myelobromol adagolása a következő volt: első nap 1000 mg, második nap 750 mg, harmadik nap 500 mg.

1974-ben, lényegében az 1973-as, kezelés előtti adatokhoz hasonló szituációban a klinikán kívül ismét Myelobromol kezelés történt: *14 napon át összesen 7000 mg mennyiséggel*, s a napi dózis 500 mg volt. A klinikára való felvételt (1974. V. 31.) ezek után egyre csökkenő fehérvérsejt-szám és thrombocyta-szám tette szükségessé, s e gyors csökkenés *kezdetekor* a beteg már *21 nap óta nem szedett cytostatikumot*. Betegünk a Myelobromol kezelés előtt, közben s utána nem szedett az említett Adresonon kívül semmilyen más gyógyszert. A klinikára való felvételkor a Hb 16,6 g%, reticulocyta-szám 1‰ alatt, fvs: 1400/μl (ebből granulocyta 250/μl, lymphocyta 1150/μl), thrombocyta 15 000/μl. A peripheriás kenetben a systemás fertőzés összes jele, több pálca, durva granulatio, vacuolisatio, Döhle-testek. A csontvelő határozottan hypocellularis, de még mindegyik sejtrendszer sejtjei és előalakjai megtalálhatók. A beteg láz-

* A Nemzetközi Transplantatiós Registratio eddig 300-at megközelítő — a Bizottság által *elfogadott* — haemopoetikus őssejt átültetést tart nyilván. Ezek között szerepel 1971-ben klinikánkról és a II. Női Klinikáról közölt embrionális májátültetés aplastikus pancytopeniás anyába, s az 1974-ben történt alábbi csontvelő-átültetés. A klinika „team"-je a 30. elfogadott transzplantációs munkacsoport (K. E.).

talan, de az észlelés negyedik napjától subfebrilitás, majd magas lázas állapot keletkezik a *súlyos sepsis* összes tüneteivel, *a szájban fekélyekkel*. A lázzal egyidőben *heveny haemolysis* támad: a Hb érték két nap alatt 5 g%-ot csökken, anélkül, hogy közben vérzés történnék. A granulocyták abszolút száma 100/μl alá, a thrombocytaszám 5000/μl alá esik. A csontvelő cellularitása is tovább csökken és június 7-én a *haemopoesis* a készítményekben *gyakorlatilag hiányzik*.

Minthogy *spontán reparáció 30 nappal az ártalmat okozó ágens abbahagyása után sem mutatkozott*, csontvelő-átültetésre határoztuk el magunkat. Ennek előkészítéseképpen a beteg testvéreinek vércsoport- és HL-A antigénjeit meghatároztattuk. A meghatározást az OHVI Szerológiai Laboratóriuma volt szíves elvégezni. Ugyanakkor vizsgálatok történtek a beteg cellularis és humoralis immun-állapotára vonatkozóan és az agranulocytosis miatt a beteget *patogén-szegény környezetbe* helyeztük. Ezzel egyidőben külső és hetenként ismételt enteralis dekontamináció is történt (napi 1,5 g Neomycin per os adagolásával minden héten két napon át), s további *ellátása* is patogén-szegény állapot elérésére törekedett. Betegünk transzfúziót még sohasem kapott. Június 12-én miután kiderült, hogy nőtestvére egészséges és mind az ABO, mind az Rh, mind pedig a HL-A rendszer mindkét locusában, mind pheno- és genotípusában egyezik és MLC vizsgálattal non-reaktív, azaz ideális donor: sternumából helyi érzéstelenítéssel $2{,}5 \times 10^9$ magvas csontvelősejtet transzplantáltunk 1 órán belül 200 ml steril ACD oldatban szuszpendálva, lassú iv. infúzióban. A donor és recipiens hisztokompatibilitási adatait lásd a táblázatban. Transzplantáció előtt a suszpenziót steril 16-os injekciós tűn fecskendeztük át az elegy homogenizálása céljából. A csontvelő-infúzió panaszt nem okozott és szövődménymentesen zajlott le. Ez a sejttömeg számításaink szerint kb. 10^6 haemopoetikus őssejtet tartalmazhatott. Miután közvetlen beadás történt, kb. 10^8 lymphoid sejt is transzplantációra került. A transzplantáció napján, közvetlen a transzplantáció előtt, betegünkön a csontvelőben változatlanul súlyos panhypocellularitás volt észlelhető, és a peripheria adatai is az előző napoknak feleltek meg.

A donor és recipiens hisztokompatibilitási adatai

	Donor	Recipiens
Phenotypus	HL—A2, Fe55, W14, W15	HL—A2, Fe55, W14, W15
Genotypus	HL—A2, W15/Fe55, W14	HL—A2, W15/Fe55, W14
Vércsoport	„A" Rh-pos.	„A" Rh-pos.

Az új nomenklatúra szerint: HLA—A2, HLA—Aw33, HLA—B14, HLA—Bw15

A beteg thrombocyta-száma — nem könnyen magyarázhatóan — már másnap elérte a 70 000/μl-t, a többi sejtek száma azonban az átültetést követő héten a peripherián nem növekedett. A beteg az elkülönítés és transzplantáció második napjától láztalanná vált és az is maradt, valamint megszűntek a heveny haemolysis jelei. Fokozatos növekedés után a 8 – 10. napon valamennyi peripheriás sejt száma (a Hb érték kivételével) kb. a normális régióba emelkedett (a thrombocyta-szám 140 000/μl, a fvs-szám 5000/μl, a granulocyta-szám 2600/μl, a lymphocyta-szám 2200/μl, a reticulocyta-szám 100 000/μl, a monocyta-szám 200/μl volt; l. ábra). Ezt követően a beteg izolálását megszüntettük. Június második felében újabb csontvelő-vizsgálat történt, amely még mindig hypocellularitást bizonyított, de a készítményekben helyenként már kielégítő sejttartalom mutatkozott. Ezekben mindhárom rendszer fiatal és érettebb

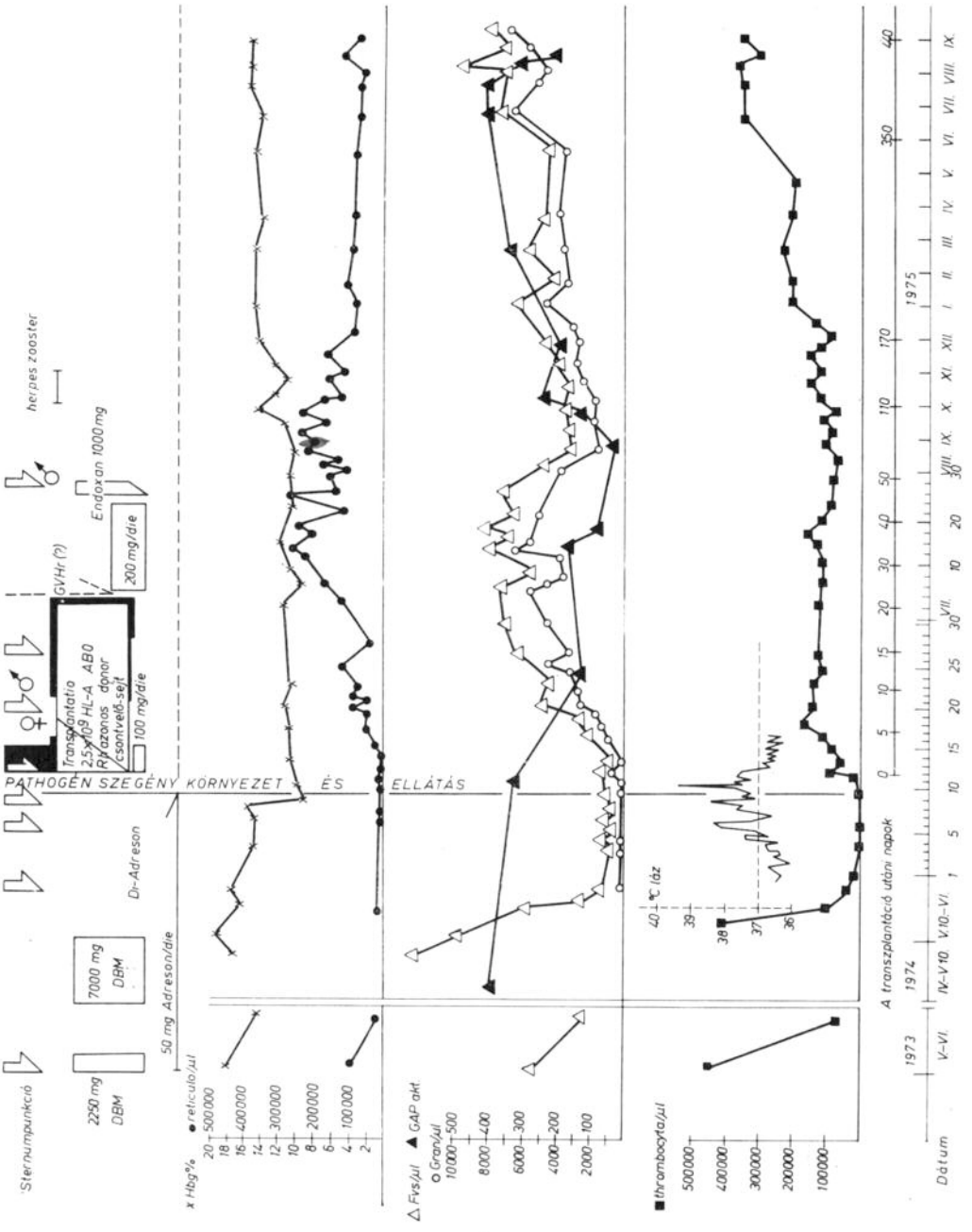
sejtjei megtalálhatók voltak, és az egyidejűleg végzett kromoszóma-vizsgálat bizonyította, hogy ebben az időpontban *a csontvelőben mind XY, mind XX kromoszómákat tartalmazó oszlások láthatók kb. azonos mértékben*. Ez tehát azt jelenti, hogy e vizsgálat időpontjában a megtapadt transzplantátum és az időközben elkezdődött regeneráció csontvelő-chimaerismust hozott létre. A reticulocytaszám a június 23-án észlelt 100 000/μl érték után a továbbiakban tovább növekedett. A GAP pontszám 134-re csökkent. A reticulocyták több mint fele „korai", I – II típusú volt. A Hb érték a tartós és jelentős fokú reticulocytosis ellenére *nem volt emelkedő* tendenciájú, ami *haemolysis ismételt kialakulására* utalt. Az abszolút granulocyta-szám maximumát június 11-én érte el (6750/μl). A július 26-án történt csontvelő-vizsgálat során a csontvelő sejt- és zsírtartalma normális, a G/E hányados 2,25 és a magvas vvs-ek 75%-a sideroblast, a csontvelő kromoszóma-vizsgálata az Y-fluoreszcencia módszerrel az oszlásokban már csak XY kromoszóma jelenlétét bizonyította, azaz női oszlást ez alkalommal már nem sikerült felfedezni.

A kórlefolyás értékelésekor már a beavatkozást követő harmadik hét végén mérlegeltük graft versus host reakció kialakulását, de direkt bizonyítékot nem észleltünk. Augusztus folyamán a Hb érték 10 g alá csökkent, általában 9,5 g% körüli, míg a reticulocytosis változatlanul igen jelentős mértékű. Ez a körülmény enyhe graft versus host reakcióra utalhat, bár nem a szokásos lokalizációban jelentkező tünet-együttessel álltunk szemben. A Coombs-teszt ismételten negatív volt. A feltételezett graft versus host reakció miatt több alkalommal napi 200 mg-ot is elérő Di-Adreson F aquosumot, és egy alkalommal intravénásan 1000 mg cyclophosphamidot alkalmaztunk. Augusztus és szeptember folyamán a beteg állapota kitűnő, a Hb értéke változatlanul alacsonyabb, változatlanul reticulocytosis áll fenn, a fvs-szám a normálisnál kissé alacsonyabb, a thrombocyta-szám 100 000/μl, s a GAP pontszám még tovább csökken: 38. A beteg testsúlya közben 5 kg-ot növekedett. 1974 októbere folyamán vvt-élettartam vizsgálatot végeztünk ^{51}Cr-mal jelzett saját vvt-kel, s az ún. látszólagos fél-élettartam 24 napnak bizonyult (laboratóriumunkban a normál érték 28 – 31 nap). A lép-máj hányados minimálisan növekedett [2, 5].

Ugyancsak október folyamán már ambuláns vizsgálat során a beteg bal vállának bőrén *herpes zooster* keletkezett. Betegünk transzplantáció előtti, a súlyos gyógyszerártalom állapotában észlelt immun-státuszára vonatkozóan megemlítjük, hogy elektroforézises vizsgálattal immunglobulin hiányt nem lehetett megállapítani, s a tuberculin-teszt is 1 : 10 000 hígításban alkalmazott alt-tuberculinnal 72 óra múlva 10 × 11 mm-es papulát eredményezett, azaz normálisnak volt tekinthető. Ezzel szemben fontosnak gondoljuk azt a körülményt, hogy a csontvelő-transzplantáció időpontjában a cytopenia mélypontján több napon át igen alacsony volt az abszolút lymphocyta-szám is (400/μl körül) s a Myelobromol-ártalom következtében kialakult aktuális immundepresszió tette véleményünk szerint lehetővé, hogy *külön* immunoszuppresszív beavatkozások nélkül lehessen siker reményével csontvelő-transzplantációt végezni. Ezt támogatja egy másik hozzánk került Myelobromol-ártalom esete, amely fatálisan végződött, s a szövettani vizsgálat valamennyi lymphoid szervben súlyos lymphocyta depletiót bizonyított, jóllehet ilyen eltérés lehetőségét adó alapbetegség nem állt fenn [16]. Megemlítjük ezzel kapcsolatban azt az elég kevéssé ismert adatot, hogy maga a súlyos systemás fertőzés szintén immunszuppresszív irányba ható tényező: a bakteriális termékek paralyzáló hatása miatt. A leghatásosabbnak ismert immunszuppresszív kémiai anyagok csak *három nagyságrenddel nagyobb* dózisban fejtenek ki a bakteriális termékek hatásával azonos nagyságú immunszuppresszív hatást [27a]. A transzplantáció lezajlása és a beteg teljes gyógyulása után történt lymphocyta-transzformációs

vizsgálatban (1974. október és 1975. május) normális phytohaemagglutinin-stimulációt lehetett kimutatni. Ez amellett szól, hogy a transzplantáció időpontjában extrapolálás alapján feltételezett immundepresszió állapota később megszűnt. (E vizsgálatokat is az OHVI Immunológiai Osztálya volt szíves elvégezni.)

1974 augusztusa és 1975 januárja között a több hónapon át észlelt reticulocytosis normális értékre csökkent, a Hb szint pedig normális értékre növekedett,



1. ábra

a leuko- és thrombopenia megszűnt, valamint növekedett a GAP pontszáma. A közlés időpontjában, 1975 őszén — 16 hónappal a csontvelő-transzplantáció után — a beteg *haematologiai státusza normális* és mindössze a kissé növekedett GAP és thrombocyta-szám utal az alapbetegségre (polycythaemia vera), amely értékek azonban csak az előzmények ismeretében valószínűsítik az alapbaj fennálltát, illetve kezdődő recidiváját. — Megemlítjük még, hogy az előzőleg ismertetett Addison-kór miatt alkalmazott rendszeres kortikoszteroid szubsztitúció (napi 50 mg Adreson) — amely szubsztitúció 1973 óta folyamatosan történik — szintén immunoszuppresszív irányba ható tényezőként értékelhető.

A betegünkkel kapcsolatos felsorolt főbb adatokat ábrába foglaltuk, s ezen részben az 1973-as kezelés adatai, részben a csontvelő-átültetést közvetlenül megelőző, annak időpontjában levő, s az azt követő adatok 1975 szeptemberéig követhetők.

Megbeszélés és következtetések

Az ismertetett gyógyszerártalom következtében betegünkben súlyos panmyelopathia alakult ki a peripherián agranulocytosissal, thrombopeniával, a reticulocyták hiányával, lymphopeniával, haemolysissel kísért életveszélyes, szeptikus állapottal. A hosszabb idő óta észlelt alapbetegség valódi polycythaemia, amely miatt betegünk már más alkalommal is részesült cytotoxikus kemoterápiában, sőt 1973-ban három napon át összesen 2250 mg Myelobromolt is kapott jó eredménnyel, károsító hatás nélkül. A rövid lökés-kezelés előnyeit már ismertettük [16a]. Betegségéhez Addison-kór társult, amely miatt kortikosteroid szubsztitúcióban részesült. A súlyos panmyelophthisis állapotában észlelt jelentős mértékű lymphopenia, a hevenyen kialakult szeptikus állapot és az Addison-kór miatt alkalmazott prolongált kortikoszteroid szubsztitúció *egyidejű immundepresszió* állapotát is valószínűvé tette. Mindezek alapján betegünket (gyógyszeres eredetű) súlyos aplastikus pancytopeniás betegnek lehetett tekinteni, amely állapothoz ugyancsak a károsító ágens által előidézett immundepresszió is társult. E két körülmény csontvelő-transzplantációt tett szükségessé és egyben lehetővé tette, hogy azt immunoszuppresszív előkészítés nélkül alkalmazhassuk. Minthogy HL-A identikus és MLC negatív nőtestvért találtunk, az említett módon csontvelő-transzplantációt végeztünk, amelyet a sikeres csontvelő-transzplantációk során észlelt dinamikájú cytosisnak mindenben megfelelő peripheriás cytosis és csontvelői restitució követett. A csontvelő-vizsgálatok egyike a transzplantáció után a csontvelőben 50%-ban női oszlású sejteket derített fel, amely a graft megtapadásának és átmeneti csontvelő-chimaerismusnak volt bizonyítéka. A transzplantációt követően hónapokon át *elhúzódó haemolysist* észleltünk, amely csontvelőre lokalizált graft versus host reakció is lehetett (ezt a lehetőséget betegünkkel kapcsolatban személyes konzultáció során az Ulmban dolgozó *Fliedner* professzor vetette fel). Graft versus host reakciót a szokásos lokalizációban (bőr, máj, bélrendszer) nem észleltünk. A haemolysis több hónapi fennállás után megszűnt. Immundefektus, illetve graft versus host reakció létrejöttét támogathatja az említett herpes zooster infekció is, amely a világirodalom adatai szerint nem ritka kísérője ilyen állapotoknak. Arra vonatkozóan, hogy a csontvelő-chimaerismus mennyi ideig állhatott fenn, nincs adatunk. Esetünk különlegessége még, hogy a gyógyszeres eredetű aplastikus állapot és immundeppresszió polycythaemia verás és Addison-kórban szenvedő betegen jött létre.

Fontosnak gondoljuk megjegyezni, hogy a bevezetésben felsorolt csontvelőtranszplantációs ismeretek alapján a *nem* immundepresszió állapotában levő betegeken szükséges preventív immunoszuppressziós kezelés *csak erre alkalmas körülmények között történhet*. Mindezen feltételek hiányában az immunoszup-

presszió eléréséhez szükséges közel lethalis dózisú cyclophosphamid, valamint *supralethalis* irradiáció alkalmazása szóba se jöhet.

Köszönetnyilvánítás: Ismertetett betegünk csontvelő-átültetésével kapcsolatban köszönetünket fejezzük ki *Ónódi Klára dr.* OHVI osztályvezetőnek, *Schuler Dezső professzornak* (Semmelweis OTE II. Gyermekklinika) és *Sellyei Mihály dr.* főorvosnak (Róbert Károly körúti Kórház Kórbonctani Osztály) a transzplantációval kapcsolatos speciális vizsgálatokért.

Összefoglalás

Szerzők polycythaemia vera-ban szenvedő, Myelobromol (DBM) kezelés következtében létrejött súlyos panmyelophthisises, septikus állapotban levő betegen végzett csontvelő-transplantatio esetét ismertetik. Az átültetés HL-A és MLC azonos nőtestvérétől erélyes immunosuppressio *nélkül* történt, mivel az ártalom és a beteg egyéb előző kezelése ezt lehetővé tették. A transplantatum megtapadását a recipiens csontvelejében XX chromosomát tartalmazó sejtoszlások kimutatása igazolta. Másfél évvel az átültetés után a beteg eltérés és panaszmentes. Sejtszámai se kórosak, azaz polycythaemia vera betegsége még mindig remissióban van.

Az esettel kapcsolatban áttekintik a csontvelő-transplantatióval kapcsolatos mai ismereteket.

IRODALOM

1. *Anderson, I. M.:* Treatment of primary immunodeficiency. Proc. Roy. Soc. Med. *68*, 577 (1975).
2. *Bach, F. H.:* The major histocompatibility complex in transplantation immunology. Transplant. Proc. *5*, 23 (1973).
3. *vanBekkum, D. W.:* The double barrier in bone marrow transplantation. Semin. Hematol. *9*, 325 (1974).
4. *vanBekkum, D. W., DeVries, M. J.:* Radiation chimaeras. New York, Acad. Press, 1967.
5. *Buckley, R. H.:* Reconstitution grafting of bone marrow and thymus. Progr. Immunol. Ed. by D. B. Amos, New York, Acad. Press, 1971. 1061.
6. *Camitta, B. M., Nathan, D. G., Forman, E. N., Parkman, R., Rappaport, J. M.* and *Orellana, T. D.:* Posthepatitic severe aplastic anemia: an indication for early bone marrow transplantation. Blood. *43*, 473 (1974).
7. *Ceppelini, R.* and *van Rood, J. J.:* The HL—A system. I. Genetics and Molecular Biology. Semin. Hematol. *9*, 223 (1974).
8. *Dooren, L. J., Kamphuis, R. P., deKoning, J.* et *al.:* Bone marrow transplantation in children. Semin. Hematol. *11*, 369 (1974).
9. *Elkins, W. L.:* Cellular immunology and the pathogenesis of graft versus host reactions. Prog. Allergy *15*, 78 (1971).
10. *Epstein, R. B., Bryant, J., Thomas, E. D.:* Cytogenetic demonstration of permanent tolerance in adult outbred dogs. Transplantation *5*, 267 (1967).
11. *Epstein, R. B., Storb, R., Ragde, H.* and *Thomas, E. D.:* Cytotoxic typing antisera for marrow grafting in littermate dogs. Transplantation *6*, 45 (1968).
12. *Fialkow, P. J., Thomas, E. D., Bryant, J. I.* and *Neiman, P. E.:* Leukaemic transformation of engrafted human marrow cells in vivo. Lancet *I*, 251 (1971).
13. *Good, R. A., Bach, F. H.:* Bone marrow and thymus transplants: Cellular engineering to correct primary immunodeficiency. Clinical Immunobiology. Vol. 2. Ed. by F. H. Bach, R. A. Good. New York, Acad. Press, 1974, 63.
14. *Jacobson, L. O.:* Evidence for a humoral factor (or factors) concerned in recovery from radiation injury: a review. Cancer Res. *12*, 315 (1952).
15. *Jacobson, L. O., Simmons, E. L., Marks, E. K., Robson, M. J., Berthard, W. F.* and *Gaston, E. O.:* The role of the spleen in radiation injury and recovery. J. Lab. Clin. Med. *35*, 746 (1950).
16. *Kelemen E., Gulya E., Kolonics I., Bach I.:* Myelobromol-kezelés okozta súlyos pancytopeniák. Magy. Belorv. Arch. *28*, 133 (1975).

16a *Kelemen E., Büki B., Juvancz I., Kovács Á., Tulassay Zs.:* Vizsgálatok az experimentális és klinikai haematológia köréből. Magy. Belorv. Arch. *28*, 203 (1975).

17. *Lindsley, D. L., Odell, T. T., Tausche, F. G.:* Implantation of functional erythropoietic elements following total-body irradiation. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. *90*, 512 (1955).
18. *Lorenz, E., Uphoff, D., Reid, T. R.* and *Shelton, E.:* Modification of irradiation injury in mice and guinea pigs by bone marrow injections. J. Natl. Cancer Inst. *12*, 197 (1951).
19. *Mitchison, N. A.:* The colonization of irradiated tissue by transplanted spleen cells. Br. J. Exp. Pathol. *37*, 239 (1956).
20. *Neiman, P., Wasserman, P. B., Wentworth, B. B., Kao, G. F., Lerner, K. G., Storb, R., Bruckner, C. D., Clift, R. A., Fefer, A., Fass, L., Glucksberg, H.* and *Thomas, E. D.:* Interstitial pneumonia and cytomegalovirus infection as complication of human marrow transplantation. Transplantation *15*, 478 (1973).
21. *Puskás E., Laub M., Köves P., Petrányi Gy., Takácsi-Nagy L., Czeizel E.* és *Kelemen E.:* Idült csontvelő-aplasia gyógyulása fiatal anyán saját 22 mm-es embryója szikzacskó- és májeredetű sejtjeinek vénás befecskendezése után. Orv. Hetil. *114*, 260 (1973).
22. *van Rood, J. J.:* The HL—A system. II. Clinical relevance. Semin. Hematol. *9*, 253 (1974).
23. *Santos, G. W.:* Immunosuppression for clinical marrow transplantation. Semin. Hematol. *11*, 341 (1974).
24. *Storb, R., Epstein, R. B., LeBlond, R. F., Rudolph, R. H.* and *Thomas, R. D.:* Transplantation of allogenic canine bone marrow stored at —80 °C. in dimethyl sufoxide. Blood *33*, 918 (1969).
25. *Storb, R., Epstein, R. B., Rudolph, R. H.* and *Thomas, E. D.:* Allogenic canine bone marrow transplantation following cyclophosphamide. Transplantation *7*, 378 (1969).
26. *Storb, R., Epstein, R. B., Thomas, E. D.:* Marrow repopulating ability of peripheral blood cells compared to thoracic duct cells. Blood *32*, 662 (1968).
27. *Storb, R., Rudolph, R. H., Kolb, H. J., Graham, T. C., Mickelson, E., Erickson, V., Lerner, K. G.* and *Thomas, E. D.:* Marrow grafts between DL—A matched canine littermates. Transplantation *15*, 92 (1973).
27a *Schwab, J. H.:* Suppression of the immune response by microorganism. Bacteriol. Rev. *39*, 121 (1975).
28. *Szalay F., Büki B., Kolonics I.* és *Kelemen E.:* Graft versus host reactio (GVHR). Orv. Hetil. *113*, 1275 (1972).
29. *Thomas, E. D., Storb, R., Clift, R. A., Fefer, A., Johnson, F. L., Neiman, P. E., Lerner, K. G., Glucksberg, H.* and *Buckner, C. D.:* Bone-marrow transplantation. (First of two parts.) New Engl. J. Med. *292*, 832 (1975).
30. *Thomas, E. D., Storb, R., Clift, R. A., Fefer, A., Johnson, F. L., Neiman, P. E., Lerner, K. G., Glucksberg, H.* and *Buckner, C. D.:* Bone-marrow transplantation. (Second of two parts.) New Engl. J. Med. *292*, 895 (1975).

И. Бах, Ж. Тулашшаи, Т. Хорват, Е. Тришка, Э. Гуя, Э. Келемен: *Трансплантация костного мозга при миелобромоловом панмиелофтизе у больных истинной эритремией*

Авторы излагают случай трансплантации костного мозга, проведенной у больного, страдавшего истинной эритремией, по поводу тяжелого панмиелофтиза, возникшего в результате лечения миелобромолом (ДБМ), находившегося в септическом состоянии. Трансплантация была проведена от сестры с тождественными HL-A и MLC без энергичной иммуносупрессии, так как поражение и прочее предшествующее лечение больного сделали это возможным. Выявление митозов, содержащих хромосому XX в костном мозгу реципиента, подтвердили приживление трансплантата. Через полтора года после пересадки у больного нет ни объективных изменений ни жалоб. Лейкоцитарная формула нормальная, то есть эритремия все еще находится в стадии ремиссии. В связи с данным случаем авторы дают обзор современных познаний в связи с трансплантацией костного мозга и подчеркивают значение ранней трансплантации и — по мере возможности — избежаний предварительных трансфузий. Трансплантация может быть проведена только в специально подготовленном лечебном учреждении.

Bach, I., Tulassy, Zs., Miss Horváth, T., Miss Triska, É., Gulya, E., Kelemen, E.: *Bone marrow transplantation in Myelobromol panmyelophthisis in a patient suffering from true polycythaemia*

Bone marrow transplantation performed in a patient suffering from polycythaemia vera is reported. The patient was in septic state, and in consequence of Myelobromol (DBM) treatment severe panmyelophthisis had developed in him. The transplantation occurred from a HL—A and MLC identic sister of the patient *without* energetic immuno-

suppression, since the injury and the other previous treatment of the patient allowed this intervention. The adhesion of the transplant in the bone marrow of the recipient was verified by the demonstration of cell divisions containing XX chromosome. After a year and a half the patient is free from complaints, with no alterations. The cell counts are not pathologic, – this means that the polycythaemia vera is still in remission.

In connexion with this case the recent knowledges related to bone marrow transplantation are resumed. The importance of *early* transplantation —with possible omission of previous transfusions— is emphasized. The transplantation may be performed only in a specially equipped institute.

I. Bach, Zs. Tulassay, T. Horváth, É. Triska, E. Gulya und E. Kelemen: *Knochenmarktransplantation in Myelobromol-Panmyelophthise an einem Patienten mit Polycythaemia vera*

Die Knochenmarktransplantation bei einem an Polycythaemia vera leidenden, infolge von Behandlung mit Myelobromol (DBM) in einem schweren Zustand von Panmyelophthise befindlichen Patienten wird beschrieben. Die Transplantation erfolgte von der HL—A und MLC identischen Schwester *ohne* energische Immunsuppression, da die Schädigung und die vorangehende Behandlung des Patienten dies ermöglichten. Das Anhaften des Transplantats wurde im Knochenmark des Rezipienten durch Nachweis von XX Chromosomen enthaltenden Mitosen bewiesen. Anderthalb Jahre nach der Transplantation ist der Patient frei von Abweichungen und Beschwerden. Auch seine Zellzahlen sind nicht pathologisch, somit befindet sich die Polycythaemia vera noch immer in Remission.

Anhand dieses Falles wird eine Übersicht unserer heutigen Kenntnisse über die Knochenmarktransplantation gegeben, die Bedeutung der *frühen* Transplantation und des womöglichen Vermeidens der vorangehend durchgeführten Transfusionen wird betont. Die Transplantation kann nur in einem entsprechend eingerichteten Institut stattfinden.

LEUKEMIA RESEARCH
CLINICAL AND LABORATORY STUDIES

Leuk Res. 1985; 9(8): 1009-15.

Bone marrow transplantation in accelerated chronic granulocytic leukaemia using dibromomannitol-preconditioning instead of total-body irradiation

Kelemen E, Jánossa M, Triska E, Szalay F, Váradi A, Magyar T, Sellyei M.

ABSTRACT

In a preliminary study on five patients with accelerated CGL, transplantation of allogeneic matched bone marrow was shown to be feasible without whole-body irradiation. Animal experiments and studies with cells cultured in vitro suggest that the cytocastic drug used to kill leukaemic clones (Myelobromol-Chinoin) does not injure haemopoietic stroma. The administration of this protocol is cheap and easy. Our preconditioning does not, in itself, eradicate the malignant CGL clone immediately: 15-20% of marrow mitoses were Ph1+ one month after transplantation. For this reason, additional cytostatic therapy was given in the course of the 3rd to 6th post-transplant months. No Ph1+ cells were observed from the fourth post-transplant month onwards. Very few severe acute complications were seen and two out of three matched transplanted patients are disease-free 27 + and 13 + months later. On the basis of the developing normal spleen architecture and the changing pattern of circulating NAP score values, particularly the months-long persistence of distinctly low scores, and then the delayed emergence of normal levels, we put forward a hypothesis, emphasizing the role of environmental factors, including the formation of a normal haemopoietic stroma in the successfully transplanted CGL patient.

PMID: 3930887

KELEMEN ENDRE PROFESSZOR EMLÉKÉRE

Dr. Tulassay Zsolt

A Magyar Belgyógyász Társaság és az egész hazai belgyógyász közösség számára nagy megtiszteltetés, hogy a 2018. évi 47. Nagygyűlését Kelemen Endre professzor emlékének, munkásságának szenteli. Felidézi a világhírű orvos tudós alakját, személyiségét, nagyívű gondolkodásmódját, és megkísérli bemutatni azokat a korszakos jelentőségű eredményeket, amelyeket Kelemen professzor számos politikai és személyes indíttatású akadály és gáncsoskodás ellenére megvalósított. A teljesítmény tudatos, rosszindulatú elhallgatása a hazai orvosi közvéleményben odáig vezetett, hogy a mai fiatalabb orvos generáció számára Kelemen professzor munkássága nem ismert. Varga Gyula professzor keserűen tapasztalta, hogy „Kelemen Endre halála után 10 évvel a felnövekvő orvos generáció nem ismeri a múlt század egyik legnagyobb orvos-hematológusának nevét és munkásságát". Számosan vannak még köztünk azonban azok, akik Kelemen professzor közvetlen munkatársaként váltak orvossá, csodálták meg egyéniségének varázsát, gondolkodásának eredetiségét, bátor kezdeményező készségét, a lényeges felismerésének és meglátásának kivételes adottságát, a célra törő, akadályt nem ismerő, a nehézségek ellenére is kitartó akaratát. Ezért, a sajnos létszámában már fogyatkozó generáció, bátran mondhatjuk, baráti kör, alapvető feladata, a magyar orvosi kultúra és a tudománytörténet számára sürgető kötelessége is, hogy Kelemen Endre professzor munkásságát megidézze, és a tudománytörténetben elfoglalt kitüntető helyét felmutassa.

Erre a Magyar Belgyógyász Társaság 2018. évi Nagygyűlése azért ad különleges alkalmat, mert kereken 60 évvel ezelőtt jelent meg az Orvosi Hetilap (1958; 16: 540-541.) és az Acta Hematologica (1958; 20: 350-355.) hasábjain az a közlemény, amely tudtul adta, hogy Kelemen professzor felfedezte a trombopoetint, és 35 évvel ezelőtt közölte Kelemen professzor az Orvosi Hetilapban (1973; 114: 260-263.) az első magyarországi csontvelő-átültetést, amely egy csontvelő-aplasiában szenvedő fiatal anyában történt, magzata haemopoeticus őssejtjeinek felhasználásával.

Munkásságát a hazai „hivatalos" orvosi fórumok, szűk látókörű, féltékeny csoportosulások agyonhallgatták, míg a nemzetközi szakma lelkesen ünnepelte azt. Az Oxford Press korszakos jelentőségű, összefoglaló monográfiáját jelentette meg a hematológiai betegségek kórélettanáról és kezeléséről, a Springer Verlag pedig úttörő jellegű megfigyeléseit foglalta össze, máig mértékadó kiadványában az embrionális vérképzésről.

A nemzetközi orvosi közvéleményben neve márkanévnek számított. A Lancet Lifeline rovatában 1999-ben mutatja be Kelemen Endre professzort, éppen abban az esztendőben, amelyben az Országos Hematológiai Intézetben felmondták állását, egyetlen kísérő szó nélküli, megalázó, megszólítás nélküli levélben a következőképpen:

Országos Haematológiai és Immunológiai Intézet
1113 Budapest, Daróczi u. 24.

Prof. Dr. Kelemen Endre
Központi Igazgatóság

Tekintettel az Intézet egyre súlyosbodó költségvetési helyzetére, valamint a létszám és bérgazdálkodásban mutatkozó feszültségre, sajnálattal értesítem Önt, hogy 1998. augusztus 1-től érvényben lévő megbízási szerződését 1999. december 31-i nappal kénytelen vagyok visszavonni.

Budapest, 1999. december 31.

_____
Főigazgató

Az Amerikai Hematológiai Társaság megalapításának 50. évfordulóján a trombopoetin sikeres szintézise kapcsán ujjongva ünnepelte Kelemen Endre professzort.

Életének nagy részét valóban tragédia és mellőzések kísérték. Családja a holokauszt áldozata lett, 1956-ban a forradalomban vállalt szerepe miatt szabadságától is megfosztották, azt követően pedig eltiltották a fiatal orvos generáció tanításától, tapasztalatai átadásától. Az Orvostovábbképző Intézet laboratóriumában, az udvarban lévő „kis házban" kapott szerény lehetőséget munkájának folytatására. Új fejezetet jelentett életében Magyar Imre professzor meghívása a Budapesti Orvostudományi Egyetem I. Belklinikájára. „Zseni jön a Klinikára" – jelentette be Magyar professzor Kelemen Endre érkezését. Ebben az időszakban történt az első hazai csontvelő-átültetés, és olyan tanítványi kör, iskola megalapítása, amely máig ható erővel működik a munkatársak mindennapjaiban. Magyar professzor tanszéki utódja azonban mindent megtett Kelemen Endre munkájának korlátozására, elszigetelésére, amelynek eredményeként az Egyetemről távozni kényszerült. Az Országos Hematológiai Intézetben még folytathatta ugyan munkáját, azonban nem egyetemi körülmények között, és amelynek a már idézett dicstelen felmondó levél véget vetett.

Kitüntetésekkel egészen a rendszerváltozásig csak külföldön halmozták el. A kommunista diktatúra bukása után vált lehetővé, hogy a már régen kiérdemelt Széchenyi-díjban részesüljön és a Magyar Tudományos

Akadémia Eötvös József-koszorú kitüntetést adományozott számára. Tanszéket az egyetemen azonban nem kapott, mert humánus gondolkodása, igazságszeretete és jogérzéke miatt a diktatúra döntéshozói az ifjúság nevelésére, oktatására nem tartották alkalmasnak. Aki azonban a közelébe kerülhetett, megtapasztalhatta elméje szárnyalását, gondolatai kristálytiszta logikáját, az a hatása alá került és rajongásával gazdagította tanítványai körét.

A szegedi egyetemtől magántanári címet kapott, a Magyar Tudományos Akadémia azonban nem választotta tagjai sorába. Az akkori szakmai és akadémiai közéletet ugyanis olyanok határozták meg, akik politikailag elkötelezetten támogatták a kommunista diktatúrát, véleményük meghatározta a kutatás irányát és a személyi politikát, féltékenységükből, kicsinyességükből fakadóan igyekeztek itthon háttérbe szorítani a világszerte elismert orvos tudóst, akinek eredményei, munkái így a hazai orvosi gondolkodást nem gazdagíthatták olyan sokrétűen, mint arra azok hivatottak lettek volna. Ez a politikai bennfentes szűk csoport hatalmát és kapcsolatrendszerét használva, saját igencsak szerény kutatási eredményeit igyekezett a hazai hematológiai gondolkodás előterébe erőszakolni.



Kelemen Endre és Lapis Károly professzorok

Az elfogult politikai gondolkodás nem engedte, hogy hivatalos katedrán tanítson. Hatása, tanítványainak sora és elkötelezettsége azonban igazolja azt, hogy a szellemet nem lehet korlátok közé zárni és elszigetelni. Az emelkedett emberi lélek és a tudós szellemisége túlnő a mindennapok kicsinyes, korlátolt gondolkodásmódján, és emberöltőkön is átívelve felmutatja a tudás és az emberi tisztesség igazi értékét.

A Magyar Belgyógyász Társaságnak ezért fontos az a küldetése, hogy Kelemen Endre professzor munkásságának páratlan értékeit újra megmutassa, és a számban már sajnos fogyatkozó munkatársak, barátok, tisztelők emlékező soraival felidézze a tudós orvos alakját, egyéniségét.

A Magyar Belorvosi Archívum ezen ünnepi számában ezért jelenik meg írások és dokumentumok gyűjteménye, hogy egy kötetbe foglalva az életrajzi eseményeket és méltatásokat felmutassa a későbbi generációk számára hozzáférhetően a nagy magyar orvos tudós munkásságát.

A Magyar Belgyógyász Társaság 2018-ban megalapította a Kelemen Endre-emlékérmet, amelynek átadásakor minden Nagygyűlésen a belgyógyászat kiemelkedő személyisége lehetőséget kap arra, hogy Kelemen professzor munkásságát és egyéniségét megidézze.



Széchenyi-díj oklevele

KELEMEN ENDRE OSZTÁLYÁBA, ISKOLÁJÁBA JÁRHATTAM

Dr. Szalay Ferenc

Életem nagy ajándékának tartom, hogy személyesen ismerhettem Kelemen Endre professzort, hogy dolgozhattam mellette, a munkatársa lehettem, s hogy kitüntetett elismerő szavaival és szeretetével. Őrzöm egy 1996 karácsonyán számomra dedikált fényképét, amelynek kísérő szövegében barátjának nevezett. Emlékét őrzik tudományos eredményei, a hazai és nemzetközi folyóiratokban megjelent közleményei, az egyedinek számító angol nyelvű embriohematológiai atlasza, a róla készült fényképek, festmények, domborművek és szobrok, a rádió- és TV-riportok, írások, gyógyult betegei, s azok, akik hallgatták előadásait, dolgozhattak mellette, vagy akár csak egyszer is találkozhattak vele.

Halála után számos méltató írás jelent meg róla itthon és külföldön egyaránt. Ő volt az egyetlen magyar kutató orvos, akiről az egyik legrangosabb orvosi folyóirat, a Lancet egész oldalas megemlékezést jelentetett meg. Elment, de mégsem ment el, mert emléke és hatása itt maradt. A hazai írások sorát de Châtel Rudolfnak, a Semmelweis Egyetem I. Sz. Belgyógyászati Klinika akkori igazgatójának, a temetésen elmondott beszéde nyitotta meg, ami az Orvosegyetem újságban megjelent.

Kelemen Endre különös, különleges, kivételes, karakteres, zseniális és igaz ember volt. Igazságérzete miatt került az 1956-os megtorlások idején, szerencsére csak rövid időre, Szegeden a Csillag börtönbe. Politikai ok miatt nem kaphatott egyetemi katedrát, sőt hosszú évekig az orvostanhallgatók oktatásától is el volt tiltva.

Én most csak néhány személyes emléket, élményt, benyomást és történetet idézek fel.

Amikor az egyetem elvégzése után, Sub Auspiciis kitüntetéses diplomámnak és Magyar Imre professzor személyes döntésének köszönhetően, 1968-ban az akkor még Budapesti Orvostudományi Egyetem I. Sz. Belgyógyászati Klinikájára kerültem, hamar megéreztem a Korányi Sándor utcában Korányi Sándor szellemét, szellemi hagyatékát. Ez új volt számomra, mert a belgyógyászatot a Szentkirályi utcában hallgattam. Itt hallottam először Kelemen Endréről, akit Magyar Imre professzor egy évvel korábban, 1967-ben a Szabolcs utcai Orvostovábbképző Intézet kutató laboratóriumából hívott át, s akit úgy mutatott be, hogy egy zseni érkezik. A Korányi iskola körének szelleme úgy zárult be, hogy Korányi tanítványa volt Hetényi Géza, aki Szegeden lett professzor, s az ő klinikáján dolgozott Kelemen Endre. Már 29 éves korában magántanári címet kapott, s 1956 után került a másik Korányi-tanítvány, Magyar Imre professzor jóvoltából a Szabolcs utcába, majd onnan a Korányi Sándor utcába, ahol az igazgató osztályt és laboratóriumot biztosított számára. A második emeleten kapott egy külön szobát, ahol olykor szinte bent lakott.

Hamar a hatása alá kerültem. Mint gyakornok, az osztályon örömmel dolgoztam mellette, mert nagyon sokat lehetett tőle tanulni. A szakmai tudás mellett a betegekkel való bánásmódja, a teljes odafordulás, a salus aegroti suprema lex esto elvének gyakorlata nagy hatással volt rám. Persze az igazsághoz tartozik az is, hogy amikor a kórterembe véletlenül bekerült egy nem hematológiai beteg, akkor ugyan figyelmesen meghallgatta a referálást, ám gyorsan továbblépett a következő beteghez. Kivétel akkor volt, amikor úgy kezdtük a referálást, hogy itt egy megoldatlan diagnosztikai vagy terápiás kérdésről van szó. Ilyenkor lenyűgözött bennünket hatalmas irodalmi és klinikai tudáson alapuló meglátása, a problémát sokszor megoldó segítő véleménye. Az is imponált, hogy ezeket az eseteket sem felejtette el, s akár hónapok múltán is érdeklődött a beteg sorsa felől.

Az osztályos munkához tartozott, hogy a vizitek előtt vagy után, a laboratóriumban a mikroszkóp mellett ültünk. Sokszor adott feladványokat, de nem mulasztotta el a dicséretet, ha jól felismertük a látottakat.

Különleges érzéke és persze tudása volt a ritka, a különleges esetek felismerésére. Arra tanított bennünket, hogy a ritka betegségeket is fel kell ismerni, ezért fontos a Tudás, a Tanulás nagybetűvel írva. Emlékszem dicsérő szavaira, amikor egy éjszakai ügyelet során, a magas láz miatt, tüdőgyulladás diagnózissal beutalt vidéki traktoros esetében, az anamnézis és a mikroszkópos kép alapján, diagnosztizáltam a maláriát, amit másnap a Szent László Kórház is megerősített. Ekkor felidézte, hogy Szegeden egy beteg esetében a mikroszkópos kép alapján ismerte fel a visceralis leishmaniasis (kala azar) betegséget. Az esetet a Magyar Belorvosi Archívum 1955-ben közölte. Tanítói, értékátadási szándékkal megkérdezte, hogy hallottam-e idősebb Jancsó Miklós professzorról, akinek a malériakutatás terén voltak nemzetközileg elismert eredményei. Elismeréssel nyugtázta pozitív válaszomat.

Mindig támogatta a fiatalokat. Neki köszönhetem, hogy az első, angol nyelvű előadásomat nemzetközi fórumon, a Budapesten általa megszervezett hematológiai kongresszuson tarthattam. Persze az ő megfigyelése volt, de engedte, sőt kérte, hogy én tartsam az előadást egy graft versus host reakció (GVHR) esetről, aminek kapcsán felhívtuk a figyelmet arra, hogy a transzfúzió valójában transzplantáció. Ez közleményben is megjelent.

Ő, aki gyakorlatias ügyekben is sokszor a „felle-

gekben járt", értékelte szorgalmamat, ügybuzgalmamat és szervezőkészségemet. Az utóbbinak is szerepe volt abban, hogy a naponta végzett vizsgálatokkal dokumentáltuk, hogy egy immunthrombocytopeniás (ITP) anya újszülöttje is thrombocytopeniás volt, s hogy a szoptatás során az anyatejjel átvihető antitestek thrombocytopeniát indukálhatnak. Ez e megfigyelés nemzetközi folyóiratban is közlésre került.

Kelemen Endrének kisugárzása és mozgósító képessége is volt. Logikus érvelésével és személyes hatásával rá tudta venni munkatársait, hogy aggályaikat félretéve álljanak az ügy szolgálatába. Én is ezek közé tartoztam. Az egyik, csontvelő-transzplantáción átesett beteg érdekében elérte, hogy egy nemzetközi gyógyszergyár képviselője a legdrágább, Magyarországon még nem finanszírozott gyógyszert minden ellenszolgáltatás nélkül, azonnal biztosította. A nála nem kivételes, hanem inkább megszokott késő esti vizit alkalmával sokszor kért olyan gyógyszert, beavatkozást, ami az adott időszakban nem volt szokásosan elérhető. Amikor mondtuk, hogy ez Kelemen professzor úr kérése, megnyíltak az ajtók.

Különös hatással volt rám pedagógiai képessége. Hosszú szilencium után végre hivatalosan is oktathatott orvostanhallgatókat, persze csak délután és fakultatív tárgyként hematológiát. Interaktív módszere volt. Kérdésekkel kezdte és mindig a lényeget emelte ki. Mindenki úgy mehetett haza, hogy aznap tanult valamit, valami lényegest. Kongresszusokon tartott előadásait a lényeg, az újdonság kiemelése, az „up to date" szemlélet, s ahogy egyik kollégánk tréfásan mondta, bone marrow terén az „up-tomorrow" ismertetése jellemezte.

Mint sok nagy embert, őt is sok szempontból kettősség, ellentmondások jellemezték.

Kivételes memória és feledékenység

A vizitek alkalmával nemritkán pontosan idézte fel, hogy melyik folyóiratban, melyik esztendőben, melyik szerzőtől jelent meg az adott betegre, betegségre vonatkozó adat. Ahogy mondtuk, a Current Content, a PubMed és a SCI a fejében volt, legalábbis a hematológiát illetően.

Ugyanakkor hétköznapi dolgokat sokszor elfelejtett. Közismert volt, hogy a zsebkendőjére csomót kötött, hogy el ne felejtsen valamit. S amikor már három sarkon volt csomó, akkor egy negyediket is kötött, s tréfásan mondta, hogy azért, hogy el ne felejtse, hogy miért volt az előző három.

Liberális, nyitott gondolkodás és konzervatizmus

Mindig fogékony volt az újra, az újdonságra. Gondolatai szabadon szárnyaltak, ugyanakkor képviselte a klasszikus, konzervatív értékeket is.

Mindez még az öltözködésében is megjelent. Egyszer divatos garbóban jött be a klinikára, amikor Magyar Imre, aki egyébként a tisztelője, támogatója és barátja volt, de mindig kész a szarkasztikus megjegyzésekre, megkérdezte, „Hova mész Bandi, csak nem teniszezni?"

Másszor, elbeszélése szerint, Prágában, az ötvenes években egy kongresszus kapcsán a páholyban szmokingban jelent meg. Ennek olyan forradalmi hatása volt, hogy a másnapi előadásra a cseh kollégák is elővették a gardróbból az övéket.

Egyszerre volt nagyvonalú és aprólékosan precíz

A nehézségeken sokszor könnyen átlépett. A látszólag és a valóságban is nehéz feladatokra sokszor buzdította magát és másokat is azzal, hogy „meg köll azt csinálni". A szegedies ő-t gyakran használta, „meg köll fösteni", mondta.

A precizitásra nemcsak a kéziratok gondos megírásakor ügyelt, hanem a kísérletek megtervezésekor és kivitelezésekor is. Gondos jegyzőkönyveket vezetett. A szinte sziszifuszi aprólékosság szép példája az embriohematológiai atlasz anyagának összeállításához végzett sok ezer, tízezer mérés.

Gáláns és megfontolt

Noha nagyon is jól tudta a pénz értékét, sokszor ajándékozott nagyvonalúan. Ugyanakkor mértéktartó és megfontolt volt, például egy francia pezsgőzés alkalmával. Ha egy fogadás, rendezvény végén maradt étel, ital, mindig gondolt azokra, akik nem lehettek ott, s hívta a diákokat, az ügyeletes orvosokat, a nővéreket.

Kimért és közvetlen

Gyakran volt távolságtartó, főleg a hatalom embereivel. Ugyanakkor közvetlen volt munkatársaival, a beosztottaival, az ápolókkal és a takarító személyzettel is. Sokaknak ajánlotta fel a tegezést. Szerette, ha barátai BB-nek, azaz Bandi Bácsinak szólították.

Megértő, együttérző, ugyanakkor önző, nehezen elviselhető

Egyszerre volt jelentős empátiája, főleg a betegek irányába, s ugyanakkor sokszor nehezen volt elviselhető az átlagember számára. Különösen az idő, illetve inkább az időn kívüliség megítélésében volt sajátos. Nem mindig vette észre, hogy az idő múlása, akár szeretett barátai számára, milyen nagy gondot okoz, amikor nekik családi kötelezettségei voltak.

Céltudatos és önzetlen

Tudatosan a medicina egy ága, a hematológia iránt volt elkötelezett. Minden munkája, az állatkísérletek és a betegek ellátása is erről szólt. Időt és energiát nem kímélve ezt a célt szolgálta.

Ugyanakkor önzetlen volt, mert képes volt a leg-

drágábbat, az idejét áldozni másokra. Nem felejtem el, hogy amikor az öcsém, az általa írt, több száz oldalas nőgyógyászati citológiai atlaszt megmutatta neki, akkor félrehagyva mindent, az első oldaltól kezdve az utolsóig gondosan átlapozta a könyvet, kérdezett, s ezután mondott elismerő szavakat.

Lelkesítő, fanatizáló és ellenérzést, irigységet kiváltó

Kisugárzása volt. Már utaltam arra, hogy különös képessége volt, hogy meggyőzze a munkatársakat, hogy lelkesedve, mindent tegyenek meg egy adott ügy érdekében. Sok ilyen történet volt. Számos hívét, munkatársát, tanítványát „fertőzte meg" gondolataival. Igazi iskolateremtő egyéniség volt, hatása máig tovább él. Persze voltak irigyei is, ami még inkább jelzi nagyságát.

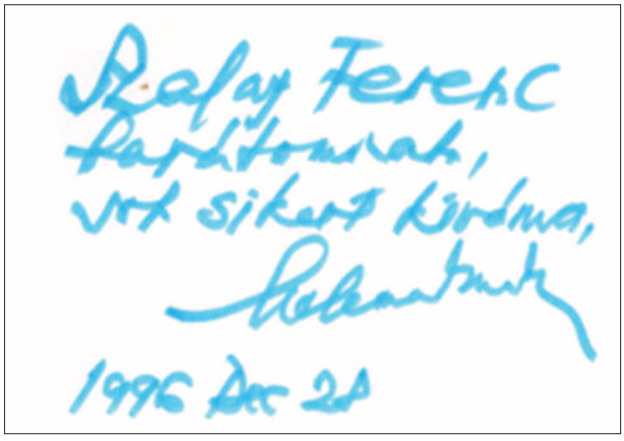
Szép ember volt. Ahol megjelent, a női szívek megdobogtak. Szerette a zenét, maga is hegedült. Otthon, barátai előtt, karmesteri pózban sokszor vezényelt hanglemezről szóló hosszú darabokat. Volt humorérzéke is, bár néha egy-egy poént külön el kellett mondani. Néha persze nem lehetett eldönteni, hogy álnaivságból, vagy tudatosan kérte a kifejtést.

A klinikán Magyar Imre idejében Mikulás táján minden évben volt egy klinikai összejövetel, ahol saját magunk adtunk vidám műsort, tréfás, humoros formában kifiguráztuk egymást. Kelemen Endre, mint jellegzetes személyiség, könnyű célpont volt. Büki Béla barátommal egy paródiát adtunk elő, amelyben megjelenítettük az éjszakai viziteket, a furcsa terápiás döntéseket, az állatkísérleteket, idéztünk a „Vérszava" különkiadásából, kifiguráztuk sajátos angol „tájszólását" és még sok minden mást. Sajátos biológiai órájára utalva, a jövőt előre vetítve, tréfásan említettük, hogy időskori alvászavar miatt reggel nyolckor vizitelt. Nem sértődött meg.

Imponált latinos műveltsége. Felidézem, hogy amikor egy rossz kari tanácsi döntés után keserűen megjegyezte: „Senatores boni viri, senatus autem mala bestia". Le is fordította, a szenátorok jó fiúk, de a szenátus maga gonosz bestia. Nem volt nehéz behelyettesíteni az adott helyzetre.

A klinikán, aminek a kapuján immár ötven éve megyek be, most már, mint professor emeritus, mindig eszembe jut Kelemen Endre varázslatos személyisége, akinek az osztályán dolgozhattam, akinek a munkatársa lehettem. Hálát adok, hogy nem csak az osztályába, hanem az iskolájába is járhattam.





Kelemen Endre professzor fényképe és a dedikálás

Idehozom féltve őrzött fényképét és nekem szóló keze írását, valamint Kosztolányi Dezső Halottak című versének első és utolsó négy sorát.

„Volt emberek.
Ha nincsenek is, vannak még.
Csodák.
Nem téve semmit, nem akarva semmit,
hatnak tovább.
……
……
Ábrándok ők, kiket valóra bűvöl
az áhitat, az ima és a csók.
Idézetek egy régi-régi műből,
kilobbant sejtcsomók."

Kosztolányi Dezső: Halottak

KELEMEN ENDRE A JÓ BARÁT

Dr. Kovács Ágota

Kelemen Endrét 1961-ben ismertem meg, amikor friss diplomásként az Orvostovábbképző Intézet I. Belosztályára kerültem. Ő akkor Mosonyi László professzor úr belosztályán dolgozott. 1956-ban felrótt „bűnei" miatt el kellett hagynia a Hetényi-klinikát Szegeden, melynek legtehetségesebb tagja volt.

Az intézet vezetőségének elmarasztaló politikai véleménye ellenére trombopoetinnel kapcsolatos vizsgálatait az Orvostovábbképző Intézetben, a számára kialakított külön épületben, a „kisházban" folytatni tudta, munkájához asszisztensnőt kapott. Nagyértékű leukémiás egértörzseit később sikerült itt elhelyeznie, budapesti tevékenységének első idejében ezek a szegedi klinika állatházában maradtak.

Trombopoetin kísérleteiben munkatársa volt Lehoczky Dezső, aki szintén az I. Belosztályon dolgozott. A kutatás akkori fázisában meghatározott időpontokban éjjel és nappal thrombocytaszámolást kellett végezni az egerekben.

Az intézetben általánosan „Bandi"-ként ismert, különleges megjelenésű, kedves, közvetlen személy gyakran járt osztályunkon. Az intézmény tudományos életében vezető szerepe lett, a szakmai rendezvényeken, klinikopatológiai konferenciákon, betegbemutatásokon tudásával, naprakész olvasottságával nagy elismertséget szerzett.

Férjem, dr. Péterfy Miklós ekkor kezdett érdeklődni a hematológia iránt. 1962-ben a „kisházban" töltött egy hónapos továbbképzés meghatározó volt későbbi pályája során.

1965-ben Magyar Imre a Semmelweis Egyetem I. Sz. Belklinikájának vezetője lett. Osztályunkról kevés kivétellel mindenkit átvitt az Orvostovábbképző Intézetből a Klinikára, és meghívta Kelemen Endrét is. Laboratóriumában a klinika tagjai gyakran felkeresték, mindig készséggel adott tanácsot, segítséget, nem csupán hematológiai kérdésekben.

Szakmai kapcsolatunk így munkatársi kapcsolattá bővült, majd lassan barátsággá. Gyermekeim számára „Bandi bácsi" gyakori látogatásai ünnepet jelentettek. Bár neki gyermeke nem volt, meglepő érzékenységgel és kapcsolatteremtő képességgel fordult a gyermekek felé. Kedves meséivel szórakoztatta őket és a többnyire kari könyvtár utáni, késői együttléteink során az ilyenkor nehéz lefektetéskor nem sajnálva időt és fáradtságot, pizsamát vett magára, és alvást színlelve oldotta meg az esti helyzetet.

Szívesen vett részt családi kirándulásokon. Sportfelszerelése nem volt, utcai ruhában és cipőben jött. Egy alkalommal egy meredekebb, sziklás útszakasz után tréfásan azt mondta: nem féltek ilyen veszélyeknek kitenni egy ilyen világhírű tudóst?

Sohasem mesélt családjáról. Tudtuk, hogy református vallású, szép hangja volt és gyakran énekelt kedvtelésből zsoltárokat. Másoktól tudtuk meg a szekszárdi zsidó származású család tragikus sorsát: köztiszteletben álló orvos édesapja, édesanyja és Zsuzsika húga nem tért vissza a deportálásból. István bátyja erről tudomást szerezvén öngyilkos lett. Bandi medikusként munkaszolgálatos volt, és túlélte a vészterhes időket. Egy alkalommal együtt néztük meg Csurka István Házmestersirató című darabját. Ebben az egyik szereplő a holokausztról beszél. Ekkor Bandi olyan heves zokogórohamot kapott, hogy ki kellett mennünk a nézőtérről előadás közben. Sem akkor, sem később nem árulta el, mi zaklatta fel ennyire, az eset magyarázatát jóval később, másoktól tudtuk meg.

Nemzetközi szaktekintélyének köszönhetően a világ minden részén élő vezető hematológusokkal személyes kapcsolatban állt. Ha meghívására Magyarországra látogattak, bőkezű, magyaros vendéglátásban részesítette őket. Nagy megtiszteltetés volt, ha magyar tanítványai, munkatársai is csatlakozhattak, és olyan szaktekintélyekkel ismerkedhettek meg, mint Pennington professzor Ausztráliából, Cooney professzor a Palo Alto egyetemről, Mendelsson professzor az USA-ból vagy Calvo professzor Spanyolországból.

Hősiesen viselt betegségei nem gátolták meg abban, hogy kövesse a legfrissebb szakmai irodalmat és megismerkedjen az internettel.

Személyisége, humora, óriási tudása, szakmai és emberi tisztessége felejthetetlen.

Emlékét szeretettel és tisztelettel őrizzük.

EMLÉKEZÉS KELEMEN ENDRÉRE

Dr. Masszi Tamás

Kelemen Endre (Szekszárd, 1921. január 17. – Budapest, 2000. január 30.) a magyar hematológia történetének kiemelkedő klinikusa és kutatója.

A Magyar Hematológiai és Transzfúziológiai Társaság örökös tiszteletbeli elnöke. Széchenyi-díjas, Eötvös József-koszorús, Hetényi Géza-, Jancsó Miklós-, Szent-Györgyi Albert-, Semmelweis Ignác- és Marschalkó Tamás-emlékérem tulajdonosa, és amióta már nincs közöttünk, a Magyar Hematológiai Társaság a legkiválóbbaknak Kelemen Endre-emlékérmet adományoz.

A szekszárdi tisztifőorvos, Kelemen József fia elemi és középiskoláit szülővárosában a felsővárosi református iskolában, majd a Garay Gimnáziumban végezte. Orvosi diplomát 1944-ben a Pázmány Péter Tudományegyetemen szerzett. Kezdő orvosként a szekszárdi kórházba került, majd rövidesen, 1945-től a Szegedi Tudományegyetem belgyógyászati klinikáján folytatta pályafutását 1958-ig. Ebben a korszakban mesterei Purjesz Béla, majd Hetényi Géza professzorok voltak. Nagyon hamar azonban ő maga is mesterré vált. 1950-től az I. Sz. Belgyógyászati Klinika adjunktusa, majd még 29 évesen az ország legfiatalabb egyetemi magántanára. 1949-ben már a Nature-ben jelent meg közleménye, és az 50-es évek Magyarországáról Kelemen Endre nemzetközileg ismert, idegen nyelven publikáló szakember. Pályafutásának drámai törését okozta az 1956-os forradalom kapcsán a szegedi egyetemen történt felszólalása egy orvosértekezleten, melynek következtében 1958-ban az egyetemről eltávolították. A sors iróniája, hogy ebben az évben jelent meg több hazai és nemzetközi publikációja, amelyben hematológiai betegségekben szenvedők szérumában leírt és jellemzett egy fehérjét, amely egerek vérében a vérlemezkeszám szaporodását okozza. A fehérjét trombopoetinnek nevezte el, és 36 évvel később, 1994-ben, amikor a trombopoetin génszerkezetét pontosan megismerték és sikerült szintetikusan előállítani, a trombopoetin nevet megtartották, és Kelemen Endrét az Egyesült Államokban tartott konferenciára elnökölni hívták.

1958-tól az Orvostovábbképző Intézetben dolgozott, elsősorban a hematológiai laboratóriumban, oktatni nem engedték. 1966 őszétől 1967 novemberéig a manchesteri Paterson Intézetben – Lajta László meghívására – végzett tudományos munkát. 1967-től 1992-ig Magyar Imre adott számára lehetőséget, a Budapesti Orvostudományi Egyetem I. Sz. Belgyógyászati Klinika Hematológiai Részlegének vezetőjévé, tudományos tanácsadójává nevezte ki. 1978-tól a Szegedi Orvostudományi Egyetem címzetes egyetemi tanára. 1992 februárjától (már 71. születésnapja után) az Országos Hematológiai, Vértranszfúziós és Immunológiai Intézet Csontvelő-transzplantációs Osztály szakmai vezetője. Kelemen professzor soha nem lett tanszékvezető vagy a Magyar Tudományos Akadémia tagja. Munkásságát a nemzetközi tudományos közélet hamarabb ismerte el, mint a hazai. Szakmai öntudattal tartotta számon angol nyelven publikált közleményeit és a Lancetben 1999 októberében a „Lifeline" rovatban megjelentetett curriculumát. Ilyen megtiszteltetésben magyar hematológus azelőtt és azóta sem részesült.



A Magyar Hematológiai Társaság Kelemen Endre emlékérme

Kelemen Endre hányattatott szakmai pályafutása alatt szakadatlanul kutatott, publikált, több területen kiemelkedő tudományos teljesítményt nyújtott. A trombopoetin felfedezésen kívül jelentős publikációi jelentek meg a szalicillal történő gyulladásgátlásról (nagydoktori címét is ebben a témakörben szerezte meg 1966-ban). 1979-ben Fliedner és Calvo professzorokkal közösen azóta is egyedülálló monográfiát és atlaszt írt a humán haemopoesis fejlődéséről. Az 1970-es évek elején magzati máj és szikhólyag eredetű haemopoeticus őssejtekkel elsőként gyógyított aplasztikus anaemiát, és szintén elsőként végzett hazánkban csontvelő-transzplantációt. Kelemen Endre nevéhez köthető az azóta széles körben elterjedt non-myeloablativ kondicionáló kezelés a csontvelő-átültetést megelőző előkészítésként. Ez a technika óriási jelentőséget nyert a klinikai gyakorlatban, számos olyan beteget juttatva a transzplantáció segítségével gyógyuláshoz, akik a klasszikus supraletalis eljárással nem bírták volna ki az átültetést.

A kiemelkedően gazdag életút és páratlan tudományos teljesítmény mellett feltétlenül beszélnünk kell Kelemen Endre egészen kivételes személyiségéről is.

Én 1992 nyarán kerültem Kelemen Endre közelébe, amikor Párizsból hazaérve az Országos Hematológiai és Immunológiai Intézet Csontvelő-transzplantációs Osztályán volt szerencsém a Professzor Úrral együtt dolgozni.

Hogyan is nézett ki egy ilyen világnagyság, a hematológia nemzetközileg is kiemelkedő ikonikus személyisége a napi együttlét közelségéből? Mindenképpen azzal kell kezdenem, hogy rendkívüli egyéniség volt. Kitűnő humorú, finom önirónával felvértezett, öntörvényű személyiség. Noha művelt ember volt – különösen tájékozott a komolyzenében például –, valójában szinte monomániásan csak egy dolog, a hematológia érdekelte. Pici alvási időt leszámítva a hét 168 órájában a hematológiával foglalkozott. Különös tehetsége mellett tehát ez az elképesztő elkötelezettség és szorgalom volt az, amivel kiemelkedő nemzetközi tudományos eredményeit el tudta érni. Valamennyiünk számára példakép lehet ez a szorgalom, mondhatni makacsság a tudás megszerzésére tett erőfeszítések tekintetében, egyúttal a tudás mindenek feletti tisztelete. Sokszor emlegette az ő három t betűjét – tudás, teljesítmény, tisztesség –, amit mindig szem előtt tartott, e szerint élt és mindenkit e szerint ítélt meg. Ez persze számos nehézséget okozott életében, és úgy lett a hematológia nemzetközi történetének kiemelkedő alakja, hogy a fenti elvek következetes érvényesítése miatt szinte mindig széllel szemben kellett „vitorláznia", míg mások hátszélben haladva sem tudták megközelíteni teljesítményét.

Sajátos életritmusban élt. Általában délután, 5 óra után érkezett meg az intézetbe, tehát a vizit ezután kezdődhetett. Ez azért volt így, mert a munkahelyéről minden este az egyetemi könyvtárba ment, idejét a könyvtár zárásáig ott töltötte, majd azokat az újságokat, melyeket nem tudott elolvasni, hóna alá csapta, hazavitte (ezt egyes egyedül neki volt szabad a kari könyvtárban) és hajnalig olvasott. Ennek megfelelően délnél vagy kora délutánnál korábban szinte soha nem kelt fel, és némi újabb szellemi táplálkozás után érkezett a klinikára a betegek közé. Ilyenkor sem kezdődhetett el még a vizit, hanem óriási lelkesedéssel arról kezdett el beszélni, hogy milyen érdekes dolgokat talált a legfrissebb irodalomban. Ez körülbelül így hangzott: „Gyerekek, ha ezt meghalljátok, a bokátokat le fogjátok vizelni!". Ezután csodás szakmai beszélgetéseket lehetett folytatni „az öreggel", aki vitára mindig készen állt, és boldog örömmel nyugtázta, ha a köré gyűlt fiatalok áhítatos tekintete csüngött rajta. Ha már alaposan kibeszélgettük magunkat a legfrissebb tudományos eredményeket illetően, akkor jöhetett szóba, hogy végre körbesétáljunk a betegek között. Ilyenkor általában már legalább este 6 óra vagy fél 7 volt. Mégis öröm volt vele vizitelni, mert nemcsak a tudományban, de a betegek diagnózisának felállításában vagy a terápia meghatározásában is egészen eredeti ötletei támadtak.

