

A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG 47. NAGYGYŰLÉSE

»»» IN MEMORIAM KELEMEN ENDRE «««

MAGYAR BELORVOSI ARCHÍVUM

MIBA

A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG LAPJA

A MAGYAR AFEREZIS TÁRSASÁG
ÉS A MAGYAR HYPERTONIA TÁRSASÁG TÁMOGATÁSÁVAL



MAGYAR BELORVOSI ARCHÍVUM

MIBA

A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG LAPJA

A MAGYAR AFEREZIS TÁRSASÁG
ÉS A MAGYAR HYPERTONIA TÁRSASÁG TÁMOGATÁSÁVAL

A KIADVÁNY A MAGYAR TUDOMÁNYOS AKADÉMIA TÁMOGATÁSÁVAL KÉSZÜLT

DR. SZATHMÁRI MIKLÓS 283 KÖSZÖNTŐ

EMLÉKEZÉS KELEMEN ENDRÉRE

DOKUMENTUMOK

- 287 ÖNÉLETRAJZ A KI KICSODA SZÁMÁRA
289 KELEMEN ENDRE SEMMELWEIS-
EMLÉKELŐADÁSA (1990. JÚNIUS 11.,
BUDAPEST)
295 „A RENDSZERVÁLTOZÁS UTÁNI ÉVEK”
KELEMEN ENDRE LEVELE A MAGYAR
TUDOMÁNYOS AKADÉMIA ELNÖKÉNEK
300 THROMBOCYTHAEMIÁS BETEGEK
SAVÓJÁNAK AKUT ELHÚZÓDÓ
THROMBOCYTOSIS KELTŐ HATÁSA
EGÉREN: FELTÉTELEZETT EMBERI
THROMBOPOETIN
301 DEMONSTRATION AND SOME PROPERTIES
OF HUMAN THROMBOPOETIN
IN THROMBOCYTHAEMIC SERA
307 IDÜLT CSONTVELŐ-APLASIA GYÓGYULÁSA
FIATAL ANYÁN, SAJÁT 22 MM-ES EMBRYÓJA
SZIKZACSKÓ ÉS MÁJEREDETŰ SEJTJEINEK
VÉNÁS BEFECSKENDEZÉSE UTÁN.
ELŐZETES KÖZLEMÉNY
310 CSONTVELŐ ÁTÜLTETÉS MYELOBROMOL-
PANMYELOPHTHYSISBEN VALÓDI
POLYCYTHAEMIÁS BETEGEN

VISSZAEMLÉKEZÉSEK

- DR. TULASSAY ZSOLT 320 KELEMEN ENDRE PROFESSZOR EMLÉKÉRE
DR. SZALAY FERENC 322 KELEMEN ENDRE OSZTÁLYÁBA,
ISKOLÁJÁBA JÁRHATTAM
DR. KOVÁCS ÁGOTA 325 KELEMEN ENDRE A JÓ BARÁT
DR. MASSZI TAMÁS 326 EMLÉKEZÉS KELEMEN ENDRÉRE

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

A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG 47. NAGYGYŰLÉSE

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

ELŐZETES

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

Palatka Károly: A gyulladássos bélbetegségek kezelési lehetőségeinek gyakorlati alkalmazása

Fehér Krisztina, Papp Mária: Májenzimeltérés értékelése a klinikai gyakorlatban

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

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

Hagymási Krisztina: Epehólyag-polypusok a klinikai érdeklődés előterében

Tulassay Zsolt: Faykod Mária művészete

TISZTELT KOLLÉGÁK!

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

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

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

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

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

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

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

Szathmári Miklós

egyetemi tanár

A Magyar Belgyógyász Társaság elnöke

MBA

MAGYAR BELORVOSI ARCHÍVUM

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

Főszerkesztő / Editor in Chief:

Dr. Szathmári Miklós

E-mail: szatmik@bel1.sote.hu

Előző főszerkesztők (Past Editors):

Dr. Hetényi Géza (1947–1949)

Dr. Gömöri Pál (1950–1958)

Dr. Julesz Miklós (1959–1962)

Dr. Magyar Imre (1963–1982)

Dr. Lehoczky Dezső (1983–1998)

A szerkesztőbizottság elnöke /

Chief of the Editorial Board:

Dr. Tulassay Zsolt

Szerkesztőbizottság / Editorial Board:

Dr. Czakó László

Dr. Dank Magdolna

Dr. Domján Gyula

Dr. Eggenhofer Judit

Dr. Gasztonyi Beáta

Dr. Herszényi László

Dr. Hunyady Béla

Dr. Járay Zoltán

Dr. Karádi István

Dr. Kempler Péter

Dr. Masszi Tamás

Dr. Patai Árpád

Dr. Poór Gyula

Dr. Szalay Ferenc

Dr. Szekanez Zoltán

Dr. Vasas Livia

Dr. Wittmann István

International Editorial Board

Fabio Farinati (Padua)

Gergely István (Marosvásárhely)

Günther Krejs (Graz)

Peter Malfrather (Magdeburg)

Harthuth Neumann (Freiburg)

Jaroslav Regula (Varsó)

Szabó Gyöngyi (Boston)

Kézirat, levél a következő címre érkezzen:

Szerkesztőség / Editorial Office:

Magyar Belorvosi Archívum

1083 Budapest, Korányi Sándor u. 2/a

Telefon: 210-0278 Fax: 313-9492

Kiadja a

MEDICINA KÖNYVKIADÓ ZRT.

1072 Budapest, Rákóczi út 16.

Telefon: 312-2650

A kiadásért felel:

a Medicina Könyvkiadó Zrt. igazgatója

Borítóterv: Fuchs Tamás, SerWise Stúdió

Nyomdai munkálatok:

Pauker Nyomdaipari Kft., Budapest

Megrendelhető és előfizethető

a MEDICINA KÖNYVKIADÓ ZRT.-nél.

Éves előfizetési díj 6000 Ft + áfa.

A Magyar Belgyógyász Társaság tagsági díja

tartalmazza a lap előfizetési díját.

Megjelenik kéthavonta.

A lapot az előfizetés beérkezésétől postázzuk.

Magyar Belorvosi Archívum © 2018

Minden jog fenntartva.

A folyóiratban megjelent valamennyi eredeti

írásos és képi anyag közlési joga

a Magyar Belgyógyász Társaságot illeti.

A megjelent anyagnak – vagy egy részének –

bármely formában való másolásához,

felhasználásához, ismételt megjelentetéséhez

az MBT írásbeli hozzájárulása szükséges.

Index: 25 532

ISSN 0133-5464

INTERNET <http://www.medicina-kiado.hu>

LIFELINE

Endre Kelemen



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

published a still exclusive Atlas of Human Hemopoietic Development in 1979 (Springer), and proposed non-myeloablative preconditioning for bone-marrow transplantation in chronic myeloid leukaemia in 1984.

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

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

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

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

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

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

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

How do you relax? Enjoying preclassical and classical music.

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

Dr Vasas Liviának,

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

Köszönettel és baráti szeretettel,

Kelemen Endre

1999 okt.

