

MAGYAR BELORVOSI ARCHÍVUM

MIBA

A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG LAPJA



ISSN 0133-5464

LXXIX. ÉVFOLYAM



3/2026



A FOLYÓIRAT MEGJELENÉSÉT A MAGYAR TUDOMÁNYOS AKADÉMIA TÁMOGATTA

		ÖSSZEFOGLALÓ KÖZLEMÉNYEK
DR. GEISZINGER GÁBOR	117	A PANCREAS ADENOCARCINOMA SZÚRÉSI LEHETŐSÉGEI
ÉS MTSAI		
DR. SAJTHY GÁBOR	124	GONDOLATOK A KARDIONEFROLÓGIÁRÓL AZ AMBULÁNS ELLÁTÁS SZEMSZÖGÉBŐL
DR. SZAUDER IPOLY	132	BETEGSÉGEK, AMELYEK SZEREPE KEVÉSBÉ ISMERT A KARDIOVASZKULÁRIS KÓRKÉPEKBEN ÉS AZOK ROSSZABB KLINIKAI PROGNÓZISÁBAN. 1. RÉSZ
		ESETTANULMÁNY
DR. ZSIGRAI SÁRA	141	FELNŐTTKORBAN FELISMERT HYPOCALCAEMIA ÉS IMMUNHIÁNY RITKA OKA
ÉS MTSAI		
		KONGRESSZUSI BESZÁMOLÓ
DR. KURUCZ PETRA	146	BESZÁMOLÓ A KRAKKÓBAN TARTOTT NEMZETKÖZI BELGYÓGYÁSZ KONFERENCIÁRÓL
ÉS MTSAI		
		KÖNYVISMERTETÉS
DR. GASZTONYI BEÁTA	149	„PER CRUCEM AD LUCEM.” A KERESZTEN ÁT A VILÁGOSSÁGIG. A MÁJ ÉS AZ EPEUTAK BETEGSÉGEI
		IN MEMORIAM
	151	IN MEMORIAM CZIGÁNY GYÖRGY
		MŰVÉSZETI KÖZLEMÉNYEK
DR. TULASSAY ZSOLT	153	TIHANYI LAJOS FESTMÉNYEI A NEMZETI GALÉRIÁBAN

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 történnek,
- 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 alkalmazzuk, 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 árajzoltatja.
- **A fényképeket digitális formában, tif vagy jpg kiterjesztéssel kérjük,** lehetőleg minél nagyobb méretben (min. 300 dpi felbontás). Csak kifogástalan minőségű felvétel fogadható el. (Ha mód van rá, szíveskedjenek a háttérre ügyelni, zavaró árnyékok, nem odatartozó tárgyak stb.) Kérjük, hogy az ábrákat ne 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 ábrát, táblázatot, fotót 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.

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

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

Az irodalomjegyzéket az **idézési sorrend szerint sorsámozva** 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.

E SZÁMUNK SZERZŐI

Dr. Gieszinger Gábor

2023-ban szerzett általános orvosi diplomát a Szegedi Tudományegyetem Szent-Györgyi Albert Orvostudományi Karán „summa cum laude” minősítéssel. 2023 óta gasztroenterológus rezidensként dolgozik a Szegedi Tudományegyetemen. Tagja a klinika endoszkópos munkacsoportjának. Saját munkáival rendszeres résztvevője és előadója hazai és nemzetközi konferenciáknak. Fő érdeklődési területe a hasnyálmirigy és epeutak betegségei, illetve a pancreatobiliaris rendszer endoszkópiája.

Dr. Sajthy Gábor

Tanulmányait a kolozsvári Orvosi és Gyógyszerészeti Intézetben kezdte, majd 1975-ben a SOTE-n végzett általános orvosként. 1980-ig vidéki körzeti orvosként dolgozott, majd Németországban folytatta pályáját. 1982–1986 között belgyógyász szakképesítést szerzett kardiológiai és nefrológiai súlyponttal. 1990-től saját praxisban dolgozott, 1995-ben műveseállomást alapított. A Német Nefrológiai Társaság és a Német Veseközpontok Szövetségének a tagja.

Dr. Szauder Ipoly

Egyetemi magántanár (Szegedi Tudományegyetem, Semmelweis Egyetem), belgyógyász, kardiológus, hipertanológus, European Cardiologist of ESC, Clinical Hypertension Specialist of ESH. Korábban kardiológiai- belgyógyászati osztályvezető főorvos (Csepeli Kórház, OPNI) jelenleg a Kardiológiai Diagnosztikai és Hypertonia Központ (Budapest) igazgatója. Az egyidejű 24 órás ambuláns vérnyomás és EKG-monitor (CardXplore) öletadója, szakmai elveinek közreadója. Kardiológiai hipertanológiai témában 14 önálló szakkönyv, 51 szakcikk, 124 előadás szerzője. A hipertenzív szívbetegség, a kronofarmakológiai kezelés, a microvascularis coronariabetegség elkötelezett ismertetője. A gasztrokardiológia mint a belgyógyászat új szubspecialitásának hazai megismertetője.

Dr. Zsigrai Sára

A Semmelweis Egyetem Belgyógyászati és Onkológiai Klinikáján belgyógyász rezidens. Általános orvosi diplomáját 2016-ban szerezte a Szegedi Tudományegyetemen „summa cum laude” minősítéssel. Ezt követően molekuláris gasztroenterológia témában folytatott kutatómunkát a Semmelweis Egyetem Rácz Károly Klinikai Orvostudományok Doktori Iskola PhD-hallgatójaként. A metildonor-molekulák vastagbélrák-sejtvonalakra gyakorolt hatásáról szóló disszertációját 2023-ban „summa cum laude” minősítéssel védte meg. A Semmelweis Egyetem Klinikai Kórélettani Intézetében 2019 óta tölt be tanársegédi pozíciót és aktívan részt vesz a magyar és angol hallgatók oktatásában.

MBA

MAGYAR BELORVOSI ARCHÍVUM

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

Főszerkesztő / Editor in Chief:

Dr. Szathmári Miklós

Előző főszerkesztők (Past Editors):

Dr. Hetényi Géza (1947–1949)

Dr. Gömöri Pál (1950–1958)

Dr. Julesz Miklós (1959–1962)

Dr. Magyar Imre (1963–1982)

Dr. Lehoczky Dezső (1983–1998)

A szerkesztőbizottság elnöke /

Chief of the Editorial Board:

Dr. Tulassay Zsolt

Szerkesztőbizottság / Editorial Board:

Dr. Altóraj István (Debrecen)

Dr. Czákó László (Szeged)

Dr. Eggenhofer Judit (Budapest)

Dr. Gasztorny Beáta (Zalaegerszeg)

Dr. Hersényi László (Budapest)

Dr. Hunyady Béla (Pécs)

Dr. Járai Zoltán (Budapest)

Dr. Karádi István (Budapest)

Dr. Kempler Péter (Budapest)

Dr. Kiss Emese (Budapest)

Dr. Masszi Tamás (Budapest)

Dr. Nagy Viktor (Budapest)

Dr. Szalay Ferenc (Budapest)

Dr. Szauder Ipoly (Budapest)

Dr. Szekanez Zoltán (Debrecen)

Dr. Takács István (Budapest)

Dr. Taller András (Budapest)

Dr. Vasas Livia (Budapest)

Dr. Wittmann István (Pécs)

International Editorial Board

Fabio Farinati (Padua)

Gergely István (Marosvásárhely)

Günther Krejs (Graz)

Peter Mallertheiner (Magdeburg)

Harthmuth Neumann (Freiburg)

Jaroslav Regula (Varsó)

Szabó Gyöngyi (Boston)

Kézirat, levél a következő címre érkezzen:

Szerkesztőség / Editorial Office:

Magyar Belorvosi Archivum

1083 Budapest, Korányi Sándor u. 2/a

Telefon: 210-0278

szathmari.miklos@semmelweis.hu

titkarsag@belgyogysztarsasag.hu

Kiadja a

MEDICINA KÖNYVKIADÓ ZRT.

1072 Budapest, Rákóczi út 16.

Telefon: 312-2650

A kiadásért felel:

a Medicina Könyvkiadó Zrt. igazgatója

Borítótér: Bede Tamásné

Nyomdai munkálatok:

Mega-Galaxis Kft., Budapest

Megrendelhető és előfizethető

a MEDICINA KÖNYVKIADÓ ZRT-nél.

Éves előfizetési díj 8400 Ft + áfa + postaköltség.

A Magyar Belgyógyász Társaság tagsági díja

tartalmazza a lap előfizetési díját.

Megjelenik kéthavonta.

A lapot az előfizetés beérkezésétől postázzuk.

Magyar Belorvosi Archivum © 2026

Minden jog fenntartva.

A folyóiratban megjelent valamennyi eredeti

írásos és képi anyag közlési joga

a Magyar Belgyógyász Társaságot illeti.

A megjelent anyagnak – vagy egy részének – bármely

formában való másolásához,

felhasználáshoz, ismételt megjelenítéséhez

az MBT írásbeli hozzájárulása szükséges.

Index: 25 532

ISSN 0133-5464 (Nyomtatott)

ISSN 3094-435X (Online)

INTERNET: medkiad@medicinazrt.hu

OJS felület URL címe:

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

ELŐZETES

A Magyar Belorvosi Archivum következő számának tervezett tartalomjegyzéke:

Dr. Bánki Réka és mtsai: IgG4-asszociált hypophysistis esete

Dr. Szauder Ipoly: Betegségek, amelyek szerepe kevésbé ismert a kardiovaszkuláris kórképekben, azok rosszabb klinikai prognózisában. 2. rész

Dr. Németh Bence és mtsa: Endoszkópos terápiára rezisztens felső gasztrointesztinális vascularis malformatiókból vérző betegek gyógyszeres kezelésében szerzett tapasztalataink

Dr. Falcsik Rebeka és mtsai: Gyulladásos bélbetegségekhez társuló spondylarthritis

Művészeti írások

A PANCREAS ADENOCARCINOMA SZŰRÉSI LEHETŐSÉGEI

Dr. Gieszinger Gábor, Dr. Czakó László

Szegedi Tudományegyetem, Szent-Györgyi Albert Klinikai Központ, Belgyógyászati Klinika,
Gasztroenterológiai Centrum, Szeged

ÖSSZEFOGLALÁS: *A pancreas adenocarcinoma élettartam incidenciája 1,3%, viszont az incidenciája és mortalitása is egyaránt növekvő tendenciát mutat. A daganat igen rossz prognózisú, az 5 éves túlélés 10–13% körül van. Az igen gyakori előfordulásra és rossz kimenetelre való tekintettel merül fel a kérdés, hogy szűréssel javítható-e ezen betegség prognózisa, és ha igen, kiket és hogyan is szűrjünk?*

Kulcsszavak: *pancreasrák, adenocarcinoma, szűrés, utánkövetés, diabetes mellitus, endoszkópos ultrahang*

Gieszinger G, Czakó L: SCREENING STRATEGIES FOR PANCREATIC CANCER

SUMMARY: *The life incidence of pancreatic cancer is 1,3%, but the incidence and mortality rates are getting higher. The disease has a really poor prognosis, the 5 year survival rate is about 10-13%. Due to the high incidence rate and poor prognosis comes the question whether with screening can we improve the prognosis, and if yes, which patients and how should we screen?*

Keywords: *pancreatic cancer, adenocarcinoma, screening, surveillance, diabetes mellitus, endoscopic ultrasound*

Magy Belorv Arch 2026; 79: 117–123.

Levelező szerző: Dr. Czakó László

Szegedi Tudományegyetem, Belgyógyászati Klinika, Gasztroenterológiai Centrum

6701 Szeged, Pf.: 469

E-mail: czako.laszlo@med.u-szeged.hu

DOI: 10.59063/mba.2026.79.3.1

Bevezetés

A pancreascarcinoma (PC) világszerte a hetedik leggyakrabban előforduló daganattípus.¹ Európában a PC rendelkezik a legnagyobb mortalitással a daganatok közül, az 5 éves túlélése 10–13%, tehát a prognózisa kiemelkedően rossz. A PC élettartam incidenciája 1,3%, viszont az előfordulása és az összes halálozás száma is egyaránt növekvő tendenciát mutat. Halálozás alapján 2030-ra a pancreasrák a második leggyakoribb daganatos halálok lesz. Előfordulásában Magyarország a vezető helyek egyikén áll Európában.²

A PC gyakran csak igen későn okoz tüneteket, ezért a betegséget az esetek többségében csak előrehaladott stádiumban diagnosztizálják. Emiatt a diagnózis idején a betegek mindösszesen 20%-a alkalmas kuratív sebészeti reszekcióra. Jelenleg nem áll rendelkezésre megfelelő biomarker a betegség korai detektálásához. A szűrés elsődleges célja, hogy a betegség korai stádiumban történő felismerésével, a prekursor léziók kimutatásával és megfelelő ellátásával csökkentse a pancreasrák mortalitását. Az igen gyakori előfordulásra és rossz ki-

menetelre való tekintettel merül fel a kérdés, hogy szűréssel javítható-e ezen betegség prognózisa, és ha igen, kiket és hogyan is szűrjünk?

Rizikófaktorok

A betegség kialakulásának számos rizikófaktora van, többek között a dohányzás, fizikai inaktivitás és az obesitas (*1. táblázat*). A hasnyálmirigy daganatos megbetegedése gyakrabban fordul elő a férfiakban, az átlaghoz képest gyakoribb az előfordulása az afrikai-amerikai és az askenázi zsidó népcsoportokban. A PC előfordulása az életkor előrehaladtával emelkedik, férfiakban 65–69 éves korban, míg nőknél a 75–79 éves korosztályban a leggyakoribb.³

A diabetes mellitus (DM) is rizikótényezője a daganat kialakulásának (relatív rizikó: 2,2 x). A DM prevalenciája 11%, így ez különösen fontos hajlamosító tényező. A patomechanizmus kétirányú. Egyrészt a fennálló cukorbetegség az inzulinrezisztencia és a következményes hyperinsulinaemia miatt fokozza a PC kialakulásának rizikóját, másrészt a PC paraneopláziás

1. táblázat. Pancreasrák rizikófaktorok

Rizikófaktor	Relatív rizikó	Élettartam rizikó	Érintett gén
életkor			
dohányzás	2,5 x		
diabetes mellitus	2,2 x		
elhízás	2,6 x		
krónikus pancreatitis	2,7–13 x		
Örökletes sokszervi rákszindróma			
Peutz-Jeghers-szindróma	132 x	11–36%	LKB1/STK11
örökletes melanoma szindróma	20–47 x	19%	CDKN2A
örökletes emlő/petefészek tumor	2–8 x	2–3%	BRCA1/BRCA2
örökletes nem poliposus colorectalis carcinoma	10 x	3,68%	MLH1/MSH2/MSH6/PMS2
ataxia teleangiectasia	5 x	9,5%	ATM
familiális adenomatosus polyposis	4 x		APC
Li-Fraumeni-szindróma	7,3 x		TP53
Genetikailag meghatározott krónikus betegségek			
örökletes pancreatitis	69 x	7–53%	PRSS1/SPINK1
cisztás fibrózis	3,5 x	5,9%	CFTR
Hasnyálmirigyrák családi halmozódása			
hasnyálmirigyrák >3 elsőfokú rokonban	32 x		
hasnyálmirigyrák 2 elsőfokú rokonban	6,4 x		
hasnyálmirigyrák 1 elsőfokú rokonban	4,5 x		
Prekursor léziók			
pancreas intraepithelialis neoplasia (PanIN)			KRAS
mucinosus cisztikus neoplasia (MCN)		10–20%	
intraductalis papillaris mucinosus neoplasia (IPMN)		15–54%	
<i>Rövidítések:</i> LKB1: Liver kinase B1; STK11: Serine/threonine kinase 11; CDKN2A: Cyclin-dependent kinase inhibitor 2A; BRCA1: BRCA1 Breast Cancer gene 1; BRCA2: BRCA2 Breast Cancer gene 2; MLH1: Mismatch repair homolog 1; MSH2: Mismatch repair Homolog 2; MSH6: Mismatch repair homolog 6; PMS2: Post meiotic segregation increased 2; ATM: ATM serine/threonine kinase – Ataxia-telangiectasia mutated; APC: Adenomatous polyposis coli; TP53: tumor protein p53; PRSS1: Protease, serine, 1; SPINK1: Serine protease inhibitor kazal type 1; CFTR: Cystic fibrosis transmembrane conductance regulator; KRAS: Kirsten rat sarcoma viral oncogene homolog			

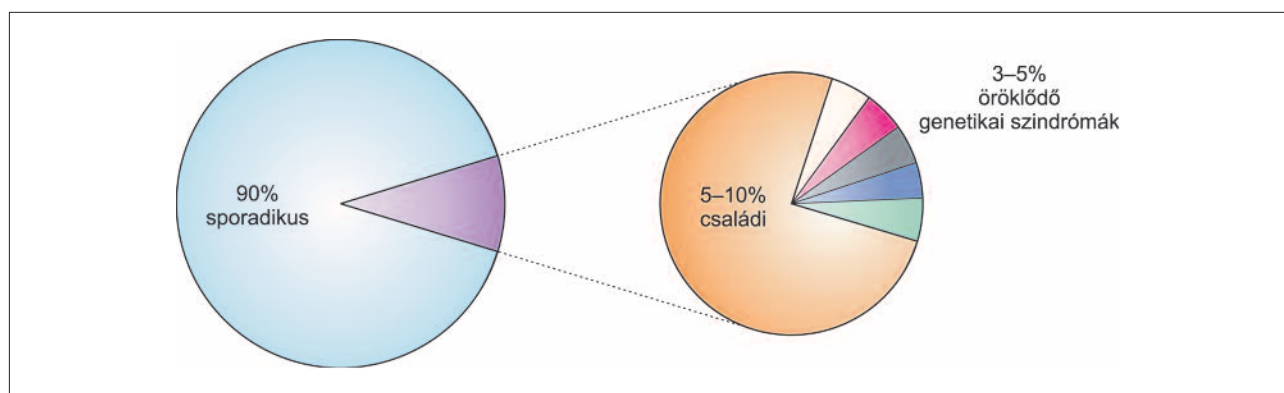
szindrómaként cukorbetegséget (3c típusú/pancreatogén DM) indukál. Ráadásul a pancreatogén DM már a PC tünetmentes időszakában jelentkezik, így felismerése lehetővé teszi a daganat korai stádiumban történő diagnózisát.⁴ Epidemiológiai vizsgálatok alapján 50 év felett kialakuló cukorbetegség (new-onset diabetes = NOD) esetén a betegek 0,4–0,8%-ában alakul ki 3 éven belül PC, ami 6–8-szoros rizikót jelent az átlagnépességhez képest.⁵

Családi tényezők is szerepet játszanak a betegség kialakulásában, bizonyították, hogy a PC esetek 5–10%-a genetikai öröklődéshez kötött (*1. ábra*).⁶

Legújabb adatok alapján az akut pancreatitisen átesett betegeknél nagyobb a kockázat PC kialakulására különösen az első 2 évben. Az összefüggés kifejezetten igaz idiopathiás akut pancreatitis esetén, amikor közel háromszoros a rizikó PC kialakulására. AP miatt kialakuló krónikus pancreatitis és pancreatogén diabetes

mellitus tovább növeli a kockázatot.⁷ Idiopathiás akut pancreatitis után kialakuló pseudocysta/cysta nem minden esetben benignus inflammatorikus elváltozás, hanem okkult PC markere is lehet. Egy 25 centrum adatait feldolgozó multicentrikus kohorszvizsgálatban idiopathiás akut pancreatitis esetén a PC kockázata több mint négyszeres volt. Pseudocysták ötször gyakoribbak voltak, azon egyéneknél, akiknél később PC alakult ki, tehát ezen betegek fokozott onkológiai utánpótlást igényelnek.⁸

Az örökletes sokszervi rákszindrómák közül a Peutz-Jeghers-szindróma esetén a legnagyobb a rizikó PC kialakulására, a szindróma fennállása esetén a PC élettartam rizikója 11–36%.⁹ A CDKN2A gén patogén variációi is növelik a PC kialakulásának az esélyét, ilyenkor örökletes melanoma szindrómáról beszélünk. Az örökletes emlő/petefészek tumor is növeli a PC rizikóját a BRCA1 és BRCA2 gének patogén variációi



1. ábra. Családi halmozódás

által. Örökletes pancreatitis esetében a folyamatosan fennálló gyulladás és regeneráció miatt a PC kialakulásának a rizikója 69-szeresre emelkedik.¹⁰

A PC családban való fennállása is növeli a kialakulás esélyét: 1 érintett elsőfokú rokon esetén 4,5-szeresre, 2 elsőfokú rokon esetén 6,4-szeresre, míg három 32-szeresre emeli a kockázatot.¹¹

PC kialakulhat premalignus cisztózus elváltozások talaján (2. táblázat), mint a mucinosus cisztikus neoplasia (MCN) és az intraductalis papillaris mucinosus neoplasia (IPMN). A pancreas cisztikus lézióit gyakran incidentálisan fedezik fel, a népesség 16%-ában előfordulhatnak, incidenciájuk növekszik az életkor előrehaladtával.¹² Az IPMN papillaris proliferáció a pancreas ductusokon belül, ami általában sűrű mucust termel. A pancreascysták 20%-át alkotják. High-grade dysplasia talaján malignitáshoz vezethetnek. A ductalis érintettség alapján 3 altípust különítünk el: főági (main duct) IPMN (MD-IPMN), mellékági (branch duct) IPMN (BD-IPMN) és kevert (mixed) típus. Citoarchitektúra és immunfenotípus alapján négy szövettani típust különböztetünk meg: gyomor típusú (49–63%), intestinalis (18–36%), pancreatobiliaris (7–18%) és az onkocytás (1–8%). A MD-IPMN az esetek többségében intestinalis típusúak, ez hordozza a legnagyobb malignizálódási rizikót. MD-IPMN esetén a malignizáló-

dás aránya > 50% feletti, kevert IPMN esetén 20–50%, míg BD-IPMN esetén < 20%.¹³

Akut pancreatitis lezajlása után kialakuló cisztás képlet differenciáldiagnosztikájában okkult PC is felmerül, nemcsak postinflammatorikus pseudocysta, emiatt ezen elváltozások fokozott kontrollja is javasolt.⁸

Továbbá, a PC kialakulhat pancreas intraepithelialis neoplasia (PanIN) talaján. A PanIN non-invazív epithelialis proliferáció a pancreas ductusokon belül. Prekurzor, amely kezdetben intarepithelialis, majd invazív malignitássá alakul. A morfológiai átalakulás valószínűsíthetően genetikai faktorok, KRAS mutáció talaján alakul ki. A dysplasia súlyossága alapján 3 fő altípusa van: PanIN-1, PanIN-2 illetve a PanIN-3. Az előbbi kettő low-grade elváltozás, míg az utolsó high-grade lézió, „carcinoma in situ-ként” is hivatkoznak rá. A PanIN tünetmentes elváltozás, ezért is a korai felismerés és a malignizálódási potenciál megállapítása komoly nehézségeket jelent. A PC 85–90%-a PanIN-ből alakul ki, 10–15% cisztikus neoplasia talaján.¹⁴

Kiket szűrjünk?

A teljes népesség szűrése a PC alacsony előfordulása és a hatékony, noninvazív szűrővizsgálatok hiánya miatt nem költséghatékony. A PC élettartam incidenciája

2. táblázat. Pancreas cisztózus elváltozásai			
Nem neoplasztikus	Neoplasztikus		
	mucinosus	nem mucinosus	egyéb
pseudocysta	mucinosus cisztikus neoplasia (MCN)	serosus cisztikus neoplasia (SCN)	ductalis adenocarcinoma cisztikus degenerációval
kongenitális cysta	intraductalis papillaris mucinosus neoplasia (IPMN)	szolid pseudopapillaris neoplasia	
retenciós cysta		cisztikus neuroendokrin neoplasia	
		acinus sejt cisztikus neoplasia	

1,3%, viszont az incidenciája és mortalitása növekvő tendenciát mutat. Szűrés olyan egyénekben javasolt, akiknek az élettartam rizikója >5 % vagy a relatív kockázat ≥ 5 . Ez alapján a következő csoportok alkalmasak a szűrésre:

1. PC genetikai mutációval rendelkezők (családi öröklődés);
2. örökletes pancreatitis szindrómával élő betegek;
3. mucinosus cysták előfordulásakor;
4. újkeletű DM esetén.²

Idiopathiás akut pancreatitisen átesett betegeknél, kifejezetten 50 év felett, újonnan diagnosztizált cukorbetegség, illetve cystás eltérés megjelenése esetén fokozott onkológiai éberség szükséges.⁸

A szűrés olyan egyénekben javasolt, akik alkalmasak lehetnek a műtetre.¹⁵

Mikor kezdjük a szűrést?

Az International Cancer of the Pancreas Screening (CAPS) konzorcium alapján:

- Családi előzménytől függetlenül 40 éves kor felett javasolt a szűrés minden Peutz–Jeghers-szindrómában szenvedő, illetve CDKN2A génmutációt hordozó egyénnek. 45 vagy 50 év felett javasolt a szűrés olyan egyéneknek, akik a BRCA2, BRCA1, PALB2, ATM, MLH1, MSH2, vagy MSH6 génmutációk hordozói és legalább egy olyan elsővonalbeli hozzátartozóval rendelkeznek, aki PC-ben szenvedett.
- Kivételes esetekben, fiatalabb korban is javasolt lehet szűrés, 10 évvel a hozzátartozó daganatát megelőző életkorban.
- Nagy rizikójú betegcsoportnak számítanak azok is, akik genetikai mutációt nem hordoznak, viszont ugyanazon a családi ágon legalább egy

elsőfokú és egy másodvonalbeli érintett rokonnal rendelkeznek. Náluk a szűrés 50 vagy 55 éves kortól vagy az érintett hozzátartozó daganatának kialakulása előtt 10 évvel javasolt (3. táblázat).

- Tradicionális rizikófaktorok nélkül kialakult diabetes mellitus is egyfajta kockázati tényező, náluk is hasznos lehet a szűrővizsgálat.¹⁶ T3cDM-re utal a cukorbetegség szempontjából negatív családi anamnézis, az 50 év felett kialakuló DM, a 25 alatti BMI és a 2 kg-nál nagyobb mértékű fogyás.

Az Enriching New-onset Diabetes for Pancreatic Score (ENDPAC) modell célja a NOD közül azon esetek kiemelése, akiknél nagyobb kockázat lehet PC kialakulására. ENDPAC score-ral kalkulálunk az életkor, egy év alatt történő súlyváltozás és az éhomi vércukor/HgbA1c-érték éves változása alapján. Mindhárom kategória egy pontértéket ad, amelyek összegződnek. ≥ 3 feletti ENDPAC score esetén nagy rizikóról beszélünk, ezekben a betegekben javasolt a szűrés. A PC átlagosan 8 hónappal a NOD kialakulása után diagnosztizálható, azaz az új modell lehetőséget ad a korai detektálásra, amellyel a szűrés eredményessége javítható lehet.^{17, 18}

Mivel és meddig szűrjünk?

