

---

MAGYAR BELORVOSI ARCHÍVUM

---

# MIBA

---

A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG LAPJA

---

A MAGYAR ENDOKRINOLÓGIAI ÉS ANYAGCSERE TÁRSASÁG,  
A MAGYAR GASZTROENTEROLÓGIAI TÁRSASÁG,  
A MAGYAR HEMATOLÓGIAI ÉS TRANSZFUZIOLÓGIAI TÁRSASÁG  
ÉS A MAGYAR HYPERTONIA TÁRSASÁG TÁMOGATÁSÁVAL

A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG 46. NAGYGYŰLÉSE

NOVOTEL ACCOR HOTELS – BUDAPEST CENTRUM

BUDAPEST, RÁKÓCZI ÚT 43–45.

2016. NOVEMBER 17–19.

	2	A NAGYGYŰLÉS IDŐRENDI BEOSZTÁSA
	3	BEKÖSZÖNTŐ
	5	PROGRAM
	18	VALEANT SZIMPÓZIUM
	21	BAYER SZIMPÓZIUM
	30	MEDIFITNESS SZIMPÓZIUM
	37	PFIZER SZIMPÓZIUM
		<b>SZAKMAI AJÁNLÁS</b>
DR. CZAKÓ LÁSZLÓ DR. DUBRAVCSIK ZSOLT DR. GASZTONYI BEÁTA DR. HAMVAS JÓZSEF DR. PAKODI FERENC DR. SZEPES ATTILA DR. SZEPES ZOLTÁN	42	AZ ENDOSZKÓPOS ULTRAHANG INDIKÁCIÓI ÉS EREDMÉNYEI GASTROINTESTINALIS, TŰDŐ- ÉS MEDIASTINALIS KÓRKÉPEKBEN
	55	ELŐADÁS-KIVONATOK
	83	NÉVMUTATÓ AZ ELŐADÁS-KIVONATOKHOZ
	86	A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG ELNÖKEI
	86	A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG KITÜNTETETTJEI
	87	KIÁLLÍTÓK, HIRDETŐK ÉS TÁMOGATÓK

## A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG 46. NAGYGYŰLÉSE 2016.

NOVEMBER 17., CSÜTÖRTÖK	NOVEMBER 18., PÉNTEK	NOVEMBER 19., SZOMBAT
8.00–9.00 Posztterek elhelyezése	8.00–9.00 Posztterek elhelyezése	8.00–8.15 Posztterek elhelyezése
8.50 <b>MEGNYITÓ</b> 9.00–10.30 <b>Emésztőrendszeri betegségek</b> ( <i>Herszényi L., Altorjay I.</i> ) 10.30–11.00 Szünet 11.00–12.30 <b>Daganatos betegségek</b> ( <i>Kocsis J., Tulassay Zs.</i> )	9.00–10.30 <b>Szívgyógyászat</b> ( <i>Wittmann I., Forster T.</i> ) 10.30–11.00 Szünet 11.00–12.00 <b>Quo vadis medicina?</b> ( <i>Elnöki szimpózium</i> ) ( <i>Berta Gyula, Janka Zoltán</i> ) 12.00–13.00 Szatellita szimpózium (Pfizer)	8.15–9.00 <b>Élő videóközvetítés posztermegbeszélések</b> ( <i>Zeher M., Horváth Cs., Poór Gy., Toldy E., Dank M.</i> ) 11.00–11.20 Szünet 11.20–13.20 <b>A belgyógyászat aktuális kérdései II.</b> ( <i>Belicza É., Simon K., Bajor J., Kovács L. G., Szathmári M.</i> )
<b>KÁVÉSZÜNET – EBÉDSZÜNET – KIÁLLÍTÁSOK MEGTEKINTÉSE 13.00–14.00</b>		
14.00–15.00 Szatellita szimpózium <b>1</b>	14.00–15.00 Szatellita szimpózium (Gemtec) Pajzsmirigy ( <i>Lakatos P.</i> ) <b>1</b>	14.00–16.00 <b>Családorvosi szekció ülése</b> ( <i>Kalabay L. Rurik I.</i> ) <b>1</b>
15.00–16.00 Szatellita szimpózium <b>1</b>	15.00–15.45 <b>Interaktív esztmegbeszélések</b> 15.45–16.45 Közgyűlés, kitüntetések átadása 16.15–16.30 Szünet	16.00–16.30 <b>Tesztírás PhD-hallgatók részére</b> <b>1</b> 16.30 Elnöki zárás
16.00–16.30 Szünet	16.30–18.00 <b>Előadások</b> Kardiológia, Hipertónia, Nefrológia <b>Posztterek</b> Kardiológia Hipertónia Gasztroenterológia I.	16.30–18.00 <b>Előadások</b> Gasztroenterológia Hepatológia <b>Posztterek</b> Gasztroenterológia II. Hepatológia, Infektológia, Egyéb
16.30–18.00 <b>Előadások</b> Hematológia, Onkológia <b>Posztterek</b> Hematológia, Onkológia, Immunológia	16.30–18.00 <b>Előadások</b> Endokrinológia, Diabetológia <b>Posztterek</b> Genetika, Endokrinológia, Diabetológia	<b>1</b> Zsolnay terem <b>2</b> Rákóczi terem

# BEKÖSZÖNTŐ

## A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ

### TÁRSASÁG

#### 46. NAGYGYŰLÉSÉHEZ

A hazai belgyógyászat kiemelkedő eseménye, a Belgyógyász Nagygyűlés tekintélyes múlttal büszkélkedhet. A Magyar Belorvosok Egyesülete 1931-től 1942-ig rendezett Nagygyűlést, majd az 1943 és 1948 közötti szüneteltetést követően, 1951-től évente, 1970-től pedig két évente kerül sor e rendezvényre. E sorozatban a 2016. évi konferencia a 46. Belgyógyász Nagygyűlés.

A nagygyűlés programja hagyományosan a belgyógyászat részterületeinek sokaságát öleli fel azzal a céllal, hogy átfogó ismereteket nyújtson a tudományterület új eredményeiről, a diagnosztikus eljárások és terápiás lehetőségek fejlődéséről. A korábbi rendezvények tapasztalata alapján a nagygyűlés kiváló alkalmat kínál arra, hogy ismereteinket kicserélve tudásunk szélesedjen, szemléletünk frissüljön, és hogy mindez a beteglátó munkánkban is hasznosuljon.

A kiemelt fő témák, a referátumok mellett külön színpolt a művészet és az orvostudomány, a neurológia és pszichiátria határterületi kérdéseiről szóló, meghívott vendégek által tartott előadások blokkja. A társaság tagjainak bejelentett előadásai és poszterei értékes részei a gazdag programnak. Az interaktív eszmegbeszélések most is nagy sikerre számíthatnak. A szatellitászimpóziumok és a házi orvosok fóruma is jeles eseményei a nagygyűlésnek.

Őszintén remélem, hogy a témakörök és az előadók vonzóvá teszik a 46. Nagygyűlés programját, és hogy a Tisztelt Kollégák részvételükkel hozzájárulnak e rangos rendezvény sikeréhez.

Kollegiális üdvözlettel:

**Rácz Károly**  
a Magyar Belgyógyász Társaság  
elnöke

# MBA

MAGYAR BELORVOSI ARCHIVUM

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. Balázs Csaba**

**Dr. Czuriga István**

**Dr. Eggenhofer Judit**

**Dr. Gasztonyi Beáta**

**Dr. Herszényi László**

**Dr. Jeremendy György**

**Dr. Kahán Zsuzsa**

**Dr. Karádi István**

**Dr. Merkely Béla**

**Dr. Poór Gyula**

**Dr. Rácz Károly**

**Dr. Szalay Ferenc**

**Dr. Vasas Livia**

**Dr. Wittmann Tibor**

International Editorial Board

**Pierre Corvol** (Paris)

**Fabio Farinati** (Padua)

**Flavio Forrel** (Basel)

**Gergely István** (Marosvásárhely)

**Korbonits Márta** (London)

**Peter Malfertheiner** (Magdeburg)

**Hartmuth Neumann** (Freiburg)

**Jaroslav Regula** (Varsó)

**Davor Stímac** (Rijeka)

**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 Stúdió

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 © 2016

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>

# BEMUTATJUK A ZEPATIER®-t (elbasvir és grazoprevir)

Fix dózisú második generációs NS3/4A proteáz inhibitor és NS5A inhibitor kombináció

## VÁLTOZATOS BETEGPROFILOK<sup>1</sup> KIHÍVÁST JELENTŐ TÁRSBETEGSÉGEK<sup>1</sup> EGY ERŐTELTES TERÁPIA\*<sup>2</sup>

**JAVALLAT:** A ZEPATIER® az 1-es és 4-es genotípusú krónikus hepatitis C vírusfertőzés kezelésére javallott felnőtteknél<sup>5</sup>

**95%**  
(291/306)

**SVR12 arány  
a terápia-naiv (TN) betegek  
közében, 12 hetes ZEPATIER  
terápiával, RBV nélkül<sup>1</sup>**

**98%**  
(135/138)

**SVR12 arány a terápia-naiv  
kompenzált cirrhoticus betegek  
közében, 12 hetes ZEPATIER  
terápiával, RBV nélkül<sup>1,3</sup>**

G = genotípus; RBV = ribavirin

\* Az összesített elemzés a C-EDGE TN, C-EDGE COINFECTION, C-SURFER és a C-WORTHY vizsgálatok adatain alapszik

**C-EDGE TN:** A hepatitis C kettős-vak, placebokontrollált vizsgálat, terápia-naiv, cirrhoticus és nem cirrhoticus betegek körében, 12 hetes ZEPATIER® kezeléssel. (G1: n=288; G4: n=18).<sup>1</sup>

\*A hepatitis C vírusfertőzés sikeres kezelése = a tartós virológiai válasz (SVR, sustained virologic response), mely valamennyi vizsgálatban az elsődleges végpontot jelentette. Az SVR-t a HCV ribonukleinsav (RNS) kimutathatóság alsó határa alatti HCV RNS szintként határozták meg 12 héttel a terápia végét követően (SVR12).<sup>1,4</sup>

**ZEPATIER** 50 mg/100 mg filmtabletta. Filmtablettánként 50 mg elbasvir és 100 mg grazoprevirt tartalmaz. Szakorvosi rendelvényhez kötött (Sz), csak a C-hepatitisz kezelésében jártas szakorvos által alkalmazható gyógyszer. **Javallatok:** a ZEPATIER krónikus hepatitis C vírus (KHC) okozta fertőzés kezelésére javallott felnőtteknél (lásd 4.2, 4.4 és 5.1 pont). A hepatitis C vírus (HCV) genotípus-specifikus aktivitására lásd 4.4 és 5.1 pont. **Adagolás:** a készítmény ajánlott adagja naponta egy tabletta. Az ajánlott adagolási rend és a kezelések időtartama 1a genotípus esetén: ZEPATIER adása 12 hétig; ZEPATIER adása 16 hétig ribavirinnel – a kezelési kudarckockázatának minimalizása érdekében fontolóra kell venni azon betegeknél, akiknél a kiindulási HCV RNS-szint >800000 NE/ml és/vagy az elbasvir aktivitásának legalább 5-szörös csökkenését okozó specifikus NS5A polimorfizmusok vannak jelen (lásd 5.1 pont). 1b genotípus esetén: ZEPATIER adása 12 hétig; 4-es HCV genotípus esetén: ZEPATIER adása 12 hétig; ZEPATIER adása 16 hétig ribavirinnel – a kezelési kudarckockázatának minimalizása érdekében fontolóra kell venni olyan betegeknél, akiknél a kiindulási HCV RNS-szint >800 000 NE/ml (lásd 5.1 pont). **Ellenjavallat:** a készítmény hatóanyagával vagy az alkalmazási előírás 6.1 pontjában felsorolt bármely segédanyagával szembeni túlérzékenység. Közepesen súlyos vagy súlyos májkárosodásban (Child-Pugh B vagy C) szenvedő betegek (lásd 4.2 és 5.2 pont). Együttes alkalmazása organikus anion transzporter polipeptid 1B (OATP1B) gátlókkal, például rifampicinnel, atazanavirral, darunavirral, lopinavirral, szakvinavirral, tipranavirral, kobiciszattal vagy ciklosporinnal. Lásd 4.4 és 4.5 pont. Együttes alkalmazása a citokróm P450 3A (CYP3A) vagy a P-glikoprotein (P-gp) induktoraival, például efavirenzzel, fenitoinnal, karbamazepinnel, bosentanral, etravirinrel, modafinillal vagy lyukasztaléval (Hypericum perforatum). Lásd 4.4 és 4.5 pont. **Figyelmeztetések:** a kezelés alatti ALT-szint emelkedések mértéke közvetlen összefüggésben van a grazoprevir plazmaexpozíciójával. A kezelés megkezdése előtt, a 8. kezelési héten, valamint klinikailag indokolt esetekben laboratóriumi májvizsgálatokat kell végezni. A 16 hetes kezelésben részesülő betegeknél a 12. kezelési héten további laboratóriumi májvizsgálatot kell végezni. A ZEPATIER hatásosságát nem bizonyították a 2-es, 3-as, 5-ös és 6-os HCV genotípusok esetében, valamint olyan betegek esetében, akik korábban ZEPATIER-kezelésben vagy a ZEPATIER-rel azonos osztályokba tartozó gyógyszerekkel (NS5A gátlók vagy NS3/4A gátlók, kivéve a telaprevirt, szimeprevirt, boceprevirt) történő kezelésben részesültek (lásd 5.1 pont), illetve a HCV/HBV társfertőzött betegek esetében sem. **Különleges betegcsoportok:** idősek (a 65 évesek): nincs szükség a ZEPATIER adagjának módosítására (lásd 4.4 és 5.2 pont). Májkárosodás: nem szükséges a ZEPATIER adagjának módosítása enyhe májkárosodásban (Child-Pugh A) szenvedő betegeknél. A ZEPATIER ellenjavallt közepesen súlyos vagy súlyos májkárosodásban (Child-Pugh B vagy C) szenvedő betegek esetében (lásd 4.3 és 5.2 pont). Vese-károsodás és végstádiumú vesebetegség (ESRD): nem szükséges a ZEPATIER adagjának módosítása enyhe, közepesen súlyos, vagy súlyos vese-károsodásban szenvedő betegeknél (beleértve a haemodialízisben vagy a peritoneális dialízisben részesülő betegeket is) (lásd 5.2 pont). Gyermekek: a ZEPATIER alkalmazása nem javasolt gyermekeknél és 18 évesnél fiatalabb serdülőknél, mivel a biztonságosságát és hatékonyságát ebben a populációban nem állapították meg. **Terhesség, szoptatás:** a ZEPATIER terhes nőknél történő alkalmazása tekintetében nincs megfelelő és jól kontrollált vizsgálat. Nem ismert, hogy az elbasvir vagy a grazoprevir és metabolitjaik kiválasztódnak-e a humán anyatejbe. A rendelkezésre álló, állatkísérletek során nyert farmakokinetikai adatok az elbasvir és a grazoprevir kiválasztódását igazolták az anyatejbe. A ZEPATIER alkalmazása előtt el kell dönteni, hogy a szoptatást függesztik fel, vagy megszakítják a kezelést/tartózkodnak a kezeléstől. **Gyógyszerinterakciók:** a grazoprevir az OATP1B drog transzporterek szubsztirája. A ZEPATIER együttes alkalmazása ellenjavallt olyan gyógyszerekkel, amelyek gátolják az OATP1B transzportereket (lásd 4.3 és 4.4 pont). Az elbasvir és a grazoprevir a CYP3A és a P-gp szubsztirája. A CYP3A vagy a P-gp induktoraival ZEPATIER-rel történő együttes alkalmazása ellenjavallt (lásd 4.3 és 4.4 pont). A ZEPATIER együttes alkalmazása erős CYP3A gátlókkal emeli az elbasvir és a grazoprevir plazmakoncentrációt, ezért az együttes alkalmazás nem javasolt (lásd 2. táblázat és 4.4 pont). **Főbb mellékhatások:** a klinikai vizsgálatokban a leggyakrabban jelentett mellékhatások (több mint 10%) a fáradtság és a fejfájás voltak. A ribavirinnel vagy anélkül ZEPATIER-rel kezelt vizsgálati alanyok kevesebb mint 1%-ánál jelentkeztek súlyos mellékhatások (hasi fájdalom, tranzienis ischaemiás attack és anaemia). **Felírás előtt kérjük, olvassa el a teljes alkalmazási előírást, különös tekintettel a pontos indikációkra (4.1), adagolásra és alkalmazásra (4.2), ill. a figyelmeztetésekre (4.4)!** EMEA/26/07/2016.

▼ Ez a gyógyszer fokozott felügyelet alatt áll, mely lehetővé teszi az új gyógyszerbiztonsági információk gyors azonosítását. Az egészségügyi szakembereket arra kérjük, hogy jelentsenek bármilyen feltételezett mellékhatást.

**Referenciák:** 1. Zeuzem et al. Grazoprevir–Elbasvir Combination Therapy for Treatment-Naive Cirrhotic and Noncirrhotic Patients With Chronic HCV Genotype 1, 4, or 6 Infection. *Ann Intern Med.* 2015;163:1–13. doi:10.7326/M15-0785. 2. Clark VC, Peter JA, Nelson DR. New therapeutic strategies in HCV: second-generation protease inhibitors. *Liver Int.* 2013;33(suppl 1):80–84. 3. Kwo P, Jacobson I, Lawitz E, et al. Elbasvir/grazoprevir in cirrhotic patients with HCV infection. Poster presented at: 25th Asian Pacific Association for the Study of the Liver, February 20–24, 2016; Tokyo, Japan. Published in *Hepatol Int* (2016) 10 (Suppl 1):S1–S506. 4. European Association for the Study of the Liver. Recommendations on treatment of hepatitis C 2015. *J Hepatol.* 2015;63:199–236. 5. ZEPATIER alkalmazási előírás, 2016. 07. 26.



**MSD**

MSD Pharma Hungary Kft.

1095 Budapest, Lechner Ödön fasor 8., Telefon: 06-1-888-5300, Fax: 06-1-888-5388, hungary\_msd@merck.com

A dokumentum lezárásának ideje: 2016. augusztus 3. INFC-1140785-0049



**ZEPATIER®**  
(elbasvir és grazoprevir) tableta

# A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG 46. NAGYGYŰLÉSE

**NOVOTEL Accor Hotels – Budapest Centrum**  
**Budapest, Rákóczi út 43–45.**  
**2016. november 17–19.**

## PROGRAM

**2016. NOVEMBER 17., CSÜTÖRTÖK**

*Zsolnay terem I.*

8.50 **Megnyitó**

9.00–10.10 **Emésztőrendszeri betegségek**

*Üléselnök: Herszényi László, Budapest és Altorjay István, Debrecen*

A stressz tápcsatornai vonatkozásai (20 perc)

Előadó: Altorjay István, *Debrecen*

A savfüggő kórképek aktuális kérdései (20 perc)

Előadó: Herszényi László, *Budapest*

NASH: új népbetegség? (20 perc)

Előadó: Pár Alajos, *Pécs*

Megbeszélés (10 perc)

10.20–11.50 **Daganatos betegségek**

*Üléselnök: Kocsis Judit, Debrecen és Rác István, Győr*

Gyomordaganatok perioperatív kezelése (20 perc)

Előadó: Kocsis Judit, *Debrecen*

A májrák kialakulásának újabb szempontjai (20 perc)

Előadó: Lengyel Gabriella, *Budapest*

A vastagbélrák megelőző állapotainak felismerése és kezelése (20 perc)

Előadó: Rác István, *Győr*

Colorectalis daganatok kezelése (20 perc)

Előadó: Gráf László, *Budapest*

Megbeszélés (10 perc)

12.00–12.30 **VALEANT szimpózium**

**Az elhízás kezelése**

*Üléselnök: Bedros J. Róbert, Budapest*

A gyógyszeres terápia helye és szerepe az elhízás kezelésében

Előadó: Pados Gyula, *Budapest*

Új gyógyszeres lehetőség az elhízás kezelésére

Előadó: Simonyi Gábor, *Budapest*

S z ü n e t

- 14.00–15.00 **BAYER szimpózium**  
**Speciális betegcsoportok antikoaguláns kezelése – elméleti megfontolások és gyakorlati teendők**  
*Üléseknök: Járai Zoltán, Budapest*
- Személyre szabott antikoaguláció idős vagy károsodott vesefunkciójú, pitvarfibrilláló betegek körében (20 perc)  
 Előadó: Járai Zoltán, *Budapest*
- Speciális betegcsoportok kezelése vénás tromboembólia esetén (20 perc)  
 Előadó: Böröcz Zoltán, *Budapest*
- Az antikoaguláns kezelés gyakorlati kihívásai – vérzésveszély és vérzések kezelése (15 perc)  
 Előadó: Sipos Ferenc, *Budapest*
- Megbeszélés: (5 perc)
- 15.00–15.30 **MEDIFITNESS szimpózium**  
**Medical fitness helye az orvosi praxisban – fókuszban az alternatív ambuláns rehabilitáció**  
*Üléseknök: Koller Ákos, Budapest és Englert Zoltán, Budapest*
- A mozgásterápia hatásai a vascularis edzettségre  
 A fizikai tréning hatásainak fiziológiai indikátorai és laboratóriumi biomarkerei  
 Előadó: Koller Ákos, *Budapest*
- A „medical fitness” és az orvosi diéta gyakorlati integrációja egy hazai működő modell tapasztalatainak tükrében (15 perc)  
 Előadó: Englert Zoltán, *Budapest*
- 15.30–16.00 Közgyűlés, Kitüntetések átadása, Választás
- S z ü n e t
- 16.15–19.00 **Bejelentett előadások** *Zsolnay terem I.*  
**I. Szekció: Gasztroenterológia, Hepatológia**
- 16.15–18.30 **ELŐADÁSOK**  
*Üléseknök: Taller András, Budapest és Horváth Gyula, Gyöngyös*
- 16.15 **AKUT BILIARIS PANCREATITIS DIAGNÓZISA ÉS KEZELÉSE**  
**MAGYARORSZÁGON – ORSZÁGOS, MULTICENTRIKUS, RETROSPEKTÍV ANALÍZIS**  
*Halász A.<sup>1</sup>, Izbéki F.<sup>1</sup>, Gervain J.<sup>1</sup>, Hamvas J.<sup>2</sup>, Takács R.<sup>2</sup>, Takács T.<sup>3</sup>, Szepes Z.<sup>3</sup>, Varga M.<sup>4</sup>, Csefkó K.<sup>4</sup>, Czakó L.<sup>3</sup>, Novák S.<sup>5</sup>, Szepes A.<sup>6</sup>, Zimmer J.<sup>7</sup>, Sümegi J.<sup>8</sup>, Vincze Á.<sup>7</sup>, Sarlós P.<sup>7</sup>, Szabó I.<sup>7</sup>, Illés A.<sup>7</sup>, Bajor J.<sup>9</sup>, Gódi S.<sup>9</sup>, Szentesi A.<sup>10</sup>, Kui B.<sup>3</sup>, Párniczky A.<sup>11</sup>, Hegyi P.<sup>9</sup>, Hritz I.<sup>6</sup>, Fejér Megyei Szent György Egyetemi Oktató Kórház, Székesfehérvár<sup>1</sup>, Bajcsy-Zsilinszky Kórház, Budapest<sup>2</sup>, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Szegedi Tudományegyetem, Szeged<sup>3</sup>, Dr. Réthy Pál Kórház, Békéscsaba<sup>4</sup>, Békés Megyei Pándy Kálmán Kórház, Gyula<sup>5</sup>, Bács-Kiskun Megyei Egyetemi Oktató Kórház, Kecskemét<sup>6</sup>, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Gasztroenterológiai Tanszék, Pécsi Tudományegyetem, Pécs<sup>7</sup>, Borsod-Abaúj-Zemplén Megyei Kórház és Egyetemi Oktató Kórház, Miskolc<sup>8</sup>, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Transzlációs Medicina Intézet, Pécsi Tudományegyetem, Pécs<sup>9</sup>, Transzlációs Medicina Intézet, Pécsi Tudományegyetem, Pécs<sup>10</sup>, Heim Pál Gyermekkorház, Budapest<sup>11</sup>*
- 16.25 **KRÓNIKUS HASNYÁLMIRIGY-GYULLADÁS RITKA FORMÁJA: AUTOIMMUN PANCREATITIS**  
*Márk L., Kovács A., Döbrönte Z., Patai Á., Markusovszky Egyetemi Oktatókórház Szombathely Gasztroenterológiai és Belgyógyászati Osztály*

- 16.35 **A KAPSZULAENDOSZKÓPIA ÉS AZ ESZKÖZASSZISZTÁLT ENTEROSZKÓPIA SZEREPE A VÉKONYBÉLDAGANATOK DIAGNOSZTIKÁJÁBAN. SAJÁT TAPASZTALATAINK**  
*Crai S.<sup>1</sup>, Novák J.<sup>1</sup>, Rácz B.<sup>1</sup>, Vágó A.<sup>1</sup>, Fazekas I.<sup>1</sup>, Szalai L.<sup>1</sup>, Ilyés S.<sup>1</sup>, Bordás L.<sup>1</sup>, Gurzó Z.<sup>1</sup>, Liechtenstein-Zábrák J.<sup>2</sup>, Békés Megyei Központi Kórház, Pándy Kálmán Tagkórház, III. Belgyógyászat-Gasztroenterológia<sup>1</sup>, Békés Megyei Központi Kórház, Pándy Kálmán Tagkórház, Patológiai Osztály<sup>2</sup>*
- 16.45 **A GASTRODUODENALIS CROHN-BETEGSÉGRŐL ESETEINK KAPCSÁN**  
*Horvát G.<sup>1</sup>, Makai G.<sup>1</sup>, Lukács Tóth G.<sup>2</sup>, Bugát Pál Kórház, Gasztroenterológiai Profil<sup>1</sup>, Patológiai Osztály<sup>2</sup>*
- 16.55 **ÓRIÁS DUODENUMPOLYPUS. BRUNNER-MRIGY-HAMARTOMA. ESETISMERETÉS**  
*Mohai C.<sup>1</sup>, Lidi H.<sup>1</sup>, Salalmon F.<sup>2</sup>, Taller A.<sup>1</sup>, Uzsoki Utcai Kórház Gasztroenterológia<sup>1</sup>, Uzsoki Utcai Kórház Patológia<sup>2</sup>*
- 17.05 **THROMBOTICUS-THROMBOEMBOLIÁS FOLYAMATOK KOCKÁZATA GASTROINTESTINALIS MALIGNUS BETEGSÉGEK BEN KÓRHÁZUNK BETEGANYAGÁBAN**  
*Molnár L.<sup>1</sup>, Czirják K.<sup>2</sup>, Vén L.<sup>3</sup>, Suták M.<sup>4</sup>, Rácz F.<sup>5</sup>, Szegedi L.<sup>6</sup>, I. Sz. Belgyógyászati Osztály Nephrologiai Osztályrész, Jósa András Oktatókórház Nyíregyháza<sup>1</sup>, I. Sz. Belgyógyászati Osztály Gasztroenterológiai Osztályrész, Jósa András Oktatókórház Nyíregyháza<sup>2</sup>, I. Sz. Belgyógyászati Osztály Gasztroenterológiai Osztályrész, Jósa András Oktatókórház Nyíregyháza<sup>3</sup>, I. Sz. Belgyógyászati Osztály Angiológiai Osztályrész, Jósa András Oktatókórház Nyíregyháza<sup>4</sup>, I. Sz. Belgyógyászati Osztály Gasztroenterológiai Osztályrész, Jósa András Oktatókórház Nyíregyháza<sup>5</sup>, I. Sz. Belgyógyászati Osztály Gasztroenterológiai Osztályrész, Jósa András Oktatókórház Nyíregyháza<sup>6</sup>*
- 17.15 **A GASTROINTESTINALIS VÉRZÉS RITKA FORMÁJA AZ ANGIODYSPLASIA**  
*Ubrankovics A., Lieber R., Kovács M., Székely G., I. Belgyógyászati-Gasztroenterológiai Osztály, Szent János Kórház és Észak-budai Egyesített Kórházak, Budapest*  
  
*Üléselnök: Pár Alajos, Pécs és Lombay Béla, Miskolc*
- 17.25 **A TÁPLÁLÁS IS TERÁPIA – SZEMLEÉLETVÁLTÁS EGY BELGYÓGYÁSZATI OSZTÁLYON**  
*Horváth M.<sup>1</sup>, Ladányi Á.<sup>1</sup>, Bosznai E.<sup>1</sup>, Bene L.<sup>1</sup>, Bartha P.<sup>2</sup>, Süle A.<sup>3</sup>, Hlavács T.<sup>3</sup>, Keller N.<sup>3</sup>, Tiszai Z.<sup>3</sup>, Patkós F.<sup>4</sup>, I. Belgyógyászati Osztály, Péterfy Sándor Utcai Kórház-Rendelőintézet és Baleseti Központ, Budapest<sup>1</sup>, Központi Aneszteziológia és Intenzív Terápiás Osztály, Péterfy Sándor Utcai Kórház-Rendelőintézet és Baleseti Központ, Budapest<sup>2</sup>, Intézeti Gyógyszertár, Péterfy Sándor Utcai Kórház-Rendelőintézet és Baleseti Központ, Budapest<sup>3</sup>, Dietetikai Szolgálat, Péterfy Sándor Utcai Kórház-Rendelőintézet és Baleseti Központ, Budapest<sup>4</sup>*
- 17.35 **HEPATOCELLULARIS CARCINOMA ÉS EGYÉB ROSSZINDULATÚ DAGANATOK ELŐFORDULÁSA IDŰLT HEPATITIS C-VÍRUS FERTŐZÖTT BETEGEKBEN, EGY ÉSZAKKELET-MAGYARORSZÁGI KÓRHÁZ ANYAGÁBAN (2000–2015)**  
*Lombay B.<sup>1</sup>, Szalay F.<sup>2</sup>, Miskolci Semmelweis Kórház és EOK, Szent Ferenc Kórházrész Gasztroenterológiai Rehabilitációs Osztály<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belklinika, Budapest<sup>2</sup>*
- 17.45 **HEPATOCELLULARIS CARCINOMA MEGJELENÉSE HCV-INFEKCIÓ SIKERES KEZELÉSÉT KÖVETŐ TARTÓSAN VÍRUSMENTES ÁLLAPOTBAN**  
*László S.<sup>2</sup>, Folhoffer A.<sup>1</sup>, Németh D.<sup>1</sup>, Krolopp A.<sup>1</sup>, Szalay F.<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem VI. éves TDK-s orvostanhallgató<sup>2</sup>*
- 17.55 **HEPATITISREGISZTER: KEZDETEK – JELEN – JÖVŐ**  
*Makara M.<sup>1</sup>, Hunyady B.<sup>2,3</sup>, Hepatológia, Egyesített Szent István és Szent László Kórház, Budapest<sup>1</sup>, Gasztroenterológiai Osztály, Somogy Megyei Kaposi Mór Oktató Kórház, Kaposvár<sup>2</sup>, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Pécsi Tudományegyetem, Általános Orvostudományi Kar, Pécs<sup>3</sup>*

- 18.05 **A MÁJTÖMÖTTSÉGET A FIBROSIS MÉRTÉKE MELLETT A MÁJ GYULLADÁSOS AKTIVITÁSA IS BEFOLYÁSOLJA – FIBROSCAN VIZSGÁLAT AUTOIMMUN HEPATITISBEN**  
*Pár G.<sup>1</sup>, Vincze G.<sup>1</sup>, Pajor L.<sup>2</sup>, Fincsur A.<sup>2</sup>, Vincze Á.<sup>1</sup>, Pár A.<sup>1</sup>, PTE I. Sz. Belgyógyászati Klinika<sup>1</sup>, PTE Patológiai Intézet<sup>2</sup>*
- 18.15 **BUDD–CHIARI-SZINDRÓMA. ÚT A MÁJTRANSZPLANTÁCIÓIG ÉS A HEMATOLÓGIAI KEZELÉSIG. ESETISMERTETÉS**  
*Beyaty S.<sup>1</sup>, Takács E.<sup>1</sup>, Csikós D.<sup>1</sup>, Takács E.<sup>1</sup>, Blans B.<sup>2</sup>, Deák G.<sup>3</sup>, Kovács É.<sup>4</sup>, Czeglédi A.<sup>5</sup>, Masszi T.<sup>5</sup>, Görög D.<sup>6</sup>, Máthé Z.<sup>6</sup>, Schuller J.<sup>1</sup>, Taller A.<sup>1</sup>, Uzsoki Utcai Kórház Gasztroenterológia<sup>1</sup>, Uzsoki Utcai Kórház Radiológia<sup>2</sup>, Uzsoki Utcai Kórház Nephrologia<sup>3</sup>, Heim Pál Gyermekkórház CT és Intervenció Radiológiai Osztály<sup>4</sup>, Egyesített Szent István és Szent László Kórház Hematológiai és Össejt-transzplantációs Osztály<sup>5</sup>, Semmelweis Egyetem Transzplantációs és Sebészeti Klinika<sup>6</sup>*
- 18.30–19.00 **POSZTEREK**  
*Üléselnök/Moderátor: Kálmán Krisztina, Hatvan és Pár Alajos, Pécs*
- 1. GIST TUMOROK A KLINIKAI GYAKORLATUNKBAN**  
*Csordás I.<sup>1</sup>, Kálmán K.<sup>1</sup>, Popovits J.<sup>2</sup>, Albert Schweitzer Kórház Belgyógyászati Osztály<sup>1</sup>, Albert Schweitzer Kórház Gasztroenterológiai Labor<sup>2</sup>*
- 2. PRAESARCOPENIA SZŰRÉS CROHN-BETEGEKNÉL, A BETEGEK PARAMÉTEREINEK ÖSSZEHASONLÍTÁSA EGÉSZSÉGES ÖNKÉNTESÉKÉVEL**  
*Molnár A.<sup>1</sup>, Csontos Á.<sup>2</sup>, Kovács I.<sup>3</sup>, Anton D.<sup>4</sup>, Pálfi E.<sup>5</sup>, Miheller P.<sup>2</sup>, Semmelweis Egyetem Doktori Iskola, Patológiai tudományág, Egészségtudományok program, Budapest<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest<sup>2</sup>, Magyar Dietetikusok Országos Szövetsége, Budapest<sup>3</sup>, Szent István Egyetem, Doktori Iskola, Biomatematikai és Informatikai tudományág, Budapest<sup>4</sup>, Semmelweis Egyetem Egészségtudományi Kar, Alkalmazott Egészségtudományi Intézet, Dietetikai és Táplálkozástudományi Tanszék, Budapest<sup>5</sup>*
- 3. MÁJÁTÜLTETÉS MAGYAR WILSON-KÓROS BETEGEKBEN, 1998–2015**  
*Németh D.<sup>1</sup>, Folhoffer A.<sup>1</sup>, László S.<sup>1</sup>, Kóbori L.<sup>2</sup>, Görög D.<sup>2</sup>, Fehérvári I.<sup>2</sup>, Fazakas J.<sup>2</sup>, Gerlei Z.<sup>2</sup>, Máthé Z.<sup>2</sup>, Szathmári M.<sup>1</sup>, Szalay F.<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem Transzplantációs és Sebészeti Klinika, Budapest<sup>2</sup>*
- 4. A VÉKONYBÉL KAPSZULÁS ENDOSZKÓPIA SZEREPE A FEHÉRJEVESZTŐ ENTEROPATHIÁK DIAGNOSZTIKÁJÁBAN**  
*Laczi D.<sup>1</sup>, Kovács M.<sup>1</sup>, Pinér T.<sup>2</sup>, Jaritz B.<sup>2</sup>, Székely Gy.<sup>1</sup>, Szent János Kórház és Észak-budai Egyesített Kórházak, I. Sz. Belgyógyászati-Gasztroenterológiai Osztály<sup>1</sup>, Medizinische Abteilung für Gastroenterologie & Hepatologie, Endokrinologie & Diabetes mellitus, Onkologie, Landesklinikum Mistelbach-Gänserndorf<sup>2</sup>*
- 16.15–18.15 **Bejelentett előadások** *Zsolnay terem II.*  
**II. Szekció: Hematológia, Onkológia, Immunológia**
- 16.15–17.45 **ELŐADÁSOK**  
*Üléselnök: Müzes Gyöngyi, Budapest*
- 16.15 **SARLÓSEJTES ANAEMIA INFEKTÍV SZÖVŐDMÉNYEI – ESETTANULMÁNY**  
*Gaál-Weisinger J., Mucsi O., Körösmezey G., Tárkányi I., Demeter J., Nagy Z., Semmelweis Egyetem I. Sz. Belgyógyászati Klinika*
- 16.25 **KRÓNIKUS LYMPHOCYTÁS LEUKAEMIA ÉS DIFFÚZ NAGY B-SEJTES LYMPHOMA CSALÁDI HALMOZÓDÁSA EGY HAZAI CSALÁD PÉLDÁJÁN BEMUTATVA**  
*Király Péter A.<sup>1</sup>, Gaál-Weisinger J.<sup>1</sup>, Mucsi O.<sup>1</sup>, Körösmezey G.<sup>1</sup>, Tárkányi I.<sup>1</sup>, Nagy Z.<sup>1</sup>, Demeter J.<sup>2</sup>, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest<sup>1</sup>, MTA-SE Molekuláris Onkohematológia Kutatócsoport, I. Sz. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Semmelweis Egyetem, Budapest<sup>2</sup>*



- 16.35 **AZ ONKOLÓGIAI CÉLZOTT KEZELÉSEK OKOZTA HYPERTONIA ELLÁTÁSA**  
*Harisi R., Bodoky G., Egyesített Szent István és Szent László Kórház és Rendelőintézet, Onkológiai Osztály*
- 16.45 **ÚJ LEHETŐSÉG A DAGANATOS FÁJDALOM CSILLAPÍTÁSÁBAN  
MAGYARORSZÁGON: RÖVID HATÁSÚ MAIOR ANALGETIKUMOK**  
*Kullmann T., Petz Aladár Megyei Oktató Kórház, Onkoradiológiai Osztály, Győr*
- 16.55 **EMLŐTUMOR INTRACRANIALIS METASTASISAINAK EREDMÉNYES SZISZTÉMÁS  
PALLIATÍV KEMOTERÁPIÁS KEZELÉSE**  
*Kullmann T., Sipőcz I., Pintér T., Petz Aladár Megyei Oktató Kórház, Onkoradiológiai Osztály, Győr*
- 17.05 **PACHYMENINGITIS-INDUKÁLTA FEJFÁJÁS: WEGENER-GRANULOMATOSIS  
(WG-GPA) SZOKATLAN MEGNYILVÁNULÁSA**  
*Múzes G.<sup>1</sup>, Debreczeni R.<sup>2</sup>, Major O.<sup>3</sup>, Sipos F.<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem, Neurológiai Klinika<sup>2</sup>, Országos Idegtudományi Intézet<sup>3</sup>*  
*Üléselnök: Temesszentandrás György, Budapest és Kullmann Tamás, Győr*
- 17.15 **WEGENER-GRANULOMATOSIS (WG-GPA) ÉS „MIDLINE DESTRUKTÍV  
BETEGSÉG”: A DIFFERENCIÁLDIAGNOSZTIKA KIHÍVÁSAI**  
*Sipos F., Múzes G., Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika*
- 17.25 **RITKA LOKALIZÁCIÓJÚ POLYARTERITIS NODOSA ESETE**  
*Temesszentandrás G., Jakab L., Vereckei A., Fekete B., Semmelweis Egyetem, III. Belgyógyászati Klinika*
- 17.35 **STRUMECTOMIA ELŐKÉSZÍTÉSE SORÁN FELLÉPŐ SÚLYOS NECROTIZÁLÓ  
VASCULITIS**  
*Oláh E., Tóth J., Gurzó M., Bács-Kiskun Megyei Kórház II. Sz. Belgyógyászati Osztály*
- 17.45–18.15 **POSZTEREK**  
*Üléselnök/Moderátor: Temesszentandrás György, Budapest és Kullmann Tamás, Győr*
- 1. VASTAGBÉL-DAGANATOS BETEGEK FIZIKAI AKTIVITÁSÁNAK MÉRÉSE  
KEMOTERÁPIA KÖZBEN GYORSULÁSMÉRŐ ÓRÁK HASZNÁLATÁVAL –  
„PILOT-STUDY” TERVEINEK BEMUTATÁSA**  
*Horváth A.<sup>1</sup>, Kapitány Z.<sup>2</sup>, Tóth É.<sup>1</sup>, Gráf L.<sup>1</sup>, Tegze B.<sup>1</sup>, Vattay G.<sup>3</sup>, Csabai I.<sup>3</sup>, Laki S.<sup>5</sup>,  
Godor I.<sup>4</sup>, Poller P.<sup>6</sup>, Semmelweis Egyetem, Onkológia, Budapest<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem ETK<sup>2</sup>,  
ELTE Fizikai Intézet<sup>3</sup>, Ericsson<sup>4</sup>, ELTE Informatikai Kar<sup>5</sup>, MTA-ELTE Statisztikus és Biológiai  
Fizika Kutatócsoport<sup>6</sup>*
- 2. EXTRAGASTROINTESTINALIS GIST A SZÍVBEN**  
*Tegze B., Gráf L., Pozsonyi Z., Keltai K., Semmelweis Egyetem, III. Sz. Belgyógyászati Klinika*
- 3. IMMUNHIÁNY KOMPLEX ESETE, COMMON VARIÁBILIS  
IMMUNDEFICIENCIÁHOZ (CVID) TÁRSULT AUTOIMMUN BETEGSÉG**  
*Horváth I., Zeher M., DE KK Belintézet, Klinikai Immunológia Tanszék*
- 4. FAHÉJ, GYÖMBÉR ÉS SÁFRÁNY FŰSZEREK ILLÓANYAG-ÖSSZETÉTELE  
ÉS FARMAKOLÓGIAI AKTIVITÁSA**  
*Héthelyi B. É., Magyar Kémikusok Egyesülete (MKE) műszaki szakértője, Budapest*

9.00–10.30

**Anyagcsere-betegségek és szívgyógyászat**

*Üléselnök:* Forster Tamás, *Szeged* és Wittmann István, *Pécs*

A cukorbetegség epidemiológiája az OEP adatbázisa alapján (20 perc)

Előadó: Jermendy György, *Budapest* és Kempler Péter, *Budapest*

Az érszövődmények és a mortalitás a hazai cukorbeteg-populációban az OEP adatbázisa alapján (20 perc)

Előadó: Wittmann István, *Pécs*, Kempler Péter, *Budapest*, Rokszin György, *Szolnok*, Abonyi-Tóth Zsolt, *Szolnok*, Kiss Zoltán, *Budapest*, Jermendy György, *Budapest*

Lipidterápia és jelentősége 2016 (20 perc)

Előadó: Karádi István, *Budapest*

A biomarkerek jelentősége szívelégtelenségben (20 perc)

Előadó: Forster Tamás, *Szeged*

S z ü n e t

11.00–12.00

**Quo vadis medicina**

**Elnöki szimpózium**

*Üléselnök:* Rác Károly, *Budapest* és Szalay Ferenc, *Budapest*

Diagnózis tollal, ecsettel ... művésztitkok nyomában

Előadó: Berta Gyula, *Kaposvár*

Directio psychiatriae neuroscientia est

Előadó: Janka Zoltán, *Szeged*

12.00–13.00

**PFIZER Szimpózium**

*Üléselnök:* Dr. Pfliegler György, *Debrecen*

Preventív antikoagulálás az onkológiában

Előadó: Dr. Telekes András, *Budapest*

Az új típusú orális antikoagulánsok szerepe a vénás tromboembóliás események kezelésében és megelőzésében

Előadó: Dr. Farkas Katalin, *Budapest*

S z ü n e t

14.00–15.00

**Pajzsmirigybetegek aktuális kérdései**

*Üléselnök:* Lakatos Péter, *Budapest*

Amit a pajzsmirigy-tumorokról tudni kell (15 perc)

Előadó: Mezősi Emese, *Pécs*

Különböző gyógyszerek pajzsmirigyre kifejtett mellékhatásai (15 perc)

Előadó: Valkusz Zsuzsanna, *Szeged*

Pajzsmirigy és várandósság (15 perc)

Előadó: Nagy Endre, *Debrecen*

Megbeszélés (15 perc)

15.00–16.00 **Interaktív esetmegbeszélések**  
*Üléselnök/Moderátor: Szalay Ferenc, Budapest*

Betegbemutatók:  
Magyar Anna, *Budapest*  
Legény Miklós, *Miskolc*  
Pethő Ákos, *Budapest*  
Szalay Ferenc, *Budapest*

S z ü n e t

16.15–18.15 **Bejelentett előadások** *Zsolnay terem I.*  
**I. Szekció: Kardiológia, Hipertónia, Nefrológia**

16.15–18.15 **ELŐADÁSOK**  
*Üléselnök: Nagy Gergely György, Miskolc és Medvegy Mihály, Kistarcsa*

16.15 **ENDOKRIN CARDIOPATHIÁK**  
Bencze Á., Rác K., Tóth M., Igaz P., Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika

16.25 **TARTÓS NITRÁTERÁPIA HATÉKONYSÁGA POSTINFARCTUSOS  
BETEGANYAGUNKBAN**  
*Kálmán K., Albert Schweitzer Kórház Belgyógyászati Osztály*

16.35 **MIÉRT VÉDETEBBEK A NŐI SPORTOLÓK A HIRTELEN SZÍVHALÁLLAL  
SZEMBEN?**  
*Major Z.<sup>1</sup>, Kirschner R.<sup>2</sup>, Medvegy N.<sup>3</sup>, Kiss K.<sup>2</sup>, Pavlik G.<sup>4</sup>, Simonyi G.<sup>5</sup>, Komka Z.<sup>6</sup>,  
Medvegy M.<sup>2</sup>, Nyíregyházi Egyetem, Testnevelés és Sporttudományi Intézet, Nyíregyháza<sup>1</sup>,  
Pest Megyei Flór Ferenc Kórház, III. Belgyógyászati Osztály, Kardiológia, Kistarcsa<sup>2</sup>, KRKA  
Magyarország Kereskedelmi Kft., Budapest<sup>3</sup>, Testnevelési Egyetem, Egészségtudományi  
és Sportorvosi Tanszék<sup>4</sup>, Szent Imre Kórház, Anyagcsere Központ, Budapest<sup>5</sup>, Semmelweis  
Egyetem, Városmajori Szív- és Érgyógyászati Klinika, Budapest<sup>6</sup>*

16.45 **PERIMYOCARDITIS ESETÜNK DIFFERENCIÁLDIAGNOSZTIKUS NEHÉZSÉGEI**  
*Szekula Á.<sup>1</sup>, Juhász C.<sup>1</sup>, Török G.<sup>1</sup>, Máthé A.<sup>1</sup>, Tóth A.<sup>2</sup>, Mikle R.<sup>2</sup>, Édes I.<sup>2</sup>, Antusek A.<sup>1</sup>, Nagy G.<sup>1</sup>,  
Medvegy M.<sup>1</sup>, III. Belgyógyászat-Kardiológia Pest Megyei Flór Ferenc Kórház Kistarcsa<sup>1</sup>,  
Semmelweis Egyetem Városmajori Szív- és Érsebészeti Klinika, Budapest<sup>2</sup>*

16.55 **TÜDŐEMBOLIA ÉS STROKE: A PARADOX EMBOLISATIO EGYSZERŰ  
BIZONYÍTÁSA**  
*Török G., Kiss K., Szekula Á., Juhász C., Nagy G., Antusek A., Csirik G., Medvegy M.,  
III. Belosztály-Kardiológia Pest Megyei Flór Ferenc Kórház Kistarcsa*

17.05 **A KORSZERŰ ANTIHIPERTENZÍV KEZELÉS KEDVEZŐ HATÁSA A DEPRESSZIÓRA  
ÉS EGYÉB PSZICHOMETRIAI PARAMÉTEREKRE: KERESZTMETSZETI  
ÉS KÖVETÉSES VIZSGÁLAT**  
*Batta D.<sup>1</sup>, Kőrösi B.<sup>1</sup>, László A.<sup>7</sup>, Tabák Á.<sup>2</sup>, Eörsi D.<sup>1</sup>, Cseppekál O.<sup>6</sup>, Tislér A.<sup>2</sup>, Nemcsik-Bencze Z.<sup>5</sup>,  
Gonda X.<sup>3</sup>, Rihmer Z.<sup>4</sup>, Nemcsik J.<sup>1</sup>, Családorvosi Tanszék, Semmelweis Egyetem<sup>1</sup>,  
I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Semmelweis Egyetem<sup>2</sup>, Klinikai és Kutatási Mentálhigiénés  
Osztály, Semmelweis Egyetem<sup>3</sup>, Pszichiátriai és Pszichoterápiás Klinika, Semmelweis Egyetem<sup>4</sup>,  
Radiológiai és Onkoterápiás Klinika, Semmelweis Egyetem<sup>5</sup>, Transzplantációs és Sebészeti  
Klinika, Semmelweis Egyetem<sup>6</sup>, TCM-Klinik Bad Kötzting, Németország<sup>7</sup>*

*Üléselnök: Pethő Ákos, Budapest és Török István, Szeged*

17.15 **A VESEPÓTLÓ KEZELÉS MELLETTI TÚLÉLÉS EREDMÉNYEINK TÜKRÉBEN  
A B. BARUN AVITUM 5. SZ. DIALÍZISKÖZPONTJÁBAN**  
*Bánfi N., Tóth E., Békés Megyei Központi Kórház Réthy Pál Tagkórház Nephrologia Osztály,  
B. Braun Avitum Eü. Szolgáltató Zrt. 5. Sz. Dialízis Központ*

- 17.25 **EGY ALPORT-SZINDRÓMÁS CSALÁD**  
*Mideczki M., Markhot Ferenc Oktatókórház és Rendelőintézet*
- 17.35 **A RENOVASCULARIS HYPERTONIA DIFFERENCIÁLDIAGNOSZTIKAI NEHÉZSÉGEI**  
*Pethő Á.<sup>1</sup>, Ledó N.<sup>1</sup>, Kőrösmezey G.<sup>1</sup>, Studinger P.<sup>1</sup>, Bánsági Z.<sup>2</sup>, Tislér A.<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem I. Belgyógyászati Klinika<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem Radiológiai Klinika<sup>2</sup>*
- 17.45 **VISSZATÉRŐ VÉRZÉSES SZÖVŐDMÉNYEK HATÁSA A KARDIOLÓGIAI BETEGEK REHABILITÁCIÓJÁRA**  
*Páder K., Seres J., Kardiológiai Rehabilitációs Osztály, Bajcsy-Zsilinszky Kórház és Rendelőintézet, Budapest*
- 17.55 **A KORAI AKUT KARDIOLÓGIAI REHABILITÁCIÓ JELENTŐSÉGE EGY POLIMORBID BETEG ESETÉBEN**  
*Seres J., Páder K., Kardiológiai Rehabilitációs Osztály, Bajcsy-Zsilinszky Kórház, Budapest*
- 18.05 **FŐDIAGNÓZIS: CARDIALIS DECOMPENSATIO. CARDIALIS DECOMPENSATIO?**  
*Török I., Piros G., SZTE II. Belklinika és Kardiológiai Központ, Akut Bel- és Kardiológiai Osztály, Szeged*
- 16.15–18.05 **Bejelentett előadások** *Zsolnay terem II.*  
**II. Szekció: Diabetes, Endokrinológia**
- 16.15–17.25 **ELŐADÁSOK**  
*Üléselnök: Somogyi Anikó, Budapest és Takács István, Budapest*
- 16.15 **SZÉRUM-CHROMOGRANIN-A-SZINTEK ÉS A MAGAS VÉRNYOMÁS ÖSSZEFÜGGÉSE 1-ES TÍPUSÚ DIABETESSES BETEGEKBEN**  
*Herold Z.<sup>1</sup>, Patócs A.<sup>2</sup>, Somogyi A.<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem ÁOK II. Sz. Belgyógyászati Klinika<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem ÁOK Laboratóriumi Medicina Intézet; MTA-SE „Lendület” Örökletes Endokrin Daganatok Kutatócsoport<sup>2</sup>*
- 16.25 **SÚLYOS FOKÚ SENZOROS HYPAESTHESIA ÉS TÜNEMENTES SÚLYOS OBLITERATÍV VERŐÉRBETEGSÉG SZEREPE FÁJDALMATLAN LÁBUJGGANGRAENA KIALAKULÁSÁBAN**  
*Vági O., Putz Z., Istenes I., Körei A., Hajdú N., Tótok F., Nagy A., Kempler P., Semmelweis Egyetem I. Sz. Belgyógyászati Klinika<sup>1</sup>*
- 16.35 **FIX KOMBINÁCIÓJÚ BÁZISINZULIN-ANALÓG – GLP-1-ANALÓG KÉSZÍTMÉNY: 6 HÓNAPOS KLINIKAI TAPASZTALATOK**  
*Véres A., Taybani Z., Bótyik B., Péter J., Gaál I., Gyimesi A., Békés Megyei Központi Kórház Dr. Réthy Pál Tagkórház, Békéscsaba, Diabetológia-Endokrinológia*
- 16.45 **ÚJ TERÁPIÁS SZER ÉS DIAGNOSZTIKAI MARKEREK MELLÉKVESEKÉREG-CARCINOMÁBAN?**  
*Nagy Z.<sup>1</sup>, Baghy K.<sup>2</sup>, Hunyadi-Gulyás É.<sup>3</sup>, Nyírő G.<sup>4</sup>, Butz H.<sup>4</sup>, Decmann Á.<sup>1</sup>, Kovalszky I.<sup>2</sup>, Medzihradsky K.<sup>3</sup>, Rácz K.<sup>1</sup>, Patócs A.<sup>5</sup>, Igaz P.<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem, I. Sz. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet<sup>2</sup>, Biológiai Kutatóközpont<sup>3</sup>, Magyar Tudományos Akadémia és Semmelweis Egyetem, Molekuláris Medicina Kutatócsoport<sup>4</sup>, Magyar Tudományos Akadémia és Semmelweis Egyetem, Lendület Örökletes Endokrin Daganatok Kutatócsoport<sup>5</sup>*

- 16.55 **EXOSZOMÁLIS mikroRNS-EK ALKALMAZHATÓSÁGÁNAK VIZSGÁLATA MINIMIÁLISAN INVAZÍV BIOMARKERKÉNT MELLÉKVESEKÉREG-DAGANATOK DIFFERENCIÁLDIAGNÓZISÁBAN**  
*Perge P.<sup>1</sup>, Butz H.<sup>2</sup>, Pezzani R.<sup>3</sup>, Nagy Z.<sup>1</sup>, Pálóczi K.<sup>4</sup>, Nyírő G.<sup>2</sup>, Decmann Á.<sup>1</sup>, Buzás E.<sup>4</sup>, Tóth M.<sup>1</sup>, Boscaro M.<sup>3</sup>, Patócs A.<sup>5</sup>, Igaz P.<sup>1</sup>,* II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest<sup>1</sup>, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Magyar Tudományos Akadémia és Semmelweis Egyetem, Budapest<sup>2</sup>, Endocrinology Unit, Department of Medicine, University of Padua, Padova<sup>3</sup>, Genetikai, Sejt- és Immunbiológiai Intézet, Semmelweis Egyetem, Budapest<sup>4</sup>, Lendület Örökletes Endokrin Daganatok Kutatócsoport, Magyar Tudományos Akadémia és Semmelweis Egyetem, Budapest<sup>5</sup>
- 17.05 **KORTIZOLREZISZTENCIA: GLÜKOKORTIKOID-RECEPTOR GÉN MUTÁCIÓ EGY INFERTILITÁS MIATT VIZSGÁLT NŐBETEGBEN**  
*Sármán B.<sup>1</sup>, Molnár Á.<sup>1</sup>, Nyírő G.<sup>2</sup>, Patócs A.<sup>2</sup>, Rácz K.<sup>1</sup>, Tóth M.<sup>1</sup>,* SE, II. Sz. Belgyógyászati Klinika<sup>1</sup>, „Lendület” Örökletes Endokrin Daganatok Kutatócsoport, Budapest<sup>2</sup>
- 17.15 **ADRENOCORTICALIS CARCINOMA PROGNOSZTIKAI TÉNYEZŐINEK VIZSGÁLATA**  
*Tőke J.<sup>1</sup>, Iván R.<sup>1</sup>, Huang W.<sup>1</sup>, Pusztai P.<sup>1</sup>, Igaz P.<sup>1</sup>, Szücs N.<sup>1</sup>, Sármán B.<sup>1</sup>, Reismann P.<sup>1</sup>, Kiss R.<sup>1</sup>, Gláz E.<sup>1</sup>, Micsik T.<sup>2</sup>, Rácz K.<sup>1</sup>, Tóth M.<sup>1</sup>,* Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászat I. Klinika<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem, I. Sz. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet<sup>2</sup>
- 17.25–18.05 **POSZTEREK**  
*Üléselnök: Firneisz Gábor, Budapest és Putz Zsuzsa, Budapest*
- 1. A 2-ES TÍPUSÚ CUKORBETEGSÉG KÉSŐI SZÖVŐDMÉNYEI – A MISKOLCI SEMMELWEIS KÓRHÁZ I. BELGYÓGYÁSZATI OSZTÁLYÁN 2014-BEN ELHUNYT CUKORBETEGEK ADATAINAK RETROSPEKTÍV ELEMZÉSE**  
*Brecska F., Lukács M., MISEK I. Belgyógyászat*
- 2. MIÉRT NE ALKALMAZZUK A HANDGRIP TESZTET A KARDIOVASZKULÁRIS AUTONÓM NEUROPATHIA ÉRTÉKELÉSÉBEN DIABETESES BETEGEKBEN?**  
*Körei A.<sup>1</sup>, Putz Z.<sup>1</sup>, Istenes I.<sup>1</sup>, Kempler M.<sup>2</sup>, Vági O.<sup>1</sup>, Horváth V.<sup>1</sup>, Lengyel C.<sup>3</sup>, Tabák Gy. Á.<sup>4</sup>, Spallone V.<sup>5</sup>, Kempler P.<sup>1</sup>,* Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem, III. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest<sup>2</sup>, Szegedi Tudományegyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Szeged<sup>3</sup>, Department of Epidemiology and Public Health, University College London, London, Egyesült Királyság<sup>4</sup>, Department of Systems Medicine, Tor Vergata University of Rome, Róma, Olaszország<sup>5</sup>
- 3. SZITAGLIPTINKEZELÉS 1-ES TÍPUSÚ CUKORBETEGSÉGBEN**  
*Nagy G., Firneisz G., Zóka A., Patócs A., Somogyi A.,* Semmelweis Egyetem II. Sz. Belgyógyászati Klinika
- 4. NAFLD ÉS SZÉNHIDRÁTANYAGCSERE-ZAVAR: KLINIKAI KÉRDÉSEK EGY FIATAL BETEG ESETE KAPCSÁN**  
*Nádasdi Á.<sup>1</sup>, Rosta K.<sup>2</sup>, Somogyi A.<sup>1</sup>, Firneisz G.<sup>3</sup>,* Semmelweis Egyetem II. Sz. Belgyógyászati Klinika<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem I. Sz. Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika Budapest; Department of Obstetrics and Feto-maternal Medicine, Medical University of Vienna, Vienna, Austria<sup>2</sup>, MTA Molekuláris Medicina Csoport; Semmelweis Egyetem II. Sz. Belgyógyászati Klinika<sup>3</sup>

08.00–08.05 **Poszterek elhelyezése**

08.05–08.40 **Élő videóközvetítéses posztermegbeszélések**

*Üléselek:* Szalay Ferenc, *Budapest* és Bajor Judit, *Pécs*

**1. SEGÍTSÉG, LEFOGYTAM! EGY WILKIE-SZINDRÓMÁS BETEGÜNK ESETE**

*Balla E.<sup>1</sup>, Csernus L.<sup>2</sup>, Bagi A.<sup>2</sup>, Mezei C.<sup>2</sup>, Borbola G.<sup>2</sup>, Varga M.<sup>1</sup>,* Gasztroenterológia, Békés Megyei Központi Kórház, dr. Réthy Pál Tagkórház, Békéscsaba<sup>1</sup>, Radiológia, Békés Megyei Központi Kórház, dr. Réthy Pál Tagkórház, Békéscsaba<sup>2</sup>

**2. FULMINÁNS MÁJELÉGTELENSÉGHEZ VEZETŐ PRIMER T-SEJTES MÁJLYMPHOMA**

*Élthes Z.<sup>1</sup>, Bozsó F.<sup>1</sup>, Tornai I.<sup>2</sup>, Nagy Z.<sup>1</sup>,* Miskolci Semmelweis Kórház és Egyetemi Oktató Kórház, Hematológiai Osztály<sup>1</sup>, Debreceni Egyetem Klinikai Központ, Gasztroenterológiai Tanszék<sup>2</sup>

**3. HEPARININDUKÁLT THROMBOCYTOPENIA NEM SZOKVÁNYOS ESETE**

*Horváth J.<sup>1</sup>, Gurzó M.<sup>1</sup>, Ruzsa Z.<sup>2</sup>, Hajkó E.<sup>3</sup>,* Bács-Kiskun Megyei Kórház II. Sz. Belgyógyászati Osztály, Kecskemét<sup>1</sup>, Bács-Kiskun Megyei Kórház Invazív Kardiológiai Osztály, Kecskemét<sup>2</sup>, Toldy Ferenc Kórház és Rendelőintézet, Cegléd<sup>3</sup>

**4. TERÁPIÁS KIHÍVÁSOK COLITIS ULCEROSA ÉS HOMOZIGÓTA LEIDEN-MUTÁCIÓ TÁRSULÁSA ESETÉN**

*Rakonczai E.,* I. Belgyógyászat, Szent Lázár Megyei Kórház, Salgótarján

08.45–11.00 **A belgyógyászat aktuális kérdései I.**

*Üléselek:* Cseh Károly, *Budapest*, Igaz Péter, *Budapest* és Wittmann Tibor, *Szeged*

Autoimmunitás közönséges kevert immunhiányban (20 perc)

Előadó: Zeher Margit, *Debrecen*

Immunoonkológia napjainkban (20 perc)

Előadó: Dank Magdolna, *Budapest*

Új szemlélet a csonttritkulás ellátásában: a fókuszban a csonttörés veszélye (20 perc)

Előadó: Horváth Csaba, *Budapest*

Az apatogén autoantitestek jelenléte téves laboratóriumi eredményhez vezethet (20 perc)

Előadó: Toldy Erzsébet, *Szombathely*

Szemléletváltás a gyulladásoz ízületi betegségek kezelésében (20 perc)

Előadó: Poór Gyula, *Budapest*

A belgyógyászat és a foglalkozás-örvostan (15 perc)

Előadó: Cseh Károly, *Budapest*

S z ü n e t

11.20–13.20 **A belgyógyászat aktuális kérdései II.**

*Üléselek:* Simon Kornél, *Siófok*, Karádi István, *Budapest* és Szathmári Miklós, *Budapest*

„Nil nocere!” „Tévedni emberi dolog” (20 perc)

Előadó: Belicza Éva, *Budapest*

Coeliakia 2016 (20 perc)

Előadó: Bajor Judit, *Pécs*

Egységes belgyógyászat – utópia vagy realitás? (20 perc)

Előadó: Simon Kornél, *Siófok*

Laboratóriumi medicina a 21. században: kihívások és lehetőségek (20 perc)

Előadó: Kovács L. Gábor, *Pécs*

A belgyógyászati betegellátás minőségi jellemzői, azok értékelése egy egyetemi klinikán

Előadó: Szathmári Miklós, *Budapest*

S z ü n e t

14.00–16.00

**Családorvosi Szekció**

Üléseelnök: Kalabay László, *Budapest* és Rurik Imre, *Debrecen*

**Obstruktív alvási apnoe szindróma (OSAS) jelentősége napjainkban**

Alvásfüggő légzészavarok diagnosztikája és terápiája az alvasközpontban

Előadó: Szakács Zoltán, *Budapest*

Obstruktív alvási apnoe (OSA) és hipertonia – újdonságok

Előadó: Alföldi Sándor, *Budapest*

Keresd az OSAS-t azoknál, akik vezetnek, és azok között is, akik nem!