"Dr. Vasas Liviának,

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

Köszönettel és baráti szeretettel:

Kelemen Endre

1999. okt."

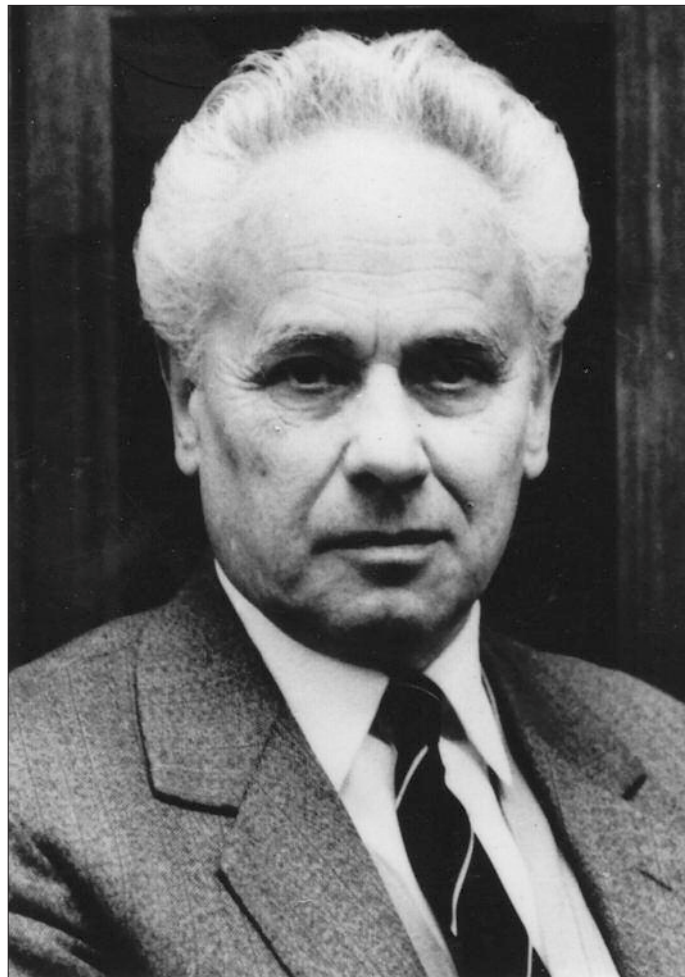
At the 13th meeting of the European Society for Human Hematology
in London of 1981

At the 13th meeting of the European Society for Human Hematology
in London of 1981, I was made
honorary president and
can do a general report on the
are possible reasons for the slow
progress of myeloid cells.
They can depend on many factors
and are not only related to the
do not understand, with the risk
of becoming irrelevant, as shown
by an increase in manuscripts
refused without proper explanation.

P.S. Could I get a note
transmitted at the end
of patient weighing over
15 kg having unexplained
during the days before his
transplantation. Thank you.

Complete to be
transmitted
to the
secretary
of the
European
Society for
Human
Hematology
13, rue de
la Harpe
75005
Paris
France

Kelemen professzor jellegzetes jegyzete



Kelemen Endre emlékére



Magyar Belgyógyász Társaság Kelemen Endre-Emlékérme
Csányi Katalin szobrászművész alkotása

The Marquis Who's Who
Publications Board

Certifies that

Endre Kelemen

is a subject of biographical record in

Who's Who in the World
Fourteenth Edition
1997

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



Jane S. Barnes
Publisher

KELEMEN ENDRE ÖNÉLETRAJZA A KI KICSODA SZÁMÁRA

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

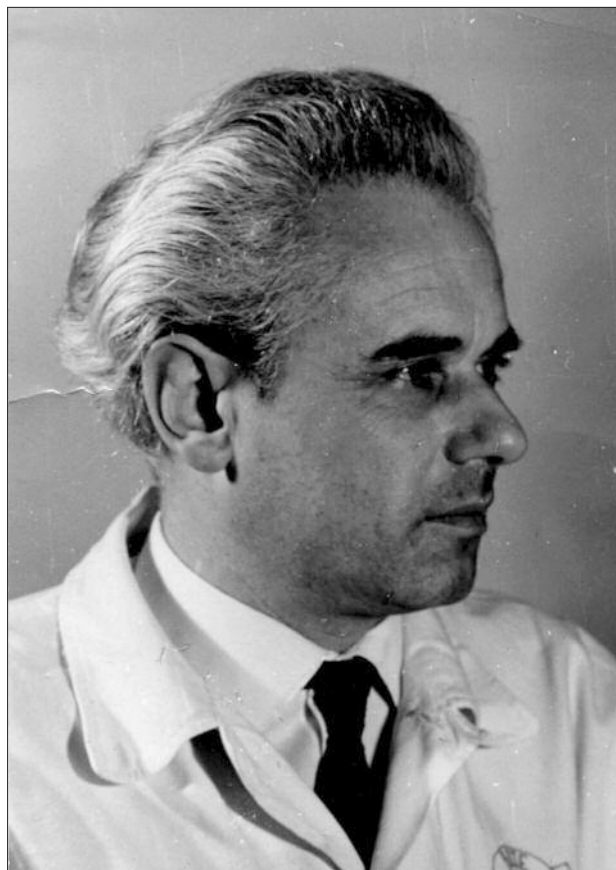
„Kelemen Endre dr.
orvos, egyetemi tanár
Szekszárd, 1921. január 17.