A pancreaslézió felimerésére a mágneses rezonancia képalkotás (MRI) és az endoszkópos ultrahang (EUH) nagyobb szenzitivitással rendelkezik a CT-vel összehasonlítva, illetve az utóbbi sugárterheléssel is jár, ezért a PC szűrésére rutinszerűen az MRI és az EUH javasolt. Az MRI hatékonyabb az EUH-vizsgálatnál cisztózus elváltozások felismerésére.¹⁹ Az EUH pedig hatékonyabb lehet a high-grade léziók diagnosztikájában (pre-

3. táblázat. A pancreasrák szűrésének ideje

PC családi előfordulása	Génmutáció	Szűrés ideje
családi előfordulástól függetlenül	LKB1/STK11 (Peutz–Jeghers-szindróma) CDKN2A p16 (FAMMM) PRSS1 (Öröklődő pancreatitis)	40 év 10 évvel korábban, mint a legfiatalabb PC rokon
egy elsőfokú rokon vagy 2 bármilyen vérrokon	BRCA1, BRCA2, PALB2 (örökletes emlő/petefészek tumor) ATM (ataxia teleangiectasia) MLH1, MSH2, MSH6 (Lynch-szindróma)	45 év 10 évvel korábban, mint a legfiatalabb PC rokon
genetikai mutációtól függetlenül	≥ 2 érintett rokon, akik elsőfokú rokonai egymásnak, és az egyik elsőfokú rokona az egyénnek ≥ 2 érintett rokon, a család azonos ágán, és az egyik elsőfokú rokona az egyénnek	50 év 10 évvel korábban, mint a legfiatalabb PC rokon

Rövidítések: PC: pancreasrák; LKB1: Liver kinase B1; STK11: Serine/threonine kinase 11; CDKN2A: Cyclin-dependent kinase inhibitor 2A; FAMMM: Familial Atypical Multiple Mole Melanoma; PRSS1: Protease, serine, 1; BRCA1: BReast CAncer gene 1; BRCA2: BReast CAncer gene 2; PALB2: Partner and Localizer of BRCA2; ATM: ATM serine/threonine kinase – Ataxia-telangiectasia mutated; MLH1: MutL homolog 1; MSH2: MutS Homolog 2; MSH6: mutS homolog 6

kurzor léziók high-grade dysplasiával).²⁰ A CAPS konzorcium azt az ajánlást hozta, hogy a szűrés EUH + MRI/MRCP-vel történjen kiegészítve éhomi vércukorszint- és HbA1c-méréssel. Ha nincsen gyanús elváltozás, akkor a vizsgálatokat évente javasolt ismételni. Arról nem született konszenzus, hogy az EUS és az MRI/MRCP hogyan váltakozzon, a vizsgálatokat alternálva is lehet alkalmazni, évente akár mindkettőt elvégezni.¹⁶

Az ESGE (European Society of Gastrointestinal Endoscopy) a pancreasban képalkotó által leírt szolid elváltozás esetén az endoszkópos ultrahang által vezérelt mintavételt javasolja első választásként szövettani mintavétel céljából FNA (fine needle aspiration) vagy FNB (fine needle biopsy) használatával. Kutatások igazolták, hogy a kettő közül az FNB az ajánlott, hiszen így több szövetet lehet nyerni, kevesebb szúrásból, ami növeli a sikeres szövettani kiértékelést, és lehetővé teszi a genetikai elemzést, különösen azokban az esetekben, amikor a rapid onset evaluation (ROSE) nem elérhető.²¹

Metasztatikus betegség gyanúja esetén alternatív megoldásként az intervenciós radiológus által végzett perkután mintavételi mód is választható. Negatív vagy nem egyértelmű szövettani eredmény esetén, illetve, ha jelentős a malignitás gyanúja, akkor a szövettani újraértékeltetése, ismételt mintavétel vagy végső esetben műtét javasolt.²²

Krónikus pancreatitis talaján kialakult szolid terime esetén a mintavétel szenzitivitása és specificitása csökken, ezért a negatív, daganatmentes szövettani eredményt is óvatosan kell értékelni. A daganat és a krónikus gyulladás differenciáldiagnosztikájában az EUH-elasztográfia, kontrasztos EUH, illetve az ismételt mintavétel segíthet. Krónikus pancreatitis esetén, ahol megvan a malignitás alapos gyanúja és az erős fájdalom a fő panasz, primer sebészi reszekció is javasolt lehet.²³

Mucinosus cysták ellenőrzése

A malignitás nagy rizikója miatt a műtétre alkalmas betegeknek MD-IPMN, kevert IPMN és ≥ 4 cm MCN esetén reszekció javasolt.^{24, 25}

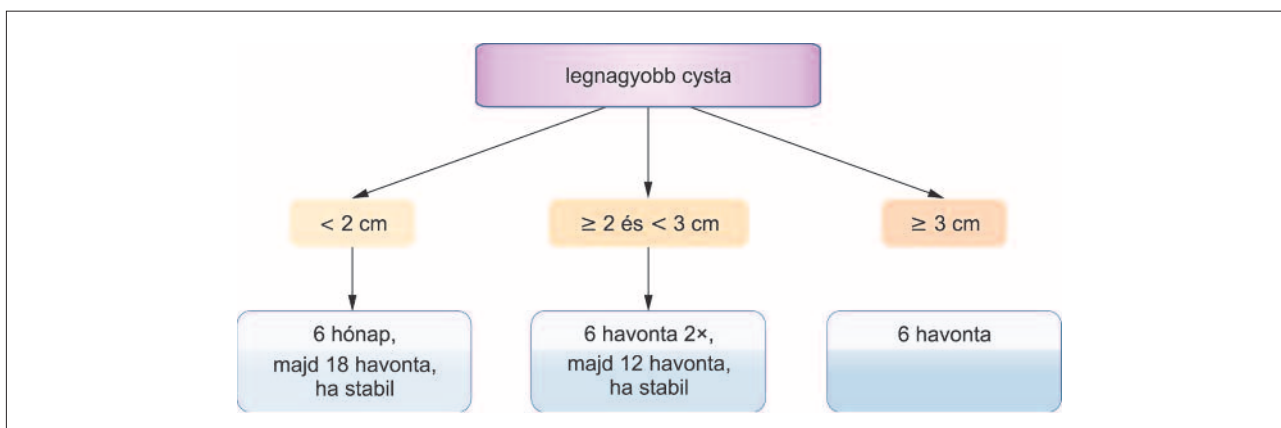
A BD-IPMN esetén a Kyoto guideline alapján nagy kockázatú jelek (high risk stigmata) fennállása esetén műtét javasolt, ha a beteg performance státusza alapján alkalmas a műtétre (4. táblázat). Több aggasztó jel (worrisome feature) esetén a malignus átalakulás rizikója additív módon összeadódik, ezért ezekben az esetekben, különösen fiatal betegnél primer műtét választandó.²⁶

BD-IPMN esetén a malignitás rizikója gyakoribb nagyobb méretű cysták esetén, ezért az utánkövetés gyakoriságát a legnagyobb cysta mérete határozza meg. 2 cm-nél kisebb cysta esetén felfedezés után az első ellenőrzés 6 hónap után javasolt, majd 18 havonta, ha a

4. táblázat. Nagy kockázatú jelek és aggasztó jelek

Nagy kockázatú jelek	Aggasztó jelek
cysta okozta obstrukciós icterus	akut pancreatitis
fő pancreas vezeték ≥ 10 mm	emelkedett CA19-9
≥ 5 mm fali nodulus	újjonnan kialakult diabetes mellitus
pozitív citológia (malignus/HGD)	cysta ≥ 30 mm növekedés $\geq 2,5$ mm/év MPD ≤ 5 és > 10 mm megvastagodott cystafal ($\geq 2,5$ mm?) <5 mm fali nodulus hirtelen változás a pancreas vezeték átmérőjében distalis pancreas atrophíával lympadenopathia

Rövidítések: CA19-9: carbohydrate antigen 19-9; HGD: high-grade dysplasia; MPD: main pancreatic duct



2. ábra. Ellenőrzés gyakorisága oldalági IPMN-ben

cysta mérete stabil. Ha a cysta mérete 2 és 3 cm között van, akkor az első két ellenőrzés 6-6 hónap után szükséges, majd 12 havonta, ha stabil a cysta. Három cm-nél nagyobb cysta esetén minden esetben félévente javasolt az utánkövetés. Az utánkövetés történhet EUH-vizsgálattal vagy MRI-rel (2. ábra).²⁶

Az utánkövetés akkor fejezhető be, ha a beteg alkalmatlanná válik az esetleges műtetre és a beteg várható túlélése nem lépi túl a 10 évet, valamint 20 mm-nél kisebb mellékági IPMN-nél, ami 5 év surveillance után is stabil és nincs worrisky feature. Ugyanezen feltételek megfelelhetnek 65 éves kor felett 15 mm-nél kisebb cystáknál, míg 75 éves kor felett 30 mm-nél kisebb cysták esetén. Ezen kritériumok alól kivételt képeznek a fiatalabb betegek, akik mellékági IPMN-nel és családi vagy genetikai rizikófaktorokkal rendelkeznek.²⁶

A CA19-9 (karbohidrát antigén 19-9) szérumbiomarker nem alkalmas a PDAC szűrésére. A PC eseteknek csak 80%-ában és 3 cm-nél nagyobb daganatok esetén emelkedett a szintje, viszont Lewis-antigén negatív betegekben álnegatív eredményt ad.²⁷

A PC szűrésében a mesterséges intelligencia (MI) is szerepet játszhat. Az MI rövid idő alatt képes nagy mennyiségű képalkotó anyagot áttekinteni, biomarkerekkel kiegészítve ki tudja szűrni a képanyag alapján a high-risk egyéneket, segíthet prekursor léziók felismerésében, a korai diagnózis felállításában. A technológia fejlődésével lehetségesé válhat olyan algoritmusok fejlesztése, amelyek segítségével még gyorsabbá és pontosabbá válhat a PC diagnosztizálása.²⁸

Mi a szűrés célja?

A szűrésnek az elsődleges célja, hogy csökkentse a pancreasrákkal járó mortalitást, azzal, hogy a betegséget korai stádiumban diagnosztizáljuk, illetve csökkentjük az előfordulását prekursor léziók felismerésével daganatmentes egyénekben. A szűrés fő célpontjai a stage I PDAC (T1–N0–M0) és a prekursor léziók, a PanIN3 és a high-grade dysplasiával járó MCN és IPMN felismerése.¹⁸

Mi az eredménye a szűrésnek?

A surveillance programban diagnosztizált betegeknél igazoltan hosszabb az átlagos túlélés (26,8 vs. 5,2 hónap), nagyobb az 5 éves túlélés (32,4% vs. 4,3%) és nagyobb volt a reszekálhatóság aránya (71% vs 19%), összehasonlítva sporadikusan diagnosztizált esetekkel.²⁹

A szűrési időszak csak ideiglenesen okoz aggodalmat az esetleges daganattól való félelem miatt, összességében az érintettek elégedettek a szűrési programokkal, nem okoz náluk tartós szorongást vagy depressziót. A szűrés javíthatja az életminőséget, hiszen a negatív eredmény megnyugvást hoz. A szűrés egyik hátránya, hogy csak a nagy rizikójú egyéneknél költséghatékony.³⁰

A szűrés hátrányai közé tartozhat még az esetleges túldiagnosztizálás vagy a téves diagnózis, amelynek következtében benignus vagy alacsony malignizálódási potenciállal rendelkező neoplasztikus elváltozások is kezelésre kerülnek. A „low-yield” műtét jelenti azt, hogy olyan betegeknél történik műtét, akiknél a műtéti szövettan nem igazol pancreasrákot vagy high-grade dysplasiát. A low-yield műtétek aránya 2,1%.³¹

A szűrésen kívül a PC kialakulásának kockázatát eredményesen lehet csökkenteni a dohányzás, alkoholfogyasztás mellőzésével és az ideális testsúly megtartásával.

Következtetés

A PC nagy mortalitással jár, ezért a prekursor léziók és a PC korai stádiumban való felismerése kiemelten fontos. A jelenlegi ajánlások nem javasolják tünetmentes egyének szűrését, viszont a nagy kockázatú egyének felismerése és követése a szűrési protokoll keretein belül kiemelten fontos.

Irodalom

1. **Sung H, Ferlay J, Siegel RL és mtsai:** Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries. *CA Cancer J Clin* 2021; **71**: 209-249. DOI: 10.3322/caac.21660.
2. **Zhang Q, Zeng L, Chen Y és mtsai:** Pancreatic Cancer Epidemiology, Detection, and Management. *Gastroenterol Res Pract* 2016; **2016**: 1-10. DOI: 10.1155/2016/8962321.
3. **Habbe N, Langer P, Sina-Frey M és mtsai:** Familial Pancreatic Cancer Syndromes. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2006; **35**: 417-430. DOI: 10.1016/j.ecl.2006.02.016.
4. **Greer JB, Lynch HT, Brand RE:** Hereditary pancreatic cancer: A clinical perspective. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2009; **23**: 159-170. DOI: 10.1016/j.bpg.2009.02.001.
5. **Salvatore T, Marfella R, Rizzo MR és mtsai:** Pancreatic cancer and diabetes: A two-way relationship in the perspective of diabetologist. *Int J Surgery* 2015; **21 Suppl 1**: S72-77. DOI: 10.1016/j.ijssu.2015.06.063.
6. **Illés D, Czákó L:** A pancreascarcinoma korszerű kezelése. *Central European Journal of Gastroenterology and Hepatology/Gastroenterológiai és Hepatológiai Szemle* 2016; **2**: 176-82.
7. **Lee J, Creanga-Marariu I, Németh J és mtsai:** Association of Pancreatic Cancer with Acute Pancreatitis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Clin. Transl. Gastroenterol* 2026; **17**. DOI: 10.14309/ctg.0000000000000927.
8. **Hussein T, Mátrai P, Vass V és mtsai:** Onset of pancreatic cancer before and after acute pancreatitis: A multicenter longitudinal cohort study. *Pancreatol* 2025; **25**, 29-34. DOI: 10.1016/j.pan.2024.12.007.
9. **Chari ST, Leibson CL, Rabe KG és mtsai:** Pancreatic Cancer–Associated Diabetes Mellitus: Prevalence and Temporal Association With Diagnosis of Cancer. *Gastroenterology* 2008; **134**: 95-101. DOI: 10.1053/j.gastro.2007.10.040.
10. **Mellenthin C, Balaban VD, Dugic A és mtsai:** Risk Factors for Pancreatic Cancer in Patients with New-Onset Diabetes: A

- Systematic Review and Meta-Analysis. *Cancers* (Basel) 2022; **14**: 4684. DOI: 10.3390/cancers14194684.
11. **Klatte DCF, Wallace MB, Löhr M és mtsai:** Hereditary pancreatic cancer. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2022; **58**-59. 101783 DOI: 10.1016/j.bpg.2021.101783.
 12. **Aslanian HR, Lee JH, Canto MI:** AGA Clinical Practice Update on Pancreas Cancer Screening in High-Risk Individuals: Expert Review. *Gastroenterology* 2020; **159**: 358-362 DOI: 10.1053/j.gastro.2020.03.088.
 13. **Vilela A, Quingalahua E, Vargas A és mtsai:** Global Prevalence of Pancreatic Cystic Lesions in the General Population on Magnetic Resonance Imaging: A Systematic Review and Meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2024; **22**: 1798-1809.e6 DOI: 10.1016/j.cgh.2024.02.018.
 14. **Moutinho-Ribeiro P, Macedo G, Melo SA:** Pancreatic Cancer Diagnosis and Management: Has the Time Come to Prick the Bubble? *Front Endocrinol (Lausanne)* 2019; **9**: 779 DOI: 10.3389/fendo.2018.00779.
 15. **Singhi AD, Koay EJ, Chari ST és mtsai:** Early Detection of Pancreatic Cancer: Opportunities and Challenges. *Gastroenterology* 2019; **156**: 2024-2040. DOI: 10.1053/j.gastro.2019.01.259.
 16. **Săftoiu A, Hassan C, Areia M és mtsai:** Role of gastrointestinal endoscopy in the screening of digestive tract cancers in Europe: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Position Statement. *Endoscopy* 2020; **12**; 52: 293-304. DOI: 10.1055/a-1104-5245.
 17. **Chari ST, Wu B, Lopez C és mtsai:** Risk of Pancreatic Cancer in Glycemically Defined New-Onset Diabetes: A Prospective Cohort Study. *Gastroenterology* 2026; **170**: 106-117. DOI: 10.1053/j.gastro.2025.06.025.
 18. **Goggins M, Overbeek KA, Brand R és mtsai:** Management of patients with increased risk for familial pancreatic cancer: updated recommendations from the International Cancer of the Pancreas Screening (CAPS) Consortium. *Gut* 2020; **69**: 7-17. DOI: 10.1136/gutjnl-2019-319352.
 19. **Khan S, Chari ST:** ENDPAC model for defining a high-risk group for pancreatic cancer: Strengths, limitations and the way forward. *Pancreatology* 2025; **25**: 1404-1406 DOI: 10.1016/j.pan.2025.11.007.
 20. **Signoretti M, Bruno MJ, Zerboni G és mtsai:** Results of surveillance in individuals at high-risk of pancreatic cancer: A systematic review and meta-analysis. *United European Gastroenterol J* 2018; **6**: 489-499. DOI: 10.1177/2050640617752182.
 21. **Corral JE, Mareth KF, Riegert-Johnson DL és mtsai:** Diagnostic Yield From Screening Asymptomatic Individuals at High Risk for Pancreatic Cancer: A Meta-analysis of Cohort Studies. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2019; **17**: 41-53. DOI: 10.1016/j.cgh.2018.04.065.
 22. **Pouw RE, Barret M, Biermann K és mtsai:** Endoscopic tissue sampling – Part 1: Upper gastrointestinal and hepatopancreatobiliary tracts. European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy* 2021; **53**: 1174-1188. DOI: 10.1055/a-1611-5091.
 23. **Dumonceau JM, Deprez P, Jenssen C és mtsai:** Indications, results, and clinical impact of endoscopic ultrasound (EUS)-guided sampling in gastroenterology: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Clinical Guideline – Updated January 2017. *Endoscopy* 2017; **49**: 695-714. DOI: 10.1055/s-0030-1256754.
 24. **Săftoiu A, Vilmann P, Dietrich CF és mtsai:** Quantitative contrast-enhanced harmonic EUS in differential diagnosis of focal pancreatic masses (with videos). *Gastrointest Endosc* 2015; **82**: 59-69. DOI: 10.1016/j.gie.2014.11.040.
 25. **European Study Group on Cystic Tumours of the Pancreas:** European evidence-based guidelines on pancreatic cystic neoplasms. *Gut* 2018; **67**: 789-804. DOI: 10.1136/gutjnl-2018-316027.
 26. **Ohtsuka T, Fernandez-del Castillo C, Furukawa T és mtsai:** International evidence-based Kyoto guidelines for the management of intraductal papillary mucinous neoplasm of the pancreas. *Pancreatology* 2024; **24**: 255-270. DOI: 10.1016/j.pan.2023.12.009.
 27. **Scarà S, Bottoni P, Scatena R:** CA 19-9: Biochemical and Clinical Aspects. *Adv Exp Med Biol* 2015; **867**: 247-260. DOI: 10.1007/978-94-017-7215-0_15.
 28. **Tripathi S, Tabari A, Mansur A és mtsai:** From Machine Learning to Patient Outcomes: A Comprehensive Review of AI in Pancreatic Cancer. *Diagnostics* 2024; **14**: 174. DOI: 10.3390/diagnostics14020174.
 29. **Klatte DCF, Boekstijn B, Wasser MNJM és mtsai:** Pancreatic Cancer Surveillance in Carriers of a Germline CDKN2A Pathogenic Variant: Yield and Outcomes of a 20-Year Prospective Follow-Up. *J Clin Oncol* 2022; **40**: 3267-3277. DOI: 10.1200/JCO.22.00194.
 30. **Overbeek KA, Cahen DL, Kamps A és mtsai:** Patient-reported burden of intensified surveillance and surgery in high-risk individuals under pancreatic cancer surveillance. *Fam Cancer* 2020; **19**: 247-258. DOI: 10.1007/s10689-020-00171-8.
 31. **Paiella S, Secchettin E, Lionetto G és mtsai:** Surveillance of Individuals at High Risk of Developing Pancreatic Cancer. *Ann Surg* 2024; **279**: 37-44. DOI: 10.1097/SLA.0000000000006094.

GONDOLATOK A KARDIONEFROLÓGIÁRÓL AZ AMBULÁNS ELLÁTÁS SZEMSZÖGÉBŐL

Dr. Sajthy Gábor

Mainz – Nierenzentrum am Brand, Mainz, Németország (2024-ig)

ÖSSZEFOGLALÁS: *A rendelkezésre álló klinikai és kórélettani ismeretek egyértelműen alátámasztják, hogy a szív és a vese működése szoros, kétirányú és gyakran önrontó kölcsönhatásban áll egymással. E kapcsolat következménye, hogy bármelyik szerv károsodása rövid időn belül a másik szerv működésének romlásához vezethet, végső soron pedig egy progresszív, nehezen megszakítható kóros körfolyamat alakul ki.*

A krónikus vesebetegség már korai stádiumban is jelentős kardiovaszkuláris rizikófaktort képvisel, miközben a kardiális eltérések közvetlen és közvetett módon gyorsítják a vesefunkció romlását. E kettősség klinikai jelentősége különösen az ambuláns ellátásban válik nyilvánvalóvá, ahol a betegút gyakran fragmentált, és a szakterületek közötti kommunikáció nem kellően hatékony. Mindezek alapján elengedhetetlen, hogy a kardiológia és a nefrológia közötti együttműködés lényegesen szorosabbá, közvetlenebbé és strukturáltabbá váljon. A két szakterület integrált szemlélete nem csupán diagnosztikai előnyt jelent, hanem alapvetően befolyásolja a terápiás döntéseket és a beteg prognózisát is. A gyakorlat szintjén ez azt jelenti, hogy a vesebetegek kardiális állapotának korai és célzott felmérése, illetve a szívbeteg vesefunkciójának rendszeres és érzékeny monitorozása nem opcionális, hanem alapvető követelmény kell, hogy legyen. Az időben felismert és összehangoltan kezelt kardiorenális eltérések jelentősen csökkenthetik a hirtelen szívhalál kockázatát a vesebetegek körében, valamint lassíthatják vagy akár megelőzhetik a szívelégtelenségben szenvedő betegek vesefunkciójának romlását. Összességében a kardiorenális szemlélet nem pusztán elméleti megközelítés, hanem a mindennapi klinikai gyakorlat egyik kulcseleme, amelynek következetes alkalmazása képes lehet jelentősen csökkenteni a kardiovaszkuláris mortalitást, és megóvhatja a szívbetegét a terminális veseelégtelenség kialakulásától.

Kulcsszavak: *kardiorenális szindróma, krónikus vesebetegség, szívelégtelenség, szív–vese kölcsönhatás, kardiovaszkuláris rizikó, interdiszciplináris ellátás*

Sajthy G: THOUGHTS ON CARDIONEPHROLOGY FROM THE PERSPECTIVE OF OUTPATIENT CARE

SUMMARY: *Available clinical and pathophysiological evidence clearly demonstrates that the functions of the heart and the kidney are closely interconnected through a bidirectional and often self-perpetuating interaction. Because of this relationship, impairment of either organ can rapidly lead to deterioration of the other, ultimately resulting in a progressive and difficult-to-interrupt pathological cycle. Chronic kidney disease represents a significant cardiovascular risk factor even in its early stages, while cardiac abnormalities, both directly and indirectly, accelerate the decline in renal function. The clinical relevance of this interplay becomes particularly evident in the outpatient setting, where patient care is often fragmented and communication between specialties is insufficient. Based on these considerations, it is essential that collaboration between cardiology and nephrology becomes substantially closer, more direct, and better structured. An integrated approach between the two disciplines not only provides diagnostic advantages but also fundamentally influences therapeutic decisions and patient prognosis. At the practical level, this means that early and targeted assessment of cardiac status in patients with kidney disease, as well as regular and sensitive monitoring of renal function in cardiac patients, should not be considered optional but rather a fundamental requirement. Timely recognition and coordinated management of cardiorenal disorders can significantly reduce the risk of sudden cardiac death among patients with kidney disease and may slow or even prevent the deterioration of renal function in patients with heart failure. In summary, the cardiorenal approach is not merely a theoretical concept but a key element of everyday clinical practice. Its consistent application has the potential to substantially reduce cardiovascular mortality and to protect patients with heart disease from the development of end-stage renal failure.*

Keywords: *cardiorenal syndrome, chronic kidney disease, heart failure, heart–kidney interaction, cardiovascular risk, interdisciplinary care*

Magy Belorv Arch 2026; 79: 124–131.

Mindaddig, amíg az utópisztikusnak tűnő megoldások valóban elérhetővé nem válnak a krónikus veseelégtelenség kezelésében – legyen szó akár összejtalapú regenerációról, mRNS-technológián alapuló immunológiai újraprogramozásról, vagy akár a xenotranszplantáció lehetőségéről, amely elvben idegen emlősök veséinek átültetését is lehetővé teheti –, addig a klinikai gyakorlatban továbbra is a betegség progressziójának lassítása és a szövödmények korai felismerése marad a legfontosabb feladatunk.

A terminális veseelégtelenséghez vezető út nem egyetlen lineáris folyamat, hanem egy összetett, egymást erősítő kóros mechanizmusokból álló rendszer. Ennek megértése alapvető jelentőségű mind a prognózis javítása, mind a betegek életminőségének megőrzése szempontjából.^{1,2}

A krónikus vesebetegség előrehaladása során számos, egymással szoros kölcsönhatásban álló tényező lép működésbe. Ezek közül kiemelendők a hemodinamikai változások, az anyagcsere-zavarok, a hormonális eltérések, valamint a szív-érrendszer progresszív károsodása. Külön figyelmet érdemel a metabolikus acidózis,³ amely a betegség egyik legsúlyosabb és gyakran alulértékelt szövödménye, és amely jelentős mértékben hozzájárul a progresszió felgyorsulásához.

Ezek a folyamatok nem izoláltan zajlanak, hanem egy úgynevezett „katasztrófakaskádót” alkotnak, amelyben az egyes eltérések kölcsönösen erősítik egymást, és végső soron a vesefunkció teljes elvesztéséhez, azaz a dialízis- vagy transzplantációköteles állapot kialakulásához vezetnek. Különösen komplex és körülményes igényel a kardiorenális szindróma vesepótló kezelése.⁴

A krónikus veseelégtelenség kezelése ezért nem korlátozódhat egyetlen szerv vagy egyetlen mechanizmus befolyásolására. A nefrológiai ellátás csak akkor lehet eredményes, ha szoros együttműködés valósul meg a belgyógyászat különböző szakterületei között, különös tekintettel a kardiológiára, az endokrinológiára és az anyagcsere-betegségek kezelésére.

Az alábbiakban – a teljesség igénye nélkül – áttekintjük ezt a komplex kóros folyamatot, bemutatva a krónikus veseelégtelenség progressziójának főbb lépéseit és azok egymásra hatását. Az *1. ábra* – bár nem teljeskörűen – jól szemlélteti, hogy a krónikus veseelégtelenség a belgyógyászat csaknem valamennyi szakterületét érinti. Hiányzik ugyan egy alapvető jelentőségű terület, az immunológia, azonban jelen elemzés célja nem az egyes diszciplínák – mint a kardiológia, lipidológia, hipertoniológia, infektológia, immunológia, diabetológia vagy angiológia – részletes tárgyalása.

A fókusz ehelyett a szív és a vese közötti kölcsön-

hatásokra irányul, különös tekintettel arra a kettősségre, hogy e két szerv működése nemcsak egymást támogathatja, hanem bizonyos körülmények között egymás ellen ható folyamatokat is generálhat. Ennek a komplex kapcsolatnak az elemzése alapvetően hozzájárulhat az egymástól elválaszthatatlan belgyógyászati egység a kardiológia és a nefrológia összeolvasztásához *kardioneftológia* név alatt.

A kardiorenális szemlélet korántsem új keletű. Már az 1980-as évek közepétől egészen 2010-ig rendszeresen megrendezték Assisiben az *Il Cuore nella nefropatia e nella dialisi* című, magas színvonalú kardioneftológiai kongresszust, nemzetközi – Japántól Kaliforniáig, Dél-Afrikától Skandináviáig terjedő – részvétellel. A konferenciák anyagai „Cardioneftology” címen jelentek meg, és a mai napig hozzáférhetők (*2. ábra*).⁵

Mindezek ellenére a kardioneftológia mint önálló klinikai szemlélet Nyugat-Európában – különösen Németországban – csak a 2010-es évek közepétől kezdett a gyakorlatban jelentősen teret nyerni. Bár a szív és a vese közötti összefüggések tudományos vizsgálata korábban is jelen volt, a mindennapi klinikai gyakorlatban – különösen az ambuláns ellátásban – alkalmazásuk még ma sem tekinthető teljesen kiforrottnak.

Ennek hátterében nemcsak szakmai, hanem jelentős szervezési és bürokratikus akadályok is állnak: az ellátáshoz való hozzáférést időpont-egyeztetési nehézségek, engedélyezési folyamatok és adminisztratív korlátok nehezítik. A kardiorenális összefüggések hangsúlyozása ezért kulcsfontosságú annak érdekében, hogy a betegek időben, komplex szemléletű és megfelelő ellátásban részesüljenek.

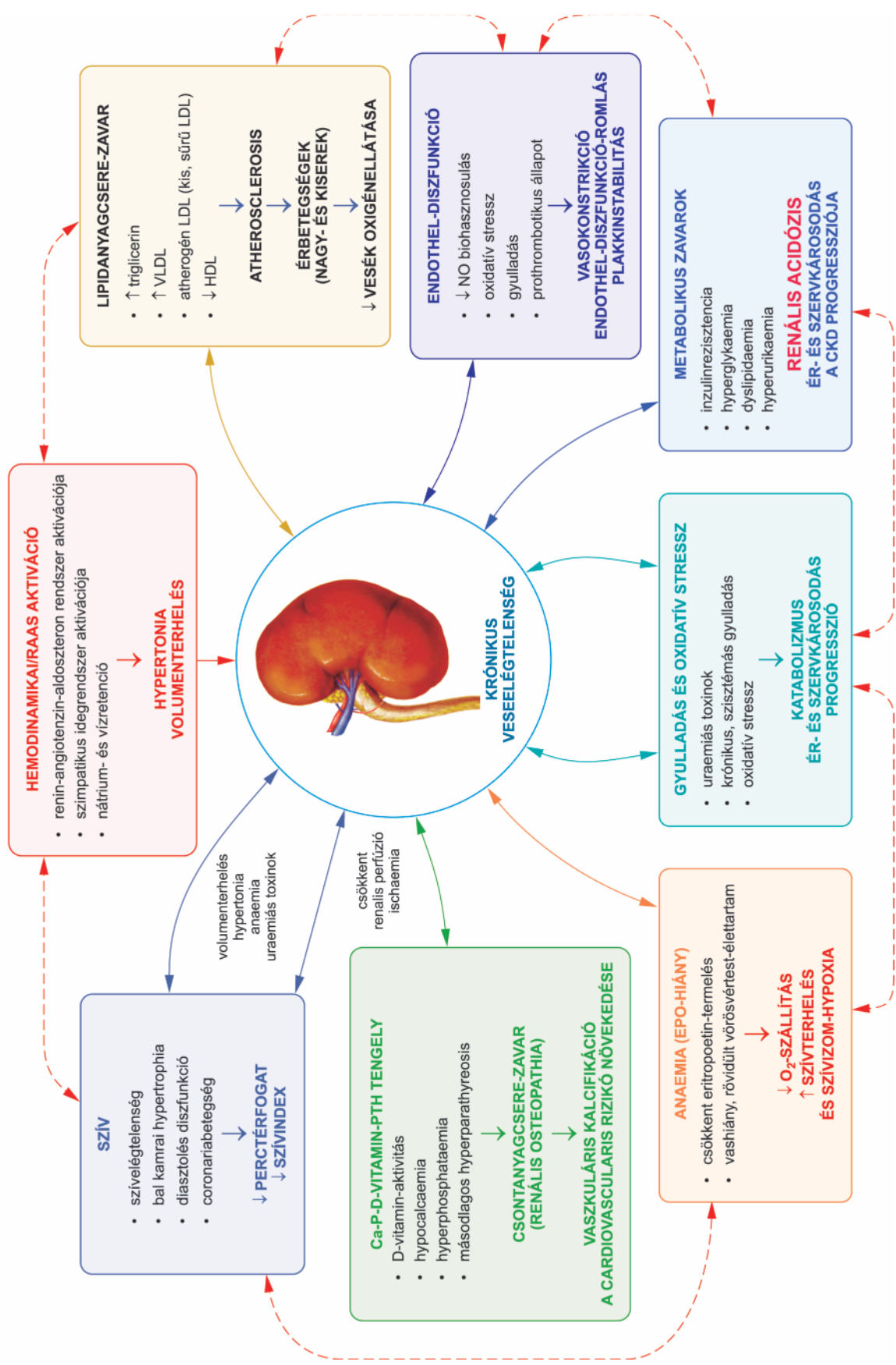
A kardiorenális kölcsönhatások megértésének egyik legegyszerűbb megközelítése, ha először áttekintjük azokat a szívbetegségeket, amelyek közvetlen hatással vannak a veseműködésre.⁶

A szív funkcióromlása – annak okától függetlenül – alapvetően meghatározza a vese perfúzióját és ezáltal működését. Ide tartoznak a különböző formájú szívelégtelenségek (HFrEF, HFpEF), a kamrai diszfunkciók, amelyek kialakulhatnak ingerületvezetési zavarok, szívizominfarktus utáni állapotok vagy ischaemiás szívbetegségek következtében. Szintén jelentős szerepet játszanak az arrhythmiai, valamint a strukturális átalakulások (remodelling), beleértve a hypertrophiás – obstruktív és nem obstruktív – cardiomyopathiák.

