

A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG 51. NAGYGYŰLÉSE

2025. november 13–15.

Thermal Hotel Visegrád

„Belgyógyászat újdonságai szakértőktől a gyógyítóknak”
2025-ben „Fókuszban az anyagcsere-eltérések”

PROGRAM

2025. 11. 13. Csütörtök

- 9.30–10.30 **ESETBEMUTATÁSOK A BELGYÓGYÁSZAT MINDEN ÁGÁBÓL**
Üléselnök: Taller András, Budapest, Hersényi László, Budapest, Vági Orsolya, Budapest
- Ennek keretében Magyarországi verseny fiatal belgyógyászoknak és rezidenseknek**
A legjobbak Magyarországot képviselhetik a Krakkóban rendezett nemzetközi döntőben.
- E-posztterek megbeszélése**
- 9.30 **RITKA BETEGSÉG ÁLTAL OKOZOTT HEPATOPATHIA ESETE**
Birtalan Krisztián¹, Schuller J.¹, Mohai C.², Zsargó E.², Taller A.¹
¹II. Belgyógyászati Osztály, Budapesti Uzsoki utcai Kórház, Budapest
²XVI. kerületi Kertvárosi Egészségügyi Szolgálat
- 9.36 **HEPATICUS CHOLANGIOCELLULARIS CARCINOMA ADALIMUMABKEZELT CROHN-BETEGBEN**
Herman Adél¹, Herr G.¹, Völgyi Z.¹, Fischer T.¹, Gasztonyi B.², Bujtor Z.¹
¹II. Belgyógyászati Osztály, Zala Vármegyei Szent Rafael Kórház, Zalaegerszeg
²Zala Vármegyei Szent Rafael Kórház, Zalaegerszeg
- 9.42 **AZ SGLT2-GÁTLÓK „KESERÉDES” HATÁSA, AZAZ EGY RITKA MELLÉKHATÁS (EDKA) ISMERTETÉSE EGY ESETBEMUTATÁS KAPCSÁN**
Sóth Szabolcs Tamás¹, Farkas A.¹, Bagosi Z.¹, Bujtor Z.¹,
¹II. Belgyógyászat, Zala Vármegyei Szent Rafael Kórház, Zalaegerszeg
- 9.48 **IMMUNELLENŐRZÓPONT-GÁTLÓ OKOZTA HEPATITIS. ESETISMERTETÉS**
Kis Imre Dániel¹, Izer J.¹, Takács E.¹, Beyaty S.¹, Schuller J.¹, Taller A.¹
¹II. Belgyógyászati Osztály, Uzsoki Utcai Kórház, Budapest
- 9.54 **NEM CSAK A LÉLEK TÜKRE. ESETBEMUTATÁS**
Komlódi Nóra¹, Jónás G.¹, Takács R.¹
¹Budapesti Bajcsy-Zsilinszky Kórház és Rendelőintézet I. Belgyógyászat-Gasztroenterológia
- 10.00 **NAGYON MAGAS KARDIOVASZKULÁRIS RIZIKÓJÚ BETEG KOMPLEX KIVIZSGÁLÁSA ÉS KEZELÉSE, LIPOPROTEIN(A) KITEKINTÉSEL. ESETISMERTETÉS**
Kovács-Huber Róbert¹, Fejes R.¹, Jámbor T.¹, Góg C.¹
¹Belgyógyászati Osztály, Hódmezővásárhelyi–Makói Egészségügyi Ellátó Központ, Makó

- 10.06 **DIAGNOSZTIKUS NEHÉZSÉGEK EGY RITKA DAGANATOS KÓRKÉP KAPCSÁN – AVAGY EGY MÉLYVÉNÁS THROMBOSISOS BETEG MEGPRÓBÁLTATÁSAI AZ EGÉSZSÉGÜGY ÚTVESZTŐIBEN**
Lakner Csaba¹, Graffits É.¹, Deák L.¹, Papp D.², Lukács G.³, Jánosi D.¹
¹Somogy Vármegyei Kaposi Mór Oktató Kórház, Általános Belgyógyászat
²Somogy Vármegyei Kaposi Mór Oktató Kórház, Radiológia
³Somogy Vármegyei Kaposi Mór Oktató Kórház, Onkológia
- 10.12 **DOEGE–POTTER-SZINDRÓMA, A HYPOGLYKAEMIA RITKA OKA**
Lippai Zoltán^{1,2}, Ferencz B.⁴, Sápi Z.³, Megyesfalvi Z.⁴, Czékus G.¹
¹Budapesti Bajcsy-Zsilinszky Kórház és Rendelőintézet
²Semmelweis Egyetem, Ortopédiai Klinika
³Semmelweis Egyetem, Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet
⁴Országos Korányi Pulmonológiai Intézet
⁵Budapesti Szent Margit Kórház
- 10.18 **JÁVORFASZÖRP BETEGSÉGGEL ÉLŐ FELNŐTT KATABOLIKUS KRÍZISÉNEK ELLÁTÁSA**
Utassy Kata Rebeka¹, Simon E.¹, Reismann P.¹, Lonkai B.², Hajdú N.¹, Sumánszki C.¹,
¹Semmelweis Egyetem Belgyógyászati és Onkológiai Klinika
²Semmelweis Egyetem Aneszteziológiai és Intenzív Terápiás Klinika
- 10.24 **HYPOCOMPLEMENTAEMIÁS URTICARIÁS VASCULITIS. A KEZELÉS KIHÍVÁSAI**
Kurucz Petra¹, Prohászka Z.², Piróth Z.³, Kardos M.⁴, Dobi D.⁴, Tislér A.¹
¹Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika
²Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Hematológiai Klinika, Füst György Komplement Diagnosztikai Laboratórium
³Gottsegen György Országos Kardiovaszkuláris Intézet
⁴Semmelweis Egyetem, Patológiai, Igazságügyi és Biztosítási Orvostani Intézet
- 10.30 **SLE, AVAGY A MEDICINA HÉTFEJŰ SÁRKÁNYA**
Jánosi Dalma¹, Lakner C.¹, Graffits É.¹, Deák L.¹, Karádi É.², Csonka V.³
¹Somogy Vármegyei Kaposi Mór Oktató Kórház, Általános Belgyógyászat
²Somogy Vármegyei Kaposi Mór Oktató Kórház, Hematológia
³Somogy Vármegyei Kaposi Mór Oktató Kórház, Reumatológia

Kávészünet

- 11.00 **ELNÖKI MEGNYITÓ**
„Quo Vadis Belgyógyászat” (jelen oktatásától a vállalható jövőig)
Takács István, Budapest
- 11.30 A XXI. század belgyógyászata – mindennapokban használható genetika
Lakatos Péter, Budapest
- 12.00–13.00 **Ebéd**
- 13.00–14.30 **KARDIOLÓGIA, ANGIOLÓGIA 2025**
Üléselnök: Csanádi Zoltán, Debrecen; Tóth Kálmán, Pécs
- 13.00–13.30 **GYAKORLATRA HATÓ ÚJDONSÁGOK, IRÁNYELVEK**
Csanádi Zoltán, Debrecen

13.30–14.00 TEVA SZIMPÓZIUM

Alvadásgátlás – Mikor, Meddig, Kinek?
Késmárky Gábor, Pécs

14.00–14.30 **NOVONORDISK SZIMPÓZIUM**

Nem elég mérlegelni!
Kardiovaszkuláris evidenciákkal az obesitas menedzsmentben

**MIÉRT FONTOS A KARDIOVASZKULÁRIS EVIDENCIA
AZ OBEZITOLÓGUSOKNAK?**

Simonyi Gábor, Budapest

AZ OBESITAS KEZELÉSÉNEK KIEMELT JELENTŐSÉGE A KARDIOLÓGIÁN
Csanádi Zoltán, Debrecen

14.30–15.30 **NEFROLÓGIA, HYPERTONIA 2025**

Üléselnök: Balla József, Debrecen, Tislér András, Budapest

14.30– 15.00 **GYAKORLATRA HATÓ ÚJDONSÁGOK, IRÁNYELVEK**

Balla József, Debrecen

15.00–15.15 **LASSÍTHATÓ-E A KRÓNIKUS VESEBETEGSÉG PROGRESSZIÓJA?**

Tislér András, Budapest

15.15–15.30 **HYPERTONIA AZ ÚJ IRÁNYELV TÜKRÉBEN**

Szauder Ipoly, Budapest

15.30–16.00 **Szünet – a kiállítások látogatása**

16.00–17.30 **PULMONOLÓGIA 2025**

üléselnök: Moldvay Judit, Szeged– Budapest

16.00–16.30 **GYAKORLATRA HATÓ ÚJDONSÁGOK, IRÁNYELVEK**

Moldvay Judit, Szeged–Budapest

16.30–17.00 **LILLY SZIMPÓZIUM**

PARADIGMAVÁLTÁS AZ OBESITAS BETEGSÉG KEZELÉSÉBEN

Üléselnöki bevezető: Kempler Péter, Budapest

**AZ OBESITAS BETEGSÉG CÉLZOTT KLINIKAI MEGKÖZELÍTÉSE:
ÚJ EREDMÉNYEK, NAGYSÁGRENDEK**

Dr. Veres Agneta, Békéscsaba

**MIT NYERHETÜNK A TESTTÖMEG-CSÖKKENTÉSEN TÚL? –
KÜLÖNÖS TEKINTETTEL A LÉGZŐSZERVRENDSZERRE**

Prof. Dr. Kempler Péter, Budapest

17.00–17.30 **ASTRA ZENECA SZIMPÓZIUM**

Üléselnök: Takács István, Budapest

SZTEROIDKEZELÉS MELLÉKHATÁSAI

Tőke Judit, Budapest

HOGY ÉPÍTSÜK LE A SZTEROIDOT– MAGYARORSZÁGI AJÁNLÁS

Szűcs Nikolett, Budapest

17.30–18.30 **MBT ÉSZAKKELET-MAGYARORSZÁGI SZEKCIÓ PROGRAMJA**

Üléselnök: Illés Árpád, Debrecen

MI TÖRTÉNT AZ ELMÚLT EGY ÉVBEN

Illés Árpád, Debrecen

LUPUS NEPHRITIS TERÁPIÁS SZEMLÉLETE 2025

Tarr Tünde, Debrecen

**CARDIOVASCULARIS RIZIKÓ AZ AUTOIMMUN ÉS GYULLADÁSOS
REUMATOLÓGIAI KÓRKÉPEKBEN**

Szűcs Gabriella, Debrecen

A TELEMEDICINA SZEREPE A REGIONÁLIS SZÍVELÉGTELENSÉG GONDOZÁSBAN

Nagy Gergely György, Miskolc

20.00

Vacsora

2025. 11. 14. Péntek

- 8.00–9.00 **BEJELENTETT E-POSZTEREK MEGBESZÉLÉSE**
Üléselnök, moderátor: Varga Márta, Békéscsaba, Szalay Ferenc, Budapest, Vági Orsolya, Budapest
- 8.06 **A GYULLADÁSOS BÉLBETEGSÉGEK TÁRSADALMI HATÁSAI. A MUNKAKÉPESSÉG ÉS AZ ÉLETMINŐSÉG VIZSGÁLATA**
Lovász Barbara Dorottya¹, Kecse É.², Bak D.¹, Iliás Á.², Svébis M.², Gadó K.¹
¹SE ETK, Egészségtudományi Klinikai Tanszék, Budapest
²SE Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Budapest
- 8.12 **MIKROTÁPANYAG-HIÁNY COELIAKIÁBAN**
Holczer Miklós¹, Peresztegi M.², Bajor J.³
¹PTE Általános Orvostudományi Kar, Pécs
²PTE Általános Orvostudományi Kar, Transzlációs Medicina Intézet, Pécs
³PTE Klinikai Központ I. sz. Belgyógyászati Klinika, Gasztroenterológiai Tanszék, Pécs
- 8.18 **A STEATOSIS HEPATIS PREDIKTORAI COELIAKIÁBAN**
Peresztegi Míra Zsófia¹, Szakács Z.², Farkas N.³, Szekeres G.⁴, Faluhelyi N.⁴, Hagymási K.⁵, Pásztor G.⁶, Vereczkei Z.¹, Fülöp P.², Lada S.⁷, Dakó S.⁵, Dakó E.⁵, Bajor J.²
¹Transzlációs Medicina Intézet, Pécsi Tudományegyetem Általános Orvostudományi Kar
²I. sz. Belgyógyászati Klinika, Pécsi Tudományegyetem Klinikai Központ
³Bioanalitikai Intézet, Pécsi Tudományegyetem Általános Orvostudományi Kar
⁴Orvosi Képekalkotó Klinika, Pécsi Tudományegyetem Klinikai Központ
⁵Sebészeti, Transzplantációs és Gasztroenterológiai Klinika, Semmelweis Egyetem
⁶Radiológiai Klinika, Szent-Györgyi Albert Klinikai Központ
⁷Ápolásirányítási és Szakmai Továbbképzési Igazgatóság, Szent-Györgyi Albert Klinikai Központ
- 8.24 **AZ INFEKTOLOGIA EZER ARCA**
Németh Nóra Rita¹, Szatmári Z.¹, Elekes Z.¹, Takács E.¹, Taller A.¹
¹II. Belgyógyászat, Budapesti Uzsoki Utcai Kórház, Budapest
- 8.30 **HELICOBACTER PYLORI ERADIKÁCIÓS PROTOKOLLOK OPTIMALIZÁLÁSA BIZMUT ÉS PROBIOTIKUM KIEGÉSZÍTÉSEL KLARITROMICIN-REZISZTENS, TETRACIKLIN–BIZMUT-NAIV RÉGIÓBAN 402 ESET REAL-WORLD RETROSPEKTÍV ELEMZÉSE ALAPJÁN**
Gelley András¹, Kéri N.², Birinyi P.³, Komka K.⁴, Hardy V.¹, Döngölő L.¹, Szeli D.¹, Czegle I.⁵
¹Belgyógyászati Centrum, Budai Irgalmasrendi Kórház, Budapest
²Intenzív Terápiás Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest
³Gyógyszerhatástani Intézet, Semmelweis Egyetem, Budapest
⁴Kémiai és Környezeti Folyamatmérnöki Tanszék, Vegyész- és Biomérnöki Kar, Budapesti Műszaki és Gazdaságtudományi Egyetem, Budapest
⁵Belgyógyászati és Hematológiai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest
- 8.36 **VESEFUNKCIÓS LABORATÓRIUMI PARAMÉTEREK ELEMZÉSE FELSŐ ÉS ALSÓ GASZTROINTESZTINÁLIS VÉRZÉSBEN SZENVEDŐ BETEGEKNÉL: EGY 1160 ESETBŐL ÁLLÓ KOHORSZ TANULMÁNY EREDMÉNYEI**
Simon Orsolya Anna¹, Frim L.¹, Farkas N.², Sipos Z.³, Vörhendi N.³, Boros E.³, Pálinkás D.⁴, Teutsch B.⁴, Kalló P.⁵, Vass V.³, Szentesi A.³, Hágendorn R.¹, Hegyi P.⁴, Erőss B.⁴, Szabó I.¹
¹Pécsi Tudományegyetem Klinikai Központ, I. sz. Belgyógyászati Klinika
²Pécsi Tudományegyetem, Általános Orvostudományi Kar, Bioanalitikai Intézet
³Pécsi Tudományegyetem, Általános Orvostudományi Kar, Transzlációs Medicina Intézet
⁴Semmelweis Egyetem, Transzlációs Medicina Központ
⁵Pécsi Tudományegyetem Klinikai Központ, Alapellátási Intézet

- 8.42 **HYPERTONIA KEZELÉSE TÚLSÚLYOS BETEGEK ESETÉN A NEMZETKÖZI IRÁNYELVEK TÜKRÉBEN**
Barna István¹
¹*Semmelweis Orvostudományi Egyetem Belgyógyászati és Onkológiai Klinika*
- 8.48 **HASI REZISZTENCIA ÉS ANAEMIA MALIGNITÁS NÉLKÜL. EGY MEGTÉVESZTŐ KLINIKAI KÉP**
Szűcs Attila¹, Varga M.¹, Bereczki Á.², Farkas É.³
¹*2. Gasztroenterológia Osztály, Békés Vármegyei Központi Kórház Dr Réthy Pál Tagkórház, Békéscsaba*
²*Hematológia Osztály, Békés Vármegyei Központi Kórház Dr Réthy Pál Tagkórház, Békéscsaba*
³*Radiológia Osztály, Békés Vármegyei Központi Kórház Dr Réthy Pál Tagkórház, Békéscsaba*
- 8.54 **FULMINÁNS WILSON-KRÍZIS. 77 ÉVES DONOR. KÉRDÉSEK ÉS DILEMMÁK**
Krolopp Anna¹, Németh D.¹, Bánhidi Cs.¹, Huszty G.², Szabó J.², Szabó T.², Tózsér G.², Sandil A.², Jakab Zs.¹, Rónaszéki A.³, Kaposi P.³, Halász J.⁴, Szalay F.¹, Folhoffer A.¹
¹*SE Belgyógyászati és Onkológiai Klinika*
²*SE Sebészeti, Transzplantációs és Gasztroenterológiai Klinika*
³*SE Orvosi Képzőképző Klinika*
⁴*Patológiai, Igazságügyi és Biztosítási Orvostani Intézet*
- 9.00–10.15 **GASZTROENTEROLÓGIA 2025**
Üléselnök: Molnár Tamás, Szeged, Altörjay István, Debrecen
- 9.00–9.30 **GYAKORLATRA HATÓ ÚJDONSÁGOK, IRÁNYELVEK**
Molnár Tamás, Szeged
- 9.30–9.45 **ALULTÁPLÁLTSÁG, MINT KOCKÁZATI TÉNYEZŐ, TÁPLÁLÁS TERÁPIA**
Czakó László, Szeged

9.45–10.15 **SUPREMEX SZIMPÓZIUM**
Üléselnök: Szalay Ferenc, Budapest

ÚJ VIZSGÁLATOK DYSPEPSIÁBAN
Előadó: Rosztóczy András, Szeged

BŐRVISZKETÉS CHOLESTATIKUS MÁJ- ÉS EPEBETEGSÉGEKBEN
Előadó: Szalay Ferenc, Budapest

10.15–10.45 *Szünet – a kiállítások látogatása*

10.45–11.15 **NOVONORDISK SZIMPÓZIUM**

„KÉZ A KÉZBEN: ELHÍZÁS ÉS MÁJBETEGSÉG”
Üléselnök és előadó: Kempler Péter, Budapest

ANYAGCSEREZAVARHOZ TÁRSULÓ ZSÍRMÁJ BETEGSÉG ÉS KEZELÉSI LEHETŐSÉGEI
Hagymási Krisztina, Budapest

11.15–11.45 **OPELLA SZIMPÓZIUM**

ANTIBIOTIKUMKÚRA OKOZTA DISZBIÓZIS
Molnár Tamás, Szeged

MAGNÉZIUMHIÁNY, MAGNÉZIUMPÓTLÁS
Pethő Ákos, Budapest

12.00–13.00 **Ebéd**

13.15–14.15 **ENDOKRINOLÓGIA 2025**
Üléselnök: Mezősi Emese, Pécs

13.15–13.45 **GYAKORLATRA HATÓ ÚJDONSÁGOK, IRÁNYELVEK**
Valkusz Zsuzsa, Szeged

13.45 –14.00 **AZ ELHÍZÁS ENDOKRIN BETEGSÉG?**
Bodor Miklós, Debrecen

14.00–14.15 **GÖBÖS PAJZSMIRIGY. GYAKORLATI ÚTMUTATÓ**
Reismann Péter, Budapest

14.15–15.00 **RICHTER GEDEON SZIMPÓZIUM**
Üléselnök: Takács István, Budapest

**DIABETES, ANTIDIABETIKUMOK, CSONTRITKULÁS:
LEHET EGY LAPON EMLÍTENI?**

A DIABETES MELLITUS CSONTANYAGCSERÉT ÉRINTŐ ASPEKTUSAI
Valkusz Zsuzsanna, Szeged

AZ ORÁLIS ANTIDIABETIKUS TERÁPIÁK HATÁSA A CSONTANYAGCSERÉRE
Ferencz Viktória, Budapest

15.00–15.15 **Szünet – a kiállítások látogatása**

15.15–16.30 **DIABETOLÓGIA 2025**
Üléselnök: Lengyel Csaba, Szeged, Wittmann István, Pécs

15.15–15.45 **GYAKORLATRA HATÓ ÚJDONSÁGOK, IRÁNYELVEK**
Lengyel Csaba, Szeged

15.45–16.00 **DIABETES ÉS DAGANATOK KAPCSOLATA**
Wittmann István, Pécs

16.00–16.30 **BOEHRINGER INGELHEIM SZIMPÓZIUM**

A KRÓNIKUS VESEBETEGSÉG: A BELGYÓGYÁSZAT CSENDES VÉSZHARANGJA
Dr. Barna István, Budapest

16.30–17.30 **DÉL-MAGYARORSZÁGI DECENTRUM PROGRAMJA**
Üléselnök: Lengyel Csaba, Szeged, Varga Márta, Békéscsaba

**MI TÖRTÉNT AZ ELMÚLT EGY ÉVBEN A DÉL-MAGYARORSZÁGI SZEKCIÓ
ÉLETÉBEN?**
Varga Márta, Békéscsaba

ENDOCARDITIS UPDATE 2025
Nagy Viktória Szeged

**AZ ENDOSZKÓPIA INDIKÁCIÓJA ÉS SZEREPE A KRÓNIKUS HASMENÉSSSEL JÁRÓ
KÓRKÉPEK DIFFERENCIÁLDIAGNOSZTIKÁJÁBAN**
Pink Tímea Andrea, Békéscsaba

CARDIORENALIS SZINDRÓMA ÉS DIURETIKUMREZISZTENCIA

Berkesi Erika, Békéscsaba

EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK BÁNTALMAZÁSA

Sebők Erika, Szentés

17.30–18.30 HÁZIORVOSI SZEKCIÓ PROGRAMJA

Üléselnök: Kalabay László, Budapest

BESZÁMOLÓ A HÁZIORVOSI KÉPZÉSRŐL AZ ELMÚLT EGY ÉVBEN

Kalabay László, Budapest

**A HÁZIORVOSOK ADHERENCIÁJA A HYPERTONIAIRÁNYELVEKHEZ –
ESETALAPÚ FELMÉRÉS**

Móczár Csaba, Tóth Szeles Roland, Kecskemét

A DIABETES ÉS POLIVASZKULÁRIS VONATKOZÁSA A CSALÁDORVOSI ELLÁTÁSBAN

Obornyák Klaudia, Budapest

**KRÓNIKUS BETEGEK ELLÁTÁSA FELZÁRKÓZÓ TELEPÜLÉSEKEN
A TELEMEDICINA SEGÍTSÉGÉVEL**

Eörsi Dániel, Budapest

AZ IMMUNPANEL VIZSGÁLATOK ÉRTÉKELÉSÉNEK BUKTATÓI

Kalabay László, Budapest

18.30–19.00 KELEMEN ENDRE EMLÉKELŐADÁS

Bucsky Péter Pál, Budapest

19.00–19.30 KÖZGYŰLÉS

Főtitkári beszámoló

Gazdasági titkár beszámolója

MBA főszerkesztő beszámolója

MBT Emlékérem kitüntetés átadása

19.30–20.30 VIDÁM BELGYÓGYÁSZOK PROGRAM

20.30 Vacsora

- 8.00–9.00 **Bejelentett E-posztterek megbeszélése**
Üléselnök moderátor: Szalay Ferenc, Budapest, Vági Orsolya, Budapest
- 8.00 **RITKA KÓRKÉP MOZGÁSSZERVI PANASZOK HÁTTÉRÉBEN. ESETISMERTETÉS**
Leel-Össy Tamás¹, Szili B.¹, Ármós R.¹, Hosszú É.², Farkas Z.¹, May A.¹, Horváth C.¹, Mészáros S.¹
¹Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest
²Gyermekgyógyászati Klinika, Tűzoltó utcai részleg, Semmelweis Egyetem, Budapest
- 8.06 **A KARDIORENÁLIS SZINDRÓMA JELENTŐSÉGE A BELGYÓGYÁSZATI BETEGELLÁTÁSBAN**
Szalay Tamás.¹, Tóth D.¹, Mekes C.¹, Jankó D.¹, Pocsai J.¹, Kirschner R.¹
¹Kistarcsai Flór Ferenc Kórház, V. Belgyógyászat Nefrológiai Profillal
- 8.12 **AZ ANTIFOSZFOLIPID SZINDRÓMA ÉS MEDDŐSÉG**
Balogh Dóra Marietta¹, Gulyás-Horváth E.¹, Tremmel A.¹, Prof. Domján G.¹
¹Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest
- 8.18 **SZISZTÉMÁS AUTOIMMUN KÓRKÉPEK PERICARDIALIS MANIFESZTÁCIÓI, AZ IL-1 GÁTLÓ KEZELÉS HELYE AZ ÚJ ESC AJÁNLÁS ALAPJÁN**
Holhós Nóra¹, Takács J.¹, Győri N.¹, Nagy G.¹, Végh J.¹
¹Reumatológiai és Immunológiai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest
- 8.24 **SÚLYOS VÉRZÉKENYSÉG A BELGYÓGYÁSZATI OSZTÁLYON. HÁROM ESET BEMUTATÁSA**
Ambrus Viktória¹, Bodó I.¹, Farkas P.¹, Tárkányi I.¹, Horváth L.¹, Szombath G.¹, Szakszon E.¹, Illés S.¹, Agárdi A.¹, Czirok K.¹, Masszi T.¹
¹Belgyógyászati és Hematológiai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest
- 8.30 **A „JÓ ANAMNÉZIS FÉL DIAGNÓZIS”. A MOSCHCOWITZ-SZINDRÓMÁHOZ VÉZETŐ ÚT**
Csintalan Zsófia¹, Papp V.²
¹Belgyógyászati osztály, Hatvani Albert Schweitzer Kórház, Hatvan
²Belgyógyászati osztály, Hatvani Albert Schweitzer Kórház, Hatvan
- 8.36 **DEMENCIAVAL TÁRSULÓ VASCULARIS ENCEPHALOPATHIÁBAN ÉSZLELT HIRTELEN KOGNITÍV HANYATLÁS. MI ÁLLHAT A HÁTTÉRBE? ESETISMERTETÉS**
Farkas Zsuzsanna¹, Takács E.¹, Ihionvien K.², Taller A.¹
¹II. Belgyógyászat, Budapesti Uzsoki Utcai Kórház
²Neurológia, Budapesti Uzsoki Utcai Kórház
- 8.42 **S. AUREUS OKOZTA SPONDYLODISCITIS, ENDOCARDITIS ÉS GLOMERULONEPHRITIS. ESETISMERTETÉS**
Izer János¹, Kegyes T.¹, Zupán K.², Takács E.¹, Taller A.¹
¹Budapesti Uzsoki Utcai Kórház II. Belgyógyászati osztály
²Budapesti Uzsoki Utcai Kórház Kardiológia
- 8.48 **PSEUDOMONAS AERUGINOSA OKOZTA NEUTROPENIÁS SEPSIS ÉS NEKROTIZÁLÓ PROCTITIS A KLINIKAI GYAKORLATBAN**
Miklós Zsuzsanna¹, Mogyorósi K.², Papp V.³
¹Belgyógyászati osztály, Hatvani Albert Schweitzer Kórház, Hatvan
²Belgyógyászati osztály, Hatvani Albert Schweitzer Kórház, Hatvan
³Belgyógyászati Osztály, Hatvani Albert Schweitzer Kórház, Hatvan

8.54 **A *STREPTOCOCCUS DYSGALACTIAE*, EGY EMELKEDŐFÉLBEN LÉVŐ KÓROKOZÓ**
Orgoványi Máté¹, Saxa M.²
¹Budapesti Uzsoki Utcai Kórház IV. Belgyógyászati Osztály
²Budapesti Uzsoki Utcai Kórház Központi Aneszteziológiai és Intenzív Terápiás Osztály

9.00–10.00 **LIPID-, VAS-, KALCIUM-ANYAGCSEREZAVAROK**
Üléselnök: Karádi István, Budapest

09.00–09.20 **LIPIDOLÓGIA 2025**
Harangi Mariann, Debrecen

09.20–09.40 **VASANYAGCSERE 2025**
Egyed Miklós, Kaposvár

09.40–10.00 **KALCIUM-ANYAGCSERE 2025**
Horváth Csaba, Budapest

10.00–10.15 **IPSEN SZIMPÓZIUM**
Üléselnök: Szalay Ferenc, Budapest

A PRIMER BILIARIS CHOLANGITIS DIAGNOSZTIKÁJÁNAK ÉS KEZELÉSÉNEK KIHÍVÁSAI A NAPI GYAKORLATBAN
Előadó: Nemesi Krisztina, Budapest

10.15–10.30 *Szünet – a kiállítások és a poszter szekció látogatása*

10.30–12.00 **OBEZITOLÓGIA**

10.30–10.50 **AZ ELHÍZÁS ÉS A NÉPBETEGSÉGEK KAPCSOLATA – OK VAGY OKOZAT**
Mezősi Emese, Pécs

10.50–11.10 **MIVEL KEZELJÜNK MA?**
Valkusz Zsuzsanna, Szeged

11.10–11.30 **MIT HOZ A JÖVŐ**
Takács István, Budapest

11.30–12.00 **BERLIN-CHEMIE SZIMPÓZIUM**

A D-VITAMIN IMMUNOLÓGIAI HATÁSAI
Előadó: Takács István, Budapest

KALCIFEDIOL HELYE A D-VITAMIN-PÓTLÁSBAN
Előadó: Szili Balázs, Budapest

12.00–13.00 **KLINIKAI GENETIKA A BELGYÓGYÁSZATBAN 2025**
Üléselnök: Lakatos Péter

PAJZSMIRIGY „HIDEG” GÖB: KELL OPERÁLNI VAGY SEM?
Balla Bernadett, Budapest

DNS MINT RECEPT: SZEMÉLYRE SZABOTT TERÁPIA A BELGYÓGYÁSZATBAN
Tóbiás Bálint, Budapest

CÉLZOTT GÉNPANELEK A NAPI BELGYÓGYÁSZATBAN
Kósa János, Budapest

13.00–14.00 *Ebéd*

14.00–14.30 **FÜSTMENTES.HU SZIMPÓZIUM**

**ÁRTALOMCSÖKKENTÉS A DOHÁNYZÁS TERÜLETÉN.
DILEMMÁK ÉS EREDMÉNYEK**

Előadó: Szondy Klára

14.30–16.06 **BEKÜLDÖTT E-POSZTEREK MEGBESZÉLÉSE**

„A” szekció

Zafir 3 terem

Üléselnök moderátor: Jermendy György, Budapest, Vági Orsolya, Budapest

14.30 **TAPASZTALATOK GLP1-RA KEZELÉSSSEL 1-ES TÍPUSÚ CUKORBETEGEK
KÖRÉBEN**

Arapovicsné Kiss Krisztina¹, Kis J.¹, Berta B.¹, Schandl L.¹, Csatáry Á.², Winkler G.¹

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

²ÁOK, Semmelweis Egyetem, Budapest

14.36 **A DIABETES ÉS POLIVASZKULÁRIS VONATKOZÁSA A CSALÁDORVOSI
ELLÁTÁSBAN**

Galvács Henrietta¹, *Obornyák K.², Mongel I.², Dózsa K²

¹Egészségtudományi Kar, Ápolástan Tanszék, Semmelweis Egyetem, Budapest

²MedProFam Háziiorvosi Szolgáltató Kft.

14.42 **A PANKREATECTOMIÁN ÁTESETT BETEGEK DIABETESÉNEK KEZELÉSÉVEL
NYERT TAPASZTALATAINK**

Kis János Tibor¹, Kaszoni-Bokor G.², Szemán A.¹, Arapovicsné Kiss K.¹, Polyák A.¹, Czégeni A.¹,
Steiner T.¹, Schandl L.¹, Winkler G.¹

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

²Általános Orvostudományi Kar, Semmelweis Egyetem, Budapest

14.48 **CRANIALIS NEUROPATHIA, A DIABETESES NEUROPATHIA EGY RITKA
MEGJELENÉSI FORMÁJA. ESETISMERTETÉS**

Körei Anna¹, Vági O.¹, Magyar-Stang R.², Putz Z.¹, Rácz R.¹, Tordai D.¹, Osgyán K.¹, Menyhárt A.¹,
Kempler P.¹

¹Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest

²Neurológiai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest

14.54 **MILYEN HOZZÁADOTT ÉRTÉKET KÉPVILES AZ „OKOS MDI” AZ 1-ES TÍPUSÚ
DIABETESES BETEGEK ELLÁTÁSÁBAN?**

Molnár Ádám¹, Hankó H.¹, Ferencz V.¹, Garam N.¹, Jávorfai T.¹, Svébis M.¹, Tóth B.¹, Faragó J.¹,
Tabák Á.^{1, 2, 3}, Kocsis G.¹

¹Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest

²Megelőző Orvostani és Népegészségtani Intézet, Semmelweis Egyetem, Budapest

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

15.00 **SGLT2-GÁTLÓK HANGULATRA GYAKOROLT HATÁSA DIABETESES BETEGEKBEN**

Nagy András¹, Pozsgai G.², Poszovác P.³, Szentmártoni P.⁴, Vörös V.⁵, Laczy B.⁶, Wittmann I.⁷

¹PTE Gyógyszerhatástani Tanszék

²PTE Gyógyszerhatástani Tanszék

³PTE Gyógyszerhatástani Tanszék

⁴PTE Gyógyszerhatástani Tanszék

⁵A/2 osztály, Pszichiátriai és Pszichoterápiás Klinika, Pécs

⁶Diabetológiai osztály, II. sz. Belgyógyászati Klinika és Nephrológiai, Diabetológiai Centrum, Pécs

⁷Klinikaigazgató, II. sz. Belgyógyászati Klinika és Nephrológiai, Diabetológiai Centrum, Pécs

- 15.06 **KLINIKAI TAPASZTALATOK CARESENS AIR SZÖVETI GLUKÓZMÉRŐ KÉSZÜLÉKKEL**
Rimai Tamás¹, Kis J.¹, Egey A.¹, Tomasics G.¹, Vörös P.¹, Czégeni A.¹, Arapovicsné Kiss K.¹, Wollák Z.¹, Schandl L.¹, Winkler G.¹
¹Észak-budai Szent János Centrumkórház, II. Belgyógyászat-Diabetológiai Osztály
- 15.12 **AUTOIMMUN EMÉSZTŐRENDSZERI BETEGSÉGEK ÉS A SZÉNHIDRÁT-ANYAGCSERE ZAVARAINAK ÖSSZEFÜGGÉSEI BETEGANYAGUNKBAN**
Tóth Anna¹, Czégeni A.¹, Schandl L.¹, Tomasics G.¹, Filipkó B.², Kis János T.¹, Winkler G.¹
¹Észak-budai Szent János Centrumkórház, II. Belgyógyászat-Diabetológia Osztály
²Általános Orvostudományi Kar, Semmelweis Egyetem, Budapest
- 15.18 **KARDIOVASZKULÁRIS AUTONÓM NEUROPATHIA EGY RITKA MEGJELENÉSI FORMÁJA. ESETISMERTETÉS**
Vági Orsolya Erzsébet¹, Körei A.¹, Zsigrai S.¹, Kempler P.¹
¹Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest
- 15.24 **IGG4 ASSZOCIÁLT HYPOPHYSITIS**
Bánki Réka¹, Tóth P.², Molnár K.³, Mangel L.⁴, Kajtár B.⁵, Mezösi E.¹
¹I. sz. Belgyógyászati Klinika, Klinikai Központ, Pécsi Tudományegyetem, Pécs
²Idegsebészeti Klinika, Klinikai Központ, Pécsi Tudományegyetem, Pécs
³Orvosi Képzőképző Klinika, Klinikai Központ, Pécsi Tudományegyetem, Pécs
⁴Onkoterápiás Intézet, Klinikai Központ, Pécsi Tudományegyetem, Pécs
⁵Patológiai Intézet, Klinikai Központ, Pécsi Tudományegyetem, Pécs
- 15.30 **DIAGNOSZTIKUS NEHÉZSÉGEK MELLÉKVESE-ADENOMÁK HORMONÁLIS AKTIVITÁSÁNAK KIVIZSGÁLÁSA SORÁN**
Berta Botond¹, Czégeni A.¹, Tomasics G.¹, Kis J.¹, Soós J.², Schandl L.¹, Winkler G.¹
¹Észak-budai Szent János Centrumkórház, II. Belgyógyászat-Diabetológiai Osztály
²Általános Orvostudományi Kar, Semmelweis Egyetem, Budapest
- 15.36 **ELŐREHALADOTT STÁDIUMÚ FOLLICULARIS CARCINOMA ELLÁTÁSA**
Daradics Petra¹, Mezösi E.¹
¹PTE KK I. sz. Belgyógyászati Klinika
- 15.42 **IATROGÉN CUSHING-SZINDRÓMA ÉS A GLÜKOKORTIKOID LEÉPÍTÉS MINDENNAPI NEHÉZSÉGEI**
Garam Nóra¹, Istenes I.¹, Szücs N.¹
¹Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest
- 15.48 **CENTRÁLIS HYPOTHYREOSIS GYAKORISÁGA ÉS OKAI BETEGANYAGUNKBAN**
Hegedüs-Virág Zsófia¹, Czégeni A.¹, Schandl L.¹, Kiss J.¹, Majláth B.², Winkler G.¹
¹Észak-Budai Szent János Centrumkórház II. Belgyógyászat-Diabetológiai Osztály
²Általános Orvostudományi Kar, Semmelweis Egyetem, Budapest
- 15.54 **CÉLSZERVVÉDELEM ÚJ MEGKÖZELÍTÉSBEN: INTENZÍV INZULINKEZELÉS DEESZKALÁCIÓJÁVAL KAPCSOLATOS MEGFIGYELÉSEINK 2-ES TÍPUSÚ DIABETESES BETEGEKBEN. RETROSPEKTÍV ANALÍZIS**
Fejes Roland¹, Kádár C.¹, Jámboor T.¹, Tallós S.²
¹Belgyógyászati Osztály, Hódmezővásárhelyi-Makói Egészségügyi Ellátó Központ, Makó
²Sebészeti Műtéttani Intézet, Szent-Györgyi Albert Orvostudományi Kar, Szegedi Tudományegyetem, Szeged

- 16.00 **AZ EMPAGLIFLOZIN, A DAPAGLIFLOZIN ÉS AZ ALLOPURINOL HÚGYSAVSZINTCSÖKKENTŐ, KLINIKAI KIMENETELEINEK ÉS A VESEMŰKÖDÉSRE GYAKOROLT HATÁSÁNAK VIZSGÁLATA 2-ES TÍPUSÚ DIABETESBEN**
 Jámbor Tamás¹, Kádár C.¹, Tallósy S.², Fejes R.¹
¹Belgyógyászati Osztály, Hódmezővásárhelyi-Makói Egészségügyi Ellátó Központ, Makó
²Sebészeti Műtéttani Intézet, Szent-Györgyi Albert Orvostudományi Kar, Szegedi Tudományegyetem, Szeged

16.12 *A nagygyűlés zárása*

„B” szekció

Zafir 1 terem

Üléselnök moderátor: Taller András, Budapest, Folhoffer Anikó, Budapest

- 14.30 **ISMERETLEN EREDETŰ LÁZ FIATAL NŐBETEGBEN**
 Nagy Ákos¹, Jakab L.¹
¹Belgyógyászati és Hematológiai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest
- 14.36 **ÚJ KIHÍVÁSOK AZ ONKONEFROLÓGIÁBAN. AZ IMMUNCHECKPOINT-GÁTLÓK MELLÉKHATÁSAI NEFROLÓGIAI OSZTÁLYON**
 Bódis Bendegúz¹, Berkesi E.¹, Laczó I.²
¹Békés Vármegyei Központi Kórház, 1. sz. Nephrológiai Osztály, Békéscsaba
²Békés Vármegyei Központi Kórház, Tüdőgyógyászati Osztály, Gyula
- 14.42 **SLE, AVAGY A MEDICINA HÉTFEJŰ SÁRKÁNYA**
 Jánosi Dalma¹, Lakner C.¹, Graffits É.¹, Deák L.¹, Karádi É.², Csonka V.³
¹Somogy Vármegyei Kaposi Mór Oktató Kórház, Általános Belgyógyászat
²Somogy Vármegyei Kaposi Mór Oktató Kórház, Hematológia
³Somogy Vármegyei Kaposi Mór Oktató Kórház, Reumatológia
- 14.48 **SZISZTÉMÁS LUPUS ERYTHEMATOSUS ÉS CUTAN LEISHMANIASIS TÁRSULÁSA. ESETTANULMÁNY**
 Máté Gergely Péter¹, Kardos M.², Dobi D.², Ledó N.¹
¹Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest
²Patológiai, Igazságügyi és Biztosítási Orvostani Intézet, Semmelweis Egyetem, Budapest
- 14.54 **„ALGOPYRIN SZÜKSÉG ESETÉN”, A KOUNIS-SZINDRÓMA BEMUTATÁSA EGY ESETISMERTETÉS ALAPJÁN**
 Nagy Mátyás¹, Fischer T.¹, Völgyi Z.¹, Osadczuk A.², Bujtor Z.¹
¹II. Belgyógyászati Osztály, Zala Vármegyei Szent Rafael Kórház, Zalaegerszeg
²Kardiológiai Osztály, Zala Vármegyei Szent Rafael Kórház, Zalaegerszeg
- 15.00 **A PSZICHOSZOCIÁLIS STRESSZ MINT ALULÉRTÉKELT KARDIOVASZKULÁRIS RIZIKÓFAKTOR: PATOMECHANIZMUS ÉS AZ EVIDENCIÁKON ALAPULÓ STRESSZKEZELÉSI MÓDSZEREK**
 Szabó Ivett¹, Szabó I.², Szűcs G.³
¹Magyar Egészségmegőrzési és Életmódorvostani Egyesület (MOTE)
²Ceglédi Toldy Ferenc Kórház és Rendelőintézet Belgyógyászati Osztály
³Ceglédi Toldy Ferenc Kórház és Rendelőintézet Kardiológiai Osztály
- 15.06 **TIROZINKINÁZ-GÁTLÓ OKOZTA PULMONALIS HYPERTONIA REVERZIBILIS ESETE CML MIATT GONDOZOTT BETEGBEN**
 Vida Ádám¹, Karlócai K.², Csósza G.², Masszi T.¹, Pozsonyi Z.¹
¹Belgyógyászati és Hematológiai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest
²Pulmonológiai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest

- 15.12 **MÁJBETEGSÉGEK GENETIKAI VONATKOZÁSAI. A WILSON-KÓR ÚJ SZEMLÉLETE**
Folhoffer Anikó¹
¹Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest
- 15.18 **EZERARCÚ KÓRKÉP, MEGLEPŐ FORDULAT**
Bánhidai Csenge¹, Krolopp A.¹, Németh D.¹, Tremmel A.¹, Horváth E.¹, Németh T.¹, Illés A.¹,
Pikó H.¹, Kósa J.¹, Lakatos P.A.¹, Selmeczi A.², Szalay F.¹, Folhoffer A.¹
¹Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest
²MH Egészségügyi Központ
- 15.24 **CHECKPOINT INHIBITOR ÁLTAL OKOZOTT IMMUNMEDIÁLT HEPATITIS**
Hajnes-Szabó Diána Lili¹, Bodó I.¹
¹Belgyógyászati és Hematológia Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest
- 15.30 **A METABOLIKUS EREDETŰ STEATOSIS HEPATIS TALAJÁN KIALAKULT FIBROSIS ÉS A 2-ES TÍPUSÚ CUKORBETEGSÉG KARDIOVASZKULÁRIS SZÖVŐDMÉNYEINEK KAPCSOLATA**
Kozma Brigitta¹, Drácz B.², Karácsony M.², Egresi A.², Rónaszéki A.³, Csongrády B.³,
Werling K.², Szijártó A.², Kaposi Novák P.³, Hagymási K.²
¹Ráckeve Város Szakorvosi Rendelőintézet, Ráckeve
²Sebészeti, Transzplantációs és Gasztroenterológiai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest
³Képekóti Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest
- 15.36 **A TERHESSÉGI INTRAHEPATIKUS CHOLESTASIS HOSSZÚ TÁVÚ SZÖVŐDMÉNYEI**
Ozsvári-Vidákovich Magdolna¹, Rosta K.², Somogyi A.³, Sziller I.⁴
¹Doktori Iskola, Semmelweis Egyetem, Budapest
²Univ Klinik für Frauenheilkunde AKH, Wien
³Belgyógyászati és Hematológiai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest
⁴Centrumkórház Szent Imre Egyetemi Oktatókórház, Budapest
- 15.42 **NEM CIRRHOTIKUS PORTALIS HYPERTONIA**
Szolga Brigitta¹, Bényei E.², Vilmos F.¹, Morár A.¹, Drácz B.¹, Menyhárt O.¹, Gellért B.¹,
Barkai L.², Mészáros S.², Tőke J.², Folhoffer A.², Halász J.³, Miheller P.¹, Szijártó A.¹,
Müllner K.¹
¹Sebészeti, Transzplantációs és Gasztroenterológiai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest
²Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest
³Semmelweis Egyetem Patológiai, Igazságügyi és Biztosítási Orvostani Intézet, Budapest
- 15.48 **A KALCIUM-ANYAGCSERE ZAVARAINAK ÖSSZEFÜGGÉSE VESEELÉGTELENSÉGGEL ÉS AZ AKTÍV D-VITAMIN-PÓTLÁS JELENTŐSÉGE A KEZELÉS SORÁN**
Tomasics Gyula¹, Czégeni A.¹, Schandl L.¹, Kis J.¹, Gyuricskó I.², Winkler G.¹
¹Észak-budai Szent János Centrumkórház, II. Belgyógyászat-Diabetológiai Osztály
²Általános Orvostudományi Kar, Semmelweis Egyetem, Budapest
- 15.54 **HYPERCALCAEMIA. TUDATZAVAR ESETÉN GONDOLJUNK RÁ!**
Koreny Viktor Pál¹, Papp V.²
¹Belgyógyászati osztály, Hatvani Albert Schweitzer Kórház, Hatvan
²Belgyógyászati osztály, Hatvani Albert Schweitzer Kórház, Hatvan
- 16.00 **A HYPONATRAEMIA DIFFERENCIÁLDIAGNOSZTIKÁJA**
Papp Diána¹, Papp V.²
¹Belgyógyászati osztály, Hatvani Albert Schweitzer Kórház, Hatvan
²Belgyógyászati osztály, Hatvani Albert Schweitzer Kórház, Hatvan

- 16.06 **HOSSZÚ IDEIG KÖVETETT KOMPLEX MÁJCISZTA DIAGNOSZTIKAI DILEMMÁT OKOZÓ AKUT SZÖVŐDMÉNYE ÉS MALIGNUS TRANSZFORMÁCIÓJA, AVAGY A NEM DÖNTÉS IS DÖNTÉS**
Lichtblau Lilla¹, Birtalan K.¹, Takács E.¹, Taller A.¹
¹*II. Belgyógyászati Osztály, Budapesti Uzsoki Utcai Kórház, Budapest*
- 16.12 **GYULLADÁSOS BÉLBETEGSÉGEK AZ IDŐSKORÚ LAKOSSÁG KÖRÉBEN: EPIDEMIOLOGIA, HOSSZÚ TÁVÚ BETEGSÉGLEFOLYÁS, MŰTÉTI ARÁNYOK S BIOLÓGIAI GYÓGYSZEREK HASZNÁLATA. ADATOK A VESZPRÉM MEGYEI KOHORSZBÓL 1977 ÉS 2020 KÖZÖTT**
Angyal Dorottya.¹, Gönczi L.¹, Balogh F.², Wetwittayakhlang P.³, Golovics P.², Pandúr T.⁴, Dávid G.⁵, Erdélyi Z.⁵, Szita I.⁵, Iliás Á.¹, Lakatos L.⁶, Lakatos P.⁶
¹*Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest*
²*Gasztroenterológia, Észak-Pesti Centrumkórház Honvéd Kórház, Budapest*
³*Gastroenterology and Hepatology Unit, Division of Internal Medicine, Faculty of Medicine, Prince of Songkla University, Hat Yai, Songkhla, Thailand*
⁴*Gasztroenterológia, Gróf Eszterházy Kórház, Pápa*
⁵*Gasztroenterológia, Csolnoky Ferenc Kórház, Veszprém*
⁶*Division of Gastroenterology, McGill University Health Center, Montreal, Quebec, Canada*

E-POSZTEREK ÖSZEFoglalói

(az első szerző szerint ábécérendbe sorolva)

1.