Kelemen Endre rendkívüli személyiségének érzékeltetésére álljon itt most két anekdota, amiből az elsőnek én is szem- és fültanúja voltam, bizton állíthatom, hogy a forrás hiteles.

1994-ben történt, hogy Magyarországon, Pápán a közép-európai csontvelő-transzplantációs központok számára tudományos konferenciát rendeztek. A gazdag szakmai programban az egyik előadó Kelemen Endre volt, előadásának címe egy kérdés, amit magyarra valahogy így lehetne fordítani: „Igaz-e, hogy az emberen végzett őssejt-átültetéskor (az egerekhez hasonlóan) másféle sejtek hozzák létre a korai megtapadást, mint a végső késői haemopoesis felépítését?" Kelemen, amikor az elnök a pódiumra szólította, szép lassacskán kívánszorgott a pulpitusra és kellő körülményeskedést követően azt mondta: „No", majd a pulpitust elhagyta és a helyére ment. Vagyis nem, ez nem igaz: némi morajlást és zúgolódást követően, nagy duzzogva visszaballagott az előadói emelvényre és egy picit részletezve azt mondta: alaposan megvizsgáltuk és ábrákkal is tudnám igazolni, hogy a megtapadás az emberekben másképp van, mint az egerekben, de a lényeg az az, hogy a feltett kérdésre a válasz: nem. Ne húzzuk az időt!

A másik történet a Szegedi Egyetemről való, több forrásból hallottam az elbeszélést, és az egyik forrásom maga Kelemen Endre volt. Történetünk idején Hetényi Géza klinikájának adjunktusa volt, lényegében a második ember a klinikai rangsorban, az ország legfiatalabb magántanára. Ekkoriban a 30-as éveinek elején járt, de már kialakította azt az életstílust, hogy éjszakába nyúlóan olvasott és déltájban kelt fel. Egy alkalommal Hetényi magához hívatta és így szólt: „Bandi, nem lehet, hogy te nem vagy jelen, amikor vizitelek, hiszen te vagy a helyettesem, és csak délután, estefelé jelensz meg az osztályon. Kérlek, ezt változtasd meg, ellenkező esetben meg kell válnunk egymástól". Kelemen Endre elgondolkozott és így szólt: „Professzor Úr, három nap gondolkodási időt kérek" (egyes források szerint ez három hét volt, de ez végül is lényegtelen). A gondolkodási idő lejártával Kelemen megkereste Hetényi professzort, és így szólt: „Professzor Úr, sajnos nem tudom vállalni." Erre Hetényi maga is ugyanannyi gondolkodási időt kért, majd három nap múlva hívatta Kelement, és azt mondta: „Rendben van, elfogadom, csináld, ahogy tudod".

Végül álljon itt egy idézet Kelemen Endre 1961-ben megjelent „A klinikai hematológia alapvonalai" című könyvének bevezető mondataiból:

„A jó klinikusnak sokat kell olvasnia és sokat kell gondolkodnia is. A hematológusnak ezenfelül még sokat kell mikroszkopizálnia. S mindezek felett a jó klinikusnak – talán elsősorban – jó embernek is kell lennie. Az adatok felvételekor és az elbocsátáskor *sietés nélkül*, részletesen beszélgessen betegével: először résztvevő érdeklődőként, másodszor tanácsadóként – s nem utasítások közlőjeként –, mindannyiszor *szeretettel*."

Ezek a gondolatok ma is minden orvos számára megszívlelendők, és ami Kelemen Endrét illeti, ő ezt nemcsak javasolta, ő maga így élt, így gyógyított.

AZ ORVOS, A TANÁR, AZ EMBER: SZEMÉLYES EMLÉKEK KELEMEN ENDRE PROFESSZOR ÚRRAL

Dr. Bucsky Péter Pál

Több évtizednyi távolságból az első emlékek már elmosódnak: már nem emlékszem, hogy *mikor* láthattam először Kelemen Endre professzor urat. De hogy hol és hogyan, arra élesen emlékszem, mert felejthetetlen. A *hol* kérdésre csak egy válasz lehetséges: a kari könyvtárban, ahová mint TDK-s hallgató és díjas demonstrátor bejárhattam, és ahol ötöd- és hatodévesként készültem a vizsgákra. Vagy ekkor, vagy már mint fiatal, könyvtárazó patológusként. A *hogyan*: az olvasóteremben egy – a tekintetet azonnal magára vonzó – ősz, hátrafésült hajú, elmélyülten olvasó egyén – egy jelenség – tűnik a szemembe. Lehetetlen levenni a tekintetet róla, az egyénnek nem megfogalmazható kisugárzása, „aurája" van! Valóban jelenség! Egy folyóiratba mélyül, de nem ülve olvas. A teremben kimért, lassú, de hosszú léptekkel jár föl és alá az ablakok melletti oldalon. Egyik kezében a folyóirat, másik keze többnyire a szürke öltöny nadrágzsebében, ha kivette kezét, benne fehér zsebkendőjét tartotta. Időnként megáll a leghátsó ablaknál lévő asztalkánál, mely tele van folyóiratokkal. Leteszi a kezében tartott újságot, új folyóiratot vesz kezébe, a séta folytatódik. Így megy ez mintegy két órán keresztül. És minden alkalommal, ha mentem a Könytárba. Az idők folyamán az ablak melleti asztal rejtélye is megoldódott: a könytárosok mindennap arra az asztalra rakták ki az aznap érkezett – tehát a legfrisebb – folyóiratokat, melyek általában két napon át voltak ezen az asztalon. Professzor úr tehát elsősorban nem téma szerint könyvtározott, hanem gyakorlatilag minden folyóiratot kézbe vett és mindent elolvasott, ami közvetlenül vagy közvetve érdekelhette. Ha valamit elolvasott, úgy rögzítette, hogy bármikor föl is tudta azt idézni! Ezt a „legfrissebb" könyvtárazási stílust ellestem, eltanultam Professzor Úrtól, avval a különbséggel, hogy én minden fontosnak vélt dolgozatot néhány szóval kijegyzeteltem. Ezt az időigényes – de nagyon effektív – könyvtárazást nagyon megszerettem. Lakásunk nem lévén és lakható (és megfizethető!) albérletet nem találva, feleségem 1973-ban megszületett gyermekünkkel Szárszón lakott szüleinél. Mintegy két évig voltam hétvégi papa. Így munka után időm volt, irány a könyvtár. Aztán Professzor Úr valamikor megszólított a Könyvtárban. Elmondtam, hogy a II. Kórbonctani Intézetben dolgozom, valamint megemlítettem, hogy a patológián belül is kifejezetten az immun- és a hematopatológia érdekel. Meglett a közös téma!

Számos, nem felejthető személyes emlékem és élményem van Professzor Úrral, melyekből néhányat megpróbálok föleleveníteni. Igen, megpróbálom, mert az idő sehol nem múlik el nyomtalanul, az események elhalványulnak, de leginkább az időbeli sorrendiség. Az emlékek mozaikszerűen törnek föl, a szubjektivitás egyértelmű és nem vitatható.

1976-ban beköltözhettünk saját lakásunkba Budán, a Szendrő utcába. Feleségem könyvtárosként a kari könyvtárba került, Beáta leányunk pedig az Egyetem óvodájának lett „hallgatója". A szokásos könyvtározás folytatódott, leányunkat hat óra előtt elhoztam az óvodából, és mentünk „mamihoz" a Könyvtárba. Beáta eltűnt a raktárban, én pedig zárásig földolgoztam az „asztalt". Igen büszke vagyok ma is arra, mennyire örült Professzor Úr, mikor megtudta, hogy az egyik könyvtáros hölgynek – Györgyikének – a férje vagyok, a raktárban szaladgáló aprónép pedig az én arany leánykám! Kapcsolatunk a Könyvtárban, illetve a Könyvtár által szinte észrevétlenül – talán szabad így fogalmaznom – egyre bensőségesebbé vált.

Időközben, már mint szakorvos, immun- és onkohematológiai érdeklődésem alapján ezen anyagok (nyirokcsomó, lép, csonvelő-biopszia) állandó leletezője lettem, még közelebb kerülhettem Tanár Úrhoz a beküldött anyagok és ezen leletek – bizony gyakori – megbeszélése kapcsán is. Hatalmas lexikális tudása, kombinatív gondolkodása lenyűgöző volt!

Egy biztos időbeli pontom azonban van: ez harmadik gyermekünk születése előtti este, 1979. február 8. A szokásos könyvtározás után Professzor Úrral együtt hagytuk el a Könyvtárat feleségemmel és Beátával. Egyszer csak a következő kérdést tette föl Professzor Úr leányunknak: „Mondd Beáta, mit szeretnél ma vacsorázni?" Beáta rövid, de velős válasza: „Libacombot!" „No, akkor irány a Mátyás Pince, ott biztosan kapunk combot!" – válaszolta Professzor Úr. Aranyos párom azonban már érezte, hogy valaki „kopogtat", hogy a közeli órákban előbb vagy utóbb, de családunk új jövevénnyel fog gazdagodni! Ezért így aznap este elmaradt a Mátyás Pince, de másnap reggel, nem sokkal hat óra előtt nagyon jó egészségben megérkezett Bence fiúnk!

Aztán csaknem tízéves orvosi ténykedés után megvehettük első autónkat, egy Skodát. Mivel Professzor Úr is Budán lakott, és általában az utolsó olvasókként hagytuk el záráskor a Könytárat, sokszor hazavihettük autónkkal Budára. Micsoda megtiszteltetés volt ez nekem! Önmagáról sohasem mesélt, mindig érdeklődött, hogy vagyunk, mint vagyunk, mik a terveink.

A könyvtárból nemritkán még visszament Tanár Úr a Klinikára, a laborba. Jónéhány alkalommal hívott engem is, és mi sem volt természetesebb, hogy örömmel vettem mindenkor ezt a nagy megtiszteltetést. Akkoriban dolgozott egy hematológiai atlaszon, együtt Fliedner professzorral az Ulmi Egyetemről. Rengeteg pre-

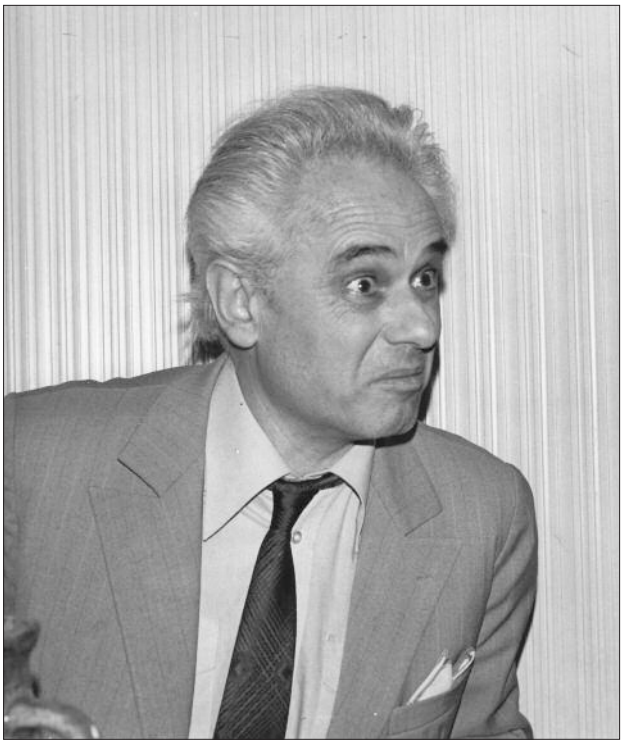
parátumot néztünk át, EM-képeket elemeztünk. Több alkalommal is kifejtette véleményét a haemopoeticus őssejttel kapcsolatban. Lenyűgöző volt Őt hallgatni, megérteni véleményét, fejtegetéseit, és mind emberileg, mind szakmailag épülni belőle!

Megint egy olyan emlékkép következik, ami nem feledhető! Egy könyvtározás utáni laborlátogatás és beszélgetés igencsak elhúzódott, de észrevétlenül. „Mielőtt fölszállok az 5-ös buszra, még vásárolnom kell" – mondta Tanár Úr. Mindez este 11 óra körül. Mint fiatal tanársegéd, egyszerűen nem mertem megemlíteni: „De Professzor Úr, a napi bevásárláshoz talán már kicsit késő van." El is értünk a Veres Pálné utca sarkán lévő közérthez, mely persze már zárva volt. „Sebaj, Péter – mondta –, megvacsorázunk a Mátyás Pincében." Továbbra is hallgattam, nem mertem megszólalni, hogy talán már ehhez is késő lesz! Persze a Mátyás Pince konyhája is már zárva volt. Így taxiba ült, engem is beültetve, és ilyen elegánsan értem aznap haza.

Egy nem túl sikeres diagnosztikai munkasorozat emléke is fölötlik bennem a 70-es évek végéről. A hematológiai osztályon egy elektromos fúrógéppel történt a medencecsontból a csontvelő in situ szövettani vizsgálatára alkalmas diagnosztikus csonthengerkék biopsziája. Mint már említettem, ezeket az anyagokat én leleteztem. Valamilyen oknál fogva azonban a preparátumok az esetek („furatok") nagy százalékában kiértékelhetetlenek voltak. Két okot föltételeztünk a kudarc hátterében: vagy a dekalcifikációs folyamat volt hibás, vagy pedig a hengerkék a fúrás során oly mértékben szenvedtek mechanikai károsodást, hogy a mikroszkópos kiértékelés nem volt lehetséges. Nem sikerült rájönnünk, hogy végül is mi volt a kudarcunk oka. Ez kifejezetten bántotta, velem is sokat mérgelődött emiatt.

1980-ban elért a „harántlaesio": irány a klinikum. A miért(ek)re most itt nincs hely, talán magam sem tudom igazán a döntő okot. Egy kedves, tapasztalt kolléga a sebészetről lebeszélt („öreg vagy már most elkezdeni, most akarsz a sor végére beállni?"), Professzor Úr pedig hívott és én kapva kaptam rajta. Májusban bevitt Magyar Imre professzor úrhoz, aki nagyon kedves volt és a következőket mondta Tanár Úrnak: „Bandikám, örömmel, de pillanatnyilag nincs egyetlen üres állásom sem. De talán a nyáron valaki külföldön marad, akkor föltétlenül visszatérünk a dologra". Közben Erdős professzor úr segítségével ősztől az I. Gyermekklinika tanársegéde lehettem. A kötelező rotáció és a szakvizsga után a gyermekonkológiai, -hematológiai osztályra kerültem Rényi Imre adjunktus úr mellé, aki nagy türelemmel és szakértéssel vezetett be eme nagyon szép, de mind klinikailag, mind lelkileg borzasztóan nehéz szakmába. Gyönyörű szakmai évek voltak ezek...

Aztán a Bábszínház! Tanár úrnak közvetlen kapcsolata volt az Állami Bábszínházzal, ahová a Belklinikáról néhány munkatársa gyerkőceit évente egyszer elvitte. Ezen gyerekek közé a mi Beátánk és Bencénk



Kelemen Endre

is befért. Az természetes volt, hogy ő is végignézte a gyerekekkel és szüleikkel az előadásokat!

A pontos dátumra itt sem emlékezem, de valamikor az 1980-as évek elején lehetett, amikor Tanár Úr ismét megszólított a Könytárban, hogy miért nem megyek már tanulmányútra valahová külföldre, a lemenő nap irányát szem előtt tartva! Végül segítségével erre is sor kerülhetett. Elmondtam, hogy a gyermekhematológia akkori „pápájához", Enno Kleihauer professzorhoz szeretnék az ulmi gyermekklinikára kijutni. El is jutottam Kleihauer professzorig egy túristaút alkalmával, zsebemben Professzor Úr kifejezetten túlzó ajánló levelével. Egy év múlva mint Humboldt-ösztöndíjas ott állhattam az Ulmi Egyetem Gyermekklinikájának kapujában, de ez már egy másik történet.

Csak lassan, innen-onnan hallottam, tudtam meg néhány fontos momentumot Professzor Úr életéről, életéből! Micsoda tartással viselte a megpróbáltatásokat! Önmagáról sohasem panaszkodott: a tudomány, a kutatás, az emberi becsület és őszinteség volt egyedüli iránytűje. A szobában, ahol bizony az emlékekben megrendülve ezt a szerény visszaemlékezést írom, a polcról Tanár Úr nagyméretű fényképe tekint le rám, melyet személyes ajánlással 1994-ben kaptam személyesen Tőle, amikor családommal otthonában meglátogathattam.

Hála és köszönet a Sorsnak, az Élet ajándéka, hogy megismerhettem Őt példaképnek, hogy tanulhattam Tőle. Isten áldja mindörökre, bármely térben és időben...

ELSŐ HAZAI CSONTVELŐ-ÁTÜLTETÉS

Az Országos Hematológiai Intézetben 1984-ben végeztek először csontvelő-átültetést, amelyet az intézet vezetése a közvéleménynek és a sajtónak a Magyarországon végzett első csontvelő-átültetésként jelentett be. Ez a közlés nem felelt meg a valóságnak, mert Kelemen Endre professzor vezetésével Magyarországon első alkalommal 1971-ben már történt embriómájjal őssejtátültetés, amelyet az Orvosi Hetilap közölt (1973; 114: 260-263.). Ezt követően 1974-ben valódi csontvelő-átültetés is történt Kelemen professzor Klinikáján, amelynek részletei a Magyar Belorvosi Archivumban láttak napvilágot (1976; 29: 195-204.). Ezen kívül az Országos Hematológiai Intézetben végzett csontvelő-átültetésig Kelemen professzor irányításával számos további csontvelő-átültetés történt. Az Országos Hematológiai Intézet jogtalanul vitatta a prioritás kérdését.

Erről szól Dr. Köves Péter írása, amelyik a Magyar Nemzet 1984. március 23-i számában jelent meg.

MEGJEGYZÉS AZ „ELSŐ" SIKERES HAZAI CSONTVELŐ-ÁTÜLTETÉSHEZ

Dr. Köves Péter

Néhány héttel ezelőtt a magyar sajtó (a Magyar Nemzet is) szenzációként közölte az első magyarországi csontvelő-átültetés hírét, melyet korszerű körülmények között, az Országos Hematológiai Intézetben végeztek. Foglalkozott az eseménnyel a Magyar Rádió és Televízió is.

A pontosság kedvéért meg kívánom jegyezni, hogy a hazai csontvelő-átültetésnek előzményei vannak és több sikeres transzplantáció is történt.

Elsőként kell megemlíteni azt a beavatkozást, mely egy ismeretlen eredetű csontvelő-elégtelenségben szenvedő terhes asszonyon történt, akinek hathetes magzatát eltávolítva, annak szikhólyagját juttatták vissza az asszonyba. A szikhólyag a korai magzati vérképzés helye. Ezt követően az addig mintegy havonta vérátömlesztésre szoruló beteg vérsejtszámai emelkedni kezdtek és tudomásom szerint teljesen meggyógyult és egészséges. Ez a beavatkozás 1971-ben történt a Semmelweis Orvostudományi Egyetem I. számú Belgyógyászati Klinikáján Kelemen professzor irányításával. Ilyenfajta beavatkozást, melynek során a magzat vérképző szerve gyógyítja meg az anyát, korábban nem végeztek és azóta sem volt lehetőség megismétlésére.

1974-ben történt valódi csontvelő-átültetés egy sejtölő méreg által elpusztult csontvelejű betegen. A donor a beteg testvére volt. A beteg hét évvel később halt meg nem a csontvelő-átültetés szövődményeként.

1982-ben Kelemen professzor és munkacsoportja idült fehérvérűségben szenvedő betegen végzett csontvelő-átültetést. A beavatkozás óta másfél év telt el és az illető teljesen egészséges. A korábban kóros kromoszómái jelenleg normálisak. A vércsoportja nem azonos a régi, saját csoportjával, hanem a donoréval egyezik, mutatván, hogy az átültetés eredményes volt, az oltvány megtapadt, és teljesíti vérképző feladatát.

Ezt még két sikeres eset követte.

Óriási jelentősége van annak, hogy olyan betegségben értek el gyógyulást, mely a tudomány mai állása szerint semmilyen más módon nem gyógyítható. A gyógyult személyek számára teljesen érdektelen, hogy az alkalmazott módszer korszerű, vagy kevésbé korszerű. Az elért eredmény a lényeges és semmiképpen nem lehet egy sikeres módszert diszkreditálni azért, mert modernebb eljárás is létezik.

A különbség abban rejlik, hogy míg Kelemen professzor a transzplantáció előtt kóros vérképző sejteket gyógyszeres úton eliminálja, addig az Országos Hematológiai Intézetben ezt sugárkezeléssel érik el.

A prioritás kérdése azonban nem lehet vitás. Kelemen professzor és munkacsoportja az eredményeit hazai és külföldi szakfolyóiratokban közölte. A Magyar Tudományos Akadémián a Korányi Társaság tudományos ülésén a szakma képviselői előtt előadták 1984. február 14.-én.

Annak eldöntése a jövő feladata, hogy vajon a korszerűbb módszer késői eredményei jobbak-e, vagy pedig a kevésbé korszerű eljárás a gyümölcsözőbb?

Megjelent a Magyar Nemzet 1984. márciusi számában.

THROMBOPOETIN ÉS THROMBOPOETIN-MIMETIKUMOK – IN MEMORIAM KELEMEN ENDRE

Dr. Fekete Sándor

Múlt év decemberében az Amerikai Hematológiai Társaság megalapításának 50. évfordulóját ünnepelte. Ezért a szokásostól eltérően a továbbképző előadásblokkok az exponált téma előzményeinek 1-2 perces felidézésével kezdődtek. Az előadások szüneteiben a ma és az elmúlt évek jól ismert amerikai hematológusainak arcképeit és gondolataikat idéző sorokat vetítettek ki. A foyerben az elmúlt 50 esztendő mindegyikében legmaradandóbb felismerésére emlékeztető posztereket, egy másik helyen az ASH-elnökök portéit állították fel. Az idős és aktív kutatást már nem folytató kiemelkedő szaktekintélyek személyes visszaemlékezései, néhányuk kitüntetése emelte a kongresszus ünnepélyességét. Egy másik felidézni kívánkozó emlékem John Goldmann CML-ről, kezelésének történetéről nemrég tartott előadásának első mondata. Those who can not remember the pasa re condemned to repeat is (Santayana). Ezek és Kelemen professzor iránt érzett hálám miatt határoztam úgy, hogy a hazai hematológiai kutatás kiemelkedő sikerének, a thrombopoetin leírásának ugyancsak 50. évfordulóján azok figyelmét is felhívjam, akik erre nem emlékezhetnek, és összefoglaljam a thrombopoetin utóéletét, valamint a thrombopoetin-mimetikumok alkalmazásával szerzett klinikai tapasztalatokat.

Kelemen Endre, Cserháti István és Tanos Béla 1958 áprilisában előbb magyarul az Orvosi Hetilapban és angolul az Acta Medica Academiae Scientiarum Hungaricae-ben közölte, decemberben pedig az Acta Haematologicában publikált dolgozatában foglalta össze vizsgálataik eredményét. Szegeden, Budapesten és Debrecenben a kutatócsoport tagjainak aktivitása lankadatlan maradt, de a közel négy évtizedes csendet követő „boom" a thrombopetin (TPO) rekombináns módszerekkel történt 1994-es szintézisét követte. Metcalf professzor „TPO – at last"-tal ujjongott, Kausansky (az 50. ASH president) a sikeres szintézist követően az Egyesült Államokban tartott ülésre hívta, és ünnepelte Kelemen Endrét. És az ünnepelt: „As I coined the term of thrombopoetin some 36 years ago, for me this events feel like my own child reaching a promising adult age".

A Hematológia – Transzfuziológia 2008; 41: 123-126. oldalain megjelent közlemény bevezetője.



Kelemen Endre professzor munkatársai körében

IN MEMORIAM KELEMEN ENDRE (1921–2000)

Dr. Rák Kálmán

„Széchenyi-díjas és Eötvös József-koszorús egyetemi tanár, az orvostudomány doktora, a Magyar Hematológiai és Transzfúziológiai Társaság örökös tiszteletbeli elnöke, Szekszárd díszpolgára, türelemmel viselt súlyos betegség után 79 esztendős korában 2000. január 30.-án eltávozott közülünk" – ezekkel a sorokkal adta tudtára a barátoknak, tisztelőknek, kollégáknak a kíméletlen gyászjelentés, hogy egy gazdag életút véget ért.

Kelemen Endre eminens szekszárdi diákévek után a Pázmány Péter Tudományegyetem szorgalmával kitűnő hallgatója. 1944-ben szerzett diplomával, a tekintélyes szekszárdi család egyetlen túlélőjeként az Őt sem kímélő háborús megpróbáltatások hónapjai után, kedvező fővárosi állásajánlatot elutasítva, munkahelyéül Szegedet választja. 1945 és 1949 között a Szegedi Tudományegyetem Belgyógyászati Diagnosztikai Klinikáján gyakornok, Purjesz Béla professzornak, a klinika 1949 végén méltatlanul korán nyugdíjazott igazgatójának odaadó, hűséges munkatársa, haláláig erkölcsi támasza. Együtt tervezték meg és hozták létre a háború után az első magyar orvosi referáló lapot, a sajnos csak rövid életű Orvostudományi Beszámoló-t. 1950-től adjunktus, majd nem sokkal később a hazai orvosegyetemek legfiatalabb – alig harmincéves – magántanára az 1947 óta Hetényi Géza professzor vezette egységes Belgyógyászati Klinikának.

Az ötvenes évek elején találkoztam Vele először, mint a klinika negyedéves medikus externistája. 1953-ban lettem a Hetényi-klinika tagja, nem sokkal később az akkor egyetlen önálló részlegen, a hematológiai osztályon Kelemen Endre gyakornoka. Az Ő beosztottjának, munkatársának lenni megtisztelő, de nem könnyű feladat volt. Nagy önállóságot, kötetlen munkaidőt, tehát állandó készenlétet, tanulságos és emlékezetes, nem ritkán késő esti viziteket, tartós folyosói és laboratóriumi beszélgetéseket jelentett. A közös szövettani-hematológiai laboratóriumban a morfológia felől érdeklődő fiatalon kívül az Ő leukémiás egerei voltak a kivételezettek, s az Általa kezdett thrombopoetin-kísérletnek is ez a labor volt a színhelye.

Az ötvenes évek első felében, az ország talán legkritikusabb időszakában a klinikán, mely bizonyára a Hetényi Géza tekintélyének köszönhetően szinte védett területnek számított, igen aktív, s a fiatal orvosok részvételével nagyon hasznos munka folyt. De 1956 októbere, Kelemen Endre, s rajta keresztül a körülötte ténykedők életében döntő változást hozott. Egyetlen hatásos megnyilatkozása a 23-i események kapcsán, felszólalása egy orvosértekezleten, melyet becsülete és igazságérzete diktált, s mely az átlagemberek megnyilatkozásainál sokkal nagyobb figyelmet kapott, elegendő volt későbbi sorsa alakulásának a meghatározáshoz. Egy évig még maradhatott, félreállítva, csak laboratóriumban, később olyan munkahelyet volt kénytelen vállalni, mely megakadályozta kapcsolatát a fiatalokkal, nem oktathatott. A brutális intézkedés, Kelemen Endre kényszerű távozása 1958 elején arról a klinikáról, melyhez ezernyi szállal kötődött, mely nem munkahelye, hanem élettere volt, új helyzetet teremtett. A szükség hozta, hogy utódja lehettem azon az osztályon, melyet még sokáig az Ő neve fémjelzett, s amelynek légköre valamennyiünket, kik ott dolgozhattunk, optimális helytállásra késztetett. Ez a különleges, hamarosan Hetényi Géza jelenlétét és protektív hatását is kényszerűen nélkülöző időszak 16 évig, 1974-ig tartott. Ez idő alatt is mindvégig élvezhettük, magam és munkatársaim Kelemen Endre szakmai és baráti támogatását. Folyamatos maradt a kapcsolat a szegedi klinika és az Orvostovábbképző Intézet hematológiai laboratóriuma, a „kis ház" között, de később is a lelkes szegedi, s 1967-től, már új munkahelyén, a Semmelweis OTE I. Belklinikáján Általa vezetett hematológiai csapat között.

1974-től már egy másik régióból, Debrecenből kísérhettem figyelemmel a szakma vezetőinek a sorsát, így Kelemen Endréét is, küzdelmeivel, sikereivel, olykor kudarcaival, hányatott periódusaival. Sok éven át a Magyar Hematológiai és Transzfúziológiai Társaság elnöke, majd a társaság örökös tiszteletbeli elnöke, a szegedi egyetem jóvoltából címzetes egyetemi tanár; később Széchenyi-díjas, az Eötvös József-koszorú birtokosa. Hetvenedik születésnapja után, 1991-től évekig az Országos Hematológiai és Immunológiai Intézet aktív, tennivágyó, transzplantáló hematológusa. A sikerek mellett érik csendes vagy zajosabb kudarcok is. Az utóbbiak letörik, de csak átmenetileg, harcol újabb jó ügyért, s ez kivezeti a hullámvölgyből. Tájékozódik, ír, publikál, tervei vannak, rendszerezi anyagát. Sorsomnak hála, életének utolsó hónapjaiban gyakrabban látogathattam, leginkább közös barátunk, Lehoczky Dezső társaságában. Folyóiratokkal, írásokkal, levelekkel borított íróasztala mögött ült, tudtuk, hogy hosszú ideje déltől éjfélig, a hét minden napján, könyvek, újságok, jegyzetei fölé hajolva. A lakásban is egyre nagyobb nehézséggel közlekedett, de szellemi frissessége, szakmai érdeklődése, információigénye bámulatraméltó, s mindvégig töretlen volt. Aligha olvashatta Nála hamarabb bárki a vezető szaklapokat, azok Hozzá jutottak először. Tőle tudhattuk meg a legújabb híreket. Tőlünk leginkább a thrombopoetin-vizsgálatokra vonatkozó kísérleti adatokat várta. És beszélt, mesélt tör-

téneteket gazdag és színes életéből, nem csak vagy kevésbé a sikerekről, inkább a kudarcokról. Nem olyan fájóan és szemrehányóan, mint korábban, inkább a stoikus bölcs nyugalmával. Regisztrálta még egyszer – sajnos utoljára – azt is, hogy mit kapott, szívesen emlékezve a szekszárdi Alma Mater-re, tanáraira, külföldi barátaira. S minduntalan visszatért gondolatban fiatal alkotó éveinek legkedvesebb színhelyére, a Tisza-parti klinikára.

Hogyan is lehetne jellemezni Kelemen Endrét? A saját maga szabta elvárás a tudományos, a szellemi élet vezető egyéniségével szemben az Általa megfogalmazott három T-vel fejezhető ki: Tehetség, Tudás (a hozzá vezető út a tanulás) és a Tisztesség. Hadd tegyem hozzá a negyediket, ezzel biztosan egyetértene, hiszen hangoztatta is: a Teljesítmény. Tehetségét még ellenfelei sem vonták soha kétségbe. A tudás-tanulás terén elég utalnom arra, hogy könyvtár- és irodalom-fogyasztása legendás volt. Fanatikus olvasó, aki tudott is olvasni, sokat, a lényeget és gyorsan. Rendelkezett a raktározás és a felhasználás készségével. Epigonjai, magam is, az Ő példáján lettünk az átlagosnál megszállottabb könyvtár-látogatók. A negyedik T – hadd tegyem ezt a harmadik elé – adódik szinte az első kettőből. Kelemen Endre a teljesítmény abszolút híve volt. Ennek láttán engedményekre is képes. Egy jó kísérlet, annak korrekt publikálása, közlemény, akár egy tanulságos kazuisztika, főleg egy nívós lapban, olyan jó pont, melyet elismert, s mely elnézővé tette. Ő maga bőven tett az asztalra. Én úgy látom, hogy főleg négy területen: gyulladásgátlás szalicillel, patkánykísérletben, a témából angol nyelvű monográfiát írt; thrombopoetin, első leírása 1958-ban, kitüntetett figyelem folyamatosan, fokozott érdeklődés 1994, tehát a klónozás, előállítás és a 36 évvel korábbi felismerés – legalább parciális – elismerése után; csontvelőössejt-transzplantáció, melyet először végzett az országban 1983-ban, teamje a 30. regisztrált a világon; kidolgozta a dibrommannitollal való kondicionálás módját, s első között hangoztatta a nem-myeloablativ előkészítés jelentőségét; végül, a negyedik nagy téma, az embrionális-foetalis vérképzés kutatása, e témából is egyedülálló monográfia-atlasz született. Írásaival nem egyszer hamarabb vívott ki nemzetközi elismerést és visszhangot, mint hazait. Számos alapvető észlelést közölt. Szakmai büszkeséggel tartotta számon vezető angol szaklapokban közzétett editorieljeit és a múlt év októberében a Lancet „lifeline" rovatában megjelentetett curriculumát. Tény, hogy magyar szakember kivételesen ritka vagy éppen egyedülálló elismerései ezek.

A harmadik T a tisztesség, a „tiszta erkölcs" nehezen meghatározható követelménye. Ő ebben etalon volt, s ebből származtak a gondjai, az ütközései. Mindig és mindenben az igazság bajnoka és harcosa, ezért szinte mindig ellenzéki, s mindig veszélyeztetett. Soha nem élt, mert nem élhetett tökéletes korban, nem lehetett elégedett és boldog. Lázadó típus volt, elégedetlen. Sokszor sértett és sérült, érthetően. Jól tudta, hogy azonos vagy hasonló értékekkel mások látványos karriert futnak be, s hogy sokan, az Övénél sokkal kisebb teljesítménnyel igen jól prosperálnak. Ő fiatalon ígéretes pályát sejtető egyetemi magántanár, elismert kísérletező és klinikai hematológus, később a fővárosban kórházi, majd egyetemi tudományos munkatárs, a szegedi egyetem jóvoltából címzetes egyetemi tanár. Nem tanszékvezető, nem akadémikus. Alaptalan meghurcolások, szakmai mellőzések súlyos sebeit viseli, mégis sikeres a pályája. Egyéniség, olykor akár különc. Akik ismerik és megértik, mint volt munkahelyi vezetői, Heténvi Géza és Magyar Imre, elfogadják és támogatják. A szakmabeliek nem mindig. Nem elég diplomatikus, nem elég politikus, nem számolt a mai és a mindenkori realitásokkal. Idealista. Nem olyan a világ, sem itt, sem másutt, mint szerette volna. Nem tartotta elfogadhatónak, hogy a szellemi és a tudományos élet legmagasabb szférája sem mentes a közélet megannyi morbid jelenségétől. Pedig elégedett is lehetett volna, s barátai, hívei sokan kívántuk, hogy az legyen. Mert sokat alkotott, sok embertársának hasznára volt. Sokan és sokat tanultunk. Tőle és példájából. Szerettük volna, ha a hiányolt elismerést pótolja barátai, kollégái, tanítványai tisztelete, ragaszkodása és a Hozzá legközelebb állók szeretete. Hite, megszállottsága, tisztessége, életműve legyen követendő példa. Köszönjük gazdag szellemi örökségét. Főleg a mai fiatalokon múlik, hogy lesz-e olyan a világ, amilyennek Ő megálmodta.

Február 15-én a farkasréti temetőben, másnap a szekszárdi temetőben búcsúztak Tőle barátai, az MTA Orvosi Osztálya, a Szegedi Tudományegyetem Orvostudományi Kara, a Semmelweis Orvostudományi Egyetem, a Magyar Hematológiai és Transzfúziológiai Társaság, a Magyar Onkológiai Társaság, az Országos Hematológiai és Immunológiai Intézet, a tanítványok és Szekszárd polgármestere, a város polgárai nevében. Szülővárosában, a szekszárdi alsóvárosi temetőben helyezték örök nyugalomra.

Kedves Bandi, magam a koporsódnál a barátok és családjaik nevében búcsúzom. Köszönjük kitüntető barátságod. Nyugodj békében.

Megjelent az Orvosi Hetilap 2000; 141: 919-920. oldalain.

IN MEMORIAM KELEMEN ENDRE

Dr. Jákó János

Kelemen Endre a magyar hematológia nemzetközi hírű és elismertségű egyetemi tanára 2000. január 29-én este 10 órakor meghalt.

A Magyar Rádió mondta be, s annak ellenére, hogy várható volt az orvosi hivatás örök és leküzdhetetlen ellenségének, a halálnak a győzelme, mégis a hír váratlanul ért mindannyiunkat, akik ismertük és szerettük. Szekszárdon született 1921. január 17-én. Egyetemi tanulmányait a Pázmány Péter Tudományegyetem Orvosi Karán végezte 1938 és 1944 között. Fiatalon, már 1950-ben magántanár a Szegedi Orvostudományi Egyetemen, ahonnan az igazságot kereső, „Petőfi-galléros" fiatal orvos tanárt az 1956-ban tanúsított magatartása miatt, a szegedi Csillag börtönt érinttetve, eltávolítottak. Az Orvostovábbképző Intézet fogadta be, ahol az udvaron lévő „kisház" lett a kutató laboratóriuma, és a IV. sz. Belgyógyaszati Tanszéken dolgozhatott.

1967-ben már a Budapesti Orvostudományi Egyetemen találjuk tudományos tanácsadóként, de továbbra is eltiltva az oktatástól. A súlyos mellőzésnek talán a legfontosabb oka az MTA '50-es években tisztséget viselő elnökével kialakult ellentéte.

Vannak ugyanis olyan egyéniségek, akik szakmai tisztessége, emberi magatartása példaként szolgálhatna, mégis, a hatalom birtokosa nem vesz róla tudomást. Eldönthetetlen, hogy nem akar, vagy hiányában van annak az érzékelési képességnek, amely e jelzés felfogására szükséges lenne, így nem tud róla tudomást szerezni.

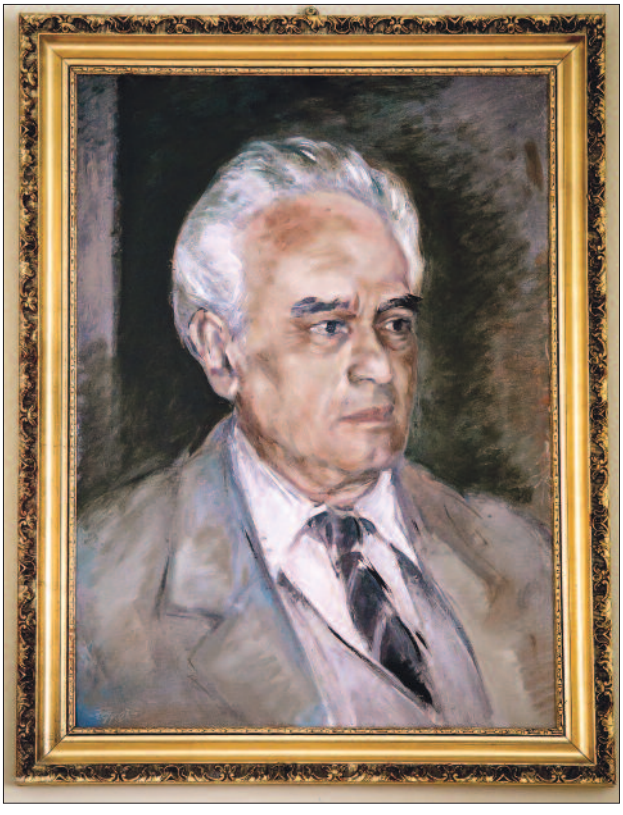
A huszadik század vége úgy gondolkodott, hogy a perifériára kényszerítés legjobb eszköze, ha valakiről nem beszélünk, következésképpen ilyenkor az illető megszűnik létezni. Így lehet valaki kimagasló tudású, nemzetközileg elfogadott, mégis országában kitaszított.

Minősíti-e ez a gyakorlat a társadalmat, vagy jelen esetben a szakmát? Természetesen igen, de ettől senkinek sem lesz lelkiismeret-furdalása, vagy senkit nem kényszerít e tény kárpótló cselekvésre, sőt ellenkezőleg, a sanda középszerűség diadalát üli.

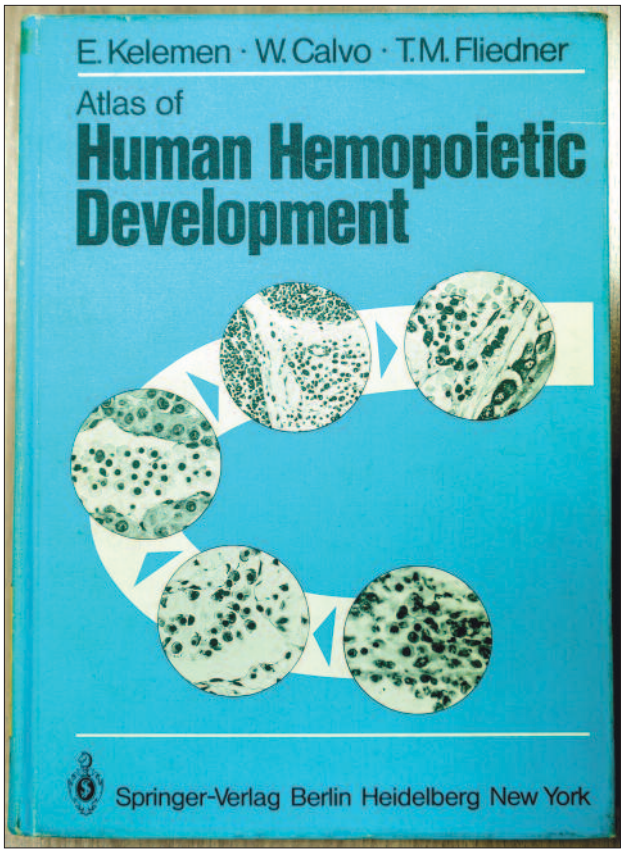
A hatalom furcsa szerepet játszott, illetve vállalt ebben a közjátékban, amikor segítette megmagyarázni a megmagyarázhatatlant, a tisztességtelent. Ez abból adódott, hogy csendet akart. A békesség megteremtéseként fogta fel magát az eljárást, nem szerette gondok forrásaként az időt rabló intézkedési kényszert. Hiába fordult tehát jogorvoslásokért a perifériára taszított. A hatalmat birtokló közéletről alkotott felfogása mindig elutasítja az igazságot. Az ilyen ember tehát nemkívánatos. 1990-ben Kelemen Endre „az el-nem-ismerés" kissé csendesülő hullámai között, felkérésre tartotta meg a Semmelweis-emlékbeszédet.

Beszámolt az általa 1974 óta végzett csontvelő-átültetésekről, amelyről bár az idegen nyelvű szaksajtóban közleményei jelentek meg, de a honi elismerés enyhén szólva még mindig váratott magára. A három „T" időszakában megalkotta a maga 3 + 1 T jét. A tudás, a teljesítmény és a tisztességen alapuló tehetség ars poeticáját. Megkísérelte a környezetében ezt érvényre juttatni, sajnos eredménytelenül. Magányos maradt, mert megfosztották az iskolateremtés lehetőségétől. Akik távolról, önként fogadták tanítómesterüknek, bármikor segítséget kaphattak tőle, de ez a kapcsolat nem pótolta a „testközelséget" és az „egy fedél alatti" együttműködést.

Szakmai eredményeit, amelyeket világszerte elismernek, sorolni lehetne, mégis úgy gondolom, nem ez a legfontosabb, hanem az a magatartás, amellyel közöttünk élt. Sohasem fogadott el friss eredményeket utánagondolás nélkül, igyekezett azok igazáról megbizonyosodni. Mindig vigyázott a beteg ember méltóságának megőrzésére. Nem veszélyeztette azok életét az



Kelemen Endre professzorról készült festmény,
Fekete György festőművész alkotása
Dr. Jákó János ajándéka az orvoskari könyvtárnak



Az embrionális vérképzésről készült atlasz, amely a Springer Kiadónál jelent meg

új gyógymódok bevezetésével. Így jutott el a myelobromol alkalmazásához is, az egyéb romboló hatású eljárások elkerülése céljából, a csontvelő-átültetés sikerének elősegítésére.

Semmelweis-emlékbeszédében szakmai alázatát mutatja annak hangsúlyozása is, hogy „orvosi hibáinkat ne rejtsük véka alá" ..., de kíséreljük meg elkerülni. Erre a legjobb módszer a naprakész tudás. Szinte nem volt olyan lényeges közlemény, amelyet nem olvasott el. Vidéki kongresszusokról hazatérve is a könyvtárba vitette magát, hogy a két kieső nap olvasási hátrányát behozza. Már beteg volt, nehezen, illetve egyáltalán nem tudott közlekedni, de megszervezte, hogy naponta betegágyához hozzák a szaklapokat. Az ismeretszerzés és annak alkalmazása töltötte ki napjait. Tanító volt, a szó igaz értelmében, mégis a kérlelhetetlen körülmények véka alá rejtették. Több orvosgeneráció helyes szakmai mentalitásának kialakításához lett volna ereje, tudása, de nem tehette.

A felelősöket értelmetlen már keresni, de ez az élettörténet jó példa arra, hogy az egyéni érdekek érvényesülése, vagy még inkább ennek elérése, a másik jogos előrehaladásának meggátlása nem lehet cél, hanem csak a közösség erkölcsi és szellemi értékének növelése.

Egyedül élt, de sohasem magányosan, munkatársai szeretettel vették körül, mégis a mozgáskorlátozottság bekövetkezte után tanítványa, Péterfy Miklós gondoskodott róla éveken át, óvó szeretettel. A nagy emberek gyakori sorsát így kerülte el. Nem elhagyatva, magára hagyva fejezte be életét. Szekszárd város nem felejtette el másutt elő fiát, s díszpolgárává avatta. Végakarata szerint a szülei mellett, szülővárosában fog nyugodni.

Itt nyugszom. Végre megnyugodtam.
Elszállt az álom és a láz.
Ma föld fölöttem, föld alattam
és nem emel és nem aláz
Ma föld fölöttem, föld alattam
koporsó kerít, néma ház.
Keserű lelkemet kiadtam
és nem bosszant a léha gyász.
(Babits Mihály)

Isten veled, nyugodj békében mindannyiunknak Bandi bácsija, igyekszünk nem elfelejteni.

Megjelent az Orvosképzés című folyóirat 1999; 74: 171-172. oldalain.

KELEMEN ENDRE PROFESSZOR EMLÉKÉRE

Dr. Köves Péter

Kinyitom a rádiót 2000. január 30-án és hallom a hírekben, hogy hosszú betegség után 79 éves korában elhunyt a világhírű hematológus professzor, Kelemen Endre, aki az első magyarországi csontvelő-átültetést végezte.

Megrendített a hír. Rengeteg régi emléket hozott felszínre. A szomorú hírt követő napon nagyon képzett és tájékozott rezidensemnek, akit utolsó éves medikaként oktattam, említettem, hogy elhunyt Kelemen professzor úr. Kiderült, hogy az egyébként kiváló fiatal orvos nem hallotta a professzor úr hírét. Ez késztetett arra, hogy néhány szubjektív emléket papírra vessek. Nem akarom felsorolni elismeréseit, rangjait, kitüntetéseit, valamint mely tudományos egyesületeknek, akadémiáknak volt tagja, hány közleményt, könyvet írt, hányszor hivatkoztak rá. Ezt majd megteszi arra hivatottabb személy. Én a zseniális embernek szeretnék ezzel a szerény írással emléket állítani. Lehetetlen, hogy a mai fiatal magyar orvosnemzedék ne ismerje hírét ennek a rendkívüli tudósnak, aki az életét valóban a tudománynak szentelte mély alázattal.

Különleges személyiség volt. Aki kapcsolatba került vele, azt nem hagyta érintetlenül a találkozás, a munkatársi viszony, a barátság. Látom, ahogy ősz haja feltűnik a klinika folyosójának egyik végén és nagy karlendítésekkel üdvözöl valakit, nagy gesztusokkal magyaráz, méltatlankodik, tanakodik. Beszédére a Szegeden eltöltött évek rányomták bélyegüket, és ahol választási lehetőség volt, ott az „ő” hangot használta „e” helyett. *A kenetet meg köll fösteni.* Igazi *szórakozott professzor* volt. Előfordult, hogy egy ajtón kifelé menet is kopogott. Sokszor azt hittük, hogy nem figyel arra, amit mondunk, de később kiderült, hogy mindenre pontosan emlékszik. Időbeosztását tekintve öntörvényű volt. Autója nem volt, mondván, hogy *azt nem tudja kezelni*. Társaságban sziporkázott, a tudományban hallatlanul jártas volt. Szerette a komolyzenét. Egyszer meghívtam a lakásunkra, ahol feltettem lemezen a Tannhauser-nyitányt, amit Kelemen Bandi nagy beleéléssel ingujjban vezényelt. Tudott valamennyire hegedülni is, de mivel nem gyakorolt, hegedűjátéka élvezhetetlen volt.

A klinikán, mikor már az orvosok zöme hazament, én váratlanul benyitottam Kelemen professzor szobájába, és már csaknem teljesen alkonyodott, de meglepetésemre Bandi az íróasztalnál ült és kézzel írt. Nagyon markáns, különös kézírása volt, amelyből egy grafológus bizonyára fontos megfigyeléseket tehet. Én Bandit csak akkor vettem észre, mikor a villanyt felkapcsoltam. Ő meglepve körülnézett, és azt mondta: *„hogyha ebből a könyvből egyszer lesz valami, akkor neked abban nagy érdemed lesz”*. Ő ugyanis annyira belemerült a munkába, észre sem vette, hogy időközben beesteledett.



Kelemen professzor előadást tart a Semmelweis Egyetem Dísztermében

Élete nagy részét a *kari könyvtár*ban töltötte.

A kari könyvtár este 8-kor zárt, és én 1971-től egy belvárosi háziorvosi rendelőben dolgoztam egy héten háromszor este 8-ig, mivel egy környéken laktunk, Kelemen tanár úr is az 5-ös buszon igyekezett hazafelé. Sokszor összefutottunk, és a Pasaréti végállomásig beszélgettünk, majd leszállva, még kb. fél órán át folytattuk a beszélgetést. Mindkét kezében csomag volt. A vacsoráját vitte haza, mert ebben az időben magányosan élt. Egyszer egy nagy kerek tárgyat vitt. Kérdeztem, mit cipel? Mondta, hogy a klinika földszinti folyosóján eltávolították a fali kerek órát, amely alatt lévő padon szoktak várakozni a hozzátartozók. Mivel már nagyon régen volt föstés, az eltávolított óra helye bántóan megmutatkozott. Kelemen Bandi vett egy odaillő órát saját büdzséjéből.

Többi között megtudtam, hogy kedvenc olvasmánya a Cyrano de Bergerac volt. (Nem véletlenül.)

Leszállva a buszról utána még hosszan beszélt, tanakodott nagyon érdekesen és nagyon informatívan. Én rengeteget tanultam ezekből a „továbbképzésekből”. Nem mindig orvosi témáról esett szó. Ő sokszor elégedetlenségének adott hangot az élet számos területén megmutatkozó igazságtalanságok miatt.

Egyszer egy karácsony után elpanaszolta, hogy még egy kutya sem volt karácsony este a szobájában. Nagyon megsajnáltam. Egy ilyen kiváló ember az élettől többet érdemelt volna.

Egy epizód idekívánkozik. Tudvalevő, hogy a hematológiai osztályon az átlagosnál több beteg hal meg, különösen a fiatalabb korosztályban. Kelemen professzor azonban a reménytelen sorsú betegeket is halálukig kezelte, nyomon követte vérképük változásait. Sokszor a már válságos állapotban lévő betegtől is vérkenetet kért. Így az a szólás-mondás járta, hogy *a Kelemen-osztályon nem feladják, hanem leveszik az utolsó kenetet.*

Tudása naprakész volt. És amellett ő maga rendkívül szerény volt. Hazánkban még orvos körökben sem ismerik őt érdemeinek megfelelően, pedig ő a ritka meg-nem-értett zsenik közé tartozott. Állandóan beleütközött a középszerbe, amely nem hagyta őt méltóan kibontakozni. Pedig ő valóban egész életét a tudomány szolgálatába állította.

Varró Vince szegedi professzor így írt Kelemen Endréről:

„Érdeklődésének központjában a gyulladás pathomechanizmusában a szalicilátoknak, valamint más bioaktív anyagok érpermeabilitásra gyakorolt hatásának tisztázására irányuló vizsgálatai állottak. Eredményeit a Permeability in acute experimental inflammatory oedema in the light of the action of salicalates (1960) címmel monográfiában foglalta össze."

Legnagyobb jelentőségű, később világhírt szerzett kutatási eredménye azonban a trombopoetin felfedezése volt (a trombopoetin név is tőlük származik!). Tanos Bélával, Majoros Máriával és Cserháti Istvánnal az 1953-ban megkezdett vizsgálatsorozatban azt észlelték, hogy thrombocytopeniás betegek savója egerekbe fecskendezve erősen megnövelte a thrombocytaszámot. Tovább vizsgálva a jelenséget megállapították, hogy humorális tényezőről van szó, amely hőre érzékeny glikoproteinnek bizonyult, és a vérben a béta-globulin frakcióhoz kötődött. 1958-ban megjelent közlésüket a világ orvosi irodalmában mint alapvető felfedezés leírását idézik (Acta Haematol 1958; 131: 557-558).

Kelemen Endre 1956-os forradalmi tevékenysége miatt a klinikáról távozni kényszerült (1958), és Budapesten folytatta munkáját. Eredményei nyomán a világ számos kutatólaboratóriumában igyekeztek a trombopoetin összetételét tisztázni. Végül 1994-ben megszületett a trombopoetin végső felderítése és klónozása. A tudományos világ elismerte Kelemen Endrének és munkacsoportjának úttörő szerepét, és a nemzetközi folyóiratok egész sora méltatta a Szegeden végzett kísérletek jelentőségét.

Közvetlen kutatói munkája mellett Kelemen nagyon sokat segítette mások – elsősorban az érdeklődő fiatalok – tudományos munkáját. Laboratóriuma mondhatni a klinikai tudományos élet központja volt, egymástól távol álló témán dolgozó fiatalok kaptak helyet és szellemi ösztönzést kísérleteikhez. Legendás volt jártassága a nemzetközi szakirodalomban. Ebben a vonatkozásban is kész volt segítséget nyújtani a hozzá fordulóknak.

Véleményem szerint Kelemen Endre volt a Hetényi-klinika legkimagaslóbb tudományos egyénisége.

Kelemen Endre 1947-ben megpályázta és elnyerte a brit Lady Tata Trust leukaemia kutatására kiírt, kétszer három évre szóló ösztöndíját. Az anyagi támogatás lehetővé tette kísérleti célra tenyésztett spontán leukaemiás egértörzsek beszerzését és a hematológiai laboratórium berendezését. Kelemen azonban leukaemia kísérletei mellett nagyon sokirányú egyéb tudományos témával is foglalkozott."

Munkásságának méltatására nem vállalkozhatok. Nálamnál sokkal illetékesebb személyek vannak, akik közelebb álltak hozzá, és jobban ismerték életútját. Csupán annak a fontos epizódnak szeretnék emléket állítani, amelyben szerencsém volt részt venni, és amelyről a rövid rádió híradás is említést tett, nevezetesen az első magyarországi őssejtátültetés hiteles történetét szeretném körvonalazni. Negyvenkét éves orvosi pályafutásom legemlékezetesebb eseménye volt. Hálás vagyok a szerencsémnek, hogy tagja lehettem annak a teamnek, amely Kelemen professzor úr irányítása alatt egy fantasztikus orvosi beavatkozást hajtott végre.

1971 áprilisában Egerből egy 29 éves nőbeteg került a Semmelweis Orvostudományi Egyetem I. Sz. Belgyógyászati Klinikájára teljes csontvelő-aplasia miatt (idiopathiás pancytopenia). Több mint egy év óta észlelték, hogy csontvelője nem termel megfelelő számban vörösvértesteket, fehérvérsejteket és vérlemezkéket. Emiatt a beteg rendszeres vérátömlesztésekre szorult. Mikor kiderült, hogy a beteg néhány hetes várandós, felvetődött a kérdés, vajon kiviselje-e a terhességét, vagy művi vetélést hajtsanak-e végre. Mindkét lehetőség jelentős vérzésveszéllyel járt volna a vérlemezkehiány miatt. A fiatal anyának már volt egy 6 éves egészséges gyermeke, és a beteg elfogadott volna bármely lehetséges megoldást.

A Tanár úÚ napokon át gondterhelten járt a folyosón. Fejét leszegte, karját kevésbé lengette. Felsorakoztatott érveket a terhesség megszakítás mellett és ellen. Mindenkinek meghallgatta a véleményét és ellenvéleményét. Kb. egyheti gyötrő tanakodás után egy reggel derült ábrázattal érkezett a klinikára: megvolt a megoldás elméleti alapja. A következő zseniális ötlete volt: el kellene távolítani az anya terhes méhét, kivenni az embriót, megkeresni benne a szikhólyagot, amely a magzati vérképzés helye. A szikhólyag zsúfolva van őssejtekkel, amelyekből majdan a különböző vérsejtek lesznek. A szikhólyagból készült szuszpenziót vissza kell juttatni az anyába. Az anya immunrendszere nem fogja idegennek tekinteni a saját sejtjeit, azaz nem várható kilökődés. És ha minden a várakozásnak megfelelően alakul, akkor az anyában megindul a vérképzés.

A műtét 1971. május 7-én megtörtént, amikor is egy élő 22 mm-es magzatot kiemelt az operáló nőgyógyász az eltávolított méhből. A szikhólyagból és az

embrionális májból fiziológiás konyhasóban szuszpenziót készítettünk, és intravénásan beadtuk az anyába. A beavatkozás komplikációmentesen zajlott le. 13 nappal a műtét után végre megindult a vérsejtek számának emelkedése, majd hónapokon át követve a sejtszámok alakulását, normális, egészséges viszonyok alakultak ki. Az anyát saját magzatának a vérképzése mentette meg! Ebben a betegségben (idiopathiás aplasztikus pancytopenia) a betegek 75%-a egy éven belül meghal. Tudomásom szerint az említett beteg meggyógyult. Több vérátömlesztésre nem volt szükség.

A fent leírt beavatkozás voltaképpen nem csontvelő-átültetés volt, de azzal rokon művelet, amely célját elérte.

Az eset rendkívüli sikernek könyvelhető el. A Tanár Úr leleményén kívül szerencsés véletlenek egybeesése is szerepet játszott. Ugyanis ez a betegség ritka, azon kívül még ritkább fiatal nő esetében. Továbbá az is igen-igen ritka, hogy a beteg terhes is legyen, korai legyen a terhesség, és az anya hozzájáruljon terhességének művi megszakításához. Azóta is próbálják ösztönözni az orvosok a hasonló kórképben szenvedő fiatal nőbetegeket, hogy kövessenek el mindent, hogy teherbe essenek, mert az imént vázolt beavatkozással esélyük van a gyógyulásra. Nem tudok róla, hogy sikerült-e valaha is megismételni ilyen módon az őssejtek transzplantációját.

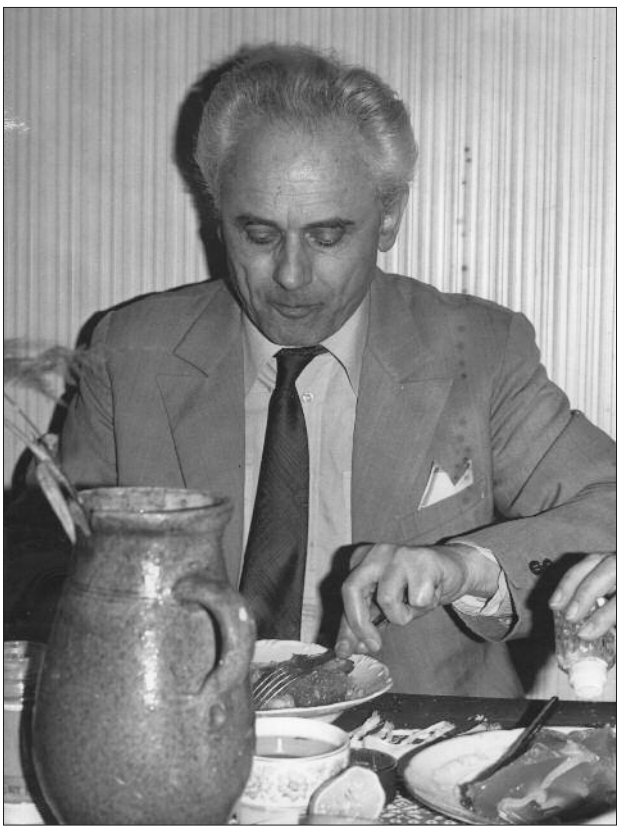
Az eset tudományos leírása az Orvosi Hetilap 1973; 114: 5. számában jelent meg a 260. oldalon. Később a Lancet hasábjain is olvasható volt, és az eset híre hematológus körökben bejárta a világot.

1984-ben az Országos Hematológiai Intézet rádióban, televízióban, újságban közzé tette, hogy náluk végezték az első sikeres hazai csontvelő-átültetést. Ezzel Kelemen professzor úr prioritását elvitatták, holott idült fehérvérűségben már 1982-ben végzett a Tanár Úr hasonló beavatkozást. A két módszer nem volt azonos. Ugyanis, míg Kelemen tanár úr citosztatikum segítségével kémiai úton pusztította el a beavatkozás előtt a kóros sejteket, addig a Hematológiai Intézetben ezt teljestest-besugárzással érték el.

Ezzel a vitával kapcsolatos cikk a Magyar Nemzet 1984. március 23-i számában az újság 12. oldalán jelent meg.

Kelemen professzor úr világhírű tudós volt. Külföldön ismertebb, mint hazánkban. Nevéhez fűződik a trombopoetin felfedezése. Nyugaton óriási karriert futhatott volna be, de ő annak ellenére hű volt magyar hazájához, hogy az egész családja a holocaust áldozata lett. Az 1956-os forradalomban való részvételéért sokáig háttérbe szorították. Ady verssora jut eszembe:

„Minden más táján a világnak
Szent dalnok lett volna belőle.”



Kelemen professzor baráti körben

KI VOLT KELEMEN ENDRE?

Dr. Varga Gyula

Ki volt Kelemen Endre? – kérdeztem orvostanhallgatóimat az egyik belgyógyászati óra elején. Nem tudták, nem hallottak róla. Szomorú tény, hogy Kelemen Endre halála után 10 évvel a felnövekvő orvosgeneráció nem ismeri a múlt század egyik legnagyobb orvos hematológusának nevét és munkásságát. A felelősség elsősorban a miénk, akik a jövő orvosainak képzésében részt veszünk, akik a mai orvosnemzedék szakmai irányításának részesei vagyunk. Erőfeszítéseink vagy nem elegendők, vagy nem megfelelők. Ki is volt tulajdonképpen Kelemen Endre? Az egykori gyászjelentést idézve Széchenyi-díjas és Eötvös József-koszorús egyetemi tanár, az orvostudomány doktora, a Magyar Hematológiai és Transzfuziológiai Társaság örökös tiszteletbeli elnöke, Szekszárd díszpolgára. Ebből számunkra talán csak az derül ki, hogy szülővárosa, Szekszárd, és a Magyar Hematológiai és Transzfuziológiai Társaság becsülte meg legjobban. Tudományos eredményeit négy területre csoportosíthatjuk: 1. Gyulladásgátlás szalicillel. 2. A thrombopoetin felfedezése és első leírása 1958-ban, amit 36 évvel a felismerés után legalább részben elismert a világ. 3. Csontvelő-transzplantáció, melyet 1983-ban először ő végzett Magyarországon. Teamjét harmincadikként regisztrálták a világon. 4. Az embrionális-foetalis vérképzés kutatása. E témából is egyedülálló monográfa, atlasz született. Vizsgálataival és eredményeivel nemritkán hamarabb vívott ki külföldi elismerést, mint hazai megbecsülést. Példamutató az a követelményrendszer, melyet elsősorban saját maga számára, de a tudományos és szellemi élet vezető egyéniségeinek is „kötelezőnek" tartott: tehetség, tudás és tisztesség. Tehetségét eredményei bizonyítják. Tudása bámulatra méltó volt. Legendás könyvtárlátogató és olvasó volt. Minden régi és új eredmény, felismerés a fejében volt. Ami számomra a leglenyűgözőbb, hogy a nagy tömegű, rendszerezett ismeretanyag és a kísérletes orvostudomány „vaslogikája" sem korlátozta gondolatainak szabad, „zseniális" szárnyalását, s ez olyan tények, összefüggések felismeréséhez vezetett, melyek mások elől rejtve maradtak. Önzetlenül segített tanítványainak ötleteivel, tanácsaival, eredményeik kritikus értékelésével. Közismert volt tisztessége, egyenessége is, mely életében többnyire nehézségeket, kellemetlenségeket hozott sikerek helyett. Kelemen Endre azonban több volt ennél. Teljes életet élt, tudta élvezni az élet apró örömeit, szerette a zenét (maga is hegedült a Szegedi Egyetem Kamarazenekarában) és a képzőművészeteket. Felejthetetlen élmény marad számomra az a délután, mikor együtt fedeztük fel az Akropoliszt. Szimpatikus egyénisége, nyitottsága, őszintesége sok barátot szerzett neki, talán többet, mint ellenséget. Kelemen Endre tudományos eredményei összemérhetők kortársainak nagy tudományos sikereivel. Jelentőségüket emeli az is, hogy kutatásait itthon végezte, szerény körülmények közt, hipermodern laboratóriumi háttér nélkül. Mégis, bár csak részben és évtizedekkel később ismerte el a nyugati tudományos világ munkásságának sok téren úttörő voltát. A magyar hivatalos fórumok mindig szűkmarkúan bántak az elismeréssel, most az őt követő generáció nevében az Ő szavait, talán üzenetét idézem: „Akármilyen nehéz idők jönnek, mi tesszük a dolgunkat, akkor is, ha innen fúj a szél, akkor is, ha onnan fúj a szél, akkor is…"



Kelemen Endre professzorról készített dombormű a II. Belklinikán Veszprémi Imre szobrászművész alkotása

Megjelent a Hematológia-Transzfuziológia folyóirat 2010/4. számában.

IN MEMORIAM PROF. KELEMEN ENDRE

Dr. de Châtel Rudolf

„Gondot viselj magadról és a tudományról; maradj meg azokban;
mert ezt cselekedvén, mind magadat megtartod, mind a te hallgatidat.”
(Pál 1. levele Timóteushoz, 4:16)

Ismét elment közülünk egy nagy klinikus kutató, akinek a zsenialitását sokkal hamarabb ismerték el külföldön, mint itthon. Pedig kiemelkedő tehetségét korán felismerte első professzora, Heténvi Géza, akinek szegedi klinikáján kezdte orvosi pályáját, és ahol rendkívül fiatalon, 29 éves korában elnyerte az egyetemi magántanári címet. Ragyogóan ívelő pályáját átmenetileg megtörte a kommunista diktatúra, amikor az 1956-os forradalomban vállalt szerepe miatt eltávolították a Szegedi Orvostudományi Egyetemről. Egy másik nagy klinikus tanár, Magyar Imre, akit nézetei, szellemisége miatt ugyancsak eltiltottak a medikusok oktatásától, az Orvostovábbképző Intézetben nyújtott számára kutatási lehetőséget, majd a Semmelweis Orvostudományi Egyetem I. Sz. Belklinikájára történt visszahelyezése után osztályt és laboratóriumot biztosított számára klinikáján.