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

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

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

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



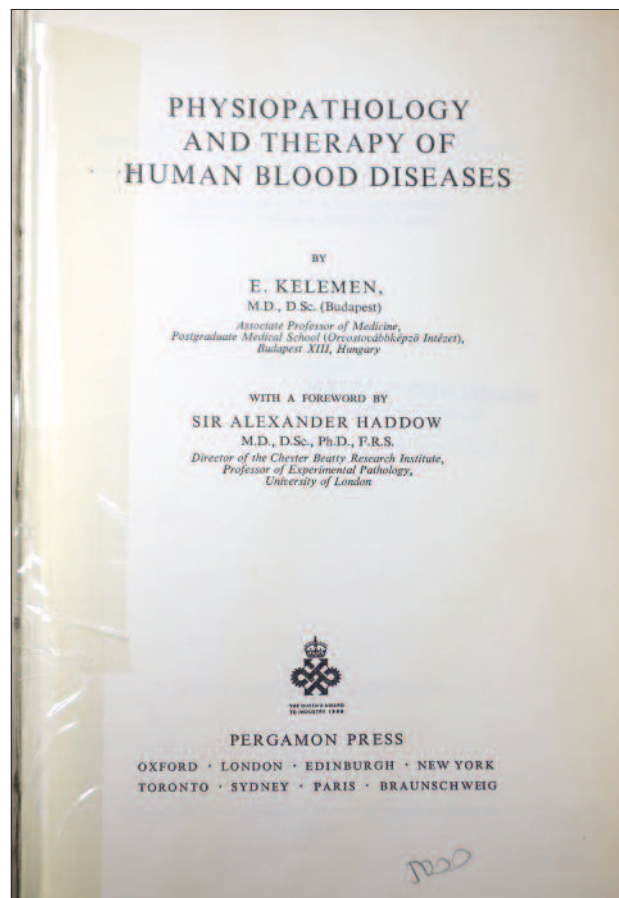
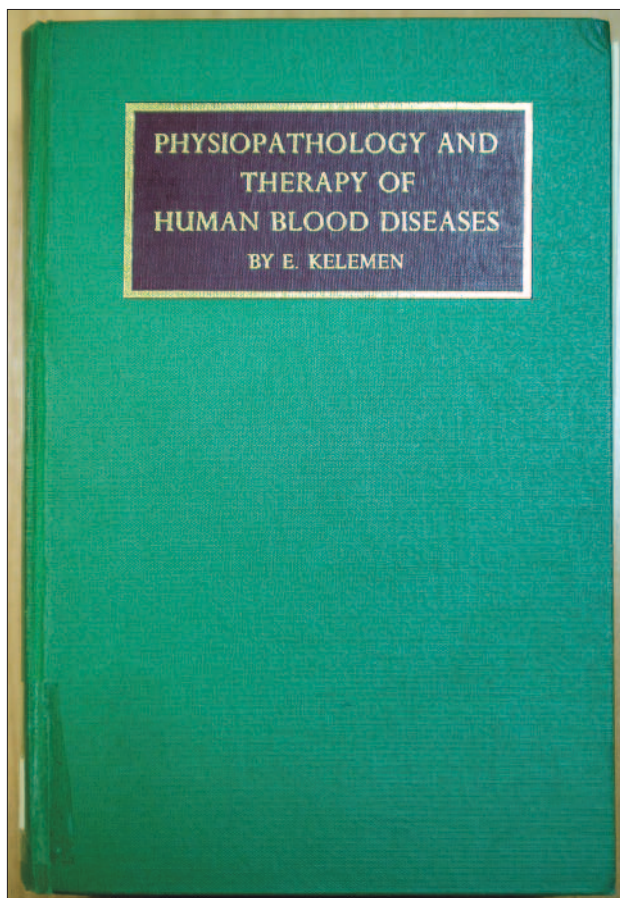
Kelemen Endre, 1968

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

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

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

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



Az Oxford Press kiadónál megjelent monográfia címlapjai

MAGYAR BELORVOSI ARCHIVUM

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

Semmelweis Orvostudományi Egyetem, I. Belgyógyászati Klinika

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

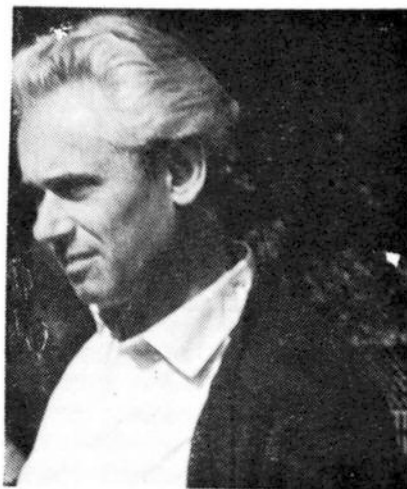
Közlésre érkezett: 1990. VIII. 7.

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

I. Rész

*Tisztelt Egyetemi Tanács!
Tisztelt Elnök Úr!*

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



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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

II. Rész

Tisztelt Egyetemi Tanács!
Tisztelt Elnök Úr!
Tisztelt Hallgatóság!

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

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

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

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

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

Múlt

Mielőtt adataink ismertetésére sor kerülne, néhány, egységesen elfogadott tényt hangsúlyozok. Ha több mint 40 évvel ezelőtt — amikor a granulocytás leukaemiával foglalkozni kezdtem — vagy akár 1970 előtt valaki — szigorlaton vagy szakvizsgán — azt mondta volna, hogy a granulocytás leukaemiát gyógyítani lehet, felháborodva tiltakoztunk volna. A csontvelő-átültetés bevezetése előtt *minden granulocytás leukaemiás beteg meghalt*, 3—4 éves átlagtúléléssel. Ma 50⁰/₀-ot is meghaladó gyógyulás is lehetséges. Az áttörő siker ellenére sajnos, megfelelő donor hiányában, valamint életkorlimit miatt, jelenleg a *betegek legalább 2/3-a nem részesülhet átültetésben*. Végül a szóban forgó accelerált esetek prognózisa igen rossz, s az átültetés eredményei *lényegesen rosszabbak*, mint a nem előrehaladt, ún. idült, stabil fázisban transzplantáltaké. A *klasszikus előkészítés* és kezelés mellett, amelyben supralethalis sugárdózis szerepel, 1990-es irodalmi áttekintés szerint, 386 *accelerált* beteg 5 éves túlélése 30⁰/₀ alatt van.

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

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

Jelen

Accelerált (Ph+) CGL Csontvelőátültetés teljes Fert sugárzás nélkül

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

Nemzetközi irodalomban (IBMTR és Seattle, 1990) öt év múlva a *TBI-előkészített, accelerált* CGL-esek 15–36⁰/₀-a él.

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

* Interstitialis Pneumonitis/Adult Respiratory Distress Syndrome

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

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

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

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

dalomban 35⁰/₀ alatti. Csak *accelerált* esetekben viszont a mi arányunk 3/6, a legismertebb seattle-i központban 40⁰/₀, míg az NSZK-ban 20⁰/₀.

Röviden említem, hogy tőlünk függetlenül, elsősorban néhány amerikai szerző, teljestest-sugárzás helyett *busulphant* alkalmazott. Accelerált esetekre vonatkozó megfigyeléseiket a közelmúltban publikálták: 13 ilyen betegük volt, s relapsusmentes túlélésük három év múlva 55⁰/₀. Dózisuk supralethalis voltát közleményükben nem tisztázták. *Néhány egyéb, sugárzás nélküli kezelésmód* is szerepel az irodalomban, *változatos* cytostaticumokat alkalmazva, de accelerált granulocytás leukaemia esetek ezekben a közleményekben csak szórványosan fordulnak elő.

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

Betegeink kórlefolyásában *bizonyos veszélyes szövödmények* — a klasszikus eljárás eredményeivel összehasonlítva — *ritkábbnak* tűnnek: így interstitialis pneumonitis (IP), venoocclusiv májbetegség, valamint heveny, ún. graft-verus-host betegség. Ezeknek magyarázatától eltekintek. Az NSZK-ból származó összesített CGL-anyagban a meghaltak 49⁰/₀-ának elsődleges halál oka IP volt. Nálunk 13 CGL-es között 1 IP fordult elő. Sem heveny GVH, sem venoocclusiv betegség az acceleráltak között nem volt.