A szívbillentyűk működészavarai, a lerakódásos betegségek – például amyloidosis –, a myocarditisek, az idiopathiás cardiomyopathiák, valamint a dilatatív cardiomyopathiákat mind olyan kórképek, amelyek a szív pumpafunkciójának romlásához vezetnek.

A csökkent perctérfogat következtében romlik a

A KRÓNIKUS VESEELÉGTELENSÉGET BEFOLYÁSOLÓ TÉNYEZŐK ÉS ÖSSZEFÜGGÉSEK



1. ábra. A krónikus veseelégtelenséget kísérő és befolyásoló tényezők



2. ábra. Kardioneurológiai kongresszusok Assisiben

vese perfúziója, ami közvetlenül hozzájárul a glomeruláris filtráció csökkenéséhez. A diasztolés relaxáció zavara szintén kedvezőtlenül befolyásolja a hemodinamikai viszonyokat. Súlyos tricuspidalis elégtelenség esetén jelentős vénás pangás alakulhat ki, amely a centrális vénás nyomás emelkedésén keresztül a vesevénában is nyomásfokozódást okoz.

Az afferens arteriolák vazokonstriktója következtében csökkent perfúzió alakul ki, amely ischaemiás és hypoxiás vesekárosodáshoz vezethet. Ezzel párhuzamosan aktiválódik a renin-angiotenzin-aldoszteron rendszer, valamint fokozódik a nátrium- és vízretenció, ami tovább rontja mind a kardiális, mind a renális állapotot.

A folyamatot tovább súlyosbítják a gyulladáshoz vezető mechanizmusok, az oxidatív stressz és az endothelfunkció károsodása. Ezek együttesen jelentősen hozzájárulnak mind az akut veseelégtelenség kialakulásához, mind a krónikus vesebetegség progressziójához (3. ábra).

Igazságtalan lenne figyelmen kívül hagyni, hogy a szív nemcsak káros, hanem kifejezetten jótékony jelzéseket is közvetít a vese felé. Ennek egyik legfontosabb mediátora az N-terminális pro-brain natriuretikus peptid (NT-proBNP), illetve a BNP, amelyek elsősorban a szívfallal fokozott feszülése – különösen kamrai terhelés

– következtében szabadulnak fel. Ezek a peptidek natriuretikus és diuretikus hatást fejtenek ki, elősegítve a nátrium- és vízkiválasztást, ezáltal hozzájárulva a keringő térfogat csökkentéséhez és a szív tehermentesítéséhez. Ez a mechanizmus a szív és a vese közötti fiziológiás, adaptív kommunikáció klasszikus példája.

Biomarker szempontból kiemelendő továbbá a troponinszint emelkedése, amely a szívizomsejt-károsodás érzékeny indikátora. A troponin közvetlen hatást nem gyakorol a veseműködésre, azonban diagnosztikai jelentősége meghatározó.

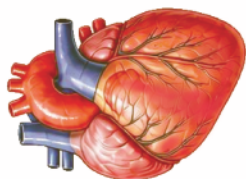
Krónikus veseelégtelenségben ugyanakkor NT-proBNP értelmezése korlátozott.⁷ Ennek oka, hogy a biomarkernek eliminációjában a vese jelentős szerepet játszik; csökkent kiválasztás esetén szintje megemelkedik, függetlenül az aktuális kardiális állapottól. A troponinszint értékelése is, bár más mechanizmus miatt, kritikus. Ennek következtében abszolút értékeik önmagukban nem tekinthetők megbízható indikátornak, és klinikai értékelésük elsősorban dinamikus változásaik, illetve a klinikai kontextus figyelembevételével lehetséges.

Az előbbieken felsorolt kardiális eltérések nem tekinthetők teljes körűnek a szív vesére gyakorolt hatásainak vonatkozásában. Számos további közvetlen és

A SZÍV HATÁSA A VESÉRE

a szívelégtelenség és egyéb szívbetegségek hemodinamikai, neurohormonális és gyulladásos hatásai a veseműködésre

SZÍV

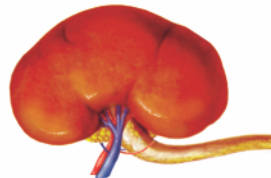


A SZÍVFUNKCIÓ ROMLÁSA OKAI

- szívelégtelenség (HFrEF, HFpEF)
- kamrai diszfunkció (ingervezetési zavar, szívinfarktus utáni állapot, ischaemiás szívbetegség)
- arhythmia
- strukturális remodelling – hypertrophias (obstruktív és nem obstruktív) cardiomyopathia
- billentyűfunkció-zavarok
- amyloidosis és egyéb lerakódásos betegségek
- myocardiitis
- idiopathias cardiomyopathias
- dilatív cardiomyopathia

A SZÍV HATÁSA A VESÉRE

VESE



CSÖKKENT PERCTÉRFOGAT

- alacsonyabb vesepertúzió, csökkent glomeruláris filtrációs ráta (GFR)

VÉNÁS PANGÁS, CENTRÁLIS VÉNÁS NYOMÁSEMELKEDEÉS

- súlyos tricuspidális elégtelenség esetén vénás pangás alakul ki
- a vesevénás nyomás emelkedése rontja a vese működését

RENÁLIS ISCHAEMIA ÉS HYPOXIA

- csökkent keringés → afferens arteriála vazokonstrukció
- ischaemiás, hypoxiás vesekárosodás

NEUROHORMONÁLIS AKTIVÁCIÓ

- RAAS, szimpatikus idegrendszer és ADH aktiváció
- nátrium- és vízretenció volumenretenció, tovább rontja a vesekeringést

GYULLADÁS, OXIDATÍV STRESSZ, ENDOTHEL-DISZFUNKCIÓ-ROMLÁS

- krónikus gyulladás, oxidatív stressz és endothel diszfunkció fokozza a vesekárosodást

AKUT ÉS KRÓNIKUS VESEELÉGTELENSÉG PROGRESSZIÓJA

- növeli az akut és krónikus veseelégtelenség kialakulásának progresszióját

KÖVETKEZMÉNYEK A VESÉBEN

- GFR csökkenése
- proteinuria/albminuria
- folyadék- és nátriumretenció
- vese strukturális károsodása
- AKI
- CKD progresszió
- rosszabb prognózis

LÉNYEG



a szív funkcióromlása számos hemodinamikai, neurohormonális és gyulladásos mechanizmuson keresztül károsítja a vesét a két szerv közötti káros körcsönhatás az akut és krónikus veseelégtelenség kialakulásának és progressziójának egyik fő mozgatórugója

3. ábra. A szív hatása a vesére

közvetett mechanizmus ismert, amelyek részletes tárgyalása túlmutat a jelen áttekintés keretein. Ilyen például az endomyocarditis, amelynek során a fertőzőes folyamatok szisztémás hatásai a vesére is kiterjedhetnek.

Kiemelendő az eritropoetin szerepe is, amely a vese és a szív oxigénellátásának szabályozásában kétirányú kapcsolatot jelent. A szívelégtelenséghez társuló anaemia hátterében álló relatív eritropoetinhány és -rezisztencia, valamint a csontvelő-diszfunkció egy komplex patofiziológiai tengelyt alkot, amelyben a vese, a hematopoetikus rendszer és a szív kölcsönhatásai meghatározó szerepet játszanak.⁸ Ezen túlmenően molekuláris szintű eltérések egész sora ismert, amelyek klinikai jelentősége egyre inkább előtérbe kerül, bár ezek befolyásolása a mindennapi gyakorlatban jelenleg korlátozott.

A kardiális eltérések részletes felsorolása nem öncélú, hanem a nefrológiai kivizsgálás szerves részét képezi. A veseelégtelen beteg komplex megítéléséhez elengedhetetlen a kardiológiai vizsgálat, nemcsak a szív vesére gyakorolt hatásainak feltérképezése, hanem a fordított irányú kölcsönhatások felismerése érdekében is.

A krónikus veseelégtelenséghez társuló volumen-terhelés, valamint a kezeletlen állapotokban gyakran kialakuló uraemiás pericarditis és pericardialis folyadékgyülem jól példázzák ezt a kapcsolatot. Ezek a körkerek megfelelő eszközök birtokában – például echokardiográfiával – gyorsan és megbízhatóan diagnosztizálhatók.⁹

Mindezek alapján a kardiológia és a nefrológia szoros együttműködése alapvető jelentőségű. A két szakterület integrált szemlélete lehetővé teszi, hogy a betegellátás során – akár a betegágy mellett, akár ambuláns környezetben – a kardiális eltérések felismerése és kezelése időben és hatékonyan megtörténjen. Ha felmerül a kérdés, hogy képes-e a vese működni a szív nélkül, a válasz lényegében egyszerű: nem. Ezzel szemben a szív a vese működésének hiányában is rövid ideig képes kompenzálni – azonban ennek ára súlyos, sokszor kifejezetten destruktív következményekben nyilvánul meg.

A vesefunkció csökkenése már a betegség legkorábbi stádiumaitól kezdve kardiiovaszkuláris rizikófaktort jelent. Míg a korábbi évtizedekben a krónikus veseelégtelenség megítélése elsősorban a glomeruláris filtrációs ráta csökkenésén és a szérumkreatinin-szint emelkedésén alapult, ma már ismert, hogy az első és második stádiumú vesebetegség is önmagában fokozott kardiiovaszkuláris kockázattal jár. Már az albuminuria megjelenése is független rizikófaktornak tekinthető.

A veseműködés romlása több, egymással összefonódó mechanizmuson keresztül hat a szívre (4. ábra). Az egyik legkorábbi és legjelentősebb tényező a volumen-terhelés és a hypertonia. A nátrium- és vízretenció következtében a betegekben gyakran súlyos, nehezen kezelhető hypertonia alakul ki. Külön említést érdemel

a veseartéria-szűkület, amely akár primeren is hypertoniához vezethet a renin-angiotenzin-aldoszteron rendszer aktivációján keresztül.

A tartósan fennálló magas vérnyomás bal kamrai hypertrophiához, majd systolés és diastolés diszfunkcióhoz, végső soron szívelégtelenséghez vezethet. Ezzel párhuzamosan a neurohormonális aktiváció – beleértve a RAAS és a szimpatikus idegrendszer tartós működését – a szívizom strukturális átépülését (remodelling) és arrhythmia kialakulását segíti elő, amelyek akár malignus ritmuszavarok és hirtelen szívhalál formájában is megjelenhetnek.

A csökkent eritropoetintermelés következtében kialakuló renális anaemia a krónikus vesebetegség egyik vezető tünete. Az oxigénszállítás romlása fokozza a szívizom terhelését, amely kezdetben tachycardiával és emelkedett perctérfogattal próbál kompenzálni, hosszabb távon azonban hypertrophiához és szívelégtelenséghez vezet. Ischaemiás szívbetegség fennállása esetén ez a folyamat különösen gyorsan progressziál.

A D-vitamin aktivációjának csökkenése és az ezzel összefüggő kalcium-foszfát anyagcserezavar jelentős szerepet játszik a vascularis és valvularis calcificatio kialakulásában. A kalcium-foszfát komplexek lerakódása különösen az aortabillentyűn és a coronariákban gyorsítja az atherosclerotikus folyamatokat, tovább súlyosbítva a kardiális állapotot.

A sav-bázis egyensúly felborulása metabolikus acidózishoz vezet, amely közvetlenül befolyásolja a szívizom működését. Az acidózis fokozza az arrhythmiahajlamot, rontja a kontraktilitást és súlyosbítja a szívelégtelenséget. Előrehaladott állapotban kompenzatorikus hyperventilatio és hypocapnia alakul ki, míg súlyos esetekben a korrekció csak dialízissel lehetséges.

Az acidózis emellett a fehérje-anyagcserére is kedvezőtlen hatással van, elősegítve a fokozott proteolízist és úgynevezett közepes molekulatömegű uraemiás toxinok, például az indoxil-szulfát vagy a p-krezil-szulfát felszaporodását. Ezek a toxinok lerakódnak az endothelben és a myocardiumban, gyulladást, endothel diszfunkciót és az atherosclerosis gyorsulását idézve elő, végső soron hozzájárulva a szívelégtelenség kialakulásához és progressziójához.

A krónikus vesebetegséghez társuló gyulladásos állapot és oxidatív stressz további károsító tényezőt jelent. A citokinaktiváció és az oxidatív folyamatok elősegítik a myocardialis fibrosis kialakulását, valamint a szívelégtelenség progresszióját.

A szerző reméli, hogy e közlemény hozzájárul a kardiológia és a nefrológia közötti interdiszciplináris együttműködés erősítéséhez.

Irodalom

1. Ronco C, Haapio M, House AA és mtsai: Cardiorenal syndrome. J Am Coll Cardiol 2008; **52**: 1527-1539. doi: 10.1016/j.jacc.2008.07.051
2. KDIGO 2012: Clinical Practice Guideline for the Evaluation

A VESE HATÁSA A SZÍVRÉ

a vese romlása hemodinamikai, neurohormonális, metabolikus és gyulladásos mechanizmusokon keresztül kedvezőtlenül befolyásolja a szív szerkezetét és működését

VESE



VESEROMLÁS OKAI

- akut vesekárosodás (AKI)
- krónikus vesebetegség (CKD)
- csökkent glomeruláris filtrációs ráta (GFR)
- proteinuria/albuminuria
- nátrium- és vízretenció
- elektrolit- és sav-bázis zavarok

A VESE HATÁSA A SZÍVRÉ

VOLUMENTERHELÉS ÉS HYPERTONIA

- nátrium- és vízretenció → megnövekedett preload és afterload
- magas vérnyomás fenntartása és progressziója

NEUROHORMONÁLIS AKTIVÁCIÓ

- RAAS, szimpatikus idegrendszer és ADH krónikus aktivációja
- érszűkület, nátrium- és vízretenció

ANÉMIA (↓ ERITROPOIETIN TERMELÉS)

- csökkent eritropoetin termelés → anaemia
- csökkent oxigénzállítás

D-VITAMIN-AKTIVÁCIÓ CSÖKKENÉSE

- csökkent 1,25(OH)₂D termelés
- fokozott parathormonszekréció, másodlagos hyperparathyreosis
- fokozódó Ca x P szorzat

METABOLIKUS ACIDÓZIS

- savterhelés a vese működés romlása miatt
- csontból történő puffereles, izomvesztés

URÉMIÁS TOXINOK FELHALMOZÓDÁSA

- indoxil-szulfát, p-krezil-szulfát, urémiás toxinok
- oxidatív stressz, endothelialis diszfunkciózavar

KRÓNIKUS GYULLADÁS ÉS OXIDATÍV STRESSZ

- citokinek aktivációja (IL-6, TNF-α, CRP emelkedés)
- fokozott oxidatív stressz

ELEKTROLITZAVAROK

- hyperkalaemia, hyperphosphataemia, hypocalcaemia, Mg-zavarok
- másodlagos hyperparathyreosis

hatás a szívre

- bal kamrai hypertrophia
- szívelégtelenség (HFrEF és HFpEF)
- diasztolés diszfunkció

hatás a szívre

- remodelling
- szívelégtelenség progressziója
- arhythmiai kockázatának növekedése

hatás a szívre

- tachycardia, magas perctérfogot
- bal kamrai hypertrophia
- szívelégtelenség romlása, ischaemia

hatás a szívre

- vaszkuláris és valvuláris kalcifikáció
- atherosclerosis gyorsulása
- miokardiális remodelling

hatás a szívre

- kontraktilitás csökkenése
- arhythmiai hajlama nő
- szívelégtelenség súlyosbodása

hatás a szívre

- endothelialis diszfunkciózavar, gyulladás
- atherosclerosis és remodelling
- szívelégtelenség és ischaemiás események

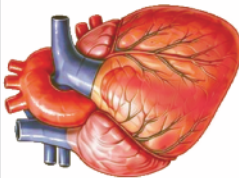
hatás a szívre

- remodelling, fibrózis
- szívelégtelenség progressziója
- arhythmiai és ischaemiás kockázat ↑

hatás a szívre

- arhythmiai, vezetési zavarok
- kamrai diszfunkció
- kalcifikáció és remodelling

SZÍV



KÖVETKEZMÉNYEK A SZÍVRÉ

- bal kamrai hypertrophia és remodelling
- szívelégtelenség (HFrEF, HFpEF)
- ischaemiás szívbetegség progressziója
- arhythmiai és vezetési zavarok
- valvuláris és vaszkuláris kalcifikáció
- rosszabb kardiovaszkuláris prognózis

BIOMARKEREK A VESEROMLÁS JELZÉSÉRE

- szérumkreatinin ↑
- eGFR csökkenése
- cisztein C emelkedése
- albumin/proteinuria
- vizeletalbumin/kreatinin arány ↑
- nátrium-retenció/vizelet Na ↓
- foszfát emelkedése
- parathormon emelkedése
- bikarbonát csökkenése



KÖZÖS KOCKÁZATI TÉNYEZŐK ÉS MECHANIZMUSOK

- hypertonia • diabetes mellitus • dyslipidaemia • elhízás • dohányzás • gyulladás
- oxidatív stressz • endothelialis diszfunkció • atherosclerosis • inaktivitás • genetikai hajlam

LÉNYEG

a vese működés romlása több, egymással összefonódó mechanizmuson keresztül strukturális és funkcionális károsodást okoz a szívben, amely jelentősen növeli a kardiovaszkuláris események és a mortalitás kockázatát

4. ábra. A vese hatása a szívre

- and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int Suppl* 2013; **3**: 1-150. doi: 10.1038/kisup.2012.74
3. **Kraut JA, Madias NE:** Metabolic acidosis of CKD: an update. *Am J Kidney Dis* 2016; **67**: 307-317. doi: 10.1053/j.ajkd.2015.08.028.
 4. **Tattersall J, Martin-Malo A, Pedrini L és mtsai:** EBPG guideline on dialysis strategies. *Nephrol Dial Transplant* 2007; **22(Suppl 2)**: ii5-21. doi: 10.1093/ndt/gfm022
 5. **Timio M, Wizemann V:** Cardioneurology: past, present and future. *G Ital Nefrol* 2014; **31**: gin/31.5.12.
 6. **House AA, Wanner C, Sarnak MJ, és mtsai:** Heart failure in chronic kidney disease: conclusions from a kidney disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int* 2019; **95**: 1304-1317. doi: 10.1016/j.kint.2019.02.022
 7. **Locatelli F, Hannedouche T, Martin-Malo A és mtsai:** The Relationship of NT-proBNP and Dialysis Parameters with Outcome of Incident Haemodialysis Patients: Results from the Membrane Permeability Outcome Study Blood Purification 2013; **35**: 216-223. doi: 10.1159/000347076
 8. **McCullough PA, Ronco C, de Boer RA és mtsai:** Cardiorenal syndrome: biomarkers linking kidney damage with heart failure. *Heart Fail Rev* 2011; **16**: 615-625. doi: 10.1007/s10741-010-9204-7
 9. **Rehman KA, Betancor J, Xu B és mtsai:** Uremic pericarditis, pericardial effusion, and constrictive pericarditis in end-stage renal disease: Insights and pathophysiology *Clin Cardiol* 2017; **40**: 839-846. doi: 10.1002/clc.22770
 10. **Reiss AB, Miyawaki N, Moon J és mtsai:** CKD, arterial calcification, atherosclerosis and bone health: Inter-relationships and controversies. *Atherosclerosis* 2018; **278**: 49-59. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2018.08.046.

BETEGSÉGEK, AMELYEK SZEREPE KEVÉSBÉ ISMERT A KARDIOVASZKULÁRIS KÓRKÉPEKBEN, AZOK ROSSZABB KLINIKAI PROGNÓZISÁBAN

1. RÉSZ

Dr. Szauder Ipoly

Kardiológiai Diagnosztikai és Hypertonia Központ, Budapest

ÖSSZEFOGLALÁS: A hagyományos kockázati tényezőkkel értékelt kardiovaszkuláris egyéni kockázatokon túlmenően bizonyos betegségek, klinikai állapotok is kedvezőtlenül befolyásolhatják a kockázatot. Némely alapbetegségek a kockázatot növelve akár a kardiovaszkuláris betegségek kiváltó okai is lehetnek, illetve azok rosszabb klinikai prognózisával járhatnak. A közlemény olyan kardiovaszkuláris kockázatot növelő, betegséget kiváltható kórképeket mutat be, amelyek nem szerepelnek a hagyományos kockázati tényezők között: autoimmun-, reumatológiai-, krónikus vese-, obstruktív tüdő-, daganatos-, hematológiai betegségek.

Kulcsszavak: kardiovaszkuláris kockázatot növelő betegségek, autoimmun-reumatológiai-, betegségek, krónikus vesebetegségek, obstruktív tüdőbetegség, daganatos betegségek, hematológiai betegségek

Szauder I: DISEASES WHOSE ROLE IN CARDIOVASCULAR DISEASES IS LESS WELL KNOWN, WITH A WORSE CLINICAL PROGNOSIS. PART 1

SUMMARY: In addition to individual cardiovascular risks assessed by traditional risk factors, certain diseases and clinical conditions can also adversely affect the risk. Certain underlying diseases can increase the risk and may even be the cause of cardiovascular diseases or be associated with a worse clinical prognosis. Below we present diseases that increase cardiovascular risk and can cause disease, which are not included in the traditional risk factors: autoimmune, rheumatological, chronic kidney, obstructive pulmonary, neoplastic, hematological diseases.

Keywords: Cardiovascular risk-increasing diseases, autoimmune-rheumatological diseases, chronic kidney diseases, obstructive pulmonary disease, neoplastic diseases, hematological diseases

Magy Belorv Arch 2026; 79: 132–140.

Levelezési cím: Dr. Szauder Ipoly
Kardiológiai Diagnosztikai és Hypertonia Központ, Budapest
E-mail: drszauderipoly@gmail.com

DOI: 10.59063/mba.2026.79.3.3

Bevezetés

Magyar Imre professzor örökérvényű mondása szerint: „Mindig az egész embert kell tekinteni, mert a szervek és a betegségek egymással összefüggenek”. A kardiovaszkuláris rizikótényezők nemcsak önmagukban, hanem gyakran másokkal, az alap- vagy társbetegségekkel együttesen állhatnak fenn, ilyen esetekben pedig ezek additív hatásai következtében a kockázatok mértéke jelentősen megnövekedhet.

A hagyományos, klasszikusnak is nevezett rizikófaktorok (atherosclerosis, hyperlipidaemia, hypertonia, obesitas, dohányzás, diabetes mellitus, életkor, életmód, családi anamnézis) mellett csak az utóbbi évti-

zedben vált ismeretessé, hogy némely betegség a kardiovaszkuláris betegségek kockázatát növelve azok kiváltó okai is lehetnek, illetve rosszabb klinikai prognózisukkal járhatnak. Ezért minden esetben, személyre szabottan, lehetőség szerint az összes rizikótényező-kockázat felmérése után ezek mindegyike kezelést igényel. Hangsúlyozandó a multidiszciplinaritás elve: a betegségek kezelésében több belgyógyászati speciális szakma együttműködésének szükségessége. Alábbiakban az 1. részben olyan kardiovaszkuláris kockázatot növelő, betegséget kiváltható kórképeket mutatunk be, amelyek még kevésbé ismertek, mivel nem szerepelnek a hagyományos kockázati tényezők között: autoimmun-, reumatológiai-, krónikus vese-, obstruktív tü-

dő-, daganatos-, hematológiai betegségek. A későbbiekben megjelenő 2. részben ismertetjük a to-vábbi kardiovaszkuláris kockázatot növelő, betegséget kiváltható kórképeket: infiltratív betegségek: Anderson-Fábrý-kór, amyloidosis, sarcoidosis, metabolikus tárolási betegségek: Pompe-, Danon-, Gaucher-kór, fertőzések: COVID 19, HIV, influenza, periodontális betegség, gasztroenterológiai betegségek, alvászavarok, környezeti-társadalmi-gazdasági-pszichoszociális tényezők.

Fentiek tekintetében a figyelembe vett és idézett részek forrásmegjelölése (európai és amerikai irányelvek, szakirodalmi adatok) az ezen részek utáni irodalomjegyzékben szerepelnek.

Gyulladásos tényezők – autoimmun reumatológiai betegségek (ARD)

Az utóbbi évtizedben vált ismeretessé a krónikus gyulladás, mint az atherosclerosis rizikófaktora és szerepe az atherosclerosis folyamatában, valamint az ennek következményeként kialakuló szívbetegségekben.

Kevésbé ismert, hogy az ép epicardialis koszorúerekkel rendelkező autoimmun reumás betegekben a coronaria microvascularis diszfunkció meglehetősen gyakori, különösen nőbetegeknél és a kardiovaszkuláris események, valamint a halálozás megnövekedett kockázataért felelős, függetlenül a hagyományos kockázati tényezőktől. ARD-ben a szisztémás gyulladás következtében a macro- és a microvascularis coronaria betegség patogenezisének korai eseménye az endothel diszfunkció. Ennek kialakulásában a nitrogén-monoxid (NO) biohasznosulásának csökkenése és a reaktív oxigénfajok (ROS) fokozott termelése és aktivációja okozta oxidatív stressz következtében létrejövő gyulladásos válság játszik szerepet.^{1, 2, 3, 4, 5, 6}

Az autoimmun kórképekben az akcelerált atherosclerosis rizikófaktorai:

Hagyományosak: kor, nem, hypertonia, dohányzás, hyperlipidaemia, obesitas, diabetes mellitus mozgásszegény életmód, pozitív családi kórelőzmény.

Nem hagyományosak: proinflammatorikus citokinek: tumor nekrosis faktor- α (TNF-alfa) az interleukinok (IL1 β és IL 6), mátrix metalloproteinázok, sejtadhéziós molekulák (ICAM1 VCAM1), autoantitestek, monocyták-macrophagok infiltrációja, adipokinek, genetikai tényezők.

A tartós terápia atherogen hatásai: nem szteroid gyulladásgátlók, kortikoszteroidok, cyclosporin.

Az autoimmun betegségekben létrejövő kardiális manifesztációk miatt ezeknél a betegekben rendszeres kardiológiai szűrés (echokardiográfia, EKG, képalkotó (cardio-CT cardio- MR, PET-CT) javasolt.^{1, 2, 3, 4, 5}

Az alábbiakban röviden ismertetjük a gyakorlat szempontjából legfontosabb autoimmun reumatológiai kórképek kardiális manifesztációit, a tüneteket, diagnosztikáját. A kezelést illetően utalunk az irányelvekre, szakirodalmi adatokra.

Rheumatoid arthritis

Kardiális manifesztációk: periendomyocarditis, arrhythmák, billentyűeltérések, szívben reumatoid csomók, vasculitis, szívelégtelenség, aortaaneuysma, de a prognózis szempontjából az ischaemiás szívbetegség jelentősége emelendő ki.

Kezelésében a rizikófaktorok, a kialakult kardiovaszkuláris betegség kezelése mellett az anti-TNF-alfa és a mehtotrexát terápia javasolt. Minden betegnél korai kardiovaszkuláris szűrés, valamint 5 évente kardiovaszkuláris rizikóbecslés ajánlott.^{1, 2, 3, 4, 5, 6, 7}

Szisztémás lupus erythematosus

Kardiális manifesztációk:

Pericarditis: a leggyakoribb kardiális manifesztáció, jól reagál nem szteroid gyulladásgátlókra vagy kortikoszteroidra.

Billentyűeltérések 40–60%-ban fordulhatnak elő. Mitralis és aortabillentyű megvastagodás, regurgitáció. Ezt a Libmann–Sacks féle nem-bakteriális (nem infekatív endocarditis) is okozhatja, ezenkívül a billentyűk verrucosus felrakódásai mobilisak lehetnek és cerebrális vagy coronariaembolizációt okozhatnak.

Myocarditis: ritka, együtt járhat pericarditissel a két kórképnek megfelelő tünetekkel, nem jellemző EKG-eltérésekkel.