OSAS – a szekunder hipertonia leggyakoribb oka – előszűrés ABPM segítségével

Előadó: Ádám Ágnes, Csatlós Dalma, *Budapest*

A családorvosok és rezidensek alvási apnoéval kapcsolatos ismeretei és attitűdjei

Előadó: Torzsa Péter, Ádám Ágnes, Csatlós Dalma, Eöry Ajándok, Hargittay Csenge, László Andrea, Maga Péterné Szűcs Alexandra, Márkus Bernadett, Nemcsik János, Szakács Zoltán, Kalabay László, *Budapest*

**Metabolikus betegségek a családorvoslásban**

A nagy cardiovascularis rizikójú betegek alapellátási gondozása, problémák, lehetőségek

Előadó: Jancsó Zoltán, *Debrecen*

A diabeteses betegek alapellátási gondozása, problémák, lehetőségek

Előadó: Rinfel József, *Pécs*

A gyermek- és serdülőkori elhízás a felnőttkori kardiometabolikus betegségek komplett rizikótényezője

Előadó: Ilyés István, *Debrecen*

Az elhízás jelentősége az alapellátásban, tények, problémák, lehetőségek

Előadó: Rurik Imre, *Debrecen*

16.00–16.15

**Tesztírás PhD-hallgatóknak**

16.15

**Zárszó**

SOKAKAT FOGYUL EJT  
AZ ÉHSÉG ÉS AZ ÍZLETES  
ÉTELEK UTÁNI VÁGY.



OREXIGEN®



VALEANT





# Mysimba®

(naltrexon HCl/bupropion HCl)

8 mg/90 mg • Retard tableta

## AZ ELHÍZÁS GYÓGYSZERES KEZELÉSÉNEK ÚJ LEHETŐSÉGE.



### OREXIGEN®



### VALEANT

#### Mysimba 8 mg/90 mg retard tableta (naltrexon-hidroklorid/bupropion-hidroklorid)

Rövidített alkalmazási előírás

**Hatóanyagok:** 8 mg naltrexon-hidroklorid és 90 mg bupropion-hidroklorid. **Terápiás javallatok:** A Mysimba felnőtt (18 éves és idősebb) betegek csökkentett kalóriatartalmú étrendjének és fokozott fizikai aktivitásának kiegészítéseként, a testtömeg csökkentésére javallott, amennyiben a kiindulási testtömegindex (BMI)  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup> vagy nagyobb (obesitas) vagy  $\geq 27$  kg/m<sup>2</sup> és 30 kg/m<sup>2</sup> között van (túlsúly), és a testtömeggel összefüggő társbetegségek (például 2-es típusú diabetes, dyslipidaemia vagy beállított hypertonia) közül egy vagy több fennáll. A Mysimba-val végzett kezelést 16 hét elteltével le kell állítani, ha a beteg kezdeti testtömege nem csökken legalább 5%-kal. **Adagolás és alkalmazás:** A kezelés megkezdésekor a dózist 4 héten keresztül emelni kell az alábbiak szerint: **1. hét:** egy tableta reggel, **2. hét:** egy tableta reggel és egy tableta este, **3. hét:** két tableta reggel és egy tableta este, **4. hét** és azt követően: két tableta reggel és két tableta este. A Mysimba ajánlott maximális napi adagja naponta kétszer két tableta. A kezelés folytatásának szükségességét 16 hét elteltével értékelni kell, és évente újra kell értékelni. A Mysimbát 65 év felett körültekintően kell alkalmazni, 75 év feletti betegek számára pedig nem ajánlott. Közepes fokú veseelégtelenség és enyhe vagy közepes fokú májkárosodás esetén nem javasolt. **Ellenjavallatok:** a készítmény hatóanyagaival vagy bármely segédanyagával szembeni túlérzékenység; kezeletlen hypertonia, aktuálisan fennálló vagy az anamnézisben szereplő epilepszia; ismert központi idegrendszeri tumor; olyan betegek, akik hirtelen abbahagyják az alkoholfogyasztást vagy benzodiazepinek alkalmazását; akiknek a kórelőzményében bipoláris betegség szerepel; bármilyen, bupropion vagy naltrexont tartalmazó egyidejű kezelésben részesülő betegek; olyan betegek, akiknél aktuálisan bulimia vagy anorexia nervosa áll fenn, illetve akiknél korábban ilyen betegséget diagnosztizáltak; aktuálisan krónikus opioid függő vagy opioid-agonista (például metadon) függő betegek, illetve opiátok alkalmazását hirtelen abbahagyó betegek; egyidejűleg alkalmazott MAOI terápiában részesülő betegek. A MAOI abbahagyása és a Mysimbával végzett kezelés megkezdése között legalább 14 napnak kell eltelnie; súlyos májkáros; végstádiumú veseelégtelenség vagy súlyos veseelégtelenség. **Különleges figyelmeztetések és az alkalmazással kapcsolatos óvintézkedések:** A betegek (és a betegek gondozói) figyelmeztetni kell arra, hogy oda kell figyelniük bármilyen klinikai állapotromlás, szuicid viselkedés vagy gondolatok és a viselkedésben bekövetkező szokatlan változások jelentkezésére, és azonnal orvoshoz kell fordulniuk, ha ezek a tünetek fennállnak. A Mysimba-kezelést abba kell hagyni, és nem szabad újratekinteni olyan betegeknek, akik a gyógyszerrel végzett kezelés alatt görcsrohamot tapasztalnak. Óvatosság szükséges, amennyiben a Mysimbát olyan betegeknek írják fel, akiknél a görcsrohamok kockázatát fokozó hajlamosító tényezők állnak fenn. A vérnyomást és a pulzust a terápia megkezdése előtt ellenőrizni és a szokásos klinikai gyakorlatnak megfelelően rendszeresen mérni kell. Ha a beteg klinikailag jelentős, vagy elhúzódó emelkedett vérnyomást vagy pulzusszámot tapasztal a Mysimba-kezelés következtében, akkor azt le kell állítani. A Mysimba beállított hypertoniás betegeknek óvatosan adandó. A Mysimbát körültekintően kell alkalmazni aktív coronaria-betegség (például fennálló angina vagy a közelmúltban lezajlott myocardialis infarctus), illetve a kórelőzményben szereplő cerebrovasculáris betegség esetén. A Mysimbát óvatosan kell alkalmazni olyan betegeknek, akiknek a kórelőzményében mania szerepel. A Mysimba laktózt tartalmaz. Lásd még az Alkalmazási előírásban. **Gyógyszerköcsönhatások és egyéb interakciók:** ld. a hatályos Alkalmazási előírásban. **Terhesség és szoptatás:** terhesség és szoptatás alatt, illetve teherbe esni kívánó nők esetében nem alkalmazható. **Gépjárművezetés és gépek kezelése:** Szédülést okozhat. **Nemkívánatos hatások, mellékhatások:** Nagyon gyakori ( $\geq 1/10$ ): hányinger, obstipatio, hányás. Gyakori ( $\geq 1/100 - <1/10$ ): csökkent lymphocytaszám; szédülés, tremor, dysgeusia, figyelemzavar, letargia, tinnitus, vertigo; palpitatio, hőhullám; szájszárazság, fogfájás, fájdalom a has felső részén, hyperhidrosis, pruritus, alopecia, ijedősség. Az előbb felsorolt mellékhatások a fix dóziskombinációra vonatkoznak. A mellékhatásokat részletesen lásd az Alkalmazási előírásban. **Osztályozás:** Kizárólag orvosi rendelvényhez kötött gyógyszer (Sz). **Kiszerezés:** 112 db tableta. **A forgalomba hozatali engedély jogosultja:** Orexigen Therapeutics Ireland, Limited 2nd Floor Palmerston House, Fenian Street Dublin 2, Írország. **A forgalomba hozatali engedély száma:** EU/1/14/988/001. A hatályos alkalmazási előírás dátuma: 2016. 05. 20. **Bővebb információért olvassa el a gyógyszer hatályos alkalmazási előírását!** Forgalmazó/További információ: Valeant Pharma Magyarország Kft. 1025 Budapest Csatárka út 82-84. Tel.: 1 345 5900

A Mysimba szakorvosi/kórházi diagnózist követően folyamatos szakorvosi ellenőrzés mellett alkalmazható gyógyszer (Sz)

A Mysimba társadalombiztosítási támogatás nélküli, szabadáras készítmény.

▼ Ez a gyógyszer fokozott felügyelet alatt áll, mely lehetővé teszi az új gyógyszerbiztonsági információk gyors azonosítását. Az egészségügyi szakemberekre arra kérjük, hogy jelentsenek bármilyen feltételezett mellékhatást.

# A GYÓGYSZERES TERÁPIA HELYE ÉS SZEREPE AZ ELHÍZÁS KEZELÉSÉBEN

*Dr. Pados Gyula, Dr. Simonyi Gábor, Dr. Bedros J. Róbert*

*Szent Imre Egyetemi Oktatókórház, Anyagcsere Központ*

Az elhízás az egyik leggyakoribb és a WHO szerint egyik legsúlyosabb betegség. Európában Magyarországon a legnagyobb az obesitas (BMI >30 kg/m<sup>2</sup>) gyakorisága (31,5–32%), a világon az USA és Mexikó után a 3. helyen állunk. Menetrendszerűen csatlakozik hozzá a hipertónia, diabetes mellitus, a dyslipidaemia és számos más betegség. Megelőzése és kezelése igen nehéz.

Az elhízás kezelésének alapvető pillére a diéta, emellett a mozgásnak, a gyógyszeres kezelésnek és a műtétnek is komoly szerepe lehet. A diétás kezelésben előrelépés, hogy előtérbe került a low-fat diéta hangsúlyozása után a low-calorie – low-carb – high-protein diéta (Harvard Egyetem, IASO, MOMOT), de a diéta betartásához hazánkban 6 éve hiányoznak az étvágycsökkentő gyógyszerek. Az efedrin-, majd amfetaminszármazékok doppingszerű, pszichostimuláns, dopamin-serotonin és noradrenalin-szintet befolyásoló gyógyszerek uralták fél évszázadig a gyógyszerpiacot, az étvágycsökkentés mellett persze drogtulajdonságok révén doppingszerként is elterjedve.<sup>8</sup>

Hazánkban az Aktedront, Gracidint (fenmetrasin), Desopimont (klórfentermin) forgalmazták, és illegálisan ma is a nagyon veszélyes Adipexet (fentermin). E szerek nagy részét a szimpatikotóniás, pszichogén mellékhatások miatt ki kellett vonni az orvosi forgalomból.<sup>8</sup>

1996-ban kevesebb hasonló mellékhatással jött a jó étvágycsökkentő dexfenfluramin (Isolipan), míg váratlanul ki nem derült róla,<sup>3</sup> hogy 24 betegnél jobbszívféltitiumot okozott (1997-ben kivonták a forgalomból). 1997-től 2010-ig volt forgalomban a szerotonin-, noradrenalin-visszavétel gátló szibutramin (Reductil), de amikor szívbetegekben is kipróbálták (SCOUT), be kellett szüntetni.<sup>7</sup> 1999 óta forgalomban van az orlistat (Xenical 120 mg), amely nem étvágycsökkentő, hanem a zsírfelszívódást gátolja.<sup>4</sup> Kellemetlen gyomor-bél rendszeri mellékhatásai (flatus with dyscharge) miatt csökkentett dózisban is kapható (Beacyta 60 mg). 2006-ban a kannabionidreceptor-antagonista<sup>5</sup> rimonabantot (Acomplia) csak Európában engedélyezték, az FDA nem, majd gyakori depresszió miatt itt is betiltották.

2012 óta az USA-ban egy hatásos, fentermin-topiramát (eredetileg antiepileptikum) kombináció, a Qsymia<sup>6</sup> van forgalomban (200 \$/hó), de a fentermin-komponens miatt az EMA nem engedélyezte Euró-

pában. Ugyancsak 2012-ben egy eredeti hatóanyagot, a lorcaserint (Belviq) engedélyezett az FDA az elhízás kezelésében, amellyel 5-6 kg fogyást lehet fél év alatt elérni.<sup>2</sup> Szelektív szerotonin-5HT<sub>2</sub>/c-agonista, elődjétől, az Isolipántól eltérően nem okoz vitiumot, primer pulmonalis hipertóniát, viszont főként idegrendszeri mellékhatásai vannak (görcskészség is?). Állatkísérletben felmerült malignitást okozó mellékhatás gyanúja is, az EMA újabb vizsgálatokat kért, amelyre a cég nem vállalkozott, így csak az USA-ban kapható.

2014-ben egy újabb kombinált gyógyszer, a Contrave került forgalomba az USA-ban, mely a drog- és alkoholfüggőséget befolyásoló naltrexon és a dohányzásfüggőség ellen használatos antidepresszáns bupropion kombinációja. Szinergikus, szintetikus hatásként az evés okozta öröm függőséget csökkenti. Európában Mysimba néven kapható, Magyarországon október-novembertől (30–35 ezer Ft/hó), OEP-támogatás nélkül.

Miért válasszuk a Mysimbát a három nagy amerikai új gyógyszer közül?

Adott, hogy Európában csak ez hozzáférhető. Öt kg megtartott fogyáshoz segít fél év alatt. Az USA-ban a legnagyobb a forgalma (40%, Belviq, Qsymia 20–25%). Eddigi vizsgálatban (LIGHT Study) nem volt több kardiovaszkuláris (CV) esemény, mint a placebóval. Alaposabb adatok 2022-ben, a CVOT tanulmánytól várhatók. Per os adagolható, szemben a liraglutid sc. injekcióval (Saxenda). A komolyabb mellékhatások (CV, depresszió, görcskészség) mérsékeltebbek a Belviqénél és a Qsymiáénál. A Mysimba szakorvosi kontrollt igényel, ez növeli biztonságosságát.

Elveszi a kedvet az evéstől, csökkenti az étvágyat, az evés mennyiségét, és növeli az energialeadást.

## Ajánlott irodalom

1. **Caixas A és mtsai:** Naltrexone sustained-release/bupropion for the management of obesity:review of the data to tada. Drug Des Level Ther 2014; **8**: 1419-1427.
2. **Chan EW és mtsai:** Efficacy and safety of lorcaserin in obese adults: a meta-analysis of 1-year randomized controlled trial(RCTs)and narrative review on short-term RCTs. Obes Rev 2013; **14**: 383.3.
3. **Connolly HM és mtsai:** Valvular heart diseaseassociated with fenfluramine-phentermine. N Engl J Med 1997; **337**: 581-588.

4. **Davidson MH és mtsai:** Weight control and risk factor reduction in obese subjects treated for 2 years with orlistat: a randomized controlled trial. *JAMA* 1999; **281**: 235-242.
5. **Despres JP és mtsai:** Effects of rimonabant on metabolic risk factors in overweight patients with dyslipidemia. *N Engl J Med* 2005; **353**: 2121-2134.
6. **Gadde KM és mtsai:** Effects of low-dose, controlled-release, phentermine plus topiramate combination on weight and associated comorbidities in overweight and obese adults (CON-  
 QUER): a randomised, placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet* 2011; **377**: 1341-1352.
7. **James WP: és mtsai:** Effect of sibutramine on cardiovascular outcomes in overweight and obese subjects. *N Engl J Med* 2010; **363**: 905-917.
8. **Pados Gy és mtsai:** Az elhízás gyógyszeres kezelésének eddigi lehetőségei. Magyar Atherosclerosis Társaság XXI. kongresszusa. Velence, 2016. október 13.

## ÚJ GYÓGYSZERES LEHETŐSÉG AZ ELHÍZÁS KEZELÉSÉRE

*Dr. Simonyi Gábor, Dr. Pados Gyula, Dr. Bedros J. Róbert*

*Szent Imre Egyetemi Oktatókórház, Anyagcsere Központ, Budapest*

A túlsúly és az elhízás járványszerű terjedése hazánkat is érinti. Az elhízás recidiváló, krónikus betegség, ezért a testtömeg kezelésének elhagyása a betegség kiújulásához, azaz a fogyást követően a testtömeg emelkedéséhez, visszahízáshoz vezet. Ezt igazolja hat randomizált kontrollált vizsgálat metaanalízise, amelyben azt találták, hogy a diétával vagy a diéta + fizikai aktivitással elért testtömeg az aktív szakaszt követő egy év elteltével jelentősen nőtt, mivel a korábban leadott testtömeg 50%-át visszahízták a betegek.<sup>3</sup> Observációs vizsgálatok elemzése azt mutatta, hogy a diétával fogyókúrázók mintegy 33–66%-a a diéta abbahagyását követően többet hízott, mint amennyit leadott.<sup>7</sup> Az elhízás hosszú távú eredményes kezelése ezért nehéz és komplex feladat. Az elhízás kezelése számos, egymás mellett alkalmazandó és egymásra épülő terápiás lépéscsövekből áll. Minden testtömegcsökkentő program alapja az életmód változtatása (diéta és mozgásprogram).

Elhízásban gyógyszeres kezelés általában 30 kg/m<sup>2</sup> feletti testtömegindex (BMI) esetén javasolt. Társbetegségek (pl. hypertonia, 2. típusú diabetes mellitus, dyslipidaemia stb.), fennállásakor a gyógyszeres terápia már 27 kg/m<sup>2</sup> BMI felett is megindítható. Nagyon fontos kérdés, hogy a gyógyszeres kezelésre milyen mértékű a testtömegcsökkenés, mivel nonreszponderek esetében a terápiát meg kell szakítani. A szakmai ajánlások szerint a gyógyszeres kezelés 3. hónapja után sikernek tekinthető, ha a testtömegcsökkentés 5%-nál nagyobb (diabetesben >3%), és ekkor folytatható a terápia.

### A naltrexon/bupropion hatásai

Hazánkban 1998-ban került gyógyszerári forgalomba legutóbb testtömegcsökkentő készítmény (orlistat). 2015-ben az Európa Gyógyszerhatóság engedélyezte a naltrexon/bupropion fix kombináció forgalomba hozatalát az elhízás kezelésére, majd 2016 októberétől hazánkban is elérhetővé vált a készítmény.

Az opioidantagonista naltrexont korábban alkohol- és opioidfüggőség kezelésére alkalmazták, mivel jelentősen csökkenti az addiktív szerek megélt jutalomértékét. Az opioidantagonista hatása miatt csökkentheti a túlzott mértékben fogyasztott, nagy energiatartalmú (zsír- és/vagy cukortartalmú) ételek ízletességét (vagyis az evés okozta örömet), és emiatt kiolthatja az automatikussá vált, jutalmazó evés szokását. A naltrexon nagy affinitással kötődik a  $\mu$ -opioid receptorokhoz, önmagában nem befolyásolja a testtömeget.

A bupropion major depresszió, szezonális affektív zavar és a dohányzás abbahagyásának elősegítésére alkalmazták. Gátolja a dopamin- és a noradrenalin-viszszavételt, illetve gyenge nikotin-, acetil-kolin-receptor-antagonista hatással is rendelkezik. Alkalmazása során észlelték, hogy csökkenti a testtömeget.<sup>2</sup>

A naltrexon és a bupropion szinergista hatásait preklinikai vizsgálatokban igazolták. Az izolált melanokortin neuronok aktivitása naltrexon + bupropion együttes adásakor többszörösére emelkedett a hatóanyagok külön-külön adásával szemben.<sup>4</sup>

A naltrexon/bupropion kombináció étvágycsökkentő hatásait egyrészt a nucleus arcuatusban található melanokortin rendszer neuronjain keresztül fejti ki.<sup>4</sup> A bupropion serkenti a proopiomelanokortin (POMC) neuronokat, amelyek ennek hatására  $\alpha$ -melanocyststimuláló hormont (MSH) termelnek. Az  $\alpha$ -MSH a melanokortin-4-receptorokhoz kötődve fokozza a szervezet energialeadását és csökkenti az étvágyat. A POMC sejtek az  $\alpha$ -MSH termelésével egy időben fokozzák a  $\beta$ -endorfin termelését, amely a POMC sejtek  $\mu$ -opioid receptoraihoz kötődve gátló hatást gyakorolnak az  $\alpha$ -MSH-termelésre (autoinhibitor hatás). A naltrexon itt kapcsolódik bele a folyamatba, amely a POMC sejtek  $\mu$ -opioid receptoraihoz kötődve megakadályozza a  $\beta$ -endorfin kötődését, és így gátló hatását.

A naltrexon és a bupropion ezen kívül hatást gyakorol a jutalmazó rendszer elemeire, és csökkenti a táplálékfelvételt.

## Klinikai vizsgálatok naltrexon/bupropion fix kombinációval

Négy fázis III-as vizsgálatban tanulmányozták a naltrexon/bupropion kombináció hatásosságát és biztonságosságát. E vizsgálatokban a 32/360 mg naltrexon/bupropion kombináció konzisztensen hatásosabbnak bizonyult a placeboval szemben. Az 56 hetes vizsgálatok végére az elsődleges végpontként szereplő százalékos fogyás 5,9%–11,5%-ig terjedt az aktív karon. Az 5%-nál nagyobb testtömegcsökkenést elért betegek aránya 53–80% volt a naltrexon/bupropion csoportban, míg a másodlagos végpontként megadott, 10%-nál nagyobb testtömegcsökkenést ebben a csoportban a betegek 26–55%-a ért el. A lipidparaméterek közül a naltrexon/bupropion kombináció – a placebohoz képest – a HDL koleszterin-szintet 0,077–0,129 mmol/l-rel növelte, míg az LDL-koleszterin-szintet 0,0258–0,1034 mmol/l-rel csökkentette, a trigliceridszintet pedig 0,124–0,169 mmol/l-rel mérsékelte. 2-es típusú cukorbetegségben a naltrexon/bupropion kombináció 0,5%-kal nagyobb HbA<sub>1c</sub>-csökkenést eredményezett a placebohoz képest.

A fázis III-as vizsgálatokban a leggyakoribb mellékhatás a hányinger, székrekedés, hányás, szédülés és a szájszáradás voltak.<sup>1, 5, 6, 8</sup>

A naltrexon/bupropion terápia indításakor fokozatosan kell a terápiás adagig eljutni. Az első héten 8/90 mg naltrexon/bupropiont kell reggel szedni, majd a második héten 2 × 8/90 mg-ot (reggel és este). A harmadik héttől a reggeli dózist 16/180 mg-ra kell emelni az esti 8/90 mg adag meghagyásával. A negyedik héttől lehet a teljes adagot alkalmazni (2 × 16/180 mg), amely egyben a fenntartó dózis is.

## Összefoglalás

Jól ismert, hogy az elhízás krónikus, recidiváló betegség, ezért kezelésének is élethosszig kell tartania. Minden terápia alapja az életmód (diéta + mozgásprogram) bevezetése, és csak ennek kiegészítésére alkalmazhatók gyógyszerek a fogyókúra sikerességének növelésére.

Hazánkban 2016. október végétől elérhető a naltre-

xon/bupropion fix kombinációval – az előírásoknak megfelelő alkalmazásával – sikeresebbé tehetjük elhízott betegeink hosszú távú testtömegcsökkentő és -megtartó kezelését.

## Ajánlott irodalom

1. **Apovian CM és mtsai:** A randomized, phase 3 trial of naltrexone SR/bupropion SR on weight and obesity-related risk factors (COR-II). *Obesity* (Silver Spring). 2013; **21**: 935-943.
2. **Billes SK és mtsai:** Naltrexone/bupropion for obesity: an investigational combination pharmacotherapy for weight loss. *Pharmacol Res* 2014; **84**: 1-11.
3. **Curioni CC és mtsai:** Long-term weight loss after diet and exercise: a systematic review. *Int J Obes (Lond)* 2005; **29**: 1168-1174.
4. **Greenway FL és mtsai:** Rational design of a combination medication for the treatment of obesity. *Obesity* (Silver Spring) 2009; **17**: 30-39.
5. **Greenway FL és mtsai:** Effect of naltrexone plus bupropion on weight loss in overweight and obese adults (COR-I): a multi-centre, randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet* 2010; **376**: 595-605.
6. **Hollander P és mtsai:** COR-Diabetes Study Group: Effects of naltrexone sustained-release/bupropion sustained-release combination therapy on body weight and glycemic parameters in overweight and obese patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2013; **36**: 4022-4029.
7. **Mann T és mtsai:** Medicare's search for effective obesity treatments: diets are not the answer. *Am Psychol* 2007; **62**: 220-233.
8. **Wadden TA és mtsai:** Weight loss with naltrexone SR/bupropion SR combination therapy as an adjunct to behavior modification: the COR-BMOD trial. *Obesity* (Silver Spring). 2011; **19**: 110-120.

A cikkek megjelenését a Valeant Pharma Magyarország Kft. támogatta. A cikkek tartalma az előadó eredményeit és önálló szellemi álláspontját tükrözi, és nem tekinthető a Valeant szakmai vagy egyéb tájékoztatásának vagy állásfoglalásának. A megemlített készítmény alkalmazására az érvényes alkalmazási előírás az irányadó.

## SPECIÁLIS BETEGCSOPORTOK KEZELÉSE VÉNÁS TROMBOEMBÓLIA ESETÉN

Dr. Böröcz Zoltán

Semmelweis Egyetem Általános Orvostudományi Kar, III. Sz. Belgyógyászati Klinika

A trombózis kialakulásában a klasszikus Virchow-triász szerint három tényező játszik jelentős szerepet: az érfal sérülése, a keringés lassulása és a fokozott véralvadási állapot (hiperkoagulabilitás). Mára az orvostudomány más okoknak is nagy jelentőséget tulajdonít, de alapszabályként továbbra is elismeri a Virchow-triászt. A vénás tromboembóliák (VTE) hajlamosító, ill. kiváltó tényezőit az 1. ábra foglalja össze.



1. ábra. A vénás tromboembólia kockázati tényezői<sup>5</sup>

\* NYHA III-IV.

Az VTE kezelése alapvetően két szakaszra osztható: egy kezdeti gyors antikoaguláció, amely a trombus kiterjedését és a pulmonalis embólia (PE) kialakulását hivatott meggátolni, valamint egy hosszú távú fenntartó kezelés, amely az ismétlődés és a krónikus szövődmények megelőzését szolgálja. A klasszikus kezelés kezdeti heparin injekciókból, majd azt követően átfedéssel adagolt, INR-értékhez igazított K-vitamin-antagonista-kezelésből áll.

Az EINSTEIN közel 10 000 beteg részvételével történt fázis III klinikai vizsgálati program volt, amelynek során az orális rivaroxaban kezelést hasonlították össze a hagyományos antikoaguláns kezeléssel (enoxaparin + K-vitamin-antagonista) a tünetekkel járó vénás tromboembóliák kezelésében és másodlagos megelőzésében.

A program három vizsgálatból állt: EINSTEIN DVT, EINSTEIN PE, EINSTEIN EXT.

Akut szimptomás DVT-ben vagy PE-ben szenvedő betegeknél a rivaroxaban bizonyította:

- *noninferioritását* az LMWH/KVA kezeléshez képest *hatékonyság* tekintetében,
- *noninferioritását az elsődleges biztonságossági végpont* tekintetében,
- *szuperioritását a súlyos vérzések* tekintetében:  $HR = 0,54$  (95% CI: 0,37–0,79);  $p = 0,002$ ,
- következetes *hatékonysági és biztonságossági eredmények* életkortól, testtömegetől, nemtől, vesefunkciótól függetlenül.

Az orális rivaroxaban az első 3 hétben 2 x 15 mg naponta, majd napi 1 x 20 mg dózisban egyszerű, egygyógyszeres megoldást kínál az orvosok és a betegek részére egyaránt a VTE akut és tartós kezelésére, mely javíthatja az antikoagulációs kezelés előny-kockázat profilját.

Az EINSTEIN vizsgálatokba számos olyan beteget is bevontak, akiknél fennállt olyan betegség/állapot, amely fokozott trombózis- vagy vérzési kockázatot jelent, pl. daganatos betegség, thrombophilia, vesekárosodás stb. Ezen betegcsoportok külön elemzése további fontos információkkal szolgált.

### 1. Esendő betegek

Az elemzés szerint azokat a betegeket sorolták ebbe a csoportba, akiknél a következő tényezőkből egy vagy több fennállt: életkor >75 év, kreatininclearance <50 ml/min, alacsony testsúly (<50 kg). Az 1576 esendő (fragilis) beteg alcsoportelemzésében a rivaroxaban hatékonyság tekintetében egyenértékűnek bizonyult a standard kezeléssel, a súlyos vérzések szignifikáns csökkenése mellett.

### 2. Vesekárosodásban szenvedő betegek

Az enyhe (n = 2032) és közepesen súlyos (n = 630) vesekárosodásban szenvedő betegek alcsoportelemzésében a rivaroxaban hatékonyság tekintetében egyenértékűnek bizonyult a standard kezeléssel, a súlyos vérzések szignifikáns csökkenése mellett.

### 3. Tumoros betegek

A VTE kockázata akár 4–7-szer nagyobb tumor fennállása esetén. A tumoros betegek 10–20%-ában alakul ki szimptomatikus VTE, ugyanak-

kor a VTE-vel diagnosztizált betegek 20%-ánál aktív tumor mutatható ki. „Idiopátiás” VTE esetén 2–4-szeres a tumor diagnózisának kockázata a következő 12 hónapon belül.

A 655 aktív tumoros beteg alcsoportelemzésében a rivaroxaban hatékonyság tekintetében egyenértékűnek bizonyult a standard kezeléssel, a súlyos vérzések szignifikáns csökkenése mellett, ezáltal nettó klinikai előnyhöz juttatta a rivaroxabant szedő betegeket. Daganatos betegek esetén a *VTE primer prevenciójában* a rivaroxaban nem javallt, mert nem rendelkezünk adatokkal ezen a területen. A rivaroxaban ellenjavallt olyan betegek esetében, akiknél nagy vérzési kockázatú malignus neoplasma jelenlétével kell számolni.

#### 4. *Rekurrens PE/MVT*

Az ismétlődő PE/MVT-ben szenvedő betegek esetén szignifikánsan csökkent az ismétlődő VTE és a súlyos vérzés rizikója egyaránt.

Az antikoaguláció megszakítását követő 12 hónapon belül ismétlődés figyelhető meg a betegek több mint 20%-ában.

Az EINSTEIN EXT vizsgálatba olyan betegeket vontak be, akiket igazolt MVT vagy PE miatt előzőleg 6 vagy 12 hónapon át rivaroxabannal vagy K-vitamin-antagonistával kezeltek, a cél az volt, hogy igazolják a rivaroxabannal végzett hosszú távú antikoaguláns kezelés hatékonyságát és biztonságosságát a recidív tromboembóliás események megelőzésében. A vizsgálat tanúsága szerint tünetekkel járó VTE-ben a véralvadásgátló kezelés 6–12 hónapos meghosszabbítása rivaroxabannal az ismétlődő VTE lényeges csökkenésével (RRR 82%) jár anélkül, hogy a súlyos vérzések előfordulása növekedne. A rivaroxaban kezelés folytatása olyan haszonnal jár, mely meghaladja a kockázatot.

#### Ajánlott irodalom

1. **Agnelli G és mtsai:** Oral apixaban for the treatment of acute venous thromboembolism. *N Engl J Med* 2013; **369**: 799–808.
2. **Baglin és mtsai:** Incidence of recurrent venous thromboembo-

lism in relation to clinical and thrombophilic risk factors: prospective cohort study. *Lancet* 2003; **362**: 523–526.

3. **Bauersachs RM és mtsai:** Rivaroxaban versus enoxaparin/vitamin K antagonist therapy in patients with venous thromboembolism and renal impairment. *Thromb J* 2014; **12**: 25.
4. **Bauersachs RM és mtsai:** Non-vitamin K antagonist oral anticoagulants for the prevention of recurrent venous thromboembolism. *Thrombosis Research* 2016; **144**: 12–20.
5. **Geerts WH és mtsai:** Prevention of venous thromboembolism: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004; **126**: 338S–400S.
6. **Heit JA és mtsai:** Predictors of recurrence after deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population-based cohort study. *Arch Intern Med* 2000; **160**: 761–768.
7. **Keaton C és mtsai:** A comparison of three months of anticoagulation with extended anticoagulation for a first episode of idiopathic venous thromboembolism. *N Engl J Med* 1999; **340**: 901–990.
8. **Keaton C és mtsai:** Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest* 2008; **133**: 454S–545S.
9. **Monreal M és mtsai:** Fatal pulmonary embolism and fatal bleeding in cancer patients with venous thromboembolism: findings from the RIETE registry. *J Thromb Haemost* 2006; **4**: 1950–1956.
10. **Prandoni P és mtsai:** The risk of recurrent venous thromboembolism after discontinuing anticoagulation in patients with acute proximal deep vein thrombosis or pulmonary embolism. A prospective cohort study in 1,626 patients. *Haematologica* 2007; **92**: 199–205.
11. **Prins MH és mtsai:** Oral rivaroxaban versus standard therapy for the treatment of symptomatic venous thromboembolism: a pooled analysis of the EINSTEIN-DVT and PE randomized studies. *Thromb J* 2013; **11**: 21.
12. **Prins MH és mtsai:** Oral rivaroxaban versus enoxaparin with vitamin K antagonist for the treatment of symptomatic venous thromboembolism in patients with cancer (EINSTEIN-DVT and EINSTEIN-PE): a pooled subgroup analysis of two randomized controlled trials. *Lancet Haematol* 2014; **1**: e37–e46.
13. **Schulman S és mtsai:** Treatment of acute venous thromboembolism with dabigatran or warfarin and pooled analysis. *Circulation* 2014; **129**: 764–772.



# Magabiztos kezelés a klinikai vizsgálatokban és a való életben szerzett tapasztalatok alapján is pitvarfibrilláló\* betegek stroke prevenciójában<sup>1-3</sup>

7 indikációban több mint 21 millió beteg világszerte<sup>4,5</sup>

\* non-valvuláris pitvarfibrilláció

▼ Ez a gyógyszer fokozott felügyelet alatt áll, mely lehetővé teszi az új gyógyszerbiztonsági információk gyors azonosítását. Az egészségügyi szakembereket arra kérjük, hogy jelentenek bármilyen feltehető mellékhatást.



Xarelto 15 mg / 20 mg filmtabletta (EU/1/08/472/011-024)  
ATC kód: B01AF01

▼ Ez a gyógyszer fokozott felügyelet alatt áll.

**Hatóanyag:** 15mg / 20 mg rivaroxaban. Segédanyagok: Mikrokrisztályos cellulóz, kroszkarmellóz-nátrium, laktóz-monohidrát, hipromelóz, nátrium lauril-szulfát, magnézium-sztearát, makrogol 3350, titán-dioxid (E171), vörös vas-oxid (E172). **Javallatok:** Stroke és systemás embolisatio megelőzése nem valvuláris eredetű pitvarfibrillációban szenvedő felnőtt betegeknél, akiknél egy vagy több rizikófaktor áll fenn, mint például pangásos szívelégtelenség, hypertonia, életkor ≥ 75 év, diabetes mellitus, korábbi stroke vagy transzientis ischaemiás attack. Mélyvéna thrombosis (MVT) és pulmonalis embólia (PE) kezelése és a visszatérő MVT, valamint PE megelőzése felnőtt betegeknél. Speciális betegek: Kardioverzió előtt álló betegek. A Xarelto kezelést elkezdhető vagy folytatható kardioverzió igényű betegek esetében is.

**Ellenjavallatok:** A készítmény hatóanyagával vagy bármely segédanyagával szembeni túlérzékenység; aktív, klinikailag jelentős vérzés; olyan laesio vagy állapot, amelyet jelentős kockázatának tartanak súlyos vérzés szempontjából, bármely más antikoagulánsval való együttes kezelés, kivéve abban a speciális esetben, ha antikoaguláns terápia váltás történik, vagy ha a nem frakcionált zavarral olyan dózisban adják, amely egy centrális vénás vagy artériás kanül átjárhatóságának fenntartásához szükséges véralvadást zavarral és klinikailag jelentős vérzési kockázattal járó majbetegek, beleértve a Child-Pugh B és C stádiumú cirrhotikus betegeket is, terheség és szoptatás. **Különleges figyelmeztetések és az alkalmazással kapcsolatos óvintézkedések:** A kezelési időszak teljes időtartama alatt az antikoagulációs gyakorlatnak megfelelő klinikai megfigyelés javasolt. A Xarelto alkalmazását abba kell hagyni, ha súlyos vérzés lép fel. Az életkor növekedésével növekedhet a vérzés kockázata. **Nem javasolt:** súlyos vesekárosodásban (kreatinin-clearance < 15 ml/perc) szenvedők; egyidejű szisztémás CYP3A4-et és P-glikoproteinek erősen gátló kezelésben részesülők (mint pl. azol típusú antimikotikum vagy HIV proteáz inhibitor); magas vérzési kockázati betegek; olyan betegeknél, akik egyidejűleg a CYP3A4 erős induktorait szedik, kivéve akkor, ha a betegnél szorosan monitorozzák a thrombosis okozta panaszokat és tüneteket; **nem javasolt adatok hiánya miatt:** 18 év alattiak, egyidejűleg dronedaront szedők, müllentényű betegeknél, hemodinamikailag instabil PE betegek, vagy olyan betegek, akiknél thrombolysis vagy pulmonalis embolectomia lehet szükséges. **Óvítosság szükséges:** vérzés szempontjából fokozott kockázati betegek esetében, súlyos vesekárosodásban (kreatinin-clearance értéke 15 – 29 ml/perc) szenvedő betegeknél vagy olyan vesekárosodásban szenvedő betegeknél, akik egyidejűleg a rivaroxaban plazmakoncentrációját növelő gyógyszereket kapnak; olyan betegeknél, akik egyidejűleg a véralvadást befolyásoló gyógyszereket szednek: neuraxiális anaesthesia vagy spinális/epidurális punctio esetén. **Specifikus adagolási javaslat** vonatkozik közepes vagy súlyos vesekárosodásban szenvedő betegekre és MVT/PE betegek esetén csak abban az esetben, ha beteg értekelte vérzési kockázata meghaladja az MVT/PE ismétlődésének kockázatát. Azoknál a betegeknél, akiknél fennáll a gastrointestinalális fekély kockázata, megfontolandó a profilaktikus kezelés. **Bár a rivaroxaban-kezelés alatt nem szükséges az aszpirin rutinszerű monitorozása, kivételként helyezkednek a rivaroxaban szintek kalibrált, kvantitatív anti-Xa faktor tesztekkel történő mérése hasznos lehet. A Xarelto lártatóz tartalma: **Mellékhatások:** Gyakori: Anémia, szédülés, fejfájás, szemvérzés, hypertonia, haematoma, örmézés, haematome fogínyvérzés, gastrointestinalis vérzés, gastrointestinalis és hasi fájdalom, dyspepsia, hányinger, székrekedés, hasmenés, hányás, pruritus, kiütés, eczymbőrzés, bőrvérzés és subcután vérzés, végtagfájdalom, húgyúti vérzés (a menorrhagia „nagyon gyakori” az 55 év alatti nőknél, akiket az MVT, a PE kezelése és az ismétlődés megelőzése céljából kezelnek), vesekárosodás, láz, perifériás oedema, csökkent általános erőnlét és energia, emelkedett transzamináz szint, orvosi beavatkozást követő vérzés, contusio, sebvéraláfolyás. **Nem gyakori:** Thrombocytaemia, allergias reakció, allergias dermatitis, cerebrális és intracranialis vérzés, ájulás, tachycardia, szájszárazság, májfunkciós zavar, uticaria, haemarthrosis, rossz közérzet, emelkedett bilirubinszint, alkalisus foszfatáz szint, LDH szint, lipáz szint, amiláz szint, GGT szint. **Ritka:** sárgáság, szemvérzés, lokalizált oedema, konjugált bilirubinszint emelkedés, vascularis pseudoaneurysma. **Gyakoriság nem ismert:** a vérzés következtében kialakuló kompartment szindróma vagy (akut) veseelégtelenség. **A forgalomba hozatal utáni megfigyelések (gyakoróságuk nem értékelhető):** angiooedema és allergias oedema, cholestasis, hepatitis (beleértve a hepatocellularis károsodást is), thrombocytopenia. **Kiadhatóság:** "J", korlátozott érvényű orvosi**

rendelvényhez kötött, szakorvosi kórházi diagnózist követő járóbeteg-ellátásban alkalmazható gyógyszer. **Forgalomba hozatali engedély jogosultja:** Bayer Pharma AG, D-13342 Berlin, Németország. Kéréseivel forduljon a gyógyszer helyi forgalmazójához: Bayer Hungária Kft. Budapest, 1123, Alkotás u. 50.

**Bővebb információért olvassa el a gyógyszer alkalmazási előírását!**

A rövidített leírás forrásául szolgáló, hivatalos alkalmazási előírás dátuma: **2016. szeptember**

**EÜTO 26.4:** Stroke és szisztémás embolisáció megelőzésére nem billentyűs eredetű pitvarfibrillációban szenvedő felnőtt betegeknél.  
– K-vitamin antagonistá (acemocumarol és/vagy warfarin) alkalmazásának ellenjavallata esetén, vagy  
– K-vitamin antagonistá kezelés ellenére elszenvedett stroke vagy szisztémás embolisáció esetén, vagy  
– amennyiben 6 hónapot meghaladó K-vitamin antagonistá kezelés során a mért INR értékek kevesebb mint 60 %-a esik terápiai tartományba (INR 2 és 3 közé), a következő kockázati tényezők közül legalább kettő fennállása esetén:  
– bal kamrai ejekciós frakció < 40%  
– tünetekkel járó szívelégtelenség New York Heart Association (NYHA) II. stádium,  
– életkor ≥ 75 év,  
– életkor ≥ 65 év, a következők valamelyikével: diabetes mellitus, koszorúér-betegség vagy hypertonia

**Elfogadható BNO kód: I48**

**A javaslatot kiállító és a gyógyszert rendelő orvos munkahelyére és szakképzésére vonatkozó előírások:** Járóbeteg szakrendelés/fekvőbeteg gyógyintézet Kardiológia, Neurológia, Haematológia szakorvosa javasolhatja és írhatja. Háziorvos (szakképzés: megkötés nélkül) javaslatra írhatja. A szakorvosi javaslat érvényességi ideje 12 hónap.

Készítmény megnevezése	Bruttó fogyasztói ár (Ft)	TB-támogatás	Térítési díj
<b>XARELTO 15 MG 28x</b>	<b>18 903 Ft</b>	<b>70%</b>	<b>5 671 Ft</b>
<b>XARELTO 20 MG 28x</b>	<b>18 903 Ft</b>	<b>70%</b>	<b>5 671 Ft</b>

**Irodalom:**

- Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, et al. Rivaroxaban versus warfarin in non-valvular atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2011; 365(10):883-91.
- Tamayo S, Peacock F, Patel MR, et al. Characterizing major bleeding in patients with non-valvular atrial fibrillation: A pharmacovigilance study of 27,467 patients taking rivaroxaban. *Clin Cardiol.* 2015;38(2):63-8.
- Camm J, Amarencu P, Haas S, et al. XANTUS: A Real-World, Prospective, Observational Study of Patients Treated with Rivaroxaban for Stroke Prevention in Atrial Fibrillation. *Eur Heart J.* 2015;doi:10.1093/eurheartj/ehv466.
- A számítások az IMS Health MIDAS adattázasának 2016. áprilisi eladási adataiból származnak.
- Xarelto® alkalmazási előírás

# SZEMÉLYRE SZABOTT ANTIKOAGULÁCIÓ KÁROSODOTT VESEFUNKCIÓJÚ VAGY IDŐS, PITVARFIBRILLÁLÓ BETEGEK KÖRÉBEN

**Dr. Járai Zoltán**

*Szent Imre Egyetemi Oktatókórház, Általános Kardiológiai Profil*

A pitvarfibrilláló betegek antikoaguláns kezelése gyakran kihívásokkal teli, hiszen legtöbbször számos, egymással is összefüggő tényezőt kell figyelembe venni, pl. magas életkor, társbetegségek jelenléte, párhuzamosan szedett gyógyszerek, a beteg együttműködési készsége stb.

A társbetegségek közül a vesekárosodás az egyik leggyakoribb. A pitvarfibrilláció és a vesekárosodás számos ponton kapcsolódik egymással. Krónikus vesebetegségeknél háromszor magasabb a pitvarfibrilláció előfordulási aránya, gyakorisága pedig a vesekárosodás mértékével arányosan növekszik. A pitvarfibrilláló betegek több mint egy harmadánál beszűkült vesefunkció figyelhető meg, amely emelkedett stroke-, vérzési és halálozási kockázattal jár, illetve ebben a betegcsoportban kifejezetten nehéz a K-vitamin-antagonistával folytatott antikoaguláns kezelés. Egy nagy metaanalízis eredményei alapján az új típusú (ún. nem K-vitamin-antagonista) orális antikoagulánsok (NOAC) kedvező kockázat-haszon profillal rendelkeznek a csökkent vesefunkciójú, pitvarfibrilláló betegek körében.

A NOAC-ok közül a dabigatran hatása függ a legnagyobb mértékben a vesefunkciótól, mert a bevitt dózis kb. 80%-a renális exkréción esik át. A spektrum közepén helyezkedik el az edoxaban, amelynek kb. 50%-a ürül a vesén keresztül, míg a rivaroxaban és apixaban esetében a renális elimináció a bevitt dózis kb. egyharmadát érinti. Dabigatran esetében a súlyos fokú vesekárosodás [ $\text{CrCl}$  (kreatininclearance)  $<15$  ml/perc] több mint ötszörös plazmaszint-emelkedéshez vezet, míg rivaroxaban és apixaban esetében kb. 30%-os növekedéssel kell számolni. A beadott rivaroxaban dózis kb. egyharmad része direkt renális kiválasztás útján, változatlan, aktív formában ürül a vesén át, kétharmad része pedig a májban metabolizálódik, amelynek fele hepatobiliáris, fele renális úton ürül.

A különböző NOAC-ok fázis III klinikai vizsgálati eltérő mértékben és módon vették figyelembe a beválasztott betegek vesefunkcióját. A ROCKET AF vizsgálatban a mérsékelt vesekárosodásban szenvedő betegek ( $\text{CrCl}$  30–49 ml/perc) a csökkentett, napi egyszer 15 mg-os rivaroxaban dózist kapták prospektíven, amelyből a betegek nagy számának köszönhetően robusztus alcsoportelemzés készült. Az alkalmazott vesedózis hatékonynak és biztonságosnak bizonyult, és ezen eredmények konzisztensek voltak a normál dózissal kapott eredményekkel. Ezért a közepesen súlyos

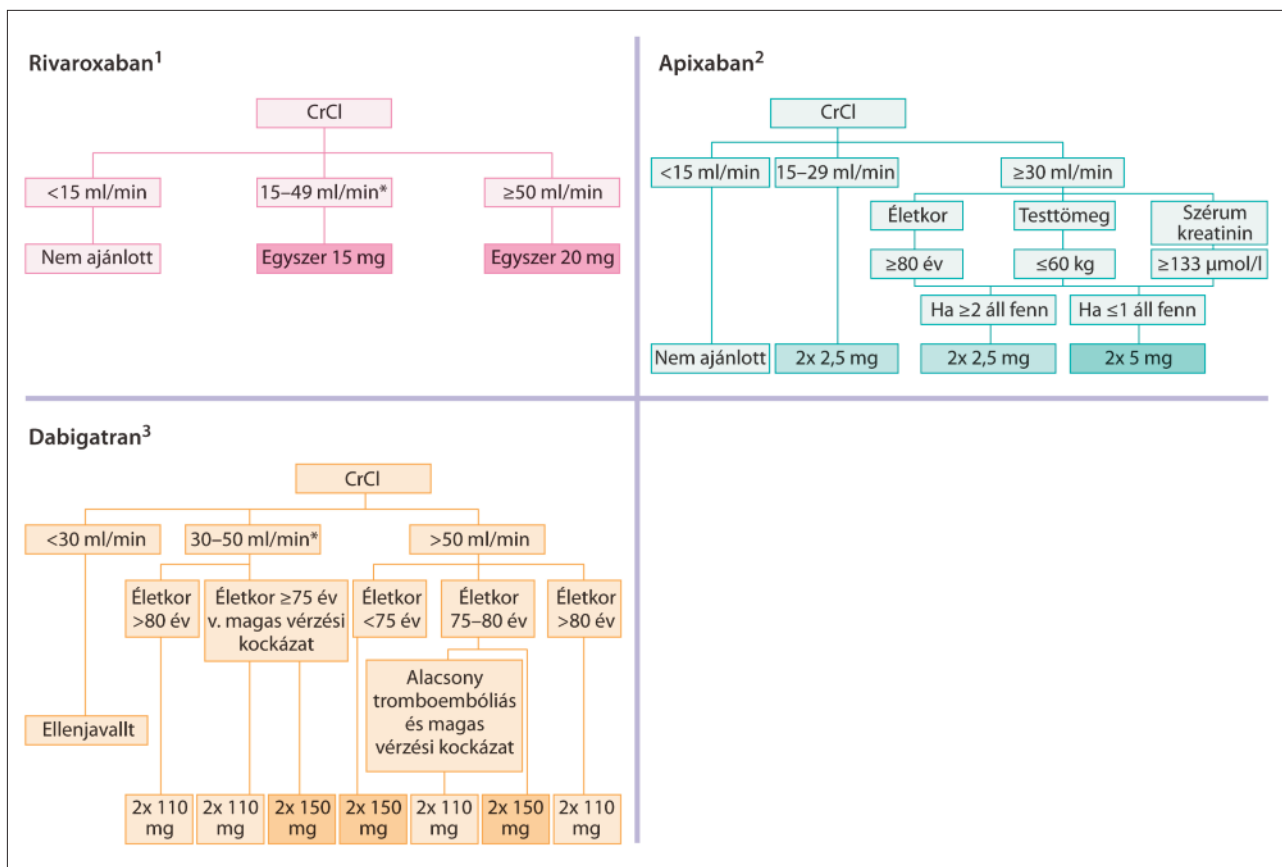
vesekárosodásban szenvedő, pitvarfibrilláló betegek számára napi egyszer 15 mg rivaroxaban kezelés javasolt.

A dabigatranal végzett fázis III RE-LY vizsgálat a randomizáció során nem vette figyelembe a vesefunkció-károsodás mértékét. Az apixabant vizsgáló ARISTOTLE tanulmány az életkor, testsúly és szérumkreatinin-szint függvényében alkalmazott 50%-kal csökkentett dózist. Ép vesefunkció esetén az apixaban hatékonysága hasonló volt a warfarinéhoz. Az enyhe vesekárosodásban szenvedő betegek körében az apixaban szignifikánsan csökkentette a stroke és szisztémás embolizáció kockázatát, azonban ez a trend mérsékelt vesefunkció-csökkenés esetén már nem mutatkozott. Középsúlyos vesekárosodás esetén a súlyos vérzés előfordulásában az apixaban lényegesen kedvezőbbnek bizonyult a warfarinnál, amely nagyrészt a warfarint szedő betegeknél megfigyelhető szokatlanul magas eseményrátának tulajdonítható.

A klinikai vizsgálati adatok alapján vesekárosodás esetén a rivaroxaban dózisének módosítása szükséges a következő séma szerint:  $\text{CrCl} \geq 50$  ml/perc esetén napi egyszer 20 mg,  $\text{CrCl}$  15–49 ml/perc esetén napi egyszer 15 mg,  $\text{CrCl} \leq 15$  ml/perc alatt pedig a rivaroxaban alkalmazása nem ajánlott (*I. ábra*). A dabigatran esetében a szükséges dózismódosítást több szempont (életkor, tromboemboliás és vérzési kockázat) együttes figyelembevételével kell meghatározni (*I. ábra*). A dabigatran alkalmazása kontraindikált  $\text{CrCl} < 30$  ml/perc esetén (*I. ábra*). Az apixaban kezelési algoritmusában figyelembe veszi a beteg életkorát ( $\geq 80$  év), testtömegét ( $\leq 60$  kg) és szérumkreatinin-szintjét ( $\geq 133$   $\mu\text{mol/l}$ ).  $\text{CrCl}$  15–29 ml/perc esetén  $2 \times 2,5$  mg-os dózis javasolt mindenképp, míg  $\text{CrCl} \geq 30$  ml/perc esetén, ha a fenti paraméterek közül 2 vagy több áll fenn, szintén a napi kétszeri 2,5 mg-os dózis alkalmazása javasolt.  $\text{CrCl} < 15$  ml/perc az apixaban alkalmazása nem javasolt (*I. ábra*).

A rendelkezésre álló adatok alapján az EHRA gyakorlati irányelve megfogalmaz néhány általános gyakorlati tanácsot a NOAC-ok alkalmazásával kapcsolatban, csökkent vesefunkció esetén. Eszerint a Xa faktor inhibitorok előnyben részesíthetők, mert 25–50%-os renális clearance-szel rendelkeznek. Mivel a dabigatran elsődlegesen vesén át ürül, nem javasolható elsőként választandó szernek, de stabil állapotú betegeknél használható. Azoknál a betegeknél, akiknek  $\text{CrCl}$  értéke 50 ml/perc alatti, megfontolandó a dóziscsökkentés:





1. ábra. A NOAC-ok dózismódosítása PF betegek stroke-prevenációjában

<sup>1</sup>Rivaroxaban SmPC; <sup>2</sup>Apixaban SmPC; <sup>3</sup>Dabigatran SmPC; A Xarelto<sup>®</sup>-t óvatosan kell alkalmazni olyan betegeknél, akik CrCl-értéke 15–29 ml/min közötti

apixaban 2,5 mg naponta kétszer, rivaroxaban 15 mg naponta egyszer. Hemodializált pitvarfibrilláló betegeknél az adatok hiánya miatt egyelőre kerülendő a NOAC-ok használata, ezen esetekben inkább KVA javasolható. Fontos hangsúlyozni, hogy a vesefunkciókárosodás mértéke nem stabil jellemző, ezért az irányelvek a vesefunkció rendszeres ellenőrzését javasolják a NOAC-kezelés egyik sarokköveként.

Az új típusú orális antikoagulánsokkal végzett vizsgálatok közötti különbségek korlátozzák a gyógyszerek közvetlen összehasonlítását. A négy NOAC közül csak a rivaroxabant vizsgálták specifikus renális dózissal a törzskönyvezési vizsgálatban, a biztonságossági és hatékonysági adatok konzisztensek vesekárosodásban szenvedő pitvarfibrilláló betegeknél.

Az életkor önmagában véve a stroke egyik fontos (a 2016-os európai irányelv szerint legjelentősebb) kockázati tényezője, a pitvarfibrilláció prevalenciája az életkorral növekszik. Ugyanakkor a magasabb életkor a vérzéses szövődmények kockázatát is emeli, ezért különösen fontos ennek a betegcsoportnak az alaposabb elemzése. A NOAC-okkal PF betegek körében végzett vizsgálatok közül a rivaroxabannal végzett ROCKET AF tanulmányban vettek részt legnagyobb

arányban idős betegek: a 75 éves vagy afeletti életkorúak száma 6229 (a teljes populáció 43,7%-a) volt, átlag CHADS2score-értékük pedig 3,7. Ha összevetjük a rivaroxabannal elkerülhető legsúlyosabb események (összhalálozás, nem vérzéses stroke és életet veszélyeztető vérzések együttesen) arányát a warfarin kezelés melletti hasonló adatokkal, azt találjuk, hogy a rivaroxaban warfarinnal szembeni előnye az idős betegekben még kifejezettebb, mint fiatalokban, és leginkább a nem vérzéses típusú stroke-ok megelőzéséből adódik.