SÚLYOS VÉRZÉKENYSÉG A BELGYÓGYÁSZATI OSZTÁLYON. HÁROM ESET BEMUTATÁSA

Ambrus V.¹, Bodó I.¹, Farkas P.¹, Tárkányi I.¹,
Horváth L.¹, Szombath G.¹, Szakszon E.¹, Illés S.¹,
Agárdi A.¹, Czirok K.¹, Masszi T.¹

¹Belgyógyászati és Hematológiai Klinika,
Semmelweis Egyetem, Budapest

Bevezetés

A mindennapi belgyógyászati gyakorlatban rutinszerű a protrombinidő és az INR mérése, azonban számos alkalommal fokozott vérékenység esetén sem gondolkunk az APTI vizsgálatára. Ezen paraméter izolált megnyúlása felkeltheti a szerzett inhibitoros hemofília gyanúját, ami kezeletlen esetben életet veszélyeztető vérzéshez vezethet.

Célkitűzés, eredmények

Előadásomban három, izolált normocytar anaemia miatt belgyógyászati osztályra utalt beteg esetét ismertetem. Tekintettel hemolízis nélküli az extrém reticulocytosira, az eltérések hátterében vérvetés merült fel. A három beteg közül kettőnek kiterjedt bőrvérzései is voltak, a harmadik beteg esetében a vérzés nem volt klinikailag nyilvánvaló. Az alap alvadási vizsgálatok mindhárom esetben izolált APTI megnyúlást igazoltak, ezt követően keveréses vizsgálatot végeztünk, ami inhibitor jelenlétét, szerzett gátlótestes hemofília gyanúját vetette fel.

Az esetek kapcsán áttekintjük a szerzett vérékenység és az APTI megnyúlás differenciáldiagnózist. Mindhárom esetben a szerzett hemophilia (AHA) diagnózist VIII-as faktor méréssel és gátlótesttiter-meghatározással erősítettük meg. Ez egy monospecifikus autoimmun betegség, amelyet FVIII ellenes autoantitestek okoznak. A betegek immunszuppressziós kezelését CyDRI protokoll szerint kezdtük meg. A három beteg közül kettőnél jelentkezett hemodinamikai megingást okozó bőr-és nyálkahártya-, továbbá testüregi vérzés, ami az ún.bypass szerek adását tette szükségessé. Ezek jelenleg csak hemofiliaközpontokban érhetők el, ezért őket átmenetileg a DPC Kórházba helyeztük át. A betegség súlyosságát illusztrálja, hogy bár a vérzést mindhárom beteg esetében sikerült megállítani, az egyik idős, komorbiditásokkal rendelkező beteg váratlanul elhunyt. A másik két beteg fokozatosan javul, FVIII értékük emelkedik, inhibitor szintjük csökken az immunszuppresszió hatására.

Következtetés

A belgyógyászati osztályon ismeretlen eredetű anaemia, fokozott vérékenység miatt kivizsgálás alatt álló betegek alvadási vizsgálatainak rutinszerű része kell,

hogy legyen az APTI is, ami segíthet kiszűrni a szerzett gátlótestes hemofiliát. A vérzést szükség esetén bypass szerekkel kell kontrollálni, továbbá, az azonnal elkezdett kombinált immunszuppresszív kezelés segíthet megelőzni a súlyos, potenciálisan életet veszélyeztető vérzést, jelentősen javítva ezáltal ezen betegpopuláció túlélését, életminőségét.

2.

GYULLADÁSOS BÉLBETEGSÉGEK AZ IDŐSKORÚ LAKOSSÁG KÖRÉBEN: EPIDEMIOLOGIA, HOSSZÚ TÁVÚ BETEGSÉGLEFOLYÁS, MŰTÉTI ARÁNYOK ÉS BIOLÓGIAI GYÓGYSZEREK HASZNÁLATA. ADATOK A VESZPRÉM MEGYEI KOHORSZBÓL 1977 ÉS 2020 KÖZÖTT

Angyal D.¹, Gönczi L.¹, Balogh F.², Wetwittayakhlang P.³,
Golovics P.², Pandúr T.⁴, Dávid⁵, Lakatos P.⁶

¹Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Semmelweis
Egyetem, Budapest

²Gastroenterológia, Észak-Pesti Centrumkórház
Honvéd Kórház, Budapest

³Gastroenterology and Hepatology Unit, Division of
Internal Medicine, Faculty of Medicine, Prince of
Songkla University, Hat Yai, Songkhla, Thailand

⁴Gastroenterológia, Gróf Eszterházy Kórház, Pápa

⁵Gastroenterológia, Csolnoky Ferenc Kórház,
Veszprém

⁶Division of Gastroenterology, McGill University
Health Center, Montreal, Quebec, Canada

Bevezetés

Korlátozott mennyiségű adat áll rendelkezésre az időskori (elderly onset; EO) gyulladásos bélbetegségek (IBD) hosszú távú kimeneteléről jól meghatározott populációalapú kohorszokból.

Célkitűzés

Célunk az EO IBD előfordulásának, betegségfolyásának, műteti arányának és terápiás stratégiáinak elemzése volt egy prospektív populációalapú kohorszban.

Módszerek

Az EO IBD-t 60 éves kor feletti diagnózis esetén definiáltuk. A betegek bevonása 1977 és 2018 között zajlott. A vizsgálat végpontjait összehasonlítottuk az időskori és a felnőttkori (adult onset; AO) betegek, valamint a különböző terápiás korszakok között. Az orvosi dokumentációkból származó adatokat prospektív módon gyűjtöttük és rendszeresen felülvizsgáltuk a veszprémi IBD kohorsz részeként.

Eredmények

946 Crohn-betegségben (CD) és 1370 colitis ulcerosában (UC) szenvedő beteg adatait elemeztük. Az EO CD és UC betegek aránya a teljes kohorszban 6,1%

(58/946) és 13,4% (183/1370) volt. A biológiai terápia expozíciója szignifikánsan alacsonyabb volt az EO CD-ben az AO-hoz képest [pLogRank = 0,003], de hasonló expozíciót figyeltek meg az UC betegek körében [pLogRank = 0,770]. A korai műtéti arányok (a diagnózistól számított 1 éven belül) szignifikánsan magasabbak voltak az EO CD betegeknél az AO-hoz képest (27,6% vs. 15,6%; $P < 0,001$). Azonban nem volt statisztikailag szignifikáns különbség az EO és AO kohorszok közötti teljes reszekciós műtéti arányokban a CD esetében [pLogRank = 0,838], és a colectomia arányok sem különböztek az UC esetében [pLogRank = 0,435]. A betegség fenotípusának progressziója mind a CD, mind az UC esetében alacsonyabb volt az EO betegekben [pLogRank = 0,015; pLogRank = 0,022].

Következtetés

Az időskori gyulladásos bélbetegségek egyre nagyobb arányt képviselnek az IBD-betegek körében, az EO UC esetében magas arányban alkalmazunk biológiai szereket. Az EO és AO kohorszok között az általános műtéti arányok hasonlóak voltak, azonban a CD esetében az EO-betegeknél magasabb volt a korai műtétek aránya.

3. TAPASZTALATOK GLP1-RA KEZELÉSSSEL 1-ES TÍPUSÚ CUKORBETEGEK KÖRÉBEN

Arapovicsné Kiss K.¹, Kis J.¹, Berta B.¹, Schandl L.¹, Csátáry Á.², Winkler G.¹

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

²Általános Orvostudományi Kar, Semmelweis Egyetem, Budapest

Célkitűzés

A GLP1-RA gyógyszerek hatékonysága és biztonságossága 2-es típusú cukorbetegségben jól megalapozott, de a legtöbb országban nem hagyták jóvá az 1-es típusú cukorbetegség (T1DM) antihyperglykaemiás kezelésére. A hatóanyagcsoport azonban T1DM esetében is használható a súlyfelesleghez kapcsolódó társbetegség esetén túlsúly ($BMI \geq 27 \text{ kg/m}^2$) vagy az elhízás ($BMI \geq 30 \text{ kg/m}^2$) kezelésére. 1-es típusú diabetesben az elhízás aránya közel megegyezik a nem-diabetikus populációval, esetükben azonban rosszabb a glikémiás kontroll és megnövekedett a kardiiovaszkuláris rizikó, valamint a daganatkockázat is.

Módszerek

Magyarországon a súlycsökkentő GLP1-RA kezeléssel kapcsolatban eddig a legtöbb tapasztalat a liraglutiddal és a tirzepatiddal van. Osztályunk adatbázisában T1DM-mel kezelt és szenzort használó pácienseink közül 24 beteg szerepel, akik fogyás céljából liraglutidot, és 19 beteg, aki tirzepatidot kapott, változatlan inzulin-kezelési rezsim mellett. A GLP1-RA bevezetése után három hónappal ezen betegek antropometriai- és szenzor adatainak változásait elemeztük, kezelésükben közben más változtatás nem történt.

Eredmények

A harmadik hónap végére mind a két csoportban csökkent a betegek BMI-je és derékbősége. Nőtt mind a céltartományban (TIR) ($p = 0,18$), mind a szoros célérték tartományban eltöltött idő (TITR) ($p < 0,05$), miközben a bázis- és a bolus inzulinigény is csökkent. A HbA1c-vel jól korreláló glükóz menedzsment indikátor (GMI) is csökkent ($p = 0,08$), ami szintén a javuló anyagcsereviszonyokat tükrözte. A betegek kezelése közben súlyos hypoglykaemia nem fordult elő, valamint a szokásostól eltérő mellékhatást sem tapasztaltunk.

Következtetések

A GLP1-RA-k nem ajánlottak antihyperglykemiás gyógyszerekként T1DM-es betegeknél, az adatok alapján azonban hatékonyan használhatók ebben a betegségformában is a túlsúly csökkentésére. A kezelés eközben a metabolikus mutatók javulásához is vezet, beleértve a TITR kedvező változását és az inzulinigény csökkenését is.

4.

AZ ANTIFOSZFOLIPID SZINDRÓMA ÉS MEDDŐSÉG

Balogh D.¹, Gulyás-Horváth E.¹, Tremmel A.¹, Domján G.¹

¹Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Budapest

Az antifoszfolipid szindróma (APS) egy thrombosisok és vetélések konstellációjaként leírt autoimmun betegség, amelyben három emelkedett autoantitest figyelhető meg: anticardiolipin, β_2 -glikoprotein és lupus anti-coaguláns. Az antifoszfolipid szindrómának primer és szekunder formája ismert, amelyhez gyakran társulhat szisztémás lupus erythematosus (SLE) vagy a kevert kötőszöveti betegség (MTCD). Genetikai hajlamosító tényezőket is megfigyeltek (pl. HLA-DR7, DR4). Vírusok, baktériumok (Borrelia burgdorferi, Coxiella burnetii, hepatitis C, HIV, COVID-19, Epstein-Barr-vírus [EBV], Leptospira), valamint bizonyos gyógyszerek (chlorthalidon, procainamid) is triggerelhetik a kórkép manifestációját. Véralvadási faktorokat és foszfolipideket is gátolhat, amely következtében thrombotikus események (vena portae thrombosis, akut myocardialis infarktus, tüdőembólia, valamint mélyvénás thrombosis) következményes lábszárfekélyekkel, de a prothrombin gátlása révén vérzéses szövődmények is kialakulhatnak. A katasztrofális antifoszfolipid szindróma során (CAPS) heteken belül kialakult többszervi érintettség (tüdő, szív, stroke, vese) jelentkezhet. Ilyenkor gyógyszeres immunszuppresszív kezelés (szteroid, rituximab, IVIG), illetve plazmaferézis elvégzésére is szükség lehet. Szülészeti vonatkozásaiban blastocysta implantatio, trophoblast proliferáció gátlás okozhat korai vetéléseket, később placentaelégtelenséget, valamint növekedési zavarokat. A thrombosis kialakulásának patomechanizmusát a duplacsapás hipotézis fogalmazza meg: a thrombosis kialakulásában

az antitestek mellett a komplementrendszer aktiválódása, illetve a NET-osis szerepe is megfigyelhető. A 2023-as EULAR kritérium rendszerben 6 klinikai, valamint 2 labordomént fogalmaztak meg, mindkét doménben 3 vagy annál több pontnak kell összeadódni az APS diagnózisához. Primer terápiában kis dózisu ASA bevezetését javasolják az ajánlások, szekunder profilaxisban, amikor már thromboticus esemény történt, kumarinszármazék, vagy LMWH bevezetését javasolják. Rivaroxabannal is zajlanak vizsgálatok, azonban még nem terápiás alternatíva APS-ben. Szülészeti vonatkozásaiban ASA javasolt, teherbeesés és terhesség esetén profilaktikus, illetve terápiás LMWH is adható (akár IVIG, HOQ, PEX is szükséges lehet).

5.

EZERARCÚ KÓRKÉP, MEGLEPŐ FORDULAT

Bánhídi C.¹, Krolopp A.¹, Németh D.¹, Tremmel A.¹, Selmeczi A.², Szalay F.¹, Kósa J.¹, Lakatos P.¹, Németh T.¹, Folhoffer A.¹

¹Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest

²MH Egészségügyi Központ, Budapest

A rézanyagcsere autoszomális recesszív módon öröklődő zavarának, a Wilson-kórnak számos megjelenési formáját mutattuk be korábban. Hepatológiai centrumunk által gondozott betegek közül a legtöbben hepatológiai, ill. neuropszichiátriai tünetekkel rendelkeznek.

Jelen esetünk példa a kórkép igen sokszínű megjelenésére és az azt módosító epigenetikai és környezeti tényezők szerepére. A most 46 éves betegben 11 éves korában lázzal, hasmenéssel járó betegség kapcsán végzett laboratóriumi vizsgálatok során észleltek először emelkedett májfunkciós értékeket. Az elvégzett szerológiai és immunológiai vizsgálatok negatívak voltak, Wilson-kór lehetősége merült fel, melyet a májbiopszia is alátámasztott. Az időben megkezdett kezelésnek és a jó compliance-nek köszönhetően a beteg évekig teljesen tünetmentes volt. 38 éves korában végzett kontroll vizsgálata során spontán megnyúlt INR értéket észleltünk, egyéb laboreltérés nélkül, ami alapján felmerült a májbetegség esetleges dekompenzációja. Ezt azonban sem a máj elasztográfiás mérések, sem a gasztroszkópos kép vagy egyéb tünetek nem támasztották alá. A K-vitamin dependens faktorhiány gyanúja miatt per os, majd parenterális K-vitamin-pótlásban részesítettük, az INR azonban erre sem rendeződött, az okra ekkor még nem derült fény. Néhány évvel később a pandémia idején súlyos post-COVID tünetek alakultak ki, alvászavarral, levertséggel, émelygéssel, szer-teágazó mozgásszervi panaszokkal és „homályos gondolkodással”, tovább színezve a klinikai képet. Ennek hátterében is felmerült a Wilson-kór progressziója. Panaszai antidepresszáns mellett átmenetileg javultak, majd mozgásszervi panaszai jelentősen fokozódni

kezdték. Kiegészítő immunológiai vizsgálatok során Bechterew-kór, coeliakia vagy egyéb immunológiai kórkép nem igazolódott. Felvetettük a koronavírus betegségmódosító szerepét. Eközben kutatás keretein belül a Wilson-kór hátterében álló genotípust végül új generációs szekvenálással tisztázni tudtuk. Közben haematológiai kivizsgálása is elindult, mely során anamnézisében számos, külön-külön nem jelentős korábbi vérzéses epizód is feltárásra került. Meglepő információként a genetikai vizsgálatok során mellékletként a szomszédos VII faktor génjének mutációja került felismerésre, ami az előzményekkel összevetve az izolált INR megnyúlást magyarázza.

Mindezek segítik megérteni, hogy a Wilson-kór igen változatos klinikai megjelenését nemcsak az ATP7B mutációi, de a tüneteket módosító genetikai és környezeti, infektológiai és egyéb tényezők szerepét is figyelembe kell venni a klinikai tünetek és laboreltérések megértéséhez.

6.

IGG4 ASSZOCIÁLT HYPOPHYSITIS

Bánki R.¹, Tóth P.², Molnár K.³, Mangel L.⁴, Kajtár B.⁵, Mezősi E.¹

¹I. sz. Belgyógyászati Klinika, Klinikai Központ,

Pécsi Tudományegyetem, Pécs

²Idegsebészeti Klinika, Klinikai Központ,

Pécsi Tudományegyetem, Pécs

³Orvosi Képfalkotó Klinika, Klinikai Központ,

Pécsi Tudományegyetem, Pécs

⁴Onkoterápiás Intézet, Klinikai Központ,

Pécsi Tudományegyetem, Pécs

⁵Patológiai Intézet, Klinikai Központ,

Pécsi Tudományegyetem, Pécs

Bevezetés

Az IgG4-asszociált betegség egy krónikus autoimmun folyamat, amely számos szervet érinthet, köztük ritkán a hypophysist is. Hypophysitis esetén fejfájás, látásromlás és hypopituitarismus a vezető tünetek. A diagnózis alapja a képfalkotó vizsgálatok és a szövettan, a kezelésben immunszuppresszív szerek és hormonpótlás játszanak szerepet.

Esetbemutatás

Egy 42 éves férfi betegnél 2019-ben indult kivizsgálás jelentős fogyás, fejfájás és hormonhiányos állapotok (centrális hypothyreosis, hypogonadotrop hypogonadismus, centrális hypocorticalismus) miatt. Az MRI hypophysis-nyél megvastagodást és chiasmakompressziót igazolt. Szövettani vizsgálat autoimmun hypophysitisre, azon belül IgG4-asszociált kórképre utalt. A transnasalis hypophysis műtét nem vezetett gyógyuláshoz. Később diabetes insipidus, majd progresszív látótérkiesés alakult ki. A kortikoszteroid kezelés átmeneti javulást hozott, de a folyamat progrediált, és 2021-ben sztereotaxiás sugárkezelés történt. A beteg hormonpótlásra szorult (hidrokortizon, pajzsmirigyhormon, nemi hormon, GH). Azóta stabil állapotban van, fejfájásai mérséklődtek, látása javult.

Megbeszélés

Az IgG4-asszociált hypophysitis ritka, de fontos differenciáldiagnosztikai lehetőség hypophysis-nyél megvastagodás és hypopituitarismus esetén. A nagy dózisú kortikoszteroid-kezelés hatékonysága kérdéses, gyakran recidívák jelentkeznek. A betegek tartós hormonpótlásra szorulnak. Az eset bemutatja, hogy kombinált sebészi, sugár- és gyógyszeres kezelés mellett is krónikus betegségről van szó, amely hosszú távú gondozást igényel. Következtetés

Az IgG4-asszociált hypophysitis felismerése és kezelése multidiszciplináris megközelítést kíván. Bár a betegség ritka, a hypophysitisek jelentős részében állhat a háttérben, így fontos a célzott diagnosztika és az élethosszig tartó követés.

7.

A HYPERTONIA KEZELÉSE TÚLSÚLYOS BETEGEK ESETÉN A NEMZETKÖZI IRÁNYELVEK TÜKRÉBEN

Barna I.¹

¹Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Semmelweis Egyetem

Számos következménnyel járó túlsúlyos állapot egyik leggyakoribb szövődménye az emelkedett vérnyomás-érték. Az állapotot jellemzi megnövekedett plazma volumen, a fokozott szívfrekvencia, a megnövekedett szimpatikus idegrendszeri, és renin-angiotenzin-aldoszteron rendszer aktivitás, melyek eredőjeként emelkedik a vérnyomás. A túlsúlyos állapot komplex nem gyógyszeres és gyógyszeres kezelésére számos lehetőség áll rendelkezésre. A betegek képzése, motivációja, az optimális egyénre szabott étrend, nátriumbevitel 5 g alá csökkentése, a fizikai aktivitás ellenőrzött biztosítása, mellett a támogató közeg nélkül igen nehéz a hosszú távú testsúlycsökkentés. A magas vérnyomással járó túlsúlyos állapot gyógyszeres kezelésében gyakran szükséges a hangulati élet zavarainak, illetve stressz kezelése. Az antihipertenzív terápiaiban hiányoznak a nagy nemzetközi vizsgálatok által adott bizonyítékok, így a kórtani ismeretekre és klinikai tapasztalatokra támaszkodva került kialakításra a konszenzuson alapuló terápiás gyakorlat. A renin-angiotenzin-aldoszteron rendszerre ható hosszú hatású szerek fixdózisú kombinációja, gyakran indapamiddal kiegészítve a kezelés alapja. Nem kellő hatékonyság esetén szimpatikus idegrendszer centrális, vagy perifériás gátlói is szükségessé válik. A közelmúltban bevezetésre került GLP agonisták a hatékony testsúlycsökkentő kezelés alkalmazása mellett a célvérnyomás korábban, tartósan, biztonságosan érhető el.

8.

DIAGNOSZTIKUS NEHÉZSÉGEK MELLÉKVESE-ADENOMÁK HORMONÁLIS AKTIVITÁSÁNAK KIVIZSGÁLÁSA SORÁN

Berta B.¹, Czégeni A.¹, Tomasics G.¹, Kis J.¹, Soós J.², Schandl L.¹, Winkler G.¹

¹Észak-budai Szent János Centrumkórház,

II. Belgyógyászat-Diabetológiai Osztály

²Általános Orvostudományi Kar,

Semmelweis Egyetem, Budapest

Elméleti háttér

A mellékvese-adenomák incidentalis felismerése gyakori jelenség, azonban hormonális aktivitásuk vizsgálata nem mindig egyszerű. Típusos klinikai kép utalhat Conn-szindróma fennállására, a funkcionális vizsgálatok ezt megerősíthetik, de egyértelmű műtéti indikáció az adenoma hormontermelésének direkt kimutatásával állítható fel. Ennek „gold standard” módszere a szelektív mellékvesevéna-katéterezés. Érdemes gondolni a kóros hormontermelésre, mert a célzott kereséssel megállapított pontos diagnózis alapján elvégzett adrenalectomia az életminőség javulását eredményezheti.

Célkitűzés és módszer

Mellékvese-adenoma kivizsgálása során tapasztalt diagnosztikus buktatók és váratlan eredmények bemutatása, Cushing-szindróma kizárása után két esetünk retrospektív elemzése alapján.

Eredmények

Első esetben 70 éves betegünknel 25 éve fennálló kezelt hypertonia hátterében enyhe hypokalaemia alapján Conn-szindróma gyanúja merült fel. A mellékvese-CT mindkét oldalon kimutatott adenomának megfelelő elváltozást. Az elvégzett hormonvizsgálatok magas ARR (aldoszteron-renin hányados) értéket mutattak, az aldoszteronszint normál tartományban volt. Sóterheléses vizsgálat technikai okokból nem volt értékelhető. Szelektív mellékvesevéna-katéterezéssel nyert vérmintákból csak a jobboldali adenoma bizonyult aktívnak. Jobboldali adrenalectomia után a hypertonia nem szűnt meg, de kisdózisú monoterápiával céltartományban volt tartható. Második esetben 63 éves gondozott hypertoniás betegünk vérnyomása a kombinált antihipertenzív kezelés ellenére meghaladta a céltartományt. CT-vizsgálata a jobb mellékvesében adenomát vélelmezett. Magas ARR és sóterheléssel csak részlegesen szupprimálható aldoszteronszint alátámasztotta Conn-szindróma gyanúját. Mellékvesevéna szelektív katéterezése során az érintett oldalon az aldoszteronszint többszörös értéket mutatott.

Következtetés

Terápia rezisztens hypertonia vagy hypokalaemia hajlam és a képalkotó vizsgálattal kimutatott mellékvese-adenoma esetén indokolt a kivizsgálás autonóm hormontermelés megítélésére. Normális eredményt adó funkcionális vizsgálatok esetén is mérlegelendő a mellékvesevéna szelektív katéterezésének elvégzése. Pozitív esetben az adenoma eltávolítása után a hypertonia javulhat hosszas betegségtartam után is.

9. RITKA BETEGSÉG ÁLTAL OKOZOTT HEPATOPATHIA ESETE

Birtalan K.¹, Schuller J.¹, Mohai C.², Zsargó E.²,
Taller A.¹

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

²XVI. kerületi Kertvárosi Egészségügyi Szolgálat,
Budapest

Bevezetés

A MODY (Maturity-Onset Diabetes of the Young) családi halmozódást mutató monogénis diabetes. A HNF1B mutáció (MODY 5) a diabetesen túl hepatitist, vese cisztákat, nephropátiát és urogenitális anomáliákat okozhat. Krónikus hepatitis mögött álló HNF1B mutációval rendelkező betegünk esetét mutatjuk be.

Esetismertetés

37 éves, átlagos mentális és fizikai állapotú férfinél 2020-ban 1-es típusú diabetes mellitust diagnosztizáltak és inzulinkezelését megkezdtek. Új diabetológusa emelkedett parenchymás májenzimeket észlelt, mely már évek óta ismert volt, de nem vizsgálták ki. Etiológia tisztázására tovább küldte ambulanciánkra. Vírushepatitist (A, B, C, E), autoimmun hepatitist (ANA/ENA, SMA, AMA, ANCA, LKM) és anyagcsere-betegségeket (vas, ferritin, cörurop plazmin, alfa-1 antitripszin) kizártuk. A hasi ultrahang a vesékben csupán néhány kis (4–9 mm) corticalis cisztát igazolt. Fibroscan alapján zsírmáj vagy májfibrózis sem volt kimutatható. Differenciáldiagnosztikai okból májbiopsziát végeztünk, de érdemi eltérést nem találtunk. A beteg családjának apai ágán mindenki cukorbeteg és májbeteg volt, kivizsgálásra nem kerültek és mindenki 50 éves koruk előtt elhunyt. A családi anamnézis ismeretében, MODY klinikai gyanújával genetikai vizsgálatot végeztünk, mely a 17-es kromoszómán heterozigóta HNF1B (Hepatic Nuclear Factor 1B) mutációt igazolt, így MODY 5 diagnózisa került felállításra. MODY. A MODY mind 1-es és 2-es típusú diabetes jellemzőit mutathatja. A betegség fiatal életkorban indul (25 éves kor előtt), normál testalkatú egyénekre jellemző, mely az 1-es típusú diabetes jellemzője. Az alacsony inzulinigény, a diabetes autoantitestek és ketoacidosis hiánya miatt 2-es típusú diabetesként is gondolhatják. A MODY 5 előfordulási gyakorisága régióként változó, általában az összes MODY eset kevesebb mint 10%-át teszik ki. A MODY 5-tel összefüggő hepatopathia vagy hepatitis patofiziológiája ismeretlen, mert az erre vonatkozó adatok jelenleg nagyon korlátozottak. Egyes publikációk szerint a MODY 5 hozzájárulhat a MASLD kialakulásához, de pontos mechanizmusa még továbbra sem ismert. Jelenleg nem ismertek specifikus máj szövettani eltérések, melyek egyértelműen az HNF1B mutációhoz vagy a MODY-hoz köthetők.

Következtetések

MODY esetén nemcsak MASLD állhat a májenzimeltérések hátterében, hanem ritka, genetikai eltérés okoz-

ta májkárosodás is, amely a MASLD-tól akár eltérő gondozást, betegkövetést igényelhet.

10. ÚJ KIHÍVÁSOK AZ ONKONEFROLÓGIÁBAN. AZ IMMUNCHECKPOINT-GÁTLÓK MELLÉKHATÁSAI NEFROLÓGIAI OSZTÁLYON

Bódis B.¹, Berkesi E.¹, Laczó I.²

¹Békés Vármegyei Központi Kórház,

1. sz. Nephrológiai Osztály, Békéscsaba

²Békés Vármegyei Központi Kórház, Tüdőgyógyászati
Osztály, Gyula

Célkitűzés

Az immuncheckpoint-gátlók új korszakot nyitottak az onkológiai terápiában, azonban alkalmazásuk kapcsán egyre gyakrabban észlelhetők immunmediált mellékhatások. Előadásunk célja egy konkrét eset bemutatásán keresztül felhívni a figyelmet az immunterápia által kiváltott immunológiai, nefrológiai szövődmények jelentőségére és kezelésére.

Módszer

Egy 53 éves nőbeteg esetét ismertetjük, akinél jobb oldali centrális tüdőadenocarcinoma diagnózisa kapcsán pembrolizumab, pemetrexed és carboplatin kombinált terápiát indítottak. A beteg 2024 nyarán jelentkező, fokozatosan romló vesefunkció miatt került nefrológiai osztályos kivizsgálásra, mivel vesefunkció romlása végett a kezelését fel kellett függeszteni. A labor-, képalkotó-, szerológiai vizsgálatok alapján immunmediált nephritis gyanúja merült fel.

Eredmények

A beteg eGFR-je 33 ml/min/1,73 m²-re csökkent, kreatinin 154 µmol/l, májenzimek is emelkedtek, valamint enyhe thyreoiditis is megjelent. Sztteroidkezelés bevezetését követően vese funkciója javult, CKD G3a stádiumnak megfelelő értékig rendeződött. Az onkológiai kezelést a nefrológiai gondozás mellett folytatni tudták.

Következtetés

Az immuncheckpoint-gátlók által kiváltott mellékhatások bármely szervrendszert érinthetik, köztük a vesét is. A korai felismerés és multidiszciplináris együttműködés kulcsfontosságú a terápia sikeressége és a beteg életminőségének megőrzése szempontjából.

11. A „JÓ ANAMNÉZIS FÉL DIAGNÓZIS”. A MOSCHCOWITZ-SZINDRÓMÁHOZ VEZETŐ ÚT

Csintalan Z.¹, Papp V.²

¹Belgyógyászati osztály, Hatvani Albert Schweitzer
Kórház, Hatvan

²Belgyógyászati osztály, Hatvani Albert Schweitzer
Kórház, Hatvan

Bevezetés

Az elsődleges thrombotikus mikroangiopathiák közé

sorolt thrombotikus thrombocytopeniás purpura (TTP) kezeletlen esetben igen nagy mortalitással járó kórkép, amely korai (agy, vese) szervkárosodáshoz vezethet, a diagnózisa nagy kihívást jelent, pedig az időben megkezdett, elsővonalbeli terápia részét képező plazmaferézissel az életveszély elhárítható. A klasszikus pentád ritkán figyelhető meg (consumptió thrombocytopenia, fragmentocytás haemolyticus anemia, idegrendszeri tünetek, veseérintettség, láz). Évente kb. 1-2 új eset/1 millió fő.

Esetismertetés

2024. október 25-én 46 éves nő jelentkezett a Hatvani ASK SBO-n 2 napja testszerte észlelt spontán bőrbevérvések, reggel óta tartó fejfájás, „rózsaszínű” vizelet panaszával. Natív koponya CT készült, friss eltérést nem igazolt. Laborban normocyter anaemia (Hb: 103 g/l), thrombocytopenia (Thr: 28 G/l), elfogadható vese-funkció (eGFR: 78 mL/perc/1,73 m²), INR: 1,16, CRP: 4 mg/l, emelkedett összbilirubin (44,9 µmol/l) és direkt bilirubin (8,6 µmol/l) igazolódtak, hemolizált minta miatt LDH értéket kimérni nem sikerült. Vizeletvizsgálata során pyuria, bacteriuria, mikroszkópos haematuria, haemoglobinuria volt kimutatható. Ügyeleti időben este idiopathiás thrombocytopeniás purpura (ITP) gyanúval irányították Belgyógyászati osztályunkra a beteget. Pontosítva az anamnézist kiderült, hogy kb. 20 éve tisztázatlan etiológiájú thrombocytopenia, társuló zsidbadásos panaszok miatt 1 évig szoros utánkövetésben részesült. 2007-ben ikerterhessége alatt közepesúlyos HELLP-szindrómát véleményeztek. 2024. szeptemberében vashiányos anaemia miatt hematológiai szakrendelés vizsgálta. A következőket sikerült explorálni: 1 hete fáradt, gyenge, 3 napja homályosabb a látása, 1 hete alhasi görcsös fájdalom, 2 napja hidegrázás is jelentkezett. Kiegészítő laborban kiugró LDH (1253 U/l) és reticulocytosis (241 G/l) igazolódtak. Perifériás kenet vizsgálatát megszervezve: vvt aniso-, poikilocytosis, fragmentocyták voltak láthatóak, alacsony thrombocytaszám, normál morfológiával.

Következtetés

Amennyiben az anamnézis, klinikum és az elérhető labor diagnosztikai vizsgálatok, perifériás kenet eredménye alapján TTP gyanú merül fel, haladéktalanul referálnunk kell a beteget apheresis centrum felé az életmentő ellátás biztosítása céljából.

A betegnél a FRENCH score:2 lett, végül ADAMTS13-hiányos szerzett, autoimmun TTP diagnózis született, azóta rendszeres gondozásban részesül.

12.

ELŐREHALADOTT STÁDIUMÚ FOLLICULARIS CARCINOMA ELLÁTÁSA

Daradics P.¹, Mezösi E.¹

¹PTE KK I. sz. Belgyógyászati Klinika, Pécs

Bevezetés

A differenciált pajzsmirigy-rák (DTC) általában kedvező prognózisú, azonban előrehaladott, távoli áttéteket

adó esetekben a terápiás lehetőségek korlátozottak, és a kimenetel bizonytalan. A radiojód-kezelés, valamint a multikináz gátlók (sorafenib, lenvatinib) új perspektívát nyújtanak, de rezisztencia és mellékhatások gyakran nehezítik a kezelést.

Esetbemutatás

Egy 53 éves férfi betegnél 2023-ban bal femur patológiai törések multiplex csont-, tüdő- és mellékveseáttéteket fedeztek fel, primer pajzsmirigy tumor gyanújával. A citológia follicularis neoplasziát, a szövettan follicularis carcinomát igazolt. 2024 januárjában total thyreoidectomián esett át, majd többszörös nagy dózisú radiojód-kezelést kapott, melyek során jó izotóphalmozás, de kiterjedt áttétes betegség igazolódtak (tüdő, csont, mellékvese, agyi metastasis). Sorafenib (Nexavar) terápia mellett kezdetben regresszió és tumormarker-csökkenés volt észlelhető, azonban mellékhatások miatt a dózist csökkenteni kellett. Molekuláris genetikai vizsgálat NRAS p.Q61R mutációt igazolt, célzott terápia nem volt elérhető. A további progresszió miatt lenvatinib (Lenvima) kezelést indítottunk, melyre ismét jelentős TG-csökkenés és klinikai javulás következett be, azonban hypertonia és proteinuria jelentkezett, mely miatt antihipertenzív terápia bevezetése vált szükségessé.

Megbeszélés

Az eset rávilágít arra, hogy előrehaladott, áttétes follicularis pajzsmirigy-rákban a radiojód-terápia és a multikináz gátlók kombinációja hosszú távú betegségkontrollt biztosíthat. A kezelés sikerét azonban korlátozzák a mellékhatások, valamint a genetikai eltérésekhez illeszkedő célzott terápiás lehetőségek hiánya.

Következtetés

A bemutatott eset jól példázza az előrehaladott DTC komplex terápiás stratégiáját, hangsúlyozva a személyre szabott kezelést, az onkoteam döntései és a gondos mellékhatás-menedzsment fontosságát.

13.

DEMENCIAVAL TÁRSULÓ VASCULARIS ENCEPHALOPATHIÁBAN ÉSZLELT HIRTELEN KOGNITÍV HANYATLÁS. MI ÁLLHAT A HÁTTÉRBE?

ESETISMERTETÉS

Farkas Z.¹, Takács E.¹, Ihionvien K.², Taller A.¹

¹II. Belgyógyászat, Budapesti Uzsoki Utcai Kórház

²Neurológia, Budapesti Uzsoki Utcai Kórház

Bevezetés

Vascularis dementia rapid romlását okozhatja friss agyi inzultus, autoimmun folyamat vagy fertőzés. A Herpes simplex vírus 1-es típusa (HSV-1) az életkor előrehaladtával egyre nagyobb átfertőzöttséget eredményez. Ezen cytolyticus hatású DNS vírus egy primer bőr- vagy nyálkahártya fertőzést követően retrográd axonális transzport révén évtizedekig megbújhat a ganglionokban. Később egy trigger mechanizmust követően mind a perifériát, mind a központi idegrendszert képes

elérni – előbbi ajakherpeszként, utóbbi encephalitis-ként is megnyilvánulhat.

Esetismertetés

A 71 éves, 2-es típusú cukorbeteg, multilocularis érbetegséggel élő nőbeteget már egy éve elkezdtek demencia irányában vizsgálni, ekkor koponya MR-en krónikus vascularis laesiók és atrophia látszott. Aktuális felvétele rapid kognitív hanyatlás, alhasi fájdalom, egyszeri hypoglycaemia és láz miatt történt. Mellkasröntgen, hasi ultrahang alapján kórosat nem észleltünk, húgyúti infekciót feltételezve ceftriaxont indítottunk. A beteg mentális státusza, alhasi fájdalom hullámzó tendenciát követett, láztalan volt. Natív koponya-CT során akut eltérést nem írtak le, mellkas-has-kismedencei CT alapján a malignitást kizártuk. Palmomentalis reflex pozitívítás, enyhe szimmetrikus rigor miatt – infektív és autoimmun encephalitis kizárására – liquorpunkció történt, mely során emelkedett fvs szám, normál érték felső határán mozgó fehérje érték látszott, ill. bakteriális negativitás mellett a PCR vizsgálat HSV-1 fertőzést igazolt. Koponya-MR alapján encephalitisre utaló eltérés nem látszott, EEG-n kp. súlyos diffúz agykérgi működészavar mellett súlyos fokú bal frontotemporo-centralis agykérgi működészavart rögzítettek. A klinikum, liquor és EEG leletek birtokában az észlelt encephalitis háttérében HSV-1 fertőzést gyanítva iv. Acyclovir terápia indult, a beteg a neurológiai osztályra került át. Tíz nap kezelés után je-lentős kognitív javulást észlelték.

Következtetés

Szubtilis klinikum esetén a korrektül elvégzett vizsgálatok segítenek a diagnózis felállításában. Mivel a HSV-1 döntően neuronokban szaporodik, nem okoz nagy citokinfelszabadulást, így a vírus okozta encephalitis nem feltétlenül jár magas gyulladásos paraméterekkel, és a tünetek is lehetnek szegényesek. Demens betegnél észlelt rapid kognitív hanyatlás háttérében gondolnunk kell a HSV-1 okozta encephalitis lehetőségére is.

14. CÉLSZERVVÉDELEM ÚJ MEGKÖZELÍTÉSBEN: INTENZÍV INZULINKEZELÉS DEESZKALÁCIÓJÁVAL KAPCSOLATOS MEGFIGYELÉSEINK 2-ES TÍPUSÚ DIABETESSES BETEGEKBEN. RETROSPEKTÍV ANALÍZIS

Fejes R.¹, Kádár C.¹, Jámor T.¹, Tallós S.²

¹Belgyógyászati Osztály, Hódmezővásárhelyi–Makói Egészségügyi Ellátó Központ, Makó

²Sebészeti Műtéttani Intézet, Szent-Györgyi Albert Orvostudományi Kar, Szegedi Tudományegyetem, Szeged

Bevezetés

A lixiszenatid- és liraglutidtartalmú, bázisinzulinnal kombinált fix arányú készítmények (FRC) lehetőséget kínálnak az intenzív inzulinkezelés (ICT) deeszkalá-

ciójára, kedvező eredményeket mutatva a testsúly és a glikémiás paraméterek tekintetében. Ugyanakkor a deeszkaláció célszervkárosodásokra gyakorolt hatásairól limitált adat áll rendelkezésre.

Módszerek

Retrospektív vizsgálatunkba 2-es típusú diabeteses betegeket vontunk be, akik 2017. január 1. és 2023. január 1. között estek át deeszkaláción (n = 104). A kohorsz vegyesen tartalmazott iGlarLixi- és IDegLira-használókat. Kontrollcsoportként ICT-t folytató betegeket választottunk be (n = 58). A vizsgálat 24 hónapot ölelt fel. Vizsgáltuk a HbA1c és a testtömeg alakulását, valamint a diabetezzel összefüggésbe hozható célszervkárosodások relatív rizikócsökkenését (RRR).

Eredmények

A vizsgálat alatt a HbA1c szignifikánsan csökkent mindkét csoportban (FRC: -0,9[-1,1]%, ICT: -1,3[-1,8]%), míg a testtömegcsökkenés csak az FRC-csoportban bizonyult szignifikánsnak (FRC: -5[-5] kg, ICT: -1[-3] kg). A retinopathia, perifériás szenzoros neuropathia és krónikus vesebetegség incidenciák esetében nem volt szignifikáns RRR deeszkaláció hatására. Ugyanakkor az FRC-kezelés jelentős RRR-t eredményezett az ateroszklerotikus szívérrendszeri betegségek (30,3%; CI: 19,3–50,5%; P = 0,038), a vesefunkció-romlás (50,6%; CI: 29,1–65,6%; P < 0,001) és a proteinúria tekintetében (32,3%; CI: 6,4–53,9%; P = 0,046). A hypoglycaemia kapcsán szintén szignifikáns RRR volt az FRC-csoportban (72,1%; CI: 46,6–85,4%; P < 0,001).

Következtetés

Eredményeink alapján a deeszkaláció hatékony stratégia lehet nemcsak a HbA1c- és testsúlycsökkentés szempontjából, hanem egyes diabeteshez társuló célszervkárosodások rizikójának mérséklésében is.