Vezetési zavarok: AV blokk lehet congenitalis, vagy myocarditis következtében létrejövő, a magasfokú AV blokk ritka.

Az ischaemiás szívbetegség rizikója fiatal nőbetegeknél 5-6-szoros az átlagnépességhez képest. Ennek oka a hagyományos és új rizikófaktorok, társbetegségek fennállása. Kulcsfontosságú ezek kardiológiai szempontú rendszeres szűrése.

A rizikófaktorok agresszív kezelése, kardiovaszkuláris érintettség esetén a kórkép megfelelő kardiológiai kezelése, gondozás javasolt.^{1, 2, 3, 4, 5, 6, 7}

Szisztémás sclerosis

Kardiális manifesztációk:

Vasculopathia: elsősorban microvascularis diszfunkció okozta és akár obliteratív vasculopathia, szöveti hypoxia, atrophia jöhet létre. A macrovasculopathia, az atherosclerosis kevésbé agresszív, mint SLE-ben.

Myocardium microvascularis károsodás és fibrosis, elsősorban diasztolés funkciózavart, majd anginát, akut myocarditist, szívelégtelenséget okozhat.

Szívrítmuszavar: supraventricularis és ventricularis tachyarrhythmák gyakoriak. A pericarditis ritka.

A rizikófaktorok agresszív kezelése, kardiovaszkuláris érintettség esetén a kórkép megfelelő kardiológiai kezelése, gondozás javasolt.^{1, 2, 3, 4, 5, 6, 7}

Krónikus vesebetegség

A krónikus vesebetegség (CKD) a vese szerkezetének vagy működésének rendellenessége, amelyek több mint 3 hónapig fennállnak, és következményekkel járnak.

Diagnosztikai kritériumai

- Csökkent veseműködés: a glomeruláris filtrációs ráta (eGFR) <60 ml/perc/1,73 m².
- Albuminuria: albumin-kreatinin arány (ACR) ≥ 3 mg/mmol.
- Vizeletüledék rendellenességek.
- Tartós haematuria.
- Elektrolit- és egyéb tubuláris rendellenességek.
- Hisztológiai vizsgálattal kimutatott rendellenességek.
- Képzővizsgálattal kimutatott szerkezeti rendellenességek.
- Veseátültetés a kórtörténetben.

A betegség súlyosságát 5 stádiumba sorolják az eGFR érték alapján, az 1-es (enyhe) stádiumtól az 5-ös (végstádiumú) veseelégtelenségig.

A krónikus vesebetegségben fokozott a kardiovaszkuláris betegségek (CVD) kialakulásának kockázata, beleértve a coronariabetegséget, a szívelégtelenséget, az arhythmákat és a hirtelen szívhalált, a stroke-ot. Mind a CVD, mind a CKD jelenléte jelentős hatással van a betegek prognózisára. Ebben valószínűleg számos, összefüggő kórélettani mechanizmus játszik szerepet, beleértve a közös kockázati tényezőket (pl. hypertonia, diabetes, hyperlipidaemia), valamint egyéb tényezőket, mint például a gyulladás, a vérszegénység, a volumen túlterhelés és az uraemiás toxinok jelenléte. A CKD azonosítása és jellemzése kulcsfontosságú a megfelelő CVD kockázat előrejelzéshez.

A krónikus vesebetegek nagy mortalitását elsősorban a kardiovaszkuláris társbetegségek okozzák: atheroscleroticus-ischaemiás szívbetegség, epicardialis és microvascularis coronariabetegség. Már a vesebetegség korai szakaszában kialakul az endothel diszfunkció és a microvascularis károsodás, amelyben jelentős szerepe van a veseelégtelenség okozta gyulladásnak, oxidatív stressznek és uraemiás toxicitásnak. Mindezek a patofiziológiai tényezők kimutathatók nemcsak az epicardialis, hanem a microvascularis coronariabetegségben is, és mindkét betegségben az endothel diszfunkció kezelése javíthatja a morbiditást és a mortalitást.

Még az ismert CVD-kockázati tényezők megfelelő kezelésakor (elsősorban: hypertonia, diabetes, hyperlipidaemia) is a mortalitási kockázat fokozatosan növekszik a CKD rosszabbodásával. A CKD és a veseelégtelenség nemcsak növeli a CVD kockázatát, hanem módosítja annak klinikai megjelenését és alapvető tüneteit is. A CKD-s betegek CVD-kockázatának csökkentése multidiszciplináris megközelítést igényel, amelybe bel-

gyógyászok, kardiológusok, nefrológusok, diabetológusok bevonása szükséges.^{1, 2, 4, 8, 9, 10, 11}

Kockázati tényezők kezelése krónikus vesebetegségben

Vérnyomáskezelés: a krónikus vesebetegségben (CKD) szenvedő betegek antihipertenzív terápiája kiemelt jelentőségű, mivel a vérnyomás hatékony csökkentése lassítja a vesefunkció romlását és csökkenti a szív-ér rendszeri szövődmények kockázatát.

Az irányelvek szerint a szisztolés érték célértékre való beállítása javasolt:

- Közepesen súlyos vagy súlyos krónikus vesebetegségben szenvedő felnőtteknél, akiknek eGFR-értéke >30 ml/perc/1,73 m², amennyiben tolerálják, a 120–129 Hgmm szisztolés vérnyomáscél javasolt.
- Alacsonyabb eGFR-rel rendelkező betegek vagy veseátültetésen átesett betegek számára személyre szabott vérnyomás-célérték javasolt.
- Ha jelentős proteinuria van, akkor 125/75 Hgmm célértéket javasolnak a vese védelme érdekében.
- Transzplantációt követő 1 hónap után a 130/80 Hgmm alatti vérnyomás javasolt.
- Korai posztoperatív időszak (első hónap): a céltartomány magasabb, 160/90 Hgmm alatti, hogy biztosítsák az új vese megfelelő vérellátását és elkerüljék a thrombosist.

A terápia főbb irányelvei

A vesefunkció ismeretében és szoros kontrollja mellett:

Elsővonalbeli szerek: ACE-gátlók vagy angiotenzinreceptor-blokkolók (ARB) alkalmazása javasolt minden krónikus vesebetegnél, különösen, ha albuminuria is fennáll.

Renoprotekció: az ACE-gátlók/ARB-k csökkentik az albuminuriát és védik a vesét.

Kombinációs terápia: gyakran szükséges több gyógyszer (pl. ACE-gátló + kalciumcsatorna-blokkoló vagy diuretikum) a célérték eléréséhez.

Diuretikumok: 30 ml/min/1,73 m² alatti eGFR esetén a tiazid típusú diuretikumok helyett kacsdiuretikumok javasoltak.

Kombinációk: ACE-gátló + kalciumcsatorna-blokkoló kombináció hatásos lehet a progresszió lassításában, míg az ACE-gátló + tiazid a proteinuria csökkentésében.

Az aldosteron-antagonisták a hyperkalaemia (magas káliumszint) veszélye miatt csak szoros ellenőrzés mellett adhatók.^{1, 2, 4, 8, 9, 10, 11}

Diabetes mellitus: a diabeteses és CKD-s betegek számára személyre szabott HbA1c célértékek ajánlottak 6,5% és 7,5% (48–58 mmol/mol) között; elvileg a lehető legjobb HbA1c szintet, akár $<7,0\%$ (<53 mmol/mol) kell elérni.

Lipidkezelés: a G3-as stádiumú krónikus vesebetegség esetén $<3,88$ mmol/l a G4/5-ös stádiumú krónikus vesebetegség esetén pedig $<3,05$ mmol/l az LDL-koleszterin célértéke dialízis nélkül, az LDL-koleszterin alapértékének legalább 50%-os csökkentésével kombinálva. **SGLT2-gátlók:** az SGLT2-gátlás hatására a 37%-kal csökkent a krónikus vesebetegség progressziójának kockázata, nagy kockázatú atheroscleroticus szívbetegségben, diabetesben, szívelégtelenségben és krónikus vesebetegségben. Az SGLT2-gátlás 9–13%-kal csökkentette a jelentős, nemkívánatos kardiovaszkuláris szív- és érrendszeri események (MACE) előfordulását.^{1, 2, 4, 8, 9, 10, 11}

Nem szteroid mineralokortikoid receptor-antagonisták (MRA-k) segítségével csökkenthető a szív- és érrendszeri kockázat: a finerenon diabeteses CKD-ban 14%-kal csökkentette a kardiovaszkuláris halálozást, a nem halálos szívinfarktust, a nem halálos stroke vagy a szívelégtelenség miatti kórházi kezelések összetett kardiovaszkuláris végpontját. 23%-kal alacsonyabb előfordulási gyakoriságot mutatott a végstádiumú vesebetegség (ESKD), a tartós <15 ml/perc/1,73 m² eGFR, a tartós $\geq 57\%$ -os eGFR-csökkenés vagy a krónikus vesebetegség miatti halálozás összetett vese végpontjaiban.

Kardiovaszkuláris kockázatcsökkentés GLP1-RA-val: Diabetesben, vagy elhízottaknál a GLP1-RA 14–20%-kal csökkenti a háromponthoz MACE-kompozit (CV-halál, MI vagy stroke) arányát.^{1, 2, 4, 8, 9, 10, 11}

A coronariabetegség kezelése krónikus vesebetegségben

A jelenlegi irányelvek szerint az akut coronariaszindrómában vagy krónikus coronariaszindrómában a gyógyszeres terápia nem térhet el a nem krónikus vesebetegségben szenvedő betegek terápiájától, de a CCS-ben alkalmazott, vesén keresztül kiválasztódó gyógyszerek dózisát a vesefunkcióhoz kell igazítani. A részleteket illetően utalunk azt irányelvekre és a szakirodalomra.^{1, 2, 4, 8, 9, 10, 11}

Krónikus obstruktív tüdőbetegség (COPD)

A COPD-s betegek körében tapasztalható CVD gyakori előfordulása azzal magyarázható, hogy mindkét betegségnek közös kockázati tényezői vannak, mint például a dohányzás, a hypertonia, a dyslipidaemia, a hasi elhízás, a hyperglykaemia és az öregedés. A szív és érrendszeri betegségek fizikai terhelés hatására hypoxiát okozhatnak, amiben a tüdő hiperinflációja, a magas nyugalmi pulzusszám, a csökkent értágító kapacitás, valamint a kedvezőtlen neurohumorális, szimpatikus idegrendszeri hatások is szerepet játszanak. Az atherosclerosis és a coronariasclerosis oka lehet az oxidatív stressz, valamint az öregedésgátló molekulák csökkenése, ami a tüdő és az érrendszer öregedését is okozza. A COPD-ben a szisztémás gyulladást a magas

koncentrációban keringő biomarkerek jellemzik. A COPD által okozott szisztémás gyulladás és oxidatív stressz elősegíti az érrendszer kóros szerkezeti átalakulását, a kedvezőtlen érfali merevséget (stiffness) és atherosclerost, valamint „prokoaguláns” állapotot indukálhat, ami minden érrendszeri típust érinthet. A gyakori akut exacerbációban a hypertonia és a diabetes jelentős prevalenciája miatt nagy a diasztolés diszfunkció-szívelégtelenség (HFpEF- szívelégtelenség megtartott ejekciós frakcióval) kockázata, gyakorisága.^{1, 2, 4, 12, 13, 14}

Tekintettel arra, hogy a COPD kezelésére általánosan alkalmazott rövid hatású béta-agonisták tachykardizáló, vérnyomásemelő hatásúak és növelhetik a szívelégtelenség kockázatát is, ezért hypertoniás, HFpEF betegeknek ezeket óvatosan kell alkalmazni. Egyéb COPD-gyógyszerek, mint például a hosszan tartó muszkarin antagonisták és a hosszú hatású béta-agonisták alkalmazása nem jár általános szív-ér rendszeri mellékhatásokkal stabil COPD-ben szenvedő betegeknél, sőt az olodaterol csökkentheti az általános szív-ér rendszeri nemkívánatos események kockázatát, a formoterol pedig a szív ischaemia kockázatát.^{1, 2, 4, 14, 15, 16}

Daganatos betegségek mint a kardiovaszkuláris betegségek kockázati tényezői

A tumorok korai diagnózisa és kezelése sok beteg hosszú túlélését eredményezi. Ugyanakkor azonban a betegek halálozását gyakran szív- és érrendszeri betegségek okozzák, nem pedig a tumor kiújulása. A tumorrall együtt kialakuló szívbetegség fő hipotézise: a tumor önmagában és a tumorrall nem összefüggő tényezők kombinációja, mint például a gyulladás, az oxidatív stressz. Ehhez járulnak hozzá hagyományos kockázati tényezők. Újabban megismert kockázati tényezők: hyperuricaemia, homocystein, nőbetegeknek a szubklinikus atherosclerosis, az ösztrogénhiány, a CRP emelkedés jelezte gyulladásos tényezők, autoimmun -reumatológiai betegségek, policisztás ovárium szindróma, generalizált érrendszeri károsodások, Raynaud-kór. Ehhez társulhat a társbetegségek nagyobb száma: idős-kor, esendőség (időskorban), környezeti hatások, pszichoszociális tényezők, szociális – gazdasági, etnikai tényezők.^{1, 2, 17, 18, 19, 20}

A tumor kezelése is növelheti azonban a szív- és érrendszeri betegségek kockázatát, közvetlenül a tumorkezelésekből (kemoterápia, irradiáció) származó kardiotoxicitás, ami myocardium károsodását-működési zavarát okozhatja, vagy közvetve az atherosclerosis felgyorsulása révén.

A kemoterápia következményeként kialakulható kardiovaszkuláris komplikációk:

- Myocardialis diszfunkció-szívelégtelenség.
- Coronaria betegségek.
- Szívbillentyű betegség (mitralis anulus dilatáció-regurgitáció).
- Arrhythmia: supraventricularis tachyarrhythmia.

miák, QT megnövekedéshez kötődő ritmuszavarok.

- Hypertonia.
- Pulmonalis hypertensio.
- Pericardialis eltérések.
- Thromboemboliás betegség.
- Stroke.
- Perifériás érbetegség.

A kardiotoxicitás felosztása

I és II-es típusú kardiotoxicitást különítenek el, valamint az időbeli lefolyás alapján akut/korai és krónikus/késői csoportokat.

I. típusú kardiotoxicitás: az antraciklin kezeléshez köthető (doxorubicin, epirubicin, idarubicin, liposzómas doxorubicin). Leggyakrabban krónikus myeloid leukaemia, emlőcarcinoma, non-Hodgkin- és Hodgkin-lymphoma kezelésére alkalmazzák.

II. típusú kardiotoxicitás: biológiai terápiáknál, trasztuzumab kezelésnél.

Korai kardiotoxicitás: akutan fellépő, egy dózis vagy kurzus antraciklin kezelés befejezését követő 2 héten belül klinikai tünetek jelentkezhetnek: EKG-n vezetési zavarok, arrythmiák, ST-eltérések. Ezek általában átmentiek és reverzibilisek.

Késői kardiotoxicitás: a krónikus korai kardiotoxicitás 1 éven belül alakul ki, cardiomyopathia, dilatált, hypokinetikus myocardium. A krónikus késői kardiotoxicitás a kemoterápiát követően évekkel, évtizedekkel később jelentkezik doxorubicin vagy epirubicin kezelést követően emlőcarcinomában. Mivel az avelumab monoklonális antitest, nem várható farmakokinetikai kölcsönhatás más gyógyszerekkel.

Az emlőcarcinomát és a hematológiai betegségeket túlélőknél szignifikánsan nagyobb volt a szív- és érrendszeri betegségek kockázata. Ezzel szemben a prosztatarák túlélőinél nem volt megnövekedett CVD kockázata, mert ezek a betegek helyi terápiákkal is kezelhetők a kardiotoxicitás kockázata nélkül.

A kemoterápiákban alkalmazott szerek és kardiovaszkuláris hatásuk részletes tanulmányozására ajánljuk a csatolt szakirodalom megtekintését.^{1, 2, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23}

A kardiovaszkuláris kockázat és szövődmények felismerése kezelése

A kardiovaszkuláris kockázat becslése a kardiális biomarkerek monitorozásával és a fejlett képalkotó módszerek alkalmazásával használható fel a szubklinikus szívkárosodás korai felismerésére és kezelésére. A tumoros betegekben esetlegesen kialakuló korai és késői kardiális szövődmények felismerése lehetővé teszi mind a primer, mind a másodlagos prevenciós intézke-

déseket, a rizikófaktorok kezelésével a tumoros betegek prognózisának javítását a hosszú távú kezeléseknél. A kialakult kardiológiai kórkép kezelését illetően utalunk az irányelvekben és szakirodalomban ajánlottakra.^{1, 2, 18, 19}

Vérnyomás-monitorozás és általános kezelés a carcinomakezelés megkezdése előtt

A tumorkezelés megkezdése előtt a már meglévő hypertoniát, a betegek vérnyomásszabályozását megfelelő rendelői vérnyomásméréssel kell megerősíteni, és lehetőség szerint ABPM vagy otthoni (HBPM) mérések alkalmazásával is. A HBPM használata különösen fontos, és a betegeket a megfelelő használatra vonatkozó oktatással kell ösztönözni, mivel a HBPM fontos szerepet játszhat a vérnyomás monitorozásában mind a tumorkezelés során, mind a kezelés után. Továbbá, a vérnyomásméréseket korábban nem dokumentált hypertonia esetén is el kell végezni a hypertonia kizárása és az alap vérnyomásértékek dokumentálása érdekében, mielőtt a betegek olyan tumorelleses gyógyszereknek lennének kitéve, amelyek magas vérnyomást okozhatnak. Vérnyomásmérés előtt a fájdalom és a szorongás kezelése szükséges.

Az egyéni kockázati tényezők (pl. fokozott stressz, alkalmi depresszió, alvászavarok), és az életmódbeli tényezők (pl. egészségtelen táplálkozás, túlzott alkoholfogyasztás) kedvezőtlen változásai hozzájárulhatnak a hypertonia és a vérnyomásszabályozás romlásához a tumoros betegeknél. A gyógyszeres terápiát szükség esetén módosítani kell az általánosan ajánlott stratégia szerint.^{1, 2, 17, 18, 19}

Általános vérnyomáscsökkentő terápia és kezelés tumorterápia során

Az irányelvek azt javasolják, hogy extrapoláció útján a magas vérnyomás definícióját, a vérnyomás küszöbértékeit és célértékeit, az életmódbeli beavatkozásokat és a gyógyszeres kezelési stratégiákat az általános magas vérnyomású népesség számára ajánlottak megfelelően kell alkalmazni a tumoros betegeknél is. A magas vérnyomás kezelését a tünetek, a társbetegségek és a polifarmáciát figyelembe véve kell egyénre szabni. Bár nincs általános konszenzus, ezek az irányelvek azt javasolják, hogy a tumorelleses terápia felfüggesztésének küszöbértéke ≥ 180 Hgmm szisztolés és/vagy ≥ 110 Hgmm diasztolés vérnyomás legyen. Ezért a tumorelleses terápia megkezdését nem szabad elhalasztani a nem kontrollált vérnyomású betegeknél, kivéve, ha ehhez köthető tünetek vannak, vagy 3. fokú magas vérnyomás áll fenn náluk. Ezeknél a betegeknél először a vérnyomás és a tünetek kezelésére irányuló intézkedéseket kell megtenni, ideális esetben egy multidiszciplináris megközelítéssel, hogy a tumorelleses terápia a lehető leghamarabb megkezdődhessen.^{1, 2, 17, 18, 22}

A tumor kezelése során a betegek gyógyszereinek kiválasztásával és alkalmazásával kapcsolatban néhány szempontot hangsúlyozni kell: A tiazid/tiazidszerű diuretikumokat csak akkor szabad alkalmazni, ha a vérnyomás szabályozása érdekében feltétlenül szükséges, valamint folyadékretencióban szenvedő betegeknél. Óvatosan kell alkalmazni őket, mivel növelhetik a szérum kalciumkoncentrációját csonttáttétes betegekben. Tovább növelhetik egyes tumorelleses gyógyszerek által kiváltott szívritmuszavarok kockázatát (az EKG QT-intervallum megnyúlása jelzi a hypokalaemiát). Súlyosbíthatják az inadekvát fokozott antidiuretikus hormont termelő szindrómához (SIADH) okozta hyponatraemiás állapotot, amelyek egyes tumoros (elsősorban tüdőtumor esetén) betegeknél előfordulnak. Súlyosbíthatják a hypovolaemiás állapotokat vagy a dehidratációt.

Fentiek miatt ezért sok tumoros betegnél előnyös lehet a dihidropiridin kalciumcsatorna-blokkolók és egy RAAS-blokkoló kombinációjának előnyben részesítése.

A béta-blokkolókra vonatkozó ellenjavallatok vagy intolerancia esetén a szívfrekvencia szabályozására javasolt nem dihidropiridin kalciumcsatorna-blokkolók alkalmazását egyes tumoros betegeknél kerülni kell, mert kedvezőtlenül befolyásolhatják néhány, de nem az összes tumorelleses gyógyszer farmakokinetikáját. Ez azonban nem zárja ki óvatos alkalmazásukat pl. olyan tachycardiában szenvedő magas vérnyomású betegeknél, akik nem tolerálják a béta-blokkolókat.^{1, 2, 17, 21, 22, 23, 24}

A tumort túlélők magas vérnyomásának követése és kezelése

Fontos a tumoros betegek hosszú távú, szoros követése az aktív tumorkezelés után. Ennek egyik oka az, hogy akut vérnyomásváltozások léphetnek fel azoknál a betegeknél, akik tumorelleses gyógyszereknek voltak kitéve, amelyek rövid távú és reverzibilis vérnyomásemelkedést okoznak, ami a korábbi vérnyomás-csökkentő gyógyszerek adagjának visszaállítását vagy végül abbahagyását teszi szükségessé a hypotensio elkerülésére. Másik oka, hogy a már meglévő hypertonia esetén a tumoros betegekben a tumorelleses gyógyszerek kardiorenális toxicitása miatt a korábban meglévő hypertonia okozta szervkárosodás (HMOD) progressziója vagy de novo szervkárosodás alakulhat ki. Így az egyéni kockázati profiltól és fenotípustól függően az utánkövetésnek magában kell foglalnia a HMOD paraméterek monitorozását. Összességében a hosszú távú utánkövetés során a vérnyomás monitorozása, lehetőleg ABPM-mel és HBPM-mel ajánlott, mivel a tumort túlélőknél fokozott a magas vérnyomás, valamint a kardiovaszkuláris események kialakulásának kockázata.^{1, 2, 4, 18, 20, 27, 20, 22}

A szív- és érrendszeri kockázat hematológiai betegségekben

A polycythaemia vera (PV) és az esszenciális thrombocythaemia (ET) myeloproliferatív neoplazmák (MPN), melyeket erythrocytosis, illetve thrombocytozosis jellemez. Egyéb klinikai jellemzőik közé tartoznak: leukocytosis, lépmegnagyobbodás, thrombosis, vérzések, a mikrokeringési zavar tünetei, pruritus, a leukaemiás vagy fibrotikus átalakulás kockázata. PV-ben, a thrombosis és a szív- és érrendszeri betegségek gyakoribbak, mint a többi MPN-ben. Becslések szerint a PV-betegek 30–50%-ának vannak kisebb-nagyobb thrombotikus szövődményei, és a vaszkuláris mortalitás az összes halálozás 35–45%-át teszi ki. ET-ben nagyon gyakoriak a thrombotikus szövődmények és a kardiovaszkuláris események.^{1, 2, 24, 25}

A thrombosis kockázata

PV esetén:

- Nagy kockázat: 60 év feletti életkor vagy a kórelőzményben szereplő thrombosis esetén.
- Kis kockázat: mindkét kockázati tényező hiánya.

ET-ben:

- Nagyon kis kockázat: életkor $\leq$ 60 év, nincs thrombosis az anamnézisben.
- Kis kockázat: mint a nagyon alacsony esetében, mutáció fennállásakor.
- Közepes kockázat: életkor $>$ 60 év, nincs thrombosis, JAK2 mutáció (A JAK2 – Janus Kináz2-génmutációk) egy JAK2 fehérje termelődését okozzák, aminek fontos szerepe van a haemopoetikus őssejtekből származó vörsejtek termelésének szabályozásában, ami növeli a vörsejtek túlélését és termelését és ezáltal nagyobb valószínűséggel képződhetnek vérrögök).^{1, 2, 24, 25}

Kockázathoz igazított terápia

A fenti hematológiai betegségek kezelésén túlmenően rendkívül fontos, az összes többi szív- és érrendszeri kockázat kezelése is. A terápia fő célja mind PV, mind ET esetén a thrombohaemorrhagiás szövődmények megelőzése. Minden PV-ben szenvedő betegnél – ellenjavallatok hiányában – phlebotomiára van szükség a hematokrit 45% alatt tartása érdekében, valamint naponként egyszer vagy kétszeri aspirin (80 mg) adására. A nagyon kis kockázatú ET esetleg nem igényel terápiát, míg az aspirin terápia javasolt kis kockázatú betegség esetén. A citoreduktív terápia javasolt nagy kockázatú ET és PV esetén, de nem kötelező közepes kockázatú ET esetén. A citoreduktív terápia első vonalbeli gyógyszere mind ET-ben, mind PV-ben a hidroxikarbamid (hidroxiurea) fiatalabb betegeknél a második vonalbeli választott gyógyszer az interferon- α . Egyéb szerek hatástalansága esetén idősebb betegeknél buszulfán, a

ruxolitinit egy célzott JAK1/JAK2 gátló gyógyszer, amelyet második vonalban alkalmaznak.^{1, 2, 24, 25}

Anaemia mint kardiovaszkuláris rizikófaktor, kedvezőtlen kardiovaszkuláris hatásai

Az anaemia leggyakoribb okai a vashiány, a krónikus gyulladás, a krónikus vesebetegség és a vitaminhiány.

Anaemia, mint a szív- és érrendszeri betegségek kockázati tényezője

Az anaemia független kockázati tényező a szív- és érrendszeri betegségek kialakulásában és progressziójában. A vérszegénység összefüggésben áll a különböző szív- és érrendszeri állapotok, többek között a coronariabetegség, a szívelégtelenség, a stroke, sőt a szív- és érrendszeri okokból eredő halálozás fokozott előfordulásával.^{1, 2, 26, 27}

Kórélettan

- Csökkent oxigénszállítás: az anaemia a vér oxigénszállító képességének csökkenéséhez vezet. Az alacsonyabb hemoglobinszint esetén a szövetek és szervek, beleértve a szívet és az ereket, nem kapnak megfelelő oxigénellátást. Ez az oxigénhiány hozzájárulhat a szív- és érrendszeri betegségek kialakulásához és a már kialakultak progressziójához.
- Megnövekedett szívterhelés: a csökkent oxigénszállító kapacitás kompenzálására a szív több vért pumpál a szervezet oxigénigényének kielégítésére. Ez a megnövekedett terhelés a szív kedvezőtlen szerkezeti átalakulásához vezethet, és végső soron hozzájárulhat a szívelégtelenség kialakulásához.
- Károsodott endothelfunkció: az anaemia károsítja az endothelfunkciót, endothel diszfunkciót okozhat, ami kulcsszerepet játszik az atherosclerosis és más érrendszeri rendellenességek kialakulásában, a már kialakultakban pedig növeli a szív- és érrendszeri események kockázatát.
- Hemodinamikai változások: az anaemia kedvezőtlen változásokat okozhat a vér viszkozitásban és áramlási dinamikájában, ami a vérnyomás szabályozásának megváltozásához és az erek nyírófeszültségének növekedéséhez vezethet.^{1, 2, 26, 27}

Anaemia szűrése

Figyelembe véve a szív- és érrendszeri egészségre gyakorolt lehetséges következményeket, fontos, hogy a vérszegénység szűrését a rutin klinikai vizsgálatok ré-

szeként végezzék, különösen a szív- és érrendszeri betegségekre nagyobb kockázatnak kitett egyéneknél. A szűrésnek tartalmaznia kell a vörösvérsejtszám, a hemoglobinszint és más releváns hematológiai paraméterek alapos vizsgálatát.

A kiváltó okok kezelése

Az anaemia kezelésénél a kiváltó okok kezelésére kell összpontosítani. A kiváltó októl függően a kezelés magában foglalhatja a vaspótlást, a táplálkozási beavatkozásokat, az eritropoézist serkentő szereket vagy más célzott terápiákat a vérszegénység korrigálása és a szív- és érrendszeri egészség optimalizálása érdekében.

Multidiszciplináris megközelítés: tekintettel az anaemia és a szív- és érrendszeri betegségek közötti összetett kölcsönhatásra, elengedhetetlen a hematológusok, kardiológusok és háziorvosok együttműködését magában foglaló multidiszciplináris megközelítés. Ez a megközelítés átfogó értékelést, személyre szabott kezelési terveket és folyamatos monitorozást biztosít a vérszegénységgel és annak a szív- és érrendszeri egészségre gyakorolt hatásával kapcsolatos kockázatok enyhítése érdekében.^{1, 2, 26, 27}

Vasháztartás zavara

A szabályozatlan vasanyagcsere – amely akár vashiányban, akár vastúlterhelésben nyilvánul meg – jelentős kockázati tényező a szív- és érrendszeri betegségek (CVD) kialakulásában. Szívérintettség a betegek 15%-ában észlelhető.^{1, 2, 28, 29, 30}

Vastúlterhelés-haemochromatosis

Kórélettan

A vastúlterhelés primer formájában az öröklött (here-diter) haemochromatosisban génmutáció miatt fokozódik a vas bélrendszeri felszívódása, valamint szabad vas rakódik le a szív különböző részeiben. A szerkezeti károsodás, fibrosis szisztolés és diasztolés diszfunkciót, cardiomyopathiát arrythmiákat gyakran pitvarfibrillációt, ritkábban vezetési zavarokat és szívelégtelenséget okozhat. A szabad vas reaktív oxigénfajtákat (ROS) generál, ami jelentős oxidatív stresszt okoz a szívizomsejteken. A ROS mitokondriális diszfunkciót és vas által közvetített toxicitást okoz, sejtkárosodást, ami a szívizomsejtek diszfunkciójához, a ferroptosis a vasfüggő programozott sejthalál révén a sejtek halálához vezethet.