Összességében elmondható, hogy az idős, ill. vesekárosodásban szenvedő betegcsoportokban a rivaroxaban a K-vitamin-antagonisták hatékony és biztonságos alternatívája a PF betegek stroke-prevenációjában.

### Ajánlott irodalom

1. **Connolly SJ és mtsai:** Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med 2009; **361**: 1139–1151.
2. Eliquis<sup>®</sup> Alkalmazási előírás. [http://www.ema.europa.eu/docs/en\\_GB/document\\_library/EPAR\\_-\\_Product\\_Information/human/002148/WC500107728.pdf](http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/002148/WC500107728.pdf)
3. **Fang MC és mtsai:** A new risk scheme to predict ischemic stro-

- ke and other thromboembolism in atrial fibrillation: the ATRIA study stroke risk score. *J Am Heart Assoc* 2013; **2**: e000250
4. **Fordeyce C és mtsai:** On-treatment Outcomes in Patients With Worsening Renal Function With Rivaroxaban Compared With Warfarin: Insights From ROCKET AF. *Circulation* 2016; **134**: 37–47.
  5. **Fox KAA és mtsai:** Prevention of stroke and systemic embolism with rivaroxaban compared with warfarin in patients with non-valvular atrial fibrillation and moderate renal impairment. *Eur Heart J* 2011; **32**: 2387–2394.
  6. **Granger GB és mtsai:** Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2011; **365**: 981–992.
  7. **Halperin JL és mtsai:** Efficacy and Safety of Rivaroxaban Compared With Warfarin Among Elderly Patients With Non-valvular Atrial Fibrillation in the Rivaroxaban Once Daily, Oral, Direct Factor Xa Inhibition Compared With Vitamin K Antagonism for Prevention of Stroke and Embolism Trial in Atrial Fibrillation (ROCKET AF). *Circulation* 2014; **130**: 138–146.
  8. **Halvorsen S és mtsai:** Efficacy and safety of apixaban compared with warfarin according to age for stroke prevention in atrial fibrillation: observations from the ARISTOTLE trial. *Eur Heart J* 2014; **35**: 1864–1872.
  9. **Heidbuchel és mtsai:** Updated European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of non-vitamin K antagonist anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation. *Europace* 2015.
  10. **Hijazi Z és mtsai:** Efficacy and safety of dabigatran compared with warfarin in relation to baseline renal function in patients with atrial fibrillation: a RE-LY (Randomized Evaluation of Long-term Anticoagulation Therapy) trial analysis. *Circulation* 2014; **129**: 961–970.
  11. **Hohnloser SH és mtsai:** Efficacy of apixaban when compared with warfarin in relation to renal function in patients with atrial fibrillation: insights from the ARISTOTLE trial. *Eur Heart J* 2012; **33**: 2821–2830.
  12. **Olesen JB és mtsai:** Stroke and bleeding in atrial fibrillation with chronic kidney disease. *N Engl J Med*. 2012; **367**: 625–635.
  13. **Patel MR és mtsai:** Rivaroxaban versus Warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2011; **365**: 883–891.
  14. Pradaxa® Alkalmazási előírás. [http://www.ema.europa.eu/docs/en\\_GB/document\\_library/EPAR\\_-\\_Product\\_Information/human/000829/WC500041059.pdf](http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/000829/WC500041059.pdf)
  15. **Stangier J és mtsai:** Influence of renal impairment on the pharmacokinetics and pharmacodynamics of oral dabigatran etexilate: an open-label, parallel-group, single-centre study. *Clin Pharmacokinet* 2010; **49**: 259–268.
  16. **Turagam MK és mtsai:** Novel anticoagulants for stroke prevention in atrial fibrillation and chronic kidney disease. *Expert Rev. Cardiovasc Ther* 2013; **11**: 1297–1299.
  17. Xarelto® Alkalmazási előírás. [http://www.ema.europa.eu/docs/en\\_GB/document\\_library/EPAR\\_-\\_Product\\_Information/human/000944/WC500057108.pdf](http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/000944/WC500057108.pdf)

## AZ ANTIKOAGULÁNS KEZELÉS GYAKORLATI KIHÍVÁSAI – VÉRZÉSVESZÉLY ÉS VÉRZÉSEK KEZELÉSE

*Sipos Ferenc, Múzes Györgyi*

*Semmelweis Egyetem Általános Orvostudományi Kar, II. Sz. Belgyógyászati Klinika*

A tartósan antikoagulált betegeknél jelentkező vérzéses szövődmények világszerte jelentős egészségügyi problémát jelentenek. A morbiditási és mortalitási adatok is alátámasztják, hogy ezek a szövődmények megterhelik a szűkös egészségügyi forrásokat.

A vérzéses szövődmények különböző eredetűek, súlyosságúak és időtartamúak lehetnek, és nem feltétlenül jelentenek heveny életveszélyt, vagy okoznak tartós rokkantságot. Fontos azt is megjegyezni, hogy vérzéses események antikoaguláns kezelés alkalmazása nélkül is felléphetnek.

Az antikoaguláns kezelések ugyanakkor bizonyítottan előnyt jelentenek a tromboembóliás szövődmények megelőzésében és kezelésében,<sup>4, 19, 22</sup> ezért az alkalmazásuk során jelentkező vérzési kockázatot ennek ismeretében kell mérlegelni. Bár a jól beállított antikoaguláns terápia növeli a vérzési kockázatot és súlyosbítja az esetlegesen fellépő vérzést, ám a kezelés idő előtti felfüggesztése vagy nem megfelelő adag alkalmazása kedvez a tromboembóliás szövődmények kialakulásának.<sup>4, 19, 22</sup>

A terápia felfüggesztése ezért minden esetben gondos megfontolást igényel, különösen enyhe/lokális vérzések esetén.

Világviszonylatban, éves szinten a K-vitamin-antagonistákkal (KVA) kezelt betegek valamivel több, mint 4%-át érinti valamilyen vérzéses szövődmény. A koponyaűri és urogenitális eredetű vérzések vagy a szöveti haematomák kialakulása mellett az emésztőrendszeri vérzések számítanak a legrettegettebb szövődménynek. A felső tápcsatornai vérzések leggyakoribb okai a peptikus fekélybetegség és a gastritis, míg az alsó emésztőrendszer betegségei közül a vastagbél divertikulumainak és daganatos elváltozásainak van kiemelt jelentősége. A vékonybél betegségei közül említést érdemelnek a daganatok, az angiodysplasiák és a nem szteroid gyulladáscsökkentőkhöz kapcsolódó fekélyképződés.

A KVA-kezelés során az alábbi tényezők segíthetik

elő a vérzéses szövődmények kialakulását: egyidejű aszpirinkezelés, 65 év feletti életkor, pitvarfibrilláció fennállása, korábban lezajlott GI-vérzés, ill. egyéb társbetegségek (pl. anaemia, veseelégtelenség, májbetegség). Ismert az is, hogy a KVA-kezelés hatékonyságának és egyben a beteg életminőségének meghatározásában számos egyéb faktornak is szerepe van. Ilyen tényezők az alkoholfogyasztás, a nagy gyógyszer- és étel-interakció aránya, a rendszeres INR-kontroll vagy a gyakori dózismódosítás szükségessége. Mindezek a tényezők a betegek gyógyszereszedési együttműködését is rossz irányba befolyásolhatják.

Az új orális antikoagulánsok (NOAC; hazánkban elérhető Xa faktor direkt inhibitorok: rivaroxaban, apixaban; trombininhibitor: dabigatran) a fentiek alapján számos előnnyel rendelkeznek a hagyományos (LMWH- és/vagy KVA-alapú) antikoaguláns kezelésekhez képest, hiszen fix dózisban adhatók, és kiszámítható válaszkészséggel rendelkeznek. Jelentősen javítják továbbá a betegek gyógyszereszedési együttműködését és életminőségét is, mivel a gyógyszerek metabolizmusát befolyásoló élettani funkciók ellenőrzése (vese- és májfunkció) ritkábban (4–6 havonta) szükséges, a gyógyszer szint rendszeres monitorozása pedig szükségtelen. Jelentős előnyük a gyógyszer- és étel-interakciók számának kifejezett csökkenése, az étkezés közbeni bevétel melletti jó biológiai hasznosulás, és mind az artériás, mind a vénás tromboembóliák megelőzésében és kezelésében mutatott hatásosságuk.

A mindennapi gyakorlat alapján látható, hogy a KVA-t szedő pitvarfibrilláló betegek körében a kezelés első évében jelentős a súlyos (3,8–7,2%/év) és halálos (0,3–2,3%/év) vérzések aránya.<sup>2, 13, 14, 20, 29</sup> Ugyanakkor, egy rivaroxabannal végzett biztonságossági vizsgálat alapján szignifikáns csökkenés tapasztaltak a legaggasztóbb vérzések [kritikus szervi vérzés (HR 0,69; 95% CI 0,53–0,91;  $p = 0,007$ ), koponyaűri vérzés (HR 0,67; 95% CI 0,47–0,93;  $p = 0,02$ ), halálos vérzés (HR 0,50; 95% CI 0,31–0,79;  $p = 0,003$ )] előfordulásában, míg súlyos vagy a klinikailag releváns nem súlyos vérzések tekintetében nem volt szignifikáns különbség a warfarinhoz képest [HR 1,03 (95% CI 0,96–1,11);  $p = 0,44$ ].<sup>23</sup> A pitvarfibrilláló betegek körében végzett klinikai (ROCKET AF) és a való életből származó megfigyeléses (XANTUS) vizsgálatok, ill. prospektív regiszter (Dresden NOAC) és retrospektív adatbázis (US Dod PMSS) elemzések alapján a súlyos vérzések előfordulása 2,1–3,6%/év közötti volt.<sup>1, 3, 12, 23, 30</sup>

A vérzéses szövődmények kezdetét, a klinikai tünetek megnyilvánulását és a beteg kórházi ellátásának folyamatát figyelembe véve a KVA és a rivaroxaban farmakokinetikájában és farmakodinamikájában jelentős különbségek észlelhetők.<sup>17, 18, 21</sup> Mivel a KVA-k felezési ideje akár 4–5 nap is lehet, a vérzés klinikai folyamatának első 12–24 órájában a KVA-k farmakodinamiai profilja lényegében állandó, ezáltal a vérzés tüneteit jelentősen ronthatja, szemben a jelentősen rövidebb felezési idejű (fiatalokban 5–9 óra, idősebbek-

ben 11–13 óra) rivaroxabannal. Az antikoagulált betegeknél fellépő vérzés kezelése és az antikoaguláns hatás felfüggesztése a különböző orális antikoagulánsok esetén más-más megközelítést igényel. A KVA-k nem rendelkeznek gyors hatáskezdetű specifikus antidótummal.<sup>4, 16, 28</sup> A K-vitamin lassan módosítja az INR-értéket, míg a protrombin komplex koncentrátum (protrombin complex concentrate, PCC) infúzió gyors korrekciót biztosít.

A NOAC-kezelés mellett fellépő vérzés esetén az ellátás megkezdése előtt számos kérdést tisztázni kell.<sup>4, 19, 22</sup> Ezek közé tartozik a beteg által szedett NOAC típusa, a kezelés javallata, az utolsó gyógyszerbevétel időpontja, a társbetegségek megléte, a vese- és májfunkció esetleges eltérései, a vérzés súlyossága, hemodinamikai hatása, valamint az esetleges transzfúzió szükségessége.<sup>15, 21, 24</sup> Technikai faktorként megemlítendő a rendelkezésre álló laboratóriumi tesztek elérhetősége is.<sup>15, 21, 24</sup> A vérzés kezelési lehetőségei elsősorban a vérzés helyétől és súlyosságától függenek. Antidótum alkalmazása csak egy lehetőség a vérzés kezelésére, és a napi rutin során csak kivételes klinikai helyzetekben lehet rá szükség. A nem életveszélyes vérzések esetén – a NOAC-ok rövid felezési ideje miatt – az idő a legfontosabb antidótum: a spontán hatáscsökkenés eleve csökkenti a vérzés intenzitását. Enyhe vérzés esetén általában elegendő a következő dózis kihagyása vagy a kezelés átmeneti felfüggesztése, ill. az együttesen szedett gyógyszerek áttekintése (pl. kettős trombocita-aggregáció-gátló alkalmazása).<sup>15</sup> Súlyos vérzés esetén tüneti és helyi kezelés alkalmazandó mechanikus kompresszió, endoszkópos vérzéscsillapítás, sebészeti intervenció, folyadékpótlás, keringéstámogatás, hemosztázisrendezés, vörösvérsejt-, trombocita- és/vagy FFP-transzfúzió formájában. Aktív szén orális alkalmazása is szóba jön abban az esetben, ha a NOAC bevétele 1–2 órán belül történt. Dabigatran esetén a diurézis fenntartása és hemodialízis végzése is hatékony. Életveszélyes vérzés vagy sürgős sebészeti beavatkozás esetén megfontolandó PCC, aktivált PCC, illetve specifikus antidótum alkalmazása.<sup>15, 21, 24</sup> A dabigatran antidótuma, az idarucizumab már elérhető, a Xa faktorok inhibitora, az andexanet-alfa, illetve a NOAC, fondaparinux és heparin ellenszere, az aripazin pedig fejlesztés alatt áll.<sup>5–11, 25–27</sup>

Az European Heart Rhythm Association (EHRA) 2015-ös irányelve a sebészeti beavatkozásokat vérzési kockázat alapján kis és nagy kockázatú csoportba sorolja.<sup>15</sup> Csekély vérzésveszéllyel járó beavatkozások (pl. 1–3 fog húzása, egyéb fogászati beavatkozások, cataracta- vagy glaucomaműtét, biopsziás mintavétel/beavatkozás nélküli endoszkópos vizsgálat, bőrgyógyászati műtétek) előtt nem feltétlenül szükséges az antikoaguláns kezelés leállítása. Ezeket a beavatkozásokat ajánlott a NOAC „minimum” szintjénél, tervezetten elvégezni, továbbá megfontolandó az intervenció időzítése az utolsó gyógyszerbevétel után 18–24 órával, majd a kezelés újraindítása 6 órával később

(azaz 1 dózis kihagyása a napi kétszeri adagolású apixaban és dabigatran esetében). Nagy vérzés-kockázattal járó beavatkozások előtt (pl. spinális és epidurális anesztézia, mellkasi, hasi vagy ortopédsebészeti műtét, máj- és vesebiopszia, transurethralis prosztatatareszekció) az antikoaguláns kezelést a megfelelő időzítéssel kell leállítani. A NOAC leállításának javasolt időpontja a beteg vesefunkciójától függ.

A vesefunkció beszűkülése a Xa-gátlók leállítását befolyásolja a legkevésbé; 30 ml/perc fölötti kreatin-clearance esetén a gyógyszert elegendő egy nappal a tervezett beavatkozás előtt leállítani. Amennyiben tehát invazív vagy műtéti beavatkozás szükséges, az orvos klinikai megítélése alapján a rivaroxabant 24 órával a beavatkozás előtt le kell állítani, ha ez lehetséges. Amennyiben a beavatkozás nem halasztható, az előnyök és hátrányok mérlegelése célszerű az antikoaguláns kezelés felfüggesztése és az invazív beavatkozás sürgősségének vonatkozásában. Mérsékelt vesekárosodás esetén a rivaroxaban leállítása 1,5–2, az apixaban és edoxaban 2–3, a dabigatran felfüggesztése pedig már 3–4 nappal az intervenció előtt javasolt. A NOAC-ok szedését a lehető leghamarabb el kell kezdeni a beavatkozás után.

Összességében elmondható, hogy a NOAC-ok alkalmazásának szükségessége nem vitatható, azonban hosszú távon a kockázat/haszon mérlegelése szempontjából nélkülözhetetlen a meglévő indikációk bővítése mellett a vérzéses szövődmények kockázatának további csökkentése is. Tervezett invazív vagy műtéti beavatkozás esetén a legjobb stratégia az antikoaguláns kezelés leállítása, amennyiben ez nem megoldható. Bridging terápia alkalmazására ritkán van szükség. Vérzés esetén a vérzés oka, súlyossága és lokalizációja határozza meg a szükséges lépéseket; hosszú hatású gyógyszer, sürgős műtét, nagy vérzéses kockázat vagy súlyos vérzés esetén szükség lehet az antikoaguláns hatást visszafordító stratégiák alkalmazására faktorpótlással vagy antidótum segítségével.

## Ajánlott irodalom

1. **Beyer-Westendorf J és mtsai:** Rates, management, and outcome of rivaroxaban bleeding in daily care: results from the Dresden NOAC registry. *Blood* 2014; **124**: 955-962.
2. **Beyth RJ és mtsai:** Prospective evaluation of an index for predicting the risk of major bleeding in outpatients treated with warfarin. *Am J Med* 1998; **105**: 91-99.
3. **Camm AJ és mtsai:** XANTUS: a real-world, prospective, observational study of patients treated with rivaroxaban for stroke prevention in atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2016; **37**: 1145-1153.
4. **Camm AJ és mtsai:** 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: an update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J* 2012; **33**: 2719-2747.
5. clinicaltrials.gov, NCT01688830
6. clinicaltrials.gov, NCT01758432
7. clinicaltrials.gov, NCT01826266
8. clinicaltrials.gov, NCT02104947
9. clinicaltrials.gov, NCT02206087
10. clinicaltrials.gov, NCT02207257
11. clinicaltrials.gov, NCT02329327
12. **Cunningham A és mtsai:** An automated database case definition for serious bleeding related to oral anticoagulant use. *Pharmacoepidemiol Drug Saf* 2011; **20**: 560–566.
13. **Gomes T és mtsai:** Rates of hemorrhage during warfarin therapy for atrial fibrillation. *CMAJ* 2013; **185**: E121-127.
14. **Gitter MJ és mtsai, Jaeger TM, Petterson TM, Gersh BJ, Silverstein MD:** Bleeding and thromboembolism during anticoagulant therapy: a population-based study in Rochester, Minnesota. *Mayo Clin Proc* 1995; **70**: 725-733.
15. **Heidbuchel H és mtsai:** Updated European Heart Rhythm Association practical guide on the use of non-vitamin-K antagonist anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation: Executive summary. *Eur Heart J* 2016 Jun 9. pii: ehw058.
16. **Heidbuchel H és mtsai:** European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of new oral anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation. *Europace* 2013; **15**: 625-651.
17. **Kubitz D és mtsai:** Safety, pharmacodynamics, and pharmacokinetics of single doses of BAY 59-7939, an oral, direct factor Xa inhibitor. *Clin Pharmacol Ther* 2005; **78**: 412-421.
18. **Kubitz D és mtsai:** Randomized, double-blind, crossover study to investigate the effect of rivaroxaban on QT-interval prolongation. *Drug Saf* 2008; **31**: 67-77.
19. **Levine M és mtsai:** Treatment of venous thromboembolism in cancer patients. *Haemostasis* 1998; **28 (Suppl 3)**: 66-70.
20. **Linkins LA és mtsai:** Clinical impact of bleeding in patients taking oral anticoagulant therapy for venous thromboembolism: a meta-analysis. *Ann Intern Med* 2003; **139**: 893-900.
21. **Makris M:** Prothrombin complex concentrate for non-vitamin K oral anticoagulant reversal: good enough for now? *J Thromb Haemost* 2014; **12**: 1425-1427.
22. **Ng HJ és mtsai:** Recombinant activated clotting factor VII (rFVIIa) in the treatment of surgical and spontaneous bleeding episodes in hemophilic patients. *Vasc Health Risk Manag* 2006; **2**: 433-440.
23. **Patel MR és mtsai:** Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2011; **365**: 883-891.
24. **Peacock WF és mtsai:** Emergency management of bleeding associated with old and new oral anticoagulants. *Clin Cardiol* 2012; **35**: 730-737.
25. Perosphere press release, 2014.
26. **Pollack CV Jr és mtsai:** Idarucizumab for Dabigatran Reversal. *N Engl J Med* 2015; **373**: 511-520.
27. Portola Pharmaceuticals, 2015.
28. **Scharf RE:** Management of bleeding in patients using antithrombotic agents: prediction, prevention, protection and problem-oriented intervention. *Hamostaseologie* 2009; **29**: 388-398.
29. **Steffensen FH és mtsai:** Major haemorrhagic complications during oral anticoagulant therapy in a Danish population-based cohort. *J Intern Med* 1997; **242**: 497-503.
30. **Tamayo S és mtsai:** Characterizing major bleeding in patients with nonvalvular atrial fibrillation: a pharmacovigilance study of 27 467 patients taking rivaroxaban. *Clin Cardiol* 2015; **38**: 63-68.

## PROBLÉMA FELVETÉS:

- Konszenzuskonferencia, MOMOT, MRT / REP...  
→ szakterületi mozgásterápiás (MT) irányelvek
- Metabolikus és mozgásszervi rehabilitáció MT és diétás indikációi eltérőek, gyakran ellentétesek
- Preferencia (áthidaló) protokollok hiánya  
→ egyéni mérlegelés
- Intézményi rehabilitáció  
→ ← „home-programok” nehézségei  
→ ← fitness kompetenciák és célok



- ⇒ Mozgásterápiás és diétás intervenció életvitelszerű folytatása esetleges
- ⇒ Rehabilitációs ismeretek az otthoni környezetben nem válnak szokássá

## POSTREHABILITÁCIÓS SZAKMAKÖZI MEGOLDÁS SZÜKSÉGELTETIK!



### AZ ORVOSI DIÉTA ÉS MOZGÁSTERÁPIÁS PROGRAM VÁLASZA:

- 7 év tapasztalat, több száz fő sikeres posztrehabilitációja , telemetriás csúcstechnológia...
- Orvos, fitness tréner, fizioterapeuta, dietetikus együttműködése → fitness teremben, otthon, munkahelyen...
- 'Medical fitness' személyi edzések  
→ „Orvos az edzőteremben!”

*Tájékozódjon előadásainkról, képzéseinkről, ismerje meg referenciáinkat!*

*Legyen Ön is kollégánk, várjuk tudományos kutatásunkba és szakorvosi csapatunkba!*



**MediFitness™ Orvos- és Sporttudományi Központ**  
Integrált Mozgásterápia és Orvosi Diéta - KardioRelax / MindFitness -  
Módszertan és kutatás – Anti-Aging és rekreáció -  
www.medicalfitness.hu ; office@medicalfitness.hu  
Call center: +36 70 883 3686

**'Mozgásban a Tudomány, Pihenésben az Erő!'**



# A MEDICAL FITNESS HELYE AZ ORVOSI PRAXISBAN – FÓKUSZBAN AZ ALTERNATÍV AMBULÁNS REHABILITÁCIÓ

Dr. Englert Zoltán<sup>(1)</sup>, Dr. Koller Ákos<sup>(2)</sup>, Dr. Farsang Csaba<sup>(3)</sup>

(1) MediFitness™ Orvos- és Sporttudományi Központ, Budapest

(2) Természettudományi Intézet, Testnevelési Egyetem, Budapest

(3) Szent Imre Egyetemi Oktatókórház, Anyagcsere Központ, Budapest

**ÖSSZEFOGLALÁS:** A mozgásterápia fontossága a tudományos közlemények érdeklődésének középpontjába került. A korábbi évtizedek túlzottan óvatos attitűdjét felváltották a magas intenzitású intervallumedzések és a rezisztenciatréningek mindennapos mozgásba történő beillesztésének erős evidenciaszinttel rendelkező ajánlásai, amelyeket az epigenetikai kutatások új molekuláris eredményei is alátámasztanak. A betegek személyre szabott mozgásterápiájának „intervenciója” az orvosi praxisban mindazonáltal lassú folyamat, amelyet szervezeti, képzési, pénzügyi és infrastrukturális tényezők is nehezítenek.

Az intézményi rehabilitációt követő ambuláns alternatív mozgásterápiás programok hozzáférhetősége korlátozott. A nemzetközi tapasztalatok szerint a „medical fitness” lehet a fenti problémakör megoldásának egyik alternatív modellje, amely a rehabilitáció, a fitness és a metabolikus szemléletű orvoslás „aranymetasztében” elhelyezkedve képes áthidalni az orvos szakma és a testnevelés-tudomány közötti kompetenciahátrókat. A mozgásterápiás irányelvek kockázatcsökkentő hatásának igazolása és a napi gyakorlatba történő legjobb integrálása céljából a „medical fitness” program keretében egy egyéves időtartamú vizsgálatot bonyolítottunk le, 94 – a programot eredményesen befejezett – személy mozgásprogramjának megtervezésével, operatív végrehajtásával és követésével. A saját protokolljainkat a hazai konszenzusos, valamint a vonatkozó amerikai ajánlások szerint alakítottuk, 52 hatékonysági indikátort vizsgáltunk. Eredményeink igazolták a Konszenzus Bizottság fizikai aktivitásra vonatkozó állásfoglalását. A programot végrehajtó személyek körében a metabolikus szindróma előfordulása 25%-kal, a hypertonia, a dyslipidaemia gyakorisága 18, illetve 11 százalékkal csökkent, továbbá a BMI 29%-kal javult és a kardiovaszkuláris kockázat közel megfeleződött. Az egyes kockázati csoportokon és alapbetegség-típusokon belüli pulzuscélzó-tartományok, valamint a fizikai tréninget korlátozó társbetegségek további vizsgálata szükséges.

## Tények és problémafelvetés

Az orvostudomány mozgásterápiával kapcsolatos álláspontja jelentős változásokon megy keresztül. A szövődmény nélkül lezajlott szívizominfarktus utáni korai mobilizáció, illetve az intézményi rehabilitációt követő életformaszerű mozgásterápia folytatásának fontossága jól ismert.<sup>13, 23</sup> Az utóbbi évek randomizált kutatásai egyéb akut kórképek rehabilitációjában is fókuszba helyezték a kontrollált testmozgás szerepét – a legfrissebb nemzetközi stroke-ellátási ajánlások is a mielőbbi intenzív testedzést szorgalmazzák,<sup>33</sup> sőt, a NYHA II-III-as stádiumú szívelégtelenségben szenvedő betegek számára is részben intervallumtréningek javallottak!<sup>15, 19</sup>

Az epigenetikai kutatások génexpressziós szinten is bizonyították a mozgásterápia de facto anti-aging hatásait.<sup>5</sup> Az összejtutatók mára annál a feltételezésnél tartanak, hogy a sporttevékenységek önmagukban képesek az összejtek „irányított” differenciálódását olyan módon indukálni, hogy azok hatékonysága molekuláris paraméterekkel leírható, követhető (elválasztott kis peptidek, microRNS-ek). Például a timozin-β4-nek és analógjainak bizonyított szerepe van a szív felnőttkori regenerációs folyamatában.<sup>4, 20</sup>

A rehabilitációs célú mozgásterápia tudományos fejlődésének ütemét azonban a gyakorlati medicina csak jelentős késéssel képes követni. Szervezeti, pénzügyi, infrastrukturális és sajnos gyakran nézőpontbeli tényezők is hátráltatják az eredmények gyakorlati hasznosítását.

Jelentős probléma például a tényleges rehabilitációs ellátásba kerülők – kiváltképpen az arra alkalmasak körében tapasztalt – alacsony aránya (10–30%). Ennek okai közé sorolják a szakmák közötti kooperáció hiányosságait, az életvitellel való nehéz egyeztetetőséget, az otthontól való tartósabb távollétet, az akut tünetek megszűnése utáni csökkenő betegségtudatot és azt a tényt, hogy a fiatal, jó fizikai állapotúak és a nők kevésbé involváltak.<sup>21, 26</sup> Az új szemléletű mozgásterápiák intenzitásbeli célkitűzései már messze túlmutatnak a gyógytorna és a „kímélő” rehabilitációs programok nyújtotta lehetőségeken, ugyan-

akkor a fitnesz zónába való áttérés egyben óriási hiást teremtett.

Nehézséget okoz az intézményi rehabilitáció és az otthoni környezetben folytatott testmozgás (posztkonvaleszcens/fenntartó fázis) orvosi kontrollja közötti kapcsolat hiánya, valamint az infrastrukturális hozzáférhetőség természetes eltérései.<sup>9, 10, 11</sup> A szakorvosok, valamint a testnevelési és fitnesz szakemberek oktatása, célja, kompetenciája és kooperációja nem fedi át a *posztrehabilitációs mozgásterápia* szakmákon átnyúló, átfogó igényeit. A korábbi gyógytorna-dominanciájú rehabilitációs gyakorlat mellett megjelent az erőfejlesztés, az állóképesség és fittség javításának igénye, amelyre viszont a befogadó fitneszcentrumok nincsenek felkészülve.<sup>9, 10, 11</sup> A sportorvoslás kapacitása leginkább az élsport szakmai kiszolgálására hivatott, így nincs sem sportorvosi kapacitás, sem finansiális és infrastrukturális lehetőség a korszerű terhelésvizsgáló mérések tömeges elvégzésére, valamint a klinikai indikátorok standard követésére, a személyre szabott edzéstervek kidolgozásáról és feed-back-jéről nem is beszélve.<sup>9, 10, 11</sup>

Mindezek együttes hatására a „home” programok folytatása és szakszerűsége esetleges! Éppen ezért mindenképpen forszírozni szükséges az intézményi ambuláns rehabilitáció alternatív modelljeit, amelyek legfőbb követelménye a szakmai, HR és infrastrukturális feltételek biztosítása (biztonságosság, hatékonyság, személyre szabhatóság).

### Metabolikus szindróma és az irányelvek

A metabolikus szindróma (MS) prevalenciája hazánkban megközelíti a 40%-ot,<sup>25</sup> a „mozgásszervi betegségek” előfordulása lokalizációtól, súlyosságtól, nemtől és életkortól függően nagy szórást mutatva 3,2–51,9% közötti.<sup>16</sup>

A fenti témákban szintén jelentős új tudományos eredmények születtek. Az MS gyulladásvos etiológiájú megközelítése a klinikum számára is fontos tanulságokkal szolgál, kiváltképpen a szív-ér rendszeri (CV) kockázatok felmérését és stratifikációját illetően.<sup>24</sup>

A CV kockázat csökkentésének módjait illetően a VI. Magyar Kardiovaszkuláris Konszenzus Konferencia (VI. MKKK) részletesen kitér a kockázatok pontos becsülésének módszertanára, valamint a diagnosztika és terápia mélységi taglalása mellett a táplálkozási és a mozgásterápia kérdéskörére is.<sup>27</sup>

A VI. MKKK mellett a Magyar Obezitológiai és Mozgásterápiás Társaság (MOMOT), a Rehabilitációs Előmozdítási Program (REP) is megfelelő irányelveket fogalmaz meg a szakterületüknek megfelelő indikációk diétás és mozgásterápiás ajánlásait illetően.<sup>2, 6, 22</sup> A négy major CV rizikófaktor (M-RF) szerepe megkérdőjelezhetetlen: *obesitas, dyslipidaemia, hypertonia, diabetes mellitus*.<sup>27</sup> A Konszenzus Bizottság állásfoglalása elég részletesen meghatározza a testtömegcsökkentés melletti mozgásterápia (MT) irányelveit is, amely szerint<sup>27</sup>:

- a) mind a 4 CV M-RF MT révén javítható, ezzel a globális CV kockázat csökkenthető,
- b) diéta (LC-HP) + életmódváltás + fizikai aktivitás + pszichés vezetés (+ gyógyszeres kezelés + műtét) megfelelő kombinációja szükséges,
- c) fontos a „dózis hatás” és az 5%-os testtömegvesztési küszöb követése MT vagy MT + diéta esetében is,<sup>17, 18</sup>
- d) Az állapotfelmérés szerepe kritikusan fontos (kockázatok és kísérő betegségek feltérképezése)
- e) a gyakoriságra, intenzitásra vonatkozó ajánlások<sup>27</sup>:
  - testsúlycsökkentő fázis: *minimum* napi 40 perc 5,4 km/h gyaloglás, vagy 20 perc 8 km/h kocogás/futás (vagy MET-ekvivalens egyéb MT),
  - súlytartó fázis: 45–60 perc *mérsékelt intenzitású* fizikai aktivitás (vagy MET-ekvivalens egyéb MT),

Nincsenek ugyanakkor *preferenciaprotokollok* azokra az esetekre vonatkozóan, ha a *párhuzamosan fennálló indikációk* eltérő, netán egymásnak ellentmondó táplálkozási és/vagy mozgásterápiás igénnyel járnak, esetleg éppen *ellenjavallatokat* képeznek; ilyen ütközések esetén rendszerint az „egyéni mérlegelés, tapasztalat” az irányadó. Nem állnak rendelkezésre áthidaló irányelvek arra az esetre, ha az MS magasabb, és a mozgásszervi rehabilitáció viszonylag alacsonyabb mozgásterápiás terhelési igényét kell egyensúlyba hozni. Az óvatosság vs. hatékonyság kérdésében rendszerint az egyéni mérlegelés dönt, ami egyrészt kiemeli a szakmai tapasztalatok fontosságát, ugyanakkor a részben empirikus gyakorlat – főleg a „szürke-zóna” vonatkozásában – a szakmaközi egyeztetések, a célzott programok és kutatások szükségességére is rámutat.

### Kutatási cél

A fenti tudományos innovációk, ugyanakkor a jelenlegi hiányosságok megoldásának lehetősége együttesen inspirált minket egy átfogó gyakorlati ambuláns rehabilitációs program és kapcsolódó tudományos kutatás megszervezésére. Több célt tűztünk ki magunk elé.

Munkatársainkkal egyrészt azt vizsgáltuk, hogy a valid ajánlások hogyan valósíthatók meg a posztrehabilitációs gyakorlatban, miképp lehet az irányelveket a mindennapokba átültetni. Miben különböznek egymástól a major rizikófaktorok különböző típusaival és súlyosságával rendelkező személyek hatékonysági indikátorai, valamint „ideális” mozgásprogramjai? Fontos cél volt a metabolikus és mozgásszervi betegségek egyedi indikációinak és ellenjavallatainak összefüggés-vizsgálata – az ütközések milyen mértékben módosítják a mozgásterápia eredményességét. Milyen edzésmódszertani különbségeket kell alkalmazni az

M-RF-ek adott konstellációjában, különös tekintettel az egyénileg szükséges és hatékony pulzus céltartományokra?

A fenti kérdéskörből kiemeltük azokat, amelyekre adott válaszok eredményeit statisztikailag is elemeztük, ezeket a hipotézisvizsgálatban ismertetjük részletesen.

Fontos volt a konszenzusbizottság iránymutatásai alapján kidolgozott pontos *kizárási és beválogatási kritériumrendszer* létrehozása, a konszenzus irányelvek és a mozgásterápiás protokollok összehangolása, valamint a hatékonyságmérő indikátorrendszer rögzítése.<sup>7,8</sup>

### Beválogatási kritériumok

- Metabolikus szindróma (haskőrfogat, HDL-koleszterin, triglicerid, VC, RR-értékek közül három határérték feletti vagy kezelt).
- Programozható rehabilitáció/mozgásszervi prevenció (FNO besorolás enyhe-közepes): osteoporosis, diabeteses perifériás neuropathia, idült arthritis, csípőprotézis-műtét, spondylosis/spondylitis.

Hipotézisvizsgálatok és további kérdések megfogalmazása

- a) *Nullhipotézis*: A mozgásszervi társbetegségek jelenléte *nem befolyásolja* érdemben a metabolikus indikációkhoz tartozó MT eredményességét, azaz a klinikai indikátorok javulása *nem tér el szignifikánsan* a kontrollcsoportéhoz képest.
- b) *Milyen mértékben csökkenthető* a teljes vizsgált betegcsoportban a nagy kockázatú rizikófaktorok – *obesitas (OB), hypercholesterinaemia (HC), hypertonia (HT) és diabetes mellitus (DM)* – előfordulása/súlyossága, így a globális kardiovaszkuláris kockázat? *Miben különböznek* az egyes M-RF csoportok edzés módszerei és terhelhetőségi pulzustartományai?

### Vizsgálati és értékelési módszertan

#### Résztvételi kritériumok

A vizsgálatba összesen 196 olyan pácienszt vontunk be önkéntes alapon – háziorvosi/szakorvosi javaslat alapján –, akik megfeleltek a beválogatási követelményeknek, és nem állt fenn egyidejűleg kizárási kritérium.

Fontos szempont volt a megfelelő adherencia is. A kiválasztott személyek 74%-a szedett gyógyszert kardiovaszkuláris alapbetegségére. Az átlagéletkor 49 év volt, a nemi megoszlás: 59% férfi / 41% nő.

A beválogatásra került személyek klinikai diagnózisának kezdeti előfordulási gyakorisága a következő volt:

- a) metabolikus szindróma (kritériumrendszer szerint): 53%,

- b) hypertonia (RR >140/90 vagy kezelt): 47%,
- c) dyslipidaemia (kockázatbesorolás szerint): 32%,
- d) túlsúly/obesitas (BMI >25): 63%,
- e) CV rizikó (Euro-score): átlag 4,3%.

A jelentkezők részletes állapotfelmérésben, személyre szabott kiegészítő étkezési útmutatásban részesültek, majd elkezdődtek az orvosi irányítás mellett végzett rizikócsökkentő tréningek. A mozgásterápiás program fontos szempontja volt a biztonságra való törekvés, némely esetben akár a hatékonyság (gyorsabb fejlődés) rovására is.

A vizsgálat során 52 paramétert (indikátort) rögzítettünk (terheléses és fitsségi adatok, vérnyomás, pulzus, HRV, anyagcsereadatok, antropometria, testösszetétel, laborkémia stb.).

### A mozgásterápiás program felépítése

Az MT programot 3 ciklusra osztottuk fel:

- a) 3 hónapos bevezető és adaptációs fázis, itt főleg a szoktatás és a mozgás öröme állt a középpontban,
- b) 6 hónapos intenzív tréning periódus,
- c) 3 hónapos stabilizáló és öntanuló követéses edzési időszak.

Végrehajtásuk során – a VI. MKKK, a MOMOT, a REP és az American College of Sports Medicine (ACSM)<sup>1</sup> és a Heyward-féle irányelveire<sup>12</sup> támaszkodva – kombinált aerob (zsírégető + kardio), súlyzós (rezisztencia), majd fokozatosan bevezetve anaerob (intervallum állóképességi) edzéseket, továbbá funkcionális testmozgásformákat használtunk fel (egyéni szükségletnek, motivációnak megfelelő variabilitással).

Az előírt gyakorlatokat a páciensek az első két fázisban személyi edzések, vagy (ha lehetőség volt homogén csoportok létrehozására) irányított kiscsoportos mozgásterápiás foglalkozások révén vették igénybe, a követéses időszakban a gyakorlatokat már jellemzően önállóan, de rendszeres ellenőrzés mellett végezték.

Az utolsó három hónapban ún. *fenntartó* mozgásterápiát végeztettünk, és inkább – a diéta megtartása mellett – a folyamat kondicionálása és az elért eredmények *tartósságának* vizsgálata volt a fő célkitűzés.

A program első három hónapos fázisát 136 páciens fejezte be, és lépett át a 2. fázisába, a teljes éves ciklust végül 94 személy vitte végig (teljes körű, folyamatos dokumentációval, minimum 90%-os megjelenési rátával).

A kockázatcsökkentő program megvalósításában részt vevő kollégák (orvosok, szakedzők, gyógytornászok, fizioterápiás és dietetikus szakemberek) egy speciális protokollt („folyosót”) követve, egymással folyamatosan kommunikálva, közösen határozták meg az éppen elérendő köztes célértékeket, az aktuális feladatokat, a pácienszt együttesen segítettek a szakszerű



végrehajtásban, és ellenőrizve a folyamatot, szükség esetén annak korrekciójában, azaz végigkísérték a résztvevőket az életmódváltás minden egyes lépcsőjén.

Az egyes ciklusokon belül variáltuk a testösszetétel-javító és a súlytartó fázisokat, a köztes célok és alkalmazott edzésmódszerek függvényében:

- Mérsékelt intenzitás: 4–7 kcal/min; 3–6 MET (81%), vagy mérsékelten erős intenzitású fázis: >7 kcal/min; >6 MET (19%); HRmax 60–80%-a + Borg-skálázás 10–12, 13–14, fokozatosan emelve.
- „Zsírégető” (FB), aerob (kardio), anaerob (állóképességi) elemek: rezisztencia-, intravallum-, funkcionális és crosstréning; vezetett (személyi vagy csoportos) edzések, min. heti 5–7 × 30–60 perc.
- Fehérjealapú LC-HP orvosi diéta (ketogén fázis nélkül).
- Telemetriás, pulzuskontrollált edzésvezetés, elektronikus edzésnaplók, teammunka, közös oktatás.

A program hiányossága, hogy professzionális pszichés vezetésre (csoportterápiára) nem került sor, holott ennek fontosságát a szakirodalmi közlemények kifejezetten hangsúlyozzák.<sup>9, 10</sup>

Ennek ellensúlyozására rendszeres stressz-szint-méréseket és relaxációs hatékonyság elemzéseket végeztünk. Az egyén számára leghatékonyabb relaxációs módszerek (progresszív izomrelaxáció, autogén tréning, neurofeedback, mindfulness, légzéskontroll stb.) kiválasztásában, kalibrálásában és finomhangolásában a vegetatív szignálok objektív méréseire támaszkodtunk (HRV, bőrellenállás és nedvességtartalom, bőrhőmérséklet stb.).

### Értékelési módszerek

Alkalmazott statisztikai módszerek: kétmintás t-próba és khi-négyzet próba, regressziós analízis, korrelációs vizsgálatok.

### Eredmények

#### Hipotézisvizsgálatok

Mozgásszervi társbetegségek befolyása az MT eredményességére

Az egyidejűleg jelen lévő mozgásszervi eredetű kórképek mindegyike csökkentette az aerob/állóképességi és izomerő terhelhetőséget, így az összes vizsgált indikátor *kevésbé javult* a „tisztán” metabolikus „kontroll” csoporthoz képest, ugyanakkor nem mindegyik különbség haladta meg a szignifikanciaszintet ( $p < 0,05$ ).

A következő összefüggéseket emeljük ki:

- Az MT program célpulzustartományát az aktuális CV fitness által megengedhető optimumnál („100%”) a mozgásszervi betegek többségénél

alacsonyabbra kellett állítani, amellyel párhuzamosan az összes metabolikus indikátor javulása elmaradt a korlátozás nélküli csoporthoz képest (súlyozott átlag:  $\sum -19,6\%$ ).

- Egyes *indikátorok* szignifikanciája az MT terápias célpulzus- (t-HR) redukcióval (*vércukor*:  $\sum -22,8\%$ , *haskőrfogat*:  $\sum -23,6\%$ ), míg a *T-koleszterin-szint* esetében nem volt szignifikancia ( $\sum -11,4\%$ ).
- Egyes *kórképek* erős szignifikanciája az MT t-HR-redukcióval (*DM perifériás neuropathia*:  $\sum -21\%$ ), legkevésbé a *spondylosis* volt „MT-érzékeny” ( $\sum -9,3\%$ ). A csípőprotézis-műtétnél alacsony volt az elemszám.

*Megjegyzés:* „ $\sum$ ” jellel jelöltük egy adott indikátor megváltozásának teljes vizsgált betegcsoportra vonatkozó súlyozott átlagát. A „-” jel az indikátor súlyozott átlagának csökkenését jelenti.

#### Diagnosztikus kritériumok szerinti előfordulás és a metabolikus indikátorok javulása a teljes csoportban

- Metabolikus szindróma: 53%  $\implies$  28%; hypertonia: 47%  $\implies$  29% (120 Hgmm feletti RRsys: 58%  $\downarrow$ ); dyslipidaemia: 32%  $\implies$  21% (LDL-koleszterin: 52%  $\sum \downarrow$ ); DM: 9%  $\implies$  6% (éhomi VC: 35%  $\sum \downarrow$ ); túlsúly/obesitas (BMI >25): 63%  $\implies$  34% (29%  $\sum \downarrow$ ).
- CV rizikó (E-score): 4,3%  $\implies$  2,9%.

*Megjegyzések:* „ $\implies$ ” jellel jelöltük egy adott klinikai diagnózis vizsgálat kezdetén és befejezésekor mért előfordulási gyakoriságát. A klinikai diagnózisok mögött zárójelben, „ $\sum$ ” jellel tüntettük fel a hozzá tartozó indikátor teljes vizsgált betegcsoportban mért változásának súlyozott átlagát.

- A viscerális (abdominalis) zsír/testzsír arány összességében 40%-kal, a haskőrfogat 28%-kal csökkent, a testizomzat tömeg 0,45%-kal nőtt a vizsgálat végére.

Az elemzés kapcsán a saját gyakorlatunkban is sikerült igazolni a Konszenzus Bizottság és a MOMOT fentebb hivatkozott ajánlásait,<sup>2, 22, 27</sup> amelyek leszögezik, hogy az adott időtartamú, intenzitású mozgás egyértelműen csökkenti a keringési rizikófaktorok kockázatának előfordulási gyakoriságát és annak lefolyását.

Az eredmények közül külön kiemeljük a rezisztenciaterápiák protektív hatását, amelynek révén a jelentős kalória- és testzsírvesztés ellenére is az izomzat intakt maradt. Ez egyrészt az eredmények hosszú távú megőrzésének egyik kulcsa (anyagcsere-folyamatok lassulásának kivédése, izomtömeg jelentősen nagyobb kalóriafelhasználási tulajdonsága), másrészt additív eredményeket is biztosít (izomtónus, tartási rendellenességek korrekciója, esztétikai előnyök stb.).

Nem véletlen, hogy a mozgásterápia orvostudományi súlyának erősödésében az intervallumtréningek forszírozása mellett a rezisztenciaedzések tréningprogramokba történő beépülésének is jelentős szerepe van, ami A-szintű evidenciaszintekkel és I-II-es erősségű ajánlásokkal is rendelkezik.<sup>14, 15</sup>

Megemlítjük, hogy a programot valamely szakaszban felfüggesztő vagy véglegesen abbahagyó személyek között az indikátorok javulása vélhetően kisebb mértékű volt, és a visszaesés kockázata is jóval nagyobb, de ezzel kapcsolatos megbízható adatok a megjelenések és a mérések elmaradása miatt nem állnak rendelkezésre.

A zsírégető és aerob fitsségi tartományok hatékony pulzuscéltartománya egyes betegcsoportok – pl. a magas vérnyomásos személyek – esetében szignifikánsan eltérő volt; ezzel kapcsolatban a közeljövőben kiegészítő kutatást tervezünk indítani, többek között a  $\beta$ -receptor-blokkolók terhelési pulzustartományra kifejtett hatásainak részletes vizsgálatával (IRSA  $\pm$  bontásban).

## Összefoglalás, következtetés

Tapasztalatunk szerint az ambuláns rehabilitáció alternatív „medical fitness” modellje hasznos, az intézményi rehabilitáció melletti szakmai létjogosultsága van. A metabolikus és mozgásszervi elváltozások együttes jelenléte korlátozza az alkalmazható MT intenzitását, így szignifikánsan lassítja az indikátorok javulásának ütemét. Megfelelő időtartamú, intenzitású mozgás csökkenti a kockázati faktorok gyakoriságát. További mérések, a program kibővítése és csoportszintű protokollok szükségesek.

Jelen vizsgálatban nem volt lehetőségünk a gyógyszerterápiás kombinációk és a dózisok MT-t korlátozó voltára és annak eredményességére kifejtett hatásaival foglalkozni (pl. IRSA  $\pm$  béta-receptor-blokkolók).

Az eredmények alátámasztják a MKKK, MOMOT és REP ajánlások fontosságát, ugyanakkor további vizsgálatok, szakmai állásfoglalások szükségesek, különös tekintettel a metabolikus alcsoportok eltérő MT igényeire és az egyidejűleg fennálló mozgásszervi betegségek rehabilitációjának korlátozó voltára.

## Irodalom

1. ACSM's Resource Manual for Guidelines for Exercise Testing and Prescription, 7th Edition
2. **Bedros JR:** A mozgásterápia szerepe az elhízás kezelésében.. *Metabolizmus* 2012; **10** (Suppl): 52.
3. **Bernhardt J, English C, Johnson L, Cumming TB:** Early mobilization after stroke – Early adoption but limited evidence. *Stroke* 2015; **46**: 1141-1146.
4. **Bock-Marquette I, Saxena A, White MD, Dimaio JM, Srivastava D:** Thymosin beta4 activates integrin-linked kinase and promotes cardiac cell migration, survival and cardiac repair. *Nature* 2004; **432**: 466-472.
5. **Brown DJ; The American Academy of Anti-aging Medicine:**

The future of medicine today. VOLUME V Educational Curriculum Guide.

6. **Egészségügyi Szakmai Kollégium Fizikális medicina, Rehabilitáció és Gyógyászati Segédeszköz Tagozat és Tanács (korábban: Rehabilitációs Szakmai Kollégium) külső szakértők közreműködésével:** Rehabilitációs ellátási programok kézikönyv. 2009. szeptember – 2010. május Revízió: 2012. június-október Ismételt revízió és jogszabály-előkészítés: 2013 január-2014 november
7. **Englert Z, Koller Á, Farsang Cs:** „Medical fitness”, a kardio-metabolikus szemléletű orvoslás és a prevenció testmozgás gyakorlati integrációja. Az MHT XXIII. Kongresszusa..
8. **Englert Z, Koller Á, Farsang Cs:** Mozgásszervi rehabilitáció és kardiometabolikus rizikócsökkentés a korlátok és kompromisszumok kölcsönhatásában – Magyar Rehabilitációs Társaság 2016. évi Vándorgyűlése.
9. **Englert Z:** A Sportorvoslás XXI. századi kihívásai – avagy a rekreációs orvostudomány és a fitness kapcsolata. *Fitness World*, 2016/2
10. **Englert Z:** Orvosi fitness – a sportorvoslás és a rehabilitáció gyakorlati integrációja. *Fitness World*, 2016/3
11. **Englert Z:** A mozgásterápia és az orvosi diéta integrációja a gyakorló orvos szemszögéből. Tudományos szimpózium, Testnevelési Egyetem, 2016. október 08.
12. **Heyward V, Gibson A:** Advanced Fitness Assessment and Exercise Prescription. 7th Edition, 2014
13. **Lawler PR, Filion KB, Eisenberg MJ:** Efficacy of exercise-based cardiac rehabilitation post-myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Am Heart J* 2011; **162**: 571-584.
14. **Marzolini S, Oh PI, Brooks D:** Effect of combined aerobic and resistance training versus aerobic training alone in individuals with coronary artery disease: a meta-analysis. *Eur J Prev Cardiol* 2012; **19**: 81-94.
15. **Mezzani A, Hamm LF, Jones AM, McBride, PE, Moholdt T, Stone JA, Urhausen AJ, Williams MA:** Aerobic exercise intensity assessment and prescription in cardiac rehabilitation: A joint position statement of the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation, the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation, and the Canadian Association of Cardiac Rehabilitation. *Eur J Prev Cardiol*. 2013; **20**: 442-467.
16. Országos Lakossági Egészségfelmérés 2000. Kutatási jelentés. Országos Epidemiológiai Központ, 2002. július
17. **Pados Gy, Bedros J:** A MOMOT diétás irányelvei, Az új trend, a „low-carb – high-protein” diéta helye az ajánlásunkban.
18. **Pados Gy:** A tudományosan bizonyított új fogyókúrás diétáról. Szent Imre Kórház.
19. **Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, Cooney M-T, Corrà U, Cosyns B, Deaton C, Graham I, Hall MS, Hobbs RF, Løchen M-L, Löllgen H, Marques-Vidal P, Perk J, Prescott E, Redon J, Richter DJ, Sattar N, Smulders Y, Tiberi M, Bart van der Worp H, van Dis I, Verschuren MW:** 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J* 2016; **37**: 2315-81.
20. **Shin SH, Lee S, Bae JS, Jee JG, Cha HJ, Lee YM:** Thymosin Beta4 regulates cardiac valve formation via endothelial-me-

- senchymal transformation in zebrafish embryos. *Mol Cells* 2014; **37**: 330–336.
21. **Simon A**: Kardiológiai fekvőbeteg- és ambuláns rehabilitáció feladatai, szervezése. Állami Szívkórház, Balatonfüred.
  22. **Simonyi G, Pados Gy, Bedros JR (szerk)**: Az elhízás kezelésének szakmai és szervezeti irányelvei. A Magyar Obezitológiai és Mozgásterápiás Társaság állásfoglalása és ajánlása. 2012.
  23. **Steg PG, James SK, Atar D, Badano LP, Blomstrom-Lundqvist C, Borger MA, Di Mario C, Dickstein K, Ducrocq G, Fernandez-Aviles F, Gershlick AH, Giannuzzi P, Halvorsen S, Huber K, Juni P, Kastrati A, Knuuti J, Lenzen MJ, Mahaffey KW, Valgimigli M, van 't Hof A, Widimsky P, Zahger D**: ESC guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The task force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart J* 2012; **33**: 2569–2619.
  24. **Stanford, KI, Middelbeek RJ, Goodyear LJ**: Exercise effects on white adipose tissue: Beiging and metabolic adaptations. *Diabetes* 2015; **64**: 2361-2368.
  25. **Széles G, Szigethy E, Vokó Z, Kardos L, Horváth A, Hidvégi T, Nádas J, Jermendy G, Paragh G, Blaskó G, Ádány R**: The epidemiology of metabolic syndrome in the Hungarian adult population: a representative survey (abstract). *Diabetes* **56 (Suppl 1)**: A626, 2007.
  26. **Vértes A**: E-health, M-health lehetőségek a kardiovaszkuláris prevenció során. II. Pécsi Kardiovaszkuláris Prevenció és Rehabilitációs Kongresszus 2016. szeptember 22-24.
  27. VI. Magyar Kardiovaszkuláris Konszenzus Konferencia. Az elhízás diétás és mozgásterápiás kezelésének irányelvei (Budapest, 2014. 11. 28.).

# CSAK AZ ELIQUIS®-SSEL TELJES A KÉP

ELIQUIS®: A mélyvénás thrombózis (MVT) és a pulmonális embólia (PE) kezelésére, valamint az MVT és a PE kiújulásának megelőzésére felnőtteknél<sup>1</sup>

**HASONLÓ  
HATÁSOSSÁG**  
az enoxaparin/  
warfarin  
kezeléshez<sup>2</sup>

**SZUPERIOR  
BIZTONSÁGOSSÁG**  
a  
**MAJOR VÉRZÉS**  
kockázata csökkent az  
enoxaparin /warfarin  
terápiához képest<sup>3</sup>

**ELIQUIS®: Igazolt hatásosság és  
biztonságosság az MVT és PE  
kezdeti és fenntartó kezelésében,  
valamint az MVT és a PE  
kiújulásának megelőzésében<sup>1-3</sup>**

**Eliquis®**  
apixaban

**KEZDETI  
KEZELÉS**  
Az ELIQUIS®  
hatása  
gyorsan  
kiakad<sup>4</sup>

**FENNTARTÓ  
KEZELÉS**  
Az ELIQUIS® az enoxaparin/  
warfarin terápiahoz hasonló  
hatásosságot mutatott, a  
súlyos vérzések kockázatának  
szignifikáns, 69%-os csökke-  
nése mellett<sup>3</sup>

**KITERJESZTETT  
KEZELÉS**  
Az ELIQUIS® szuperior a  
VTE kiújulásának meg-  
előzésében a placebohoz  
képest, a súlyos vérzés  
hasonló előfordulási  
gyakorisága mellett<sup>1</sup>

**Eliquis 5 mg és 2,5 mg filmtableta** (Bővebb információért olvassa el a gyógyszer alkalmazási elírásait). **Hatóanyag:** 5 mg ill. 2,5 mg apixaban filmtabletánként. **Terápiás javallatok:** Eliquis 2,5 mg filmtableta: Vérsíri thromboembóliai események (VTE) megelőzése elektív csípő- vagy térdprotézis műtét után; **felnőtteknél.** Eliquis 2,5 mg, 5 mg filmtableta: A stroke és a szisztémás embólia megelőzése NVWP-bei szenvedő, egy vagy több kockázati tényezővel rendelkező **felnőtt betegeknél.** A stroke és a szisztémás embólia megelőzése NVWP-bei szenvedő, egy vagy több kockázati tényezővel rendelkező **felnőtteknél.** **Adagolás és alkalmazás:** VTEg megelőzésére csípő- vagy térdprotézis műtét után: Az apixaban ajánlott adagja naponta kétszer 2,5 mg száján át. Az első adagot a műtét után 12-24 órával kell bevenni. A kezelést javasolt időtartama: csípőprotézis műtét után betegeknél 32-38 nap, térdprotézis műtét után betegeknél 10-14 nap. VTE: Az apixaban javasolt adagja akut MVT és PE kezelésére naponta kétszer 2,5 mg száján át. Az első adagot a műtét után 12-24 órával kell bevenni. A kezelést javasolt időtartama: csípőprotézis műtét után betegeknél 32-38 nap, térdprotézis műtét után betegeknél 10-14 nap. Fenntartó kezelés: Az apixaban javasolt adagja akut MVT és PE kezelésére naponta kétszer 2,5 mg száján át. A stroke és a szisztémás embólia megelőzése NVWP-bei szenvedő betegeknél: A stroke és a szisztémás embólia megelőzése NVWP-bei szenvedő betegeknél, a stroke és a szisztémás embólia megelőzése NVWP-bei szenvedő betegeknél, a stroke és a szisztémás embólia megelőzése NVWP-bei szenvedő betegeknél, a stroke és a szisztémás embólia megelőzése NVWP-bei szenvedő betegeknél. **Különleges figyelmeztetések:** Figyelni kell a vérzésre utaló jeleket. Súlyos vérzés jelentkezésekor az Eliquis alkalmazását abba kell hagyni. Az Eliquis biztonságosságát és hatásosságát műtét utáni, pitvarfibrilláció, vagy nem pitvarfibrilláció betegeknél nem vizsgálták, ezért az Eliquis alkalmazása ebben az esetben nem javasolt. Magas vérzési kockázattal járó inverz bradycardiához (BIB) 48 órával, alacsony vérzési kockázattal járó inverz bradycardiához (IBI) az Eliquis adását legelőbb 24 órával korábban abba kell hagyni. Az inverz bradycardiához utána az apixaban amilyen hamar csak lehet, újra el kell kezdeni. A hemodinamikailag instabil szívdobbanás betegeknél, vagy a vészhelyzetben (szívroham, tüdőembólia) vagy pulmonális embóliával kezelt betegeknél az Eliquis nem javasolt a nem frakcionált heparin alternatívájaként. A tartós epistaxis vagy intracerebrális vérzés esetén az Eliquis alkalmazását abba kell hagyni. A tartós epistaxis vagy intracerebrális vérzés esetén az Eliquis alkalmazását abba kell hagyni. A tartós epistaxis vagy intracerebrális vérzés esetén az Eliquis alkalmazását abba kell hagyni. **Gyógyszerkölcsönhatások és egyéb interakciók:** Az Eliquis alkalmazása nem javasolt olyan betegeknél, akik a CYP3A4 és a P-gp egyaránt erősen gátló szerrelkező gyógyszert szednek egyidejűleg. Az Eliquis CYP3A4 és P-gp erős induktorokkal történő egyidejű adásával óvatosságot szükséges, a MVT és a PE kezelése esetén nem adható együtt. A vérzés fokozott kockázata miatt bármilyen más antikoaguláns szedését egyidejűleg el kell hagyni. Az Eliquis-t óvatossággal kell alkalmazni, ha nem szednek gyulladáscsökkentőket vagy egyéb gyógyszereket. Az Eliquis és a tromboocita-aggregáció gátló szerek egyidejű alkalmazása növeli a vérzés kockázatát. A műtét után más tromboocita-aggregáció gátló Eliquis-szel történő egyidejű alkalmazása nem javasolt. Az Eliquis alkalmazása nem javasolt, ha nem szednek gyulladáscsökkentőket vagy egyéb gyógyszereket. **Terhesség és szoptatás:** Gyermekek (0-17 éves) közötti vizsgálatok nem végeztek, ezért az Eliquis alkalmazása nem javasolt. **Nemkívánatos hatások, mellékhatások:** Gyakori (≥ 1/100 - < 1/10) mellékhatások: NVWP indikációban: a szemhéjak (beleértve a conjunctivitis) vérzési, vérzés, hematoma, epistaxis, gastrointestinális vérzés, rektális vérzés, hnyelés, hematoma, suffusio, VTE indikációban: vérzés, hematoma, epistaxis, gastrointestinális vérzés, rektális vérzés, hnyelés, hematoma, suffusio, VTE indikációban: vérzés, hematoma, epistaxis, gastrointestinális vérzés, rektális vérzés, hnyelés, hematoma, suffusio. **Egyéb antikoagulánsokhoz hasonlóan az Eliquis alkalmazása is bármilyen szövetségi vagy szervi eredetű véraláfertés fokozott kockázattal járhat. A mellékhatások részletes leírását lásd az alkalmazási elírásban.**

**Kiadványok:** Orvosi rendelvényhez kötött gyógyszer. **Kiszáradás:** Eliquis 2,5 mg filmtableta, 28x, 60x; Eliquis filmtableta, 60x forog. szám: EU/113/09/002, 003, 009. Készült a 2015. március 23-i alkalmazási elírás alapján. A készítményhez kapcsolódó további kérdéseivel forduljon a forgalmazó hivatallatának engedélyezett képviselőjéhez: Pfizer Kft. 1123 Budapest, Alkotás u. 53. Tel: +36 1 488 3770 Fax: +36 1 488 3777 **Ar: drutó fogasztó:** Eliquis 2,5 mg filmtableta 28x: 7419 Ft\*, 60x: 20179 Ft\* és Eliquis 5 mg filmtableta, 60x: 20179 Ft\* 18 hónapig: 60 706,26 Ft és 28. pont szerint\*\* **Tartósítóg:** Eliquis 2,5 mg filmtableta 28x: 2226 Ft\*, 60x: 6054 Ft\* és Eliquis 5 mg filmtableta, 60x: 6054 Ft\* **C:** www.pfizer.hu/gyogyszer. **Publikus gyógyszerforgalomban (PUPFA) alapítvány - Hatályba lépés időpontja:** 2015. március 13. **\*\* 12/03/04. (IV. 26.) EüTSM rendelet és www.onp.hu/gyogyszer, kizárólagos kizárólagos alapítvány.** Szöveg ellenőrzésének dátuma: 2016. március 23.