15. MÁJBETEGSÉGEK GENETIKAI VONATKOZÁSAI. A WILSON-KÓR ÚJ SZEMLELETE

Folhoffer A.¹

¹Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest

A Wilson-kór a réz anyagcsere autoszomális recesszív módon öröklődő zavara, aminek következtében a réz felhalmozódik a különböző szervekben és változatos klinikai képet hoz létre, főként hepatológiai és neuropszichiátriai tünetekkel. Eddig egyetlen, a 13. kromoszóma hosszú karján elhelyezkedő (13q14) transzmembrán P-típusú ATP-ázt, ATP7B proteint kódoló génről igazolódott, hogy mutációinak valóban oki szerepe van a betegség kialakulásában. Az ATP7B gén felfedezése óta a mai napig több, mint 700 mutációt (50%-a single nucleotid missense/nonsense, a többi insertio, deletio, ill. splice site mutatio) írtak le, a Human Genome Database adatai szerint. Ezek egy része patogén, mások nem okoznak lényeges problémát.

Önmagában a genetikai eltérés igazolása alapján

nem lehet előre megjósolni, hogy az milyen klinikai képhez, ill. a réztranszport funkciójának milyen mértékű károsodásához vezet. Így a legkorszerűbb genetikai módszerekkel, akár második generációs szekvenálással igazolt eltérés mellett is szükséges a réz anyagcseré paraméterek vizsgálata, a klinikai diagnózis felállításához. Számos vizsgálat foglalkozott a kórkép genetikai háttere és a klinikai megjelenés közti összefüggések felderítésével, de mindeztáig nem lehetett egyértelmű genotípus-fenotípus korrelációt kimutatni. További nehézséget okoz a ritka betegség kis esetszáma és a több száz lehetséges mutáció mellett, hogy a legtöbb Wilson-beteg compound heterozigóta, vagyis a két különböző mutáció hatását együttesen tudjuk vizsgálni. Testvérek, ikertestvérek esetében megfigyelték, hogy a kezdeti klinikai tünetek sokszor hasonlóak, bár előfordult ennek ellenkezője is.

Logikusnak tűnik, hogy a Wilson-kór sokszínű megjelenéséhez módosító gének (pl. ESD: esterase D, INO80), illetve epigenetikai változások (DNS metiláció, diéta stb.) is hozzájárulhatnak. A metabolikusan asszociált szteatotikus kórképek kialakulásában szerepet játszó PNPLA3 gén mutációja súlyosabb mértékű szteatózishoz vezethet a Wilson-kóros betegek körében. Az aberráns homocisztein és metionin metabolizmus okozó MTHFR mutációk hatással lehetnek a rézfelhalmozódásra is. Bár egyre nagyobb az érdeklődés, a genotípus-fenotípus eltérések, epigenetikai hatások felé, a mai napig nem sikerült meggyőző bizonyítékot találni ezen a téren.

Előadásomban kitérek arra is, hogy ezek a kérdések hogyan érintik a Wilson-kór diagnosztikájának algoritmusát.

16. A DIABETES ÉS POLIVASZKULÁRIS VONATKOZÁSA A CSALÁDORVOSI ELLÁTÁSBAN

Galvács H.¹, *Obornyak K.², Mongel I.², Dózsa K.²

¹Semmelweis Egyetem Egészségtudományi Kar,
Ápolástan Tanszék

²MedProFam Háziorvosi Szolgáltató Kft.

Bevezetés

A diabetes mellitus napjaink egyik legkomolyabb népegészségügyi problémája. Célszervi szövődményei közül kiemelendők a cardiovascularis megbetegedések. Ezek közül is az egyik legnagyobb jelentőségű az alsó végtagi perifériás artériás érbetegség.

Célkitűzés

A kutatás célja az alsó végtagi perifériás artériás érbetegség prevalenciájának, kockázati tényezőinek és bekövetkezési kockázatának felmérése volt egy családorvosi praxis prevenciók rendelésén megjelent, szénhidrátanyag-csere-zavarban szenvedő betegeken, a nem diabeteses betegek eredményeivel összehasonlítva.

Módszer

A 2021.06.01. és 2024.05.31. közötti időszakban a pre-

venciós rendelésen megjelent páciensek antropometriai adatait, társbetegségeit, valamint Doppler- indexeredményeit értékeltük a háziorvosi szoftver segítségével, összehasonlítva a diabeteses, illetve nem diabeteses betegek tekintetében.

Eredmények

A vizsgált időszakban 522 ellátási esemény valósult meg, 434 páciens bevonásával. A diabeteses, illetve nem diabeteses betegek háskőrfogat- ($p < 0,001$), és BMI-értékei ($p < 0,001$) között szignifikáns különbség igazolódott. A cardiovascularis megbetegedések szintén szignifikánsan gyakrabban fordultak elő ($p < 0,001$) diabetesben. A perifériás artériás érbetegség kialakulására a férfinem ($p = 0,041$) mellett a dohányzás ($p = 0,034$), a diabetestartam ($p = 0,018$), az éhomi vércukorszint ($p = 0,039$), a krónikus coronariabetegség ($p < 0,001$), a krónikus veseelégtelenség ($p = 0,041$), a dyslipidaemia ($p = 0,021$), illetve a már meglévő carotis plakk/stenosis ($p = 0,002$) igazolt jelentős negatív befolyásoló hatást. A perifériás artériás érbetegség kialakulásának kockázata 45 éves kortól már megnövekszik a diabeteses betegekben, 70 éves életkorra pedig a betegek nagy része feltehetően elhalálozik.

Következtetés

Annak érdekében, hogy a prevenció sikeresebb legyen, minél előbb szükséges a feladatátadás jegyében további szakembereket is bevonni a diabeteses betegek családorvosi ellátásába. A krónikus betegségek szűrővizsgálatában, a betegoktatásban, a célértékre történő gondozásban pedig hatékony segítséget nyújthatnak a kiterjesztett hatáskörű ápolók, így mielőbbi integrálásuk alapvető fontosságú lenne.

17. IATROGÉN CUSHING-SZINDRÓMA ÉS A GLÜKOKORTIKOIDLEÉPÍTÉS MINDENNAPI NEHÉZSÉGEI

Garam N.¹, Istenes I.¹, Szücs N.¹

¹Belgyógyászati és Onkológiai Klinika,
Semmelweis Egyetem, Budapest

A glükokortikoid használata a mindennapi orvosi tevékenység része, azonban a mellékhatások súlyosak, jelentős terhet rónak az egészségügyre. 79 éves betegünk anamnézisében hypertonia, stroke, ischaemiás szívbetegség szerepel. 2022-ben immun trombocitopeniát diagnosztizáltak nála, mely miatt 64 mg metilprednisonon terápiát indítottak, melyet 8 mg-ig csökkentettek, majd azóta is a beteg folyamatosan szedte. 2024-ben kétoldali tüdőembólia miatt kezelték, majd bal oldali combnyaktörés miatt műtéten esett át. 2025-ben aszeptikus vállnekrózis miatt traumatológián nekrektómia és reszekció történt, majd posztoperatív sebfertőzés miatt, septicus állapotban Klinikánkra került. Felvételi státuszából szembetűnőek voltak a cushingoid jelek. Centrális obesitas, holdvilágarc, livid striák, testszerte látható szuffúziók mellett emelkedett vércukrot mérünk. Csontsűrűség-vizsgálat csonttritkulást igazolt,

illetve a lumbális gerincen kompressziós csigolyatörést. A klinikai kép alapján egyértelmű volt a iatrogén Cushing-szindróma fennállása, ezt a korábbi combnyaktörés és a tromboembóliás esemény is erősítette. Hematológiai konzílium alapján a szteroid terápia elhagyható volt, a betegség relapszusa esetén más terápia alternatíva jönne szóba. A 8 mg metilprednizolon terápia 4 mg-ra csökkentettük, majd tekintettel a mellékvesekéreg elégtelenség magas kockázatára hidrokortizon szupplementációra váltottunk (10-5-5 mg), mely egy hónap múlva tovább csökkenthető volt. Ezen időszak alatt a beteg trombocitaszáma mindvégig a normál tartományban volt. A jelenlegi irányelv alapján ekkor a glükokortikoid szupplementáció elhagyásának megítélése miatt reggeli szérumban kortizol (150 nmol/L) szintet mértünk, mely alapján a glükokortikoid terápia még nem volt elhagyható, kortizol szint kontrollját 2 hónap múlva tervezzük. A iatrogén Cushing-szindróma felismerése a szövődmények megelőzése miatt fontos. Amennyiben lehetséges, mindenképp szükséges a glükokortikoid kezelés elhagyása. 3 héten belüli glükokortikoid kezelés esetén a terápia elhagyható, amennyiben hosszú távú kezeléssel állunk szembe, illetve a iatrogén Cushing-szindróma már kialakult, akkor a mellékvesekéreg elégtelenség kockázata magas.

Ebben az esetben a szteroid terápia 5 mg prednizolon ekvivalens dózissal történő csökkentése után, hidrokortizon pótlásra térhetünk át a hypophysis–mellékvesekéreg tengely regenerálódásáig.

18. HELICOBACTER PYLORI ERADIKÁCIÓS PROTOKOLLOK OPTIMALIZÁLÁSA BIZMUT ÉS PROBIOTIKUM KIEGÉSZÍTÉSSEL KLARITROMICINREZISZTENS, TETRACIKLIN–BIZMUT-NAIV RÉGIÓBAN 402 ESET REAL-WORLD RETROSPEKTÍV ELEMZÉSE ALAPJÁN

Gelley A.¹, Kéri N.², Birinyi P.³, Komka K.⁴,
Hardy V.¹, Döngölő L.¹, Szeli D.¹, Czegle I.⁵

¹Belgyógyászati Centrum, Budai Irgalmasrendi
Kórház, Budapest

²Intenzív Terápiás Klinika, Semmelweis Egyetem,
Budapest

³Gyógyszerhatástani Intézet, Semmelweis Egyetem,
Budapest

⁴Kémiai és Környezeti Folyamatmérnöki Tanszék,
Vegyész-és Biomérnöki Kar, Budapesti Műszaki és
Gazdaságtudományi Egyetem, Budapest

⁵Belgyógyászati és Hematológiai Klinika, Semmelweis
Egyetem, Budapest

Háttér

A *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) eradikációjának jelenlegi hivatalos irányelvei szerint az első vonalbeli kezelést tetraciklin–bizmut-alapú protokollokkal kell végezni, mivel az elmúlt évtizedben világszerte jelentősen megnőtt a klaritromicin- rezisztencia előfordulá-

sa. Számos országban azonban tetraciklint és bizmutot tartalmazó gyógyszerek nehezen vagy egyáltalán nem érhetők el, ami korlátozza ezen protokollok rutinszerű alkalmazását. A probiotikumok kiegészítő használatának értéke az eradikációs kezeléseket szintén nem egyértelmű, a különböző a probiotikus törzsek eradikációs hatékonyságának közvetlen összehasonlítására kevés adat áll rendelkezésre. Ugyanígy a különböző bizmutvegyületek direkt összehasonlításáról sincs elegendő információ a tudományos irodalomban.

Célkitűzés

Vizsgálatunk célja az volt, hogy meghatározzuk az optimális eradikációs protokollokat, kiegészítéseket és kezelési időtartamot a rutinszerű klinikai alkalmazás számára gasztroenterológiai osztályunkon, egy olyan területen, ahol magas a klaritromicin-rezisztencia előfordulása, és a tetraciklin, illetve bizmut tartalmú készítmények elérhetősége korlátozott.

Anyag és módszer

2016 és 2024 között 402 *H. pylori*-pozitív beteg valós klinikai adatain végeztünk retrospektív, real- world adatbázis elemzést. A *H. pylori* fertőzést gyomor antumból vett minták szövettani vizsgálatával diagnosztizáltuk. A kezelés sikerességének vagy sikertelenségének értékelésére 14C kilégzési tesztet és *H. pylori* antigén székletvizsgálatot végeztünk.

Betegek

A betegek jellemzőire és az alkalmazott kezelési protokollokra vonatkozó adatokat az elektronikus betegnyilvántartási rendszerből gyűjtöttük, majd az egyes kezelési protokollok eredményességét különböző kiegészítések (bizmut és probiotikumok) mellett összehasonlítottuk. Eredmények: A regionális klaritromicin-rezisztencia ellenére a klaritromicin-alapú kezelések bizmut és probiotikum együttes adásával, 14 napos kezelési időtartam mellett, magas, a tetraciklin-alapú, jelenlegi elsővonalbeli kezelésekkal összehasonlítható gyógyulási arányt mutattak. Ha tetraciklin-alapú kombináció elérhető, annak alkalmazása probiotikummal kiegészítve javasolt a lehető legjobb eredmény érdekében.

Eredmények

Az elérhető bizmutkészítmények eradikációs hatékonyságában nem volt szignifikáns különbség. Általánosságban elmondható, hogy a probiotikumot tartalmazó protokollok sikerebbek voltak, mint azok, amelyekben ilyen kiegészítés nem szerepelt. A négy vizsgált probiotikus törzs között nem volt statisztikailag jelentős különbség a gyógyulási arányban (ahol a mintanagyság lehetővé tette az elemzést). Ugyanakkor a *Lactobacillus reuteri* ATCC PTA 6475 és a *Lactobacillus reuteri* Protectis® DSM 17938 törzsekkel végzett kiegészítés ígéretesen magas eradikációs arányt mutatott vizsgálatunkban (85,2% és 100,0%), ezek az eredmények azonban további, megerősítő, prospektív randomizált vizsgálatok végzését teszik szükségessé.

19.

CHECKPOINT INHIBITOR ÁLTAL OKOZOTT IMMUNMEDIÁLT HEPATITIS

Hajnes-Szabó D.¹, Bodó I.¹

¹Belgyógyászati és Hematológia Klinika, Semmelweis Egyetem

Bevezetés

Az elmúlt évtizedekben az immun checkpoint inhibitorok megváltoztatták a daganatos betegségek kezelését. A súlyos, immunmediált mellékhatások közé tartozik a checkpoint inhibitor által okozott immunmediált hepatitis (ILICI). Az ILICI egy heterogén kórkép, incidenciája terápia megkezdését követő ≤6 hónapban 10–15%. Klinikai megjelenését tekintve 50%-ban aszimptomatikus hepatocellularis károsodásként, cholestatikus vagy kevert típusú kórképként is megjelenhet. (Fontana et al. 2024)

Esetbemutató

Egy 43 éves relabáló/refrakter Hodgkin-lymphoma miatt nivolumab kezelésben részesülő férfi beteg esetét mutatjuk be. 2024 októberében PET-CT vizsgálattal igazolt relapsus, majd 14 ciklus nivolumab kezelést követően, 2025 májusban grade 3 immun hepatitiszt diagnosztizáltunk. Az elvégzett hepatitis vírus szerológia és immunvizsgálatok negatívak voltak, hasi ultrahangon a máj normális nagyságú, reflektivitása enyhén fokozott, körülírt eltérés, epeútagulat nem volt. Laborvizsgálattal emelkedett transzaminázok (GOT:406 U/L, GPT:609 U/L, GGT:867 U/L), emelkedett alkalikus-foszfataz (ALP:612 U/L), normál szérumbilirubin-szint (12 µmol/L). A betegnek a laboreltéréseken kívül klinikai panasza, fizikális vizsgálattal körjelző eltérése nem volt. Terápiaként 1 mg/testsúlykilogramm metilprednisolon alkalmazását követően májfunkciós értékei normalizálódtak. Magas visszaesési rizikó mellett a nivolumab terápiát folytattuk, hepatológussal történt egyeztetés után. 4 panaszmentes nivolumab kezelést követően 2025 szeptemberben állapotrosszabbodás, fejfájás, gyengeség, subfebrilitás (37,3 Celsius), hasi fájdalom, étvágytalanság, laborban ismét emelkedő májenzim értékek jelentkeztek (GOT:64 U/L, GPT:115 U/L, GGT:181 U/L, ALP:76 U/L). Panaszok hátterében ILICI-t véleményeztünk, metilprednisolon kezelést indítottunk 1mg/testsúlykilogramm dózisban. Jelenleg a beteg nem kap aktív kezelést refrakter Hodgkin-lymphomájára.

Összefoglalás

Az immun checkpoint inhibitorok okozta hepatitisek egyre gyakrabban felmerülő, multidiszciplináris szemléletet igénylő klinikai kórképek. 80%-ban reagálnak az alkalmazott immunterápiákra (szteroid, MMF), mortalitásuk <1%. Az ILICI klinikai menedzselése egy újonnan felmerülő, további klinikai tapasztalatokat igénylő probléma azon páciensek esetében, akiknek az onkológiai, hematoonkológiai betegségében eddig a checkpoint inhibitorok jelentették az egyetlen járható terápiás útvonalat.

20.

CENTRALIS HYPOTHYREOSIS GYAKORISÁGA ÉS OKAI BETEGEINKBEN

Hegedüs-Virág Z.¹, Czégeni A.¹, Schandl L.¹, Kiss J.¹, Majláth B.², Winkler G.¹

¹Észak-Budai Szent János Centrumkórház

²Belgyógyászat-Diabetológiai Osztály, Budapest

²Általános Orvostudományi Kar, Semmelweis Egyetem, Budapest

Bevezetés

A centralis hypothyreosis (alacsony vagy normális TSH ellenére ismételt alacsony fT4) gyakorisága a primer hypothyreosishoz viszonyítva 1:5000. Hátterében elsősorban a hypophysis (szekunder), vagy a hypothalamus (tercier) daganatos, posztoperatív vagy post-irradiációs károsodása, granulomatosus és autoimmun folyamatok állnak, de előfordulhat ismeretlen eredetű forma is. **Célkitűzés:** Szakrendelésünkön a vártnál gyakrabban észleltünk centralis hypothyreosisra utaló eltéréseket, ezért célul tűztük ki ezen esetek és a kiváltó okok eloszlásának vizsgálatát. Áttekintettük az eredet pontosításához végzett hormon meghatározások, a funkcionális és képalkotó vizsgálatok eredményeit, a társuló endokrin rendellenességeket, a klinikai tüneteket, a szubsztitúciós dózist és a kezelés hatását.

Betegek

Jelenleg szakrendelésünkön centralis hypothyreosis miatt kezelt betegeinket etiológia szerint három csoportba osztottuk. Négy férfibetegünknel ismert panhypopituitarizmus állt fenn macroadenoma, vagy tumor miatti beavatkozás következtében. Társuló centralis hypadrenia miatt szteroid szubsztitúció három esetben, hypogonadismus miatti androgénpótlásra két esetben volt szükség. A második csoportba sorolt négy betegünknel empty sella igazolódott. Hypadrenia miatt szteroid pótlásra egy esetben volt szükség, életkoruk miatt hypogonadismus rendezése nem jött szóba. A harmadik csoportban öt betegünknel szervi ok nem volt azonosítható. Három esetben állt fenn egyidejű centralis hypogonadismus okozta infertilitás. Tercier hypothyreosis gyanúja két esetben merült fel régebbi koponya trauma és Langerhans sejtes histiocytosis alapján, de ezt a TRH teszt csak az első esetben erősítette meg. Súlyos tünetet három betegnél észleltünk: egyik betegnél a panhypopituitarizmus diabetes insipidusra utaló jelentős polyuriával kezdődött, egy esetben kifejezett hypadrenia és hypothyreosis, további egy betegnél súlyos hyponatraemia állt fenn. Kezelés tekintetében a nem daganatos eredetű centralis hypothyreosis esetén a thyroxinigény kisebbnek mutatkozott.

Következtetések

A centralis hypothyreosis diagnózisa hypophysis daganat ellátása kapcsán általában nem okoz nehézséget, de a lassan kialakuló formák felismerése késhet a félrevezetően normális TSH miatt. Keresése fiatalkori hypogonadismus vagy hypothyreosisra utaló panasz esetén

szükséges, adekvát kezelése fiatal és idős betegeknel egyaránt javítja az életminőséget.

21. HEPATICUS CHOLANGIOCELLULARIS CARCINOMA ADALIMUMABKEZELT CROHN-BETEGBEN

Herman A.¹, Herr G.¹, Völgyi Z.¹, Fischer T.¹,
Gasztonyi B.², Bujtor Z.¹

¹II. Belgyógyászati Osztály, Zala Vármegyei
Szent Rafael Kórház, Zalaegerszeg

²Zala Vármegyei Szent Rafael Kórház, Zalaegerszeg

Bevezetés

A biológiai terápiák széleskörű elterjedésével az érintett betegek rákszűrésére egyre nagyobb hangsúlyt fektetünk. Eddigi ismereteink alapján azonban az anti-TNF kezelés nincs közvetlen hatással az új daganatok megjelenésére, prevalenciájuk a többi gyulladásos bél-betegnél tapasztaltaknak felel meg.

Célkitűzés

Esetünkben egy 57 éves Crohn-betegség miatt adalimumabterápiában részesülő férfi kórtörténetét mutatjuk be, akinél 22 év betegségfennállást követően, nem alkoholos zsírmáj talaján hepaticus cholangiocellularis carcinoma alakult ki.

Módszerek

Az adatok feldolgozását a beteg egészségügyi dokumentációi alapján retrospektív módon végeztük.

Eredmények

Betegünknel 2002-ben vékonybél distalis régióját és a colon kezdeti szakaszát érintő, sipolyozó Crohn-betegség igazolódott. Az érintett bélszakaszok reszekcióját és sipolyzárást követően biológiai terápiát (adalimumab) indítottunk. Évek óta fennálló enyhe májenzim emelkedését nem alkoholos zsírmájjal magyaráztuk. 2024-ben ellenőrző hasi UH során novum májgóc került leírásra. Has- és kismencedei CT vizsgálaton diffúz májlézió mutatkozott, körülhatárolt góc nem volt detektálható. Ezt követően elvégzett máj CEUS vizsgálaton a bal lebenyi góc malignitásra jellegzetes kontrasztanyag dinamikát mutatott. Primovistos máj MRI vizsgálat eredménye ellentmondásos volt. Ezzel egyidőben az adalimumab kezelést felfüggesztettük és a májgócból UH-vezérelt biopszia történt. Szövetten epeúti kiindulású adenocarcinomát igazolt. Májgóc rezekciója centrumban megtörtént, rezekátum hisztológiája a diagnózist megerősítette. Onkoteam további gasztroenterológiai gondozást javasolt. Posztoperatív staging CT-vizsgálatok távoli metastasist, recidívára utaló eltérést nem igazoltak. A biológiai terápia felfüggesztését követően a betegnél tünetek nem jelentkeztek. A kezelés visszaállítását a műtétet követően legalább 6 hónap elteltével tervezzük daganatmentes állapotban. A későbbiekben szoros követését onkológiai protokoll alapján tervezzük.

Következtetés

Esetünkkel az IBD-s betegek biológiai terápiája alatt

jelentkező malignus betegségek ellátásakor felmerülő kérdésekre szeretnénk felhívni a figyelmet. A biológiai kezelés visszaállításának megfelelő időzítéséhez még további tanulmányok szükségesek. Hangsúlyozzuk ezen esetekben az ellenőrző vizsgálatok szigorúbb betartását és a rizikófaktorok részletes felmérését.

22. MIKROTÁPANYAG-HIÁNY COELIAKIÁBAN

Holczer M.¹, Peresztegi M.², Bajor J.³

¹PTE Általános Orvostudományi Kar, Pécs

²PTE Általános Orvostudományi Kar, Transzlációs
Medicina Intézet, Pécs

³PTE Klinikai Központ I. sz. Belgyógyászati Klinika,
Gasztroenterológiai Tanszék, Pécs

Bevezetés

A coeliakia (CD) krónikus, immunmediált enteropathia, melyet a gluténexpozíció vált ki genetikailag fogékony egyéneknél. A kezeletlen CD-re vékonybél-károsodás és malabszorpció jellemző, amely számos mikrotápanyag-hiányhoz vezethet. Kiemelt szerepe van a vas-, folát-, B₁₂- és D-vitamin-hiánynak, melyek a gluténmentes diéta (GFD) mellett sem mindig rendeződnek teljesen.

Célkitűzés

Célul tűztük ki mikrotápanyag- (vas-, folát-, B₁₂- és D-vitamin-) hiány előfordulásának felmérését három populációban 1) újonnan diagnosztizált (új CD) coeliakiás betegekben, 2) legalább 1 éve gluténmentes étrendet tartó (GFD CD) betegekben és 3) egészséges kontroll egyéneknél.

Módszerek

Beágyazott, keresztmetszeti, multicentrikus vizsgálatot végeztünk három egyetemi klinikán (PTE, SZTE, SOTE) a prospektív ARCTIC tanulmány részeként. Leíró és univariáns statisztikai elemzést alkalmaztunk. A folytonos változók esetében az átlagokat és szórásokat, a csoportok közötti különbségek vizsgálatához Kruskal–Wallis-próbát használtunk.

Eredmények

Összesen 255 résztvevő került bevonásra (125 GFD CD beteg, 62 új CD beteg és 68 kontroll egyén). Szérum vas tekintetében az új CD betegek 17,74%-ában mutatkozott hiány, míg a GFD CD csoportban ez az arány csupán 5,65%, a kontroll csoportban 10,29% volt, a különbség a csoportok között nem volt szignifikáns. A folátszint szignifikánsan eltért a GFD CD és új CD betegcsoport között: az GFD CD betegek 15,32%-ában, míg az új CD betegek 30,91%-ában volt kimutatható hiány ($p = 0,007$), a kontrollcsoportban ez mindössze 6,35%-ban fordult elő. B₁₂-vitamin esetén szignifikáns eltérés mutatkozott az új CD és GFD CD betegek között (8,33 vs. 1,60%, $p = 0,028$), a kontrollcsoportban ez 5,88% volt. A 25-OH D-vitamin-szint szignifikánsan alacsonyabb volt az új CD betegeknel, mint a kontrollcsoportban vagy a GFD CD csoportban (D-vitamin-hiány előfordulása: 31,03% vs. 19,40 vs. 13,45%, $p = 0,012$).

Következtetések

Az új CD betegekben a mikrotápanyag (vas-, folát-, B₁₂- és D-vitamin-) hiány gyakoribb, mint a GFD CD betegekben, ami a malabszorpció következménye. GFD mellett D-vitamin, B₁₂-vitamin- és vashiány az egészségeseknél is kisebb arányban fordul elő. A folát-hiány aránya magasabb marad a GFD mellett, ami a malabszorpción túl más mechanizmusok jelenlétére is utal. A mikrotápanyagok rutinszerű laboratóriumi monitorozása és célzott pótlása javasolt a gondozás során, ami hozzájárulhat a betegek életminőségének javításához és a hosszú távú szövödmények megelőzéséhez.

23.

SZISZTÉMÁS AUTOIMMUN KÓRKÉPEK PERICARDIALIS MANIFESZTÁCIÓI, AZ IL-1 GÁTLÓ KEZELÉS HELYE AZ ÚJ ESC AJÁNLÁS ALAPJÁN

Holhós N.¹, Takács J.¹, Győri N.¹, Nagy G.¹, Végh J.¹

¹Reumatológiai és Immunológiai Klinika, Semmelweis Egyetem

Célkitűzések

Előadásom célja rövid áttekintést adni a különböző szisztémás autoimmun kórképekben előforduló pericardialis manifesztaációkról, patomechanizmusairól és típusairól. Idén augusztusban az Európai Kardiológiai Társaság egy teljesen új irányelvet adott ki az inflammatorikus myopericardialis szindróma spektrum betegség témakörben, a főbb szempontokat és ajánlásokat szeretném ezekből kiemelni. Előadásom harmadik részében az IL-1 gátló kezeléssel szerzett tapasztalatainkat szeretném bemutatni.

Módszerek

Az elmúlt egy évben újonnan felismert, szisztémás autoimmun kórkép részeként megjelenő pericarditis exsudatíva betegséggel diagnosztizált 7 betegünk adatainak retrospektív elemzése. Transzthoracalis szívultrahang vizsgálati adatok/ értékek elemzése.

Eredmények

Az idei ESC ajánlás egy új betegség csoport, az inflammatorikus myopericardialis szindróma spektrum betegség létrehozásával jelentős előrelépést tett. Az ajánlás számos új, menedzselés és terápiás szempontból is fontos ajánlást tesz. A szisztémás autoimmun betegekben a pericardium érintettségére, mint a betegség aktivitási jelére kell tekintenünk. Gyógyszeres terápia kiegészítés vagy esetleg terápiaváltás szükséges. Az elmúlt egy évben Osztályunkon 7 betegünknek tapasztaltunk recidív, exsudatív formával járó pericarditist. Gyógyszeres kombinációs terápiájukat részletesebb kivizsgálás után IL-1 gátló kezeléssel egészítettünk ki.

Következtetés

Az autoimmun kórképekhez társult pericarditis patomechanizmusában általánosságban elmondható, hogy az adaptív immunrendszer, kóros autoreaktív T-sejtek és/vagy a B-sejtek következtében keletkezett autoantitestek vannak központi szerepben. A szisztémás auto-

immun kórképekben a pericardialis manifesztaáció a betegség aktivitás jele. Morbiditás és mortalitás szempontjából kulcsfontosságú ezen érintettségek felismerése. A pericarditis exsudatíva utánkövetésére, az alkalmazott terápia monitorozására leginkább a transzthoracalis szívultrahang vizsgálat alkalmas. Jelenleg a laboratóriumi vizsgálatok másodlagos helyre szorulnak, hiszen megbízható, a mindennapi gyakorlatban alkalmazható betegség specifikus biomarkerek egyelőre kevésbé elterjedtek, az aspecifikus markerek monitorozása adhat némileg információt. Bemutatjuk az osztályunkon alkalmazott terápiás algoritmust és az IL-1 gátló alkalmazásával szerzett tapasztalatainkat.

24.

S. AUREUS OKOZTA SPONDYLODISCITIS, ENDOCARDITIS ÉS GLOMERULONEPHRITIS. ESETISMERTETÉS

Izer J.¹, Kegyes T.¹, Zupán K.², Takács E.¹, Taller A.¹

¹Budapesti Uzsoki Utcai Kórház II. Belgyógyászati osztály

²Budapesti Uzsoki Utcai Kórház Kardiológia

Bevezetés

A közösségben szerzett pneumonia gyakori kórházi kezelést igénylő betegség. Amikor a hemokultúrából nagy virulenciájú kórokozó tenyészik ki, fel kell vetni egyéb szervi érintettség lehetőségét is. Esettanulmányunk célja bemutatni, hogy *Staphylococcus aureus* bacteraemia esetén a célzott diagnosztikus vizsgálatok kulcsfontosságúak, különösen az endocarditis és a spondylodiscitis kizárása vagy igazolása érdekében.

Esetismertetés

78 éves nőbeteg zavartság és láz miatt került felvételre, radiológiai kép alapján pneumonia iránydiagnózissal. Az osztályunkon levett hemokultúrából *S. aureus* tenyésztett ki. Tekintettel a beteg deréktáji fájdalomra és korlátozott mobilitására, gerinc-CT-vizsgálat készült, amely degeneratív eltéréseken kívül kóros elváltozást nem mutatott. Spondylodiscitis alapos gyanúja miatt MR-vizsgálatot indikáltunk, amely megerősítette a diagnózist. Bár fizikális vizsgálattal endocarditisre utaló eltérést nem találtunk, a nagy virulenciájú kórokozó miatt transthoracalis echokardiográfia készült, amely nem mutatott vegetációt. Ezt követően elvégzett transoesophagealis echokardiográfia azonban egyértelműen igazolta az infectív endocarditist. A páciens veseérintettsége *S. aureus*-infekcióhoz társuló glomerulonephritissre utalt. Szívsebészeti beavatkozás általános állapota miatt nem jött szóba. A komplex kezelés és adekvát antibiotikus terápia ellenére a beteg státusza fokozatosan romlott, majd exitált.

Következtetések

Az eset hangsúlyozza, hogy hospitalizáció során, pneumonia iránydiagnózis esetén is elengedhetetlen a korai hemokultúra-vétel. *S. aureus* bacteraemia fennállásakor kötelező az endocarditis irányú kivizsgálás, és negatív TTE esetén mérlegelni kell a TEE elvégzését.

A spondylodiscitis felismerésében a CT nem elegendő, MR-vizsgálat szükséges.

25. AZ EMPAGLIFLOZIN, A DAPAGLIFLOZIN ÉS AZ ALLOPURINOL HÚGYSAVSZINT-CSÖKKENTŐ, KLINIKAI KIMENETELEINEK ÉS A VESEMŰKÖDÉSRE GYAKOROLT HATÁSÁNAK VIZSGÁLATA 2-ES TÍPUSÚ DIABETESBEN

Jámbor T.¹, Kádár C.¹, Tallósy S.², Fejes R.¹

¹Belgyógyászati Osztály, Hódmezővásárhelyi–Makói Egészségügyi Ellátó Központ, Makó

²Sebészeti Műtéttani Intézet, Szent-Györgyi Albert Orvostudományi Kar, Szegedi Tudományegyetem, Szeged

Bevezetés

A 2-es típusú cukorbetegség (T2DM) a krónikus vesebetegség egyik vezető oka, és gyakran társul hiperurikémiával, ami tovább ronthatja a vesefunkciót. A nátrium-glükóz kotranszporter 2 (SGLT2) gátlók javítják a glikémiás kontrollt és a vesefunkciót. Bár antihiperurikémiás hatásuk jól dokumentált, hosszú távú hatásaik ebben a populációban kevésbé ismertek. Módszerek: Retrospektív vizsgálatunkban 2017. január 1. és 2021. január 1. között összegyűjtöttük azon T2DM betegek adatait, akiknél empagliflozin- (n = 70) vagy dapagliflozin-kezelés (n = 78) indult. Kontrollcsoportként hyperurikaemia miatt allopurinol-kezelést kezdő cukorbetegeket vontunk be (n = 66). A nyomon követés 36 hónap volt.

Eredmények

Az adatok medián (interkvartilis) formában szerepelnek. Az empagliflozin és a dapagliflozin szignifikánsan csökkentette a húgysav szintjét (452 [95] $\mu\text{mol/l}$ -ről 399 [69] $\mu\text{mol/l}$ -re, ill. 450 [81] $\mu\text{mol/l}$ -ről 364 [71] $\mu\text{mol/l}$ -re) a becsült glomeruláris filtrációs ráta (eGFR) csökkenése nélkül. Az allopurinol-kezelés szintén jelentősen csökkentette a húgysav szintjét (430 [89] $\mu\text{mol/l}$ -ről 345 [69] $\mu\text{mol/l}$ -re), ugyanakkor nem akadályozta meg az eGFR romlását. Az összmortalitás, a szív- és vesebetegség miatti halálozás, illetve a kórházi kezelések előfordulása is magasabb volt az allopurinol csoportban. A kezelés megszakítása ritkábban fordult elő az allopurinol-kezelés esetén.

Következtetés

Eredményeink alapján az általunk vizsgált betegcsoportban az SGLT2-gátlók potenciális alternatívaként szolgálhatnak a hyperurikaemia kezelésére bizonyos biztonsági szempontok figyelembevételével.

26.

SLE AVAGY A MEDICINA HÉTFEJŰ SÁRKÁNYA

Jánosi D.¹, Lakner C.¹, Graffits É.¹, Deák L.¹, Karádi É.², Csonka V.³

¹Somogy Vármegyei Kaposi Mór Oktató Kórház, Általános Belgyógyászat

²Somogy Vármegyei Kaposi Mór Oktató Kórház, Hematológia

³Somogy Vármegyei Kaposi Mór Oktató Kórház, Reumatológia

42 éves férfibeteg esetét szeretném bemutatni, akit diffúz tünetek miatt vizsgáltunk. A felmerült leggyakoribb kórképek kizárását követően egy ritkábban előforduló betegsége derült fény. A beteget halállal kapcsolatos gondolatok miatt vették fel akután Pszichiátria Osztályra. Organikus ok kizárása céljából elvégzett natív koponya-CT negatív eredményű, liquor vizsgálat infekciót nem igazolt. Laborvizsgálatok kétvonalas cytopaeniát (neutropaeniát, normochrom normocitaer anemiát), valamint magas gyulladásos markereket, ioneltéréseket mutattak, perifériás kenet vizsgálata nem utalt haematoblastosusra. Sepsis gyanúja miatt Általános Belgyógyászati Osztályon folytatódott ellátása, a háttérben pneumonia igazolódott. Széles spektrumú antibiotikum alkalmazása mellett vérképe javuló tendenciát mutatott, gyulladásos paraméterei csökkentek, de nem normalizálódtak. Mellkas-has-kismedencei CT-n leírt hepatosplenomegalia és perzisztáló kétvonalas cytopaenia miatt továbbra is fennállt hematológiai kórkép gyanúja, így további kivizsgálás céljából Hematológiai Osztályra került. Párhuzamosan jelentkeztek bőrtünetek, ízületi panaszok.

Differenciáldiagnosztikailag felmerült autoimmun betegség. Immunszerológiai vizsgálatai történtek, amik a szisztémás autoimmun betegség tényét megerősítették, szteroid kezelés indult. Ellátása Reumatológia Osztályon folytatódott. A kórelőzmény alapos áttekintése során kiderült, hogy már 2019-ben fényérzékeny bőrtünetek miatt bőrgyógyászaton vizsgálták. Immunszerológiában ANA, ENA, dsDNS pozitivitás miatt SLE felmerült, immunológiai gondoást javasoltak, de a beteg nem jelentkezett további kivizsgálásokon. Immunszerológia komplettálása során magas titerű ANA, dsDNS, ENA, anti-Sm, anti-RNP, anti-SSA/Ro52, pozitivitás, valamint Cardiolipin, B2 Glikoprotein, MI-2a, Pl-12 pozitivitás, alacsony C3, C4 szint igazolódott. SLE-KIR érintettség irányába neurológiai konzílium történt, koponya MR-en specifikus eltérés nem volt, azonban a liquorban észlelt diszkrét fehérje emelkedés, a kezelésre adott jó klinikai válasz NP-SLE-t támogatott. Szteroid terápia mellett a beteg vérképe és pszichés státusza jelentősen javult, így antipszichotikus gyógyszerelés elhagyható volt.

A betegség kezdetén különösen megtevesztő lehet, ha a vezető tünetek nem a klasszikus bőrelváltozások vagy ízületi panaszok, hanem súlyos hematológiai eltérések vagy neuropszichiátriai manifesztációk.

27.

IMMUNELLENŐRZÓPONT-GÁTLÓ OKOZTA HEPATITIS. ESETISMERTETÉSKis I.¹, Izer J.¹, Takács E.¹, Beyaty S.¹, Schuller J.¹, Taller A.¹¹*II. Belgyógyászati Osztály, Uzsoki Utcai Kórház, Budapest*

Az immunellenőrzőpont-gátlók (immun checkpoint inhibitor – ICI) alkalmazásának indikációja malignus betegségek kezelésében az elmúlt évtizedben jelentősen bővült. Használatuk elterjedésével egyben mellékhatásaikkal (immun-related adverse event - irAE) is gyakrabban találkozhatunk a klinikai gyakorlatban. Ezek többsége enyhe lefolyású és jellemzően a gyógyszer bevezetését követő három hónapon belül kialakul, de ismertek súlyos, kórházi kezelést igénylő, és késői, vagy akár a kezelés elhagyását követően megjelenő irAE-k is. Mi egy PD-1 gátló okozta GRADE 3-as hepatitis esetét mutatjuk be. A 79 éves nőbeteg anamnéziséből hepatitis B fertőzés, világossejtes vesekarcinoma miatti bal oldali veserezekció, aortabillentyűt érintő aortektázia miatti Bentall műtét, emiatt warfarinkezelés szerepel. 2024. februárban IV A stádiumú tüdő adenocarcinoma miatt pembrolizumab-cisplatin-pemetrexed kezelés indult, majd mérsékelt regresszió miatt három ciklust követően pembrolizumab-pemetrexed fenntartó terápiára tértek át, melyből 17 szériát kapott. A kezelések alatt anaemia, arthralgia és cutan mellékhatások is jelentkeztek, amelyek enyhe lefolyásúak voltak, az ICI kezelést megtartották. Osztályunkra 2025. augusztus végén került felvételre icterus, étvágytalanság miatt. Hasi-és kismencedei ultrahangon epeelfolyási zavarra utaló eltérés nem látszott, kissé megnagyobbodott máját írtak le. Hepatotrop víruszserológia korábban átvészelt Hepatitis A, B és E, valamint CMV és EBV fertőzést igazolt. Immunszerológiai vizsgálatok negatív eredményt adtak. Potenciálisan májkárosító per os gyógyszert, táplálékkiegészítőt nem szedett. Májbiopsziát az aorta műbillentyű miatti anti-coagulálásra tekintettel nem forszíroztunk. Panaszai háttérben pembrolizumab okozta késői megjelenésű, GRADE 3-as hepatitiset véleményeztünk, 1,5 mg/ttkg dózisú methylprednisolon kezelést indítottunk, ami hatásosnak bizonyult, a beteg leletei javultak. Bár a legtöbb mellékhatás a kezelés első hónapjaiban megjelenik, az ICI-k alkalmazása során a mellékhatások monitorozása a későbbiekben is fontos, még a kezelés elhagyását követően is. A tünetek háttérben egyéb etiológiai tényező kizárása mindenképpen szükséges. Súlyosabb formákban szteroid alkalmazása, egyes esetekben immunszuppresszív kezelés is ajánlott.

28.

A PANKREATECTOMIÁN ÁTESETT BETEGEK DIABETESÉNEK KEZELÉSÉVEL NYERT TAPASZTALATAINKKis J.¹, Kaszoni-Bokor G.², Szemán A.¹, Arapovicsné Kiss K.¹, Polyák A.¹, Czégeni A.¹, Steiner T.¹, Schandl L.¹, Winkler G.¹¹*Észak-budai Szent János Centrumkórház, II. Belgyógyászat-Diabetológia, Budapest*²*Általános Orvostudományi Kar, Semmelweis Egyetem, Budapest***Bevezetés**

A pancreatogén diabetes (T3cDM) leggyakrabban krónikus pancreatitis, hasnyálmirigyrák, haemochromatosis, cisztás fibrózis, és legritkábban a hasnyálmirigy eltávolítása következtében alakul ki. Nem ritka, hogy T2DM-hez társultan (vagy T2DM talaján) alakul ki, s a hyperglykaemia háttérben több párhuzamos kóros folyamat áll. Ilyen esetben nem lehet egyértelműen meghatározni, hogy az egyes kórfolyamatok (a már fennálló inzulinrezisztencia, az inzulinszekréció további károsodása stb.) részesedése milyen mértékű a hyperglykaemia kialakulásában.

Módszerek

Azoknál a betegeknél, akik teljes hasnyálmirigy-eltávolításon estek át, a T3cDM „tisztán” pancreatogén eredetű. Munkacsoportunk egy regisztert hozott létre a hasnyálmirigy-eltávolításon átesett betegek számára, hogy jobban megismertjük a „tisztán” hasnyálmirigy eredetű diabetes jellegzetességeit. Eredmények: Eddig 62 (29♂ / 33♀, átlagéletkor: 67 év) páciens került az adatbázisunkba. Az átlagos követési/túlélési idő 3,5 év, de van olyan betegünk is, akit már 10 éve gondozunk. Az alapbetegség progressziójának eredménymódosító hatásának elkerülése céljából az alábbi adatok 6 hónapos követést tükröznek. Az átlagos testsúlycsökkenés 4,24 (♂), illetve 4,48 kg (♀) volt, amennyiben gyomorsekció is történt, ennek a testsúlycsökkenés mértékére érdemben nem volt befolyása. Betegeink teljes napi inzulinigénye 34 E (bólus: 23 E, bázis: 11 E). A kiegyensúlyozatlan bázis/bólus arány háttérben az áll, hogy a napi szénhidrátbevitelt a további testsúlycsökkenés megállításáért sok esetben 300 gramm fölé kellett emelni, még jelentős hasnyálmirigy-enzimpótlás mellett is. A HbA1c átlagos értéke e kezelés mellett 7,4% volt. A szenzor, illetve automata inzulinpumpa-használók zömében bőven teljesítik a szenzor célértékeket. A diabeteses ketoacidózis miatt egyetlen beteg sem került sürgősségi ellátásra, amit a glukagon hiányával magyarázunk.

Következtetés

Tudomásunk szerint a mi regiszterünk az egyik legnagyobb hazai adatbázis, amely a hasnyálmirigy-eltávolításon átesett betegek adatait dolgozza fel. Az egyedi kihívások ellenére (inzulin-, glukagon- és emésztőenzim-hiány közvetlenül a műtét után, fogyás, gyomorreszekció) megfelelő anyagszere-kontrollt sikerült el-

érni a betegek és hozzátartozóik edukációja révén. Véleményünk szerint a hasnyálmirigy-reszekción átesett betegek kezelési tapasztalatai más eredetű T3cDM esetében is hasznosíthatók.

29.

NEM CSAK A LÉLEK TÜKRE. ESETBEMUTATÁS

Komlódi N.¹, Jónás G.¹, Takács R.¹

¹Budapesti Bajcsy-Zsilinszky Kórház

és Rendelőintézet I. Belgyógyászat-Gasztroenterológia

Bevezetés

Gyulladásos bélbetegségek, például Crohn-betegség esetén gasztrointesztinális manifesztációk mellett gyakran egyéb szerveket is érintő, extraintesztinális manifesztációk jelennek meg, amelyek akár évekkel megelőzhetik a gasztrointesztinális tüneteket, így a korai diagnózis szempontjából rendkívüli fontossággal bírhatnak.