A túlzott vas oxidálhatja az LDL-t az artéria falában, potenciálisan felgyorsítva az atherosclerosis, növelve az ischaemiás szívbetegség kockázatát. A korai, élethosszig tartó monitorozás és a vérvétel megelőzheti vagy visszafordíthatja a károsodást.^{1, 2, 28, 29, 30}

Okok

Primer forma: öröklött haemochromatosis.
Szekunder vagy szerzett vastűlterhelés: haemolytikus anaemiák, transzfúzióval bevitt vas, krónikus májbetegségek, túlzott mértékű orális vasbevitel esetében alakulhat ki.

Tünetek

Szívtünetek: palpitáció, ritmuszavarok, a bal- és jobb-szívfél-elégtelenség tünetei. Egyéb tünetek: fáradékonyság, ízületi fájdalmak, hasi fájdalom, bronzszínű bőrelszíneződés, csökkent nemi vágy.

Szövődmények

Májcirrhosis, májsejt carcinoma, diabetes mellitus

Diagnózis

Képalkotó módszerek: echokardiográfia, (speckle tracking módszer), MRI.

Laboratóriumi vizsgálatok: a fő diagnosztikai vizsgálat a szérumferritin szint és a transferrin-szaturáció mérése. A magas ferritinszint nem mindig jelent valódi vastűlterhelést. A ferritin egy úgynevezett akut fázis fehérje, a szervezetben zajló bármilyen gyulladás, fertőzés, daganatos folyamat vagy rendszeres alkoholfogyasztás hatására is jelentősen megemelkedhet. Valódi vastűlterhelés esetén magas a ferritinszint és magas transferrin-telítettség (>45%) is. Gyulladásos/reaktív emelkedés esetében a magas ferritin mellett szabályos a transferrintelítettség. A szérumferritin a legmegbízhatóbb kezdeti teszt az abszolút vashiány diagnosztizálására.^{1, 2, 28, 29, 30}

Kezelés

A szisztémás vasszint csökkentése vagy a vas szövetekbe jutásának megakadályozása fontos kezelési stratégia a vastűlterhelés esetén. A vas-kelát-terápia a vastűlterhelés elsődleges kezelése. A kelátképző szerek, mint például a deferroxamin, a deferipron és a deferazirox, a felesleges vas megkötésére és a szervezetből való eltávolítására szolgálnak. A vasban gazdag ételek bevitelének korlátozása szintén segíthet a vas túlterhelés kezelésében. A kelátterápia javulást eredményez a vastűlterhelés okozta toxicitásban és szívritmuszavarban szenvedő betegekben.^{1, 2, 28, 29, 30}

Vashiány

A vashiány anaemiát okozó hatása komoly kardiovaszkuláris (szív- és érrendszeri) hatásokkal bír, mivel a vas elengedhetetlen az oxigén szállításához és a sejtek energiatermeléséhez. A hiányállapot közvetlenül megterheli a szívet és rontja az életminőséget.

A vashiány legfontosabb kardiovaszkuláris hatásai és tünetei lényegében megegyeznek az anaemia tüneteivel. A vashiány önállóan is kockázati tényező a szív-elégtelenség kialakulásában, függetlenül a vérszegénység meglététől.

A vashiány kezelési lehetőségei közé tartoznak a vaspótlók, az étrendi beavatkozások és a hiányhoz hozzájáruló alapbetegségek kezelése. A vasat tartalmazó élelmiszerek fogyasztása segíthet megelőzni a vashiányt. A fő kezelés a vaspótló bevitel, amelyet a súlyosságtól függően orálisan vagy intravénásan adnak be. A betegeknek étrendi tanácsokat és orális vaspótlást kell adni. Intravénás vas adását fontolóra kell venni azoknál a betegeknél, akik nem tolerálják az orális vasat, vagy akiknél az orális vas valószínűleg hatástalan. További vizsgálatokra van szükség, ha a vashiányt nem korrigálták. A vaspótlás csökkentheti a nem szteroid gyulladáscsökkentőt (NSAID) szedő betegek fáradtságának szubjektív mértékét. Mérlegelni kell a vas adagolását, a lehetséges mellékhatásokat, a lehetséges gyógyszer-kölcsönhatásokat is figyelembe véve. A normális szív- és érrendszeri funkció helyreállításához mind az alapbetegség, mind az anaemia kezelése elengedhetetlen azokban az esetekben, amikor a krónikus betegségek hozzájárulnak a vashiányos vérszegénységhez. Nagyobb, hosszú távú vizsgálatokra van szükség a jobb kezelések kidolgozásához.^{1, 2, 28, 29, 30}

Irodalom

1. **Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S és mtsai:** 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts). Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). Eur Heart J 2016; **37**: 2315-2381. doi: 10.1093/eurheartj/ehw106
2. **Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM és mtsai:** 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: Developed by the Task Force for cardiovascular disease prevention in clinical practice with representatives of the European Society of Cardiology and 12 medical societies With the special contribution of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). Eur. Heart J 2021; **42**: 3227-3237. doi: 10.1093/eurheartj/ehab484
3. **Kunadian V, Chieffo A, Camici PG és mtsai:** An EAPCI Expert Consensus Document on Ischaemia with Non-Obstructive Coronary Arteries in Collaboration with European Society of Cardiology Working Group on Coronary Pathophysiology & Microcirculation Endorsed by Coronary Vasomotor Disorders International Study Group. Eur Heart J 2020; **41**: 3504-3520. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa503.
4. **Pearson TA, Mensah GA, Hong Y és mtsai:** CDC/AHA workshop on markers of inflammation and cardiovascular disease: Application to clinical and public health practice: Overview. Circulation 2004; **110**: e543-544 doi: 10.1161/01.CIR.0000148979.11121.6B.

5. **Prasad M, Hermann J, Gabriel SE és mtsai:** Cardiorheumatology: Cardiac involvement in systemic rheumatic disease. *Nat Rev Cardiol* 2015; **12**: 168-176. doi: 10.1038/nrcardio.2014.206.
6. **Zanatta E, Colombo C, D'Amico G és mtsai:** Inflammation and Coronary Microvascular Dysfunction in Autoimmune Rheumatic Diseases. *Int J Mol Sci* 2019; **20**: 5563. doi: 10.3390/ijms20225563
7. **Faccini A, Kaski JC, Camici PG:** Coronary microvascular dysfunction in chronic inflammatory rheumatoid diseases. *Eur Heart J* 2016; **37**: 1799-1806. doi: 10.1093/eurheartj/ehw018
8. **Kidney Disease:** Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Int* 2024; **105**: S117-314. doi: 10.1016/j.kint.2023.10.018.
9. **A Belügyminisztérium egészségügyi szakmai irányelve a felnőttkori idült vesebetegség diagnosztikájáról és kezeléséről.** *Hypertonia és Nephrologia*. 2025; **29**(Suppl. 1): 1-48.
10. **Jankowski J, Floege J, Fliser D és mtsai:** Cardiovascular disease in chronic kidney disease: pathophysiological insights and therapeutic options. *Circulation* 2021; **143**: 1157-1172. doi:10.1161/circulationaha.120.050686
11. **Marx-Schütt K, Cherney DZI, Jankowski és mtsai:** Cardio-vascular disease in chronic kidney disease, *European Heart Journal* 2025; **46**: 2148-2160, doi: 10.1093/eurheartj/ehaf167
12. **Sooltan I, Khan A, Bulugahapitiya S:** COPD and CVD: the dangerous duo reshaping cardiopulmonary care. *Br J Cardiol* 2025; **32**: 123-124. doi: 10.5837/bjc.2025.043
13. **Morgan AD, Zakeri R, Quint JK:** Defining the relationship between COPD and CVD: what are the implications for clinical practice? *Ther Adv Respir Dis* 2018; **12**: 1753465817750524. doi: 10.1177/1753465817750524.
14. **Maeda T, Dransfield MT:** Chronic obstructive pulmonary disease and cardiovascular disease: mechanistic links and implications for practice. *Curr Opin Pulm Med* 2024; **30**: 141-149. doi: 10.1097/MCP.0000000000001040
15. **Finks SW, Rumbak MJ, Self TH:** Treating Hypertension in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *N Engl J Med* 2020; **382**: 353-363. doi: 10.1056/NEJMr1805377.
16. **Yang YL, Xiang ZJ, Yang JH és mtsai:** Association of β -blocker use with survival and pulmonary function in patients with chronic obstructive pulmonary and cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J* 2020; **41**: 4415-4422. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa793.
17. **Lyon AR, López-Fernández T, Couch LS és mtsai:** 2022 ESC guidelines on cardio-oncology developed in collaboration with the European Hematology Association (EHA), the European Society for Therapeutic Radiology and Oncology (ESTRO) and the International Cardio-Oncology Society (IC-OS). *Eur Heart J* 2022; **43**: 4229-4361. doi: 10.1093/eurheartj/ehac244.
18. **Wilcox NS, Amit U, Reibel JB és mtsai:** Cardiovascular disease and cancer: shared risk factors and mechanisms. *Nat Rev Cardiol*. 2024; **21**: 617-631. doi: 10.1038/s41569-024-01017-x.
19. **Sharma A, Darren C, Tsang DC és mtsai:** Prevalence of Cardiovascular Disease and Risk Factors Among Cancer Patients: 5-Year National Inpatient Sample Analysis. *JACC: Advances*. 2026; **4**: 102690. doi: 10.1016/j.jacadv.2026.102690
20. **Newman AAC, Dalman JM, Moore KJ. Cardiovascular Disease and Cancer: A Dangerous Liaison.** *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2025 Mar; **45**(3): 359-371. doi: 10.1161/ATVBAHA.124.319863.
21. **van Dorst DCH, Dobbins SJH, Neves KB és mtsai:** Hypertension and Prohypertensive Antineoplastic Therapies in Cancer Patients. *Circ Res* 2021; **128**: 1040-1061. doi: 10.1161/CIRC-RESAHA.121.318051.
22. **Kidoguchi S, Sugano N, Tokudome G és mtsai:** New concept of onco-hypertension and future perspectives. *Hypertension*. 2021; **77**: 16-27. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.16044.
23. **Moslehi JJ:** Cardiovascular toxic effects of targeted cancer therapies. *N Engl J Med* 2016; **375**: 1457-1467. doi: 10.1056/NEJMr1100265.
24. **Yong JH, Mai AS, Matetić A és mtsai:** Cardiovascular Risk in Patients with Hematological Malignancies: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Am J Cardiol* 2024; **212**: 80-102. doi: 10.1016/j.amjcard.2023.11.039.
25. **Tefferi A, Barbui T:** Polycythemia vera and essential thrombocythemia: 2019 update on diagnosis risk stratification and management. *Am J Hematol* 2019; **94**: 133-43. doi: 10.1002/ajh.25303.
26. **Rymer JA, Rao SV. Anemia and coronary artery disease: pathophysiology, prognosis, and treatment.** *Coron Artery Dis* 2018; **29**: 161-167. doi: 10.1097/MCA.0000000000000598.
27. **Lanser L, Fuchs D, Scharnagl H és mtsai:** Anemia of Chronic Disease in Patients With Cardiovascular Disease. *Front Cardiovasc Med*. 2021 Aug 12; **8**: 666638. doi: 10.3389/fcvm.2021.666638
28. **Wang H, Huang Z, Du C, Dong M:** Iron Dysregulation in Cardiovascular Diseases. *Rev Cardiovasc Med*. 2024 Jan 10; **25**(1): 16. doi: 10.31083/j.rcm2501016.
29. **Kotze MJ, van Velden DP, van Rensburg SJ, Erasmus R:** Pathogenic Mechanisms Underlying Iron Deficiency and Iron Overload: New Insights for Clinical Application. *EJIFCC* 2009; **20**: 108-123.
30. **Baddam S, Chen RJ:** Iron Overload and Toxicity. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): 2026. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK526131/>

FELNŐTTKORBAN FELISMERT HYPOCALCAEMIA ÉS IMMUNHIÁNY RITKA OKA

Dr. Zsigrai Sára, Dr. Kósa János, Dr. Szili-Janicsk Zsófia, Dr. Istenes Ildikó, Dr. Lakatos Péter, Dr. Demeter Judit, Dr. Szili Balázs

Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Budapest

ÖSSZEFOGLALÁS: A közleményben egy 37 éves nőbeteg esetét ismertetjük. Gyermekkorában Fallot-tetralógia miatt rekonstrukciós műtétet végeztek. 29 éves korában visszatérő alsó légúti fertőzések miatt vizsgálták, közösleges változó immunhiány (alacsony immunglobulin szintekkel) derült ki. Klinikánkon immunglobulinpótlás indult, ekkor derült ki súlyos hypocalcaemiája. Ennek hátterében szabályos magnéziumszint mellett alacsony szérumparathormon-szint igazolódott, ami alapján a hypoparathyreosis diagnózisa volt felállítható. A beteg arcát érintő fenotípusos jellegzetességek (ellapult philtrum, széles orrnyereg), veleszületett szívfejlődési rendellenesség alapján DiGeorge-szindróma alapos gyanúja merült fel, amit a genetikai vizsgálat megerősített. Az immunhiány részletes vizsgálata közösleges variabilis immunhiányt igazolt, ami nem a szindróma része, valószínűleg véletlen társulás. Érdekes azonban, hogy a DiGeorge-szindrómára jellemző thymus-hiányhoz társuló T-sejt defektus nem volt megfigyelhető.

A DiGeorge-szindróma több szervrendszert érintő örökletes megbetegedés, amely jellemzően kisgyermekkorban kerül felismerésre kongenitális szívbetegség vagy tüneteket okozó súlyos hypocalcaemia kapcsán. Az eset különlegességét az adja, hogy a hypocalcaemia csak felnőttkorban került felismerésre, és a társuló immunhiány nem a szindróma részjelensége.

Kulcsszavak: hypocalcaemia; hypoparathyreosis; DiGeorge-szindróma; közösleges változó immunhiány

Zsigrai S, Kósa J, Szili-Janicsk Zs., Istenes I, Lakatos P, Demeter J, Szili B: A RARE CAUSE OF HYPOCALCAEMIA WITH IMMUNE-DEFICIENCY RECOGNIZED IN ADULTHOOD

SUMMARY: This article presents the case of a 37-year-old female patient. In childhood, she underwent reconstructive surgery due to tetralogy of Fallot. At the age of 29, she was evaluated because of recurrent lower respiratory tract infections, and a diagnosis of common variable immunodeficiency with low immunoglobulin levels was established. Immunoglobulin replacement therapy was initiated at our department. At her first presentation routine laboratory testing revealed severe hypocalcemia. In the background, low parathyroid hormone levels were found despite normal magnesium levels, leading to the diagnosis of hypoparathyroidism.

Based on the patient's characteristic facial features (flattened philtrum, broad nasal bridge) and her congenital heart defect, DiGeorge syndrome was strongly suspected and subsequently confirmed by genetic testing. Detailed immunological evaluation confirmed common variable immunodeficiency, which is not part of the DiGeorge syndrome phenotype and is likely a coincidental finding. Interestingly, no T-cell defect typically associated with the thymic hypoplasia of DiGeorge syndrome was observed.

DiGeorge syndrome is a hereditary multisystem disorder that is usually recognized in early childhood in the context of congenital heart disease or symptomatic severe hypocalcemia. The peculiarity of this case lies in the fact that hypocalcemia was only identified in adulthood, and the associated immunodeficiency was unrelated to the syndrome itself.

Keywords: hypocalcemia; hypoparathyroidism; DiGeorge-syndrome; common variable immunodeficiency

Magy Belorv Arch 2026; 79: 141–145.

Levelező szerző: Dr. Szili Balázs
Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika
1083 Budapest, Korányi S. u. 2/A
E-mail: szili.balazs@semmelweis.hu

DOI: 10.59063/mba.2026.79.3.4

Bevezetés

A szérumkalcium szintje igen szűk tartományban szabályozott, egészségesekben 2,25–2,65 mmol/l közötti. Ehhez rendkívül pontos, szigorú szabályozás szükséges. A gyors kalciumszint-változásokat elsősorban a parathormon mediálja, mely rendkívül rövid féléletidejű (néhány perc) molekula. Emellett a szabályozásban részt vesz még az 1,25 (OH)2-D-hormon (kalcitriol) és a fibroblast-növekedési faktor 23 (FGF23) is. A szabályos kalciumkoncentráció számos élettani folyamathoz szükséges (pl. kontraktilis szövetek, idegsejtek működése, véralvadás, szekréció, sejten belüli jelátvitel).

A kalcium-anyagcsere rutinszerű laboratóriumi vizsgálata során a szérumkalcium, foszfát- és albuminszinteket kell meghatározni. A szérumalbuminszint mérését az indokolja, hogy a biológiai hatásokért az ionizált kalcium a felelős, amelynek aránya megnő alacsony albuminszint esetén, így változatlan ionizált kalciumszint mellett az összkalciumszint alacsonyabb. Emiatt hypocalcaemia esetén az első lépés az albuminra korrigált szint kiszámolása a következők szerint: korrigált kalcium = mért összkalcium + [(40- mért albumin) × 0,02]. A kivizsgálási algoritmust az 1. ábrán mutatjuk be.

Amennyiben valódi hypocalcaemia igazolódik, a következő lépés a parathormon mérése: alacsony érték esetén magnéziumszint-meghatározás is szükséges, mert a hypomagnesiaemia a parathormonszekréciót gátolja. Szabályos magnézium- és alacsony parathormonszint hypoparathyreosist igazol. Ennek leggyakoribb oka az iatrogén vagy sebészi forma (általában

thyreoidectomiát követően), második az idiopathiás (autoimmun), míg a harmadik a fejlődési rendellenességek, genetikai okok. Ezeket és az egyéb okokat az 1. táblázat mutatja be.

Amennyiben a parathormonszint emelkedett, az ugyancsak az 1. táblázatban összefoglalt kórokokat kell vizsgálni.

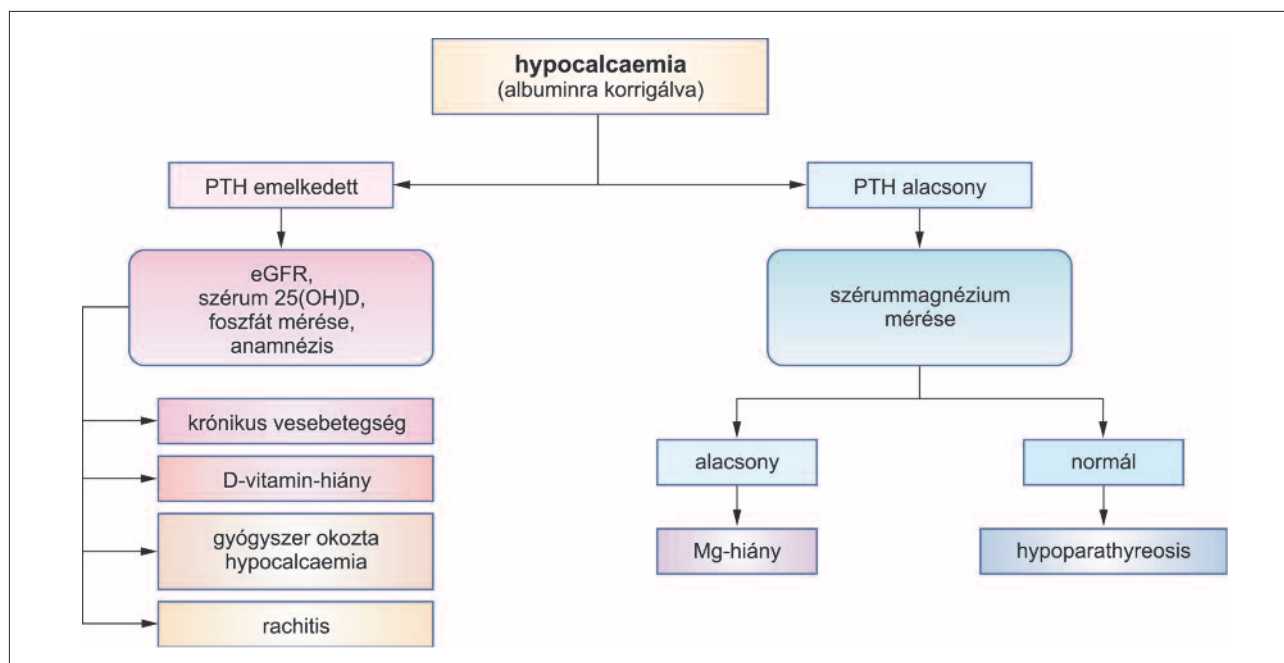
Esetismertetés

A jelenleg 37 éves nőbeteget klinikánk hematológiai szakrendelésére 2017-ben rendszeres intravénás immunglobulin pótlás céljából irányították korábban igazolódott közönséges variábilis immunhiány (common variable immunodeficiency – CVID) miatt.

A beteg Fallot-tetralógiával született, 5 éves korában rekonstrukciós műtétet végeztek. Ennek során a kamrai sövényhiányt folttal zárták, a jobb kamrai kiáramlási pályát reszekálták és transanularis foltplasztikát végeztek. Ennek ellenére 20 éves korában invazív hemodinamikai méréssel 73 Hgmm-es jobb kamrai nyomást mértek, a szív MR-en jobb kamra kiáramlási pályában aneurysmát, a transanularis foltnak megfelelően kp. fokú, kb. 31%-os regurgitációt találtak. Az a. pulmonalis bifurcatióban mindkét oldali szűkületet is igazoltak.

Emellett gyermekkorától szénanátha és extrinsic asthma bronchiale miatt rendszeres pulmonológiai gondozásban, valamint fiatal felnőtt korától Hashimoto-thyreoiditis okozta hypothyreosis miatt levothyroxin kezelésben részesül.

A CVID diagnózisát 29 éves korában állították fel,



1. ábra. A hypocalcaemia kivizsgálási algoritmus

1. táblázat. A hypocalcaemia okai

1. A parathormonszint alacsony (hypoparathyreosis)	2. A parathormonszint emelkedett (secunder hyperparathyreosis)
• iatrogén/sebészi hypoparathyreosis • autoimmun mellékpajzsmirigy betegség • csökkent mellékpajzsmirigy-hormon szekréció ◦ a kalciumérzékelő receptorok mutációi ◦ éhes-csont (parathyroidectomyt követően) ◦ hypomagnesaemia ◦ mellékpajzsmirigy-hormon géndefektusa • mellékpajzsmirigy-hiány ◦ izolált vagy komplex fejlődési rendellenesség • mellékpajzsmirigy károsodása ◦ irradiáció ◦ szisztémás betegségek infiltrációja (hemochromatosis, amyloidosis, sarcoidosis, Wilson-kór)	• mellékpajzsmirigy-hormon rezisztenciája (pl. pseudohypoparathyreosis) • gyógyszerek ◦ a csontreszorpció inhibitorai ◦ kalciummal kelátot képező vegyületek ◦ foscarnet ◦ fenitoin, ketokonazol • D-vitamin-hiány • D-vitamin-rezisztencia • egyéb kórképek ◦ hasnyálmirigy-gyulladás ◦ hiperventiláció ◦ tumor-lízis szindróma

visszatérő felső és alsó légúti fertőzések következtében kért immunológiai kivizsgálás alkalmával. Ekkor mind az IgA-, IgM-, IgG-, mind pedig a memória B-sejtszintje mérhetően alacsonynak mutatkozott, amely eredmények alátámasztották ennek a hypogammaglobulinaemiával jellemzett kórképnek a fennállását. A perifériás vér áramlási citometriás elemzése alacsony CD3+ T-sejt, alacsony CD3-/CD16+/CD56+ NK-sejt arány mellett alacsonynak találta mind a CD27+/IgD-osztályváltott és a CD27+/IgD+ osztályváltott memória B-sejtek arányát. A leletet a 2. táblázat mutatja be részletesen.

Osztályunkon az IVIG kezelések alkalmával 2017-től kontroll laborvizsgálatokat végeztünk, amelyek során hypocalcaemia, hyperphosphataemia látszott, megfelelő magnézium-, albumin- és 25(OH)-D-vitamin-értékek mellett. Parathormonszintje a normál tartomány alján volt, így hypoparathyreosis diagnózisa született. Kolecalciferolt (napi 2000NE), kalcitriolt ($2 \times 0,25 \mu\text{g}$), kalcium-citrátot ($2 \times 400 \text{ mg}$) és magnézi-

umpótlást ($2 \times 500 \text{ mg}$) javasoltunk. Terápiás javaslatainkat a beteg nem követte, így 2024 májusában súlyos hypocalcaemiát ($1,44 \text{ mmol/L}$) és hyperphosphataemiát ($2,24 \text{ mmol/L}$) mértünk, amely panaszt nem okozott számára. A szérumszintje ekkor 26 pg/ml volt (ref.: $10\text{--}65$). Fizikális vizsgálata során Chvostek- és Trousseau-jelek is negatívak voltak. Parenterális pótlást követően a korábban javasolt per os kezelést állítottuk vissza, a szérumszintje emellett $1,95\text{--}2,15 \text{ mmol/l}$ közötti tartományba emelkedett.

A hypoparathyreosis hátterében a leggyakoribb sebészi/iatrogén ok kizárható volt. Az ismert Hashimoto-thyreoiditis mellett társuló idiopathiás (autoimmun) eredet is felmerült. Az ismert Fallot-tetralógiára, illetve a beteg fenotípusára tekintettel elsősorban azonban genetikai eltérést, elsősorban DiGeorge-szindrómát valószínűsítettünk. A diagnózist kromoszomális mikroarray vizsgálattal megerősítettük: a 22q11.21 régióban egy 2.158 Mbp méretű heterozigóta hiányt detektáltak, amely 40 gént érintett.

2. táblázat. Perifériás vér áramlási citometriás eredménye.
Vélemény: CVID (alacsony a nem osztályváltott B-sejtek aránya)
és enyhe T-sejt-hiány

Sejttípus	Mért érték		Ref.
CD3+ T-sejt	$583/\mu\text{l}$	-	700-2100
CD3+/CD8+ T-sejt	$328/\mu\text{l}$		200-900
CD3+/CD4+ T-sejt	$247/\mu\text{l}$		28-57
CD3-/CD16+/CD56+ NK-sejt	$83/\mu\text{l}$	-	90-600
CD4/CD8 arány	0,75	-	1,0-3,6
CD27+/IgD- osztályváltott memória B-sejt	2,64%	-	9,2-18,9
CD27+/IgD+ nem osztályváltott memória B-sejt	10,87%	-	13,4-21,4
CD27-/IgD+ naiv B-sejt	85,22%	+	58,0-72,1

Megbeszélés

A DiGeorge-szindróma egy genetikai rendellenesség, amely kialakulásáért a 22-es kromoszóma hosszú karjának mikrodélciója (22q11.2 régió) tehető felelőssé. Előfordulása viszonylag gyakori, ugyanis 3000 főből 1 fő érintett a kórkép által.¹ A megközelítőleg 30–40 gén kiesését okozó eltérés kb. 90%-ban de novo módon alakul ki, 10%-ban azonban autoszomális domináns öröklődés következménye.^{2,3}

A délció hatására embrionális korban zavart szenved a 3. és 4. garattaszakok fejlődése, amelyekből a fej, a nyak, a mellékpajzsmirigy, a thymus, a szív és az aortaív egyes részei származnak.⁴ Ennek megfelelően a kórképben szenvedő betegeknél a fej-nyaki régióban különböző deformitások, a mellékpajzsmirigyet érintően a parathormon (PTH) csökkent szekréciója és következményes hypocalcaemia, a thymus fejlődési zavara esetén pedig T-sejtes deficiencia és ezzel összefüggésben visszatérő vírus és gombás fertőzések, valamint atópiás és autoimmun betegségek figyelhetők meg. A szív és az aortaív vonatkozásában rendszerint különböző fejlődési rendellenességekkel számolhatunk.^{5,6,7} Az érintett kromoszomális régióban olyan gének is találhatóak, amelyek kiesése vagy a mikroRNS-ek által szabályozott jelátviteli folyamatokat érintően, vagy a reaktív oxigénszármazékok (ROS) szintjének emelkedése által idéznek elő kognitív zavarokat, valamint pszichiátriai betegségeket.^{8,9}

A kórkép jellemzően korai gyermekkorban kerül felismerésre, átlagosan 4,5 éves korban.¹⁰ Mivel széles a tüneti skála és gyakran nem specifikusak a tünetek, ezért, ha nem jelentkezik olyan állapot, ami az alapos genetikai kivizsgálást indokolná, akkor a diagnózis, bár ritkán, de akár a felnőttkorra is kitolódhat.¹¹ Alar-mírozó korai tünet lehet a kongenitális szívbetegség, vagy a súlyos hypocalcaemia, amely utóbbi jellemzően a születés utáni 3–7. napokban manifesztálódik.^{12,13} Ekkor a fokozott foszfátbevitel, a hypomagnesaemia és a D-vitamin-hiány mellett mindenképpen érdemes a hypoparathyreosisra is gondolni, amely ha igazolódik, felveti a hormont termelő mellékpajzsmirigy fejlődési zavarát.¹³

Esetünkben a kapott genetikai diagnózis fényében ismételtén áttekintettük a beteg anamnézisét, a CVID kivételével az ismert kórképek mindegyikét a szindróma részeként tudtuk azonosítani.¹⁴

- Kongenitális szívfejlődési zavar (Fallot tetralógia),
- mellékpajzsmirigy hypoplasia, hypoparathyreosis,
- gyakoribb autoimmun kórképek (Hashimoto-thyreoiditis),
- T-sejt diszreguláció (extrinsic asthma bronchiale),
- arc fenotípus (a maxillák és a philtrum ellapultsága, a távol elhelyezkedő csuklyás szemek, a széles orrnyereg és az alacsonyan ülő fülek).