**Forrásjegyzék:**  
1. ELIQUIS® (apixaban) érvényes alkalmazási elírás. 2016. március 23. 2. Agnelli G et al. N Engl J Med 2013; 369: 799-808. 3. Agnelli G et al. N Engl J Med 2013; 368: 699-708.

**Pfizer** Pfizer Gyógyszerkereskedelmi Kft.  
1123 Budapest Alkotás u. 53. MOM Park "A" épület  
Tel: 488-3700  
www.pfizer.hu

Lezárva: 2016. 10. 10.  
Eli\_2016\_10\_01



# PREVENTÍV ANTIKOAGULÁLÁS AZ ONKOLÓGIÁBAN

Dr. Telekes András

Bajcsy-Zsilinszky Kórház, Onkológiai Osztály, Budapest

A vénás tromboembólia (VTE) gyakori a daganatos betegek között, és sokszor életveszélyes. A 10 000 esetszámnál nagyobb retrospektív vizsgálatok szerint az incidencia a daganatos betegek között elérheti a 19%-ot, de az előfordulás tumortípusonként változó. Gyakori például gyomor-, hasnyálmirigy-, nyelőcső-, vese-, ovarium- és agytumorok esetén. A daganat fokozza a vér koagulációs készségét (fokozott a VIIa faktor és a trombin-antitrombin komplex aktivitás), és ezáltal a trombózis kialakulásának gyakoriságát. Idiopathiás VTE hátterében ezért daganatos betegséget mindig keresni kell. Ha a beteg daganata a trombózis kapcsán kerül diagnózisra, rosszabbak az életkilátásai, mint más betegeknek ugyanazzal a típusú daganattal VTE nélkül. Egy vizsgálat szerint minden hét daganatos betegből egy tüdőembólia miatt halt meg, ráadásul az elhunytak egy részének hosszú életkilátása volt.<sup>3</sup> A daganatos betegekben mind a rekurrens VTE, mind a vérzés kockázata fokozott. Ehhez járul az onkológiai kezelések kockázata (pl. direkt endothelsérülés citotoxikus szer adása vagy tartós vénakanül miatt).

Fentiek miatt ajánlásokat dolgoztak ki a daganatos betegek preventív antikoaguláns kezelése vonatkozásában. A legismertebb a Khorana-score, ami egy pontozásos rendszer (1. táblázat);<sup>1,2</sup> a 3 ponttal vagy annál többel rendelkező betegeket kemoterápia alatt tromboprofilaxisban kell részesíteni. Az NCCN (National Comprehensive Cancer Network) 2015-ben a daganatos betegségekhez társuló VTE kezelésére irányelveket dolgozott ki,<sup>4</sup> mert a tumoros betegek gyakran nem részesülnek prevencióban.

Az obesitas közös faktora a VTE és számos daganat kialakulásának. Mivel az obesitas befolyásolhatja a gyógyszerek farmakokinetikáját és farmakodinamikáját, a tromboprofilaxis során az adagot a testtömegindex szerint módosítani kell. Erre vonatkozó tapasztalat van ugyan, de prospektív, randomizált vizsgálati adat nem áll rendelkezésre.

A warfarin kezelés hatása lassan épül fel, heti laboratóriumi ellenőrzés szükséges a hatás optimalizálásához, a daganatos terápia során gyakori anorexia, hányás a hatékonyságot befolyásolja. A kezelések megszokásának esélye, illetve a vérzés veszélye fokozott. Ezzel szemben az LMWH-val történő terápia során nincs szükség laborkontrollra, a subcutan adagolás miatt hatékonyságát a hányás nem befolyásolja, és az

1. táblázat. Kemoterápia-asszociált VTE kockázati prediktív modell (Khorana-score)<sup>1,2</sup>

Betegjellemzők	VTE-kockázati pont
tumor: gyomor, hasnyálmirigy, agy	2
tumor: tüdő, lymphoma, nőgyógyászati, hólyag, here, vese	1
kezelés előtti thrombocytaszám $\geq 350$ G/l	1
hemoglobinszint $< 100$ g/l vagy EPS használata	1
fehérvérsejtszám $\geq 11$ G/l	1
BMI $\geq 35$ kg/m <sup>2</sup>	1

Kis kockázat: 0 pont; közepes kockázat: 1-2 pont; nagy kockázat:  $\geq 3$  pont  
A nagy kockázatú betegeket kemoterápia alatt VTE-profilaxisban kell részesíteni

LMWH-k warfarinrezisztencia esetén is hatékony profilaxist biztosítanak. Ezért manapság a tumoros betegekben az LMWH-k adása előnyben részesített profilaktikus célból.

Kísérletes adatok arra utalnak, hogy az LMWH-knak az angiogenezist, a tumor növekedését és a metastázis képződését gátló hatásuk is van. Ennek terápiás fontossága jelenleg nem ismert.

## Ajánlott irodalom

1. **Khorana AA és mtsai:** Development and validation of a predictive model for chemotherapy-associated thrombosis. *Blood* 2008; **111**: 4902-4907.
2. **Lyman GH és mtsai:** Venous thromboembolism prophylaxis and treatment in patients with cancer: American Society of Clinical Oncology clinical practice guideline update. *J Clin Oncol* 2013; **31**: 2189-204.
3. **Shen VS és mtsai:** Fatal pulmonary embolism in cancer patients: is heparin prophylaxis justified? *South Med J* 1980; **73**: 841-843.
4. **Streiff MB és mtsai:** Cancer-Associated Venous Thromboembolic Disease, Version 1.2015. *J Natl Compr Canc Netw* 2015; **13**: 1079-1095.

# AZ ÚJ TÍPUSÚ ORÁLIS ANTIKOAGULÁNSOK SZEREPE A VÉNÁS TROMBOEMBÓLIÁK KEZELÉSÉBEN ÉS MEGELŐZÉSÉBEN

**Dr. Farkas Katalin**

*Szent Imre Egyetemi Oktatókórház, Angiológia Profil, Budapest*

A koszorúér-betegség és a stroke után a vénás tromboembólia (VTE) a harmadik leggyakoribb szív-érrendszeri kórkép. A vénás tromboembólia jelenti összefoglalóan a mélyvénás trombózist (MVT) és tüdőembóliát (PE), amelyek kialakulásának ugyanaz a patomechanizmusa, és a kockázati tényezői is megegyeznek. Hat vezető európai országban (Franciaország, Németország, Olaszország, Spanyolország, Svédország és az Egyesült Királyság) évente 750 000-nél, az USA-ban 900 000-nél többre becsülik az évente előforduló VTE esetek számát. A VTE előfordulási gyakorisága az életkor előrehaladtával nő, és a 85 évnél idősebbek körében a legmagasabb. A MVT/PE magas incidenciája/prevalenciája a népesség elöregedése miatt várhatóan tovább emelkedik. Előrejelzés szerint a prevalencia az USA-ban a 2006. évi 0,95 millióról 2050-re a kétszeresére, 1,82 millióra nő.<sup>3,4,9</sup>

A Virchow-triász alapján a trombózisok kialakulásának három fő oka van: a véna falának sérülése, a vér összetételének megváltozása, valamint a véráramlás lelassulása. A VTE kialakulásának hátterében valamilyen veleszületett vagy szerzett kockázati tényező (pl. trauma, műtét, krónikus súlyos betegség) áll, melynek következményeként az alvadási készség fokozódik. A rizikófaktorok a kiújulás kockázatát is fokozhatják: ha ez a rizikótényező tartósan fennáll vagy nem lehet megszüntetni, akkor a VTE kiújulásának esélye magasabb. A recidívára hajlamosító kockázati tényezők közé tartozik a kórelőzményben szereplő VTE, krónikus szívelégtelenség, elhízás, immobilitás, myeloproliferatív betegség, öröklött vagy szerzett thrombophilia stb.<sup>5</sup>

A VTE kezelésének célja a trombus terjedésének megakadályozása, a korai, illetve késői recidíva megelőzése, valamint a korai, illetve késői szövődmények megelőzése. Mélyvénás trombózis vagy tüdőembólia esetén az antikoaguláns kezelést azonnal meg kell kezdeni. A konvencionális kezelés alapján a betegek terápiás dózisu LMWH-t vagy UFH-t kapnak, majd általában a 2-3. napon indításra kerül az orális K-vitamin-antagonista-kezelés. Az LMWH- vagy UFH-kezelést addig kell folytatni KVA-terápiával egyidejűleg, amíg az INR el nem éri a terápiás tartományt (INR 2-3) két, egymást követő napon mérve, ami a gyakorlatban általában 5-7 napos együttes alkalmazást jelent. Ezt követően hagyható el az LMWH vagy UHF. A heparin/KVA-kezelés a hatásossága mellett számos nehézség-

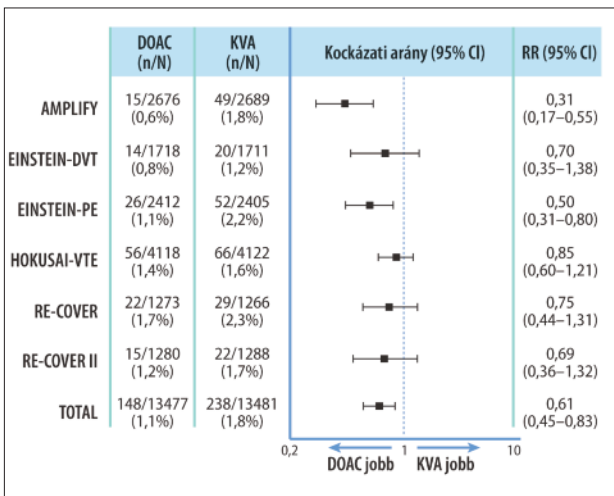
gel, kényelmetlenséggel jár, amely megnehezíti mind a kezelőorvos, mind a beteg helyzetét. Ezek közé tartoznak a sokszor kiszámíthatatlan farmakokinetikai és farmakodinámiai tulajdonságok, a szűk terápiás tartomány, a nem egyenletes gyógyszer szint, melynek következtében gyakori dózismódosítás és rendszeres monitorozás szükséges. A terápiás válaszban jelentős egyéni különbségek lehetnek, és előfordulhatnak élelmiszer- és gyógyszer-interakciók.<sup>8</sup>

A hagyományos, elsősorban heparin és K-vitamin-antagonista (KVA) alkalmazására épülő kezelés egyértelmű hatékonysága mellett számos kihívás elé állítja az orvost és a beteget egyaránt. A VTE kezelésében új korszak kezdődött az új típusú, vagy más néven direkt orális antikoagulánsok (DOAC) megjelenésével, amelyek a konvencionális terápia hátrányai közül többet kiküszöböltek. A DOAC-ok fix dózisban alkalmazhatók, hatásuk gyorsan kialakul, kevesebb gyógyszer-interakciójuk van, és a véralvadás szoros monitorozása sem szükséges.

A direkt trombininhibitor dabigatran, ill. a Xa faktort gátló rivaroxaban, apixaban és edoxaban bevezetése során hat fázis III vizsgálatban, összesen 27 023 VTE-ben szenvedő betegben hasonlították össze a DOAC-kezelést a KVA-kezeléssel. A vizsgálati eredmények igazolták a direkt orális antikoagulánsok non-inferior hatásosságát a LMWH/KVA terápiához képest az akut VTE kezelésében. A recidív VTE előfordulása a DOAC-szedőkben 2,0%, a KVA-szedőkben 2,2% volt (relatív rizikó [RR] 0,90, 95%-os megbízhatósági határok (CI) 0,77-1,06). A DOAC-terápia hasonló hatásossága a különböző vizsgált alcsoportokban is igazolódott. A metaanalízis legjelentősebb megállapítása a DOAC-terápia mellett megfigyelt közel 40%-os relatív kockázatsökkentés a major vérzések tekintetében, ami szignifikáns csökkenést jelent a major vérzés rizikóját illetően (RR 0,61, 95% CI 0,45-0,83). A major vérzés összetevőit vizsgálva a szerzők arra az eredményre jutottak, hogy a fatális kimenetelű vérzések (64%-os relatív kockázatsökkenés), illetve az intracranialis vérzések előfordulásának csökkenése (63%-os relatív kockázatsökkenés) különösen jelentős, amelyektől leginkább tartunk az antikoaguláns kezelés kapcsán. Emellett a klinikailag releváns nem major vérzés is szignifikánsan alacsonyabb gyakorisággal fordul elő a DOAC-ot kapó betegekben. A DOAC-kezelés major vérzés tekintetében megfigyelt előnyei a közép-

súlyos veseelégtelenségben szenvedő betegeknél, valamint az időseknél is megfigyelhető az alcsoportelemzések adatai alapján. A DOAC-kezelés egyaránt hatékonynak és biztonságosnak bizonyult MVT és PE esetén, testsúly  $\geq 100$  kg, közepes fokú veseelégtelenség, életkor  $\geq 75$  év és malignus betegségek esetén is.<sup>10</sup>

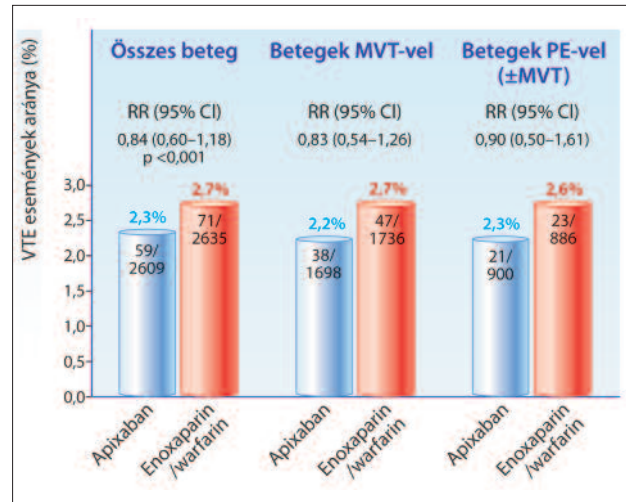
A biztonságosságot illetően a DOAC-ok közül az apixaban esetében találjuk a legnagyobb mértékű relatív kockázatsökkenést a major vérzések előfordulásában (1. ábra).<sup>10</sup> Az apixabannal végzett nemzetközi, multicentrikus, randomizált, aktív kontrollós, kettős vak AMPLIFY klinikai vizsgálatba (Apixaban for the Initial Management of Pulmonary Embolism and Deep-Vein Thrombosis as First-Line Therapy) 5395 akut vénás tromboembóliában szenvedő beteget soroltak be véletlenszerűen. A betegek közül 2691 kapott apixaban kezelést (2  $\times$  10 mg 7 napig, majd 2  $\times$  5 mg hat hónapig), míg konvencionális terápiában 2704 beteg (subcutan adott enoxaparin, majd „bridging” terápiával warfarin) részesült. A vizsgálat elsődleges végpontjaként azt értékelték, hogy az apixaban legalább annyira hatásos és biztonságos-e az akut vénás tromboembólia (mélyvénás trombózis és pulmonalis embólia) kezelésében, mint a konvencionális terápia.<sup>1</sup>



1. ábra. Major vérzéses események. DOAC vizsgálatok metaanalízise VTE kezelésében

Adaptálva: Van Es N és mtsai: Blood 2014; 124: 1968–1975.

Az elsődleges hatásossági végpont a visszatérő tünetes mélyvénás trombózis vagy nem fatális pulmonalis embólia, illetve a vénás tromboembólia miatt bekövetkező halál a 6 hónapos kezelés során. Az apixaban csoportban ez 2,3% volt, hagyományos terápia mellett 2,7% (16%-os kockázatsökkenés; apixaban noninferioritása:  $p < 0,001$ ). Az eredmények hasonlóak voltak az MVT és a PE miatt beválasztott betegek esetében is (2. ábra). Az elsődleges biztonságossági végpont a súlyos vérzés volt, amely az apixaban kezelésben részesülő



2. ábra. Visszatérő VTE és VTE-hez kapcsolódó halálozás. AMPLIFY: az apixaban hatásossága noninferior az enoxaparin/warfarin kezeléssel összehasonlítva

Adaptálva: Agnelli és mtsai: N Engl J Med 2013.

betegek 0,6%-ában jelentkezett, míg hagyományos terápia mellett a betegek 1,8%-ánál fordult elő, tehát az apixaban 69%-kal csökkentette a major vérzés relatív kockázatát (apixaban szuperioritása:  $p < 0,001$ ), de szignifikánsan csökkentette a gyomor-bél rendszeri vérzés kockázatát is.<sup>1</sup>

Összességében a fix dózisú apixaban noninferioritása igazolódott a hagyományos terápia hatásosságával összevetve az akut vénás tromboembólia kezelésében, a súlyos vérzéses események szignifikáns csökkenése mellett.<sup>1</sup>

Az AMPLIFY-EXT (Apixaban after the Initial Management of Pulmonary Embolism and Deep-Vein Thrombosis with First-Line Therapy-Extended Treatment) vizsgálatban, amely randomizált, placebo-kontrollált, dupla vak tanulmány, az apixaban két különböző dózisát hasonlították össze (napi 2  $\times$  2,5 mg vagy 2  $\times$  5 mg dózisban) placeboval olyan VTE-n átesett betegeknél, akik 6–12 hónapon keresztül antikoaguláns terápiában részesültek a vizsgálatot megelőzően, és akiknél nem volt feltétlen szükséges az antikoagulálás folytatása. Az AMPLIFY vizsgálat alanyai is részt vehettek a 12 hónapig tartó vizsgálatban. 2486 pácienszt vontak be, 829 beteg placebo-t kapott, 840 beteg 2  $\times$  2,5 mg és 813 beteg 2  $\times$  5 mg apixaban kezelésben részesült. A placebokezelésben részesülő egyének közül 73 beteg (8,8%) esetében, a 2  $\times$  2,5 mg apixabant szedő csoportban 14 betegnél (1,7%) és a 2  $\times$  5 mg apixaban terápia mellett 14 esetben (1,7%) észleltek visszatérő vénás tromboembóliás eseményt vagy ezzel összefüggésbe hozható halállal végződő esetet, amely mindkét dózis esetében kb. 80%-os relatív kockázatsökkenést jelent (apixaban szuperioritása:  $p < 0,001$ ). A major vérzés 0,5% volt a placebo csoportban, 0,2% a 2  $\times$  2,5

mg apixaban kezelés mellett, és 0,1% a  $2 \times 5$  mg apixaban terápia esetében. A vizsgálat konklúziója szerint a hosszú távú VTE-megelőzés apixabannal csökkentette a kiújuló vénás tromboembóliás események gyakoriságát anélkül, hogy emelte volna a súlyos vérzések előfordulását.<sup>2</sup>

A VTE apixabannal történő kezelése során nem szükséges a bevezető LMWH-terápia, az akut mélyvénás trombozisz és a tüdőembólia kezelésére az apixaban javasolt adagja az első 7 napon napi kétszer 10 mg szájon át, majd azt követően napi kétszer 5 mg 3–6 hónapig át. Amikor az MVT és a PE kiújulásának megelőzése a javallat, akkor a naponta kétszer 2,5 mg-os dózist a 6 hónapig tartó, naponta kétszer 5 mg apixabannal vagy más antikoagulánssal végzett kezelés befejezése után kell elkezdni.<sup>6</sup>

A mindennapi gyakorlatban DOAC-szedő betegekben a véralvadás monitorozása nem szükséges, de időszakos vese-, májfunkció-, ill. vérképkontroll igen. A klinikai gyakorlatban vérzés vagy sürgős beavatkozás esetén a megfelelő koagulációs tesztek alkalmazása és értékelése szükséges. Vérzés ellátása esetén speciális kezelésre ritkán van szükség, e tekintetben a már törzskönyvezett, illetve még bevezetés előtt álló antidótu-mok segítséget jelenthetnek.<sup>7</sup>

A VTE gyakori, potenciálisan életveszélyes megbetegedés, amelynek kezelésében a DOAC-ok hatékony és biztonságos alternatívát jelentenek.<sup>10</sup> A klinikai vizsgálatok eredményei alapján az apixaban biztonságossága kiemelkedő.<sup>1, 2, 10</sup>

## Ajánlott irodalom

1. **Agnelli G és mtsai:** Oral Apixaban for the Treatment of Acute Venous Thromboembolism. *N Engl J Med* 2013; **369**: 799-808.
2. **Agnelli G és mtsai:** Apixaban for Extended Treatment of Venous Thromboembolism. *N Engl J Med* 2013; **368**: 699-708.
3. **Cohen AT és mtsai:** Venous thromboembolism (VTE) in Europe. *Thromb Haemost* 2007; **98**: 756–764.
4. **Deitelzweig SB és mtsai:** Prevalence of clinical venous thromboembolism in the USA: Current trends and future projections. *Am J Hematol* 2011; **86**: 217-20.
5. **Geerts WH és mtsai:** Prevention of Venous Thromboembolism The Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004; **126**: 338S–400S
6. **Greig SL és mtsai:** Apixaban: A Review in Venous Thromboembolism. *Drugs* 2016; **76**: 1493–1504.
7. **Heidbuchel H és mtsai:** Updated European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of non-vitamin K antagonist anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation *Europace* 2015; **17**: 1467–1507.
8. **Pfiegler Gy:** A vénás tromboembólia aktuális kérdései. II. Kezelés, megelőzés. *Orvostovábbképző Szemle* 2013; **2**: 37-51.
9. **Roger VL és mtsai:** Heart Disease and Stroke Statistics – 2012 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation* 2012; **125**: e2–e220.
10. **Van Es N és mtsai:** Direct oral anticoagulants compared with vitamin K antagonists for acute venous thromboembolism: evidence from phase 3 trials. *Blood* 2014; **124**: 1968-1975.

A közlemény megjelenését a Pfizer Kft. támogatta.





# AZ ENDOSZKÓPOS ULTRAHANG INDIKÁCIÓI ÉS EREDMÉNYEI GASTROINTESTINALIS, TÜDŐ- ÉS MEDIASTINALIS KÓRKÉPEKBEN: SZAKMAI AJÁNLÁS

*Dr. Czákó László<sup>(1)</sup>, Dr. Dubravcsik Zsolt<sup>(2)</sup>, Dr. Gasztonyi Beáta<sup>(3)</sup>, Dr. Hamvas József<sup>(4)</sup>, Dr. Pakodi Ferenc<sup>(5)</sup>, Dr. Szepes Attila<sup>(2)</sup>, Dr. Szepes Zoltán<sup>(1)</sup>*

- (1) Szegei Tudományegyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Szeged  
(2) Bács-Kiskun Megyei Kórház, Gasztroenterológiai Osztály, Kecskemét  
(3) Zala Megyei Kórház Belgyógyászati Osztály, Zalaegerszeg  
(4) Bajcsy-Zsilinszky Kórház, I. Sz. Belgyógyászat Gasztroenterológia, Budapest  
(5) Pécsi Tudományegyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Pécs

**ÖSSZEFOGLALÁS:** Az endoszkópos ultrahang az elmúlt évtizedben a gastrointestinalis endoszkópos diagnosztikai és operatív technikák egyik legdinamikusabban fejlődő területe, mely kiválóan alkalmas az emésztőrendszer jelentős részében a szövettani rétegeknek megfelelő képi megjelenítésre, az üreges szervek közvetlen szomszédságában lévő képletek és más szervek részletdús ábrázolására. Az endoszkópos ultrahang során diagnosztikus és terápiás beavatkozások végzésére alkalmas tűket és más tartozékokat juttathatunk a környező szövetekbe minimálisan invazív beavatkozások elvégzése céljából. A módszer az utóbbi években hazánkban is egyre több helyen vált elérhetővé. Az alábbi szakmai javaslat célja a diagnosztikus és terápiás endoszkópos ultrahang legfontosabb indikációinak és alkalmazási szabályainak áttekintése. Összefoglalónkat nem kizárólag gasztroenterológus, hanem belgyógyász, sebész, tüdőgyógyász, onkológus és radiológus szakorvosok figyelmébe is ajánlunk, hiszen a modern diagnosztika nélkülözhetetlen részét képező módszerek megfelelő alkalmazásával és terápiás modalitásként is elérhetővé válásával új távlatok nyílhatnak mindannyiuk számára. A szakmai javaslat a Magyar Gasztroenterológiai Társaság Endoszkópos Ultrahang Szekció korábbi és jelenlegi vezetőségének konszenzusa alapján készült.

**Kulcsszavak:** *diagnosztikus endoszkópos ultrahang, gastrointestinalis daganatok, staging, endoszkópos ultrahang vezérelte mintavétel, terápiás endoszkópos ultrahang*

**Czákó L, Dubravcsik Zs, Gasztonyi B, Hamvas J, Pakodi F, Szepes A, Szepes Z: INDICATIONS AND RESULTS OF ENDOSCOPIC ULTRASOUND IN THE DIAGNOSIS AND THERAPY OF GASTROINTESTINAL, PULMONARY AND MEDIASTINAL DISORDERS: CLINICAL GUIDELINE**

**SUMMARY:** *Endoscopic ultrasound is one of those diagnostic methods in gastrointestinal endoscopy which has developed rapidly in the last decade and has become exceedingly available to visualize the walls of the internal organs in details corresponding to histological layers, or analyze the adjacent structures. Fine needles and other endoscopic accessories can be introduced into the neighbouring tissues under the guidance of endoscopic ultrasound, and diagnostic and minimally invasive therapeutic interventions can be performed. The endoscopic ultrasound became more widely available in Hungary in the recent years. This review focuses on the indications, clinical impacts and complications of diagnostic and therapeutic endoscopic ultrasound. We dedicate this article for gastroenterologists, surgeons, internists, pulmonologists, specialists in oncology and radiology. This recommendation was based on the consensus of the Board members of the Endoscopic Ultrasound Section of the Hungarian Gastroenterological Society.*

**Keywords:** *diagnostic endoscopic ultrasound, gastrointestinal malignancies, staging, endoscopic ultrasound guided fine needle aspiration, therapeutic endoscopic ultrasound*

*Magy Belorv Arch 2016; Suppl: 42–54.*

## 1. Nyelőcsőtumor-staging

Ajánlás: endoszkópos ultrahang (EUH) végzése javasolt minden nem metasztatizáló nyelőcsőtumor esetén (GRADE 2/B). EUH-FNA végzése javasolt a

regionális N stádium meghatározására T1 nyelőcsőtumor esetén, valamint távoli nyirokcsomó- és májbal lebenyi metasztázis, valamint peritonealis carcinomatosis gyanúja esetén (GRADE 1/B).

Az EUH alkalmazása a neoadjuváns kezelés utá-

**ni restagingre és a neoadjuváns kezelés hatásosságának megítélésére nem javasolt (GRADE 1/B). Ste-notizáló nyelőcsőtumor tágitása az EUH-vizsgálat elvégzéséhez nem javasolt (GRADE 2/B).**

Az EUH fontos szerepet játszik a nyelőcsőtumor TNM-rendszer szerinti állapotfelmérésében és ezáltal a kezelési terv felállításában.

A legfrissebb amerikai NCCN (National Comprehensive Cancer Network) ajánlás szerint korai nyelőcsőrák (Tis, T1a) esetén ablatív technikák jönnek szóba (például EMR). T1b N0 stádiumú daganatok elsődlegesen sebészi úton kezelendők (NB: T1a tumor esetén is választható a sebészi megoldás az endoszkópos technikák helyett). Nyirokcsomó-pozitív T1b tumorok, illetve T2–T4a daganatok (a nyirokcsomóstátustól függetlenül) esetén neoadjuváns kezelési mód választandó. A távoli metasztázist adó (TxM1) vagy lokálisan előrehaladott (T4b) tumoroknál pedig csak palliatív terápia jön szóba.<sup>55</sup> A TNM-besoroláson kívül a kezelést még több tényező is befolyásolja, többek között a tumor lokalizációja vagy a beteg általános állapota (performance status).

A lokoregionális stádiumok felmérésében (T és N stádiumok) az EUH a legérzékenyebb, míg a távoli metasztázisok (M stádium) kimutatásában a CT érzékenysége jobb. (T stádium: EUH vs. CT: szenzitivitás 71–100% vs. 40–80%, specificitás 67–100% vs. 14–97%. N stádium: EUH vs. CT: szenzitivitás 60–97% vs. 40–73%, specificitás 40–100% vs. 25–67%).<sup>24</sup> Akkor érdemes EUH-t végezni, ha a CT nem mutat távoli metasztázist. Az EUH-vizsgálat során megítéljük a tumor mélységi terjedését (T stádium). Lényeges szempont a korai nyelőcsőrákok esetén a submucosa-invazió eldöntése. Abban az esetben, ha a tumor a submucosába terjed (és ezáltal T1b besorolást kap), a nyirokcsomóáttét valószínűsége 15–30%, és ezáltal nem endoszkópos, hanem csak sebészi eltávolítás jöhet szóba. A nagyfrekvenciás (20–35 MHz) miniprobe-ok a korai nyelőcsődaganatok stagingjében nem pontosabbak, mint a nagy felbontású endoszkópia, így alkalmazásuk nem szükséges a tervezett endoszkópos reszekció előtt.<sup>9, 51</sup>

Amikor a tumor már betérjed a muscularis propriába (T2 stádium), a jelenlegi elvek alapján neoadjuváns kezelést javasolunk. Ugyancsak lényeges a szomszédos szervekre való ráterjedés (T4b stádium) bizonyítása, mivel az irrezekabilitást jelent.

A nyelőcső körüli gazdag nyirokérhálózat miatt a nyelőcsőrák már korán metasztatizálhat a helyi nyirokcsomókba. A nyirokcsomóáttétek jelenléte rosszabb túlélést jelent, továbbá a kóros nyirokcsomók száma egyúttal kedvezőtlen prognosztikai faktor is.<sup>23</sup>

Az N stádium meghatározásában az EUH-FNA a legérzékenyebb, ezért az iniciális staging alapvető eleme (B szintű ajánlás).

A 10 mm-nél nagyobb átmérőjű, homogénean echoszegény, kerek és éles szélű nyirokcsomók metasztá-

zisra utalnak. Mivel nem mindig van jelen egyszerre mind a négy jel, illetve reaktív nyirokcsomók is mutathatnak hasonló jeleket, FNA-val igazolhatjuk a metasztázis jelenlétét. Az EUH-FNA érzékenysége a nyirokcsomóstátus meghatározásában 87%, ami jobb, mint önmagában az EUH (74%) vagy a spirál-CT (51%).<sup>21</sup> A lokoregionális nyirokcsomók kimutatása a sebészi reszekció típusát is alapvetően megszabja. Nyaki paraoesophagealis nyirokcsomó áttét esetén a gastrooesophagealis tumorok transhiatalis eltávolítása nem javasolt.

Az M stádium meghatározásában a CT-vizsgálat a pontosabb, ezért a staginget ezzel kezdjük. Megjegyzendő azonban, hogy a CT-negatív esetek 3–5%-ában EUH-val metasztázisok mutathatók ki a máj bal lebenyében, vagy malignus pleurális folyadékgyülem észlelhető.<sup>21</sup> A truncus coeliacus melletti nyirokcsomók kimutatásában az EUH-FNA a legérzékenyebb 98%-os szenzitivitással és 100%-os specificitással. Az EUH ebből a szempontból FNA hiányában is megbízható. A truncus coeliacus mellett kimutatható nyirokcsomók mérettől függetlenül 90%-ban malignusak, míg a 10 mm-nél nagyobbak 100%-ban metasztatikusnak tekinthetők.<sup>51</sup>

Speciális helyzetet jelentenek a sztenotizáló, az EUH-eszköz számára nem átjárható tumorok (körülbelül az esetek egyharmada). Ebben az esetben a tumortól proximális helyzetből végzett EUH-staging pontatlanabb az előbb felsoroltnál. Ezek a tumorok kivétel nélkül T3-4 stádiumúak azonban, így EUH-vizsgálat nélkül is neoadjuváns kezelés javasolható. A szűkület feletti nyelőcső megítélése EUH-val módosíthatja a beteg kezelését: a környező struktúrák (pericardium, aorta, bronchus) érintettsége ellenjavallja a reszekciót, a nyaki nyirokcsomó metasztázis pedig a műtét típusát határozhatja meg. Neoadjuváns kezelés utáni restagingben a PET/CT részesítendő előnyben, az EUH ilyen esetben megbízhatatlan, nincs szerepe.

## 2. Tüdő- és mediastinalis betegségek

### 2.1. Tüdőtumor

**Ajánlás: A potenciálisan reszekábilis nem kissejtes tüdőrák esetén, ahol a megelőző vizsgálatok (pl. CT) megnagyobbodott mediastinalis nyirokcsomót igazoltak, EUH-FNA elvégzése javasolt a dignitás meghatározására (GRADE 2/B).**

**Potenciálisan reszekábilis nem kissejtes tüdőrák esetén, ahol a megelőző vizsgálatok nem mutatnak megnagyobbodott mediastinalis nyirokcsomót, kombinált EUH- és endobronchialis UH (sz. e. FNA) elvégzése javasolt (GRADE 2/C).**

A világon a vezető tumoros megbetegedés a tüdőrák. A terápiás döntésben a kissejtes – nem kissejtes tüdőrák elkülönítése alapvető. A kissejtes forma az esetek körülbelül 15%-át alkotja, generalizált tumoros beteg-

ségnek tekinthető, és alapvetően nem sebészi kezelést igényel. Az esetek döntő többsége viszont nem kissejtes tüdőrák, ahol a pontos stádiumbesorolásnak befolyása van a terápiás döntéshozatalra.

Sebészi reszekció csak kevésbé előrehaladott folyamatban jön szóba (T1-2, N0, esetenként N1). A mediastinalis nyirokcsomó metasztázisok (N2, 3) már inoperabilitást jelentenek.

A posterior mediastinum vizsgálatára a legszenzitívebb módszer az EUH, amelynek során a gyanúnak vélt nyirokcsomókból citológiai mintavétel is lehetséges (FNA), ezzel igazolva a metasztázist. A CT-vizsgálat érzékenysége a különböző vizsgálatokban 57–82% között változik, míg az EUH >90%-os érzékenységgű a mediastinalis nyirokcsomók kimutatásában.<sup>62</sup>

Transoesophagealis EUH-val az IASLC (International Association for the Study of Lung Cancer) ajánlásában szereplő mediastinalis nyirokcsomók közül a bal oldali 2-es (felső paratrachealis), bal oldali 4-es (alsó paratrachealis), 7-es (subcarinalis), 8-as (paraesophagealis), 9-es (ligamentum pulmonale menti) régióban levő nyirokcsomók vizsgálhatók elsősorban, és az aortopulmonalis ablak (5-ös régió) vizsgálata és FNA-ja is lehetséges.<sup>68</sup>

Ezen túlmenően távoli metasztázist kereshetünk a truncus coeliacus mellett, a bal májleiben, a bal oldali mellékvesében is, amelyek tekintetében az EUH szintén kifejezetten szenzitív vizsgálómódszer.<sup>3</sup>

A potenciálisan reszekálabilis nem kissejtes tüdőrák esetén, ahol a megelőző vizsgálatok (például CT) megnagyobbodott mediastinalis nyirokcsomót igazoltak, EUH-FNA elvégzése javasolt a dignitás meghatározására.

Ugyanakkor potenciálisan reszekálabilis nem kissejtes tüdőrák esetén, ahol a megelőző vizsgálatok nem mutatnak megnagyobbodott mediastinalis nyirokcsomót, kombinált EUH- és endobronchialis UH (sz. e. FNA) elvégzése javasolt, mivel ez a megközelítés olyan negatív prediktív értékű, mint a mediasztinoszkópia, de lényegesen kevésbé invazív.

Azon betegekben, akikben az aortopulmonalis ablak nyirokcsomóinak vizsgálata szükséges, EUH-FNA elvégzése javasolt, mint a legköltséghatékonyabb eljárás.<sup>41</sup>

## 2.2. Mediastinalis betegségek

**Ajánlás: Az ismeretlen eredetű, nem cysticus mediastinalis tumorok EUH-FNA-ja a kivizsgálás alapvető eleme (GRADE 1/B). A megnagyobbodott mediastinalis nyirokcsomók kivizsgálásának fontos része az EUH és az EUH-FNA (GRADE 1/B).**

**Cysticus mediastinalis laesiók EUH-FNA-ját csak indokolt esetben végezzük, ilyenkor viszont antibiotikum-profilaxis szükséges (GRADE 1/B).**

A mediastinum a mellüregnek a rekeszizom, a szegycsont, a gerinc és a pleura belső lemezei által határolt

területe. EUH-val az úgynevezett posterior mediastinum vizsgálata lehetséges. Ebben a régióban mediastinalis tumorok, kóros nyirokcsomók, illetve cysták láthatók, amelyeket többnyire megelőző mellkasi CT-vizsgálat során észlelünk, azonban a citológiai mintavétel EUH- FNA révén válik lehetségessé.<sup>69</sup>

A cysták közül az úgynevezett duplikációs cysták könnyen azonosíthatók, FNA-juk nem szükséges. A bronchogen cysták közül az egyszerű cysták EUH-val szintén jól azonosíthatók, FNA nem szükséges. Az úgynevezett heterogén cysták szolid belső részeket is tartalmaznak, ezzel sokszor differenciáldiagnosztikai problémát okozva a cysticus metasztázisoktól, emiatt EUH-FNA válhat indokolttá. Csak abban az esetben javasolt, ha más módon nem lehet kizárni a malignitást, viszont ilyen esetekben mindig antibiotikum-profilaxist kell alkalmazni, mivel még így is nagy esélye van a bakteriális infekciónak.<sup>21</sup>

Az ismeretlen eredetű, nem cysticus mediastinalis tumorok EUH-FNA-ja a beteg kezelési stratégiáját az esetek több mint 70%-ában változtatja meg, ezért az ilyen laesiók kivizsgálásának alapvető eleme az EUH-FNA.<sup>21</sup>

A megnagyobbodott nyirokcsomók lehetnek benignusak (például reaktív, granulomatosis betegség következménye), illetve lehetnek malignusak is (az előzőekben tárgyalt tüdőtumorokon kívül mesothelioma, illetve mellkason kívüli tumorok, például emlő-, colon-, vese-, here-, hasnyálmirigy-, nyelőcső-, fej-nyaki tumorok is adhatnak mediastinalis nyirokcsomókba metasztázist). Az ilyen eltérések biztonságos, költséghatékony és pontos diagnosztikus módszere az EUH-FNA, ezért az ilyen laesiók kivizsgálásának alapvető eleme az EUH-FNA.<sup>21</sup>

## 3. Gyomortumor-staging

### 3.1. Gyomorcarcinoma-staging

**Ajánlás: A CT-vel távoli metasztázist nem mutató gyomordaganatok EUH-vizsgálata javasolt (GRADE 1/C).**

Az EUH a legérzékenyebb módszer a gyomortumor lokoregionális stádiumának felmérésében, pontosságban a T stádiumot illetően a CT-t is felülmúlja, ezáltal fontos szerepet játszik a TNM-rendszer szerinti állapotfelmérésben és a kezelési terv felállításában is.

A 2016-os amerikai NCCN-ajánlás szerint korai stádiumú gyomorrák (Tis, T1a) esetén endoszkópos reszekció jön szóba (például EMR, ESD). T1b N0 stádiumú daganatok elsődlegesen sebészi úton kezelendők (NB: Tis és T1a tumor esetén is választható a sebészi megoldás az endoszkópos technikák helyett). Lokálisan előrehaladottabb, illetve nyirokcsomó-pozitív daganatok esetén neoadjuváns kezelési mód javasolt. A távoli metasztázist adó (TxM1) vagy serosát áttörő (T4), illetve 7-nél több nyirokcsomóba metasztázáló

tumoroknál (N3) csak palliatív terápia jön szóba.<sup>56</sup> A kezelési terv felállításában természetesen figyelembe kell venni a beteg általános állapotát, műtéti terhelhetőségét is.

Amennyiben a CT nem mutat távoli áttétet, akkor a tumor mélységi penetrációját EUH-val ítéljük meg. Ha a tumor nem terjed be a submucosába, akkor a folyamat endoszkópos eltávolítását javasolhatjuk. A standard echoendoszkópok átlagos pontossága a T stádium megítélésében 80%, amely a CT-nél is jobb (40%). Az előrehaladottabb stádiumok megítélése jobb. Tény azonban, hogy a nyugati országokban a gyomorrákot inkább későbbi stádiumban fedezzük fel.<sup>63, 64</sup>

A nyirokcsomóstátus meghatározásában az EUH pontossága 80%-os. Az EUH-val kimutatható kóros nyirokcsomó hiánya viszont elég specifikus, >85% eséllyel a műtét során sem találunk nyirokcsomó-metasztázist. A vizsgálat során lehetőség van a gyanús nyirokcsomók citológiai mintavételezésére is, amellyel a diagnosztikus pontosságot 85–90%-ra tudjuk növelni.

EUH-val egészen kis mennyiségű, más módszerrel nem detektálható ascitest is igazolni lehet (ez peritonealis érintettség jele lehet – M1 stádium).

Az EUH alkalmazása a preoperatív kivizsgálásban az esetek 8–15%-ában változtatja meg a kezelési tervet, mivel más módszerekkel nem igazolható metasztázist is képes kimutatni. A disztális metasztázisra gyanús képletek EUH-FNA-ját csak abban az esetben kell elvégezni, ha ez a stádiumbesorolást és a kezelési tervet megváltoztatja.<sup>21</sup>

Speciális helyzetet jelent a diffúz típusú gyomorrák, az úgynevezett linitis plastica (szövettanilag pecsétgyűrűsejtes tumor). Az endoszkópos vizsgálat során a gyomor falai nem tágulnak, perisztaltikus tevékenység nem észlelhető, a gyomor redőzete vasikos. Hasonló képet okozhatnak benignus eltérések is (például eosinophil gastritis, Ménétrier-betegség, Zollinger–Ellison-szindróma). Tekintettel arra, hogy a standard gasztroszkópos biopsziákkal differenciálni nem lehet, az elkülönítésben az EUH-nak fontos szerep jut. A gyomorfallal rétegzettségének eltűnése, a submucosa és/vagy muscularis propria kiszélesedése malignitás jele (95%-os valószínűség).<sup>21</sup>

### 3.2. Gyomorlymphoma

#### **Ajánlás: MALT-lymphoma esetén az EUH a kivizsgálás és a staging szükséges eleme (GRADE 1/B).**

A gastrointestinalis rendszert érintő lymphomák két csoportba oszthatók. A primeren a gyomor-bél rendszerből kiinduló lymphomák a non-Hodgkin-lymphomák (NHL) körülbelül harmadát jelentik. A leggyakoribb előfordulási hely (70%) a gyomor. A szekunder lymphomák részben közvetlen terjedéssel, részben hematogén/limfogén úton okozhatnak gastrointestinalis manifesztációt.

A primer gyomor-NHL két formája az úgynevezett MALT-lymphoma (amely a nyálkahártya-asszociált

nyirokszövetből indul ki) és a diffúz nagy B-sejtes lymphoma (DLBC). A kezelési stratégia a tumor stádiumától függ, így a pontos staging elengedhetetlen. A lokális stagingben az EUH a legpontosabb vizsgálómódszer.<sup>54</sup>

A MALT-lymphomák (az esetek 50%-a) diagnosztikájában az endoszkópos biopsziáé a főszerep, azonban a lokális stádium pontos meghatározása alapvetően befolyásolja a kezelési tervet. Korai stádiumban (mucosa- vagy submucosae érintettség nyirokcsomó-érintettség nélkül) *Helicobacter pylori* eradikáció javasolt. Azoknak, akik *H. pylori* negatívak, illetve akiknél a t(11:18) vagy t(14:18) transzlokáció kimutatható, általában lokális sugárkezelés vagy kemoterápia javasolt. Az előrehaladottabb stádiumban levő betegeknél (>T2, N+, Ann Arbor IIE) az eradikáció önmagában már nem eredményez regressziót; sugárkezelés, illetve disszeminált esetben kemoterápia vagy immunterápia javasolt.

Az EUH szerepe a MALT-lymphoma kezelésében nagyon fontos. Négy terület emelhető ki. 1. Lokális stagingben a legpontosabb, mivel a tumor mélységi terjedését, az érintett rétegeket pontosan meghatározza. Irodalmi adatok alapján pontossága >80%. Akár 3–4 mm átmérőjű nyirokcsomók is láthatók (pontosság: 77–90%). 2. A terápiás választ megjósolja: csak a mucosát vagy submucosát érintő, nyirokcsomó-negatív T1 tumorok a kezelésre jobban reagálnak. A >T2 tumorok agresszívebb hozzáállást igényelnek.<sup>54</sup> 3. Szöveti diagnózishoz vezet azokban a ritka esetekben, amikor az endoszkópos biopátum nem diagnosztikus, de a lymphoma a gyomorfallal megvastagodását okozza. A citológiai feldolgozás mellett flow-citometria is végezhető a nyert anyagból, így a szenzitivitás 74%, a specificitás 93%, a pontosság 81%.<sup>73</sup> 4. A kezelést követő ellenőrzésben van szerepe. EUH-val megítélhető a gyomorfallal rétegeinek normalizálódása (mind a vastagság, mind a rétegzettség tekintetében). Azokban az esetekben, amikor a negatív biopsziás minták ellenére az EUH fali megvastagodást vagy szerkezeti eltérést mutat, perzisztáló lymphoma gyanúja merül fel, és további kezelést igényel. A követés ideálisan 3 havonta endoszkópos és EUH-kontroll kell, hogy legyen.<sup>25, 38</sup>

A diffúz nagy B-sejtes lymphomák (DLBC az esetek 25%-a, MALT-ból transzformálódott DLBC az esetek 15%-a) már a felismeréskor előrehaladott stádiumúak, és agresszív kezelést igényelnek. Az EUH a tumor mélységi penetrációját pontosan megítéli, viszont ennek az említettek miatt kisebb jelentősége van a terápia szempontjából.<sup>38</sup>

A másodlagos gyomor-NHL disszeminált betegség, ami agresszív kezelést igényel, itt az EUH-staging jelentősége csekély.

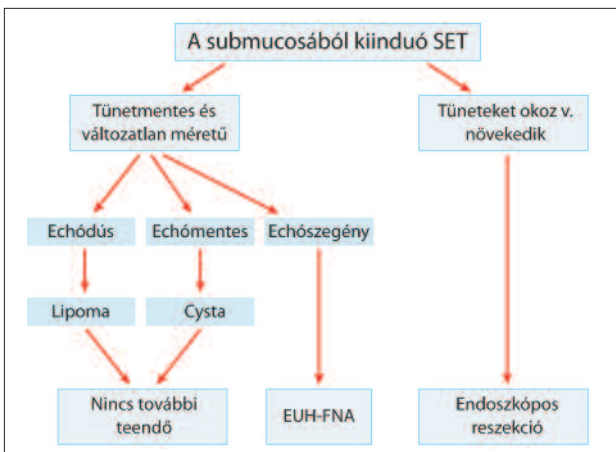
### 3.3. Submucosalis elváltozások

#### **Ajánlás: Submucosalis elváltozások elkülönítése, a prognózis megítélése és a további teendők meghatározása EUH-vizsgálattal lehetséges (GRADE 1C).**

Submucosalis vagy subepithelialis elváltozásnak nevezzük az ép hámmal fedett bedomborodást a gastro-intestinalis traktus lumenében. A rutin endoszkópia során egyre gyakrabban, véletlenül fedezzük fel ezeket a laesiókat, azonban az endoszkópos kép és a felszíni biopsziák nem segítenek az elváltozás természetének tisztázásában. Az EUH-nak, mint legérzékenyebb vizsgálómódszernek, alapvető szerepe van a submucosalis folyamatok diagnosztikájában, így következő vizsgálatként EUH elvégzése javasolt.

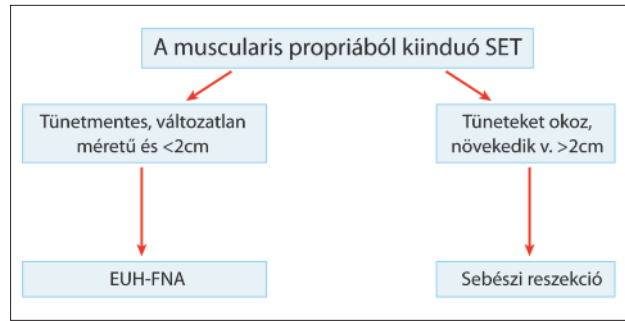
Az EUH egyértelműen megmutatja (pontosság: 97–100%), hogy fali elváltozással vagy külső benyomattal állunk-e szemben. A kiindulási réteg és az elváltozás echogenitása alapján a subepithelialis laesio etiológiáját is nagy biztonsággal meg lehet mondani. Az EUH-val meghatározott méretnek és az echómintázatnak pedig alapvető prognosztikai jelentősége van. Szabálytalan határvonal, 3 mm-nél nagyobb echódús fókuszok, illetve 4 mm-nél nagyobb cysták jelenléte és a 4 cm-nél nagyobb méret azok az EUH-jellegzetességek, amelyek malignitásra utalnak: mindegyik felsorolt jellegzetesség 30%-kal növeli a malignitás kockázatát.<sup>46</sup>

A submucosából és a muscularis propriából kiinduló elváltozások során eltérő a teendő. A *submucosában elhelyezkedő* echódús elváltozás lipomának, míg az echómentes cystának felel meg (1. ábra). Ezen elváltozások esetén az EUH önmagában diagnosztikus, további teendő egyik esetben sincs. Tüneteket okozó vagy növekvő echószegény elváltozás endoszkópos eltávolítása javasolt, amennyiben lehetséges. Tünetmentes, nem növekvő elváltozás esetén a citopatológiai mintavétel EUH-vezérelve végezhető.<sup>45</sup>



1. ábra. Submucosából kiinduló subepithelialis tumorok (SET) diagnosztikus algoritmus

A *muscularis propriából* kiinduló elváltozásoknál tünetek, növekedés esetén sebészi reszekció javasolható (2. ábra). Tünetmentes esetben a citológiai/szövetta-



2. ábra. Muscularis propriából kiinduló subepithelialis tumorok (SET) diagnosztikus algoritmus

ni diagnózis irányítja a teendőket, amelyben döntő szerepe van az EUH-val történő mintavételnek.<sup>2</sup>

Természetesen a diagnosztikus lépéseket befolyásolja a beteg életkora, életkilátása és komorbiditása. Így a 2 cm-nél kisebb, a malignitás fokozott kockázatának jeleit nem mutató echószegény submucosus elváltozás esetén az utánkövetés is választható eljárás: EUH-val kezdetben 3 havonta, ha nem változik a laesio, akkor a későbbiek során ritkábban.<sup>43</sup>

Citopatológiai vizsgálathoz EUH-vezérelt mintavétel javasolt. Az EUH-FNA diagnosztikus pontossága (70–100%), megegyezik a vastagtű- (tru-cut) biopszia (TCB) hatékonyságával. A TCB előnye, hogy a mesenchimalis daganatok differenciálásához szükséges immunhisztokémiai vizsgálat csaknem minden esetben elvégezhető. Hátránya a nagyobb technikai sikertelenség és jelentősen magasabb költség. A két módszer kombinálása növeli a diagnosztikus hatékonyságot.<sup>15, 21, 57</sup>

EUH-vezérelt mintavétel indikált:

- nem reszekálható GIST gyanúja esetén a tirozinkináz-gátló terápia megkezdéséhez,
- ha korábbi malignus betegség alapján a submucosalis laesio metasztázis gyanúját kelti,
- neuroendokrin tumor, lymphoma vagy extrinsic tumor gyanúja esetén.

## 4. Pancreasbetegségek

### 4.1. Akut pancreatitis

**Ajánlás: Ismeretlen etiológiájú akut pancreatitisben EUH végzése javasolt (GRADE 2A).**

Ha az akut recidiváló pancreatitis etiológiáját a kórtörténet, a laboratóriumi vizsgálatok és a rutin képpalkotó vizsgálatok alapján nem sikerült tisztázni, EUH-vizsgálat végzendő. EUH az idiopathiás akut pancreatitis esetek <sup>2</sup>/<sub>3</sub>-ában képes az etiológia (epeúti kövesség, microlithiasis, krónikus pancreatitis, pancreas divisum, pancreas térszükítő folyamat) tisztázására.<sup>82</sup>

## 4.2. Krónikus pancreatitis

**Ajánlás: AZ EUH a legérzékenyebb vizsgálómódszer krónikus pancreatitis esetén (GRADE 1C).**

Az EUH a parenchyma és a vezetékrendszer megítélésére is alkalmas legérzékenyebb vizsgálómódszer a krónikus pancreatitis diagnózisában. A módszer szenzitivitása 85%, specificitása 100%.<sup>1</sup> Az EUH-vizsgálat jó összefüggést mutat a direkt pancreas funkcionális próbákkal és az ERCP eredményével. A közepes és súlyos fokú krónikus pancreatitis diagnózisa azonban kevésbé invazív képalkotó eljárásokkal (UH, CT) is könnyen felállítható, így itt az EUH-nak limitált a szerepe. Ugyanakkor az EUH alkalmas a krónikus pancreatitis korai stádiumának diagnózisára.<sup>33, 42</sup> A krónikus pancreatitis EUH-diagnosztikus kritériumai kidolgozásra kerültek (1. táblázat).<sup>13, 71</sup>

### 1. táblázat. A krónikus pancreatitis endoszkópos ultrahang jellegzetességei: Rosemont-kritériumok

A parenchyma eltérései:

1. Echódús fókuszok hangárnyékkal
2. Lebonyezettség
3. Echódús fókuszok hangárnyék nélkül
4. Cysták
5. Kőtegeztség

A vezetékrendszer eltérései:

1. Wirsungolithiasis
2. A fővezeték egyenetlen kontúrja
3. A mellékágak dilatációja
4. A fővezeték dilatációja
5. Echódús falú fővezeték

**Ajánlás: Az EUH segíti az autoimmun pancreatitis diagnózisának felállítását (GRADE 2A).**

Az EUH a jellegzetes morfológiai jelek alapján alkalmas az *autoimmun pancreatitis* diagnózisára, és a hasnyálmirigy-carcinomától való elkülönítésére. Diffúz vagy körülírt echoszegény területek echódús interlobularis septumokkal, a pancreas diffúz vagy körülírt megnagyobbodása, az epevezeték és az epehólyag falának egyenetles, háromrétegű megvastagodása és peripancraticus echoszegény szegély az autoimmun pancreatitisre jellemző EUH-eltérések. Sztteroidterápiára a morfológiai eltérések visszafejlődnek.<sup>11, 35</sup>

Az EUH-TCB lényegesen jobb diagnosztikus pontosságú az autoimmun pancreatitis diagnózisában, mint a vékonytű-aspiráció (FNA). Pancreasfeji laesiók esetén az EUH-TCB technikai sikeressége csekély, így ekkor szekvenciális mintavételi stratégia javasolt: elő-

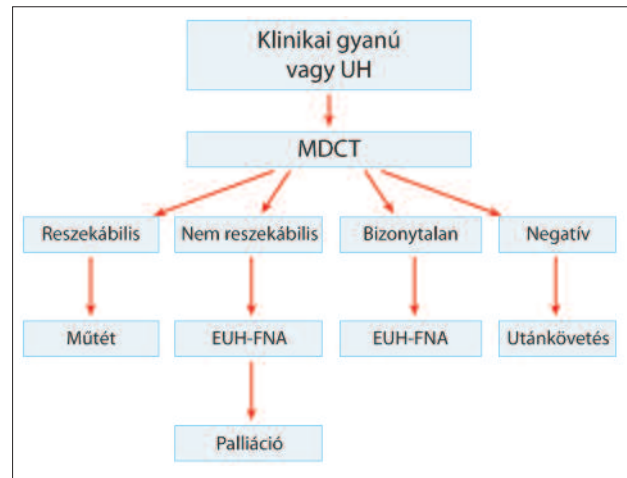
ször EUH-FNA végzendő; ha a citológiai vizsgálat nem diagnosztikus, akkor EUH-TCB a választandó vizsgálat.<sup>53</sup>

## 4.3. Pancreaseredetű térszűkítő folyamatok

**Ajánlás: Az EUH a legérzékenyebb és legspecifikusabb vizsgálómódszer a hasnyálmirigy-daganatok felismerésében és a nyirokcsomó-érintettség kimutatásában (GRADE 1B).**

Az EUH a legérzékenyebb és legspecifikusabb vizsgálómódszer (szenzitivitás 98%, specificitás: 95%) a hasnyálmirigy-daganatok felismerésében. Különösen a kis tumorok felismerését segíti elő, amelyeket más képalkotó eljárások (CT, MRI) nem képesek észrevenni, és ahol megvan az esély a kuratív reszekcióra.<sup>16, 17, 28</sup> Hasnyálmirigy-tumor gyanúja esetén a jó minőségű multi-detektoros CT az elsőként választandó vizsgálómódszer. Az EUH-nak a diagnosztika következő szintjein van szerepe:

1. ha a CT negatív, de erős a hasnyálmirigy-carcinoma gyanúja,
2. bizonytalan CT-eredmény esetén,
3. citopatológiai vizsgálat szükségessége esetén (3. ábra).