Mi, akik hozzá beosztott gyakornokként vagy osztályvezetőként tanúi lehettünk másodszori kibontakozásának és egyre növekvő nemzetközi elismertségének, erőnket megfeszítve próbáltunk szárnyaló gondolataival lépést tartani, mindig naprakész tudásának kisugárzását felfogni, és legalább töredékeit magunk számára elraktározni. Voltak, akik nem mindig örültek szokatlan, késői időben tartott vizitjeinek, de azok, akik vele tartottak a félhomályos folyosókon át az elcsendesedett kórtermekbe, életre szóló példamutatást kaptak arról, hogy a legsúlyosabb betegek gyógyítását sem szabad soha feladni, és mindig keresni kell azokat a betegre egyénileg szabott, új terápiás lehetőségeket, melyeket a szakadatlanul fejlődő tudomány naponta felkínált. Ő valóban képes volt minden viziten újragondolni betegei kezelését, és ezt csak olyan valaki tehette meg, aki maga is így nyilatkozott egy 1997-ben megjelent cikkében: „… minden beteg számára saját betegsége és panaszai a legfontosabbak, a betegeknek egyéb – betegségükkel összefüggő – problémáik is vannak és ezek lehető megoldásában is az orvosnak közvetlenül vagy közvetve közre kell működnie. És ezen a szinten nincsen sarzsi. Ha ezt elmulasztja valaki bármilyen magas poszton is, hivatását elégtelenül teljesítette.”

Ebből a szellemiségből fakadtak tudományos eredményei is. A kiváló angol iskolákban – Sir Alexander Haddow és Lajtha László professzorok mellett – szerzett tapasztalatok, párosulva hihetetlen szorgalmával és a betegágy mellett született újabb és újabb gondolatokkal, elvezettek azokhoz a korát évtizedekkel megelőző felismerésekhez, mint az 1958-ban leírt humán thrombopoetin, vagy olyan terápiás eljárásokhoz, mint a csontvelő-átültetés citosztatikummal történő prekondicionálása, mely krónikus myeloid leukaemiában szenvedő betegek túlélését lényegesen nagyobb arányban és sokkal kevesebb mellékhatással és relapszussal biztosította, mint az akkor világszerte elfogadott szupraletális dózissal történő besugárzás.

Kelemen professzor az I. Sz. Belklinikán hajtotta végre az első magyarországi csontvelő-transzplantációt, évekkel megelőzve a hivatalos nemzeti program beindulását. A rendkívül szerény, mondhatni tábori körülmények ellenére is sikeres átültetések után ma is sok betege emlékezik hálával ezekre az úttörő törekvésekre, melyek életüket megmentették.

Igazi szakmai rehabilitációját a rendszerváltás után 1991-ben nyerte el, amikor Surján miniszter úr kinevezte a Hematológiai Szakmai Kollégium elnökének, és átkerült az Országos Hematológiai és Immunológiai Intézetbe, ahol a felújított csontvelő-transzplantációs osztályon gyümölcsöztethette tapasztalatait és tudását a nemzeti transzplantációs program beindításában. Az általa bevezetett új transzplantációs előkezelést továbbfejlesztette, és a nemzetközi együttműködések kialakításával, a világgal megismertette. Súlyos betegsége sem akadályozta meg, hogy ismereteit naprakészen tartsa és tanácsaival segítse a szakmai testületek munkáját.

A Semmelweis Egyetem, az Általános Orvostudományi Kar és annak I. Sz. Belklinikája, valamint az Országos Hematológiai és Immunológiai Intézet tisztelettel, nagyrabecsüléssel, szeretettel és hálával emlékezik Kelemen Endre professzor úrra, aki gazdag élettapasztalatán és egyedülálló irodalmi tájékozottságán alapuló tudásával nagy segítséget nyújtott egyetemünknek és az országos intézetnek, valamint a Szent László Kórház Csontvelő-átültető Osztályának a betegek gyógyításában és az új hematológus generáció felnevelésében. Példamutatását, személyének sugárzását nem fogjuk elfelejteni, emlékét megőrizzük.

A beszéd Kelemen Endre professzor temetésén hangzott el és megjelent az Orvosegyetem 2000. márciusi lapszámában.

KELEMEN ENDRE TANÁR ÚRRA, BANDI BÁCSIRA EMLÉKEZEM

Triska Éva

Érettségi után laboratóriumiasszisztens-képző iskolába jártam, így kerültem Budapesten az I. Sz. Belgyógyászati Klinikára Kelemen Endre tanár úr laboratóriumába, ahol a szokásos hematológiai laboratóriumi munka mellett részt vettem az állatkísérletek kivitelezésében és a szakrendelésen a betegek ellátásában, de ott voltam az osztályos viziteken is.

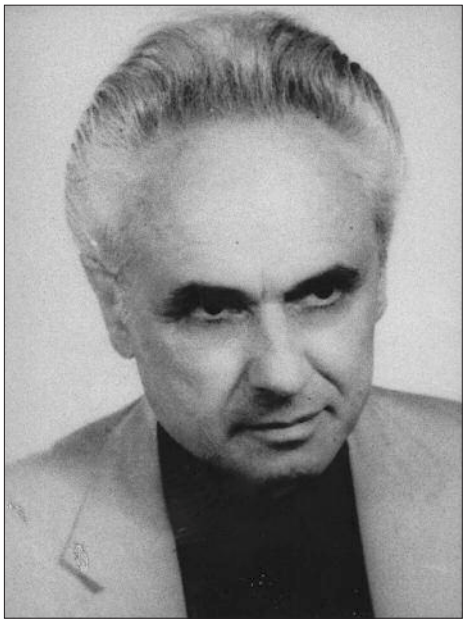
Sohasem jött be délelőtt, mert éjszaka sokáig dolgozott otthon, jegyzetelt. Sok-sok kis cetlivel érkezett a klinikára. A kari könyvtárban kezdett. Visszavitte az előző nap hazavitt (amit kizárólag neki engedtek meg) folyóiratokat, gyorsan elolvasta a legfrissebbeket, és felírta, kinek melyik oldalon, hányadik bekezdést kell elolvasnia, ami érdekelni fogja. Nekünk kellett kiosztani a névre szóló cetliket az orvos kollégáknak.

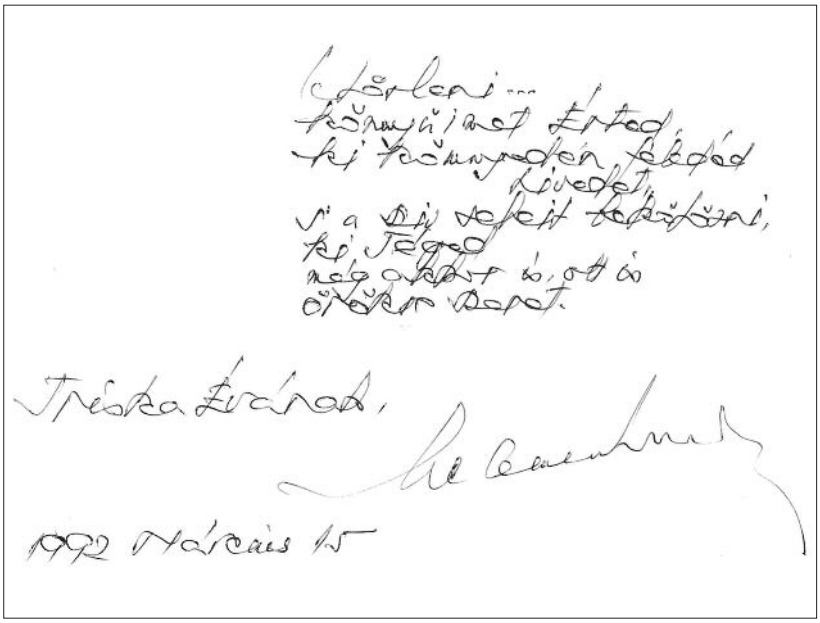
A klinika alagsorában volt az ebédlő, ahova rendszerint záráskor, vagy inkább az után érkezett. Nem is ült le az asztalhoz, hanem az ételkiadó ablaknál állva, ahogy mondani szokta, „csak úgy ambulanter” költötte el az ebédjét.

Szakrendelés kedden és csütörtökön. Minden előkészítve. A betegek ellátva rtg., EKG, ha kellett, laboratóriumi és vérképleletekkel. Várjuk Professzor Urat. Beérkezik kis aktatáskájával, előveszi a cetliket, rendezkedik az asztalon, aztán kezdődik a hosszú rendelés. Fiatal csinos hölgy, először jár nálunk. Átviszi az ambulanciára, hogy fizikálisan megvizsgálja. Idős néni



Kelemen Endre professzor a Semmelweis Egyetem I. Belklinika Hematológiai Laboratóriumiában Triska Évával





Kelemen Endre professzor dedikált arcképe

hasfájásra panaszkodik. Tanár úr! Kreisz néninek fáj a hasa, rossz a közérzete, tessék szíves megtapintani a hasát. Félig tréfásan kérdezi: Muszáj?? Természetesen őt is alaposan megvizsgálta.

Bandi bácsi ül a mikroszkóp előtt, csontvelőt vizsgál, fütyürészik. Jönnek a doktorok, este 18 óra. Szeretnénk, ha jönne vizitelni. Már haza akartok menni?

Szeretett elegánsan öltözködni, de néha voltak furcsaságai. Nyár van, Bandi bácsi érkezik, a szandálból kilátszik a stoppolt zokni. Jaj, Bandi bácsi miért nem rendes zoknit tetszett venni? Na, várj csak! Leveszi a stoppoltat, alatta a rendes. Csak védem.

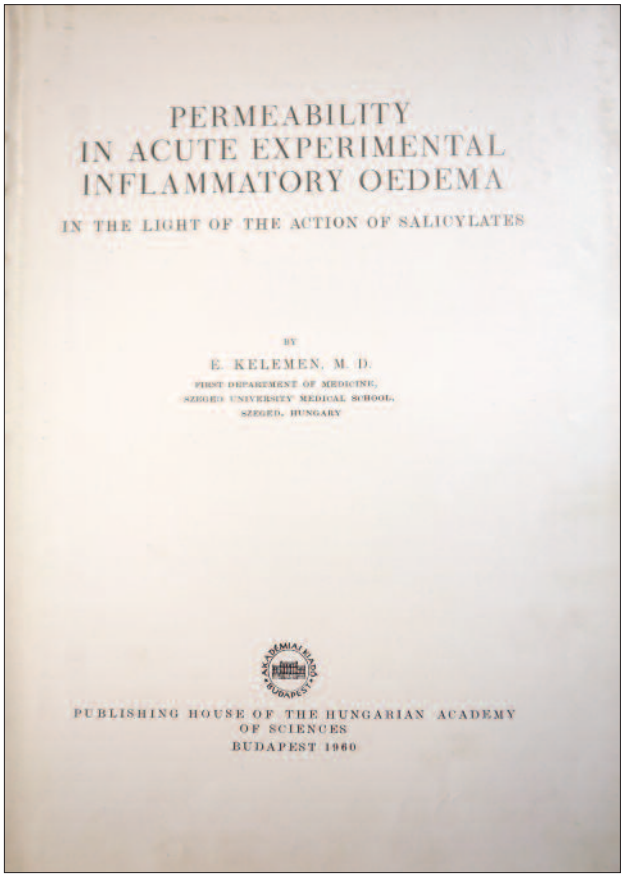
Egy alkalommal, asszisztensnő társammal, aki most az USA-ban él és dolgozik, az állatkísérlet során az egerek farkából vért vettünk, keneteket készítettük. Kicsit hangosabban, jókedvűen nevetgéltünk, amit ő rosszallóan jegyzett meg. Kolléganőm riposztjára, hogy senki sem örülne, ha mégoly kis darabot is levágnának a farkából, elnevette magát. A valóságban ez persze személyre szólóan hangzott el. Értette a tréfát, nem haragudott meg.

Nehéz helyzetekben többnyire sikerült felvidítanom, de néha, amikor fáradt voltam, s az én rossz kedvem látszott, s nem úgy viselkedtem, ahogy szoktam, akkor kedvesen csak annyit mondott lassan, hosszan elnyújtva: „sündisznó”. Ma is szívesen hallgatnám.

Nagy öröm, amikor találkozom most is élő transzplantált betegeivel. Mindnyájunk közös öröme volt, amikor az egyik ilyen betegnek a csontvelő-átültetés után egészséges gyermeke született, aki ma már felnőtt ember.

Nagyon örültem, hogy mellette dolgozhattam. Ez sokszor nem volt könnyű feladat. Igen sokat tanultam tőle, megtanított a csontvelőkeneteket értékelésére is, sokszor kaptam dicséretet egy-egy helyes diagnózisért.

Emlékét szeretettel őrzöm.


PERMEABILITY
IN ACUTE EXPERIMENTAL
INFLAMMATORY OEDEMA
IN THE LIGHT OF THE ACTION OF SALICYLATES
BY
E. KELEMEN, M. D.
FIRST DEPARTMENT OF MEDICINE,
SZEGED UNIVERSITY MEDICAL SCHOOL,
SZEGED, HUNGARY
PUBLISHING HOUSE OF THE HUNGARIAN ACADEMY
OF SCIENCES
BUDAPEST 1960

Kelemen professzor könyvének címlapja a heveny kísérletes oedema szalicilátkezeléséről



Kelemen professzor telefonon ad tanácsot

A NÉVTELEN KÖNYVTÁROSOK NEVÉBEN

Dr. Szabóné Balogh Clarissa

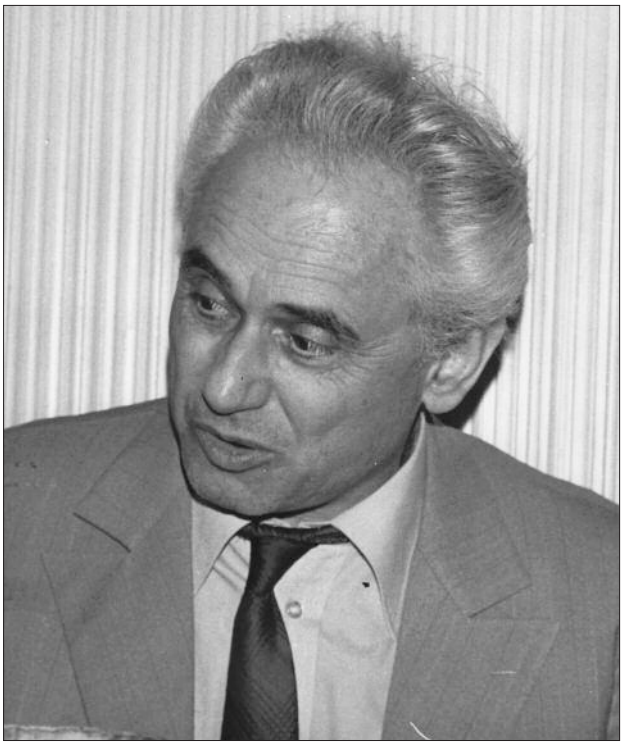
Évtizedeken keresztül mindennap bejött a könyvtárba, hogy az aznap megérkezett folyóiratokat átnézze, minden könyvtárossal, raktárossal beszélt. Szinte hallom, ahogy a kezdő kollégának magyarázza: tudja Lancet, és c-vel mondta, ahogy le van írva.

Mindegy volt, hogy reggel van, vagy késő este, ünnep előtti nap, vagy péntek este. Ahhoz a generációhoz tartozott, akik nem ismerték a szabad szombat fogalmát, és tudták, hogy a betegség sem tudja, hogy most ünnep van, a beteget minden időben meg kell gyógyítani. Ő mesélt először olyan külföldi könyvtárakról, ahol a könyvek, folyóiratok mind szabad polcon vannak és az olvasók egész éjjel használhatják a könyvtárat.

Nem volt tanszékvezető egyetemi tanár, politikai okból való üldöztetéséről ritkán mesélt.

Sokkal többet utazásairól, kongresszusokról, híres külföldi kollégákról.

Első könyvét az ismeretlen könyvtárosnak ajánlotta. Azoknak a mindig háttérben lévő segítőtársaknak, akiket sokra becsült. Hosszú, súlyos betegsége sem akadályozta meg az irodalomban való naprakész tájékozódását. Ugyanúgy átnézte a folyóiratokat, reklamálta a későn megjelenő példányokat. Most mindennek vége, már nem fog új könyveket, folyóiratokat megvételre ajánlani, nem törődik, mint egy szigorú főnök a könyvtár és a könyvtárosok szakmai fejlődésével.



Kelemen Endre

Megjelent az Orvosegyetem 2000. márciusi számában.



Kelemen professzor úr bútorai, amelyet a Semmelweis Egyetem Központi Könyvtárának ajándékozott

KELEMEN ENDRE EMLÉKE

Dr. Bujdosó Györgyi

Moszkvában, a csernobili katasztrófa után összehívott tudományos konferencián találkoztam vele először. Mint nemzetközileg elismert szakértőt hívták meg. Már akkor ősz hajú, meleg barna szemű, elegáns úr volt, aki megjelenése révén még magasabbnak látszott, mint amilyen volt. Mindig aura lengte körül. Az emberek úgy mondták, hogy külföldön nagyra becsült tudós. Hívták külföldre dolgozni, de nem engedték. Később, a hatvanas években jutott el Angliába, Kanadába. Egyszer, amikor mikroszkóp mellett ült, odahívott és mondta, hogy „csodát látok, égszínkék histiocytákat".

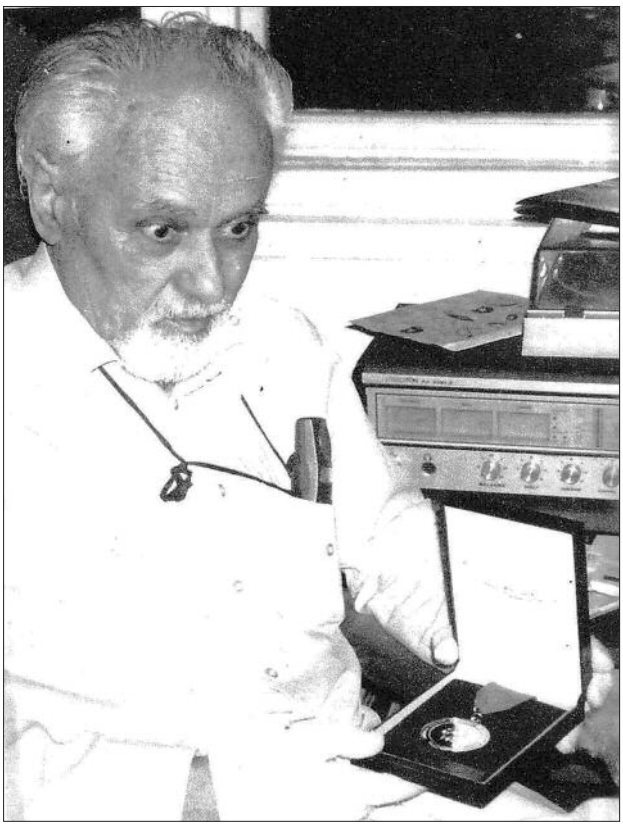
A szerencse úgy hozta, hogy szomszédok lettünk. Így ismerkedtem meg az őssejtekkel. Az egyik hétvégén friss minta érkezett. „Györgyike te tudod, hogyan kell fixálni, nem akarom, hogy tönkre menjen" mondta. És én rohantam az intézetbe, ahol dolgoztam, s dolgozom ma is, és mint egy fanatikus citológus, teljesítettem a kérését.

Esténként a könyvtár bezárása után érkezett meg. Ilyen késői órán már nem tudott eleséget vásárolni, mert az élelmiszerboltok már zárva voltak, ám őt jobban érdekelte az új ismeretek begyűjtése. Minden újdonságról tudni akart. Az idő volt az ellensége. Ez látszott, amikor a szobája félig tele volt őssejttel kapcsolatos rajzokkal. Bárcsak tudtam volna, hogy milyen értékesek azok. Kérdeztem, hogy elfogadna-e egy italt. „Azt hiszem ma még nem ettem". Megvacsoráztattam. Másnap egy hatalmas adag fagylalttal jött vissza. Az élelmiszerboltok ismét zárva voltak. Hogy izgalmasabbá tegyem, a fagylaltra alkoholt öntöttem, és úgy adtam neki. Nem vette észre.

Elbűvölő ember volt. Jól hegedült, s amikor az erkélyen játszott, a szomszédok mosolyogtak. Én azt hiszem, hogy értettem őt, s ez magyarázza, hogy egy bizonyos módon miért választott bizalmasának.

A nők imádták. Úgy hírlett, hogy egyikük öngyilkosságot kísérelt meg miatta Szegeden. Egy nap, amikor nyomtam a csengőt, kilesett a kémlelő ablakon, majd kinyitotta az ajtót. „Ó, szerencse hogy csak te vagy Györgyi. Azt hittem, hogy egy nő. Üldöznek".

Később elköltöztem, s így ritkán találkoztunk. Amikor beteg lett, meglátogattam a férjemmel, akit mint fiatalembert ismert, vagy felkerestem egyedül. A betegsége dacára, dolgozott. Anyósom betegségét ő diagnosztizálta, s irányította egy szakemberhez, s anyósom



Az Amerikában kapott „ÉV EMBERE" kitüntetéssel.

még mindig él. Petrányi Győző professzornak köszönhetően volt otthon egy mikroszkópja. Dr. Vasas Lívia, a Semmelweis Egyetem könyvtárának igazgatója gondoskodott arról, hogy mindennap friss irodalommal lássák el a nagyon beteg embert.

Nekem kedveskedett azzal, hogy postán elküldte szépen gondozott jegyzeteit. Szerette volna elmondani legújabb teljesítményeit, eredményeit, kétségeit. Boldogan mutatta, hogy 1999-ben Amerikában az év emberének választották. (*Lásd a Lancet Lifeline írását.*) Örülök, hogy lefényképezhettem őt a kitüntetéssel. Őrizem mindezeket. Tudtam, hogy beteg, de nem tudtam, nem akartam tudni, hogy ez lesz az utolsó emlékem róla.

PILLANATFELVÉTEL KELEMEN ENDRE PROFESSZOR ÚRRÓL

Dr. Korányi László

Már felnőtt fejjel, hét évvel a végzést követően kerültem a Magyar klinikára. Magyar Imre professzor úr bízott a genetikában, és remélte, hogy a Korányi névhez társulnak azok a tulajdonságok, amelyek a Korányi klinikán való munkához kellettek.

Gyakornokként kezdtem, de már fél év múlva osztályvezető lettem, és így kerültem Kelemen profhoz „szendvics" embernek. Ez azt jelentette, ha valami baj volt a viziteken, az osztályvezető kicsit hátrébb lépett, és a gyakornokra zuhantak a szemrehányások, dicséret esetén a mozgás iránya természetesen ellenkező volt. Közkórházi háttérrel egy Kelemen Endéhez kerülni nemcsak óriási lehetőség volt, de folyamatos továbbképzés, a sokat tapasztalt zseniális kutató iskolájában. Biztosan léteznek még szavak és kifejezések, amelyek az itt megjelent visszaemlékezésekhez méltóak, de én csak egy kis személyes történéssel szeretnék hozzájárulni a megemlékezéshez.

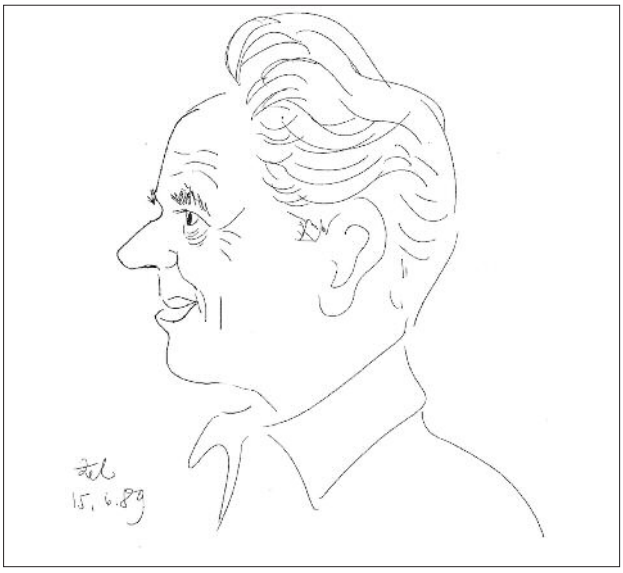
Osztályvezető voltam a hematológián, amikor egy emlékezetes őszi napon ügyeletvezetőként vigyáztam a Klinika jó hírnevére. Kelemen prof., azaz Bandi bácsi a szokottnál is később, már sötétben, kb. este hét körül érkezett. Szórakozottan odaszólt Misi bácsinak a portán, hogy szóljon Korányinak, körül se nézett és elindult a labor felé. Misi csipogott, én mentem, és viziteltünk. Bandi bácsi sziporkázott, a szokottnál is hosszabb volt a vizit, még az általam odacsempészett cukorbetegeket is – akiket egyébként egy típusos kézmozdulattal szokott csak üdvözölni – megtárgyaltuk.

Két nap múlva reggel Magyar professzor úr hívatott. Szorongva léptem a szobájába, ahol mosolyogva várt és elmondta, hogy előző délután bent volt nála „Bandi", aki nagyon megdicsért, hogy végre egy osztályvezető, aki megvárja a vizitjét, akkor is, ha késik. Megnyugtatott, hogy nem árulta el, hogy ügyeletesként voltam kéznél.



A MAGYAR TUDOMÁNYOS AKADÉMIA
ELNÖKSÉGE
Kelemen Endrének
az orvostudomány doktorának
KIEMELKEDŐ TUDOMÁNYOS ÉLETMŰVE ELISMERÉSÉÜL
AZ 1992. ÉVBEN ALAPÍTOTT
Eötvös József koszorút
ADOMÁNYOZZA,
ÉS FELJOGOSÍTJA A „LAUREATUS ACADEMIAE" CÍM VISELÉSÉRE
BUDAPEST, 1995. szeptember 3.
ELNÖK

A Magyar Tudományos Akadémia által adományozott Eötvös József-koszorú oklevele



A Berlini Nemzetközi Hematológiai Kongresszuson készült karikatúra

Az így begyűjtött jó pont később kamatozott is, mert a következő fordulóban is maradhattam a hematológián. Hiába töltöttem ott ennyi időt, nem lettem soha igazi hematológus, mert a mikroszkóppal nem tudtam megbarátkozni. Gyakran kaptam a kérdéseket, hogy mi van a keneten, de én csak néztem, de nem láttam. Triska Évikének köszönhettem a túlélésem, aki mindig súgott (biztos vagyok abban, hogy ő volt az egyik legjobb „morfológusunk"). Igazából nekem a betegek kezelése volt a feladatom, amit szerettem és nagyobb galiba, baj nélkül végeztem még Bandi bácsi szerint is, aki elfogadta, hogy engem a diabetológia vonzott. Elfogadta, és folyamatos szakmai segítséget jelentett, hogy készülő kandidatúrámat nemcsak olvasta, de rendkívüli olvasottsága és tájékozottsága révén komoly szakmai segítséget adott hozzá. Személyes kapcsolatunk egy ideig szünetelt, mert előbb a dániai Aarhus orvosegyetemen, majd a St. Louis-i Washington Universityn sikerült számos évet kutatással töltenen. Haza-haza látogatva találkoztam vele. Kis hematológiai találkozókat rendezett a lakásán, ahol döbbentem észleltem, hogy követi kinti tevékenységem. Vándorutamon sok nagy emberrel találkoztam, de Bandi bácsihoz mérhető szellemiséggel soha.

EMLÉKEZÉS KELEMEN ENDRÉRE

Dr. Papp János

Kelemen Endrével (számomra, mint fiatal gyakornok számára Bandi bácsi) akkor ismerkedtem meg, amikor ő egy manchesteri tanulmányútját követően elkezdett dolgozni az akkor Magyar Imre által vezetett I. Belklinikán. Híre megelőzte: tudós embert vártunk, és valóban tudós ember is jött, aki azonban kedves volt és közvetlen, aki tudását mindenkinek készséggel osztogatta.

Akkoriban (a 70-es évek eleje) máshogy ment a munka, mint ma: szinte valamennyi vizsgálat eredményét részben asszisztensnők, részben orvosok apró munkával állították elő: ezek közé tartozott a vörös- és fehérvérsejtszámolás, a kvalitatív vérkép és sok más egyéb speciális módszer is. Ezek a vizsgálatok hematológiai betegek esetén nagyon bonyolultak tudtak lenni. Hozzá beosztott orvosként ezek elvégzésének terhe jelentős részben ránk hárult (pl. gyakran nekünk kellett a keneteket „fösteni", speciális festésekkel is). Természetesen eközben igen sokat tanultunk Kelemen Endrétől. Délutánonként, esténként egyfajta klubélet alakult ki, amelyben részt vettek asszisztensnők, orvosok, fiatalok és idősebbek egyaránt. Minden nagyon demokratikus volt, játékos, komoly fejtörő volt, sok vidámsággal, de konzultációval, „tanakodással" is. Az akkori kicsit poroszos, tekintélyelvű egyetemi élettel szemben demokratikus, liberális, ahol (a nagyon gyakorlott és hatalmas tapasztalatú) asszisztensnőtől Kelemen Endréig mindenki nyugodtan elmondhatta a véleményét, figyeltek rá. Ha valaki arra tévedt, nehezen szabadult, foglyul ejtette a hangulat, a mikroszkópba betoltak egy kenetet: te mit látsz? Mi a véleményed?

Persze azért nem volt minden fenékig tejfel. Kelemen Endre sajátos életmódot alakított ki, nem ő alkalmazkodott a klinikai rendhez, hanem mindenki hozzá. Reggel későn ébredt, első útja a kari könyvtárba veze-


A
MAGYAR KÖZTÁRSASÁG
MŰVELŐDÉSI ÉS KÖZOKTATÁSI MINISZTERE

DR. KELEMEN ENDRÉNEK

A

Szent-Györgyi Albert-Díjat

ADOMÁNYOZZA

1996. január 22.

BUDAPEST

MINISZTER

A Szent-Györgyi Albert-díj oklevele

tett, ahol mindennap (még egyszer, MINDENNAP) átnézte az aznap érkezett folyóiratokat (nem az internet korában voltunk), amikre nem jutott ideje, azokat felpakolta (ez az egyetem kari könyvtárában kizárólag az ő kiváltsága volt), majd ezeket este otthon olvasta el, és az őt érdeklőket kijegyzetelte. Déli, kora délutáni órákban érkezett a klinikára, ahol tájékozódott a legújabb hírekről, és utána volt az osztályos vizit. Többnyire délután 3 és 5 között. Akkor rendelte el a további diagnosztikus és terápiás tennivalókat. Amikor a kollégák már lassan hazakészülődtek, akkor kezdődött csak a munka a hematológián – az osztályon és lent a laborban egyaránt. A hozzá forduló ambuláns betegek is délután érték el. Vizitjei szinte mindig hosszasan tartottak, mindegyik egy-egy konzultáció is volt. Este hazatért a klinikáról, nekifogott dolgozni (a maradék folyóiratokat elolvasta, kijegyzetelte, cikkeket, könyveket írt). Jóval éjfél után tért nyugovóra.

Én összesen másfél évig dolgoztam vele (amely elég hosszú idő ahhoz képest, hogy már akkor is gasztroenterológus voltam). Voltak periódusok, amikor embertelen sok volt a munka, a hematológiai betegek kezelése már akkor is (vagy akkor talán még inkább) nagyon individuális volt. Amikor a hematológiai asszisztens/asszisztensek éppen szabadságon voltak, akkor az osztályon dolgozó orvosok végezték el a munkájukat. Másnapra minden kész kellett, hogy legyen. Jól emlékszem, hogy a következő módon történtek a dolgok:

Egy beteg ágyánál.

János! Esetleg valamikor el kellene végezni egy szukróztesztet. (Az általánosító javaslat azt jelentette, hogy nekem kell elvégezni a meghatározást. Magamban képtelen ötletnek tartottam, persze nem mondtam ellent, de elvégzését a messzi jövőbe helyeztem. Reméltem, hogy elfelejti – de soha semmit nem felejtett el, memóriája olyan volt, mint egy elefánté, bár szerette játszani a szórakozottat). Másnapi viziten: *Na, mi volt a szukrózteszt eredménye?* Aznap este a laborban szukrózhígítási sort készítettem, ahogy kell, és elvégeztem a vizsgálatot. (Mondanom sem kell, hogy életem első ilyen munkája volt – de nem az utolsó). Bár végtelenül túlhajszolta beosztottait, senki, egy pillanatig sem haragudott ezért. Ez fontos munka volt, el kellett végezni (és bár minden pátoszt szeretnék mellőzni), valóban a betegek élete függött ettől. Akkoriban a hematológiai betegek halálozása sokkal magasabb volt, mint most.

Mi ketten teljesen másképpen gondolkodtunk: számomra az, amit tanultam, a leírt szó, igaznak tűnt, annak megfelelően irányítottam gondolataimat, végeztem a munkámat. Az ő gondolatai mindig új utakat és megoldásokat kerestek. Csak úgy sziporkázott, ontotta magából a teljesen rendhagyó gondolatokat. Ezek nagy része megmaradt a képtelenség kategóriájában, egy kis töredékük azonban zseniális újdonságnak bizonyult. Valószínűleg egy jó kutató így gondolkodik, magam soha nem voltam jó kutató, és már nem is leszek az. Azóta is sokat gondolkodtam azon, hogy ha akkor ő egy jól felszerelt kutatóintézetet vezetett volna tehetséges munkatársakkal, megfelelő anyagi hátérrel (és nem egyetlen asszisztensnővel, a munkájukat, jövőjüket egészen másban látó egy-két munkatárssal), akkor valószínűleg az orvosi Nobel-díj birtokosa lehetett volna. Erre persze már csak politikai okokból sem kerülhetett sor, hiszen 56-as múltja miatt éppen csak megtűrt személy volt.

Nem tudom, hogy feladatom-e helyének méltatása a magyar és nemzetközi hematológiában. A trombopoetinkutatás még ismeretségünk előtt történt. Talán bizonyos dolgokra pontatlanul is emlékszem. Azt azonban tudom, hogy rendkívül nagy jelentősége volt a hematológiai betegeken köldökzsinórsejtekkel végzett őssejt-transzplantációnak. Akkoriban tudtuk: kell, hogy legyen őssejt, de ezen kívül nem nagyon sokat. Ezek a transzplantációk klinikai jelentőségükön túl, tudományosan jóval megelőzték korukat (és megelőzték azokat a bombasztikus bejelentéseket, amelyek szerint más intézetben elvégezték az első őssejt-transzplantációt).

Kissé hiú volt, én úgy vélem, hogy dús fehér hajával jó megjelenésű férfi is volt. Mindig elegánsan öltözött, mozgása, viselkedése mértéktartó, nyugodt volt. Erről egy kis történet jut eszembe: Manchesterből hazatérve egyszer nem nyakkendőben, hanem az öltönyhöz viselt nagyon szép, és akkoriban divatos világoskék garbóban jelent meg a klinikán. A mindig nyakkendőt viselő Magyar Imre ránézett, és mosolyogva kérdezte: mi van Bandi, kirándulni készülsz?

Soha nem láttam kapkodni, még sietni sem. Szerette a zenét, szép lemezgyűjteménye volt, maga is zenélt. Én is hallottam hegedülni (nem valami jól, de egy tudóshoz képest kitűnően). Egyik karácsonyra lemezen Mozart D-dúr divertimentóját kaptam meg tőle. Attól kezdve magam is lemezgyűjtő lettem. Társasági ember volt, akivel nagyon kellemes volt beszélgetni mindenről. Sokat hallottam tőle szegedi múltjáról, az ottani egyetemi életről.

Többször meghívott lakására, zenét hallgattunk, és ő is járt nálunk Pesten és a balatoni nyaralónkban is. Azzal hízelgek magamnak, hogy kedvelt engem, én nagyon tiszteltem, sokat tanultam tőle, és ha nem érzelgős egy visszaemlékezésben, akkor leírható, hogy szerettem is.

KELEMEN ENDRÉRŐL – SZERÉNY SZUBJEKTIVITÁSSAL

Dr. Szeberényi Szabolcs

Szerencsés helyzetben voltam. Kelemen Endrét 1956-tól ismerhettem, élete végéig környezetéhez tartozhattam. Óriási dolog volt ez egy másodéves medikus számára, majd fiatal kutató orvosként és később, végig, közelről látni a példát, az alkotó orvostudóst, megerősítést kapni a mindig az orvostudományt tanulni és művelni akaró számára.

Az első véletlen: a megismerkedés Kelemen Endrével. Dr. Kovács Kálmán patológus, endokrinológus, belgyógyász, akkor a szegedi I. Belklinika adjunktusa laboratóriumában voltam externista, bejáró medikus. Ő egy alkalommal megkérdezte, csinálnék-e néhány mikrofotót Kelemen tanár úrnak. Ez sokkal több volt, mint megtiszteltetés. A fotók villámgyorsan elkészültek, tanár úr meg volt elégedve a képekkel, és ettől kezdve kitüntetett azzal, hogy beszélgetett velem orvosi és kísérleti kérdésekről, az éppen végzett munkáról, a szakirodalom folyamatos tanulmányozásának szükségességéről. A kifejezhetetlenül nagy szakmai szintkülönbség miatt számomra természetesen különleges volt, és maradt. A mindennapos könyvtárlátogatás, a szakirodalom folyamatos követésének példája, korai hatása több mint fél évszázadon át megmaradt, változatlanul.

Ismert, hogy mindig folyamatos könyvtárhasználó volt. Munkájához hozzátartozott a könyvtár. Első könyvét *To the anonimous librarian whose great scientific service is so frequently overlooked* szavakkal dedikálta.

Későbbiek: Miután távoznia kellett Szegedről (1956), nagy értékű leukaemiás (AKR) egérkolóniájának gondozását rám bízta: etetés, itatás, ketrectakarítás, regisztráció (szaporodás). Amikor időnként „hazajött" Szegedre, a Klinikára, az egereknél mindig alapos vizitet tartott.

Közben felépült/elkészült a „Kisház", K. E. laboratóriuma az Orvostovábbképző Intézet területén, megindulhatott a megfelelő színvonalú hematológiai kutatómunka. Magam is Pesten kaptam egy gyógyszeripari laboratóriumban állást, így a kapcsolat, a beszélgetések és a tanulás K. E.-től folytatódhatott. Gyakran megfordultam a „Kisház"-ban, és láthattam, hogy a „törés" reverzibilis volt: K. E. a korábbi, ismert lelkesedéssel, életerővel dolgozott, kutatott, diagnosztizált és a tanításról sem kellett lemondania. Mindig lelkes tanítványai voltak.

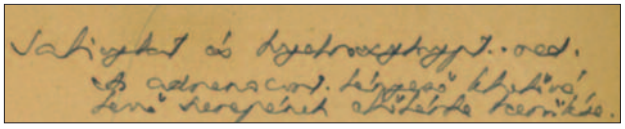
Második véletlen: Kiderült, hogy abban az épülő társasházban sikerült lakást találnom, amiben K. E. lakása is épült. Egy folyosón, 10 méteren belül lettünk „szomszédok", dr. Szalay Katalin kutató orvos feleségem, majd kislányom nagy örömére. „Julika már részt vett hematológus kongresszuson, igaz, akkor még intrauterin" – mondta, amikor később a kíváncsiskodó gyereknek, majd a lelkes medikának mutatta a vérben látható különböző sejteket esténként a mikroszkópban otthon, később a laboratóriumban. Ez a térbeli közelség elmélyítette a barátságot, amelynek alapja K. E. iránti tiszteletünk és az orvostudomány iránti közös, szenvedélyes érdeklődésünk, ami színes, több irányú (hematológia, kísérletes endokrinológia, gyógyszerhatástan-gyógyszermetabolizmus és kémia) volt. Ez a „tudományos szomszédság" számunkra – K. E. intellektusán átszűrve – elhozta az egyetem és a klinika világát, az általa olvasott legfrissebb szakirodalom lényegét és kritikáját, a mi napi kutatómunkánk megbeszélésének lehetőségét és a 3 + 1 T elvét, K. E. ars poetikáját, ami a mi gondolkodásunkba is beépült. Ez ismert ugyan, de itt is megismétlem, mert meghatározó, és ezért követendő magunk és mások, személyek, csoportok és események megítélésénél: „tudás (kompetencia), teljesítmény, tisztesség, valamint a plusz – tehetség." (Semmelweis tanításaitól a Semmelweis Orvostudományi Egyetemen végzett csontvelő-átültetésig. Magyar Belorvosi Archivum 1990; 53(6): 305-310).

Harmadik véletlen. 1974-ben a Medicina Könyvkiadó megjelentette a *Laboratoriumi Diagnosztika* c. könyvet *Sós József* szerkesztésében. Az egyes fejezetek (74 fejezet, 979 oldal) megírására a legjobb szakembereket kérték fel. *„A klinikai haematologiai laboratorium cytologiai alapelemei"* c. (39.) fejezetet Kelemen Endre írta. A szöveghez végül 46 ábra készült, részben sémás (vonalas) 43, részben tónusos 237 sejt képe. Amikor K. E. elmondta, hogy mi a feladat, természetesen felajánlottam, hogy a könyvfejezet ábráit színes mikrofotókon elkészítem. Erre otthon minden feltétel adott volt, a sémás sejtábrákat megrajzolom. K. E. kívánsága azonban szokatlan volt: azt mondta, hogy bár a mikrofotográfián ábrázolt sejt képe a lehető legpontosabb arra az egyetlen sejtre nézve, de a könyv „tancélos", egyetlen sejt képén lehetőleg minél több, arra a sejttípusra jellemző apró jellemzőt kell láttatni. Ezt ma a digitális fototechnikával meg lehet oldani, akkor még nem volt lehetséges a korabeli fotomontázseljárásokkal. Legyenek grafikák, azokon sűríteni lehet a szükséges apró motívumokat. Ez ugyan nem volt egyszerű, de otthon is megoldható volt, de a feltételt, a megfelelő látótér kiválasztását, az egyes lerajzolandó sejtek kiválogatását csak ő tudta.

Az általam vegyes technikával készített „kompozit ábrákat" használta fel a nyomda, lekicsinyítve. Nem nagyon lehetett gyors munkát végezni, de mikor K. E. hazaérkezett a kari könyvtárból, mindig megnézhetett és megítélhetett 10–15 sejtről készült képet, és beállíthatott újabb látótereket. K. E. sajátos problémalátását

mutatja ez az eljárás, amely részben egyszerű volt, részben nagyon aprólékos, menet közben javítható, változtatható, és a szemléltetésre – szerinte – alkalmasabb módszer. Az *Atlas of Haemopoetic Development* című, W. Calvo és T. M. Fiedler társszerzőkkel írt monográfiájában (Springer Verlag, 1979) már nem használt kompozit rajzokat, a mikroszkópos és elektronmikroszkópos ábrák a szokásos analóg ezüstalapú fényképek voltak. Kevesebben tudják, hogy K. E. a hematológiai kutatás (trombopoietin) és gyógyítás (csontvelő transzplantáció) területén elért eredményei mellett korábban jelentős vizsgálatokat végzett pl. a gyulladásos permeabilitás (Permeability in acute experimental inflammatory edema, Akadémiai Kiadó, Budapest, 1960), a szalicilátháatás(ok) [Salicylat vizsgálataink eredményei, Magyar Belorvosi Archivum 1952; 5(2): 77], a stressz és a permeabilitást befolyásoló rendszerek, mechanizmusok kutatásában is (Permeabilitást befolyásoló, a corticotrophin-cortison rendszerrel nem azonos, hypophyseo-adrenális védekező mechanizmus patkányon, Orvosi Hetilap 1953; 94: 356.)

Idehozom a készülő kéziratának néhány sorát, amit jellegzetes, senkiével össze nem téveszthető betűivel vetett papírra.



Az esti beszélgetések a szakmai kérdéseken „túlfolytak”, természetesen elkalandoztak a régi színes szegedi emlékeire (ahogy ő mondta „pletyusok”), személyekre, akiket többnyire csak a hallgató-tanár viszonylatban láttam, ismertem. Gyakran beszélgettünk „szociológiai”, főleg tudományszociológiai és aktuális társadalmi kérdésekről is és a hétköznapok igazságtalanságairól, amit K. E. el kellett viseljen irigyei részéről. Ezek az igazságtalanságok őt annyiban érintették, amennyiben kutatómunkáját nehezítették, akadályozták. Időközben írt dolgozatainak tőle kapott különlenyomatain klasszikus szerzők mondatainak idézésével is az olvasó tudtára kívánta adni, hogy sok méltánytalanság érte olyanoktól, akik a 3 + 1 T elveinek, feltételeinek messze nem feleltek meg. Számos különlenyomatot őrzök, amelyeken a dedikáció erre utal.

Egyik könyvét (1960. augusztus) dedikálva nekem, a fentiekre figyelmeztet:

„Se előnyök, se kudarc ne térithessenek el a tudományos igazság keresésétől”

Köszönöm, köszönjük Bandi! – eddig sikerült



KELEMEN ENDRE EMLÉKE

Dr. Bach Iván

Kelemen Endre igen jelentős tudós és orvos volt. Én a Szabolcs utcában és az I. Sz. Belgyógyászati Klinikán is mellette lehettem. Akik éveken át vele dolgozhattunk, igen fontos, igen jelentős dolgokat tanulhattunk tőle. Számomra ezek között az egyik kiemelkedő volt a korábbi tanárától, Purjesz Bélától származó bizonyos „három T". Ezek az orvos tulajdonságai kell, hogy legyenek. Ezek a tulajdonságok a tehetség, a tudás és a tisztesség. Később még mindehhez hozzáadódott Kelemen Endre részéről egy negyedik T is: a teljesítmény. Sőt, még egy ötödik is, amit sokszor hallottunk tőle: ez a tények tisztelete. Ha egy lázlapon a leletek között makacsul ismétlődik egy adat, azt nagyon komolyan kell venni. Sajnos sokszor keverik a tényeket a véleményekkel. A tudáshoz vezető út a mindennapi tanulás, amiben ő szintén példát mutatott. Mindennap zárásig olvasta a kari könyvtárban a legfrissebb folyóiratokat, és ebben mi is igyekeztünk követni őt. Mindehhez részéről rendkívüli formaérzék is társult. Ez megnyilvánult kézírásában és ceruzával rögtönzött rajzaiban, amelyek megvilágították az aktuális folyamat lényegét. Kár, hogy már nincs köztünk, kár hogy ilyen rövid az élet.



Kelemen professzor előadást tart a Semmelweis Egyetem dísztermében



A Semmelweis Egyetem Központi Könyvtárában berendezett tárló, amely Kelemen professzor tárgyi emlékeit tartalmazza

KELEMEN ENDRE INDIÁBAN

Dr. Kiss Eszter

Budapesten, 1968-ban kerültem kezdő klinikai szakpszichológus státussal a Magyar Imre professzor által vezetett I. Sz. Belklinika közösségébe. Megosztott közösség fogadott: a régiek még azt sem emésztették meg, hogy az új tanévre olyan sok frissen kinevezett orvos érkezett, akikkel össze kellett szokniuk.

Itt ismertem meg Kelemen Endre professzort, akinek számos hematológiai betegével foglalkoztam, igyekeztem segíteni a betegek lelkileg is nehéz helyzetén. A Tanár Úr, vagy, ahogy engedte és kérte szólítani magát, Bandi bácsi, értékelte munkámat.

Sok érdekes karakterű és viselkedésű ember, köztük több nagynevű tudós, találkozott az intézeti referálókon. A megjelent, fontosabbnak tartott cikkeket a professzorok kijelölték, valaki referálta, így mindenki megismerhetett olyan újdonságot is, ami nem tartozott szűkebb szakterületéhez. Kelemen tanár úr mindig élen járt a cikkek ismertetésében. Matematikus, statisztikus, fizikus és vegyész munkatársak is ültek a referálókon. Mindenki hozzászólhatott, ha volt mondanivalója, vagy kérdezték. Igazi interdiszciplináris vitakultúrát tanulhattak a fiatalok! Sokan nem is tudták milyen szerencse így képződni.

Kelemen Endre nem mindig ért be délelőtti elfoglaltságaiból a referálóra, de mindig kihagytak számára egy széket Magyar Imre oldalán. Még a kezdők számára is kitűnt sokrétű és alapos jártassága a szakirodalomban.

Sokáig messziről figyeltem, és közben meghallgathattam a személyét illető különböző megjegyzéseket is. Nem mindenki volt türelmes vagy jóindulatú. Nehezen tolerálták időrendjét az osztályos munkában, és azt is, hogy látványosan meg tudott sértődni, általában mások számára érthetetlen, jelentéktelennek tűnő okból. Sokan nem is vették a fáradságot, hogy megértsék.

Tanúja voltam annak, hogy a büfénél összegyűlt emberek előtt ismételten méltatlankodott a lépcsőházi fordulóban levő ablak piszkosságán. Tényleg csúnya volt és nem kórházhoz illő. Egyszer látom, hogy a beteghordókkal odahozatott egy létrát, felmászott rá és látványosan tisztítani kezdte azt az ablakot – „quod erat demonstrandum". Lett is ám ebből pillanatok alatt nagy ribillió! Az asszisztencia ijedten fogta a létrát, és könyörögtek, hogy jöjjön le azonnal. Senkinek nem hiányzott, hogy a nemzetközi hírű tudós balesetet szenvedjen. Legjobban a pártot is képviselő főnővér és a gondnok idegeskedtek. Ezután a nehezen hozzáférhető ablakot is mindig megtisztították! Valószínűleg már ekkor foglalkoztatta a steril szoba létrehozása.

Különösen nehéz volt nyugodt, lehetőleg csendes helyet találni a pszichológiai vizsgálatra. Amikor Bandi bácsi egy beteg kapcsán látta rajtam az elkeseredést, megszánt. „Aranyos Eszterke, ne keseregjen" mondta, és lehetővé tette számomra, hogy a délelőttönként általában üres szobáját indokolt esetben használjam. Pártolta pszichológus alkalmazását. Amikor megszületett a steril szobába zárt beteg kezelésének gyakorlata, kérésére sokat beszélgettünk délutánonként az izolációról, a halálfélelem megjelenési formáiról, a betegek életkori sajátosságairól, a hozzátartozók viselkedésmintáiról. Megtisztelt érdeklődése, őszintesége és esetenként humora.

Reggelenként a hajdani 6-os busz körúti megállójában várakozva gyakran láttam, ahogy a kari könyvtárba igyekezett, kikerülve a várakozókat. Elegáns kabátjában, többszörösen nyakába tekert, hosszú sállal, kesztyűben, elgondolkodva ballagott – távolodva a tömegtől. Alakja illett a szépséges Iparművészeti Múzeum hangulatához.

Hallottam hegedülni, Mikulás-ünnepen felolvasni – kellemes társasági ember volt, ha jó kedve akadt. És nagyon tudott méltatlankodni ostobaságokon, kicsinyességeken. Ilyen hangulataiban földönkívüliként járt kelt az utcán és a klinikatelepen is. Sajnos sokan csak a furcsaságait vették észre. „Senki sem próféta saját hazájában."

A sors úgy hozta, hogy férjem munkája révén hosszabb időt töltöttünk Indiában. Újdelhiben rendezték a Hematológiai Világkongresszust, ahova Kelemen Endrét is meghívták. A Magyar Kulturális központban tudták, hogy a Semmelweis OTE dolgozója vagyok, felkértek Kelemen tanár úr kíséretére, amit nagy megtiszteltetésnek vettem. A szállodán kívül mindenhova elkísértük. Öröm volt látni, hogy milyen nagy tisztelettel fogadták mind a kongresszuson, mind az általa meglátogatott klinikákon, kórházakban. Szinte megható volt a látvány, az a mély tisztelet, amit a kongresszuson megjelenő indiai orvosok kimutattak felé, s amit nem csak elegáns megjelenésének, lobogó ősz hajának köszönhetett.

Érdekes volt látnom, hogy hat rá ez a sokszínű világ. Amikor a kórházlátogatások után érte mentem, egyszer elgondolkozva monda: „azt hiszem, komolyan felül kell vizsgálnom a sterilitással kapcsolatos véleményemet"… Sokkolták azok a végletes körülmények, amiket ott látott. Az indiai közkórházakban fekvő betegek ágyán ülő hozzátartozók beviszik az élelmet, ápolják őket, kiváltják és beadják gyógyszereiket. A családtagok utcai ruhában váltják egymást a beteg mellett. Mégis hosszú sorok várnak arra, hogy bekerülhessenek. Természetesen vannak magánkórházak is a gazdagok számára, de a Tanár Úr azon gondolkodott el, hogy ilyen körülmények között is vannak gyógyuló betegeik.

Kelemen Endre hálával ment Indiába, mert a leukaemiában 1931-ben meghalt, indiai származású Lady Tata emlékére létrehozott alapítvány, a Lady Tata Me-

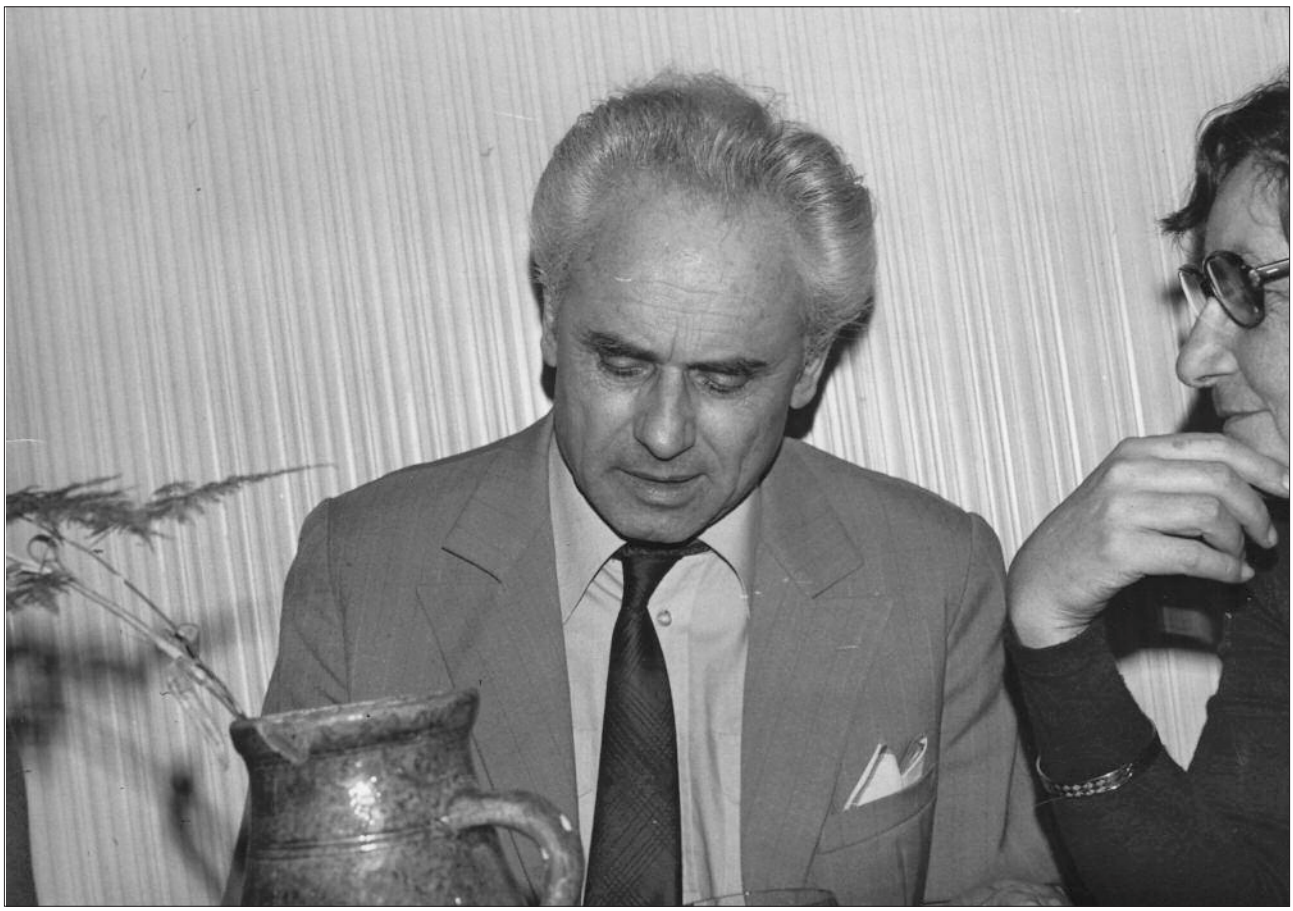
morial Trust révén jutott angliai ösztöndíjhoz, aminek köszönhetően hosszabb időt tölthetett kutatómunkával Manchesterben.

Ismerve a helyi viszonyokat és Bandi bácsi időnkénti naivitását, nagyon vigyáztunk rá. Nem engedtük egyedül sehova, csak ellenőrzött ételt és italt engedtünk fogyasztani.

Nem is történt semmi baj az elutazásig. Mint később kiderült, a szállodában palackozott víz helyett az éjjeliszekrényére készített jeges vizet ivott gyanútlanul, amelynek következményeként a hazaúton megbetegedett, és sajnos klinikánk ápolására szorult. Ma is őrzöm köszönő levelét, amiben kiváló humorral írta le a hazafelé vezető repülőút kálváriáját.

Az együtt átélt élmények hatására még közelebb kerültünk érzelmileg egymáshoz, de amikor visszakerültem, nem beszéltünk többé Indiáról. Máig vallom, hogy India a végleteivel segít gondolkodásunkban a lényegest a lényegtelentől elkülöníteni.

Mindig nagy tisztelettel és szeretettel gondolok Kelemen Endrére, akitől sokszor kaptam példát a betegekkel való humánus, igazi orvosi, mélyen emberi bánásmódra.



Kelemen professzor megbeszélést tart



EGIRAMLON®

ramipril+amlodipin

Együttes erővel

Rövidített alkalmazási előírás: Egiramlon® 5 mg/5 mg, 5 mg/10 mg, 10 mg/5 mg és 10 mg/10 mg kemény kapszula

ATC kód: C09BB07. **Minőségi és mennyiségi összetétel:** ramipril és amlodipin-bezilát. **Terápiás javallat:** Az Egiramlon® a hypertonia szubsztitúciós kezelésére javasolt azon felnőtt betegek számára, akiknek a vérnyomása egyensúlyban van az egyes hatóanyagok egyidejű, a kombinációban szereplő dózissal megegyező dózisú, ám külön-külön készítményben történő adagolása során. **Adagolás és alkalmazás:** Adagja naponta 1 kapszula a megadott hatáserősségből, melyet naponta egyszer, minden nap ugyanabban az időpontban étkezés után vagy étkezés előtt javasolt bevenni. Nem szabad összerágni vagy összetörni. A fix dózisú kombináció nem alkalmas kezdeti terápiára. **Ellenjavallatok:** A ramiprillel vagy bármely más ACE-gátlóval szembeni túlérzékenység, angioödéma a kórelőzményben; terhesség második és harmadik trimesztere; jelentős kétoldali arteria renalis stenosis vagy vese arteria stenosis egy működő vese esetén. Súlyos hipotenzió, az amlodipinnel vagy bármely más dihidropiridinnel szembeni túlérzékenység, sokk (kardiogén is), a balkamra kiáramlási pályájának obstrukciója (pl. súlyos aorta stenosis), akut myocardialis infarktust követő instabil szívelégtelenség. Az Egiramlon egyidejű alkalmazása aliszkirén tartalmú készítményekkel ellenjavallt diabetes mellitusban szenvedő vagy károsodott veseműködésű betegeknél (GFR <60 ml/perc/1,73 m²). **Különleges figyelmeztetések és az alkalmazással kapcsolatos óvintézkedések:** Alkalmazása nem javasolt szoptatás alatt, illetve Egiramlon® terápia nem indítható terhesség alatt. **Gyógyszerkölcsönhatások és egyéb interakciók:** *Ramipril:* kálium-spóroló diuretikumok, kálium-pótló szerek, lítium, egyéb K-szintet emelő anyagok, NSAID. *Amlodipin:* CYP3A4 induktorok (pl. rifampicin), CYP3A4 inhibitorok (pl. itrakonazol, eritromicin, diltiazem). **Nemkívánatos hatások, mellékhatások:** Emelkedett szérum káliumszint, szédülés, fejfájás, palpitatio, syncope, angina pectoris, arc kipirulása, hipotenzio, száraz ingerköhögés, hasi diszkomfort érzés, dyspepsia, angio-odema, pruritus, bőrkiütés, bokaduzzanat, fáradtság, asthenia. **Felhasználhatósági időtartam:** 3 év. **Megjegyzés:** +(egy keresztes) **Osztályozás:** II. csoport. Kizárólag orvosi rendelvényhez kötött gyógyszer (V). **Forgalomba hozatali engedély számai:** OGYI-T-22016/01-19. **Forgalomba hozatali engedély dátuma:** 2012. 02. 15. **A szöveg ellenőrzésének dátuma:** 2018. jan.17. **Alkalmazási előírás OGYI és OGYÉI dokumentum számai:** OGYÉI/4747/2018, OGYÉI/4750/2018 OGYÉI/4754/2018 OGYÉI/4756/2018. **A forgalomba hozatali engedély jogosultja:** Egis Gyógyszergyár Zrt. H-1106 Budapest, Keresztúri út 30-38. **Bővebb információért olvassa el a gyógyszer alkalmazási előírását!**

Árinformációk:
Egiramlon® 5 mg/5 mg kemény kapszula 30x: Fogyasztói ár: 1663 Ft, TB támogatás: 697 Ft, Térítési díj: 966 Ft,
Egiramlon® 5 mg/10 mg kemény kapszula 30x: Fogyasztói ár: 1937 Ft, TB támogatás: 869 Ft, Térítési díj: 1068 Ft,
Egiramlon® 10 mg/5 mg kemény kapszula 30x: Fogyasztói ár: 2063 Ft, TB támogatás: 1072 Ft, Térítési díj: 991 Ft,
Egiramlon® 10 mg/10 mg kemény kapszula 30x: Fogyasztói ár: 2311 Ft, TB támogatás: 1244 Ft, Térítési díj: 1067 Ft.

Termékeink árváltozásával és rendelhetőségével kapcsolatos információkért forduljon orvoslátogató kollégáinkhoz, illetve ezekről tájékozódhat a Nemzeti Egészségbiztosítási Alapkezelő honlapján: www.neak.gov.hu

EGIR28

MAGYAR GYÓGYSZER
KÖZÖS A MÚLTUNK, KÖZÖS A JÖVŐNK.

MB MAGYAR BRANDS 2017

EGIS

További információk: Egis Gyógyszergyár Zrt. Belföldi marketing főosztály
1134 Budapest, Lehel u. 15., tel.: 803-22-22, fax: 803-24-59,
e-mail: marketing@egis.hu, honlap: www.egis.hu
Lezárás dátuma: 2018. 09. 25.

szitagliptin/metformin-hidroklorid

Velmetia®

Ha a metformin önmagában nem elég

Erőteljes HbA_{1c} csökkentés 2-es típusú diabéteszben, ha metforminnal nem érhető el a HbA_{1c}<7% célérték[1,2]

Rövidített alkalmazási előírás Velmetia® 50 mg/1000 mg filmtabletta 56x

ATC kód: A10BD07 **Minőségi és mennyiségi összetétel:** 50 mg szitagliptinnek megfelelő szitagliptin-foszfát-monohidrát és 1000 mg metformin-hidroklorid tablettánként. **Terápiás javallatok:** 2-es típusú diabetes mellitusban szenvedő felnőtt betegek részére: Glikémiás kontroll javítására akiknél a diéta és testmozgás mellett adott, maximálisan tolerálható adagú metformin nem biztosít megfelelő vércukorkontrollt vagy akiket már szitagliptin és metformin (M) kombinációjával kezelnek. Szulfonilureával (SU) kombinációban (hármas kombinációs terápiaként) olyan betegek számára, akiknél M+SU maximálisan tolerálható adagja nem biztosít megfelelő vércukorkontrollt. PPARγ-agonistával (pl. tiazolidindionnal) hármas kombinációban olyan betegek számára, akiknél M+PPARγ-agonista maximálisan tolerálható adagja nem biztosít megfelelő vércukorkontrollt. A Velmetia ezen kívül diéta és testmozgás mellett a glikémiás kontroll javítására javallott inzulinnal kombinációban adva (hármas kombinációs terápia), olyan betegek számára, akiknél az inzulin állandó dózisa és a metformin önmagában nem biztosít megfelelő glikémiás kontrollt. **Adagolás és alkalmazás:** Egyéni, általában 2×1 tabletta étkezés közben (A szitagliptin max. napi dózisa napi 100 mg.). SU-val való kombináció esetén hipoglikémia veszélye miatt a SU dózisának, inzulinnal való kombináció esetén az inzulin adagjának csökkentése jöhet szóba. Minden betegnek folytatnia kell az egyenletes napi szénhidrátbevétellel járó diétáját, túlsúlyosainak a csökkentett energiabevétellel járó diétájukat is. Különleges betegcsoportok: Enyhe vesekárosodásban szenvedő betegeknél az adagot nem szükséges módosítani. Közepesen súlyos vesekárosodás esetén az alkalmazási előírás 4.2 pontjában szereplő táblázat szerint adható. Súlyos vesekárosodásban nem alkalmazható. *Időskor:* Az életkor előrehaladtával különlegesen kell alkalmazni. *Gyermek és serdülők:* biztonságosságát és hatásosságát újszülöttkor és 18 évnél fiatalabb életkor közötti gyermekek és serdülők esetében nem igazolták. Nincsenek rendelkezésre álló adatok. **Ellenjavallatok:** Túlérzékenység, akut metabolikus acidózis bármely formája (laktátacidózis, diabéteszes ketoacidózis), diabéteszes kómát megelőző állapot, súlyos veseelégtelenség (GFR<30 ml/perc), a veseműködést befolyásoló olyan akut állapotok, mint a kiszáradás, súlyos fertőzés, sokk és jódtartalmú kontrasztanyag intravaszkuláris alkalmazása; olyan akut vagy krónikus betegség, mely szövet-hypoxiát okozhat (pl: szív-vagy légzészavar, nemrég fellépett *myocardialis* infarktus, sokk), májkárosodás, akut alkoholos intoxikáció, alkoholizmus, szoptatás. **Különleges figyelmeztetések és az alkalmazással kapcsolatos óvintézkedések:** *Acut pancreatitis* gyanúja esetén a Velmetia és más potenciálisan gyanúsítható gyógyszerek szedését abba kell hagyni. *Laktátacidózis* acidózis gyanúja esetén a Velmetia alkalmazását abba kell hagyni. *Veseműködés:* a GFR értéket a kezelés megkezdése előtt és a kezelés során rendszeresen ellenőrizni kell. *Túlérzékenységi reakció* gyanúja esetén (anafilaxia, angioödéma és exfoliatív bőrelváltozások, beleértve a Stevens–Johnson-szindrómát) a Velmetia szedését abba kell hagyni. A Velmetia szedését a betervezett és általános, spinális vagy epidurális érzéstelenítésben végzett műtétek előtt 48 órával abba kell hagyni, és nem szabad újra kezdeni a műtétet követő 48 órán belül, illetve addig, míg a veseműködő vizsgálati eredménye normális értéket nem mutatott. A radiológiai vizsgálatok során használt *jódtartalmú kontrasztanyagok* intravaszkuláris alkalmazása vesekárosodáshoz vezethet. A Velmetia szedését ezért a vizsgálat ideje előtt vagy alatt abba kell hagyni, és nem szabad újra kezdeni a tesztet követő 48 órán belül, illetve addig, míg a veseműködő vizsgálati eredménye normális értéket nem mutatott. **Gyógyszerkölcsönhatások és egyéb interakciók:** A *metformin* mistt akut alkoholos intoxikáció esetén a tejsavas acidózis kockázata megnő. Az alkohol és alkoholtartalmú gyógyszerek fogyasztása kerülendő. Renális tubularis szekréció útján kiválasztódó kationos ágensek (pl. cimetidin) együttes alkalmazása esetén fontolóra kell venni a glikémiás kontroll szigorú monitorozását, az ajánlott adagolás keretein belüli dózismódosítást és a diabétesz-kezelés megváltoztatását. A szisztémásan és helyileg alkalmazott glükokortikoidok, a béta-2 agonisták és a vízhajtók intrinsic hiperglikémiás aktivitással rendelkeznek. A betegeket tájékoztatni kell erről, és vércukorszintjüket gyakrabban kell monitorozni. Az ACE-gátlók csökkenthetik a vércukorszintet. *Szitagliptin:* Erős CYP3A4-inhibitorok (pl.: ketokonazol, itrakonazol, ritonavir, klaritromicin) a súlyos vesekárosodásban vagy ESRD-ben szenvedő betegek esetében megváltoztathatják a szitagliptin farmakokinetikáját, azonban ezt klinikai vizsgálatokban nem vizsgálták. Klinikai vizsgálatok során a szitagliptin nem változtatta meg jelentős mértékben a metformin, gliburid, szimvasztatin, rozigitazon, warfarin, vagy orális fogamzásgátlók farmakokinetikáját. A digoxin dózismódosítása nem javasolt. A digoxin-toxicitás kockázatának kitett betegeket azonban monitorozni kell. **Termékenység, terhesség és szoptatás:** Terhesség alatt nem alkalmazható. Ha a beteg teherbe kíván esni, vagy teherbe esik, a Velmetia szedését abba kell hagyni és minél előbb meg kell kezdeni az inzulin-kezelést. Nem javallt szoptató nőknél. **Nemkívánatos hatások, mellékhatások:** Szitagliptin és metformin: *Gyakori:* hypoglykaemia, hányinger, hefyvodás, hányás. Más antidiabetikumokkal együtt adott szitagliptin és metformin kombinációja: *Nagyon gyakori:* hypoglykaemia (SU, inzulin). *Gyakori:* szédülékenység (SU), perifériás oedema (PIO). *Nem gyakori:* fejfájás, szájszárazság (inzulin). *TECOS cardiovascularis biztonságossági vizsgálat:* A szitagliptint kapó betegeknél fellépő, súlyos nemkívánatos események összesített előfordulási aránya hasonló volt a placebót kapóknál megfigyelthez.
Bővebb információért olvassa el a gyógyszer alkalmazási előírását, különös tekintettel a pontos indikációkra (4.1), az adagolásra és alkalmazásra (4.2), ill. a figyelmeztetésekre (4.4).

www.ema.europa.eu EU Tk: EU/1/08/456/010; A forgalomba hozatali engedély első kiadásának dátuma: 2008. július 16.; 15/12/2017 Velmetia-EMEA/H/C/000862-WS/1212/G ; Szöveg ellenőrzés: 2018.05.14.