Esetbemutató

A 18 éves nőbetegünk anamnézisében gyermekkorban pyoderma kapcsán jobb hallux körömlemez eltávolítás, valamint a közelmúltban diagnosztizált uveitis szerepel. Intézményünk Szemészeti Ambulanciáján jelentkezett homályos látás, könnyezés miatt, egyéb panaszt nem adott. Vizsgálata során jobb oldali akut anterior uveitis igazolódott, a beteg szemészeti gondozásba került. Laboratóriumi vizsgálatában tolerábilis microcyter anaemia, jelzetten elevált CRP szint, intakt vese és májfunkció, vashiány mutatkozott. ANA, ANCA screen, mieloperoxidáz és proteináz-3 ellenes antitest szűrés negatív eredményt adott. Treponema, Mycoplasma, HSV 1-2, HIV, Toxoplasma, Leishmania infekció kizárásra került. Anaemia miatt szemészeti Kollégák nőgyógyászati és gasztroenterológiai konzíliumot, góckutatás végett fül-orr-gégészeti konzíliumot kértek. Nőgyógyászati konzílium során kóros eltérés nem igazolódott. Fül-orr-gégészeti szakvizsgálat során góc nem volt látható. Mellkas RTG során kóros eltérés nem ábrázolódott. Gasztroenterológiai Ambulanciánkon coeliakia panel negatív volt. Széklet calprotectin emelkedettnek bizonyult. Széklet vérvizsgálat háromszor pozitív volt. Széklettenyésztéskor kórokozó nem tenyésztett ki. Gasztroszkópia során gastritis chronicat észleltünk, szövettani minta vizsgálata az antrumban és corpusban mérsékelt aktivitást mutató, H. pylori negatív chronicus gastritist igazolt. Gasztrointesztinális panasz hiányában specifikus terápiát nem indítottunk, vaspótlást kezdtünk. Kolonoszkópia során ileitis terminalis igazolódott, szövettani minta vizsgálata súlyos fokú aktív ileitist igazolt granulomaképződéssel, amely Morbus Crohn diagnózisát megerősítette. MR enterográfia a colon sigma rövid szakaszát és a terminalis ileumot érintő gyulladásos eltéréseket igazolt. Kortikoszteroid és Azathioprin terápia került bevezetésre, a beteg gondozásunkba került.

Következtetés

A gyulladásos bélbetegségek extraintesztinális manifesztációi miatt kiemelten fontos a komplex, multidiszciplináris megközelítés a kezelés tervezésekor és kivitelezésekor, hiszen ezek alapvetően meghatározzák a beteg életminőségét.

30.

CRANIALIS NEUROPATHIA, A DIABETESES NEUROPATHIA EGY RITKA MEGJELENÉSI FORMÁJA. ESETISMERTETÉS

Körei A.¹, Vági O.¹, Magyar-Stang R.², Putz Z.¹, Rácz R.¹, Tordai D.¹, Osgyán K.¹, Menyhárt A.¹, Kempler P.¹

¹Belgyógyászati és Onkológiai Klinika,

Semmelweis Egyetem, Budapest

²Neurológiai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest

A 64 éves férfit a 64 éves férfit anamnézisében magas vérnyomás, bal szem cataracta, glaucoma és retinaválás miatti többszöri operációk, valamint 2015 óta ismert, kezdetekben orális antidiabetikummal, majd rosszul beállított szénhidrát-anyagcserére tekintettel (HbA1c 8%), 2020 óta inzulinval kezelte 2-es típusú cukorbetegség szerepelnek. A beteg felvételére jelen alkalommal a Semmelweis Egyetem Neurológiai Klinikájára másfél hete fennálló jobb oldali arcbénulás, három napja észlelt kettős látás miatt került sor. Fizikális vizsgálattal súlyos jobb oldali perifériás facialis paresis, bal oldali hypoglossus paresis, komplex szemmozgás zavart észleltek. A klinikai felvételét követő napokban jobb oldali inkomplett nervus oculomotorius paresis képe is kibontakozott. Felvételkor készült laboratóriumi eredményekben normális TSH, B12, folsavszintek, normális tartományba eső vese és májfunkciós paraméterek látszóttak. Vércukor profil és HbA1c érték alapján azonban aktuálisan rosszul beállított szénhidrát-anyagcsere volt igazolható. Nyaki erek duplex UH vizsgálata kóros eltérés nem igazolt. Koponya-MR kórosat nem mutatott. A liquorban normál sejtszám mutatkozott, a fehérje kissé emelkedett volt, flow citometria és immunoelektroforézis kóros eltérést nem igazoltak. Autoimmun és paraneoplasias markerek, bakteriológia (Borrelia, Treponema) és vírus szerológiák (HIV, hepatitis) kóros eltérést nem igazoltak. Elektrofiziológiai vizsgálatok során Miller-Fisher-szindrómát alátámasztó eltérések nem mutatkoztak. Neuropathia során szenzoros eltérés nem volt igazolható, azonban enyhe fokú kardiovaszkuláris autonóm neuropathia fennállt. Tekintettel a széleskörűen elvégzett differenciáldiagnosztikai vizsgálatokra, a tünetek hátterében diabetes cranialis neuropathia merülhet fel, konszekutív többes agyideg érintettséggel, eltérő kezdettel. Esetbemutatóunk felhívja a figyelmet arra, hogy a diabeteses neuropathia ritkán, típusos perifériás szenzomotoros eltérések hiányában, az agyidegek érintettségével is jelentkezhet. A cranialis neuropathiák –a típusos szenzomotoros polyneuropathiákkal és a kardiális autonóm neuropathiá-

val ellentétben – nem tartoznak a progresszív manifesztációk közé, ugyanakkor jelentős differenciáldiagnosztikai nehézséget okozhatnak. Mindezek tükrében kiemelten fontos a multidiszciplináris megközelítés, betegek kezelése során a társszakmák bevonása.

31. HYPERCALCAEMIA. TUDATZAVAR ESETÉN GONDOLJUNK RÁ!

Koreny V.¹, Papp V.²

¹Belgyógyászati osztály, Hatvani Albert Schweitzer Kórház, Hatvan

²Belgyógyászati osztály, Hatvani Albert Schweitzer Kórház, Hatvan

A tudatzavarok differenciáldiagnosztikája és a tudatzavarral hospitalizált betegek ellátása a mindennapi rutin részét képezi. A tudatzavarok egy részének háttérében ioneltérések, például hypercalcaemia is állhat. Hypercalcaemiaról 2,65 mmol/l feletti szérumszint felett beszélhetünk. Ezen szerteágazó panaszokat okozó ioneltérés háttérében leggyakrabban hyperparathyreodizmus, granulomatosus betegségek, malignus betegségek vagy azok csont metastasisai állhatnak.

A 73 éves férfi betegünket kórházunk Ideggyógyászati osztályunkról vettük át 2025 tavaszán. A beteg napok óta fokozódó láb-hát és derékfájdalom, hullámozó zavartság okán került felvételre. Vizsgálatokor antalgias járson és lumbalis érzékenységen kívül egyéb fokális neurológiai tünetet nem találtak. Urgens koponya CT/carotis CTA vizsgálat során friss laesio, nagy-érelzáródás nem mutatkozott, agyi atrophia és occipitalisan csontmetastasisnak imponáló képlet került leírásra. Lumbalis CT-vizsgálat során multiplex lyticus ossealis metastasisok igazolódtak. Átvételét követően kivizsgálását folytattuk. Laborjában transzfúziós trigger közeli anaemia, súlyos fokban beszűkült vesefunkció, emelkedett gyulladásos paraméterek és hypercalcaemia látszóttak. Állapota primeren Ideggyógyászati osztályon progrediált, zavartsága mélyült, akut veselégtelenség alakult ki, ezért nasogastricus sonda levezetése történt, LMWH profilaxis mellett kombinált antibiotikus terápiát indítottak. Átvételét követően kivizsgálását folytattuk. Parathormon meghatározás során eltérés nem igazolódtott. Myeloma multiplex irányú kivizsgálás részeként felkar, lumbosacralis gerinc és medencecsont-röntgenvizsgálatot kértünk, amely során a betegségre jellemző laesioakat nem találtunk. A betegnél emelkedett IgA és IgM emelkedés volt észlelhető, ezért szérumszint elektroforézis és immundeficiációs vizsgálatokat végeztünk, amely során a nagy M komponens IgA kappa, alatta kevés szabad kappa könnyű lánc mutatkozott. Páciensünk kezdeti terápiáját parenteralis folyadékpótló, szteroid, nagy dózisú intravénás vízhajtó terápiával egészítettük ki, amely adekvátnak bizonyult, szérumszintje regrediálni kezdett, vesefunkciója javult, tudati állapota fokozatosan feltisztult, gyógytornászokkal mobilizálni kezdett. A kutató-

sunk eredményeiből kiderült, hogy a szérumszint mérése a mindennapi klinikai gyakorlatban is nagy jelentőséggel bír.

32. NAGYON NAGY KARDIOVASZKULÁRIS RIZIKÓJÚ BETEG KOMPLEX KIVIZSGÁLÁSA ÉS KEZELÉSE, LIPOPROTEIN(A) KITEKINTÉSEL. ESETISMERTETÉS

Kovács-Huber R.¹, Fejes R.¹, Jámbor T.¹, Góg C.¹

¹Belgyógyászati Osztály, Hódmezővásárhelyi–Makói Egészségügyi Ellátó Központ, Makó

Bevezetés

Az ateroszklerotikus kardiovaszkuláris betegségek (ASCVD) már jól ismert rizikófaktorain túl egyre inkább központi szerepet kap a lipoprotein(a) [Lp(a)] is. Az LDL-koleszterin szint csökkentésére, a magas vérnyomás-betegség vagy az obezitás kezelésére számos hatékony terápiás megközelítés áll rendelkezésünkre, azonban a Lp(a) által okozott reziduális ASCVD-rizikó csökkentésére meglehetősen korlátozottak a lehetőségeink.

Esetismertetés

Egy 33 éves férfi betegnél elülső fali ST-elevációs infarktus miatt 2024 decemberében percután coronaria intervenció (PCI) történt gyógyszerkibocsátó sztent implantációjával. Szövődményként csökkent ejekciós frakciójú szívelégtelenség (HFrEF) alakult ki. Néhány hónapon belül ismételt koronária esemény miatt újabb PCI-ra került sor. Komplex kivizsgálása során familiáris hiperkoleszterinémia irányába genetikai vizsgálatot, reumatológiai szakvizsgálatot, Lp(a) meghatározást és orális glükóz tolerancia tesztet végeztünk. A beteg kettős trombocitaaggregáció-gátlás, valamint HFrEF bázisterápia mellett sztatín-ezetimib kombinációs kezelésben részesült, de LDL-koleszterin szintje a számára meghatározott célértéket meghaladta, így szubtilizin/kexin proprotein-konvertáz enzim 9 (PCSK9)-gátló terápia indítása mellett döntöttünk. Fél éves kezelést követően jelentős csökkenést tapasztaltunk az LDL-koleszterin, a Lp(a) és a proBNP szintekben, ismételt ASCVD esemény nem következett be és nagyban javult a beteg terhelhetősége is.

Következtetés

Az eset rávilágít arra, hogy a magas vagy nagyon magas ASCVD rizikó esetén a rutinszerű Lp(a) meghatározás kiemelt jelentőségű. A PCSK9-gátlók nemcsak az LDL-koleszterin, de a Lp(a) szintjét is csökkentik, így a jelenlegi terápiás algoritmusokban fontos helyet kell kapniuk. Komplex, holisztikus szemlélettel ezen betegek életminősége jelentősen javítható.

33.

A METABOLIKUS EREDETŰ STEATOSIS HEPATIS TALAJÁN KIALAKULT FIBROSIS ÉS A 2-ES TÍPUSÚ CUKORBETEGSÉG KARDIOVASZKULÁRIS SZÖVŐDMÉNYEINEK KAPCSOLATA

Kozma B.¹, Drác B.², Karácsony M.², Egresi A.², Rónaszéki A.³, Csongrády B.³, Werling K.², Szijártó A.², Kaposi Novák P.³, Hagymási K.²

¹Ráckeve Város Szakorvosi Rendelőintézet, Ráckeve

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

³Orvosi Képzőképző Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest

Bevezetés

Az anyagcsere-asszociált májelzsírosodás (MAFLD) az egyik leggyakoribb idült májbetegséggé vált világszerte. A MAFLD és a T2DM szövődésének előfordulása közötti összefüggés egyértelmű. A májelzsírosodás és a fibrosis a szívinfarktus, a stroke, a szíve-légtelenség és az összhalálozás fokozott kockázatával jár együtt.

Célkitűzés

Munkacsoportunk T2DM-es és MAFLD-os betegekben retrospektív módon tanulmányozta a cardio/cerebrovaszkuláris (CCVD) események előfordulását a májelzsírosodással, és fibrózissal összefüggésben.

Módszer

Semmelweis Egyetem hepatológiai ambulanciáin gondozott 146 fő, nem alkoholos zsírmájbeteg közül 45 fő 2-es típusú cukorbetegségben is szenvedett. Esetükben vizsgáltuk retrospektív módon a CCVD események előfordulását (szívinfarktus/coronariasclerosis, stroke/TIA, alsó végtagi ischaemia). A klinikai adatok feldolgozása, a rutin laboratóriumi paraméterek mellett, a steatosis kvantitatív meghatározását UH-vizsgálattal, valamint mágneses rezonancia képalkotás protonszűrősségű zsírfrakció méréssel végeztük. A fibrosist nem invazív módon, pontszámmal (FIB-4, APRI) és shear-wave elasztográfiával határoztuk meg.

Eredmények

A diabeteses betegek közül 32 beteg kórelőzményében nem szerepelt, 13 betegnél bekövetkezett legalább egy (11 betegnél: 1, 2 betegnél: 2) CCVD esemény: 11 szívinfarktus/coronariasclerosis, 3 stroke/TIA, 1 alsó végtagi ischaemia. Szignifikáns különbséget a két csoport között a rutin laboratóriumi paraméterek közül egyedül a gamma-glutamil transzferáz aktivitás mutatott (GGT: 84,5±125,42 vs. 42,5±28,42 U/l, p<0,05). A májtömörség vizsgálata szintén szignifikáns különbséget igazolt a szövődés nélküli és szövődéses csoport között (8,05±7,8 kPa vs. 20,8±7,8 kPa, p<0,05). Nem bizonyult szignifikáns különbség a TAI (0,87±0,13 vs. 0,83±0,11, p=0,91), TSI (105,13±12,55 vs. 104,21±15,63, p=0,467) és PDFF (10,2±0,09 vs. 12,5±0,086, p=0,91) értékek által jellemzett elzsírosodás, valamint a fibrózis pontszámok APRI (0,3±0,19

vs. 0,35±0,4, p = 0,123) és FIB-4 (1,85±1,47 vs. 1,69±1,32, p = 0,08) között. Következtetés: Kis esetszámú tanulmányunkban a májfibrózissal szövődött esetekben a CCVD szövődésének előfordulása szignifikánsan nagyobb arányban fordult elő, míg a májelzsírosodás nem befolyásolta a szövődésének előfordulását. A kapcsolat pontos megítélésére további vizsgálatok szükségesek.

34.

FULMINÁNS WILSON-KRÍZIS, 77 ÉVES DONOR. KÉRDÉSEK ÉS DILEMMÁK

Krolopp A.¹, Németh D.¹, Bánhidi Cs.¹, Huszty G.², Szabó J.², Szabó T.², Tózsér G.², Sandil A.², Jakab Zs.¹, Rónaszéki A.³, Kaposi P.³, Halász J.⁴, Szalay F.¹, Folhoffer A.¹

¹Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest

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

³Orvosi Képzőképző Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest

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

Bevezető

A Wilson-kór a réz anyagcsere autoszomális recesszív módon öröklődő zavara, ami kezelés nélkül fatális kimenetelű. Számos neuropszichiátriai és hepatológiai tünetet okozhat. Kelátképző, illetve a cink-acetát terápiával a betegek az esetek nagy részében jól kezelhetők, akár tünetmentes állapot is elérhető. A megfelelő compliance létfontosságú.

Esetleírás

Esetünkben egy fiatal nőbeteg történetét mutatjuk be. Édesanyjának 28 éves korában igazolódott Wilson-kór betegsége. Kezelés ellenére 31 éves korában dekompenzált májelégtelenség miatt májtranszplantációra szorult. Pszichiátriai tünetek okozta compliance problémák miatt azonban rejekció lépett fel és 33 éves korában elhunyt. Három éves kislányának rutin műtétéhez szükséges laboratóriumi vizsgálati eredményében látott kóros máj adatok miatt kezdték vizsgálni, szekvenálással Wilson-kór igazolódott (G1341V/Q1351X), tehát az édesapától is kapott egy patogén mutációt. Tünetmentes állapota miatt cink-acetát kezelésben részesült. Évekig külföldön élt, ez alatt kontrollvizsgálata nem volt. Idén júliusban, 28 éves korában dekompenzált májelégtelenség tüneteivel érkezett vissza klinikánkra. Konzervatív terápia ellenére állapota progrediált, emiatt felmerült májtranszplantáció, ezért ez irányú kivizsgálását megkezdjük. Ennek során virális infekció, illetve malignus elváltozás nem igazolódott. A progrediáló dekompenzációs tünetei és a jelentkező encephalopathia miatt a beteg a Májtranszplantációs Várólista Bizottságnál került referálásra. Wilson kór akut dekompenzációja miatt a beteg a „high urgency” listára került. Néhány óra elteltével a beteg számára az Euro-

transzplantaton keresztül egy belga 77 éves, donor máj került felajánlásra. A donor és a recipiens korának a diszkrepanciája miatt számtalan kérdés merült fel. Figyelembe véve a beteg kezelés ellenére gyorsan progresszív állapotát és a donor máj megfelelő funkcionális paramétereit, a donációra alkalmasnak találták és megtörtént a transzplantáció. A műtét után a májfunkciós paraméterek kielégítőek voltak. A beteg állapota javult és rövid időn belül osztályos ellátásra alkalmassá vált.

Megbeszélés

Esetünk több szempontból tanulságos. Egyrészt felhívja a figyelmet arra, hogy autoszomális recesszív öröklődés ellenére a betegség ritkán ugyan, de két egymást követő generációban is megjelenhet. A megfelelően tűnő konzervatív kezelés és gondozás ellenére szükség lehet akár sürgős májtranszplantációra.

35.

HYPOCOMPLEMENTAEMIÁS URTICARIÁS VASCULITIS. A KEZELÉS KIHÍVÁSAI

Kurucz P.¹, Prohászka Z.², Piróth Z.³, Kardos M.⁴, Dobi D.⁴, Tislér A.¹

¹Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Semmelweis Egyetem

²Belgyógyászati és Hematológiai Klinika, Füst György Komplement Diagnosztikai Laboratórium, Semmelweis Egyetem

³Gottsegen György Országos Kardiovaszkuláris Intézet

⁴Patológiai, Igazságügyi és Biztosítási Orvostani Intézet, Semmelweis Egyetem

Bevezetés

A hypocomplementeamiás urticariás vasculitis a szisztémás vasculitisek egy ritka formája, melyet jellegzetes bőrtünetek, alacsony komplementszintek és magas anti-C1q szint jellemez. Szervi érintettségei közül a betegek túlélését leginkább a vese- és tüdőérintettség befolyásolja. Mivel kevés eset ismert, a kezelésre nincs egyértelmű konszenzus, az irodalom szteroid, cyclophosphamid, mycophenolat-mofetil, rituximab és esetleg plazmaferézis alkalmazását javasolja.

Célkitűzés

Esetbemutatásunkkal szeretnénk felhívni a figyelmet a kórképre, valamint bemutatni a terápiás lehetőségeket, és a kezelés kapcsán felmerülő kihívásokat.

Eredmények

57 éves nőbetegünk anamnézisében hypertonia és arthritis psoriatica miatti gondozás szerepel. Kivizsgálására vérnyomáskiugrás, alsó végtagi oedema, valamint pleuralis és pericardialis folyadék miatt került sor. Ellátása során novum beszűkült vesefunkciót, haematuriát és nephroticus mértékű proteinuriát észleltek, így glomerulonephritis gyanúja miatt Klinikánkra helyezték. Vesebiopszián membranoproliferatív glomerulonephritis, full-house mintázat látszott, laborvizsgálat alacsony C3, C4, C1q és elevált anti-C1q szintet igazolt. Lupus szerológia negatív volt. Bőrtünetek, kom-

plementszintek és a vesebiopszia eredménye alapján hypocomplementaemiás urticariás vasculitis diagnózisát állítottuk fel, majd tekintettel a kifejezett veseérintettségre, immunszuppresszív terápiát kezdtünk. Szteroid és cyclophosphamid adása mellett a beteg plazmaferézis kezelésben is részesült. A kezelések során számos komplikáció lépett fel, köztük egy EHEC fertőzés okozta véres hasmenéssel szövődött thrombocytopenia is. Immunszuppresszió mellett a beteg vese-funkciója javult, anti-C1q szintje normalizálódott, komplement konszumpció mértéke csökkent.

Következtetés

A hypocomplementeamiás urticariás vasculitis egy ritka betegség, azonban a bőreltérések, szervi tünetek segíthetnek a diagnózis felállításában. A kis esetszám miatt hiányzó irányelvek kihívás elé állítják a betegeket gondozó klinikusokat, különösen az immunszuppresszió okozta infekciók kialakulása során. Fontosnak tartanánk összegyűjteni és elemezni a Magyarországon előforduló, ezen kórképben érintett betegek adatait, terápiás lehetőségeit, valamint kimenetelét, hogy javíthassuk a betegek kezelését, akár egy irányelv kidolgozásával.

36.

DIAGNOSZTIKUS NEHÉZSÉGEK RITKA DAGANATOS KÓRKÉPNÉL – AVAGY EGY MÉLYVÉNÁS THROMBOSISOS BETEG MEGPRÓBÁLTATÁSAI AZ EGÉSZSÉGÜGY ÚTVESZTŐIBEN

Lakner C.¹, Graffits É.¹, Deák L.¹, Papp D², Lukács G.³, Jánosi D.¹

¹Somogy Vármegyei Kaposi Mór Oktató Kórház, Általános Belgyógyászat

²Somogy Vármegyei Kaposi Mór Oktató Kórház, Radiológia

³Somogy Vármegyei Kaposi Mór Oktató Kórház, Onkológia

Egy 73 éves férfi megpróbáltatásait szeretném bemutatni egy mélyvénás thrombosis klinikai képével induló ritka daganatos betegség miatt hosszúra nyúlt, szövődmenyes és sajnos fatális kimenetelű kivizsgálás kapcsán. Kivizsgálása más intézményben 2021 októberében kezdődött bal alsó végtagi proximális mélyvénás thrombosis miatt. Orális antikoaguláns kezelés mellett jelentkező emésztési panaszok, széklet vér pozitivitás, anaemia miatt gasztrointesztinális endoszkópos vizsgálatokat végeztek, vérzésforrást, malignitásra gyanús eltérést nem találtak. Ezt követően számos szakrendelői, ill. magánegészségügyi megjelenésre, valamint vizsgálatra (endoszkópia, kismencedei MR, Doppler ultrahang) került sor. Intézményünk hematológiai szakrendelésén keresztül került látóterünkbe, amikor is ultrahanggal detektált, de fizikális vizsgálat során nem észlelhető bal inguinális nyirokcsomó megnagyobbodás miatt kérték szakvizsgálatát. CT multiplex tüdő- és májmetasztást, ill. tumor gyanús ileumfal

megvastagodást mutatott. Primer tumor kutatás során kolonoszkópia negatív lett, első májbiopsziás kísérlet sikertelen volt, másodikat követően májruptura alakult ki. Onkológiai bizottság döntése szerint a reprezentatív mintavétel optimális helyének a PET-CT-vel kimutatott bal inguinalis nyirokcsomó konglomerátum bizonyult, ennek sebészeti eltávolítását követően kórszövettani feldolgozás a vena cava inferiorból kiinduló high grade pleomorph leiomyosarcomát véleményezte. A beteg második vonalban is palliatív kemothériában részesült, majd állapota fokozatosan romlott, malignus alapbetegségének végstadiumában 2023. 12. 05-én elhunyt. Az eset kapcsán egy ritka, aspecifikus tünetekkel járó daganatos kórképre, a társszakmák (belgyógyász-radiológus-onkológus) együttműködésének fontosságára hívjuk fel a figyelmet.

37. RITKA KÓRKÉP MOZGÁSSZERVI PANASZOK HÁTTÉRÉBEN. ESETISMERTETÉS

Leel-Össy T.¹, Szili B.¹, Ármós R.¹, Hosszú É.²,
Farkas Z.¹, May A.¹, Horváth C.¹, Mészáros S.¹

¹Belgyógyászati és Onkológiai Klinika,

Semmelweis Egyetem, Budapest

²Gyermekgyógyászati Klinika, Tüszoltó utcai részleg,
Semmelweis Egyetem, Budapest

Előadásunkban egy 62 éves férfi esetét ismertetjük, aki kettő éve tartó, fokozódó diffúz csontfájdalmak és izomgyengeség miatt került felvételre a Belgyógyászati és Onkológiai Klinikára. Felvételi laborvizsgálataiban alarmírozó hypophosphataemia (0,30 mmol/l) látszott, emellett kalcium anyagcserére jellemző paraméterek (seCa, uCa, 25-OH-D) referencia tartományon belül voltak jelzetten emelkedett parathormon szint (66 µg/L) mellett. Frakcionált vizelet foszfátexkrécio (FEPO4 37,1%) jelentős renalis foszfátvesztést jelzett megfelelő vesefunkció mellett. Csípőizületi MR-vizsgálat kétoldali femur, illetve medencecsont pseudo-fracturákat írt le, melyek osteomalacia típusos radiomorfológiai eltéréseinek (Looser-zónák) megfeleltek. Mindezek alapján a látott klinikum háttérében tumor indukálta osteomalaciat véleményeztünk. Bennfevése során parenteralis foszfátkészítményt alkalmaztunk, majd gondozásba vételt követően megfelelő per os foszfát- és aktív D-hormonpótlás mellett – emelkedő szérum foszfátszinttel párhuzamosan – izomereje és mozgásterjedelme javult, csontfájdalmak mérséklődtek. Klinikai keretek között végzett részletes kivizsgálása során (nyaki-mellkasi-hasi-kismedencei CT, hasi MR, felső és alsó panendoscopia, valamint pajzsmirigygöbbsől és retroauricularis terimből vett FNAB) az ioneltérést fenntartó, feltehetően mesenchymalis eredetű, FGF23-termelő tumor nem volt kimutatható, ezért a továbbiakban PET/CT-vizsgálat elvégzése tervezett.

38.

DOEGE–POTTER-SZINDRÓMA, A HYPOGLYKAEMIA RITKA OKA

Lippai Z.^{1,2}, Ferencz B.⁴, Sápi Z.³, Megyesfalvi Z.⁴,
Czékus G.⁵

¹Budapesti Bajcsy-Zsilinszky Kórház és
Rendelőintézet

²Ortopédiai Klinika, Semmelweis Egyetem

³Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet,
Semmelweis Egyetem, Budapest

⁴Országos Korányi Pulmonológiai Intézet, Budapest

⁵Budapesti Szent Margit Kórház

Bevezetés

A hipoglikémia háttérében ritkán tumorok állnak. Ezek közül a leggyakoribb az inzulinoma, ugyanakkor ismertek ún. nem-szigetsejtes tumorok is, melyek hypoglykaemiát okozhatnak. Ezen daganatok olyan anyagot termelnek (IGF-II), mely inzulinszerű hatással bír. Ilyen paraneoplazias jelenség fordulhat elő a szoliter fibrózus tumorok közel 5%-ában, melyet Doege–Potter-szindrómának neveznek.

Esetleírás

A 89 éves nőbeteg szomnolencia, zavartság miatt került sürgősségi osztályra, ahol hipoglikémia igazolódott. A páciens anamnézisében diabetes mellitus nem szerepelt. Kórelőzményéből kiemelendő a pleura szoliter fibrózus tumora, mely miatt az elmúlt másfél évtizedben öt alkalommal operálták, illetve többször sugár-, és kemoterápiás kezelésben részesült. Átmeneti remissziót követően azonban a mellkasi képpalkotó eljárások recidívát, illetve annak progresszióját írták le az utóbbi két évben. A beteget ezt követően belgyógyászati osztályon kezelték, ahol több alkalommal észleltek spontán, súlyos mértékű hypoglykaemiát. Az esetek közel felében ez neuroglükopenias tünetekkel járt. Laborvizsgálatok során alacsony inzulin és C-peptid szintek mellett normál GH és kortizol, enyhén emelkedett ACTH szintek kerültek igazolásra; IGF-II mérésre nem volt lehetőség. Ismert alapbetegsége, illetve laboreredményei alapján az alacsony vércukorszintek háttérében Doege–Potter-szindróma kóroki szerepe merült fel. Emiatt rendszeres, dietetikus által meghatározott étkezések mellett per os szteroid terápiát kezdtek. A páciens végül heveny balszívfél elégtelenségben hunyt el. A korábbi tumoros műtéti anyagok, illetve az autopszia során vett tumorminta IGF-II immunhisztokémiai vizsgálata igazolta a feltételezett Doege–Potter-szindrómát. A normoglykaemias időszakból származó tumoros műtéti anyagokban az IGF-II enyhe immunpozitivitásával szemben az autopsziás mintában az IGF-II erős immunreakciója figyelhető meg, mely korrelál a páciens életének utolsó hónapjaiban tapasztalt, hypoglykaemiával járó, excesszív IGF-II termeléssel.

Következtetés

Általános központi idegrendszeri tünetek jelentkezése esetén szükséges az alacsony vércukorszint kizárása. Az anamnesztikus adatok alapos áttekintése nagy se-

gítséget jelent az etiológia meghatározásában. Alacsony vércukorszint esetén gondolni kell tumoros kóroki tényezőre. Bizonyos tumorok az idő előrehaladtával képesek lehetnek szert tenni hipoglikemizáló képességre, az bármikor kialakulhat.

39.

A GYULLADÁSOS BÉLBETEGSÉGEK TÁRSADALMI HATÁSAI.

A MUNKAKÉPESSÉG ÉS AZ ÉLETMINŐSÉG VIZSGÁLATA

Lovász B.¹, Kecse É.², Bak D.¹, Iliás Á.² Svébis M.², Gadó K.¹

¹ETK, Egészségtudományi Klinikai Tanszék, Semmelweis Egyetem, Budapest

²Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest

Bevezetés

A Crohn-betegségnek (CD) és a colitis ulcerosának (UC) a betegek életminőségére, munkaképességére gyakorolt hatása komplex kérdés. Munkacsoportunk korábbi vizsgálatában erős összefüggést találtunk a betegségaktivitási index és a munkavégzésben észlelt zavar, valamint a napi rutin felborulása között. Fenti összefüggések a remisszióban lévő betegekben is fennálltak.

Célkitűzés

A gyulladássos bélbetegségekben szenvedők munkaképességének, annak korlátozottságának és életminőségének vizsgálata a betegség aktivitásával összefüggésben, a betegek utánkövetése.

Módszer

A vizsgálatba a Semmelweis Egyetem Belgyógyászati és Onkológiai Klinikájának ambulanciáján gondozott betegeket vontuk be 2022. 07. 27. és 2023. 02. 28. között. A munkaképességet és az életminőséget validált kérdőívek anonim kitöltését követően vizsgáltuk. A betegség aktivitását orvosi állapotfelméréssel és nemzetközileg is elfogadott klinikai pontrendszerek segítségével határoztuk meg. Eredmények: A vizsgálatba 132 beteget vontunk be (92 fő CD, 40 fő UC), akik a kiindulási kérdőívet kitöltötték. Az első kontroll kérdőívet 57 fő töltötte ki, a második kontroll kérdőívet pedig 48 fő, a kérdőívek kitöltése között átlagosan 62 nap, ill. 77 nap telt el. Az első kontroll kérdőív kitöltésekor a kiindulási betegség aktivitási indexhez, vagy a legtöbb életminőségre vonatkozó válaszokhoz képest statisztikailag nem volt szignifikáns különbség, de tendenciaszerűen szinte mindegyik fenti paraméter értéke csökkent, ami a betegek állapotának javulására utal. Emellett a napi rutint zavaró hatás szignifikánsan kisebb volt az 1. kontroll kérdőív kitöltésekor, mint a vizsgálat indulásakor. Az 1. kontroll kérdőív adatai alapján a kiinduláskor észlelt összefüggések nagyrészt statisztikailag nem-szignifikánssá váltak, bár UC-ben a mulasztott munkaórákkal és a napi rutint zavaró hatással megmaradt az összefüggés.

Következtetés

A vizsgálat értékelését nagyban befolyásolja a jelentős kiesési arány. Emellett felmerül, hogy a betegek általános állapotának enyhe javulása volt hatással érzelmi állapotukra és a munkaképességükre. A gyengébb összefüggés pedig már nem volt kimutatható az életminőségük és a betegség aktivitása között, mivel jórészt remisszióban lévő beteg kerültek a vizsgálatba. Az életkorra igazítás nem befolyásolta az eredményeket.

40.

SZISZTÉMÁS LUPUS ERYTHEMATOSUS ÉS CUTAN LEISHMANIASIS TÁRSULÁSA. ESETTANULMÁNY

Máté G.¹, Kardos M.², Dobi D.², Ledó N.¹

¹Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest

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

Bevezetés

Szisztémás lupus erythematosus (SLE) diagnózisa során nehézséget okozhat, hogy gyakran infekció irányába indulnak el a vizsgálatok, ezzel hátráltatva az autoimmun betegség diagnózisát. Ugyanakkor SLE fennállása során az átfedő tünetek miatt a társuló fertőzéseket is nehezebb felismerni, mely veszélyeztetheti a beteget.

Célkitűzés

Célunk egy klinikai példán keresztül szemléltetni a diagnosztikai és kezelési nehézségeket SLE és fertőző betegségek társulásánál.

Esetbemutató

Egy 34 éves fülöp-szigeteki férfit utaltak osztályunkra frissen diagnosztizált SLE veseérintettségének tisztázása céljából. A küldő intézményben methyl-prednison kezelését már elkezdtek. Felvételét követően erős hasi fájdalom kezdődött, mely 24 órán belül akut hasi körképpé progrediált. CT vizsgálat duodenitist igazolt; a többszervi elégtelenégre tekintettel intenzív osztályra került. Az ott töltött 1 hónap alatt többszöri újraélesztés, több szervrendszeri támogatás, gasztroszkópia valamint exploratív hasi laparotomia volt szükséges. Korábban vett bőrbíopszia cutan leishmaniasist igazolt, mely miatt intravénás amphotericin B kezelésben részesült. Nosocomiális pneumonia, duodenitis és peritonitis miatt többféle széles spektrumú antibiotikumra volt szükség. Az infekciók mellett a lupus is aktivitást mutatott, ezért a metilprednizolonkezelés mellett plazmaferezist alkalmaztak. Végül állapota stabilizálódását követően osztályunka visszahelyezték, ahol a korábban tervezett vesebiopsziát az aktív vizeletüledékre és proteinuriára tekintettel elvégeztük. Fokális proliferatív (III.) lupus nephritis igazolódott, mely alapján kezelését mycophenolat-mofetillel egészítettük ki. Ezt követően állapota fokozatosan javult, és ez lehetővé tette, hogy hazautazzon.

Következtetés

Frissen diagnosztizált autoimmun beteg immunszupp-

resszív kezelését követő állapotromlás hátterében állhat egy lappangó infekció progressziója. Az egyre gyakoribb külföldi munkavállalás és a változó éghajlat miatt a trópusi infekciók szerepe is felértékelődik. Kiemelten fontos ilyenkor a gyors helyzetfelismerés, és a hatékony együttműködés a medicina különböző ágai között.

41.

PSEUDOMONAS AERUGINOSA OKOZTA NEUTROPENIÁS SEPSIS ÉS NEKROTIZÁLÓ PROCTITIS A KLINIKAI GYAKORLATBAN

Miklós Z.¹, Mogyorósi K.², Papp V.³

¹Belgyógyászati osztály, Hatvani Albert Schweitzer Kórház, Hatvan

²Belgyógyászati osztály, Hatvani Albert Schweitzer Kórház, Hatvan

³Osztály, Hatvani Albert Schweitzer Kórház, Hatvan

Poszter prezentációnk témájaként a *Pseudomonas aeruginosa* által okozott megbetegedéseket választottuk, ennek kapcsán egy osztályunkon kezelt esetet hoztunk. A *Pseudomonas aeruginosa* egy Gram-negatív, aerob, pálcá alakú baktérium, amely számos dezinficienssel és antibiotikummal szemben ellenálló. Nagyszámú virulencia faktor jellemzi, bármilyen szervet meg tud fertőzni. Kezelésekor carbapenemek, piperacillin, cefepim, ceftazidim és aminoglikozidok jönnek szóba. A 70 éves, belgyógyászati társbetegségekkel élő nőbeteg neutropeniát okozó sepsis miatt került osztályos felvételre. Laborvizsgálata során súlyos leukopenia, septicaemia, jelentős anémia és akut veseelégtelenség látszott. Empirikus terápiaként imipenem/cilastatin és vancomycin kombináció mellett, G-CSF kezelést kapott, vörsvértest-transzfúzióban részesült. A kezelés elején a gyulladásos értékek mérsékelt csökkenést mutattak. A hospitalizáció alatt anus körüli fájdalom és perianalis necrosis jelentkezett, CT-vizsgálat proctitist igazolt. A súlyos alapállapot miatt akut sebészeti beavatkozás nem jött szóba primeren. A sebészeti konzílium tehermentesítő anus prae halasztott behelyezését javasolta. A betegnél időközben magas frekvenciájú pitvarfibrilláció és keringési-légzési elégtelenség alakult ki, amely miatt átmeneti intenzív osztályos kezelésre szorult, majd visszahelyezték osztályunkra. A korábban levett hemokultúrából *Pseudomonas aeruginosa* tenyésztett ki időközben, mely antibiogram alapján meropenemre az imipenemnél fokozottabb érzékenységet jelzett. Meropenemre történt váltás után a gyulladásos értékek kinetikája gyors regressziót mutatott, a fehérvérsejtszám normalizálódott. A kutatásunk eredményeiből kiderült, hogy a *Pseudomonas aeruginosa* kezelése nehéz feladat. Minden septicaemiás betegről elengedhetetlen a mikrobiológiai mintavétel. A kedvezőbb kimenetel elérése kapcsán a kórokozó azonosításán túl az antibiogram eredménye döntő segítség lehet.

42.

MILYEN HOZZÁADOTT ÉRTÉKET KÉPVISEL AZ „OKOS MDI” AZ 1-ES TÍPUSÚ DIABETESES BETEGEK ELLÁTÁSÁBAN?

Molnár Á.¹, Hankó H.¹, Ferencz V.¹, Garam N.¹, Jávorfi T.¹, Svébis M.¹, Tóth B.¹, Faragó J.¹, Tabák Á.^{1,2,3}, Kocsis G.¹

¹Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest

²Megelőző Orvostani és Népegészségtani Intézet, Semmelweis Egyetem, Budapest

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

Bevezetés és célkitűzés

A CMG (Continuous Glucose Monitoring – folyamatos glükózmonitorozás) az 1-es típusú diabetes kezelésében jelentős előrelépést jelenthet, de nem minden esetben elég hatékony önmagában, melynek több oka is lehet. A sikertelenség okai közül kiemelendők: CMG hatékonysága nagyban függ a felhasználás módjától, a betegek sokszor nem értik megfelelően az eszköz működését, a glükózsztintek értelmezése és a kezelési döntések meghozatala még mindig jelentős feladat szinte minden beteg számára. A folyamatos glükózmonitorozás néha stresszt vagy szorongást okozhat a betegeknek, különösen akkor, ha gyakran látnak magas vagy alacsony értékeket, ez befolyásolhatja a betegek képeségét a betegségük hatékony kezelésére. A CMG nagyon hasznos eszköz az 1-es típusú diabetes kezelésében, de a hatékonyság érdekében gyakran szükséges más terápiás módszerekkel kombinálni, valamint figyelemmel kísérni a betegek egyéni igényeit és lehetőségeit. A hatékony kezeléshez további beavatkozásokra lehet szükség, például inzulinadagolást segítő, döntéstámogató szoftverek alkalmazására. Hazánkban 2024. őszén került forgalomba, sajnos egyelőre NEAK támogatás nélkül a Medtronic által gyártott inPen™ Smart Inzulin Pen Rendszer (Smart MDI), mely egy innovatív, okos inzulinadó toll, amely kombinálja a hagyományos inzulinadagolás egyszerűségét a modern technológia előnyeivel, mint például a Bluetooth-kapcsolat és az okostelefonos alkalmazásokkal való integráció. Az inPen™ automatikusan integrálható folyamatos glükózmonitorozó (CGM) rendszerrel, így lehetővé teszi az inzulinadagok pontos beállítását (0,5 egység lépésközzel), ami különösen hasznos gyermekeknél vagy azoknál, ahol kis adagok alkalmazására van szükség. Automatikusan rögzíti az inzulinadagokat, az adagolás időpontját és az adag típusát (pl. gyors- vagy lassú hatású inzulin). Az alkalmazás segítségével a betegek kiszámíthatják a szükséges inzulinadagot az étkezés előtt, figyelembe véve a bevitt szénhidrát mennyiségét, a jelenlegi vércukorszintet és a maradék inzulint (IOB, Insulin On Board). A kombinált rendszer lehetőséget kínál tartós anyagcsere-javulás elérésére. Prospektív, hosszú távra tervezett vizsgálatunkban arra keressük a választ, hogy centrumunkban a fenti rendszer beveze-

tése milyen anyagcsere előnyökkel jár, tartósan fenn tartható-e javulás, illetve a betegek életminőségét milyen irányba befolyásolja.

Módszerek

„Pilot” vizsgálatunkban $n = 28$ fő, legalább 6 hónapja, megfelelő oktatást követően folyamatos CMG (Continuous Glucose Monitoring) felhasználás ellenére nem érték el az aktuális hazai és nemzetközi terápiás ajánlásokban megfogalmazott egyéni célértékeket [$\text{HbA}_{1c} < 7,0\%$, TIR (Time in Range – céltartományban töltött idő: $> 70\%$)]. Kezelésüket inPenTM Smart MDI Rendszerrel egészítettük ki, 3 havonkénti szisztematikus adatgyűjtéssel monitorozva az eredményeket.

Eredmény

Kohorszunkban betegek átlag életkora: 39,28 év ($\pm 10,64$ év), diabetes tartam: 19,88 év ($\pm 12,45$), férfi: 13 (46,4%), nő: 15 (53,5%), BMI: 21,41. A kezelési rendszer bevezetése előtti HbA_{1c} : 7,63%, TIR: 56,52%, TBR (Time below Range – hypoglykaemiás tartományban töltött idő): 2,72%, szenzor felhasználási arány: 80,96%. Átlagos bázisinzulin dózis 18,94 E/nap, a bólusok dózisa: 19,11 E/nap Az első három hónapos követés eredményei állnak rendelkezésre, BMI: 21,7, HbA_{1c} : 7,42%, TIR: 62,56%, TBR: 2,92% szenzor felhasználási arány: 93,0%. Az inzulin dózisok napi mennyisége nem változott, arányaiban azonban igen, a bázisinzulin dózisa nőtt 20,5 E/nap, míg a bólusok dózisa csökkent 17,93 E/nap.

43.

ISMERETLEN EREDETŰ LÁZ FIATAL NŐBETEGBEN

Nagy Á.¹, Jakab L.¹

¹Belgyógyászati és Hematológiai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest

A 37 éves, negatív anamnézisű, rendszeresen gyógyszer nem szedő fiatal nőbeteg panaszai 2024 februárjában kezdődtek lázzal, hidegrázással, ízületi és izomfájdalommal. Fizikális vizsgálattal kóros eltérés ekkor nem volt tapasztalható, laborjaiban kórjelző nem volt, panaszait virális eredetűnek gondolva emittálták. Két hét múlva panaszai továbbra is fennálltak, emiatt mikrobiológiai mintavételek, mellkasröntgen, felsőlégtűi multiplex PCR és szerológiai vizsgálatok történtek, mind negatív eredménnyel. Ízületi fájdalmak, hajhullás miatt szisztémás autoimmun betegség gyanúja felvetődött, immunszerológiai vizsgálaton több autoantitest alacsony titerben pozitivitást mutatott, de klinikailag semelyik autoimmun kórképet sem lehetett igazolni. Ex juvantibus NSAID és plaquenil terápiát indítottak, melyre a beteg panaszai valamelyest javultak. Két hét múlva a megkezdett terápiát a beteg elhagyta, ezt követően újra magas láz jelentkezett, korábbi tünetei mellé alhasi fájdalom és száraz köhögés jelent meg. Ambulánsan készült mellkasröntgenen eltérés nem volt, CRP 345 ekkor. Magas gyulladásos érték miatt osztályra felvették, felvételi laborban PCT negatív

volt, hasi és szívultrahangon kórjelző nem volt, immunszerológiaiak során korábbi alacsony titerű pozitívítások látszóttak. Hasi fájdalom és ismeretlen eredetű láz miatt kontrasztos has-kismencede CT-t kértünk, melyen hydrosalphinx, kismencedei gyulladás igazolódott. A beteget a Nőgyógyászati Klinika felé referáltuk, ahol a hasi tályogokat műtéti úton szanálták, a kezelést a megkezdett antibiotikus kezeléssel komplettálták. Emissziókor, és az ezt követő ambuláns vizitéken panaszmentes, korábbi panaszai nem újultak ki.