A DiGeorge-szindróma legjellemzőbb eltérései közé tartoznak a szívfejlődési rendellenességek, amelyek ezen személyek 80%-át érintik, míg a betegünkénél is fennálló Fallot-tetralógia hátterében az esetek csupán 20–25%-ában figyelhető meg valamilyen szindróma, így nem szükségszerűen történik meg a komplex kivizsgálásuk.^{15,16}

A thymus hypoplasziából adódó immundeficiens állapot miatt fordulnak elő gyakrabban az immunrendszer túlaktiválódásával járó atópiás és autoimmun kórképek ebben a betegcsoportban. A jelenség pontos oka még nem teljesen tisztázott. Egyes szerzők az alapvetően thymusban termelődő és az immunválasz negatív szabályozójaként működő regulátoros T-sejtek (Treg) csökkent mennyiségét írják le a hátterében.¹⁷ Más közleményekben az atópiás betegségek esetében a homeosztatisztikus T-sejt-proliferáció miatti Th1/Th2 egyensúly Th2 fele történő eltolódását¹⁸, míg az autoimmun betegségeket érintően mind a centrális, mind a perifériás T-sejtes tolerancia csökkenését jelölik meg kiváltó okként.¹⁹

Az előbbi kórképekkel szemben a CVID fennállása az irodalmi adatok szerint nem jellegzetes a DiGeorge-szindrómára. Egy nagy esetszámú tanulmány szerint a DiGeorge-szindrómában szenvedők 2-3%-a részesül IVIG terápiában és az irodalom áttekintése során csupán esetismertetések találhatunk a két kórkép egyidejű megjelenésével kapcsolatban.¹

Tekintettel arra, hogy a DiGeorge-szindróma autoszomális domináns öröklődik, az utódok 50%-os gyakorisággal lehetnek érintettek a kórkép által. Sajnálatos módon betegünkénél is érvényesült ez az arányszám: első várandóssága 22. hetében a magzatnál élettel összeegyeztethetetlen szívfejlődési rendellenesség igazolódott, amely miatt terhességmegszakítás történt. Az abortusból történt fluoreszcens in situ hibridizációs módszerrel végzett kromoszómavizsgálat igazolta a DiGeorge-szindróma fennállását. A második várandóssága lényeges szövődmény nélkül zajlott, a nagy kihívást a szérumkalciumszint optimális tartományban tartása jelentette. Végül császármetszéssel egészséges újszülöttnak adott életet.

Következtetések

A DiGeorge-szindróma általában már újszülött- vagy kisgyermekkorban felismerhető a szívfejlődési rendellenesség és hypocalcaemia együttes fennállása miatt. A diagnózis azonban az összetett tünettan miatt ritkán akár évekkel is kitolódhat. Szokatlan azonban, hogy a súlyos hypocalcaemia ne derüljön ki már gyermekkorban. Felnőttek esetében a multidiszciplináris szemlélet kiemelt jelentőségű, a több szervrendszert érintő tünetek együttes értékelése alapján felmerülő, majd igazolódó örökletes betegség az utódokat is érintheti. A diagnózis ismeretében már prenatálisan célzott genetikai vizsgálat végezhető.

A szerző (k) nem rendelkezik érdekeltségekkel.
Anyagi támogatás: A közlemény megírása, illetve a kapcsolódó kutatómunka anyagi támogatásban nem részesült.

Irodalom

1. **Patel K, Akhter J, Kobrynski L és mtsai:** Immunoglobulin deficiencies: the B-lymphocyte side of DiGeorge Syndrome. *J Pediatr* 2012; **161**: 950–953. doi: 10.1016/j.jpeds.2012.06.018.
2. **Khaleque A, Bhandarkar R:** Digeorge syndrome, schizophrenia, intellectual disability and borderline personality disorder: A case report. *Clinical Medicine Insights: Psychiatry* 2023 [cited 18 May 2025]. doi:10.1177/11795573231168518
3. **Ingrao T, Lambert L, Valduga M és mtsai:** 22q11.2 microdeletion syndrome: Analysis of the care pathway before the genetic diagnosis]. *Arch Pediatr* 2017; **24**: 1067–1075. doi: 10.1016/j.arcped.2017.08.017.
4. **McDonald-McGinn DM, Hain HS, Emanuel BS és mtsai:** 22q11.2 Deletion Syndrome. *GeneReviews*[®] [Internet]. University of Washington, Seattle; 2025.
5. **Yutzey KE:** DiGeorge syndrome, Tbx1, and retinoic acid signaling come full circle. *Circ Res* 2010; **106**: 630-2. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.109.215319.
6. **Maldjian P, Sanders AE:** 22q11 Deletion Syndrome with Vascular Anomalies. *J Clin Imaging Sci* 2018 22; **8**: 1. doi: 10.4103/jcis.JCIS_66_17.
7. **McDonald-McGinn DM, Sullivan KE, Marino B és mtsai:** 22q11.2 deletion syndrome. *Nat Rev Dis Primers* 2015; **1**: 15071. doi: 10.1038/nrdp.2015.71.
8. **Forstner AJ, Degenhardt F, Schratt G és mtsai:** MicroRNAs as the cause of schizophrenia in 22q11.2 deletion carriers, and possible implications for idiopathic disease: a mini-review. *Front Mol Neurosci* 2013; **6**: 47. doi: 10.3389/fnmol.2013.00047.
9. **Menghi M, Micangeli G, Tarani F és mtsai:** Neuroinflammation and Oxidative Stress in Individuals Affected by DiGeorge Syndrome. *Int J Mol Sci* 2023; **24**: 4242. doi: 10.3390/ijms24044242.
10. **Palmer LD, Butcher NJ, Boot E és mtsai:** Elucidating the diagnostic odyssey of 22q11.2 deletion syndrome. *Am J Med Genet A* 2018; **176**: 936-944. doi: 10.1002/ajmg.a.38645.
11. **Wylazłowska AJ, Grabarczyk M, Gorczyca M és mtsai:** Late diagnosis of DiGeorge syndrome in a 13-year-old male with subclinical course of the disease – case report and literature review. *Pediatr Endocrinol Diabetes Metab* 2023; **29**: 259-266. doi: 10.5114/pedm.2023.132030.
12. **Zammit A, Grech Marguerat D, Psaila J és mtsai:** DiGeorge Syndrome Presenting as Hypocalcaemia-Induced Seizures in Adulthood. *Case Rep Med* 2013; **2013**: 923129. doi: 10.1155/2013/923129.
13. **Vuralli D:** Clinical Approach to Hypocalcemia in Newborn Period and Infancy: Who Should Be Treated? *Int J Pediatr* 2019; **2019**: 4318075. doi: 10.1155/2019/4318075.
14. **Oskarsdóttir S, Holmberg E, Fasth A és mtsai:** Facial features in children with the 22q11 deletion syndrome. *Acta Paediatr*. 2008; **97**: 1113-1117. doi: 10.1111/j.1651-2227.2008.00858.x.
15. **Gao, W., Higaki, T., Eguchi-Ishimae, M és mtsai:** DGCR6 at the proximal part of the DiGeorge critical region is involved in conotruncal heart defects. *Hum Genome Var* 2, 15004 (2015). doi: 10.1038/hgv.2015.4
16. **Horenstein MS, Diaz-Frias J, Guillaume M:** Tetralogy of Fallot. *StatPearls* [Internet]. StatPearls Publishing; 2024.
17. **Minakawa S, Nakano H, Takeda H és mtsai:** Chromosome 22q11.2 deletion syndrome associated with severe eczema. *Clin Exp Dermatol*. 2009; **34**: 410-411. doi: 10.1111/j.1365-2230.2008.02940.x
18. **Zemle R, Luning Prak E, McDonald K és mtsai:** Secondary immunologic consequences in chromosome 22q11.2 deletion syndrome (DiGeorge syndrome/velocardiofacial syndrome). *Clin Immunol*. 2010; **136**: 409-418. doi: 10.1016/j.clim.2010.04.011.
19. **McLean-Tooke A, Spickett GP, Gennery AR:** Immunodeficiency and Autoimmunity in 22q11.2 Deletion Syndrome. *Scandinavian Journal of Immunology*. 2007; **66**: 1-7. doi: 10.1111/j.1365-3083.2007.01949.x

BESZÁMOLÓ A KRAKKÓBAN TARTOTT NEMZETKÖZI BELGYÓGYÁSZ KONFERENCIÁRÓL

Dr. Kurucz Petra¹, Dr. Utassy Kata¹, Dr. Máté Gergely Péter¹, Dr. Bánki Réka², Dr. Szűcs Attila³, Dr. Vági Orsolya Erzsébet¹

¹ Semmelweis Egyetem Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Budapest

² Pécsi Tudomány Egyetem I. sz. Belgyógyászati Klinika, Pécs

³ Békéscsabai Réthy Pál Kórház, Békéscsaba

DOI: 10.59063/mba.2026.79.3.5

Évek óta Krakóban rendezik meg a nemzetközi McMaster International Review Conference of Internal Medicine (MIRCIM) találkozót, amelyre idén a világ 93 országából több mint 1000 belgyógyász, közöttük sok fiatal érkezett.

2026. május 7–9. között az a 6 hat fiatal magyar belgyógyász kolléga mutathatta be esettanulmányát, akik az őszi visegrádi Belgyógyász Nagygyűlésen díjazásban részesültek. A magyar fiatalok az eseményen a Magyar Belgyógyász Társaság és a Korányi Alapítvány támogatásával vettek részt.

Nagy sikernek számít, hogy a „Young Talents in Internal Medicine” blokkban 147 esetbemutatás közül hazánkban Dr. Máté Gergely Péter a negyedik helyezést érte el.

A kongresszus kiváló lehetőséget biztosított arra, hogy naprakész, bizonyítékokon alapuló belgyógyászati ismeretekkel gazdagodjunk, valamint nemzetközi szakmai kapcsolatokat építsünk. A konferenciának a krakkói ICE Congress Centre adott otthont, amely modern környezetével és magas színvonalú infrastruktúrájával méltó helyszíne volt az eseménynek. A rendezvényen a világ számos országából érkező előadók és résztvevők vettek részt, a program pedig a belgyógyászat számos területét felölelő előadásokat kínált.

A kongresszusra csaknem 77 országból érkeztek előadók, Mexikótól és az USA-tól kezdve, számos európai és közel-keleti országon át egészen Nepálig és a délkelet-ázsiai régióig. Számos fiatal klinikus és kutató számolt be érdekes esetekről, amelyeknek tanúi, aktív résztvevői voltak. Volt lehetőségünk beszélgetni, ismerkedni több résztvevővel is, tanulni egymástól, előadásainkon keresztül megismerni a hazájukban működő egészségügyi rendszer kihívásait, lehetőségeit.

A „Young Talents in Internal Medicine” esetbemutató versenyen Dr. Kurucz Petra, Dr. Utassy Kata és Dr. Máté Gergely Péter a Semmelweis Egyetem Belgyógyászati és Onkológiai Klinikáját, Dr. Lichtblau Lilla az Uzsocki Utcai Kórházat, Dr. Bánki Réka a Pécsi Tudomány Egyetem I. Sz. Belgyógyászati Klinikáját, Dr. Szűcs Attila pedig a Békéscsabai Réthy Pál Kórházat képviselte. A következő néhány bekezdésben, az ő beszámolójukat olvashatjuk:



Dr. Bánki Réka poszter bemutatása

Dr. Bánki Réka:

„Nagy megtiszteltetés volt számomra, hogy a „Young Talents in Internal Medicine” szekció keretében lehetőségem nyílt saját esetbemutatásom ismertetésére az endokrinológiai szekcióban. Előadásomban egy ritka és diagnosztikai szempontból is kihívást jelentő kórképet, az IgG4-asszociált hypophysitist mutattam be. Az eset kapcsán különösen fontos volt kiemelni a differenciáldiagnosztikai nehézségeket, valamint azt, hogy a hypophysis gyulladásos megbetegedései mögött ritkán szisztémás immunmediált folyamat is állhat. Az előadás során hangsúlyt kapott az interdiszciplináris szemlélet jelentősége, hiszen az ilyen betegek ellátása endokrinológiai, radiológiai, idegsebészeti és patológiai együttműködést igényel. Nagy élményt jelentett fiatal előadóként nemzetközi közegben előadni, valamint betekintést nyerni más országok fiatal kutatóinak és klinikusainak munkájába is.

A konferencia szakmai programja rendkívül sokszínű és magas színvonalú volt. Az endokrinológiai előadások mellett számos más szekcióba is betekintést nyerhettünk, többek között pulmonológiai, nefrológiai, kardiológiai és gasztroenterológiai témákban. Különösen értékes volt első kézből hallani a legújabb nemzetközi ajánlásokról és klinikai tapasztalatokról olyan szakemberektől, akik aktívan részt vesznek a modern irányelvek kidolgozásában. A konferencia egyik legnagyobb

erőssége a gyakorlatorientált szemlélet volt: az előadások nemcsak elméleti újdonságokat mutattak be, hanem a mindennapi betegellátásban is jól alkalmazható tudást adtak át. Különösen emlékezetes élményt jelentett számomra a Wieliczka sóbányájának meglátogatása. A tárlatvezetés során nemcsak a bánya történetével és különleges építészeti megoldásaival ismerkedhettünk meg, hanem orvosi vonatkozásairól is sok érdekes információt hallottunk. Idegenvezetőnk egy magyar felmenővel rendelkező lengyel hölgy volt, aki valamennyire magyarul is beszélt, és külön figyelmet for-

dított a csoport magyar tagjaira. Több olyan érdekességet is megosztott velünk, amelyek a bánya magyar történelmi kapcsolódásaihoz kötődtek, ez pedig még személyesebbé tette az élményt.

A sóbányában egy pulmonológiai témájú előadást is hallhattunk, amely a föld alatti mikroklíma légzőszervi betegségekben betöltött szerepét és a helyszínen zajló pulmonológiai rehabilitáció lehetőségeit mutatta be. Különösen érdekes volt látni, hogy egy történelmi és turisztikai jelentőségű helyszín hogyan kapcsolódhat modern orvosi rehabilitációs tevékenységhez. Az



Wieliczka sóbánya

esti program részeként állófogadásra és rövid koncertre is sor került, amely kellemes lezárása volt a napnak, és jó lehetőséget biztosított a kötetlen szakmai beszélgetésekre is.

Összességében a MIRCIM konferencia rendkívül inspiráló és szakmailag kiemelkedően hasznos tapasztalatot jelentett. A magas színvonalú előadások, a nemzetközi szakmai közeg, a saját előadás bemutatásának lehetősége, valamint a kulturális programok egyaránt hozzájárultak ahhoz, hogy a konferencia maradandó élményt nyújtson. A Krakkóban eltöltött napok nemcsak szakmai fejlődésemhez járultak hozzá, hanem megerősítették bennem a nemzetközi tudományos együttműködés és tapasztalatcsere fontosságát is.”

Dr. Szűcs Attila:

„Megannyi színvonalas előadást volt lehetőségem meghallgatni, ahol az adott szakterület egy-egy meghatározó szakembere ismertette számunkra az aktuális szakmai ajánlások alapján az újdonságokat. Az esetünket szakmai zsűri előtt mutathattam be, akik kérdéseire, illetve véleményükre a legjobb tudásom szerint igyekeztem válaszolni. A kollégák által prezentált ritka, és érdekes esetekből is sokat tudtam tanulni. Az esemény lezárásaként részt vettem a Young Talents of Internal Medicine World Contest díjátadó ünnepségén is. A konferencia ideje alatt számos velem egykorú fiatal kollegával volt lehetőségem megismerkedni, illetve barátságokat kialakítani. Az egymást szorosan követő előadások ellenére tudtam időt szakítani Krakkó gyönyörű belvárosának megtekintésére is. Még egyszer szeretném megköszönni a Magyar Belgyógyász Társaságnak a konferencián való részvételelem támogatását, és bízom benne, hogy a jövőben adódik még alkalmam Krakkóban vagy máshol, érdekes eseteink bemutatására.”

Dr. Kurucz Petra, Dr. Utassy Kata,

Dr. Máté Gergely Péter:

„Csütörtök reggel első utunk a konferenciára vezetett, ahol kis körbenezés után bele is csöppentünk az esetbemutatók sorozatába. Az első napon a Grand Finalba beválasztott, kiemelt, a szakmai zsűri által kifejezetten érdekesnek és értékesnek ítélt absztraktok előadásai kerültek sorra. Minden előadónak 10 perce volt összefoglalni az eset lefolyását, a diagnózis alapjául szolgáló kórkép mibenlétét, majd 5 perce a kérdések megválaszolására. Gergely izgalmas, a szakmai zsűri által is nagyra becsült esete a nefrológia, immunológia és infektológia szekciójába is beillett volna, délután hangzott el. Ezt követően nyakunkba vettük az óvárost, megnézve a Wawel királyi palota udvarát, élveztük a várfalokról adódó remek kilátást, majd folytattuk utunkat a főtérre, betérve a Szent Mária Bazilikába. A Wawel-domb mögött, a Kanonokok utcájában költöttük el a vacsoránkat.

Pénteken a Peer Award Specialty Final szabályrendszerében, 3+2 perces formában adott elő délelőtt Petra a nefrológiai, késő délután pedig Kata az általános belgyógyászat szekciójában. A kettő között meghall-



Dr. Máté Gergely Péter előad

gatható volt a MIRCIM elismert előadóinak néhány előadása, így a myocarditis és a pericarditis ESC guideline-ját ismertető prezentációk a kardiológia, valamint a vasculitisekről egy összefoglaló előadás a reumatológia szekciójában. Kikapcsolódásként tettünk egy gyors sétát a krakkói Jagelló Egyetem működtette arborétumban, amelyhez egy botanikus kert is tartozik. Sok esetbemutatót hallgattunk meg ebben a két napon, az előbb említettek mellett kalandozva az endokrinológia és az infektológia területén is.

Szombat délelőtt a MIRCIM nefrológiai szekciójában a nefrológia világában 2026-ban említésre érdemes újdonságokról számoltak be, az infektológia szekciójában a HIV és AIDS kezelés, majd az antibiotic stewardship kapcsán hangzottak el figyelemre méltó információk.

Köszönjük, hogy részt vehettünk ebben az évben a MIRCIM – Young Talents konferencián! Nagyon élveztük az egyes szakmai irányelvek szakértői tolmácsolását hallgatni, valamint a találkozást a magyar és külföldi kollégákkal. Krakkó városa pedig rengeteg szépséget tartogatott nekünk.”

Bízunk benne, hogy az élménybeszámolót olvasva sokan kedvet kapnak ahhoz, hogy jövőre személyesen is részt vegyenek a kongresszuson, és megtapasztalják a szakmai programok, valamint a közösségi találkozások inspiráló hangulatát. Külön szeretnénk bátorítani a 35 év alatti fiatal kollégákat, hogy az idei Belgyógyász Nagygyűlésen (2026. november 12–14., Visegrád) érdekes eseteik bemutatásával aktívan kapcsolódjanak be a tudományos programba.

„PER CRUCEM AD LUCEM.” A KERESZTEN ÁT A VILÁGOSSÁGIG

A MÁJ ÉS AZ EPEUTAK BETEGSÉGEI

(Szerkesztette: TULASSAY ZSOLT)

Dr. Gasztonyi Beáta

DOI: 10.59063/mba.2026.79.3.6



Tisztelt Kollégák!

Ha van mondat, amely pontosan leírja a belgyógyászat és a hepatológia lényegét, akkor ez az. Tünetekkel indulunk, sokszor bizonytalansággal dolgozunk, és a világosság – a kórisme, a megértés és a felismerés – ritkán érkezik meg az első pillanatban. És ha van pillanat, amikor ez a mondat különösen aktuális, akkor egy konferencia utolsó előadása ilyen. Hosszú szakmai napok után, telített fejjel, fáradtan – de még mindig kíváncsián, még mindig gondolkodva. Ígérem, most nem egy új guideline ismertetése vagy hosszú eszmefuttatás következik. Inkább egy gondolatébresztő lezárás. Egy könyv apropóján. És egy életmű apropóján.

Tulassay Zsolt professzor számomra – és a belgyógyászat-gasztroenterológia szakma számára – igazi mentor. Az a fajta mentor, akinek a mondatai akkor is velünk maradnak, amikor már nincs ott:

„Álljunk meg egy pillanatra.” „Biztos, hogy jól tesszük fel a kérdést?” „Mit jelent ez a beteg számára?”

Pontosan ez a szemlélet jelenik meg abban a könyvben, amelyet most szeretnék ajánlani Önöknek: a Medicina Könyvkiadó által a napokban megjelentetett monográfiát „A máj és az epeutak betegségei” címmel.

Ez a kötet már az első oldalon világossá teszi, hogy nem egy egyszerű szakkönyvről van szó. Az előszó – Tulassay professzor gondolataival – nem adatokat sorol, hanem irányt ad. A hepatológia az elmúlt évtizedekben óriási fejlődésen ment keresztül: új diagnosztikus lehetőségek, új terápiák, új szemlélet kíséri a kollegák munkáját. De mindez csak akkor ér valamit, ha klinikusi gondolkodással, az új adatok és összefüggések kritikus feldolgozásával párosul. Nem elég tudni, mi a betegség. Érteni kell, hogyan jutunk el odáig.

A könyv szerzőgárdája önmagáért beszél. A hazai hepatológia meghatározó alakjai írták a fejezeteket: Alpár Alán, Dezsőfi-Gottl Antal, Gerlei Zsuzsanna, Hagymási Krisztina, Horváth Gábor, Hunyady Béla, Mandl József, Palkó András, Pár Alajos, Pár Gabriella, Rókusz László, Szabó Dolóresz, Szalay Ferenc, Taller András, Tulassay Zsolt, Vásárhelyi Barna – olyan nevek, akiknek a munkájával nap mint nap találkozunk a gyakorlatban.

A könyv bemutatja a máj és az epeutak betegségeinek teljes spektrumát, de nem tankönyvi szárazsággal, hanem klinikai logikával felépítve. A kötet végig vezet a máj anatómiájától a májműködés molekuláris alapjain és kórisméjén át a leggyakoribb kórképekig – a vírushepatitiseken, az immunológiai és anyagcsere-betegségeken, a toxikus és gyógyszer okozta májkárosodásokon, valamint a cirrhosison és szövődményein át egészen a gócos májbetegségekig és a májátültetés kérdésköréig.

Ez nem az a könyv, amit elejétől a végéig, egy lendülettel elolvasunk. Ez az a könyv, amit leveszünk a

polcra, amikor elakadunk. Amikor egy laborérték nem illik a képbe, amikor egy tünet több mint amit elsőre gondoltunk, vagy amikor újra szeretnénk egy kicsit rendet tenni a fejünkben.

Mert emlékeztet arra, hogy a belgyógyászat – és benne a hepatológia – nem a gyors válaszok műfaja, hanem az értelmezésé.

A konferencia végén járunk – fáradtan, de remélhetőleg tudásban gazdagodva. De ha most egyetlen gondolatot magukkal visznek, legyen ez:

A jó belgyógyász és hepatológus nem attól jó, hogy mindent azonnal tud, hanem attól, hogy jól gondolkodik, a korszerű ismereteket jól szintetizálja, nem fél elidőzni a részleteken és időt adni a megértésnek. „A máj és az epeutak betegségei” című könyv ebben lesz jó, hogy minket olvasókat lubickolni az új szakmai ismeretekben, miközben észrevétlenül új cselekvési irányba fordítja majd figyelmünket. Mindezen gondolatokat men-

toromtól tanultam – most pedig tisztelettel ajánlom mindannyiunknak.

Köszönöm, hogy még figyeltek, és szívből ajánlom Tulassay Zsolt professzor által szerkesztett és írt, a Medicina Könyvkiadó jóvoltából már elérhető új monográfiát búcsúzóul.

Végezetül egy rövid, ám praktikus információ azok számára, akik kedvet kaptak a kötet kézbevételehez. A könyv már megvásárolható a Medicina Könyvesboltokban, valamint a kiadó webshopján, ahol 10% kedvezménnyel érhető el. A könyv fogyasztói ára: 18 310 Ft.

A Medicina Könyvesboltok Budapesten, Debrecenben, Pécsen és Szegeden várják az érdeklődőket.

(A könyvismertetés a XXVI. Gasztroenterológiai Továbbképző Konferencián hangozott el 2026. január 31-én.)

IN MEMORIAM CZIGÁNY GYÖRGY

Április 6-án, húsvét hétfőn 94 éves korában elhunyt Czigány György, Liszt Ferenc-, József Attila és Erkel Ferenc-díjas író, költő, zenei rendező, érdemes művészi címmel kitüntetett szerkesztő, zenei műsorok, televízió és rádióadások vezetője. Czigány György 1931. augusztus 12-én született Budapesten, majd 1943-ig Győrben élt. Középiskoláit a győri Bencés Gimnáziumban végezte. 1951–56 között a budapesti Zeneakadémiára járt, ahol zongoraművész tanári diplomát szerzett Kadosa Pál tanítványaként. 1956-tól 20 éven át a Magyar Rádió munkatársa, illetve zenei főosztályvezetője, 1976–96 között pedig a Magyar Televízió munkatársa volt. 1990-ben elnökségi taggá választották, 1999-től az Írószövetség költői szakosztályának elnöke volt. Éveken keresztül rendszeresen orgonált a Krisztinavárosi Templomban. 2004-ben Stephanus-díjjal, 2005-ben a Magyar Köztársaság Érdemrend Lovagkeresztjével, 2009-ben a Magyar Örökség Díjjal, 2011-ben pedig a Magyar Köztársaság Érdemrend Tiszti Keresztjével tüntették ki. 1971-től számos verseskötete jelent meg. Alapítója és évtizedekig műsorvezetője volt a Bartók Rádió Ki nyer ma című műsorának. Számos hivatali elfoglaltsága mellett igazi polihisztorrá, megnyerő, kedves egyénisége pedig nemzedékek számára példaképpé vált. Egyéniségét, munkásságát az Új Emberben megjelent néhány írásával idézzük meg.



Czigány György
(1931–2026)

Tíz mondat a teremtő olvasásról

Művével az író rátalál, fölfedezőként fényt derít valamire, létre segít valami újat, ami által ráismerünk múlt-ra-jövőre, közös létélményeink valóságdarabkáira, a teljesebbé vált teremtés eddig nem volt részletére. Az író nem termelőként kínálja művét, mi pedig nem egyszerűen befogadói, fogyasztói vagyunk a műalkotásnak, hanem részesei, az idegennek hitt élmény tulajdo-

nosává leszünk. Filmrendezői munkájához hasonlít az olvasó tevékenysége: valóság és képzelet egyesítésével képeket, helyzeteket, hátteret, díszleteket, arcokat, mozdulatokat, életet teremt, de a film véglegesen egyszerűen rögzített világánál szabadabb és változatosabb, talán álomszerűbb lelki valóságot. Mert a képzelet filmje eleven anyag: velünk változik, gazdagodik, épp az emlékezet lebegő bizonytalansága élteti; kiemel, átszínezi, sűrít és érzelmeink hevében az olvasás élményének hiányai is a kíváncsiság energiáit hordoznák.

A hatvanas években gyakran találkoztam a költővel, Pilinszky Jánossal. Sejtéseimet fogalmaztam meg neki verseiről, nyilván valami megerősítést, kiegészítést, megfejtést remélve. A kíváncsi olvasó provokációja volt ez, aki azt hitte, hogy az alkotó nála többet tudhat az idézett versről. János figyelmesen hallgatta meg, hogy költeményének némely sora miféle rezonanciákat keltett bennem, majd szelíden, határozottan kijelentette: amit mondasz, az nincs, illetve nem volt benne a versben. De tudom, hogy az általad fölfedezett tartalmak most már beköltöztek versembé és végérvényesen meg is maradnak benne.

Írni és olvasni egyformán a lélek munkája, élő folyamat, amelyben sok-sok ember, más és más képzelettel különböző korokban vesz részt, éltető módon, teremtő olvasással.

(Új Ember, 2004. november 14.)

Tíz mondat a véletlenről

Nézzétek a mezők liliomait... Micsoda megnyugtató terápiaja ez zaklatott lelkeinknek: Isten minden hajszálunkról tud, és gondoskodik rólunk, így vigasztal az örökléttel szembeszegült halandóságunk fájdalomában minket, a bűn által megmérgezteket. Holott nem kellemetlen szenny a Rossz, amelytől ösztönösen is igyek-

szünk szabadulni: tüneményes öröm is lehet, ragyogása a gondolatnak, édes szenvedély, szerelemé és hiúságé, elvetése tehát nem zsigeri evidencia számunkra. A Rossz választható, s vonzóak lehetnek ígéretei. Csak a szeretet menthet meg tőle: Isten szeretete, a Gondviselő.

Kockázatok, véletlenek közt élünk: ezek jót s rosszat egyaránt teremnek. De vannak tragédiák, balesetek, betegségek, értelmetlen katasztrófák, melyek nem a Rossz választásának következményei. Amelyekről az áldozatul eső nem tehet, ártatlanul kell szenvednie; e nyilvánvalóan vak véletlenek nem mondanak-e ellent a gondviselés figyelmenek, irgalmának?!