Árinformáció: Velmetia® 50/1000 mg filmtabletta 56x: Fogy. Ár: 11 205 Ft; Eü. emelt tám: 7 789 Ft (Eü 70% 1. pont); Eü. emelt tév. díj: 3 416 Ft

Termékeink árváltozásával és rendelhetőségével kapcsolatos információkért forduljon orvoslátogató kollégánkhoz,
illetve ezekről tájékozódhat a Nemzeti Egészségbiztosítási Alapkezelő honlapján: www. neak.gov.hu.

A Velmetia® a Merck& CO., INC.,Kenilworth, NJ., USA bejegyzett védjegye.
Copyright © Merck & CO., INC., Kenilworth, N.J., USA 2016. Minden jog fenntartva.

A karcsolyázók nem 2-es típusú diabetesznek, és nem szednek Xelevia-t ill. Velmetia-t.



Hatékony, innovatív terápia a 2-es típusú diabétesz kezelésében[3]

szitagliptin
αβ XeleVia®
Segítség a glikémiás egyensúly elérésében

Rövidített alkalmazási előírás Xelevia® 100 mg filmtablettta 28x

ATC kód: A10BH01 **Hatóanyaga:** 100 mg szitagliptin (foszfát-monohidrát formájában) tablettánként. **Terápiás javallatok:** A Xelevia 2-es típusú diabetes mellitusban szenvedő felnőtt betegek glikémiás kontrolljának javítására javallott: *monoterápiában:* ha a diéta és a testmozgás önmagában történő alkalmazása mellett a kontroll nem megfelelő, és metformin (MET)-ellenjavallt vagy intolerancia miatt nem alkalmazható; *kettős orális terápiában:* MET-nal kombinációban adva, ha a diéta és a testmozgás mellett egyedül MET alkalmazva a glikémiás kontroll nem megfelelő vagy szulfonilurea (SU) kombinációban adva, ha a diéta és a testmozgás mellett egyedül a SU nem biztosít megfelelő vércukorszint beállítást, és a MET kontraindikáció vagy intolerancia miatt nem alkalmazható vagy PPARγ-agonistával (pl. tiazolidindion), ha a PPARγ-agonista alkalmazása helyénvaló, és ha a diéta és testmozgás mellett a PPARγ-agonista nem biztosít megfelelő vércukorszint beállítást; *hármas orális terápiában:* SU-val és MET-nal kombinációban adva, ha a diéta és a testmozgás mellett az ezzel a két szerrel végzett együttes kezelés nem biztosít megfelelő vércukorszint beállítást vagy PPARγ agonistával és MET-nal kombinációban adva, amennyiben a PPARγ agonista alkalmazása helyénvaló, és ha a diéta és testmozgás, valamint ezeket a szereket tartalmazó kettős terápia mellett a glikémiás kontroll nem megfelelő; *inzulinnal kombinálva* (MET-nal vagy a nélkül) ha a diéta és testmozgás, és az inzulin állandó dózisa mellett a glikémiás kontroll nem megfelelő. **Adagolás és alkalmazás:** 1×100 mg tabl. SU-val vagy inzulinnal való kombináció esetén hipoglikémia veszélye miatt a SU ill. az inzulin dózisának csökkentése jöhet szóba. Különleges betegcsoportok: Az enyhe vesekárosodásban dózismódosításra nincs szükség. Közepesen súlyos vesekárosodásban adagja naponta egyszer 50 mg. Súlyos vesekárosodásban, illetve hemodialízist vagy peritoneális dialízist igénylő, végstádiumú vesebetegségben (ESRD) adagja naponta egyszer 25 mg. A veseműködés értékek rendszeres vizsgálata javasolt. Enyhe vagy közepesen súlyos *májkárosodásban* a dózis módosítására nincs szükség. Súlyos májkárosodásban nem vizsgálták. *Időskor:* A dózis életkor alapján történő módosítására nincs szükség. *Gyermekek és serdülők:* Nincsenek rendelkezésre álló adatok.
Ellenjavallatok: A készítmény hatóanyagával vagy a 6.1 pontban felsorolt bármely segédanyagával szembeni túlérzékenység (lásd 4.4 és 4.8 pont). **Különleges figyelmeztetések és az alkalmazással kapcsolatos óvintézkedések:** *Acut pancreatitis* gyanúja esetén a Xelevia és más potenciálisan gyanúsítható gyógyszerek szedését abba kell hagyni. *Túlérzékenységi reakció* gyanúja esetén (anafilaxia, angioödéma és exfoliatív bőrelváltozások, beleértve a Stevens–Johnson-szindrómát) a Xelevia szedését abba kell hagyni. **Gyógyszerkölcsönhatások és egyéb interakciók:** Erős CYP3A4-inhibitorok (pl.: ketokonazol, itrakonazol, ritonavir, klaritromicin) a súlyos vesekárosodásban vagy ESRD-ben szenvedő betegek esetében megváltoztathatják a szitagliptin farmakokinetikáját, de ezt klinikai vizsgálatokban nem vizsgálták. Klinikai vizsgálatokban a szitagliptin nem változtatta meg jelentősen a metformin, gliburid, szimvasztatin, rozigitazon, warfarin, vagy orális fogamzásgátlók farmakokinetikáját. Xelevia adásakor a digoxin dózismódosítása nem javasolt. A digoxin-toxicitás kockázatának kitett betegeket monitorozni kell. **Termékenység, terhesség és szoptatás**: Alkalmazása nem javallt terhesség, és szoptatás alatt. **Nemkívánatos hatások, mellékhatások**: Szitagliptin monoterápia: ≥5% felső légúti fertőzés és nasopharingitis. 5%->0,9% osteoarthritis és végtaglájdalom. Szitagliptin és más antidiabetikumok: *Nagyon gyakori:* hypoglykaemia (SU+MET). *Gyakori:* influenza (inzulin±MET), hányinger, hányás (MET), flatulencia (MET, PIO), szédülékenység (SU+MET), perifériás oedema (PIO, PIO±MET). *Nem gyakori:* álmatlanság, hasmenés (MET), szájszárazság (inzulin±MET). *TECOS cardiovascularis biztonságossági vizsgálat:* A szitagliptint kapó betegeknél fellépő, súlyos nemkívánatos események összesített előfordulási aránya hasonló volt a placebót kapóknál megfigyelthez.
Bővebb információért olvassa el a gyógyszer alkalmazási előírását, különös tekintettel a pontos indikációkra (4.1), az adagolásra és alkalmazásra (4.2), ill. a figyelmeztetésekre (4.4).

www.ema.europa.eu EU Tk: EU/1/07/382/014; A forgalomba hozatali engedély első kiadásának dátuma: 2007. március 21. 18/12/2017 Xelevia-EMEA/H/C/000762-WS/1211; Szöveg ellenőrzés: 2018.01.29.

Árinformáció: Xelevia® 100 mg filmtabletta 28x: Fogy. ár: 10 493 Ft; Eü. emelt tám (Eü 70% 1. pont): 7 345 Ft; Eü. emelt tév. díj: 3 148 Ft

Referencia: 1. Charbonnel B, Karasik A, Liu J et al. Efficacy and safety of the dipeptidyl peptidase–4 inhibitor sitagliptin added to ongoing metformin therapy in patients with type 2 diabetes inadequately controlled on metformin alone. Diabetes Care 2006;29:2638-2643. **2.** VELMETIA (sitagliptin + metformin, MSD) alkalmazási előírás (www.ema.europa.eu). **3.** XELEVIA (sitagliptin+metformin, MSD) alkalmazási előírás (www.ema.europa.eu)

Termékeink árváltozásával és rendelhetőségével kapcsolatos információkért forduljon orvoslátogató kollégánkhoz,
illetve ezekről tájékozódhat a Nemzeti Egészségbiztosítási Alapkezelő honlapján: www. neak.gov.hu.

A Xelevia® a Merck& Co., INC.,Kenilworth, NJ., USA bejegyzett védjegye.
Copyright © Merck & CO., INC., Kenilworth, N.J., USA 2016. Minden jog fenntartva.

XEL/VEM/203

További információ: Egis Gyógyszergyár Zrt. Belföldi marketing főosztály 1134 Budapest, Lehel u. 15.,
tel.: 803-22-22, fax: 803-24-59, e-mail: marketing@egis.hu honlap: www.egis.hu

Lezárás dátuma: 2018.09.24.

MB MAGYAR BRANDS 2017

EGIS

A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG 47. NAGYGYŰLÉSE

Hotel Novotel Centrum
Budapest, Rákóczi út 43–45.
2018. november 15–17.

PROGRAM

2018. 11. 15., CSÜTÖRTÖK

8.00 órától poszterek elhelyezése

9.00 óra Megnyitó

9.10–10.10 **Gasztroenterológia**
Üléselnökök: Herszényi László, Budapest, Gasztonyi Beáta, Zalaegerszeg

Savfüggő betegségek
Herszényi László, Budapest
Gyógyszer okozta májkárosodás
Gasztonyi Beáta, Zalaegerszeg
Gyulladásos bélbetegségek
Molnár Tamás, Szeged

10.15–11.15 **Nefrológia, Hipertónia**
Üléselnökök: Tislér András, Budapest, Nagy Viktor, Budapest

A vesebetegségeket kísérő csont- és ásványianyagcsere-zavar
Tislér András, Budapest
A krónikus vesebetegek ellátásának belgyógyászati szempontjai
Studinger Péter, Budapest
A vérnyomáscsökkentő kezelés új szemlélete: fix dózisú kombinációk alkalmazása első lépésként
Herczeg Béla, Szolnok
Azonos bizonyítékok, eltérő nézetek: az új európai és amerikai hypertonia ajánlás összevetése
Nagy Viktor, Budapest

Kávészünet, a kiállítás és poszterek megtekintése

11.30–12.30 **Elnöki szimpózium**
Üléselnök: Szathmári Miklós, Budapest

A zene és az orvostudomány
Janka Zoltán, Szeged
Ételfóbiák pszichológiai vonatkozásai
Forgács Attila, Budapest

12.30–12.50 **Kelemen Endre-emlékelőadás**
Üléselnök: Szalay Ferenc, Szathmári Miklós, Budapest
Kelemen Endre 1921–2000
Tulassay Zsolt, Budapest

Ebédszünet

13.30–14.30 **Szatellita szimpózium**
Innovatív készítmények a diabetológiában
Üléselnöki bevezető: Kempler Péter, Budapest

Inkretintengelyen ható készítmények – lehetséges-e az inzulinszekréció stimulálása testsúlyemelkedés és hypoglykaemia veszélye nélkül
Novo-Nordisk által támogatott előadás
Kempler Péter, Budapest
SGLT-2-gátlók – előnyös is lehet a glycosuria?
Boehringer Ingelheim által támogatott előadás
Várkonyi Tamás, Szeged
Új inzulinok – tovább csökkenthető a hypoglykaemiarizikó?
Novo-Nordisk által támogatott előadás
Hosszúfalusi Nóra, Budapest

14.30–15.30 **Dunántúli szekció programja**
Üléselnök: Mezősi Emese, Pécs, Tóth Kálmán, Pécs

A WHO hepatitiseliminációs projektje
Hunyady Béla, Kaposvár, Pécs
Változások a COPD bázisterápiájában az elmúlt 5 évben
Soós Szilvia, Pécs
Pécsi modell a stroke ellátásában
Tóth Kálmán, Szapáry László, Pécs

15.30–16.00 **Sanofi-Aventis GENMED szatellita szimpózium**
Célértékek a célszervkárosodás függvényében, a RAS rendszer blokádjának szerepe a terápiában
Nádházi Zoltán, SE II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest

16.00 **Főorvosok fóruma. Nyílt munkamegbeszélés aktuális kérdésekről**:
Szakképzés, továbbképzés, finanszírozás, konstruktív javaslatok
Moderátorok: Szathmári Miklós, Herszényi László, Gasztonyi Beáta
Felkért és nem felkért főorvosok véleménye

17.30-tól Csatlakozó előadások és poszterek

A szekció: Anyagcsere-betegségek, Diabetes mellitus, Gasztroenterológia
Üléselnökök/moderátorok: Kempler Péter, Budapest, Somogyi Anikó, Budapest, Hunyady Béla, Pécs

17.30 **A TARTÓS KÉZIZOMFESZÍTÉST KÍSÉRŐ DIASZTOLÉS VÉRNYOMÁS-EMELKEDÉS (HANDGRIP TESZT) ÉS AZ AMBULÁNS VÉRNYOMÁS-MONITOROZÁS (ABPM) PARAMÉTEREI: VAN ÖSSZEFÜGGÉS?**
Körei A.[1], Kempler M.[2], Putz Z.[1], Istenes I.[1], Vági O.[1], Hajdú N.[1], Kempler P.[1],
Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest[1], Semmelweis Egyetem, III. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest[2]

17.40 **ADIPONUTRIN (PNPLA3) RS738409 GENOTÍPUS ÉS METABOLIKUS JELLEMZŐK KÖZÖS HATÁSA A NEM ALKOHOLOS ZSÍRMÁJ BETEGSÉG (NAFLD) KIALAKULÁSÁSÁBAN, ILLETVE A HASNYÁLMIRIGY LIPIDFELHALMOZÓDÁS JELENTŐSÉGE**
Nádasdi Á.[1], Gál V.[2], Somogyi A.[1], Firneisz G.[3], *Semmelweis Egyetem II. Belgyógyászati Klinika[1], MTA TTK Természettudományi Kutatóközpont Agyi Képalkotó Központ[2], Semmelweis Egyetem II. Belgyógyászati Klinika, MTA-SE Molekuláris Medicina Kutatócsoport[3]*

17.50 **A MÁJFIBROSIS SÚLYOSSÁGA ÉS A HEPATOCELLULARIS CARCINOMA ELŐFORDULÁSA DIABETESES ÉS NEM DIABETESES IDÜLT C-VÍRUS HEPATITISES BETEGEKBEN: ÖSSZEHASONLÍTÓ TANULMÁNY EGY ÉSZAKKELET-MAGYARORSZÁGI CENTRUMBAN**
Lombay B.[1], Szalay F.[2], *Borsod-Abaúj-Zemplén Megyei Központi Kórház és Egyetemi Oktató Kórház, Szent Ferenc Tagkórház, Gasztroenterológia, Miskolc[1], Semmelweis Egyetem, ÁOK I. Sz. Belklinika, Budapest[2]*

18.00 **A HEPATITIS C-VÍRUS KARDIOVASCULARIS SZÖVŐDMÉNYEI**
Werling K., Oroszi F., Somogyi P., Igaz P., *Semmelweis Egyetem II. Sz Belgyógyszati Klinika*

18.10 **IDŐSKORI CROHN-BETEGSÉG DIAGNOSZTIKÁJA VÉKONYBÉL KAPSZULÁS ENDOSZKÓPIÁVAL**
Schnabel T., Kovács M., Székely G., *Szent János Kórház és Észak-budai Egyesített Kórházak I. Belgyógyászat Gasztroenterológia Osztály*

18.20 **HELICOBACTER PYLORI ERADIKÁCIÓ 2 ÉV ÖSSZEHASONLÍTÁSÁBAN**
Gelley A.[1], Hardy W.[1], Potó L.[3], Birinyi P.[2], Szeli D.[1], Merényi K.[1], Döngölő L.[1], Németh A.[1], Nádai M.[1], Nagy Z.[4], Kis J.[1], *Betegápoló Irgalmas Rend Budai Irgalmasrendi Kórház, Gasztroenterológia Ambulancia, Budapest[1], Mikszáth Kálmán téri Gyógyszertár, Budapest[2], PTE ÁOK, Bioanalitikai Intézet, Pécs[3], Betegápoló Irgalmas Rend Budai Irgalmasrendi Kórház, Nuclear Medicina Osztály, Budapest[4]*

18.30-tól **Poszterek**
Posztervita-moderátorok: Jermendy György, Budapest, Putz Zsuzsanna, Budapest, Istenes Ildikó, Budapest

1. **A SZENZOROS ÉS AUTONÓM FUNKCIÓ KÁROSODÁSA A 2-ES TÍPUSÚ DIABETES MELLITUS KIALAKULÁSA SZEMPONTJÁBÓL FOKOZOTT KOCKÁZATTAL RENDELKEZŐ, DE SZÉNHIDRÁT-ANYAGCSEREZAVARBAN NEM SZENVEDŐ EGYÉNEKBEN**
Vági O.[1], Putz Z.[1], Istenes I.[1], Körei A.[1], Hajdú N.[1], Torzsa P.[2], Kempler P.[1], *Semmelweis Egyetem I. Belgyógyászati Klinika[1], Semmelweis Egyetem Családorvosi Tanszék[2]*

2. **AUTONÓM ÉS SZENZOROS FUNKCIÓZAVAR VIZSGÁLATA 2-ES TÍPUSÚ DIABETES MELLITUS KOCKÁZATÁNAK KITETT, FINDRISC KÉRDŐÍVVEL KISZŰRT SZEMÉLYEKBE**N
Hajdú N., Putz Z., Istenes I., Körei A., Vági O., Varga L., Békeffy M., Kempler P., *Semmelweis Egyetem I. Sz. Belgyógyászati Klinika*

3. **A 2-ES TÍPUSÚ CUKORBETEGSÉG ÉS A THROMBOCYTASZÁMOK KAPCSOLATA A COLORECTALIS DAGANATOKKAL**
Herold Z., Herold M., Máté A., Somogyi A., *Semmelweis Egyetem, II. sz. Belgyógyászati Klinika*

4. **A DIABETES KOMPLEX, MAGATARTÁSORVOSLÁSI KEZELÉSE**
Sal I., *Semmelweis Egyetem Magatartástudományi Intézet, Benyovszky Orvosi Központ*

5. **IDŐNKÉNT SEMMI SEM AZ, AMINEK LÁTSZIK**
Kempler M., Baló T., Pánczél P., Hosszúfalusi N., *Semmelweis Egyetem III. Sz. Belgyógyászati Klinika*

6. **HYPOGLIKAEMIA ÉS GASTROINTESTINALIS VÉRZÉS RITKA OKAI: INSULINOMA ÉS MASSON TUMOR EGYÜTTES ELŐFORDULÁSA EGY BETEGBEN: ESETISMERTETÉS**
Baló T.[1], Szabó D.[1], Nehéz L.[2], Lippai D.[3], Halász J.[4], Böröcz Z.[1], Nebenführer Z.[1], Pánczél P.[1], Hosszúfalusi N.[1], Masszi T.[1], *Semmelweis Egyetem, III. Belgyógyászati Klinika, Endokrinológia, Budapest[1], Semmelweis Egyetem, I. Sebészeti Klinika, Budapest[2], Semmelweis Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika, Gasztroenterológia, Budapest[3], Semmelweis Egyetem, II. Patológiai Intézet, Budapest[4]*

Posztervita-moderátorok: Varga Márta, Békéscsaba, Hagymási Krisztina, Budapest

7. HEPATOLÓGIAI VAGY ENTERALIS BETEGSÉG GYANÚJÁVAL FELVETT, NEM ISMERT AIDS BETEG ESETE. FEL VAGYUNK RÁ KÉSZÜLVE/KÉSZÍTVE? ETIKAI ÉS JOGI DILEMMÁK
Horvát G.[1], Assani O.[2], *Bugát Pál Kórház, Gyöngyös, Gasztroenterológiai Profil[1], Központi Intenzív Osztály[2]*

8. HORDOZHATÓ ULTRAHANGKÉSZÜLÉKEK HELYE A GYAKORLATBAN: OKTATÁSI MODUL TERVEZÉSE
Borbás J.[1], Csizadia S.[2], Palkó A.[2], Tolnai J.[3], Bari F.[3], Sepp R.[1], Forster T.[1], *SZTE ÁOK II. Sz. Belgyógyászati Klinika és Kardiológiai Központ[1], SZTE ÁOK Radiológiai Klinika[2], SZTE ÁOK Orvosi Fizikai és Informatikai Intézet[3]*

9. A GASTROESOPHAGEALIS REFLUX BETEGSÉG DENTÁLIS SZÖVŐDMÉNYEINEK VIZSGÁLATA
Berze I.[1], Zsédely A.[1], Jász M.[1], Bor L.[2], Tomcsik Z.[2], Hermann P.[1], *Semmelweis Egyetem, Fogpótlástani Klinika, Budapest[1], Egyesített Szent István és Szent László Kórház, Sebészeti Osztály, Budapest[2]*

10. GI VÉRZÉSEK ELŐFORDULÁSA CENTRUMUNKBAN A DOAC-KEZELÉSEK KORSZAKÁBAN
Pepa K., Csefkó K., Pink T., Balla E., Gaál A., Varga M., *BMKK Dr. Réthy Pál Tagkórház, IV. Belgyógyaszat/Gasztroenterológia Osztály, Békéscsaba*

11. INTESTINALIS STENOSIS MINT A VENA MESENTERICA THROMBOSIS KÉSŐI SZÖVŐDMÉNYE
Temesszentandrási G., Karádi I., Masszi T., *SE III. Belgyógyászati Klinika*

Posztervita-moderátorok: Werling Klára, Budapest, Székely György, Budapest

12. BILIARIS HAMARTOMA ÉS RETROPERITONEALIS HAEMANGIO-ENDOTHELIOMA. RITKA JÓINDULATÚ GÓCOS ELTÉRÉSEK DIFFERENCIÁL-DIAGNOSZTIKAI KIHÍVÁST JELENTŐ ESETE
Folhoffer A.[1], Mersich T.[2], Sándor Z.[3], Krolopp A.[1], Németh D.[1], Szalay F.[1], *Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika[1], Országos Onkológiai Intézet, Sebészet[2], Országos Onkológiai Intézet, Patológia[3]*

13. CINKKEZELÉS WILSON-KÓRBAN. A GYÓGYSZERFORMULÁLÁS SZEREPE
Birinyi P.[1], Németh D.[2], Szalay F.[2], *Mikszáth Gyógyszertár Budapest[1], Semmelweis Egyetem I. Sz. Belgyógyászati Klinika[2]*

14. COLITIS ULCEROSA ÁLTAL INDUKÁLT MYOCARDITIS – ESETISMERTETÉS
Orbán-Szilágyi Á.[1], Schäfer E.[1], Zsigmond F.[1], Gyökeres T.[1], Kiss Róbert G.[2], Herszényi L.[1], *Magyar Honvédség Egészségügyi Központ, Honvédkórház, Gasztroenterológiai Osztály, Budapest[1], Magyar Honvédség Egészségügyi Központ, Honvédkórház, Kardiológiai Osztály, Budapest[2]*

15. KÖZÉPKORÚ BETEG, HASI GÖRCSÖK, PASSZÁZSZAVAR… EZ CSAK CROHN LEHET?
Hajdu H.[1], Szamosi T.[1], Zsigmond F.[1], Lestár B.[2], Herszényi L.[1], *MH EK Gasztroenterológia[1], MH EK Sebészet[2]*

16. CALPROTECTINVIZSGÁLAT DIFFERENCIÁLDIAGNOSZTIKAI ÉRTÉKE KÓRELŐZMÉNY NÉLKÜLI BETEGEKBEN
Szemes K., Sarlós P., Vincze Á., *PTE KK I. Sz. Belgyógyászati Klinika*

17. LEHETŐSÉGEK ÉS JAVASLATOK A COELIAKIÁS BETEGEK GONDOZÁSA TERÉN

Dakó E.[1], Papp V.[2], Dakó S.[2], Pálfi E.[3], *Semmelweis Egyetem, Patológiai tudományok Doktori iskola, Egészségtudományok program[1], Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika[2], Semmelweis Egyetem, Egészségtudományi Kar, Alkalmazott Egészségtudományi Intézet, Dietetikai és Táplálkozástudományi Tanszék[3]*

18. ANETOLTARTALMÚ GYÓGY- ÉS FŰSZERNÖVÉNYEK SZEREPE A GASTROINTESTINALIS RENDSZERBEN. FOENICULUM VULGARE MILL. (ÉDESKÖMÉNY) ÉS PIMPINELLA ANISUM L. (ÁNIZS)

Héthelyi É., *Magyar Kémikusok Egyesülete Örökös tagja, Műszaki szakértő*

19. ADIPOCITOKINEK SZINTJÉT BEFOLYÁSOLÓ TÉNYEZŐK KÜLÖNBÖZŐ ETIOLÓGIÁJÚ KRÓNIKUS MÁJBETEGSÉGEKBEN

Egresi A.[1], Blázovics A.[2], Bacsárdi A.[1], Berta E.[1], Lengyel G.[1], Jakab Z.[1], Hagymási K.[1], *Semmelweis Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika, Budapest[1], Semmelweis Egyetem, Gyógyszerésztudományi Kar, Farmakognóziai Intézet, Budapest[2]*

B SZEKCIÓ: Hipertónia, Nefrológia, Kardiológia

Üléselnökök/moderátorok: Járai Zoltán, Budapest, Benczur Béla, Szekszárd

17.30 **ÚJ PERSPEKTÍVÁK A KOMPLEMENTMEDIÁLT VESEBETEGSÉGEK ELKÜLÖNÍTÉSÉBEN**

Garam N., Prohászka Z., Csuka D., *Semmelweis Egyetem 3. Sz. Belgyógyászati Klinika Kutatólaboratórium*

17.40 **GYÓGYÍTHATÓ SZEKUNDER HIPERTÓNIÁK**

Tóth G.[1], Tóth G.[2], Tombácz A.[3], Szűcs N.[4], Tóth M.[4], Patócs A.[5], *Szt. Lázár Megyei Kórház Endokrinológiai és Belgyógyászati szakrendelés , Salgótarján[1], Markhot Ferenc Kórház, Endokrinológiai szakrendelés, Eger[2], Szent Lázár Megyei Kórház, Izotópdiagnosztikai Osztály, Salgótarján[3], Semmelweis Egyetem, II. sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest[4], MTA-SE ,,Lendület' Örökletes Endokrin daganatok Kutatócsoport, Budapest[5]*

17.50 **A KARDIOVASZKULÁRIS RIZIKÓBECSLÉS ÚJ LEHETŐSÉGE: INTEGRÁLT CENTRÁLIS NYOMÁS-ÉRFALMEREVSÉG RIZIKÓPONTSZÁM. EREDMÉNYEINK KRÓNIKUS VESEELÉGTELEN BETEGEKEN**

Batta D.[1], Tabák Á.[2], Cseprekál O.[3], Egresits J.[4], Tislér A.[2], Nemcsik J.[1], *Semmelweis Egyetem, Családorvosi Tanszék[1], Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika[2], Semmelweis Egyetem, Transzplantációs és Sebészeti Klinika[3], Department of Internal Medicine and Cardiology, Klinikum Klagenfurt, Klagenfurt am Wörthersee, Austria[4]*

18.00 **PLAZMAFERÉZIS KEZELÉS WEGENER-GRANULOMATOSISOS BETEGEKEN, 3 ESET BEMUTATÁSA**

Nemcsics B., Temesszentandrási G., Jakab L., Fekete B., Masszi T., *Semmelweis Egyetem III. Sz. Belgyógyászati Klinika, Immunológiai osztály, Budapest*

18.10 **A PAJZSMIRIGY SZUBKLINIKUS FUNKCIONÁLIS ZAVARAI KARDIOLÓGUS SZEMMEL**

Maláti É., Józan-Jilling M., Benczúr B., I. *Tolna Megyei Balassa János Kórház, Belgyógyászat (Kardiológia-Nefrológia), Szekszárd*

18.20 **A SPORTOLÓKNÁL GYAKRAN ÉSZLELHETŐ EKG-ELTÉRÉS – ST-ELEVÁCIÓ A V2–4 ELVEZETÉSEKBEN – JELENTŐSÉGE**

Török G.[2], Major Z.[1], Kirschner R.[2], Medvegy N.[3], Kiss K.[2], Simonyi G.[4], Medvegy M.[2], *Nyíregyházi Főiskola, Testnevelés és Sporttudományi Intézet, Nyíregyháza[1], Pest Megyei Flór Ferenc Kórház, Kistarcsa[2], KRKA Magyarország Kereskedelmi Kft., Budapest[3], Szent Imre Kórház, Budapest[4]*

18.30-tól **Poszterek**

Posztervita-moderátorok: Tislér András, Budapest, Nagy Lajos, Szombathely, Nagy Viktor, Budapest

20. A FÁSKAMRA VESZÉLYE – ESETISMERTETÉS
Ledó N, Tislér A., *Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest*

21. AKUT VESEELÉGTELENSÉG BEMUTATÁS EGY ESET KAPCSÁN
Simon E.[1], Bánfi N.[1], Tóth E.[2], Berkesi E.[1], Barta S.[3], Vághy R.[4], Makai E.[4], Martin C.[5], *Békés Megyei Központi Kórház Dr. Réthy Pál Tagkórház, Nephrológia osztály, Békéscsaba[1], B. Braun Avitum 5. sz. Dialízis Központ, Békéscsaba[2], Békés Megyei Központi Kórház Dr. Réthy Pál Tagkórház, Traumatológia osztály, Békéscsaba[3], Békés Megyei Központi Kórház Dr. Réthy Pál Tagkórház, Radiológia osztály, Békéscsaba[4], Békés Megyei Központi Kórház Dr. Réthy Pál Tagkórház, Neurológia osztály, Békéscsaba[5]*

22. A HYPOCAPNIA SÚLYOS BETEGSÉG ESETÉN KÖZVETLEN HALÁLOK LEHET, PÉLDÁUL TÜDŐVIZENYŐT OKOZHAT (HIPOTÉZIS)
Sikter A., *Szentendre Város Egészségügyi Intézményei, Belgyógyászati Szakrendelés*

23. A HYPERTONIÁS SZÍVBETEGSÉG ECHOKARDIOGRÁFIÁS DIAGNOSZTIKÁJA. A SZÖVETI DOPPLER-VIZSGÁLAT JELENTŐSÉGE HYPERTONIA FELISMERÉSÉBEN
Szauder I., *Kardiológiai Diagnosztikai és Hypertonia Központ, Budapest*

24. A TÁPLÁLKOZÁSI MOTIVÁCIÓ ÉS A FIZIKAI AKTIVITÁS KÉRDŐÍVEKKEL TÖRTÉNŐ VIZSGÁLATA KOSZORÚÉR-BETEGEKBEN ÉS EGÉSZSÉGES ORVOSTANHALLGATÓKBAN
Nagy V.[1], Bogdan M.[2], Kóczy Á.[1], Somogyi A.[1], *Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika[1], Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, VI. évfolyam[2]*

25. EGY „MEGTÖRT SZÍV” ESETE AZ ERCP-VEL
Scheili E., Szamosi T., Bakucz T., Andrási P., Rábai K., Zsigmondd F., Herszényi L., *MH EK Gasztroenterológia*

26. A HUMÁN FETUIN-A RS4917 ÉS RS4918 POLIMORFIZMUSAINAK SZEREPE KARDIOVASZKULÁRIS BETEGSÉGEKBEN
Temesszentandrási G.[1], Kalabay L.[2], *SE III. Belgyógyászati Klinika[1], SE Családorvosi Tanszék[2]*

2018. 11. 16., PÉNTEK

8.00 órától poszterek elhelyezése

9.00–10.00 **Kardiológia**
Üléselnökök: Tomcsányi János, Budapest, Nagy Lajos, Szombathely

Pitvarfibrilláció és antikoaguláció mai helyzete Magyarországon
Tomcsányi János, Budapest
Pitvarfibrilláció és abláció
Csanádi Zoltán, Debrecen
Pitvarfibrilláció és coronariaintervenció
Nagy Lajos, Szombathely

10.10–11.10 **Endokrinológia**
Üléselnökök: Mezősi Emese, Pécs, Igaz Péter, Budapest

Pajzsmirigybetegségek perioperatív ellátása
Bodor Miklós, Debrecen
Az endokrin és neuroendokrin daganatok epidemiológiájának változása
Valkusz Zsuzsanna, Szeged
A differenciált pajzsmirigydaganatok ellátása
Mezősi Emese, Pécs
Újdonságok a mellékvese-daganatok kórisméje és kezelése terén
Igaz Péter, Budapest

11.30–12.30 **Hematológia, Onkológia**
Üléselnökök: Demeter Judit, Budapest, Ruzsa Ágnes, Kaposvár

Lymphomák 2018
Demeter Judit, Budapest
Immuno-onkológia 2018
Ruzsa Ágnes, Kaposvár
A modern patológia a hematológiai betegségek diagnosztikájában
Matolcsy András, Budapest

12.30–13.00 **Sanofi Genzyme szimpózium**
Üléselnök: Szalay Ferenc

Újdonságok a Gaucher-kór diagnosztikájában és terápiájában
Gervain Judit, Simon Gábor, Székesfehérvár

Ebédszünet

13.30–14.30 **Richter szatellita szimpózium**
Sztatinok 2018

Nők egymás között – a sztatinok védelmében
Harangi Mariann, Debrecen, Farkas Katalin, Budapest, Havasi Anett, Veszprém

14.30–15.30 **Dél-magyarországi Belgyógyász Decentrum programja**
Üléselnök: Forster Tamás, Szeged

Újdonságok a szívelégtelenség kezelésében
Sepp Róbert, Szeged
Hogyan antikoaguláljuk a pitvarfibrilláló betegeket?
Sághy László, Szeged
Akut biliaris pancreatitis: urgens ERCP szükséges?
Szepes Zoltán, Szeged

15.30–15.45 *Közgyűlés. Kitüntetés átadása*

15.45-től Csatlakozó előadások és poszterek

A szekció: Hematológia, Onkológia, Immunológia
Üléselnökök/moderátorok: Nagy Zsolt, Budapest, Iványi János László, Szombathely

15.45 **RUXOLITINIBKEZELÉSSEL SZERZETT TAPASZTALATAINK MYELOFIBROSISBAN**
Iványi J., *Markusovszky Egyetemi Oktatókórház, Hematológiai Osztály, Szombathely*

15.55 **A HEPATITIS B-VÍRUS REAKTIVÁLÓDÁSA HODGKIN-LYMPHOMA BETEG ESETÉBEN**
Dávid É., Bózsó F., *BAZ Megyei Központi Kórház Semmelweis Tagkórház*

16.05 **IN MEMORIAM KELEMEN ENDRE**
Gulya E., *MH EK Honvédkórház*

16.15 **PROBLÉMÁK ÉS MEGOLDÁSOK A MAGYAR HOSPICE ELLÁTÁSBAN**
Horváth O., *Országos Onkológiai Intézet, Magyar Hospice Alapítvány*

16.25 **TAXÁNTARTALMÚ NEM STANDARD KEMOTERÁPIÁS KOMBINÁCIÓK ALKALMAZÁSI LEHETŐSÉGEI EMLŐ- ÉS MÉHNYAKDAGANATOK KEZELÉSÉBEN**
Kullmann T., Sipőcz I., Pintér T., *Petz Aladár Megyei Oktató Kórház, Onkoradiológiai Osztály, Győr*

16.35 **AZ EXOSZÓMAALAPÚ INFORMÁCIÓÁTVITEL ÚJ VONATKOZÁSAI VASTAGBÉLRÁKBAN**
Valcz G., *Molekuláris Medicina Kutatócsoport MTA, II. Belgyógyászati Klinika, Molekuláris Gasztroenterológiai Laboratórium, Semmelweis Egyetem*

16.45-től **Poszterek**
Posztervita-moderátorok: Gergely Lajos, Debrecen, Ruzsa Ágnes, Kaposvár, Uhercsák Gabriella, Szeged, Hussain Alizadeh, Pécs

1. **EOSINOPHILIA DIAGNOSZTIKÁJA ESETISMERTETÉSEK TÜKRÉBEN**
Istenes I.[1], Kassa C.[2], Dezsényi B.[2], Fábián J.[2], Kucsera I.[3], Szili B.[1], Körösmezey G.[1], Tárkányi I.[1], Gaál-Weisinger J.[1], Hanna E.[1], Nagy Z.[1], Demeter J.[1], *Semmmelweis Egyetem I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest[1], Dél-Pesti Centrumkórház, Országos Hematológiai és Infektológiai Intézet, Budapest[2], Országos Közegészségügyi Intézet, Parazitológia Osztály, Budapest[3]*

2. **NEM OESOPHAGEALIS HYPEREOSINOPHIL GASTROENTEROLOGIAI ÁLLAPOTOK ESETSZÉRIÁJA**
Lukács M.[1], Hegedűs I.[2], Lukács M.[1], Lakatos L.[3], Vincze Á.[4], *Pécsi Tudományegyetem[1], Pécsi Tudományegyetem Pathologia Intézet[2], Veszprém megyei Csolnoky Ferenc Oktatókórház Belgyógyászat, Veszprém[3], PTE KK I. Sz. Belgyógyászati Klinika[4]*

3. **HETEROZIGÓTA HFE GÉN MUTÁCIÓ ÉS ALLOPURINOLKEZELÉS MELLETT KIALAKULT HAEMOCHROMATOSIS ÉS KÖVETKEZMÉNYES CUTAN PORHYRIA**
Körösmezey G., Tárkányi I., Gaál-Weisinger J., Rakonczai A., Király P., Megyeri A., Istenes I., Hanna E., Nagy Z., Demeter J., *Semmelweis Egyetem I. sz. Belgyógyászati Klinika*

4. **DIFFERENCIÁLDIAGNOSZTIKAI NEHÉZSÉGEINK GYULLADÁSOS BÉLBETEGSÉGEKBEN – EGY ESETÜNK KAPCSÁN**
Horváth J., Gurzó M., *Bács-Kiskun Megyei Kórház SZTE ÁOK Oktató Kórháza II. számú Belgyógyászati Osztály*

5. **GYÓGYSZERINDUKÁLT AKUT PANCREATITIS FIATAL, RAYNAUD-SZINDRÓMÁS NŐBETEGBEN**
Dunás-Varga V.[1], Hegyi P.[2], Izbéki F.[1], Varjú P.[2], Gajdán L.[1], *Fejér Megyei Szent György Egyetemi Oktató Kórház, I. Belgyógyászat[1], Pécsi Tudományegyetem, Általános Orvostudományi Kar, Transzlációs Medicina Központ[2]*

6. **MAGYAR KÁLVÁRIA. ESETISMERTETÉS**
Beyaty S.[1], Gyimesi K.[2], Szabó Z.[2], Gyarmati D.[3], Deák G.[3], Pénzes I.[4], Taller A.[1],
II. Sz. Belgyógyászati Osztály, Uzsoki Kórház, Budapest[1], Intenzív Osztály, Uzsoki Kórház, Budapest[2], III. Sz. Belgyógyászati Osztály, Uzsoki Kórház, Budapest[3], Semmelweis Egyetem Aneszteziológiai és Intenzív Terápiás Klinika, Budapest[4]

7. **ÁTTÉTES VASTAGBÉLTUMORRAL ÉLŐ BETEGEK RETROSPEKTÍV ÉLETMINŐSÉGI VIZSGÁLATA**
Horváth A.[1], Petrányi Á.[1], Bokros J.[1], Gráf L.[1], Bodoky G.[2], Tóth É.[1], Kapitány Z.[1], Maravic Z.[3],
Semmelweis Egyetem, Budapest[1], Egyesített Szent István és Szent László Kórház[2], Europa Colon[3]

8. **MÁJMETASZTÁZISOK HÁTTERÉBEN „LÁTHATATLAN" VÉKONYBÉL NEUROENDOKRIN TUMOR? – DIAGNOSZTIKAI ÉS TERÁPIÁS KIHÍVÁSOK EGY ESET KAPCSÁN**
Patai Á.[1], Fazekas M.[1], Uhlyarik A.[1], Székely H.[1], Jakab Z.[1], Dezső K.[2], Sápi Z.[2], Micsik T.[2], Pócsai K.[1], Kollár R.[1], Kristóf E.[3], Lohinszky J.[1], Tóth M.[1], Igaz P.[1], *Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest[1], Semmelweis Egyetem, I. sz. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Budapest[2], Semmelweis Egyetem, Nukleáris Medicina Központ, Budapest[3]*

9. **A MEGEMELKEDETT KERINGŐ, SEJTEN KÍVÜLI, TUMOREREDETŰ DNS TUMORNÖVEKEDÉSRE GYAKOROLT HATÁSÁNAK VIZSGÁLATA C57BL/6-C38 EGÉR TUMORMODELLBEN**
Nagy Z.[1], Barták B.[1], Schöller A.[1], Valcz G.[2], Kalmár A.[1], Zsigrai S.[1], Wichmann B.[2], Galamb O.[2], Szigeti K.[1], Igaz P.[1], Tulassay Z.[2], Molnár B.[2], *Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Molekuláris Gasztroenterológia Laboratórium, Budapest[1], Magyar Tudományos Akadémia, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest[2]*

10. **A LINC00152 HOSSZÚ NEM KÓDOLÓ RNS ELŐSEGÍTI AZ SW480 VASTAGBÉLKARCINÓMA-SEJTEK PROLIFERÁCIÓJÁT A SEJTCIKLUS ÉS A WNT JELÁTVITELI ÚT BEFOLYÁSOLÁSÁVAL**
Galamb O.[1], Kalmár A.[1], Sebestyén A.[2], Dankó T.[2], Kriston C.[2], Wichmann B.[1], Barna G.[2], Tulassay Z.[1], Igaz P.[3], Molnár B.[1], *Magyar Tudományos Akadémia Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest[1], Semmelweis Egyetem I. Sz. Patológiai és Kísérletes Rákkutató Intézet, Budapest[2], Semmelweis Egyetem II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest[3]*

11. **GLOBÁLIS DNS-METILÁCIÓ ÉS DNS-INTEGRITÁS-VÁLTOZÁS A VASTAGBÉLRÁK-KIALAKULÁS SORÁN – DNS-REMETILÁCIÓ ÉS HIBAJAVÍTÁS**
Zsigrai S.[1], Kalmár A.[2], Szigeti K.[1], Wichmann B.[2], Valcz G.[2], Barták B.[1], Nagy Z.[1], Galamb O.[2], Dankó T.[3], Sebestyén A.[3], Barna G.[3], Tulassay Z.[2], Igaz P.[2], Molnár B.[2], *II.sz. Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati Klinika, Budapest[1], Magyar Tudományos Akadémia, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest & Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest[2], Semmelweis Egyetem, I. Sz. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Budapest[3]*

12. **A GLOBÁLIS DNS-METILÁCIÓS ELTÉRÉSEK VIZSGÁLATA A VASTAGBÉL-BETEGSÉGEK SZÖVETI ÉS FOLYADÉKBIOPSZIÁS MINTÁIBAN**
Szigeti K.[1], Galamb O.[2], Kalmár A.[2], Valcz G.[2], Wichmann B.[2], Márkus E.[1], Barták B.[1], Nagy Z.[1], Zsigrai S.[1], Tulassay Z.[2], Igaz P.[1], Molnár B.[2], *Semmelweis Egyetem, II. sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest[1], Magyar Tudományos Akadémia, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest[2]*

13. **VASTAGBÉL-SZÖVETMINTÁK TELJES EXOMSZEKVENÁLÁSÁNAK EREDMÉNYEI ÉS ÖSSZEHASONLÍTÁSUK NEMZETKÖZI ADATBÁZISOKKAL**
Kalmár A.[1], Galamb O.[1], Wichmann B.[1], Barták B.[2], Nagy Z.[2], Zsigrai S.[2], Szigeti K.[2], Pipek O.[3], Medgyes-Horváth A.[3], Csabai I.[3], Tulassay Z.[1], Igaz P.[1], Molnár B.[1], *Semmelweis Egyetem, II. sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest; Magyar Tudományos Akadémia, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest[1], Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest[2],Eötvös Loránd Tudományegyetem, Komplex Rendszerek Fizikája Tanszék, Budapest[3]*

14. KÜLÖNBÖZŐ VÉRVÉTELI GYŰJTŐCSÖVEK ÉS SZABAD DNS IZOLÁLÁSI MÓDSZEREK HATÁSÁNAK VIZSGÁLATA A DNS-METILÁCIÓS MINTÁZATRA VASTAGBÉLRÁK ESETÉN

Barták B.[1], Kalmár A.[2], Patai V. Á.[1], Galamb O.[2], Valcz G.[2], Wichmann B.[2], Nagy Z.[1], Zsigrai S.[1], Szigeti K.[1], Tulassay Z.[2], Igaz P.[1], Molnár B.[2], *Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika[1], Magyar Tudományos Akadémia, Molekuláris Medicina Kutatócsoport[2]*

15. ADENOMA-VASTAGBÉLRÁK ÁTMENET GÉNEXPRESSZIÓS PROFILJÁNAK VIZSGÁLATA, KIEMELT FIGYELEMMEL A SPLICING ESEMÉNYEK JELLEMZŐIRE

Wichmann B.[1], Nagy Z.[1], Barták B.[1], Kalmár A.[1], Galamb O.[2], Zsigrai S.[1], Szigeti K.[1], Igaz P.[2], Tulassay Z.[2], Molnár B.[2], *Semmelweis Egyetem II. Belgyógyászati Klinika, Sejtanalitika Labor, Budapest[1], Magyar Tudományos Akadémia, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest[2]*

15.45-től Csatlakozó előadások

B SZEKCIÓ: Endokrinológia, Infektológia

Üléselnökök/moderátorok: Takács István, Budapest, Mészáros Szilvia, Budapest, Bajnok László, Pécs

15.45 **A SEMMELWEIS EGYETEM II. SZ. BELGYÓGYÁSZATI KLINIKÁJÁN GONDOZOTT CARCINOID SZINDRÓMÁS BETEGEK KLINIKOPATOLÓGIAI JELLEMZŐI**

Szücs N.[1], Tőke J.[1], Pócsai K.[1], Major J.[1], Szatmári R.[1], Kollár R.[1], Molnár Á.[1], Reismann P.[1], Bencze Á.[1], Doros A.[2], Huszty G.[2], Rácz K.[1], Igaz P.[1], Tóth M.[1], *Semmelweis Egyetem II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest[1], Semmelweis Egyetem Transzplantációs és Sebészeti Klinika, Budapest[2]*

15.55 **210 NEUROENDOKRIN TUMOROS BETEGÜNK KLINIKOPATOLÓGIAI JELLEMZŐI**

Tőke J., Pócsai K., Major J., Szatmári R., Kollár R., Stark J., Szücs N., Reismann P., Nagy G., Pusztai P., Sármán B., Lohinszky J., Rácz K., Igaz P., Tóth M., *Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest*

16.05 **MIKRORNS-MINTÁZAT VIZSGÁLATA MELLÉKVESE-DAGANATOKBAN**

Decmann Á.[1], Perge P.[1], Nyírő G.[2], Darvasi O.[3], Likó I.[3], Borka K.[4], Micsik T.[5], Patócs A.[3], Igaz P.[1], *II. sz. Belgyógyászati Klinika, Általános Orvostudományi Kar, Semmelweis Egyetem, Budapest, Magyarország[1], MTA-SE Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest[2], MTA-SE Örökletes Endokrin Daganatok Kutatócsoport, Budapest[3], Semmelweis Egyetem, II. Sz. Patológiai Intézet, Budapest[4], Semmelweis Egyetem, I. Sz. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Budapest, Magyarország[5]*

16.15 **KERINGŐ EXOSZOMÁLIS MIKRORNS-EK VIZSGÁLATA BENIGNUS ÉS MALIGNUS DRENOCORTICALIS DAGANATOKBAN**

Perge P.[1], Decmann Á.[1], Butz H.[2], Pezzani R.[3], Bancos I.[4], Nagy Z.[1], Nyírő G.[2], Buzás E.[5], Tóth M.[1], Luconi M.[6], Patócs A.[7], Igaz P.[1], *Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest[1], Magyar Tudományos Akadémia és Semmelweis Egyetem Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest[2], Endocrinology Unit, Department of Medicine, University of Padua, Padova, Olaszország[3], Division of Endocrinology, Diabetes, Metabolism and Nutrition, Department of Internal Medicine, Mayo Clinic, Rochester, USA[4], Genetikai, Semmelweis Egyetem, Sejt és Immunbiológiai Intézet, Budapest[5], Department of Experimental and Clinical Biomedical Sciences, Endocrinology Unit, University of Florence, Firenze, Olaszország[6], Magyar Tudományos Akadémia és Semmelweis Egyetem, ,,Lendület'' Örökletes Endokrin Daganatok Kutatócsoport, Budapest[7]*

16.25 **KLINIKAI MEGFIGYELÉSEK AUTOIMMUN POLYGLANDULARIS SZINDRÓMÁKBAN**

Pham-Dobor G., Bajnok L., Bódis B., Gergics M., Nemes O., Rucz K., Mezősi E., *Endokrinológiai és Anyagcsere Tanszék, PTE KK I. számú Belgyógyászati Klinika*

16.35 **PHENYLKETONURIÁS FELNŐTTEK JÓDÜRÍTÉSÉNEK VIZSGÁLATA**

Sumánszki C.[1], Kiss E.[2], Simon E.[2], Patócs A.[3], Galgóczi E.[4], Nagy V.[4], Reismann P.[1], *Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest[1], Semmelweis Egyetem, I. Sz. Gyermekgyógyászati Klinika, Budapest[2], Magyar Tudományos Akadémia és Semmelweis Egyetem, Örökletes Endokrin Daganatok Kutató Csoport, Budapest[3], Debreceni Egyetem, Belgyógyászati Intézet, Endokrinológia Tanszék, Debrecen[4]*

16.45 **MULTIPLEX ENDOKRIN NEOPLASIA 1-ES TÍPUSÁHOZ TÁRSULT ÉS SPORADIKUS ELŐFORDULÁSÚ ENDOKRIN DAGANATOK KÖZÖTTI KÜLÖNBSÉGEK**

Kövesdi A.[1], Grolmusz V.[1], Tóth M.[1], Borka K.[2], Valkusz Z.[3], Erdei A.[4], Tóth G.[5], Szücs N.[1], Igaz P.[6], Patócs A.[7], *Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest[1], Semmelweis Egyetem, II. Sz. Patológiai Intézet, Budapest[2], Szegedi Tudományegyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Szeged[3], Debreceni Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Debrecen[4], Markhot Ferenc Oktatókórház és Rendelőintézet, Eger[5], Semmelweis Egyetem, Laboratóriumi Medicina Intézet, Budapest és Magyar Tudományos Akadémia – Semmelweis Egyetem, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest[6], Magyar Tudományos Akadémia – Semmelweis Egyetem, ,,Lendület" Örökletes Endokrin Daganatok Kutatócsoport, Budapest és Semmelweis Egyetem, Laboratóriumi Medicina Intézet, Budapest[7]*

16.55 **GLÜKOKORTIKOIDRECEPTOR GÉNMUTÁCIÓ, KORTIZOLREZISZTENCIA**

Sármán B.[1], Molnár Á.[1], Nyírő G.[2], Patócs A.[2], Rácz K.[1], Igaz P.[1], Tóth M.[1], *Semmelweis Egyetem II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest[1], MTA Molekuláris Medicina Kutatócsoport, ,,Lendület" Örökletes Endokrin Daganatok Kutatócsoport, Semmelweis Egyetem Laboratóriumi Medicina Intézet Budapest[2]*

17.05 **INSULINOMA MIATT KEZELT BETEGEINK KLINIKAI JELLEMZÉSE**

Nagy G.[1], Stark J.[1], Tőke J.[1], Pócsai K.[1], Major J.[1], Kollár R.[1], Szücs N.[1], Pusztai P.[1], Sármán B.[1], Borka K.[2], Máthé Z.[3], Rácz K.[1], Igaz P.[1], Tóth M.[1], *Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika[1], Semmelweis Egyetem, II. Sz. Patológiai Intézet[2], Semmelweis Egyetem, Transzplantációs és Sebészeti Klinika[3]*

17.15 **A HÁZIORVOS SZEREPE A DIABETESES ACROMEGALIÁS BETEGEK GONDOZÁSÁBAN – ESETISMERTETÉS**

Hargittay C.[1], Márkus B.[1], Vörös K.[1], Torzsa P.[1], Góth M.[2], Kalabay L.[1], *Semmelweis Egyetem, Családorvosi Tanszék, Budapest[1], MH Egészségügyi Központ, II. Belgyógyászati Osztály, Endokrinológia Szakprofil, Budapest[2]*

17.25 **MULTIREZISZTENS BAKTÉRIUMOK ÁLTAL OKOZOTT HÚGYÚTI FERTŐZÉSEK MIKROBIOLÓGIAI JELLEMZŐI**

Kádár B.[1], Szabó B.[1], Nagy É.[1], Zentai B.[2], Fehér Z.[3], Vad E.[4], Lakatos B.[1], Rókusz L.[5], Kristóf K.[6], *Dél-pesti Centrumkórház Országos Hematológiai és Infektológiai Intézet, Infektológiai Osztály, Budapest[1], Fejér Megyei Szent György Egyetemi Oktató Kórház, Infektológiai Osztály, Székesfehérvár[2], Markusovszky Egyetemi Oktatókórház, Infektológiai Osztály, Szombathely[3], Dél-pesti Centrumkórház Országos Hematológiai és Infektológiai Intézet, Központi Mikrobiológiai Laboratórium, Budapest[4], Magyar Honvédség Egészségügyi Központ, I. sz. Belgyógyászati Osztály, Budapest[5], Laboratóriumi Medicina Intézet, Semmelweis Egyetem, Klinikai Mikrobiológiai Diagnosztikai Laboratórium, Budapest[6]*

17.35 **MULTIREZISZTENS BAKTÉRIUMOK OKOZTA HÚGYÚTI FERTŐZÉSEK KLINIKUMA – EGY RETROSPEKTÍV, MULTICENTRIKUS, OBSZERVÁCIÓS VIZSGÁLAT TANULSÁGAI**

Nagy É.[1], Kádár B.[1], Szabó B.[1], Zentai B.[2], Fehér Z.[3], Vad E.[4], Lakatos B.[1], Rókusz L.[5], Kristóf K.[6], *Dél-pesti Centrumkórház Országos Hematológiai és Infektológiai Intézet, Infektológiai Osztály, Budapest[1], Fejér Megyei Szent György Egyetemi Oktató Kórház, Infektológiai Osztály, Székesfehérvár[2], Markusovszky Egyetemi Oktatókórház, Infektológiai Osztály, Szombathely[3], Dél-pesti Centrumkórház Országos Hematológiai és Infektológiai Intézet, Központi Mikrobiológiai Laboratórium, Budapest[4], Magyar Honvédség Egészségügyi Központ, I. sz. Belgyógyászati Osztály, Budapest[5], Semmelweis Egyetem, Laboratóriumi Medicina Intézet, Klinikai Mikrobiológiai Diagnosztikai Laboratórium, Budapest[6]*

2018. 11. 17., SZOMBAT

8.15-től Előadás és interaktív esetmegbeszélés

8.15 **A szenvedélybetegségek háttere**
Makara Mihály, Budapest
8.25 **Interaktív esetmegbeszélések**
Moderátor: Szalay Ferenc, Budapest

State of art előadások I.
Üléselnökök: Szathmári Miklós, Budapest, Zeher Margit, Debrecen

9.00 **Autoimmun betegségek új szempontja**i
Zeher Margit, Debrecen
9.20 **Az endoszkópia haladása. Kapszula endoszkópia a mindennapi gyakorlatban**
Pák Gábor, Esztergom
9.40 **Hepatológia 2018. Újdonságok, aktualitások**
Szalay Ferenc, Budapest
10.00 **Molekuláris genetika a klinikumban**
Lakatos Péter, Budapest
10.20 **Igazságügyi orvostani kérdések. A hirtelen halál**
Törő Klára, Budapest

10.40 *Kávészünet*

State of art előadások II.
Üléselnökök: Tóth Kálmán, Pécs, Wittman István, Pécs

11.00 **Molekuláris célzott kezelés a hematológiában**
Masszi Tamás, Budapest
11.20 **Kardiovaszkuláris rizikó, primer és szekunder prevenció Európában és hazánkban**
Tóth Kálmán, Pécs
11.40 **Transzplantáció. Máj- és veseátültetés**
Máthé Zoltán, Budapest
12.00 **Plazmaferézis jelentősége a belgyógyászatban**
Domján Gyula, Budapest
12.20 **Vesebetegségek**
Wittman István, Pécs
12.40 **Clostridium difficile. Van-e változás?**
Szathmári Miklós, Budapest
13.00 ***Orvos-beteg kapcsolat régen és ma***
Simon Kornél, Siófok

13.20 *Ebédszünet*

Családorvosi Szekció ülése
Üléselnökök: dr. Kalabay László, Budapest, dr. Varga Albert, Szeged

14.00 **Az OSAS mint a terápiarezisztens hipertónia gyakori oka**
Ádám Ágnes, Zuglói Egészségügyi Központ Hipertónia Centrum
14.15 **Hypertoniagondozás a magyar lakosság legalsó jövedelmi quintilisében**
Simek Ágnes, Oltalom Karitatív Egyesület Kórház-Rendelő, Budapest
14.30 **Az életvégi döntések lehetőségei és korlátai**
Hegedűs Katalin, Semmelweis Egyetem ÁOK, Magatartástudományi Intézet
14.45 **Polycythaemia kapcsán észlelt vasanyagcsere-változások**
Várkonyi Judit, Kókai Márta, Csuka Dorottya, Szilágyi Ágnes, Prohászka Zoltán, Semmelweis Egyetem ÁOK, III. Sz. Belgyógyászati Klinika
15.00 **A pulmonalis hipertónia modern kezelése**
Varga Albert, Szegedi Tudományegyetem ÁOK, Családorvosi Intézet

15.15 **A *Helicobacter pylori* fertőzés diagnosztikájának és kezelésének mai hazai gyakorlata**
Márkus Bernadett[1], Matyasovszky Melinda[1], Vörös Krisztián[1], Torzsa Péter[1], Rurik Imre[2], Herszényi László[3], Tulassay Zsolt[4], Kalabay László[1]
Semmelweis Egyetem ÁOK Családorvosi Tanszék, Budapest[1], Debreceni Egyetem OEC Családorvosi és Foglalkozás-egészségügyi Intézet, Debrecen[2]2, Magyar Honvédség Központi Kórház Gasztroenterológiai Osztály, Budapest[3], Semmelweis Egyetem ÁOK II. Sz. Belgyógyászati Klinika[4]

15.30–16.00 **Megbeszélés, vita**

16.00 Zárszó

ELŐADÁS-KIVONATOK

(az első szerző szerint betűrendben)

1. AZ OSAS MINT A TERÁPIAREZISZTENS HIPERTÓNIA GYAKORI OKA

Ádám Á.
Zuglói Egészségügyi Szolgálat Hipertónia Centrum; Semmelweis Egyetem Családorvosi Tanszék, Budapest

Az utóbbi évek epidemiológiai vizsgálatai egyértelműen bizonyították, hogy az alvási apnoe szindróma (OSAS), a hipertónia önálló, és annak súlyosságával arányosan fokozódó rizikófaktora. A hipertóniás betegek körében az OSAS meglepően gyakori, prevalenciája mintegy 30%, ennél is jelentősen nagyobb a terápia rezisztens hipertóniások között. Egyes vizsgálatok szerint körükben elérheti akár a 70–80%-ot is. A hipertónia patomechanizmusának legfontosabb eleme az éjszakai apnoék következtében kialakuló szimpatikus aktiváció, amely a nappali időszakra áthúzódva váltja ki az emelkedett nappali vérnyomást. A sympathicotonia hátterében az alvásfragmentáció mellett az éjszakai hypoxaemia és hypercapnia okozta kemoreflexstimuláció és a baroreceptorreflex-érzékenység csökkenése áll. Mindezek, valamint a hasi obesitas és az ehhez társuló inzulinrezisztencia fokozzák a renin-angiotenzin rendszer aktivitását és következményesen az aldoszteron szekrécióját. A hyperaldosteronismus okozta hypervolaemia és nasophyaryngealis oedema a terápiarezisztencia egyik oka lehet az OSAS-hoz társult hipertóniában. Az obstruktív alvási apnoéra, valamint az OSAS-hoz társuló hipertónia diagnózisára és adekvát kezelésére nagyobb figyelmet kell fordítani. Ez a hipertónia gyakran terápia rezisztens, ezért ajánlható, hogy a háziorvosok szűrjék, és küldjék további kivizsgálásra és kezelésre a Hipertónia Centrumokba és Alvásközpontokba a pácienseket. Előadásában a szerző a zuglói Hipertónia Centrumban végzett tevékenységéről számol be. Számadatokkal és konkrét esetekkel bizonyítja az OSAS felismerésének hasznát. Az OSAS korai felismerésével és megfelelő kezelésével a betegek kardiovaszkuláris kockázata jelentősen csökkenthető.

2. HYPOGLYKAEMIA ÉS GASTROINTESTINALIS VÉRZÉS RITKA OKAI: INSULINOMA ÉS MASSON-TUMOR EGYÜTTES ELŐFORDULÁSA EGY BETEGBEN – ESETISMERTETÉS

Baló T.[1], Szabó D.[1], Nehéz L.[2], Lippai D.[3], Halász J.[4], Böröcz Z.[1], Nebenführer Z.[1], Pánczél P.[1], Hosszúfalusi N.[1], Masszi T.[1]
[1]Semmelweis Egyetem, III. Belgyógyászati Klinika, Endokrinológia, Budapest
[2]Semmelweis Egyetem, I. Sebészeti Klinika, Budapest
[3]Semmelweis Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika, Gasztroenterológia, Budapest
[4]Semmelweis Egyetem, II. Pathologiai Intézet, Budapest

Bevezetés: Az endokrin pancreas daganatai, köztük az insulinomák a carcinoid után második leggyakoribb helyen állnak a neuroendokrin daganatok sorában. Az intravascularis papillaris endothelialis hyperplasia (IPEH) vagy Masson-tumor ritka benignus vascularis laesio, mely döntően a fejre, nyakra, kezekre lokalizálódik. Ettől eltérő elhelyezkedés igen ritka. Az irodalomban eddig mindössze 15 hasüregben előforduló esetet írtak le, ezek közül 10 a gastrointestinalis traktusban, közülük 4 a vékonybélben fordult elő, melaenát okozva. Nincs adat arra vonatkozóan, hogy a neuroendokrin daganat egyidejű jelenléte fokozza-e ezen vascularis laesio előfordulását.

Esetismertetés: 65 éves nőbeteg esetét mutatjuk be, aki súlyos microcytaer anaemia és 15 éve visszatérő hypoglykaemiás epizódok miatt került felvételre a Klinikánkra. Ismert májcystái miatt korábban több alkalommal esett át punkción, a hasi ultrahangvizsgálatok érdemi kóros intraabdominalis eltérést nem írtak le. Kivizsgálása során a rutin endoszkópos eljárásokkal nem találtunk vérzésforrást, így további vizsgálatokat végeztünk. A hasi CT a panceas fej-test határon 16 x 12 mm-es térfoglalást írt le. A negatív eredményű gasztrokolonoszkópia és mesenterialis angiográfia után kapszula endoszkópia történt, mely a proximális ileum területén kifekélyesedő daganatot igazolt. Pancreas- és bélműtét után a hypoglykaemia azonnal megszűnt. A szövettan a neuroendokrin eredetű pancreasdaganat mellett intravascularis papillaris endothelialis hyperplasia, azaz Masson-tumor meglepő diagnózisát vetette fel a vékonybélben.

Összefoglalás: Az általunk ismertetett esetben 2 ritka entitás, insulinoma és a vékonybélben intravascularis papillaris endothelialis hyperplasia társult egymással. Közös előfordulásukról eddig nem számolt be közlemény. További vizsgálatok szükségesek a daganatok patogenezise közötti összefüggés felderítésére.

3. KÜLÖNBÖZŐ VÉRVÉTELI GYŰJTŐCSÖVEK ÉS SZABAD DNS IZOLÁLÁSI MÓDSZEREK HATÁSÁNAK VIZSGÁLATA A DNS-METILÁCIÓS MINTÁZATRA VASTAGBÉLRÁK ESETÉN

Barták B.[1], Kalmár A.[2], Patai V. Á.[1], Galamb O.[2], Valcz G.[2], Wichmann B.[2], Nagy Z.[1], Zsigrai S.[1], Szigeti K.[1], Tulassay Z.[2], Igaz P.[1], Molnár B.[2]
[1]Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest
[2]Magyar Tudományos Akadémia, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest

A vastagbélrák (CRC) kialakulása során számos epigenetikai módosulás – beleértve a DNS-metilációt – halmozódik fel a tumoros sejtekben. A plazmában található sejten kívüli DNS (skDNS) származhat egészséges és rákos sejtekből, így a tumoreredetű metilált DNS-molekulák vizsgálata ígéretes minimálisan-invazív módszer lehet a CRC diagnosztizálására. Napjainkban számos skDNS-izolálási technika és különböző konzerváló reagenseket tartalmazó vérvételi gyűjtőcső elérhető, amelyek befolyásolhatják a folyadékbiopszián alapuló további elemzéseket.

Kísérletünk során megvizsgáltuk, hogy a vérvételi gyűjtőcsövek, valamint kézi és automata skDNS-izolálási módszerek milyen hatással vannak a plazmából kinyert DNS mennyiségére, valamint 4 korábban leírt metilációs biomarker promóterének metilációs mintázatára.