3. ábra. Az endoszkópos ultrahang szerepe a hasnyálmirigy térszűkítő folyamatainak diagnosztikus algoritmusában

Gyakran előfordul, hogy a CT nem tud állást foglalni a térszűkítő folyamat jelenlétéről: a pancreasfeji kiszélesedését írja le, bizonytalanul felveti, vagy nem tudja kizárni a tumor lehetőségét. Ekkor kiegészítő vizsgálatként mindenképp EUH elvégzése javasolt. Az EUH megerősítheti a CT-vizsgálat gyanúját, míg a negatív eredmény az EUH 100%-os negatív prediktív értéke alapján megbízhatóan kizárja a hasnyálmirigy-carcinoma lehetőségét.<sup>48</sup>

Négy héten belül lezajlott akut pancreatitis, króni-

kus pancreatitis, illetve infiltratív tumornövekedés rontja az EUH érzékenységet.

**Ajánlás: EUH szerepe korlátozott a hasnyálmirigy-tumor stagingjében (GRADE 1C).**

A legújabb multidetektoros CT-készülékeket alkalmazva a reszekabilitás megítélésében a CT egyenértékű az EUH-vizsgálattal. Ezért, ha a CT egyértelműen operábilis vagy pedig nyilvánvalóan nem reszekálható betegséget mutat, nincs szükség további képalkotó vizsgálatra. Ha a reszekabilitás megítélése a CT alapján bizonytalan, EUH végzendő. Az arteria mesenterica superior és a vena portae tumoros inváziójának kimutatásában az EUH kevésbé érzékeny, mint a kontrasztos multidetektoros CT. A reszekabilitás megítélésében az EUH pozitív prediktív értéke nagy, de negatív prediktív értéke kicsi.

**Ajánlás: Citopatológiai diagnózis szükségessége esetén EUH-FNA-vizsgálat végzendő (GRADE 1C).**

*EUH-FNA* nagy diagnosztikus pontosságú (88%), de alacsonyabb negatív prediktív értékű (85%) módszer. A vizsgálat preoperatív elvégzése nem szükséges. Ha más okból (pl. neoadjuváns vagy palliatív kemoterápia) citopatológiai diagnózis szükséges, akkor az EUH-FNA az elsőként végzendő vizsgálat, mivel – különösen kisméretű elváltozások esetén – diagnosztikus pontossága meghaladja az UH- vagy CT-vezérelt mintavételét. Az esetek 10%-ában más képalkotó vizsgálatokkal nem kimutatott távoli nyirokcsomó-, peritoneum- vagy májjáttét diagnosztizálható EUH segítségével. Hasnyálmirigy-carcinoma gyanúja miatt végzett EUH-vizsgálat során, ha egyébként reszekábilis tumor mellett metasztázisra gyanús elváltozást látunk, akkor abból FNA-mintavétel végzendő. Hasnyálmirigy-carcinoma alapos gyanúja, de negatív vagy bizonytalan vizsgálati eredmények esetén EUH-FNA végzendő. Ha a térszűkítő pancreasfolyamat természete bizonytalan (endokrin neoplasia, lymphoma, szolid papillaris tumor, metasztázis), reszekábilis folyamat esetén is EUH-FNA elvégzése javasolható.<sup>14</sup>

Figyelembe kell venni, hogy az esetek 15%-ában álnegatív eredmény lehetőségével kell számolnunk, azaz a negatív citopatológiai eredmény nem zárja ki a malignus betegség lehetőségét. EUH-FNA tehát akkor végzendő, ha a vizsgálat eredménye befolyásolja a beteg sorsát.

**Ajánlás: Az EUH alkalmas a hasnyálmirigy-carcinoma szűrésére (GRADE 2A).**

A hasnyálmirigy-carcinoma alacsony incidenciája és az olcsó, érzékeny, nem invazív diagnosztikus teszt hiánya miatt a betegség népességszintű szűrése nem ésszerű. Hasnyálmirigy-carcinoma szempontjából fokozott kockázatú egyének EUH-val végzett ellenőrzé-

se viszont már költséghatékonyak tűnik: lehetővé teszi a daganat korai, még operábilis stádiumban történő felismerését és a potenciális megelőző elváltozások detektálását.<sup>28</sup>

#### 4.4. Neuroendokrin tumorok (NET)

**Ajánlás: Hasnyálmirigy-NET gyanúja esetén EUH végzése javasolt (GRADE 1C). Inoperábilis hasnyálmirigy-NET EUH-vezérelt technikákkal roncsolható (GRADE 2C).**

Az EUH érzékenyebb kisméretű funkcionáló pancreas-NET kimutatásában, mint a CT/MRI, különösen a pancreasfej és a -test területén (szenzitivitás: 87%, specificitás: 98%). Ha az MD-CT vagy az MRI negatív és a sebészi reszekció szóba jön, EUH elvégzése javasolt a tumor lokalizálására. Az EUH különösen az insulinomák lokalizációjában játszik fontos szerepet, mivel a daganat sokszor kisméretű (<1 cm), a konvencionális képalkotó eljárások során nem ábrázolódik és a szomatostatinreceptor-szintigráfia is gyakran negatív a receptor hiánya miatt. Az EUH az elváltozás és a Wirsung-vezeték közti távolság alapján segít eldönteni, hogy az insulinoma enukleálható-e.<sup>18, 40</sup>

Szinkrón laesio lehetősége miatt alaposan vizsgáljuk át az egész pancreast. Többszörös térszűkítő folyamat jelenléte MEN1-szindróma gyanúja.

MEN1-szindróma és von Hippel–Lindau-betegség esetén gyakran alakul ki apró, nem funkcionáló NET. Ezen betegek ellenőrzése EUH-val történik, és ha a tumor kialakult, illetve növekedést mutat (>3 cm), akkor javasolják a sebészi beavatkozást.<sup>26</sup>

Az EUH-FNA ritkán szükséges funkcionáló NET esetén, hiszen a diagnózis biokémiai és funkcionális módszereken alapul. Ugyanakkor az EUH-FNA hasznos módszer a nem funkcionáló NET és a hasnyálmirigy-carcinoma elkülönítésében (szenzitivitás: 80%).

EUH-vezérelt vékonytű-injekció (FNI) során vegyületeket is juttathatunk a NET-be. Apró NET az EUH-FNI során festékkel megjelölhető, amely megkönnyíti az elváltozás műtét közbeni azonosítását. Műtetre nem alkalmas betegeknél EUH-FNI során bejutatott etanollal vagy rádiófrekvenciás ablációval az insulinoma roncsolható, és a hypoglykaemiás tünetek megszüntethetők.<sup>47</sup>

#### 4.5. Hasnyálmirigycysták

**Ajánlás: A benignus és malignus cystosus pancreasfolyamatok elkülönítése, utánkövetése leghatékonyabban EUH-vizsgálattal lehetséges (GRADE 2A).**

A CT elterjedésével egyre nagyobb számban kerülnek véletlenül felismerésre pancreascysták. Az esetek nagy részében ezek kicsik és ártalmatlanok, de 10%-ban cysticus neoplasia áll a háttérben. Az EUH-vizsgálat során látott morfológiai eltérések elősegítik a cysticus



pancreasfolyamatok elkülönítését. A pancreasparenchyma eltéréssel járó, septumokat vagy fali nodulust nem tartalmazó cysta pseudocystára utal. A cystán belüli microcysták és a méhsejtszerkezet a serosus cystadenoma jellegzetessége. A mucinosus cystákra a különböző vastagságú fal és septumok jelenléte a jellemző. A cysta és a Wirsung-vezeték közti kommunikáció intraductalis papillaris mucinosus neoplasiára (IPMN) utal. Ezen EUH-jellegzetességek segítik a pancreas cysticus folyamatainak differenciáldiagnózisát, de önmagában sokszor nem elegendőek.<sup>27</sup> Az EUH-FNA során nyert **cystafolyadék vizsgálata** teszi lehetővé a cysticus elváltozások elkülönítését (szenzitivitás: 68%, specificitás: 88%).<sup>72</sup> Az aspirált folyadékból meghatározandó:

1. CEA
  - <5 ng/ml: serosus cystadenoma vagy pseudocysta,
  - >192 ng/ml: mucinosus cystadenoma vagy cystadenocarcinoma;
2. amiláz
  - emelkedett: pseudocysta vagy IPMN;
3. citológia.

A cysta falából EUH-vezérelt úton citológiai kéfével nyert mintavétel diagnosztikus hatékonysága nagyobb, mint az EUH-FNA diagnosztikus pontossága. A vizsgálat azonban fatális vérzéses szövődményeket okozhat.

Az IPMN prognózisát és a terápiát meghatározó morfológiai eltérések (szolid komponens, fali nodulus, megvastagodott cystafal, lymphadenomegalia) legbiztosabban EUH-vizsgálattal ítéltethők meg. A tüneteket nem okozó, fali nodulust nem tartalmazó oldalági IPMN nem igényel sebészi reszekciót, viszont szoros utánkövetés javasolt EUH-vizsgálattal.

## 5. Epeúti betegségek

**Ajánlás: Epeúti kövesség kis/közepes rizikója esetén első vizsgálatként EUH elvégzése javasolt. Ezzel csökkenthető az ERCP-t követő pancreatitis gyakorisága (GRADE 1B).**

Az EUH a 3 mm-nél kisebb epeúti kövek kimutatásában érzékenyebb és specifikusabb, mint az MRCP vagy az ERCP. A jelenlegi ASGE ajánlás alapján epeúti kövesség nagy valószínűsége esetén ERCP végzendő. Ha a choledocholithiasis valószínűsége csekély vagy közepes, EUH (vagy MRCP) javasolt első lépésben. ERCP-vizsgálatra már csak azok a betegek kerülnek, ahol az EUH epeúti követ igazolt. Epeúti kövesség közepes rizikója esetén első vizsgálatként az EUH-t végezve nem növekedett az endoszkópos vizsgálatok száma, viszont kisebb volt az endoszkópos szövődmények, beleértve az ERCP-t követő pancreatitis gyakorisága, szemben azzal, ha első lépésben

ERCP-re került sor. Az EUH-vizsgálaton alapuló ellátás nemcsak biztonságosabbnak, hanem költségghatékonyabbnak is tűnik.<sup>6</sup>

**Ajánlás: Cholangiocarcinoma gyanújakor, nem egyértelmű vizsgálati eredmények esetén EUH végzése javasolt (GRADE 2C).**

Cholangiocarcinoma gyanúja esetén első vizsgálatként MRCP, ERCP végzendő. Az EUH-nak nem egyértelmű vizsgálati eredmények esetén van szerepe: az EUH-FNA ezekben az esetekben segíti a diagnózis felállítását. EUH-miniprobe (IDUH) alkalmazása a korai rákok gyanúja esetén indokolt elsősorban a fal célzott mintavételi lehetősége miatt. Körülírt tumormasszaként jelentkező periductalis, intrahepaticus képletek citológiai identifikálására a diagnosztikus vizsgálattal egy ülésben EUH-FNA elvégzése indokolt.<sup>7, 29, 36, 75, 81</sup>

**Ajánlás: 2 cm-nél nagyobb ampullaris daganatok stagingje során EUH-vizsgálat elvégzése javasolt (GRADE 1C).**

Ampullaris daganatok esetén az EUH diagnosztikus pontossága a daganat kimutatásában és a lokális stágingben (duodenumfal, epe- és pancreasvezeték, nyirokcsomó-, illetve vena portae érintettség) meghaladja a CT és az MRI pontosságát. Korábban behelyezett epeúti sztent kissé csökkenti a vizsgálat hatékonyságát. Az IDUH különösen érzékeny a duodenalis, illetve az epe- és pancreasvezeték inváziójának kimutatásában.

Az 1 cm-nél kisebb, tumorgyanús jeleket (ulceratio, indurált felszín, vérzés) nem mutató adenoma EUH-vizsgálata nem indokolt, az endoszkóposan eltávolítható. A 2 cm feletti súlyos dysplasiát mutató adenomák tervezett endoszkópos ellátása előtt alapvető fontosságú a mélységi kiterjedés és így az endoszkópos reszekabilitás megítélése EUH-val.<sup>5</sup>

**Ajánlás: Az EUH segíti az epehólyagfal-megvastagodás és az epehólyag-polypus diagnózisát és elkülönítő diagnózisát (GRADE 2C).**

Onkoprevenációs differenciáldiagnosztikai indikáció a hasi UH során kimutatott epehólyagfal-megvastagodás (>3 mm). Kérdéses esetben EUH/EUH-FNA végezhető.

Az EUH a többi képalkotó vizsgálatnál pontosabb módszer az epehólyagpolypusok dignitásának megállapításában. A polypusok nagysága, echószervezete, echódús göcök jelenléte segíti a malignus és benignus polypusok elkülönítését és a műtéti indikáció felállítását.<sup>65</sup>

## 6. Plexus coeliacus neurolysis

**Ajánlás: Az EUH-vezérelt plexus coeliacus neurolysis hatásos és biztonságos módszer a hasnyálmirigycarcinoma okozta, major analgetikumokra nem reagáló fájdalom csillapításában (GRADE 1C).**

Az EUH-vezérelt plexus coeliacus neurolysis a betegek 80%-ában csökkentette a fájdalmat. A korábbi UH-és CT-vezérelt transcutan technikákhoz képest az EUH-vezérelt módszer előnye, hogy a tű útja meglehetősen rövid, a gyomor hátsó falától a ganglionig mintegy 3 cm, a plexus szúrása anterior irányból történik, a tű útja és a gyógyszer beadása is nyomon követhető a vizsgálat során, lehetséges a ganglion coeliacum célzott szúrása, és Doppler-funkció segítségével elkerülhetjük az érsérülést. Mindezen előnyök csökkentik a lehetséges komplikációk előfordulását.

A truncus coeliacus eredésétől anterior és lateralis irányban elhelyezkedő plexust először 10 ml 0,25%-os bupivacainnal érzéstelenítjük, majd 10 ml 98%-os etanollal bénítjuk. Szövődményként átmeneti hasmenés, hypotensio és fájdalom léphet fel. A legújabb eredmények alapján, ha az etanol injektálása nem a plexusba, hanem közvetlenül a ganglion coeliacumba történik, akkor a fájdalomcsillapító hatás eredményesebb. Az EUH-vezérelt plexus coeliacus neurolysis akkor a legköltséghatékonyabb, ha az EUH-FNA-val egy időben végzik el.<sup>20, 59, 66</sup>

Az alkohol helyett szteroid injektálásával létrehozott plexus coeliacus blokádnak mérsékelten bizonyult hatásosnak a krónikus pancreatitis okozta fájdalom csillapításában.

## 7. Rectumcarcinoma stagingje

**Ajánlás: Rectalis UH végzése javasolt minden nem metasztatizáló rectumtumor esetén, ahol a lumen-szűkület átjárható az UH-fej számára (GRADE 1/B). RUH alkalmazása a neoadjuváns kezelés utáni restagingre és a neoadjuváns kezelés hatásosságának megítélésére nem javasolt (GRADE 1/B). EUH-FNA végzése javasolt az N stádium meghatározására, ha a citológiai eredmény valószínűleg befolyásolja a beteg ellátását (GRADE 1/B). Perirectalis terimék esetén, ha a beteg kórelőzményében rectumcarcinoma szerepel, EUH-FNA végzése javasolt a tumorrecidíva kimutatására (GRADE 2/C).**

A mélységi kiterjedésnek, a rectumtumor terápiájának megválasztásához nélkülözhetetlen a rectalis ultrahang- (RUH) vizsgálat. A beteg számára nem jelent különösebb megterhelést, egyszerű, gyors, könnyen el-sajátítható, pontos és költséghatékony.

A elsődleges tumor mélységi kiterjedésének meghatározásában (T staging) a RUH pontossága a kemoradioterápiában (CRT) nem részesült csoportban 72–75% közötti.<sup>31, 60, 67</sup> A leggyakoribb hiba a stádium túlértékelése (overstaging). Ennek oka az úgynevezett peritumoralis gyulladásos reakció, amely ultrahangos képpel nem különíthető el magától a tumoros folyamattól. Az alulértékelés (understaging) hátterében főként a mikroszkopikus tumoros infiltráció áll, amelynek kimutatására az ultrahang nem alkalmas. Előfordulhat stádiumalábecslés kiterjedt tumoroknál, illetve

olyan esetben, amikor az eszköz nem vezethető az eltérés felső szélé fölé. Mivel a tumor hosszanti kiterjedésén belül a mélységi kiterjedés változhat, a teljes tumorszövet vizsgálatának hiányában a pontosság csökken. A klinikai döntéshozatal szempontjából a T2/T3 tumorok közti differenciálásnak van nagy szerepe, ez dönt ugyanis a CRT szükségességéről.<sup>12, 22, 32, 52</sup>

RUH-vizsgálat a legjobban Tis, T1, T2 stádiumú daganatok diagnosztikájában alkalmazható, míg az alacsonyabb érzékenység miatt előrehaladottabb esetben az MR-vizsgálat javasolt a staginghez.<sup>39</sup>

CRT-t követően a RUH szenzitivitása csökken. Ennek hátterében a kemoirradiáció szövetekre gyakorolt hatása áll: a kezelés következtében kialakuló gyulladás, fibrosis és necrosis nehezen határolható el a tumoros szövetől az ultrahangkép alapján. A RUH önmagában nem alkalmas a CRT utáni restagingre és a neoadjuváns kezelés hatásosságának megítélésére sem.<sup>50, 61</sup>

Az N stagingben a RUH pontossága mindössze 62% körüli, szenzitivitása és pozitív prediktív értéke sem elfogadható, emiatt a metasztatikus nyirokcsomók kimutatására nem alkalmas. Jelenleg ez képezi fő korlátját a rectalis daganatok stagingjében való alkalmazásának. A módszer a nyirokcsomók morfológiai tulajdonságaiból (alak, méret, echogenitás stb.) tud következtetni azok metasztatikus voltára, azonban nincs konzensus az egyes szerzők között arra vonatkozóan, hogy pontosan milyen stagingkritériumoknak megfelelően történjen értékelésük.<sup>44, 49</sup> A legtöbb kérdést a patológiásnak tartható nyirokcsomóméret meghatározása veti fel, ugyanis egyrészt a szabályos méretű nyirokcsomók is tartalmazhatnak metasztatikus depozitumokat, másrészt a nyirokcsomó-megnagyobbodás nem csak áttétképződés következtében jöhet létre. Pozitív prediktív értékét tekintve itt nyújthat segítséget az FNA végzése. További problémát jelent, hogy az eszközök által alkalmazott nagyobb frekvenciákon a perirectalis zsírtér megítélésének lehetősége korlátozott, valamint, hogy RUH-val csupán a rectum közelében található nyirokcsomók vizsgálhatók.

A vizsgálat történhet rigid/vak echoendoszkóppal, vagy a felső gastrointestinalis rendszer területén is alkalmazott flexibilis echoendoszkóppal. A flexibilis eszközök számos előnnyel rendelkeznek a merev eszközökhöz képest: könnyebb manőverezést tesznek lehetővé, kisebb átmérőjüknek köszönhetően szűkebb lumen esetén is használhatóak, illetve magasabbra vezethetők fel, mint a rigid eszközök. A flexibilis eszközök nagy előnyét jelenti emellett a vizuális kontroll lehetősége, amelyre a rigid eszközök esetén nincs lehetőség. Ennek ellenére mind a T, mind az N staging tekintetében hatékonyságuk elmarad a merev eszközökétől. Így a merev eszközök kedvezőbb beszerzési árúknak és nagyobb pontosságuknak köszönhetően továbbra is előnyt élvezhetnek a flexibilis eszközökkel szemben. A rigid eszközök további előnye az anuscatorna pontosabb vizsgálati lehetősége, amit egy speciális vizsgálófeltét tesz lehetővé. Ezzel a kérdéses esetben a záróizomzat

tumor okozta infiltráltságát lehet kimutatni.<sup>10, 70</sup> A rec-tumtumorkok pontosabb stagingjében az EUS-FNA-nak is szerepe van. Elsősorban a metasztatikus nyirokcsomók felismerésében, illetve recidíva gyanúja esetén a serosa/adventitia pontosabb vizsgálatában.

RUH végzése javasolt tehát minden nem metasztatizáló rectumtumor esetén, ahol a lumenszűkület átjárható az UH-fej számára. RUH végzése javasolható továbbá a rectum subepithelialis tumorainál, illetve olyan polypusoknál (benignus vagy malignus), ahol az endoszkópia során végzett „lifting sign” (a laesio elemelhetősége az alapjáról) nem volt egyértelmű. Nem javasolt azonban rectalis UH távoli metasztázissal, egyértelmű T4 stádiummal és endoszkóppal át nem járható szűkülettel járó tumor esetén, komplett neoadjuváns kezelést követően 8 hétig, továbbá endoszkóppal eltávolítható nyeles vagy megfelelő „lifting sign” jelet mutató polypusok (benignus vagy malignus) esetén.

RUH-FNA végzésének általános ajánlása nincs. Egyéni esetre vonatkozóan azonban javasolható elvégezni (például uT2 stádium esetén metasztázisgyanús nyirokcsomó vizsgálatára vagy operáció után serosalis metasztázis igazolására).

## **8. Hasnyálmirigy-pseudocysta EUH-vezérelt drenázsa**

**Ajánlás: nem bedomborodó pseudocysta vagy portális hipertensio fennállása esetén az EUH-vezérelt pseudocystadrenázs a választandó módszer (GRADE 1A).**

Az endoszkópos és a sebészi pseudocystadrenázs sikeressége megegyezik (94%), azonban az endoszkópos technika olcsóbb, rövidebb kórházi tartózkodással és jobb életminőséggel jár. Ezért pseudocystadrenázs esetén az endoszkópos módszer az elsőként választandó megoldás. Az oldalra néző duodenoszkóp használatával végzett transmuralis cystadrenázs előfeltétele, hogy a cysta a gyomor vagy a duodenum lumenébe domborodjon. Ha a bedomborodás hiányzik, akkor nem tudjuk kiválasztani a punkció pontos helyét. A gyomorba/duodenumba nem bedomborodó hasnyálmirigy-pseudocysta (az esetek 50%-a) esetén a hagyományos endoszkópos drenázs során gyakoribbak a szövődmények (vérzés, peritonealis szivárgás, perforáció) az EUH-vezérelt technikához képest. Az EUH lehetővé teszi a pseudocysta méretének, falvastágának, a gastrointestinalis traktustól való távolságának pontos megítélését. EUH segítségével megítélhetjük a pseudocysta bennékét (tisza folyadék vagy necroticus bennék), kizárhatjuk közbeeső érképlet jelenlétét, kiválaszthatjuk a legrövidebb szűrési utat, és kérdéses esetben a drenázs előtt mintát vehetünk a pseudocystából. Az EUH-vezérelt pseudocystadrenázs technikai sikeressége jelentősen nagyobb (94 vs. 72%), mint a „vakon végzett” endoszkópos technikáé.<sup>19, 58, 77, 79, 83</sup> Mindezek alapján nem bedomborodó pseudocysta vagy portális

hypertensio esetén az EUH-vezérelt pseudocystadrenázs a választandó módszer.

Szövődményként 5–7%-ban vérzés, pneumoperitoneum jelentkezhet. A cystafolyadék felülfertőződése a nem megfelelő drenázs következménye, ilyenkor további endoszkópos terápia javasolt.

## **9. Walled-off hasnyálmirigy-necrosis EUH-vezérelt drenázsa**

**Ajánlás: Az EUH-vezérelt transluminalis drenázs és necrectomia hatásos kezelési módszer fertőzött walled-off pancreasnecrosis (WOPN) esetén. A beavatkozás mortalitása, morbiditása és a szövődmények előfordulása ritkább, mint a sebészi beavatkozásé (GRADE 2/A).**

A walled-off pancreasnecrosis (WOPN) az akut necrotizáló pancreatitis szövődményeként a 4–6. héten kialakuló epitheliumbélés nélküli, fallal körülvevett folyadékot és elhalt szöveti törmeléket tartalmazó terület, amely fertőződve szepszishez és többszervi elégtelenséghez vezethet. Kezelése a fertőzött, necroticus szövetek eltávolítása. A sebészi necrectomia nagyobb morbiditással, mortalitással jár, mint az endoszkópos, így az endoszkópos technika kifinomulásával egyre inkább elterjedt a necroticus terület gyomor/duodenumfalra át történő endoszkópos megközelítése. Az ajánlásokban az endoszkópos ultrahang segítségével végzett drenázst elsődlegesen fontosnak ítélik, mivel az ultrahangos célzás segítségével kiküszöbölhetővé válnak a klasszikus „vakon végzett” endoszkópos punkció veszélyei. Pontos megítélhetővé válik a szűrés optimális lokalizációja, amellyel elhárítható a gyomorfallal vérzésveszély, és a necrosis folyadéktartalmú területei célozhatók meg.<sup>4, 8, 30, 34, 37, 74, 76, 80</sup>

A direkt endoszkópos necrectomia eredményesebbnek bizonyult, kevesebb komplikációval és rövidebb kórházi tartózkodással jár, mint az endoszkópos transmuralis drenázs. Ezek az ajánlási szintek feltehetően erősödni fognak a folyamatban lévő prospektív tanulmányok által.

A többszörös lokalizációjú, EUH-vezérelt WOPN-punkció és -drenázs során az egyik nyíláson történik a folyamatos naso-WOPN öblítés, a többi nyíláson pedig a necroticus szövetek tudnak távozni.<sup>78</sup> A módszer sikeresebb volt, mint az egy nyíláson történő WOPN-drenázs technika. Szövődményként a retroperitoneumba történő vérzés, peritonealis perforáció, légembólia jelentkezhet. Az enyhébb szövődmények közé tartozik a sztent migráció/elzáródás, a folyadék, ill. a törmelék elégtelen drenázsából adódó fertőzések és a standard endoszkópia ismert komplikációi. A beavatkozás morbiditása 7–46%, a mortalitás 5,8–15%, amelynek hátterében a fentiekén túl nyilván szerepet játszik a szelektált beteganyag és a súlyos alapbetegség is.

Az EUH-vezérelt WOPN-drenázs technikája az ismert endoszkópos módszereknél bonyolultabb, na-

gyobb szövődmenyhányaddal jár, ezért csak megfelelő jártasságú endoszkópos szakembercsoport végezze a beavatkozást, fejlett hasi sebészeti és radiológiai háttérrel rendelkező centrumban.

## Irodalom

1. **Albashir S, Bronner MP, Parsi MA, Walsh RM, Stevens T:** Endoscopic ultrasound, secretin endoscopic pancreatic function test, and histology: correlation in chronic pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2010; **105**: 2498-2503.
2. **Alkhatib AA, Faigel DO:** Endoscopic ultrasonography-guided diagnosis of subepithelial tumors. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2012; **22**: 187-205.
3. **Annema JT, Rabe KF:** EUS and EBUS in non-small cell lung cancer. In Hawes R, Fockens P (eds): *Endosonography*. Elsevier Saunders, Philadelphia, 2011.
4. ASGE guideline: The role of endoscopy in the diagnosis and the management of cystic lesions and inflammatory fluid collections of the pancreas. *Gastrointest Endosc* 2005; **61**: 363-370.
5. ASGE guideline: The role of endoscopy in ampullary and duodenal adenomas. *Gastrointest Endosc* 2006; **64**: 849-854.
6. ASGE guideline: The role of endoscopy in the evaluation of suspected choledocholithiasis. *Gastrointest Endosc* 2010; **71**: 1-9.
7. ASGE guideline: The role of endoscopy in the evaluation and treatment of patients with biliary neoplasia. *Gastrointest Endosc* 2013; **77**: 167-174.
8. **Bakker OJ, van Santvoort HC, van Brunshot S, Geskus RB, Besselink MG, Bollen TL, van Eijck CH, Fockens P, Hazebroek EJ, Nijmeijer RM, Poley JW, van Ramshorst B, Vleggaar FP, Boermeester MA, Gooszen HG, Weusten BL, Timmer R; Dutch Pancreatitis Study Group:** Endoscopic transgastric vs surgical necrosectomy for infected necrotizing pancreatitis: a randomized trial. *JAMA* 2012; **307**: 1053-1061.
9. **Bergeron EJ, Lin J, Chang AC, Orringer MB, Reddy RM:** Endoscopic ultrasound is inadequate to determine which T1/T2 esophageal tumors are candidates for endoluminal therapies. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2014; **147**: 765-71.
10. **Bor R, Fábíán A, Farkas K, Bálint A, Tiszlavicz L, Wittmann T, Nagy F, Molnár T, Szepes Z:** The role of endoscopic ultrasonography in the diagnosis of rectal cancer. [Az endoszkópos ultrahangvizsgálat szerepe a rectumtumороk diagnosztikájában] *Orv Hetil* 2013; **34**: 1337-1344.
11. **Buscarini, E, De Lisi S, Arcidiacono PG, Petrone MR, Fuini A, Conigliaro R, Manfredi G, Manta R, Reggio D, De Angelis C:** Endoscopic ultrasonography findings in autoimmune pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2011; **17**: 2080-2085.
12. **Cârțână ET, Pârnu D, Săftoiu A:** Endoscopic ultrasound: current role and future perspectives in managing rectal cancer patients. *J Gastrointest Liver Dis* 2011; **20**: 407-413.
13. **Catalano MF, Sahai A, Levy M, Romagnuolo J, Wiersema M, Brugge W, Freeman M, Yamao K, Canto M, Hernandez LV:** EUS-based criteria for the diagnosis of chronic pancreatitis: the Rosemont classification. *Gastrointest Endosc* 2009; **69**: 1251-1261
14. **Chen G, Liu S, Zhao Y, Dai M, Zhang T:** Diagnostic accuracy of endoscopic ultrasound-guided fine-needle aspiration for pancreatic cancer: A meta-analysis. *Pancreatol* 2013; **13**: 298-304.
15. **Czakó L, Szepes Z, Szepes A:** Diagnostic endoscopic ultrasonography in the gastrointestinal tract. [Diagnosztikus endoszkópos ultrahang alkalmazása a tápcsatornában.] *Orv Hetil* 2012; **153**: 93-101.
16. **Czakó L, Dubravcsik Zs, Gasztonyi B, Hamvas J, Pakodi F, Szepes A, Szepes Z:** The role of endoscopic ultrasound in the diagnosis and therapy of gastrointestinal disorders. *Orv Hetil* 2014; **155**: 526-40.
17. **De Angelis C, Brizzi RF, Pellicano R:** Endoscopic ultrasonography for pancreatic cancer: current and future perspectives. *J Gastrointest Oncol* 2013; **4**: 220-230.
18. **Delle Fave G, Kwekkeboom DJ, Van Cutsem E, Rindi G, Kos-Kudla B, Knigge U, Sasano H, Tomassetti P, Salazar R, Ruszniewski P; Barcelona Consensus Conference participants:** ENETS Consensus Guidelines for the management of patients with gastroduodenal neoplasms. *Neuroendocrinology* 2012; **95**: 74-87.
19. **Díté P, Novotný I, Lata J, Vaníček J, Bulik M:** Endoscopic drainage treatment of pancreatic pseudocysts. *Hepatogastroenterol* 2013; **60**: 1773-1777. doi: 10.5754/hge13214.
20. **Doi S, Yasuda I, Kawakami H, Hayashi T, Hisai H, Irisawa A, Mukai T, Katanuma A, Kubota K, Ohnishi T, Ryozaawa S, Hara K, Itoi T, Hanada K, Yamao K:** Endoscopic ultrasound-guided celiac ganglia neurolysis vs. celiac plexus neurolysis: a randomized multicenter trial. *Endoscopy* 2013; **45**: 362-369.
21. **Dumonceau JM, Polkowski M, Larghi A, Vilmann P, Giovannini M, Frossard JL, Heresbach D, Pujol B, Fernández-Esparrach G, Vazquez-Sequeiros E, Ginès A; European Society of Gastrointestinal Endoscopy:** Indications, results, and clinical impact of endoscopic ultrasound (EUS)-guided sampling in gastroenterology: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Clinical Guideline. *Endoscopy* 2011; **43**: 897-912.
22. **Edelman BR, Weiser MR:** Endorectal ultrasound: its role in the diagnosis and treatment of rectal cancer. *Clin Colon Rectal Surg*, 2008; **21**: 167-177.
23. **Eloubeidi MA, Desmond R, Arguedas MR, Reed CE, Wilcox CM:** Prognostic factors for the survival of patients with esophageal carcinoma in the US: the importance of tumor length and lymph node status. *Cancer* 2002; **95**: 1434-1443.
24. **Eloubeidi MA:** EUS in esophageal cancer, In Hawes R, Fockens P (eds): *Endosonography*, Elsevier Saunders, Philadelphia, 2011.
25. **El-Zahabi LM, Jamali FR, El-Hajj II, Naja M, Salem Z, Shamseddine A, El-Saghir NS, Zaatari G, Geara F, Soweid AM:** The value of EUS in predicting the response of gastric mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma to *Helicobacter pylori* eradication. *Gastrointest Endosc* 2007; **65**: 89-96.
26. **Falconi M, Bartsch DK, Eriksson B, Klöppel G, Lopes JM, O'Connor JM, Salazar R, Taal BG, Vullierme MP, O'Toole D; Barcelona Consensus Conference participants:** ENETS Consensus Guidelines for the management of patients with digestive neuroendocrine neoplasms of the digestive system: well-differentiated pancreatic non-functioning tumors. *Neuroendocrinology* 2012; **95**: 120-134.
27. **Farrell JJ, Fernández-del Castillo C:** Pancreatic cystic neoplasms: management and unanswered questions. *Gastroenterology* 2013; **144**: 1303-1315.

28. **Fusaroli P, Kypraios D, Caletti G, Eloubeidi MA:** Pancreatico-biliary endoscopic ultrasound: a systematic review of the levels of evidence, performance and outcomes. *World J Gastroenterol* 2012; **18**: 4243-4256.
29. **Fusaroli P, Kypraios D, Eloubeidi MA, Caletti G:** Levels of evidence in endoscopic ultrasonography: a systematic review. *Dig Dis Sci* 2012; **57**: 602-695.
30. **Gluck M, Kozarek RA:** Endoscopic and percutaneous drainage of symptomatic walled-off pancreatic necrosis reduces hospital stay and radiographic resources. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2010; **8**: 1083-1088.
31. **Harewood G:** A prospective, blinded assessment of the impact of preoperative staging on the management of rectal cancer. *Gastroenterology* 2002; **123**: 24-32.
32. **Harewood GC, Wiersema MJ:** Cost-effectiveness of endoscopic ultrasonography in the evaluation of proximal rectal cancer. *Am J Gastroenterol* 2002; **97**: 874-882.
33. **Hernandez LV, Catalano MF:** EUS in the diagnosis of early-stage chronic pancreatitis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2010; **24**: 243-249.
34. **Hines OJ, Graham WD:** Endoscopic transgastric necrosectomy for infected necrotizing pancreatitis. *JAMA* 2012; **307**: 1084-1085.
35. **Hoki N, Mizuno N, Sawaki A, Tajika M, Takayama R, Shimizu Y, Bhatia V, Yamao K:** Diagnosis of autoimmune pancreatitis using endoscopic ultrasonography. *J Gastroenterol* 2009; **44**: 154-159.
36. **Holm AN, Gerke H:** What should be done with a dilated bile duct? *Curr Gastroenterol Rep* 2010; **12**: 150-156.
37. **Hritz I, Fejes R, Székely A, Székely I, Horváth L, Sárkány A, Altorjay A, Madácsy L:** Endoscopic transluminal pancreatic necrosectomy using a self-expanding metal stent and high-flow water-jet system *World J Gastroenterol* 2013; **19**: 3685-3692.
38. **Janssen J:** The impact of EUS in primary gastric lymphoma. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2009; **23**: 671-678.
39. **Jederán É, Gődény M:** Role of imaging in the management of colorectal cancer. [A képalkotó vizsgálmódszerek szerepe a colorectalis daganatok ellátásában.] *Magyar Radiológia* 2009; **83**: 153-163.
40. **Jensen RT, Cadiot G, Brandi ML, de Herder WW, Kaltsas G, Komminoth P, Scoazec JY, Salazar R, Sauvanet A, Kianmanesh R; Barcelona Consensus Conference participants:** ENETS Consensus Guidelines for the management of patients with digestive neuroendocrine neoplasms: functional pancreatic endocrine tumor syndromes. *Neuroendocrinology* 2012; **95**: 98-119.
41. **Jue TL, Sharaf RN, Appalaneni V, Anderson MA, Ben-Menachem T, Decker GA, Fanelli RD, Fukami N, Ikenberry SO, Jain R, Khan KM, Krinsky ML, Malpas PM, Maple JT, Fisher D, Hwang JH, Early D, Evans JA, Dominitz JA, ASGE Standards of Practice Committee:** Role of EUS for the evaluation of mediastinal adenopathy. *ASGE guidelines. Gastrointest Endosc* 2011; **74**: 239-245.
42. **Kahl S, Glasbrenner B, Leodolter A, Pross M, Schulz HU, Malfertheiner P:** EUH in the diagnosis of early chronic pancreatitis: a prospective follow-up study. *Gastrointest Endosc* 2002; **55**: 507-511.
43. **Karaca C, Turner BG, Cizginer S, Forcione D, Brugge W:** Accuracy of EUS in the evaluation of small gastric subepithelial lesions. *Gastrointest Endosc* 2010; **71**: 722-727.
44. **Kav T, Bayraktar Y:** How useful is rectal endosonography in the staging of rectal cancer? *World J Gastroenterol* 2010; **16**: 691-697.
45. **Khashab MA, Pasricha PJ:** Conquering the third space: challenges and opportunities for diagnostic and therapeutic endoscopy. *Gastrointest Endosc* 2013; **77**: 146-148.
46. **Kim EY:** Submucosal lesions. In Hawes R, Fockens P (eds): *Endosonography*, 2nd ed, Elsevier Saunders, Philadelphia 2011.
47. **Kim MK:** Endoscopic ultrasound in gastroenteropancreatic neuroendocrine tumors. *Gut Liver* 2012; **6**: 405-410.
48. **Klapman JB, Chang KJ, Lee JG, Nguyen P:** Negative predictive value of endoscopic ultrasound in a large series of patients with a clinical suspicion of pancreatic cancer. *Am J Gastroenterol* 2005; **100**: 2658-2661.
49. **Landmann RG, Wong WD, Hoepfl J, Shia J, Guillem JG, Temple LK, Paty PB, Weiser MR:** Limitations of early rectal cancer nodal staging may explain failure after local excision. *Dis Colon Rectum* 2007; **50**: 1520-1525.
50. **Maor Y, Nadler M, Barshack I, Zmora O, Koller M, Kundel Y, Fidler H, Bar-Meir S, Avidan B:** Endoscopic ultrasound staging of rectal cancer: diagnostic value before and following chemoradiation. *J Gastroenterol Hepatol* 2006; **21**: 454-458.
51. **Marsman WA, Fockens P:** EUS for esophageal cancer. In Gress T, Savides T (eds): *Endoscopic ultrasonography*, Wiley-Blackwell, Chichester 2009.
52. **Marusch F, Ptok H, Sahm M, Schmidt U, Ridwelski K, Gasting I, Lippert H:** Endorectal ultrasound in rectal carcinoma – do the literature results really correspond to the realities of routine clinical care? *Endoscopy* 2011; **43**: 425-431.
53. **Mizuno N, Bhatia V, Hosoda W, Sawaki A, Hoki N, Hara K, Takagi T, Ko SB, Yatabe Y, Goto H, Yamao K:** Histological diagnosis of autoimmune pancreatitis using EUH-guided trucut biopsy: a comparison study with EUH-FNA. *J Gastroenterol* 2009; **44**: 742-750.
54. **National Comprehensive Cancer Network Clinical Practice Guidelines in Oncology (NCCN Guidelines):** Non-Hodgkin's Lymphoma, version 1.2013. [http://www.nccn.org/professionals/physician\\_gls/pdf/nhl.pdf](http://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/nhl.pdf).
55. **National Comprehensive Cancer Network Clinical Practice Guidelines in Oncology (NCCN Guidelines):** Esophageal and esophagogastric junction cancers, version 2.2016. [http://www.nccn.org/professionals/physician\\_gls/pdf/esophageal.pdf](http://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/esophageal.pdf).
56. **National Comprehensive Cancer Network Clinical Practice Guidelines in Oncology (NCCN Guidelines):** Gastric cancer, version 3.2016. [http://www.nccn.org/professionals/physician\\_gls/pdf/gastric.pdf](http://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/gastric.pdf).
57. **Papanikolaou IS, Triantafyllou K, Kourikou A, Thomas Rösch:** Endoscopic ultrasonography for gastric submucosal lesions. *World J Gastrointest Endosc* 2011; **3**: 86-94.
58. **Park DH, Lee SS, Moon SH, Choi SY, Jung SW, Seo DW, Lee SK, Kim MH:** Endoscopic ultrasound-guided versus conventional transmural drainage for pancreatic pseudocysts: a prospective randomized trial. *Endoscopy* 2009; **41**: 842-848.
59. **Puli SR, Reddy JB, Bechtold ML, Antillon MR, Brugge WR:** EUS-guided celiac plexus neurolysis for pain due to chro-

- nic pancreatitis or pancreatic cancer pain: a meta-analysis and systematic review. *Dig Dis Sci* 2009; **54**: 2330-2337.
60. **Puli SR, Bechtold ML, Reddy JB, Choudhary A, Antillon MR, Brugge WR:** How good is endoscopic ultrasound in differentiating various T stages of rectal cancer? Meta-analysis and systematic review. *Ann Surg Oncol* 2009; **16**: 254-265.
  61. **Radovanovic Z, Breberina M, Petrovic T, Golubovic A, Radovanovic D:** Accuracy of endorectal ultrasonography in staging locally advanced rectal cancer after preoperative chemoradiation. *Surg Endosc* 2008; **22**: 2412-2415.
  62. **Robbins DH, Eloubeidi MA:** EUS: Applications in the mediastinum, In Gress T, Savides T (eds): *Endoscopic ultrasonography*, Wiley-Blackwell, Chichester, 2009.
  63. **Rodriguez SA, Faigel DO:** EUS of the stomach and duodenum, In Gress T, Savides T (eds): *Endoscopic ultrasonography*, 2nd ed, Wiley-Blackwell, Chichester 2009.
  64. **Rösch T, Shajan P, Varadarajulu S:** EUS in the evaluation of gastric tumors, In: Hawes R, Fockens P (eds): *Endosonography*, Elsevier Saunders, Philadelphia, 2011.
  65. **Sadamoto Y, Oda S, Tanaka M, Harada N, Kubo H, Eguchi T, Nawata H:** A useful approach to the differential diagnosis of small polypoid lesions of the gallbladder, utilizing an endoscopic ultrasound scoring system. *Endoscopy* 2002; **34**: 959-65.
  66. **Sakamoto H, Kitano M, Komaki T, Imai H, Kamata K, Kudo M:** Endoscopic ultrasound-guided neurolysis in pancreatic cancer. *Pancreatol* 2011; **11**(Suppl 2): 52-58.
  67. **Samee A, Selvasekar CR:** Current trends in staging rectal cancer. *World J Gastroenterol* 2011; **17**: 828-834.
  68. **Savides TJ:** EUS for mediastinal disease. *Gastrointest Endosc* 2009; **69**: 97-99.
  69. **Savides TJ:** EUS in the evaluation of posterior mediastinal lesions, In Hawes R, Fockens P (eds): *Endosonography*, Elsevier Saunders, Philadelphia, 2011.
  70. **Steele SR, Martin MJ, Place RJ:** Flexible endorectal ultrasound for predicting pathologic stage of rectal cancers. *Am J Surg* 2002; **184**: 126-130.
  71. **Stevens T, Lopez R, Adler DG, Al-Haddad MA, Conway J, Dewitt JM, Forsmark CE, Kahaleh M, Lee LS, Levy MJ, Mishra G, Piraka CR, Papachristou GI, Shah RJ, Topazian MD, Vargo JJ, Vela SA:** Multicenter comparison of the interobserver agreement of standard EUS scoring and Rosemont classification scoring for diagnosis of chronic pancreatitis. *Gastrointest Endosc* 2010; **71**: 519-526.
  72. **Thosani N, Thosani S, Qiao W, Fleming JB, Bhutani MS, Guha S:** Role of EUS-FNA-based cytology in the diagnosis of mucinous pancreatic cystic lesions: a systematic review and meta-analysis. *Dig Dis Sci* 2010; **55**: 2756-2766.
  73. **Yasuda I, Tsurumi H, Omar S, Iwashita T, Kojima Y, Yamada T, Sawada M, Takami T, Moriwaki H, Soehendra N:** Endoscopic ultrasound-guided fine-needle aspiration biopsy for lymphadenopathy of unknown origin. *Endoscopy* 2006; **38**: 919-924.
  74. **Yasuda I, Nakashima M, Iwai T, Isayama H, Itoi T, Hisai H, Inoue H, Kato H, Kanno A, Kubota K, Irisawa A, Igarashi H, Okabe Y, Kitano M, Kawakami H, Hayashi T, Mukai T, Sata N, Kida M, Shimosegawa T:** Japanese multicenter experience of endoscopic necrosectomy for infected walled-off pancreatic necrosis: The JENIPaN study. *Endoscopy* 2013; **45**: 627-634.
  75. **Van Beers BE:** *Diagnosis of cholangiocarcinoma. Hepato Pancreato Biliary (Oxford)* 2008; **10**: 87-93.
  76. **van Brunshot S, van Grinsven J, Voermans RP, Bakker OJ, Besselink MG, Boermeester MA, Bollen TL, Bosscha K, Bouwense SA, Bruno MJ, Cappendijk VC, Consten EC, Dejong CH, Dijkgraaf MG, van Eijck CH, Erkelens GW, van Goor H, Hadithi M, Haveman JW, Hofker SH, Jansen JJ, Laméris JS, van Lienden KP, Manusama ER, Meijssen MA, Mulder CJ, Nieuwenhuis VB, Poley JW, de Ridder RJ, Rosman C, Schaapherder AF, Scheepers JJ, Schoon EJ, Seerden T, Spanier BW, Straathof JW, Timmer R, Venne-man NG, Vleggaar FP, Witteman BJ, Gooszen HG, van Santvoort HC, Fockens P; **Dutch Pancreatitis Study Group:** Transluminal endoscopic step-up approach versus minimally invasive surgical step-up approach in patients with infected necrotising pancreatitis (TENSION trial): design and rationale of a randomised controlled multicenter trial [ISRCTN09186711]. *BMC Gastroenterol* 2013; **13**: 161. doi: 10.1186/1471-230X-13-161.**
  77. **Varadarajulu S, Christein JD, Tamhane A, Drelichman ER, Wilcox CM:** Prospective randomized trial comparing EUS and EGD for transmural drainage of pancreatic pseudocysts (with videos). *Gastrointest Endosc* 2008; **68**: 1102-1111.
  78. **Varadarajulu S, Phadnis MA, Christein JD, Wilcox CM:** Multiple transluminal gateway technique for EUS-guided drainage of symptomatic walled-off pancreatic necrosis. *Gastrointest Endosc* 2011; **74**: 74-80.
  79. **Varadarajulu S, Bang JY, Sutton BS, Trevino JM, Christein JD, Wilcox CM:** Equal efficacy of endoscopic and surgical cystogastrostomy for pancreatic pseudocyst drainage in a randomized trial. *Gastroenterology* 2013; **145**: 583-590.
  80. **Varadarajulu S:** A hybrid endoscopic technique for the treatment of walled-off pancreatic necrosis. *Am J Gastroenterol* 2013; **108**: 1015-1017.
  81. **Victor DW, Sherman S, Karakan T, Khashab MA:** Current endoscopic approach to indeterminate biliary strictures. *World J Gastroenterol* 2012; **18**: 6197-6205.
  82. **Vila JJ, Vicuña M, Irisarri R, de la Higuera BG, Ruiz-Cla-vijo D, Rodríguez-Gutiérrez C, Urman JM, Bolado F, Jiménez FJ, Arín A:** Diagnostic yield and reliability of endoscopic ultrasonography in patients with idiopathic acute pancreatitis. *Scand J Gastroenterol* 2010; **45**: 375-381.
  83. **Weilert F, Binmoeller KF, Shah JN, Bhat YM, Kane S:** Endoscopic ultrasound-guided drainage of pancreatic fluid collections with indeterminate adherence using temporary covered metal stents. *Endoscopy* 2012; **44**: 780-783.

Levelezési cím: Dr. Czako László  
 Szegedi Tudományegyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika  
 6701 Szeged, Pf. 469  
 Tel.: 62-545-187; Fax: 62-545-185  
 e-mail: czako.laszlo@med.u-szeged.hu

# ELŐADÁS-KIVONATOK

(az első szerző szerint ábécérendbe sorolva)

## 1. SEGÍTSÉG, LEFOGYTAM! EGY WILKIE-SZINDRÓMÁS BETEGÜNK ESETE

*Balla E.<sup>1</sup>, Csernus L.<sup>2</sup>, Bagi A.<sup>2</sup>, Mezei C.<sup>2</sup>, Borbola G.<sup>2</sup>, Varga M.<sup>1</sup>*

Gasztroenterológia, Békés Megyei Központi Kórház, dr. Réthy Pál Tagkórház, Békéscsaba<sup>1</sup>, Radiológia, Békés Megyei Központi Kórház, dr. Réthy Pál Tagkórház, Békéscsaba<sup>2</sup>

**Bevezetés:** 19 éves betegünk 14 éves korában rotavírus-fertőzésen, tonsillectomián esett át, ezt követően kezdődött felhasi fájdalma. Gyerekgyógyászati, sebészeti vizsgálatai során kórosat nem találtak, hasi ultrahang negatív lett. Tünetei hátterében refluxbetegséget, pszichés tényezőket vetettek fel.

**Esetismertetés:** 2015 márciusában került gasztroenterológiai ambulanciánkra 4 éve jelentkező hasi fájdalom, hányinger, 4 kg-os fogyás miatt. Étkezést követően 5–20 perc múlva kezdődött gyomortáji feszítő fájdalma, teltségérzete, bal bordaív alatti nyomásérzékenysége, hányingere. Panaszai miatt enni alig tudott, de testkép-zavara nem volt. Gasztroszkópia során refluxoesophagitis, gastritis erosiva igazolódott. Laktóztolerancia, kontaminált vékonybél szindróma, gluténszenzitív enteropathia, pajzsmirigybetegség, diabetes mellitus kizárható volt. Tünetei alapján a táplálék továbbjutását akadályozó eltérés merült fel, ezért vékony- és vastagbélvizsgálatot is javasoltunk, de akkor ezt nem vállalta. Más szakrendeléseket is felkeresett, de érdemi előrelépés nem történt. 2015 októberében jelentkezett ismét ambulanciánkon, ekkor már 10 kg-ot fogyott (BMI 13). Ismét hasi ultrahangvizsgálat történt: duplex vizsgálattal látható volt, hogy az aorta és az arteria mesenterica superior által bezárt szög, illetve az eredés után a két ér távolsága a normálisnál jóval kisebb, ez duodenumkompressziót okoz. Vékonybélpasszázs-vizsgálat a pars horizontalis inferior duodeni kompresszióját igazolta. Kolonoszkópia negatív lett. Mivel a betegnek már folyadékfogyasztás esetén is kifejezett panaszai voltak, jejunalis szondatáplálást tanácsoltunk, de ezt kezdetben nem szerte volna. Időközben több belgyógyásznál, gasztroenterológusnál, sebésznél is járt, különféle javaslatokat kapott, pl. pszichiátriai kezelést, műtétet. Végül 2016. januártól ápriliséig jejunalis szondatáplálást folytattuk, 10 kg-ot gyarapodott, állapota fokozatosan javult. Reményeink szerint műtete elkerülhető lesz.

**Diszkusszió:** A Wilkie-szindróma (arteria mesenterica superior szindróma), a duodenum haránt szárának az a. mesenterica superior általi kompressziója, ritka beteg-

ség. Jellemző tünete a postprandialis hasi fájdalom, hányás, nagyfokú fogyás. Gyakran a tünetek kezdetétől a diagnózisig évek telnek el, mialatt a betegek számos vizsgálaton, gyakran pszichiátriai kezeléseken is átesnek, mert nem gondolunk e ritka betegség lehetőségére. De ha egy esetet találunk, akkor lesz másik is ...

## 2. A VESEPÓTLÓ KEZELÉS MELLETTI TÚLÉLÉS EREDMÉNYEINK TÜKRÉBEN A B. BARUN AVITUM 5. SZ. DIALÍZIS KÖZPONTJÁBAN

*Bánfi N., Tóth E.*

Békés Megyei Központi Kórház Réthy Pál Tagkórház Nephrologia Osztály, B. Braun Avitum Eü. Szolgáltató Zrt. 5. Sz. Dialízis Központ

Ismert tény, hogy a világ lakosságának előregedése folyamatos, így a veseelégtelenségben szenvedő, egyben a vesepótló kezelésre szoruló betegek átlagéletkora is nő. Ez egyre nagyobb terhet ró a krónikus vesebetegekkel foglalkozó orvosokra, ápoló személyzetre, valamint a beteg családjára is. A B. Braun 5. számú Dialízis Központ betegeinek medián átlagéletkora jelenleg 60,57 év.

Célkitűzésünk volt, hogy elemezzük dialízisközpontunk elmúlt 5 évének adatait. Elért eredményeink hosszú évek távlatában a legjobbak a B. Braun Avitum hálózatban, és figyelemre méltóak az irodalmi adatok ismeretében is.

Öt évre terjedő (2010–2015) retrospektív vizsgálatunk a dialízisben ismert legfontosabb papaméterekre fókuszált: csontanyagcsere, anaemia, dialízishatékonyság, tápláltsági állapot a 90 napos túlélési adatok tükrében. Emellett kitérünk az idős korosztály pszichoszociális problémáinak kezelésére, a rehabilitáció fontosságára.

Mortalitási mutatónk a krónikusan dializált vesebetegek körében jelenleg 10,1%-os. Eredményeink tartósan, hosszú távon és stabilan kiemelkedőek a hatékonyság, az anaemia és a csontanyagcsere tükrében. Állomásunk a beteglétszámot tekintve a kisebb állomások közé tartozik, így a családi hangulatnak köszönhetően a betegek mindennapi életében részt veszünk, közös programokat szervezünk, a gyógyító tevékenységen túl sok energiát fektetünk a betegek szociális ügyeinek intézésére.

Állomásunk azon szerencsések közé tartozik, ahol a betegek követése hármasságban működik.

Ugyanazon orvosaink kezdik el a gondozást, indikálják szükséges esetén a vesepótló kezelést, és akut felvétel esetén a nephrologiai osztályos háttérrel is biztosítják. Ezenkívül orvosaink feladatai közé tartozik a konziliáriusi tevékenység és akut művesekezelések indítása is.

### 3. A KORSZERŰ ANTIHIPERTENZÍV KEZELÉS KEDVEZŐ HATÁSA A DEPRESSZIÓRA ÉS EGYÉB PSZICHOMETRIAI PARAMÉTEREKRE: KERESZTMETSZETI ÉS KÖVETÉSEK VIZSGÁLATA

Batta D.<sup>1</sup>, Kőrösi B.<sup>1</sup>, László A.<sup>7</sup>, Tabák Á.<sup>2</sup>,  
Eörsi D.<sup>1</sup>, Cseprenkai O.<sup>6</sup>, Tislér A.<sup>2</sup>,  
Nemcsik-Bencze Z.<sup>5</sup>, Gonda X.<sup>3</sup>, Rihmer Z.<sup>4</sup>,  
Nemcsik J.<sup>1</sup>

Családorvosi Tanszék, Semmelweis Egyetem<sup>1</sup>,  
I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Semmelweis Egyetem<sup>2</sup>,  
Klinikai és Kutatási Mentálhigiénés Osztály,  
Semmelweis Egyetem<sup>3</sup>, Pszichiátriai és  
Pszichoterápiás Klinika, Semmelweis Egyetem<sup>4</sup>,  
Radiológiai és Onkoterápiás Klinika, Semmelweis  
Egyetem<sup>5</sup>, Transzplantációs és Sebészeti Klinika,  
Semmelweis Egyetem<sup>6</sup>, TCM-Klinik Bad Kötzting,  
Németország<sup>7</sup>

**Előzmények:** A hipertónia és a hangulatzavarok is emelik a kardiovaszkuláris események gyakoriságát. Korábbi, régebbi hatóanyagokkal elvégzett vizsgálatok leginkább a hipertónia kezelésére alkalmazott gyógyszerek pszichiátriai kórképekre gyakorolt negatív hatását igyekeztek kizárni, bár jótékony hatásokról is jelentek meg elszórtan közlemények. A korszerű antihipertenzív kezelést ilyen szempontból viszont még nem vizsgálták.

**Célkitűzés:** Célunk a korszerű hatóanyagokkal beállított vérnyomású betegek pszichometriai, hemodinamikai és artériás érfalmerevség paramétereinek vizsgálata volt kezelés előtt és 3 hónap után, egészséges kontrollokkal összehasonlítva.

**Módszerek:** Vizsgálatunkba 31, gyógyszeresen még nem kezelt hipertóniás (HT1) és 22 egészséges kontroll alanyt vontunk be (CONT). A HT1 csoportnál méréseinket 3 hónappal az antihipertenzív kezelés beállítása után is megismételtük (HT2), ahol törekedtünk az amlodipin és/vagy perindopril hatóanyagok használatára. A páciensektől felvettük a TEMPS-A kérdőívet, a Beck-féle depresszió kérdőívet, valamint az Scl-90 kérdőívet. A vérnyomást oszillometriás módszerrel (Omron M3), az artériás érfalmerevséget a tonometriás PulsePen készülékkel határoztuk meg.

**Eredmények:** A HT2 csoportnál a HT1 csoporttal összehasonlítva szignifikáns javulást tapasztaltunk többek között a brachialis szisztolés vérnyomás ( $129,5 \pm 10$  vs.  $153,4 \pm 15,9$  Hgmm) és a pulzushullám terjedé-

si sebesség ( $7,5 \pm 1,6$  vs.  $8,2 \pm 1,4$  m/s) terén. Több pszichometriai paraméter a CONT-hoz képest a HT1 csoportnál emelkedett szintről szignifikánsan csökkent, a HT2 csoportban néhol egészen a CONT-hoz közeli szintre mérséklődött: BDI: CONT: 3,8 (0–6), HT1: 5,1 (2–8), HT2: 4,4 (0–7); Scl-90som: CONT: 2,7 (1–4), HT1: 8,7 (3,7–13,5), HT2: 5 (2–6); Scl-90oc: CONT: 10,5 (3,9), HT1: 14,9 (10–17,2), HT2: 12,1 (8,7–14); Scl-90ins: CONT: 3,4 (0,2–5), HT1: 5,1 (0–7,2), HT2: 3,5 (0–6,5); Scl-90anx: CONT: 2,9 (1–4,7), HT1: 5,2 (0,7–8,2), HT2: 3,5 (0–6,5); Scl-90psy: CONT: 1,5 (0–2), HT1: 3,6 (0–4,2), HT2: 1,7 (0–2); Scl-90gsi: CONT: 0,3 (0,1–0,4), HT1: 0,5 (0,1–0,6), HT2: 0,4 (0,1–0,5), Scl-90psi: CONT: 17,9 (10–26); HT1: 23,5 (10–27,2); HT2: 19,8 (5,7–32).

**Megbeszélés, konklúzió:** Eredményeink a korszerű antihipertenzív hatóanyagokkal történő kezelés esetleges pozitív pszichoszomatikus hatására hívják fel a figyelmet, ezen hatóanyagok pleiotróp jótékony tulajdonságát valószínűsítve.