Végül, de nem utolsósorban, még egy eredményről beszámolok. Egyik accelerált férfibetegünknek *az átültetés után hat évvel, egészséges leánygyermek született*. HLA-adatok, chromosoma-heteromorphismus-vizsgálat, az azoospermia teljes gyógyulásának, valamint a gonadotrophineamia megszűntének igazolása, s nem utolsósorban az apa *normális* chromosoma-jelzőjének bizonyítása a csecsemő somatikus sejtjeiben, *egyértelműen* bizonyították az apaságot. A kislány stílszerűen a *Felicia* nevet kapta, jelenleg 14 hónapos, eltérésmentes. Accelerált granulocytás leukaemiára vonatkozó ilyen adatot az irodalomban nem találtam. Egyébként is, supralethalis egésztest-sugárzottak nemzőképessége, különösen 40 év felett, egészen kivételes. Míg 114, sugárzással kondicionált átültetés után (90⁰/₀ feletti azoospermia mellett) *egyetlen* esetben közöltek csak apaságot, *sugárzás nélküli* előkészítés után az átültetettek 2/3-ában a spermioenezis visszatért és tíz apát tartanak nyilván.

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

Közeljövő

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

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

Távoli jövő

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

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

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



Kelemen Endre orvosi diplomája

A RENDSZERVÁLTOZÁS UTÁNI ÉVEK

A rendszerváltozást követően a hivatalos hazai szakmai és politikai közélet is elismerte Kelemen Profeszor nemzetközileg is kiemelkedő teljesítményét. Széchenyi-díj, Eötvös József-koszorú, Semmelweis-emlékérem és számos egyéb kitüntetésben részesült, az agyonhallgatott évek okozta hátrányt és mellőzöttséget azonban ezek már nem pótolták. A Magyar Tudományos Akadémia Orvosi Osztálya is kísérletet tett arra, hogy a mellőzés hátterének egy részét tisztázza. Erre a felkérésre Kelemen professzor úr írásban válaszolt és feltárta azokat a szakmai nézeteltéréseket, amelyek politikai indíttatású elszigeteléséhez vezettek. Az elnök

úrnak írt levélben részletesen feltárja mellőzésének hátterét és kifejezte azt a reményét, hogy megvalósul az az állapot, hogy „az Akadémia vezetése receptorral rendelkezik.” A feltáró levél hatása azonban elmaradt, az Akadémia részéről semmiféle válasz nem érkezett. A levélben leírtak ismerete azonban mégis fontos, mert így a későbbi generációk is képet alkothatnak a diktatúra káros politikai befolyásának romboló hatásáról, a kiemelkedő orvostudós igazságérzetéről és a tudomány tisztasága iránti megingathatlan hitéről és emberi nagyságáról. A Magyar Tudományos Akadémia elnökének írt levél meghatározó jelentőségű kordokumentum.

De nem lettem, mert
Szegeden
Eltanácsolt az egyetem
Fura
Úra"

Tisztelt Elnök Ur,

Alulírott, az Osztályelnökség intenciójára, tisztelettel benyújtom néhány olyan történet rövid leírását, melyek szakmai munkámat és lehetőségeimet az elmúlt néhány évtized folyamán indokolatlanul gátolták.

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

A forradalom előtt néhány hónappal nem kívánt ellentétbe kerültem Rusznyák István elnök úrral. Az ő akkori aspiránsa, Hollán Zsuzsa, értekezést nyújtott be, melynek alapmegállapítása az volt, hogy patkányok alsóvégtagjának főidegét átvágva súlyos vérszegénység, un. neuroresectiós anémia keletkezik. Az értekezés meglehetősen elmarasztalta a dialektikus materializmust tekintetbe nem vevő nyugati orvostudományt, mert az a vérképzés szerveinek tanulmányozása közben éppen a vezető szerepet játszó nervizmus jelentőségét nem ismerte fel. Ez az értekezés két héttel un. védeése előtt, bírálatra

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

Későbbiekben az értekezést benyújtó kutatóm a szakma vezető központi intézetének főigazgatója lett, majd az MSZMP Központi Bizottságába került. További intézkedéseit ilyen vonatkozású kapcsolatai alapján tette és tehetette, elsősorban Aczél György ur áldozatkész támogatásával.

A főigazgatóm lelkes támogatói közé tartozott a későbbiekben ugyancsak a központi intézetben működő Simonovits István dr.

Ilyen felállás mellett lehetőségeim szűk határok közé szorultak. Mind az Orvostovábbképző Intézetben, mind a Semmelweis Orvostudományi Egyetemen a vezető párttitkárok közölték velem, hogy hibába állítom én azt, hogy a rám vonatkozó szegedi eredetű okmány állításai szinte kivétel nélkül légből kapottak, s azokat egyetlen tanu sem igazolta, ők a rendelkezésükre bocsátott papírhoz tartják magukat, s ha én azt állítom, hogy az adatok hamisak, hozzák egy ilyen értelmű nyilatkozatot azoktól, akik az eredeti okmányt aláírták. Nem minősített naivitással ezt megkíséreltem, tekintettel arra, hogy a szegedi orvosegyetem rektora akkor, sok éves barátom, Petri Gábor volt. Intézkedése eredménytelennek mutatkozott, míg végül kiereszkolt egy átíratot, amelyben közel két oldalon át rám vonatkozó dicséreteket írnak, de az előző írásról nem tesznek említést. Ezután a párttitkár közölte velem, hogy az írás semmin nem változtat, mert az előző írás hamis voltáról nincs benne említés. Oktatástól eltiltottak.

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

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

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

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

Az 1982-ben Magyarországon tartott Haematológiai Világkongresszusnak, papíron alelnöke voltam, azonban a nyilvános eseményekből ismételten és elképesztően kizártak. A rádióknak és televízióknak megtiltották, hogy velem beszéljenek.

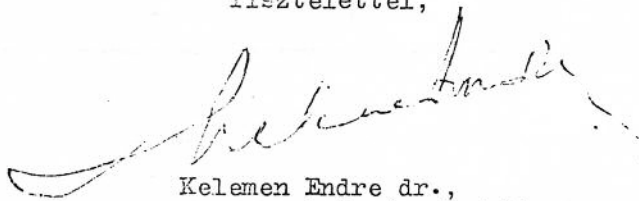
1984-ben a médiák nagy ünneplése mellett napokon át foglalkozott a sajtó a ^{Hollán professzornő vezetésével végzett} Velső sikeres hazai csontvelőátültetéssel. A beteg, akit a "kimagasló" teljesítmény felhasználta, két héttel később már nem élt. Amikor név említése nélkül közölni kívántam, hogy klinikánkon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

További felsorolást mellőzök : egyedül azt fűzöm hozzá, hogy olyan történetekre vonatkoznak, melyekről tudomást szerezhettem.

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

szolgálat -- s ez talán sokakra másokra is vonatkozhat --
hogyan az Akadémia elmúlt évtizedeinek történetében -- úgy
tűnik -- először fordul elő, hogy ilyen értelemben meg-
kérdőjeleznek valakit, aki sem fenti adatok felfedése, sem
saját bármilyen jellegű támogatása érdekében senkihez nem
fordult. Megvalósult tehát az az óhajtott állapot, hogy
az Akadémia vezetése receptornal rendelkezik.

Tisztelettel,



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

1990 október 31.