44.

SGLT2-GÁTLÓK HANGULATRA GYAKOROLT HATÁSA DIABETESBETEGEKBEN

Nagy A.¹, Pozsgai G.², Poszovác P.³, Szentmártoni P.⁴, Vörös V.⁵, Laczy B.⁶, Wittmann I.⁷

¹PTE Gyógyszerhatástani Tanszék

²PTE Gyógyszerhatástani Tanszék

³PTE Gyógyszerhatástani Tanszék

⁴PTE Gyógyszerhatástani Tanszék

⁵osztály, Pszichiátriai és Pszichoterápiás Klinika, Pécs

⁶Diabetológiai osztály, II. sz. Belgyógyászati Klinika és Nephrológiai, Diabetológiai Centrum, Pécs

⁷Klinikaigazgató, II. sz. Belgyógyászati Klinika és Nephrológiai, Diabetológiai Centrum, Pécs

Az SGLT2-gátlók széles körben alkalmazott antidiabetikumok, melyekről egyre több adat áll rendelkezésre a kardiovaszkuláris és renális előnyök tekintetében. Ugyanakkor a pszichés állapotra gyakorolt hatásokról eddig kevés vizsgálat történt. Kutatásunk célja annak vizsgálata volt, hogy az SGLT2-gátló kezelés milyen összefüggést mutat a betegek hangulati állapotával és életminőségével. A vizsgálatba a PTE Klinikai Központ II. sz. Belgyógyászati Klinika és Nephrológiai, Diabetológiai Centrumban megforduló, 2-es típusú diabetesben szenvedő betegeket vontuk be a megfelelő tájékoztatás és beleegyező nyilatkozat aláírása után. A keresztmetszeti vizsgálatunk során SGLT2-gátlót szedő betegeket hasonlítottunk össze más antidiabetikumot szedő betegekkel. A felmérés során négy kérdőívet alkalmaztunk: Beck Depresszió Kérdőív (BDI), PHQ-9 depresszióskála, EQ-5D-5L életminőség-kérdőív, valamint egy saját összeállítású szocioökonómiai kérdőív. A vizsgálat szempontjából releváns adatokat a MedSol rendszerből gyűjtöttük ki és az adatokat excel táblázatban rögzítettük. A vizsgálatot a PTE KK Regionális és Intézményi Kutatás-Etikai Bizottság hagyta jóvá (etikai engedély szám: 10060 – PTE 2025). 2025. február és június között 365 beteget vontunk be (mean BDI: 7,92 pont; mean PHQ-9: 4,9 pont), melyből 175 szedett SGLT2-gátlót. 52 beteg esetében volt korábbi pszichiátriai kezelés vagy még jelenleg is tart (Mean BDI: 12,50; mean PHQ-9: 8,24). A vizsgálat várhatóan hozzájárul annak tisztázásához, hogy az SGLT2-gátlók alkalmazása milyen hatással lehet a cukorbetegség hangulati állapotára és életminőségére. Az eredmények új

perspektívát nyújthatnak a gyógyszerválasztás komplex szempontjainak mérlegelésében, különös tekintettel a pszichés jólétre.

45.

„ALGOPYRIN SZÜKSÉG ESETÉN”, A KOUNIS-SZINDRÓMA BEMUTATÁSA EGY ESETISMERTETÉS ALAPJÁN

Nagy M.¹, Fischer T.¹, Völgyi Z.¹, Osadczuk A.²,
Bujtor Z.¹

¹II. Belgyógyászati Osztály, Zala Vármegyei
Szent Rafael Kórház, Zalaegerszeg

²Kardiológiai Osztály, Zala Vármegyei Szent Rafael
Kórház, Zalaegerszeg

Bevezetés

Bizonyos, akár mindennaposan használt gyógyszerek alkalmazása során is ritkán, de előfordulhatnak súlyos, nem várt mellékhatások. Az ilyen módon kialakult kardiális tünetek utalhatnak életveszélyes állapotokra, amelyek azonnali beavatkozást igényelnek, ezért lényeges, hogy tisztában legyünk alkalmazott terápiánk lehetséges szövődményeivel. Irodalmi elhelyezés: A Kounis-szindróma az allergiás reakciók kardiovaszkuláris manifesztációja, melynek során a gyulladásos mediátorok hatására többek között akut coronaria szindrómára jellemző tünetek és EKG-eltérések alakulhatnak ki. A szindróma előfordulása ritka, valószínűleg aluldiagnosztizált, mivel egy kevésbé ismert reakció és megeshet, hogy nem keresünk összefüggést allergiás esemény és rendellenes szív működés között.

Alkalmazott módszerek

A megfigyelt jelenséget retrospektíven elemeztük, a részletes anamnézis, a kialakult tünetek, az esemény dokumentált EKG-felvételei, a laborértékek, a korábbi szívultrahang vizsgálat és koronarográfia alapján.

Eredmények

Esetünkben egy 62 éves, érbeteg, nemrégiben femorális amputáción átesett páciens mutatunk be, akit tumorkutatás céljából vettünk fel osztályunkra. Kolonoszkópiára történő előkészítés alatt a beteg hasi fájdalomra intravénás Algotypint kapott, majd rövid idő elteltével enyhe allergiás bőrtünetek mellett, miokardiális infarktusra jellemző panaszai kezdődtek, amelyek hamar múltak. Az eredetileg is kóros eltéréseket mutató EKG-n aktuálisan inferior miokardiális infarktus képe látszódott, de ez a heveny reakció lezajlásával megszűnt. Az esemény során troponinszint emelkedést nem tapasztaltunk, a közelmúltban elvégzett koronarográfia és szívultrahang vizsgálatok patológiás elváltozást nem igazoltak, korábbi gyógyszerallergia nem volt ismert.

Következtetés

A klinikai kép, a reverzibilis EKG-eltérések, a normál kardiális nekroenzimek, az akut tünetek gyógyszerhez köthető megjelenése és a korábbi negatív eredményű koronarográfia alapján az I-es típusú Kounis-szindróma diagnózisa nagy valószínűséggel megállapítható.

Esetünk rámutat arra, hogy az ischaemiás EKG-eltérések hátterében atípusos, immunmediált kórképekre is gondolnunk kell.

46.

AZ INFEKTOLÓGIA EZER ARCA

Németh N.¹, Szatmári Z.¹, Elekes Z.¹, Takács E.¹,
Taller A.¹

¹II. Belgyógyászat, Budapesti Uzsoki Utcai Kórház,
Budapest

Bevezetés

Évente Magyarországon 200-250 új HIV fertőzést diagnosztizálnak, HIV-fertőzöttel általános belgyógyászatban ritkán, a betegség későbbi fázisában találkozhatunk, a társuló opportunisták fertőzések okozta tünetek kapcsán. A klinikai megjelenés változatos, akár gasztroenterológiai betegséget is utánozhat.

Esetbemutató

29 éves ukrán férfi egy hónapja tartó jobb epigastriális és alhasi fájdalom, láz, fogyás miatt került Sürgősségi osztályra. Vizsgálatok szerteágazó eltéréseket igazoltak, vastagabb falú jejunum és sigma kacsok, kis mennyiségű ascites, hepatosplenomegalia, valamint pericardialis folyadékgyülem, a tüdő jobb felső lebenyében köteges laesio, emelkedett gyulladásos paraméterek, neutrophilia, lymphopenia, normocytaer anaemia kerültek leírásra. IBD gyanújával osztályunkra helyezték. Osztályunkon állapota progrediált, láz perzisztált, perifériás lymphadenomegalia jelentkezett, a szájpadláson és a buccák nyálkahártyáján sárgásfehér plakkok látszottak, a gyulladásos laborparaméterei antibiotikus terápia ellenére stagnáltak. A leletek alapján IBD mellett infektív kórképek (HIV, TBC, CMV colitis, endocarditis, pericarditis) merültek fel, esetlegesen szisztémás alapbetegséghez társultan (májcirrózis, lymphoma). Infektív háttér tisztázására bakteriológiai és virológiai vizsgálatokat (hemokultúra, vizelet Legionella és Pneumococcus gyorseszteszt, vírus szerológia – HIV) végeztünk.

Kolonoszkópia során enyhe gyulladásos jelek látszottak, valamint terminális ileumban solitár aphthosus laesio, melynek szövettani eredménye Mycobacterium infekció következtében kialakult granulomatosus gyulladást igazolt. Pericardialis folyadékgyülem igazolódott, és progresszió miatt pericardiocentesis 470 ml szalmasárga transsudatumot bocsátottak le. A beavatkozást követően perikardiális dekompressziós szindróma lépett fel, súlyosbodó légzési elégtelensége miatt GOKVI ITO vette át a beteget. A vírus szerológia HIV fertőzöttséget igazolt, majd széles körű diagnosztikai vizsgálatokkal bronchusváladékból Mycobacterium tuberculosis komplex és P. aeruginosa, CMV viraemia, E. faecium bakteriaemia és liquor fertőzés igazolódott.

Következtetés

A Mycobaktérium fertőzés, különösen a bél TBC gyakran emlékeztethet Crohn-betegségre, így differenciáldiagnosztikai kihívást jelenthet. A HIV és TBC

koinfekció gyakori, így bármelyik diagnózis esetén fontos a másik fertőzést is célzottan vizsgálni.

47.

A STREPTOCOCCUS DYSGALACTIAE, EGY EMELKEDŐFÉLBEN LÉVŐ KÓROKOZÓ

Orgoványi M.¹, Saxa M.²

¹IV. Belgyógyászati Osztály, Budapesti Uzsoki Utcai Kórház

²Központi Aneszteziológiai és Intenzív Terápiás Osztály, Budapesti Uzsoki Utcai Kórház

Bevezetés

A *S. dysgalactiae* subspeciéstől függően az α - vagy β -hemolizáló streptococcusok közé tartozó kórokozó, amelyet korábban főként állati patogénként ismertek. Az utóbbi években azonban egyre több humán megbetegedést írtak le (endocarditis, véráram-, és kiterjedt lágyrész fertőzések), elsősorban idős, társbetegségekkel rendelkező betegeknél.

Esetismertetés

A 75 éves férfi beteg felvételére magas láz, jobb szem látótérkiesés és bal protetizált csípő fájdalma miatt került felvételre szepszis traumatológiai részlegre, intenzív osztályos ellátását követően, ahol teljes körű góckutatás történt, de primer góc nem igazolódott. A látótérkiesés miatt szemészeti vizsgálat történt, ahol endogén endophthalmitis vélelményeztek. Ízületi punkció *S. dysgalactiae*-t igazolt, így ceftriaxon kezelésben részesítettük. A páciensnél visszatérő, magas láz jelentkezett, így újabb CT-felvétel készült, ami igazolta a bal psoasizom tályogját és a bal csípő érintettségét, ezért egy ülésben sebészeti és traumatológiai feltárást történt. Komplex terápia hatására a beteg láza és fájdalma megszűnt, de a jobb szemére maradandó vakság alakult ki. A 65 éves nőbeteg magas láz, bal alsó végtagi lágyrészinfekció és újkeletű bal csípőtáji fájdalom miatt vettük fel osztályunkra. Felvételét követően traumatológiai konzílium és kontrasztos hasi-CT történt negatív eredménnyel. Hemokultúra *S. dysgalactiae*-t igazolt, így a megkezdett empirikus cefazolin terápiát folytattuk. Szóródási jeleket észleltünk a végtagok kis-ízületeiben, így szív-UH készült negatív eredménnyel. Továbbá bal alhasi nyomásérzékenységre és lumbosacralis panaszokra fókuszáltan kontrasztos-MR készült, amin kiterjedt kismedencei lágyrész-, és musculoskeletális beszürtiséget vélelményeztek. Deréktájéki és gluteális fájdalom fokozódott, így kontroll képalkotás történt, ennek során a bal piriformis izomzat tályogja mutatkozott, mely sacralis gyököket komprimálta. Idegsebészet általános sebészeti feltárást javasolt, mely szervezés alatt áll.

Következtetések

A *S. dysgalactiae* fertőzés potenciális szövődményeinek felismerése, a korai mikrobiológiai diagnózis, a megfelelően időzített képalkotás, az adekvát góctalanítás és a célzott kezelés kulcsfontosságú a kedvező kimenetel eléréséhez. Esetismertetéseink rámutatnak,

hogy a kórokozó súlyos, többszörös szövődménnyel járó megbetegedést okozhat, ezért a multidiszciplináris megközelítés elengedhetetlen a sikeres ellátásban.

48.

A TERHESSÉGI INTRAHEPATIKUS CHOLESTASIS HOSSZÚ TÁVÚ SZÖVŐDMÉNYEI

Ozsvári-Vidákovich M.¹, Rosta K.², Somogyi A.³, Sziller I.⁴

¹Doktori Iskola, Semmelweis Egyetem, Budapest

²Univ Klinik für Frauenheilkunde AKH, Wien

³Belgyógyászati és Hematológiai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest

⁴Dél-budai Centrumkórház Szent Imre Egyetemi Oktatókórház, Budapest

Bevezetés

A terhességi intrahepatikus cholestasis (ICP) egy reverzibilis májbetegség, mely jellemzően a második-harmadik trimeszterben jelentkezik és szülés után spontán megszűnik. Magyarországon előfordulási gyakorisága 0,2 és 1,8% között mozog. A viszketéssel, májenzim emelkedéssel és szérum összes epesav emelkedéssel járó kórkép szülészeti jelentőségét az adja, hogy a magzatban potenciálisan súlyos szövődményeket okozhat. A várandós számára ugyan nem jelent azonnali veszélyállapotot, de a későbbiekben jelentősen megemeli egyes betegségek kialakulásának esélyét.

Célkitűzés

Országosan egyedülként a Dél-budai Centrumkórház Szent Imre Egyetemi Oktatókórházban működik Terhességi viszketéssel, terhességi cholestasissal foglalkozó ambulancia. Eddig 198 esetben igazolódott ICP adatbázisunkban. Célunk volt meghatározni irodalmi adatok alapján a lehetséges hosszú távú szövődményeket és azok várható gyakoriságát pácienseink körében.

Eredmények

Bár 1886 óta ismert betegség az ICP, mindmáig elvétve találhatók közlemények a betegség késői szövődményeiről. Az eddigi vizsgálatokat, ahol több mint huszonkétezer ICP-s várandós adatait elemezték saját betegcsoportunkra átalakítottuk. Ennek során azt találtuk, hogy várhatóan máj- és epeúti tumor 0,3 főnél (HR 3,61, 95% CI 1,68–7,77, és 2,62, 95% CI 1,26–5,46), immunmediált kórképek 15 főnél (HR 1,28, 95% CI 1,19–1,38), szív- és érrendszeri betegségek 21 főnél (HR 1,12, 95% CI 1,06–1,19), hepatitis C és krónikus hepatitis 17 főnél (HR 4,16; 3,14–5,51 és 5,96; 3,43–10,33), fibrosis 5,9 főnél (HR 5,11; 3,29–7,96), cholecystolithiasis és cholangitis 23 főnél (HR 2,72; 2,55–2,91, illetve 4,22; 3,13–5,69) fordulhat elő. ICP hátterében gyakran genetikai hajlam (ABCB4, ABCB11, ATP8B1 variánsok) áll, amely növelheti a progresszív májbetegségek kockázatát. Az ICP-t követően tartós májenzim-eltérések, illetve krónikus májbetegségek kialakulása miatt post partum laboratóriumi

kontroll javasolt, és eltérés esetén hepatológiai kivizsgálás szükséges.

Következtetés

A kórelőzményben szereplő terhelességi intrahepatikus cholestasis esetén érdemes kiemelt figyelmet fordítani a hepatobiliáris betegségek megelőzésére, korai felismerésére és kezelésére.

49.

A HYPONATRAEMIA DIFFERENCIÁL-DIAGNOSZTIKÁJA

Papp D.¹, Papp V.²

¹Belgyógyászati osztály, Hatvani Albert Schweitzer Kórház, Hatvan

²Belgyógyászati osztály, Hatvani Albert Schweitzer Kórház, Hatvan

A hyponatraemia az egyik leggyakoribb elektrolitzavar a klinikai gyakorlatban, amely számos egymástól eltérő kóreléttani folyamat következtében alakulhat ki. A prezentáció célja a kiváltó okok rendszerezett bemutatása, különös tekintettel a klinikai gyakorlatban gyakran előforduló esetekre. A felmérés alapjául a Hatvani Albert Schweitzer Kórház Belgyógyászati Osztályán hospitált betegek adatainak retrospektív elemzése szolgált, akiknél hyponatraemia igazolódott a kórházi hospitalizáció során. A cél az volt, hogy a bemutatott esetek tükrében kiemelésre kerüljenek a differenciáldiagnosztikai megközelítés gyakorlati lépései- külön figyelmet fordítva a SIADH kórkép felismerésére, amely gyakori, ám gyakran aluldiagnosztizált oka az euvolaemiás hyponatraemiának. Retrospektív módon elemeztük 2025 január-június között az osztályunkon hospitált betegeket, akiknél a kórházi felvétel során hyponatraemia (szérum Na <135 mmol/l) került megállapításra. 78 beteg adatai kerültek a vizsgálatba. A betegeknél elemeztük a felvételtől szerum nátrium szintet, a volumenstátust, a vizsgálatok során külön figyelmet fordítva a SIADH felismerésére, amely az euvolaemiás esetekben kiemelkedő arányban fordult elő. A betegek felvételi nátrium értékeit csoportosítottuk súlyosság szerint, tehát enyhe (33,3%), közepes (28,2%), és súlyos mértékű (38,5%) hyponatraemia. A volumenstátusz megítélését a fizikális vizsgálat, a laboratóriumi leletek és a kórelőzmény együttes értékelése alapján végeztük. A vizsgált betegpopulációban a leggyakoribb típus az euvolaemiás hyponatraemia volt (53,3%), amelyen belül meghatározó szerepet játszott a később igazolásra került SIADH. A vizsgált esetek alapján a SIADH hátterében számos, jól elkülöníthető kóroki tényező volt azonosítható. Leggyakrabban pulmonológiai betegségek, daganatos megbetegedések szerepeltek, kisebb százalékban gyógyszer-indukálta esetek mutatkoztak, különösen magas arányban az antidepresszánsok (SSRI-k), antipszichotikumok. A betegek többségénél kombinált terápiát alkalmaztunk, tehát infúziós és per os pótlást. A kontrollvizsgálatok eredményei alapján a páciensek jelentős részénél siker-

ült a nátriumszintet a terápiás célértékeken belül tartani. A hyponatraemia pontos differenciáldiagnosztikája elengedhetetlen a klinikai gyakorlatban. A SIADH korai felismerése és célzott kezelése jelentősen hozzájárul a betegek állapotának hosszú távú javításához.

50.

A STEATOSIS HEPATIS PREDIKTORAI COELIAKIÁBAN

Peresztegi M.¹, Szakács Z.², Farkas N.³, Szekeres G.⁴, Faluhelyi N.⁴, Hagymási K.⁵, Pásztor G.⁶, Vereczkei Z.¹, Fülöp P.², Lada S.⁷, Dakó S.⁵, Dakó E.⁵, Bajor J.²

¹Transzlációs Medicina Intézet, Pécsi

Tudományegyetem Általános Orvostudományi Kar

²I. sz. Belgyógyászati Klinika,

Pécsi Tudományegyetem Klinikai Központ

³Intézet, Pécsi Tudományegyetem

Általános Orvostudományi Kar

⁴Orvosi Képzőképző Klinika, Pécsi Tudományegyetem Klinikai Központ

⁵Sebészeti, Transzplantációs és Gasztroenterológiai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest

⁶Radiológiai Klinika, Szent-Györgyi Albert Klinikai Központ, Szeged

⁷Apolásirányítási és Szakmai Továbbképzési Igazgatóság, Szent-Györgyi Albert Klinikai Központ, Szeged

Bevezetés

A coeliakia (CD) egy krónikus, immunmediált enteropathia, amelynek egyetlen kezelési módja az élethosszig tartó gluténmentes diéta (GFD). A májérzékenység, beleértve a steatosis hepatist (HS), gyakori mind újonnan diagnosztizált, mind pedig a GFD-t tartó CD-s betegeknél. Korlátozott mennyiségű adat áll rendelkezésre a HS prevalenciájáról és kockázati tényezőiről CD-ben, valamint a táplálkozási mintázatok – így a GFD és a Mediterrán diéta (MD) – hatásairól sem áll rendelkezésre egyértelmű bizonyíték.

Célkitűzés

A vizsgálat célja a HS prevalenciájának és súlyosságának feltárása frissen diagnosztizált, GFD előtti, valamint GFD-t tartó CD-s betegeknél, és ezek összehasonlítása nem coeliakiás kontrollokkal, továbbá a diétás adherencia hatásának értékelése.

Módszerek

Az ARCTIC vizsgálat (NCT05530070) keretében végzett beágyazott keresztmetszeti vizsgálatba 290 felnőtt résztvevőt vontunk be (60 GFD előtti CD-s, 156 GFD-t tartó CD-s, 74 kontroll). A HS-t ultrahanggal mértük fel, a diétás adherenciát a standardizált dietetikusi értékelés (Standardized Dietitian Evaluation) és a Mediterranean Diet Score (MDS) alapján vizsgáltuk. A HS prediktorainak azonosítására bináris regressziós modelleket alkalmaztunk, az adatokat statisztikai módszerekkel elemeztük.

Eredmények

HS a résztvevők 34%-ánál került leírásra, legnagyobb arányban az újonnan diagnosztizált CD-s betegek körében. A BMI bizonyult a legerősebb prediktornak, mind az összes résztvevő, mind a CD-s alcsoport tekintetében (összes résztvevő: OR = 1,19; $p < 0,001$; csak coeliakiások: OR = 1,27; $p < 0,001$).

Sem a GFD adherencia, sem az MD-adherencia nem befolyásolta szignifikánsan a HS előfordulását ($p > 0,05$). A HS súlyossága összefüggött a magasabb BMI-vel, az idősebb életkorral és a diabetes jelenlétével, míg egyes MD-komponensek – például az olívaolaj fogyasztása – enyhébb HS-sel társultak ($p < 0,05$).

Következtetések

A HS gyakoribb a CD-s betegek körében, különösen az újonnan diagnosztizált, GFD előtti csoportban, és szoros kapcsolatban áll a BMI-vel. Bár az étrendi mintázatok összességében nem befolyásolták szignifikánsan a HS előfordulását, bizonyos étrendi összetevők méréselkelhetik annak súlyosságát.

51.

KLINIKAI TAPASZTALATOK CARESENS AIR SZÖVETI GLÜKÓZMÉRŐ KÉSZÜLÉKKEL

Rimai T.¹, Kis J.¹, Egey A.¹, Tomasics G.¹, Vörös P.¹, Czégeni A.¹, Arapovicsné Kiss K.¹, Wollák Z.¹, Schandl L.¹, Winkler G.¹

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

Bevezetés

2024. július 1-jétől már egészségbiztosítói támogatással is elérhető a részben hazai fejlesztésű CareSens Air szenzor. Klinikusi szemléletmóddal terveztük meg a szenzorhasználat részletes vizsgálatát. Célunk a pontosság, a megbízhatóság, a kényelmes viselet, a klinikai hasznosság megítélése volt.

Betegek/eszközök

A részletes vizsgálatokba 10 önként jelentkező inzulinnal kezelt diabeteses pácienszt vontunk be kórházi etikai bizottság engedélyével. Esetükben a szenzoradatok, vénás vérvételi, kapilláris és párhuzamosan használt egyéb szenzorok glükózmérési adataival vetettük össze. Az eszköz szubjektív megítélése céljából szenzorviselési specifikus kérdőívet töltöttek ki. A klinikai használhatóság immár több mint 200 szenzor használó gondozottunk tapasztalatán nyugszik.

Eredmények

Mind a vénás, mind, a kapilláris glükóz adatok kiválóan korrelálnak a CareSens Air adatokkal ($R^2 = 0,97$). A párhuzamos szenzorviselés során a különböző szenzorok által szolgáltatott görbék lefutása párhuzamos. A kérdőívet kitöltő páciensek közül 9-en már korábban használtak egy vagy több másik szenzort, közülük 6-an pontosabbnak ítélték a CareSens Air szenzort, mint a korábbi eszközüket, 3-an hasonlónak. Mindannyian kiemelték a kényelmes viseletet, az egyszerű használatot. A gondozott betegeink TIR (Time in Range) értéke

első két hét és a 11-12. hét adatai alapján kedvezően változott 64,8%-ról, 67,4%-ra (ns). A szenzorhasználat előtti HbA1c azonban szignifikánsan javult 3 hónap alatt 7,88%-ról 7,46%-ra ($p = 0,01$).

Következtetés

A CareSens Air szenzor eddigi legrészletesebb, legsokoldalúbb vizsgálatai alapján a követelményeknek kiválóan megfelel mind a megbízhatóság, mind az egyszerű/kényelmes használat tekintetében. Az elmúlt egy év tapasztalata a mindennapi klinikai használhatóságot is alátámasztotta.

52.

VESEFUNKCIÓS LABORATÓRIUMI PARAMÉTEREK ELEMZÉSE FELSŐ ÉS ALSÓ GASZTROINTESZTINÁLIS VÉRZÉSBEN SZENVEDŐ BETEGEKNÉL: EGY 1160 ESETBŐL ÁLLÓ KOHORSZ TANULMÁNY EREDMÉNYEI

Simon O.¹, Frim L.¹, Farkas N.², Sipos Z.³, Vörhendi N.³, Boros E.³, Pálinkás D.⁴, Teutsch B.⁴, Kalló P.⁵, Vass V.³, Szentesi A.³, Hágendorn R.¹, Hegyi P.⁴, Erőss B.⁴, Szabó I.¹

¹Pécsi Tudományegyetem Klinikai Központ,

I. sz. Belgyógyászati Klinika

²Pécsi Tudományegyetem, Általános Orvostudományi Kar, Bioanalitikai Intézet

³Tudományegyetem, Általános Orvostudományi Kar, Transzlációs Medicina Intézet

⁴Transzlációs Medicina Központ, Semmelweis Egyetem, Budapest

⁵Pécsi Tudományegyetem Klinikai Központ, Alapellátási Intézet

Bevezetés

Mind az akut vesekárosodás, mind a krónikus veseelégtelenség rizikótényezőnek tekinthető a gasztrointesztinális vérzések (GIV) számos kimenetelében. Ezek magasabb halálozási aránnyal, hosszabb kórházi bentfekvéssel és nagyobb transzfúziós szükséglettel járnak manifeszt vérzés esetén.

Tanulmányunk célja a felvételtkor észlelt vesefunkciós laborparaméterek szerepének további értékelése a GIV-ek számos klinikai kimenetelében.

Adatok, módszer

A Magyar Gasztrointesztinális Vérző Regiszterbe 2019 és 2022 között gyűjtöttünk adatokat bármilyen etiológiájú GIV-ről. Az adatokat retrospektív módon elemeztük. Számos elsődleges (kórházi halálozás, hazabocsátás, endoszkópos vizsgálat/beavatkozás szükségessége, kórházi újrávérzés) és másodlagos (*H. pylori* fertőzés igazolása, bármilyen transzfúzió vagy alvadási faktor adása, véralvadástgátló terápia) kimenetelt figyelembe vettünk. Leíró statisztikát használtunk az adatok összegzésére, emellett a becsült glomerularis filtrációs rátát (eGFR) (ml/min/1,73 m²) folytonos változóként kezeltük.

Eredmények

A csökkent vesefunkció összefüggésben állt a kórházi halálozással (eGFR: $42,63 \pm 28,78$ ml/min/ $1,73$ m² vs. $57,08 \pm 26,62$ ml/min/ $1,73$ m², $p < 0,001$), a vörösvérsejt (VVT) transzfúziójának (eGFR: $51,98 \pm 27,90$ ml/min/ $1,73$ m² vs. $60,11 \pm 25,06$ ml/min/ $1,73$ m², $p < 0,001$) és az alvadási faktorok adásának szükségességével (eGFR: $47,40 \pm 27,41$ ml/min/ $1,73$ m² vs. $56,68 \pm 27,02$ ml/min/ $1,73$ m², $p < 0,001$). A felvételnél észlelt jobb vesefunkció összefüggésbe hozható a beteg otthonába történő elbocsátásával kezelés után (szemben a felvétel bármely más kimenetelével) (eGFR: $58,12 \pm 25,56$ ml/min/ $1,73$ m² vs. $50,23 \pm 29,69$ ml/min/ $1,73$ m², $p < 0,001$), H. pylori pozitivitással (eGFR: $59,63 \pm 2,24$ ml/min/ $1,73$ m² vs. $52,76 \pm 25,44$ ml/min/ $1,73$ m², $p = 0,021$) és az endoszkópos intervenció szükségességével (eGFR: $58,65 \pm 26,61$ ml/min/ $1,73$ m² vs. $54,31 \pm 27,64$ ml/min/ $1,73$ m², $p = 0,008$). Amennyiben felvételnél az eGFR magasabb volt, mint 64 ml/min/ $1,73$ m², a beteget otthonába tudtuk bocsátani, $25,96$ ml/min/ $1,73$ m² alatti érték esetén magasabb volt a halálozási arány és több VVT transzfúzióra volt szükség $49,61$ ml/min/ $1,73$ m² eGFR alatt.

Következtetés

Megállapítható, hogy a felvételnél észlelt kóros vesefunkcióra utaló laboratóriumi paraméterek magasabb kórházi halálozáshoz vezettek minden típusú GIV esetén, valamint magasabb transzfúziós igénnyel jártak.

53.

AZ SGLT2-GÁTLÓK „KESERÉDES” HATÁSA, AZAZ EGY RITKA MELLÉKHATÁS (EDKA) ISMERTETÉSE EGY ESETBEMUTATÁS KAPCSÁN

Sóth S.¹, Farkas A.¹, Bagosi Z.¹, Bujtor Z.¹

¹II. Belgyógyászat, Zala Vármegyei Szent Rafael Kórház, Zalaegerszeg

Bevezetés

A 2-es típusú cukorbetegség (T2DM) népbetegség, kezelésében az elmúlt időszakban számos változás volt megfigyelhető. Előtérbe kerültek új készítmények („diabetes modifying drugs” – „DMD szerek”), amelyeknek az egyik képviselője az SGLT2-gátlók. Ezen készítmények a különböző klinikai vizsgálatok alapján számos kedvező előnnyel rendelkeznek, amelyek a diabetológián is túlmutatnak. A T2DM kezelésében az elsővonalbeli kezelés egyik elemét képezik, de a kardiológusok és a nefrológusok terápiás palettájának is hatékony „eszközét” képezik (szívelégtelenség, krónikus vesebetegség – CKD).

Esetismertetés

Egy esetbemutattal ismertetem az SGLT2-gátlók egy ritka mellékhatását, az úgynevezett euglykaemiás diabeteses ketoacidosis-t (EDKA). Esetem során egy 73 éves férfibeteg kerül bemutatásra. Hospitalizációjához hozzájáruló panaszokat kísérő anamnesztikus adatokat, fizikális és egyéb kivizsgálási leletek eltéréseit

ismertetve (laboreltérések, vérgáz paraméterek, képalkotók eredményei) mutatom be, hogy a beteg szénhidrát anyagcseréjének a felborulásához hozzájárulhatott az SGLT2-gátlók volumendeplesi okozó hatása. Differenciáldiagnosztika során kizárhatóvá váltak a ketózist és acidózist eredményező egyéb kórállapotok és a (közel) normoglikémiás paramétereket tapasztalva jutottunk az EDKA-ra jellemző klinikai képre, amelynek alapján a kezelésünket végeztük. Terápiánk mellett betegünk állapota rövid időn belül rendeződött, pH és CH anyagcsere kisiklása is hamar megszűnt.

A T2DM betegek jelentős része szed SGLT2-gátlót, ezért fontos ezen ritka „késérédes” mellékhatásnak az ismerete, amely akár egy életveszélyes kórállapotot is jelenthet. Fontos azon precipitáló tényezőknek is a felismerése, amelyek az SGLT2-gátló indukálta diabeteses ketoacidosishoz hozzájárulhatnak, illetve amelyek révén a megfelelő preventív lépésekkel ezen kórállapot elkerülhetővé válik.

Következtetés

Összefoglalásként megállapítható, hogy – a kockázathaszon elvének reális mérlegelését is figyelembe véve – az SGLT2-gátlók ezen mellékhatása a terápiaválasztást befolyásoló, de nem korlátozó tényezőként emelhető ki, a korai felismerés és a megelőzés kiemelt jelentőségének hangsúlyozásával párhuzamosan.

54.

A PSZICHOSZOCIÁLIS STRESSZ MINT ALULÉRTÉKELT KARDIOVASZKULÁRIS RIZIKÓFAKTOR: PATOMECHANIZMUS ÉS AZ EVIDENCIÁKON ALAPULÓ STRESSZKEZELÉSI MÓDSZEREK

Szabó I.¹, Szabó I.², Szűcs G.³

¹Magyar Egészségmegőrzési és Életmódorvostani Egyesület (MOTE)

²Ceglédi Toldy Ferenc Kórház és Rendelőintézet Belgyógyászati Osztály

³Ceglédi Toldy Ferenc Kórház és Rendelőintézet Kardiológiai Osztály

Bevezetés

A pszichoszociális stressz az egyik leginkább alulértékelt kardiovaszkuláris rizikófaktor annak ellenére, hogy számos epidemiológiai és klinikai vizsgálat bizonyította jelentőségét. Bár önálló, független rizikófaktorként jegyzik, azonban a stressz a többi CV rizikó (elhízás, dohányzás, magasvérnyomás, diabetes, alvászavarok, helytelen táplálkozás, alkoholabúzus, ect.) kockázatát is fokozza, így negatív hatása hatványozottan érvényesül. Mindezek ellenére arról, hogy milyen evidenciákra alapuló, hatékony stresszkezelési módszereket javasoljunk pácienseinknek, már kevesebb ajánlást találunk. A krónikus stressz kardiovaszkuláris rendszerre gyakorolt negatív hatása alapvetően két útvonalon keresztül valósul meg; biológiai úton (szimpatikus idegrendszeri aktiváció, metabolikus változások, endothel diszfunkció, gyulladásos folyamatok akti-

vációja) és viselkedésváltozásokon keresztül. Selye János óta tudjuk, hogy „Nem a stressz öl meg, hanem az, ahogyan reagálsz rá.”, vagyis a biológiai folyamatok a stressz fajtájától függetlenül ugyanúgy mennek végbe, azonban az egyénre gyakorolt hatása több tényezőtől is függ (személyiség típus, támogató környezet, tudatosság mértéke, coping mechanizmusok, önismeret).

Módszer

A káros viselkedések megváltoztatását illető intervenciókat az életmódorvoslás hat pillérén keresztül vezethetjük be: egészséges étrend, fizikai aktivitás, alváshigiéne, függőségek kerülése, társas kapcsolatok és megfelelő stresszmenedzsment. A pillérek mind pozitív, mind negatív szempontból egymást erősítő kölcsönhatásban vannak. A Magyar Egészségmegőrzési és Életmódorvostani Egyesület (MOTE) az American College of Lifestyle Medicine (ACLM) testvérszervezeteként elkötelezett a hazai szakemberképzésben: mind a stresszkezelésben, mind az evidencia alapú életmódorvoslás egyéb pillérei tekintetében. Az ACLM az American Psychological Association (APA) által 11 pontban meghatározott módszereket ajánlja

A mindfulness alapú kognitív viselkedésterápia és mindfulness alapú stresszkezelési technikák (MBCT, MBSR), a relaxációs technikák, a légzőgyakorlatok végzése, az alvásrendezés és a fizikai aktivitás A szintű evidenciával rendelkező stresszkezelési módszerek. Ezen technikák hatékonyságát a paraszimpatikus idegrendszer aktiválása magyarázza, így ezek napi szintű alkalmazása hatékony lehet a fokozott szimpatikus idegrendszeri igénybevétel esetén.

Következtetés

A hatékony stresszkezelési technikák ismerete minden gyakorló orvos számára szükséges mind a páciensei, mind a saját kardiovaszkuláris rizikócsökkentése érdekében.

55.

A KARDIORENÁLIS SZINDRÓMA JELENTŐSÉGE A BELGYÓGYÁSZATI BETEGELLÁTÁSBAN

Szalay T.¹, Tóth D.¹, Mekes C.¹, Jankó D.¹, Pocsai J.¹, Kirschner R.¹

¹Kistarcsai Flór Ferenc Kórház, V. Belgyógyászat Nefrológiai Profillal

Bevezetés

A kardiorenális szindróma (CRS) alatt a szív vagy a vese akut vagy krónikus diszfunkcióját értjük, ha egyúttal a másik szerv akut vagy krónikus romlásához vezet. Célkitűzésünk a CRS epidemiológiai meghatározása volt kórházunk fekvőbeteg betegellátásában. Kórházunk belgyógyászati osztályain és Aneszteziológia és Intenzív Terápiás Osztályán CRS miatt kezelt betegek adatait elemeztük. Ennek során meghatároztuk a CRS, a szívelégtelenség típusát, továbbá a legalacsonyabb eGFR értéket is. Az adatelemzést az SPSS 30.00

verziójú programcsomagjával végeztük. A változók normalitási eloszlását a Kolmogorov–Smirnov-tesztel ellenőriztük. A kórházi exitus továbbá a kardiorenális renális szindróma és egyéb változók összefüggéseit rendre a logisztikus regresszió dichotóm, illetve multinomiális változatával elemeztük. A keresztátlakban a Pearson-féle Chi2 próbát alkalmaztuk. A $p < 0,05$ értéket tekintettük szignifikánsnak.

Betegek, eredmények

2025. január 1-e és március 31-e között 204 beteget vettek fel kórházunk fent jelzett osztályaira CRS miatt. Az átlag életkor $78 \pm 9,83$ év volt (61,8% nő, 38,2% férfi). A legtöbb beteg a 2-es típusú (50,0%), a legkevesebb az 1-es típusba (9,3%) volt besorolható. A kórházi kezelés hossza $6,22 \pm 4,92$ nap volt, nem volt szignifikáns összefüggés kimutatható más változókkal. A mortalitási arány 25,00% volt. A halálozás eltérése az egyes CRS típusok között szignifikáns volt. A leggyakoribb az 5-ös, a legritkább a 2-es típusban: 40,74%, illetve 11,76% volt. A túlélés szignifikáns változói az életkor (OR = 1,046 [1,01; 1,09]), a kardiorenális szindróma bizonyos típusai és a kórházi kezelés során fellépő minimális GFR (OR = 0,90 [0,86; 0,93]) voltak. A nem és a szívelégtelenség típusa nem befolyásolták azt. A halálozást azonban a társbetegségek is szignifikánsan befolyásolták. A leggyakoribb társbetegségek, amelyek a CRS-val és annak halálozásával összefüggésbe hozhatóak voltak: a hypertonia, az atherosclerosis, az ischaemiás szívbetegség, az anaemia, a diabetes, a pneumonia, a COPD és a húgyúti fertőzés.

Következtetés

A CRS főként az idős betegek között fordult elő, magas mortalitási aránnyal járt, melyek a nemzetközi adatokkal egyezők kórházunkban. Számos más kórképpel, társbetegséggel együtt járhat, ezért bármely profilú belgyógyászati osztályon előfordulhat. Prognózisa rossz, ezért gyors felismerése elengedhetetlen a kimenetel javíthatósága végett.

56.

NEM CIRRHOTIKUS PORTALIS HYPERTONIA

Szolga B.¹, Bényei E.², Vilmos F.¹, Morár A.¹, Drácz B.¹, Menyhárt O.¹, Gellért B.¹, Barkai L.², Mészáros S.², Tőke J.², Folhoffer A.², Halász J.³, Miheller P.¹, Szijártó A.¹, Müllner K.¹

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

²Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest

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

Bevezetés

A nem-cirrhotikus portalis hypertonia egy ritka betegség, amelynek pontos etiopatogenezise a mai napig kutatás tárgyát képezi. Jellemző rá a nomenklatura által is jelzett intrahepatikus portalis hypertonia cirrhosis je-

lenléte nélkül. Kialakulásában feltételezik immunológiai rendellenességek, protrombotikus állapotok (pl. antifoszfolipid szindróma), krónikus fertőzések, gyógyszerek/toxinok, illetve genetikai hajlam kóroki szerepét. Kezelése a portalis hypertonia szövődményeinek prevencióján alapul a cirrhotikus portalis hypertonia jelenleg érvényes irányelveinek követésével.

Célkitűzés

Esetprezentálásunk célja e ritka megbetegedés bemutatása.

Betegek

Az 52 éves férfibeteg anamnéziséből 2018 óta ismert hypertonia, 2023-ban elszenvedett jobb oldali vena femoralis szintjét elérő mélyvénás thrombosis kiemelendő háttérben hematológiai vizsgálatok során antifoszfolipid szindróma igazolódott. Egyetemünk látókörébe 2025 januárjában került 2024 decembere óta progrediáló ascites miatt.

Módszerek

Hasi ultrahangvizsgálat felvetette cirrhosis jelenlétét, melyet egy későbbi májbiopsziás vizsgálat kizárt. Hasi CT-n a vena portae occlusiója bizonyosodott be, valamint a máj állományában a vena portae lefutása mentén egy bizonytalan dignitású képlet, amely neoplasias eredetét a hasi MR kizárta. Laborokban a májenzimek jelzett elevációt mutattak. Gasztroszkópia I-II. grádusú nyelőső varicositást, portalis hypertensiv gastropathiát, multiplex gyomor- és duodenumfekélyeket igazolt. Gyógyszeres kezelés mellett több ülésben összesen 19 liter ascitest deviáltunk. A klinikum háttérben autoimmun hepatitis, Budd–Chiari-szindróma, viralis etiológia, Wilson-kór, haemochromatosis nem igazolódott. Később Clostridium difficile infekció miatt történt hospitalizációja, amikor szeptikus paraméterekkel intenzív osztályos ellátása, később vékonybél ileus miatt urgens operáció vált szükségessé 1-es típusú rövidbél szindróma következményével.

Eredmények

Az időközben leletezett májbiopsziás minta az antifoszfolipid szindrómával kapcsolatba hozható nem cirrhoticus portalis fibrosis jelenlétét igazolta.

Következtetések

A nem cirrhotikus portalis hypertonia egy multifaktoriális betegség, diagnózisa napjainkban is kihívást jelent, ugyanis nincsenek specifikus vizsgálatok a körkép megerősítésére. A diagnózis felállításához elengedhetetlen az adekvát májbiopsziás mintavétel, részletes klinikai adatok ismerete, valamint a témában jártas patológus jelenléte.

57.

HASI REZISZTENCIA ÉS ANAEMIA MALIGNITÁS NÉLKÜL. EGY MEGTÉVESZTŐ KLINIKAI KÉP

Szűcs A.¹, Varga M.¹, Bereczki Á.², Farkas É.³

¹2. Gasztroenterológia Osztály, Békés Vármegyei

Központi Kórház Dr Réthy Pál Tagkórház, Békéscsaba

²Hematológia Osztály, Békés Vármegyei Központi

Kórház Dr Réthy Pál Tagkórház, Békéscsaba

³Radiológia Osztály, Békés Vármegyei Központi

Kórház Dr Réthy Pál Tagkórház, Békéscsaba

Bevezetés

Amikor egy beteg hasi rezisztencia, fogyás és vashiányos anaemia tüneteivel jelentkezik nálunk, legtöbbször első körben malignus tumoros betegséget gyanítunk a háttérben. Ezen tünetek megjelenése azonban nem minden esetben jelent rosszindulatú betegséget.

Beteg

Egy 46 éves férfit tapintható hasi terime, fogyás és laborjában vashiányos anaemia miatt vizsgáltuk osztályunkon. Kórelőzményében 2 éve szövettannal (Marsh 3C, súlyos fokú duodenitis polypoid jelleggel) és szerológiával (tTG pozitív, immun ELFO során IgA hiány nem igazolódott) igazolt coeliakia szerepel. A beteg gluténmentes diétát nem tartotta, 20 éve dohányzik napi egy dobozzal.

Módszer

Fizikális vizsgálat során sovány testalkat, illetve a köldök alatt 2 harántujjal egy körülbelül 3 cm-es fixált terime volt észlelhető. Tumorkutatást indítottunk.

Eredmény

Enyhe mikrociter vashiányos anaemiát láttunk, tumor-markerek normál tartományban voltak. Gasztroszkópia során gastritis erosiva és duodenitis makroszkópos képe volt látható, negatív totál kolonoszkópos lelet mellett. Hasi ultrahangvizsgálat során észlelet kóros nyirokcsomók miatt mellkas-has kismedence kontrasztanyag CT-vizsgálatot kértünk, ahol kifejezett retroperitoneális és mesenterialis lymphadenomegaliát írtak le mesenterialis lymphoedema mellett. Mellkas-ban kóros nyirokcsomó nem volt. Hematológus javaslatára invazív radiológia közreműködésével core biopszia történt, mely során fibrotikus, reaktív nyirokcsomókat írt le a patológus. A beteg továbbiakban gluténmentes diétát tartotta, kontroll CT-vizsgálata során lymphadenomegalia már nem volt észlelhető, azonban mellékleletként a vena mesenterica superior krónikus jellegű elzáródását írták le. Genetikai vizsgálat során kombinált thrombophiliát állapítottak meg (Protrombin G20210A Heterozygota pozitív, Protein S meghatározás 63%). Antifoszfolipid szindróma kizárható volt. Hematológus javaslatára LMWH, majd élethosszan tartó NOAC kezelést indítottunk.