### 4. ENDOKRIN CARDIOPATHIÁK

Bencze Á., Rácz K., Tóth M., Igaz P.  
Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika<sup>1</sup>

Az endokrin rendszer hormonjainak túlhatása vagy hiánya következtében különböző strukturális károsodások alakulhatnak ki a szívben, amelyek érinthetik a myocardiumot, a billentyűket vagy az ingervezetési rendszert. Ezen eltérések alkotják az endokrin cardiopathiákat. A hormonális működési zavar rendezését követően a cardiovascularis eltérések rendeződhetnek, más esetben részlegesen reverzibilisek vagy akár súlyos maradandó károsodást is okozhatnak a szív működésben. A kórisme multidiszciplináris együttműködést igényel. A Semmelweis Egyetem II. Sz. Belgyógyászati Klinikáján gondozott endokrin betegek kardiális eltéréseit különös figyelem övezi munkacsoportunkban. Az előadásban az endokrinológia és a kardiológia határterületét felőlelő olyan ritka kórképek kerülnek bemutatásra a Klinikánkon gondozott betegek sorából, mint például a carcinoid szívbetegség, acromegáliás cardiopathia, pheochromocytoma indukálta stressz cardiomyopathia, pseudohypoparathyreosis okozta dilatativ cardiomyopathia.



## 5. BUDD–CHIARI-SZINDRÓMA. ÚT A MÁJTRANSZPLANTÁCIÓIG ÉS A HEMATOLÓGIAI KEZELÉSIG. ESETISMERTETÉS

Beyaty S.<sup>1</sup>, Takács E.<sup>1</sup>, Csikós D.<sup>1</sup>, Takács E.<sup>1</sup>, Blans B.<sup>2</sup>, Deák G.<sup>3</sup>, Kovács É.<sup>4</sup>, Czeglédi A.<sup>5</sup>, Masszi T.<sup>5</sup>, Görög D.<sup>6</sup>, Máthé Z.<sup>6</sup>, Schuller J.<sup>1</sup>, Taller A.<sup>1</sup>

Uzsoki Utcai Kórház Gasztroenterológia<sup>1</sup>, Uzsoki Utcai Kórház Radiológia<sup>2</sup>, Uzsoki Utcai Kórház Nephrologia<sup>3</sup>, Heim Pál Gyermekkórház CT és Intervenció Radiológiai Osztály<sup>4</sup>, Egyesített Szent István és Szent László Kórház Hematológiai és Össejt-transzplantációs Osztály<sup>5</sup>, Semmelweis Egyetem Transzplantációs és Sebészeti Klinika<sup>6</sup>

**Bevezetés:** A Budd–Chiari-szindrómát (BCS) a hepaticus vénák és/vagy a vena cava inferior (VCI) trombóziisa vagy külső kompressziója okozza. Ritka, de a májelégtelenség, ill. a megváltozott splanchnicus nyomásviszonyok miatti súlyos szövődmények következtében potenciálisan életet veszélyeztető kórkép. Hasi fájdalom, hepatomegalia és ascites a jellemző triász. Lefolyása a krónikus, larvált esetektől egészen a fulmináns képig terjedhet. Gyakorta fiatal felnőttkorban alakul ki.

**Esetismertetés:** A 26 éves orális antikoagulanciát szedő nő anamnézisében a felvételt megelőző fél évben szokatlanul hosszan tartó és nem típusos gastroenteritisszerű panaszon kívül említésre méltó betegség nem szerepel. Két hete tartó hasi diszkomfort, meteorismus és haskőrfogat-növekedés miatt jelentkezett Sürgősségi Osztályon. Minimális GGT-emelkedésen (63 IU/l) túl laboreltérés nem mutatkozott. A hasi UH jelentős mennyiségű ascitist igazolt. Nőgyógyászati vizsgálattal eltérést nem találtak. A kiegészítő hasi Doppler-UH során a VCI részleges okklúziójának gyanúját vetették fel. Az akut hasi CT-vizsgálat a bal és középső v. hepatica teljes, a jobb v. hepatica részleges okklúziójára derített fényt, az intrahepaticus szakaszon komprimált VCI-vel. Gasztroszkópiával oesophagusvaricositas látszott. A JAK-2-pozitivitás miatti crista-biopszia polycytaemia rubra verát (PRV) igazolt. A kezelés ötödik hónapjában antikoaguláns és kombinált diuretikus kezelés ellenére terápiarefrakter ascites, majd néhány nap alatt I. típusú hepatorenalis szindróma (HRS) alakult ki. A hemodialízis megkezdését követő tizedik napon sikeres májtranszplantáció történt. A transzplantációt követően röviddel megkezdődött a PRV miatti roxulitinibkezelés is.

**Konklúzió:** A hasi UH-vizsgálat nem tekinthető teljes értékűnek, ha elmarad a Doppler-fej használata. BCS hátterében a hemosztazeológiai eltéréseken túl keresni kell myeloproliferatív betegséget is. Utóbbi vizsgálatára a JAK-2-meghatározás megbízható marker. A BCS diagnózisának felállítását követően a beteg transzplantációs listára kell venni. A HRS azonnali

hemodialízist és sürgős májtranszplantációt igényel. A poszttranszplantációs időszakban a roxulitinibkezelés biztonságga folytathatónak látszik.

## 6. A 2-ES TÍPUSÚ CUKORBETEGSÉG KÉSŐI SZÖVŐDMÉNYEI – A MISKOLCI SEMMELWEIS KÓRHÁZ I. BELGYÓGYÁSZATI OSZTÁLYÁN 2014-BEN ELHUNYT CUKORBETEGEK ADATAINAK RETROSPEKTÍV ELEMZÉSE

Brecska F., Lukács M.  
MISEK I. Belgyógyászat

**Bevezetés:** A cukorbetegség világméretű, ijesztő mértékű terjedése a harmadik évezred egyik legnagyobb kihívása. A 2-es típusú cukorbetegség a társuló obesitással, lipidanyagcsere-zavarral és hypertoniával együtt az akcelerált atherosclerosis révén a szív- és érrendszeri megbetegedések gyakoriságának és a cardiovascularis halálozásnak a legfőbb oka.

**Célkitűzés, betegek:** A vizsgálat a 2-es típusú cukorbetegség késői szövődményeivel, halálozásával foglalkozik. A Miskolci Semmelweis Kórház I. Belgyógyászati Osztályán 2014. évben kezelt és elhalálozott 88 fő 2-es típusú cukorbeteg adatainak elemzése történt a kórlapok, a lázlapok, a boncjegyzőkönyvek és a számítógépes Medworks rendszerben fellelhető betegadatok alapján. Vizsgáltuk az egyes diabeteses szövődmények gyakoriságát a cukorbeteg kórlefordulása során, a 2-es típusú cukorbeteg túlélését nem cukorbeteg társaikhoz képest, a túlélésbeli különbséget a diabetológiai gondozás függvényében, a klinikai halálok és a boncolás során találtak összefüggését, a gyógyszeres kezelés alakulását a betegség előrehaladtával, illetve hogy hogyan érvényesült a globális cardiovascularis rizikócsökkentés szemlélete.

**Eredmények, következtetések:** A retrospektív elemzés megerősítette azt az irodalmi tényt, hogy a cukorbeteg korábban halnak meg, mint nem cukorbeteg társaik. A diabetes fölfedezésekor a betegek döntő részének már volt valamilyen micro- vagy macrovascularis szövődménye, szintén igazolva azt az ismert adatot, miszerint a manifeszt 2-es típusú cukorbetegség kialakulását hosszú, akár több éves praediabeteses állapot előzi meg. A szövődmények az elemzett betegcsoportban átlag 13,5 éves diabetesstartam alatt mind számban, mind súlyosságban tovább növekedtek. Különbség volt a betegek túlélésében attól függően, hogy a cukorbeteg részesült-e rendszeres diabetesgondozásban. Az elemzésből a viszonylag kis betegszám mellett is kiderült, hogy a diabetológiai gondozásban rendszeresen részt vevők gyógyszerelése „modernebb”, az elvárt elveket jobban követi. A testsúlysemleges, hypoglykaemiát nem okozó gyógyszeres kezelés kap egyre nagyobb hangsúlyt. A 2-es típusú diabetes és

a globális cardiovascularis rizikót meghatározó társbetegségek gyakori jelenléte a metabolikus szindróma koncepció alapján a cukorbetegség ellátásának és gondozásának komplex szemléletét igényli.

## 7. A KAPSZULAENDOSZKÓPIA ÉS AZ ESZKÖZASSZISZTÁLT ENTEROSZKÓPIA SZEREPE A VÉKONYBÉL-DAGANATOK DIAGNOSZTIKÁJÁBAN. SAJÁT APASZTALATAINK

*Crai S.<sup>1</sup>, Novák J.<sup>1</sup>, Rácz B.<sup>1</sup>, Vágó A.<sup>1</sup>, Fazekas I.<sup>1</sup>, Szalai L.<sup>1</sup>, Ilyés S.<sup>1</sup>, Bordás L.<sup>1</sup>, Gurzó Z.<sup>1</sup>, Liechtenstein-Zábrák J.<sup>2</sup>*

Békés Megyei Központi Kórház, Pándy Kálmán Tagkórház, III. Belgyógyászat-Gasztroenterológia<sup>1</sup>, Békés Megyei Központi Kórház, Pándy Kálmán Tagkórház, Patológia Osztály<sup>2</sup>

**Bevezetés:** A vékonybél-daganatok (SBT) előfordulása ritka, az összes tápcsatornai daganatok 1–3%-a. A kapszulaendoszkópia (CE) és a ballonos enteroszkópia (DAE) bevezetése óta ez az arány növekszik, és egyre gyakrabban mutatható ki az obstrukív gastrointestinális vérzésben (OGIB) szenvedő betegekben. Vizsgálatunk célja az, hogy az osztályunkon elvégzett CE-vizsgálatok diagnosztikus eredményeit értékeljük, és az igazolt SBT-s betegek adatait feldolgozzuk.

**Betegek és módszer:** Osztályunkon 2011–2015 év között összesen 98 (58 nő, 40 férfi, átlagos életkor:  $67,2 \pm 12,8$  év) betegnél történt CE-vizsgálat. A beutaló diagnózis minden esetben obstrukív gastrointestinális vérzés volt. A CE-vizsgálatot minden esetben negatív felső endoszkópia és kolonoszkópia előzte meg. A CE-vizsgálat során 8 beteg esetében észleltünk vékonybél-tumorra utaló elváltozást. Ezen betegek adatait dolgoztuk fel: klinikai tünetek, laboreredmények, egyéb vékonybélvizsgáló módszerek – enteroszkópia, szcintigráfia, CT-enterográfia –, szövettan és a betegek kezelése/követése.

**Eredmények:** A 98 vizsgált betegből 8 (8,1%) esetben találtunk vékonybél-tumorra (SBT) utaló elváltozást a CE során. 5 esetben malignusnak imponáló elváltozást, míg 3 betegnél ép mucosával fedett submucosus tumort (SMT). A CE-vizsgálatot követően 4 betegnél történt ballonos enteroszkópia és szövetmintavétel. A szövettani eredmény 3 (3,1%) esetben adenocarcinómát (1 esetben a sebészeti mintából), 1 esetben malignus lymphomát (1,0%) és 1 esetben gyulladáshoz társított elváltozást igazolt (ez esetben a magas cromogranin-A és octreotid-scan carcinoid tumort igazolt). Eredményeink alapján a malignus SBT prevalenciája 5,1%. Három vékonybél-adenocarcinomás betegnél történt sebészeti beavatkozás. Az átlagos követési idő  $14 \pm 12$  (range 1–36) hónap volt. Két beteget veszítettünk el a követés ideje alatt.

**Konklúzió:** A vékonybél-daganatok (SBT) gyanúja esetén az elsődleges diagnosztikus módszer a CE-vizsgálat. A CE-vizsgálat során talált daganatra gyanús elváltozások esetén enteroszkópos vizsgálat javasolt.

## 8. GIST-TUMOROK KLINIKAI GYAKORLATUNKBAN

*Csordás I.<sup>1</sup>, Kálmán K.<sup>1</sup>, Popovits J.<sup>2</sup>*

Albert Schweitzer Kórház Belgyógyászati Osztály<sup>1</sup>, Albert Schweitzer Kórház Gasztroenterológiai Labor<sup>2</sup>

**Bevezetés:** A GIST-tumorerő a gastrointestinális traktus hámsejteredetű daganataihoz viszonyítva ritkábbak, de a mesenchimalis tumorok leggyakoribb formái. A tápcsatornában előforduló malignus tumorok kevesebb mint 1%-a GIST, 60%-uk a gyomorban található.

**Cél:** Poszterünkkel a betegség ritkaságát, változatos megjelenését és a diagnosztika nehézségeit szeretnénk hangsúlyozni.

**Eseteink:** Öt betegünk átlagéletkora a betegség felfedezésekor 54 év volt, 4 betegünk esetén a sebészeti beavatkozás kuratív volt. Anamnesztikus adatokat illetően az epigastriális fájdalom, fogyás, anémia tünetei emelendők ki. Fizikális vizsgálattal egy esetben epigastriális rezisztencia, 3 esetben epigastriális nyomásérzékenység volt jelen. Laborvizsgálat során anémiát észleltünk vérző betegeinknél. A diagnózis felállítását az endoszkópia, EUS, CT és MR segítette. Szövettani diagnózishoz 2 esetben biopszia, többi esetben a műtéti preparátumból jutottunk. Minden betegünk operációra került, 4 beteg meggyógyult, C-KIT-receptor-meghatározás egyik esetben sem történt.

**Konklúzió:** A GIST differenciáldiagnózisa és kezelése multidiszciplináris feladat. Bár a tünetek megjelenéséig legalább 4-6 hónap telik el a betegség kezdetétől, kellő időben észlelve gyógyítható betegség.

## 9. FULMINÁNS MÁJELÉGTELENSÉGHEZ VEZETŐ PRIMER T-SEJTES MÁJLYPHOMA

*Élthes Z.<sup>1</sup>, Bozsó F.<sup>1</sup>, Tornai I.<sup>2</sup>, Nagy Z.<sup>1</sup>*

Miskolci Semmelweis Kórház és Egyetemi Oktató Kórház, Hematológia Osztály<sup>1</sup>, Debreceni Egyetem Klinikai Központ, Gasztroenterológia Tanszék<sup>2</sup>

**Bevezetés:** A primer májlymphoma igen ritka kórkép, az extranodalis lymphomák mintegy 0,4%-a, míg az összes lymphomás esetek 0,016%-át képezi. A diagnózis nehézkes, és általában vírusfertőzések, főleg EBV-fertőzés, szerepet játszanak a kialakulásában. A májbiopszia elengedhetetlen a betegség igazolására.

**Tartalom:** A 39 éves férfi beteg, akinek kórelőzményében nagyobb megbetegedés nem szerepelt,

infektológiai osztályról került átvételre ismeretlen eredetű láz, valamint hepatosplenomegalia és képalkotó által leírt megnagyobbodott nyirokcsomók miatt. Vírusserológiai vizsgálat korábban átvészelt EBV- és CMV-fertőzést igazolt. Csontvelővizsgálat és nyirokcsomóból biopszia történt, melyek nem igazolták lymphoproliferatív betegség jelenlétét. Szteroidkezelés mellett láztalanná vált. Későbbiekben csökkenő szteroidadag mellett ismételt kialakuló láz miatt hospitalizáltuk. Romló májfunkciós értékek és a hasi UH-vizsgálat során a májban leírt kis echoszegény képlet miatt hasi CT történt, mely felvetette mind cirrhosis, mind microabscessus lehetőségét. Ugyanakkor a többször megismételt hemokultúra negatív volt. Hepatológiai konzílium történt, amely autoimmun betegséget nem tartott valószínűnek, inkább kiterjedt infiltratív kórképet valószínűsítettek. Az ismeretlen etiológiájú májbetegség miatt biopsziát ütemeztünk be. A mintavételt követően azonban a beteg állapota tovább romlott, végül a diagnózis felállítása előtt exitált. A post mortem elkészült májbiopszia eredménye végül igazolta a máj lymphomás betegségét.

**Következtetés:** Esetünket azért tartjuk bemutatásra alkalmasnak, mert lymphoproliferatív betegség gyanúja ellenére, ezt sem a nyirokcsomó-biopszia, sem a csontvelővizsgálat nem erősítette meg, ugyanakkor a későbbiekben elvégzett májbiopszia igazolta a kórképet. Az is elmondható, hogy ugyan a májlymphoma ritka betegség, de azokban az esetekben, amikor a lymphoma gyanúja erősen fennáll, csontvelővizsgálat nem igazolja, ugyanakkor a máj szerkezetében eltérés észlelhető, gondolni kell rá.

## 10. SARLÓSEJTES ANAEMIA INFEKTÍV SZÖVŐDMÉNYEI – ESETANULMÁNY

*Gaál-Weisinger J., Mucsi O., Körösmezey G., Tárkányi I., Demeter J., Nagy Z.*  
Semmelweis Egyetem I. számú Belgyógyászati Klinika

**Bevezetés:** A sarlósejtes anaemia fő tünetei közé tartoznak az anaemia, a vazookkluzív események, valamint a betegség gyakran jár infektív, illetve malignus szövődményekkel. Sarlósejtes anaemia mellett a malária előfordulása ritka, a Mycobacterium tuberculosis fertőzéssel való kapcsolatáról kevés irodalmi adat áll rendelkezésre.

**Módszerek:** Klinikánk hematológiai osztályán az elmúlt két évben két betegnél észleltünk sarlósejtes anaemia mellett infektív szövődményt. Egy 23 éves nőbetegnél sarlósejtes anaemia diagnózisát követően lymphadenomegaliát észleltünk, ennek további vizsgálata tuberkulózist igazolt. Egy 18 éves sarlósejtes anaemia miatt gondozott betegnél lázas állapot hátterében malária lehetősége is felmerült, mely nem igazolódott.

**Eredmények:** 23 éves nőbetegünknel anaemiája hátterében sarlósejtes anaemia igazolódott. Tekintettel a beteg panaszmentes állapotára, kezelésben nem részesült. A diagnózist követően jobb oldali supraclavicularis nyirokcsomó-konglomerátum, éjszakai izzadás, fogyás jelentkezett. Laborvizsgálatok a hemolízisre utaló eltérések mellett emelkedett IgG-szintet, kissé emelkedett CRP-t írtak le. Lymphoma gyanúja miatt elsőként nyirokcsomó-vékonytűaspirációs citológiai vizsgálat történt, amely elsajtosodó tuberkulózist igazolt. A betegnél légúti tünetek nem jelentkeztek, mellkas-röntgenvizsgálattal eltérés nem igazolódott. Hasi ultrahangvizsgálat a májkapuban és paravertebralisán megnagyobbodott nyirokcsomókat írt le. A beteg kombinált antituberkulotikus kezelését pulmonológián megkezdték. 18 éves nőbetegünk anamnézisében 5 éves kora óta ismert sarlósejtes anaemia, több alkalommal vazookkluzív krízis miatti kezelés szerepel. A beteget sarlósejtes krízis miatt vettük fel osztályunkra, bentfekvése alatt láz jelentkezett. Felvételét megelőzően malária gyanúja miatt részesült kezelésben, emiatt, illetve perifériás kenet alapján malária lehetősége merült fel, melyet vastagcseppvizsgálat nem igazolt. Láz hátterében képalkotó vizsgálat pneumoniát valószínűsített.

**Következtetések:** A sarlósejtes anaemia miatt gondozott betegeknél fontos a fertőzések mihamarabbi felismerése és kezelése. Tuberkulózis együttes előfordulása esetén irodalmi adatok alapján gyakoribb az infektív tünetmentes, nyirokcsomót érintő formája. Ezen betegeknél megnagyobbodott nyirokcsomó esetén légúti tünetek hiányában is gondolni kell tuberkulózis lehetőségére. Malária előfordulása ezen betegcsoportban ritka, de megfelelő tünetek és a diagnózist támogató anamnézis esetén célzott vizsgálat szükséges.

## 11. AKUT BILIARIS PANCREATITIS DIAGNÓZISA ÉS KEZELÉSE MAGYARORSZÁGON – ORSZÁGOS, MULTICENTRIKUS, RETROSPEKTÍV ANALÍZIS

*Halász A.<sup>1</sup>, Izbéki F.<sup>1</sup>, Gervain J.<sup>1</sup>, Hamvas J.<sup>2</sup>, Takács R.<sup>2</sup>, Takács T.<sup>3</sup>, Szepes Z.<sup>3</sup>, Varga M.<sup>4</sup>, Csefkó K.<sup>4</sup>, Czakó L.<sup>3</sup>, Novák J.<sup>5</sup>, Szepes A.<sup>6</sup>, Czimmer J.<sup>7</sup>, Sümegi J.<sup>8</sup>, Vincze Á.<sup>7</sup>, Sarlós P.<sup>7</sup>, Szabó I.<sup>7</sup>, Illés A.<sup>7</sup>, Bajor J.<sup>9</sup>, Gódi S.<sup>9</sup>, Szentesi A.<sup>10</sup>, Kui B.<sup>3</sup>, Párniczky A.<sup>11</sup>, Hegyi P.<sup>9</sup>, Hritz I.<sup>6</sup>*

Fejér Megyei Szent György Egyetemi Oktató Kórház, Székesfehérvár<sup>1</sup>, Bajcsy-Zsilinszky Kórház, Budapest<sup>2</sup>, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Szegedi Tudományegyetem, Szeged<sup>3</sup>, Dr. Réthy Pál Kórház, Békéscsaba<sup>4</sup>, Békés Megyei Pándy Kálmán Kórház, Gyula<sup>5</sup>, Bács-Kiskun Megyei Egyetemi Oktató Kórház, Kecskemét<sup>6</sup>, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Gasztroenterológiai Tanszék, Pécsi Tudományegyetem, Pécs<sup>7</sup>, Borsod-Abaúj-Zemplén Megyei Kórház

és Egyetemi Oktató Kórház, Miskolc<sup>8</sup>, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Transzlációs Medicina Intézet, Pécsi Tudományegyetem, Pécs<sup>9</sup>, Transzlációs Medicina Intézet, Pécsi Tudományegyetem, Pécs<sup>10</sup>, Heim Pál Gyermekkorház, Budapest<sup>11</sup>

**Bevezetés:** Az akut pancreatitis leggyakoribb formája az epeköbetegség okozta akut biliaris pancreatitis (ABP). Az endoszkópos retrográd cholangiopancreatographia (ERCP) szerepe az ABP kezelésében ellentmondásos.

**Célkütyzés:** Az ABP országos szintű értékelése a diagnózis, kezelés és klinikai kimenetel szempontjából.

**Módszerek:** A Magyar Hasnyálmirigy Munkacsoport által létrehozott Pankréász Regiszterbe 2013. jan. és 2015. aug. között feltöltött betegadatokat retrospektív elemzése. Eredmények: 371 ABP-s beteg, melyből 210 (56,6%) nő és 161 (43,4%) férfi, átlagéletkoruk  $61,7 \pm 18,1$  és  $62,1 \pm 16,1$  év. A diagnózis a klinikai tünetek, laboratóriumi eredmények és/vagy a képalkotón látottak alapján került megállapításra. Cholelithiasist 74,1%-ban, choledochus- (CBD-) tágulatot 32,6%-ban, choledocholithiasist az esetek 5,1%-ában írt le a hasi ultrahang- és/vagy CT-vizsgálat. Laboratóriumi lelet alapján biliaris eredet 42,3%-ban volt megállapítható. Súlyosság szempontjából a betegek többsége (67,7%) enyhe, 25,9% közepesen súlyos, míg a betegek kis hányada (6,5%) súlyos csoportba volt sorolható. ERCP az esetek 74,1%-ában történt, a betegek többségénél (61,7%) a kórházi felvételt követő 24 órán belül. ERCP során CBD-kövesség 36,7%-ban, epeúttágulat 45,8%-ban volt kimutatható; endoszkópos spinchterotomia 86,5%-ban történt, az összesített sikeres epeúti clearance 84,7% volt. A Tokyo guideline alapján definitív cholangitist a betegek 33,7%-ában határoztunk meg. Ebben a csoportban ERCP 84,8%-ban történt, az esetek több mint kétharmadánál a felvételt követő 24 órán belül. A betegek 62,3%-a részesült legalább 2000 ml parenterális folyadékpótlásban a kezelés első napján, enteralis táplálásra 27,8%-ban került sor, antibiotikumot a betegek 90,3%-a kapott. Lokális szövődmények 29,3%-ban, pancreasnecrosis 12,4%-ban, szervi elégtelenség 7,8%-ban alakult ki. A mortalitás 0,4%, 1,04% és 20,83% volt, az enyhe, közepesen súlyos és súlyos csoportban. A multimorbiditás, a szövődmények és az ápolási napok száma a súlyossággal erős összefüggést mutatott. ERCP alkalmazásával a szövődmények és a mortalitás aránya csökkent.

**Megbeszélés:** Az ERCP az ABP kezelésének sarokköve Magyarországon. A megfelelő kezelés ellenére az ABP továbbra is szignifikáns morbiditással és mortalitással jár. A Regiszterből kinyerhető adatok segítik az ABP lefolyásának megértését és a kezelési algoritmus javítását.

## 12. AZ ONKOLÓGIAI CÉLZOTT KEZELÉSEK OKOZTA HYPERTONIA ELLÁTÁSA

Harisi R., Bodoky G.

Egyesített Szent István és Szent László Kórház és Rendelőintézet, Onkológiai Osztály

**Bevezetés:** A hipertonia az angiogenezisgátlók leggyakoribb mellékhatása. Jelen munkánk célja a VEGF-gátlók által okozott vérnyomásbetegség megjelenésének gyakorisága, súlyossága, jelentősége és az antihipertenzív szerekkel való kezelés eredményességével kapcsolatos adatok értékelése beteganyagunkban, a nemzetközi hipertonia irányelvek tükrében.

**Beteganyag és módszer:** 127 metasztatikus vas- és végbéldaganat, nem kissejtes tüdődaganat, petefészek-daganat, vesesejtes carcinoma és hepatocellularis carcinoma miatt VEGF-gátló kezelésben részesült betegnél követtük a vérnyomásértékeket. A betegek átlagos életkora 60,9 (31–78) év, a férfiak és nők aránya közel egyenlő. A betegek általános állapota jó (ECOG 0/1). A vérnyomás mérése, az irányelveknek megfelelően, az antiangiogén kezelés elkezdését követő 8 hétben hetente egy alkalommal, reggel és este, háromszor ötperces intervallumok között történt, illetve minden infúziós kezelés előtt. A hipertonia súlyosságát a CTCAE 4.0 verzió alapján értékeltük, de összevetettük a JNC8 klasszifikációval is.

**Eredmények:** A VEGF elleni bevacizumab monoklonális antitest alkalmazása esetén közel 31%-ban jelentkezett hipertonia, míg a sunitinib és sorafenib VEGFR-tirozinkináz-inhibitorok esetén 23%-ban. A betegek 86%-ában grade 1/2 tenzióemelkedést tapasztaltunk, 14%-ukban vált szükségessé intenzív antihipertenzív kezelés több gyógyszer kombinációjával (grade 3), és csak 1%-ukban jelentkezett hipertóniás krízis (grade 4). Antiangiogén szer alkalmazása esetén 140/90 Hgmm felett már gyógyszeres kezelés alkalmazandó. A kalciumcsatorna-blokkolók és a renin-angiotenzin vonal inhibitorok kettős kombinálása mellett legfeljebb grade 1-es tenzióemelkedéssel talákoztunk. 160/100 Hgmm feletti érték esetén a VEGF-gátló kezelés leállítása szükséges, ami beteganyagunkban nem fordult elő.

**Következtetés:** Összefoglalva elmondhatjuk, hogy a magas vérnyomás az angiogenezisgátló kezelések gyakori mellékhatása. Az ajánlások ismerete, a vérnyomás monitorozása, a klinikai tünetek követése, a mérhető paraméterek értékelése lehetővé teszi a megfelelő antihipertenzív kezelés és/vagy profilaxis mellett az angiogenezisgátlók folyamatos alkalmazását megszakítás, illetve felfüggesztés nélkül.

### 13. SZÉRUM-CHROMOGRANIN-A-SZINTEK ÉS A MAGAS VÉRNYOMÁS ÖSSZEFÜGGÉSE 1-ES TÍPUSÚ DIABETESES BETEGEKBN

Herold Z.<sup>1</sup>, Patócs A.<sup>2</sup>, Somogyi A.<sup>1</sup>

Semmelweis Egyetem ÁOK II. Sz. Belgyógyászati Klinika<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem ÁOK Laboratóriumi Medicina Intézet; MTA-SE „Lendület” Örökletes Endokrin Daganatok Kutatócsoport<sup>2</sup>

**Bevezetés:** A chromogranin-A (CgA) a granin családba tartozó fehérje, melyet neuroendokrin sejtek termelnek. Számos jól, és mind ez idáig kevésbé tisztázott funkciójú fehérje hasad le belőle. A CgA szérumban mérhető szintjének normáltól történő változását jelenleg elsősorban a neuroendokrin sejt daganatok laboratóriumi diagnosztikájában használják. Ugyanakkor megfigyelték, hogy a CgA szerepet játszhat mind hypertóniában, mind az 1-es típusú diabetes kialakulásában is, azonban e két betegségben együttesen az összefüggéseket eddig még nem vizsgálták.

**Vizsgálat célja:** Vizsgálatunk során arra kerestük a választ, hogy található-e valamilyen összefüggés a szérumban CgA-szintek, a cukorbetegségben fennálló hypertónia, illetve a diagnosztikában használt laboratóriumi és egyéb paraméterek között.

**Beteganyag és módszerek:** Vizsgálatunkba 79, 1-es típusú cukorbeteg voltunk be. A betegeket szérumban CgA-szintjeik alapján két csoportba osztottuk. A normál CgA csoportba 63, míg az emelkedett CgA csoportba (szérumban CgA-koncentráció magasabb, mint 98,1 ng/ml) 16 beteg került. A szérumban CgA-szinteket radioimmúnassay (RIA) módszerrel mértük. Az adatok értékeléséhez Wilcoxon–Mann–Whitney-féle U-tesztet, Spearman-korrelációs elemzéseket, illetve Yates-korrekcióval alkalmazott  $\chi^2$ -tesztet alkalmaztunk.

**Eredmények:** A normál CgA csoporthoz képest (63-ból 24 fő) az emelkedett CgA-szintek mellett (16 betegből 8 fő) nagyobb gyakorisággal társult hypertónia ( $p = 0,087$ ) és/vagy anaemia perniciososa ( $p = 0,0047$ ) az alapbetegséghez. Eredményeink alapján a cukorbetegség fennállási idejének emelkedésével emelkedik a szérumban CgA-szint ( $p = 0,035$ ). Az emelkedett CgA csoportban a cukorbetegség szignifikánsan hosszabb ideje állt fenn (normál:  $12,6 \pm 10,05$  év, emelkedett:  $17,0 \pm 7,41$  év,  $p = 0,045$ ). Szignifikánsan magasabb HbA<sub>1c</sub>- (normál:  $7,8 \pm 1,84\%$ , emelkedett:  $10,0 \pm 2,18\%$ ,  $p = 0,0055$ ) és alacsonyabb vörösvértest- (normál:  $5,0 \pm 0,58$  Tera/l, emelkedett:  $4,6 \pm 0,49$  Tera/l,  $p = 0,0162$ ) koncentrációk figyelhetők meg.

**Következtetések:** Vizsgálatunk alapján a chromogranin-A a diabeteshez társuló hypertónia kialakulásának esetleges új patogenetikai tényezőjeként jöhet szóba (magasabb CgA esetén emelkedik a molekuláról lehasadó vasostatin szintje), melynek kutatása további vizsgálatok elvégzésére ösztönöz. Fenti megfigyeléseink alapján javasoljuk 1-es típusú cukorbetegségben a CgA rendszeres, rutinszerű vizsgálatát.

### 14. FAHÉJ, GYÖMBÉR ÉS SÁFRÁNY FŰSZEREK ILLÓANYAG-ÖSSZETÉTELE ÉS FARMAKOLÓGIAI AKTIVITÁSA

Héthelyi B. É.

Magyar Kémikusok Egyesülete (MKE) Műszaki szakértője, Budapest

**Előzmény, hipotézis:** Fűszereknek nevezzük azokat a növényi, állati, ásványi anyagokat, amelyeket ízük, szí-nük, illatuk, aromájuk felhasználásával ételleink elkészítéséhez vagy tartósításához alkalmazunk. A fűszernövények számos esetben gyógynövények is. A trópusi fűszerek, melyeket a „Fűszerúton” szállítottak, már az ókorban is nagyon drága, az aranynál is értékesebb áruk voltak. Ismert, hogy a fahéj (*Cinnamomum zeylanicum*), gyömbér (*Zingiber officinalis*) és sáfrány (*Crocus sativus*) is az értékes fűszerek közé tartoznak, illetve az Iránból származó valódi sáfrány még ma is világszerte a legdrágább fűszer.

**Alkalmazott módszerek:** A hazai kereskedelemben kapható fűszerek: fahéj, gyömbér, sáfrány drogok hatóanyagát határoztam meg AGILENT 6890 GC/AGILENT 5973 Network Mass Selective Detector típusú tömegspektrométer SPME-GC/MS készülékkel.

**Eredmények:** A fahéjrudat a gyógyászatban mint emésztést serkentő, gyomorerősítő szert alkalmazzák. Jótékonyan hat a szív- és érrendszerre, erős antioxidáns hatásánál fogva gátolja a plakkok kialakulását, csökkenti a vérnyomást, lassítja az öregedés folyamatát, csökkenti a vércukorszintet. Hatóanyaga a fahéjaldehid. 73–84% fahéjaldehid- és 11–22% alfa-kopaén tartalmat határoztam meg a fahéjmintákból. A gyömbér gyöktörzse elősegíti az emésztést, fokozza a vérkeringést és általános élénkítő hatású. Növeli az immunrendszer fertőzésekkel szembeni ellenálló képességét. Ízületi gyulladás, szívbetegségek, szívritmuszavarok esetében is alkalmazzák. A rhizomából 33–41% zingiberén, 19–24% ar-kurkumén, 13–15% béta-biszabolén és 13–15% szeszkvifellandrénnel komponens azonosítottam. A sáfrány a királyok fűszere. A kék színű sáfrányvirág három szál vörös bibéje megszártva a fűszer. Az Iránból származó *Crocus sativus* a jóféle sáfrány. Értéke ma is az aranyéval azonos. A bibeszálak illóolajat tartalmaznak, a krocin adja a sáfrányos ételek arany-sárga színét. A sáfrány megszünteti a fejfájást, csökkenti a depressziót és melankóliát, mivel serkenti a szerotonin hormon – a „boldogsághormon” – kiválasztását. Kiváló vértisztító, méregtelenítő hatása van, megszünteti a görcsös állapotot, a szívre, idegrendszerre előnyösen hat. Növeli a nemi vágyat és a spermiumtermelődést. A sáfrány túladagolása, a bibe krocetintartalma halálhoz vezethet (20 g). Illóanyagából 58% safranol és 23% izo- és oxophoron tartalmat határoztam meg SPME-GC/MS módszerrel.

**Következtetés:** A vizsgált fűszerek mind organikus, mind analitikai szempontból kifogástalanok voltak.

## 15. A GASTRODUODENALIS CROHN- BETEGSÉGRŐL ESETEINK KAPCSÁN

*Horvát G.<sup>1</sup>, Makai G.<sup>1</sup>, Lukács Tóth G.<sup>2</sup>*  
Bugát Pál Kórház, Gasztroenterológiai Profil<sup>1</sup>,  
Pathológiai Osztály<sup>2</sup>

A Crohn-betegség (CD) az estek 40%-ában a coloretalis régiót és a terminális ileumot, 30%-ban a vékonybelet érinti. Ritkaságnak számít a gyomor- és a duodenumérintettség, amely 0,5–4%-ban fordulhat elő. Van-  
nak egy-egy esetről szóló közlemények a nyelőcső, szájüreg, szemüreg, külső nemi szervek vagy akár a gerinc dura mater érintettségéről is, vagyis szinte bárhol megjelenhetnek típusos szövettani eltérések.

**Esetbemutató:** Első esetünkben (gondozott CD) a colon- és caecum-terminalis ileum érintettség ismert volt. A szokásos kezelésre nem reagáló, típusos ulcusos panaszok miatt történt felső pánendoszkópia, ahol a duodenum nem típusos, térképszerű fekélyét találtuk. Ennek hisztológiája igazolta a CD-t. A betegnél vedolizumabkezelés mellett hisztológiai remissziót értünk el, ennek ellenére emelt adagú PPI-re folyamatosan igénye van.

Második esetünkben (gondozott CD) az ismert colonérintettség, nyugalomban levő colon endoszkópos kép mellett, folyamatos okkult vérzést, anaemiát találtunk a gondozás során. Felső pánendoszkópiával a gyomor fundusát és corpusának felső harmadát érintő, bizarr diffúz fekélyeket találtunk, melyekből az endoszkópia provokálta öklendezésre minden alkalommal masszív vérzés indult. A sokadik szövettan igazolta a CD-t. Erre jellemző volt, hogy 5-ASA, szteroid és azathioprin mellett megszűnt a vérzés, anaemiát nem okoz, de az endoszkópos kép alig változott, a masszív vérzés minden endoszkópia során látható.

Harmadik esetünkben (új CD) a teljes colont és a terminális ileumot érintő, súlyos, típusos IBD-s tüneteket produkáló, jellegzetes endoszkópos képet mutató betegnél a vezető tünet a véres hasmenés mellett az ulcusos jellegű, kínzó gyomortáji fájdalom volt. A gasztroszkópia során kiterjedten, a teljes anguluson találtunk szintén bizarr, diffúz gyulladást, fissuraszerű ulcusokat, valamint vérzékenységet. A szövettan igazolta a CD-t. Szteroid-, 5-ASA-kezelésre a gyulladás megszűnt, a gyomorban is remissziót értünk el, majd azathioprin fenntartó kezelésre állítottuk be. A felfedezés és a terápia beállítása óta újabb shubot nem észleltünk.

Eseteink kapcsán feldolgozzuk az irodalmi adatok alapján a jellegzetes tüneteket, a várható szövödményeket, a diagnózis és a kezelés nehézségeit, mely kisérté eltér a szokásos terápiás választól.

## 16. IMMUNHIÁNY KOMPLEX ESETE, COMMON VARIÁBILIS IMMUNDEFICIENCIÁHOZ (CVID) TÁRSULT AUTOIMMUN BETEGSÉG

*Horváth I., Zeher M.*  
DE KK Belintézet, Klinikai Immunológia Tanszék

**Háttér:** A primer immundeficienciák felnőttkorban diagnosztizált eseteinek túlnyomó része B-sejt-defektus, antitesthiányos állapot, amelyekhez különböző mértékű T-sejt-funkció-zavar társulhat. A klinikai képet a visszatérő, gyakran opportunisták okozók által okozott, elhúzódó, szövödményes infekciók és a társuló autoimmun betegségek, jelenségek határozzák meg. A nem kezelt esetek súlyos, az életminőséget és az élethosszt is kedvezőtlenül befolyásoló szervkárosodásokkal, szövödményekkel járnak. Ezek kialakulása megelőzhető lenne a korai diagnózist követően időben elkezdett immunglobulin-szubsztitúcióval. Utóbbira ma Magyarországon OEP által tételesen finanszírozott immunológiai centrumokban van lehetőség, parenteralis (intravénás és subcutan) formákban.

**Eset:** 68 éves nőbetegünk cystitisei, kismedencei gyulladásai évtizedeken át ismétlődtek, gyakran mycoticus formában. 2000-ben siccás panaszok, kéz kisízületi polyarthritist jelent meg, 2004-ben ANF, ENA, a-SS-A antitestek pozitívak voltak. 2013-ban jelent meg először immunológiai szakrendelésen újabb tünetekkel (lábszáron maculopapulosus exanthemák, purpurák, szenzoros polyneuropathia). A bőr punchbiopsziájának szövettana perivascularis lymphocytás infiltrációval járó cutan vasculitist igazolt. Immunszerológiai leleteiben IgG, IgA kifejezetten alacsony volt, hypocomplementaemiát, cryoglobulinaemiát észleltünk. A 2013. évi kritériumok szerint elvégzett diagnosztikai algoritmus alapján (IgG, IgA alacsony, izohemagglutininek hiánya, csökkent vakcinációs válasz, CD27+ memória B-sejtek csökkent száma) a CVID diagnózisát állítottuk fel, melyhez a kiegészítő vizsgálatok alapján igazolt objektív keratoconjunctivitis sicca és xerostomia, a korábbi ANF, a-SS-A, és a friss RF antitestek pozitívítása alapján Sjögren-szindróma társulását állapítottuk meg. Utóbbi extraglandularis manifesztációja a szövettanilag igazolt, cryoglobulinaemiás, cutan vasculitis, majd a 2015-ben vesebiopsziával igazolt I. típusú membranoproliferatív glomerulonephritis. Páciensünknel a rendszeres immunglobulin-pótlás mellett a kóros fehérje okozta eltérések miatt plazmaferézis kezelésekre is szükség volt, melyek mellett állapota jelentősen javult, és jó szinten stabilizálódott.

**Következtetés:** Esetünk bemutatásával a diagnosztika elemeire és a terápia megválasztásának nehézségeire kívánjuk felhívni a figyelmet autoimmun betegséggel társult CVID-ben.

17.

## VASTAGBÉL-DAGANATOS BETEGEK FIZIKAI AKTIVITÁSÁNAK MÉRÉSE KEMOTERÁPIA KÖZBEN GYORSULÁSMÉRŐ ÓRÁK HASZNÁLATÁVAL – „PILOT-STUDY” TERVEINEK BEMUTATÁSA

*Horváth A.<sup>1</sup>, Kapitány Z.<sup>2</sup>, Tóth É.<sup>1</sup>, Gráf L.<sup>1</sup>, Tegze B.<sup>1</sup>, Vattay G.<sup>3</sup>, Csabai I.<sup>3</sup>, Laki S.<sup>3</sup>, Godor I.<sup>4</sup>, Poller P.<sup>6</sup>*

Semmelweis Egyetem, Onkológia, Budapest<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem ETK<sup>2</sup>, ELTE Fizikai Intézet<sup>3</sup>, Ericsson<sup>4</sup>, ELTE Informatikai Kar<sup>5</sup>, MTA-ELTE Statisztikus és Biológiai Fizika Kutatócsoport<sup>6</sup>

Ismert, hogy a CRC megelőzésében mind a primer, mind a szekunder prevencióban jelentős szerepe van a mozgásnak. Korábbi tapasztalataink alapján a betegek fizikai aktivitása igen eltér egymástól a kezelés alatt, és a progressziójuk is nagy variabilitást mutat. Ezekről azonban számszerűsített információ eddig nem áll rendelkezésünkre. A betegcsoportok azonos stádiumban lévő, azonos protokollt kapó CRC betegekből állnak. A metasztatikus CRC betegek a kórházi kezelés során 48 órás folyamatos infúziót kapnak, aktivitásukat ez alatt az idő alatt Activity Tracker órákkal mérjük. Az órák vízállóak, kicsi súlyúak (6 g), 3 dimenziós akcelerométeres szenzorral működnek. Méri a lépésszámot, a megtett távolságot, a lépés típusát és az alvási időt. A betegek az órákat a kezelés teljes ideje alatt viselik (1 ciklus = 48 óra), és két hétig otthonukban is. Mivel a betegek általános fizikai képességei is nagy szórást mutatnak, a vizsgálat előtt teljes állapotfelmérést végzünk. A hétköznapi fizikai aktivitási habitust Godin LeiserTime Excercise Questionnaire (GLTEQ) segítségével mérjük, míg a statikus és a dinamikus egyensúlytartásról, illetve a járásvizsgálatról a BERG Egyensúly Skálával (BBS) és a Tinetti-féle teszttel szerzünk áttekinthető képet. A Multidimensional Fatigue Symptom Inventory-Short Form (MFSI-SF) teszt a szomatikus és pszichés aktivitásról ad információt. A QLQ-c30-as kérdőívet a kemoterápiás kezelés előtt és az azt követő héten is kitöltetjük. Vizsgálatainkkal az alábbi kérdésekre keresünk választ: Igazolható-e a kemoterápia alatt végzett fizikai aktivitás jótékony hatása? Teljes túlélésben (OS) és a progresszióig eltelt időben (PFD) vagy csak az életminőségben mérhető a mozgás hatása, ha van hatás? A válaszokat adjuváns és első vonalbeli kezelést kapó betegek beavatkozásmentes vizsgálatával keressük. A kezelés alatti fizikai aktivitás hatását homogén betegcsoportokon belüli progressziókülönbségekkel teszteljük. A progresszióeltéréseket az aktivitásmérő órákon talált mozgásadatokkal korreláltatjuk. A kutatási program tervezetten 3 hónap betanítást, majd 5 év utánkövetést céloz meg. A Semmelweis Egyetem TUKEB 2016/12 számon engedélyezte a klinikai vizsgálatot.

18.

## A TÁPLÁLÁS IS TERÁPIA – SZEMLEÉLVÁLTÁS EGY BELGYÓGYÁSZATI OSZTÁLYON

*Horváth M.<sup>1</sup>, Ladányi Á.<sup>1</sup>, Bosznai E.<sup>1</sup>, Bene L.<sup>1</sup>, Bartha P.<sup>2</sup>, Süle A.<sup>3</sup>, Hlavács T.<sup>3</sup>, Keller N.<sup>3</sup>, Tiszai Z.<sup>3</sup>, Patkós F.<sup>4</sup>*

I. Belgyógyászati Osztály, Péterfy Sándor Utcai Kórház-Rendelőintézet és Baleseti Központ, Budapest<sup>1</sup>, Központi Aneszteziológia és Intenzív Terápiás Osztály, Péterfy Sándor Utcai Kórház-Rendelőintézet és Baleseti Központ, Budapest<sup>2</sup>, Intézeti Gyógyszertár, Péterfy Sándor Utcai Kórház-Rendelőintézet és Baleseti Központ, Budapest<sup>3</sup>, Dietetikai szolgálat, Péterfy Sándor Utcai Kórház-Rendelőintézet és Baleseti Központ, Budapest<sup>4</sup>

**Bevezetés:** A mennyiségi és minőségi alultápláltság világméretű probléma mind a fejlődő, mind a fejlett országokban. Alultápláltság alatt olyan állapotot értünk, amely során a testösszetétel kedvezőtlen megváltozása a fizikai és mentális funkciók romlásához, valamint a betegségek kedvezőtlenebb klinikai kimeneteléhez vezet. A Péterfy Sándor Utcai Kórház-Rendelőintézet és Baleseti Központban megalakítottunk egy multidiszciplináris táplálási teamet gyógyszereszek, dietetikusok, szaknővérek, intenzív terápiás, ill. belgyógyász szakorvosok bevonásával.

**Beteganyag és módszer:** A belgyógyászati betegek jelentős többségénél fennállnak az alultápláltság kockázati tényezői (65 év feletti életkor, infekció, krónikus máj-, vese-, szívbetege, COPD, daganatos betegség), ezért célul tűztük ki, hogy egy 30 napos intervallumban felmérjük az I. Belgyógyászat Diabetológia-Hipertoniológia részlegén fekvő betegek tápláltsági állapotát, valamint a táplálásterápia bevezetésének szükségességét. Munkánk során a Nutritional Risk Screening (NRS 2002) kérdőívet használtuk, amely az aktuális tápláltsági állapotot, a betegség súlyosságát és a hospitalizáció okozta növekvő táplálási szükségletet is figyelembe veszi. Vizsgálatunkban 114 belgyógyászati fekvő beteg adatait elemeztük nem, életkor és betegcsoport szerint.

**Eredmények:** Az általunk felmért betegek 23%-a (26 fő) ért el tápláltsági rizikót jelző NRS pontszámot (3–7 pont), számukra táplálási terv felállításra szükséges. A 65 év feletti nők 30%-a (16 fő), a férfiak 29%-a (4 fő), míg a 65 év alatti nők 17%-a (4 fő), a férfiak 8%-a (2 fő) bizonyult alultápláltnak. Betegcsoportok szerint vizsgálva a cukorbeteg 22%-a, a szívbetegek 29%-a, a gyomor-bél rendszeri betegek 22%-a, a vesebetegek 20%-a, a májbetegek 20%-a, a tüdőbetegek 20%-a, a daganatos betegek 47%-a, a fertőző betegek 22%-a, a központi idegrendszeri betegek 5,7%-a, a dohányzók 15%-a, az alkoholfüggők 14%-a kapott 3, vagy annál nagyobb NRS pontszámot.

**Következtetések:** Az irodalmi adatokhoz hasonlóan osztályunkon is igen gyakori az alultápláltság, min-

den ötödik betegünk rizikócsoporthoz tartozik. A speciális táplálási terv kidolgozásához, az egyénre szabott diéta és tápszer kiválasztásához dietetikus és gyógyszerész kollégáinkkal való szorosabb együttműködésre van szükség. A táplálásterápia elveit szem előtt tartó csapatmunka megvalósításával az a célunk, hogy javítsunk betegeink mentális és fizikális állapotán.

## 19. HEPARININDUKÁLT THROMBOCYTOPENIA NEM SZOKVÁNYOS ESETE

*Horváth J.<sup>1</sup>, Gurzó M.<sup>1</sup>, Ruzsa Z.<sup>2</sup>, Hajkó E.<sup>3</sup>*  
Bács-Kiskun Megyei Kórház II. Sz. Belgyógyászati Osztály, Kecskemét<sup>1</sup>, Bács-Kiskun Megyei Kórház Invazív Kardiológiai Osztály, Kecskemét<sup>2</sup>, Toldy Ferenc Kórház és Rendelőintézet, Cegléd<sup>3</sup>

A szerzők a 72 éves férfi beteg esetét ismertetik, aki sürgősséggel került felvételre a területileg illetékes kórházba a jobb alsó végtag mélyvénás trombózisa és masszív tüdőembólia miatt. A beteg szisztémás trombolízisben, majd LMWH-terápiában részesült. Kórházi kezelésének 13. napján AMI igazolódott, és a kezdeti fiziológias thrombocytaszám drasztikus csökkenését észlelték (23 G/l). Az inferior STEMI további kezelésére irányították a megyei kórház invazív kardiológiai osztályára, ahol coronarographia történt. A HIT II szűrőteszt és a Heparin/PF4 komplex elleni AT megerősítette a HIT laboratóriumi diagnózisát. Az antikoagulálás a továbbiakban direkt trombininhibitorral (argatroban/Exembol) történt. A készítményt a beteg infúzióban, APTT-vezérelten kapta. Az alkalmazott terápia mellett a thrombocytaszám lassan emelkedett (100 g/l). Az argatroban alkalmazásának 3. napján bőrcnecrosis alakult ki, a thrombocytaszám jelentősen csökkent. A kiegészítő vizsgálatok eredményei alacsony antithrombin III (71%) és alacsony protein C (43%) szintet igazoltak. A terápia ineffektivitása, a mellékhatások miatt a 8. napon az argatrobankezelés felfüggesztésre került, helyette 2 x 15 mg rivaroxabant alkalmaztak. A rivaroxaban alkalmazásának 8. órájában szignifikáns vérlemezkeszám-emelkedést igazoltak. A további, lineáris emelkedésnek köszönhetően a rivaroxabankezelés 5. napján a thrombocytaszám normalizálódott, a D-dimer-szint jelentősen csökkent, a hemoglobinszint spontán emelkedett, jelentős sebgyógyulást észleltek. A 7. napon a beteg otthonába távozott. A rivaroxaban dózisa 3 hét után naponta 1 x 20 mg. A vérlemezkeszám értéke jelenleg is fiziológias, a kezelés panaszt, mellékhatást nem eredményezett.

A szerzők heparinindukált thrombocytopeniában szenvedő beteg nem szokványos esetét mutatják be. Trombininhibitor alkalmazása mellett a mérsékelt, átmeneti javulást követően a thrombocytaszám csökkenését és „syncumarnecrosis”-ra jellemző tünetcsoport jelentkezését észlelték. Szakmai ajánlások hiányában a

továbbiakban rivaroxabant alkalmaztak, sikeresen. Az eset bővíti azon esettanulmányok tárházát, ahol az új típusú antikoagulánsok alkalmazásáról számolnak be heparinindukált thrombocytopeniában.

## 20. TARTÓS NITRÁTERÁPIA HATÉKONYSÁGA POSTINFARCTUSOS BETEGYAGUNKBAN

*Kálmán K.*

Albert Schweitzer Kórház Belgyógyászati Osztály

A nitrát számos ismert kedvező hemodinamikai hatása ellenére az elmúlt évszázadban nem volt olyan nagy esetszámú vizsgálat, amiben igazolták volna, hogy a nitrátkezelés az ischaemiás szívbetegség bármely formájában javítaná az életkilátásokat.

**Cél:** A nitrátherápia hatása postinfarctusos betegek kardiális státuszára és életminőségére.

**Beteganyag:** 90 első myocardialis infarctust elszenvedett (átlagéletkor  $62 \pm 10$  év, 80% férfi) kardiális státuszát és életminőségét vizsgáltuk meg a tartós nitrát alkalmazásának függvényében. Anamnesztikus adatokban: heti anginaszámot, kanadai klasszifikáció szerinti angina súlyossági fokozatot, állapotfelmérésig alkalmazott medikációt vizsgáltunk. A kardiális státusz vizsgálatához kerékpár-ergometriai méréseket (terhelési idő, terhelési kapacitás, ST-eltérések mértéke) és Holter-monitoros paramétereket (total ischaemiás idő, ST-eltérés mértéke) néztünk. Az életminőséget az irodalomban ismert 5 kérdéscsoportból álló teszttel (általános közérzeti index, kellemetlen tünet index, szexuális funkció, munkateljesítmény és megelégedettség, alvászavarral kapcsolatos index) néztünk.

**Módszer:** 5 összehasonlítást végeztünk: 1. nitrátot szedő (61) és nitrátot nem szedő (29), 2. béta-receptor-blokkolót szedő (68) és nem szedő (22), 3. nitrátot és béta-receptor-blokkolót szedő (38) és csak béta-receptor-blokkolót szedő (22), 4. nitrátot és béta-receptor-blokkolót szedő és csak nitrátot szedő (23), 5. csak nitrátot és csak béta-receptor-blokkolót szedő. Statisztikai számításához kétmintás t-próbát alkalmaztunk.

**Eredményeink:** 1. A betegek 83%-a kapott tartós nitrátot első kórházi elbocsátáskor, 68%-nál megmaradt. 2. A nitrát alkalmazása a heti anginaszámot és az angina súlyossági fokot csökkentette, de szignifikáns javulás béta-receptor-blokkolóval történő együtt alkalmazás esetén volt. 3. Terhelési paraméterekben a nitrát nem hozott jobb eredményt. 4. Holter-vizsgálat során az ST-eltérés mértékének csökkenésében mutatott előnyt a tartós nitrát alkalmazása. 5. Életminőséget vizsgálva az általános közérzeti index vonatkozásában lett a nitrátkezelésnek kimutatható haszna.

**Összegezve:** Az infarctust elszenvedett betegekben angina revascularisatio és kezelés ellenére is magas százalékban jelentkezik. A tartós nitrát a jelenlegi irányelvek alapján második vonalbeli szer. Vizsgálatunk



bizonyította, hogy alkalmazása az angina mértékének csökkenését és életminőség-javulást idézett elő vizsgált beteganyagunkban.

## 21. KRÓNIKUS LYMPHOCYTÁS LEUKAEMIA ÉS DIFFÚZ NAGY B-SEJTES LYMPHOMA CSALÁDI HALMOZÓDÁSA EGY HAZAI CSALÁD PÉLDÁJÁN BEMUTATVA

*Király Péter A.<sup>1</sup>, Gaál-Weisinger J.<sup>1</sup>, Mucsi O.<sup>1</sup>, Körösmeszey G.<sup>1</sup>, Tárkányi I.<sup>1</sup>, Nagy Z.<sup>1</sup>, Demeter J.<sup>2</sup>*  
I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest<sup>1</sup>, MTA-SE Molekuláris Onkohematológia Kutatócsoport, I. Sz. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Semmelweis Egyetem, Budapest<sup>2</sup>

**Bevezetés:** A krónikus lymphocytás leukaemia (CLL) egy érett B-sejtes non-Hodgkin-lymphoma (NHL), melyet változatos lokalizációjú nyirokcsomó-megnagyobbodás és leukaemiás vérkép jellemez. A CLL, bár számos új terápiás lehetőség áll rendelkezésre, mai tudásunk szerint egyelőre még gyógyíthatatlan betegség. A non-Hodgkin-lymphomák másik, leggyakoribb típusa az agresszív lefolyású diffúz nagy B sejtes lymphoma (DLBCL). Az agresszív lymphomák betegek túlélése a immunkemoterápia eredményeként az elmúlt évtizedekben igen jelentősen javult, a gyógyult betegek aránya megkétszereződött. Ismert, hogy a CLL és egyéb NHL típusok családi halmozódást mutathatnak. CLL-ben vagy egyéb NHL-ben szenvedő betegek első fokú rokonai között megnő e betegségek kialakulásának valószínűsége, bár a háttérben rejlő genetikai eltérések nagyrészt még ismeretlenek. Hazánkban viszonylag kevés adat áll rendelkezésre ezen kórképek családi halmozódásának gyakoriságáról.

**Anyagok és módszerek:** Munkánk során egy olyan családot mutatunk be, amelyben négy leánytestvérben derült ki NHL.

**Eredmények:** A legidősebb testvérnél 1998-ban diagnosztizáltak CLL-t és 2009-ben hunyt el betegsége szövődésében. A második testvérben a CLL 2001-ben derült ki, a beteg négy évvel később szívinfarktusban hunyt el. Fiatalabb testvéreik egyikénél 2011-ben diagnosztizáltunk CLL-t, az ő betegsége egyelőre nem igényel kezelést. A negyedik testvérnél pedig 2014-ben DLBCL-t diagnosztizáltunk. 6 ciklus immuno-kemoterápia (R-CHOP) után tartós komplett remisszióba került.

**Megbeszélés:** A nemzetközi irodalomban ismert, hogy lymphoma, ill. leukaemia kialakulása esetén a családtagokon az NHL kockázata fokozott, bár a legtöbb esetben genetikai komponens nem lehet kimutatni. Hazánkban eddig kevés eset került feldolgozásra, jöllehet valamennyi intézetben tapasztalható hasonló esetek előfordulása. Az ehhez hasonló familiáris esetek

megismerése és molekuláris biológiai vizsgálata segítheti e betegségek kialakulásának jobb megértését.

## 22. MIÉRT NE ALKALMAZZUK A HANDGRIP TESZTET A KARDIOVASZKULÁRIS AUTONÓM NEUROPATHIA ÉRTÉKELÉSÉBEN DIABETESSES BETEGEKBEN?

*Körei A.<sup>1</sup>, Putz Z.<sup>1</sup>, Istenes I.<sup>1</sup>, Kempler M.<sup>2</sup>, Vági O.<sup>1</sup>, Horváth V.<sup>1</sup>, Lengyel C.<sup>3</sup>, Tabák Gy. Á.<sup>4</sup>, Spallone V.<sup>5</sup>, Kempler P.<sup>1</sup>*

Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem, III. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest<sup>2</sup>, Szegedi Tudományegyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Szeged<sup>3</sup>, Department of Epidemiology and Public Health, University College London, London, Egyesült Királyság<sup>4</sup>, Department of Systems Medicine, Tor Vergata University of Rome, Róma, Olaszország<sup>5</sup>

**Bevezetés:** A Ewing-féle kardiovaszkuláris reflex tesztek a kardiovaszkuláris autonóm neuropathia értékelésében arany standard módszernek tekinthetők. A korábbi öt teszt helyett jelenleg azonban csak négy teszt elvégzését javasolják: a szimpatikus funkció megítélésére az ortosztatikus hypotonia teszt szolgál, míg a tartós kézizomfeszülést kísérő diasztolés vérnyomásváltozás (handgrip) mérése kimarad a legújabb ajánlásokból. Célunk ezért a handgrip teszt jelentőségének, a többi reflex teszttel való összefüggéseinek és a teszt eredményét befolyásoló tényezőknek értékelése volt cukorbetegség körében.