Kelemen professzor előadást tart a Magyar Tudományos Akadémián

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

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

(Előzetes közlemény)

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

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

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

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

Megvizsgáltuk 3 thrombocytopeniás beteg savójának hatását is. Ezúton is kelthető thrombocy-

tosis, bár a savók aktivitása a thrombocythaemiásokét, eseteinkben, nem érte el. Ebben a csoportban 12 pozitív vizsgálatunk van, s 0,06 ml volt a legkisebb hatásos adag.

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

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

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

Orv. Hetil 99: 540-541, 1958.

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

Demonstration and Some Properties of Human Thrombopoietin in Thrombocythaemic Sera

By E. KELEMEN, I. CSERHÁTI and B. TANOS

*Part I**

An earlier paper of KÖRPÁSSY and KELEMEN (1949) discussed the significance of humoral factors related to haemopoietic panhyperplasia. Later, in 1953, 150 ml. of the plasma of a patient with chronic thrombocythaemia was infused into a normal subject. The platelet count increased from 190 000 to 310 000, but the indirect method (FONIO) was used in this experiment. Despite the repeated examinations, therefore, both before and after the infusion, the significance of this change could be hardly evaluated. However, the simple, convenient and accurate phase contrast microscopic *direct* examination of the platelet count, as described by FEISSLY and LÜDIN, enabled us to reinvestigate this problem.

Method and Materials

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

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

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

Results

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

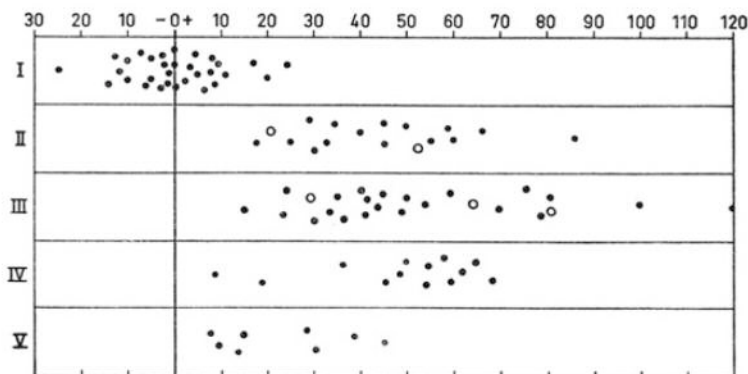


Fig. 1. Per cent increase of platelets in mice induced by 0.01–0.20 ml. of human thrombocythaemic sera administered intravenously 4 hrs before. – I. Control: 0.1–0.3 ml. fresh human serum i. v. II. 0.01–0.2 ml. fresh thrombocythaemic serum (Patient A) i. v. III. 0.01–0.2 ml. fresh thrombocythaemic serum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

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

Discussion

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

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

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

*Part II**

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

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

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

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

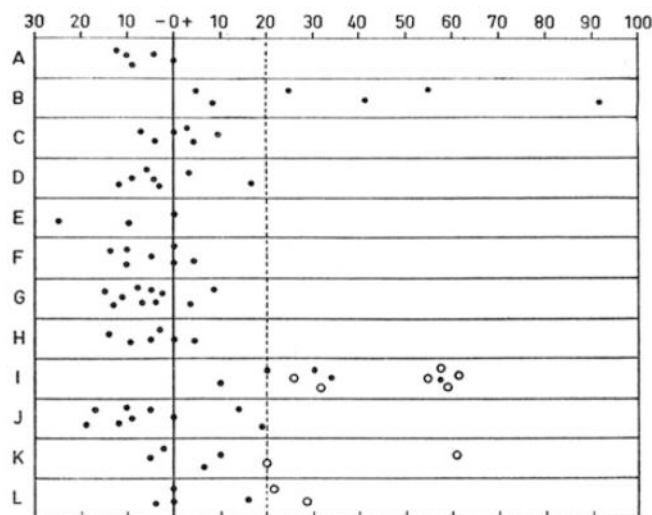


Fig. 2. Some properties of the human thrombopoietic serum factor. A) 0.2–0.3 ml. of platelet suspensions containing 0.5 to 1.5 mill. washed platelets per cmm., prepared from patients A and B, i. v. B) 0.2 ml. of the non-dialyzable part of the active serum, i. v. Dialysis for 24 to 36 hrs at 4° C against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

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

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

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

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

Discussion

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

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

Summary

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

Zusammenfassung

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

Résumé

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

References

- CONTOPOULOS, A. N.; MCCOMBS, R.; LAWRENCE, J. H. and SIMPSON, M. E.: Erythropoietic activity in the plasma of patients with polycythaemia vera. *Blood* 12: 614–619 (1957).
- FEISSLY, R. and LÜDIN, H.: Microscopie par contrastes des phases III. Applications à l'hématologie. *Rev. Hémat.* 4: 481–501 (1949).
- KORPÁSSY, B. and KELEMEN, E.: Vaquez-Osler'sche Krankheit – Panmyelose. *Acta haemat.* 2: 110–124 (1949).
- LINMAN, J. W. and BETHELL, F. H.: Observations on the role of the plasma erythropoietic factors in polycythaemia vera. *J. Lab. clin. Med.* 50: 927 (1957).
- LIPP, A.; HEILMEYER, L.; APPELS, A. and CLOTTEN, R.: Erythropoietin bei Polycythaemia vera. VI. Congr. Europ. Soc. Haemat., Copenhagen (1957).
- STEFANINI, M.; CHATTERJEA, J. B.; DAMESHEK, W.; ZANNOS, L. and SANTIAGO, E. P.: Studies on platelets. II. The effect of transfusion of platelet-rich polycythaemic blood on the platelets and hemostatic function in «idiopathic» and «secondary» thrombocytopenic purpura. *Blood* 7: 53–76 (1952).
- YAMAMOTO, S.: Mechanism of the development of thrombocytosis due to bleeding. *Acta haemat. jap.* 20: 163–178 (1957).

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

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

Előzetes közlemény

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

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

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

1. Beavatkozás előtti adatok

A 29 éves nőbeteg aplasztikus pancytopeniáját szövettani készítmények alapján 1970 elején diagnosztizáltuk. A csontvelő túlnyomóan zsírszövetből állt. A hgb-

érték 9,5 g/100 ml vér volt, előző ismételt transzfúziók után. Haematokrit 26%, reticulocytá 10 000, fvs. 3000—4000, ezek fele granulocytá, fele lymphocytá, thrombocytá 25 000 volt.

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

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

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

2. Beavatkozás

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

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

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

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

3. Beavatkozás utáni adatok

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

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

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

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

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

Az intervenció óta kezelésben nem részesült.

Megbeszélés

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

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

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

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

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

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



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

Csontvelő átültetés Myelobromol-panmyelophthisisben valódi polycythaemiás betegen

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

Közlésre érkezett: 1975. X. 31.