Következtetés

A beteg panaszai mögött ismert alapbetegsége, a coeliákia (mely miatt gluténmentes étrendet nem tartott) állt, malignitás nem igazolódott. Nem szokványos he-

lyen kialakult thrombosisa hátterében kombinált thrombophilia, éveken át tartó dohányzás és reaktív, átmeneti lymphadenomegalia miatt kialakult kóros nyirokkeringés állhatott.

58. LASSÍTHATÓ A VESEBETEGSÉG PROGRESSZIÓJA(?)

Tislér A.¹

¹Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Nefrológia Részleg, Semmelweis Egyetem

Bevezetés

A népesség mintegy 10%-át érintő krónikus vesebetegség jellemzője, hogy bizonyos nefronszám elvesztése után a veseelégtelenség – az alapbetegségtől függetlenül – végállapotba progrediál. Ez a progresszió, például teljesen kezeletlen 1-es típusú diabetes beteg nephropathiája esetén, akár 10 ml/perc/1,73 m²/év is lehet, ami nagyon gyors progresszió az „egészséges öregeedésben” várható 0,7–1 ml/perc/1,73 m²/év GFR romláshoz képest.

Eredmények

A progresszió a maradék glomerulusok és tubulusok adaptációjának kimerülését jelzi, hiszen az adaptáció során a maradék nefronok „megpróbálják ellátni” a metabolikus feladataikat, részben a maradék glomerulusok hiperfiltrációjával, részben a tubulusok hipertrófiájával. Az adaptáció kimerülése maladaptációhoz vezet a glomerulusban podocyta-vesztéssel, mezangiális gyulladással, glomerulosclerosissal, valamint a tubulointersticiumban gyulladással és fibrózissal. A progresszió rizikótényezői ennek megfelelően az alapbetegség (pl. lupus nephritis) aktivitása mellett a csökkent rezervkapacitás, a kisebb nefronszám, a fokozott metabolikus terhelés és egyes genetikai variánsok.

Az elmúlt 40 év során a jobb vérnyomáskezelés, a renin-angiotenzin-aldoszteron rendszer gátlása, az általánosan jobb kardiovaszkuláris prevenciók szemlélet, majd a közelmúltban az SGLT2 gátlás, a nem-szteroid mineralokortikoid receptor (nsMRA) gátlás (finerenone), illetve a GLP1-receptor agonista semaglutid mellett a GFR-vesztés éves mértéke diabeteses vesebetegségben –3–2 ml/perc/1,73 m²/év értékig csökkent. Ezen kezelések elsősorban a progresszió glomeruláris aspektusát érintik, de a nsMRA és GLP1-RA esetén a gyulladás és fibrózis szerepének befolyásolása előtérben levőnek tűnik. Sajnos a közvetlenül a fibrózis és gyulladás csökkentését célzó vizsgálatok egyelőre nem jártak átütő eredménnyel, ugyanakkor az aldoszteron szintézis gátlóinak, illetve az endothelin A receptor inhibitorainak ilyen hatása a progresszió további csökkentésének reményét hordozzák.

Következtetés

Összefoglalva, az elmúlt 40 év tapasztalatai alapján a vesebetegségek progressziója lassítható, és ezen területen további eredmények várhatóak a közeli jövőben.

59.

A KALCIUMANYAGCSERE ZAVARAINAK ÖSSZEFÜGGÉSE A VESEELÉGTELENSÉGGEL ÉS AZ AKTÍV D-VITAMIN PÓTLÁS JELENTŐSÉGE A KEZELÉS SORÁN

Tomasics G.¹, Czégeni A.¹, Schandl L.¹, Kis J.¹, Gyuricskó I.², Winkler G.¹

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

²Általános Orvostudományi Kar, Semmelweis Egyetem, Budapest

Bevezetés

A D-hormon elsősorban enteralis hatásai révén a normocalcaemia fenntartásának fontos tényezője. A napfény hatására a bőrben képződő, valamint a táplálékból bevitt D-vitamin a májban, majd a vesében történő hidroxilációval alakul hormonálisan aktívvá. Az aktiváció elmaradása esetén D-hormon-hiány állhat fenn a hagyományos D-vitamin-pótlás ellenére is. Ekkor a csökkenő kalciumszintet a parathormonszint (PTH) emelkedése kompenzálja. A tartósan emelkedett PTH-szint a kardiovaszkuláris betegségek, a vesebetegség, osteoporosis kockázati tényezője, ezért normocalcaemia esetén is törekedni kell normális szinten tartására. Tartós D-vitamin-hiányban a mellékpajzsmirigy hyperplasiája jöhet létre. A mellékpajzsmirigy adenomatosus átalakulása esetén a PTH-szint D-vitamin-pótlással kelőképpen már nem szupprimálható, a kuratív megoldás műtéti. Amennyiben pl. thyreoidectomia során a mellékpajzsmirigyeket is eltávolítják, hypoparathyreosis alakul ki. Ilyenkor veseelégtelenség egyidejű fennállása esetén D-vitamin-adás ellenére hypocalcaemia és tetániás tünetek léphetnek fel.

Célkitűzés

A kalcium-anyagcsere zavarai és a D-vitamin-aktiváció hiánya közötti összefüggés vizsgálata a vesefunkció függvényében.

Módszer

Hyper- vagy hypoparathyreosis miatt kezelt betegeink kalcium-anyagcsere paramétereinek követése kolekalciferol, illetve aktív D-vitamin-pótlás hatására krónikus veseelégtelenségben

Eredmények

Kilenc beteg adatait elemeztük. Egy esetben primer hyperparathyreosis igazolódott enyhe hypercalcaemia és kolekalciferol adásával nem szupprimálható emelkedett PTH-szint háttérében. Hat betegnél szekunder hyperparathyreosist vélelményeztünk, közülük két esetben kolekalciferol adásával a PTH-szint jól szupprimálhatónak bizonyult, mindketten jó vesefunkcióval rendelkeztek. A többi négy betegnél kolekalciferol adása ineffektív volt, de aktív D-vitamin hatására a PTH-szint normalizálódott, esetükben krónikus vesebetegség állt fenn. Két betegnél posztoperatív hypoparathyreosis és krónikus vesebetegség társult, esetükben a hypocalcaemia korrekciója csak kalcitriol adásával volt elérhető.

Következtetés

Krónikus vesebetegségben indokolt a PTH-szint időszakos vizsgálata normokalcemia esetén is. Krónikus vesebetegeknél kolekalciferolpótlásra refrakter szekunder hyperparathyreosis vagy posztoperatív hypoparathyreosis esetén aktív D-vitamin adása eredményes lehet.

60.

AUTOIMMUN EMÉSZTŐRENDSZERI BETEGSÉGEK ÉS A SZÉNHIDRÁT-ANYAGCSERE ZAVARAINAK ÖSSZEFÜGGÉSEI BETEGANYAGUNKBAN

Tóth A.¹, Czégeni A.¹, Schandl L.¹, Tomasics G.¹, Filipkó B.², Kis János T.¹, Winkler G.¹

¹Észak-budai Szent János Centrumkórház,

II Belgyógyászat-Diabetológia Osztály

²Általános Orvostudományi Kar,

Semmelweis Egyetem

Bevezetés

Az 1-es típusú diabetes (T1DM) gyakori társulása más autoimmun betegségekkel jól ismert jelenség. A 2-es típusú cukorbetegség (T2DM) vonatkozásában ilyen összefüggés egyelőre nem igazolható. Megfigyeléseink szerint azonban a gasztrointesztinális kórképek által kiváltott funkcionális eltérések szerepet játszhatnak a vércukorszint szabályozási zavarainak megjelenésében.

Célkitűzés

Betegeink körében vizsgáltuk az emésztőszervi betegség fennállása és a szénhidrát-anyagcsere aktuális állapota közötti összefüggéseket.

Betegek

Diabetológiai szakrendelésünkre diabetes, illetve prediabetes gyanúja miatt beutalt betegek azon csoportját vizsgáltuk, akiknél ismert vagy tüneteik alapján általunk felismert autoimmun gasztrointesztinális betegség is fennállt.

Eredmények

2024-ben 25 esetben találtuk autoimmun emésztőszervi betegség fennállását. Coeliakia 18, autoimmun pancreatitis 2 betegnél, Crohn-betegség (CD) 7 esetben igazolódott. Egy-egy betegnél coeliakia és CD, illetve CD és autoimmun pancreatitis együttesen volt jelen. A vizsgáltak közül 2 esetben T1DM, 3 betegnél T2DM állt fenn. Prediabetesre utaló eltéréseket 10 (7 coeliakia és 3 CD) betegnél észleltünk, 7 esetben inzulinrezisztencia fennállása volt megerősíthető. Három esetben glükózanyagcsere-zavar nem volt kimutatható.

Eredményeink szerint kezeletlen coeliakia fennállásakor mind a T1-, mind a T2DM-es betegek szénhidrát-anyagcseréje romlott. Az inzulinrezisztencia iránydiagnózissal beutalt betegek közül 7 esetben a kóros sóvánság mellett a vércukor labilitása volt kimutatható, amelyet glükózszenzor adatok is megerősítettek. Coeliakiás betegeinken elvégzett OGTT során észlelt károsodott prandialis inzulinválasz 4 esetben javult az étkezéshez alkalmazott pancreasenzim-pótlás mellett.

61.

JÁVORFASZÖRP BETEGSÉGGEL ÉLŐ FELNŐTT KATABOLIKUS KRÍZISÉNEK ELLÁTÁSA

Utassy K.¹, Simon E.¹, Reismann P.¹, Lonkai B.², Hajdú N.¹, Sumánszki C.¹

¹Belgyógyászati és Onkológiai Klinika,

Semmelweis Egyetem, Budapest

²Aneszteziológiai és Intenzív Terápiás Klinika,

Semmelweis Egyetem, Budapest

Bevezetés

A jávorfaszörp (máshol: „juharszirup”) betegség (MSUD: maple syrupe urine disease) egy nagyon ritka veleszületett anyagcsere-betegség, melyet az elágazó szénláncú aminosavak (leucin, izoleucin, valin) metabolizmusában résztvevő egyik enzimkomplex működésének részleges vagy teljes hiánya idéz elő. Klasszikus formája kezeletlen állapotban néhány hetes korban halálhoz, intermedier formája szomatomotoros és mentális retardáció kialakulásához vezet. Hazánkban 2007 óta szűrjük az újszülötteket erre a kórképre. A szövdmények kialakulását a korán elkezdett, természetes fehérjében szegény diétával és a speciális tápszer fogyasztásával lehet megelőzni. A betegség több formájában jellemző anyagcsere-kisiklások (katabolikus krízisek) jelentkezése, például fizikai vagy pszichés stressz, fertőzések megbetegedések következtében. Az alábbi esettel egy metabolikus krízis komplex ellátását szeretnénk bemutatni.

Esetleírás

34 éves középsúlyos értelmi fogyatékossgal élő nő-betegnél 3 éves korában állították fel az MSUD diagnózist. 4 napja tartó, erős hasi fájdalom és többszöri hányás miatt került egy vidéki kórház sürgősségi osztályára, ahonnan egyetemi klinikánkra helyezték.

Az átvétel után klinikánkon a betegnél kifejezett exsiccosis és metabolikus acidózis volt megfigyelhető. Képzalkotó vizsgálatokon akut hasi folyamat nem ábrázolódott. Bár folyadék-, glükóz- és ionpótlás, valamint antiemetikus, antibiotikus és inzulinterápia mellett a beteg pH-ja folyamatosan javult, a felvétel másnapjának reggelére ébreszthetetlené vált, így intubálás és intenzív osztályos átvétel vált szükségessé. Lumbál-punkció és koponya-CT akut idegrendszeri elváltozást, fertőzést nem igazolt. A kialakult keringési elégtelenség néhány napos CRRT, parenteralis úton és nasogastricus szondán keresztül végzett kifejezett kalORIZÁLÁS, tápszerpótlás mellett megszűnt, a beteg az ITO-s tartózkodás 7. napjára extubálhatóvá, majd nyílt osztályra helyezhetővé vált. Ezalatt leucinszintje, mely felvételtkor a felső normál érték hatszorosa volt, több mint 60%-ot csökkent. Gondosan felügyelt dietoterápiát, illetve fokozatos mobilizálást követően klinikai tartózkodásának 16. napján a beteg jó általános állapotban távozott otthonába.

Következtetés

A metabolikus krízisek elhárításakor a mihamarabbi

forszírozott folyadék-, energia- és tápszerbevitel kulcsfontosságú a fehérje katabolizmus, a következményes neurológiai szövödmények kialakulásának megelőzésében.

62. KARDIOVASZKULÁRIS AUTONÓM NEUROPATHIA EGY RITKA MEGJELENÉSI FORMÁJA. ESETISMERTETÉS

Vági O.¹, Körei A.¹, Zsigrai S.¹, Kempler P.¹

¹Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest

Bevezetés

A kardiovaszkuláris autonóm neuropathia (CAN) a diabeteses neuropathia súlyos, gyakran alul diagnosztizált megjelenési formája, amely a vegetatív idegrendszer szív- és érrendszeri szabályozásának zavarához vezet.

Esetleírás

A 82 éves nőbeteg anamnézisében évtizedek óta ismert és kezelt hypertonia, 2-es típusú diabetes mellitus, osteoporosis, kétoldali subtotalis strumectomia szerepelnek. Jelen felvételére ismétlődő esések és állapotromlás miatt került sor. Felvételekor enyhe dekompenzációs tüneteket észleltünk, mellkasi röntgenvizsgálat pangást és kétoldali kis mennyiségű hydrothoraxot igazolt. Laboratóriumi vizsgálat során enyhe anaemia és krónikusan beszűkült vesefunkciós paraméterek igazolódtak. 24 órás vérnyomás-monitorozás (ABPM) éjszakai hypertoniát (reverz dipping) igazolt.

Holter-monitorozás során ritmuszavar, szignifikáns brady- vagy tachycardia nem volt észlelhető, echokardiográfia során megtartott balkamra funkció látszott. Neuropathia vizsgálat során súlyos szenzoros károsodás mellett, orthostaticus hypertonia igazolódtott a CAN ritka megjelenési formájaként. Az orthostaticus hypertoniára tekintettel elvégzett szűrő jellegű vizeletkatekolamin-ürítés eltérést nem mutatott. Összeségében az ismételt esések hátterében elsősorban a súlyos szenzomotoros polyneuropathia, valamint orthostaticus hypertenzió okozta vérnyomáskiugrások állhattak. Szenzoros neuropathiára tekintettel bent fekvése során a beteg 10 napos Thiogamma-MgSO₄ infúziós kezelésben részesült. Éjszakai emelkedett vérnyomásértékekre és orthostaticus hypertoniára tekintettel terápiáját alfa-receptor blokkolóval egészítettük ki.

Következtetés

Esetünk felhívja a figyelmet a diabeteses neuropathia irányában végzett szűrővizsgálatok fontosságára, valamint, hogy sosem szabad szem elől téveszteni a ritkán előforduló kórképeket sem, mert bizonyos esetekben nagy jelentőséggel bírhatnak.

63.

TIROZINKINÁZ-GÁTLÓ OKOZTA PULMONALIS HYPERTONIA REVERZIBILIS ESETE CML MIATT GONDOZOTT BETEGBEN

Vida Á.¹, Karlócai K.², Csósza G.², Masszi T.¹, Pozsonyi Z.¹

¹Belgyógyászati és Hematológiai Klinika, Semmelweis Egyetem

²Pulmonológiai Klinika, Semmelweis Egyetem

Beteg

A jó állapotú, 80 éves férfinél 2022-ben krónikus myeloid leukaemiára (CML) derült fény. Anamnézisében hypertonia, paroxysmalis pitvarfibrilláció és elektív LAD-PCI szerepel.

CML terápiája imatinib kezeléssel indult. Hólyagos exanthema miatt imatinibet dasatinibre cseréltük 2024 januárjában. Súlyos, diffúz ödémák miatt egy hónap után a dasatinibet bosutinibre cseréltük. Az ödémák megszűntek, de 2024 április végére legkisebb terhelésre jelentkező nehézlégzés, gyengeség alakult ki. Az echo 83 Hgmm-es pulmonalis nyomást mutatott, és jó bal kamrai ejekciós frakció mellett emelkedett töltőnyomás jelei is látszódtak. NT-proBNP csak kissé volt emelkedett. Differenciáldiagnosztikai céllal Swan-Ganz-katéterezés történt, post- és praecapillaris pulmonalis hypertonia derült ki, sildenafil mellett tünetei javultak.

Eredmények

Tirozinkináz-gátló, bosutinib oki szerepe merült fel, emiatt azt proteinkináz-gátlóra, asciminibre váltottuk. Ezután panaszmentes lett, kontroll echo során pulmonalis nyomás normalizálódott. Mindeközben kardiális gyógyszeres terápiája nem változott, amely béta-blokkolókból, ARB-ből állt.

Következtetés

Bár a tirozinkináz-gátlók ismertén képesek prekapillaris pulmonalis hypertoniát okozni, nagy pulmonalis hypertonia regiszterekben az ilyen esetek mégis igen ritkák. Saját esetünk érdekességét az SG-katéterezéssel megerősített diagnózis és a bosutinib elhagyását követő gyors javulás, és igazoltan normálissá váló pulmonalis nyomás adja. Betegünk története rávilágít az onkohematokardiológia fontosságára, társszakmák együttműködésének szükségességére, valamint az invazív vizsgálat fontos szerepére válogatott esetekben.

64.
HOSSZÚ IDEIG KÖVETETT KOMPLEX
MÁJCISZTA DIAGNOSZTIKAI DILEMMÁT
OKOZÓ AKUT SZÖVŐDMÉNYE
ÉS MALIGNUS TRANSZFORMÁCIÓJA,
AVAGY A NEM DÖNTÉS IS DÖNTÉS

Lichtblau Lilla¹, Birtalan K¹, Takács E¹, Taller A¹
¹*II. Belgyógyászati Osztály, Budapesti Uzsoki Utcai Kórház, Budapest*

A májciszták jellemzően benignus elváltozások, de néha életveszélyes akut szövődmények és malignus transzformáció is felléphet, különösen komplex elváltozások esetén. Nehéz felismerni azt a pontot, amikor egy régóta stabil térfoglalás progresszív, invazív folyamattá válik.

Esetbemutató

Az 50 éves, laparoszkópos cholecystectomián átesett nőbeteg görcsös epigastriális és jobb bordaív alatti fájdalom, hányinger, majd rapidan kialakuló icterus miatt került felvételre. A laborleletekből kiemelendők az epeúti obstrukcióra utaló paraméterek, a magas D-dimer és LDH-szint. A felvételi UH-on egy 15 cm-es adenómára suspect, kerekded, körülírt, izoechogén, vascularizációt is mutató képletet írtak le. ERCP során egy 2 mm-es kő került eltávolításra. Az ERCP napján szeptikus lett, széles spektrumú antibiotikumot indítottunk. Az icterus nem szűnt, epigastriálisan tapintható rezisztencia jelent meg. Az angio-CT abscessust, Budd–

Chiari-szindrómát nem; azonban egy nagy kiterjedésű, helyenként meszesedést tartalmazó, tokkal bíró, széli részein szeptált, homogén térfoglalást igazolt. Az icterus mélyült, a megismételt UH szintén szolidnak imponáló terimét írt le, de a máj cranialis pereme alatt felvette tokkal határolt sűrű folyadékgyülem lehetőségét. A percután drenálással 24 óra alatt 2700 ml véren festenyzett bennék ürült, az epigastriálisan tapintható rezisztencia és az epeúti obstrukció megszűnt. A citológiai mintavétel rosszindulatúság jeleit nem mutatta.

Anamnéziséből kiderült, hogy 11 éve követték egy nagy, szeptált, komplex májciszta miatt, amely a felvételét 3 évvel megelőzően már a hilusi képletek kompresszióját okozta, akkor műtétbe nem egyezett bele. A mostani laparoszkópos exploratio során tumorosan átépült bal májlebenyt és carcinosist észleltek. A szövettan differenciálatlan cholangiocarcinómát igazolt. Két hónappal később készült MR már jelentős progressziót véleményezett.

Konklúzió

Az akut tünetek hátterében valószínűleg a ciszta bevérezése, térfogat-növekedése és infektálódása állt, mely epeúti kompressziót és szeptikus állapotot okozott. A cholangiocarcinoma klinikailag atípusos formában is megjelenhet. A komplex májléziók gondos, hosszú távú követése és a korai szövettani mintavétel kulcsfontosságú. A méretnövekedés, szerkezeti változás, meszesedés, szeptáció, vascularizáció felveti a malignitás gyanúját.

NÉVMUTATÓ AZ E-POSZTER ÖSSZEFOGLALÓKHOZ

A nevek melletti szám az összefoglaló sorszáma.
Az első szerzőséget csillag jelzi.

A

Agárdi A. 1
Ambrus V. 1*
Angyal D. 2*
Arapovicsné Kiss K. 3*, 28, 51
Ármós R. 37

B

Bagosi Z. 53
Bajor J. 22, 50
Bak D. 39
Balogh D. 4*
Balogh F. 2
Barkai L. 56
Barna I. 7*
Bereczki Á. 57
Berkesi E. 10
Berta B. 3, 8*
Beyaty S. 27
Birinyi P. 18
Birtalan K. 9*
Bodó I. 1, 19
Boros E. 52
Bujtor Z. 21, 45, 53
Bánhidi Cs. 5*, 34
Bánki R. 6*
Bényei E. 56
Bódis B. 10*

C, CS

Csatáry Á. 3
Csintalan Z. 11*
Csongrády B. 33
Csonka V. 26
Csósza G. 63
Czegle I. 18
Czirok K. 1
Czégeni A. 60, 8, 20, 28, 51, 59
Czékus G. 38

D

Dakó E. 50
Dakó S. 50
Daradics P. 12*
Deák L. 26, 36
Dobi D. 35, 40
Domján G. 4
Drác B. 33, 56
Dávid G. 2
Dózsa K. 16
Döngölő L. 18

E

Egey A. 51
Egresi A. 33
Elekes Z. 46
Erdélyi Z. 2
Eröss B. 52

F

Faluhelyi N. 50
Faragó J. 42
Farkas A. 53
Farkas N. 50, 52
Farkas P. 1
Farkas Z. 13*, 37
Farkas É. 57
Fejes R. 14*, 25, 32
Ferencz B. 38
Ferencz V. 42
Filipkó B. 60
Fischer T. 45, 21
Folhoffer A. 15*, 5, 34, 56,
Frim L. 52
Fülöp P. 50

G

Gadó K. 39
Galvács H. 16*
Garam N. 17*, 42
Gasztonyi B. 21
Gelley A. 18*
Gellért B. 56
Golovics P. 2
Graffits É. 26, 36,
Gulyás-Horváth E. 4
Gyuricskó I. 59
Győri N. 23
Góg C. 32
Gönczi L. 2

H

Hagymási K. 33, 50
Hajdú N. 61
Hajnes-Szabó D. 19*
Halász J. 34, 56
Hankó H. 42
Hardy V. 18
Hegedüs-Virág Z. 20*
Hegy P. 52
Herman A. 21*
Herr G. 21
Holczer M. 22*

Holhós N. 23*
Horváth C. 37
Horváth L. 1
Hosszú É. 37
Husztly G. 34
Hágendorn R. 52

I

Ihionvien K. 13
Iliás Á. 2, 39
Illés S. 1
Istenes I. 17
Izer J. 24*, 27

J

Jakab L. 43
Jakab Z. 34
Jankó D. 55
Jámbor T. 14, 25*, 32
Jánosi D. 26*, 36,
Jávorfí T. 42
Jónás G. 29

K

Kajtár B. 6
Kalló P. 52
Kaposi Novák P. 33
Kaposi P. 34
Kardos M. 35, 40
Karlócai K. 63
Karácsony M. 33
Karádi É. 26
Kaszoni-Bokor G. 28
Kecse É. 39
Kegyes T. 24
Kempler P. 30, 62
Kirschner R. 55
Kis I. 27*
Kis J. 3, 8, 28*, 51, 59
Kis János T. 60
Kiss J. 20
Kocsis G. 42
Komka K. 18
Komlódi N. 29*
Koreny V. 31*
Kovács-Huber R. 32*
Kozma B. 33*
Krolopp A. 5, 34*
Kurucz P. 35*
Kádár C. 14, 25
Kéri N. 18
Kósa J. 5
Körei A. 30*, 62

L

Laczy B. 44
Laczó I. 10

Lada S. 50
Lakatos L. 2
Lakatos P. 2, 5
Lakner C. 26, 36*
Ledó N. 40
Leel-Össy T. 37*
Lippai Z. 38*
Lonkai B. 61
Lovász B. 39*
Lukács G. 36

M

Magyar-Stang R. 30
Majláth B. 20
Mangel L. 6
Masszi T. 1, 63
May A. 37
Megyesfalvi Z. 38
Mekes C. 55
Menyhárt A. 30
Menyhárt O. 56
Mezősi E. 6, 12
Miheller P. 56
Miklós Z. 41*
Mogyorósi K. 41
Mohai C. 9
Molnár K. 6
Molnár Á. 42*
Mongel I. 16
Morár A. 56
Máté G. 40*
Mészáros S. 37, 56
Müllner K. 56

N

Nagy A. 44*
Nagy G. 23
Nagy M. 45*
Nagy Á. 43*
Németh D. 5, 34
Németh N. 46*
Németh T. 5

O

Obornyák K. 16
Orgoványi M. 47*
Osadczuk A. 45
Osgyán K. 30
Ozsvári-Vidákovich M. 48*

P

Pandúr T. 2
Papp D. 36, 49*
Papp V. 11, 31, 41, 49
Peresztegi M. 22, 50*
Piróth Z. 35
Pocsai J. 55

Polyák A. 28
Poszovác P. 44
Pozsgai G. 44
Pozsonyi Z. 63
Prohászka Z. 35
Putz Z. 30
Pálincás D. 52
Pásztor G. 50

R

Reismann P. 61
Rimai T. 51*
Rosta K. 48
Rác R. 30
Rónaszéki A. 33, 34

S, SZ

Sandil A. 34
Sápi Z. 38
Saxa M. 47
Schandl L. 3, 8, 20, 28, 51, 59, 60,
Schuller J. 9, 27
Selmeczi A. 5
Simon E. 61
Simon O. 52*
Sipos Z. 52
Somogyi A. 48
Soós J. 8
Sóth S. 53*
Steiner T. 28
Sumánszki C. 61
Svébis M. 39, 42
Szabó I. 52, 54*
Szabó J. 34
Szabó T. 34
Szakszon E. 1
Szakács Z. 50
Szalay F. 34, 5
Szalay T. 55*
Szatmári Z. 46
Szekeres G. 50
Szele D. 18
Szemán A. 28
Szentesi A. 52
Szentmártoni P. 44
Szigártó A. 33, 56
Szili B. 37
Sziller I. 48
Szita I. 2
Szolga B. 56*
Szombath G. 1
Szűcs N. 17

Szűcs A. 57*

Szűcs G. 54

T

Tabák Á. 42
Takács E. 13, 24, 27, 46
Takács J. 23
Takács R. 29
Taller A. 9, 13, 24, 27, 46
Tallósy S. 14, 25
Teutsch B. 52
Tislér A. 35, 58*
Tomasics G. 8, 51, 59*, 60
Tordai D. 30
Tremmel A. 4, 5
Tárkányi I. 1
Tóth A. 60*
Tóth B. 42
Tóth D. 55
Tóth P. 6
Tőke J. 56
Tőzsér G. 34

U

Utassy K. 61*

V

Varga M. 57
Vass V. 52
Vereczkei Z. 50
Vida Á. 63*
Vilmos F. 56
Vági O. 30, 62*
Végh J. 23
Völgyi Z. 21, 45
Vörhendi N. 52
Vörös P. 51
Vörös V. 44

W

Werling K. 33
Wetwittayakhleng P. 2
Winkler G. 3, 8, 20, 28, 51, 59, 60,
Wittmann I. 44
Wollák Z. 51

Z

Zsargó E. 9
Zsigrai S. 62
Zupán K. 24

FELKÉRT ELŐADÁSOK ÖSSZEFOGLALÓI

(az első szerző szerint ábécérendbe sorolva)

PAJZSMIRIGY – „HIDEG” GÖB: KELL OPERÁLNI, VAGY SEM?

Balla Bernadett^{1,2}, Tobiás B.^{1,2}, Pikó H.¹, Illés A.¹, Kósa J.^{1,2}, Lakatos P.^{1,2}

¹Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest

²HUN-REN ENDOMOLPAT Kutatócsoport, Budapest

A pajzsmirigygöbök ismerten egyre gyakoribbak a klinikai gyakorlatban, és bár az esetek többsége benignus, mintegy 5%-uk rosszindulatúnak bizonyul. A pajzsmirigyrák incidenciája emelkedő tendenciát mutat, mely részben a diagnosztikai módszerek fejlődésének köszönhető. A vékonytű-aspirációs biopszia (FNAB) gold standard a diagnosztikában, azonban az esetek 10–40%-ában bizonytalan eredményt ad, ami sokszor felesleges műtéti beavatkozásokhoz vezethet. Napjainkban a genetikai vizsgálatok egyre nagyobb szerepet kapnak a bizonytalan FNAB-eredmények kiegészítésében.

Munkacsoportunk az elmúlt 15 évben folyamatosan fejlesztette a pajzsmirigygöbök citológiai eredményeinek kiegészítéseként használható molekuláris diagnosztikai módszereit. Elsőként egyes onkogén mutációk és géntranszlokációk (*BRAF*, *RAS*, *RET/PTC* és *PAX8/PPAR γ*) előfordulását vizsgáltuk. Majd az újgenerációs szekvenálás (NGS) bevezetése hozott áttörést. Használatával ugyanis egyszerre számos mutációs hotspot analízise vált lehetővé. Kutatócsoportunk egy 568 mutációs hotspot régiót tartalmazó célzott panelt dolgozott ki, amely a pajzsmirigy tumorok kialakulásában szerepet játszó kulcsfontosságú jelátviteli útvonalakat (MAPK, MET, PI3K-AKT), valamint protoonkogéneket és tumorszuppresszorokat vizsgált. A retrospektív elemzések igazolták, hogy a panel képes volt a papilláris pajzsmirigycarcinomához társuló jellegzetes mutációs mintázat azonosítására. Jelenleg az NGS alapú génpanel mellett olyan mRNS expressziós profilozáson alapuló tesztet is használunk, amely a göbből nyert citológiai mintát alacsony vagy magas kockázatú malignitási csoportba sorolja nagy biztonsággal.

Összességében elmondható, hogy a pajzsmirigy FNAB diagnosztikai pontossága a genetikai vizsgálatokkal kombinálva jelentősen javítható. A molekuláris diagnosztika fejlődése lehetővé teszi a pontosabb rizikóbecslést, a személyre szabott terápiát és a felesleges műtétek elkerülését, ezzel alapvetően javítva a pajzsmirigydaganatok diagnosztikai és terápiás gyakorlatát.

A KRÓNIKUS VESEBETEGSÉG: A BELGYÓGYÁSZAT CSENDES VÉSZHARANGJA

Barna István

Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest

Az előadás célja, hogy rávilágítson a cardio–renális–metabolikus (CRM) megközelítés növekvő jelentőségére a krónikus vesebetegség (CKD) korai felismerésében és hatékony menedzsmentjében. A nefrológiai és belgyógyászati szemlélet integrálása kulcsfontosságú a betegút optimalizálása és a vesevédelem erősítése szempontjából.

Az előadás során választ keresünk arra, hogyan változott meg az orvosi gondolkodás a CRM szemlélet mentén az elmúlt években, és milyen tényezők vezettek oda, hogy a CKD ma már nemcsak nefrológiai, hanem kardiometabolikus kérdés is. Megvizsgáljuk, miért beszélhetünk sokszor „klinikai tehetetlenségről” a CKD diagnózisa kapcsán, és hogyan lehet ezen túllépni a korai felismerés, a rendszeres szűrés és a célzott terápia bevezetésével.

Az előadás hangsúlyt helyez a korai diagnózis és a terápiaindítás jelentőségére, valamint bemutatja a legújabb evidenciákat, amelyek az SGLT2-gátlók szerepét támasztják alá a CKD-s betegek komplex menedzsmentjében.

A végső cél, hogy a résztvevők gyakorlati üzeneteket vigyenek magukkal: hogyan tudnak belgyógyásként aktív szerepet vállalni a CKD korai felismerésében, a vesevédelemben és a CRM szemlélet mindennapi alkalmazásában.

CARDIORENALIS SZINDRÓMA ÉS DIURETICUM REZISZTENCIA

Berkesi Erika^{1,2}

¹Békés Vármegyei Központi Kórház 1. sz. Nephrológia, Békéscsaba

²B.Braun Avitum Zrt. 5. sz. Dialízisközpont, Békéscsaba

A szív és a vesék szabályozzák az emberi test perctérfogatát, térfogati állapotát és vaszkuláris rugalmasságát azért, hogy fenntartsák a hemodinamikai stabilitást és a szervek perfúzióját. A két szerv szoros kölcsönhatása miatt az

egyik szerv működési zavara könnyen a másik szerv károsodásához vezet. A szív és a vesék akut vagy krónikus alulműködését, amely a másik szerv akut vagy krónikus diszfunkciójához vezet, cardiorenalis szindrómának (CRS) nevezzük. A CRS előfordulása évről évre növekszik. A kórkép időben történő felismerése és adekvát kezelése kiemelten fontos, jelentősen befolyásolja a kórkép lefolyását és a betegek prognózisát.

A CRS hagyományos kezelése közé tartoznak a diuretikumok, az értágítók és az inotrópok. A gyakori volumen-terhelés miatt a kacsdiuretikumok a leggyakrabban alkalmazott gyógyszerek, de hosszú távú alkalmazásuk gyógyszer rezisztenciához és súlyos mellékhatásokhoz vezethet.

Az előadás összefoglalja CRS kezelésében jól alkalmazható potenciózott diuretikus kezelés, a sorozatos nephronblokádnak mellett az ultrafiltrációs lehetőségeket.

AZ ELHÍZÁS ENDOKRIN BETEGSÉG?

Bodor Miklós
Debrecen

Az obesitas mint az életet alapjaiban befolyásoló kórkép, az évezred egyik legnagyobb népegészségügyi, társadalmi kihívása, a legtöbb európai országban mintegy 20%-os prevalenciával rendelkezik, 1986 óta megtriplázódott az előfordulása. Fokozza a diabetes („diabetes”), hyperlipidaemia, a kardiovaszkuláris és daganatos betegségek előfordulását. A testtömeg megítélésére továbbra is a BMI meghatározása ajánlott, egyéb, bonyolultabb faktor nem bizonyult hatásosabbnak az elhízás endokrinológiai kivizsgálása során. Az ESE ajánlása szerint a kivizsgálás során, ha a BMI >30 kg/m², obesitas áll fenn. A derékkörfogat mérése ajánlott túlsúlyos betegeknél, társbetegségek fennállása esetén. Ugyanakkor az ESE ajánlás szerint nem kell minden elhízott beteget endokrinológushoz irányítani. A test zsírtartalmának növekedése inzulinrezisztenciához és egyéb endokrin rendszert érintő változásokhoz vezet. A megnövekedett testzsír az ismert és új endokrin megbetegedések felismerését és kezelését is befolyásolja.

Az előadás során a pajzsmirigybetegek, mellékvese-elváltozások, a férfi- és női hypogonadismus, és egyéb hormonális eltérések testsúlyra gyakorolt hatását, összefüggéseit ismerteti.

A túlsúly, az obesitas betegség kialakulásának kockázatát növeli, társbetegségek súlyosságát fokozza, de önmagában, „egyszerű” obesitas esetén endokrinológiai részletes kivizsgálás nem indokolt. Orvos-dietetikus-pszichológus-mozgásterapeuta teammunka szükséges a megfelelő beteg edukáció, hatásos egyénorientált kezelés felállításához. Ehhez az utóbbi években több, nagyon hatásos gyógyszer is rendelkezésre áll.

KELEMEN ENDRE EMLÉKELŐADÁS

**A Magyar Belgyógyász Társaság nagygyűlésén,
Visegrád, 2025. 11. 14.**

Bucsky Péter Pál
Budapest

Az első mondatom az őszinte köszöneté!

Köszönöm a Magyar Belgyógyász Társaságnak, hogy idén a Kelemen Endre emlékérmét – valamikori patológus, majd gyermekgyógyász létemre – nekem adományozta. Ez számomra természetesen szakmailag egy nem mindennapi és nem is remélt kitüntetés, de nálam ennek személyes, érzelmi tartalma legalább ilyen fontos! Szakmai előmenetelemben személyének, illetve nevének és hírének rengeteget köszönhetek, erre az előadás majd ki is tér.

Nehéz Kelemen professzorral újat mondani, elég megemlíteni az MBA különlenyomatát, Gömör Béla professzor könyvét és az eddigi Kelemen Endre-emlékelőadásokat. Szakmai és tudományos tevékenységét, elért eredményeit sokan és sokszor méltatták. Már életében legendává vált, különleges, egyedi és sajátos személyiségét egy csodás aura övezte. Akit megérintett ez a csoda, ettől többé nem szabadulhatott. Jelenség volt! Szegedi professzorai, a magyar belgyógyászat nagy alakjai az őbenne rejlő csodát, csodás értékeket hamar fölismerték, szakmai munkájában támogatták, sajátos életrendjét elfogadták. Ez Budapesten sem volt másképpen Magyar Imre professzor mellett.

Szakmai életében a kutatás tisztessége és a tudomány igazsága mindenképp fölélt volt. Ennek nem kevés kárát látta, szakmai életét politikailag is motivált, rossz-indulatú gánccsozkodások gátolták. Emberi és szakmai tartásában azonban ez sem rendíthette meg.

Amennyire számomra ismert, munkatársaival nem kellett „szigorkodnia”, mert munkájával adott minőségi példát. Önmagához volt szigorú, még inkább következetes, és ezt a következetességet élete végéig megtartotta. Vezérlő elve a „három plusz egy T” volt, amelyet önmagára nézve tartott leginkább kötelezőnek.

Az MBA korábbi számában Kelemen Endrével kapcsolatos néhány élményemet leírtam. Ezek számomra egy életre, és nemcsak a szakmaira, meghatározóak maradtak és maradnak. A zseniális kutató, humanista, orvos és igaz ember mellett eltölthetett időért köszönettel tartozom a Sorsnak, ez számomra az Élet nagy ajándéka!

AZ OBESITAS KEZELÉSÉNEK KIEMELT JELENTŐSÉGE A KARDIOLÓGIÁN

Csanádi Zoltán
Debrecen

A túlsúly és az obesitas negatív szív-ér rendszeri hatásai jól dokumentáltak. Az emelkedett testsúly növeli valamennyi kardiovaszkuláris kockázati tényező (hypertonia, fokozott inzulinrezisztencia, 2-es típusú diabetes, lipid-anyagszerezavar) előfordulását, felerősíti a gyulladásos folyamatokat és az endotel diszfunkciót. A normál testsúlyú egyénekhez képest a túlsúlyosak 3,9, az I-es fokozatú elhízásban szenvedők 6,1, a III-as fokozatú elhízottak 7,7 évvel fiatalabb korban szenvedik el az első akut coronaria szindróma eseményüket az egyéb rizikótényezőkre illesztett összehasonlításban is. Az obesitással való pozitív korreláció az aterosclerotikus arteriás betegség perifériás és cerebrovaszkuláris manifesztációival kapcsolatban is kimutatható, továbbá más, olyan nagy betegkohorszokat involváló kórképek esetén, mint a pitvarfibrilláció, az obstruktív alvási apnoe, a hirtelen szívhalál, az aortastenosis, a szívelégtelenség, beleértve annak csökkent (HFrEF) és megtartott (HFpEF) ejekciós frakcióval járó formáit egyaránt. Az antidiabetikumként fejlesztett GLP-1 receptor agonistákkal végzett vizsgálatok kimutatták, hogy azok kardiovaszkuláris protektív hatása nem diabeteses betegekben is érvényesül. A randomizált, placebo-kontrollos SELECT vizsgálatban több mint 17 000 túlsúlyos/obes és kardiovaszkuláris betegségben szenvedő, nem diabeteses betegen hasonlították össze a 2,4 mg sc. adagolt szemaglutid mellett és a placebo metabolikus és kardiovaszkuláris végpontokra kifejtett hatásait. A jelentős, közel 10%-os testsúlycsökkenés mellett a kompozit elsődleges végpont (kardiovaszkuláris halálozás/nem végzetes miokardiális infarktus, nem végzetes stroke) relatív kockázatának 20%-os csökkenését figyelték meg. A kedvező kardiovaszkuláris hatások a randomizációt követően korán, már az érdemleges testsúlycsökkenés bekövetkezése előtt jelentkeztek. Mindezek alapján a szemaglutid olyan gyógyszer, amely túlsúlyos vagy obesitasban és manifeszt kardiovaszkuláris betegségben szenvedő, nem diabeteses betegek szekunder prevenciójában hatékonyan használható a szív- és érrendszeri események csökkentésére.

ALULTÁPLÁLTSÁG MINT KOCKÁZATI TÉNYEZŐ, TÁPLÁLÁSTERÁPIA

Czakó László
SZTE-SZAOK Belgyógyászati Klinika, Szeged

Az alultápláltságról beszélünk, amikor az étkezésekkel bevitt tápanyagmennyiség nem fedezi a szervezet számára szükséges tápanyagokat (fehérje, szénhidrát, zsír, vitaminok, ásványi anyagok). Fejlődő országokban a kórházi betegek 30–50%-nál kimutatható valamilyen fokú malnutrició. Az alultápláltság negatívan befolyásolja a betegség kimenetelét, az életminőséget, növeli a mortalitást, a kórházi tartózkodás idejét, az újrafelvételi arányt és az egészségügyi kiadásokat. Korai felismerése és adekvát kezelése kritikus a betegellátás eredményességének javítása és az egészségügyi kiadások csökkentése szempontjából.

A tápláltsági állapot felmérésben a GLIM (Global Leadership in Malnutrition) séma alkalmazása a leginkább elfogadott és alkalmazandó. Az egészségügyi intézménybe felvételre került betegek tápláltsági állapotának kockázati szűrése, felmérése a felvétel megkezdése utáni 48 órán belül elengedhetetlen. Az alultápláltság szűrésére javasolt a NRS-2002 (Nutritional Risk Assessment) validált kérdőív használata. Veszélyeztetett betegekben a tápláltsági állapot antropometriai adatok, laboratóriumi vizsgálatok, táplálkozási anamnézis és testösszetétel mérés segítségével határozható meg. Alultápláltság állapítható meg, egy igazolt tápláltsági állapot eltérés (testtömeg csökkenés, alacsony BMI, vázizom csökkenés) és egy igazolt oki tényező (csökkent táplálékfelvétel vagy felszívódás, akut betegség, krónikus betegséghez társuló gyulladás) fennállta esetén.

Kontraindikáció hiányában a táplálás 24–48 órán belül elkezdendő. Első lépésben per os kiegészítő táplálás, ha nem elégséges enterális táplálás, végső esetben kiegészítő vagy teljes parenterális táplálás javasolt. Metabolikusan stabil betegnél 25 kcal/kg/nap a kívánatos energia- és 1,0–1,5 g/kg/nap a fehérjebevitel. Extrém alultáplált beteg esetén az újratáplálási szindróma megelőzése céljából alacsonyabb (10–15 kcal/nap) energiabevittel kezdünk, majd 3 nap után fokozatosan emeljük a kívánt értékig. A táplálásterápia eredményességét rendszeresen ellenőriznie kell a táplálási munkacsoportnak.

A tápláltsági állapot vizsgálata a rutin ellátás részét kell, hogy képezze a fekvőbeteg-ellátásban.

ASSZISZTÁLT TELEMEDICINÁLIS ELLÁTÁS LEHETŐSÉGEI FELZÁRKÓZÓ TELEPÜLÉSEKEN

Eörsi Dániel¹, Perjés Á.²

¹Magyar Máltai Szeretetszolgálat, Budapest

Naszlady Attila Egészségfejlesztési Program, Bicske

²ÁOK, Családorvosi Tanszék, Semmelweis Egyetem, Budapest

Az egészségügyi ellátáshoz való korlátozott hozzáférés világszerte komoly probléma a társadalmilag és gazdaságilag hátrányos helyzetű vidéki területeken. Az ellátási igény kielégítése végett többek között telemedicinális ellátási formák is előtérbe kerülnek. Asszisztált telemedicinának nevezzük, amikor szakápoló van a pácienssel egy helyiségben, miközben az orvos online csatlakozik hozzájuk. A Magyar Máltai Szeretetszolgálat 2023. márciusa óta asszisztált telemedicinális ellátást biztosít 35 hátrányos helyzetű település lakossága számára.