Három különböző manuális (High Pure Viral Nucleic Acid Large Volume Kit; Epi proColon 2.0 Kit; QuickcfDNA™ Serum & Plasma Kit) és három automatizált (InviGenius; InviGenius PLUS; MagNA Pure 96) skDNS kinyerési módszert vizsgáltunk. Továbbá, a standard K3EDTA csövek mellett teszteltük a Roche Cell-Free DNA és Streck Cell-Free DNA BCT® gyűjtőcsöveket. A vérmintákat 57 egészséges, 60 adenomás és 52 CRC-s betegtől vettük, majd skDNS-frakciót izoláltunk, és kvantifikáltuk az skDNS-t. A biszulfitkonverzió után MethyLight PCR-rel határoztuk meg az SFRP1, SFRP2, SDC2 és PRIMA1 gének metilációs szintjét.

Megfigyeléseink szerint különbségek találhatók az skDNS mennyiségében az eltérő izolálási módszerek használata után. Magasabb skDNS-szintet tapasztaltunk az InviGenius és MagNA Pure 96 automatákkal a kézi izoláláshoz képest, azonban az InviGenius PLUS-szal kevesebb skDNS-t tudtunk kinyerni. A különböző gyűjtőcsövek alkalmazását követően nem találtunk szignifikáns különbséget a DNS mennyiségében; mérsékelten magasabb DNS-szintet mértünk a Streck-csövek használatával a plazmák 60%-ában. Megállapítottuk továbbá, hogy a metilációs szint és gyakoriság tekintetében a kézi izolálási módszerek mutatták a legmegbízhatóbb eredményeket, bár az automaták használatával is különbségeket találtunk a mintacsoportok között a gének metilációs szintjében.

Az automatizált DNS-izolálás rendszerek könnyen használható és nagy áteresztőképességű technikák, azonban a metilációs analízisek érzékenységének növelése céljából további fejlesztések szükségesek.

4. A KARDIOVASZKULÁRIS RIZIKÓBECSLÉS ÚJ LEHETŐSÉGE: INTEGRÁLT CENTRÁLIS NYOMÁS–ÉRFALMEREVSÉG RIZIKÓPONTSZÁM. EREDMÉNYEINK KRÓNIKUS VESEELÉGTELEN BETEGEKEN

Batta D.[1], Tabák Á.[2], Cseprekál O.[3], Egresits J.[4], Tislér A.[2], Nemcsik J.[1]
[1]Semmelweis Egyetem, Családorvosi Tanszék, Budapest
[2]Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest
[3]Semmelweis Egyetem, Transzplantációs és Sebészeti Klinika, Budapest
[4]Department of Internal Medicine and Cardiology, Klinikum Klagenfurt, Klagenfurt am Wörthersee, Austria

Előzmények: Az artériás érfalmerevség és a centrális vérnyomás meghatározása a kardiovaszkuláris rizikóbecslés lehetséges eszközét képezik. A számos elérhető metodikából fakadó eltérő értékek viszont megnehezítik az egységes konszenzus kialakulását.

Célkitűzés: Egy integrált centrális nyomás- érfalmerevség rizikópontszám (ICPS score) kifejlesztése, mely a kardiovaszkuláris események prediktora lehet.

Módszerek: Vizsgálatunkba két nefrológiai centrum 100 nem dializált veseelégtelenségben szenvedő betegét vontunk be. Tonometriás módszerrel meghatároztuk a pulzushullám terjedési sebességet (PWV), a centrális szisztolés vérnyomást (cSBP) és a centrális pulzusnyomást (cPP). A követési idő 67,6 hónap volt, mely során rögzítettük a kardiovaszkuláris morbiditást és mortalitást. Az egyes paraméterekhez tercilisek szerint pontszámokat rendeltünk az adott paraméterek individuális kardiovaszkuláris esemény prediktor szerepe szerint: PWV (0, 1, 2 pont), cSBP (0, 1, 2 pont) és cPP (0 pont az első és második tercilishez, 1 pont a harmadik tercilishez). A továbbiakban e pontszámok összegének (ICPS score) és három ICPS rizikókategóriának a prediktor szerepét elemeztük. Végezetül Harell's C statisztikával összehasonlítottuk az ICPS rizikókategóriákat az azt alkotó PWV, cSBP és cPP diszkriminációjával.

Eredmények: A magas (ICPS 3, 4 pont) és a nagyon magas ICPS rizikókategória (ICPS 5 pont) emelkedett kardiovaszkuláris rizikóval járt (HR: 4.58, 95% CI: 1,86–11,25 és HR: 8,56, 95% CI: 3,09–23,76) az átlagos rizikójú csoporthoz hasonlítva (ICPS 0, 1, 2 pont) és független prediktorok maradtak a számos kardiovaszkuláris rizikófaktort tartalmazó modellben is (HR: 4,58, 95% CI: 1,65–7,49, HR: 8,56, 95% CI: 3,09–23,76). Az ICPS rizikókategóriák (Harrell's C: 0,723, 95% CI: 0,652–0,795) jobb diszkriminációt mu-

tattak, mint a PWV (Harrell's C: 0,659, 95% CI: 0,586–0,732, p = 0,028) és a cSBP (Harrell's C: 0,660, 95% CI: 0,584–0,735, p = 0,008) és tendenciózusan jobbak voltak a cPP-nél (Harrell's C: 0,691, 95% CI: 0,621–0,761, p = 0,170).

Következtetések: Az ICPS score klinikai szempontból is jelentős mértékben járulhat hozzá az emelkedett kardiovaszkuláris rizikójú CKD betegek azonosításához, de ehhez további vizsgálatokra van még szükség.

5. A GASTROOESOPHAGEALIS REFLUX BETEGSÉG DENTÁLIS SZÖVŐDMÉNYEINEK VIZSGÁLATA

Berze I.[1], Zsédely A.[1], Jász M.[1], Bor L.[2], Tomcsik Z.[2], Hermann P.[1]
[1]Semmelweis Egyetem, Fogpótlástani Klinika, Budapest
[2]Egyesített Szent István és Szent László Kórház, Sebészeti Osztály, Budapest

Bevezetés: A dentális erózió (DE) a gastrooesophagealis reflux betegség (GERD) egyik supraoesophagealis manifesztációja is lehet. A GERD, a DE és a nyálparaméterek közti összefüggések vitatottak. Csak feltételezhető, hogy ép kompenzáló mechanizmusok esetén a GERD a nyálszekréció és a nyál pufferkapacitás mérsékelt növekedését okozza.

Célkitűzés: Vizsgálatunk elsődleges célja az újonnan diagnosztizált erozív (ERD) és nonerozív (NERD) refluxbetegségben szenvedő páciensek fogazatán kialakuló erozív elváltozások összevetése. Kontrollcsoportként a vizsgálati csoportjainknak életkorban, nemi eloszlásban, iskolai végzettségben és BMI-ben megfelelő egészséges felnőtteket vizsgálunk. Nullhipotézisünk szerint nincs különbség az ERD és a NERD fogazatra gyakorolt hatásaiban. Tanulmányozni szeretnénk a nyálszekréció és a nyál pufferkapacitás hatását a fennálló intrinsic savterhelés kompenzálásában.

Anyag és módszer: A gasztroenterológiai szakambulancián kivizsgált új betegek közül választjuk ki a tanulmány számára megfelelőket. A tervezett létszám: ERD csoport 20 fő; NERD csoport 20 fő. Ezen alanyok a továbbiakban a GERD kivizsgálási protokolljába tartozó vizsgálatokon esnek át: anamnézis felvétele, gastro-oesophago-duodenoscopia, oesophagus manometrias vizsgálat, majd többcsatornás 24 órás nyelőcső impedancia pH-monitorozás. Ezt követően elvégzünk egy klinikai fogorvosi vizsgálatot. Ennek keretében széles körű, a DE esetleges extrinsic eredetét feltáró anamnézis felvétele után a Smith és Knight féle TWI fogkopási indexszel és a BEWE-indexszel regisztráljuk az eróziós fogelváltozásokat, a DMF-S-indexszel pedig az általános fogászati státuszt. Ezt kiegészítjük a nyugalmi és stimulált nyálszekréció vizsgálatával. Mérjük az összegyűjtött nyugalmi és stimulált nyál mennyiségét, titrimetriás módszerrel pH-jukat és pufferkapacitásukat. A vizsgált, megfelelő elemszámú fogászati és gasztroenterológiai változókat részletes feltáró statisztikai elemzésnek vetjük alá.

Előkísérletek: Előzetes vizsgálatsorozatunkat 30 kontroll páciens bevonásával végeztük, akik közül a szigorú beválasztási kritériumoknak végül csak 20 felelt meg.

Várható eredmények: Az ERD és a NERD a supraoesophagealis manifesztációk tekintetében jelentős különbségeket mutatnak. Várhatóan az általunk vizsgált fogászati paraméterek (TWI, BEWE és DMF-S indexek, nyálparaméterek) is szignifikáns különbséget mutatnak az ERD és a NERD csoportban.

6. MAGYAR KÁLVÁRIA. ESETISMERTETÉS

Beyaty S.[1], Gyimesi K.[2], Szabó Z.[2], Gyarmati D.[3], Deák G.[3], Pénzes I.[4], Taller A.[1]
[1]Uzsoki Utcai Kóház, II. Sz. Belgyógyászati Osztály, Budapest
[2]Uzsoki Utcai Kórház, Intenzív Osztály, Budapest
[3]Uzsoki utcai Kórház III. sz. Belgyógyászati Osztály, Budapest
[4]Semmelweis Egyetem Aneszteziológiai és Intenzív Terápiás Klinika, Budapest

Bevezetés: Korábban ismert betegségben nem szenvedő, 52 éves nőbetegünk személyes ismeretség alapján került osztályunkra, cachexiás, önállóan járni is alig képes állapotban. Ami mögötte volt: másfél éven keresztül zajló ambuláns vizsgálatok sora, négy különböző magyar városban. Ami még váratott magára: a diagnózis.

Eset: Osztályunkon zajló kivizsgálása rapidan romló általános állapot, mélyülő tudatzavar, fenyegető többszervi elégtelenség közepette történt. Állapota mögött súlyos, több szervrendszert érintő, kezeletlen SLE igazolódott. Megadózisú szteroid lökésterápia, Intenzív Osztályos kezelés és akut plazmaferézis segítségével a beteget sikerült kihozni instabil állapotából, hogy kivizsgálása komplettálható, ill. hosszú távú kezelése beállítható legyen. Diagnózisára és sikeres kezelésére a kórház több osztályának szoros együttműködése nélkül nem lehetett volna idő.

Konklúzió: Esetünk egy nehezen felismerhető kórkép komplex diagnosztikájáról és terápiájáról beszél, és rávilágít az ambuláns kivizsgálás során nélkülözhetetlen, vizsgálatokat összefogó orvos szükségességére.

7. CINKKEZELÉS WILSON-KÓRBAN. A GYÓGYSZERFORMULÁLÁS SZEREPE

Birinyi P.[1], Németh D.[2], Szalay F.[2]
[1]Mikszáth Gyógyszertár, Budapest
[2]Semmelweis Egyetem I. Sz. Belgyógyászati Klinika

A Wilson-kór kezelés nélkül fatális. A tüneteket az ATP7B gén mutációja következtében toxikus mértékben felhalmozott réz okozza. A betegség kezelésére a leginkább elterjedt gyógyszerek a kelátképzők (D-penicillamin, trientin). Sok beteg esetében azonban ezek

nem alkalmazhatók, például penicillinallergia vagy mellékhatások miatt. Ilyenkor indokolt a cinkkezelés.

A cink hatásmechanizmusa kettős. Egyrészt kompetitív módon képes a rezet leszorítani a kötőhelyekről, ezúton gátolja a bélből a réz felszívódását, másrészt indukálja a fémeket kötő peptid, a metallotionein szintézisét. A klinikai gyakorlatban nehézséget okoz a megfelelő dózis bevitele, a hatékony gyógyszerforma alkalmazása és a mellékhatások. Leggyakrabban a cink-szulfát okoz mellékhatásokat, ami a drága import cink gyógyszerekre is igaz.

Célul tűztük ki egy biztonságos, kevés mellékhatással rendelkező, emelt dózisú, kedvező árú készítmény kifejlesztését. Fontos szempont volt, hogy az alkalmazott cinksó ne okozzon gyomorirritációt, és hogy a szervezet számára közömbös anionhoz legyen kötve. További cél volt a lehető legjobb biohasznosulás elérése megfelelő gyógyszerforma megválasztásával.

Ezért került sor a cink-acetát-dihidrát mint új magisztrális hatóanyag forgalomba hozatalának engedélyeztetésére az OGYÉI-nél, és ezért kértünk a NEAK-tól a gyógyszertári szubsztanciának közfinanszírozást és közgyógyellátást. A választott gyógyszerforma nyújtott hatóanyag-leadású tabletta lett, mert így mérsékeltük a gyomorirritáció kockázatát és hatékonyabbá tettük a réz felszívódásának gátlását a jejunum teljes szakaszán.

Az újonnan bevezetett terápiával kedvező tapasztalatokat szereztünk. Kelátképző ellenjavallat vagy intolerancia esetén a betegek laborértékei rendeződtek, a rézanyagcseréjük egyensúlyban maradt (n = 28). Kelátképző kezelést követően, a tünetmentes betegeknél fenntartó terápiaként alkalmazott cinkkezeléssel is tartani tudtuk az egyensúlyt (n = 22). Számos esetben (n = 10) első kezelésként adtuk a cink-acetát tablettát, és nem is volt szükség kelátképző adására. Enyhe gastrointestinalis mellékhatást csak néhány esetben észleltünk. Megfelelő folyadékbevitel és a gyógyszerbevétel időzítése révén a panaszok megszűntek.

Összefoglalva, az általunk formulált nyújtott hatóanyag-leadású cink-acetát-dihidrát tabletta sikerrel alkalmazható Wilson-kóros betegek kezelésére. Nem elhanyagolható szempont a külföldi gyógyszerekkel szembeni árelőny.

8. HORDOZHATÓ ULTRAHANGKÉSZÜLÉKEK HELYE A GYAKORLATBAN: OKTATÁSI MODUL TERVEZÉSE

Borbás J.[1], Csizadia S.[2], Palkó A.[2], Tolnai J.[3], Bari F.[3], Sepp R.[1], Forster T.[1]
[1]SZTE ÁOK II. Sz. Belgyógyászati Klinika és Kardiológiai Központ, Szeged
[2]SZTE ÁOK Radiológiai Klinika, Szeged
[3]SZTE ÁOK Orvosi Fizikai és Informatikai Intézet, Szeged

Bevezetés: A hordozható ultrahangkészülékek kevesebbet tudnak konzol stílusú társaiknál, de kisebbek és nincs szükségük folyamatos áramforrásra. Jelenlegi zsebméretű ultrahangkészülékek diagnosztikai minőségű B-módú 2D képet, color és pulzus Doppler-képet tudnak valós időben mutatni. Számos nyugat-európai és tengerentúli országban ezeket az eszközöket háziorvosok, oxiológusok és szakasszisztensek a mindennapi gyakorlatban alkalmazzák.

Célkitűzés: Célunk multidiszciplináris képzés megalkotása ultrahangnaiv felhasználók számára a Szegedi Tudományegyetem Orvosi Fizikai és Informatikai Intézet Telemedicina Kabinet által beszerzett V-Scan v1.0-s eszközeihez.

Eredmények: Áttekintettük a hordozható ultrahangok alkalmazásával kapcsolatos eredményeket. A két leggyakrabban használt metódus az eFAST és fókuszált echokardiográfia. 2010-es német adatok szerint a helyszíni ultrahangvizsgálatok szenzitivitása 85%, specificitása 96% és negatív prediktív értéke 95% lett.

Az irodalomban talált legfontosabb kimeneti kompetenciák között szerepel a pericardialis, mellkasi és szabad hasi folyadék azonosítása, valamint megfelelő benyomás szerzése a hasi szervek állapotáról, a szív bal kamrájának működéséről, a szívbillentyűk állapotáról, illetve a hólyagkatéter pozíciójáról. A nemzetközi gyakorlatban a képzések során elméleti és gyakorlati felkészítést adtak tömbösítve a résztvevőknek, melyet mindig helyszíni (intézeteken belüli) „hands-on" gyakorlat követett. Az oktatás folyamatában önálló gyakorlati munkát is megköveteltek, melyet utólag referálón kellett bemutatni. A képzés eredményességét mindig egy és egy tréning előtti és egy tréning utáni teszt megírásával monitorozták.

Konklúzió: Az irodalomkutatás eredményei és az intézetek közötti megállapodások segítségével tervezzük a fenti minta alapján létrehozni a Szegedi Tudományegyetem eFAST és Fókuszált Echokardiográfia képzési tervét ultrahangnaiv felhasználók számára.

9. LEHETŐSÉGEK ÉS JAVASLATOK A COELIAKIÁS BETEGEK GONDOZÁSA TERÉN

Dakó E.[1], Papp V.[2], Dakó S.[2], Pálfi E.[3]
[1]Semmelweis Egyetem, Patológiai tudományok Doktori iskola, Egészségtudományok program, Budapest
[2]Semmelweis Egyetem, II. Számú Belgyógyászati Klinika, Budapest
[3]Semmelweis Egyetem Egészségtudományi Kar, Alkalmazott Egészségtudományi Intézet, Dietetikai és Táplálkozástudományi Tanszék, Budapest

Bevezetés: A coeliakia krónikus, szisztémás, autoimmun betegség, amely a genetikailag fogékony egyénekben gliadin jelenlétében alakul ki. Jelenleg a kórkép egyetlen kezelési módja a kiegyensúlyozott táplálkozás gluténmentes változatának követése egy életen át. A beteggondozás jelentősége vitathatatlan, gyakor-

lati megvalósítása azonban elmarad az irányelvekben elvártaktól. A gondozásban nagy szerep jutna a dietetikusoknak is, azonban dietetikai intervenció jelentősége a felnőtt, coeliakiás betegek gondozásában nem eléggé ismert. A nem megfelelően összeállított étrend kedvezőtlen testösszetételhez és csökkent életminőséghez, a rossz adherencia emelkedett antitestszintekhez vezet a szérumban. Megfelelő dietetikai gondozás segítene a betegeknek mind a szigorú gluténmentesség, mind a kiegyensúlyozott étrend kihívásainak leküzdésében.

Cél: Kutatásunk célja az ambuláns szakellátásban gondozott, felnőtt coeliakiás betegek táplálkozásának, testösszetételének, illetve diétahűségének és életminőségének monitorozása, valamint a vizsgált paraméterek közti összefüggések felderítése a beteggondozás hatékonyságának növelése érdekében.

Módszer: A Semmelweis Egyetem II. Számú Belgyógyászati Klinikán gondozott, és a kutatásunkba 2018. március óta bevont coeliakiás betegek esetében a szérum szöveti transzglutamináz antitestek szintjének monitorozása mellett testösszetétel-analizálást végeztünk, mértük az életminőséget, valamint a táplálkozási napló és az adherenciateszt segítségével vizsgáltuk a diétahűséget. Ezen paramétereken keresztül mutatjuk be a gondozás jelentőségét, hiányának veszélyét.

Összegzés: Megfelelő gondozás szükséges a betegek diétahűségének és életminőségének növeléséhez, amely a szakorvos és a dietetikus közös feladata. Napjainkban a dietetikusokat újfajta kihívás elé állítja a coeliakiás betegmenedzsment, amelyhez alkalmazkodniuk kell a sikeres gondozás érdekében. A dietetikai intervenciónak tartalmaznia kell a betegek tápláltsági állapotának, adherenciájának és az étrend kiegyensúlyozottságának és gluténmentességének monitorozását, miközben javasolt az életminőség felmérése és változásának követése is.

Következtetések: A coeliakiás betegek gondozását orvos-dietetikus-beteg együttműködésével, komplex módon érdemes végezni.

10. A HEPATITIS B-VÍRUS REAKTIVÁLÓDÁSA HODGKIN-LYMPHOMÁS BETEG ESETÉBEN

Dávid É., Bózsó F.
BAZ Megyi Központi Kórház Semmelweis Tagkórház

A Hepatitis B-vírus (HBV) egy DNS-vírus, amely mind hepatotrop, mind lymphotrop jellegzetességgel rendelkezik. A kombinált HBV-fertőzéssel rendelkező Hodgkin-lymphomás (HL) betegeknél a HBV-reaktiváció a kemoterápia után bekövetkező potenciális szövődmények egyike.

Betegünk, az 1959-es születésű nő kivizsgálása 2011 januárjában nyaki lymphadenomegalia miatt kezdődött, amelynek biopsziája kevert sejtes klasszikus Hodgkin-lymphomát igazolt. Stádiummegállapító CT-k során hilusi, mediastinalis és jobb nyaki limphadenomegalia volt látható. 6 ciklus ABVD (doxorubicin, bleomicin, vinblastin, dacarbazin) kezelést és a mediastinum területére érintett mezős irradiációban részesült. Kontroll PET/CT-n FDG-halmozó mediastinalis és hilaris nyirokcsomok voltak láthatók, még 1 ciklus ABVD-t kapott, 2013-ban további 3 ciklus DHAP (dexamtazone, citarabin, vinorelbin, prednison) kezelést kapott, a 2. után őssejtgyűtése is volt. Részleges, kevert válasz miatt 2014. márciustól 2 ciklus IGEV (rituximab, ifosfamid, gemcitamin, vinorelbin) protokollt követően APSCT (autológ perifériás őssejttranszplantáció) történt. Bal nyaki residuum lymphadnomgalia miatt sugárterápiában részesült. 2015-ben készült restaging PET/CT-n a rekesz mindkét oldalán relapsus volt látható, ezért „debulking"-ként brentuximab vedotin + bendamustin indult, komplett remisszióba került, azonban egy éven belül korai relapsus igazolódott. Nivolumab-kezelés indult, az utolsót (23-at) 2018. 02. 06-án kapta. Egy hónappal később haspuffadás, icterus miatt jelentkezik vizsgálatra, hepatitisszerológia eredménye aktív hepatitis-B infekciót igazolt. A beteg elmondása szerint kisgyermekkorában volt májgyulladása, 2011-ben HBsAg-negatív volt, illetve a kezelés során többször történt szerológia anti-HBc-pozitívnak bizonyult. Mindezek alapján feltehetően HBV-reaktivációról lehetett szó. Tenofovirt kapott. 2018. 04. 16-án hányás, hányinger, gyengeség miatt jelentkezik vizsgálatra, jó általános állapotban. Bentfekvése során hepatorenalis szindróma mellet praerenalis akut veseelégtelenség merült fel. Az alkalmazott térápia ellenére a beteg állapota gyorsan romlott, oligoanuriássá vált, és 4 nap alatt elhunyt.

A hepatitis B reaktiválódásának elkerülése és az elsődleges vérrendszeri megbetegedések kezelése érdekében a kemoterápia során a betegeket vírusellenes szerekkel kell kezelni és megfelelő ellátásban kell részesülniük.

11. MIKRORNS-MINTÁZAT VIZSGÁLATA MELLÉKVESE-DAGANATOKBAN

Decmann Á.[1], Perge P.[1], Nyírő G.[2], Darvasi O.[3], Likó I.[3], Borka K.[4], Micsik T.[5], Patócs A.[3], Igaz P.[1]
[1]Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest
[2]Magyar Tudományos Akadémia és Semmelweis Egyetem, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest
[3]Magyar Tudományos Akadémia és Semmelweis Egyetem, Örökletes Endokrin Daganatok Kutatócsoport, Budapest
[4]Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, II. Sz. Patológiai Intézet, Budapest
[5]Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, I. Sz. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Budapest

Bevezetés: A mellékvese-myelolipoma (ML) a mellékvesekéreg második leggyakoribb, jóindulatú daganata.

A daganat zsírszövetből és vérképző sejtekből áll, és ezek aránya betegről betegre változik. Gyakran ér el nagy méretet és leggyakrabban a betegek ötvenes éveiben fordul elő. Egyes esetekben differenciáldiagnosztikai problémákat okozhat. A mikroRNS-ek vizsgálata segíthet a daganatok elkülönítésében, korábbi vizsgálataink szerint a mellékvese daganataiban is hasznosak lehetnek. A mellékvese-myelolipoma mikroRNS-mintázatát eddig nem vizsgálták.

Célkitűzés: mikroRNS-markerek meghatározása mellékvese-myelolipomában, jó- és rosszindulatú mellékvesekéreg-daganatokban mind a daganatszövetben, mind a vérben.

Módszerek: Új generációs szekvenálással 30 formalinban fixált, paraffinba ágyazott szövetet vizsgáltunk, amelyek között egyenlő arányban szerepeltek mellékvesekéreg-adenoma, mellékvesekéreg-rák, illetve mellékvese-myelolipoma minták. 41 további mintán (15 ML, 14 adenoma és 12 mellékvesekéreg-rák) valós idejű kvantitatív PCR-vizsgálatot végeztünk eredményeink validálására. Plazmamintákon (11-11 minta mindegyik csoportból) valós idejű PCR-rel vizsgáltuk a szöveti mintákban szignifikánsan eltérő mikroRNS-ek kifejeződését.

Eredmények: Új generációs szekvenálással a miR-451a, miR-486-5p, miR-363-3p és a miR-150-5p szignifikánsan magasabb kifejeződését találtuk myelolipomában a másik kettő daganathoz viszonyítva. A miR-184, miR-483-5p, miR-483-3p és a miR-183-5p szignifikánsan magasabb kifejeződést mutatott mellékvesekéreg-rákban az adenomához és a myelolipomához képest. A validálás megerősítette a myelolipomára jellemző mikroRNS-ek, és 3 mellékvesekéreg-rákra jellemző mikroRNS szignifikánsan magasabb kifejeződését. Plazmamintáknál a myelolipomára jellemző mikroRNS-ek szignifikánsan magasabb kifejeződést mutattak myelolipomában, mint a másik két daganattípusban. A mellékvesekéreg-rákra jellemző mikroRNS-ek közül a plazma miR-483-3p és a miR-483-5p szintje volt szignifikánsabban magasabb, mint adenomában.

Összefoglalás: A négy potenciális szöveti mikroRNS markerből a miR-451a megbízható, minimálisan invazív biomarker lehet mellékvese-myelolipomában. A mellékvesekéreg-rák eddigi legjobb mikroRNS-markerének tartott miR-483-5p sem a szövetben, sem a vérben nem mutatott szignifikánsan eltérő kifejeződést a myelolipoma és mellékvesekéreg-rák között, ami figyelemre méltó eredmény, és alkalmazhatóságának korlátját jelentheti.

12. GYÓGYSZERINDUKÁLT AKUT PANCREATITIS FIATAL, RAYNAUD-SZINDRÓMÁS NŐBETEGBEN

Dunás-Varga V.[1], Hegyi P.[2], Izbéki F.[1], Varjú P.[2], Gajdán L.[1]
[1]Fejér Megyei Szent György Egyetemi Oktató Kórház, I. Belgyógyászat, Székesfehérvár
[2]Pécsi Tudományegyetem, Általános Orvostudományi Kar, Transzlációs Medicina Központ, Pécs

Bevezetés: Az akut pancreatitis az egyik leggyakoribb, kórházi kezelést igénylő gastrointestinalis kórkép. Az Atlanta-klasszifikáció szerint a betegség lefolyása alapján három súlyossági fokot különböztetünk meg: enyhe, közepes és súlyos lefolyást. Az esetek túlnyomó része enyhe vagy közepes lefolyású, melyek mortalitása csekély, ám a súlyos esetekben a halálozás akár a betegek 1/3-át is érintheti. Számos etiológiát különböztethetünk meg, melyek közül a leggyakoribbak az epeút-elzáródást okozó elváltozások (biliaris akut pancreatitis, pl. epekő vagy Vater-papilla-tumor miatt), valamint a toxikus ártalom (alkohol, gyógyszer stb.), illetve metabolikus tényező (hypertriglyceridaemia stb.) talaján kialakuló pancreatitis.

Esetbemutatás: Egy fiatal, huszonkét éves, Raynaud-szindróma miatt reumatológiai gondozás alatt álló; atípusos vasculitis (atípusos ANCA-pozitivitás, gyenge LA-pozitivitás) gyanúja miatt azathioprinterápiában részesülő nőbetegnél Imuran által indukált akut pancreatitist igazoltunk.

Következtetés: Akut pancreatitis esetén, amikor egyértelmű etiológiát igazolni nem tudunk, gondolni kell gyógyszerindukált formákra. Ilyen esetben diagnózishoz legkönnyebben rechallenge révén juthatunk. Fontos azonban megjegyezni, hogy ez több szempontból is támadható orvosi döntés, hiszen a súlyos akut pancreatitis mortalitása elérheti a 30 %-ot is, és az adverz reakció súlyossága, mértéke előre nem megjósolható. Gondoskodni kell az adekvát obszerváláshoz szükséges eszközös és humán erőforrásról, valamint szükség esetén elérhető intenzív osztályos háttérről.

13. ADIPOCITOKINEK SZINTJÉT BEFOLYÁSOLÓ TÉNYEZŐK KÜLÖNBÖZŐ ETIOLÓGIÁJÚ KRÓNIKUS MÁJBETEGSÉGEKBEN

Egresi A.[1], Blázovics A.[2], Bacsárdi A.[1], Berta E.[1], Lengyel G.[1], Jakab Z.[1], Hagymási K.[1]
[1]Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, II. Belgyógyászati Klinika, Budapest
[2]Semmelweis Egyetem, Gyógyszerésztudományi Kar, Farmakognóziai Intézet, Budapest

A krónikus májbetegségek világszerte jelentős problémát jelentenek. A májfibrosis stádiumának meghatározásának arany standardja a májbiopszia, de egyre több

nem invazív jelző kerül a kutatások középpontjába. Bizonyos biomarkerek ígéretesek voltak korai vizsgálatokban, azonban néhány ellentmondó eredmény került publikálásra a közelmúltban. Munkánk során két adipocitokin, a leptin és az adiponektin szintjét befolyásoló tényezőket vizsgáltunk a májfibrosis mértékének függvényében. Célunk volt a befolyásoló faktorok figyelembevételével, e két biomarker alkalmazhatóságának javítása a májfibrosis stádiumának nem invazív megítélése céljából.

Munkánk során 40 (életkor = 48,5 ± 15,8, ffi = 23, nő = 17), a Semmelweis Egyetem II. Belgyógyászati Klinika Hepatológiai Ambulanciáján gondozott beteg vérmintáit vizsgáltuk. Négy citokin (leptin, adiponektin, TNF-α, IL-6) plazmaszintjét ELISA módszerrel mértük a gyártó utasításai szerint. A szervezet redoxhomeosztázisának megítéléséhez meghatározásra került a H-donor-aktivitás Hatano, a redukálóképesség Oyaizu, a szabad szulfhidrilcsoport Ellmann és Lysko szerint. Kemilumineszcenciás vizsgálattal indukált szabadgyökszinteket mértünk Blázovics és mtsai módszerével. A májfibrosis mértékét shear wave elasztográfiával jellemeztük. Az adipokinek nem mutattak összefüggést az életkorral és a rutin laboratóriumi paraméterekkel (GOT, GPT, GGT, ALP, TBi, INR, thrombocyta, albumin). Magasabb adiponektinszintek (>10 000 pg/ml) mellett csökkent antioxidáns védekező kapacitást és emelkedett indukálható szabadgyökszinteket mértünk. A leptin esetében csökkent TNF-α- és IL-6-szintet mértünk magasabb értékek (>3 pg/ml) mellett. Magasabb szabadgyök-szint volt jellemző alacsony leptinszinteknél, ugyanakkor alacsonyabb H-donáló képességet és magasabb szabad SH-csoport-tartalmat mértünk ennél a csoportnál. A májkárosodás során létrejövő steatosis és fibrosis fontos biomarkerei a leptin és az adiponektin, azonban szérumszintjüket számos tényező befolyásolja, így klinikai hasznukat korlátozza. Munkánk rávilágít arra, hogy a nem, az etiológia és a szervezet redox homeosztázisának állapota is szerepet játszik a különböző fibrosisstádiumokban mért eltérő adipocitokin-szintek kialakulásáért. A befolyásoló faktorok figyelembevételével, valamint egy új pontrendszer kialakításával javítható lenne diagnosztikus pontosságuk és klinikai alkalmazhatóságuk.

14. BILIARIS HAMARTOMA ÉS RETROPERITONEALIS HAEMANGIOENDOTHELIOMA. RITKA JÓINDULATÚ GÓCOS ELTÉRÉSEK DIFFERENCIÁLDIAGNOSZTIKAI KIHÍVÁST JELENTŐ ESETE

Folhoffer A.[1], Mersich T.[2], Sándor Z.[2], Krolopp A.[1], Németh D.[1], Szalay F.[1]
[1]*Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika*
[2]*Országos Onkológiai Intézet, Sebészet*
[3]*Országos Onkológiai Intézet, Patológia*

Háttér: A von Meyenburg-komplex a polycystás májbetegségek közé tartozó epeúti hamartoma. Mivel általában nem okoz tünetet, többnyire más okból végzett kivizsgálás során szokott kiderülni. Tekintettel arra, hogy ez a cysticus malformatio metastasist, microabscessusokat és multiplex fokális nodularis laesiókat utánozhat, a differenciáldiagnózisban van nagy jelentősége.

Esetleírás: Egy 66 éves férfi beteg esetét mutatjuk be, akinek panaszai két évvel ezelőtt bal alhasi fájdalommal kezdődtek. Kórelőzményében hipertónia, pitvarfibrilláció és lágyéksérvműtét szerepelt. A családban májbetegség nem fordult elő. Többféle képalkotó vizsgálat történt, a hasi UH és CT egy retroperitonealis, retroduodenalis daganatot igazolt. A tumormarkerek közül az AFP, a CEA és a CA 19-9 negatív volt. A retroperitonealis tumor eltávolítására és atípusos májreszekcióra került sor a műtét során kiderült tumoriform elváltozás miatt. Az eltávoltott 3,7cm átmérőjű retroperitonealis daganat szövettani vizsgálata kaposiform haemangioendotheliomát igazolt, ami ebben az életkorban és ebben a lokalizációban ritka. A máj V. segmentumából kivett tumor von Meyenburg-komplex jellegzetességeit mutatta, májfibrosis és HBV-fertőzés immunhisztokémiai jeleivel. A laborvizsgálatok normális transzamináz-, mérsékelten emelkedett bilirubin-, normális tartományban lévő albuminértéket mutattak. A HBsAg, anti-HBc és HBV-DNS-PCR pozitiv, az anti-HCV negatív volt. Nukleozidanalóg-kezelést indítottunk. Az esetek többségében, csupán az ultrahangképre hagyatkozva nehéz a diagnózist felállítani. A von Meyenburg-komplexes betegeket általában nem szükséges kezelni, a hosszú távú követés viszont lényeges a cholangiocarcinoma fokozott kockázata miatt. Mivel a beteg éveken át egy műanyag gyárban dolgozott, felmerült a környezeti tényezők daganatkialakulására kifejtett hatása is.

Összefoglalás: A multicystás biliaris hamartoma kivételesen ritka daganat. Esetünk érdekessége, hogy egyszerre fordult elő egy extrahepatikus haemangioendothelioma és egy jóindulatú, von Meyenburg-komplexnek véleményezett májdaganat. A hamartoma HBV-infekció talaján kialakult fibroticus májban volt. Mivel a krónikus HBV-infekció fokozott HCC-kockázattal, a biliaris hamartoma pedig nagyobb cholangiocarcinoma-rizikóval jár, fontos a beteg szoros követése ilyen irányban.

15. ÉTELPREFERENCIÁK, ÉTELAVERZIÓK ÉS ÉTELFÓBIÁK

Forgács A.
Eötvös Loránd Tudományegyetem (ELTE) Pszichológiai Intézet
Budapesti Corvinus Egyetem (BCE) Pszichológiai Központ

Az elmúlt 40 évben egyre többféle evészavar jelent meg, ezek között az ételfóbiák változatos formáit írták le: ilyenek az ízaverzió, az ételek összetevőire vonatkozó fóbiák, a neofóbia, illetve az orthorexia nervosa

(egészségesétel-függőség). Az előadásban eme jelenségek társadalomlélektani mechanizmusait, valamint a terápiás beavatkozási lehetőségeket tekinti át az előadó. Az ízaverziót valamely étel fogyasztását követő emésztőrendszeri rosszullét váltja ki, mely averzió nem tudatosul, de egy életet átívelő undort vált ki az étellel szemben. Az ételneofóbia olyan új ízekre és ételekre vonatkozó szélsőséges averzió, amely ehető, nem káros ételekre vonatkozik, és amelyet mások fogyasztanak. A tünet a közösség figyelmét felkelti, irracionálisnak és bizarrnak tűnik, élcelődések célpontjává válik, a családban konfliktusokat gerjeszt, egyúttal elfed más típusú nehézségeket. A neofóbiás táplálkozási repertoár szélsőségesen beszűkül. A gyümölcs- és zöldségfogyasztás helyett a neofóbiás olyan – magas cukor-, szénhidrát-, zsír- és sótartalmú – egészségtelen ételeket fogyaszt, amelyek élvezeti értéke magas. A helytelen táplálkozás következménye az elhízás, a 2. típusú diabétesz, illetve a legkülönfélébb hiányos, valamint túltápláltsággal kapcsolatos betegségek. A neofóbia paradox tápláltsági állapothoz vezet: egyszerre jelenik meg a súlynövekedés és az esszenciális tápanyagok hiánya. A tünetek evolúciós-genetikus háttere kifejezett, 2–12. életév között a leggyakoribb. A prediszpozíciós (premorbid személyiség és életkor) és a kontextuális (gazdasági, kulturális, családdinamikai és környezetpszichológiai) tényezők szintén fontosak. A neofóbia komplex terápiát igényel. A szisztematikus deszenzitizáció, a családterápia, a csoportterápia, illetve a játékterápia elemei használhatók fel. Bizonyos gyakran alkalmazott eszközök, mint az elárasztás, az étel megevésének jutalmazása vagy a neofóbia büntetése (kinevetés, élcelődés, estenként orális abúzus, megtömés) kimondottan károsak.

16. A LINC00152 HOSSZÚ NEM KÓDOLÓ RNS ELŐSEGÍTI AZ SW480 VASTAGBÉL-KARCINÓMA-SEJTEK PROLIFERÁCIÓJÁT A SEJTCIKLUS ÉS A WNT JELÁTVITELI ÚT BEFOLYÁSOLÁSÁVAL

Galamb O.[1], Kalmár A.[1], Sebestyén A.[2], Dankó T.[2], Kriston C.[2], Wichmann B.[1], Barna G.[2], Tulassay Z.[1], Igaz P.[3], Molnár B.[1]
[1]Magyar Tudományos Akadémia Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest
[2]Semmelweis Orvostudományi Egyetem I. Sz. Patológiai és Kísérletes Rákkutató Intézet, Budapest
[3]Semmelweis Orvostudományi Egyetem II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest

Célkitűzés: A hosszú nem kódoló RNS-ek (hnkRNS-ek) számos tumortípus, köztük a colorectalis rák (CRC) patomechanizmusában közrejátszanak. A LINC00152 megváltozott kifejeződése ismert CRC-ben, de a CRC kialakulása és progressziója során betöltött szerepét még kevéssé tanulmányozták. Célul tűztük ki a LINC00152-csendesítés sejtciklus-szabályozásra, teljes transzkriptomra és DNS-metilációra gyakorolt hatásának vizsgálatát vastagbélkarcinóma-sejtvonalon.

Módszerek: A LINC00152 csendesítését Stealth siRNS-ek alkalmazásával végeztük SW480 vastagbélkarcinóma-sejtvonalon. Az áramlási citometriás sejtciklusvizsgálatot propidium-jodid DNS-festékkel kiviteleztük. A LINC00152-csendesítés teljes genomszintű génexpresszióra tett hatásának vizsgálata Human Transcriptome Array 2.0 microarray-ken, míg a DNS-metilációs eltérések elemzése Reduced Representation Bisulfite Sequencing (RRBS) módszerrel történt.

Eredmények: A LINC00152-csendesítés szignifikánsan visszavetette a sejtnövekedést ($p < 0,05$) és megközelítőleg kétszeresére növelte az apoptotikus sejtek arányát (48 h: si-NEG: 4%, si-LINC00152: 8%; 72 h: si-NEG: 11%, si-LINC00152: 23%) ($p < 0,05$). A LINC00152-csendesítés hatására már 48 órás kezelést követően csökkent a ciklin D1 fehérje szintje, amely a 72 órás kezelést követően vált szignifikánssá (si-NEG: MFI = 0,70 és si-LINC00152: MFI = 0,56), melyet nem követett az mTOR aktivitást jelző foszfo-S6 fehérje szintjének visszaesése. A LINC00152-csendesített sejtek teljes transzkriptomelemzése számos onkogén/metasztatikus funkciójú gén csökkent kifejeződését (köztük az STC1, a YES1, a HES1, a KLK6 és a PORCN) és bizonyos tumorszuppresszor gének (például a DKK1 és a PERP) fokozott expresszióját eredményezte ($p < 0,05$, logFC abszolút értéke >1). RRBS segítségével a LINC00152-csendesítést követően hipometilációt észleltünk – többek között – az SFRP4 és az ALDH1A3 CRC-asszociált gének promóter régiójában.

Következtetés: Eredményeink arra utalnak, hogy a LINC00152 hnkRNS részt vesz a CRC patogenezisében azáltal, hogy elősegíti a rákos sejtek proliferációját számos, WNT, Notch és TP53 útvonalhoz tartozó onkogén/metasztatikus funkciójú gén, valamint a ciklin D1 sejtciklus-progressziós gén felülszabályozásával, továbbá befolyásolja több CRC-asszociált gén promóterének DNS-metilációs szintjét.

17. ÚJ PERSPEKTÍVÁK A KOMPLEMENTMEDIÁLT VESEBETEGSÉGEK ELKÜLÖNÍTÉSÉBEN

Garam N., Prohászka Z., Csuka D.
Semmelweis Egyetem III. Sz. Belgyógyászati Klinika Kutatólaboratórium, Budapest

Célkitűzés: A membranoproliferativ vesebetegségek (MPGN) közé tartoznak az immunkomplex-glomerulonephritiseken (ICGN) kívül a C3-glomerulopathiák (C3GP). A immunfluoresszcens biopsziás képet az immunglobulinoknál 2 nagyságrenddel erősebb C3-jelölődés jellemzi. Hátterében különböző szerzett tényezők, illetve genetikai meghibásodás állhat, de a betegek jelentős részében nem azonosíthatók ezek a fakto-

rok. Célunk az volt, hogy lehetséges új patogenetikai faktorokat keressünk, illetve a betegek klinikai, hisztológia eredményeinek részletes elemzésével teljesebb képet kapjunk az MPGN heterogén csoportjáról.

Módszerek: 119 fő bevonásával létrehoztunk egy MPGN-es betegcsoportot. Összegyűjtöttünk a betegek klinikai és patológiai adatait, és kiegészítettük a teljes komplementprofillal, -aktivitással, regulátorok szintjével, antitestekkel, genetikai eredményekkel, továbbá új módszereket is bevezettünk [C4 nefritikus faktor (C4NeF), CFHR5]. Clusteranalízis segítségével adatvezérelt csoportokat hoztunk létre egy olasz munkacsoport munkájának megerősítéséhez.

Eredmények: A 119 MPGN-es betegből nyert biopszia alapján 51 ICGN-nek, 17 dense deposit betegségnek és 41 C3-glomerulonephritisnek beteget. Önmagában a C4NeF jelenléte alacsonyabb terminális út aktivitást, magasabb C3-szintet, alternatív és klasszikus út aktivitást eredményezett az önmagában vagy duplán C4NeF-fel együtt pozitív C3NeF-fel rendelkezőkhöz képest. Clusteranalízis segítségével 4 különálló clustert határoztunk meg. Egy krónikus csoport mellett további 3 clustert tudtunk azonosítani, mely a patogén variációkkal, Ig, C1q jelenlétével a biopszián, és a terminális út aktivációs marker szinttel mutat kapcsolatot.

Következtetések: Az új, hipotézismentes csoportosítás nem mutatott kapcsolatot az eredeti diagnózisokkal. Több tekintetben megerősítettünk az olasz munkacsoport munkáját, melyben szintén külön tudtak azonosítani patogenetikai csoportokat, továbbá elemezték a túlélést, terápiát. Fontos megvizsgálnunk, hogy ez az új megközelítés elvezethet-e a kezelés előrejelzéséhez, pozitívan befolyásolhatja-e a terápiás választ.

18. *HELICOBACTER PYLORI* ERADIKÁCIÓ 2 ÉV ÖSSZEHASONLÍTÁSÁBAN

Gelley A.[1], Hardy W.[1], Potó L.[3], Birinyi P.[2], Szeli D.[1], Merényi K.[1], Döngölő L.[1], Németh A.[1], Nádai M.[1], Nagy Z.[4], Kis J.[1]
[1]Betegápoló Irgalmas Rend Budai Irgalmasrendi Kórház, Gasztroenterológia Ambulancia, Budapest
[2]Mikszáth Kálmán téri Gyógyszertár, Budapest
[3]PTE ÁOK, Bioanalitikai Intézet, Pécs
[4]Betegápoló Irgalmas Rend Budai Irgalmasrendi Kórház, Nukleáris Medicina Osztály, Budapest

Bevezetés: A *Helicobacter pylori* eradikáció sikeressége kihívás minden szakambulancia számára. Az utóbbi időben a korábban sikeres eradikációs sémák eredményessége csökkent világszerte, és intézetünkben is. A probléma új nemzetközi konszenzusokhoz vezetett. Feldolgoztuk az eradikációs kezeléseket kórházunk Gasztroenterológiai Ambulanciáján 2016–2017. évben.

Módszer: Az eradikációt 6 héttel követő kontroll C14-kilégzési tesztek eredményét összesítettük, amit a kórházi informatikai rendszerünkben regisztrált eradikációs kezelésekkel vetettünk egybe. Eredményeinket százalékos összehasonlításban értékeltük, Khi-négyzet-próbával ellenőriztük.

Eredmények: A kontroll C14-kilégzési tesztek alapján összesen 247, 2016-ban 143 és 2017-ben 104 eradikációt végeztünk. 2016-ban 104 (73%), 2017-ben 82 (79%) a sikeres és 2016-ban 39 (27%), 2017-ben 22 (21%) a sikertelen kezelések száma. Hétnapos kezelés 2016-ban 98 (69%), 2017-ben 68 (65%) alkalommal történt, alkalmazása a két év során 4% pontot csökkent ($p = 0,603$). A sikeresség/sikertelenség aránya 73,5/26,5%, változatlan maradt ($p = 0,993$). Tíznapos kezelés 2016-ban 44 (31%), 2017-ben 31 (30%) történt, alkalmazási arányuk nem változott ($p = 0,871$). A 10 napos kezeléseken belül a sikeresség 14% ponttal nőtt, és a sikertelenség ugyanennyivel csökkent ($p = 0,135$). A 14 napos kezelések 2017-ben ($n = 5$) mind sikeresek voltak.

Következtetések: Retrospektív feldolgozásunk alátámasztja az eradikációs kezelések 7-ről 10–14 napra való emelésének fontosságát, amelyet a legújabb irányelvek is hangsúlyoznak.

19. ÚJDONSÁGOK A GAUCHER-KÓR DIAGNOSZTIKÁJÁBAN ÉS TERÁPIÁJÁBAN

Gervain J.[1], Simon G.[2]
[1]Fejér Megyei Szent György Egyetemi Oktató Kórház, I. Belgyógyászat/Hepato-Pancreatológia, Székesfehérvár
[2]Fejér Megyei Szent György Egyetemi Oktató Kórház, Újszülött-, Csecsemő- és Gyermekosztály, Székesfehérvár

Patomechanizmus: A Gaucher-kór (GD) autoszomális recesszíven öröklődő, lizoszomális tárolási betegség. Az 1. kromoszóma hosszú karján lévő GBA gén (1q21-q31) mutációi (>400 mutáció) következtében csökken a lizoszomális béta-glükocerebrozidáz enzim aktivitása, amely a glükocerebrozid és más glükolipidek kóros felhalmozódásához vezet. Ezek a nagy mennyiségű lipidet tároló óriás makrofágok, a Gaucher-sejtek különböző szervekben – főleg a lépben, májban, csontokban, csontvelőben, esetenként a tüdőben – akkumulálódnak és visceralis, hematológiai és csontrendszeri működészavart okoznak.

Típusai: A „nem neuropathiás" GD1 típus a leggyakoribb, a betegek több, mint 90%-a ebbe a csoportba tartozik, a tünetek bármely életkorban felléphetnek, minél korábban jelentkeznek, annál súlyosabb lefolyású a betegség. A „neuropathiás" GD2 és GD3 típus súlyos neurológiai károsodással jár, a betegek csecsemő-, illetve gyermekkorban meghalnak.

Tünetek: A GD1 klinikai tünetei közül kiemelendő a splenomegalia, amely a normál méret sokszorosa lehet (5–75x), a hepatomegalia kevésbé kifejezett, a csontrendszeri eltérések (Gaucher-sejt-infiltráció, nekrózis, törések, osteolysis, csigolyakompressziók) kró-

nikus csontfájdalmat, akut csontkríziseket és késleltetett növekedést okoznak, a csontvelő-infiltráció anaemiával és thrombocytopeniával jár.

Diagnózis: A diagnózis felállítása perifériás leukocytákból (EDTA-s vér) vagy bőrfibroblastokból a glükocerebrozidáz enzim aktivitásának mérésén alapul. Szűrésre javasolt a filterpapíron beszárított vércsepp ultramikro-fluorometriás vizsgálata. A GBA gén mutációanalízis a várható prognózis megítélésében és a családszűrésben segít. A biokémiai markerek közül a chitotriozidáz enzim, a CCL18 protein és a LysoGL-1 a terápia monitorozására alkalmasak. A csont- és csontvelő-elváltozások röntgen-, MRI- és DEXA-vizsgálatokkal, a visceralis eltérések UH- és MRI-vizsgálattal követhetők.

Terápia: A GD2 hetente adott iv. enzimpótlással (imigluceráz, velagluceráz-alfa, taligluceráz-alfa) jól kezelhető, korai felismerés esetén a súlyos csont- és visceralis elváltozások megelőzhetők, a hematológiai paraméterek normalizálhatók. Az utóbbi években kifejlesztettek egy enzimszubsztrát-redukciós terápiát, a gyógyszer tabletta formában adható (miglustat, eliglustat-tartarát). Alkalmazását 2015 óta engedélyezik Európában GD1 típusban, feltétele a lassú, közepes vagy gyors CYP2D6 metabolizáló státusz. Az őssejttranszplantációt a magas mortalitási veszély miatt nem alkalmazzák. A génterápia jelenleg még kísérleti stádiumban van.

20. IN MEMORIAM KELEMEN ENDRE

Gulya E.
MH EK Honvédkórház

Kelemen Endre aspiránsvezetőm volt a SE I. Sz. Belklinikán az 1970-es években. Ez meghatározta későbbi munkánkat és barátságunkat, amely haláláig elkísért. Az első közlemények a Myelobromol hatásáról szólnak. (Myelobromol-kezelés okozta súlyos pan-cytopeniák. Magy Belorv Archiv 28. 133-140. 1975. Kelemen E, Gulya E, Kolonics I, Bach I. Csontvelő átültetés Myelobromol-panmyelophtisisben valódi polycythaemiás betegen. Magy Belorv Archiv 29, 193-204. l976. Bach I, Tulassay Zs, Horváth T, Triska É, Gulya E és Kelemen E.) A megfigyelések azt sugallták, hogy a csontvelő-átültetés előkészítése történhet ci-tosztatikumokkal is. (Supraletalis sugárzás mellőzése idült granulocytás leukémiás betegek csontvelő-átültetés előkésszítésében. Myelobromol és cytarabin alkalmazása. Népjóléti Minisztérium Kiadványa, 1994. Kelemem E, Jakab K, Váradi G, Dénes R, Szabó LG, Gulya E.) Közös munkánk eredménye kandidátusi értekezésem: „Kísérleti állatokon végzett hemopoetikus transzplantációk klinikai tanulságai" (1980). Tanulmányoztuk a késői lépkolóniát, a CFU-S12-13-at. (Inhibition of Late Splenic Extra-Colony Formation by Mitobronitol. In Hematopoietic Cellular Proliferation. Ann of the NY Acad Science, USA, 1985: 459:334. Gulya E, Kelemen E, Holló I.) A különböző típusú transzplantációk során tapasztaltuk, hogy az első három hónapban idősebb őssejtek, később pedig a hosszú élettartamú őssejtek felelősek a túlélésért.

Kelemen Endrének köszönhetem, hogy eljutottam Angliába, Manchesterbe az őssejt- és rákkutatás fellegvárába. Együtt dolgoztam R Schofielddal, akinek a nevéhez fűződik az össejtfészek „kitalálása", Lajtha Lászlóval, aki 50 éve azt írta, hogy a malignus transzformáció kritikus célsejtje az őssejt, mert az utódok tiszavirág-életűek. A Kelemen- és a manchesteri iskola fontos szerepet játszott szemléletem formálásában, miszerint a rák keletkezésében döntő fontosságú az ős-sejtfészek, a rákőssejt keletkezéséhez vezető út és ma-ga a rákőssejt. (Defect of tyrosine kinase receptor pathway results initial genetic changes in chronic myelogenous leukemia. Hypothesis cancer stem cell.31st ESMO Congress 2006, Istanbul. E Gulya, Á Kárpáti, G Pajkos, A Matolcsy). Megjelent közleményeim a bőr-, tüdő-, vastagbél-, emlő- és hasnyálmirigymirigyrák vonatkozásában arról szólnak, hogy a rák kialakulásában döntően a rákőssejtek játsszák a főszerepet. Kelemen Endre tanítómesterem és példaképem, aki tudós, zenekedvelő, rímfaragó, sportoló; hitvallása: tudás, teljesítmény, tisztesség.

21. KÖZÉPKORÚ BETEG, HASI GÖRCSÖK, PASSZÁZSZAVAR… EZ CSAK CROHN LEHET?

Hajdu H.[1], Szamosi T.[1], Zsigmond F.[1], Lestár B.[2], Herszényi L.[1]
[1]*Magyar Honvédség Egészségügyi Központ, Gasztroenterológia, Budapest*
[2]*Magyar Honvédség Egészségügyi Központ, Sebészet, Budapest*

A Crohn-betegség a bélrendszer krónikus, transmuralis gyulladásával járó betegsége, általában 20–30 éves kor között, ritkábban 50–60 éves kor között típusos a diagnózis felállítása. Két eset kapcsán a Crohn-betegségre, mint differenciáldiagnosztikai problémára szeretnénk rávilágítani a figyelmet.

Első esetünkben egy 40 éves férfit vizsgáltunk hasi panaszok miatt. Hasi CT-vizsgálata vékonybél-subileust okozó terminális ileum szűkületet mutatott. Crohn-betegség merült fel, antibiotikumot és szteroidlökés-terápiát kapott, mely átmenetileg csökkentette panaszait. Vékonybélpassage-zavart tapasztaltunk, natív hasi röntgen lelete konzervatív kezelés ellenére progressziót írt le, így vékonybél ileus miatt akut műtét történt. A műtét során terminalis ileum-coecum-colon asc. resectiót végeztek, és végállású ileostomát kapott. Kórszövettani eredménye invazív vékonybél-adenocarcinomát igazolt nyirokcsomó- és peritonealis áttétekkel. Posztoperatív időszakban hasüregi tályogok alakultak ki, melyek hasfaltól elválaszthatatlanok voltak, újabb műtét már nem volt kivitelezhető. Beteg majdnem egy évig kapott antibiotikum-védelemben kemoterápiát, azonban a kezelés ellenére exitált.

Második esetünkben egy 34 éves nőbeteget szeretnénk bemutatni, akit szintén Crohn-betegség gyanúja miatt vettünk fel. Fő panasza a gyakori hasmenés és hasi görcsök voltak, CT-vizsgálat inkomplett ileust okozó megvastagodott, kiszélesedett terminalis ileumot írt le. Tünetei konzervatív kezelés mellett alig csökkentek, műtét történt, jobb oldali hemicolectomiát, ileumreszekciót végeztek, ileotransversostoma kialakításával. Kórszövettani eredménye terminális ileum adenocarcinomát igazolt, kemoterápia indult. A reszekátumban itt sem volt igazolható Crohn-betegség.

A vékonybél-adenocarcinoma okkult vérzéssel hívhatja fel magára a figyelmet, de hasi görcsök, hasmenés, puffadás is utalhat rá, progresszió esetén bélelzáródást hozhat létre. Tünetei és a képalkotó leletek eredménye hasonlíthat Crohn-betegségre, de gondolni kell a malignitás lehetőségére is, mivel a felesleges immunszupresszív kezelés vagy a műtéti kezelés késlekedése súlyos következményekkel jár.

22. AUTONÓM ÉS SZENZOROS FUNKCIÓZAVAR VIZSGÁLATA 2-ES TÍPUSÚ DIABETES MELLITUS KOCKÁZATÁNAK KITETT, FINDRISC KÉRDŐÍVVEL KISZŰRT SZEMÉLYEKBEN

Hajdú N., Putz Z., Istenes I., Körei A., Vági O., Varga L., Békeffy M., Kempler P.
Semmelweis Egyetem I. Sz. Belgyógyászati Klinika

Bevezető: A Finnish Diabetes Risk Score (FINDRISC) széles körben használt 2-es típusú diabetes kockázatának felmérésére szolgáló kérdőív. Célunk az autonóm és szenzoros funkció vizsgálata a kérdőív alapján a cukorbetegség kialakulására fokozott kockázatot mutató egyének körében (≥12 pont).

Betegek és módszerek: Kutatásunkban 30 2-es típusú cukorbetegség kialakulására magas kockázatot mutató egyént (átlagéletkor: 58,3 ± 13, éhomi vércukorszint: 5,7 ± 0,4 mmol/l, FINDRISC összpontszám: 18[15;19]) és 18 egészséges személyt (átlagéletkor: 52,8 ± 13, éhomi vércukorszint: 5,03 ± 0,5 mmol/l, FINDRISC összpontszám: 8[7;10]) vizsgáltunk. A szenzoros funkciókat Neurometer, kalibrált hangvilla, Semmes-Weinstein-monofilamentum és Q-sense segítségével, a cardiovascularis autonóm neuropathiat a Ewing által standardizált cardiovascularis reflexteszteket, valamint 24 órás szívfrekvenciavariabilitás-méréssel és ambuláns vérnyomás-monitorozással vizsgáltuk.

Eredmények: A magas rizikójú csoportban jelentősen magasabb volt a vibrációérzet-küszöbérték a felső (6,6 vs. 7,6, p = 0,037) és az alsó végtagok (5,8 vs. 7,4, p = 0,004) esetében a kontroll csoporthoz képest. A magas kockázatú csoportban a n. medianus 2000 Hz-en (2,99 mA vs. 2,65 mA, p = 0,014) és 250 Hz-en (1,36 mA vs 0,86 mA, p = 0,0008) történő stimulációja esetében az áramérzet-küszöbértékek szignifikánsan magasabbak voltak a kontroll csoporttal összehasonlítva. A rizikó csoport tagjai jelentősen magasabb melegérzet-küszöbértékekkel rendelkeztek a felső (35,5 °C vs. 34 °C, p = 0,02) és az alsó végtagokon (41,5 °C vs. 38 °C, p = 0,02), valamint szignifikánsan alacsonyabb hidegérzet-küszöbértékekkel rendelkeztek a felső (29,3 °C vs. 30,5 °C, p = 0,042) és az alsó végtagokon (26,9 °C vs. 29,5 °C, p = 0,019) a kontroll csoporttal szemben. Monofilamentummal vizsgálva károsodott protektív érzet volt megfigyelhető a magas kockázatú csoport esetében a kontroll csoporthoz viszonyítva (3,8 vs. 4,8, p = 0,073). A légzési arrhythmia előfordulásának csökkenését tapasztaltuk (11 vs. 18,4, p = 0,001), míg az összesített autonóm pontszám jelentősen magasabb volt a rizikó csoport esetében a kontrollokkal összehasonlítva (2,67 vs. 1; p = 0,007).

Következtetések: A szenzoros és az autonóm funkciók károsodása már a cukorbetegség kialakulása szempontjából magas kockázatú egyénekben kimutatható, ezért fontos a prevenció és a neuropathiaszűrés.

23. A HÁZIORVOS SZEREPE A DIABETESES ACROMEGALIÁS BETEGEK GONDOZÁSÁBAN – ESETISMERTETÉS

Hargittay C.[1], Márkus B.[1], Vörös K.[1], Torzsa P.[1], Góth M.[2], Kalabay L.[1]
[1]Semmelweis Egyetem, ÁOK, Családorvosi Tanszék, Budapest
[2]MH Egészségügyi Központ, II. Belgyógyászati Osztály, Endokrinológia Szakprofil, Budapest

Bevezetés: Az acromegalia ritkán előforduló betegség. A kezeletlen vagy nem megfelelően kezelt kórkép mortalitása jelentősen fokozott. Szisztémás betegség, amelyet a növekedési hormon (GH) és az inzulinszerű növekedési faktor-1 (IGF-1) krónikusan magas szintje okoz. Szövődményei, különösen a cardiovascularis és respiratorikus komplikációk, a kezeletlen acromegaliás betegek élethosszát 10 évvel is megrövidíthetik. A szénhidrát-anyagcsere zavara gyakori acromegaliában, amely növeli a cardiovascularis rizikót és a mortalitást.

Esetbemutatás: A 42 éves férfi betegen krónikus fülzúgás és recidív külső hallójárat gyulladás miatt elvégzett koponya-CT-, majd MRI-vizsgálat supra- és infrasellarisan terjedő óriási adenomát igazolt kezdődő hydrocephalusszal. Az acromegalia gyanúját a külső jegyek mellett a biokémiai eredmények is alátámasztották. A hypophysismacroadenoma műtéte előtt a beteg egy éven át octreotid LAR kezelésben részesült, majd transsphenoidalis behatolásból műtétet végeztek. A műtét utáni MRI residualis adenomát írt le. Az IGF-1érték csökkent, de ismételt emelkedés és a residualis képlet progressziója miatt reoperációra került sor. Az opus utáni MRI-n perzisztáló tumor volt látható. A GH-eredmény nem normalizálódott, illetve a magas IGF-1-értékek miatt octreotid LAR 10 mg/hó kezelést indítottak, azonban dózisemelést (20 mg/hó, majd 30

mg/hó) követően sem alakult ki biokémiai egyensúly. Terápiaváltás történt pegvisomant 15 mg/nap-ra, de a maximálisan engedélyezett (30 mg/nap) kezelés ellenére is változatlanul magas IGF-1-értékek miatt jelenleg pasireotid LAR 60 mg/hó terápia indult. A beteg szénhidrátháztartása kezdetben egyensúlyban volt, később a nagy dózisú octreotid LAR kezelés alatt 2-es típusú cukorbetegség alakult ki. A kórtörténetben ezen kívül hypertonia, hyperlipidaemia, spondylarthrosis és parciális hypopituitarismus szerepel.

Összefoglalás: Az acromegalia gondozását endokrinológus szakorvos fogja össze, azonban a betegség követésében a háziorvosnak is fontos szerepe van. Elengedhetetlen, hogy a háziorvos tisztában legyen az acromegalia kezelésében alkalmazott gyógyszerek mellékhatásaival, a betegség lehetséges komplikációival és részt vegyen a szövődmények szűrésében és a betegek gondozásában.

24. AZ ÉLETVÉGI DÖNTÉSEK LEHETŐSÉGEI ÉS KORLÁTAI

Hegedűs K.
Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Magatartástudományi Intézet, Budapest

Az életvégi döntések lehetőségei közül az elmúlt évtizedekben az eutanázia és az orvos által asszisztált öngyilkosság kapott nagy visszhangot. Újabban előtérbe kerül az életmeghosszabbító kezelésekről való lemondás, az ellátás előre tervezése és a hospice-palliatív ellátás. Emellett a DNR (nem újraélesztendő) rendelkezés, a kezelés meg nem kezdése vagy visszavonása, a palliatív-terminális szedáció és a komfortkezelés különböző formái ismertek.

Magyarországon nagy a zűrzavar az életvégi döntések kérdése körül annak ellenére, hogy az Egészségügyi Törvény húsz éve lehetővé teszi cselekvőképes személy számára – későbbi esetleges cselekvőképtelensége esetére – az életmentő és életfenntartó kezelések visszautasítását. Az elavult „passzív eutanázia" kifejezés kifejezetten kárt okozott: további félelmeket szült az orvosokban és a családokban az életvégi döntések alkalmazásának lehetőségeit illetően. Jelenleg a palliatív szedálás és az előzetes döntési lehetőségek (az ellátás előre tervezése, élő végrendelet) vetnek fel jelentős etikai kérdéseket, különös tekintettel azokra a betegcsoportokra, amelyek eddig nem kaptak külön figyelmet (pl. demenciával küzdők, COPD-s betegek).

2017-ben munkacsoport alakult a Semmelweis Egyetemen, hogy összefogja azokat a kezdeményezéseket, amelyek az életvégi döntési lehetőségek kiterjesztésén, a tévhitek/tabuk lebontásán fáradoznak. Az előadás kitér a munkacsoport tevékenységének összefoglalására is.

25. A 2-ES TÍPUSÚ CUKORBETEGSÉG ÉS A THROMBOCYTASZÁMOK KAPCSOLATA A COLORECTALIS DAGANATOKKAL

Herold Z., Herold M., Máté A., Somogyi A.
Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest

Bevezetés: Az egészséges populációhoz képest a diabetes mellett kialakuló mamma-, endometrium- és colorectalis tumoros megbetegedések incidenciája magasabb. Colorectalis tumorban gyakrabban fordul elő thrombocytosis. Feltételezések szerint a diabetes, a pre- és posztoperatív thrombocytosis a túlélés prediktív markerei.

Célkitűzés: Retrospektív vizsgálatunk célja a Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika Onkológiai Ambulanciáján az elmúlt három évben kezelt colorectalis tumoros betegek thrombocytaszámának, a 2-es típusú diabetes és a thrombocytosis (thrombocytaszám >400 G/l) gyakoriságának meghatározása, illetve túlélési modellek segítségével túlélést befolyásoló hatásuk vizsgálata.

Beteganyag és módszer: 86 random kiválasztott colorectalis tumoros beteg preoperatív, és 66, műtéten átesett beteg párosított posztoperatív adatait dolgoztuk fel. Egy- és többváltozós túlélési elemzéseket végeztünk. A betegeket legkésőbb 2017. 09. 30-ig, vagy haláluk bekövetkeztéig követtük.

Eredmények: A colorectalis tumor mellett 2es típusú diabetesben is szenvedő személyek aránya 26,7% volt (23 fő). A 2-es típusú diabetes a tumor kialakulását megelőzően átlagosan 9,4 ± 4,58 (átlag ± SD) éve állt fenn. Thrombocytosis a betegek 22,1%-ában volt megfigyelhető, a diabeteses egyénekben a thrombocytosis előfordulása szignifikánsan alacsonyabb (25,4% vs. 13%, p = 0,0416). A coecumtumorok szignifikánsan gyakoribbak nem cukorbetegekben (14,3% vs. 4,4%, p = 0,0284). Az összes beteg átlagos túlélési ideje 30,6 ± 26,78 hónap volt.

Következtetések: Túlélési elemzéseink alapján a 2-es típusú diabetes önállóan nem kockázati tényezője a túlélésnek. További tényezőkkel (életkor, thrombocyta, hypertonia, lokáció) együtt vizsgálva, a primer tumor eltávolítását követően a diabetes jelentős kockázati tényező lesz (relatív kockázat: 4,4610, p = 0,0412). A magasabb thrombocytaszámok mind a műtétet megelőzően (relatív kockázat: 1,0029, p = 0,0231), mind azt követően (relatív kockázat: 1,0140, p = 0,00014) negatívan befolyásolják a betegek túlélési idejét.