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

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

Allogen csontvelő-traszplantáció sikeres kivitelezésének mindezek alapján gyakorlati előfeltétele a donor és recipiens HL—A azonossága. Azonban HL—A egyezés esetén is nem-detektált antigének és más antigén-rendszerek tekintetében inkompatibilitás állhat fenn, ezért a traszplantációt megelőzően a *recipiensen immunosuppressziót kell alkalmazni*. E tekintetben kivételek — az említett egypetűjű ikreken kívül — a súlyos kombinált immundefektusban szenvedő recipiensek: ezek nem igényelnek immunosuppresszív előkészítést. Másik kivétel olyan eset, melyben a traszplantált sejték felületi antigénjeinek expressziója „gátolt”, mint pl. korai embrionális máj haemopoetikus sejtjeinek traszplantációja esetében [21]. Immunosuppresszió céljára

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

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

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

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

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

Esetismertetés

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

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

1974-ben, lényegében az 1973-as, kezelés előtti adatokhoz hasonló szituációban a klinikán kívül ismét Myelobromol kezelés történt: *14 napon át összesen 7000 mg mennyiséggel*, s a napi dózis 500 mg volt. A klinikára való felvételt (1974. V. 31.) ezek után egyre csökkenő fehérvérsejt-szám és thrombocyta-szám tette szükségessé, s e gyors csökkenés *kezdetekor* a beteg már *21 nap óta nem szedett cytostatikumot*. Betegünk a Myelobromol kezelés előtt, közben s utána nem szedett az említett Adresonon kívül semmilyen más gyógyszert. A klinikára való felvételtkor a Hb 16,6 g%, reticulocyta-szám $1^0/_{00}$ alatt, fvs: 1400/ μ l (ebből granulocyta 250/ μ l, lymphocyta 1150/ μ l), thrombocyta 15 000/ μ l. A peripheriás kenetben a systemás fertőzés összes jele, több pálca, durva granulatio, vacuolisatio, Döhle-testek. A csontvelő határozottan hypocellularis, de még mindegyik sejtszisztéma sejtjei és előalakjai megtalálhatók. A beteg láz-

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

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

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

A donor és recipiens hisztokompatibilitási adatai

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

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

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

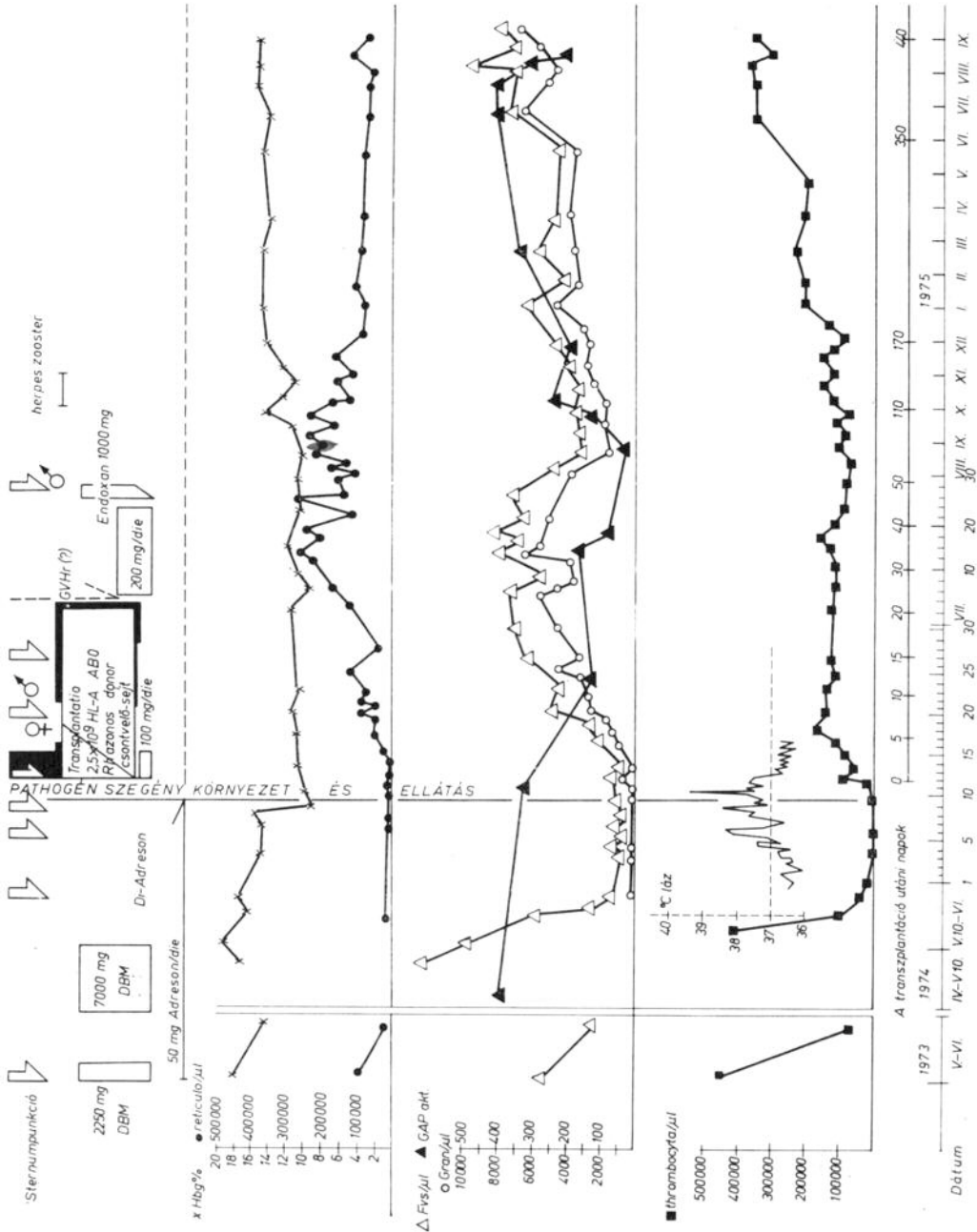
sejtjei megtalálhatók voltak, és az egyidejűleg végzett kromoszóma-vizsgálat bizonyította, hogy ebben az időpontban *a csontvelőben mind XY, mind XX kromoszómákat tartalmazó oszlások láthatók kb. azonos mértékben*. Ez tehát azt jelenti, hogy e vizsgálat időpontjában a megtapadt transzplantátum és az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