Az előadás fő témája a Magyar Máltai Szeretetszolgálat által kidolgozott asszisztált telemedicinális programjának bemutatása, a program elemeinek áttekintése.

Eredmények: A program furgonvázra épült mobil orvosi rendelőket (Mobil Egészségügyi Központ – MEK) működtet, melyek meghatározott rendszerességgel érkeznek meg az adott településekre. A rendelés helyszínén szakápoló és műszaki felelős van jelen, a pácienseket egészségügyi ellátásszervezők keresik fel és irányítják a rendelés helyszínére. Az orvosok távoli internetkapcsolaton keresztül vannak jelen, a fizikális vizsgálatot online adatátvitelre alkalmas diagnosztikus eszközök támogatják, azonban így is jelentősen korlátozott. A programban rész munkaidős telerendelő orvosok dolgoznak meghatározott szakmai protokollok mentén, munkájukat 7 telespecialisták támogatják 7 szakterületen. A települések lakosságszáma 2022-ben összesen 26096 fő volt, közülük 27,37% járt legalább egyszer a rendeléseken 2024 során.

A Naszlady Attila Egészségfejlesztési Program rendszeres egészségügyi ellátást biztosít 35 hátrányos helyzetű településen Magyarországon. A telemedicinális ellátási forma szakmai kompromisszumokkal jár ugyan, ezzel együtt reális alternatívát jelent a hagyományos egészségügyi ellátáshoz hozzáférni nehezen képes lakosság számára.

AZ ORÁLIS ANTIDIABETIKUS TERÁPIÁK HATÁSA A CSONTANYAGCSERÉRE

Ferencz Viktória

Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest

A cukorbetegség és a csonttritus két, világszerte növekvő népegészségügyi probléma, amelyek patofiziológiája számos ponton összefonódik. Mind az 1-es, mind a 2-es típusú diabetes mellitus (T1DM, T2DM) fokozza a csonttörések kockázatát, ugyanakkor a csontsűrűség és a csontminőség közötti kapcsolat eltérő lehet. T1DM-ben a csonttápanyag-tartalom (BMD) csökkenése dominál, míg T2DM-ben gyakran normális vagy emelkedett BMD mellett is romlik a csont mikroarchitektúrája és anyagcsereje, amely a hiperglikémia, az inzulinrezisztencia, az oxidatív stressz és az előrehaladott glikációs végtermékek (AGEs) felhalmozódásának következménye.

A csontsejtek inzulinérzékenyek, és a Wnt/ β -catenin jelátvitel, valamint az osteocalcin-mediált endokrin viszszafejtés révén a glükózmétabolizmus és a csontanyagcsere kölcsönösen befolyásolják egymást. A hiperinzulinémia, az AGE-mediált keresztkepzések, valamint a proinflammatorikus citokinek (IL-6, TNF- α) módosítják az osteoblast- és osteoclastaktivitást, hozzájárulva a csontturnover zavaraihoz.

Az antidiabetikus kezelés jelentősen befolyásolja a csontanyagcserét. Az inzulin és az inkretinalapú terápia (GLP-1 receptor agonisták, DPP-4 gátlók) kedvező hatásúak lehetnek az osteoblastfunkcióra és a csontminőségre. Ezzel szemben a tiacolidindionok (pioglitazon, rosiglitazon) a PPAR- γ aktiváció révén fokozzák az adipogenezist az osteoblast-differenciáció rovására, növelve ezzel a csonttörés kockázatát. A SGLT2-gátlók hatása komplex: bár a testsúlycsökkentés és a glikémiás kontroll javulása előnyös, egyes vizsgálatok a csontturnover fokozódását és a törési rizikó enyhe emelkedését írták le. A metformin viszont számos tanulmány szerint protektív hatású a csontsejtekre és a csontminőségre, részben az AMPK-jelátvitel és az oxidatív stressz csökkentése révén.

Összességében a diabeteshez társuló csonttörésrizikó nem csupán a csontsűrűség, hanem a csontminőség és a metabolikus környezet függvénye. A terápiás döntéshozatal során ezért szükséges a metabolikus és csontanyagcsere-szemponatok integrált értékelése, különösen idős, többféle gyógyszert szedő cukorbeteg esetében. További prospektív, mechanisztikus vizsgálatok szükségesek az egyes antidiabetikus szerek hosszú távú csontbiológiai hatásainak pontosabb megértéséhez.

MÁJBETEGSÉGEK GENETIKAI VONATKOZÁSAI. WILSON-KÓR ÚJ SZEMLÉLETE

Folhoffer Anikó

Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest

A Wilson-kór a rézanyagcsere autoszomális recesszív módon öröklődő zavara, aminek következtében a réz felhalmozódik a különböző szervekben és változatos klinikai képet hoz létre, főként hepatológiai és neuropszichiátriai tünetekkel. Eddig egyetlen, a 13. kromoszóma hosszú karján elhelyezkedő (13q14) transzmembrán P-típusú ATP-ázt, ATP7B proteint kódoló génről igazolódott, hogy mutációinak valóban oki szerepe van a betegség kialakulásában. Az *ATP7B* gén felfedezése óta a mai napig több, mint 700 mutációt (50%-a single nucleotid missense/non-sense, a többi insertio, deletio, ill. splice site mutatio) írtak le, a Human Genome Database adatai szerint. Ezek egy része patogén, mások nem okoznak lényeges problémát. Önmagában a genetikai eltérés igazolása alapján nem lehet előre megjósolni, hogy az milyen klinikai képhez, ill. a réztranszport funkciójának milyen mértékű károsodásához vezet. Így a legkorszerűbb genetikai módszerekkel, akár második generációs szekvenálással igazolt eltérés mellett is szükséges a réz anyagcsere paraméterek vizsgálata, a klinikai diagnózis felállításához.

Számos vizsgálat foglalkozott a kórkép genetikai háttere és a klinikai megjelenés közti összefüggések felderítésével, de mindeztidáig nem lehetett egyértelmű genotípus-fenotípus korrelációt kimutatni. További nehézséget okoz a ritka betegség kis esetszáma és a több száz lehetséges mutáció mellett, hogy a legtöbb Wilson-beteg compound heterozigóta, vagyis a két különböző mutáció hatását együttesen tudjuk vizsgálni. Testvérek, ikertestvérek esetében megfigyelték, hogy a kezdeti klinikai tünetek sokszor hasonlóak, bár előfordult ennek ellenkezője is.

Logikusnak tűnik, hogy a Wilson-kór sokszínű megjelenéséhez módosító gének (pl. ESD: esterase D, INO80), illetve epigenetikai változások (DNS metiláció, diéta stb.) is hozzájárulhatnak. A metabolikusan asszociált szteatotikus kórképek kialakulásában szerepet játszó PNPLA3 gén mutációja súlyosabb mértékű szteatózishoz vezethet a Wilson-kóros betegek körében. Az aberráns homocisztein és metionin metabolizmus okozó MTHFR mutációk hatással lehetnek a rézfelhalmozódásra is.

Bár egyre nagyobb az érdeklődés, a genotípus-fenotípus eltérések, epigenetikai hatások felé, a mai napig nem sikerült meggyőző bizonyítékot találni ezen a téren.

Előadásomban kitérek arra is, hogy ezek a kérdések hogyan érintik a Wilson-kór diagnosztikájának algoritmusát.

ANYAGCSEREZAVARHOZ TÁRSULÓ ZSÍRMÁJBETEGSÉG ÉS KEZELÉSI LEHETŐSÉGEI

Hagymási Krisztina

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

Az anyagcserezavarhoz társuló zsírmájbetegség a kóros májműködés, az idült májkárosodás leggyakoribb oka. A szív- és érrendszeri betegségek kockázata kétszerese az átlagos népességnek, más kórképekkel is társul, valamint bizonyos extrahepaticus daganatok kialakulásának kockázatát is növeli. A kórisme felállításának alapja a májelzsírosodás igazolása (képalkotó vizsgálattal vagy szövettannal), legalább egy cardiometabolicus kockázati tényező jelenlétével. A kezelésének célja a progresszió lassítása, így a végstádiumú májelégtelenség, a májtumor kialakulásának megakadályozása. A testsúly fokozatos csökkentése életmód-változtatással (diéta, testmozgás), előbbiek hatástalansága esetén gyógyszeres kezeléssel indokolt. A társuló anyagcsere-zavar rendezése kiemelt jelentőségű. A szénhidrátháztartás-rendezésében a biguanid, a PPAR-gamma-agonista, a Na-glükóz kotranszporter 2-gátló származékok jótékonyak a zsírmáj kezelésében is. A glükagon-szerű peptid 1 receptor egyes vagy kettős ago-nisták biztonságosan alkalmazhatóak 2-es típusú diabetes mellitus és obesitas indikációban. A statinok biztonságosak, pleiotrop hatásaik révén előnyösek. Szig-nifikáns fibrosisú, de nem cirrhotikus steatohepatitisben a thyreoid hormon receptor agonista resmetiromot az FDA elfogadta. Feltételezik, hogy 2030-ban a májtranszplantáció vezető indikációja lesz.

LIPIDOLÓGIA 2025

Harangi Mariann

Debreceni Egyetem Általános Orvosi Kar, Belgyógyászati Intézet, Anyagcsere-betegségek Tanszék

A szív- és érrendszeri megbetegedések egyik kiemelten fontos kockázati tényezőjét jelentik a lipdianyagcsere eltérései. 2025-ben az Európai Kardiológus Társaság kiadta a 2019-es európai diszlipidémia kezelési irányelv frissítését, mely az utóbbi évek vizsgálati eredményeit figyelembe véve néhány ponton módosítást javasolt. A legfontosabbak ezek közül a kardiovaszkuláris kockázatbecslés során a korábban alkalmazott SCORE helyett 70 év alatt a

SCORE2, míg 70–89 év között a SCORE2-OP alkalmazása, a szubklinikus atherosclerosis, például az emelkedett koronária artéria kalcium score kockázatmódosító szerepének bevezetése, valamint a hazánkban még nem forgalmazott bempedonsav alkalmazása az LDL-C csökkentésre statin intoleráns betegek részére, illetve a maximálisan tolerálható dózisu statin és/vagy ezetimib mellé nagy és igen nagy kockázatú betegek esetén. Fontos módosítás az akut koronária szindrómában az LDL-C csökkentő kezelés intenzifikálása a korai, intenzív LDL-C csökkentés céljából már az index hospitalizációja során. Az update kiemeli, hogy a lipoprotein(a) 50 mg/dl feletti szintje kardiovaszkuláris kockázatemelő tényező minden felnőtt esetén, ezért mérése legalább egy alkalommal javasolt. Az ajánlás hangsúlyozza, hogy nagy dózisu ikozapentetil kezelés javasolt hypertrigliceridaemiás, nagy és igen nagy kockázatú betegek esetén, nem megfelelő hatékonyságú statin kezelés mellé a kardiovaszkuláris kockázatsökkentés céljából. Fontos, hogy az LDL-C célértékek és a kardiovaszkuláris kockázati kategóriák alapvetően nem változtak a 2019-es irányelvhez képest. Továbbra is a kockázat mértéke határozza meg az LDL-C szint csökkentés intenzitását. Ugyanakkor néhány speciális betegcsoportban új terápiás lehetőségek szerepe igazolódott, így familiáris kilomikronaemia szindrómában a volanesorsen, homozigóta familiáris hiperkoleszterinémiában az evinacumab, míg HIV-fertőzöttek primer prevenciójában és daganatos betegek kemoterápiás kezelése során a statinok hatékonyságát igazolták. A terápiás lehetőségek a diszlipidémia kezelésében tehát egyre szélesebbek, de fontos, hogy azokat a napi gyakorlatban is megfelelően alkalmazzuk.

KALCIUM-ANYAGCSERE 2025

Horváth Csaba

Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest

A kalcium-anyagcsere betegségeinek körében a legizgalmasabb újdonságok a hypoparathyreosis kezelésében születtek. A pegilált PTH-analógok (PTH 1-34), ill. a teljes hosszúságú rekombináns PTH(1-84) bevezetése a hypoparathyreosis hagyományos kezelésének (kalcium, natív+aktivált D-vitamin) kiváltását ígéri. Hatásosságuk igazolódott a normocalcaemia elérésében, és ígéretes a csontanyagcsere normalizálódása. Jelentősen csökkentik vagy normalizálhatják a hypercalciuriát: ha nem, akkor a thiazidkezelés továbbra is alkalmazandó. Hiányoznak még a hosszú távú klinikai adatok a vesekövek és a csonttörések sikeres megelőzéséről.

A hyperparathyreosis kezelésében még a régi irányelvek érvényesek, de ezeket egyre több új szempont feszegeti, ezért felújításuk a küszöbön áll. Ilyen adatok pl. a mérsékelt hypercalcaemiának a hosszú távú kardiovaszkuláris rizikót növelő hatásai. Úgy tűnik, ezek az összefüggések az enyhe hypercalcaemiával járó tünetmentes, ill. a normocalcaemiával járó hyperparathyreosisban is fennállnak. Ezek az összefüggések már a parathyreoidectomia önálló, kardiológiai indikációit is kezdik megfogalmazni.

Végezetül, áttekintésünk a kalcium-anyagcserével szoros kétoldalú kapcsolatban álló csontmetabolizmusról is mutat be új szakmai eredményeket. Az osteoporosis csonttörések száma drámai ütemben nőtt az elmúlt évtizedekben. Eközben az életkörülmények javulása és a medicina fejlődése egyre későbbi életkorig tolta ki a minőségi idősor életszakaszát – a 'törési pandemia' pedig éppen ezt az eredményt korlátozza. A törések nagy számához sok ismert ok vezet, de mellettük egy újabb, fontos tényező jelent meg, ami valószínűleg osteoporosis krízissel fenyegeti az idősödő populációt.

AZ IMMUNPANEL VIZSGÁLATOK ÉRTÉKELÉSÉNEK BUKTATÓI

Kalabay László

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

Az immunszerológiai vizsgálatok palettája fokozatosan bővül, közülük több egyre szélesebb körben elérhető. Számos esetben találunk pozitív eredményt, melynek értelmezése nehézséget okoz.

Az előadás több esetet ismertet, melyekben a pozitív immunszerológiai eredmény háttérben nem autoimmun betegség húzódott meg. Az egyik eset egy 73 éves, ismeretlen eredetű láz miatt vizsgált beteg. Számos autoantitest, így anti-CCP, c-ANCA, p-ANCA, anti-C1q volt kimutatható, vasculitisre utaló bőrtünetek mellett. A háttérben mégsem primer vasculitisre, hanem infekcióra derült fény. Az eset kapcsán a szerző számba veszi az ANCA vizsgálat értékelésének buktatóit.

A poliszisztémás autoimmun kórképek diagnosztikus kritériumait áttekintve megállapítható, hogy az immuno-
lógiai tesztek csak 10–20%-ban járulnak hozzá a diagnózishoz.

Az immunszerológiai vizsgálatok eredményeit nem szabad abszolutizálni. A diagnózist döntően a klinikai kép határozza meg.

KÉZ A KÉZBEN: ELHÍZÁS ÉS MÁJBETEGSÉG

Kempler Péter

Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika

Az obesitas prevalenciája világszerte egyre inkább emelkedik, hazánk e tekintetben a legelhízottabbak sorában szerepel. Endokrin betegség az obesitasban szenvedők elhanyagolható hányadában áll fenn, genetikai eredetű ok ugyancsak nem bizonyítható. Az obesitas további meghatározó kóroki tényezői a mozgásszegény életmód és az egészségtelen táplálkozás. Az obesitas hátterében a legtöbb esetben túlzott mértékű energiabevitel áll fenn, amely dysbacteriosishoz vezet. Ennek következményeképpen abdominális zsírsajt fenotípusváltás következik be, ami krónikus szisztémás szubklinikus gyulladást hoz létre, és az oxidatív stressz fokozódásához vezet. A következmények: 2-es típusú cukorbetegség, kardiovaszkuláris betegségek, krónikus vesebetegség, zsírmáj és a karcinogenezis fokozódása.

A 2-es típusú cukorbetegségeket kb. 90%-a esetben áll fenn túlsúly vagy elhízás. Az obesitas a máj, valamint a hasnyálmirigy elzsírosodásához vezet, minél jelentősebb mértékű az obesitas, annál nagyobb mértékben.

A 2-es típusú cukorbetegség közel felében steatosis hepatis áll fenn, amelynek progressziója napjainkban már az első helyen áll a krónikus májbetegségek halálozási rangsorában. Fordítva: krónikus májbetegségeknél a hepatikus inzulinrezisztencia progressziója igen gyakran vezet diabetes kialakulásához.

Az obesitas ismert és jól bevált kezelési stratégiái (életmódváltás, mozgás, diéta) mellett az FDA néhány hónapja jóváhagyta a semaglutid kezelést a nem alkoholos steatohepatitis kezelésében. Bár ez az indikáció Európában és így hazánkban még nem érvényes, az ebben a kórképben szenvedő, jelentős számú cukorbeteg számára a semaglutid napjainkban is hatékony terápiás alternatívát jelent.

AKUT HELYZETTŐL A HOSSZÚ TÁVÚ PREVENCIÓIG. LMWH ÉS DOAK STRATÉGIÁK

Késmárky Gábor

Pécsi Tudományegyetem Klinikai Központ, I. sz. Belgyógyászati Klinika, Angiológiai Osztály, Pécs

Az antikoaguláció a belgyógyászati ellátás egyik leggyakoribb és legnagyobb hatású beavatkozása, amely az egyes betegségeknél és a betegút különböző szakaszaiban eltérő megközelítést igényel. Az akut tromboembóliás események kezdeti kezelésében és a kórházi profilaxis során a kis molekulatömegű heparinok (LMWH-k) továbbra is alapvető szerepet töltenek be, az eredeti készítmények mellett mára bioszimilerek változatai is széles körben elérhetők. A hosszú távú kezelésben a direkt orális antikoagulánsok (DOAK-ok) váltak standarddá, amelyek a pitvarfibrilláció és a vénás tromboembóliák kezelésében hatékonyságuk és biztonságuk révén a K-vitamin-antagonisták korszerű alternatívái. A DOAK-választás individualizált döntést igényel, amelyet a vesefunkció, a májfunkció, a testsúly, a gyógyszerinterakciók és a beteg preferenciája egyaránt befolyásol. A kis dózisú rivaroxaban (2,5 mg naponta kétszer), acetilsalicilsavval kombinálva a krónikus koszorúér- és perifériás artériás betegségben szenvedő betegek számára új lehetőséget teremt az ischaemiás események hosszú távú megelőzésében. Az előadás célja az akut, krónikus és preventív antikoagulációs stratégiák áttekintése a jelenlegi európai irányelvek és klinikai gyakorlat tükrében.

CÉLZOTT GÉNPANELEK A NAPI BELGYÓGYÁSZATBAN

Kósa János^{1,2,4}, Pikó H.^{2,4}, Árvai K.^{3,4}, Illés A.^{2,4},
Tobiás B.^{1,4}, Putz Zs.^{1,2}, Horváth E.², Balla B.^{1,2,4},
Takács I.^{1,2}, Lakatos P.A.^{1,2}

¹ELKH-SE ENDOMOLPAT Munkacsoport, Budapest

²Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest

³Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Semmelweis Egyetem, Budapest

⁴TKP21-EGA-MOLORKIV kutatócsoport, Semmelweis Egyetem, Budapest

Az újgenerációs szekvenálás (NGS) technológiája az elmúlt évtizedben forradalmasította a genetikai diagnosztikát, és mára nemcsak az onkológiai és ritka betegségek területén, hanem a mindennapi belgyógyászati gyakorlatban is egyre hangsúlyosabb szerepet kap. A célzott génpanelek alkalmazása lehetőséget teremt a gyors, költséghatékony és klinikailag releváns genetikai információk megszerzésére, amelyek segíthetik a differenciáldiagnosztikát, a terápiás döntéshozatalt, illetve a familiáris kockázatfelmérést is.

Az előadás áttekintést nyújt azokról a felnőtt belgyógyászati kórképekről, ahol a célzott NGS-panelek már rutinszerűen alkalmazhatók, illetve ahol bevezetésük a közeljövőben várható. Kiemelt példák között szerepelnek a

monogénis endokrin szindrómák (pl. MEN1, VHL, RET), a vasanyagcsere-zavarok (HFE, TFR2, SLC40A1), a monogénis diabetes (GCK, HNF1A, HNF4A), valamint az Wilson-kórra hajlamosító genetikai háttér (ATP7b) vizsgálata.

A technológiai aspektusok között az előadás bemutatja a paneltervezés szempontjainak optimalizálását – a lefedettség, olvasási mélység, intron-exon határok kezelése és a bioinformatikai analízis kulcskérdéseit –, valamint a variánsinterpretáció kihívásait (pl. VUS, populációs adatbázisok, funkcionális predikciók). Az előadás gyakorlati példákon keresztül szemlélteti, hogyan illeszthetők a célzott panelek a klinikai döntéshozatal folyamatába: például egy fiatal, inzulint nem igénylő, atípusos cukorbetegségben szenvedő beteg esetében azonosított HNF1A-variáns, amely a monogénis diabetes diagnózisát támasztja alá, vagy egy emelkedett májenzimekkel és neurológiai tünetekkel jelentkező páciensnél kimutatott ATP7B-mutáció, amely megerősíti a Wilson-kór genetikai hátterét.

Végül szó esik a diagnosztikai integrációról, azaz arról, miként kapcsolható össze a genetikai eredmény a klinikai, laboratóriumi és képalkotó adatokkal a precíziós orvoslás szellemében. A célzott NGS-panelek nem a ritka genetikai betegségek kizárólagos eszközei, hanem a mindennapi belgyógyászati diagnosztika hatékony, egyre inkább nélkülözhetetlen kiegészítői.

A XXI. SZÁZAD BELGYÓGYÁSZATA. A MINDENNAPOKBAN HASZNÁLHATÓ GENETIKA

Lakatos Péter

Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest

A XXI. század első 25 évében a genetika az informatikához hasonló forradalmi változáson ment keresztül. Ennek alapját a Humán Genom Projekt befejezése és az ehhez kapcsolódó számos technikai újdonság képezte. Ezeknek köszönhetően a genetikai információ vizsgálata lényegesen gyorsabbá és olcsóbbá vált, amely azt eredményezte, hogy a molekuláris vizsgálatok a high-tech tudomány világából az elérhető napi klinikumba is bekerülhettek. Az előadás keretében szeretnék ízelítőt adni, hogy milyen területeken alkalmazhatók a genetikai vizsgálatok a mai hazai gyakorlatban is. Ezek a területek az asszisztált reprodukció során a zygoták kiválogatásától és a születés előtti magzati vizsgálatoktól kezdve az öröklődő betegségeken át a daganatok diagnosztikáján és kezelésén keresztül a már elérhető génterápiákig mindent lefednek. Sőt, mint mindennek, amit az emberiség a jövő jobbítására kitalált, a genetikai vizsgálatoknak is megvannak a maga árnyoldali, amelyeket nem célszerű elhallgatni, ezért erről is beszélni fogunk.

DIABETOLÓGIA 2025: GYAKORLATRA HATÓ ÚJDONSÁGOK, IRÁNYELVEK

Lengyel Csaba

SZTE, Belgyógyászati Klinika, Szeged

Az etiopatogenetikai ismeretek folyamatos bővülése, az elmúlt másfél évtized farmakoterápiai fejlesztései, valamint az új terápiás eszközökkel végzett prospektív kontrollált klinikai vizsgálatok evidenciái alapvetően változtatták meg a diabeteses betegek kezelésének komplex stratégiáját. A kardiorenalis-hepatikus-metabolikus szindróma fogalmának bevezetése jól mutatja, hogy a diabeteshez vezető, illetve azzal szövődő patológiás eltérések klinikai megközelítése holisztikus szemléletet követel meg, amit a gyakorlatilag két évente-évente megújuló nemzetközi ajánlások evolúciója is jól jellemez. Míg korábban az obesitást, a 2-es típusú diabetest, az ateroszklerotikus kardiovaszkuláris megbetegedést, a szívelégtelenség fentiekkel szövődő különböző formáit, a krónikus vesebetegséget és a metabolikus diszfunkció okozta szteatotikus májbetegséget izoláltan vizsgálták és kezelték, ma a különböző specialitások ajánlásai ezeket a szempontokat – természetesen az adott diszciplína szemszögéből megközelítve – egységes rendszerbe foglalva tárgyalják. Tekintettel a kardiorenalis-hepatikus-metabolikus szindróma progresszív jellegére, a szervi manifesztációk kialakulásának és a kemény végpontok bekövetkezésének kockázata akkor csökkenthető leghatásosabban, ha a kórfolyamat kezelésére minél korábban, már a kockázati tényezők megjelenésekor, illetve a betegség kialakulásának kezdeti stádiumában kerül sor. Az evidenciák értelemszerűen a szekunder prevenció területén halmozódtak fel, a végső cél azonban a primer prevenció lehetőség szerinti megvalósítása. Az előadás elsősorban a kórlefolyást befolyásoló modern atidiabetikumokkal végzett klinikai vizsgálatok eredményeit és az evidenciák mentén megújuló nemzetközi ajánlásokat tárgyalja a diabetológus szemszögéből.

AZ ELHÍZÁS ÉS A NÉPBETEGSÉGEK KAPCSOLATA. OK VAGY OKOZAT?

Mezősi Emese

PTE KK I. sz. Belgyógyászati Klinika, Pécs

A WHO adatai szerint az európai felnőttek közel 60%-a túlsúlyos vagy elhízott, és ma már az iskoláskorú gyermekek között minden harmadik érintett. Az elhízás következtében a zsírszövet nem csupán energiatároló, hanem endokrin szervként is működik: adipokineket és citokineket termel, amelyek alacsony szintű krónikus gyulladást tartanak fenn. Az elhízás jelentősen fokozza számos „civilizációs” betegség kockázatát: 25 kg/m² feletti BMI a normál súlyúakhoz viszonyítva 30–50%-kal fokozza a kardiovaszkuláris halálozást, 40%-kal nagyobb a vese eredetű, 80%-kal a májbetegségekből származó halálozás. A legjelentősebb hatás a diabetes prevalenciájára és az ezzel összefüggő halálozásra mutatható ki, >100% emelkedés. Mostanáig 13 daganat esetében tekinthető igazoltnak, hogy az előfordulás elhízottakon magasabb. Ha a BMI > 30 kg/m², a férfiak várható élettartama 5,6, a nők 7,1 évvel rövidül. A testsúlycsökkenés ugyanakkor jelentős betegségmódosító hatással bírhat számos népbetegségnek tekintett kórképben, amely azt sugallja, hogy az elhízás az eredeti kiváltó tényező. Az elhízás és a gyakori civilizációs betegségek kapcsolata azonban ennél összetettebb, öngerjesztő körök kialakulása figyelhető meg, a krónikus betegség jelentkezése vagy az arra adott kezelés gyakran hozzájárul a súlytöbblet fokozódásához. Vannak olyan kórképek is, amelyek elsődlegesen is felelőssé tehetőek a súlytöbblet kialakulásáért, elegendő, ha a pajzsmirigy alulműködésre vagy az endogén vagy exogén cortisoltútermelésre gondolunk. A „ok vagy okozat” megközelítés segíthet abban, hogy mind a primer prevencióban, mind a már kialakult betegség esetén a testsúlykezelést ne különállóan, hanem a terápia integrált részeként kezeljük.

A HÁZIORVOSOK ADHERENCIÁJA A HYPERTONIA KEZELÉSI IRÁNYELVEKHEZ. EGY ESETALAPÚ FELMÉRÉS

Móczár Csaba^{1,2}, Tóth-Szeles R.³

¹Családorvosi Tanszék, Semmelweis Egyetem, Budapest

²Irinyi Rendelő Hypertonia Szalókkellátóhely, Kecskemét

³Háziorvosi Rendelő, Ruzsa

A magas vérnyomás az egyik leggyakoribb szív- és érrendszeri betegség. A háziorvosoknak fontos szerepük van a kezelésben ezért elengedhetetlen, hogy naprakészek legyenek a betegség kezelésében.

Vizsgálatunkkal célunk volt felmérni, hogy a hazai háziorvosok a magasvérnyomás-betegség kezeléséről szóló magyar ajánlásokat milyen mértékben ismerik és azokat hogyan ültetik át a gyakorlatba. Ehhez egy esetalapú kérdőívet használtunk, melyben próbáltuk minél inkább a való életben előforduló változatos beteganyagot tükrözni.

Felmérésünkhöz egy online-kérdőívet készítettünk, amelyet a kollegiális vezető hálózaton keresztül e-mailen juttattunk el a háziorvosokhoz országszerte. A kitöltés önkéntes alapú volt.

A kérdőív első felében demográfiai kérdések szerepeltek. Rákérdeztünk a nemre, az életkorra, a praxis helyére, valamint, hogy az illető szoros praxisközösségben dolgozik-e. A következő kérdésben meg kellett jelölni, hogy ismerik-e az alábbi, jelenleg érvényben lévő magyar ajánlásokat.

Ezt követően 5 pácienset mutattunk be, akik különböző fokozatú hypertóniában szenvedtek, és a kardiovaszkuláris rizikóstatuszuk is eltért.

Az esetekkel kapcsolatban feleltválasztós kérdésekben megkérdeztük, hogy az adott esetben indítanának-e gyógyszeres kezelést, milyen hatóanyagcsoportból választanának. A következő két kérdésben a vérnyomás céltartományát kellett kiválasztaniuk. Meg kellett jelölni, hogy milyen kardiovaszkuláris rizikófaktorokat venne figyelembe a kezelés során.

Összesen 105 résztvevő töltötte ki a kérdőívet, amelyből 56 válaszadó (53%) férfi volt. A háziorvosok közül 53 fő (50%) 40–59 év közötti, míg a 60 év felett praktizálók száma 43 fő (41%). A válaszadók közül 67-en (64%) jelenleg szoros praxisközösségben dolgoznak. A háziorvosok zöme városban dolgozik (54 fő; 51%), míg a fővárosi, egyetemi városi és kistélepusi kollégák aránya 26%–13%–26%. A Magyar Hipertónia Társaság szakmai irányelvét 98 fő ismerte (93%), míg a Magyar Kardiovaszkuláris Konszenzus Konferencia ajánlásáról 72 fő (69%) hallott.

Mind az öt esetről a válaszadók döntő többsége (>97%) gyógyszeresen kezelte volna az adott beteget. A legtöbben a renin-angiotenzin-aldoszteron rendszeren (RAAS) ható készítményekkel indítanák a terápiát, ezt követték a kalciumcsatorna-blokkolók, majd a diuretikumok és a BB-k végeztek közel azonos A kezelést kombinációval kezdők aránya viszont nagyon alacsony volt.

A szisztolés célérték tekintetében a válaszolók 60–70%-a jelölte meg az elérendő célértéket, a maradék nem az ajánlásnak megfelelő célértéket választotta.

A társuló kardiovaszkuláris rizikófaktorokat az összes válaszadó beazonosította és kezelné.

Bár a résztvevők száma alacsony volt a tanulmányunkban, voltak olyan trendek, amelyeket kivonhattunk belőle. A magyar háziorvosok átlagéletkora 60 év felett van. Legtöbbjük ismeri a magas vérnyomás kezelésének irányelveit. A túlnyomó többség helyesen döntött arról, hogy kezelik-e a beteget, és ha igen, milyen gyógyszerrel (a béta-blokkolók kivételével). Jelentős bizonytalanság volt a különböző kardiovaszkuláris kockázatú betegek célértékeivel kapcsolatban. Az orvosok a legtöbb kockázati tényezőt figyelembe veszik a kezdő gyógyszeres kezelés kiválasztásakor. Még mindig nagyon alacsony azoknak az aránya, akik kombinációs terápiával kezdik, annak ellenére, hogy az felülmúlja a monoterápiát. Szélesebbé kellene tennünk a betegek számára tett életmódbeli ajánlások körét.

GYAKORLATRA HATÓ ÚJDONSÁGOK, IRÁNYELVEK A PULMONOLÓGIÁBAN

Moldvay Judit^{1,2}

¹*I. Pulmonológiai Osztály, Országos Korányi Pulmonológiai Intézet, SZTE, Szeged*

²*Tüdőgyógyászati Klinika egyetemi magántanár, Semmelweis Egyetem, Budapest*

Az előadás fő témája a perioperatív onkoterápia újdonságai tüdőrákban.

A tüdőrákos betegek ellátásában az elmúlt 20 évben forradalmi változást hozott a molekuláris célzott terápia és az immunterápia. A betegek 15–20%-ánál korábban sosem tapasztalt látványos és tartós terápiás eredményeknek lehettünk tanúi. Míg kezdetben csak az előrehaladott stádiumú betegek részesülhettek ilyen kezelésekből, addig az utóbbi években már korai stádiumban is lehetőség nyílt az alkalmazásukra. A jelen előadás során áttekintjük a molekuláris célzott terápia és az immunterápia perioperatív alkalmazásának legfrissebb eredményeit tüdőrákban.

ANTIBIOTIKUMKÚRA OKOZTA DISZBIÓZIS

Molnár Tamás

SZTE Belgyógyászati Klinika, Szeged

A bélflóra egyensúlya és annak felborulása az utóbbi években a figyelem középpontjába került. Az előadás során bemutatásra kerül a mikrobiom és annak szerepe, az egészséges bélműködés és annak definíciója, a diszbiózis meghatározása és annak lehetséges okai, a probiotikumok fajtái. Az előadás a probiotikumok hatékonyságával kapcsolatban meglévő tényeket és kérdőjeleket járja körül.

A TELEMEDICINA SZEREPE A REGIONÁLIS SZÍVELÉGTELENSÉG GONDOZÁSBAN

Nagy Gergely György¹, Budai G.¹, Ködöböcz N.¹, Szecső Sz.¹

¹*Borsod-Abaúj-Zemplén Megyei Központi Kórház és Egyetemi Oktatókórház, Kardiovaszkuláris és Belgyógyászati Centrum, Miskolc*

A szívelégtelenség miatt gondozott betegek növekvő prevalenciája és a kimenetelt alapvetően javító komplex farmakológiai és eszközös terápiák ezen páciensek hatékony gondozását dedikált szívelégtelenség centrumokhoz kötik. Több vizsgálat, köztük a STRONG-HF igazolta, hogy az irányelv szerinti gyógyszerek gyors feltitrlását alkalmazó ún. intenzív kezelési stratégia javítja az összhalálozást és csökkenti a szívelégtelenség miatti kórházi felvételt. Ennek ellenére a Magyar Szívelégtelenség Regiszter hazai adatai alapján mindössze a betegek töredéke ($\approx 1\%$) részesül az irányelvek szerint javasolt hatóanyagok céldózis szerint alkalmazott kombinációjában. Egyre nagyobb igény mutatkozik tehát minőségi szívelégtelenség gondozásra, ugyanakkor folyamatosan nő a gondozó centrumok terheltsége, továbbá gyakran nagy a központok és a betegek lakóhelye közötti távolság. A telemedicinális ellátás progresszív szívelégtelenség gondozásába történő integrációjával lehetőség nyílik az egészségügyi ellátók számára az ambuláns találkozások közötti időszakban a páciensek követésére, a gyógyszerek gyors feltitrlására, az együttműködés és biztonságérzet fokozására, a betegdukáció megerősítésére, a felesleges orvos–beteg találkozások csökkentésére, ugyanakkor a veszélyeztetett egyének gyors kiemelésére. Szisztémás irodalmi áttekintés alapján a szívelégtelenség otthoni távmonitorozása 20%-kal csökkenti az összes halálozást és 37%-kal a szívelégtelenség miatti hospitalizációt.

Intézményünkben a szívelégtelenség gondozási spektrum részeként 2023 óta dedikált telemedicinális gondozási rendszert működtetünk. Ebben 2025 májusáig összesen 218 csökkent ejekciós frakciójú szívelégtelen (HFrEF) beteget vettünk gondozásba, akiknek bemutatjuk a 2 éves összesített gondozási adatait. A feladatra létrehozott, élőképes kommunikációt is lehetővé tevő virtuális csatornákkal felszerelt rendelőben, szakképzett szívelégtelenség nővérek bevonásával elérhetők az orvos–orvos távkonzultáció, az orvos–beteg távoli vizit, továbbá a távdoku-

mentáció és távmonitorozás lehetőségei. A távgondozás a betegek tájékoztatott beleegyezését követően strukturált adatlapok segítségével, előre meghatározott ellátási protokoll alapján működik. A telemedicina alapú virtuális vizit része a beteg állapotának felmérése, a vitális paraméterek begyűjtése szükség esetén otthoni telemetriás eszközök segítségével, a laboratóriumi eredmények áttekintése és ez alapján a gyógyszeres kezelés titrálása, továbbá a személyes megjelenést vagy sürgősségi ellátást igénylő betegek kiemelése. Tapasztalatunk alapján a telemedicinális ellátás jelentősen javítja a betegek együttműködését, gyorsítja a gyógyszerek feltitrlásának lehetőségét és hatékonyra teszi a hozzáférést az ellátórendszerhez. A telemedicina rendszerszintű bevezetése a hazai szívelégtelenség gondozásba úgy tűnik komoly, még kiaknázatlan potenciált rejt magában.

ENDOCARDITIS UPDATE 2025

Nagy Viktória

SZTE, Belgyógyászati Klinika, Kardiológia Centrum, Noninvazív Kardiológia Osztály

Az infektív endocarditis egyre nagyobb számban kerül diagnosztizálásra. Kezelés nélkül halálos betegség, de adekvát terápia mellett is 20% a mortalitása.

Az új ajánlás jelentős hangsúlyt tesz a megelőzésre. A potenciális betegeket alacsony, közepes és magas rizikójú csoportba sorolhatjuk. Antibiotikus profilaxis csak a magas rizikójú betegek esetén javasolt, míg a nem specifikus profilaxis szükséges a közepes és magas rizikójú beteg csoportban is. A fogászati invazív beavatkozás előtt amoxicillin és cefazolin az elsődlegesen választandó antibiotikum. Illetve meghatároztuk az egyes szakterületek esetében az antibiotikus profilaxist igénylő invazív beavatkozások körét.

A mielőbbi diagnosztizálás nagyon lényeges. A gyanús betegek esetén a módosított Duke kritériumok segítenek a diagnózis felállításában. Major kritériumnak számít képalkotókkal (transzthoracalis vagy transzoesophagealis echocardiographia, cardialis CT, FDG-PET/CT, leucovita SPECT/CT) igazolt, endocarditisre jellemző anomia vagy metabolikus eltérés. Külön diagnosztikus algoritmus készült a natív billentyű, a műbillentyű és az intracardialis eszközökkel kapcsolatos endocarditis felismerését támogató képalkotó vizsgálatokról. Az elsődlegesen választandó képalkotás továbbra is a transzthoracalis echocardiographia, azonban minden esetben transzoesophagealis echocardiographiának kell követnie, amennyiben erős gyanú van endocarditisre. Extracardialis érintettség felismerésében kiemelkedő szerepe van a CT, MRI, PET/CT és leucocyta SPECT/CT vizsgálatoknak. Major kritériumként, a hemokultúrákból tenyésztő endocarditisre típusos kórokozók közé került az *Enterococcus faecalis* is.

Egyik legfontosabb eldöntendő kérdés, az esetek jelentős részében szükséges szív-műtét idejének és kiterjesztésének meghatározása. Legfontosabb alapelvek az emboliavesztély (a vegetatio méretének, lokalizációjának meghatározása), a kontrollálatlan infekció (esetleges perianularis kiterjedtség) felismerése, illetve a beteg hemodinamikai állapotának meghatározása. Ezek alapján azonnali, sürgős és nem sürgős műtetre kerülhet sor.

A betegek menedzsmentjének segítésében, akár antibiotikumválasztás, további képalkotó elvégzése, ismételése vagy a műtét időzítésének megválasztásában fontos szerepe van a heart teamnek.

A PRIMER BILIARIS CHOLANGITIS DIAGNOSZTIKÁJÁNAK ÉS KEZELÉSÉNEK KIHÍVÁSAI A NAPI GYAKORLATBAN

Nemesi Krisztina

Dél-Pesti Centrumkórház, Országos Infektológiai és Haematológiai Intézet, László kórháza, Budapest

A PBC az autoimmun betegségek azon csoportjába tartozik, amelynek lefolyása során a kis intralobularis epeutak gyulladása, pusztulása következtében a betegeknél cholestasis alakul ki. Kezelés nélkül a betegség végül májcirrhosist okoz. A betegség előfordulása 2,7/100 000 lakos, többségében nőkben, főleg 40–50 éves kor körül jelentkezik a megbetegedés. Előfordulása az utóbbi időben növekedett, de ennek valószínűleg a jobb, pontosabb diagnosztika az oka. Tünete a fáradékonyság, bőrvizketés lehet, de a legtöbb betegnél csak a laborleletekben észlelhető ALP és GGT emelkedése hívhatja fel erre a kórképre a figyelmet. Az obstrukciós okok kizárása után, az immunleletekben észlelhető pozitív AMA vagy gp210 érték erősítheti meg a diagnózist. AMA negatív esetekben májbiopszia segíthet a diagnózis felállításában. A betegség gyakran társul IBD-vel. A betegek többsége 13–15 mg/ttkg urzodezoxicholsav adásával jól kezelhető, azonban az érintettek kb. 1/3-ában nem jön létre megfelelő terápiás válasz. Ezen betegeink számára lehet nagy segítség a most hazánkban is elérhetővé váló, PPAR agonisták csoportjába tartozó elafibranorkezelés.

A DIABETES ÉS POLIVASZKULÁRIS VONATKOZÁSA A CSALÁDORVOSI ELLÁTÁSBAN

Obornyák Klaudia¹, Galvács H.¹, Mongel Istvánné¹, Dózsa K.¹

¹*Apolástan Tanszék, Semmelweis Egyetem, Budapest*

A diabetes mellitus napjaink egyik legkomolyabb népegészségügyi problémája. Cél szervi szövödményei közül kiemelendők a cardiovascularis megbetegedések. Ezek közül is az egyik legnagyobb jelentőségű az alsó végtagi perifériás artériás érbetegség.

A kutatás célja az alsó végtagi perifériás artériás érbetegség prevalenciájának, kockázati tényezőinek és bekövetkezési kockázatának felmérése volt egy családorvosi praxis prevenciók rendelésén megjelent, szénhidrát-anyagcsere-zavarban szenvedő betegeken, a nem diabeteses betegek eredményeivel összehasonlítva.

A 2021. 06. 01. és 2024. 05. 31. közötti időszakban a prevenciók rendelésén megjelent páciensek antropometriai adatait, társbetegségeit, valamint Doppler-index-eredményeit értékeltük a háziorvosi szoftver segítségével, összehasonlítva a diabeteses, illetve nem diabeteses betegek tekintetében.

A vizsgált időszakban 522 ellátási esemény valósult meg, 434 páciens bevonásával. A diabeteses, illetve nem diabeteses betegek hátsófogát- ($p < 0,001$), és BMI-értékei ($p < 0,001$) között szignifikáns különbség igazolódott. A cardiovascularis megbetegedések szintén szignifikánsan gyakrabban fordultak elő ($p < 0,001$) diabetesben.

A perifériás artériás érbetegség kialakulására a férfinem ($p = 0,041$) mellett a dohányzás ($p = 0,034$), a diabetes ($p = 0,018$), az éhomi vércukorszint ($p = 0,039$), a krónikus coronariabetegség ($p < 0,001$), a krónikus veseelégtelenség ($p = 0,041$), a dyslipidaemia ($p = 0,021$), illetve a már meglévő carotis plakk/stenosis ($p = 0,002$) igazolt jelentős negatív befolyásoló hatást. A perifériás artériás érbetegség kialakulásának kockázata 45 éves kortól már megnövekszik a diabeteses betegekben, 70 éves életkorra pedig a betegek nagy része feltehetően elhalálozik.

Annak érdekében, hogy a prevenció sikeresebb legyen, minél előbb szükséges a feladatátadás jegyében további szakembereket is bevonni a diabeteses betegek családorvosi ellátásába. A krónikus betegségek szűrővizsgálatában, a betegoktatásban, a célértékre történő gondozásban pedig hatékony segítséget nyújthatnak a kiterjesztett hatáskörű ápolók, így mielőbbi integrálásuk alapvető fontosságú lenne.