Következtetések: Az emelkedett thrombocytaszám műtét utáni csökkenése jó prognosztikai jel. Megfigyeléseink alapján a colorectalis daganatok felismerésekor a 2-es típusú diabetes és a thrombocytosis túlélési markerként értékelhető.

Anyagi támogatás: A vizsgálatot az NFKIH K-116128 és a Magyar Diabetes Társaság kutatási pályázata támogatta.

26. ANETOLTARTALMÚ GYÓGY- ÉS FŰSZERNÖVÉNYEK SZEREPE A GASTROINTESTINALIS RENDSZERBEN: FOENICULUM VULGARE MILL. (ÉDESKÖMÉNY) ÉS PIMPINELLA ANISUM L. (ÁNIZS)

Héthelyi É.
Magyar Kémikusok Egyesülete Örökös tagja, Műszaki szakértő

Az illatos édeskömény és ánizs történelmi gyökerei a régmúltba nyúlnak vissza. A fáraók ideje óta az ánizs- és édesköménymagot sokféle módon használták fel. Alkalmazták mint fizetőeszközt, vonzó édeskés illata a világ első parfümévé és repülősójává tette, míg az ókori görögök prevencióként, betegségek megelőzésére használták. 5500 évvel ezelőtt az egyiptomi fáraók és papok már termesztették, és szélhajtóként, görcsoldóként és emésztésserkentőként alkalmazták a gyomorban és a bélrendszerben.

Célom volt a különböző helyről származó édeskömény- és ánizsmagvak illóanyagának és illóolajának anetoltartalmát meghatározni, egyben azonosítani minden lényeges, a farmakológiai hatásért felelős komponensét SPME-GC/MS módszerrel. Az analíziseket AGILENT típusú tömegspektrométer készüléken végeztem (SE Farmakognózia Intézet).

Az ánizsmagokból nyert illóolaj főkomponense a transz-anetol (76,9%), ezen kívül még estragol (1,1%), ánizsaldehid (12,7%), ánizsketon (2,9%), ar-curcumen (1,1%) és β-cubeben (1,9%) komponenseket tartalmazott.

Az édeskömény illóolaj főkomponense transz-anetol (65,7–69,1%). Azonosítottam 5,1% α-pinén, 0,3% kamfén, 1,5% β-pinén, 0,8% β-mircén, 2,8% limonén, 14,1% fenkon, 3,0% estragol monoterpenoid komponenseit.

A tudomány támogatja és igazolja az anetol alkalmazását a légúti problémák esetében ideértve az asztmát is. A tanulmányok szerint a mag krezol- és alfapinén-tartalma oldja a légcsövekben lerakódott váladékot, így azt könnyebben fel lehet köhögni.

A növény ösztrogénhez hasonló tulajdonságú komponensei (dianetol és fotoanetol) magyarázzák a nőgyógyászatban igazolt hatásokat: a tejhozamnövelő hatást, illetve a klimaxban segít leküzdeni, enyhíteni a kellemetlenségeket.

27. HEPATOLÓGIAI VAGY ENTERALIS BETEGSÉG GYANÚJÁVAL FELVETT, NEM ISMERT AIDS-BETEG ESETE. FEL VAGYUNK RÁ KÉSZÜLVE/KÉSZÍTVE? ETIKAI ÉS JOGI DILEMMÁK

Horvát G.[1], Assani O.[2]
[1]*Bugát Pál Kórház, Gasztroenterológiai Profil, Gyöngyös*
[2]*Bugát Pál Kórház, Központi Intenzív Osztály, Gyöngyös*

Egy 28 éves férfi beteg esetét mutatjuk be, aki ügyeleti időben, hasmenés panaszaival, hepatitises és pancytopeniás laboreredményekkel került felvételre Gasztroenterológiai osztályunk Izoláló Egységébe. A beteg afrikai országból települt Magyarországra 5 éve. A beteg láztalan volt, a hasmenésen kívül más, fertőzésre utaló tünetet nem észleltünk. Az alap (mellkas-rtg, hasi UH) vizsgálatok kórosat nem mutattak. A klinikai képet, a laboreredményeket áttekintve, felmerült a HIV-fertőzés és AIDS-betegség lehetősége, melynek laboratóriumi diagnózisát azonnal elindítottuk. A beteg férfi élettársától a heteroanamnézist felvéve, kiderítettem, hogy nemi identitását tekintve betegünk MSM. Az ápoló személyzet figyelmét felhívtam a HIV-fertőzés lehetőségére, és a fokozott óvatosságra a beteg testváladékaival, vérével való foglalkozás során. Felvételét követően a 3. napon a beteg suicid kísérletet követett el, többszörös szívtáji szúrást végzett egy késsel, mely jelentős vérzéssel járt, vérrel szennyezve ágyát, környezetét és az ellátó egészségügyi dolgozók védőfelszerelését. Ekkor már telefonon értesítettek bennünket a központi laborból, hogy a hivatalos lelet megérkezéséig tudjunk róla, hogy az első vizsgálat alapján HIV-fertőzés alapos gyanúja áll fenn. A beteget mentőhelikopterrel mellkassebészetre irányítottuk, jelezve, hogy HIV-fertőzés fennállására alapos a gyanú, bár még nem volt hivatalos. A beteg mellkassebészeti ellátása után pszichiátriai osztályra, majd röviddel ezt követően a HIV-betegeket ellátó centrumba került. Jól van. Ezt követően kaptunk egy panaszlevelet és egy kártérítési igényt, mivel az egészségügyi személyzet is tudomást szerzett a HIV-fertőzés lehetőségéről. A panaszos szerint ehhez nem volt jogom, így súlyos etikai vétséget követtem el. Előadásunkban ritka és tanulságos esetünkkel kapcsolatban röviden ismertetjük az HIV-fertőzés aktualitásait, jelent-e valós veszélyt a beteg egy nem erre specializált intézményben. Utólag tájékozódtunk az etikai és jogi állásfoglalásokról, hogyan kell egy feltételezett vagy ismert HIV-fertőzés esetén eljárnunk. Felteszünk kérdéseket, ezekre megpróbálunk válaszolni, hogyan kellett volna az esetet a jelen jogi-etikai környezetben helyesen kezelni, melyre úgy érezzük eddig nem voltunk felkészülve/felkészítve, és talán ez érvényes másokra is!

28. ÁTTÉTES VASTAGBÉLTUMORRAL ÉLŐ BETEGEK RETROSPEKTÍV ÉLETMINŐSÉGI VIZSGÁLATA

Horváth A.[1], Petrányi Á.[1], Bokros J.[1], Gráf L.[1], Bodoky G.[2], Tóth É.[1], Kapitány Z.[1], Maravic Z.[3]
[1]Semmelweis Egyetem, Budapest
[2]Egyesített Szent István és Szent László Kórház, Budapest
[3]Europa Colon

A betegek gondolkodásában az életminőség (QoL) fenntartása megelőzi az élethossz (OS) és progressziómentes időt (PFD), ezért is igen fontos a betegek tudásának megismerése és igényeik felmérése. 2016-2017-ben az EuropaColon áttétes vastagbéltumorral élő betegek között végzett felmérést 12 országban. A vizsgálat során a megbetegedés felfedezésének körülményeire, a betegek igényére, a betegség kezelése mögött megbújó kihívásokra, valamint a betegek életminőségére kérdeztek rá. Ez az első ilyen nagyszámú beteget megkérdező, átfogó jellegű és nemzetközi összehasonlítást egy időben bemutató felmérés.

A vizsgálatban részt vevők a kérdéseket papír és online alapon tölthették ki, az életminőség felmérésére az European Organization for Research and Treatment of Cancer (EORTC) quality of life questionnaire (QLQ-C30) szolgált. Összesen 548 válasz érkezett, melyből 103 Magyarországról. A magyar betegek többsége (60%) úgy emlékszik, hogy a tünetek fontosságáról nem tudott a betegség megjelenése előtt. A tünetek megjelenése után többségüknél (80%) egy hónapon belül megszervezték a kolonoszkópiás vizsgálatot az orvosok, és 55% két héten belül diagnózishoz jutott. A betegek 59%-a alig valamit vagy semmit sem tudott a betegség kezeléséről. Az információt a betegségről és a kezelésről 20%-ban az orvosától, 40%-ban internetről, 17%-ban más betegtől, 13%-ban újságból, 12%-ban családi barátoktól, 4%-ban gyógyszerésztől, 0,9%-ban betegszervezettől kaptak a betegek. Egy hónapon belül 81%-nál megkezdődött a terápia, de 13%-nál több mint 3 hónap után indult el a kezelés. A beteget segítő, bátorító személy dominánsan a családból került ki. A kérdőívben értékelték a betegek kapcsolatukat az egészségügyi személyzett a, valamint a terápiában való jártasságukat és a magyarországi kezelési lehetőségeket is, valamint a kezelés hatását az életminőségükre.

A kérdőív kiértékelése során a belgyógyászok által sokat hangoztatott szervezett szűrés fontossága egyértelmű tényként igazolódott a retrospektív adatokból. További fontos teendő a betegség tüneteiről való felvilágosítás hatékonyságának növelése a magyar társadalomban. Magyarországon a betegszervezetek hiánya és kialakításának igénye a betegek részéről indirekten kimutatható. Valamint az egészségügyi személyzet és a család közötti kommunikáció fontosságának tudatosítása, és a család bevonása a metasztatikus betegséggel élők életminőségének javításába.

29. DIFFERENCIÁLDIAGNOSZTIKAI NEHÉZSÉGEINK GYULLADÁSOS BÉLBETEGSÉGEKBEN – EGY ESETÜNK KAPCSÁN

Horváth J., Gurzó M.
Bács-Kiskun Megyei Kórház SZTE ÁOK Oktató Kórháza II. Számú Belgyógyászati Osztály, Kecskemét

A szerzők egy 35 éves férfi beteg esetét mutatják be, aki 2004 óta gasztroenterológiai gondozás alatt áll gyulladásos bélbetegség feltételezett diagnózisa miatt. A beteg panaszainak karakterisztikája és az endoszkópos kép alapján leginkább a colitis ulcerosának megfeleltethető panasz- és tünettant szövettani diagnózis egyszer sem erősítette meg minden kétséget kizáróan. A beteg minden esetben jól reagált szteroidlökésre, ugyanakkor egyik bázisterápiás szerrel sem sikerült a relapszusok számát és súlyosságát csökkenteni – amelyek lezajlásában a terápiás együttműködés hiányosságai is szerepet játszhattak. 2017 tavaszán egy, az addigiaknál súlyosabb shub zajlott, melyhez újkeletű tünetként aszimmetrikus nyaki és lágyékhajlati nyirokcsomó-megnagyobbodás, valamint hepatosplenomegalia társultak. Hematológiai kivizsgálás során a kvalitatív kenetben eosinophiliát leszámítva más minőségi vagy mennyiségi eltérés nem látszódott. Áramlási citometria során érdemi kóros eltérés nem igazolódott. Jamshidi-biopszia szövettana nem volt informatív. A nyaki nyirokcsomó hisztológiai feldolgozása végül az immunhiányos állapothoz társuló, nem neoplasztikus természetű, atípusos lymphoproliferatio diagnózisát hozta, mely további gasztroenterológiai, immunológiai és infektológiai vizsgálatokat vont magával. Gasztroenterológiai státuszrevízió során gyulladt, ödémás, stenotizáló vastagbélhuzam került leírásra, néhol cérnavékonyságú lumennel, mely makroszkóposan nem hordozta gyulladásos bélbetegségek jellegzetességeit, ahogyan azt a későbbi szövettan sem erősítette meg. (Budd–Chiari-szindrómát CT-angiográfia során zártuk ki.) Immunológiai szempontból IgG4-szindróma lehetősége merült fel, melyet az immunglobulinok és -alosztályok titerei nem támogattak. HIV-, tbc- vagy más krónikus, immunhiánnyal járó infekciót a szerológiai vizsgálatok nem validáltak. Az eset megoldását végül egy újabb, más régióból származó nyirokcsomó szövettana hozta meg, mely T-sejtes lymphomát igazolt, amelyre visszavezethető az összes tünet, az immunhiány, ill. a szteroidra adott válaszkészség is. A beteg jelenleg is specifikus kezelés alatt áll.

30. PROBLÉMÁK ÉS MEGOLDÁSOK A MAGYAR HOSPICE-ELLÁTÁSBAN

Horváth O.
Országos Onkológiai Intézet, Budapest
Magyar Hospice Alapítvány

Az elmúlt években a hospice- és palliatív ellátás Magyarországon is egyre inkább beépül az egészségügyi, elsősorban az onkológiai kezelések közé. Ugyanakkor sokan az egészségügyi szakemberek közül sem tudják, hogy a hospice- és palliatív ellátás szerepe nem korlátozódik a haldoklás időszakára. A gyógyíthatatlan betegségben szenvedő betegek ellátásában folyamatosan jelen kell(ene) lennie. A Magyar Hospice és Palliatív Szövetség minden évben felméri, hogy melyek azok a legnagyobb problémák, amelyekkel a magyar hospice-ellátó szervezetek szembesülnek. Ezt a listát évek óta két pont vezeti:

– későn kerülnek a betegek a hospice-ba,
– tájékozatlanság és az együttműködés hiánya a többi szakma részéről,

megelőzve olyan gondokat, mint a finanszírozási nehézségek vagy a képzett szakemberek hiánya.

Számos kutatás során keresték az aktív onkológiai kezelés és a palliatív ellátás optimális együttműködésének módját. Egyes kutatások a hospice-ellátásban részesülő betegeknél szignifikáns élethossz- (OS-) növekedést is bizonyítottak, másokban a betegek életminősége nőtt szignifikánsan. Egy dologban viszont minden tanulmány megegyezett: a pozitív változások eléréséhez minimum fél évig kell hospice-szemléletű gondozásban részesülnie a betegeknek. Ezzel szemben Magyarországon 2005-ben átlagosan 27,61 napig részesült egy beteg otthonápolásban, és ez az adat nem javult, 2016-ban csak 26,75 volt. Ennek oka részben az orvosok tájékozatlansága, a halállal és a haldoklással szemben tanúsított negatív attitűdje. Ezek az akadályok csak képzéssel, a mindennapi betegellátásban is hasznos információk terjesztésével küzdhetők le, ez a célja ennek az előadásnak is.

31. EOSINOPHILIA DIAGNOSZTIKÁJA ESETISMERTETÉSEK TÜKRÉBEN

Istenes I.[1], Kassa C.[2], Dezsényi B.[2], Fábián J.[2], Kucsera I.[3], Szili B.[1], Körösmezey G.[1], Tárkányi I.[1], Gaál-Weisinger J.[1], Hanna E.[1], Nagy Z.[1], Demeter J.[1]
[1]Semmelweis Egyetem I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest
[2]Dél-Pesti Centrumkórház, Országos Hematológiai és Infektológiai Intézet, Budapest
[3]Országos Közegészségügyi Intézet, Parazitológia Osztály, Budapest

Bevezetés: Az eosinophilia hátterében számos nem hematológiai (allergiás, infektív, autoimmun), illetve hematológiai betegség (myeloid és lymphoid neoplazma) állhat. Az eosinophilia diagnosztikájában kulcsszerepe van az anamnézis részletes felvételének, a társszakmák együttműködése mellett a célzott laboratóriumi és parazitológiai vizsgálatoknak.

Betegek és módszerek: A szerzők három tanulságos eset ismertetése kapcsán mutatják be az eosinophilia diagnosztikája során szerzett tapasztalataikat. Egy 67 éves férfi betegnél a rutin vérkép során észlelt eosinophiliát érdemi panasz nem kísérte, hasmenést csak ritkán észlelt, ugyanakkor a széklet parazitológiai vizsgálata Strongyloides stercoralis fertőzést igazolt. Ivermectin-kezelést követően a beteg időszakos hasmenései és az eosinophilia is megszűntek. Egy állatmenhelyen dolgozó 42 éves nőnél étvágytalanság, fo-gyás kivizsgálása kapcsán derült fény eosinophiliára, melyhez multiplex májlaesiók is társultak. Ebben az esetben az eltérések hátterében toxocariasis igazolódott, melyre a beteg mebendazolkezelést kapott. Egy 32 éves nő kivizsgálása hasi panaszok, puffadás miatt indult 2017 szeptemberében, mely során extrém mértékű, de hullámzó (2–31 G/l között) szintet mutató eosinophilia volt látható, de a részletes, többek között ismételt parazitológiai vizsgálatokat, csontvelői mintavételt is tartalmazó kivizsgálás ellenére sem találtuk meg az eosinophila okát. Hat hónap elteltével a beteg (kontraindikáció hiányában) graviditast vállalt, a vérképkontrollok alkalmával az eosinophilia mértéke csökkent, a 25. hetes kontroll alkalmával teljesen normalizálódott.

Következtetések: Eosinophilia fennállásakor jellegtelen gastrointestinalis tünetek esetén is gondolni kell strongyloidosisra. Multiplex májlaesiók és eosinophilia megfelelő epidemiológiai anamnézis birtokában toxocariasisra utalhat. Egyes esetekben részletes, ismételt kivizsgálás ellenére sem találunk kórokot, de ilyenkor is szükséges a beteg követése.

32. RUXOLITINIBKEZELÉSSEL SZERZETT TAPASZTALATAINK MYELOFIBROSISBAN

Iványi J.
Markusovszky Egyetemi Oktatókórház, Hematológiai Osztály, Szombathely

A myelofibrosis a Philadelphia-kromoszóma-negatív krónikus myeloproliferativ neoplasiák (MPN) egyik kedvezőtlen kezelési eredményeket mutató szubtpusa. A JAK1-2 kináz gátló ruxolitinib bevezetésével javult az összesített túlélés össejt-transzplantációra nem alkalmas betegeknél.

Célkitűzés: Osztályunkon 2008-2018 között kórismézett myelofibrosis (primer, postpolycythaemiás, post-essentialis thrombocythaemiás) miatt 2014 óta ruxolitinibbel kezelt betegeknél követtük a szer hatásosságát (splenomegalia, tünetek csökkenése), mellékhatásait, az adagolás módozatait, a túlélést.

Betegek és módszer: Intézményi felmérésben 2008–2018 között myelofibrosisban szenvedő 35 betegből (21 nő, 14 férfi) 22 beteg kapott ruxolitinibet, kezelési ada-

taikat dolgoztuk fel a kórképre jellegzetes paramétereknek, ill. a kezelés módozatainak megfelelően.

Eredmények: A 35 myelofibrosisban szenvedő (primer 17, post-PV 11, post-ET 7) beteg között JAK2-mutáció-pozitív 23, -negatív 7, calreticulinpozitív 2, hármas negatív 3 beteg volt. Rizikófaktorok szerint intermedier-2-be 12, nagy kockázatú csoportba 5 beteget soroltunk (DIPPS score). Splenomegalia (5 cm-rel bal bordaív alatt/felett) tíz, ill. hét betegnél fordult elő. Négy beteg (egy őssejt-átültetésen átesett) nem hematológiai betegségben elhunyt.

Kezelés: A ruxolitinibet tolerancia esetén emelkedő adagban adtuk (2 x 5 mg-tól), 4 beteg többet eleve nem tolerált, öt másik beteg mellékhatások (anaemizálódás, általános tünetek) miatt az emelkedő adagokat nem tudta szedni. Tizenhárom betegnél (2 x10, 2 x 15, 2 x 20 mg) sikerült a terápiás adagot elérni (2 x 25 mg-ot nem adtunk).

Terápiás válasz: A terápiás választ a splenomegalia mérséklődése, a hematológiai paraméterek, általános panaszok, életminőség változása alapján értékeltük. Stagnáló állapotot 10 betegnél, regressziót/progressziót 4-4-nél rögzítettünk, 4 beteg pedig exitált. Az életminőségi pontozási skála követte a terápiás válasz minőségét. Túlélési számításokat a rövid megfigyelési idő miatt nem végeztünk.

Következtetések: A teljes adagú ruxolitinibterápia fokozatos felépítése, a terápiás hatás hosszadalmas kialakulása, átmeneti vagy tartós sikertelensége a gyakori mellékhatások előfordulása miatt mind a myelofibrosisban szenvedőtől, mind a kezelést végzőtől türelmet igényel.

33. A ZENE ÉS AZ ORVOSTUDOMÁNY

Janka Z.
Szegedi Tudományegyetem Pszichiátriai Klinika, Szeged

Archeológiai leletek mutatják, hogy a zene ősidők óta része az emberi környezetnek. A zenének számos közösségteremtő vagy egyéni épülést segítő, a lélek porát lemosó funkciója feltételezhető. Az „eudaimonia" elérésének szellemi, testi, ill. társadalmi/gazdasági feltételei vannak, és a zene hozzájárulhat a jó közérzet, a boldogság megteremtéséhez. Az adott zenei stílus, irányzat és előadásmód iránti személyes beállítódástól is függően a muzsika pozitívan (vagy negatívan) befolyásolhat mentális tevékenységeket, érzelmet, hangulatot és feltehetően kognitív működéseket. Kísérletes adatok utalnak arra, hogy a zene szomatikus funkciók élettani paramétereit (vérnyomás, szívritmus, perifériás vérkeringés, légzés) képes megváltoztatni. A kutatások komoly erőfeszítéseket tesznek, hogy megfejtsék a zene feldolgozása, ill. előadása/létrehozása agyi korrelátumait, amiben a modern képalkotó eljárások lényeges előrelépést hoztak.

Zene hallgatása vagy játszása közben az érzékelési, érzelmi, gondolkodási, mozgási és vegetatív működések tanulmányozása az idegtudomány fontos vizsgálódási területét képezi. Az orvostudomány a fenti szempontokon túl elsősorban a zeneterápia terén kapcsolódik a muzsikához. Évszázadok óta (pl. Dávid lantjátéka Saul király rossz szellemének elűzésére, vagy Farinelli éneklése V. Fülöp spanyol király depressziós állapotának oldására) felvetődnek a zene gyógyító erejének alkalmazási lehetőségei. A hatékonyságot illetően szubjektív megítélések ma már nem elegendőek; ennek megfelelően kontrollált, randomizált tanulmányok metaelemzései jelzik, hogy a zene alkalmas lehet stresszállapot, szorongás, depresszió csökkentésére és az életminőség jobbítására különféle betegségcsoportokban (kardiovaszkuláris, onkológiai, mentális etc.), valamint orvosi beavatkozásokban (pl. szívkatéterezési, urológiai, sebészeti). Stroke-rehabilitáció terén a motoros, kognitív és pszichoszociális funkciók javulását figyelték meg zenei beavatkozások után.

A medicinához tartozik a zenei kreativitás és a különféle betegségek (elsősorban kedélyzavar) kapcsolata, amelyre eminens zeneszerzők körében számos példa akad. Érdekes megfigyelni ugyanakkor a másik oldal nézőpontját, azaz hogy az orvost, a doktort a zene hogyan ábrázolja (pl. az operaszínpadon) az évszázadok során, a kuruzslónak való feltüntetéstől a commedia dell'arte „dottore" karakterén át az orvos társadalmi megbecsültségének bemutatásáig.

34. MULTIREZISZTENS BAKTÉRIUMOK ÁLTAL OKOZOTT HÚGYÚTI FERTŐZÉSEK MIKROBIOLÓGIAI JELLEMZŐI

Kádár B.[1], Szabó B.[1], Nagy É.[1], Zentai B.[2], Fehér Z.[3], Vad E.[4], Lakatos B.[1], Rókusz L.[5], Kristóf K.[6]
[1]Dél-pesti Centrumkórház Országos Hematológiai és Infektológiai Intézet, Infektológiai Osztály, Budapest
[2]Fejér Megyei Szent György Egyetemi Oktató Kórház, Infektológiai Osztály, Székesfehérvár
[3]Markusovszky Egyetemi Oktatókórház, Infektológiai Osztály, Szombathely
[4]Dél-pesti Centrumkórház Országos Hematológiai és Infektológiai Intézet, Központi Mikrobiológiai Laboratórium, Budapest
[5]Magyar Honvédség Egészségügyi Központ, I. Sz. Belgyógyászati Osztály, Budapest
[6]Semmelweis Egyetem, Klinikai Mikrobiológiai Diagnosztikai Laboratórium, Laboratóriumi Medicina Intézet, Budapest

Bevezetés: Húgyúti infekciók (UTI) gyakran kerülnek a járó- és fekvőbeteg-ellátásban diagnosztizálásra, adekvát kezelésüket azonban a Gram-negatív baktériumok körében tapasztalt növekvő rezisztencia nehezíti. Célunk volt a hazai, multirezisztens (MDR) baktériumok okozta UTI-k etiológiájának, valamint a gyakoribb izolátumok rezisztenciaviszonyainak felmérése.

Módszerek: Retrospektív, obszervációs vizsgála-

tunk során hazai centrumokban MDR-UTI diagnózisával 2016. január 1. és 2017. március 31. között kezelt felnőtt betegek eseteit tekintettük át a 2017. évi MIFKMT Nagygyűlésen bemutatott protokoll szempontjai szerint.

Eredmények: 207 vizeletmintavétel történt 205 beteg esetében friss katéterezéssel (53,2%), középsugárból (29,3%). Hemokultúrát 41,0%-nál vettek, a vizeletminta eredményével konkordáns bacteriaemia 7,3%-ban validált. Az izolált uropatogén döntően *Escherichia coli* (70,7%), *Klebsiella pneumoniae* (24,9%), *E. faecalis* (13,2%), *P. aeruginosa* (1,5%) volt. A Gram-negatív bélbaktériumok körében az ESBL-pozitivitás általános (98%), ehhez magas kinolon- (88,3%) és aminoglikozid-rezisztencia (35,1%) társul. A carbapenemrezisztencia nem elterjedt (2,0%), de *P. aeruginosa* izolátumok körében kimagaslik (100%). A trimethoprim-sulfamethoxazol rezisztencia szintén jelentős (70,2%), a fosfomycinrezisztencia alacsonyabb (16,1%). A vancomycinrezisztens enterococcusok száma elenyésző (1,5%). A korábbi kinolon- (27,3%) és cephalosporinhasználat (20.5%) elősegíthette az MDR-szelekciót.

Következtetések: Eredményeink alapján hazánkban jelenleg a leggyakoribb MDR-uropatogén az *E. coli*, mely magas arányban ESBL-termelő, kinolon-, aminoglikozid- és trimethoprim-sulfamethoxazol rezisztens. A carbapenem- és colistinrezisztencia egyelőre nem elterjedt.

35. VASTAGBÉLSZÖVETMINTÁK TELJES EXOM SZEKVENÁLÁSÁNAK EREDMÉNYEI ÉS ÖSSZEHASONLÍTÁSUK NEMZETKÖZI ADATBÁZISOKKAL

Kalmár A.[1], Galamb O.[1], Wichmann B.[1], Barták B.[2], Nagy Z.[2], Zsigrai S.[2], Szigeti K.[2], Pipek O.[3], Medgyes-Horváth A.[3], Csabai I.[3], Tulassay Z.[1], Igaz P.1, Molnár B.1

[1]Semmelweis Egyetem II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest; Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Tudományos Akadémia, Budapest

[2]II. sz. Belgyógyászati Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest

[3]Komplex Rendszerek Fizikája Tanszék, Eötvös Loránd Tudományegyetem, Budapest

Háttér: A vastagbélrák (CRC) Közép-Európában, főként hazánkban magas incidenciával bír. A környezeti faktorok mellett a jelenség genetikai és epigenetikai háttere kevésbé részletesen ismert.

Célkitűzés: Az adenoma-karcinóma szekvencia mentén teljes exomszekvenálással azonosítani a magyar populáció vastagbél-szövetmintáira jellemző szomatikus és csírasejtes variánsokat.

Módszerek: Összesen 19 vastagbélszöveti biopsziás mintából, köztük 3-3 adenoma (AD) és az elváltozás melletti, párosított, makroszkóposan ép (NAT) mintából, 4-4 CRC és párosított NAT, 3 ép gyermek szöveti mintából (N), 1 CRC és 1 AD szövetmintából, valamint 2 vastagbél adenokarcinóma sejtvonalból (HT29, SW480) genomiális DNS-t izoláltunk. A TruSeq Rapid Exom kit (Illumina) használatával elkészített DNS-könyvtárakat a NextSeq 500/550 High Output v2 kit (300 cycles) reagenseivel a NextSeq 500 készüléken szekvenáltuk. A nyers adatok elemzése és a demultiplexálás folyamata a BaseSpace Sequence Hub felületen történt, ezután a csírasejtes és szomatikus variánsokat a Genome Analysis Toolkit (GATK) és a MuTect algoritmusokkal azonosítottuk.

Eredmények: A szomatikus variánsok elemzése alapján az általunk vizsgált populációban a leggyakoribb, CRC-asszociált patogén mutációk az APC (AD minták 67%-a, CRC: 25%), a TP53 (AD: 67%, CRC: 25%), a KRAS (AD: 33%, CRC: 25%) és az NRAS (AD: 33%, CRC: 25%) gének kódoló régióiban voltak. BRAF- (V600E-) mutációt egy AD mintában mutattunk ki. A COSMIC adatbázis alapján a sejtvonalakban a várt variánsprofilokat azonosítottuk (HT29: BRAF- és TP53-mutációk; SW480: KRAS- és TP53-mutációk). A csírasejtes variánsok közül az MTHFR C677T (rs1801133) és az MTHFR A1298C (rs1801131) variánsokat 2 AD (2 heterozigóta formában) és 4 CRC (1 homozigóta és 3 heterozigóta) mintában – az európai és világstatisztikákhoz viszonyítva a magyar populációban nagyobb gyakorisággal – detektáltuk.

Következtetés: Előzetes teljes exom szekvenálási adataink alapján a CRC-asszociált szomatikus variánsok gyakorisága az általunk vizsgált magyar populációban az európai átlaghoz hasonló. További nagy mintaszámú vizsgálatokkal új, a daganatkialakuláshoz köthető variánsok azonosítása lehetséges. Az MTHFR gén csírasejtes variánsi hatással lehetnek a DNS-metilációs szabályozó rendszerre, amely a genetikai és az epigenetikai rendszer közötti összeköttetést jelentheti a CRC kialakulása során.

36. IDŐNKÉNT SEMMI SEM AZ, AMINEK LÁTSZIK

Kempler M., Baló T., Pánczél P., Hosszúfalusi N.

Semmelweis Egyetem III. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest

Bevezetés: A diabetes mellitus (DM) kórismézése a vércukorszint-emelkedésen alapul, ugyanakkor a terápiát a cukorbetegség típusa jelentősen befolyásolja. A klasszifikációhoz az esetek egy részében nem elegendő a klinikai kép; a családi anamnézis, a plazma C-peptid-szintjének ismerete és az autoantitestek kimutatása teszi pontossá a tipizálást. A felnőttkori kezdetű 1-es típusú diabetes mellitusban (T1DM) leggyakrabban a glutaminsav-dekarboxiláz elleni antitest (GADA) fordul elő.

Esetek: *1. eset:* 27 éves vékony nő; ismert Basedow-kór, orális cukorterhelés (OGTT) során csökkent

glükóztolerancia, majd 3 évvel később manifeszt DM, gliclazidkezelés indult. A DM-re vonatkozó családi anamnézis negatív. Gliclazid mellett a HbA1c: 5,27%. Klinikánkon T1DM gyanúja merült fel. Éhomi C-peptid: 0,65 ng/ml (1,07–3,51 ng/ml); GADA: 262,2 U/l (≤2,6 U/l). Fentiek bizonyítják a T1DM-et, a gliclazid helyett négyszeri inzulinkezelést kezdtünk.

2. eset: 65 éves férfi, testsúly (TS): 87 kg, testmagasság (TM): 175 cm. Öt éve ismert hypertonia. Öt hónapja polyuria, polydipsia, 35 kg-os fogyás. Vércukor: 29,6 mmol/l, ketonuria van, HbA1c: 22,3%. Négyszeri inzulinkezelés indult. A klasszikus tünetek ellenére felmerült a 2-es típusú DM (T2DM) lehetősége. C-peptid: 1,2 ng/ml, GADA negatív. A T2DM diagnózisa felállítható. Átmeneti inzulinkezelést követően diéta és orális antidiabetikum mellett a DM egyensúlyba került.

3. eset: 20 éves nő, DM diagnózis 7 évesen, amikor agyhártyagyulladás gyanújával vizsgálták. Ezt kizárták, de 12 mmol/l-es vércukorszintet találtak, ketonuria nem volt. Inzulinkezelést indítottak. Azóta napi egyszeri 5,5 E NPH inzulin elegendő. A legmagasabb HbA1c 6,2%, hypoglykaemia nem fordult volt. Ez a klinikai kép T1DM-re atípusos, monogénes DM (MODY) gyanúja merült fel. C-peptid: 2,01 ng/mL, GADA negatív. A genetikai vizsgálat glükokináz génmutációt igazolt.

4. eset: 50 éves férfi, 2 éve hypertonia. Polyuria, polydipsia, fogyás. Vércukor: 25,9 mmol/l, HbA1c: 13,1%. TS: 110 kg, TM: 182 cm. Édesanyja T2DM miatt kezelt. Négyszeri inzulinkezelés kezdődött. Feltűnő volt, hogy a vércukor az első napon 100 E inzulinadag felett sem csökkent kellően. Ez és az antropometriai eltérések acromegalia gyanúját vetették fel. C-peptid 2,64 ng/ml, GADA negatív. Növekedési hormon 15,3 ng/ml (vércukor 14,5 mmol/l) és IGF-1: 928,7 ng/ml (<245 ng/ml). Az acromegalia igazolódott. Hypophysisműtétet követően HbA1c 5,8%, OGTT során DM nem mutatható ki.

Konklúzió: A C-peptid és a GADA ismerete eseteinkben „átírta" a cukorbetegség típusát és a betegek kezelését. A kórtörténet, a családi anamnézis és a fenti paraméterek együttese szükséges a pontos klasszifikációhoz.

37. A TARTÓS KÉZIZOMFESZÍTÉST KÍSÉRŐ DIASZTOLÉS VÉRNYOMÁS-EMELKEDÉS (HANDGRIP TESZT) ÉS AZ AMBULÁNS VÉRNYOMÁS-MONITOROZÁS (ABPM) PARAMÉTEREI: VAN ÖSSZEFÜGGÉS?

Körei A.[1], Kempler M.[2], Putz Z.[1], Istenes I.[1], Vági O.[1], Hajdú N.[1], Kempler P.[1]
[1]*Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest*
[2]*Semmelweis Egyetem, III. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest*

Bevezetés: A Ewing-féle kardiovaszkuláris reflexteszt a kardiovaszkuláris autonóm neuropathia (CAN) értékelésében arany standard módszernek tekinthetők. A tartós kézizomfeszítést kísérő diasztolés vérnyomásváltozás (handgrip) mérése azonban kimarad a legújabb ajánlásokból. Munkacsoportunk korábban igazolta a handgrip teszt eredményének kóros volta és a hipertónia fennállása közötti fordított irányú összefüggést.

Jelen vizsgálatunk célja a handgrip teszt és a hipertónia közötti összefüggés pontosabb jellemzése volt cukorbetegek körében ambuláns vérnyomás-monitorozás (ABPM) segítségével.

Betegek és módszerek: Vizsgálatunkba hetvenöt diabeteses beteget (átlagéletkor: 62,4 ± 11,8 év; 58,6% nő; 10% 1-es típusú cukorbeteg; BMI: 30,8 ± 5,2 kg/m^2) vontunk be. A kardiovaszkuláris autonóm funkciót az öt hagyományos kardiovaszkuláris reflexteszt segítségével vizsgáltuk. A normális, a határértéknek megfelelő és a kóros handgrip teszt eredményeket 0, 1, illetve 2 ponttal (neuropathiás pontszám/score) értékeltük. A kardiovaszkuláris autonóm neuropathia diagnózisát a jelen ajánlásokban javasolt négy reflexteszt közül legalább két reflexteszt kóros eredménye esetén állítottuk fel. Minden beteg esetében ABPM-vizsgálat is történt.

Eredmények: Kardiovaszkuláris autonóm neuropathia ötvenhat beteg esetében volt kimutatható. Szignifikáns, fordított irányú összefüggés volt kimutatható a handgrip teszt pontszám és a szisztolés (γ = –0,355) és diasztolés (γ = –0,245) vérnyomásértékek 24-órás átlaga ($p < 0,05$), valamint a szisztolés (γ = –0,268) és diasztolés (γ = –0,216) hipertóniás időindexek között ($p < 0,05$). A handgrip teszt kóros eredménye inverz összefüggést mutatott a magasabb szisztolés (γ = –0,254) és diasztolés (γ = –0,240) hiperbáriás impaktokkal ($p < 0,05$). A szisztolés és diasztolés diurnális indexek, a vizsgálati populáció antropometriai paraméterei és a hagyományos kardiovaszkuláris reflexteszt, valamint a tartós kézizomfeszítést kísérő diasztolés vérnyomás-emelkedés között nem volt igazolható összefüggés.

Következtetések: Az ambuláns vérnyomás-monitorozás (ABPM) paraméterek magasabb értékei az izometrikus handgrip teszt alacsonyabb neuropathiás pontszámaival mutatnak összefüggést. Vizsgálatunk további bizonyítékot szolgáltat a handgrip teszt kóros volta és a hipertónia fennállása között korábban kimutatott fordított irányú összefüggésre vonatkozóan.

38. HETEROZIGÓTA HFE GÉN MUTÁCIÓ ÉS ALLOPURINOLKEZELÉS MELLETT KIALAKULT HAEMOCHROMATOSIS ÉS KÖVETKEZMÉNYES CUTAN PORHYRIA

Körösmezey G., Tárkányi I., Gaál-Weisinger J., Rakonczai A., Király P., Megyeri A., Istenes I., Hanna E., Nagy Z., Demeter J.
Semmelweis Egyetem I. sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest

Bevezetés: A porphyria cutanea tarda (PCT) a leggyakoribb megjelenésű cutan porphyria, melyet sok eset-

ben a máj vasraktárainak túltelítődése okoz. Esetünkben egy olyan PCT-ben szenvedő beteget mutatunk be, akinél a cutan porphyriát okozó klinikai haemaochromatosist feltehetően xantin-oxidáz-gátló készítmény adása is súlyosbította.

Betegbemutatás: Az 1944-ben született férfi beteg anamnézisében 30 éves kora óta ismert köszvény szerepel, amely miatt allopurinolt szed. A beteg lábfején és kezén először 2002-ben bőrtünetek jelentek meg napfény által provokált fájdalmas hólyagok formájában. A tünetek hátterében PCT igazolódott, ismételten pozitív vizeletporfirintesszttel. Szintén ekkor derült fény magas ferritinrtékeire, mely miatt 2005-ig rendszeres phlebotomia indult, amely mellett a porphyriás bőrtünetek is eltűntek. 2009-ben jelentek meg fény által provokált, cutan porphyriának megfelelő bőrtünetei, ezúttal lábfején. Ekkor ismét emelkedett ferritinszinteket észleltünk, amely miatt ismét rendszeres phlebotomia indult, amely mellett a beteg újfent tünetmentessé vált. Ekkor történt molekuláris vizsgálattal a HFE (HLA-H) gén egyik alléljén C282Y pontmutáció igazolódott. Egyéb, haemochromatosist okozó, ismert pontmutációkra is vizsgálták (H63D, S65C), negatív eredménnyel.

Megbeszélés: A PCT az esetek 80%-ában szerzett megbetegedés, melyet ez esetben az uroporfirinogéndekarboxiláz izolált májbeli hiánya okoz. A szerzett porphyria e formája hátterében a betegnél kialakult haemochromatosis szerepét valószínűsítettük, a tünetek jellemzően magas ferritinértékek melletti megjelenésére tekintettel. A HFE C282Y mutációra a normál populáció 5–10%-a heterozigóta. A mutáció heterozigóta formája extrém ritka esetben okoz manifeszt haemochromatosist. Erre tekintettel a betegnél megjelenő tünetes haemochromatosist magyarázó környezeti tényezőt jelenthet a köszvényre évtizedek óta szedett allopurinol. Az allopurinol a xantin-oxidáz gátlásán keresztül gátolja a húgysavszintézist, de az enzim a májból történő vasmobilizációban is szerepet játszik.

Következtetések: A betegnél havonta rendszeres phlebotomiák történnek. Emellett porphyriára utaló tünete évek óta nem észlelhető, azóta negatív vizeletporfirinszintek mellett. Bemutatott esetünk felveti a xantin-oxidáz-gátlás lehetséges provokáló szerepét a HFE gén heterozigóta mutációját hordozó egyénekben.

39. MULTIPLEX ENDOKRIN NEOPLASIA 1-ES TÍPUSÁHOZ TÁRSULT ÉS SPORADIKUS ELŐFORDULÁSÚ ENDOKRIN DAGANATOK KÖZÖTTI KÜLÖNBSÉGEK

Kövesdi A.[1], Grolmusz V.[1], Tóth M.[1], Borka K.[2], Valkusz Z.[3], Erdei A.[4], Tóth G.[5], Szücs N.[1], Igaz P.[6], Patócs A.[7]

[1]Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest
[2]Semmelweis Egyetem, II. Sz. Patológiai Intézet, Budapest
[3]Szegedi Tudományegyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Szeged
[4]Debreceni Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Debrecen
[5]Markhot Ferenc Oktatókórház és Rendelőintézet, Eger
[6]Semmelweis Egyetem, Laboratóriumi Medicina Intézet, Budapest és Magyar Tudományos Akadémia – Semmelweis Egyetem, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest
[7]Magyar Tudományos Akadémia – Semmelweis Egyetem, „Lendület" Örökletes Endokrin Daganatok Kutatócsoport, Budapest és Semmelweis Egyetem, Laboratóriumi Medicina Intézet, Budapest

Bevezetés: A multiplex endokrin neoplasia 1 (MEN1) ritka örökletes tumorszindróma. Leggyakoribb manifesztációi a mellékpajzsmirigy (PHPT), az agyalapi mirigy adenomái, valamint a gastroenteropancreaticus neuroendokrin tumorok (GEP-NET). A sporadikus daganatokkal szemben ezek fiatalabb korban és gyakran multiplex formában jelentkeznek. A GEP-NET incidenciája az endoszkópos ultrahang terjedésével egyre magasabb. A MEN1 leggyakoribb haláloka a GEP-NET. Számolni kell a fenokópia jelenségével, amikor a MEN1 diagnózis feltételrendszere teljesül, a genetikai vizsgálat azonban ezt mégsem erősíti meg.

Célkitűzés: Adatbázis építése az összes, Magyarországon MEN1 gén mutáció miatt vizsgált beteg adataiból. Összehasonlítani a MEN1-pozitív és MEN1-negatív eseteket abból a célból, hogy a genetikai vizsgálat pozitivitására utaló fenotípusjegyeket azonosítsuk, és meghatározzuk a fenokópia mértékét.

Módszerek: A MEN1 gén mutációanalízisét és a klinikai adatok elemzését 189 index beteg és egyenesági rokon esetében végeztük el. A Sanger-szekvenálás kívül azokban a MEN1-negatív esetekben, ahol a MEN1 szindróma gyanúja fennállt, elvégeztük a MEN1 gén MLPA-analízisét, valamint a CDKN1B gén Sanger-szekvenálását is.

Eredmények: 104 független index beteg között 27 MEN1-mutációt hordozó beteget azonosítottunk. A fennmaradó 74%-ban fenokópiát azonosítottunk. Adataink megerősítették azt az ismert összefüggést, hogy fiatalabb életkorban jelentkező klinikai tünetek esetén nagyobb eséllyel fordul elő MEN1-mutáció, de a hor-

dozó betegekhez hasonlóan a MEN1-negatív betegek jelentős részében is 30 év alatt alakult ki a PHPT. Nem különbözött szignifikánsan a MEN1-asszociált és sporadikus PHPT esetek PTH- és kalciumkoncentrációja. A GEP-NET több mint 15 évvel fiatalabb életkorban alakult ki hordozókban, mint nem hordozókban. A GEP-NET szignifikánsan gyakoribbnak bizonyult MEN1-pozitív index betegekben már a kezdeti tünetek között. Összességében a MEN1-mutáció legerősebb prediktív tényezőjének a 30 év alatt kialakuló GEP-NET bizonyult.

Következtetések: A 30 év alatti PHPT miatt végzett genetikai vizsgálattal az esetek nagyobb részében nem találtunk MEN1-mutációt. A GEP-NET szignifikánsan fiatalabb életkorban jelent meg MEN1-pozitív betegekben, mint nem hordozókban, és a genetikai teszt pozitivitását a legérzékenyebben ez prediktálta. A fenokópia aránya a hazai betegek között 74%, ami a gyakorlatban azt jelenti, hogy minden 4 MEN1-gyanús beteg közül 1 esetben várható genetikai pozitivitás.

40. TAXÁNTARTALMÚ NEM STANDARD KEMOTERÁPIÁS KOMBINÁCIÓK ALKALMAZÁSI LEHETŐSÉGEI EMLŐ- ÉS MÉHNYAKDAGANATOK KEZELÉSÉBEN

Kullmann T., Sipőcz I., Pintér T.
Petz Aladár Megyei Oktató Kórház, Onkoradiológiai Osztály, Győr

Bevezetés: A primer emlődaganatok standard perioperatív kezelése két szakaszban docetaxelt, illetve anthracyclin-cyclophosphamid kombinációt tartalmaz. A nemzetközi irodalom alapján tripla negatív tumorok esetén a neoadjuváns docetaxel-carboplatin kombináció jó patológiai komplett remissziós arányt, illetve a kisméretű, nyirokcsomó-negatív HER2+ tumorok esetén az adjuváns paclitaxel-trastuzumab kombináció a toxicitás csökkenése mellett jó hosszú távú recidívamentességet biztosít. Az áttétes vagy helyileg kiújuló méhnyakrák kezelésében a paclitaxel-carboplatin kombináció a nemzetközi ajánlások alapján első vonalban választható kemoterápia. Ezek az indikációk a Magyar Kemoterápiás Kézikönyvben nem szerepelnek.

Célkitűzés és módszerek: Célunk az alternatív kemoterápiák hatásosságának retrospektív elemzése volt a Petz Aladár Kórház Onkoradiológiai Osztályán kezelt betegek körében.

Eredmények: A neoadjuváns docetaxel-carboplatin kezelés mellett 20 emlődaganatos beteg között 55% komplett patológiai remissziós arányt észleltünk. Az adjuváns paclitaxel-trastuzumab kezelés mellett 5 betegnél 18 hónap medián követési idő után egyetlen recidívát sem észleltünk. A 7 áttétes méhnyakrákos beteg átlagos progressziómentes túlélése 10 hónap volt.

Következtetés: Eredményeink a nemzetközi irodalmi adatoknak megfelelnek. Tripla negatív emlődaganatok esetén a neoadjuváns docetaxel-carboplatin protokoll; kisméretű, nyirokcsomó-negatív HER2+ emlődaganatok esetén az adjuváns paclitaxel-trastuzumab protokoll; illetve áttétes méhnyakrák esetén a palliatív paclitaxel-carboplatin protokoll magyarországi alkalmazását szorgalmazzuk.

41. GONDOLATOK A BELGYÓGYÁSZAT AKTUÁLIS HELYZETÉRŐL ÉS KIHÍVÁSAIRÓL

Kullmann T.
Petz Aladár Megyei Oktató Kórház, Onkoradiológiai és Sürgősségi Betegellátó Osztály, Győr

A belgyógyászat két hagyományosan legfontosabb tevékenysége a bajmegállapítás és a gyógyszeres kezelés. Ezek a szerepek az elmúlt években jelentős átalakuláson mentek keresztül. A nagy kórházi központokban sürgősségi osztályok nyíltak, amik a diagnosztikus feladatok jelentős részét elvégzik. A gyógyszercégek elsődleges fejlesztési fókuszába pedig az onkológiai készítmények kerültek. A változások a belgyógyászati osztályokon indentitászavart teremthetnek. Ráadásul a szervezeti keretek is megváltoztak. A sürgősségi centrumok miatt a hagyományos területi ellátás okafogyottá vált, a szakmaspecifikus osztályok kialakítása viszont a legtöbb helyen még nem érett meg. A belgyógyászati osztályok beteganyaga egyre idősebb. A társadalom öregedését sem a szociális ellátórendszer fejlődése, sem a geriátriai kapacitás bővítése nem követte.

A belgyógyász szakma presztízsének megőrzése céljából ezért felmerül a nyitás lehetősége a sürgősségi ellátás, illetve az onkológia felé. Az osztályok területi ellátás helyett szakmaspecifikus átszervezése, valamint akut és krónikus geriátriai osztályok, illetve a rendszerbetegségek és ritka betegségek ellátására specializálódott osztályok kialakítása időszerű követelménynek tűnik.

42. A FÁSKAMRA VESZÉLYE – ESETISMERTETÉS

Ledó N., Tislér A.
Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest

Esetismertetés: Egy 39 éves nő láz, ízületi és deréktáji fájdalom miatt jelentkezett, háziorvosa húgyúti infekciót véleményezett, ciprofloxacinkezelés indult. Pyelonephritis gyanúja miatt kezelését urológiai osztályon ceftriaxonnal folytatták. Parenteralis folyadékpótlás ellenére oliguria jelentkezett, a retenciós paraméterek fokozatos emelkedése mellett (szérumkreatinin 165–192 μmol/l). Továbbá thrombocytopeniát (101 G/l) és mérsékelten emelkedett CRP-t (54 mg/l) észleltek, normális fehérvérsejtszám mellett. A vesék ultrahangvizsgálata üregrendszeri tágulatot nem jelzett. További laborvizsgálatok alapján enyhén emelkedett máj-

funkciós enzimeket találtunk. A heveny vesekárosodás hátterében renális eredetet valószínűsítettünk, a beteget nefrológiai osztályra átvettük. Az aktív vizeletüledék hiánya akut interstitialis nephritis (AIN) lehetőségét vetette fel. Gyógyszerindukált AIN kizárható volt. A hirtelen magas láz és a kezdeti ízületi fájdalom vírusfertőzés szerepére utalt. Hantavírus-fertőzés mellett szólt a láz, az alacsonyabb vérlemezkeszám, az emelkedett LDH és transzaminázok. A beteg elmondása szerint hétvégi házában a fáskamrában lévő fával fűt, így előfordulhatott, hogy kapcsolatba került fertőzött rágcsálók ürülékének aeroszoljával. A hantavírus-szerológia magas titerű pozitivitást mutatott.

Háttér: A Magyarországon is megtalálható hantavírusok (leginkább a Dobrava-Belgrade és Puumala vírus) az ún. veseérintettséggel járó haemorrhagiás láz kórokozói. A betegséget a fertőzött rágcsálók terjesztik; a vírusok az állatok székletéből, vizeletéből belégzés útján jutnak az emberi szervezetbe. Gyakori a tünetmentes fertőzés, de súlyos, akár életet veszélyeztető formája is kialakulhat.

Specifikus kezelése nincs, szupportív terápia szükséges.

Epikrízis: Észlelésünk során a beteg szérumkreatinin-értéke 203 μmol/l-ig növekedett, a szupportív kezelés mellett fokozatosan javult, a beteg emissziójakor a szérumkreatinin-koncentráció normál tartományban volt. A májfunkciós értékek javulása a betegség tizedik napja után kezdődött el. Húsz nappal a tünetek első megjelenése után a beteg panaszmentes volt, a laboreltérések normalizálódtak.

Összefoglalás: Magas láz és akut vesekárosodás esetén, ha a klinikai kép alapján felmerül akut interstitialis nephritis lehetősége, mindig gondoljunk hantavírus-fertőzésre is. A hazai rágcsálópopuláció körében a hantavírus elterjedt, a hantavírus okozta fertőzés nem számít ritkaságnak.

43. A MÁJFIBROSIS SÚLYOSSÁGA ÉS A HEPATOCELLULARIS CARCINOMA ELŐFORDULÁSA DIABETESES ÉS NEM DIABETESES IDÜLT C-VÍRUS HEPATITISES BETEGEKBEN: ÖSSZEHASONLÍTÓ TANULMÁNY EGY ÉSZAKKELET-MAGYARORSZÁGI CENTRUMBAN

Lombay B.[1], Szalay F.[2]
[1]Borsod-Abaúj-Zemplén Megyei Központi Kórház és Egyetemi Oktató Kórház, Szent Ferenc Tagkórház, Gasztroenterológia, Miskolc
[2]Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belklinika, Budapest

Háttér: Az idült C-vírus hepatitisben (CHC) szenvedő betegek körében gyakori a 2-es típusú diabetes mellitus (T2DM). Számos irodalmi adat szól a T2DM májfibrosis súlyosságában és a májrák (hepatocellularis carcinoma, HCC) kialakulásában játszott szerepe mellett.

Cél: Saját 1-es genotípusú CHC-s betegek T2DM- és HCC-gyakoriságának meghatározása, összehasonlító elemzés a májfibrosis súlyossága és a HCC gyakorisága, valamint a májelégtelenség és halálozás előfordulásában T2DM és non-T2DM páciensek között.

Betegek és módszerek: 2006–2018 közötti retrospektív vizsgálatunkba 358 CHC G1 beteg (157 férfi és 201 nő) került bevonásra. A betegeket a HCV diagnózisának felállításától követtük. A T2DM diagnózisa éhomi és étkezés utáni vércukor értékek, valamint a terheléses glükóztolerancia teszt eredményén alapult. A fibrosis stádiumának megállapítása májbiopsziás minták szövettani vizsgálatával vagy noninvazív Fibroscan metodikával történt. A HCC diagnózisát ultrahang- (UH-), CT- vagy MR-vizsgálati eredmény alapján végzett célzott biopsziával állítottuk fel.

Eredmények: A teljes beteganyagot tekintve 35%-os T2DM- (127/358) és 6%-os HCC- (21/358) prevalencia mutatkozott. A súlyos fibrosisstádium (≥F3) aránya 77% vs. 36% (p <0,001); a májcirrhosis aránya 70% vs. 27% (p <0,001), míg a HCC aránya 11% vs. 3% (p = 0,002) volt a T2DM vs. non-T2DM összehasonlításban. Hasonló párosításban a súlyos májelégtelenség és halálozás aránya 31% vs. 4% (p <0,001) és 20% vs. 3,5% (p <0,001) volt. Cirrhoticus és nem cirrhoticus betegek összehasonlításában a T2DM- és HCC-prevalencia aránya 59% vs. 18% (p <0,001) és 13% vs. 0,5% (p <0,001) volt. A HCC relatív rizikója T2DM vs. non-T2DM összehasonlításban 3,66-szoros, míg cirrhoticus és nem cirrhoticus viszonylatban 27-szeres volt. Májzsugorban szenvedő betegekben a T2DM megjelenésének relatív rizikója 3,2-szeres volt.

Következtetés: HCV G1 betegeinkben magas T2DM- és viszonylag magas HCC-prevalencia mutatkozott. A diabeteses betegek májfibrosisa súlyosabb fokozatú volt, körükben szignifikánsan nagyobb volt a májzsugor, a májrák, a májelégtelenség és a halálozás aránya a nem cukorbetegekhez képest. A májrák legerősebb rizikófaktora a májzsugor volt. Eredményeink teljes mértékben megerősítik az irodalmi adatokat.

44. NEM OESOPHAGEALIS HYPEREOSINOPHIL GASZTROENTEROLÓGIAI ÁLLAPOTOK ESETSZÉRIÁJA

Lukács M.[1], Hegedűs I.[2], Lukács M.M.[1], Lakatos L.[3], Vincze Á.[4]
[1]Pécsi Tudományegyetem, Pécs
[2]Pécsi Tudományegyetem, Pathologia Intézet, Pécs
[3]Veszprém megyei Csolnoky Ferenc Oktatókórház Belgyógyászat, Veszprém
[4]Pécsi Tudományegyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Pécs

Bevezetés: Hypereosinophilia (HE) magas perifériás eosinophil (Eo) sejtszámot jelent. Az eosinophil gastroenteritist (EG) a hypereosinophilia mellett a klinikai tünetek, a biopsziás mintában 20 Eo/HPF, és a primer HE okainak hiánya jellemzi.

1. eset: 58 éves egyetemi adjunktus (férfi) vizes

hasmenés, alhasi fájdalom és hirtelen kialakult nagy mennyiségű ascites 2 hetes előzményével jelentkezett. Kiemelhető a 4,5 liter exsudatum (Eo 20%) lecsapolása, az alacsonyabb Se-IgG- és IgA-szint. A szérumalbumin normális volt. Rectum-, bőr-, sternum- és májbiopsziák történtek. Szteroidkezelést kapott. További 11 kg testsúlycsökkenés mellett ascitese 2 hét alatt eltűnt. Fvs-szám 74 G/l-ről normálisra csökkent, a vérben a 87% Eo eltűnt. Öt évvel korábban volt HE epizódja, amit Churg–Strauss-szindrómaként (CSS) diagnosztizálták, de akkor, az irodalomban közölt kevés számú esettel egyezően, csak kevés, 1 l ascitese volt.

2. eset: 49 éves belgyógyász főorvosnál (férfi), a makroszkópos megjelenés alapján, gyomorműtét történt. A szövettan eosinophil gastritist igazolt. Korai teltségérzés miatt 3 év múlva gasztroszkópiát végeztek. A megvastagodott, merev redőkből vett minta szövettanilag fészkekben nagyszámú Eo-t mutatott a corpus lamina propriájában. Szteroidkezelést kapott. Több információ nincs róla pár év múlva bekövetkezett kemény végpontú pszichiátriai esemény miatt.

3. eset: EG-ben szenvedő 49 éves belgyógyász főorvos (férfi). Távoli előzményében extrinsic asthma, majd szűrő kolonoszkópia (negatív szövettanok) és laktózra kóros H_2-kilégzési eredmény, közeli kórelőzményben laryngotracheitis, emiatt antibiotikum, vakcináció és családtagot is érintő spontán megszűnő hasmenés szerepel. Az ekkori laborhoz képest bizonyosan pontszerű IgE-emelkedés, HE (Eo: 34%), jelentősen csökkent IgA- és IgG-szint volt detektálható pár nappal a tünetek (felhasi fájdalom, éjszakai vizes hasmenések, gyors 6 kg fogyás) megjelenése után. A további vizsgálatok során a gyógyszerallergia irányú LTT-próba gyenge pozitivitást antacid szerre adott, 5-ből 1 székletben okkult vért, Candida glabrata pozitivitást mutattak. Az endoszkópos vizsgálat gastritist igazolt. A szövettan Eo-infiltrációt bizonyított (a duodenumban a lamina propriában 90/HPF, a submucosában 40/HPF, a corpusban 70/HPF Eo-infiltráció látszott). Immunoló-gussal történt konzultációt követően a rosuvastatinkezelést beszüntettük. A tünetek 5 hét után megszüntek (12 hónapos követés), majd az Eo 4%, IgE 229 U/ml lett. Köztes ellenőrzéskor IgG majdnem elérte a normálist, de γ-glob. 7,7% maradt. A szérumalbumin-szint végig normális volt.

Konklúzió: A HE állapotok, egyéb kórok nélkül, ritkák a gasztroenterológiában. Eseteinkben közös a férfi nem, a foglalkozás, a közel azonos életkor: ami pszichoszociális etiológiai faktorok lehetőségére utalhat – immunmechanizmuson keresztül. Két esetben a betegség kiújuló volt – másik kettőnél bizonyított átmeneti IgG-, IgA-csökkenés normális albuminszint mellett. Az ijesztő tünetek könnyen megoldódtak szteroidra, de a harmadik eset arra hívja fel a figyelmet, hogy gyógyszer által indukált hypereosinophilia lehetőségére is gondolni kell: döntésünknél számít az Eo-infiltráció mélysége is.

45. A SZENVEDÉLYBETEGSÉGEK HÁTTERE

Makara M.
Dél-pesti Centrumkórház – Országos Hematológiai és Infektológiai Intézet, Szent László Kórház telephely, Központi Felnőtt Szakrendelő

A szenvedélybetegségek hátterében az esetek többségében gyermekkori negatív élmények állnak. Ezekre tíz kérdéssel kérdezhetünk rá az eredeti Felitti-tanulmány alapján. A pozitív válaszok száma egyenes arányban áll az öngyilkossági kísérletek, valamint a szenvedélybetegségek és az önpusztító magatartásformák gyakoriságával. A gyermekkori krónikus stressz nemcsak viselkedészavarokat okoz, hanem jelentős idegrendszeri, illetve epigenetikai eltéréseket is. A gyermekkori negatív élmények önértékelési zavart, depressziót, poszttraumás stressz betegséget eredményeznek, melyek önpusztító életmódhoz vezetnek, majd ezek miatt belszervi betegségek keletkeznek, és mindez korai halálozást okoz. A gyermekkori negatív élmények kialakulásának megelőzése sokrétű társadalmi kérdés. A bekövetkezett károsodás felismerése alapvetően fontos a helyes terápia megválasztásához. A stressztűrőképesség (rezilencia) fokozásával, traumaorientált kognitív pszichoterápiás eszközökkel, valamint érzelmi támogatással tehetünk a legtöbbet a folyamatok visszafordításának érdekében.

Saját vizsgálataimban az eredeti ACE (Adverse Childhood Experiences) kérdőív és a WHO által elkészített ACE-IQ (Adverse Childhood Experiences International Questionnaire) hatékonyságát hasonlítom össze korábban iv. kábítószert fogyasztó, krónikus vírushepatitis-fertőzött, valamint alkoholos májbetegségben és kóros obesitasban szenvedő betegekben.

46. A PAJZSMIRIGY SZUBKLINIKUS FUNKCIONÁLIS ZAVARAI KARDIOLÓGUS SZEMMEL

Maláti É., Józan-Jilling M., Benczúr B.
Tolna Megyei Balassa János Kórház, I. Belgyógyászat (Kardiológia-Nefrológia), Szekszárd

Bevezetés, célkitűzés: A szubklinikus pajzsmirigybetegségek etiológiája, előfordulása, kezelése és főleg kardiológiai szempontból való fontossága tekintetében még mindig sok a megválaszolatlan kérdés. A pajzsmirigyműködés funkcionális zavarai, beleértve a szubklinikus kórképeket is, nagy hatással vannak a kardiovaszkuláris rendszerre, hiszen a hormoneltéréseknek kiszámítható kardiális és hemodinamikai következményei vannak. Kezelésük szükségességének eldöntése nem egyszerű feladat, de nagyon fontos lehet a beteg és a kezelőorvos szempontjából is.

Eredmények: A nemzetközi irodalom áttekintésével arra a következtetésre jutottunk a szubklinikus hyper-thyreosis tekintetében, hogy 65 év felett és TSH

<0,1 mU/l esetén mindenkinél javasolt a kezelés megkezdése. 65 év alattiak (és TSH <0,1 mU/l) körében pedig terápia akkor javasolt, ha egyéb faktorok is jelen vannak (szívbetegség, osteoporosis, posztmenopauza, túlműködési tünetek), egyéb esetekben és magasabb TSH esetén csak megfontolandó.

Szubklinikus hypothyreosisnál TSH >10 mU/l esetén a kezelés abszolút megfontolandó kortól függetlenül, de a túlkezelés kerülendő, kiváltképp időseknél, és inkább csak a TSH-szint enyhe csökkentése javasolt. TSH 5–10 mU/l esetén a kardiovaszkuláris rizikófaktorokkal rendelkező 70 év alattiak és a gyermekvállalást tervező nők profitálnak a kezelés megkezdéséből.

Következtetések: Kardiológiai praxisunkban gyakran találkozhatunk klinikailag releváns pajzsmirigy-társbetegségekkel rendelkező páciensekkel, akik különböző mértékű pajzsmirigyfunkciós eltéréseket mutatnak, és ezzel több-kevesebb összefüggést mutató szív- és érrendszeri tünetekkel és manifesztációkkal terheltek. A terápiát illetően szubklinikus hyperthyreosis esetében – irodalmi adatokkal is alátámasztottan – a terápiás aktivizmust, míg szubklinikus hypothyreosis szubsztitúciós kezelésében a visszafogottságot látjuk indokoltnak. Az alacsony/normális pajzsmirigyfunkciós betegek tovább – és részint egészségesebben – túlélnek, míg a magas/normális funkciós eltérésekkel sújtott betegek kevésbé. A kardiológiai és endokrinológiai kórképek gyakori társulása konzultatív együttműködést igényel a belgyógyászaton belül a szakmai szubspecialitások között.

47. A *HELICOBACTER PYLORI* FERTŐZÉS DIAGNOSZTIKÁJÁNAK ÉS KEZELÉSÉNEK MAI HAZAI GYAKORLATA

Márkus B.[1], Matyasovszky M.[1], Vörös K.[1], Torzsa P.[1], Rurik I.[2], Herszényi L.[3], Tulassay Z.[4], Kalabay L.[1]
[1]Semmelweis Egyetem, Családorvosi Tanszék, Budapest
[2]Debreceni Egyetem, OEC, Családorvosi és Foglalkozás-egészségügyi Intézet, Debrecen
[3]Magyar Honvédség Központi Kórház, Gasztroenterológiai Osztály, Budapest
[4]Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest

Háttér, célkitűzések: A *H. pylori* fertőzött betegek többsége az alapellátásban jelentkezik először. Korábbi vizsgálatainkat kiterjesztve felmértük, hogy a magyar háziorvosok és belgyógyászok milyen mértékben alkalmazzák a fertőzés diagnosztikájára és kezelésére vonatkozó jelenleg érvényes, Maastricht V irányelvet a mindennapi gyakorlatban.

Vizsgált személyek és módszerek: 793 kollégát [318 férfi, 475 nő, életkor: 55 (41–63), medián (Q1-Q3)], közöttük 94 háziorvostan rezidenst, 334 háziorvos szakorvost belgyógyászati szakvizsga nélkül, 195 háziorvos szakorvost belgyógyászat szakvizsgával, 87 belgyógyászat területén dolgozó szakorvost, 78 házi gyermekorvost vontunk be a tanulmányba. A diagnosztikus és terápiás attitűdöt önkéntes, anonim, papíralapú és internetes kérdőív segítségével vizsgáltuk.

Eredmények: Peptikus fekélyre pozitív családi anamnézis esetében a *H. pylori* statust a résztvevők 92,8%-a, dyspepsia esetében 68,9%-a, a családban előforduló gyomorrák esetén 76,9%-a, nem specifikus hasi panaszok esetén 49,9%-a, NSAID-kezelés elkezdése előtt 17,3%-a, thrombocytaaggregáció-gátló kezelés elkezdése előtt 14,5%-a tisztázza. Az eradikációs kezelés sikerét 88,1% ellenőrzi, legtöbbjük ureakilégzési teszttel. Többségük eradikációs kezelést kezd és csak 22,4% utalja gasztroenterológushoz a beteget. A legtöbben (62,1%) a standard hármas kombinációt alkalmazzák. A bizmuttartalmú négyes kombinációt csak 3,7% választja első, 48,1% másodvonalbeli kezelésként. A belgyógyász kollégák inkább tisztázzák a *H. pylori* statust NSAID- és thrombocytaaggregációt gátló kezelés elkezdése előtt, és gyakrabban használnak bizmutot, gyakrabban kezdenek másodvonalbeli kezelést, mint a többi kolléga. A belgyógyász szakképesítéssel rendelkező háziorvosok szintén gyakrabban indítanak eradikációs kezelést és használnak bizmutot, ritkábban fluorokinolonokat, és ritkábban küldik betegeiket gasztroenterológushoz. A fertőzést átvészelt orvosok gyakrabban ellenőrzik a *H. pylori* statust NSAID-kezelés megindítása előtt (26,3% vs. 16,2%, p = 0,015) és gyakrabban választják inkább a szövettani vizsgálatot (29,6% vs. 16,8%, p = 0,010).

Következtetések: A Maastricht V ajánlást mérsékelten követik az orvosok a hazai gyakorlatban, amelyet fokozott oktatással lehet javítani. A vizsgált csoportok között talált eltéréseket a szakmai tudásszint és a diagnosztikus lehetőségek hozzáférhetőségének különbsége magyarázza.