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

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

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

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



1. ábra

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

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

Megbeszélés és következtetések

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

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

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

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

Összefoglalás

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

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

IRODALOM

1. *Anderson, I. M.*: Treatment of primary immunodeficiency. Proc. Roy. Soc. Med. 68, 577 (1975).
2. *Bach, F. H.*: The major histocompatibility complex in transplantation immunology. Transplant. Proc. 5, 23 (1973).
3. *vanBekkum, D. W.*: The double barrier in bone marrow transplantation. Semin. Hematol. 9, 325 (1974).
4. *vanBekkum, D. W., DeVries, M. J.*: Radiation chimaeras. New York, Acad. Press, 1967.
5. *Buckley, R. H.*: Reconstitution grafting of bone marrow and thymus. Progr. Immunol. Ed. by D. B. Amos, New York, Acad. Press, 1971. 1061.
6. *Camitta, B. M., Nathan, D. G., Forman, E. N., Parkman, R., Rappaport, J. M. and Orellana, T. D.*: Posthepatic severe aplastic anemia: an indication for early bone marrow transplantation. Blood. 43, 473 (1974).
7. *Cepellini, R. and van Rood, J. J.*: The HL—A system. I. Genetics and Molecular Biology. Semin. Hematol. 9, 223 (1974).
8. *Dooren, L. J., Kamphuis, R. P., deKoning, J. et al.*: Bone marrow transplantation in children. Semin. Hematol. 11, 369 (1974).
9. *Elkins, W. L.*: Cellular immunology and the pathogenesis of graft versus host reactions. Prog. Allergy 15, 78 (1971).
10. *Epstein, R. B., Bryant, J., Thomas, E. D.*: Cytogenetic demonstration of permanent tolerance in adult outbred dogs. Transplantation 5, 267 (1967).
11. *Epstein, R. B., Storb, R., Ragde, H. and Thomas, E. D.*: Cytotoxic typing antisera for marrow grafting in littermate dogs. Transplantation 6, 45 (1968).
12. *Fialkow, P. J., Thomas, E. D., Bryant, J. I. and Neiman, P. E.*: Leukaemic transformation of engrafted human marrow cells in vivo. Lancet 1, 251 (1971).
13. *Good, R. A., Bach, F. H.*: Bone marrow and thymus transplants: Cellular engineering to correct primary immunodeficiency. Clinical Immunobiology. Vol. 2. Ed. by F. H. Bach, R. A. Good. New York, Acad. Press, 1974, 63.
14. *Jacobson, L. O.*: Evidence for a humoral factor (or factors) concerned in recovery from radiation injury: a review. Cancer Res. 12, 315 (1952).
15. *Jacobson, L. O., Simmons, E. L., Marks, E. K., Robson, M. J., Berthard, W. F. and Gaston, E. O.*: The role of the spleen in radiation injury and recovery. J. Lab. Clin. Med. 35, 746 (1950).
16. *Kelemen E., Gulya E., Kolonics I., Bach I.*: Myelobromol-kezelés okozta súlyos pancytopeniák. Magy. Belorv. Arch. 28, 133 (1975).
- 16a *Kelemen E., Büki B., Juvancz I., Kovács Á., Tulassay Zs.*: Vizsgálatok az experimentális és klinikai haematológia köréből. Magy. Belorv. Arch. 28, 203 (1975).

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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



LEUKEMIA
RESEARCH
CLINICAL AND LABORATORY STUDIES

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

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

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

ABSTRACT

In a preliminary study on five patients with accelerated CGL, transplantation of allogeneic matched bone marrow was shown to be feasible without whole-body irradiation. Animal experiments and studies with cells cultured *in vitro* suggest that the cytostatic drug used to kill leukaemic clones (Myelobromol-Chinoin) does not injure haemopoietic stroma. The administration of this protocol is cheap and easy. Our preconditioning does not, in itself, eradicate the malignant CGL clone immediately: 15-20% of marrow mitoses were Ph1+ one month after transplantation. For this reason, additional cytostatic therapy was given in the course of the 3rd to 6th post-transplant months. No Ph1+ cells were obser-

ved from the fourth post-transplant month onwards. Very few severe acute complications were seen and two out of three matched transplanted patients are disease-free 27 + and 13 + months later. On the basis of the developing normal spleen architecture and the changing pattern of circulating NAP score values, particularly the months-long persistence of distinctly low scores, and then the delayed emergence of normal levels, we put forward a hypothesis, emphasizing the role of environmental factors, including the formation of a normal haemopoietic stroma in the successfully transplanted CGL patient.

PMID: 3930887

KELEMEN ENDRE PROFESSZOR EMLÉKÉRE

Dr. Tulassay Zsolt

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

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

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

A nemzetközi orvosi közvéleményben neve márkanévnek számított. A Lancet Lifeline rovatában 1999-ben mutatja be Kelemen Endre professzort, éppen abban az esztendőben, amelyben az Országos Hemato-

lógiai Intézetben felmondták állását, egyetlen kísérő szó nélküli, megalázó, megszólítás nélküli levélben a következőképpen:

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

**Prof. Dr. Kelemen Endre
Központi Igazgatóság**

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

Budapest, 1999. december 31.

Főigazgató

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

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

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

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

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

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

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

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



Kelemen Endre és Lapis Károly professzorok

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



Széchenyi-díj oklevele

KELEMEN ENDRE OSZTÁLYÁBA, ISKOLÁJÁBA JÁRHATTAM

Dr. Szalay Ferenc

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

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

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

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

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

igazgató osztályt és laboratóriumot biztosított számára. A második emeleten kapott egy külön szobát, ahol olykor szinte bent lakott.

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

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

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

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

Ő, aki gyakorlatias ügyekben is sokszor a „felle-

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

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

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

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

Kivételes memória és feledékenység

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

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

Liberális, nyitott gondolkodás és konzervativizmus

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

Mindez még az öltözködésében is megjelent. Egyszer divatos garbóban jött be a klinikára, amikor Magyar Imre, aki egyébként a tisztelője, támogatója és

barátja volt, de mindig kész a szarkasztikus megjegyzésekre, megkérdezte, „Hova mész Bandi, csak nem teniszezni?”

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

Egyszerre volt nagyvonalú és aprólékosan precíz

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

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

Gáláns és megfontolt

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

Kimért és közvetlen

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

Megértő, együttérző, ugyanakkor önző, nehezen elviselhető

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

Céltudatos és önzetlen

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

Ugyanakkor önzetlen volt, mert képes volt a leg-

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

Lelkesítő, fanatizáló és ellenérzést, irigységet kiváltó

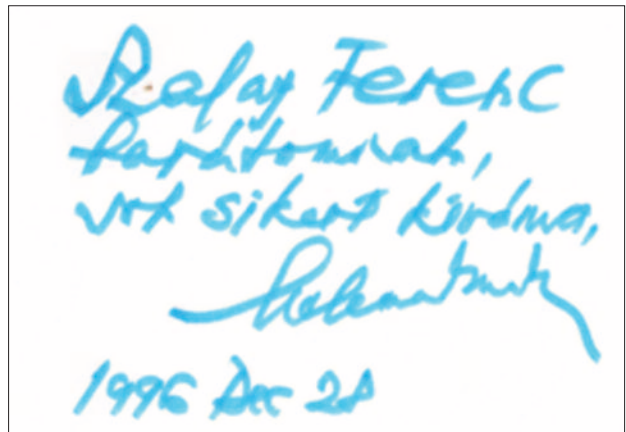
Kisugárzása volt. Már utaltam arra, hogy különös képessége volt, hogy meggyőzze a munkatársakat, hogy lelkesedve, mindent tegyenek meg egy adott ügy érdekében. Sok ilyen történet volt. Számos hívét, munkatársát, tanítványát „fertőzte meg” gondolataival. Igazi iskolateremtő egyéniség volt, hatása máig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

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

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

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

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



Kelemen Endre professor fényképe és a dedikálás

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

„Volt emberek.
Ha nincsenek is, vannak még.
Csodák.
Nem téve semmit, nem akarva semmit,
hatnak tovább.

.....
.....
Ábrándok ők, kiket valóra bűvöl
az áhitat, az ima és a csók.
Idézetek egy régi-régi műből,
kilobbant sejtsomók.”