**Betegek és módszerek:** Vizsgálatunkban 353 diabeteses beteg (átlagéletkor:  $60,2 \pm 7,4$  év; nő: 57,2%; BMI:  $29,3 \pm 2,1$  kg/m<sup>2</sup>; átlagos diabetestartam:  $15,6 \pm 9,9$  év; átlagos HbA<sub>1c</sub>:  $8,2 \pm 1,9\%$ ) adatait elemeztük. A kardiovaszkuláris autonóm funkciót a hagyományos kardiovaszkuláris reflex tesztek [mély lélegzés teszt, Valsalva-hányados, 30/15 hányados, handgrip teszt, ortosztatikus hypotonia (OHT) teszt] segítségével értékeltük.

**Eredmények:** A handgrip teszt szenzitivitása és specificitása a definitív kardiovaszkuláris autonóm neuropathia kimutatásában 4,6% (95% CI 17,7–33,1%) és 79,4% (95% CI 73,3–84,4%) volt. A handgrip teszt eredménye nem mutatott összefüggést sem a mélylélegzés teszt ( $p = 0,563$ ), sem a 30/15 hányados értékével ( $p = 0,357$ ), sem pedig a részleges szimpatikus kontroll alatt álló Valsalva-hányadossal ( $p = 0,436$ ). A handgrip és a szimpatikus károsodást jellemző OHT ( $p = 0,833$ ) között sem volt kimutatható összefüggés. Többszörös logisztikus regressziós analízis során a handgrip teszt kóros volta a magasabb kiindulási diasztolés vérnyomásértékekkel (OR 1,05,  $p =$

0,0009) és a hypertonia jelenlétével (OR = 0,42, p = 0,006) mutatott szignifikáns összefüggést, mely független volt a betegek életkorától, a BMI-től, a glikémiás kontrolltól, a diabetestartamától és az alkalmazott antihypertenzív kezeléstől.

**Következtetések:** A handgrip teszt alacsony szenzitivitással és specificitással rendelkezik a kardiovaszkuláris autonóm neuropathia kimutatásában, és nem mutat összefüggést a többi reflex teszttel. A handgrip teszt eredményét befolyásoló tényezők a hypertonia fennállása és a kiindulási diasztolés vérnyomásértékek lehetnek.

### 23. ÚJ LEHETŐSÉG A DAGANATOS FÁJDALOM CSILLAPÍTÁSÁBAN MAGYARORSZÁGON: RÖVID HATÁSÚ MAIOR ANALGETIKUMOK

*Kullmann T.*

Petz Aladár Megyei Oktató Kórház, Onkoradiológiai Osztály, Győr

**Bevezetés:** Magyarországon a rövid hatású morfin-származékok korábban nem terjedtek el széles körben, majd átmenetileg három évig teljesen hiányoztak a gyógyszerpiacról. A közelmúltban ismét törzskönyvi engedélyt kapott a szájon át adható rövid hatástartamú morfin. A rövid hatású morfinnak két indikációs területe van: a maior analgetikus kezelés bevezetésekor a megfelelő dózis titrálása, valamint a fenntartó maior analgetikus kezelés mellett jelentkező áttörésszerű fájdalom kezelése.

**Módszerek:** Az előadás bemutatja a szájon át adható rövid hatástartamú morfin klinikai alkalmazásának alapjait. Retrospektív analízist végzünk a korábbi piaci hiány okainak tisztázására, hogy elősegítsük az immár rendelkezésre álló gyógyszer hozzáférhetőségét minden rászoruló beteg számára.

**Eredmény:** A szabályozó és finanszírozó hatóságokon, illetve a szakmai szervezeteken túl maguk a betegek és a véleményformáló média felelőssége is a helyes gyakorlat kialakítása.

**Következtetés:** Az opiátalapú fájdalomcsillapítás igényes alkalmazásához hozzátartoznak a rövid hatású, szájon át adható gyógyszerek. Az orvosi morfin használatának minősége sok szereplő összehangolt együttműködésén múlik.

### 24. EMLŐTUMOR INTRACRANIALIS METASTASISAINAK EREDMÉNYES SZISZTÉMÁS PALLIATÍV KEMOTERÁPIÁS KEZELÉSE

*Kullmann T., Sipőcz I., Pintér T.*

Petz Aladár Megyei Oktató Kórház, Onkoradiológiai Osztály, Győr

**Bevezetés:** A szisztémás kemoterápia nem számít standard eljárásnak az intracranialis áttétek kezelésében.

**Módszerek:** A szerzők két esetet ismertetnek.

**Eredmények:** Egy 69 éves nőbetegnél helyileg előrehaladt és pulmonalis, illetve multiplex cerebralis metastasisokat adó triple negatív ductalis emlődaganatot találtak. A tünetmentes cerebralis metastasisok komplett radiológiai remisszióját észlelték szisztémás carboplatin–docetaxel kemoterápia mellett. A beteg később palliatív koponyabesugárzást és 2. vonal kemoterápiát kapott. A diagnózistól számítva másfél évet élt részlegesen megőrzött önállósággal. Egy 57 éves nőbetegnél meningitis carcinomatosa, nyirokcsomó- és multiplex ossealis metastasisot adó hormonérzékeny lobularis emlődaganatot találtak. A nyirokcsomó-metastasis megjelenése előtt intrathecalis methotrexat kemoterápiát kapott, amely mellett neurologiai tünetei megszűntek. A zsigeri metastasis kifejlődésekor szisztémás ifosfamid–etoposid kemoterápiát kapott, amely mellett a nyirokcsomóáttét komplett klinikai remisszióját és a neurológiai tünetmentesség stabilitását észlelték. A meningitis carcinomatosa diagnózisától számítva több mint egy évet élt önálló életvitellel.

**Következtetés:** Mindkét eset a szisztémás kemoterápia lehetséges hatásosságát mutatja intracranialis metastasisokat adó emlődaganatok kezelésében. Carboplatin–docetaxel kemoterápia mellett észlelt komplett radiológiai remisszióról korábbi közlést nem találtunk.

### 25. HEPATOCELLULARIS CARCINOMA MEGJELENÉSE HCV-INFEKCIÓ SIKERES KEZELÉSÉT KÖVETŐ TARTÓSAN VÍRUSMENTES ÁLLAPOTBAN

*László Sz.<sup>2</sup>, Folhoffer A.<sup>1</sup>, Németh D.<sup>1</sup>, Krolopp A.<sup>1</sup>, Szalay F.<sup>1</sup>*

Semmelweis Egyetem 1. sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem VI. éves TDK-s orvostanhallgató<sup>2</sup>

**Bevezetés:** A HCV-fertőzés a cirrhosis, a HCC leggyakoribb oka, és a májátültetés fő javallata. Bár a HCC kialakulásának esélye csökken a vírusmentessé vált betegekben a nem kezelt, illetve sikertelenül kezelt betegekhez viszonyítva, a későbbiekben is fennáll a HCC kialakulásának veszélye. Emiatt is szükséges a viroló-

giai szempontból gyógyult betegek tartós követése. Két beteg esetét mutatjuk be, akikben a HCC a vírus eradikációját követően került felismerésre.

#### **Esetek:**

1. Az 56 éves férfi HCV-infekciója 1997-ben derült ki. 2007–2015 között adott hagyományos interferon, később Peg-INF/RBV kettős kombináció sem eredményezett tartós vírusmentességet. 2014 májusában kezdték, proteázgátlóval kiegészített hármas kezelés sikeres volt. A kezelés 12. hetétől, és a befejezést követően fél évvel is HCV PCR negatív lett. A transzaminázértékek javultak, de a cirrhosis jelei megmaradtak. 2015 szeptemberében oesophagusvarix-vérzés jelentkezett, szklerotizáló kezelés történt. Az ultrahangvizsgálat vena portae trombózist, a máj jobb lebenyében egy 3 cm átmérőjű gócot mutatott, ami a korábbi vizsgálatok alkalmával nem látszott. A citológiai vizsgálat (FNAB) HCC-t bizonyított. Az AFP-érték, ami korábban, az évente végzett vizsgálatok során normális volt, ekkor már magas (163 ng/ml) volt. Onkoteam döntése alapján sorafenib- (Nexavar) kezelés kezdődött, ami egy éve, jelenleg is tart. A beteg állapota stabil.

2. A 68 éves férfi beteg HCV-pozitivitása 2006-ban derült ki. A fertőzés feltehetően 1992-ben, vérző gyomorfekély miatt adott transzfúzió alkalmával történt. A 2008-ban kezdett Peg-INF/RBV kezelés 4. hetében már HCV PCR negatív lett, transzaminázértékei jelentősen csökkentek. A kezelés befejezését követően fél évvel (EOT + 24) is negatív volt a HCV PCR, ami tartós vírusmentességet bizonyított. A rendszeres laboratóriumi és hasi ultrahang kontroll szerint kompenzált májcirrhosisa egyensúlyban volt. 2015 novemberében hasi panaszok, láz és *C. difficile* fertőzés miatt klinikánkon feküdt. Klion szedése közben panaszai átmenetileg szűntek, de később ismét lázas epizód jelentkezett. A hasi CT-vizsgálat vena portae trombózist és a máj jobb lebenyében térfoglalást mutatott, ami morfológiailag HCC-nak felelt meg. Az FNAB-vizsgálat HCC-t bizonyított.

Onkoteam döntés alapján sorafenibkezelést kezdték. Csak részleges válasz következett, a tumor mérete fél éves kezelés után gyorsan növekedett, áttétek jelentkeztek, az addig ismételten normális AFP magas lett (9,0, 33,0, 96,0 ng/ml), és a beteg varixvérzés tünete között meghalt.

**Következtetés:** Az ismertetett két beteg esete példa arra, hogy sikeres HCV-eradikációt követően is kialakulhat HCC. A tumor későbbi kialakulása mellett szól, hogy a követés során az AFP normális volt, és csak a HCC megjelenése, ill. progressziója során emelkedett. Mindkét esetben cirrhosisos betegben alakult ki a HCC, ami összhangban van az irodalmi adatokkal, és megerősíti azt az ajánlást, hogy az ilyen betegekben szükséges félévente az ultrahangvizsgálat. Nem ismert, hogy a HCC gyors progresszióját a vírusmentessé vált betegekben milyen tényezők segíthetik.

## **26.**

### **ÉLETVESZÉLYES AKUT MYOCARDIALIS INFARCTUST ÉS SZIMULTÁN SÚLYOS HEVENY AGYI INFARCTUST OKOZÓ THROMBOEMBOLIA KOMPLEX KATÉTERINTERVENCIÓS KEZELÉSE A B-A-Z MEGYEI KÓRHÁZ ÉS EGYETEMI OKTATÓKÓRHÁZ CARDIOVASCULARIS CENTRUMÁBAN**

*Legény M.<sup>1</sup>, Kovács E.<sup>1</sup>, Koós I.<sup>1</sup>, Lázár I.<sup>2</sup>, Ondrejko Z.<sup>1</sup>, Sas A.<sup>3</sup>, Valikovics A.<sup>3</sup>, Zámbo S.<sup>4</sup>, Nagy G.<sup>1</sup>*  
I. Belgyógyászat-Kardiológiai Osztály, B-A-Z Megyei Kórház és Egyetemi Oktatókórház, Miskolc<sup>1</sup>, Klinikai és Intervenciós Radiológiai Központ, B-A-Z Megyei Kórház és Egyetemi Oktatókórház, Miskolc<sup>2</sup>, Neurológiai és Pszichitáriai Intézet, B-A-Z Megyei Kórház és Egyetemi Oktatókórház, Miskolc<sup>3</sup>, Sürgősségi Betegellátó Osztály, B-A-Z Megyei Kórház és Egyetemi Oktatókórház, Miskolc<sup>4</sup>

Az emült évtizedekben a vascularis kórképek kezelése robbanásszerű fejlődésen ment keresztül. Először a thrombolysis elterjedése, majd változatos katéteres intervenciók megjelenése lehetővé tették az akut artériás occlusiók okozta katasztrófális események mérséklését, szerencsés esetben gyógyítását. Ezek, a magasan képzett személyzetet és szofisztikált infrastruktúrát igénylő új eljárások a noninvazív diszciplínák személtváltását teszik szükségessé. A rövid időablak miatt elvárás továbbá, hogy jól szervezett ellátási lánc jöjjön létre olyan centrumokban, amelyek képesek komplex esetek megoldására. Intézményünkben országos szinten is elsők között alakult olyan cardiovascularis centrum, amely sürgősségi esetekben is képes komplex vascularis intervenciókat kínálni.

Bemutatjuk egy 73 éves nő esetét, akinél paroxysmalis pitvarfibrilláció során, vélhetően cardialis eredetű multiplex embolisatio alakult ki. A betegnél csaknem szimultán jelentkezett inferolaterális STEMI és a katéterlaborba történő transzport alatt jobb oldali hemiparesist és tudatzavart eredményező ischaemiás stroke. Szakmai irányelvek alapján thrombolysis a STEMI primer ellátására alkalmazott thrombocytáaggregációt gátló és iv. heparinkezelés miatt kontraindikált volt, ráadásul a koponya-CT-n igazolt nagyér-elzáródás miatt a vérrögoldás sikere eleve alacsonyabb. Intervenciós lehetőségek hiányában a fentiek maradandó rokkantságra kárhoztatták volna a beteget. Multidisziplináris együttműködés keretei között invazív radiológus a femoralison keresztül sikeres agyi thrombectomiát végzett, majd ugyanazon behatolási kapun át invazív kardiológus coronarographiát hajtott végre. A szívkatéterezéssel az a. circumflexa emboliája igazolódott, mely embolus a kontrasztanyag-befecskendezés hatására mechanikusan distalis irányba sodródott, ezzel minimalizálva a myocardiumkárosodást. Az időablakon belül elvégzett két beavatkozás után mind a car-

dialis, mind a neurológiai tünetek regrediáltak, a beteget érdemi maradványtünet nélkül bocsátottuk otthonába.

Az előbbi eset hangsúlyosan alátámasztja, hogy jól szervezett, komplex intervenciókra képes központok jelentősen javíthatják e betegpopuláció kilátásait. Szakmapolitikailag törekedni kell hasonló feltételek szélesebb körű megteremtésére.

27.

### HEPATOCELLULARIS CARCINOMA ÉS EGYÉB ROSSZINDULATÚ DAGANATOK ELŐFORDULÁSA IDÜLT HEPATITIS C-VÍRUS FERTŐZÖTT BETEGEKBEN, EGY ÉSZAKKELET-MAGYARORSZÁGI KÓRHÁZ ANYAGÁBAN (2000–2015)

Lombay B.<sup>1</sup>, Szalay F.<sup>2</sup>

Miskolci Semmelweis Kórház és EOK, Szent Ferenc Kórházrész, Gasztroenterológiai Rehabilitációs Osztály<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belklinika, Budapest<sup>2</sup>

**Bevezetés, cél:** A krónikus C-vírus hepatitis (CHC) tartós fennállásának gyakori szövődménye a májzsugor és a májrák (hepatocellularis carcinoma, HCC). Az irodalmi adatok megoszlanak abban a kérdésben, hogy van-e összefüggés a májon kívüli, egyéb rosszindulatú daganatok és a CHC között.

**Betegek és módszer:** Munkánkban 2000–2015 között regisztrált 468 CHC páciens (204 férfi, 264 nő) kórtörténeti adatait tekintettük át. Rögzítettük a HCC és a májon kívüli rosszindulatú daganat (extrahepaticus malignoma, EHM) incidenciáját és a jellemző kórelőzményi adatokat (nem, életkor, betegség fennállása, rizikófaktorok, mint májcirrhosis és diabetes) is.

**Eredmények:** 10 esetben (4 férfi, 6 nő) észleltük HCC megjelenését, míg 24 páciensnél szerepelt EHM említése. Egy beteg esetében a HCC második malignomaként jelentkezett. A leggyakoribb EHM típusok: női emlőrák (6 beteg); nőgyógyászati malignus betegség (5); non-Hodgkin-lymphoma (4); colorectalis daganat (3). Májcirrhosis és diabetes arányok HCC-ben 90% és 80%; EHM-ben 58% és 58%. A HCC onkológiai kezelése tartós gyógyulást nem eredményezett, a májeredetű halálozási arány 80% volt. A halálozási arány EHM esetében 43% volt. Leggyakoribb HCC rizikófaktor a májcirrhosis és a diabetes, míg EHM vonatkozásában a női nem, az életkor és a diabetes voltak. A májcirrhosis és a diabetes egyidejű jelenléte mintegy 2,5-szeres relatív rizikót jelentett a HCC megjelenése szempontjából.

**Következtetés:** Az irodalmi adatoknak megfelelően a leggyakoribb CHC-asszociált malignus folyamat a HCC volt. Nem találtunk szignifikáns összefüggést a két leggyakoribb EHM és a CHC vonatkozásában, de feltűnő a nőgyógyászati daganatok, illetve a májcirrho-

sis és a diabetes magas aránya. Javítani szükséges a HCC-diagnosztikát és valamennyi onkológiai kezelés hatékonyságát.

28.

### MIÉRT VÉDETTEBBEK A NŐI SPORTOLÓK A HIRTELEN SZÍVHALÁLLAL SZEMBEN?

Major Z.<sup>1</sup>, Kirschner R.<sup>2</sup>, Medvegy N.<sup>3</sup>, Kiss K.<sup>2</sup>, Pavlik G.<sup>4</sup>, Simonyi G.<sup>5</sup>, Komka Z.<sup>6</sup>, Medvegy M.<sup>2</sup>

Nyíregyházi Egyetem, Testnevelés és Sporttudományi Intézet, Nyíregyháza<sup>1</sup>, Pest Megyei Flór Ferenc Kórház, III. Belgyógyászati Osztály, Kardiológia, Kistarcsa<sup>2</sup>, KRKA Magyarország Kereskedelmi Kft., Budapest<sup>3</sup>, Testnevelési Egyetem, Egészségtudományi és Sportorvosi Tanszék<sup>4</sup>, Szent Imre Kórház, Anyagcsere Központ, Budapest<sup>5</sup>, Semmelweis Egyetem, Városmajori Szív- és Érgyógyászati Klinika, Budapest<sup>6</sup>

**Háttér:** Bár a sportolói hirtelen szívhalál (SCD) irodalmi adatok alapján igen ritkának tekinthető (1–3 SCD/100 000 sportoló/év), de a nagy médiavisszhang miatt széles körű az érdeklődés iránta. Statisztikai adatok alapján a férfi sportolók között az SCD 5–20-szor gyakoribb, mint nőkben, de ennek oka nem tisztázott. Felmerül, hogy a tesztoszteron hormon miatt a férfiak nagyobb erő kifejtésre képesek, és kifejezettebb a bal kamra-hypertrophia, magasabb a szimpatikus aktivitás és a vérnyomás. Nőkben az ösztrogén és a fokozottabb vagus hatás védő szerepét emelik ki. Újabban az SCD hátterében a jobb kamra remodellingjének tulajdonítanak szerepet, mely remodelling feltételezésünk szerint a gyakori és jelentős jobb kamrai nyomásemelkedéssel lehet kapcsolatban.

**Módszer:** 246 állóképességi élsportolóban (heti tréning: 15–20 óra, triatlon: 55 férfi, 22 nő, kajak-kenu: 79 férfi, 18 nő, futball: 32 férfi, kézilabda: 20 férfi, vízilabda: 20 nő), illetve 45 férfi és 31 nő szabadidő-sportolóban (heti tréning: 5-6 óra) vizsgáltuk a jobb kamrai nyomásfokozódásra utaló EKG-, terheléses EKG és szív-UH-jeleket logisztikus regresszióval és chi-négyzet próbával.

**Eredmények:** Szignifikáns kapcsolatot találtunk a sportolóknak gyakran látott, de ismeretlen etiológiájú, a V2-4 mellkasi EKG-elvezetésekben 2 mm-t meghaladó ST-eleváció és a legnagyobb bal kamrai izomtömeggel jellemezhető sportágak (triatlon, kajak-kenu) között, továbbá a jobb kamrai nyomásemelkedéssel direkt vagy indirekt módon kapcsolatba hozható szív-UH E/E' jel és a terheléses EKG elváltozások (bal és jobb pitvar megnagyobbodási jel, jobb kamrai vezetési zavarok) között, ami alapján ezt a V2-4-beli ST-elevációt egy hosszabb ideig fennmaradó (de reverzibilis), a jobb kamra remodellingjét jelző elváltozásnak tartjuk. Ez az EKG-elváltozás férfiakban igen szignifikánsan nagyobb arányban fordult elő, mint nőkben (OR: 36,4,

8,8–149,  $p = 0,000$ ), ami magyarázatot adhat a címben feltett kérdésre.

## 29. HEPATITISREGISZTER: KEZDETEK – JELEN – JÖVŐ

*Makara M.<sup>1</sup>, Hunyady B.<sup>2</sup>, Hunyady B.<sup>3</sup>*  
Hepatológia, Egyesített Szent István és Szent László Kórház, Budapest<sup>1</sup>, Gasztroenterológia Osztály, Somogy Megyei Kaposi Mór Oktató Kórház, Kaposvár<sup>2</sup>, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Pécsi Tudományegyetem, Általános Orvostudományi Kar, Pécs<sup>3</sup>

A Hepatitisregiszter (HepReg) elsődleges célja az volt, hogy megkönnyítse a krónikus hepatitis B és hepatitis C interferon alapú kezelésének engedélyezési folyamatát. Ez 2011-től 2013-ig teljesült, és a kialakult rendszer használatát az OEP kötelezővé tette a kezelőorvosok számára. 2013-ban kerültek bevezetésre az első generációs proteázgátló szerek, és a rendszer feladatává vált a várólista kezelése is. Következő lépésként a kezelések folyamatát is nyomon követte a rendszer, és a gyógyszerkiszállítások logisztikáját is irányította. A HepReg-ből nyert adatok a finanszírozás tervezéséhez nyújtottak komoly segítséget. A jelenlegi fejlesztési irányok:

- a) szűrőorvosi funkciók bevezetése,
- b) a gyógyszeresedés biztonságának növelése (RP-info integráció),
- c) kapcsolódás az e-egészségügyhöz és az adattárházhoz.

## 30. KRÓNIKUS HASNYÁLMIRIGY-GYULLADÁS RITKA FORMÁJA: AUTOIMMUN PANCREATITIS

*Márk L., Kovács A., Döbrönte Z., Patai Á.*  
Markusovszky Egyetemi Oktatókórház, Szombathely, Gasztroenterológiai és Belgyógyászati Osztály

Az autoimmun pancreatitis (AIP) a hasnyálmirigy-gyulladás ritka oka, amelyet krónikus gyulladás jellemez. A patomechanizmus még mindig nem teljesen tisztázott. A szérumban az IgG4 immunglobulin emelkedett koncentrációját, néhány autoantitest és IgG4-pozitív immunsejtek jelenlétét figyelték meg. Az AIP klinikai képe nem típusos, hasi fájdalom, fogyás és sárgaság figyelhető meg. Együtt járhat más autoimmun kórképekkel, mint például Sjögren-szindróma, Riedel-féle thyroiditis, sclerotizáló cholangitis és gyulladós bélbetegségek. Az autoimmun pancreatitis klinikai jelentősége abban áll, hogy tévesen hasnyálmirigyráknak diagnosztizálható. Tünettanuk hasonló, de kezelé-

sük teljesen eltérő. Másrészt, ellentétben a legtöbb krónikus hasnyálmirigy-gyulladással, hatékonyan lehet kezelni, akár teljes remisszió is elérhető szteroidterápia mellett. 42 éves betegünk esetén keresztül szeretnénk bemutatni e heterogén gyulladós folyamat jellemzőit.

## 31. EGY ALPORT-SZINDRÓMÁS CSALÁD

*Mideczki M.*  
Markhot Ferenc Oktatókórház és Rendelőintézet

**Bevezetés:** Az Alport-szindróma többnyire X-kromoszómához kötött öröklődő betegség, mely halláscsökkenés, proteinuria, haematuria mellett krónikus veseelégtelenséghez vezet.

**Célkitűzés:** Nefrológiai szakrendelésen gondozott betegek között találtunk egy Heves megyei családot, ahol több generáción keresztül követhető a betegség megjelenése, egyre súlyosbodó prognózissal. Ezen betegek bemutatásán keresztül ismertetjük az Alport-szindróma tüneteit, prognózisát, terápiáját.

**Betegek, módszer:** Egy Heves megyei család 8 gyermekéből 5-nél fordult elő később diagnosztizált Alport-szindróma. Gyermekük közül kettőben Alport-szindróma mellett szövödmény volt észlelhető, egy esetben letális. Retrospektív adatelemzést végeztünk.

**Eredmények:** Négy beteg hemodialízis kezelésben részesül, kettő vesetranszplantáción esett át, kettőt nefrológiai szakrendelésen gondoznak, ők predialízis stádiumú veseelégtelenség mellett transzplantációs várólistán vannak.

**Következtetés:** Eredményeink alapján feltételezhető, hogy az egyre fiatalabb családtagoknál súlyosabb prognózisú lehet a betegség. Családtervezés esetén genetikai tanácsadás javasolt Alport-szindrómás beteg, illetve a családban előforduló betegség esetén.

## 32. ÓRIÁS DUODENUMPOLYPUS. BRUNNER-MIRIGY-HAMARTOMA. ESETISMERETÉS

*Mohai C.<sup>1</sup>, Lidi H.<sup>1</sup>, Salalmon F.<sup>2</sup>, Taller A.<sup>1</sup>*  
Uzsoki Utcai Kórház Gasztroenterológia<sup>1</sup>,  
Uzsoki Utcai Kórház Patológia<sup>2</sup>

**Bevezetés:** A duodenumban benignus tumorok ritkán fordulnak elő, és a malignus folyamat még kevésbé jellemző. Leggyakrabban a bulbóban láthatók Brunner-mirigy-hyperplasia okozta apró polypoid laesiók. A brunneroma többnyire 5 mm-nél kisebb, az 1-2 cm-esek általában nyeles polypusokként jelennek meg. Mint a legtöbb vékonybél-tumorra, ezekre is jellemző, hogy panaszt vagy egyáltalán nem okoznak, vagy atípusosak a panaszok. A nagyméretű és/vagy panaszt okozó polypusokat endoszkóposan vagy sebészileg el kell távolítani.

**Esetismertetés:** A 60 éves nő anamnézisében appendectomia, laparoszkópos cholecystectomy, spon-tán vesekőürítés, ectopiás bal vese, asthma bronchiale és refluxbetegség szerepel. Fél éve vannak visszatérő, néha hányással kísért, étkezést követő görcsös hasi fájdalmak. Transzfúziót nem igénylő anaemizálódáshoz vezető haematemesis és melaena miatt került felvétel-re. Laborból: Hgb: 99,6 g/l, Htk: 29,6%, MCV: 83 fl, Fe: 3 µmol/l. A felső pánendoszkópia során a duode-num leszálló szárában a lument szinte obturáló nagy-méretű nyeles, erodált felszínű polypust találtak. A bi-opsziás mintában szabályos vékonybél-nyálkahártya látszott. CT-vizsgálattal a környezetre terjedő térfogla-lást nem észleltek. A duodenoszkópia során közvetle-nül postpyloricusan tapadó, hosszú nyelű, a Vater-pa-pillát is takaró 3,5 x 1,5 cm-es képlet polypectomiája megtörtént. A szövettani feldolgozás Brunner-mirigy-hamartomát igazolt. A polypectomiát követő hónapok-ban ismételten is FOBT-negatív volt.

**Következtetés:** A brunneroma lehet extrém nagy méretű nyeles polypus is, mely vérzést, obstrukciót, étkezést követő felhasi panaszokat okozhat. A biopszia nem alkalmas a diagnózishoz. Az endoszkópos poly-pectomia szükséges és biztonságos, és egyben diag-nosztikus és terápiás is. A duodenoszkóp a gasztrosz-kópnál mind a pontosabb diagnózishoz, mint a terápiá-hoz alkalmasabb.

### 33. THROMBOTICUS-THROMBOEMBOLIÁS FOLYAMATOK KOCKÁZATA GASTROINTESTINALIS MALIGNUS BETEGSÉGEKBE KÓRHÁZUNK BETEGANYAGÁBAN

*Molnár L.<sup>1</sup>, Czirják K.<sup>2</sup>, Vén L.<sup>3</sup>, Suták M.<sup>4</sup>, Rác F.<sup>5</sup>, Szegedi L.<sup>6</sup>*

I. Sz. Belgyógyászati osztály Nephrologiai Osztályrész Jósa András Oktatókórház Nyíregyháza<sup>1</sup>,

I. Sz. Belgyógyászati Osztály Gasztroenterológiai Osztályrész Jósa András Oktatókórház Nyíregyháza<sup>2</sup>,

I. Sz. Belgyógyászati Osztály Gasztroenterológiai Osztályrész Jósa András Oktatókórház Nyíregyháza<sup>3</sup>,

I. Sz. Belgyógyászati Osztály Angiológiai Osztályrész Jósa András Oktatókórház Nyíregyháza<sup>4</sup>,

I. Sz. Belgyógyászati Osztály Gasztroenterológiai Osztályrész Jósa András Oktatókórház Nyíregyháza<sup>5</sup>,

I. Sz. Belgyógyászati Osztály Gasztroenterológiai Osztályrész Jósa András Oktatókórház Nyíregyháza<sup>6</sup>

**Bevezetés:** A vénás thromboemboliás (VTE) esemé-nyek kapcsolata a malignus betegségekkel régóta vizs-gált és ismert tény a szakirodalomban. A rosszindulatú megbetegedések együtt járhatnak a haemostasis zava-rával, de az egyes malignomáknak véralvadási folya-matban betöltött módosító patomechanizmusa nem azo-nos. A vénás thromboemboliák esetén a tumor irányú

kivizsgálás, szűrés alapvető fontosságú, bár a szűrési lehetőségek is korlátozottak lehetnek, másodlagosan jelentős megterhelést jelenthetnek a beteg és az ellátó-rendszer részére. Az irodalmi adatok alapján megosztó vélemények érhetők el a nem provokált VTE betegek rutinszerű szűrésére vonatkoztatva (endoszkópos és képalkotó vizsgálatok), habár a legtöbb esetben az utánkövetés rövid tartamát és a kis esetszámú vizsgá-latot jelölik meg korlátként.

**Betegek és eredmények:** Jelen vizsgálat során kór-házunk belgyógyászati osztályán kezelt betegek anya-gát elemeztük számítógépes nyilvántartásunk segítsé-gével. Munkánk során gyűjtöttük a vizsgált időszak-ban a thromboemboliás eseteinket, majd a továbbiak-ban ezen betegekben bármilyen daganatos kórkép je-lenlétét. Célunk annak felismerése volt, hogy a nem provokált VTE (pl. megelőző traumás eltérés, tartós imobilizációban nem megfelelő prevenció, lokális fer-tőzés következtében kialakult) betegekben az alapbe-tegség kezelését követően milyen arányban derült fény malignus betegségekre. Retrospektív vizsgálatunk öt éves időtartamában 1818 beteget kezeltünk VTE miatt, ezen betegek többségében alsó végtagi mélyvénás thrombosiszt azonosítottunk. A poszt-hospitális szakban 148 betegben igazolódott valamilyen malignus megbete-gedés, ami az összes thromboemboliás eset 8,14%-át tette ki. Az átlagéletkort 63 évnek találtuk, enyhe női dominanciával. Leggyakrabban a gastrointestinalis (GI) traktusban előforduló malignus betegséggel talál-koztunk (48 beteg), de nagy számban voltak jelen lég-zőszervi rosszindulatú betegségek is. Az emésztőrend-szeri daganatok nagyobb arányban fordultak elő férfiakban, és magasabb életkor jellemezte őket. Leggyak-rabban előforduló GI daganat a colorectalis carcinoma volt, ez a GI daganatok közel felét jelenti.

**Következtetések:** Eredményeinkből megállapít-ható, hogy jelentős arányban volt észlelhető a nem pro-vokált VTE betegségek háttérében malignus megbete-gedés, amely a thromboemboliás folyamat megjelené-séig nem volt ismert. Ezek közül is kiemelkedő arány-ban jelentek meg a gastrointestinalis malignus betegsé-gek. Ezen adataink alapján szeretnénk ráirányítani a figyelmet a VTE-ben szenvedő betegek esetén a malig-nus betegségek szűrésének fontosságára, különös fi-gyelmet fordítva a felső és alsó tápcsatornai szakasz vizsgálatára. Eredményeink alapján külön hangsúlyo-zandó a colorectalis daganatok szűrésének fontossága előrehaladott életkorban, ill. egyéb rizikótényezők együttes fennállása esetén.

34.  
**PRAESARCOPENIA SZŰRÉS  
CROHN-BETEGEKNÉL, A BETEGEK  
PARAMÉTEREINEK ÖSSZEHASONLÍTÁSA  
EGÉSZSÉGES ÖNKÉNTESÉKÉVEL**

Molnár A.<sup>1</sup>, Csontos Á.<sup>2</sup>, Kovács I.<sup>3</sup>, Anton D.<sup>4</sup>,  
Pálfi E.<sup>5</sup>, Miheller P.<sup>2</sup>

Semmelweis Egyetem Doktori Iskola, Patológiai tudományág, Egészségtudományok program, Budapest<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest<sup>2</sup>, Magyar Dietetikusok Országos Szövetsége, Budapest<sup>3</sup>, Szent István Egyetem, Doktori Iskola, Biomatematikai és Informatikai tudományág, Budapest<sup>4</sup>, Semmelweis Egyetem Egészségtudományi Kar, Alkalmazott Egészségtudományi Intézet, Dietetikai és Táplálkozástudományi Tanszék, Budapest<sup>5</sup>

**Bevezetés:** Prospektív kutatásunk céljaul tüztük ki, hogy olyan praesarcopenia szűrési módszert fejlesztünk ki, amely az ambuláner gondozott Crohn-betegeknél korai stádiumban diagnosztizálja a sarcopeniát és a malnutritiót is. A módszer a tápláltsági állapotot jelző markerek közül a teljes testtömeg és a zsírmentes testtömeg mérésén és a testmagassághoz viszonyított indexének (BMI = testtömegindex, FFMI = zsírmentes testtömeg index) értékelésén alapszik.

**Módszerek:** Bioimpedancia-alapú testösszetételvizsgálatot végeztünk 136 Crohn-betegnél és 1752 önkéntesnél. A malnutritio és sarcopenia határértéknek az ESPEN által javasolt alacsony BMI-t és FFMI-t tekintettük. Az elemzést a teljes vizsgálati populációban, valamint nemek szerinti bontásban is elvégeztük.

**Eredmények:** A teljes csoportra vonatkozó értékelésnél a tápláltsági állapotot jelző markerek közül a BMI és az FFMI szignifikánsan alacsonyabb volt a betegeknél, mint a kontroll csoportnál (median BMI: 22,0 vs. 25,1 kg/m<sup>2</sup>, p < 0,0001; FFMI: 17,3 vs. 18,4 kg/m<sup>2</sup>, p = 0,0044). A nemek szerinti csoportbontást követően, míg az alacsony BMI prevalenciája közel azonos volt mindkét nemnél, addig az alacsony FFMI nőknél sokkal gyakoribb volt, mint férfiaknál (alacsony BMI: 32% vs. 4% férfiaknál és 33% vs. 13% nőknél, és az alacsony FFMI férfiaknál 25% vs. 5%, nőknél 36% vs. 14%).

**Következtetések:** Az ambuláner gondozott Crohn-betegeknél a testösszetétel rendszeres analizálásával a malnutritio és a sarcopenia már korai stádiumban diagnosztizálható, és adekvát intervencióval a kóros folyamat időben kezelhető.

35.  
**PACHYMEMINGITIS-INDUKÁLTA FEJFÁJÁS:  
WEGENER-GRANULOMATOSIS (WG-GPA)  
SZOKATLAN MEGNYILVÁNULÁSA**

Műzes G.<sup>1</sup>, Debreczeni R.<sup>2</sup>, Major O.<sup>3</sup>, Sipos F.<sup>1</sup>  
Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati  
Klinika<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem, Neurológiai  
Klinika<sup>2</sup>, Országos Idegtudományi Intézet<sup>3</sup>

A hypertrophiás pachymeningitis a dura mater ritka, lokalizált/diffúz megjelenésű, gyulladással háttérű fibronectin megvastagodása. Kialakulásához számos kórállapot vezethet (fertőzések, autoimmun és daganatos betegségek). A WG-GPA szisztémás (főként c-) ANCA-asszociált pauci-immun kísér-vasculitis jellemző necrotizáló granulomás gyulladással. A kórlefolyás nem egységes (lokalizált, limitált, korai szisztémás, generalizált, súlyos, ill. refrakter formák). A központi idegrendszert ritkábban (2–8%) érinti, pachymeningitis pedig csak elvétve (<1%) fordul elő.

Az 59 éves nőbeteg panaszai vertigo és tinnitus formájában kezdődtek. Gégészeti konzílium neuritis vestibularisra diagnosztizált. Koponya-CT-n kóros elváltozás nem volt. Az elkövetkezőkben intenzív, kínzó, diffúz „új” fejfájás, időszakos lázak és fogyás jelentkezett. Neurológiai statusában – ou. papillaoedémán kívül – eltérés nem mutatkozott. Leletei gravis gyorsult We-t, chr. gyulladással jelleget anemiát, markáns thrombocytosis és magas CRP-t jeleztek. Koponya-MRI során hypertrophiás cranialis pachymeningitist verifikáltak. Kiterjedt – a liquorot is érintő – infektív és tumoros góckutatás negatív eredménnyel zárult. Craniotomográfia alapján hematológiai vizsgálat sem valószínűsített primer vérképzőrendszeri megbetegedést. Az a. temporalis szövettani elemzése is negatív volt. Hónapokkal később átmeneti dysarthria, végtagzsibbadás lépett fel. Ismételt koponya-MRI progressziót jelzett. Immunológiai konzultációnk során p-ANCA-pozitivitásra derült fény, a dura biopsziája pedig necrotizáló granulomatosus gyulladással társuló vasculitist igazolt. Mellkas- és melléküreg-CT negativitása mellett renalis érintettségre sem volt adat. A beteg esetében p(MPO)-ANCA-pozitív WG-GPA limitált/korai szisztémás formáját véleményeztük. CS lökésterápia és pulzus CYC, majd a későbbiekben fenntartó MTX mellett a beteg panaszmentessé vált, gyulladással paraméterei normalizálódtak, az ANCA is negatív lett. Koponya-MRI regressziót, majd negatív statust igazolt. A beteg évek óta tartóan remisszióban van.

Az ANCA-asszociált WG-GPA kizárólag a dura matert érintő formája igen ritka kórkép. Izolált pachymeningitis főleg középkorú/idősebb betegeknél jelentkezik, döntően p(MPO)-ANCA-pozitivitás mellett. Vezető tünete a súlyos, ám ISU-kezelésre jól reagáló fejfájás. Betegünk esetében a durabiopszia lelete lényegesen hozzájárult a diagnózis megfogalmazásához.

### 36. NAFLD ÉS SZÉNHIDRÁTANYAGCSERE-ZAVAR: KLINIKAI KÉRDÉSEK EGY FIATAL BETEG ESETE KAPCSÁN

Nádasdi Á.<sup>1</sup>, Rosta K.<sup>2</sup>, Somogyi A.<sup>1</sup>, Firneisz G.<sup>3</sup>  
Simmelweis Egyetem II. Sz. Belgyógyászati Klinika<sup>1</sup>,  
Simmelweis Egyetem I Sz. Szülészeti  
és Nőgyógyászati Klinika Budapest; Department  
of Obstetrics and Fetomaternal Medicine, Medical  
University of Vienna, Vienna, Austria<sup>2</sup>,  
MTA Molekuláris Medicina Csoport; Semmelweis  
Egyetem II. Sz. Belgyógyászati Klinika<sup>3</sup>

**Bevezetés:** Mind a nem alkoholos eredetű zsírmájbetegség (NAFLD spektrumbetegség: egyszerű zsírmáj – NASH ± fibrosis – cirrhosis – hepatocellularis carcinoma: HCC), mind pedig a diabetes mellitus (DM) és praediabetes állapotok világszerte gyakori kórképek. Becslések alapján az NAFLD prevalenciája meghaladja az 1 milliárd főt, de 2014-ben a diagnosztizált cukorbetegség száma is több mint 400 millió. Az NAFLD társulása 2TDM-mel, obesitással, dyslipidaemiával, a metabolikus szindrómával különösen gyakori. Mindkét betegségcsoport életmódbeli, genetikai tényezőkkel mutat összefüggést, illetve fontos az inzulinrezisztencia szerepe is. Az NAFLD korai formái kedvezőtlenek a metabolikus hatások szempontjából, de általában alacsony a malignus átalakulás kockázata. Prognózis tekintetében ugyanakkor jelentősége van a genetikai hajlamnak és a társbetegségeknek is. Az Adiponutrin gén (PNPLA3) egyik gyakori (rs738409) egy pontos polimorfizmusában a G allél homozigóta formája önmagában is az NAFLD progressziójának kockázati tényezője, de – irodalmi adatok alapján – DM társulása esetén az NAFLD progressziója, HCC kialakulásának kockázata magasabb (rs738409 G/G: 2-3x vs. rs738409 G/G: + DM: 19x HCC kockázat).

**Esztbemutatás:** Jelenleg 34 éves, megelőző terhessége (3 éve) során GDM miatt kezelt nőbetegünk obesitással (BMI: 34,8 kg/m<sup>2</sup>) és mérsékelt emelkedett májenzimekkel (GOT: 40, GPT: 71, GGT: 93, ALP: 106) került az EFSD-NH kutatási programba. Az rs738409 genotípus meghatározását KASP-allélspecifikus PCR-módszerrel végeztük el, G/G homozigóta állapotot találtunk. A GDM-reklasszifikáció miatt is végzett 75 g-os OGTT vizsgálata során IGT-re került fény (PG: 0. min: 5,5; 120. min: 9,0 mmol/l). Hasi 1H MR-spektroszkópiás vizsgálattal jelentős intrahepaticus lipiddepozíciót lehetett kimutatni (29%).

**Következtetések:** A bemutatott esetben az NAFLD kialakulásához mind metabolikus (obesitas, pGDM, praediabetes állapot: IGT) mind genetikai tényezők (rs738409 G/G) hozzájárulhattak. A szekunder, zsírmájbetegséget okozó egyéb okok kizárását követően felvethető a kérdés, hogy a további élete során jelentős HCC-kockázattal bíró személy tekintetében életmódváltás és diéta mellett milyen hosszú távú, akár

több évtizedet magába foglaló követési stratégia lenne optimális mind a metabolikus (2TDM), mind a hepatológiai progresszió (HCC) kockázatának minimalizálása céljából.

### 37. ÚJ TERÁPIÁS SZER ÉS DIAGNOSZTIKAI MARKEREK MELLÉKVESEKÉREG-CARCINOMÁBAN?

Nagy Z.<sup>1</sup>, Baghy K.<sup>2</sup>, Hunyadi-Gulyás É.<sup>3</sup>, Nyírő G.<sup>4</sup>, Butz H.<sup>4</sup>, Decmann Á.<sup>1</sup>, Kovalszky I.<sup>2</sup>, Medzihradsky K.<sup>3</sup>, Rácz K.<sup>1</sup>, Patócs A.<sup>5</sup>, Igaz P.<sup>1</sup>

Simmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati  
Klinika<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem, I. Sz. Patológiai  
és Kísérleti Rákkutató Intézet<sup>2</sup>, Biológiai  
Kutatóközpont<sup>3</sup>, Magyar Tudományos Akadémia  
és Semmelweis Egyetem, Molekuláris Medicina  
Kutatócsoport<sup>4</sup>, Magyar Tudományos Akadémia  
és Semmelweis Egyetem, Lendület Örökletes  
Endokrin Daganatok Kutatócsoport<sup>5</sup>

**Bevezetés:** A mellékvesekéreg-rák (ACC) gyógyszeres kezelési lehetőségei szűkösek, ezért új kezelési lehetőségekre nagy szükség van. Korábbi *in silico* tanulmányunkban az RXR receptoron keresztüli retinsav jelátvitel csökkenését azonosítottuk mint fontos patomechanizmust ACC-ben. Ezután receptorspecifikus ligandjának, a 9-cisz-retinsavnak (9-cisRA) gátló hatását figyeltük meg *in vitro* NCI-H295R mellékvesekéreg-rák sejtvonalon, valamint *in vivo* egy kis elemszámú xenograft kísérletünkben.

**Célkitűzés:** A 9-cisRA, a mitotán, illetve a két szer kombinációjának tumorelles hatásának vizsgálata mellékvesekéreg-rák nagy elemszámú xenograft modelljén.

**Módszerek:** 43 hím 6–8 hetes SCID egerek bőre alá H295R mellékvesekéreg-rák sejtvonalat oltottunk, melyeket négy csoportra osztva (1. kontroll, 2. mitotán, 3. 9-cisRA, 4. 9-cisRA + mitotán) kezeltünk 28 napon keresztül. A tumorok méretét követtük, majd a kezelés végén szövettani (HE), immunhisztokémiai (Ki-67) vizsgálatot, szöveti teljes génexpressziós elemzést végeztünk (4x44K Agilent Whole Genome Microarray), melynek eredményeit kvantitatív valós idejű polimeráz láncreakciós módszerrel (qRT-PCR) (TaqMan), a fehérjekifejeződés különbségeit proteomikai elemzéssel, annak eredményét pedig Western blot vizsgálattal igazoltuk. Az egerek plazmájából izolált keringő mikroRNS-eket szintén qRT-PCR-módszerrel azonosítottuk.

**Eredmények:** A tumorméret szignifikánsan csökkent a mitotánt önmagában, illetve 9-cisRA-val együttes formában kapó csoportban. A 9-cisRA és a kombinált kezelés szignifikáns Ki-67-csökkenést is eredményezett. Teljes genomra kiterjedő génexpressziós vizsgálatunkkal kevés eltérést találtunk, melyek közül a



PDE4A és APOA4 változását találtuk szignifikánsnak. Fehérjék szintjén a SET fehérjéről bizonyítottuk, hogy szintje szignifikánsan alacsonyabb a 9-cisRA-t és mitotánt együttesen kapó csoportban, míg a keringő mikro-RNS-ek közül a hsa-miR-483-5p szintje szignifikánsan csökkent a kombinált kezelést kapó csoportban.

**Következtetés:** A 9-cisz-retinsav egy lehetséges új kiegészítő szer lehet mitotánnal kombinálva mellékvesekéreg-rákos betegek kezelésében. A keringő hsa-miR-483-5p a jövőben akár alkalmazható lehet a kezelés monitorozására, valamint a SET protein szintjén talált különbségek felvetik jelentőségét a mellékvesekéreg-rák biológiájában.

### 38. SZITAGLIPTINKEZELÉS 1-ES TÍPUSÚ CUKORBETEGBEN

Nagy G., Firneisz G., Zóka A., Patócs A., Somogyi A. Semmelweis Egyetem II. Sz. Belgyógyászati Klinika

**Bevezetés:** A 2-es típusú diabetes mellitus kezelésében alkalmazott dipeptidil-peptidáz-4- (DPP-4-) inhibitorok jól ismert farmakológiai hatása, hogy az inkretin hormonok lebontását gátolják, ezáltal serkentik a hasnyálmirigy béta-sejtjeinek glükózfüggő inzulinszekréciónóját. A közelmúlt klinikai vizsgálatai rávilágítottak arra, hogy a DPP-4-inhibitorok hatékonyak lehetnek olyan diabeteses betegekben is, akik kimutatható inzulintermeléssel nem rendelkeznek.

**Célkitűzés:** Esettanulmányunkban szitagliptin hatását vizsgáltuk egy 1-es típusú cukorbetegben.

**Módszerek:** Egy intenzív inzulinkezelés mellett is rossz szénhidrát-anyagcserejű 1-es típusú diabeteses nöbeteget vizsgáltunk. A szokásos inzulinkezelését 100 mg szitagliptinnel egészítettük ki. A kezelés megkezdése előtt, majd azt követően 2 nappal és 2 hónap elteltével 40 gramm szénhidrátot tartalmazó tesztreggeli elfogyasztása alkalmával többszörös vérvételek [-30., 0., 30., 45., 60., 90., 120., 180., 300. perc (p)] történtek. Ezt követően vizsgáltuk a beteg szénhidrát-anyagcsere-paramétereit. A rutin laboratóriumi paramétereken túl mértük a szérumban glükagon- és GLP-1-koncentrációját, előbbi RIA-, utóbbi fluoreszcens ELISA-módszerrel határoztuk meg.

**Eredmények:** 48 órás szitagliptinkezelést követően kedvezőbb vércukorértékek mellett alacsonyabb szérumban glükagon- és magasabb GLP-1-értékeket mértünk (glükagon: -30. p: 30,99; 0. p: 29,03; 30. p: 35,02; 60. p: 34,45; 90. p: 33,18; 120. p: 32,31; 150. p: 32,76; 180. p: 30,40; 210. p: 31,87; 300. p: 30,19; GLP1: -30. p: 10,69; 0. p: 4,86; 30. p: 16,93; 45. p: 37,25; 60. p: 14,72; 120. p: 3,89; 180. p: 2,25; 300. p: <2).

8 hét szitagliptinkezelést követően a tesztreggeli során tovább javuló vércukorértékek mellett csökkenő szérumban glükagon- és magasabb GLP-1-értékeket mértünk (glükagon: -30. p: 29,75; 0. p: 28,70; 30. p: 33,68;

60. p: 30,65; 90. p: 29,55; 120. p: 28,91; 150. p: 26,83; 180. p: 24,834; 210. p: 28,528; 300. p: 27,39; GLP-1: -30. p: 7,54; 0. p: 6,21; 30. p: 28,58; 45. p: 17,72; 60. p: 9,89; 120. p: 8,68; 180. p: 12,92; 300. p: 5,80 )

**Következtetés:** Egy intenzív inzulinkezelés mellett is rossz szénhidrát-anyagcserejű 1-es típusú diabeteses betegeknek állandó inzulinkezelése mellé adott szitagliptin vércukorsökkentő hatását mutattuk be. Az észlelt, kedvező hatás 48 óra múlva kimutatható volt, és párhuzamosan emelkedett GLP-1- és csökkent glükagon-szintekkel járt, míg az endogén inzulinszekréciónó tekintetében változást nem tapasztaltunk.

### 39. MÁJÁTÜLTETÉS MAGYAR WILSON-KÓROS BETEGEBEN, 1998–2015

Németh D.<sup>1</sup>, Folhoffer A.<sup>1</sup>, László Sz.<sup>1</sup>, Kóbori L.<sup>2</sup>, Görög D.<sup>2</sup>, Fehérvári I.<sup>2</sup>, Fazakas J.<sup>2</sup>, Gerlei Z.<sup>2</sup>, Máthé Z.<sup>2</sup>, Szathmári M.<sup>1</sup>, Szalay F.<sup>1</sup>

Semmelweis Egyetem I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem Transzplantációs és Sebészeti Klinika, Budapest<sup>2</sup>

**Háttér:** A Wilson-kór (WD) a rézanyagcsere ritka, genetikai zavara, ami bármilyen májbetegség formájában manifesztálódhat. Bár diagnosztikája és kezelése az elmúlt évtizedekben sokat fejlődött, ma is a májátültetés egyik fontos javallata. Heveny májelégtelenség esetén a transzplantáció a beteg egyetlen esélye a túlélésre; de végstádiumú májbetegségben is szükség lehet rá.

**Betegek:** A Semmelweis Egyetem I. Sz. Belgyógyászati Klinikáján 231 Wilson-kóros beteg adatait tartjuk nyilván. A 21 májátültetésen átesett beteg adatait dolgoztuk fel. A WD diagnózist a nemzetközi pontrendszer alapján állítottuk fel, míg a heveny májelégtelenség diagnózist a King's College kritériumokon alapult. A májátültetéseket az SE Transzplantációs és Sebészeti Klinikáján végezték.

**Eredmények:** A betegek 9,1%-a (21/231) esett át májátültetésen. Az átlagéletkor 24 év volt, F/N = 8/13. 12 beteg heveny májelégtelenség miatt, 9 beteg dekompenzált cirrhosis miatt került műtetre. Retranszplantációra egy beteg esetében volt szükség, krónikus rejekeció miatt. Nyolc beteg (4 akut és 4 krónikus májelégtelenség) vesztítettünk el a beavatkozás után; 6 beteg a műtétet követően 2 hónapon belül halt meg. A többi 13 beteg a műtét óta eltelt 1-18 évben (átlag 9 év) jól van. A heveny májelégtelenségben szenvedő betegek fiatalabbak voltak az idült májbetegéknél (20 vs. 30 év), és több nő volt közöttük (N/F = 8/4 vs. 5/4). A heveny májelégtelenségben szenvedő betegek közül hárman az Eurotransplant segítségével kaptak új májat. Áthidaló kezelésként egy esetben MARS-kezelés is történt. A heveny májelégtelenségben szenvedő betegek átlagos várólistán töltött ideje 3 nap, az idült májbetegéké 289 nap volt. Egy beteg a májátültetést köve-

tően két gyermeket szült. Két beteg cryptogen cirrhosis, egy beteg autoimmun hepatitis iránydiagnózissal esett át a májátültetésen, az ő esetükben a műtét után igazolódott a WD. Az explantált máj minden esetben cirrhoticus volt.

**Következtetések:** Bár a WD diagnosztikája és kezelése az elmúlt évtizedekben jelentős fejlődésen ment át, az elmúlt 18 évben Magyarországon a betegek 9,1%-a esett át májátültetésen. A transzplantációig át-hidaló kezelésként MARS-terápia hatékony lehet. Mivel a beültetett máj normálisan működik, a műtét után már nincs szükség a WD gyógyszeres kezelésére. Felhívjuk a figyelmet a gyógyszerhűség (compliance) fontosságára, mivel az idült májbetegséghez társuló heveny májelégtelenség (acute on chronic) több beteg esetében a korábbi kezelés elhagyása után alakult ki.

#### 40. STRUMECTOMIA ELŐKÉSZÍTÉSE SORÁN FELLÉPŐ SÚLYOS NECROTIZÁLÓ VASCULITIS

*Oláh E., Tóth J., Gurzó M.*

Bács-Kiskun Megyei Kórház II. Sz. Belgyógyászati Osztály

A vasculitis az érfal olyan immunológiai mechanizmus következtében létrejövő gyulladásos elváltozása, amely az érfal szerkezeti károsodásához, következményes vérzéshez, vagy a lumen elzáródásával ischaemiához és necrosishoz vezethet. Felléphet primeren (ilyenkor a pontos kiváltó ok nem ismert), vagy szekunder formában: szisztémás autoimmun betegségekhez, tumorokhoz, infekcióhoz társultan, illetve gyógyszerek indukáló hatása révén.

A 37 éves nőbeteg felvételére gyengeség, melaena, fogyás, pancytopenia miatt került sor. A vizsgálati eredmények anaemia perniciosa és florid hyperthyreosis igazoltak. Anaemia perniciosa miatt substitutio indult, thyreotoxicosis miatt kezdetben thiamazol, majd domináns T3-toxicosis miatt propylthiouracil, valamint methylprednisolon adását kezdtünk. A 31 hónapig tartó thyreostaticus kezelés felfüggesztése után 8 hónappal hyperthyreosisa recidivált. Definitív megoldásként – jódos előkészítésben – műtét mellett döntöttünk. Légúti infekció gyanúját keltő panaszok, valamint klinikailag súlyos generalizált vasculitisnek megfelelő bőrtünetek miatt a tervezett műtétre nem került sor. Bőrbopszia a felvetődött diagnózist nem támasztotta alá. A thyreostaticum felfüggesztését követően a hyperthyreosis kiújult. A korábbiakhoz hasonló okokból a műtét ismét meghiúsult. A megismételt bőrbopszia a klinikailag újból felmerült necrotizáló vasculitis gyanúját megerősítette. Kiváltó ágensként elsősorban a mindkét alkalommal alkalmazott amoxicillin-klavulánsav vagy diclofenac szerepe vetődött fel, viszont az elvégzett vizsgálatok kóroki szerepüket elvetették. Az

epicutan teszt és a lymphocytranszformációs teszt kálium-jodid-érzékenységet igazoltak. A pajzsmirigyműtétre jódos előkészítés nélkül 2015 novemberében került sor szövődménymentesen.

A Basedow–Graves-kóros betegek kezelése során fellépő necrotizáló vasculitis igen ritka, gyakran súlyos állapotot eredményező szövődmény. Az irodalmi közlések főként a thionamidkezeléssel összefüggésbe hozható vasculitisekkel foglalkoznak. Esetünk tanulsága, hogy pajzsmirigyműtetek jódos előkészítése kapcsán fellépő bőrtünetek esetén gondolnunk kell necrotizáló vasculitis lehetőségére is.

#### 41. VISSZATÉRŐ VÉRZÉSES SZÖVŐDMÉNYEK HATÁSA A KARDIOLÓGIAI BETEGEK REHABILITÁCIÓJÁRA

*Páder K., Seres J.*

Kardiológiai Rehabilitációs Osztály, Bajcsy-Zsilinszky Kórház és Rendelőintézet, Budapest

Mind a korai, mind a késői kardiológiai rehabilitációs kezelés során a polimorbid betegeknek a szükséges thrombocytáaggregáció-gátló, illetve antikoaguláns kezelés okozta vérzésemes szövődmények talaján kialakult anaemizálódás az egyik leggyakoribb szövődmény. Invazív beavatkozást követően a betegek zöme kettős thrombocytáaggregáció-gátló kezelés indikációjával, valamint gyakran ezekhez társultan antikoaguláns kezelés javaslatával érkezik a kardiológiai rehabilitációs osztályra, ahol a klinikum és a kontroll laborvizsgálat anaemizálódást igazol.

Három, az osztályunkon kezelt, vérzésemes szövődményekkel kísért beteg kórtörténetét ismertetjük, akiknél a megfelelő thrombocytáaggregáció-gátló, illetve antikoaguláns kezelés kiválasztása különös nehézséget okozott.

A 76 éves, pitvarfibrilláló, aortastenosis miatt mechanikus, majd biológiai aorta-műbillentyűvel, pacemakerrel rendelkező, veseelégtelenségben szenvedő nőbeteg, akiben gyomor-bél rendszeri és orrvérzések jelentkeztek, sem a per os antikoaguláns, sem az LMWH-kezelést nem tolerálta súlyos vérzések miatt, majd thrombocytáaggregáció-gátló kezelés mellett is transzfúzióra szorult anaemizálódás miatt. Időközben az aorta xenograftján szignifikáns stenosis alakult ki. A javasolt bal pitvari fülcszárást és TAVI-beültetést a visszatérő vérzésekre tekintettel kontraindikáltak tartották.

A 76 éves ischaemiás szívbetegség, lezajlott myocardialis infarctus, paroxysmalis pitvarfibrilláció, kiterjedt bal kamrai falmozgászavar, aneurysma miatt thrombocytáaggregáció-gátló és antikoaguláns kezelésre szoruló, veseelégtelenségben, COPD-ben, agyi vérkeringési zavarban szenvedő férfi beteg esetében csökkentett adagú LMWH-kezelés bizonyult eredményesnek.