MAGNÉZIUM ÉS MAGNÉZIUMHIÁNY. ATHEROSCLEROSIS ÉS EGYÉB BELGYÓGYÁSZATI VONATKOZÁSOK

Pethő Ákos

Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest

A megfelelő magnéziumbevitel és a teljes test magnéziumtartalmának fenntartása az emberi egészség megőrzésében továbbra is alulértékelt az egészségügyi szakemberek és a laikusok körében. Az emberi szervezet 25 g vagy 1000 mmol magnéziumot tartalmaz, amelynek 98%-a lágy szövetekben (38%) és a csontokban (60%) oszlik el. Köztudott, hogy a magas vérnyomás és a cukorbetegség központi szerepet játszik a szív- és érrendszeri megbetegedésekben, továbbá a kardiovaszkuláris betegségek vezető szerepet töltenek be a halálozás ranglistáján. Mindezek mellett a hypertonia és a diabetes talaján kialakuló krónikus veseelégtelenség tovább növeli a szív- és érrendszeri halálozás kockázatát. A hagyományos kockázati tényezőket, mint például a vérszírokat, tanulmányok mélyrehatóan vizsgálták, és számos irányelvet határoztak meg ennek megfelelően a kockázatok csökkentése érdekében. A magnéziumnak az élettani folyamatokban betöltött központi szerepéről évtizedek óta számos összefoglaló és minden részletre kiterjedő publikáció jelent meg. Továbbá, a magnéziumhiány és különböző kórélettani folyamatok témáját is sok szerző tárgyalja. A megfelelő magnéziumellátottság szükséges számos biológiai folyamatban, beleértve a jelátvitelt, az oxidatív foszforilációt, a glikolízist, valamint a fehérjék szintézisét és a DNS-reparáció mechanizmusait. Így meg kell említenünk még a magnézium kiemelkedően fontos szabályozó szerepét a tüdőbetegségekben, autoimmun kórképekben, diabetesben, neuropszichiátriai folyamatokban és a rosszindulatú daganatos betegségekben. A magnézium létfontosságú szerepet játszik az érrendszer fiziológiás működésében, gátolva az érlemezésedet és a vérrögződés kialakulását. Az irodalmi adatok alapján az orális magnéziumpótlás csökkentheti nemcsak a vaszkuláris kalcifikációt, hanem számos egyéb betegségben is jótékony hatást fejt ki. Bár számos kutatás megerősítette a megfelelő magnéziumellátás fontosságát, az egyszerű és olcsó magnéziumpótlás még nem vált általánosan elfogadottá, nem szerepel a különböző szakmai szervezetek ajánlásaiban. Különösen ajánlatos lenne meghatározni a „normális” és az „ideális” szérummagnézium-szint fogalmát; ezért a szakmai ajánlások megfogalmazásához nagy betegszámú multicenter, randomizált vizsgálatok megtervezése és lefolytatása lenne szükség. Az eddig publikált jelentős számú közlemény alapján megfogalmazható, hogy a napi 500 mg-os diétás magnéziumpótlás bizonyosan pótolja az emberi szervezet napi magnéziumszükségletét.

GÖBÖS PAJZSMIRIGY. GYAKORLATI ÚTMUTATÓ!

Reismann Péter

Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest

Az előadás a pajzsmirigy göbös megbetegedéseinek klinikai jelentőségét tekinti át!

Egy pajzsmirigy göb klinikailag releváns, ha mérete miatt nyaki nyomási tüneteket, panaszokat okoz.

Egy pajzsmirigy göb klinikailag releváns, ha autonómia kapcsán hyperthyreosis/szubklinikai hyperthyreosist okoz.

Egy pajzsmirigygöb klinikailag releváns, ha malignitás kockázatot hordoz vagy igazoltan malignus.

A pajzsmirigygöb klinikumát, kivizsgálási algoritmusait, terápiás lehetőségeinek rövid összefoglalóját mutatja be az előadás. Milyen diagnosztikai vizsgálatok szükségesek újonnan felismert pajzsmirigygöb esetén, valamint milyen gyakorisággal, milyen eszközökkel kell a különböző pajzsmirigygöböket utánkövetni. Az előadás kitér arra, hogy az elmúlt években a pajzsmirigy ultrahangvizsgálata milyen további előnyöket adott a pajzsmirigygöb kivizsgálásához, mikor szükséges molekuláris genetikai vizsgálat kétes citológiai eredményű pajzsmirigy vékonytű mintavételezést követően, valamint hol van szerepe a thermoablációs terápiás technikáknak a pajzsmirigygöb kezelésében.

ÚJ VIZSGÁLATOK DYSPEPSIÁBAN

Rosztóczy András

Szeged

A gyomor funkcionális betegségeinek fontos csoportját jelenti a dyspepsia, amelynek a ma érvényes Róma IV. klasszifikáció alapvetően két fő formáját különbözteti meg. Míg az epigastriális fájdalom szindróma e tünet dominanciáján alapszik, addig a postprandialis distressz szindróma vezető tüneteit a korai teltségérzés, a kellemetlen telítettségérzés és az étkezés utáni hányinger alkotják. A differenciáldiagnosztika nem könnyű, hiszen úgy e két kórkép közt, mint más funkcionális nyelőcső vagy bélbetegségekkel jelentős tüneti átfedések lehetnek, és emellett még számos organikus kórkép kizárására is szükség lehet. Speciális kérdést jelent a gyomor hypomotil motilitási zavara a gasztroparézis elkülönítése, mely sokak szerint a dyspepsiával egy spektrum két végét jelenti. A terápia lehetőségei sajnos mind a mai napig korlátozottak, de éppen ezért fontos az aktuális lehetőségek kritikus áttekintése, hogy megfelelő és bizonyítottan hatékony kezelést kaphasson a beteg.

EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK BÁNTALMAZÁSA

Sebők Erika

SZTE I. Belklinika, Szeged

Minden negyedik egészségügyi dolgozót ért már bántalmazás a munkája során. Az egészségügyi dolgozók bántalmazása egyre súlyosbodó probléma, amely nemcsak az érintettek testi-lelki épségét veszélyezteti, hanem az ellátás minőségét, a munkahelyi légkört és a pálya vonzerejét is rontja.

Megnyilvánulási formái, okok: A probléma gyökerei összetettek. Az egészségügyi rendszer túlterheltsége, a betegoldali frusztráció, az információhiány, a bizalmatlanság, valamint a kommunikációs zavarok mind hozzájárulnak ahhoz, hogy a feszültség gyakran az ellátó személyzeten csapódik le.

Az ápolók, orvosok sokszor extrém terhelés alatt, érzelmileg megviselt helyzetekben dolgoznak, miközben a társadalmi megbecsülés és a biztonságérzet hiánya tovább rontja helyzetüket. Megoldási lehetőségek. A bántalmazás nem „a munka része”. Az egészségügyi dolgozók biztonsága a betegbiztonság alapfeltétele – hiszen csak az tud gyógyítani, aki maga is biztonságban van.

BŐRVISZKETÉS CHOLESTATIKUS MÁJBETEGSÉGEKBEN

Szalay Ferenc

Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest

A bőrviszketés gyakori tünete a cholestatikus májbetegségeknek. Az életminőséget jelentősen ronthatja. Általában az éjszakai órákban erősebb, leggyakrabban a tenyéren és talpon kezdődik, de az egész testre terjedhet. A vakaródzás nyoma a bőrön, mint hámlás, excoriációk formájában látható. A patomechanizmus összetett.

Előfordulás. Nem ritkán a májbetegség első tünete. Előfordul extrahepatikus epe elfolyási akadály, mint epekő, tumor, strictura, kompresszió esetében is, de az intrahepatikus cholestasis betegségeiben gyakoribb tünet. Primer biliaris cholangitis (PBC), primer sclerotizáló cholangitis (PSC), terhességi cholestasis (ICP) és progresszív familiáris intrahepatikus cholestasis (PFIC-3) betegségeiben jellemző eltérés. A májbetegséghez társuló egyéb betegség, mint a diabetes mellitus, pajzsmirigybetegség vagy malignus betegség is fokozhatja a viszketést.

Patomechanizmus. Pontosan nem ismert. A viszketést okozó endogén kis molekulák kötődnek a bőrben lévő nem mielinizált C rostok receptoraihoz. Ez az ideghálózatot aktiválva a központi idegrendszerben a viszketés érzetét kelti. Cholestasisban a pruritogén molekulák közül endogén opioidoknak, bizonyos lizophosphofolipidek, szulfátált progeszteron metabolitoknak, az epesavaknak van szerepe. Az összbilirubin jelentősége kisebb.

Kezelés. Nem gyógyszeres ajánlás a száraz bőrt megelőző emolliensek alkalmazása, szoros ruha, forró vizes fürdő kerülése és természetesen rövid körmök az exkoriációk megelőzésére. Terhességi cholestasis, primer biliaris cholangitis, primer sclerotizáló cholangitis által okozott bőrviszketés esetén az ursodesoxicholsav első vonalban választható gyógyszer, a már fibrosissal járó esetekben a peroxisoma proliferator asszociált receptor (PPAR) agonisták (bezafibrát, elafibránor, seladelpar) jönnek szóba. Terhességi cholestasisban a harmadik trimeszterben szükség esetén pregnane X receptor (PXR) agonisa rifampicin is adható. A nem felszívódó ioncserélő gyanták, mint a cholestiramin, az epesavakat megkötő hatás útján csökkenti a viszketést. Megoszlanak a vélemények az antihisztaminikumok, antidepresszánsok alkalmazásáról. Az endogén opioidok szerepe mellett szólnak az antagonisták kedvező hatását mutató vizsgálatok. A fototerápia kedvező hatásáról is vannak beszámolók. Az életet megkeserítő, kínzó bőrviszketés PBC-ben önmagában indikáció májátültetésre, ami a transzplantáció után megszűnik.

HYPERTONIA AZ ÚJ IRÁNYELVEK TÜKRÉBEN

Szauder Ipoly

Kardiológiai Diagnosztikai és Hypertonia Központ, Budapest

A hypertonia optimális diagnosztikáját és terápiáját a legújabb hazai (MHT) és európai (ESH, ESC) hypertonia irányelvek alapján mutatjuk be. Az irányelvek újdonságai, különbségei után a vonatkozó randomizált, nem randomizált, megfigyeléses klinikai vizsgálatok kritikus szemléletű figyelembevételével ismertetjük azt, ami a szakirodalomban és a gyakorlati tapasztalatok alapján az irányelvekben nem vagy nem úgy szerepel, kiegészítve a hazai gyakorlat leggyakoribb hibáival. Kiemeljük a diagnosztikában kevésbé alkalmazottakat: a pulzus, a szívhangok jelentőségét, a palpitáció és a pánikbetegség, a hypertonia indukálta fájdalommentes ischaemia felismerését, a hypertoniára utalható echokardiográfiás eltéréseket. A vérnyomásméréseknél az egyidejű vérnyomás és EKG-monitor jelentősége mellett ismertetjük a monitorozások hibaforrásait, a leghatékonyabb telemedicinális otthoni méréseket. A hypertonia kezelésében az irányelvekben újonnan ajánlott stratégiát követjük. Az egyedi kockázatbecslés-kezelés hangsúlyozásakor kiemeljük a hypertonia által közvetített szervkárosodás kockázati jelzőit, az új, nem hagyományos kockázati tényezőket. Az antihypertenzív kezelés gyógyszercsoportonkénti individualizálásánál bemutatjuk a fix kombinációk előnye mellett hátrányukat is, a béta-blokkoló választás szempontjait a hibalehetőségekkel, a kronofarmakoterápia jelentőségét, alkalmazását.

KINEK, MIKOR ÉS MIÉRT CALCIFEDIOL? – A CÉLZOTT D-VITAMIN-PÓTLÁS GYAKORLATA

Szili Balázs

Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest

A D-vitamin-hiány Magyarországon népbetegség, a pótlásban nem részesülők 100%-ában tél végére kialakul. A D-vitamin valójában egy prohormon, a hormonhatásokért aktív formája, az 1,25(OH)₂-D-hormon (calcitriol) a felelős, ami 25(OH)-D-vitaminból (calcifediolból) keletkezik. A hormon klasszikus feladata a kalcium- és csontanyagcsere szabályozása, de immunológiai, daganatellenes és egyéb szervrendszeri hatásai is vannak. Ősztől kora tavaszig a lakosság egésze pótlásra szorul, amely a D-vitamin-hiány megelőzésére szolgál. Egyes klinikai helyzetekben (pl. combnyaktörés, akut fertőzések) szükség lehet a D-vitamin-hiány gyors rendezésére. Ezekben az esetekben a calcifediol előnyösebb lehet a cholecalciferolnál. Obesitásban szintén a nem zsírszövetben eloszló calcifediol lehet hatékonyabb, ahogy a máj beszűkült szintetikus kapacitása esetén is, mert már nem szükséges 25-hidroxiláción átesnie. Az előadásban bemutatjuk, hogy mely klinikai helyzetekben milyen D-vitamin-készítménnyel, milyen dózisban javasolt a D-vitamin-hiányt kezelni.

CARDIOCVASCULARIS RIZIKÓ AZ AUTOIMMUN ÉS GYULLADÁSOS REUMATOLÓGIAI KÓRKÉPEKBEN

Szücs Gabriella

Debreceni Egyetem, Reumatológiai és Immunológiai Klinika

Ismert, hogy az autoimmun és gyulladásos reumatológiai kórképekben (AIIRD – autoimmun and inflammatory rheumatic diseases) emelkedett a szív- és érrendszeri megbetegedések kockázata az általános népességhez képest. A magasabb kockázat hátterében a hagyományos cardiovascularis (CV) rizikófaktorokon kívül a betegség-specifikus tényezők domináns szerepet játszanak. Ilyen az alapteregség gyulladásos aktivitása, a magasabb CV kockázatot jelentő gyógyszerek alkalmazása (pl. kortikoszteroidok, nem szteroid gyulladáscsökkentők) és az alapteregség részeként jelentkező szervi manifesztációk. A gyulladásban szereplő citokinek és gyulladásos sejtek fontos szerepet játszanak mind az alapteregség, mind a patológiás érrendszeri folyamatokban is, aminek ismerete a rendelkezésre álló terápiás palettával lehetőséget ad a kezelésben olyan gyógyszerek választására, amik az alapteregség aktivitásának csökkentése mellett a CV rizikót is csökkentik. Erre vonatkozóan már jelentős adat gyűlt össze pl. a TNF-gátlók vagy IL-6 gátló kezelések CV rizikót csökkentő hatásaival kapcsolatosan, egyre inkább tisztázott a JAK-gátló kezelések során felmerülő CV rizikók előfordulási gyakorisága és más célzott támadáspontú terápiával is gyűlnek az adatok. Mindezek ismeretében a reumatológusok feladata a gondozott betegek CV szűrése, amelyhez a közelmúltban jelent meg az Európai Reumatológiai Társaságok Szövetségének (EULAR) ajánlása részben rheumatoid arthritisre, spondylitis ankylopoeticára, arthritis psoriaticára vonatkozóan és külön ajánlasként a köszvény, vasculitisek, szisztémás sclerosis, myositisek, kevert kötőszöveti betegség, Sjögren-szindróma, szisztémás lupus erythematosus és antifoszfolipid szindróma betegségekre vonatkozóan. Az ezzel kapcsolatos legújabb evidencialapú ismereteket mutatja be az előadás.

HOGYAN ÉPÍTSÜK LE A SZTEROIDOT, MAGYARORSZÁGI AJÁNLÁS

Szücs Nikolette^{1,2}

¹*Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Semmelweis Egyetem Budapest*

²*Endokrinológiai Tanszék, Semmelweis Egyetem, Budapest*

Az előadása fő témái: aglükokortikoid-indukált mellékvesekéreg-elégtelenség diagnózisa és kezelése, valamint a tartós glükokortikoidterápia leépítésének kérdései.

Szinte nincs olyan orvosi szakterület, ahol tartós glükokortikoid (GC) használatára kényszerülünk, azonban a jól ismert mellékhatások súlyosak, és ezzel jelentős terhet rónak az egészségügyre. Szerencsére az utóbbi évtizedek terápiás előrelépéseinek köszönhetően számos esetben a glükokortikoidok tartós használatát elkerülhetjük.

Az előadás célja, hogy a glükokortikoid indukálta mellékvesekéreg-elégtelenséget hogyan ismerjük fel, hogyan diagnosztizáljuk, illetve a tartós glükokortikoidkezelést ki és hogyan tudja leépíteni.

Az alábbi néhány pontban foglaltam össze a legfontosabb megállapításokat:

1. A nem endokrin betegségek miatt (azaz nem mellékvesekéreg szubsztitúció céljából) glükokortikoidokat szedő vagy azok adagját fokozatosan csökkentő betegek ellátásában alapvetően nem szükséges endokrinológiai szakorvos részvétele.
2. A glükokortikoidkezelést végző klinikusok tájékoztassák a betegeket a GC-terápia különböző endokrin vonatkozásairól, és ismerjék GC kezelés endokrin vonatkozásait.
3. A tartós GC terápiát szedő betegek túlnyomó többségénél a GC leépítés, majd elhagyás a klinikai tünetek monitorozása mellett, laboratóriumi kortizolmeghatározás nélkül lehetséges.
4. Azon betegeknél különös figyelem szükséges fordítani a mellékvese-elégtelenségre, akik egyszerre több GC készítményt használnak, vagy nagy dózisú inhalációs vagy lokális GC kezelést kapnak, vagy az elmúlt 2 hónapban intraarticularis GC injekciót kaptak, vagy exogén Cu-shing-szindróma jeleit-tüneteit mutatják, vagy idősebb korúak (> 70 év), vagy obesek (BMI > 30 kg/m²).
5. Akiknél hypadrenia tünetei jelentkeznek a GC leépítés során, vagy fokozott kockázatuk van hypadreniára, hydrocortison (HC) szubsztitúcióra történő átállítás javasolt. A kortizol meghatározást csak HC-t szedő betegeknél javasoljuk, a HC bevezetése után minimum 1 hónappal, a HC utolsó dózisának bevétele után 24 órával.
6. Azokat a betegeket, akik a GC szedésének abbahagyására törekednek, de a hypothalamus-hypophysis-mellékvese tengely fél-egy éven belül nem áll helyre, fiziológias napi dózisegyenérték mellett, endokrinológus szakorvossal konzultálják.
7. A GC-kezelésben részesülő és a körelőzményben szereplő hypadreniás krízisben szenvedő betegeket endokrinológus szakorvossal értékeljük.

8. Különös figyelmet kell fordítani arra, hogy a GC okozta szénhidrát-anyagcserezavar miatt alkalmazott anti-diabetikus kezelést szorosan monitorozzák a GC leépítés során, különös tekintettel a hypoglikæmia kockázatára.

A LUPUS NEPHRITIS TERÁPIÁS SZEMLÉLETE 2025

Tarr Tünde

Debreceni Egyetem ÁOK, Belgyógyászati Intézet, Klinikai Immunológiai Tanszék

A lupus nephritis (LN) az SLE egyik legsúlyosabb szervi manifesztációja, jelentős morbiditási és mortalitási tényező, amely a teljes SLE-s betegpopuláció kb. 40%-át érinti. Mivel lupus nephritisben tartós és folyamatos elváltozások érintik a vesét mind strukturálisan, mind funkcionálisan, minden LN-es betegnek krónikus vesebetegsége (CKD) van. Az utóbbi években jelentős előre lépések történtek az SLE és lupus nephritis kezelése kapcsán, új terápiás lehetőségek jelentek meg, úgymint a belimumab, anifrolumab vagy a tacrolimus. A hagyományos immun-suppresszív terápia és kortikoszteroid használat elvei is átalakultak. Mind ezeknek köszönhetően új terápiás irányelvek jelentek meg az utóbbi két évben. A szerző az irányelvek legfontosabb elemeit foglalja össze.

Tekintet nélkül a klasszifikációra, minden veseérintett betegnél alapvető a rizikócsökkentő kezelés, vagyis renoprotektív gyógyszerek alkalmazása (renin-angiotenzin-aldoszteron rendszer és nátrium-glükóz kotraszporter 2 gátlók) és nefrotoxikus ágensek kerülése. Minden lupusos betegnél ajánlott a hidroxikloroquin terápia hosszú távú alkalmazása.

A legtöbb változás a proliferatív LN indukciós és fenntartó kezelésében történt, több alternatív lehetőség van. Pulzus szteroid adása mellett adhatunk mikofenolat-mofetil (MMF) vagy kis dózisú intravénás ciklofoszfamidot önmagában, vagy belimumabbal kombinációban. MMF és kalcineurin inhibitor, voklosporin kombináció is szóba jön, vagy akut veseelégtelenség esetén a hagyományos ciklofoszfamid terápiát is választhatjuk. Amennyiben az indukciós kezelés hatástalan vagy perzisztálóan magas a betegségaktivitás, úgy rituximab alkalmazása is megfontolandó. Az indukciós terápiát a fenntartó kezelés követi, amely legalább 3 év hosszúságú. Fenntartó terápiára elsősorban MMF ajánlott, amennyiben a beteg nem tolerálja vagy gyermekvállalást tervez, úgy azatioprinra váltás lehetséges. Amennyiben az indukció terápiát a beteg kombinációban kapta a fenntartó kezelés is a kombinációval ajánlott. Fenntartó terápiaként szteroidot a legkisebb hatásos dózisban alkalmazzuk, 1 évet meghaladó komplett klinikai remisszió esetén pedig elhagyható.

A lupus nephritis diagnosztikájának és terápiás elveinek változása lehetővé teszi a korábbi felismerést, rizikóbecslést, és segít az egyénre szabott terápia kiválasztásában. Reményeink szerint a terápiás lehetőségek bővülésével a krónikus vesebetegség progressziója lassítható vagy teljesen kivédhető.

LASSÍTHATÓ A VESEBETEGSÉG PROGRESSZIÓJA (?)

Tislér András

Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest

A népesség mintegy 10%-át érintő krónikus vesebetegség jellemzője, hogy bizonyos nefrons szám elvesztése után a veseelégtelenség – az alapbetegségtől függetlenül – végállapotba progrediál. Ez a progresszió, például teljesen kezeletlen 1-es típusú diabetes beteg nephropathiája esetén, akár 10 ml/perc/1,73 m²/év is lehet, ami nagyon gyors progresszió az „egészséges öregedésben” várható 0,7–1 ml/perc/1,73 m²/év GFR romláshoz képest.

A progresszió a maradék glomerulusok és tubulusok adaptációjának kimerülését jelzi, hiszen az adaptáció során a maradék nefronok „megpróbálják ellátni” a metabolikus feladataikat, részben a maradék glomerulusok hiperfiltrációjával, részben a tubulusok hipertrófiájával. Az adaptáció kimerülése maladaptációhoz vezet a glomerulusban podocita vesztéssel, mezangiális gyulladással, glomerulosclerosissal, valamint a tubulointerstitiumban gyulladással és fibrosissal.

A progresszió rizikótényezői ennek megfelelően az alapbetegség (pl. lupus nephritis) aktivitása mellett a csökkent rezerv kapacitás, a kisebb nefrons szám, a fokozott metabolikus terhelés és egyes genetikai variánsok.

Az elmúlt 40 év során a jobb vérnyomáskezelés, a renin-angiotenzin-aldoszteron rendszer gátlása, az általánosan jobb kardiovaszkuláris prevenciók szemlélet, majd a közelmúltban az SGLT2 gátlás, a nem szteroid mineralokortikoid receptor gátlás (finerenone), illetve a GLP1-receptor agonista semaglutid mellett a GFR vesztés éves mértéke diabeteses vesebetegségben –3-2 ml/perc/1,73 m²/év értékig csökkent. Ezen kezelések elsősorban a progresszió glomeruláris aspektusát érintik, de a nsMRA és GLP1-RA esetén a gyulladás és fibrózis szerepének befolyásolása előtérben levőnek tűnik. Sajnos a közvetlenül a fibrózis és gyulladás csökkentését célzó vizsgálatok egyelőre nem jártak átütő eredménnyel, ugyanakkor az aldoszteron szintézis gátlóinak, illetve az endothelin A receptor inhibitorainak ilyen hatása a progresszió további csökkentésének reményét hordozzák.

Összefoglalva, az elmúlt 40 év tapasztalatai alapján a vesebetegségek progressziója lassítható, és ezen a területen további eredmények várhatók a közeli jövőben.

DNS MINT RECEPT: SZEMÉLYRE SZABOTT TERÁPIA A BELGYÓGYÁSZATBAN

Tobiás Bálint^{1,4}, Pikó H.^{2,4}, Árvai K.^{3,4}, Illés A.^{2,4}, Putz Zs.^{1,2}, Balla B.^{1,2,4}, Takács I.^{1,2}, Lakatos P. A.^{1,2,4}, Kósa J.^{1,2,4}

¹ELKH-SE ENDOMOLPAT Munkacsoport, Budapest

²Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest

³Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Semmelweis Egyetem, Budapest

⁴TKP21-EGA-MOLORKIV kutatócsoport, Semmelweis Egyetem, Budapest

A genetika és a bioinformatika robbanásszerű fejlődése az elmúlt években alapjaiban változtatta meg a gyógyszerelés tervezését, monitorozását és a terápiás válasz előrejelzését. A hagyományosan oktatott gyógyszer–gyógyszer és gyógyszer–étel interakciók ismerete mellett ma már a személyre szabott gyógyszerelés is kulcsfontosságú a hatékony, biztonságos és költséghatékony terápia megvalósításában.

Az Európai Unióban a kórházi gyógyszerelés során 5–11%-ban fordul elő nem kívánt mellékhatás, amelyek közel 60%-a rejtve marad, így becslések szerint évente mintegy 197 000 haláleset köthető a helytelen gyógyszereléshez, ami az 5. vezető halálok az EU-ban. A jelenlegi adatok szerint ezek mintegy egyharmada (≈34) ami az 5. vezető halálok az EU-ban. A jelenlegi adatok szerint ezek mintegy egyharmada (≈34%) genetikai tényezőkkel magyarázható, amelyek alapvetően befolyásolják többek között az analgetikumok, antibiotikumok, antivirális szerek, antidepresszánsok, antidiabetikumok, vérnyomáscsökkentők, véralvadásgátlók és onkológiai készítmények hatékonyságát és metabolizmusát.

Míg korábban csak néhány CYP-enzim polimorfizmusának vizsgálatára volt lehetőség, ma már elérhető a teljes genom alapú farmakogenomikai meghatározás. Ezáltal több mint 350 hatóanyagról ad személyre szabott információt, így a betegek egyedi gyógyszermetabolizmusa alapján meghatározható a legbiztonságosabb és leghatékonyabb terápia, a polifarmácia kockázatainak figyelembevételével.

Előadásunkban bemutatjuk a korszerű farmakogenetikai megoldásokat, valamint a Klinikánkon szerzett legfrissebb gyakorlati tapasztalatokat, amelyek a belgyógyászati mindennapokban is új lehetőségeket kínálnak a gyógyszerbiztonság és a terápiás hatékonyság javítására.

SZTEROIDKEZELÉS MELLÉKHATÁSAI

Tőke Judit, Budapest

Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest

A glükokortikoidok a gyulladásos, allergiás és autoimmun betegségek kezelésének alapvető gyógyszerei évtizedek óta. Hatékony gyulladáscsökkentő és immunszuppresszív hatásuk révén számos kórkép kezelésében sokáig a terápia egyedüli sarokkövének számítottak. Ugyanakkor tartós alkalmazásuk többféle mellékhatást idézhet elő, amelyek súlyossága a dózistól, a kezelés időtartamától és az egyéni érzékenységtől függ.

A hosszan tartó, nem megfelelően ellenőrzött glükokortikoid-expozíció iatrogén Cushing-szindrómát eredményezhet, amelyben a jellegzetes klinikai megjelenéshez glükokortikoid-indukált diabetes mellitus, osteoporosis, myopathia és a fertőzésekre való fokozott fogékonyság társulhat. Neuropszichiátriai szempontból gyakoriak a hangulati és alvászavarok, ritkább a szteroidindukált pszichózis. Gasztrointesztinális mellékhatásként fokozódhat a peptikus fekély kialakulásának kockázata, míg a bőrben és a kötőszövetekben atrophia, valamint késleltetett sebgyógyulás jelentkezhet. Klinikai szempontból emellett fontos mellékhatásként kell szamon tartani az exogén glükokortikoidok hypophysis-mellékvesekéreg tengelyre kifejtett szuppressziós hatását. Ennek következményeként a terápia nem megfelelően megtervezett és kivitelezett elhagyása a mellékvesekéreg-elégtelenség súlyos, potenciálisan életveszélyes klinikai tünetegyütteséhez vezethet.

A tartós glükokortikoidterápia alkalmazása körültekintő orvosi döntést igényel, amelyben a terápiás előnyök mérlegelése mellett elengedhetetlen a mellékhatások prevenciója, a rizikófaktorok feltérképezése és a betegek rendszeres klinikai ellenőrzése.

OBEZITOLÓGIA. MIVEL KEZELJÜNK MA?

Valkusz Zsuzsanna

SZTE-SZAOK Belgyógyászati Klinika, Szeged

A kezelés célja nemcsak a testsúly csökkentése, hanem a metabolikus állapot javítása, társbetegségek megelőzése és az életminőség fenntartható javítása. Az elhízás elsődleges kezelési pillére továbbra is az életmódterápia. Kalóriadeficit, fehérjedús, rostban gazdag étrend (például mediterrán, növényi alapú étrend) javasolt. Rendszeres fizikai aktivitás: heti legalább 150 perc közepes intenzitású aerob mozgás plusz izomerősítés. Viselkedésterápia – pl. kognitív viselkedésterápia, motivációs interjú – segíti a hosszú távú életmódbeli változások fenntartását. Pszichoszociális tényezők: alvásminőség javítása, stresszkezelés, testkép- és önértékelés kezelése is fontos. Önmagában mindez gyakran nem elegendő a jelentős, tartós testsúlycsökkenéshez.

A gyógyszeres kezelés akkor javasolt, ha az alábbi kritériumok fennállnak: BMI ≥ 30 kg/m², vagy BMI ≥ 27 kg/m² társbetegséggel.

Zsírabszorpció-gátlók: az orlisztát a bélben a lipáz enzim gátlásával csökkenti a zsírok felszívódását. Előnye: nem szisztémás hatás, biztonságos hosszú távon. Hátránya: gyakori gastrointestinalis mellékhatások (steatorrhoea, flatulencia), a betegek együttműködése gyenge.

Centrális hatású kombinációk: naltrexon/bupropion a jutalmazási és étvágyregulációs központokat (POMC, dopamin) befolyásolja. Eredmény: kb. 5–8% súlycsökkenés, javuló étvágykontroll. Mellékhatások: vérnyomás-emelkedés, álmatlanság, émelygés.

GLP-1 receptor agonisták közül a liraglutid és a semaglutid a bél–hasnyálmirigy tengely GLP-1 (glükagonszerű peptid-1) hetente vagy naponta adott injekciós forma: étvágycsökkenés, teltségérzet fokozása, gyomorürülés lassítása révén hatnak, és javítják az inzulinérzékenységet is. Nemcsak a fogyást segítik, hanem metabolikus előnyöket is támogatnak (pl. szív-és érrendszeri kockázat csökkenése). Hatékonyság: 10–15% átlagos testsúlycsökkenés 68 hét alatt (STEP-1 vizsgálat). Mellékhatások: átmeneti gastrointestinalis panaszok (hányinger, hányás), ritkán epekővésség. Előnyök: kardiovaszkuláris rizikócsökkentés, 2-es típusú diabetesprevenció.

Kettős és hármas inkretin agonisták A tirzepatid a GLP-1 és GIP receptorokat egyaránt aktiválja, így az étvágycsökkentés mellett fokozza a zsíroxidációt és az inzulinérzékenységet. SURMOUNT-1 : 15–22% testsúlycsökkenés 72 hét alatt. Előrehaladott fejlesztés alatt állnak a hármas agonisták (GLP-1/GIP/glükagon) pl. a Retatrutide, amelyek akár ~25%-os fogyást is ígérnek.

Orális készítmények is megjelentek, például a Orforglipron, amely napi tablettás formában adható. Folyamatban vannak a MC4-receptor agonisták, a leptin-szignalizációs modulátorok, valamint a mikrobiom-célzott terápiák fejlesztése. A kezelés és a fogyás után sok esetben visszahízás következik, tehát a gyógyszeres kezelés sokszor hosszú távú (vagy akár élethosszig tartó) lehet. A gyógyszeres kezelés sikerét erősen befolyásolja az egyéni válasz, ezért egyre több kutatás irányul a személyre szabott (precíziós) obezitológia felé.

Sebészi (bariátriai) beavatkozások: a súlyos elhízás (BMI ≥ 40 , vagy ≥ 35 társbetegséggel) esetén a bariátriai műtét továbbra is a legnagyobb hatású beavatkozás: Sleeve-gastrectomia (gyomorhüvely műtét) – a gyomor kb. 70–80%-át eltávolítják, így csökken a ghrelin (éhség hormon) termelése. Rouxen-Y gyomor bypass – a táplálék útja lerövidül, a felszívódás és a kalóriahasznosítás csökken. Mini-gastric bypass / One-anastomosis bypass – egyszerűbb kivitelű, de hasonló metabolikus hatású. Biliopancreatic diversion (Scopinaro-típus) – ritkábban végzik, de a legradikálisabb malabszorptív hatással jár.

A beavatkozások nemcsak mechanikusan csökkentik a táplálékbevitelt, hanem hormonális úton is módosítják az étvágyat és anyagcserét: csökken a ghrelin, nő a GLP-1, PYY, oxintomodulin $\rightarrow$ csökken az éhségérzet, javul a glükózhomeosztázis. Gyakori a 2-es típusú diabetes remissziója a műtét után (akár 60–80%-ban). A betegek az első évben testsúlyuk 60–70%-át is elveszíthetik (felesleges testsúlyból számolva). 10 év után is tartós a fogyás, ha az életmódváltás is megtörténik. Jelentősen csökken a kardiovaszkuláris rizikó, halálozás, és rákkockázat (pl. endometrium, emlő, vastagbél).

2025-ben az elhízás kezelése egyre inkább kombinált, több szintű és személyre szabott megközelítést igényel: az életmódváltás továbbra is alapvető, de a modern gyógyszeres lehetőségek – különösen az új generációs hormonális készítmények – egyre nagyobb szerepet kapnak. Ugyanakkor nem szabad elfelejteni a hozzáférési, költség- és hosszú távú fenntarthatósági kihívásokat.

A cél: nem csupán kilogrammok leadása, hanem az anyagcsere-egészség javítása és az életminőség tartós növekedése.

A DIABETES MELLITUS CSONTANYAGCSERÉT ÉRINTŐ ASPEKTUSAI

Valkusz Zsuzsanna

SZTE-SZAOK Belgyógyászati Klinika, Szeged

A diabetes mellitus (DM) krónikus anyagcsere-rendellenesség, amely nemcsak a szénhidrát-, zsír- és fehérje-anyagcserét, hanem a csontszövet homeosztázisát is jelentősen befolyásolja. Mind az 1-es típusú (T1DM), mind a 2-es típusú diabetes mellitus (T2DM) esetén fokozott a törési kockázat, ugyanakkor a csontásványi sűrűség (BMD) és a csontminőség eltérő módon érintett.

T1DM-ben már a betegség korai szakaszától jellemző a csökkent csontképződés és az alacsony BMD, amely az inzulinhiány, a növekedési faktorok (IGF-1) csökkent aktivitása, valamint a microangiopathiás szövődmények következtében alakul ki. Az inzulin anabolikus hormon, így hiánya gátolja az osteoblastok differenciációját és aktivitását. A csontanyagcsere-jelzők (pl. osteocalcin, P1NP) rendszerint alacsonyak, míg a csontreszorpciós marker normálisak vagy mérsékelten emelkedettek. T2DM esetén a BMD gyakran normális vagy akár emelkedett, azonban paradox módon a törési rizikó mégis fokozott. Ennek hátterében a csontminőség romlása és a mikroarchitektúra károsodása áll. A hyperglykaemia és az inzulinrezisztencia elősegíti az előrehaladott glikációs végtermékek (AGEs) felhalmozódását a csontmátrixban, ami csökkenti a kollagén rugalmasságát és a csont mechanikai integritását. Az oxidatív stressz, a krónikus gyulladásos állapot és az adipokinek egyensúlyának felborulása (leptin, adiponektin) tovább rontja a csontanyagcserét.

Mindkét diabetestípusban gyakoriak az olyan másodlagos rizikófaktorok, mint a neuropathia, retinopathia, hypoglykaemiás epizódok és az egyensúlyzavarok, amelyek növelik az elesés és a csonttörés valószínűségét. A gyógyszeres kezelés is befolyásolhatja a csontot: a thiazolidindionok (pioglitazon, rosiglitazon) például gátolják az osteoblast-képződést, míg a SGLT2-gátlók hatása jelenleg is vizsgálat tárgya. A diagnosztika során a hagyományos BMD-mérés (DXA) mellett egyre nagyobb jelentősége van a trabecularis bone score (TBS) és a HR-pQCT vizsgálatoknak, amelyek képesek kimutatni a csont mikrostruktúrájának romlását. A kezelés elsődleges célja a glikémiás kontroll optimalizálása és a csontanyagcsere támogatása: megfelelő D-vitamin- és kalciumbevitel, testmozgás, valamint az antioszteoporotikus terápia (biszfoszfonát, denosumab, teriparatid).

Összességében a diabetes mellitus komplex módon befolyásolja a csont egészségét: a csontmennyiség, a minőség és a szerkezeti integritás egyaránt sérülhet, ezért a cukorbeteg csonttritkulás- és töréskockázatának korai felismerése és célzott kezelése kulcsfontosságú a morbiditás csökkentése szempontjából.

ENDOKRINOLÓGIAI ÚJDONSÁGOK 2025-BEN (NEM DIABETOLÓGIAI TERÜLETEK)

Valkusz Zsuzsanna

SZTE-SZAOK Belgyógyászati Klinika, Szeged

1. Hipofízis és növekedési hormon tengely

2025-ben az endokrinológia egyik legjelentősebb áttörése az acromegalia kezelésében történt. A paltusotin, egy orális szelektív szomatosztatinreceptor-2 agonista (SSTR2), az első szájon át adható gyógyszerként kapott FDA- és EMA-engedélyt a betegség hosszú távú kezelésére. Klinikai vizsgálatok (PATHFINDER-3, ACROSTAR) igazolták, hogy az IGF-1 és GH normalizálás arányai elérték a 80–85%-ot, miközben a gastrointestinalis mellékhatások ritkábbak voltak, mint az injekciós analógok esetében. Az orális formuláció jelentős kényelmi és adherencia-előnyt biztosít. A lonapegsomatropin (Skytrofa), egy hosszú hatású növekedési hormon-analóg, jóváhagyást kapott felnőtt növekedési hormonhiány (AGHD) kezelésére. A hetente egyszeri adagolás kiegyenlített IGF-1 szinteket és jobb életminőséget biztosít a napi injekciókkal szemben.

2. Mellékvese tengely

A mellékvese eredetű endokrin zavarok terén a GRM-211 nevű új nem szteroid antiglukokortikoid-receptor modulátor ígéretesnek bizonyult Cushing-szindrómában. A hatóanyag nem blokkolja teljesen a glükokortikoid receptort, hanem szelektíven modulálja annak génexpresszióját, így csökkentve a kortizolfüggő mellékhatásokat és elkerülve a mellékvese-elégtelenséget. A fázis II vizsgálatban a kortizolszint 30%-kal csökkent, miközben az alvás- és hangulati paraméterek javultak.

A 2025-ös AACE és Endocrine Society közös konszenzus frissítette a többszörös endokrin neoplázia (MEN1) irányelveit. Az új dokumentum hangsúlyt helyezett az epigenetikai vizsgálatokra, a PRRT-kezelés szerepére a pancreas- és mellékpajzsmirigy-daganatokban, valamint bevezette a korai MRI-szűrést MEN1-mutációval élők számára már 15 éves kortól.

3. Csont- és kalcium-anyagcsere

A csontanyagcsere területén 2025-ben új szekvenciális terápiás megközelítések jelentek meg. A FRAME-X vizsgálat kimutatta, hogy a denosumabkezelést követő abaloparatidterápia nem okoz csontvesztést, ellentétben a teriparatiddal. Ez áttörést jelent a rebound osteoporosis megelőzésében, különösen posztmenopauzás nőkben.

Ezzel párhuzamosan az Európai Gyógyszerügynökség (EMA) jóváhagyta a romosozumab alkalmazását kortikoszteroid-indukált osteoporosis esetén. A STERIOD-BONE vizsgálatban 12 hónapos terápia során 70%-os csökkenést tapasztaltak a csigolyatörések előfordulásában.

4. Pajzsmirigy és gonád tengely

A pajzsmirigyrák kezelésében a 2025-ös év a második generációs RET-gátlók megjelenését hozta. A TPX-0046 nevű kettős RET/SRC-kináz-inhibitor hatékony a korábban rezisztens medulláris pajzsmirigyrák-mutációkkal szemben, 68%-os objektív válaszaránnyal a fázis III vizsgálatban. Ez új terápiás opciót kínál a refrakter esetek számára.

A női hipogonadizmus kezelésében új kutatási irányt képvisel a follisztatin-analóg FS-317, amely finomhangoltan modulálja az FSH- és LH-szekréciót. A fázis II vizsgálatban 40%-ban indult meg spontán ovuláció hormonpótlás nélkül, ami új reményt ad az idiopathiás petefészek-elégtelenség kezelésében.

5. Endokrin onkológia és biomarkerek

Az endokrin daganatok diagnosztikájában 2025-ben előtérbe kerültek a mesterséges intelligencián alapuló megoldások. A Johns Hopkins Egyetem kutatói által fejlesztett HormAIne rendszer MRI-alapú képfeldolgozással 96%-os pontossággal különböztette meg a hipofízis-adenomákat, jelentősen meghaladva a radiológusok átlagos pontosságát. A rendszer klinikai bevezetése 2026-ra várható.

Az adrenokortikális carcinoma terén a miR-483-5p mikroRNS szintje új biomarkernek bizonyult, amely korrelál a tumorterheléssel és a prognózissal. A Lancet Endocrinology 2025-ben megjelent tanulmány alapján a miR-483-5p valós idejű monitorozásra is alkalmas lehet.

6. Kitekintés és jövőbeni irányok

Az endokrinológia jövője 2026–2030 között a precíziós orvoslás, az epigenetikai beavatkozások és a mesterséges intelligencia integrációja felé halad. A génexpressziós és metabolomikai adatok valós idejű feldolgozása lehetővé teszi az egyénre szabott hormonkezeléseket. Különösen ígéretes az epigenetikai modulátorok fejlesztése hipofízisadenomák és pajzsmirigyrák esetében, amelyek képesek lehetnek a génhibák reverzálására anélkül, hogy teljesen gátolnák a hormontermelést.

MEGHÍVÓ

Magyar Belgyógyász Társaság 52. Nagygyűlése

2026. november 12–14.

Helyszín: Thermal Hotel Visegrád



A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG ELNÖKEI 1966-TÓL

Magyar Imre

Gráf Ferenc

Varró Vince

de Châtel Rudolf 1994–2002

Tulassay Zsolt 2002–2010

Rácz Károly 2010–2016

Szathmári Miklós 2016–2022

Takács István 2022–

A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG KITÜNTETETTJEI

Magyar Belgyógyász Társaság Emlékérem kitüntetést kaptak:

1996. dr. Varró Vince
1998. dr. Iványi János, dr. Lehoczky Dezső
2000. dr. Rák Kálmán
2002. dr. de Châtel Rudolf
2004. dr. Romics László
2006. dr. Sonkodi Sándor
2008. dr. Csanády Miklós, dr. Juhász László, dr. Nagy Judit
2010. dr. Nemesánszky Elemér, dr. Szegedi Gyula
2012. ebben az évben nem volt kitüntetett
2014. dr. Kiss László, dr. Leövey András
2016. dr. Jakab Lajos, dr. Nagy Judit
2018. dr. Pák Gábor
2022. dr. Rácz István
2023. dr. Tulassay Zsolt
2024. dr. Szalay Ferenc
2025. dr. Szathmári Miklós

Kelemen Endre Emlékelőadás és Emlékérem kitüntetés

2018. dr. Tulassay Zsolt
2022. dr. Szalay Ferenc
2023. dr. Fekete Sándor
2024. dr. Demeter Judit
2025. dr. Bucsky Péter Pál

Van, ami nem várhat!



Enzimpótlás azonnal Lactase rágótablettával

térítési díj: 100 db / 2183 Ft



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


STRATHMANN

Hatóanyag: 1 db rágótabletta 34,12 mg laktázt (2000 FCCU) tartalmaz. **Terápiás javallat:** Primer és szekunder laktóz-intolerancia.
Adagolás: laktóz tartalmú étkezést megelőzően félrágni. Egy rágótablettát 2 dl tejestejben lévő laktóz (10 g) feldolgozásához elegendő.
Lactase rágótabletta 100x térítési díja: 2183 Ft (fogy. ár: 4851 Ft, 55% TB támogatás: 2668 Ft). Kizárólag orvosi rendelvényhez kötött gyógyszer (V). Bővebb információért olvassa el a gyógyszer alkalmazási előírását NNGYK/GYSZ/63943/2024!
A forgalomba hozatali engedély jogosultja: Strathmann GmbH & Co. KG, Magyarország képviselője: Tel: 36 1 320 2865, email: info@strathmann.hu. **Kommunikációs partner:** Goodwill Pharma Nyrt. 6724 Szeged, Cserzy Mihály u. 32. Tel: 06 62 443 571.
Részletes információk: https://ogyei.gov.hu/gyogyszeradatbazis?action=show_details&item=19012 **Dokumentum lezárva:** 2025. január 20. DokNo UL110/2025.

 **Goodwill**

MAGYAR BELORVOSI ARCHÍVUM

Tájékoztató a szerzőknek

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

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

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

Szerzőség

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

Kéziratok elbírálása

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

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

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

Orvosi helyesírás

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

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

Technikai követelmények

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

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

Illusztrációk

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

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

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

Összefoglalás

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

Irodalomjegyzék

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

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

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

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

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

Curriculum vitae

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