Isten nem óvja meg földi életünket a haláltól, a szenvedéstől, melyekben csak hittel sejthetjük meg rejtőzködő jelenlétét. Az emberi lét szabadságának része a véletlen, de a véletlent is Isten teremtette.

(Új Ember, 2006. augusztus 13.)

Tíz mondat a gyászgondoláról

Leányánál, Wagneréknál lakik Liszt Ferenc Velencében, a Palazzo Vendraminban, amikor egy halotti gondola látványa balsejtelmeket, izzó látomásokat kelt benne. Hat héttel Wagner halála előtt írja meg a Gyászgondola első változatát. Az evezőlapát lassú lüktetését sejthetjük e fájdalmas, makacs, monoton zongoradarab egymásra torlódó, felfénylő és árnyékba boruló, kegyetle-

nül ismétlődő harmóniáiban. Liszt öregkori, modern, végsőkéig lecsupaszított darabjait Wagner éretlen nyugtalansággal hallgatta, úgy látszik, lezárult életművén túlra a zseni sem láthatott. A Gyászgondola második, kései megfogalmazása pedig már Liszt utolsó hónapjainak szikár csöndjéből való.

Nem csak tengert terelő lapát, emberi szív lüktet a Gyászgondola taktusai sodrában, a vízbe vert árnyakon ingó palotasorok kialakuló ablakainak kockasötétjében. Szorongó szív hajtja ezt a gondolat, a sejtelem, hogy folyton távolodnak az élők, egyre messzebb vagyunk egymástól, s ha együtt, akkor is kisebbben, eltűnőben. Közel a halál tart meg. Hiszen halottunk mindig karnyújtásnyira van álló időben, akár a hátrahagyott útitáska, melynek csatja ismerősen villan, ha reggel a napfény megérinti. S ez mintha dallam is lehetne, áldott, amit riadt örömmel dúdolunk.

(Új Ember, 2007. október 28.)

Este

Csak ami ilyen szomorú,
az lehet ilyen gyönyörű.
Csak búcsúzó boldogság van.
Torkunkban mardosó sírás.

(Új Ember, 2000. július 9.)

TIHANYI LAJOS FESTMÉNYEI A NEMZETI GALÉRIÁBAN

Dr. Tulassay Zsolt

DOI: 10.59063/mba.2026.79.3.7



1. kép. Tihanyi Lajos fényképe

A Nemzeti Galéria ez év elején Tihanyi Lajos festőművész előtt életműkiállítással tisztelgett. Tihanyi Lajos (1. kép) Budapesten a Nagydíófa utca 9. számú házban született 1885. október 19.-én. Apja Tihanyi (Teitelbaum) József pincér, később a Balaton Kávéház tulajdonosa, anyja Schlesinger Helena. Fiuk 11 éves korában agyhártyagyulladás szövődményeként elvesztette hallását. Siketsége miatt hangja eltorzult, szájról olvasott, beszéde artikulátlanná vált, torokhangon beszélt, de több idegen nyelven is kapcsolatot tudott teremteni (1.). Gyermekkori éveinek meghatározó élményét az apja vezette Balaton Kávéház jelentette, amely a Kerepesi (később Rákóczi) út és a Szentkirályi utca sarkán épült ház földszintjén kapott helyet és negyedszázadon át az irodalmi, a politikai élet egyik fővárosi központjává vált. Igazi polgári környezet vette körül, értelmiségiekkel, művészekkel, újságírókkal, politikusokkal. Apja azzal a tervvel fogott a kávéház kialakításához, hogy az a már működő New York kávéház pom-

páját is túlszárnyalja. Az oszlopos termet díszes csillárok világították meg és a falakra fehér Zsolnai majolika került, kék és zöld színben pompázó balatoni életképekkel (2.) (2. kép).

Tihanyi hátrányos helyzete miatt gimnáziumi tanulmányait megszakította, és magántanulóként fejezte be középiskoláját. Rajzolni kezdett és hamarosan feltűnt tehetségével. 18 évesen a Székesfővárosi Iparrajziskolában és különböző magániskolákban folytatott tanulmányokat és úgy döntött, hogy a képzőművészetet választja hivatásának (3.).

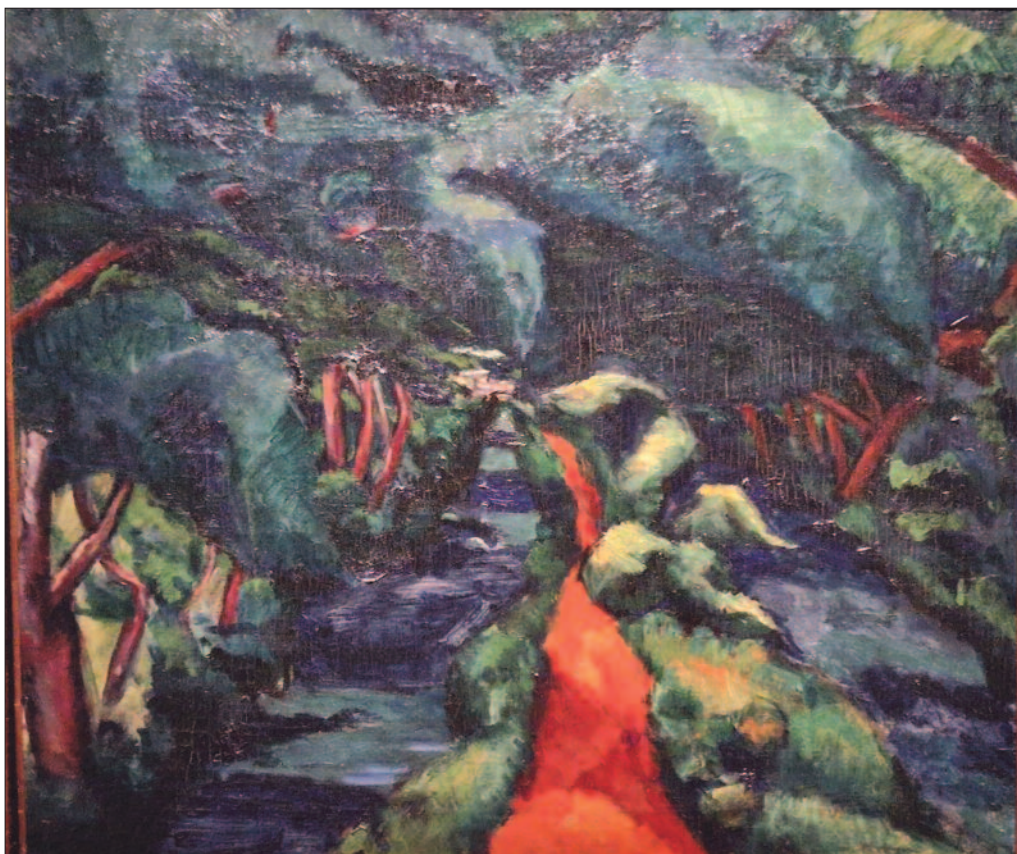
1907-ben Nagybányára utazott, ahol a művésztelepen 4 évet fiatal festők társaságában töltött. Érdeklődése ekkor fordult a francia festésmód felé. Ez a hatás városképek, tájak festésére ihlette. Tájképein a domboldalakat, a dús lombú fák közé épült házakat, az élénk-vörösré, sárgára festett erdei kaptatókat „homogén foltokból épített kézi struktúrákká sűrítette” (3.) (3., 4., 5., 6. kép).

1907 utolsó és 1908 első hónapjait Párizsban töltötte. Első párizsi látogatásának élménye jelent meg az 1908-ban festett Pont Saint-Michel című képén (7. kép). A kép szerkezete és beállítása hasonló az ugyancsak 1908-ban festett Nagybányai főtér című festményéhez (8. kép). Nagybányán kötött életre szóló barátságot Tersánszky Józsi Jenővel, aki kezdetben festőnek készült, később azonban írói munkássága vált meghatározóvá.

1907-ben alakult meg a Magyar Impresszionisták és Naturalisták Köre (MIÉNK), amelybe 1909-ben Tihanyi Lajost is meghívták olyan elismert festők társaságába, mint Rippl-Rónai József, Szinyei-Merse Pál, Vaszary János és Kernstock Károly. Példaképüknek Paul Cézanne-t tartották, aki a festői érzékenységet alkotói tudatossággal jelenítette meg és ezáltal új művészeti stílus kialakulásának kezdeményezőjévé vált (3.). Később a Nyolcak festői tömörülésnek is tagja lett, amellyel három kiállításon is szerepelt. A művész csoport 1911-es bemutatóján portrékkal is jelentkezett. Portréfestészete egész életét befolyásoló kivételes tudással és érzékenységgel megjelenő művészi teljesítményé vált. Bölöni György írta: „Azzal tűnt fel igazán, amikor egész galériát festett össze a magyar írói és művészi élet század eleji nevezetességeiről. A könyörtelenség, ahogyan modelljeivel elbánt, vonzott, de taszított is. A tükör, amit az embereknek gyilkosan felmutatott, benső életük tükre volt, a színek és a formák nemcsak a láthatót vetítették fel, de a csaknem tudatalattit is.



2. kép. A Balaton kávéház belső tere



3. kép. Nagybányai tájkép, 1909



4. kép. Nagybányai táj, 1911



5. kép. Hidas tájkép, tájkép híddal, 1909



6. kép. Gellért-hegyi tájkép, 1917



7. kép. Pont Saint-Michel, 1908

A festmény Tihanyi első párizsi látogatásának művészi hozadéka. Két változatban ismerjük a Szajrán átívelő híd festői ábrázolását. Többször visszatért Párizsba, a Szajna-part környéke továbbra is foglalkoztatta. A képet a párizsi hagyatéak archív műtárgyfotóinak egyikéről, valamint az 1936-ban megjelent Tihanyi-album reprodukciójáról ismerjük. Tihanyi 1929-ben magával vitte New Yorkba, ahol a magyar származású karmester, Ormándy Jenő gyűjteményébe került. (17)



8. kép. Nagybányai főtér, Nagybányai piac, 1908

A kép szerkezetében és festésmódjában nagyon hasonlít a Pont Saint-Michel című kompozícióhoz. Tihanyi Lajos szinte azonos nézőpontból, néhány emeletnyi magasságból és kissé oldalról festette meg az elé táruló városképet. A felülnézeti ábrázolás csak az előtérre korlátozódott, a háttér városképi elemeit egymás mellé vagy fölé zsúfolva, szétterítette a kép felületén. Nem tudott, vagy inkább nem akart megfelelni a perspektíva szabályainak. Csakis a kompozíció festői összhangja érdekelte. Bátran párosította az élénk színeket: a vad lilákat, zöldeket, sárgákat, az erős vöröseket, kékeket és rózsaszíneket. Minden művészi megnyilvánulásában konvencióktól mentes, szabad festői gondolkodás érvényesült. (17)

Épp ezért, portréi sohasem lehettek kellemes – szép – képek, de sokkal többek voltak ennél: igazi lélektani látományok.”

A Nyolcak 1912-ben rendezett utolsó közös kiállításán mutatta be Bölöni György portréját. „Egy arckép, amelyet rólam festett, szinte segített a magam megismerésében – vallotta Bölöni -, be kellett látnom, hogy az a szigorú nérői arc, mely tele von töprengéssel és kétségbeeséssel, és a másik pillanatban szelíd asszonyos sírásra hajlik: az én vagyok.” (5.) (9. kép).

Tihanyi portréfestészetében nem törekedett lélektani elemzésekre. Ezt írta: „Nem vagyok (se voltam) expressionista, mert nem úgy festem meg a dolgokat, ahogy azoknak külső képe előttem megjelen, hanem festés közben feloldódik bennem a kép tárgya és a vásznon, előbb felbontom azt a halmazt, amit a konstrukció, a színes egymásra hatása, a vonalak mozgási iránya idéz elő, ezt egységbe foglalom össze. (6.) Kál-

lai Ernő írta: „Tihanyi nem expressionista. A tudományos kutató szenvedélyes kitartásával, fegyelmezett éleseszsűségével elemzi és bontja szét a formákat. És csak miután a tárgyat már végső tagozatainak összefüggésében látja, fog hozzá az összegzés kemény munkájához, mely pontról pontra haladva egyre szélesebb körű, egyre teljesebb és szilárdabb egységeket teremt (3.). Tihanyi a magyar avantgárd egyik kiemelkedő alkotója. Művészetében a tárgyiasság és az analitikus formabontás feszültségeit kutatta. Ars poetikájáról így ír: „Ahogy én festek, az véres munka. Ahol vér foly, ott sebnak is kell lennie. Vérzek én is, akit festek, az is érzi, meg megvágta. Csak az igazak és bolondok maradtak barátaim, mert ők tudják: nem azt csinálom, amit akarok, hanem tudom akarni, amit akarok csinálni.” (7).

A huszas években Berlin volt Európa egyik kulturális központja. Ezért is ott telepedett le átmenetileg



9. kép. Bölöni György portréja, 1912

A Dráva utcai műteremben készült arcképet Tihanyi Lajos 1912-ben, a Nyolcak utolsó közös kiállításán mutatta be. Olajportréin a modellek rendszerint semleges háttér előtt jelentek meg, mögöttük lazán leomló drapéria vagy függöny mozgatta meg a teret. A festő többnyire félalakos beállítást használt, a személyek karba tett kézzel vagy maguk előtt nyugvó karokkal ültek. Tihanyi elsősorban a fejtartásra és az arc modellálására koncentrált. Síkokra tördelt felületekből rakta össze az arc struktúráját. A Bölöni-portrét a puha világoskék lilába hajló árnyalata uralja, a férfialak inge és a háttér színei szinte egybeesnek. A keskeny arc, a csontos orr, az álmodozó szempár és a kissé félrebiggyesztett szája a közeli író barát szerethető, szelíd egyéniségét közvetíti. (17)

Moholy – Nagy László, Kernstock Károly és Czöbel Béla is. 1919-ben Tihanyi végleg elhagyta Magyarországot és többé nem is tért vissza hazájába. Kezdetben Bécsben élt, de rövidesen nyilvánvalóvá vált számára, hogy bár egy kiállítást sikerült megrendeznie, tartós művészi sikerre nem számíthat.

Tihanyi 1920. augusztusában utazott Berlinbe. 1921 áprilisában megnyílt kamarakiállítása azonban visszhang nélkül maradt. Egyedül Kállai Ernő méltatta a *Der Ararat* című folyóiratban, kiemelve a festő „tudatos képépítő dinamikáját és természetelvű megközelítését”. (8.). „Szögletes ég görbe pályákon, lazítások és tengelyeltolások közepette ráng és siklik a mozdulat sebesen össze-vissza, torlódásokkal, törésekkel és fragmentumokkal mit sem törődve. (9.). Berlinben ismerkedett meg és életre szóló barátságot kötött a Brassóból érkezett festőnövendékkel, Halász Gyulával (ké-

sőbb Brassai), aki így emlékezett első találkozásukra: „Aki ezt az arcot életében csak egy pillanatig is látta, sose felejtje el. Az egész arcot két mélyen ülő szem dominálja. A szemöldök hallatlanul merész vonalban szalad föl, s a homlok száz barázdája közt sose enged föl a feszültség. Tihanyi süket. S miközben süketsége ugyanakkor befelé élésre és mély gondolkodásra készítette, egyúttal az östermészet irányában visszafejlesztette. Így egyesül benne egy gyermek, aki ösztönéletet él, és egy mély gondolkodó. Nem szentimentális, sem önmagával, sem másokkal szemben. Ítélete önmaga számára abszolút értékű, s annyira mély gyökerű, hogy soha meg nem változtatja. Az embereken úgy néz keresztül, mint az ablaküvegen. Előtte senkinek sincs semmi titka.” (10.)

Tihanyi Berlinben sem találta meg az érvényesüléshez vezető utat. Bár ebben az időben remekműveket alkotott és kiállítása is volt, érdektelenség vette körül és a súlyos gazdasági válság kilátástalan helyzetet teremtett számára. Ezért 1923-ban Párizsba utazott és bár 1924-ben rövid időre visszatért Berlinbe, hogy műtermét felszámolja, szakmai siker nélkül utazott vissza a francia fővárosba. Itt megismerkedett a kortárs francia művészettel, személyes kapcsolatokat alakított ki, amelyeket elsősorban a nonfiguratív festészet iránti fogékonysága és érzékenysége táplált. Művei tárlatokon is megjelentek és az erkölcsi siker mellett anyagi helyzete is rendeződött. Az Újvilág azonban csábította és 1929 januárjában New Yorkba utazott. Itt sikerült kiállításához is jutnia a Brooklyn Múzeumban és másutt is, sőt néhány képét megvásárolták. Megszállottan ragaszkodott minden egyes művéhez, minden költözésekor ládába pakolta a teljes életművét és országról – országra áttelepítve a képeket magánál tartotta (3.). A gazdasági válság azonban az amerikai földrészt is elérte, a műkereskedelem soha nem látott érdektelenségbe fulladt és Tihanyi belátta, hogy a számos nehezítő körülmény kibontakozási lehetőséget nem nyújt művésze számára. Ezért 1930-ban visszatért Párizsba, ahol élete utolsó 8 évét töltötte. A Szalon 1930-as bemutatóján már szerepelt és az ezt követő években is részt vett csoportos kiállításokon, de képet nem sikerült eladnia. Nyomorúságos anyagi helyzetén barátai segítettek. „Korda Sándor, a Hollywoodból Londonba települt sikeres filmrendező pártfogásába vette a nélkülözéstől szenvedő Tihanyit. A család ruhacsomagokkal gyarapította a festő szegényes gardróbját és alkalmankénti képvásárlásokkal próbáltak enyhíteni súlyos anyagi gondjain.” (11.)

Tihanyi Párizsban ismét nagy lelkesedéssel látott munkához. A Cafe du Dome törzsvendégeként a Montparnasse közismert figurájává vált. Az analitikus majd szintetikus kubizmus jegyeit mutató, 1920 körül készített képeit egyre elvontabb kompozíciók váltották fel és az 1930-as évek elejére a teljes absztrakcióig jutott el (1.) (10., 11., 12. kép). Bár az 1937-ben festett *Provance-i táj* című festményén a természet szépségét változatos élénk színekkel szinte naturalista megközelí-



10. kép. Zöld-piros-sárga kompozíció, 1936 körül

téssel ábrázolja, a szögletes háztetők kubista irányba mutatnak (13. kép).

„A harmincas években nonfiguratív képeket festett. Szabadon áramló organikus formái önfeledt festői energiákról tanúskodnak. Nyoma sincs görcsösségnek és szorongásnak, ellenkezőleg, az ábrázolás kötöttségeitől elrugaszkodva bátran belevetette magát a színes alakzatok élvezetes megformálásába. A képi motívumok megválasztásában a kortárs szobrok simára csiszolt, legömbölyített formavilága inspirálta. Továbbra is a kompozíciók kiegyensúlyozott téri viszonylataiban gondolkodott, de már semmi nem gátolta abban, hogy a tiszta formák összefüggései önmagukat felmutatva érvényesüljenek a képeken. A színek teljes spektrumát kedve szerint használta, az íves és szögletes formák játéka a színek harmonikus összhangjában is értelmet nyert. A színes felületek csíkozott vagy mintás kialakítása a korszak dekorativitás iránti fogékonyságára mutat. Tihanyi nyitott szemmel járt, bátran kísérletezett. Bekerült az absztrakt festők frissen alakult elit csapátába, az 1931 februárjában létrejött Abstraction-Création (Absztrakció-Alkotás) csoportba.” (2.)

Önálló kiállítási lehetőséghez nem jutott, csoportos

kiállításokon azonban szerepelt. Utolsó szereplése 1935-ben a Salon de l’art Mural csoportos tárlatán volt az Abstraction-Création művészeivel együtt. Lendülete azonban megtört, anyagi gondjai sokasodtak és egyre kevesebbet dolgozott. Egy rablótámadás során fejét megütötte és korábbi betegsége is kiújult. Az ágynak esett festőt Brassai és Bölöni vitte a Saint-Jacques Kórházba, ahol 1938. június 12.-én, ötvenhárom éves korában meghalt. Elhamvasztott porait a Père-Lachaise temetőben helyezték örök nyugalomra (2.).

Berényi Róbert, az örök jóbarát, így emlékezett: „A ma élők között az élen tudta magát, Picassóval, Koszchkával egy sorban. Az itthon festett képei különösen becsesek (1907–1919). Néhány tájképének a legjobb magyar képek között itthon van a helye. Mint ahogy ő maga is hiába volt a Café du Dome teraszának ismert alakja, – neki itthon van a helye közöttünk. Mert azok ott kint – néhány odaadó barátján kívül – legfeljebb, ha megbámulták, kötekedtek vagy kedveskedtek vele. De mi a szívünk egy darabkájával betakarjuk, s vonulólulásában integetünk utána, aki együtt utazik a magunk tűnő fiatalságával” (12.).

„Az önzetlen franciaországi barátok – Brassai,



11. kép. Absztrakt festmény, kompozíció két alakkal, Gitár I., 1927

Ervin Marton és Jacques de la Frégonnière – több évtizedes gondoskodásának és kitartó erőfeszítésének köszönhetően Tihanyi Lajos teljes életműve Magyarországra, a Nemzeti Galéria gyűjteményeibe került. Rövid művészi pályájának páratlan alkotásai a 20. századi magyar művészet örökbecsű remekművei, amelyek a nemzetközi modernizmus egyetemes hagyatékát gazdagítják.” (2).

A nagybányai művésztelepen eltöltött évek közel egy évtizedre meghatározták Tihanyi festői látásmódját. Az idősebb mesterek gondolkodása, alkotói felfogása, a plein air kifejezési mód helyett a franciás irányultság ragadta meg elsősorban. Művein a határozott körvonallakkal övezett, színes foltokból alkotott tömör valóságábrázolás vált uralkodóvá. A Nagybánya belvárosát felülnézetből festett képén „minden festői elem egyenlő hangsúlyt kapott” (2) (14. kép). A festmény előterében a világító sárgára festett templomépület látható, mellette kék házfal, mögötte pedig a templomtorny és a háttér házainak piros tetőzete látványos szín-



12. kép. Absztrakt festmény, 1933

világot jelenít meg. A képet felülről a háttér fának zöld lombkoronája zárja le, mögötte pedig a folyó sejthető és felsejlik az ég kékje is. Hangulatos, színgazdag gyönyörű alkotás

Az ország különböző tájainak festői megjelenítésében is érezhető a nagybányai iskola hatása. A *Trencsényi tájkép, utca* című festmény színei nem harsányak, kissé visszafogottabbak, az árnyalatok gazdagsága azonban szembeütő (15. kép). A kanyargós utcacérszletet élénkzöld fák, vörösre és fehérre festett házfalak, kerítés övezik és a tájra fehér és sötétebb árnyalatokkal gazdagított kék égbolt borul. A *Tájkép kanyargó úttal Szomolnoknál, Szepesi táj* című festménye 1911-ben a szepességi tartózkodása alkalmával készült (16. kép). Az erdőrészlet dús zöld lombozata meghatározza a kép hangulatát. A zöld különböző árnyalatait bemutató lombkorona körülöleli és ezáltal kiemeli a festmény közepén futó napsütötte, aransárgába tündöklő kanyargós erdei utat. Balatoni utazásának emlékét őrzi a *Balatonfelvidéki táj, Badacsony* című festménye (17. kép). Badacsonytomaj kedvenc tartózkodási helyévé vált, amelynek környezetét több festményén is megörökítette. Nagybányán készült a *Cigány asszony gyermekével* című alkotása is (18. kép.). A kép témája eltér a nagybányai stílus hagyományaitól, hiszen azt nem a Zadar folyó színes környezete ihlette. Az erőteljes alkotásra az „egységes foltokból összerakott tömörszerű formálás a jellemző” (3.).

Tihanyit az aktábrázolás kérdései is foglalkoztatták.



13. kép. Touloni part, Provance-i táj, 1937



14. kép. Tájkép toronyból, Nagybányai tájkép, 1908

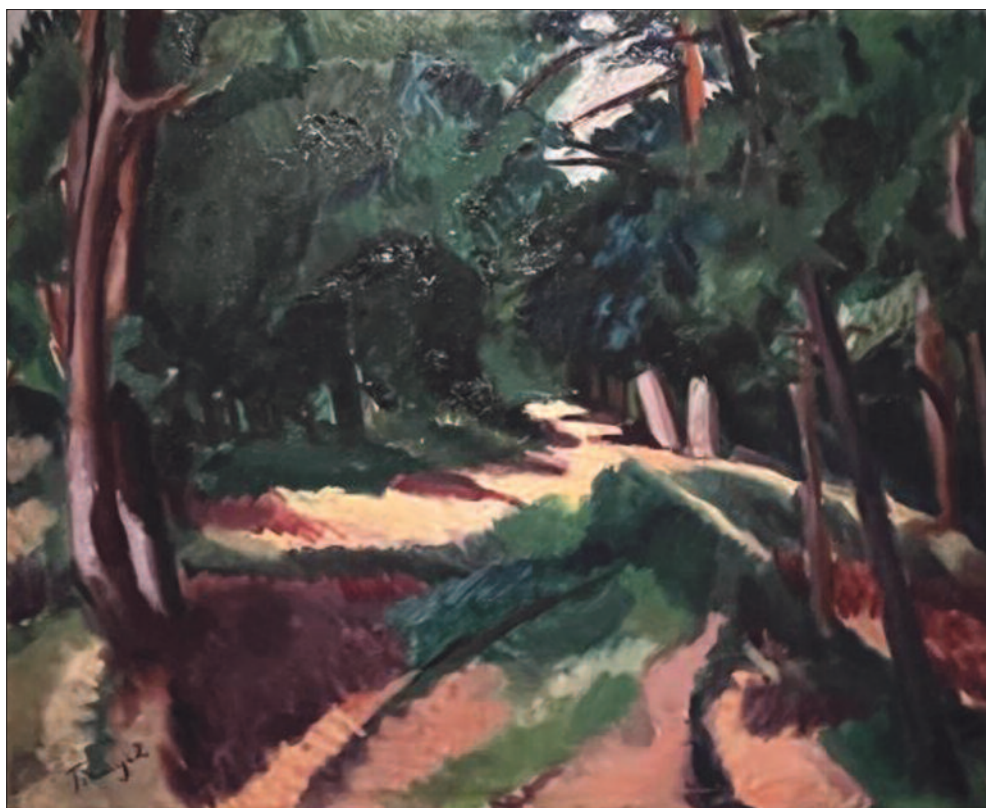


15. kép. Trencsényi tájkép, utca, 1912

A *Fürdőzők* című festményén „sokszor az abszurditásig fokozott torzult arányokkal alakított testformákkal érzékeltette a képteret” (2.) (19. kép). Későbbi formabontó aktábrázolásai a kubista előképek mellett a futurista festészet eszköztárának ismeretét is mutatja (20., 21. kép).

„Tihanyi Lajos portréfestészete az életmű egészét alapvetően meghatározó, kivételes művészi teljesítmény. Az 1910-es évektől festett arcképsorozatával elementáris tehetségének minden rétegét mozgásba hozta. A valójában képzetlen festő munkásságában felszínre törtek a fogyatékokból adódó személyiségjegyek, a konok erő és erőszakosság éppúgy, mint alkotó lényének érzékenysége, lelki finomsága. Szabadságvágya és kíméletlen őszintesége áthatolt mindenben. Kivételes éleslátással, komolyan szemlélte a világot, az érzékelés teljességéből megfosztott, kényszerű magányossága, sokszor gúnyos szarkazmusban vagy játékos ironiában talált feloldódást.” (3).

„Önarcképein a legvérengzőbb és legtanulságosabb viaskodásokat végzi önmagával” – írja Bölöni Györgyi (13). A Nyolcak művészcsoporthoz 1912-ben tárlatot mutatott be, amelyen Tihanyi frissen készült önarcképe is szerepelt. „A síkokra tördelt arc torzított vonásaiból egy siketnéma férfi magába zárkozó, komoly egyénisége tárul fel. Műteremmel rendelkező, öntudatos festőként jeleníti meg magát a képen. A félrebillent festmény a háttérben, a fehér ingre öltött munkaköpeny és a kézben tartott ecsetek mind azt demonstrálják, hogy



16. kép. Tájkép kanyargó úttal Szomolnoknál, Szepesi táj, 1911



17. kép. Balaton-felvidéki táj, Badacsony, 1917

Tihanyi Lajos szívesen festett tájképeket. A nagybányai tanulóévek után, a tízes évek elején gyakran időzött a Felvidéken: a Szepességben, Trencsénben, Szomolnokon, Szécsénykovácsiban és Lesznai Annánál, Körtvélyesen. A háború éveiben a Balaton-felvidékre utazgatott, többször visszatért Badacsonytomajra, ahol közel húsz tájképet festett. Szívesen gyönyörködött a környező hegyek színompás látványában, többször megörökítette a csúcsos Gulács-hegyet és a környező lankás táj szőlőültetvényeit. A paszellszínek különböző árnyalataival megfestett foltegyüttesek egymásba olvadó hullámszerűen láttatja a vulkáni hegyvonulatok mozgalmasságát. (17)

elmélyült műtermi munka közben látjuk a festőt. Itt is, ahogy a többi portrén, a fej kidolgozására koncentrálnak, a test szinte különálló életet él. Elnagyolt ecsetvonásokkal dobja fel a vászonra a festő ruházatát.” (3) (22. kép).

Az ugyancsak 1912-ben készült önarcképen érzelmmel teli férfi képe jelenik meg (23. kép). Az 1920-ban készült képen a keserűség vonásai jelennek meg, az aszimmetrikus, ecsetet tartó felemelt kéz a tanácstalanságot tükrözi (24. kép).

A festő életművének egyik legfontosabb alkotása a Berlinben 1922-ben készült egész alakos önarckép (25. kép).