A 71 éves ischaemiás szívbetegségben, pitvarfibrillációban szenvedő, inzulinnal kezelt diabeteses, korábban

átmeneti agyi keringészavart kiállott férfi beteget szignifikáns aortastenosis miatt tervezett műtét előtt kezeltük osztályunkon. Korábban a kumarinkezelés nem volt kivitelezhető, LMWH-kezelés mellett bőrén vérzéses bullák jelentkeztek, ezért az LMWH-kezelést felfüggesztettük és NOAC-kezelésre állítottuk. Műtétje során a műbillentyű-beültetés mellett fülcsezárást is terveznek.

#### 42.

### NASH: ÚJ NÉPBETEGSÉG

*Pár A.*

PTE I. Belgyógyászati Klinika, Pécs

Az utolsó évtizedben a fejlett országokban a nem alkoholos zsírmáj (non alcoholic fatty liver disease, NAFLD) lett a leggyakrabban diagnosztizált krónikus májbetegség. Ugyanakkor e körképnek, de különösen súlyosabb formájának, a nem alkoholos steatohepatitisnek (NASH) a szerepe bizonyított a hepatocellularis carcinoma gyakoriságának megnövekedésében, valamint igazolt, hogy a NASH megkétszerezi a cardiovascularis betegség és krónikus vesebetegség kockázatát is.

NAFLD-ben a fő patogenetikai tényezők a genetikai praedispositio, az obesitas és a diabetes, továbbá a gyakran fibrosishoz vezető alacsony fokú krónikus gyulladás. Kulcsfontosságú a szabad zsírsavak és citokinek, a lipotoxicitás, az inzulinrezisztencia és a bél baktériumflórájának megváltozása.

A NAFLD kezelésére nincs egyetlen specifikusan jóváhagyott terápia sem, fontos a kockázati tényezők kiküszöbölése. Így obesitasban lényeges az életmódváltozás: diéta és fizikai aktivitás révén testsúlycsökkentés, diabetesben metformin és glitazonok adása, dyslipidaemiában statinok és fibrátok alkalmazása. NAFLD-ben új terápiás lehetőségként az obetikoilsav került előtérbe, de számos egyéb farmakon klinikai vizsgálata is folyamatban van. A referátum ezekről ad rövid áttekintést.

#### 43.

### A MÁJTÖMÖTTTSÉGET A FIBROSIS MÉRTÉKE MELLETT A MÁJ GYULLADÁSOS AKTIVITÁSA IS BEFOLYÁSOLJA – FIBROSCAN VIZSGÁLAT AUTOIMMUN HEPATITISBEN

*Pár G.<sup>1</sup>, Vincze G.<sup>1</sup>, Pajor L.<sup>2</sup>, Fincsur A.<sup>2</sup>, Vincze Á.<sup>1</sup>, Pár A.<sup>1</sup>*

PTE I. Sz. Belgyógyászati Klinika<sup>1</sup>, PTE Patológia Intézet<sup>2</sup>

**Előzmények:** A májtömöttség (liver stiffness, LS) tranziens elasztográfiával (TE) (FibroScan) történő vizsgálata elfogadott nem invazív technika a májfibrosis megítélésére. Ismert azonban, hogy a máj tömöttségét

a fibrosis mellett egyéb tényezők, például a máj gyulladása is befolyásolhatják.

**Célkitűzések:** Jelen munkánkban fentiek igazolására autoimmun hepatitises betegekben a diagnózis megállapításakor a májbiopsziával egy időben, valamint a remisszióindukciót követően végeztünk TE-vizsgálatokat. Célunk volt AIH-ben a TE, illetve májbiopszia által megállapított fibrosisstádium összehasonlítása. Vizsgáltuk továbbá a hosszú távú immunszuppresszív kezelés hatását a májtömöttségre.

**Betegek:** 16 autoimmun hepatitises betegben a májbiopsziával egy időben, majd egy- és kétéves immunszuppresszív kezelést követően történt TE FibroScan-készülékkel (Echosens). Gyulladásos aktivitás és fibrosisstádium meghatározáshoz a Knodell-féle hisztológiai aktivitási indexet és a Metavir-score-t alkalmaztuk.

**Eredmények:** A betegek felében a TE túlbecsülte a fibrosis stádiumát a májbiopsziához képest, FibroScan-vizsgálat a betegek 56%-ában, míg májbiopszia a betegek 18,7%-ában utalt cirrhosisra. A TE által mért májtömöttség nemcsak a májbiopszia által leírt fibrosis fokával ( $r = 0,79$ ), hanem a gyulladásos aktivitással is korrelált ( $r = 0,73$ ). Kétéves immunszuppresszív kezelés a GPT-értékek normalizálódása mellett a májtömöttség szignifikáns csökkenését eredményezte (15,6 kPa vs. 9,4 kPa). AIH betegekben a tartós remisszióban elvégzett FibroScan-vizsgálat bizonyult alkalmasnak a fibrosis megítélésére.

**Konklúzió:** A FibroScan-vizsgálat a máj jelentős gyulladásos aktivitása – magas GPT-érték – esetén nem alkalmas a fibrosis stádiumának meghatározására, mivel a májtömöttséget a fibrosis mellett a necroinflammációs aktivitás is fokozza.

#### 44.

### EXOSZOMÁLIS mikroRNS-EK ALKALMAZHATÓSÁGÁNAK VIZSGÁLATA MINIMIÁLISAN INVAZÍV BIOMARKERKÉNT MELLÉKVESEKÉREG-DAGANATOK DIFFERENCIÁLDIAGNÓZISÁBAN

*Perge P.<sup>1</sup>, Butz H.<sup>2</sup>, Pezzani R.<sup>3</sup>, Nagy Z.<sup>1</sup>, Pálóczi K.<sup>4</sup>, Nyíró G.<sup>2</sup>, Decmann Á.<sup>1</sup>, Buzás E.<sup>4</sup>, Tóth M.<sup>1</sup>, Boscaro M.<sup>3</sup>, Patócs A.<sup>5</sup>, Igaz P.<sup>1</sup>*

II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest<sup>1</sup>, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Magyar Tudományos Akadémia és Semmelweis Egyetem, Budapest<sup>2</sup>, Endocrinology Unit, Department of Medicine, University of Padua, Padova<sup>3</sup>, Genetikai, Sejt- és Immunbiológiai Intézet, Semmelweis Egyetem, Budapest<sup>4</sup>, „Lendület” Örökletes Endokrin Daganatok Kutatócsoport, Magyar Tudományos Akadémia és Semmelweis Egyetem, Budapest<sup>5</sup>

**Bevezetés:** Jelenleg nem ismert olyan preoperatív biomarker, ami a mellékvesekéreg-daganatok jó- vagy rosszindulatúságát megbízhatóan jelezné. Korábbi

vizsgálatunkban a teljes plazmából izolált keringő mikroRNS-ek a mellékvesekéreg-carcinoma reményteli markereinek bizonyultak. Újabb vizsgálatok szerint a kis membránhólyagokban, exoszómákban szekretálódó mikroRNS-ek a teljes plazmából izolált mikroRNS-eknél érzékenyebbek és fajlagosabbak lehetnek.

**Célkitűzés:** Mellékvese-daganatban szenvedő betegek vérmintáiban az exoszómák mikroRNS-mintázatának vizsgálata a diagnosztikában alkalmazható minimálisan invazív markerek azonosítása céljából.

**Betegek és módszerek:** 200 µl humán plazmából a Total Exosome Isolation és a Total Exosome RNA and Protein Isolation Kit (Life Technologies) protokoll alapján először exoszóma-, majd a teljes RNS izolálása történt. Ezt követően 6-6 mellékvesekéreg-adenómában és szövettanilag igazolt carcinómában szenvedő beteg preoperatív plazmamintáiból mikroRNS-profilvizsgálat történt TaqMan Human Microarray A kártyákkal. A validációs csoportban a szignifikánsan változó mikroRNS-eket célzott RT-qPCR-rel validáltuk 13 adenoma és 12 carcinoma esetén. A kittel történt exoszómaizolálás megbízhatóságát ultracentrifugálási módszerrel is vizsgáltuk.

**Eredmények:** A TaqMan-kártya használatával a hsa-miR-101 és a hsa-miR-483-5p szignifikáns mértékben felülexpresszáldott a rosszindulatú daganatos betegek plazmájában a jóindulatú adenomás betegekéhez képest. Referenciagénként a TaqMan-kártya alapján a hsa-mir-20a és a hsa-mir-342-3p mértani középértékét használtuk. A célzott validálásnál a hsa-miR-101 és a hsa-miR-483-5p felülexpresszáldódását tudtuk igazolni mind a cel-miR-39 spike-in kontroll, illetve a hsa-miR-20a és a hsa-miR-342-3p mértani középértékéhez viszonyítva is.

**Következtetések:** Minimálisan invazív biomarkerként az exoszómális hsa-miR-101 és hsa-miR-483-5p alkalmas lehet a mellékvesekéreg rosszindulatú daganatainak preoperatív diagnosztikájában. Az esetszám további növelése szükséges a klinikai alkalmazhatóság pontos megítélésére.

#### 45. A RENOVASCULARIS HYPERTONIA DIFFERENCIÁLDIAGNOSZTIKAI NEHÉZSÉGEI

*Pethő Á.<sup>1</sup>, Ledó N.<sup>1</sup>, Kőrösmezey G.<sup>1</sup>, Studinger P.<sup>1</sup>,  
Bánsági Z.<sup>2</sup>, Tislér A.<sup>1</sup>*

Semmelweis Egyetem I. Belgyógyászati Klinika<sup>1</sup>,  
Semmelweis Egyetem Radiológiai Klinika<sup>2</sup>

**Bevezetés:** A renovascularis hipertonia kialakulását leggyakrabban idős, generalizált atherosclerosisban szenvedő betegeknél észleljük. A terápiarezisztencia vagy a progresszív vesekárosodás hívhatja fel rá a figyelmet.

**Betegek és módszerek:** 64 éves férfi betegünk kór-

lefolyásán keresztül mutatjuk be, hogy az esetleg társuló klinikai tünetek késleltethetik a renovascularis hipertonia pontos diagnózisát, és az eredményes kezelést. Betegünk évtizedek óta hypertoniás, néhány éve 2-es típusú cukorbetegsége van, valamint 2013-ban inferior STEMI során RCA-stent-implantáción esett át. Dohányzik. 2016 májusában szívelégtelenség miatt kezelték, beszűkült vesefunkciói miatt Klinikánkra átvettük. Dialíziskezelést igényelt, postrenalis veseelégtelenséget, vizeletelfolyási akadályt feltételezve állandó katétert vezetünk fel. Bőséges diuresis mellett veseelégtelensége oldódott, dialízisre nem szorult később. A hasi ultrahangvizsgálat veseméretbeli különbséget írt le, felmerült a jobb oldali veseartéria-szűkület lehetősége, amelyet az MR-angiográfia megerősített. Radiológus ballonos tágítást követően stentimplantációt végzett a jobb oldali arteria renalisban. Dialíziskanüljét el tudtuk távolítani, de az állandó katéter eltávolítását követően vizeletretenciót és a vesefunkció romlását tapasztaltuk. Urológiai konzílium tartósan katéter viselését javasolta.

Betegünkben a társuló, nem típusos tünetek, így a postrenalis veseelégtelenség, vizeletelfolyási akadályllyal jelentkező, dialízist igénylő veseelégtelenség, valamint a szívelégtelenség a pontos diagnózis felállítását késleltette. A diagnózis késésével progresszív vesekárosodás alakulhat ki, amelyet esetünkben a még időben végzett beavatkozással sikerült elkerülnünk, vérnyomása is rendeződött. A sikeres kezelés ellenére a beteg együttműködése is elengedhetetlen, betegünk az előjegyzett kontrollvizsgálatokra már nem jelentkezett.

**Következtetések:** A renovascularis hipertonia gyanújelei esetén mindig gondoljunk rá, végeztessünk noninvazív képalkotó vizsgálatokat. Tartósan fennálló veseartéria-stenosis esetén a terápiarezisztens hipertonia mellett progresszív, végleges vesekárosodás is kialakulhat. Az idejekorán megállapított kórismével a beteg vérnyomása rendezhető, és a vesefunkció is megőrizhető.

#### 46. TERÁPIÁS KIHÍVÁSOK COLITIS ULCEROSA ÉS HOMOZIGÓTA LEIDEN-MUTÁCIÓ TÁRSULÁSA ESETÉN

*Rakonczai E.*

I. Belgyógyászat, Szent Lázár Megyei Kórház,  
Salgótarján

**Bevezetés:** Colitis ulcerosás betegek között a thrombophiliák, különösen az APC-deficiencia/rezisztencia gyakrabban fordulnak elő, mint a normálpopulációban. Ennek oka lehet a proinflammatorikus citokinek hatása az alvadási kaskádra (protein C-szint csökkentése, szöveti faktor és von Willebrand-faktor szintjének növelése), de van olyan teória is, amely szerint az összefüggés fordított, az APC-hiány szerepet játszik a coli-

tis ulcerosa kifejlődésében. A két kóros állapot társulása komoly terápiás kihívást jelent a klinikusnak az antikoaguláns kezelés tekintetében.

**Esetismertetés:** S. Gy. 34 éves nőbeteget 2006. 02. 23-án vettük fel előző nap kezdődő, bal oldali, szűrő jellegű, belégzésre fokozódó mellkasi fájdalom miatt. CT: Embolia pulm. Th.: LMWH, majd acenocumarol. Evidens thrombosisforrást nem találtunk.

2006 áprilisában felvétel véres-nyákos széklet, görcsös hasi fájdalmak miatt. INR: 3,35. Kolonoszkópia: a rectum-sigma nyálkahártyáján kisebb-nagyobb, helyenként confláló, szivárgó vérzést mutató fekélyek. Szövetten: Colitis ulcerosa aktív stád. Th.: parent. szteroid, per os metronidazol + ciprofloxacín, lokális és szisztémás mesalazin.

2006 májusában genetikai vizsgálat homozigóta Leiden-mutációt igazolt, ami 80-szoros thrombosis-kockázatot jelent, ezért állapotát a későbbiekben még szorosabban kontrolláltuk. Többször kényszerültünk a cumarin dózisának módosítására a terápiás tartományból történt (mindkét irányú) „kicsúszás” miatt.

2007 októberében felvétel bal alsó végtagi (AV) mélyvénás thrombosisa miatt. INR: 1,54. Th.: LMWH, majd warfarinra átállítás.

2008–2013 összesen 11 alkalommal kezeltük recidív thrombosis és/vagy rectalis vérzés miatt.

2013 novemberében ismét bal AV thrombosis. Th.: Rivaroxaban. Utolsó hospit.: 2015. április UC-aktivitás és mozgásszervi panaszok miatt. Thrombosisra utaló panaszja nem volt. Doppler: negatív.

**Következtetések:** Betegünket 10 éve kezeljük és gondozzuk. Első felvételére PE, Leiden-mutáció miatt került sor, ezután manifesztálódott colitis ulcerosája. A két betegség társulása következtében hol a vérzés, hol a recidív thrombosis rémével kellett szembenéznünk, alapvetően a K-vitamin-antagonista antikoagulánsok szűk terápiás spektruma, az alvadéghézaglás mértékének (INR) ingadozása miatt. Tapasztalatunk szerint ilyen esetben a NOAC megfelelő alternatívát jelenthet.

47.

#### **KORTIZOLREZISZTENCIA: GLÜKOKORTIKOID-RECEPTOR GÉN MUTÁCIÓ EGY INFERTILITÁS MIATT VIZSGÁLT NŐBETEGBEN**

*Sármán B.<sup>1</sup>, Molnár, Á.<sup>1</sup>, Nyíró G.<sup>2</sup>, Patócs A.<sup>2</sup>,  
Rácz K.<sup>1</sup>, Tóth M.<sup>1</sup>  
SE, II. Sz Belgyógyászati Klinika<sup>1</sup>, „Lendület”  
Örökletes Endokrin Daganatok Kutatócsoport,  
Budapest<sup>2</sup>*

**Esetleírás:** Részletes nőgyógyászati vizsgálat során eltérést nem mutató 32 éves nőbeteg infertilitás miatt került klinikánk gondozásába. Normális testalkatú, testsúlyú beteg, fizikális vizsgálata során endokrin betegségre utaló tünetet nem mutatott. Menstruációs cik-

lusa rendszeres, 28–30 napos. Részletes endokrin kivizsgálása során hyperprolactinaemiát, konzekvensen emelkedett szérumszintet (32,4 µg/dl) és vizeletkortizol (513 nmol/nap) szintet és magasabb ACTH- (65 pg/ml) koncentrációt igazoltak. A szérumszint kortizol dexametazonnal nem volt szupprimálható. A prolaktinszint ismételt kontrollja makroprolaktin jelenlétét igazolta. Sella-MR-vizsgálat 2 alkalommal is negatív eredményt adott. Hormonvizsgálatai alapján kortizolrezisztenciát véleményeztünk.

**Diagnózis:** A glükokortikoid-receptort kódoló gén mutációjának analízise a korábban betegségkötő mutációként nyilvántartott R714Q mutációt igazolta heterozigóta formában. Az irodalmat áttekintve az R714Q mutációt korábban egy 2 éves, klinikailag súlyos tüneteket (hypoglykaemia, hypokalaemia, hypertonia stb.) mutató gyermekben igazolták. Az elvégzett funkcionális vizsgálatok igazolták, hogy a mutáció csökkent glükokortikoid-érzékenységre vezet.

**Megbeszélés:** Esetünk alátámasztja azokat a megfigyeléseket, amelyek arra hívják fel a figyelmet, hogy a csökkent glükokortikoid-érzékenység klinikai megjelenése rendkívül széles spektrumú lehet: az egészen enyhe tüneteket mutató esetektől a rendkívül súlyos állapottal járó kórképekig terjedhet.

48.

#### **A KORAI AKUT KARDIOLÓGIAI REHABILITÁCIÓ JELENTŐSÉGE EGY POLIMORBID BETEG ESETÉBEN**

*Seres J., Páder K.*

Kardiológiai Rehabilitációs Osztály, Bajcsy-Zsilinszky Kórház, Budapest

Betegeink jelentős része magas rizikójú, krónikus szívelégtelenségben, számos társbetegségben szenved, akik az akut osztályos ellátást követően – akár lezajlott myocardialis infarktuszal, akár szívűtét után – a mobilizálást éppen megkezdve, rövid ideje stabilizált vitális paraméterekkel érkeznek osztályunkra. Ennek a korai rehabilitációs szaknak fontos szerepe van a betegek további sorsát illetően, ez alatt derül ki, hogy ismét önállóvá tudnak-e válni. Természetesen ezek a betegek sokkal fokozatosabban, lassabban rehabilitálhatók, sokkal nagyobb költség és ráfordított energia mellett.

Megfelelő motivációval súlyos társbetegség esetén is, a türelemmel, odafigyeléssel végzett kezeléssel a reménytelennek tűnő állapotból is felépülhet a beteg.

Egy 73 éves nőbeteg kórtörténetén keresztül szeretném bemutatni a korai kardiológiai rehabilitáció fontosságát, azt, hogy hogyan sikerülhet interdiszciplináris együttműködéssel a betegek rehabilitációja.

A betegnél ismert, súlyos mitralis insuffitientia talaján kialakult kardiális dekompenzációt követően mitralis mechanikus műbillentyű beültetés történt. A posztoperatív 4. napon akut has, faeculens peritonitis, dis-

cendált coecumperforatio miatt hemicolectomiát és cholecystectomiát végeztek. 1 hét múlva varratelégtelesség miatt colostoma és ileostoma készült. Elhúzódó intenzív osztályos kezelést követően rehabilitációra érkezett osztályunkra.

Rehabilitációját nehezítette a rövid bélkacs szindróma miatti felszívódási zavar következtében kialakult magnézium-, kalciumhiány, nyelőcsőfékély okozta anaemizálódás, az ileostoma és colostoma gondozása, és a pánikbetegségben szenvedő beteg pszichés vezetése. Héthónapos akut és rehabilitációs kezelés végén járókerettel közlekedve otthonába távozott. Otthoni gyógytorna folytatása mellett 3 hónap múlva segédeszköz nélkül érkezett kontrollra. Immár 2 éve korábbi életviteléhez visszatért.

Az akut történést követően a kellően motivált betegekkel jó eredményt lehet elérni, ehhez kellő idő, kitartás és teammunka szükséges. A kardiológiai rehabilitációs kezelés során osztályunkon ez megvalósítható volt.

#### 49. WEGENER-GRANULOMATOSIS (WG-GPA) ÉS „MIDLINE DESTRUKTÍV BETEGSÉG”: A DIFFERENCIÁLDIAGNOSZTIKA KIHÍVÁSAI

Sipos F., Műzes G.

Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika

A „midline destruktív betegség” a felső légutak és az arc szöveteinek gyulladásos hátterű, deformitással kísért állapotait jelenti. Számos, klinikailag hasonló, de eltérő patomechanizmusú kórformát képvisel, mint idiopathiás MDD, vasculitisek [ANCA-asszociált idiopathiás(WG-GPA, CSS-EGPA) és indukált („toxikus”) altípusok], recidív polychondritis, sarcoidosis, lymphomák, infekciók, IgG4-asszociált kórképek. A diagnózis megfogalmazása többnyire nehézkes.

A beteg évek óta rhinoconjunctivitis allergiában szenved. Orra pörkösödött, véres orrfolyással kísért. „Új” fejfájása az arc jobb feléről indult; orra deformálódott (típusos nyeregorr); subfebrilis volt; a palatum durumon 6-7 mm átmérőjű perforációs nyílás keletkezett. Arckoponya-CT-n az orrüreg és a melléküregek súlyos destrukciója mutatkozott. FESS-műtétet követően a szövetminta necrotizáló gyulladásos reakciót igazolt vasculitisszel, granulomatosis reakcióval kísért. IIF p- és atípusos (x-) ANCA-pozitivitást bizonyított magasabb PR3-ANCA- (EIA/CIA) titer mellett. A gyulladás laboratóriumi eltérései csak enyhe fokban jelentkeztek. Az orr-garat és a palatum leoltása *S. aureus* infekcióra utalt. Mellkas-HRCT során WG-GPA-ra jellemző pulmonalis eltérést nem találtunk. Renalis érintettség sem igazolódott. A palatumon észlelt – idiopathiás necrotizáló vasculitisekben szokatlan – perforáció és a nem egyértelmű ANCA-teszt alapján vizelettoxikológiai (kokain?) vizsgálatot kértünk, mely

pozitív lett. Az ANCA target további elemzése elasztáz-(HNE-) ANCA jelenlétére utalt. Betegünk esetében a WG-GPA limitált-szisztémás formájára emlékeztető, ám etiológiailag kokainindukált, jellemzően HNE-ANCA-pozitív „midline destruktív laesio” (CIMDL) fennállását véleményeztük, amit *S. aureus* orr-garat colonisatio tovább súlyosbított. A drog elvonásán kívül sulfamethoxazol/trimethoprim kezelést alkalmaztunk; ISU-terápia egyelőre nem indokolt. (CIMDL-ben az ISU hatékonysága egyébként is kérdéses.)

A kokain abúzszerű, idült alkalmazása ANCA-vasculitist utánozhat. Főleg atípusos (HNE-)ANCA autoantitestek képződnek, amelyek aktiválják a neutrophil granulocytákat, és egyúttal az apoptózis komplex zavarához vezetnek. A neutrophil priming folyamatához az idült, nasalis *S. aureus* colonisatio is hozzájárul. Az autoantitest-termelődés stimulációjának csökkentése a toxikus noxa elhagyása és az infekció felszámolása révén is megvalósulhat.

#### 50. PERIMYOCARDITIS ESETÜNK DIFFERENCIÁLDIAGNOSZTIKUS NEHÉZSÉGEI

Szekula Á.<sup>1</sup>, Juhász C.<sup>1</sup>, Török G.<sup>1</sup>, Máthé A.<sup>1</sup>, Tóth A.<sup>2</sup>, Mikle R.<sup>2</sup>, Édes I.<sup>2</sup>, Antusek A.<sup>1</sup>, Nagy G.<sup>1</sup>, Medvegy M.<sup>1</sup>

III. Belgyógyászat-Kardiológia Pest Megyei Flór Ferenc Kórház, Kistarcsa<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem Városmajori Szív- és Érsébeszeti Klinika, Budapest<sup>2</sup>

**Esetismertetés:** Betegünk egy 24 éves férfi, akinek korábbi anamnézisében érdemi megbetegedés nem szerepel, rendszeresen sportol. Édesapjának 30 éves korában szívinfarktusa volt. 1 hónappal felvétele előtt kb. fél cm átmérőjű átmeneti bőrpírt okozó kullancsot távolított el magából. 6 napja tartó lázas állapot, légzéssel összefüggő mellkasi fájdalom miatt vettük fel osztályunkra. Magas D-dimer-érték és a panaszok jellege miatt mellkas-CT történt: tüdőgyulladás és tüdőembólia jelei nem ábrázolódtak. Echokardigráfias vizsgálattal kis mennyiségű (3-4 mm) pericardialis fluidumon kívül egyéb kóros eltérés nem volt észlelhető. Az EKG-ján látott inferolateralis lokalizációjú, 2 mm-es, konkáv jellegű ST-eleváció, illetve emelkedett HS troponin I és C-reaktív protein értékei alapján perimyocarditist véleményeztünk, bár a szimpatikus aktivitásra utaló klinikai tünetek hiányoztak (tenzió: 90/60 Hgmm, frekvencia: 50/min). Mivel nem szteroid gyulladásgátló kezelés ellenére mellkasi fájdalom és az ST-eleváció mértéke fokozódott, a pozitív családi anamnézist is mérlegelve, coronarographia történt – ép koszorúereket találtak. MRI-vizsgálata a myocardium foltos oedemás beszűrődését mutatta, mely a koszorúerek ellátási területét nem respektálta, illetve a subendocardium nem volt érintett – azaz nem utalt szívizomnek-

rózisra vagy ischaemiára, hanem megerősítette a myocarditis diagnózist. További obszervációnk során protonpumpagátló-védelemben a nem szteroid gyulladásgátló terápiát folytattuk, ACE-gátló kezelésben részesítettük (béta-receptor-blokkolót sinusbradycardia miatt nem adtunk). Panaszmentessé vált, inferolateralis ST-elevációja megszűnt, de korai repolarizációnak tartható 2 mm-es ST-eleváció alakult ki az anterior elvezetésekben, ami később is fennmaradt. CRP- és troponinértéke regrediált. A megelőző kullancscsípés és a pozitív Borrelia IgG és IgM miatt a perimyocarditis okaként Lyme-kór ritkának tartott manifesztációja sem volt kizárható, jöllehet a Lyme-kór egyéb klinikai jelei hiányoztak. Esetünk bemutatja a myocarditisek differenciáldiagnosztikai nehézségét, összetettségét.

## 51. EXTRAGASTROINTESTINALIS GIST A SZÍVBEN

*Tegze B., Gráf L., Pozsonyi Z., Keltai K.*  
Semmelweis Egyetem, III. Sz. Belgyógyászati Klinika

**Bevezetés:** Extragastrointestinalis stromalis tumor (eGIST) a gastrointestinalis stromalis tumor (GIST) egy ritka alcsoportja. Esetbemutatásunkban egy eGIST-ben szenvedő beteg esetét mutatjuk be, akinél a betegség nem típusos klinikai tünetekkel és metastasis-mintázattal járt.

**Eredmények:** Lábdagadás miatt került sor a 64 éves férfi felvételére. A szív UH-vizsgálata a jobb pitvart szinte teljesen kitöltő tumort igazolt, ami jobbszívfél-elégtelenséget okozott. A kiterjesztett képalkotó vizsgálatok retroperitonealis térfoglalást igazoltak, a térfoglaló folyamat a vena cava inferiorba törve elérte a jobb pitvart. A CT-vizsgálat hepaticus, illetve multiplex pulmonalis metastasisét igazolt. A májmetastasisból core biopsia történt, a szövettani vizsgálat GIST-et igazolt. A jobb pitvari tumort eltávolították, a szövettani vizsgálat alátámasztotta a májmintavétel eredményét.

A C-KIT gén 11-es exonjában mutációt találtunk, imatinibkezelést indítottunk, radiológiailag, klinikailag regresszió következett be.

## 52. RITKA LOKALIZÁCIÓJÚ POLYARTERITIS NODOSA ESETE

*Temesszentandrás G., Jakab L., Vereckei A., Fekete B.,*  
Semmelweis Egyetem, III. Belgyógyászati Klinika

Esetismertetésünkben egy most 67 éves nő történetét mutatjuk be.

Felvételére egy hónapja tartó láz kivizsgálása végett került sor.

A beteg 2013. október végén, harminc nappal fel-

vétele előtt lázasodott be. A panaszok kezdetben felső légúti fertőzésre utaltak, ezt kísérte a bal térd duzzanata és fájdalma. Többféle antibiotikumot kapott, de láza és panaszai sem változtak. Ezután kórházi felvétel következett más intézetben, ahol mellkas-röntgenfelvétel, hasi és szív-UH-vizsgálat készült negatív eredményel. Laborvizsgálat során leukocytosis, anaemia, thrombocytosis, magas CRP látszott. Kombinált antibiotikum adása után sem javult a beteg állapota. Pár nap kórházi tartózkodás után még két napot töltött otthon változatlanul lázasan, majd november végén klinikánkra került. Részletes kivizsgálás során hasi, mellkasi CT is készült, ami kórosnak imponáló jobb ovariumterimét írt le. December közepén ovariumtumor gyanúja miatt hysterectomy et adnexectomy l. u. történt.

A posztoperatív szakban a betegnek csak hőemelkedése volt, és otthonába távozott. December végén változatlan láz mellett ismét fel kellett vennünk klinikánkra. Felvételi EKG-n mély coronaria-T-k látszóttak, troponin, enzimek negatívak voltak. Reumafaktor pozitívítás, ismeretlen eredetű láz miatt ekkor már autoimmun körképben gondolkodtunk, és a szövettani vizsgálat igazolta gyanúkat. A szövettani kép alapján panarteritis nodosa diagnózisát állítottuk fel. Elvégzett coronarographia bogyószerű tágulatot mutatott több coronarián. Glükokortikoszteroid-, majd cyclophosphamidkezelés mellett panaszai megszűntek, láztalanná vált, gyulladásos paraméterei rendeződtek. Három év telt el a diagnózis felállítása óta, és a beteg azóta is jól van.

## 53. ADRENOCORTICALIS CARCINOMA PROGNOSZTIKAI TÉNYEZŐINEK VIZSGÁLATA

*Tőke J.<sup>1</sup>, Iván R.<sup>1</sup>, Huang W.<sup>1</sup>, Pusztai P.<sup>1</sup>, Igaz P.<sup>1</sup>, Szűcs N.<sup>1</sup>, Sárman B.<sup>1</sup>, Reismann P.<sup>1</sup>, Kiss R.<sup>1</sup>, Gláz E.<sup>1</sup>, Micsik T.<sup>2</sup>, Rácz K.<sup>1</sup>, Tóth M.<sup>1</sup>*  
Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem, I. Sz. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet<sup>2</sup>

**Bevezetés:** Az adrenocorticalis carcinoma igen rossz prognózisú, ritka malignus daganat.

**Célkitűzés:** 1974–2015 között diagnosztizált 63 adrenocorticalis carcinomás beteg klinikai és patológiai jellemzőinek vizsgálata.

**Betegek és módszerek:** A vizsgálatba bevont 63 beteg (49 nő/14 férfi) átlagos életkora a diagnózis idején 50,8 év (19–79 év) volt. A daganat 44 esetben hormontermelő volt. A primer tumor eltávolítására 55 beteg esetében került sor. A betegek öt éves túlélési aránya 32,3%, a teljes medián túlélés 20,5 hónap volt. A betegek többségének daganata ENSAT-II (36,7%) és ENSAT-IV (30,6%) stádiumú volt. A potenciális prog-

nosztikai faktorok közül az alábbiakat értékeltük: életkor, nem, tumorméret, hormonális aktivitás, reszekabilitás, a műtéti beavatkozás jellege, a sebészeti intézmény, ENSAT-stádium, továbbá reszekciós státusz, Weiss-pontszám, Ki-67-index és mitotikus-ráta. A vizsgálathoz Kaplan–Meier-féle túlélési analízist és log-rank tesztet használtunk.

**Eredmények:** Az ENSAT-stádium szignifikáns prognosztikai tényezőnek bizonyult a teljes ( $p = 0,0095$ ) és a kiújulásmentes túlélés ( $p = 0,0088$ ) tekintetében is. A teljes túlélési idő medián (hónap) értéke szignifikánsan magasabb volt az 58 évnél fiatalabb (43,1 vs. 19,1  $p = 0,029$ ), a műtött (32,2 vs. 6,5;  $p = 0,0002$ ); a sebészeti központban operált (62,5 vs. 35,7;  $p = 0,0472$ ) és az R0-reszekción átesett ( $p = 0,0009$ ) betegek esetében. Az ötéves túlélés aránya (%) szignifikánsan magasabb volt 0–19% közötti Ki-67-index (75% vs. 17,5%;  $p = 0,037$ ) és 1% alatti mitotikus ráta (36,2 vs. 0%;  $p = 0,012$ ) esetén.

**Következtetés:** Vizsgálatunkban a betegség prognózisát alapvetően meghatározta az életkor, a reszekabilitás, a sebészeti intézmény, az ENSAT-stádium, a reszekciós státusz, a Ki-67-index és a mitotikus ráta.

#### 54.

### FÓDIAGNÓZIS: CARDIALIS DECOMPENSATIO. CARDIALIS DECOMPENSATIO?

*Török I., Piros G.*

SZTE II. Belklinika és Kardiológiai Központ, Akut Bel- és Kardiológiai Osztály, Szeged

A 18 éve hypertonia miatt kezelt 61 éves obes férfi panaszai lábdagadással kezdődtek. Háziorvosa a korábban beállított ACE-gátlót vízhajtóval egészítette ki, majd mivel a lábdagadás nem csökkent, 3 hónap múlva intézetbe utalta.

Az echokardiográfia megtartott systolés myocardiumfunkciót mutatott érdemi vitium nélkül. Az alkalmazott intravénás diuretikum hatására a beteg oedemái ürültek, testsúlya jelentősen csökkent, de hazabocsátást követően a lábdagadás gyorsan visszatért. Emiatt 1 hónap elteltével ismételt intézeti felvételre került sor. Ekkor az alkalmazott terápia ellenére fulladásos panaszok is jelentkeztek, mely miatt kontrasztos mellkas-CT történt, mely a fulladás hátterében kórosat nem igazolt. Hazabocsátást követően újabb egy hónap elteltével mindkét térdig érő kifejezett oedemaképződés és fekvéssel jelentkező fulladás lépett fel a beállított ACE-gátló, indapamid, carvedilol, naponta szedett 80 mg furosemid ellenére. A beteg 100 mg szalicilátot is szedett, ha megütötte magát, testszerte kis bevérzések jelentek meg a karján, ill. a lábán, és a lábszárából a sérülések helyén folyt a víz. Külleme kissé plethorás volt, arca és nyaka meg volt puffedve, hasa elődomborodott. A mellkas-röntgenfelvétel enyhe kis vérköri

pangást mutatott. Kontroll echokardiográfia során mindkét kamra systolés funkciója jó volt, emellett diastolés diszfunkció állt fenn. Intravénás diuretikum adására bő diuresis jelentkezett. A leletek alapján renalis ok, hypothyreosis, nyirokkeringési zavar nem igazolódott. Bőrtüneteket, a beteg statusát figyelembe véve, bár a hasfalon striák nem voltak, Cushing-szindróma merült fel, melyet a magas szérumszintek alátámasztottak.

A cardialis decompensatio gyakori diagnózis, de sok esetben nem csak cardialis ok áll a háttérben. Jelen esetben a szív-UH során látottak, ill. az oedema megszűntetéséhez szükséges diuretikumigény nem állt arányban. A háttérben folyadékretentiót okozó betegség igazolódott a magas szérumszintek alapján, mely miatt a beteget endokrinológushoz irányítottuk.

#### 55.

### TÜDŐEMBOLIA ÉS STROKE: A PARADOX EMBOLISATIO EGYSZERŰ BIZONYÍTÁSA

*Török G., Kiss K., Szekula Á., Juhász C., Nagy G., Antusek A., Csirik G., Medvegy M.*

III. Belosztály-Kardiológia Pest Megyei Flór Ferenc Kórház Kistarcsa

**Háttér:** A nyitott foramen ovale (PFO) több formája közül leggyakoribb az ostium secundum fennmaradása a septum közepső részén, a felnőtt lakosságnak kb. 25%-ában fordul elő. Hemodinamikailag jelentős szűkület általában nem okoz, de paradox embolisatio előfordulhat, sőt úgy becsülik, hogy az ismeretlen eredetű stroke-ok kb. 40%-ának ez áll a hátterében.

Esetismertetésünk célja felhívni a figyelmet arra, hogy pulmonalis embolia (PE) és az ischaemiás stroke együttes előfordulása felveti annak gyanúját, hogy a háttérben eddig ismeretlen szívfejlődési rendellenesség állhat. Ennek gyors diagnosztizálása és megfelelő kezelése kiemelt jelentőségű lehet.

**Esetismertetés és módszer:** Az 56 éves férfi beteg anamnézisében bal vena femoralis thrombosis és kétoldali pulmonalis embolia szerepel. Aktuális kórházi felvételére dyspnoe, dysarthria miatt került sor. A mellkas CT-vizsgálata kiterjedt kétoldali pulmonalis emboliát igazolt. A szív UH-vizsgálata jobbszívfél-nyomásemelkedést bizonyított, ennek részjelenségeként az interatrialis septum kissé a bal pitvarba domborodott. A koponya CT-vizsgálata bal oldali, kb. 1 cm átmérőjű ischaemiás fehérállomány-laesiót írt le. Emboliaforrásként alsó végtagi Doppler-vizsgálata a jobb oldali v. poplitea lumenében thrombust bizonyított. A stroke hátterében paradox embolisatiót tételeztünk fel, ami a betegnél eddig ismeretlen PFO miatt következhetett be. Ennek bizonyítására levegővel alaposan összekevert fiziológiás sóoldatot adtunk intravénásan, ami a szív-UH számára kontrasztanyagként viselkedett, és az intravénás beadás után pár másodperccel megjelent a



bal pitvarban is. A PFO-t a később elvégzett transoesophagealis echokardiográfia megerősítette. A lezajlott stroke miatt a PFO zárására kardiológiai centrumban elő is jegyezték.

**Következtetés:** Bemutatott esetünk jól példázza, hogy bizonyos körülmények között egy egyszerű módszer egyenrangú alternatívája lehet a több információt adó (ám nehezebben elérhető) képalkotó módszereknek.

## 56. A GASTROINTESTINALIS VÉRZÉS RITKA FORMÁJA AZ ANGIODYSPLASIA

*Ubrankovics A., Lieber R., Kovács M., Székely G.*  
I. Belgyógyászati-Gasztroenterológiai Osztály,  
Szent János Kórház és Észak-budai Egyesített  
Kórházak, Budapest

**Bevezetés:** Az angiodysplasia a nyálkahártyán található tárgult vénákból és verőerecskékből álló érgomolyag, amely a gastrointestinalis traktuson belül bárhol előfordulhat, klinikai megjelenése változatos. A gastrointestinalis vérzések nagyon kis százalékaért felelős. A cardiovascularis betegségek és az antikoaguláns (AC-) kezelés számának növekedése kapcsán gyakrabban találkozunk ezzel a jelenséggel. Egy beteg esetét mutatjuk be, akinél jelentős hemodinamikai megingást okozó haematochesia háttérben vékonybél-angiodysplasia igazolódott.

**Esetismertetés:** 70 éves férfi ASO miatt tartós AC-kezelés alatt állt. 3 napja tartó málnaszél színű haematochesia miatt került felvételre. Laborleleteiben észlelt nagyfokú anaemiája (Hgb: 57 g/l) masszív vérzés mellett szólt. Konzervatív kezelés, haemostipticumok, transzfúzió adását követően pánendoszkópos és angio-CT-vizsgálat történt, mely vérzésforrást nem igazolt. Vérzése a 8. napra szűnt meg, a kórházban töltött idő alatt 12 E vért kapott. Mivel intézetünkben lehetőség van vékonybél-kapszulaendoszkópiára, a vizsgálatot elvégeztük, ami a vékonybél felső és középső harmadában multiplex angiodysplasiákat igazolt. További lépésként enteroszkópiára és lehetőség szerinti lézeres coagulációra a SE I. Sz. Belgyógyászati Klinikára irányítottuk, ahova a beteg október végére kapott időpontot. A beteg klinikailag jól van, hemodinamikailag stabil állapotú.

**Következtetés:** Az angiodysplasia a gastrointestinalis vérzéseknek kicsiny hányadaért felelős, diagnosztikája nem egyszerű. Az első választandó eljárás az endoszkópos beavatkozás, mely mind diagnosztikai, mind terápiás jelentőségű. Amennyiben sem a felső, sem az alsó gastrointestinalis traktuson vérzésforrást nem találni, indokoltá válik az angiográfia vagy a kapszulaendoszkópia.

## 57. SÚLYOS FOKÚ SZENZOROS HYPÆSTHESIA ÉS TÜNETMENTES SÚLYOS OBLITERATÍV VERŐÉRBETEGSÉG SZEREPE FÁJDALMATLAN LÁBUJGGANGRAENA KIALAKULÁSÁBAN

*Vági O., Putz Z., Istenes I., Körei A., Hajdú N.,  
Tótok F., Nagy A., Kempler P.*

Semmelweis Egyetem I. Sz. Belgyógyászati Klinika

A 85 éves nőbeteg kórelőzményében hypertonia, 2-es típusú diabetes, krónikus veseelégtelenség és diabeteses neuropathia szerepel. Korábban 20 évig dohányzott. Felvételére a jobb láb II. ujján fellépő nedvedző, bűzös hámszárazság miatt került sor. Elmondása szerint néhány héttel korábban jobb lábával belerúgott egy székbe, ez azonban semmiféle panaszt nem okozott. A radiológiai vizsgálat az osteomyelitist kizárta. Artériás Doppler-vizsgálat során a boka-kar index mérhetően magasnak bizonyult, az artériák nem voltak komprimálhatók.

Sebészeti konzílium érsebészeti vizsgálatot követően amputációt javasolt. Alsó végtagi angiográfia jobb oldalon az arteria tibialis, valamint az arteria femoralis superficialis eredésénél 80-90%-os stenosis igazolt. Mindkét szűkület percutan transluminális angioplastikájára sor került. A jobb láb II. ujjának sérülése fájdalommentes módon alakult ki, ennek háttérében neuropathia szerepét feltételeztük. Neurométerrel vizsgálva mindkét alsó végtag mindhárom szenzoros rosttípusának súlyos fokú hypaesthesiás típusú károsodása igazolódott. Q-sense-zel vizsgálva mindkét alsó végtagon kóros hőérzet-küszöbértékek voltak mérhetőek. Hangvillával történő vizsgálat során mindkét lábon a vibrációérzet teljes kiesése volt detektálható. Vibratippel végzett vizsgálat során a beteg a jobb lábán vibrációt nem érzett, a bal láb talpi felszínén a vibrációérzet kiesett, míg a lábháton megtartott volt. Tip-Thermmel végzett vizsgálat eredménye mindkét alsó végtagon kórosnak bizonyult. Az Ipswitch touch teszt során a bal lábon három érintésből kettőt, míg a jobb lábon három érintésből hármat észlelt a beteg. Emellett enyhe kardiovaszkuláris autonóm károsodás is fennállt. Fentiek alapján alfa-liponsav infúziós kezelést alkalmaztunk.

Esetünk jól demonstrálja, hogy neuropathiás és ischaemiás mechanizmus együttes kóros szerepe a diabeteses láb szindróma kialakulása során mindig gondolni kell. A teljesen fájdalommentes módon kialakult súlyos sérülés, a maximális mértékű szenzoros hypaesthesia, ill. a Mönckeberg-sclerosisra utaló mérhetően magas boka-kar index egyértelműen neuropathiás károsodás következménye volt. Az angiográfia által igazolt, 80–90%-os artériás szűkületek az obliteratív verőérbetegség következményei voltak. Optimális ellátást mindkét szövödmény teljes körű feltérképezése és kezelése tett lehetővé.

58.

### FIX KOBINÁCIÓJÚ BÁZIS INZULIN-ANALÓG–GLP-1-ANALÓG KÉSZÍTMÉNY: 6 HÓNAPOS KLINIKAI TAPASZTALATOK

Veres A. Taybani Z., Bótyik B., Péter J., Gaál I., Gyimesi A.

Békés Megyei Központi Kórház dr. Réthy Pál Tagkórház, Békéscsaba, Diabetológia-Endokrinológia

A 2-es típusú cukorbetegség kezelésének elterjedt és hatékony módja a bázisinzulinnal kiegészített orális kezelési rendszer (BOT: basal supported oral treatment). Az elmúlt években új terápiás alternatívát hozott a GLP-1-receptor-agonisták bevezetése. A kétféle terápia eredményesen kombinálható is egymással, a fix kombináció egy injekcióban egyesíti a két hatóanyag nyújtotta előnyöket. A hazai gyakorlatban 2016 januárjától érhető el a bázis inzulinanalóg és GLP-1-analóg fix kombinációja (liraglutid + degludec, Xultophy®). A szerzők 46 2-es típusú cukorbeteg (22 nő, 24 férfi) kezelték átlag 5,24 hónapon keresztül a napi egyszeri adású készítménnyel. Az 56,2 éves átlagéletkorú, 8,9 éves diabetestartamú túlsúlyos betegek (átlag BMI:  $37,5 \pm 2,05 \text{ kg/m}^2$ ) közül 16 esetben hármas OAD kombináció, 15-ben OAD + bázis inzulinanalóg, 15-ben OAD + GLP-1-analóg elégtelensége ( $\text{HbA}_{1c} > 7\%$ ) miatt tértek át a kombinált injekciós kezelésre. A megelőző kezelés metformin komponensét folytatták, a sulfanylurea adagját már átállításkor csökkentették, 24 esetben elhagyták. Az injekciót este adva, a páciens bevonásával, 3 naponkénti dózisémeléssel titrálták 5-6 mmol/l éhomi vércukorcélértékre. A kombinált injekciós készítmény feltitrált átlagos adagja  $34,7 \pm 8,4 \text{ E}$  volt. A kezelés 3. hónapjában a kiindulás  $\text{HbA}_{1c}$  átlaga  $8,52 \pm 0,99\%$ -ról  $7,18 \pm 0,82\%$ -ra csökkent, a 6 hónapos kezelés után  $6,89 \pm 1,01\%$  lett. Szignifikáns volt a 3. és 6. hónapban egyaránt az éhomi és a postprandialis vércukorszint csökkenése is. A féléves kezelés végére 46-ból 28 páciens érte el a 7% alatti  $\text{HbA}_{1c}$ -célértéket. A testsúly a kiindulási értékhez viszonyítva nem változott a követés során ( $104,96 \pm 11,1$ -ről  $103,47 \pm 7,11 \text{ kg}$ ,  $p = 0,123$ ). A korábban inzulint nem kapók testsúlya sem nőtt szignifikánsan. Mindössze 5 enyhe hypoglykaemiás epizódot regisztráltak kizárólag a sulfanylureát megtartott betegek között. Betegeik elégedettek a kezeléssel, annak folytatását kérik. Az eredmények igazolják a kezelés hatékonyságát, biztonságosságát mindhárom kezelési csoportban, függetlenül az életkortól, betegségtartamtól, valamint a kiindulási glykaemiás állapottól.

59

### A VÉKONYBÉL KAPSZULÁS ENDOSZKÓPIA SZEREPE A FEHÉRJEVESZTŐ ENTEROPATHIÁK DIAGNOSZTIKÁJÁBAN

Laczi D.<sup>1</sup>, Kovács M.<sup>1</sup>, Pinér T.<sup>2</sup>, Jaritz B.<sup>2</sup>, Székely Gy.<sup>1</sup>

Szent János Kórház és Észak-budai Egyesített Kórházak, 1. Sz. Belgyógyászati-Gasztroenterológiai Osztály<sup>1</sup>, Medizinische Abteilung für Gastroenterologie & Hepatologie, Endokrinologie & Diabetes mellitus, Onkologie, Landesklinikum Mistelbach-Gänserndorf<sup>2</sup>

**Bevezetés:** A fehérjevesztő enteropathia ritka entitás, melynek hátterében elsősorban enterális megbetegedés áll. Emellett szisztémás kórképek mint amyloidosis, scleroderma, lupus erythematosus részjelenségeként is leírták. Az esetek egy részében a patofiziológia tisztázatlan. A hypalbuminaemia következtében kialakuló anasarca és ascites a vezető klinikai tünetek. Az irodalmi adatok a vékonybél kapszulás endoszkópia (VCE) szerepéről a fehérjevesztő enteropathia diagnosztikájában ez eddig igen szegényesek.

**Beteganyag és módszer:** A két osztályon 2004-től 2015 decemberéig 576 VCE történt különböző indikációval. A vizsgálatok Given Imaging video kapszulás endoszkóppal történtek. Jelen munkánkban azt a két esetet mutatjuk be, amikor a kapszulás endoszkópia során fehérjevesztő enteropathia igazolódott.

**Eredmények:** A VCE során két beteg esetében észleltük az anaemia és hypoproteinaemia hátterében a vékonybél felső harmadára lokalizálódó fehérjevesztő enteropathia makroszkópos képét. Egyik betegünk esetében az enterális fehérjevesztés hátterében az elvégzett endoszkópos és hisztológiai vizsgálatokkal eosinophil gastroenteritis igazolódott, az „eosinophil infiltratum” punctum maximuma a duodenum pars descendensében volt észlelhető. A másik betegnél a kórkép etiológiája nem tisztázódott. Mindkét esetben budsonidkezelés eredményesnek bizonyult.

**Következtetések:** A vékonybél kapszulás endoszkópia igazolhatja az enterális fehérjevesztést, de az etiológiai diagnózishoz szükséges a hisztológiai mintavétel oesophagogastroduodenoscopy, illetve enteroscopia során szisztémás betegség kizárását követően.

# NÉVMUTATÓ AZ ELŐADÁS-KIVONATOKHOZ

A nevek melletti szám az előadás-kivonat sorszáma. Az első szerzőséget csillag jelzi

## A

Anton D. 34  
Antusek A. 55, 50

## B

Baghy K. 37  
Bagi A. 1  
Bajor J. 11  
Balla E. 1\*  
Bánfi N. 2\*  
Bánsági Z. 45  
Bartha P. 18  
Batta D. 3\*  
Bencze Á. 4\*  
Bene L. 18  
Beyaty S. 5\*  
Blans B. 5  
Bodoky G. 12  
Borbola G. 1  
Bordás L. 7  
Boscaro M. 44  
Bosznai E. 18  
Bótyik B. 58  
Bozsó F. 9  
Brecska F. 6\*  
Butz H. 37, 44  
Buzás E. 44

## C, Cs

Crai S. 7\*  
Czakó L. 11  
Czeglédi A. 5  
Czimmer J. 11  
Czirják K. 33  
Csabai I. 17  
Csefkó K. 11  
Cseprekál O. 3  
Csernus L. 1  
Csikós D. 5  
Csirik G. 55  
Csontos Á. 34  
Csordás I. 8\*

## D

Debreczeni R. 35  
Decmann Á. 37, 44  
Demeter J. 10, 21  
Deák G. 5  
Döbrönte Z. 30

## E, É

Eörsi D. 3  
Édes I. 50  
Élthes Z. 9\*

## F

Fazakas J. 39  
Fazekas I. 7  
Fehérvári I. 39  
Fekete B. 52  
Fincsur A. 43  
Firneisz G. 38, 36  
Folhoffer A. 25, 39

## G, Gy

Gaál I. 58  
Gaál-Weisinger J. 10\*, 21  
Gerlei Z. 39  
Gervain J. 11  
Gláz E. 53  
Godor I. 17  
Gonda X. 3  
Gráf L. 17, 51  
Gurzó M. 19, 40  
Gurzó Z. 7  
Gódi S. 11  
Görög D. 39, 5  
Gyimesi A. 58

## H

Hajdú N. 57  
Hajkó E. 19  
Halász A. 11\*  
Hamvas J. 11  
Harisi R. 12\*  
Hegyi P. 11  
Herold Z. 13\*  
Héthelyi B. É. 14\*  
Hlavács T. 18  
Horvát G. 15\*  
Horváth A. 17\*  
Horváth I. 16\*  
Horváth J. 19\*  
Horváth M. 18\*  
Horváth V. 22  
Hritz I. 11  
Huang W. 53  
Hunyadi-Gulyás É. 37  
Hunyady B. 29, 29

## I

Igaz P. 44, 37, 4, 53  
Illés A. 11  
Ilyés S. 7  
Istenes I. 22, 57  
Iván R. 53  
Izbéki F. 11

**J**

Jakab L. 52  
Jaritz B. 59  
Juhász C. 55, 50

**K**

Kálmán K. 8, 20\*  
Kapitány Z. 17  
Keller N. 18  
Keltai K. 51  
Kempler M. 22  
Kempler P. 22, 57  
Kirschner R. 28  
Király Péter A. 21\*  
Kiss K. 55, 28  
Kiss R. 53  
Kóbori L. 39  
Komka Z. 28  
Kovalszky I. 37  
Kovács A. 30  
Kovács E. 26  
Kovács I. 34  
Kovács M. 56, 59  
Kovács É. 5  
Koós I. 26  
Körei A. 22\*, 57  
Körösmezey G. 10, 21  
Kőrösi B. 3  
Körösmezey G. 45  
Krolopp A. 25  
Kui B. 11  
Kullmann T. 23\*, 24\*

**L**

Laczi D. 59  
Ladányi Á. 18  
Laki S. 17  
László A. 3  
László Sz. 25\*, 39  
Lázár I. 26  
Ledó N. 45  
Legény M. 26\*  
Lengyel C. 22  
Lidi H. 32  
Lieber R. 56  
Liechtenstein-Zábrák J. 7  
Lombay B. 27\*  
Lukács M. 6  
Lukács Tóth G. 15

**M**

Major O. 35  
Major Z. 28\*  
Makai G. 15  
Makara M. 29\*  
Márk L. 30\*  
Masszi T. 5  
Máthé A. 50

Máthé Z. 39, 5  
Medvegy M. 55, 50, 28  
Medvegy N. 28  
Medzihradzsky K. 37  
Mezei C. 1  
Micsik T. 53  
Mideczki M. 31\*  
Miheller P. 34  
Mikle R. 50  
Mohai C. 32\*  
Molnár A. 34\*  
Molnár L. 33\*  
Molnár Ágnes, Á. 47  
Mucsi O. 10, 21  
Múzes G. 35\*, 49

**N, Ny**

Nádasdi Á. 36\*  
Nagy A. 57  
Nagy G. 26, 55, 50, 38\*  
Nagy Z. 37\*, 44, 9, 10, 21  
Nemcsik J. 3  
Nemcsik-Bencze Z. 3  
Németh D. 25, 39\*  
Novák J. 11, 7  
Nyíró G. 37, 44  
Nyíró Gábor G. 47

**O**

Oláh E. 40\*  
Ondrejko Z. 26

**P**

Páder K. 48, 41\*  
Pálfi E. 34  
Pálóczi K. 44  
Pár A. 42\*, 43  
Pár G. 43\*  
Párniczky A. 11  
Pajor L. 43  
Patai Á. 30  
Patkós F. 18  
Patócs A. 44, 37, 13, 47, 38  
Pavlik G. 28  
Perge P. 44\*  
Péter J. 58  
Pethő Á. 45\*  
Pezzani R. 44  
Pintér T. 24  
Pintér T. 59  
Piros G. 54  
Poller P. 17  
Popovits J. 8  
Pozsonyi Z. 51  
Pusztai P. 53  
Putz Z. 22, 57

**R**

Rakonczi E. 46\*  
Rác B. 7  
Rác F. 33  
Rác K. 37, 4, 53, 47  
Reismann P. 53  
Rihmer Z. 3  
Rosta K. 36  
Ruzsa Z. 19

**S, Sz**

Salalmon F. 32  
Sarlós P. 11  
Sármán B. 53, 47\*  
Sas A. 26  
Schuller J. 5  
Seres J. 48\*, 41  
Simonyi G. 28  
Sipos F. 35, 49\*  
Sipőcz I. 24  
Somogyi A. 13, 38, 36  
Spallone V. 22  
Studinger P. 45  
Suták M. 33  
Süle A. 18  
Sümegei J. 11  
Szabó I. 11  
Szalai L. 7  
Szalay F. 25, 39, 27  
Szathmári M. 39  
Szegedi L. 33  
Székely G. 56, 59  
Szekula Á. 55, 50\*  
Szentesi A. 11  
Szepes A. 11  
Szepes Z. 11  
Szücs N. 53

**T**

Tabák G. 22  
Tabák Á. 3

Takács E. 5, 5  
Takács R. 11  
Takács T. 11  
Taller A. 5, 32  
Tárkányi I. 10, 21  
Taybani Z. 58  
Tegze B. 17, 51\*  
Temesszentandrás G. 52\*  
Tislér A. 45, 3  
Tiszai Z. 18  
Tornai I. 9  
Tóth A. 50  
Tóth E. 2  
Tóth J. 40  
Tóth M. 44, 4, 53, 47  
Tóth É. 17  
Tótok F. 57  
Török G. 55\*, 50  
Török I. 54\*  
Tőke J. 53\*

**U**

Ubrankovics A. 56\*

**V**

Vági O. 22, 57\*  
Vágó A. 7  
Valikovics A. 26  
Varga M. 11, 1  
Vattay G. 17  
Vén L. 33  
Vereckei A. 52  
Veres A. 58\*  
Vincze G. 43  
Vincze Á. 11, 43

**Z**

Zámbó S. 26  
Zeher M. 16  
Zóka A. 38

## 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–

## 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,  
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



A Magyar Belgyógyász Társaság Emlékérem kitüntetés és a hozzátartozó bőr tok

## **KIÁLLÍTÓK, HIRDETŐK, TÁMOGATÓK**

**A Magyar Belgyógyász Társaság 46. Nagygyűlésén  
kiállítással, hirdetéssel és/vagy szponzorálással részt vevő cégek**

Aspen Europe GmbH Magyarországi Fióktelepe

Astellas Pharma Kft

Bayer Hungaria Kft.

Boehringer-Ingelheim

Club Service Kft.

Eisberg Hungary Kft.

Ferring Magyarország Kft.

Fresenius Kabi Hungary Kft.

K&M Congress Kft.

Májbetegekért Alapítvány

Medicina Könyvkiadó Zrt.

MediFitness Orvos- és Sporttudományi Központ

MSD Pharma Hungary Kft.

Pfizer Gyógyszerkereskedelmi Kft.

Reagens Kft.

Richter Gedeon Nyrt.

Sanofi-Aventis Zrt

Servier Hungária Kft.

Strathmann KG Képviselő

Sunmed Egészségügyi és Szolgáltató Kft.

Valeant Pharma Magyarország Kft.

**MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG**  
**46. NAGYGYŰLÉSE**  
**HIRDETÉSEK A MEGJELENÉS SORRENDJÉBEN**

Cég neve	Termék neve	Oldalszám
Fresenius	Harvoni	Borító II
MSD	Zepatier	4
Valeant	Mysimba	16-17
Bayer	Xarelto	23
MediFitness	Protissimo	29
Pfizer	Eliquis	36
Pfizer	Fragmin	41
Ferring	Pentasa + Cortiment	Borító III
Strathmann	Lactase	Borító IV

**JEGYZET**