48. ADIPONUTRIN (PNPLA3) RS738409 GENOTÍPUS ÉS METABOLIKUS JELLEMZŐK KÖZÖS HATÁSA A NEM ALKOHOLOS ZSÍRMÁJBETEGSÉG (NAFLD) KIALAKULÁSÁSÁBAN, ILLETVE A HASNYÁLMIRIGY LIPID-FELHALMOZÓDÁS JELENTŐSÉGE

Nádasdi Á.[1], Gál V.[2], Somogyi A.[1], Firneisz G.[3]
[1]Semmelweis Egyetem II. Belgyógyászati Klinika, Budapest
[2]MTA TTK Természettudományi Kutatóközpont Agyi Képalkotó Központ, Budapest
[3]Semmelweis Egyetem II. Belgyógyászati Klinika, MTA-SE Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest

Bevezetés: A nem alkoholos zsírmájbetegség és a 2-es típusú cukorbetegség világszerte elterjedt betegségek, amelyek egymással, elhízással, dyslipidaemiával, inzulinrezisztenciával, metabolikus szindrómával gyakran társulnak. A PNPLA3 rs738409 G/G genotypus

kockázatot jelent az NAFLD kialakulására és progressziójára.

Célkitüzés: Az intrahepaticus (IHCL) és intrapancreaticus (IPCL) lipidfelhalmozás rs738409 genotípus és anyagcsere-jellemzők függvényében történő vizsgálata fiatal/középkorú nőkben.

Résztvevők és módszerek: Korábbi GDM-genetikai asszociációs vizsgálat résztvevői közül 34, ismert rs738409 genotypussal (nCC = 23 vs.nGG = 11) rendelkező nőben (átlagos kor = 37 év, BMI = 26,3 kg/m^2, korábbi GDM terhesség: 19) 1HMRS-sel (chemical shift imaginggel) IHCL- és IPCL-meghatározás történt. 75 g OGTT (0'-30'-120') során plazmaglükóz (PG), -inzulin, -glükagon; emellett HbA1c, lipidparaméterek, májenzimértékek és DPP4-aktivitás (enzimkinetikus assay, Gly-Pro-pNA szubsztráttal) mérés történt. Eloszlás szerint T/MWU, Pearson/SRO teszteket végeztünk a genetikai csoportok, az OGTT eredménye (nIFG + IGT + DM = 8/34), NAFLD jelenléte (n = 9/33) alapján.

Eredmények: GDM anamnézissel rendelkezők között gyakoribb a kóros OGTT eredmény (pGDM: 6/19 vs. 2/15), illetve magasabb a 120' PG értékek (át-lag = 7,1 vs. 5,7 mmol/l, p = 0,041). G/G genotípus esetén magasabb az IHCL (medián = 10,1 vs. 3,4%, p = 0,01; különösen korábbi GDM-es csoportban p = 0,015 vs. 0,27). NAFLD jelenléte esetén a 30' és 120' PG (vs. nincs NAFLD: = 10,1 vs. 7,5/8,1 vs. 5,8 mmol/l, p = 2 x 10^{-5}/0,002), húgysav (318 vs. 266 μmol/l; p = 0,01), illetve HOMAIR (4,1 vs. 2,0; p = 0,003) kóros OGTT esetén IHCL (NGT vs. kóros OGTT 4,6% vs. 11%, p = 0,018) magasabb. Az IHCL-120' PG, BMI-IHCL, IHCL-húgysav, IHCL-TG, IHCL-DIbasal, IHCL-glükagon válasz, IHCL-IPCL, illetve az IPCL-HbA1c közötti összefüggések jellege PNPLA3 genotípus függvényében változott. A DPP4 aktivitás és májenzimek (GOT [r = 0,41/p = 0,025], GPT [0,32/0,075], γGT [0,36/0,043]) korrelációját észleltük.

Következtetések: A kórelőzményben szereplő GDM a PNPLA3 lipidfelhalmozásra kifejtett hatását befolyásolja. Az NAFLD jelenléte magasabb HOMA-IR és kóros OGTT-értékkel asszociált. Az IHCL és metabolikus paraméterek kapcsolatát a PNPLA3 rs738409 genotípus meghatározza. További új megfigyelés az IPCL és HbA1c genotípusfüggő kapcsolata.

49. MULTIREZISZTENS BAKTÉRIUMOK OKOZTA HÚGYÚTI FERTŐZÉSEK KLINIKUMA – EGY RETROSPEKTÍV, MULTICENTRIKUS, OBSZERVÁCIÓS VIZSGÁLAT TANULSÁGAI

Nagy É.[1], Kádár B.[1], Szabó B.[1], Zentai B.[2], Fehér Z.[3], Vad E.[4], Lakatos B.[1], Rókusz L.[5], Kristóf K.[6]
[1]Dél-pesti Centrumkórház Országos Hematológiai és Infektológiai Intézet, Infektológiai Osztály, Budapest
[2]Fejér Megyei Szent György Egyetemi Oktató Kórház, Infektológiai Osztály, Székesfehérvár
[3]Markusovszky Egyetemi Oktatókórház, Infektológiai Osztály, Szombathely
[4]Dél-pesti Centrumkórház Országos Hematológiai és Infektológiai Intézet, Központi Mikrobiológiai Laboratórium, Budapest
[5]Magyar Honvédség Egészségügyi Központ, I. sz. Belgyógyászati Osztály, Budapest
[6]Laboratóriumi Medicina Intézet, Klinikai Mikrobiológiai Diagnosztikai Laboratórium, Semmelweis Egyetem, Budapest

Bevezetés: A húgyúti infekciók (UTI) világszerte magas prevalenciát mutatnak a közösségi és egészségügyi ellátáshoz kapcsolható fertőzések között. A növekvő antibiotikum-rezisztencia, átalakuló betegkarakterisztika a kórkép kezelésére, illetve kimenetelére vonatkozó adatok iránti igényt fokozzák. Célunk volt a hazai, multirezisztens (MDR) baktériumok okozta UTI-k klinikai jellemzőinek feltérképezése.

Módszerek: Retrospektív, obszervációs vizsgálatunk során hazai centrumokban MDR-UTI diagnózisával 2016. január 1. és 2017. március 31. között kezelt felnőtt betegek eseteit tekintettük át a 2017. évi MIFKMT Nagygyűlésen bemutatott protokoll szempontjai szerint.

Eredmények: 205 beteg került bevonásra 3 centrumból (medián életkor 74,0 ± 19,0 év; 55,6% nő). 28,8%-uk szociális otthonból, másik kórházból került felvételre, 32,7%-uk beutalási diagnózisa UTI volt. Komorbiditások között a krónikus szív- (45,4%) és cerebralis betegség (42,9%) vezetett. Az UTI-k 75,6%-a komplikált, két leggyakoribb manifesztáció az urocystitis (65,4%) és urosepsis (26,3%) volt. A betegek kórelőzményében recens antibiotikum-terápia (59,9%) kórházi ellátás (63,4%), húgyúti beavatkozás (40,0%) szerepelt. Klinikai gyógyulás 63,4%-uknál következett be, az intrahospitalis összhalálozás 18,0%, intenzív osztályra való átvétel 2,9% volt. Empirikusan leggyakrabban ceftriaxont (23,4%), ciprofloxacint (10,7%), célzottan imipenem/cilastatint (15,6%), fosfomycint (11,7%) kaptak.

Következtetések: Vizsgálatunk alapján a hazai MDR-UTI-k tükrözik a nemzetközi viszonyokat: döntően komplikált infekcióként jelentkeznek multimorbid, húgyúti beavatkozáson átesett, polihospitalizált

betegekben. Az alacsony gyógyulási rátához ezen faktorok mellett az inadekvát empirikus antibiotikum-terápia hozzájárulhat.

50. INSULINOMA MIATT KEZELT BETEGEINK KLINIKAI JELLEMZÉSE

Nagy G.[1], Stark J.[1], Tőke J.[1], Pócsai K.[1], Major J.[1], Kollár R.[1], Szücs N.[1], Pusztai P.[1], Sármán B.[1], Borka K.[2], Máthé Z.[3], Rácz K.[1], Igaz P.[1], Tóth M.[1]
[1]Semmelweis Egyetem, II Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest
[2]Semmelweis Egyetem, II Sz. Patológiai Intézet, Budapest
[3]Semmelweis Egyetem, Transzplantációs és Sebészeti Klinika, Budapest

Munkánk során a Semmelweis Egyetem II. Sz. Belgyógyászati Klinikáján 1991 és 2017. dec. 31. között insulinoma miatt gondozott betegek klinikopatológiai jellemzőit dolgoztuk fel. 210 neuroendokrin tumoros beteg közül hypoglykaemiás rosszullét hátterében endogén hyperinsulinaemiát 28 esetben tudtunk igazolni. A hyperinsulinaemia hátterében 2 (7,1%) esetben nesidioblastosis, 26 esetben körülírt szolid tumor állt. A daganatok átlagos legnagyobb átmérője 22,0 ± 19,48 mm-nek bizonyult. Elhelyezkedésüket tekintve az insulinomák 37,5%-a a cauda, 33,3% a fej, 16% a test-farok határon, míg 12% a fej-test határon helyezkedett el.

Malignus insulinoma 7 (25%) esetben igazolódott, átlagos legnagyobb átmérőjük 38,6 ± 2,3 mm volt. Ezen eseteink előrehaladott metasztatikus stádiumban kerültek felismerésre, és kivétel nélkül gyógyíthatatlannak bizonyultak. Az átlagos túlélés 39,8 ± 49 hónap volt. Az ilyenkor mért átlagos vércukorérték 1,6 ± 0,57 mmol/l mellett, az inzulin: 102,95 ± 124,8 mIU/l és C-peptid: 10,4 ± 7,66 ng/ml értékeket kaptunk. A betegeknél minden esetben szükség volt diazoxidkezelésre. 6 esetben alkalmaztunk szomatosztatinanalóg, 5 esetben szisztémás kemoterápiát, 3 esetben peptidreceptorterápia, míg 2 esetben sunitinibkezelés történt.

A jóindulatú insulinomák átlagos legnagyobb átmérője 18,5 ± 4,4 mm volt. 6 (21,4%) esetben lehetett genetikai hajlamot (MEN1) igazolni, ezek közül 2 (33%) esetben volt többgócú a tumor. 13 (46,4%) esetben sporadikusnak bizonyult a daganat. A MEN1-es betegek átlagéletkora az insulinoma diagnózisának felállításakor alacsonyabb volt a sporadikus esetekhez képest (31,8 ± 20,07 év vs. 46,1 ± 20,8 év), és többgócú daganatot is csak ezen esetekben észleltünk. A sporadikus daganatok esetén hypoglykaemiás rosszullétek 2 esetben jelentkeztek mixed meal tesztet követően postprandialisan, a többi esetben 72 órás éhezési teszt 4–48. órája közt jelentkezett típusos Whipple-triász. Az ekkor mért átlagos vércukorértékek 1,82 ± 0,34 mmol/l mellett az átlag inzulin szintje 69,82 ± 137,3 mIU/l, az átlagos C-peptid koncentráció 7,54 ± 7,33 ng/ml-nek bizonyult.

Beteganyagunk elemzése alapján a malignus insulinomában szenvedő betegek életkilátásai a komplex, több támadáspontú intenzív kezelés ellenére is igen rosszak. Ugyanakkor a jóindulatú insulinomával diagnosztizált betegek multidiszciplináris együttműködéssel sok esetben szövődménymentesen gyógyíthatók, illetve kezelhetők.

51. PITVARFIBRILLÁCIO ÉS CORONARIAINTERVENCIÓ

Nagy L.
Markusovszky Egyetemi Oktató Kórház, Szombathely

A pitvarfibrilláló betegnél elvégzett coronariaintervenció utáni periódusban a thrombocytafunkció gátlásra és a fibrinogenezis gátlástára egyaránt szükség van. A kettős thrombocytagátlás (ASA és P2Y12 inhibitor) mellett beállított oralis antikoaguláns (hármas gátlás) nagy vérzésveszéllyel jár. A hármas gátlás okozta nagy vérzésveszély miatt az utóbbi pár év tudományos eredményei alapján a következő trendek követendők:

- Legtöbb betegnél a közvetlen stentimplantáció utáni kórházi kezelés alatt a hármas gátlás ajánlott. Ezt követően a legtöbb betegnél rutinszerűen direkt oralis antikoaguláns és P2Y12-inhibitor (elsősorban clopidogrel, másodsorban ticagrelor) mint kettős gátlás javasolt. Alacsony vérzési rizikó és magas ischaemia/thrombosis veszély esetén ASA hozzáadása, azaz hármas gátlás mérlegelendő a kórházi elbocsájtás utáni periódusban bizonyos ideig, például egy hónapig.
- Oralis antikoagulásként a direkt oralis antikoagulansok egyike javasolt K-vitamin-antagonistával szemben.
- Azon betegeknél, akik a PCI előtt K-vitamin-antagonistát szedek, jó complience-szel és stabil INR-értékekkel, ott a K-vitamin-gátló folytatása ésszerűnek tűnik. Ugyancsak K-vitamin-antagonista javasolt műbillentyűs betegeknél, súlyos mitralis stenosisnál, illetve veseelégtelenségben szenvedő betegnél.
- A kettős gátlás időtartama egyénileg mérlegelendő az ischaemia/thrombosis és a vérzési rizikó együttes mérlegelése alapján. Legtöbb betegnél a kettős gátlás egy évig javasolt, majd a thrombocytagátló elhagyandó és oralis antikoagulálás mint monoterápia javasolt tartósan. Amennyiben az ischaemia/thrombosis kockázat magasabb, akkor a kettős gátlás egy év után is folytatandó, amennyiben a vérzésveszély felé billen a mérleg, a thombocytagátlás fél év után elhagyható, és az oralis antikoagulálás mint monoterápia javasolt a PCI után fél éven túl.

52. A TÁPLÁLKOZÁSI MOTIVÁCIÓ ÉS A FIZIKAI AKTIVITÁS KÉRDŐÍVEKKEL TÖRTÉNŐ VIZSGÁLATA KOSZORÚÉR-BETEGEKBEN ÉS EGÉSZSÉGES ORVOSTANHALLGATÓKBAN

Nagy V.[1], Bogdan M.[2], Kóczy Á.[1], Somogyi A.[1]
[1]Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika
[2]Semmelweis Egyetem Általános Orvostudományi Kar, VI. évfolyam

Háttér: A koszorúér-betegség hátterében álló fő kockázati tényezők közül az elhízás és az ülő életmód azért érdemel kiemelést, mert mindkettő a fejlett ipari társadalmak jellemző életviteléből fakad.

Célkitűzés: Akut koszorúér szindrómában (ACSy) szenvedő betegekben és orvostanhallgatókban vizsgáltuk az elhízás, a testmozgás és a táplálkozási szokások összefüggését.

Módszer: Keresztmetszeti, kérdőíves kutatást végeztünk ACSy-betegeken és orvostanhallgatókon, a Nemzetközi Fizikai Tevékenység Kérdőív (IPAQ) és a Háromfaktoros Étkezési Kérdőív (TFEQ) felhasználásával. A kutatásban való részvétel önkéntes volt. 53 ACSy beteg (34 férfi, átlagéletkor: 64,5 ± 12,7 év, haskörfogat: 107,8 ± 16,7 cm, hypertonia: 40, 2-es típusú diabetes: 12, dohányzó: 8) és 71 medikus (21 férfi, átlagéletkor: 22,5 ± 2,4 év, haskörfogat: 78,1 ± 13,4 cm, magas vérnyomás: 2, dohányzó: 7) töltötte ki a két tesztet.

Eredmény: Az ACS-betegek között a haskörfogat 42 esetben nagyon kóros volt (férfi >102 cm, nő >88 cm), és csak három férfié volt normális (<94 cm). Nőkben nem volt normális (<80 cm) haskörfogat! 23 medikus haskörfogata volt kóros (férfi ≥94 cm, nő ≥80 cm). A testmozgás és a haskörfogat nagysága között nem volt összefüggés. A fiatal és középkorú nők fizikai aktivitása kisebb volt, mint a férfiaké (eltérés 50, illetve 30%), de a nemek közötti különbség 70 éves kor felett 8,6%-ra csökkent. Nem kontrollálja az evést az ACSy betegek 24%-a és a medikusok 38%-a, míg az érzelmi étkezési típus 27%, illetve 29% volt. A kóros haskörfogatú ACS-betegekben a kontrollálatlan étkezés 26%-ban, az érzelmi étkezés 28%-ban fordult elő.

Megbeszélés: Mivel a két alkalmazott teszt megbízhatósága kétszáz feletti mintanagyság felett megfelelő, eredményeinket csak kellő kritikával értékelhetjük. Az irodalmi adatoknak megfelelően az ACS-betegekben az elhízást nagyon gyakorinak találtuk, de az túl gyakori volt az orvostanhallgatók között is. Megállapítottuk, hogy az abnormális táplálkozási típusok az ACSy-betegekben összefüggnek az elhízás mértékével, de ez az összefüggés sajnálatosan szorosabb volt a medikusokban. Az életmóddal kapcsolatos kockázati tényezők megelőzése és kezelése nem korlátozódhat a középkorú lakosságra, illetve a koszorúérbetegekre, mert a fiatal, egészségesnek gondolt orvostanhallgatókban az elhízás és a mozgásszegény életmód túl gyakori.

53. A MEGEMELKEDETT KERINGŐ, SEJTEN KÍVÜLI, TUMOREREDETŰ DNS TUMORNÖVEKEDÉSRE GYAKOROLT HATÁSÁNAK VIZSGÁLATA C57BL/6-C38 EGÉR TUMORMODELLBEN

Nagy Z.[1], Barták B.[1], Schöller A.[1], Valcz G.[2], Kalmár A.[1], Zsigrai S.[1], Wichmann B[2], Galamb O.[2], Szigeti K.[1], Igaz P.[1], Tulassay Z.[2], Molnár B.[2]
[1]Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Molekuláris Gasztroenterológia Laboratórium, Budapest
[2]Magyar Tudományos Akadémia, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest

Bevezetés: A keringő sejten kívüli DNS (sk DNS) szint emelkedése figyelhető meg rosszindulatú megbetegedésekben, legfőképpen a kései Dukes-stádiumokban.

Célkitűzés: A céljaink között szerepelt, hogy az állatok perifériás keringésében mesterségesen megnöveljük a tumoreredetű skDNS-szintet. További célunk volt, hogy az egészséges és tumoros eredetű DNS hatását megvizsgáljuk a C38 coloretalis adenocarcinomára C57BL/6 tumor modellben.

Módszer: A vizsgálatok során C38 colorectalis adenocarcinomát ültettünk C57BL/6 egerek hátbőre alá. A skDNS lebomlási rátájának vizsgálatához 3000 bp hosszú DNS-fragmenseket injektáltunk egészséges és tumorral oltott C57BL/6 egértörzs egyedeibe. A beinjektált DNS lebomlását 19 primerpár segítségével valós-idejű PCR-módszerrel mértük. Az eltérő eredetű DNS hatásának vizsgálata során az egereket subcutan oltottuk 4 héten át heti háromszor. A kontroll csoport 300 µl 1x PBS-t, az előkezelt pN-DNS csoport 300 µl PBS-ben oldott 10 µg/egyed egészséges egér lépéből kinyert DNS-t kapott a C38 tumor ráoltását megelőző hetekben; a tumorráoltással egy időben az N-DNS csoport egyedei 10 µg egészséges lép eredetű DNS-t kaptak, végül a T-DNS csoport tagjait 10 µg C38 eredetű tumoros DNS-sel injektáltuk. A tumorvolumetriás méréseket kaliperrel és kisállat-MRI-vizsgálatokkal végeztük. A szöveti elváltozásokat immunhisztokémiai vizsgálatokkal vizualizáltuk.

Eredmények: A perifériás vérből kimutatható az állatokba injektált skDNS. Megfigyelhető, hogy a skDNS lebomlásának ideje (6 óra) gyorsabb az egészséges állatok plazmájában, mint a tumoros egerekben. Az eltérő eredetű DNS-sel kezelt egerek esetében azt tapasztaltuk, hogy a T-DNS-kezelt csoportban intenzívebb C38 tumor növekedést és fokozott epithelialis sejtproliferációt mértünk a pN-DNS-kezelt csoporthoz hasonlítva. A pN-DNS- és N-DNS-kezelt csoportokban a mucosa lamina propria rétege elvékonyodott a T-DNS-kezelt állatok szöveti szerkezetéhez mérten.

Konklúzió: Az egerek keringésében mesterségesen megnövelt mennyiségű tumoreredetű DNS-nek tumornövekedést serkentő hatása van. A bejuttatott skDNS

hosszabb ideig kimutatható a malignus betegségben szenvedő egerek plazmájában, lebomlásuk pedig lassabb az egészséges egerek plazmájához hasonlítva.

54. PLAZMAFERÉZIS KEZELÉS WEGENER-GRANULOMATOSISOS BETEGEKEN, 3 ESET BEMUTATÁSA

Nemcsics B., Temesszentandrási G., Jakab L., Fekete B., Masszi T.
Semmelweis Egyetem, III. Sz. Belgyógyászati Klinika, Immunológiai osztály, Budapest

A plazmaferézis egy extracorporalis terápiás lehetőség, mellyel a vérplazmából távolíthatunk el makromolekulákat, illetve akár a teljes vérplazmát lecserélhetjük. Mindezt úgy, hogy az eljárás során a sejtes elemeket a szervezetbe visszajuttatjuk, a lecserélt plazmát pedig albuminnal és fiziológiás sóoldattal pótoljuk. Ezen eljárás olyan betegségek esetén sikerrel alkalmazható, melyekben a patológiás károsodásért a plazmában keringő autoantitestek és immunkomplexek felelősek.

Klinikánk Immunológiai osztályán Wegener-granulomatosisos betegek kezelésében alkalmaztunk eddig plazmaferézist. A szakirodalomban nagy elemszámú vizsgálat eddig a témában nem volt ismert, főként pár beteg esetbemutatására szorítkoztak ezen közlemények. Az ajánlások szerint a plazmaferézis Wegener-granulomatosisos betegek speciális csoportjaiban javasolt, úgymint a súlyos veseelégtelenséggel járó forma, anti-GBM (glomerularis bazális membrán) antitesttel szövődő és tüdővérzéssel járó formákban.

A súlyos vesekárosodással járó Wegener-granulomatosisos betegek plazmaferézissel való kezelésében elért eredményeinket 3 eset bemutatásán keresztül szeretnénk demonstrálni.

55. COLITIS ULCEROSA ÁLTAL INDUKÁLT MYOCARDITIS – ESETISMERTETÉS

Orbán-Szilágyi Á.[1], Schäfer E.[1], Zsigmond F.[1], Gyökeres T.[1], Kiss Róbert G.[2], Herszényi L.[1]
[1]*Magyar Honvédség Egészségügyi Központ, Honvédkórház, Gasztroenterológiai Osztály, Budapest*
[2]*Magyar Honvédség Egészségügyi Központ, Honvédkórház, Kardiológiai Osztály, Budapest*

A gyulladásos bélbetegségek exacerbatiója során fellépő myocarditis a colitis ulcerosa egyik lehetséges, de ritka extraintestinalis manifesztációja, mely ritkán szívelégtelenséghez is vezethet. Egy 33 éves nőbetegünk esetbemutatása következik. Betegünket 3 hete tartó görcsös hasi fájdalom, véres hasmenés (>10/nap), fogyás és hányinger miatt vettük fel osztályunkra. Kórtörténetében 4 éve ismert bal oldali lokalizációjú colitis ulcerosa szerepel, mely miatt 5-ASA fenntartó monoterápiában részesül. Felvételekor vitális paraméterei stabilak voltak. Laboratóriumi vizsgálata során székletcalprotectin: 560 μg/g, CRP: 51,05 mg/l, Hgb: 111 g/l. Széklettenyésztés eredménye alapján enterális infekció, beleértve Clostridium difficile fertőzés lehetőségét kizártuk.

Szigmoidoszkópia során a rectum nyálkahártyája kiterjedten erythemás, vérzékeny, felszínes fekélyekkel tarkított volt. Szövettani mintavétel Cytomegalovirus-szuperinfekciót nem igazolt. Intravénás methylprednisolont (80 mg/nap) indítottunk. A 4. kórházi napon hirtelen kezdődő, kétoldalt a vállakba és hátba sugárzó, órákig tartó mellkasi fájdalom lépett fel. Fizikális vizsgálat során érdemi eltérést nem találtunk. EKG során normofrekvenciás szinuszritmus mellett V1-3-ban ST depresszió és negatív T hullámok, valamint az I, II, AVL és AVF elvezetésekben nem szignifikáns ST eleváció ábrázolódtak. Laboratóriumi vizsgálata során emelkedett troponin-I- (151,7 ug/l), CK- (143 U/l) és CK-MB- (16,18 ng/ml) értékek igazolódtak.

Myocardialis infarktus gyanúja miatt kórházunk Kardiológiai Osztályára került. CT-vizsgálat tüdőembolia lehetőségét kizárta. Szívkatéteres vizsgálata során normál coronariogramm és normál szisztolés balkamra-funkció mutatkozott. A troponin-I értéke 12 óra elteltével volt a legmagasabb (157 μg/l), majd a következő napokban fokozatosan regrediált. A normális szívkoszorúér -ngiográfiás kép ellenére észlelt klinikai tünetek és kóros EKG-eltérések miatt heveny myocarditis gyanúja merült fel. Kezdetben intravénás, majd orális methylprednisolonkezelés hatására kardiális és gastrointestinalis tünetei egyaránt megszüntek. Kéthónapos követése során panaszmentes maradt. A beteg jelenleg biológiai terápiában részesül.

56. MÁJMETASZTÁZISOK HÁTTERÉBEN „LÁTHATATLAN" VÉKONYBÉL NEUROENDOKRIN TUMOR? – DIAGNOSZTIKAI ÉS TERÁPIÁS KIHÍVÁSOK EGY ESET KAPCSÁN

Patai Á.[1], Fazekas M.[1], Uhlyarik A.[1], Székely H.[1], Jakab Z.[1], Dezső K.[2], Sápi Z.[2], Micsik T.[2], Pócsai K.[1], Kollár R.[1], Kristóf E.[3], Lohinszky J.[1], Tóth M.[1], Igaz P.[1]
[1]*Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest*
[2]*Semmelweis Egyetem, I. Sz. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Budapest*
[3]*Semmelweis Egyetem, Nukleáris Medicina Központ, Budapest*

A neuroendokrin daganatok jelentős része, 60%-a az emésztőrendszerből származik, a gastroenteropancreaticus neuroendokrin tumorok (GEPNET) közel 34%-a pedig a vékonybélből indul ki. A vékonybél neuroendokrin daganatai ritkák, lassú kórlefolyásuk miatt azonban prevalenciájuk magas. Ezen elváltozások esetén megkülönböztetünk funkcionáló neopláziákat, amelyek endokrin szindrómákat okozhatnak, továbbá nem funkcionálókat, melyek helyi tüneteket eredményezhetnek.

Esetünkben egy 69 éves férfi beteget mutatunk be, akinek kórelőzményében prostatahyperplasia szerepel. Felvételére beszűkült vesefunkciós paraméterek, haematuria, két hete tartó vizes hasmenés, két hónapja tartó jobb alhasi fájdalom és 15 kg-nyi fogyás miatt került sor. Fizikális vizsgálattal megnagyobbodott májat találtunk, hasi UH-n pedig multiplex májmetasztázisok és vizeletelfolyási akadály ábrázolódott, amelynek oka hólyagretenció volt, ezért állandó katéter behelyezésére került sor. Laboratóriumi paramétereiben beszűkült vesefunkciót (eGFR 8 ml/min/1,73 m^2), gyorsult süllyedést (61 mm/h), emelkedett CRP-t (106 mg/l) és normocytaer anaemiát (Hgb: 92 g/l, Htk: 0,27, MCV: 86,4 fl) találtunk. Urológiai vizsgálattal, illetve gasztroszkópia és kolonoskópia során nem sikerült primer tumort azonosítanunk, székletvér-vizsgálata negatív eredménnyel zárult. A beszűkült vesefunkció miatt készült natív CT-vizsgálat bár korlátozott értékű volt, de a vékonybél falából a mesenterium felé terjedő kóros lágyrész-képletet ábrázolt, amely vékonybéltumor lehetőségét vetette fel. Májbiopsziát végezve, jól differenciált, grade IIIA neuroendokrin tumor májmetasztázisa igazolódott (fészkes elrendeződésű tumorsejtek, kerekded magok jellegzetes szemcsés kromatinnal, immunhisztokémiai vizsgálatokkal a tumorsejtek élénk panCK-, synaptophysin-, chromogranin-A- és CDX2-pozitivitást mutattak; Ki-67 index 30%, mi-totikus index pontos megállapítására a kis biopsziás minta nem volt alkalmas). A CT-vizsgálat alapján felmerülő vékonybéltumor lehetősége miatt kapszulás endoszkópos vizsgálatot végeztünk, amely egyértelmű daganatos szövetet nem azonosított. Előadásunkban esetünk kapcsán bemutatjuk a vékonybél neuroendokrin tumorainak felismerésében és kezelésében előforduló nehézségeket, felhívva a figyelmet a multidiszciplináris együttműködés fontosságára.

57. GI VÉRZÉSEK ELŐFORDULÁSA CENTRUMUNKBAN A DOAC-KEZELÉSEK KORSZAKÁBAN

Pepa K., Csefkó K., Pink T., Balla E., Gaál A., Varga M.
Békés Megyei Központi Kórház Dr. Réthy Pál Tagkórház, IV. Belgyógyaszat/Gasztroenterológia Osztály, Békéscsaba

Bevezető: A Békés Megyei Központi Kórház Dr. Réthy Pál Tagkórház Endoszkópos Laboratóriumában több mint 20 éve működik 24 órás készenlétben az akut gastrointestinalis vérző betegek ellátása. Előadásunkban az elmúlt 12 évben (2006–2018) felső gastrointestinalis vérzés miatt végzett sürgős endoszkópos beavatkozások eredményeit ismertetjük. Adatainkat prospektív módon gyűjtöttük, majd elemeztük. 911 esetben történt sürgős endoszkópos vizsgálat a fenti indikáció alapján. Külön kitérnénk a vérzéses rizikót növelő gyógyszerek alkalmazására. Vizsgáltuk, hogy az utóbbi években egyre szélesebb körben elterjedt, új direkt tipusú véralvadásgátló gyógyszerek (DOAC) mellett a vérzéses szövődmények milyen gyakorisággal fordultak elő. Emellett szeretnénk bemutatni a legújabb ajánlásokat a vérző beteg sürgősségi ellátása, endoszkópia időzítése tekintetében.

Következtetés: Egyre gyakrabban alkalmazunk ugyan DOAC-kezelést kardiológiai, neurológiai indikációban, de a saját eredményeink alapján az új típusú véralvadásgátlók mellett nem nőtt a vérzéses szövődmények száma. Ugyanakkor nem csökkent az akut vérző betegek miatti sürgős endoszkópiák száma. Akárcsak 12 éve, most is a NSAID-, ASA-okozta mellékhatások állnak legnagyobb arányban az akut gyomorvérzések hátterében. Javult ugyan a gasztroprotektív szerek alkalmazási gyakorlata, de még mindig sok magas rizikójú csoportba tartozó beteg nem részesül kellő gyomorvédelemben.p

58. KERINGŐ EXOSZOMÁLIS MIKRORNS-EK VIZSGÁLATA BENIGNUS ÉS MALIGNUS ADRENOCORTICALIS DAGANATOKBAN

Perge P.[1], Decmann Á.[1], Butz H.[2], Pezzani R.[3]3, Bancos I.[4], Nagy Z.[1], Nyírő G.[1], Buzás E.[5], Tóth M.[1], Luconi M.[6], Patócs A.[7], Igaz P.[1]
[1]Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest
[2]Magyar Tudományos Akadémia és Semmelweis Egyetem, Molekuláris Medicina Kutatócsoport
[3]University of Padua, Department of Medicine, Endocrinology Unit, Padova, Olaszország
[4]Mayo Clinic, Department of Internal Medicine, Division of Endocrinology, Diabetes, Metabolism and Nutrition, Rochester, USA
[5]Semmelweis Egyetem, Genetikai, Sejt- és Immunbiológiai Intézet, Budapest
[6]University of Florence, Department of Experimental and Clinical Biomedical Sciences, Endocrinology Unit, Firenze, Olaszország
[7]Magyar Tudományos Akadémia és Semmelweis Egyetem, Lendület Örökletes Endokrin Daganatok Kutatócsoport, Budapest

Bevezetés: Az exoszomális mikroRNS-ek (miRNS) vizsgálata intenzív kutatások tárgya. Mellékvesekéregdaganatokban az exoszomális miRNS-eket korábban nem vizsgálták.

Célkitűzés: Vizsgálataink elsődleges célja az exoszomális miRNS-ek expressziójának vizsgálata és diagnosztikus hatékonyságának elemzése volt jó- és rosszindulatú mellékvesekéreg-daganatokban. Vizsgáltuk a keringő miRNS-ek kifejeződésének összefüggését a kortizoltermeléssel.

Módszerek: Az exoszómák izolálása ultracentrifugálással, ill. Exosome Isolation Kit alkalmazásával történt. 6-6 mellékvesekéreg-adenomában (ACA) és szövettanilag igazolt -carcinomában (ACC) szenvedő be-

teg preoperatív plazmamintáiból miRNS-profil-vizsgálat történt Taqman Human Microarray A kártyával. A felfedező kohorszban tendenciózus mértékben eltérő expressziót mutató miR-101 és miR-483-5p expresszióját célzott validálással vizsgálatuk 18 ACA és 16 ACC esetén RT-qPCR módszerrel. Korábbi adatok alapján kiválasztott 5 miRNS (miR-22-3p, miR-27-3p, miR-210-3p, miR-320b és a miR-375) kifejeződését és kortizoltermeléssel való összefüggését 13 nem funkcionáló adenoma (NFA), 13 kortizoltermelő adenoma (CPA) és 9 kortizoltermelő ACC (CP-ACC) mintában vizsgáltuk.

Eredmények: A miR-101 és a miR-483-5p szignifikáns mértékű felülexpresszálódását mutattuk ki ACC-s betegek plazmájában ACA-hoz viszonyítva. ROC-analízis alapján a miR-483-5p mutatta a legmagasabb diagnosztikai hatékonyságot (görbe alatti terület: 0,965, szenzitivitás: 87,5 %, specificitás 94,44 %). A kortizoltermelő daganatokban (CPA és CP-ACC) a miR-22-3p, miR-27a-3p és miR-320b szignifikáns felülexpresszióját észleltük az NFA csoporthoz viszonyítva. Szignifikáns korrelációt tudtunk kimutatni a miR-22-3p, miR-27a-3p, miR-320b kifejeződése és a vizelet szabad kortizolszintje között. A kis dózisú dexametazon teszt (LDDT) utáni kortizolszint és miR-22-3p és miR-320b expressziója között is összefüggést találtunk. A miR-27a-3p expressziója szignifikáns mértékben nőtt LDDT hatására.

Következtetések: Az exoszomális miR-101 és miR-483-5p minimálisan invazív biomarkerker lehet a mellékvesekéreg rosszindulatú daganatainak preoperatív diagnosztikájában. Az exoszomális miRNS-ek eltérő módon expresszálódnak hormonálisan inaktív és kortizoltermelő mellékvesekéreg-daganatokban, és ezek kortizolszekréciós paraméterekkel való kapcsolata is kimutatható.

59. KLINIKAI MEGFIGYELÉSEK AUTOIMMUN POLYGLANDULARIS SZINDRÓMÁKBAN

Pham-Dobor G., Bajnok L., Bódis B., Gergics M., Nemes O., Rucz K., Mezősi E.
Pécsi Tudományegyetem KK I. Sz. Belgyógyászati Klinika Endokrinológiai és Anyagcsere Tanszék, Pécs

Bevezetés: Az autoimmun polyglandularis szindróma (APS) heterogén kórképek csoportja, melyre több endokrin és nem endokrin szerv autoimmun típusú megbetegedése jellemző. Négy alcsoportja van: a gyermekkorban kezdődő APS I.; az Addison-kórral (AD) és autoimmun pajzsmirigybetegséggel (AITD) vagy I. típusú diabetes mellitusszal (T1DM) járó APS II.; az Addison-kór nélkül jelentkező APS III.; és az APS IV., ahová az előbbi kategóriákba nem sorolható betegek tartoznak.

Célkitűzés: Kutatásunk célja volt a PTE KK I. Sz. Belgyógyászati Klinikán gondozott betegek közül azok kiválogatása, akik megfelelnek az APS kritériumainak, valamint a különböző APS csoportokba tartozó betegek klinikai jellemzőinek vizsgálata. Hosszú távon célunk olyan diagnosztikus és szűrőkritériumok megalkotása, melyekkel könnyebbé, reálisabbá tehető az újabb autoimmun betegségek felismerése, a betegek gondozása.

Betegek, módszerek: A MedSol adatbázisból történt azon betegek kiválogatása, akik 2012–2018 között az APS-nek megfelelő BNO-kóddal, illetve többszervi autoimmun manifesztációkkal rendelkeztek: 1233 szervspecifikus autoimmun kórképben szenvedő betegből 84 esetben sikerült APS-t megállapítani (6,8%).

Eredmények: A 83 beteg között a férfi : nő arány 11 : 73 volt. APS I.-be 1, APS II.-be 20, APS III.-ba 51, APS IV.-be 12 beteg került. Az átlagéletkor a betegség kezdetén APS II. csoportban 36,3, APS III. csoportban 32,8, míg APS IV. csoportban 38,5 év volt. Leggyakrabban az autoimmun pajzsmirigybetegség volt az első diagnosztizált kórkép (24 eset). Az első és második betegség megjelenése között eltelt idő átlag 9 év volt, ami jelentősen nehezíti a szűrési algoritmusok megalkotását. A legtöbb APS az Addison-kórban szenvedők között fordult elő (41,4%).

Következtetés: A vizsgálat rávilágított az APS-ben szenvedő betegek szűrési és diagnosztikus nehézségeire, valamint a betegek követésének problémáira. Szükség lenne ezen betegek adatainak regiszterekben történő elhelyezésére, valamint ésszerű, a leggyakoribb manifesztációkra és kombinációkra vonatkozó szűrési protokollok megalkotására.

60. IMMUNO-ONKOLÓGIA 2018

Ruzsa Á.
Somogy Megyei Kaposi Mór Oktató Kórház Klinikai Onkológiai Osztály Kaposvár

A szerző áttekinti a szolid tumorok immunterápiájának lehetőségeit a legújabb onkológiai ajánlások alapján. A nemzetközi ajánlások, európai és amerikai konszenzusok (ESMO,NCCN) lehetőséget adnak bizonyos daganattípusok esetén immunterápia alkalmazására.

A hagyományosan immunogen daganatok közül áttörő eredményeket értek el áttétes melanoma malignum, fej-nyak tumorok, világossejtes veserák, urothelialis tumorok és Merkel-sejtes carcinoma kezelésében az immunterápia alkalmazásával, akárcsak az áttétes tüdőrák esetén.

A célzott precíziós terápiák (immunterápia) molekuláris patológiai és molekuláris genetikai alapokon extrapolálhatók olyan konvencionális terápiára nem reagáló áttétes szolid tumorokra, amelyek ritkán előforduló, vagy többszörös mutációt tartalmaznak (nagy mutációs terhelés). Az MSI-high, MMR és a HER-2-pozitív tumorok célozott terápiája megváltoztatta az ilyen eltéréseket tartalmazó gyomor- és bizonyos colorectalis tumorok kivizsgálási algoritmusát és kezelését.

A célzott, személyre szabott precíziós onkológia

azonban sok kérdést felvet. Omnipotens kezelés az immunterápia? Korántsem. A hagyományos kezelések mellett meg kell választani a molekuláris tesztek helyét, idejét a terápia során. Milyen hatékony kezelést, milyen mellékhatások árán, milyen terápiás eredménnyel és életminőségi áldozatokkal alkalmazzunk.

61. A DIABETES KOMPLEX, MAGATARTÁSORVOSLÁSI KEZELÉSE

Sal I.
Semmelweis Egyetem Magatartástudományi Intézet, Budapest
Benyovszky Orvosi Központ, Budapest

A szerző a cukorbetegség és az elhízás világméretű terjedése, valamint gazdasági kihatásai ismeretében a kezelés komplex, magatartásorvoslási módszereit és ennek aktuális kérdéseit tárgyalja. A krónikus stressz szerepét hangsúlyozza az inzulinrezisztencia, a metabolikus szindróma és a 2-es típusú cukorbetegség etiopatogenezisében. Mindez paradigmaváltást igényel a kezelés terén is. Irodalmi adatok és saját gyakorlati tapasztalatai alapján a szerző a magatartásorvoslás alkalmazásában látja a jelenleg még szembenálló orvosi filozófiai gondolkodásmódok integrálásának lehetőségét a gyógyító munka hatékonyabbá válása érdekében. Ismerteti a diabetes magatartásorvoslásának elemeit, az önmenedzselésre helyezve a hangsúlyt, aminek elsőrendű feltétele a betegség elfogadása és a motiváció, ezt követheti az elméleti és gyakorlati ismeretek oktatása, a jelenleg is folyó diabetesedukáció. A komorbid pszichés zavarok akadályozzák ezeket a folyamatokat, ezért azok korai felismerése és a cukorbeteg-gondozás keretében történő komplex kezelése elengedhetetlen. Ismertetésre kerül egy kognitív viselkedésterápiás testsúlycsökkentő program, amely a gyakorlatban jól alkalmazható mind a megelőzés, mind a cukorbetegek kezelése terén.

62. GLÜKOKORTIKOIDRECEPTOR GÉN MUTÁCIÓ, KORTIZOLREZISZTENCIA

Sármán B.[1], Molnár Á.[1], Nyírő G.[2], Patócs A.[2], Rácz K.[1], Igaz P.[1], Tóth M.[1]
[1]Semmelweis Egyetem II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest
[2],,Lendület" Örökletes Endokrin Daganatok Kutatócsoport, Budapest
[3]Magyar Tudományos Akadémia Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest
[4]Semmelweis Egyetem Laboratóriumi Medicina Intézet, Budapest

Bevezetés: A primer generalizált glükokortikoidrezisztencia lehet familiáris vagy sporadikus. Ritka, a GR (NR3C1) gén eltérő mutációi okozzák.

Beteg és módszer: 32 éves nőbeteg vizsgálatára infertilitás miatt került sor. Korábbi részletes nőgyógyászati kivizsgálás során eltérést nem találtak. Normális testalkatú, testsúlyú beteg, endokrin betegségre utaló fizikális eltérés, vagy tünet nem volt. Menstruációs ciklusa rendszeres, 28-30 naponta. Részletes endokrin kivizsgálása során hyperprolactinaemiát, konzekvensen emelkedett szérum- (32,4 μg/dl) és vizeletkortizol- (513 nmol/nap) szintet és magasabb ACTH- (65 pg/ml) koncentrációt igazoltunk. A szérumkortizol kis dózisú dexamethasonnal nem volt szupprimálható. A prolaktinszint ismételt kontrollja makroprolaktin jelenlétét igazolta. Sella-MR-vizsgálat 2 alkalommal is negatív eredményt adott. Hasi UH a mellékvese-régióban nem írt le elváltozást. Hormonvizsgálatai alapján kortizolrezisztenciát véleményeztünk.

Eredmény: A glükokortikoidreceptort kódoló gén mutációs analízise a korábban, betegségokozó mutációként nyilvántartott R714Q mutációt igazolta heterozigóta formában. Az irodalmat áttekintve az R714Q mutációt korábban egy 2 éves, klinikailag súlyos tüneteket (hypoglykaemia, hypokalaemia, hypertonia, clitorishyperthropha) mutató gyermekben igazolták. Az elvégzett funkcionális vizsgálatok igazolták, hogy a mutáció csökkent glükokortikoidérzékenységre vezet.

Következtetés: Esetünk alátámasztja azokat a megfigyeléseket, amelyek arra hívják fel a figyelmet, hogy a csökkent glükokortikoidérzékenység klinikai megjelenése széles spektrumú lehet: az egészen enyhe tüneteket mutató esetektől a rendkívül súlyos állapottal járó kórképekig terjedhet.

63. EGY „MEGTÖRT SZÍV" ESETE AZ ERCP-VEL

Scheili E., Szamosi T., Bakucz T., Andrási P., Rábai K., Zsigmondd F., Herszényi L.
Magyar Honvédség Egészségügyi Központ, Gasztroenterológia, Budapest

A 80 éves nőbeteget epigastrialis panaszok miatt ERCP elvégzése céljából vettük fel osztályunkra. ERCP során elővágást, majd papillotomiát követően Dormia-kosár és ballon áthúzásával nagy mennyiségű koleszterintörmelék és kő ürült. A beavatkozást szövődmény nem kísérte, a beteg klinikuma és leletei is javulást mutattak, óvatos betáplálást kezdtünk.

ERCP után 2 nappal a betegnél mellkasi panaszok jelentkeztek, melyek kezdetben nem jártak troponin-T-emelkedéssel, majd CK-emelkedés és EKG-eltérés nélküli magas érzékenységű troponin-T-emelkedést észleltünk. Másnap a beteg panaszai újból jelentkeztek, ekkor emelkedett troponinértéke mellett negatív T-hullámok jelentek meg a csúcsi és mellkasi elvezetésekben. Kardiológiai konzílium értelmében ASA-, LMWH-, sztatin-, nitrát- és oxigénterápia indult, majd non-Q myocardiális infarctus gyanúja miatt az aktuálisan ügyeletes PCI központba helyeztük a beteget. Az elvégzett coronarographia alapján beavatkozás nem volt szükséges, a bal anterior descendens koszorúéren

nem szignifikáns stenosis ábrázolódott. Echokardiográfián enyhén csökkent szisztolés funkciójú bal kamra volt látható. A csúcsi falmozgászavar hátterében Takotsubo-cardiomyopathiát véleményeztek. Az antihipertenzív, thrombocytaaggregáció-gátló terápia beállítását követően panaszmentesen emittálták, rendszeres kardiológiai gondozás mellett azóta is aktív, tünetmentes.

A Takotsubo-cardiomyopathia a bal kamra csúcsi részének átmeneti hypokinesise, melynek hátterében objektív coronariastenosis nem igazolható. Rendszerint a mozgászavar napok vagy hetek alatt megszűnik, hátterében a koszorúerek microvascularis diszfunkcióját, katecholamintoxicitást feltételeznek. Kialakulása fizikai vagy rendszerint kifejezett emocionális stressz hatásához köthető – ezért „megtört szív szindrómának" (broken heart syndrome) is nevezik. Előfordulása gyakoribb nőknél, posztmenopauzában, és szoros összefüggést mutat a depresszióval.

64. IDŐSKORI CROHN-BETEGSÉG DIAGNOSZTIKÁJA VÉKONYBÉL KAPSZULÁS ENDOSZKÓPIÁVAL

Schnabel T., Kovács M., Székely G.
Szent János Kórház és Észak-budai Egyesített Kórházak, I. Belgyógyászat Gasztroenterológia Osztály

Bevezetés: A Crohn-betegség az esetek túlnyomó többségében 40 éves korig manifesztálódik. A 60 év feletti betegeknél diagnosztikai nehézséget jelent a tünetszegény kórlefolyás és a szerteágazó alapbetegségek, melyek gyakran utánozhatják, illetve elfedhetik a jellegzetes panaszokat, tüneteket. Az alábbiakban két beteg esetét kívánjuk bemutatni, akiknél a Crohn-betegség kései megjelénési formája igazolódott.

Esetek: *1. eset:* 77 éves férfi beteg első alkalommal 2003-ban jelentkezett kórházunkban hasi fájdalmakkal és puffadásos panaszokkal. Kolonoszkópiás vizsgálatán sigmadivericulosis igazolódott. 5 évvel később hasi panaszai kiújultak és igazolt vékonybél-subileus miatt kezeltük osztályunkon, mely konzervatív kezelésre rendeződött. 2014-ben anaemizálódás miatt, kolonoszkópiás vizsgálata phlebectasia rectit és az ismert diverticulosist azonosította kórokként, mely a Marfarin-szedés miatti ingadozó INR-értékkel párosult. A stagnáló anaemia miatt került sor további vizsgálatokra, 2016-ban hasi CT-vizsgálatra, mely a jejuno-ilealis átmenetben falvastagodást és lágyrész-terimét igazolt. Kapszulás endoszkópiával Crohn-betegségre jellmző elváltozásokot észleltünk a vékonybél középső és alsó harmadában. Mesalazinterápia mellett a beteg panaszmentessé vált, vérképe rendeződött. A mellékhatások miatt azonban a kezelést 1 évvel később fel kellett függeszteni.

2. eset: 76 éves nőbeteg 2015-ben jelentkezett allergológiai, majd gasztroenterológiai vizsgálaton hasmenéses panaszok miatt. A hasmenéses tünetek kiújulása kapcsán inkomplett kolonoszkópia, majd hasi CT és virtuális kolonoszkópia történt, melyek során a terminális ileum területén 20 cm-es szakaszon bélfalmegvastagodás ábrázolódott. A tüneti regresszió és az alacsony compliance miatt azonban további diagnosztikus vizsgálatok nem történtek. 2018-ban recidív diarrhoea miatt patency kapszula elvégzését követően került sor a kapszulás endoszkópiára. Manifeszt stenotizáló ileitis terminalis miatt szteroid lökéskezelést kezdtünk, mely jelenleg is folyamatban van.

Következtetés: Az időskori vékonybél M. Crohn ritka entitás, sok esetben az első tünetek megjelenését követően évek múlva kerül diagnosztizálásra a kórkép. A kis megterheléssel járó kapszulás endoszkópia a diagnosztika alapja. A diagnózist a fenti esetekben is a szerteágazó alapbetegségek, a tünetszegény progreszszió és a vizsgálatokkal járó megterhelés miatti alacsony compliance is nehezítette.

65. A HYPOCAPNIA SÚLYOS BETEGSÉG ESETÉN KÖZVETLEN HALÁLOK LEHET, PÉLDÁUL TÜDŐVIZENYŐT OKOZHAT (HIPOTÉZIS)

Sikter A.
Szentendre Város Egészségügyi Intézményei, Belgyógyászati Szakrendelés, Szentendre

A hypocapnia kórélettani jelentősége erősen alulbecsült mind a funkcionális, mind az organikus megbetegedésekben. A szén-dioxid-szint változásai azonnal megjelennek a citoplazmában is, ami hirtelen pH-változásokat okoz. A kompenzáló mechanizmusok viszonylag lassúak, így az intracelluláris alkalózis vagy acidózis órákon/napokon keresztül befolyásolhatja a szövetek anyagcseréjét. A hiperventilációs alkalózis növeli az anyagcsere energia/O_2 igényét, ugyanakkor az ATP-termelés hypophosphataemia miatt gyakran csökken. Egy fiatal, egészséges szervezet kényelmesen kiszolgálja a megnövekedett energiaigényt. Az aktív és passzív membrán-Ca^{2+}-motilitás miatt a corticospinalis és neuromuscularis rendszer excitábilitása nő, és funkcionális betegségek alakulhatnak ki, de a szövetek szerkezetileg változatlanok maradnak. Ezzel szemben például a kritikusan beteg szívizom nem képes kielégíteni az akut hypocapnia okozta megnövekedett energiaigényt. Ördögi körök alakulhatnak ki előre és hátrafelé ható hibával; az energiahiánnyal párhuzamosan nő a pulmonalis éknyomás, ami tüdőödémához vezethet. Kritikusan súlyos betegség esetén a hypocapnia fatális kimenetelű ördögi köröket generálhat számos más betegségben is. A sympathicotonia és hypocapnia növeli az arousalt és energetikailag instabillá teszi a biológiai rendszereket, így az ördögi körök kialakulása csaknem törvényszerű. A szomatikus és pszichés folyamatok kölcsönösen befolyásolják egymást, így pszichoszomatikus vagy szomatopszichés betegségek jöhetnek létre. Az energiaellátás biztosításának képessége fontos vá-

lasztóvonal lehet az organikus és funkcionális betegségek között.

Referencia 1: Megjelent cikk alapján: (Neuropsychopharmacol Hung 2018; 20(2): 65–74) http://www.mppt.hu/images/magazin/pdf/xx-evfolyam-2-szam/sikter_honlapra.pdf

Referencia 2: Lásd a témában jelenleg is folyó Researchgate vitát is! https://www.researchgate.net/project/Is-cytoplasmic-pH-a-robust-driver-both-of-the-metabolism-and-psyche

66. HYPERTONIAGONDOZÁS A MAGYAR LAKOSSÁG LEGALSÓ JÖVEDELMI QUINTILISÉBEN

Simek Á.
Semmelweis Egyetem, Népegészségtani Intézet, Budapest

Bevezetés: A hipertónia és a gondozás fogalmak meghatározása egyértelmű, a tudomány legújabb eredményei alapján folyamatosan változik, fejlődik, egyre pontosabbá válik. A legszegényebb néposztályokban a hipertóniagondozás együttes meghatározása gyakorlatilag értelmezhetetlen. A páciensek sem szűrésre, sem gondozásra nem járnak, így a betegség korai felismerése, folyamatos gondozása szinte lehetetlen.

Célkitűzés, betegek: Az egyik leghátrányosabb helyzetű népcsoportot, a hajléktalanokat vizsgálva nagyon lesújtó és következményeiben nagyon súlyos adatok találhatók. Az elemzés célja, hogy fölhívja a figyelmet az egészségügy területén található hátrányokra, és ezek leküzdésére javaslatokat tegyen.

Módszerek, eredmények: A retrospektív analitikus vizsgálat során az Oltalom Karitatív Egyesület Kórház-Rendelőjében 2017-ben megjelent 10 727 beteg vizsgálatakor 2347 betegnél találtak különböző fokozatú hipertóniát, ill. 128 betegnél magas normális vérnyomásértéket. Noha a hipertónia a megjelentek 21,9 %-ában fordult elő, gondozás lényegében nincs: 65 beteg jár rendszeresen gyógyszert fölíratni, ill. folyamatos vérnyomás-ellenőrzésre (0,6%). Ez messze az országos átlag, a szakmai protokollok szerint elvárható arány alatt van. Okai sokrétűek: a hajléktalanok rossz kommunikációs gyakorlata, rossz konfliktuskezelési technikája, ebből adódóan az elutasítás, a rossz együttműködés, az asszertív magatartás szinte teljes hiánya. Következményei is szerteágazók: egyéni szinten már az első megjelenéskor súlyos állapot, kialakult, sokszor rehabilitációra alkalmatlan szövődmények. Társadalmi szinten sem kisebbek a hatások: a sokszor több helyen történő vizsgálat, ellátás sok fölösleges időt, energiát, pénzt emészt föl, míg a rehabilitáció sokszor kevesebb lehetőséggel és eredménnyel ugyanúgy többletbefektetést igényel minden területen. Ugyancsak többletkiadással járnak a társadalom számára a betegség, rokkantság okozta szociális pénzbeli juttatások.

Következtetések: Megoldásként a hajléktalanellátásban a primer prevenciót tartják a szakemberek a legfontosabbnak: a hajléktalan lét elkerülését társadalmi összefogással az oktatás-képzés, a munkaügyi, a szociális ellátás területén. A hajléktalanellátásban pedig legfontosabb az ismeret: tudják hol, mikor kaphatnak ellátást a hajléktalanok. Az egészségügyi dolgozók szakmai, erkölcsi feladata, hogy megtalálják a betegekhez a kommunikációs csatornákat.

67. AKUT VESEELÉGTELENSÉG BEMUTATÁSA EGY ESETKAPCSÁN

Simon E.[1], Bánfi N.[1], Tóth E.[2], Berkesi E.[1], Barta S.[3], Vághy R.[4], Makai E.[4], Martin C.[5]
[1]Békés Megyei Központi Kórház Dr. Réthy Pál Tagkórház, Nephrológia osztály, Békéscsaba
[2]B. Braun Avitum 5. sz. Dialízis Központ, Békéscsaba
[3]Békés Megyei Központi Kórház Dr. Réthy Pál Tagkórház, Traumatológia osztály, Békéscsaba
[4]Békés Megyei Központi Kórház Dr. Réthy Pál Tagkórház, Radiológia osztály, Békéscsaba
[5]Békés Megyei Központi Kórház Dr. Réthy Pál Tagkórház, Neurológia osztály, Békéscsaba

A mindennapi gyakorlatban sajnálatos módon egyre gyakrabban fordul elő, hogy a tüneti kezelésre fókuszálva, késve derül fény a panaszokat kiváltó okokra, melyek akkorra már akár irreverzibilis szövődményekkel járhatnak. Emellett számtalan olyan helyzet adódhat a betegellátásban, amikor akár órákig vagy napokig tisztázatlan marad a kórkép.

Előadásunkban egy fiatal betegünk esetét szeretnénk bemutatni, aki súlyos heveny veseelégtelenséggel járó rhabdomyolysist szenvedett el traumás izomsérülés következtében. Esetében a kiváltó ok egyértelmű volt, de úgy éreztük, hogy a kórkép fokozott figyelmet érdemel a fitnesz és body building divatossá vált világában. Emellett gondolnunk kell az egyre inkább elterjedő szenvedélybetegségek (drog, alkohol) veszélyeztető hatására, csakúgy, mint a lipidcsökkentő kezelés alkalmazására, különösképpen pedig a hospitalizáció alatt rögzítést igénylő zavart betegeink esetében. Az általunk prezentált eset szerencsésen, sikertörténetként zárult. Nefrológiai ambulanciánkon keresztül hosszú távon is utánkövettük.

Esetünk a megelőzés, a korai felismerés, továbbá a gyors és hatékony kezelés fontosságát hangsúlyozza. Emellett felhívja a figyelmet arra, hogy az iatrogén eredetű akut vesekárosodások gyakorisága is növekvő tendenciát mutat, amely miatt kellő megfontoltsággal és alapossággal kell választanunk a diagnosztikus és terápiás lehetőségek közül.

Ez az eset motivált bennünket arra, hogy retrospektív módon feldolgozzuk az elmúlt 10 esztendő összes akut veseelégtelenséggel szövődött eseteit, amelyek hátterében a kiváltó ok rhabdomyolysis volt. Az előadás második felében ezeket az eredményeinket ismertetjük.

68. PHENYLKETONURIÁS FELNŐTTEK JÓDÜRÍTÉSÉNEK VIZSGÁLATA

Sumánszki C.[1], Kiss E.[2], Simon E.[2], Patócs A.[3], Galgóczi E.[4], Nagy V.[4], Reismann P.[1]
[1]Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest
[2]Semmelweis Egyetem, I. Sz. Gyermekgyógyászati Klinika, Budapest
[3]Magyar Tudományos Akadémia és Semmelweis Egyetem, Örökletes Endokrin Daganatok Kutató Csoport, Budapest
[4]Debreceni Egyetem, Belgyógyászati Intézet, Endokrinológia Tanszék, Debrecen

Bevezetés: A phenylketonuria(PKU) klasszikus példája annak, hogy egy genetikai betegség súlyos szövődményei korai szűrés és terápia bevezetéssel elkerülhetők. Kezeletlen esetekben súlyos mentális és pszichés retardáció jelentkezhet. Az újszülöttkori tömegszűréssel diagnosztizált egyének számára az élethosszig tartó, természetes fehérjében szegény diéta és fenil-alanin- (Phe-) mentes orvosi tápszerek fogyasztása jelentik a kezelés alapját. Az orvosi tápszerek biztosítják a naponta szükséges aminosavak és mikroelemek, mint például a jód pótlását. A megfelelő jódellátottság elengedhetetlen feltétele a normális pajzsmirigyműködésnek. Vizsgálatunk célja volt felmérni a születésük óta kezelt, felnőtt PKU-s betegek jódürítését az orvosi tápszer fogyasztás függvényében.

Módszerek: Egy prospektív vizsgálaton belül 60, születésük óta kezelt PKU-s betegnek (életkor 18–41 év) vizsgáltuk a jódürítését és pajzsmirigy funkcióját. A vizsgált személyeket a tápszerfogyasztás alapján három csoportba soroltuk: megfelelő adherencia (n = 32), mérsékelt adherencia (n = 14), adherencia hiánya (n = 14). A vizsgált személyeknél vizeletjód-koncentráció (UIC), vizeletjód/kreatinin arány (UIC/Cr), pajzsmirigyultrahang, vér-fenil-alanin, tirozin, szabad trijód-tironin, szabad tiroxin, tireotropin, tireoglobulin (Tg), tireoglobulin elleni antitest, tireoidea-peroxidáz elleni antitest meghatározás történt.

Eredmények: A vizsgált személyek euthyreoid állapotban voltak. A vizeletjód-ürítés alapján a vizsgált személyek megfelelő jódellátottságú populációba voltak sorolhatóak (median UIC = 117,6 μg/l, UIC/Cr = 166,7 μg/g). A Tg-szintek az antitestnegatív egyéneknél jódhiányos állapotra utaltak (median Tg = 14,98 ng/ml). A betegeket tápszerfogyasztási adherencia alapján csoportosítva, az adherenciahiányos csoport mérsékelt (median UIC = 38,01 μg/l), és a mérsékelt adherenciát mutató csoport enyhe (median UIC = 38,01 μg/l) jódhiányos állapotba volt sorolható. A Tg-szintek is elégtelen jódbevitelre utaltak az adherenciahiányos (median Tg = 19,93 ng/ml), valamint a mérsékelt adherenciát mutató csoportnál (median Tg = 15,74 ng/ml). A megfelelő adherenciát mutató csoport a jódürítés (median UIC = 159,4 μg/l), és a Tg (median Tg = 12,80 ng/ml) szint alapján optimális jódellátottságú populációba volt sorolható.

Következtetés: Vizsgálatunk eredményei alapján a jódürítés összefügg a terápiához való adherenciával korán kezelt PKU-s felnőttekben. Nem, vagy nem megfelelő mennyiségben fogyasztott orvosi tápszerek jódhiányos állapotokhoz vezethetnek.

69. A HYPERTONIÁS SZÍVBETEGSÉG ECHOKARDIOGRÁFIÁS DIAGNOSZTIKÁJA. A SZÖVETI DOPPLER-VIZSGÁLAT JELENTŐSÉGE A HYPERTONIA FELISMERÉSÉBEN

Szauder I.
Kardiológiai Diagnosztikai és Hypertonia Központ, Budapest

Bevezetés: A hypertoniás szívbetegség első jelének, a relaxációs zavarnak a felismerése echokardiográfiával szöveti Doppler- (TDI-) mérés nélkül elmaradhat, mivel a hagyományos mérések nem mindig utalnak erre.

Célunk: A hypertoniás szívbetegség echokardiográfiás diagnosztikájának ismertetése mellett az atípusos (mellkasi) panaszos, nem ismert hypertoniás betegeknél a TDI és a hagyományos Doppler-mérések összehasonlítása a diasztolés diszfunkció megállapítására, a hypertonia igazolására rendelői és 24 órás vérnyomásmérést (ABPM) végezve.

Betegek, módszerek: 64 fő (32 nő 32 férfi, átlagéletkoruk 45 ± 10 év), atípusos (mellkasi) panaszokkal, korábban méréssel normotenziót észleltek. Előzőleg echokardiográfiával normális ejekciós frakciót, hagyományos Doppler-mérésekkel normális diasztolés funkciót írtak le, TDI nem történt. Az E/A, a decelerációs idő értékét, valamint TDI-vel a kora diasztolés E' értéket a mitralis anuluson septalisan mértük és az E/E' arányt számoltuk. A rendelői vérnyomás mellett ABPM-mel 24 órás, nappali és éjszakai vérnyomásátlagokat, szisztolés és diasztolés időindexet, hyperbariás impactot, diurnális indexet értékeltük. Szekunder hypertonia, ischaemiás szívbetegség kivizsgálása történt.

Eredmények: Minden esetben mérsékelt balkamra-hypertrophia mellett normális E/A értéket, decelerációs időt észleltünk, míg TDI-vel az E/E' érték diasztolés diszfunkcióra utalt. E/E' átlagérték: 9,1 ± 0,9 cm/s (8–9 cm/s: 53%-ban; 9,1–10 cm/s: 27%-ban; 10,1–11cm/s :17%-ban; >11 cm/s: 3%-ban). Rendelői méréseink és az ABPM is igazolta a hypertonia fennállását. Egyéb vizsgálatok nem utaltak kardiális eltérésre, szekunder hypertoniára, társbetegségre.

Következtetések: *Gyakorlati:* Mellkasi panasznál és hypertoniagyanú esetében echokardiográfiával TDI elvégzése is szükséges, mellyel a relaxációs zavar – mely a hypertoniás szívbetegség első stádiuma lehet – jobban felismerhető, mint hagyományos Doppler-mérésekkel. Fontos hangsúlyozni, mert megfigyelésünk szerint hazánkban az echokardiográfiás vizsgálatoknak

mintegy 50%-ában nem történik TDI-mérés. Relaxációs zavar észlelésekor ennek leggyakoribb oka, a hypertonia gyanújának felvetése is javasolt, további kivizsgálásokkal. *Elméleti:* Az irányelvekben a 8–13 közötti E/E' értéket kardiológiailag nem jellemző ún. szürke zónának tartják, ámde hypertoniára utalhat.

70. CALPROTECTINVIZSGÁLAT DIFFERENCIÁLDIAGNOSZTIKAI ÉRTÉKE KÓRELŐZMÉNY NÉLKÜLI BETEGEKBEN

Szemes K., Sarlós P., Vincze Á.
Pécsi Tudományegyetem Klinikai Központ, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Pécs

Bevezetés: A széklet calprotectinszintje nagyon szoros összefüggést mutat a bélnyálkahártyában lévő gyulladásos sejtek mennyiségével, így a nyálkahártya gyulladásával. A teszt ezért alkalmas a gyulladásos bélbetegségek (IBD) követése mellett funkcionális és organikus bélbetegségek differenciáldiagnosztikájára is.

Módszerek: Retrospektíven 250 beteg adatait elemeztük, akiknél 2014 és 2017 között klinikánkon calprotectintesztet végeztünk.

Eredmények: A 250 vizsgálatból 53 (21,2%) történt IBD követése, 197 (78,8%) differenciáldiagnosztika céljából. A differenciáldiagnosztikai csoportban 89 esetben (45,2%) lett pozitív a székletcalprotectin eredménye. 30 pozitív eredményű beteg (33,7%) a javasolt ellenőrzésen nem jelent meg. A pozitív eredmény miatt 37 betegnél (62,7%) történt vastagbéltükrözés, közülük 15 esetben (25,4%) korábban nem diagnosztizált IBD igazolódott: 12 esetben Crohn-betegség, 2 esetben colitis ulcerosa, 1 esetben mikroszkopikus colitis. E mellett fokális enteritis (1; 1,7%), polypus (3; 5,1%) és ischaemiás colitis (1; 1,7%) igazolódott. 16 esetben (27,1%) a kolonoszkópia negatív volt és egyéb diagnózist sem tudtunk felállítani. A pozitivitás hátterében további vizsgálatokkal laktózintolerancia (7; 11,9%), dysbacteriosis (6; 10,2%), fruktózintolerancia (4; 6,8%), továbbá 2 esetben gluténintolerancia (3,4 %) és pozitív keményítőterhelés (3,4%), egy-egy esetben coeliakia (1,7%) és tejfehérje-allergia (1,7%) igazolódott. A negatív eredményű, nem IBD-s betegek közül csak 9 esetben (8,3%) végeztünk kolonoszkópiát, ami 5 esetben negatív eredményű, 4 esetben nem gyulladásos eltérést mutatott (polypus, fissura). További vizsgálatok alapján a negatív calprotectin eredményű betegek között legnagyobb arányban funkcionális bélbetegséget (IBS) (40; 32,3%) véleményeztünk, kis esetszámban coeliakia (4; 3,2%), laktózintolerancia (12; 9,7%), dysbacteriosis (10; 8,1%) igazolódott. A negatív esetek 30,6%-a (33) ellenőrző vizsgálaton nem jelent meg.