„A festő az önarcképen, mint harcra kész lovag áll a műterem közepén. A puritán enteriőr és az ablakból látható ipari táj az óriás gáztartállyal némiképp ellentmond a finom önróniát sugalló, heroikus beállításnak. Mintha kemény kartonlapokból rakták volna össze az öltözetét, az ék alakban illeszkedő síkfelületek lendületes vértézete szilárd vázat képez a testén. csípőre tett

kéz, magabiztosan néz felénk, jellegzetes, hosszúkás fejformája és markáns arcvonásai az elégedett művész játékosan komoly önképét közvetítik. Könnyedén bánt a színekkel, a kubista és konstruktív térszerkesztés kombinálásával, a felület egységben tartásával.” (3)

Utolsó önarcképe 1937-ben Párizsban készült (26. kép). Tihanyi a századelő pesti polgári értelmiségének legkiválóbbjaihoz is kötődött, és az arcképeket is megfestette, megalkotva ezzel a magyar szellemi élet jelentős egyéniségeinek kivételes lélektani mélységű tablóját. A Gross (Grósz) Andor főhadnagyról készült portré élénk színekben tündökölt. A világos sárga kabátot és fekete inget viselő férfi alakját a kék különböző árnyalataival festett háttér veszi körül (27. kép).

Fülep Lajos a róla készült portré szerepét magára öltve a Nyugat folyóiratban szellemesen így írt: „Oly szélesen terpeszkedem a rámámban, a fehér ingem oly kihívóan kékellik, s a két vállam olyan havasi hegy-csúcshoz hasonlóan szúr a magasba, a rőt szakállam olyan



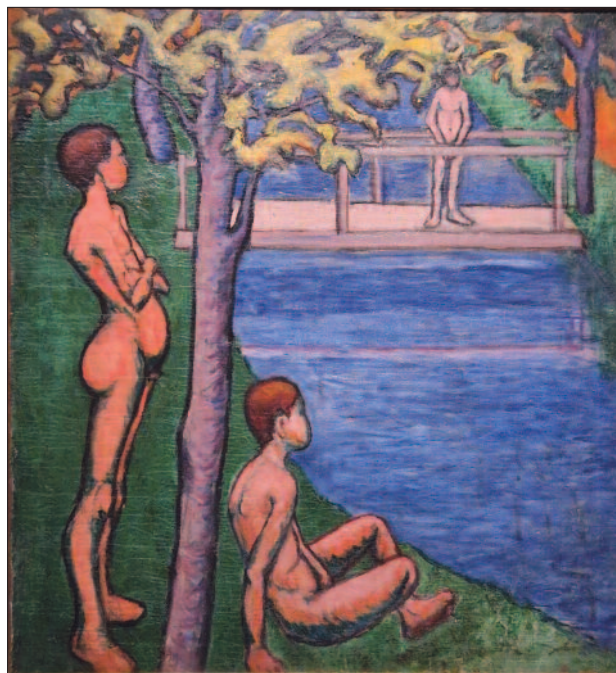
18. kép. Cigány asszony gyermekével, Cigány Madonna, 1908

A Nagybányán készült festmény Tihanyi Lajos korai képei közül az egyik legerőteljesebb alkotás. Talán a témából adódó rusztikus öserő inspirálta a vaskosabb formálást, a figura erősebb plaszticitását. A festőiskola művészhallgatói szívesen festették a helybéli cigány lányokat és cigány asszonyokat az akadémikus zsánerképektől eltérően, természeti környezetben, a szabad ég alatt. Tihanyi semleges kék háttér elé helyezte a gyermeket szoptató cigány asszonyt. Az egységes színfoltokból összerakott, markánsan formált madonna az anyaság ősi méltóságával urálja a képteret. (17)

tüzesen virít és csipőre tett kézzel olyan cézári gözzel nézek a közeledőre, hogy a lába gyökeret ver (14)”. A filozófia és az esztétika elvont világában elmélkedő tudós, akár a Cervantes-regény „Búsképű lovag”-ja, távol jár a hétköznapi valóságtól, Bölöni György szavaival: maga a „göggös és fölényes hidegség” (15) (28. kép).

Kassák Lajos képmásában Bölöni György a „szláv és feminin, de vénasszonyosan csökönyös kitartás” megszemélyesítőjét látta (3) (29. kép). A Kosztolányi Dezsőről készült kép különösen értékes darabja a portrészorozatnak (30. kép). „Kosztolányi Dezsőt sokszor láttam az utolsó tíz-tizenöt év alatt – írta Bálint György a Pesti Naplóban-, de ezen túl, ha rá gondolok, mindig csak ezt a kép-arcát fogom látni, mert azt hiszem, hogy ez a hiteles, az igazi. Vonzó és nyugtalanító arc, ábrándos és mégis kihívó, lágyan dekadens és mégis élesen férfias. Nemcsak a költő homlokát, szemét, orrát mutatja, hanem verseit, novelláit és tanulmányait is.” (16)

A Kosztolányi portré helye jelenleg ismeretlen, csak a kortársi emlékezet és fotó őrizte meg a képet. „Az eltűnt Kosztolányi-portré pótolhatatlan veszteség. Tihanyi soha nem vált meg ettől a képtől, emlékei sze-



19. kép. Fürdőzők, 1907

Tihanyi a franciás festésmódot alkalmazva magáénak érezte a határozott körvonalakkal ölelt, színes foltokból komponált festői formálást. A Zadar partján fürdőző fiúk, akárcsak a folyó menti fák, körvonalakkal határolt színes festékfoltokká redukálódtak, a festő csak jelzésszerű árnyékolással adott némi térbeliséget a nyurga akktípusnak. Hangtalan világában a lényegre koncentrált, tömör valóságábrázolás természetes volt. (17)

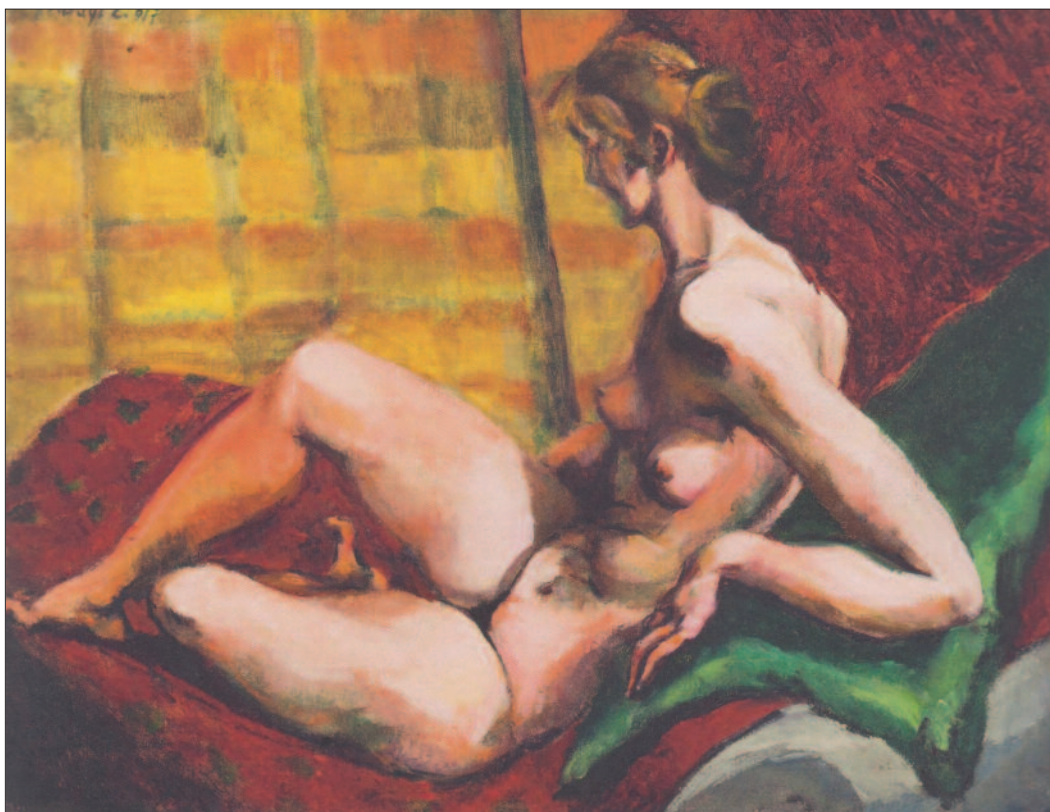
rint rövid amerikai tartózkodása során lopták el, azóta lappang. A fekete-fehér reprodukción is jól látszik a kissé felszeg költő rejtőzködő arckifejezése. Tihanyi finom tartózkodással közelített a választékos eleganciával öltözött, „nyugatos” író túlérzékeny, arisztokratikus személyiségéhez.” (3)

Tihanyi Berényi Róbert feleségének arcképét is megfestette (31. kép). A kép élénk színei, különösen emlékeztetessé teszik a portrét. Berényi híres *Csellózó nő* című festményén is Breuer Eta gondokaművész látható. Tihanyi azonban nemcsak közéleti szereplők arcképét festette meg. Az életmű kivételes darabjai közé tartoznak a *Vörös inges fiú* (32. kép) és a *Család* (33. kép) című alkotások.

Bölöni György, aki talán legjobban ismerte Tihanyi összetett személyiségét, az életmű gerincét jelentő portrészorozatról így ír: „Bár arcképeim, olyan szabadon és fölényesen labdázik az emberi koponyákkal, mintha csak élettelen tárgyak volnának, alapjában materiális emléken csüng, és nem megy távol az élettől. Nem a gyors festő, a skiccelésre mindig kész, az egy ülésre dolgozó, hanem a töprengő, a dolgok velejére hatoló, aki nem elégszik meg a megfestendő tárgy könnyed megrögzítésével: látásával ő a tárgyat a maga számára odacövekeli. Ha lefest nem csak a bőrödre kíváncsi és csontodra, fejed alkatára és anatómiai konstrukciójára,



20. kép. Kis aktkép, Női akt, 1911



21. kép. Fekvő női akt, 1917



22. kép. Önarckép, 1912



24. kép. Önarckép, 1920

Tihanyi Lajos zöld kabátos önarcképe talán az első Berlinben készült olajkompozíciója. A tízes évek szuggesztív arcképeinek stílusát követő önportróját nagy becsben tartotta, nehezen vált meg tőle. Végül 1926-ban Párizsban adta el a művet John Török görögkatolikus püspöknek, aki amerikai gyűjteményében helyezte el a festményt. (17)

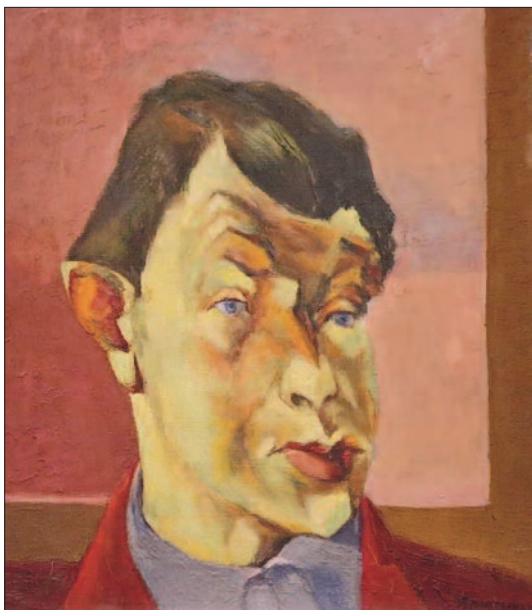


23. kép. Önarckép, 1912

Tihanyi Lajos egyik legismertebb önarcképe a Nyolcak és aktivisták köre című székesfehérvári avantgárd tárlat egyik kiemelt alkotásaként szerepelt. A korszakban jellemző, síkokra tördelt, kubisztikus térszerkesztéstől eltérően, Tihanyi ezúttal érzelmmel teli férfiportrét festett. Az El Greco-festmények nyújtott arányait idéző átszellemült festőt dicsfényként lengik körül a színes fénypázmák. A vöröses, narancsos árnyalatok bársonyos pompája a művészi alkotófolyamat transzcendens létállapotába vonja be a nézőt. (17)



25. kép. Nagy önarckép interieur. Ablaknál álló férfi, 1922



26. kép. Őnarcké, 1937

1937-es őnarckéje utolsó festői feltárulkozása önmagáról. A jellegzetes barázdált homlok, a mélyen ülő, még mindig élénk, kék szem és a makacsul összeszorított száj egy küzdelmes művészpálya nyomait tükrözik. Szüntelen vágyakozott a méltó elismerésre, de a megérdemelt siker elkerülte. A beletörődés prózaiságával tekint maga elé, mint aki érzi, hogy pályája beteljesedett. (17)



27. kép. Gross (Grósz) Andor portréje, a férfi sárga kabátban kék háttér előtt, 1913 körül



28. kép. Fülep Lajos arcképe, 1915

A szellemi élet kiválóságait megörökítő arcképsorozatában a Fülep arcképe az egyik legemblematikusabb alkotás. Fülep Lajos a róla készült portré szerepét magára öltve a Nyugat folyóiratban szellemes műelemzést közölt. A filozófia és az esztétika elvont világában elmélkedő tudós, akár a Cervantes-regény „Búsképű lovag”-ja, távol járt a hétköznapi valóságtól, Bölöni György szavaival: maga volt a „gőgös és fölényes hidegség”. (17)

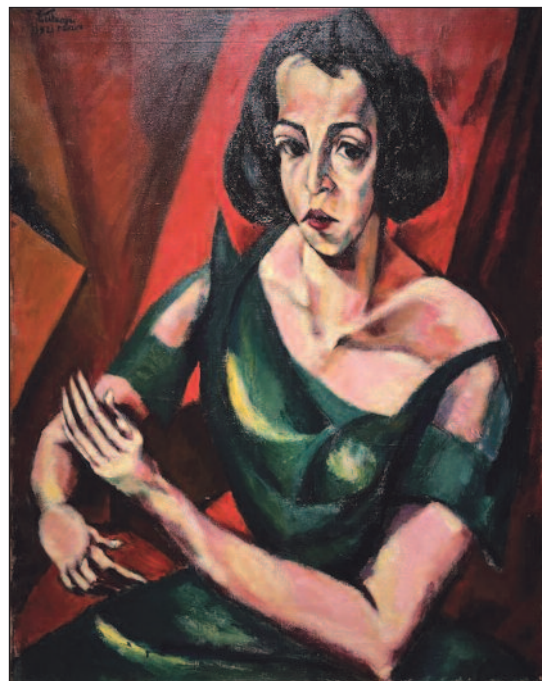


29. kép. Kassák Lajos portréja, 1918

Tihanyi Lajos portrészorozatának talán legismertebb képe Kassák Lajosról, a 20. század eleji magyar avantgárd mozgalom karizmatikus szervező-egénységéről készült. Tihanyi a művészvezért – akár egy uralkodót – zöld bársonyfűggöny elé ültette és az óriás homlokú, hosszú hajú, orosz inges aktivistát újító művészforradalmárként jelenítette meg. Kassák Lajos felismerte Tihanyiiban a tehetséget, 1918-ban felkérte, hogy a MA folyóirat Váci utcai kiállítótermében mutassa be a munkáit. Tihanyi életében ez volt az első és egyben az utolsó magyarországi gyűjteményes kiállítása



30. kép. Kosztolányi Dezső portréja, 1914.
Archív fotó, a művész hagyatéka



31. kép. Ety-portré, Női portré, Zöld ruhás nő, 1921

Tihanyi Lajos 1921-ben festette Ety-portróját, amely a tízes években készült portrészorozatának festői megoldásaihoz nyúlt vissza. A női modell Tihanyi aktuális barátnője, Breuer Eta gordonkaművésznő, Berényi Róbert későbbi felesége. Az arckép színhatásában és formai kidolgozásában jóval bátrabb a korábbiaknál. A háttérrel elcsúsztatott és ék alakban beforgatott felületei élénkvrósen virítanak. Az avantgárd színpadi jelmezeket idéző, átlósan szabott zöld női ruha kivágásaiból rózsaszínű, csontos vállak és karomszerű kezekben végződő, hosszú karok tűnnek elő. A markáns arcvonások, a határozott szemöldökvonal, a dús ajak és a fekete hajkorona a vonzó művésznő öntudatos karakterét hangsúlyozza. (17)

hanem felhasítja ecsetje az epidermiszedet, meglékeli a koponyádat és belenéz, hogy mi lakik központi idegrendszeredben, az agyvelődben. Ahogy Tihanyi meglát és felépít, látása döntőbb és mélyebb, mint a másé, a téma nála nemcsak külső jelenség, hanem boncolni való probléma, melyet meg kell oldani pszichológiailag és mértanilag. Vele vonul be a magyar piktúrába a pszichológiai arckép.” (13).

Tihanyi 1923-ban az expresszionizmus fellegvárából, Berlinből Párizsba utazott és kisebb megszakításokkal ott talált otthonra. A kortárs francia művészet új irányjaival ismerkedett meg és ezek hatására az absztrakció irányába indult művészete, architektonikus kompozíciókat, kubista csendéleteket és nonfiguratív képeket festett. „Bátran kísérletezett, szabadon áramló organikus formái önfeledt festői energiákról tanúskodnak. Az ábrázolás kötöttségeitől elrugaszkodva bátran belevetette magát a színes alakzatok élvezetes megformálásába. A színek teljes spektrumát használta, az íves és szögletes formák játéka a színek összhangjában érvényesült.” (17)

Az 1923-ban készült *Spanyol nő* című vagy az 1926-



32. kép. Vörös inges fiú, 1909

Szomorkás tekintetű, magányos munkásfiú néz ránk, vékonyka alakjának különös hangsúlyt ad a bő szabású, élénkpiros ing. A Tihanyi-portrék sorában talán ez az első, ahol az ábrázolt személy arcvonásaiból kiolvasható az egész élete. Bölöni György szavaival: „...arc képein pedig ott forr egy görcsös erő, mellyel kilöködnek a formák és megszületik elmélyítve, erőre kapva hangsúlyosan az emberi karakter.” (17)

ban készült *Tristan Tzara* festményeken látható, hogy Tihanyi portréfestészetének korábbi jegyei alapvetően megváltoztak (34., 35. kép). Már nem a modellek karaktere, inkább a színes síklapok és a térbe állított idomok képi viszonya érdekelt. Az absztrakt képek is erőteljesebbek, dekoratívabbak. Kisebb-nagyobb síkokon sávokra bontotta fel kompozícióit, amelyeken a színek változatos tobzódása ragadja meg a szemlélőt (36. kép). A század harmincas éveiben festői érdeklődését egyértelműen az absztrakció határozta meg. Ekkor készült festményeinek színvonala a kor leginkább elismert festőinek képeivel azonos értékű (37., 38. kép).

A festő személyiségét, gondolatiságát leginkább művein keresztül ismerhetjük meg. A barátok emlékezése azonban ezt tovább árnyalhatja, gazdagíthatja.

„Mintha ólomfalak között élt volna, nem hallott semmit a világ zajából. Csakúgy nem érzékelte a ma-



33. kép. Család, 1921

A színpadi jelenetnek tűnő beállításban Tihanyi örvénylően megmozgatott, sárgás, narancsos színfalak elé helyezte a maszkabáli jelmezbe öltözött barátait. A kék köpenyes, cvikkeres úriember Vajda László forgatókönyvíró, aki a komoly értelmiségi férfi tanáros nyugalmával tekint a családjára.

Felesége színpompás japán kimonót és a gésák tornyosan hátrakötött hajviseletét hordja. A bubifizurás lány fehér blúzos alakja szinte lecsúszik a képről, keresztbefont karja, mint idegen testrészt, független életet él. A figurákat összetartó feszes erővonalak dinamikus egységbe rendezik a mozgalmas kompozíciót. (17)

darak énekét, mint az emberek kétértelmű fecsegését, vagy az ágyúk rémületet keltő dörejeit. Szegényebb és tragikusabb figura volt nálunknál, de ugyanakkor gazdagabb és boldogabb is. Magára kényszerülten élt, de úgy látszik az a komor sorsszerűség mélyebbre eresztett gyökerekkel és sokkal kifinomultabb ösztönökkel állította be az egyetemes világba, mint mindazokat a társait, akik együtt indultak vele a művészi alkotás terén.” *Kassák Lajos* (17).

„Az életnek akkora szeretetével és értésével valóban kevés ember dicsekedhetett, mint Tihanyi Lajos, a festő. Képei is valami tömörített életvidámság kifejezői. A furcsának és mégis igaznak összekeveredése, a lényeglátás, az okos, nyugodt, nem bántóan gunyoros mosolygás az életen... valami ilyen az, amit Tihanyi művei éreztetnek szemlélőjünkkel az egyéniségéről. Tényleg csoda volt a lelkisége.” *Tersánszky Józsi Jenő*.



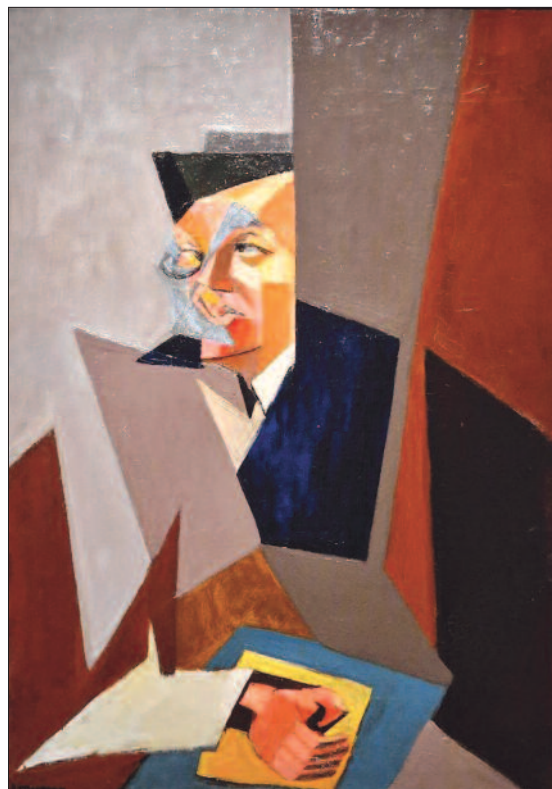
34. kép. Spanyol nő, Maszkos kompozíció, 1926

A kép modellje Tihanyi Lajos aktuális kedvese, a szép, barna hajú Tita, akivel egy közös nyarat töltöttek Nizzában. „Tita furcsa nő – írja Tihanyi barátjának, Brassainak – sok csodálatos lélekerő, finomság van benne, mely tiszteletet érdemel, de nő – nem logikus én.” Tihanyi képén a szabálytalan háromszögekből és megtört körívekből összerakott, maszkoszerű arcon aligha ismerhetők fel a fiatal nő bájos vonásai. A félbevágott gúlákból és egymásra halmozott hasábokból kialakított testépítmény női mivoltára csak a spanyol barátnő ruhájáról kölcsönzött, pöttyözött felületek utalnak. Tihanyit már nem a modell karaktere, sokkal inkább a színes síklapok és a térbe állított idomok képi viszonya érdekelte.

(17)

Források

1. Wikipedia.
2. Tihanyi 140. Tihanyi Lajos (1885-1938) életműkiállítás albuma. Szerkesztő: Gergely Mariann. Szépművészeti Múzeum, Magyar Nemzeti Galéria, Budapest, 2025.
3. **Gergely Mariann:** A Balaton kávéháztól a Café du Dome teraszáig. Tihanyi Lajos élete és művészete [in: Tihanyi 140. Tihanyi Lajos (1885-1938) életműkiállítás albuma].
4. **Böloni György:** 1938 (in: Gergely Mariann: A Balaton kávéháztól a Café du Dome teraszáig. Tihanyi Lajos élete és művészete).
5. **Böloni György:** A Nyolcak harmadik tárlata, 1812. A kiállítás katalógusa. Nemzeti Szalon, Budapest.
6. Tihanyi Lajos életét és művészetét feldolgozó alapvető művészettörténeti irodalom Majoros Valéria Vanília kétkötetes munkája: Majoros 2002, Majoros 2004; Tihanyi Lajos önéletrajza. (In: Tihanyi Lajos levele Németh Antalhoz. Berlin, 1924. július



35. kép. Tristan Tzara portréja, 1926



36. kép. Sávok színek kompozíció, 1936 körül



37. kép. Rózsaszín-kék-sárga kompozíció, 1936 körül

Tihanyi a harmincas évek derekára kiérlelt, önálló nonfiguratív festői stílust alakított ki, amelyben a formai elemek gazdagsága és a színvariációk változatos kombinációi érzékletes művészi kifejezésre adtak lehetőséget. A szögletes és íves festékfelületek alkalmazásával kiegyensúlyozott, dinamikus festői kompozíciókat alkotott. Bátran használta az élénk színeket, a tömör és légies formaelemeket, az organikus és geometrikus képi motívumokat. (17)

17. Közli Majoros 2002. 204-207; Tihanyi Lajos: Autobiographie. Párizs, 1927. II. In: Bölöni 1967. 597-599.)
7. Tihanyi Lajos feljegyzéstörredék. (In: Passuth Krisztina 1974. 125.)
8. **Kállai Ernő**: Műbarát, 1921.
9. **Kállai Ernő**: 1921 (A magyar fordítást közli: Passuth Krisztina 2012.)
10. Halász Gyula (Brassai) levele szüleinek. Berlin, 1921. december 19.
11. Neugeboren Henrik (Henri Nouveau) levele Károlyi Ernőhöz. Párizs, 1938. június 16.
12. **Berényi Róbert**: 1938 (In: Gergely Mariann: A Balaton kávéháztól a Café du Dome teraszáig. Tihanyi Lajos élete és művészete, In: Tihanyi 140. Tihanyi Lajos (1885-1938) életműkiállítás albuma.)
13. **Bölöni György**: 1918 (In: Gergely Mariann: A Balaton kávéháztól a Café du Dome teraszáig. Tihanyi Lajos élete és művészete, In: Tihanyi 140. Tihanyi Lajos (1885-1938) életműkiállítás albuma.)
14. **Fülep Lajos**: Nyugat, 1918.
15. **Bölöni György**: 1918. (In: Gergely Mariann: A Balaton kávéháztól a Café du Dome teraszáig. Tihanyi Lajos élete és művészete. In: Tihanyi 140. Tihanyi Lajos (1885-1938) életműkiállítás albuma.)
16. **Bálint György**: Pesti Napló, 1937.
17. A kiállítás felirata, ismertetői.



38. kép. Piros-zöld-kék absztrakt kép, Nagy kompozíció, 1932-1933

Tihanyi Lajos elvont stílusának kialakulása többéves folyamat eredménye. Egyszerre vonzódott a geometrikus alapformákhoz és a hajlékony, légies képződményekhez. Egyes motívumai még konkrét tárgyakat idéznek, természeti alakzatokra, növényekre, madarakra emlékeztetnek. Máskor a színes formák önálló, tárgy nélküli jelentést kapnak és kizárólag kompozíciós értéket képviselnek. Passuth Krisztina szavaival: „A görbülő, lekerekített motívumok színfoltjai szinte áttetszővé válnak. Részben elfedik egymást a kékeszöld alapon úszó sárgák, rózsaszínek, amelyek mintha egy nagyobb, félgömbre emlékeztető amorfi formába illeszkednének bele.” (17)

A MEDICINA KÖNYVKIADÓ újdomsága



Az emésztőrendszeri betegségek morfológiai kórisméjében az endoszkópia az utóbbi évtizedekben egyeduralgódóvá vált. A kezdeti flexibilis endoszkópok fejlődése, új eszközök kialakítása lehetővé tette azt, hogy az endoszkópos vizsgálatok nemcsak a kórisme megállapítására alkalmasak, hanem kezelési eljárásokkal is ötvözhetők. Így az endoszkópos polypectomia, a papillotomia, a stentbehelyezés, a mucossectomia és egyéb eljárások a sebészi eljárást helyettesítő és azt kiváltó módszerekké váltak. A technika fejlődése lehetővé tette azt is, hogy különböző fényszűrők alkalmazásával az endoszkópos kép további információval szolgálhat. Ezek a technikák lehetővé teszik az eltérések típusának és hajlamának pontosabb megítélését és a kérdéses területről való biopszia végzését. Az endoszkópos vizsgálatok széles körű elterjedése és a klinikai rutinban való alkalmazása révén számos összefoglaló munka született, amely a vizsgálatok technikáját, szövődményeit elemzi. Fontos azonban a morfológiai kép ismerete is, amely sokszor nehézséget okoz az elkülönítő kórismében. Ezért sürgető egy olyan atlasz összeállítása, amely az egyes kórképek endoszkópos megjelenését gyűjti össze rövid magyarázattal. Hazánkban átfogó emésztőrendszeri endoszkópos atlasz még nem jelent meg ezzel a céllal. Ezért alapvető az a törekvés, hogy ezt a hiányt pótoljuk. Az atlasz az emésztőrendszeri betegségekkel foglalkozók és elsősorban az endoszkópiát művelők számára nélkülözhetetlen forrásmunka.

Ár: 17 240 Ft
Terjedelem: 320 oldal
Méret: 202 x 285 mm



Keresse könyveinket a honlapunkon www.medicina-kiado.hu
valamint **márkaboltjainkban**



1091 **Budapest**, Üllői út 91/A. tel.: 36(1)215 3786, 36(1)215 9618
1088 **Budapest**, Baross u. 21. tel.: 36(1)317 0931
4032 **Debrecen**, Nagyerdei krt. 98. tel.: 36(52)423 855
7624 **Pécs**, Szigeti u. 12. tel.: 36(72)536 001/31720
6720 **Szeged**, Tisza L. krt. 48. tel.: 36(62)420 418