Következtetés: A széklet calprotectin teszt IBD követése mellett differenciáldiagnosztikára is jól használható. Bélpanaszok miatt vizsgált, kórelőzmény nélküli betegeknél negatív eredmény esetén az endoszkópos vizsgálat az esetek döntő többségében elkerülhető, míg pozitív esetekben jelentős arányban igazolható IBD.

71. GLOBÁLIS DNS-METILÁCIÓS ELTÉRÉSEK VIZSGÁLATA A VASTAGBÉLBETEGSÉGEK SZÖVETI ÉS FOLYADÉKBIOPSZIÁS MINTÁIBAN

Szigeti K.[1], Galamb O.[2]2, Kalmár A.[2], Valcz G.[2], Wichmann B.[2], Márkus E.[1], Barták B.[1], Nagy Z.[1], Zsigrai S.[1], Tulassay Z.[2], Igaz P.[1], Molnár B.[2]
[1]Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest
[2]Magyar Tudományos Akadémia, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest

Bevezetés: A tumorszuppresszor gének promóter hipermetilációja mellett az úgynevezett globális DNS-hipometiláció is jellegzetes a daganatos megbetegedésekben, így a colorectalis tumorokban is. A globális DNS-hipometiláció genetikai instabilitáshoz vezethet a mobilis genetikai elemek szabályozása révén. Számos kutatás során megfigyelték a LINE-1 retrotranszpozon hipometilációját a daganatos megbetegedések kialakulása, illetve az öregedés során. A LINE-1 retrotranszpozon kópiái a humán genom 17%-át adják, DNS-metilációs szintjének meghatározásával becsülhető a teljes genom metilációs mértéke.

Célkitűzés: Célul tűztük ki a globális DNS-metiláció vizsgálatát a colorectalis ép-adenoma-carcinoma szekvencia mentén, gyulladásos bélbetegségben szöveti és folyadékbiopsziás mintákon diagnosztikai célra.

Módszerek: Kutatásunk során 30 ép (N), 10 adenoma (Ad), 10 colorectalis rák (CRC) és 10 colitis ulcerosa (UC) szöveti mintákból, illetve 11 N, 10 Ad-s, 15 CRC-s és 12 UC-s beteg plazmájából izolált genomiális DNS-t biszulfitkezelésnek vetettük alá. A LINE-1 biszulfit-specifikus PCR-termékeit piroszekvenáltuk. Immunhisztokémiai (IHC) festéssel az 5-metilcitozin in situ szöveti megjelenését is vizsgáltuk.

Eredmények: LINE-1 biszulfit szekvenálással szignifikáns DNS-hipometilációt észleltünk CRC ($62,9 \pm 8,7\%$; $p < 0,001$) és Ad ($66,7 \pm 5,1\%$; $p < 0,001$) szöveti minták esetén az ép mintákhoz ($72 \pm 1,4\%$) képest, illetve tubulovillosus adenomákban ($62,5 \pm 3,0\%$; $p < 0,05$) tubuláris adenomákhoz ($69,4 \pm 4,2\%$) képest. CRC-s ($78,8 \pm 1,7\%$; $p < 0,02$) és Ad-s ($80,1 \pm 1,7\%$; $p < 0,02$) betegek plazmamintáiban szintén szignifikáns globális DNS-metiláció-csökkenést tapasztaltunk az egészséges mintákhoz ($82,2 \pm 1,8\%$) képest. A gyulladásos kontrollként alkalmazott UC-s minták nem mutattak szignifikáns globális metilációs eltérést. IHC-festéseink során az ép szövet hámsejtjeiben erős nukleáris 5 mC-jelölődést kaptunk, amelyhez képest Ad-ban csökkent ($p < 0,0039$), illetve CRC esetén jelentősen alacsonyabb ($p < 0,0015$) mértékű festődést észleltünk.

Következtetések: Eredményeink szerint a DNS-metiláció csökkenése szignifikáns eltérést mutat a colorectalis ép-adenoma-carcinoma szekvencia mentén szöveti, illetve folyadékbiopsziás mintákban. Öregedés során, illetve colitis ulcerosában viszont nem tapasztaltunk ilyen változást. A globális DNS-hipometiláció meghatározása kórjelző és diagnosztikus értékű lehet.

72. SUPRACLAVICULARIS NYIROKCSOMÓ-ÁTTÉTET ADÓ PET-CT-NEGATÍV VÉKONYBÉL-ADENOCARCINOMA ESETE

Szolga B.[1], Patai Á.[1], Székely H.[1], Marjai T.[2], Jakab Z.[1], Székely E.[3], Micsik T.[4], Igaz P.[1], Lohinszky J.[1]
[1]Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest
[2]Semmelweis Egyetem, I. Sz. Sebészeti Klinika, Budapest
[3]Semmelweis Egyetem, II. Sz. Patológia Intézet, Budapest
[4]Semmelweis Egyetem, I. Sz. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Budapest

74 éves nőbeteg anamnézisében appendectomia, tüdősarcoidosis miatti szteroidterápia, kezelt hypertonia, kevert hyperlipidaemia, szubsztituált hypothyreosis, gyógyszeresen kezelt cukorbetegség és laparoszkópos cholecystectomia szerepel. Étkezéssel összefüggő, görcsös epigastrialis lokalizációjú hasi fájdalom, területen készült UH-vizsgálaton látott pancreastumor gyanúja (9 mm-es echoszegény göb) miatti indult kivizsgálása. Fizikális vizsgálat során a bal supraclavicularis régióban egy megnagyobbodott (kb. 2 x 1 cm-es), puha tapintatú nyirokcsomót észleltünk. Elvégzett UH-vizsgálaton több régiót érintő nyirokcsomó-felszaporodást írtak le, lymphoma gyanúja vetődött fel. LDH (179 U/l), tumormarkerek (CA19-9: 9,94 U/ml, CEA: 4,5 ng/ml) normáltartományban voltak. Tünetei miatt gasztroszkópia, kolonoszkópia történt, primer tumort a vizsgálatok nem igazoltak. Nyak-mellkas-has-kismedence CT-vizsgálat pancreasban kóros eltérést nem írt le, primer tumorra utaló eltérés nem volt. Iránydiagnózis érdekében a nyaki nyirokcsomóból aspirációs citológia történt, mely felső gastrointestinalis adenocarcinoma áttétet véleményezett. A negatív endoszkópos leletek, nyaki CT-n a nyelvcsont magasságában leírt kóros garatfal-megvastagodás miatt fej-nyak régió malignitásának kizárása indokolttá vált. FOG-konzilium kórosat nem észlelt, onkoteam javaslatára PET-CT történt, ami egyértelmű malignitást nem igazolt. A nyirokcsomóból történt ismételt FNA során alsó gastrointestinalis adenocarcinoma metasztázisa igazolódott, ezért újabb ileo-kolonoszkópiás vizsgálatot végeztünk, mely során kóros eltérést ismételten sem találtunk. Emiatt CT-enterográfia és kapszulaendoszkópia elvégzésre került sor, mely a vékonybél stenotizáló tumorát igazolta a jejunum felső-középső harmad határán. Műtéti reszekciója megtörtént. Adenocarcinoma szövettani képe igazolódott. A metasztatikus stádiumra való tekintettel szisztémás kezelést indítottunk.

73. A SEMMELWEIS EGYETEM II. SZ. BELGYÓGYÁSZATI KLINIKÁJÁN GONDOZOTT CARCINOID SZINDRÓMÁS BETEGEK KLINIKOPATOLÓGIAI JELLEMZŐI

Szücs N.[1], Tőke J.[1], Pócsai K.[1], Major J.[1], Szatmári R.[1], Kollár R.[1], Molnár Á.[1], Reismann P.[1], Bencze Á.[1], Doros A.[2], Huszty G.[2], Rácz K.[1], Igaz P.[1], Tóth M.[1]
[1]Semmelweis Egyetem II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest
[2]Semmelweis Egyetem Transzplantációs és Sebészeti Klinika, Budapest

Célunk a Semmelweis Egyetem II. Sz. Belgyógyászati Klinikáján 1991 és 2017. dec. 31. között gondozott carcinoid szindrómás betegek klinikopatológiai jellemzőinek összefoglalása.

210 neuroendokrin tumoros beteg közül tipikus carcinoid szindrómát és/vagy emelkedett 5-hidroxi-indolecetsav- (5-HIAA-) ürítést 38 esetben (22 nő, 16 férfi) tudtunk igazolni, átlagéletkoruk a diagnózis felállításakor 55,6 ± 12,0 év volt. A betegek vezető tünetei: hasi fájdalom (13 beteg), kipirulás (flush) (13 beteg) és visszatérő vagy állandó hasmenés (13 beteg) voltak. Egy esetben fulladás, míg 3 esetben véletlen felismerés miatt kezdődött a betegek kivizsgálása. A neuroendokrin daganat diagnózisának felállításakor előrehaladott metasztatikus betegséget igazoltunk szinte mindegyik betegnél. A primer daganat 15 esetben ileum-, 7 esetben vékonybél-, 6 esetben pancreas-, 3 esetben tüdő-, 1 esetben ovariumtumor volt, míg 6 esetben ismeretlen volt a kiindulási daganat. A daganatgradus 15 betegnél G1, 15 betegnél G2 volt. Echokardiográfia 28 betegnél történt Klinikánkon, carcinoid szívbetegséget 6 betegnél igazoltunk. 36 beteg részesült szomatosztatinanalóg- (SSA-) kezelésben. További terápiaként 16 betegnél DOTATOC-kezelés, 5 betegnél transzartériás máj(kemo)embolizáció (TAE/TACE), 3 betegnél májreszekció, 2 betegnél májtranszplantáció történt. Everolimusterápiában 1 beteg részesült, sunitinibet 2 beteg, interferont 1 beteg kapott. 8 beteg kombinált kemoterápiás kezelésben részesült. A vizelettel ürített 5-HIAA mennyisége kezelés nélküli stádiumban szignifikánsan magasabb volt, mint SSA-terápia mellett: 46,5 mg/die (N: 3,1–444) vs. 16,0 mg/die (N: 0,6–333,0) [medián, (min.–max.)]. (Mann–Whitney U = 192,0 p = 0,008).

Beteganyagunk elemzése azt igazolja, hogy a carcinoid szindrómában szenvedő neuroendokrin daganatos betegek ellátása napjainkban is igazi kihívás és multidiszciplináris együttműködést igényel.

74. INTESTINALIS STENOSIS MINT A VENA MESENTERICA THROMBOSIS KÉSŐI SZÖVŐDMÉNYE

Temesszentandrási G., Karádi I., Masszi T.
Semmelweis Egyetem, III. Belgyógyászati Klinika, Budapest

A vena mesenterica thrombosis nehezen diagnosztizálható, ritka oka az intestinalis ischaemiás kórképeknek. Az irodalmi adatok szerint leginkább hasi tumorokhoz, hematológiai betegségekhez társul. Amennyiben transmuralis bélinfarktus, akut has alakul ki, természetesen sebészi beavatkozásra van szükség. Amikor nincs szükség sebészi beavatkozásra, antikoaguláns kezeléssel uralható a kórkép, de így is számos késői szövődmény ronthatja a prognózist. Az általunk kezelt esetek külön érdekessége, hogy egyik sem társult onko-hematológiai betegséghez, s az akut szak elmúlásával vékonybélstenosis miatt ismételt hospitalizatióra volt szükség. Az általunk áttekintett irodalom ezt a késői szövődményt egyáltalán nem említi, holott mindegyik esetben műtéti beavatkozásra volt szükség, és az esetek egyharmada még így is fatálisnak bizonyult. A mortalitás pedig egyértelműen összefüggött az újra fellépő panaszok és a kórházi kezelés megkezdése közt eltelt idővel. Ezért még gyógyhajlamot mutató vena mesenterica thrombosis esetén is fel kell hívni a beteg figyelmét, hogy hasi panaszai felerősödése-visszatérte esetén haladéktalanul jelentkezzen kontrollvizsgálatra.

75. A HUMÁN FETUIN-A RS4917 ÉS RS4918 POLIMORFIZMUSAINAK SZEREPE KARDIOVASZKULÁRIS BETEGSÉGEKBEN

Temesszentandrási G.[1], Kalabay L.[2]
[1]*Semmelweis Egyetem, III. Belgyógyászati Klinika, Budapest*
[2]*Semmelweis Egyetem, Családorvosi Tanszék, Budapest*

Bevezetés: A fetuin-A szérumszintje szív- és érrendszeri betegségek számos rizikófaktorával együtt változik, ezzel kapcsolatban ellentmondásos eredményeket közöltek. Polimorfizmusainak kapcsolata a myocardialis infarctussal, egyes kockázati tényezőkkel még kevéssé ismert.

Célkitűzés: Munkánk során célul tűztük ki, hogy infarctust túlélt betegek (pMI csoport) retrospektív vizsgálatával elemezzük a fetuin-A rs4917 és rs4918 polimorfizmusainak eloszlását, továbbá összefüggéseit klinikai jellegzetességekkel.

Betegek, módszerek: A vizsgálatokba a beválasztást megelőző 6–24 hónapban STEMI betegeket vontunk be, egészséges kontroll és egyéb, nem kardiovaszkuláris betegekkel referencia csoportot alkottunk. A genotipizálást kompetitív allélspecifikus PCR-módszerrel végeztük. A fetuin-A szérumszintjét radiális immundiffúzióval határoztuk meg. A vérkép és egyéb paraméterek meghatározása rutin laboratóriumi módszerekkel történt. A szérum TNFα-, rezisztin-, leptinszinteket ELISA segítségével határoztuk meg. Az adiponektin szérumszintjének meghatározása RIA-val történt.

Eredmények, következtetések: Összehasonlítottuk a fetuin-A rs4917 és rs4918 polimorfizmusainak allélikus eloszlását egészségesek csoportjában és myocardialis infarctust túlélt betegekben. A csoportokban az rs4917 és rs4918 polimorfizmusok allélikus eloszlásában nem volt szignifikáns különbség. Egészségesekben a T nukleotid jelenléte az rs4917 polimorfizmusban kedvezőbb lipidprofillal és alacsonyabb TNFα-szinttel jár együtt. A T nukleotid előnyösebb antropometrikus paraméterekkel társul a pMI csoportban. A fetuin-A rs4918 polimorfizmus vizsgálata során kapott eredményeink arra engednek következtetni, hogy a G nukleotid jelenléte egészséges egyénekben a C nukleotid jelenlétével összehasonlítva alacsonyabb TNFα-szinteket eredményez, illetve magasabb adiponektin- és leptinkoncentrációt. MI-t túlélt betegekben, a G allélt hordozókban a derékkörfogat- és BMI-értékeket alacsonyabbnak találtuk, mint C allélt hordozókban. A vékonyabb testalkat kapcsolatba hozható a G allél gyakoriságával. Vizsgálataink során nem találtunk szignifikáns összefüggéseket a fetuin-A szérumszintek és az rs4917 polimorfizmus között. Az rs4918 polimorfizmust vizsgálva azt találtuk, hogy a fetuin-A plazmaszintek átlaga a GG homozigótákban alacsonyabb volt, mint a CC homozigótákban, bár ez a különbség statisztikailag nem szignifikáns.

76. 210 NEUROENDOKRIN TUMOROS BETEGÜNK KLINIKOPATOLÓGIAI JELLEMZŐI

Tőke J., Pócsai K., Major J., Szatmári R., Kollár R., Stark J., Szücs N., Reismann P., Nagy G., Pusztai P., Sármán B., Lohinszky J., Rácz K., Igaz P., Tóth M.
Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest

Célkitűzés: A Semmelweis Egyetem II. Sz. Belgyógyászati Klinikáján 1991 és 2017. dec. 31. között diagnosztizált neuroendokrin tumoros betegek klinikopatológiai jellemzőinek összefoglalása.

Betegek: 210 neuroendokrin tumoros beteg adatait vizsgáltuk (95 férfi, átlagéletkor: 54,7 ± 16,3 év és 115 nő, átlagéletkor: 52,3 ± 15,1 év). Összesítettük a primer tumorok gyakoriságát, hormonális aktivitását, áttétek előfordulását és az alkalmazott terápiás eljárásokat. A WHO és az AJCC kritériumait alkalmazva meghatároztuk a tumorok gradusát és a betegség stádiumát. Túlélés-analízist végeztünk és összesítettük a betegek átlagos követési idejét. IBM SPSS 25 programcsomagot használtunk.

Eredmények: A primer tumor lokalizációja leggyakrabban a pancreas (35,2%), a vékonybél (21,4%),

a tüdő (13,8%) és a gyomor (6,7%) volt. 6 betegben a rectumban, 3-3 esetben a colonban, a csigolyákban és a húgyhólyagban, 5 betegben egyedi lokalizációban helyezkedett el a primer daganat. 26 betegben (12,4%) a primer tumor ismeretlen volt. A betegekben a leggyakoribb áttétképződési helyek a máj (61,9%), a regionális nyirokcsomók (38,1%), a csontrendszer (18,6%), a tüdő (8,6%), a peritoneum (8,1%) és a mesenterium (5,7%). 119 betegben hormonálisan inaktív tumor volt. 37 betegben carcinoid szindrómát, 28 betegben insulinomát, 11 betegben ectopiás Cushing-szindrómát, 5 betegben gastrinomát igazoltunk. 1-1 esetben PTH-, ADH-, valamint glükagontermelést mutattunk ki. A leggyakrabban alkalmazott terápia a szomatosztatinanalóg-kezelés volt (136 beteg), ezenkívül a betegek 27,1%-a DOTATOC, 7,1%-a ablatív kezelésben részesült. 10-10 betegnél interferonterápia, illetve külső besugárzás történt. A tumorgradus megoszlása: G1 (40,6%), G2 (43,0%), G3 (16,4%). A G3 gradus az ismeretlen kiindulású daganatok esetében volt a leggyakoribb (36,4%). A tumorok stádiuma: I. (19,5%), II. (4,1%), III. (4,1%), IV. (72,2%). A tüdő- és az ismeretlen kiindulású tumorok minden esetében IV. stádiumú betegséget igazoltunk. Az átlagos követési idő (median, min–max év) a tumor stádiuma szerint: I.: 2, 0–17, II.: 8, 0–26, III.: 2,5, 0–23, IV.: 3, 0–18. Az 5 éves túlélés a G3, illetve a IV. stádiumú betegekben volt a legrosszabb arányú.

Következtetés: Beteganyagunknak a neuroendokrin daganatok általános jellemzőitől való eltérései (a hormontermelő, a G3 grádusú és IV. stádiumú daganatok, a DOTATOC-kezeltek nagyobb aránya) klinikánk endokrin és tercier központi jellegét tükrözi.

77. SPORTOLÓKNÁL GYAKRAN ÉSZLELHETŐ EKG-ELTÉRÉS – ST-ELEVÁCIÓ A V2–4 ELVEZETÉSEKBEN – JELENTŐSÉGE

Török G.[2], Major Z.[1], Kirschner R.[2], Medvegy N.[3], Kiss K.[2], Simonyi G.[4], Medvegy M.[2]
[1]Nyíregyházi Főiskola, Testnevelés és Sporttudományi Intézet, Nyíregyháza
[2]Pest Megyei Flór Ferenc Kórház, Kistarcsa
[3]KRKA Magyarország Kereskedelmi Kft., Budapest
[4]Szent Imre Kórház, Budapest

Háttér: Sportolók EKG-ján nagyon gyakran (publikációk alapján 35–91%) látható a V2–4 elvezetésben 1–3 mm-es ST-eleváció (STEV2–4). Korai repolarizációnak, ill. a jobb kamrai remodelling jelének tartják, etiológiáját nem ismerik, s bár nincs bizonyíték patológiás voltára, a Brugada-szindrómával és a jobb kamrai arrhythmogen cardiomyopathiával való morfológiai és elektrofiziológiai hasonlósága miatt további vizsgálatára buzdítanak.

Módszer: 246 állóképességi élsportolónál (ÁS) (186 férfi, heti tréning: 15–20 óra) és 76 szabadidő sportolónál (SzS) (45 férfi, heti tréning: 5-6 óra) vizsgáltuk a STEV2–4 előfordulását, és kapcsolatát (logisztikus regresszió, chi-négyzet-próba) a bal kamrai hypertrophiára (BKH) utaló szív-UH (verővolumen, izomtömeg), illetve a jobb kamrai nyomásfokozódásra (JKNy) utaló terheléses EKG jelekkel (jobb és bal pitvar megnagyobbodási/feszülési jel, jobb kamrai ingerületvezetési zavarok).

Eredmények: ÁS-ben a férfiaknál 84, nőknél 32%-ban találtunk STEV2–4-et, szemben a SzS 17 és 2%-ával (férfiaknál $p = 0,000$). A férfi-nő STEV2–4 különbség esetében is $p = 0,000$. ÁS-ben a BKH jelek kifejezettebbek, mint SzS-ben (mindkét nemben $p < 0,01$), ill. terheléskor a JKNy-re utaló EKG-jelek nagyobb arányban jelentkeztek ($p < 0,003$). Meglevő STEV2–4 esetében gyakrabban alakultak ki terhelés hatására a JKNy EKG-jelei (férfiakban $p < 0,05$).

Következtetés: A STEV2–4 jel, azaz jobb kamrai remodelling ott alakul ki, ahol az állóképességi élsport miatt jelentősebb a BKH, gyakoribb a JKNy. E jel meglétekor könnyebben alakul ki JKNy, ami terheléskor képes fenntartani a nagyobb véráramlást, azaz kisebb a heveny jobbkamra-elégtelenség veszélye. Ugyanakkor továbbra sem tudhatjuk, ez a remodelling nem jelent-e nagyobb veszélyt a malignus ritmuszavar szempontjából.

78. GYÓGYÍTHATÓ SZEKUNDER HYPERTONIÁK

Tóth G.[1], Tóth G.[2], Tombácz A.[3], Szűcs N.[4], Tóth M.[4], Patócs A.[5]
[1]Szt. Lázár Megyei Kórház Endokrinológiai és Belgyógyászati szakrendelés, Salgótarján
[2]Markhot Ferenc Kórház, Endokrinológiai szakrendelés, Eger
[3]Szent Lázár Megyei Kórház, Izotópdiagnosztikai Osztály, Salgótarján
[4]Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest
[5]MTA-SE Lendület Örökletes Endokrin daganatok Kutatócsoport, Budapest

A szekunder hypertoniák az újonnan felfedezett magasvérnyomás-betegségek kevesebb mint 5–10%-át teszik ki. Ezen belül a renalis eredetűek kb. az összes hypertoniás eset 4–8%-át alkotják, míg kb. 1-2%-ban egyéb, például endokrin eredetű hypertoniával találkozunk.

Amennyiben a magas vérnyomást kiváltó alapbetegséget felderítjük és az kezelhető, valamint a hypertonia még nem fixált, azaz felismerése még korán, időben történt, akkor az alapbetegség gyógyításával a hypertonia is megszüntethető. Egy belgyógyász praxisa során rendkívül sok magas vérnyomásos beteggel találkozik, de olyan szerencsés helyzet, hogy a nem régóta fennálló hypertonia hátterében másodlagos ok igazolódik, és azt megszüntetve a magas vérnyomás is meggyógyul, rendkívül ritkán adódik.

A szerzők a szekunder hypertoniák rövid áttekintése után három különböző etiológiával rendelkező hypertoniás beteg esetét mutatják be, mely során az alapbetegség megszüntetésével a magas vérnyomást is sikerült meggyógyítani.

79. A SZENZOROS ÉS AUTONÓM FUNKCIÓ KÁROSODÁSA A 2-ES TÍPUSÚ DIABETES MELLITUS KIALAKULÁSA SZEMPONTJÁBÓL FOKOZOTT KOCKÁZATTAL RENDELKEZŐ, DE SZÉNHIDRÁTANYAGCSERE-ZAVARBAN NEM SZENVEDŐ EGYÉNEKBEN

Vági O.[1], Putz Z.[1], Istenes I.[1], Körei A.[1], Hajdú N.[1], Torzsa P.[2], Kempler P.[1]
[1]Semmelweis Egyetem I. Belgyógyászati Klinika, Budapest
[2]Semmelweis Egyetem Családorvosi Tanszék, Budapest

A FINDRISC kérdőív az egyik legszélesebb körben elterjedt, a 2-es típusú diabetes kockázatának felmérésére használt kérdőív. Célunk a szenzoros és az autonóm funkciók vizsgálata volt szénhidrátanyagcserezavarban még nem szenvedő, de a FINDRISC kérdőív alapján a cukorbetegség kialakulása szempontjából fokozott kockázatú egyének körében.

Összesen 30 FINDRISC kérdőív alapján, a diabetes kialakulására nézve fokozott kockázatú (átlagéletkor: 58,3 ± 13, 12 nő, éhomi vércukorszint: 5,7 ± 0,4 mmol/l, FINDRISC összpontszám: 18 [15;19]) és 18 egészséges kontroll személy (átlagéletkor: 52,8 ± 13, 6 nő, éhomi vércukorszint: 5,03 ± 0,5mmol/l, FINDRISC összpontszám: 8 [7;10]) adatait elemeztük. A szenzoros funkciót kalibrált hangvillával, monofilamentummal, az áramérzet-küszöbértékek és a hideg és meleg hőérzet-küszöbértékeket meghatározásával értékeltük. Az autonóm funkciót a Ewing által standardizált ötféle kardiovaszkuláris reflex teszttel, valamint 24 órás vérnyomásmérés és szívfrekvenciavariabilitásmérés segítségével vizsgáltuk.

A magas rizikójú egyének esetében szignifikánsan magasabb volt a vibrációérzet küszöbértéke a felső (6,6 vs. 7,6, p = 0,037) és az alsó végtagok (5,8 vs. 7,4, p = 0,004) esetében. A magas kockázatú csoportban a n. medianus esetében a 2000 Hz-en (2,99 mA vs. 2,65 mA, p = 0,014) és 250 Hz-en (1,36 mA vs. 0,86 mA, p = 0,0008) az áramérzet-küszöbértékek szignifikánsan magasabbak voltak. A magas kockázatú csoport tagjai szignifikánsan magasabb melegérzet-küszöbértékekkel rendelkeztek a felső (35,5 °C vs. 34 °C, p = 0,02) és az alsó végtagok (41,5 °C vs.38 °C, p = 0,02) esetében, valamint szignifikánsan alacsonyabb hidegérzet-küszöbértékekkel rendelkeztek a felső (29,3 °C vs. 30,5 °C, p = 0,042) és az alsó végtagokon (26,9 °C vs. 29,5 °C, p = 0,019). Monofilamentummal károsodott protektív szenzoros funkció volt megfigyelhető a magas kockázatú csoport esetében (3,8 vs. 4,8, p = 0,073). A légzési arrhythmia előfordulásának csökkenését tapasztaltuk (11 vs. 18,4, p = 0,001), míg az összesített autonóm károsodás pontszám szignifikánsan magasabb volt a cukorbetegség kialakulására magas kockázatot mutató csoport esetében (2,67 vs. 1; p = 0,007).

Eredményeink rávilágítanak a korai rizikóbecslés és rizikócsökkentés, valamint az idejében elvégzett neuropathia vizsgálatok fontosságára.

80. AZ EXOSZÓMAALAPÚ INFORMÁCIÓÁTVITEL ÚJ VONATKOZÁSAI VASTAGBÉLRÁKBAN

Valcz G.
Molekuláris Medicina Kutatócsoport MTA, II. Belgyógyászati Klinika, Molekuláris Gasztroenterológiai Laboratórium, Semmelweis Egyetem

A vastagbélrák (colorectalis carcinoma, CRC) kialakulása során a stromalis mikrokörnyezet sejtjei olyan változások során mennek át, amelyek következtében tumortámogató hatásuk kifejezettebbé válik. Korai vizsgálataink során a Wnt-szignált gátló SFRP1 fehérje epigenetikai csendesítését (SFRP1 promóter metilációját) láttuk a tumor melletti, normális morfológiájú vastagbélhámban, azonban ezeken a területeken a stromalis myofibroblastok magas SFRP1 fehérje termelése megmaradt. Ezzel ellentétben a karcinóma centrális területein található fibroblastokban a fehérje szintjének DNS-metilációhoz kötött csökkenését, így a tumornövekedés parakrin gátlásának megszűnését tapasztaltuk. Az epigenetikai változások sejtről sejtre történő átvitelében multivezikuláris test eredetű, membránnal körülvett, kisméretű (40–150 nm) extracelluláris vezikulumok, az exoszómák játszanak alapvető szerepet. A vastagbél ép/normális (N) – adenóma (Ad) – CRC szekvencia során az ALIX exoszóma marker pozitív multivezikuláris testek számának szignifikáns növekedését (N vs. Ad: $p < 0,05$; Ad vs. CRC: $p < 0,05$) mutattuk ki in situ, szöveti metszeteken. A következőkben az áttétképzésben elsődleges szerepet játszó, vándorló vastagbélráksejtek exoszómatermelését vizsgáltuk. Konfokális 3D-rekonstrukciós vizsgálatokkal ezekben a sejtekben a citoplazmából, illetve a sejtmembránból kitüremkedő, nagyméretű (0,62–1,94 μm; átlag ± szórás: 1,17 ± 0,34 μm), ALIX/CD63 exoszómamarker pozitív képleteket figyeltünk meg. STED mikroszkópos vizsgálatokkal megállapítottuk, hogy ezek a multivezikuláristest-szerű képletek elkülöníthető, exoszóma méretartományba eső (98–150 nm; átlag ± szórás: 128,96 ± 16,73 nm) vezikumokból állnak. In vitro HT-29 sejtkultúra elektronmikroszkópos vizsgálataink bizonyították, hogy a sejtfelülúszóba szekretálódott exoszómacsoportok membránnal fedettek.

Vizsgálataink rámutattak, hogy a vastagbélrák fej-

lődésében a támogató hatások felerősödése mellett stromális fibroblastok tumorszuppresszor hatásának elvesztése is szerepet játszhat. Ez a folyamat valószínűsíthetően a CRC-sejtek megváltozott exoszómaalapú kommunikációjának eredménye. Kimutattuk továbbá, hogy a vastagbélráksejtek exoszómákból álló, kohenzív, multivezikuláristest-szerű képleteket bocsátanak ki, amely az exoszómaszekréció egy új mechanizmusa.

81. POLYCYTHAEMIA KAPCSÁN ÉSZLELT VASANYAGCSERE-VÁLTOZÁSOK

Várkonyi J., Kókai M., Csuka D., Szilágyi Á., Prohászka Z., Masszi T.
Semmelweis Egyetem. III. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest

Évente számos beteg érkezik a hematológiai szakambulanciára polycythaemia kivizsgálása érdekében. A jól bevált algoritmus szerint a vérképen kívül eritropoetinmeghatározás, oxigénszaturáció-vizsgálat és JAK2-mutáció-analízis történik. A hasi ultrahangon a lép, a máj és a vese eltérése szolgál kiegészítő információként. Az eseteknek azonban csak egy kis részében derül ki polycythaemia vera rubra (PVR). Szekunder polycythaemia járhat magas eritropoetinszinttel, de ezt még sokkal ritkábban látjuk. A többségnél kardiorespiratorikus ok sem derül ki. Ilyenkor a vas- és vörösvérsejtparameterek nyújtanak segítséget a polycythaemia okának kiderítésében. A PVR kis MCV, alacsony szérumvas- és ferritinértékkel jár, míg az ún. metabolikus szindrómában az MCV, valamint a szérumvas és a ferritin magas. Gyakran van jelen a haemochromatosis gén mutációja ilyen estekben heterovagy akár homozigóta formában. Nem eldöntött kérdés, adhatunk-e vasat a sorozatos vérlebocsátással kezelt polycythaemiásnak. A legújabb kutatások azonban a metabolikus szindróma esetén magas, az igazi polycythaemiában alacsony hepcidinszintet mutattak ki, sőt egy egérkísérletben minihepcidint adva a PVR-es egereknek, a lép megkisebbedett, a betegség gyógyulni látszik.

82. A HEPATITIS C-VÍRUS KARDIOVASCULARIS SZÖVŐDMÉNYEI

Werling K., Oroszi F., Somogyi P., Igaz P.
Semmelweis Egyetem, II. Sz Belgyógyszati Klinika

Régóta ismert, hogy a krónikus C-vírus hepatitises betegeknek extrahepaticus betegségei is lehetnek. A kardiovaszkuláris betegségek és halálozás gyakoribbá válása ebben a betegségben az elmúlt években vált egyértelművé. Az extrahepaticus tünetek kialakulásában a vírus által stimulált krónikus gyulladás játszik vezető szerepet, melynek során proinflammatorikus citokinek (IL-6, TNF-α, CRP, fibronigén) szabadulnak fel, fokozódik az oxidatív stressz, ezen kívül a HCV-fertőzéssel gyakran együtt járó cryoglobulinaemia és vasculitis is oki tényező. Vizsgálatokkal igazolták, hogy az arteriosclerosis összefügg a HCV-RNS-szinttel. Az endothelkárosodásra utaló paraméterek (SICAM, sCD163) a vírus eradikációja után csökkennek. A fokozott kardiovaszkuláris rizikóhoz hozzájárulnak a vírus által indukált metabolikus hatások: inzulinrezisztentcia, 2-es típusú diabetes mellitus, csökkent adiponectinszint és a visceralis zsírréteg növekedése. A direkt vírushatást igazolják azok a tények, hogy a HCV-RNS-t izolálták carotisplakkból, agyi endothelsejtekből és a myocardiumból myocarditis fennállásakor. Egyéb vizsgálatok felvetették a vírus szerepét a dilatativ és hypertrophiás cardiomyopathia kialakulásában. A DCM betegek között gyakoribb az anti-HCV és RNS előfordulása és a vírusgenomot kimutatták a betegek myocardiumából. Krónikus C-vírus hepatitises betegeknél nő a kardiovaszkuláris halálozás kockázata. Eredményes kezelés hatására szignifikánsan csökken a kardiovaszkuláris betegségek kialakulásának esélye és a halálozás egyaránt. 2018-ban megjelent munkájukban Petta és mtsai igazolták, hogy a direkt vírusgátló gyógyszerek csökkentik az érelmeszesedés kialakulásának esélyét előrehaladott fibrózisú betegeknél is.

A vizsgálatok egyértelműen rámutatnak arra, hogy krónikus C-vírus hepatitises betegeknél fontos odafigyelni a kardiovaszkuláris szövődmények fokozott kockázatára.

83. ADENOMA-VASTAGBÉLRÁK ÁTMENET GÉNEXPRESSZIÓS PROFILJÁNAK VIZSGÁLATA, KIEMELT FIGYELEMMEL A SPLICING ESEMÉNYEK JELLEMZŐIRE

Wichmann B.[1, 2], Nagy Z.[1], Barták B.[1], Kalmár A.[1, 2], Galamb O.[2] Zsigrai S.[1], Szigeti K.[1], Igaz P.[2], Tulassay Z.[2], Molnár B.[2]
[1]Semmelweis Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika, Sejtanalitika Labor, Budapest
[2]Magyar Tudományos Akadémia, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest

Célok: Napjainkra a génexpressziós szintű eltérések mellett az exonszintű eltérések is meghatározhatóak. Tanulmányunkban három eltérő csoportot határoztunk meg a mintacsoportok közötti átlagos eltérés (fold change) és bekövetkező „splicing" események alapján. További elemzéseink során GO és KEGG útvonal analíziseket végeztünk.

Anyag és módszerek: HTA 2.0 verziójú microarrayen végzett génexpressziós vizsgálatainkhoz egészséges colon (n = 20), jóindulatú colorectalis adenoma (n = 20), valamint rosszindulatú vastagbéltumor (n = 20) mintákat gyűjtöttünk. Normalizációs metódushoz a Gene + Exon – SST-RMA alkalmazást használtuk fel. Más munkacsoport által elvégzett elemzést (Condorelli et al.) vontunk be *in silico* vizsgálatainkba. Összesen 37 rosszindulatú vastagbéltumort és a hozzájuk tartozó 19 NAT biopszia mintát vizsgáltunk meg. Egészséges

és vastagbélrákos páros összehasonlításai során három különböző transzkriptumsorozatot határoztunk meg. Az első csoportba jelentős átlagos eltéréseket mutató (>absz. 2) transzkriptumok kerültek, melyek ún. exoneseményekkel is rendelkeztek. A második csoportba kisebb jelentőségű átlagos eltérések (<absz. 2), valamint exoneseményekkel rendelkező transzkriptumok szerepeltek. A harmadik csoportba exoneseményekkel nélküli, jelentős átlagos mintacsoportok közötti eltérésekkel (>absz. 2) rendelkező transzkriptumok tartoztak.

Eredmények: Az első és harmadik számú meghatározott transzkriptum csoportban 5, illetve 4 alcsoportot sikerült meghatároznunk klaszterezési tulajdonságuk alapján. Kegg-útvonal-elemzés során a legmeghatározóbb útvonalak a metabolikus és RNS-transzport útvonalak voltak az első csoport esetében (CCNB1, CCND1 és CDC25B), Epstein–Barr-vírus-fertőzés, eukarióta riboszóma biogenezis útvonalak a második csoport esetében (DNMT1, G6PD és IMPDH1) és víruskarcinogenezis-, sejtciklus-útvonalak pedig a harmadik csoport esetében (ACSL4, MMP1 és SCD).

Következtetések: Vizsgálatainkban szereplő eltérő transzkriptumsorozatok elemei eltérő útvonalakban vesznek részt. A mintacsoportok között kevéssé eltérő csoport főleg Epstein–Barr-vírus-fertőzés, eukariótákban végbemenő riboszómabiogenezis, pirimidin- és purinmetabolizmus útvonalakat érintették, míg nagyobb átlagos eltérésű csoportok esetében metabolikus, RNS-transzport, sejtciklus-metabolizmus útvonalak tartoztak. Exonesemény nélküli transzkriptum csoport esetében karcinogenezis és sejtciklusútvonalak tartoztak.

84. GLOBÁLIS DNS-METILÁCIÓ- ÉS DNS-INTEGRITÁS-VÁLTOZÁS A VASTAGBÉLRÁK KIALAKULÁS SORÁN – DNS-REMETILÁCIÓ ÉS HIBAJAVÍTÁS

Zsigrai S.[1], Kalmár A.[2], Szigeti K.1, Wichmann B.[2], Valcz G.[2], Barták B.[1], Nagy Z.[1], Galamb O.[2], Dankó T.[3], Sebestyén A.[3], Barna G.[3], Tulassay Z.[2], Igaz P.[2], Molnár B.[2]

[1]Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest

[2]Magyar Tudományos Akadémia, Budapest & Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest

[3]Semmelweis Egyetem, I. Sz. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Budapest

Bevezetés: A sejtek öregedése során kialakuló globális DNS-hipometiláció genomiális instabilitást eredményez, amely összefügghet bizonyos daganatok kialakulásával. A folyamat azonban metildonor-molekulák alkalmazásával, mint a folsav (FA) és az S-adenozil-metionin (SAM), visszafordítható.

Célkitűzés: Célunk volt az FA- és a SAM-szintek, valamint a DNS-metiláció és a genomiális instabilitás mértéke között fennálló összefüggések megállapítása ép vastagbél-nyálkahártya (N), adenoma (Ad) és adenocarcinoma (CRC) biopsziás mintákban. Vizsgáltuk a szövetminták, valamint a CRC sejtvonalak (HT-29, SW480, Caco-2) globális metilációját, továbbá a biopsziás mintákban az FA és a SAM metabolizmusában részt vevő enzimeket kódoló gének expresszióját. Végül elemeztük a HT-29 sejtek metildonor-kezelésének DNS-metilációra, genomiális instabilitásra és sejtciklusra gyakorolt hatását.

Módszerek: A metildonorszint, a DNS-metiláció és a genomiális instabilitás kimutatására immunhisztokémiai vizsgálat történt 15 N, 15 Ad, valamint 15 CRC mintán. A globális metiláció szintjének meghatározásához LINE-1 retrotranszpozonok metilációs mintázatát elemeztük piroszekvenálással. A metabolizmusban szerepet játszó gének expresszióját 60 szövetmintán vizsgáltuk *in silico* HTA 2.0 (Affymetrix) módszer adatai alapján. A metildonor-kezelést követően a HT-29 sejteken fluoreszcens kettős festést végeztünk, továbbá a sejtciklus változását áramlási citometriával határoztuk meg.

Eredmények: Csökkent metildonorszintet, globális DNS-hipometilációt és megnövekedett genomiális instabilitást figyeltünk meg az Ad- és CRC-mintákban az ép szövethez képest. A legalacsonyabb DNS-metilációs szintet a sejtvonalak esetén tapasztaltuk. A nukleotidszintézisben szerepet játszó enzimeket kódoló géneknél (pl. GART, MTHFD) szignifikánsan ($p < 0,05$) magasabb expressziót tapasztaltunk a daganatos mintákban az egészségesekhez képest, míg a metilációs folyamatokban részt vevő enzimek génjei (pl. DNMT, MAT) nem mutattak jelentős eltérést. FA- és SAM-kezelés hatására a HT-29 sejtekben emelkedett metildonor- és DNS-metilációs szintet, a genomiális instabilitás mértékének csökkenését, valamint a sejtciklus megváltozását figyeltük meg.

Összefoglalás: Az FA- és a SAM-pótlás hatással van a DNS metilációjára, így integritására is. Megfelelő időben és mennyiségben történő alkalmazásuk a daganatprevenció ígéretes eszköze lehet.

NÉVMUTATÓ AZ ELŐADÁS-KIVONATOKHOZ

A nevek melletti szám az összefoglaló sorszáma. Az első szerzőséget csillag jelzi.

A
Andrási P. 63
Assani O. 27

Á
Ádám Á. 1*

B
Bacsárdi A. 13
Bajnok L. 59
Bakucz T. 63
Balla E. 57
Baló T. 36, 2*
Bancos I. 58
Bari F. 8
Barna G. 16, 84
Barta S. 67
Barták B. 83, 53, 3*, 71, 35, 84
Batta D. 4*
Bencze Á. 73
Benczúr B. 46
Berkesi E. 67
Berta E. 13
Berze I. 5*
Beyaty S. 6*
Birinyi P. 7*, 18
Blázovics A. 13
Bodoky G. 28
Bogdan M. 52
Bokros J. 28
Bor L. 5
Borbás J. 8*
Borka K. 11, 39, 50
Butz H. 58
Buzás E. 58
Bánfi N. 67
Békeffy M. 22
Bódis B. 59
Bózsó F. 10
Böröcz Z. 2

C
Csabai I. 35
Csefkó K. 57
Cseprekál O. 4
Csizmadia S. 8
Csuka D. 17, 81

D
Dakó E. 9*
Dakó S. 9
Dankó T. 16, 84
Darvasi O. 11
Decmann Á. 11*, 58
Demeter J. 31, 38
Dezsényi B. 31
Dezső K. 56
Deák G. 6
Doros A. 73
Dunás-Varga V. 12*
Dávid É. 10*
Döngölő L. 18

E
Egresi A. 13*
Egresits J. 4
Erdei A. 39

F
Fazekas M. 56
Fehér Z. 49, 34
Fekete B. 54
Firneisz G. 48
Folhoffer A. 14*
Forgács A. 15*
Forster T. 8
Fábián J. 31

G
Gajdán L. 12
Galamb O. 83, 16*, 3, 53, 71, 35, 84
Galgóczi E. 68
Garam N. 17*
Gaál A. 57
Gaál-Weisinger J. 31, 38
Gelley A. 18*
Gergics M. 59
Gervain J. 19*
Grolmusz V. 39
Gráf L. 28
Gulya E. 20*
Gurzó M. 29
Gyarmati D. 6
Gyimesi K. 6
Gyökeres T. 55
Gál V. 48
Góth M. 23

H
Hagymási K. 13
Hajdu H. 21*
Hajdú N. 37, 79, 22*
Halász J. 2
Hanna E. 31, 38
Hardy W. 18
Hargittay C. 23*
Hegedűs I. 44
Hegedűs K. 24*
Hegyi P. 12
Hermann P. 5
Herold M. 25
Herold Z. 25*
Herszényi L. 47, 63, 55, 21
Horvát G. 27*
Horváth A. 28*
Horváth J. 29*
Horváth O. 30*
Hosszúfalusi N. 36, 2
Huszty G. 73
Héthelyi É. 26*

I
Igaz P. 83, 11, 58, 39, 62, 16, 73, 76, 3, 53, 71, 35, 56, 84, 82, 72, 50
Istenes I. 37, 79, 31*, 38, 22
Iványi J. 32*
Izbéki F. 12

J
Jakab L. 54
Jakab Z. 56, 72, 13
Janka Z. 33*
Jász M. 5
Józan-Jilling M. 46

K
Kalabay L. 47, 75, 23
Kalmár A. 83, 16, 3, 53, 71, 35*, 84
Kapitány Z. 28
Karádi I. 74
Kassa C. 31
Kempler M. 37, 36*
Kempler P. 37, 22, 79
Kirschner R. 77
Király P. 38
Kis J. 18
Kiss E. 68
Kiss K. 77
Kiss Róbert G. 55
Kollár R. 73, 76, 56, 50
Kovács M. 64
Kriston C. 16
Kristóf E. 56
Kristóf K. 49, 34
Krolopp A. 14
Kucsera I. 31
Kullmann T. 40*, 41*
Kádár B. 49, 34*
Kóczy Á. 52
Kókai M. 81
Körei A. 37*, 79, 22
Körösmezey G. 31, 38*
Kövesdi A. 39*

L
Lakatos B. 49, 34
Lakatos L. 44
Ledó N. 42*

Lengyel G. 13
Lestár B. 21
Likó I. 11
Lippai D. 2
Lohinszky J. 76, 56, 72
Lombay B. 43*
Luconi M. 58
Lukács M. 44, 44*

M
Major J. 73, 76, 50
Major Z. 77
Makai E. 67
Makara M. 45*
Maláti É. 46*
Maravic Z. 28
Marjai T. 72
Martin C. 67
Masszi T. 81, 74, 2, 54
Matyasovszky M. 47
Medgyes-Horváth A. 35
Medvegy M. 77
Medvegy N. 77
Megyeri A. 38
Mersich T. 14
Merényi K. 18
Mezősi E. 59
Micsik T. 11, 56, 72
Molnár B. 16, 3, 53, 71, 35, 84, 83
Molnár Á. 62, 73
Márkus B. 47*, 23
Márkus E. 71
Máthé Z. 50
Máté A. 25

N
Nagy G. 76, 50*
Nagy L. 51*
Nagy V. 68, 52*
Nagy Z. 83, 58, 18, 3, 53*, 71, 35, 84, 38, 31
Nagy É. 49*, 34
Nebenführer Z. 2
Nehéz L. 2
Nemcsics B. 54*
Nemcsik J. 4
Nemes O. 59
Nyírő G. 11, 58, 62
Nádai M. 18
Nádasdi Á. 48*
Németh A. 18
Németh D. 14, 7

O
Orbán-Szilágyi Á. 55*
Oroszi F. 82

P
Palkó A. 8
Papp V. 9
Patai V. Á. 3
Patai Á. 56*, 72
Patócs A. 11, 58, 68, 39, 78, 62
Pepa K. 57*
Perge P. 11, 58*
Petrányi Á. 28
Pezzani R. 58
Pham-Dobor G. 59*
Pink T. 57
Pintér T. 40
Pipek O. 35
Potó L. 18
Prohászka Z. 17, 81
Pusztai P. 76, 50
Putz Z. 37, 79, 22
Pálfi E. 9
Pánczél P. 36, 2
Pénzes I. 6
Pócsai K. 73, 76, 56, 50

R
Rakonczai A. 38
Reismann P. 68, 73, 76
Rucz K. 59
Rurik I. 47
Ruzsa Á. 60*
Rábai K. 63
Rácz K. 62, 73, 76, 50
Rókusz L. 49, 34

S
Sal I. 61*
Sarlós P. 70
Scheili E. 63*
Schnabel T. 64*
Schäfer E. 55
Schöller A. 53
Sebestyén A. 16, 84
Sepp R. 8
Sikter A. 65*
Simek Á. 66*
Simon E. 67*, 68
Simon G. 19
Simonyi G. 77
Sipőcz I. 40
Somogyi A. 48, 25, 52
Somogyi P. 82
Stark J. 76, 50
Sumánszki C. 68*
Szabó B. 49, 34
Szabó D. 2
Szabó Z. 6
Szalay F. 14, 7, 43
Szamosi T. 63, 21
Szatmári R. 73, 76
Szauder I. 69*
Szeli D. 18
Szemes K. 70*
Szigeti K. 83, 3, 53, 35, 84, 71*
Szili B. 31
Szilágyi Á. 81
Szolga B. 72*
Székely E. 72
Székely G. 64
Székely H. 72, 56
Szücs N. 39, 73*, 76, 50
Szűcs N. 78
Sándor Z. 14
Sápi Z. 56
Sármán B. 62*, 76, 50

T
Tabák Á. 4
Taller A. 6
Temesszentandrási G. 74*, 75*, 54
Tislér A. 42, 4
Tolnai J. 8
Tombácz A. 78
Tomcsik Z. 5
Torzsa P. 79, 47, 23
Tulassay Z. 47, 16, 3, 53, 71, 35, 84, 83
Tárkányi I. 31, 38
Tóth E. 67
Tóth G. 39, 78*, 78
Tóth M. 58, 39, 78, 62, 73, 76, 56, 50
Tóth É. 28
Török G. 77*
Tőke J. 73, 76*, 50

U
Uhlyarik A. 56

V
Vad E. 49, 34
Valcz G. 80*, 3, 53, 71, 84
Valkusz Z. 39
Varga L. 22
Varga M. 57
Varjú P. 12
Vincze Á. 44, 70
Vághy R. 67
Vági O. 37, 79*, 22
Várkonyi J. 81*
Vörös K. 47, 23

W
Werling K. 82*
Wichmann B. 83*, 53, 16, 3, 71, 35, 84

Z
Zentai B. 49, 34
Zsigmond F. 55, 21
Zsigmondd F. 63
Zsigrai S. 83, 3, 53, 71, 35, 84*
Zsédely A. 5

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–

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 László, Dr. Nagy Judit
2010. Dr. Nemesánszky Elemér, Dr. Szegedi Gyula
2012. Ebben az évben nem került kiadásra
2014. Dr. Kiss László, Dr. Leövey András
2016. Dr. Jakab Lajos, Dr. Nagy Judit
2018. Dr. Pák Gábor

Magyar Belgyógyász Társaság Kelemen Endre-emlékérem
2018. Dr. Tulassay Zsolt

KIÁLLÍTÓK, HIRDETŐK, TÁMOGATÓK

A Magyar Belgyógyász Társaság 47. Nagygyűlésén kiállítással, hirdetéssel és/vagy szponzorálással résztvevő cégek

Bayer Hungaria Kft.
Boehringer-Ingelheim M.o. Fióktelep
EGIS Gyógyszergyár Zrt.
Eisberg Hungary Kft.
Fresenius Kabi Hungary Kft. / Gilead
Goodwill Pharma Kft.
IPSEN Pharma
Janssen-Cilag Kft.
KRKA Magyarország Kft.
Medicina Könyvkiadó Zrt.
Medicons Kft. / Dr. Falk Pharma Képviselet
Merck Kft.
MSD Pharma Hungary Kft.
Novartis Hungária Kft.
Novo Nordisk Hungária Kft.
ORMA
Pfizer Gyógyszerkereskedelmi Kft.
Polfa / Pompol
Premium Health Concepts Kft.
Richter Gedeon Nyrt.
Sanofi Genzyme
Sanofi-Aventis Zrt.
Strathmann KG Képviselete
TEVA Gyógyszergyár Zrt.
Valeant Pharma Magyarország Kft.

XX. JUBILEUMI BUDAPEST DIABETES SZIMPÓZIUM

Semmelweis Egyetem NET díszterem
Budapest VIII., Nagyvárad tér 4.

2019. február 23. szombat 09.00–13.30 óra

A DIABETOLÓGIA AKTUÁLIS KÉRDÉSEI

Szervezők:
Prof. Dr. Halmos Tamás, Prof. Dr. Jermendy György

09.00–09.30 Érkezés, helyszíni regisztráció (ingyenes)
Az előadások tartama 20 perc + 5 perc diszkusszió

Üléselnök: Dr. Jermendy György

09.30–09.55 *Dr. Halmos Tamás:* Spontán hypoglykaemiás kórképek

09.55–10.20 *Dr. Gerő László:* A metforminterápia aktuális kérdései

10.20–10.45 *Dr. Karádi István:* Új trendek a lipidcsökkentő terápiában

10.45–11.10 *Dr. Kempler Péter:* Gondolatok az európai és az amerikai diabetes kongresszus, ill. az új ADA-EASD irányelv kapcsán

11.10–11.40 Szünet

Üléselnök: Dr. Halmos Tamás

11.40–12.05 *Dr. Jermendy György:* Double diabetes

12.05–12.30 *Dr. Winkler Gábor:* Hetente egyszer adandó GLP-1-receptor-agonista készítmények – hazai lehetőségek

12.30–12.55 *Dr. Wittmann István:* SGLT-2-gátló kezelés a klinikai gyakorlatban

12.55–13.20 *Dr. Hidvégi Tibor:* OGTT vagy HbA1c – melyiket használjuk a diabetes kórisméjének megállapításakor?

13.20–13.30 Zárszó

13.30 Állófogadás

A rendezvény akkreditált, a részvétel az orvostovábbképzés keretén belül 8 kreditpont értékű.

Stelara®
(ustekinumab)



Éljen az új terápiás lehetőséggel Crohn-betegségben!

A Stelara® egy egyedülálló* hatásmechanizmusú biológiai terápia, amely

- ✓ **gyors[1] és**
- ✓ **hosszú távon hatékony[2]**

terápiás lehetőséget biztosít a TNF-alfa gátlóra már nem reagáló Crohn-betegek esetében is.

STELARA 45 mg, 90 mg oldatos injekció előretöltött fecskendőben (45 mg/0,5 ml; 90 mg/1 ml usztekinumab előretöltött fecskendőben); **STELARA 45 mg oldatos injekció** (45 mg/0,5 ml usztekinumab injekciós üvegenként); **STELARA 130 mg koncentrátum oldatos infúzióhoz** (130 mg/26 ml usztekinumab injekciós üvegenként (5 mg/ml). Az usztekinumab (ATC kód: L04AC05) egér myeloma sejtvonalban, rekombináns DNS-technológiával előállított, interleukin (IL)-12/23-mal szembeni, teljes mértékben humán IgG1κ monoklonális antitest. **Terápiás javallatok:** Plakkos pszoriasis: A STELARA közepes fokú vagy súlyos plakkos pszoriasis kezelésére javasolt felnőtteknek, akik más szisztémás terápiákra – beleértve a ciklosporint, metotrexátot (MTX) vagy PUVA-t - nem reagáltak vagy akiknél az ellenjavallt vagy akik azt nem tolerálják. Gyermekgyógyászati plakkos pszoriasis: A STELARA közepes fokú vagy súlyos plakkos pszoriasis kezelésére javallott olyan 12 éves és idősebb serdülő betegeknél, akiknél a betegség más, szisztémás terápiával vagy fototerápiával nem kontrollálható megfelelően, vagy akik nem tolerálják azokat. Arthritis psoriatica (PsA): A STELARA önmagában vagy MTX-tal kombinációban aktív arthritis psoriatica kezelésére javallott felnőtt betegeknél, amikor egy előző, nem biológiai, betegséget befolyásoló rheumaellenes szerrel (disease-modifying anti-rheumatic drug; DMARD) végzett terápiára adott válasz elégtelen volt. Crohn betegség: A STELARA olyan, közepesen súlyos, súlyos, aktív Crohn betegségben szenvedő betegek kezelésére javallott, akik vagy inadekvát válaszreakciót adtak a konvencionális kezelésre vagy egy TNFα antagonistára, vagy megszűnt az ezekre adott válaszreakciójuk, vagy intoleránsak voltak ezekre, vagy ezek a kezelések esetükben orvosilag ellenjavalltak. **Adagolás és alkalmazás:** STELARA alkalmazása a STELARA indikációinak megfelelő betegségek diagnózisában és kezelésében jártas orvosok irányítása és felügyelete mellett javasolt. Adagolás: Plakkos pszoriasis: A STELARA ajánlott adagolása szerint a kezdő dózis 45 mg subcutan adva, melyet egy 45 mg-os adag követ 4 héttel később, majd 12 hetente. Azoknál a betegeknél, akik a kezelés 28. hetéig nem reagáltak, megfontolandó a kezelés abbahagyása. *100 kg-ot meghaladó testsúlyú betegek:* A 100 kg-ot meghaladó testsúlyú betegek kezdő adagja 90 mg subcutan adva, melyet egy 90 mg-os adag követ 4 héttel később, majd 12 hetente. Ezeknél a betegeknél a 45 mg-os dózis is hatásosnak bizonyult. Mindamellett 90 mg nagyobb hatásosságot eredményezett. Arthritis psoriatica (PsA): A STELARA ajánlott adagolása szerint a kezdő dózis 45 mg subcutan adva, melyet egy 45 mg-os adag követ 4 héttel később, majd 12 hetente. Alternatívaként a 100 kg-ot meghaladó testsúlyú betegeknél 90 mg alkalmazható. Azoknál a betegeknél, akik a kezelés 28. hetéig nem reagáltak, megfontolandó a kezelés abbahagyása. *Idős betegek (≥65 év):* Nincs szükség az adag módosítására idős betegeknél. *Gyermekek és serdülők:* A STELARA biztonságosságát és hatásosságát 12 évesnél fiatalabb pszoriasisban szenvedő gyermekek vagy 18 évesnél fiatalabb, arthritis psoriaticában szenvedő gyermekek esetében nem igazolták. Gyermekgyógyászati plakkos pszoriasis (12 évesek és idősebbek): A STELARA testtömegen alapuló javasolt adagja a részletes alkalmazási előirat 4.2 pontjában kerül bemutatásra. A STELARA-t a 0. és a 4. héten, majd azt követően 12 hetente kell alkalmazni. *Vese- és májkárosodás:* A STELARA-t nem vizsgálták ezekben a betegcsoportokban. Adagolási ajánlások nem tehetők. Crohn-betegség: A STELARA-kezelést a testtömeg alapján számított egyszeri intravénás adaggal kell elkezdeni, a szükséges adagra vonatkozólag kérjük olvassa el az Alkalmazási előírást! Az első subcutan dózist az intravénás dózist követő 8. héten kell adni. Az ezt követően alkalmazandó subcutan adagolási rendet lásd a STELARA oldatos injekció (injekciós üveg) és oldatos injekció előretöltött fecskendőben Alkalmazási előírásában. Alkalmazási mód: A STELARA 130 mg csak intravénásan alkalmazható. Legalább egy óra alatt kell beadni. A gyógyszer alkalmazás előtti hígítására vonatkozó utasításokat lásd a részletes alkalmazási előírásban! A STELARA 45 mg és 90 mg injekciós üvegek vagy előretöltött fecskendők kizárólag subcutan injekcióként adhatók! Az elkészítésre vonatkozó további utasításokat és a kezeléssel kapcsolatos különleges óvintézkedéseket lásd a részletes alkalmazási előírásban! **Ellenjavallatok:** A hatóanyaggal vagy bármely segédanyaggal szembeni túlérzékenység. Klinikailag jelentős, aktív fertőzés (pl. aktív tuberkulózis). **Különleges figyelmeztetések: A különleges figyelmeztetések és óvintézkedések tekintetében kérjük FELTÉTLENÜL olvassa el a részeletes alkalmazási előírás 4.4 pontját! Gyógyszerkölcsönhatások és egyéb interakciók:** Élő kórokozót tartalmazó oltóanyag nem adható a STELARA-val egyidejűleg. **Termékenység, terhesség és szoptatás:** Fogamzóképes korban lévő nőknek hatékony fogamzásgátlást kell alkalmazniuk a kezelés alatt és legalább 15 hétig azt követően. Terhes nőkön történő alkalmazásra nincs megfelelő adat az usztekinumab tekintetében. Elővigyázatosságból a STELARA használatát terhesség alatt ajánlatos kerülni. Szoptatás: Nem ismert, hogy az usztekinumab kiválasztódik-e az emberi anyatejbe. **Nemkívánatos hatások, mellékhatások:** Gyakori: felső légúti fertőzés, nasopharyngitis, szédülés, fejfájás, oropharyngealis fájdalom, hasmenés, hányinger, hányás, viszketés, hátfájdalom, myalgia, arthralgia, fáradtság, az injekció helyén fellépő erythema, fájdalom az injekció helyén. **Felhasználhatósági időtartam:** STELARA 45 mg oldatos injekció: 2 év; STELARA 45 mg, 90 mg oldatos injekció előretöltött fecskendőben, STELARA 130 mg koncentrátum oldatos infúzióhoz: 3 év. **Különleges tárolási előírások:** Hűtőszekrényben (2°C – 8°C) tárolandó. Nem fagyasztható! A fénytől való védelem érdekében az injekciós üveget vagy az előretöltött fecskendőt tartsa a dobozában. Szakorvosi/kórházi diagnózist követően folyamatos szakorvosi ellenőrzés mellett alkalmazható gyógyszerek (Sz). A forgalomba hozatali engedély száma: EU/1/08/494/001, 003-005. A rövidített alkalmazási előírás a 2018. február 21-ei alkalmazási előírás alapján módosult. A forgalomba hozatali engedély jogosultja: Janssen-Cilag International NV Belgium, helyi képviselete: Janssen-Cilag Kft. Nagyenyed u. 8-14. H-Budapest, 1123. Tel: +36 1-884-2858. A Stelara a biológiai gyógyszerek nyomonkövethetőségét biztosító csomagolásban kerül forgalomba.

A STELARA a 9/1993 NM Rendelet 5. indikációs pontja alapján plakkos pszoriasis indikációban tételes finanszírozás alá eső készítmény, az alkalmazó intézmények számára a Nemzeti Egészségbiztosítási Alapkezelő központi közbeszerzés keretében szerzi be, illetve az egyes intézmények által felhasználható kvótákat ugyancsak a Nemzeti Egészségbiztosítási Alapkezelő osztja fel az intézmények között. A közfinanszírozás alapjául elfogadott bruttó fogyasztói ár: 45 mg oldatos injekció előretöltött fecskendőben / 45 mg oldatos injekció: 925 136 Ft; 90 mg oldatos injekció előretöltött fecskendőben: 1 849 233 Ft. A STELARA 130 mg koncentrátum oldatos infúzióhoz készítmény jelenleg nem rendelkezik társadalombiztosítási támogatással. Az esetleges árváltozásról kérjük tájékozódjon a www.neak.gov.hu honlapról!

Bővebb információért olvassa el a gyógyszer alkalmazási előírását!

Hivatkozások:

1. Feagan BG et al. N Engl J Med 2016;375:1946–60.
2. Sandborn WJ et al. Poster presented at DDW. May 6–9. 2017. Chicago, USA.

* Az EMA honlapon megtalálható hatályos (Flixabi, Inflectra, Remicade, Remsima, Humira, Entyvio, Stelara) alkalmazási előírások alapján az egyetlen Európában törzskönyvezett interleukin-12/23 gátló biológiai terápiás készítmény Crohn-betegségben. (Elérhető: http://www.ema.europa.eu/ema/ , Letöltés dátuma: 2018.05.08.)

A dokumentum lezárásának időpontja: 2018. 05. 09.

Janssen-Cilag Kft.
H-1123 Budapest, Nagyenyed u. 8-14.
tel.: (+36) 1 884 2858 fax: (+36) 1 884 2939
e-mail: janssenhu@its.jnj.com

Janssen Immunology
PHARMACEUTICAL COMPANIES OF Johnson & Johnson

PHHU/STE/0518/0001



A HIPOGLIKÉMIA KOCKÁZATÁT CSÖKKENTHETI BETEGEINÉL TRESIBA® KEZELÉSSEL[1-7]

Referenciák: 1. Tresiba® alkalmazási előírás (szövegellenőrzés dátuma: 2018. július). **2.** Lane WS, Bailey TS, Gerety G, et al. Effect of Insulin Degludec vs Insulin Glargine U100 on Hypoglycemia in Patients with Type 1 Diabetes: The SWITCH 1 Randomized Clinical Trial. JAMA 2017; 318(1):33-44. **3.** Workgroup on Hypoglycaemia, American Diabetes Association. Defining and Reporting Hypoglycemia in Diabetes: A Report From the American Diabetes Association Workgroup on Hypoglycemia. Diabetes Care 2005; 28(5):1245-1249. **4.** Wysham C, Bhargava A, Chaykin L, et al. Effect of Insulin Degludec vs Insulin Glargine U100 on Hypoglycemia in Patients with Type 2 Diabetes: The SWITCH 2 Randomized Clinical Trial. JAMA 2017; 318(1):45-56. **5.** Marso SP et al. N Engl J Med 2017;377:723-732. **6.** Tibaldi et al. Presented at ADA 2018, Poster 98-LB. **7.** Schultes et al. Diabetes 2017;66 (Suppl. 1):A266; Siegmund et al. Diabetes 2017;66 (Suppl. 1):A267.

A GYÓGYSZER NEVE: Tresiba® 100 egység/ml oldatos injekció előretöltött injekciós tollban

MINŐSÉGI ÉS MENNYISÉGI ÖSSZETÉTEL: Egy előretöltött injekciós toll 300 egység degludek inzulint tartalmaz 3 ml oldatban. 1 ml oldat 100 egység degludek inzulint tartalmaz* (egyenértékű 3,66 mg degludek inzulinnal). *Rekombináns DNS technológiával *Saccharomyces cerevisiae*-ben állítják elő.

GYÓGYSZERFORMA: Oldatos injekció (FlexTouch®). Tiszta, színtelen, semleges oldat.

A készítmény rendelése előtt kérjük olvassa el a hatályos teljes alkalmazási előírást! A hatályos alkalmazási előírás teljes szövege megtalálható az Európai Gyógyszerügynökség honlapján: https://www.ema.europa.eu/medicines/human/EPAR/Tresiba#product-information-section

Megjegyzés: A QR kód és a fenti link a készítmény oldalára mutat. A magyar nyelvű alkalmazási előírás ezen az oldalon a Product information szakasz első lenyíló listájában (Available languages), a Hungarian szóra kattintva érhető el.

Feltételezett mellékhatások bejelentése: A gyógyszer engedélyezését követően lényeges a feltételezett mellékhatások bejelentése, mert ez fontos eszköze annak, hogy a gyógyszer előny/kockázat profilját folyamatosan figyelemmel lehessen kísérni. Az egészségügyi szakembereket kérjük, hogy jelentsék be a feltételezett mellékhatásokat a hatóság részére az alábbi elérhetőségek valamelyikén keresztül: Országos Gyógyszerészeti és Élelmezés-egészségügyi Intézet, Postafiók 450, H-1372 Budapest; honlap: www.ogyei.gov.hu.

Támogatással és árral, valamint rendelhetőséggel kapcsolatos információk: A Tresiba® 100 egység/ml oldatos injekció előretöltött injekciós tollban osztályozási besorolása: „J" szakorvosi/kórházi diagnózist követő járóbeteg-ellátásban alkalmazható gyógyszer.

Bővebb információért olvassa el a gyógyszer alkalmazási előírását!

Tresiba® 100 egység/ml oldatos injekció előretöltött injekciós tollban (5 x 3 ml) bruttó fogyasztói ára: 21 813 Ft, Tb-támogatás: 21 513 Ft, térítési díj: 300 Ft EÜ100 3. rendelés esetén. Tb-támogatás: 10 907 Ft, térítési díj: 10 906 Ft EÜ50 6/a, 6/d rendelés esetén. 2018. október 1-jétől érvényes NEAK Publikus Gyógyszertörzs.

A Tresiba® és a FlexTouch® a Novo Nordisk A/S, Dánia védjegye.
© 2018 Novo Nordisk A/S

DIA/2018/179 2018-10-09

novo nordisk®
Novo Nordisk Hungária Kft.
1025 Budapest, Felső Zöldmáli út 35.
Tel: 06-1-325-9161, fax: 06-1-325-9169 • www.novonordisk.hu
Mellékhatás-jelentés esetén: safety-hu@novonordisk.com

TRESIBA®
degludek inzulin