Kosztlányi Dezső: Halottak

KELEMEN ENDRE A JÓ BARÁT

Dr. Kovács Ágota

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

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

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

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

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

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

Szakmai kapcsolatunk így munkatársi kapcsolattá bővült, majd lassan barátsággá. Gyermekeim számára „Bandi bácsi” gyakori látogatásai ünnepet jelentettek. Bár neki gyermeke nem volt, meglepő érzékenységgel és kapcsolatteremtő képességgel fordult a gyermekek

felé. Kedves meséivel szórakoztatta őket és a többnyire kari könyvtár utáni, késői együttléteink során az ilyenkor nehéz lefektetéskor nem sajnálva időt és fáradságot, pizsamát vett magára, és alvást színlelve oldotta meg az esti helyzetet.

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

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

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

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

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

Emlékét szeretettel és tisztelettel őrizzük.

EMLÉKEZÉS KELEMEN ENDRÉRE

Dr. Masszi Tamás

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

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

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

1958-tól az Orvostovábbképző Intézetben dolgozott, elsősorban a hematológiai laboratóriumban, oktatni nem engedték. 1966 őszétől 1967 novemberéig a manchesteri Paterson Intézetben – Lajta László meghívására – végzett tudományos munkát. 1967-től 1992-ig Magyar Imre adott számára lehetőséget, a Budapesti Orvostudományi Egyetem I. Sz. Belgyógyászati Klinika Hematológiai Részlegének vezetőjévé, tudományos tanácsadójává nevezte ki. 1978-tól a Szegedi Orvostudományi Egyetem címzetes egyetemi tanára. 1992 februárjától (már 71. születésnapja után) az Országos Hematológiai, Vértranszfúziós és Immunológiai Intézet Csontvelő-transzplantációs Osztály szakmai vezetője. Kelemen professzor soha nem lett tan-



A Magyar Hematológiai Társaság Kelemen Endre emlékéme

székvezető vagy a Magyar Tudományos Akadémia tagja. Munkásságát a nemzetközi tudományos közélet hamarabb ismerte el, mint a hazai. Szakmai öntudattal tartotta számon angol nyelven publikált közleményeit és a Lancetben 1999 októberében a „Lifeline” rovatban megjelentetett curriculumát. Ilyen megtiszteltetésben magyar hematológus azelőtt és azóta sem részesült.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Dr. Bucsky Péter Pál

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

Számos, nem felejthető személyes emlékem és élményem van Professzor Úrral, melyekből néhányat megpróbálok fölleveníteni. Igen, megpróbálok, mert az idő sehol nem múlik el nyomtalanul, az események

elhalványulnak, de leginkább az időbeli sorrendiség. Az emlékek mozaikszerűen törnek föl, a szubjektivitás egyértelmű és nem vitatható.

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

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

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

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

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

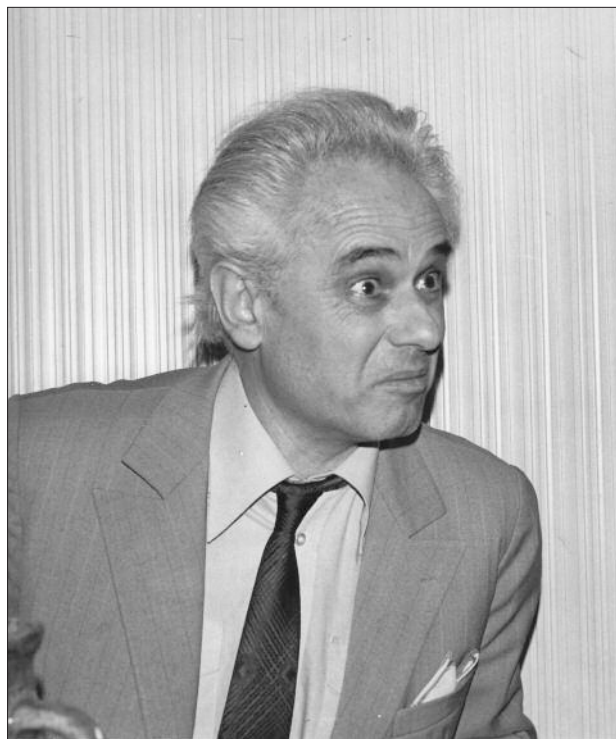
parátumot néztünk át, EM-képeket elemeztünk. Több alkalommal is kifejtette véleményét a haemopoeticus őssejttel kapcsolatban. Lenyűgöző volt Őt hallgatni, megérteni véleményét, fejtegetéseit, és mind emberileg, mind szakmailag épülni belőle!

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

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

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

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



Kelemen Endre

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

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

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

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

ELSŐ HAZAI CSONTVELŐ-ÁTÜLTETÉS

Az Országos Hematológiai Intézetben 1984-ben végeztek először csontvelő-átültetést, amelyet az intézet vezetése a közvéleménynek és a sajtónak a Magyarországon végzett első csontvelő-átültetésként jelentett be. Ez a közlés nem felelt meg a valóságnak, mert Kelemen Endre professzor vezetésével Magyarországon első alkalommal 1971-ben már történt embriómájjal őssejtátültetés, amelyet az Orvosi Hetilap közölt (1973; 114: 260-263.). Ezt követően 1974-ben valódi csontvelő-átültetés is történt Kelemen professzor

Klinikáján, amelynek részletei a Magyar Belorvosi Archivumban láttak napvilágot (1976; 29: 195-204.). Ezen kívül az Országos Hematológiai Intézetben végzett csontvelő-átültetésig Kelemen professzor irányításával számos további csontvelő-átültetés történt. Az Országos Hematológiai Intézet jogtalanul vitatta a prioritás kérdését.

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

MEGJEGYZÉS AZ „ELSŐ” SIKERES HAZAI CSONTVELŐ-ÁTÜLTETÉSHEZ

Dr. Köves Péter

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

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

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

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

1982-ben Kelemen professzor és munkacsoportja idült fehérvérűségben szenvedő betegen végzett csontvelő-átültetést. A beavatkozás óta másfél év telt el és az

illető teljesen egészséges. A korábban kóros kromoszómái jelenleg normálisak. A vércsoportja nem azonos a régi, saját csoportjával, hanem a donoréval egyezik, mutatván, hogy az átültetés eredményes volt, az oltvány megtapadt, és teljesíti vérképző feladatát.

Ezt még két sikeres eset követte.

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

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

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

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

Megjelent a Magyar Nemzet 1984. márciusi számában.

THROMBOPOETIN ÉS THROMBOPOETIN-MIMETIKUMOK – IN MEMORIAM KELEMEN ENDRE

Dr. Fekete Sándor

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

laljam a thrombopoetin utóéletét, valamint a thrombopoetin-mimetikumok alkalmazásával szerzett klinikai tapasztalatokat.

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

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



Kelemen Endre professzor munkatársai körében

IN MEMORIAM KELEMEN ENDRE (1921–2000)

Dr. Rák Kálmán

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

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

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

Az ötvenes évek első felében, az ország talán legkritikusabb időszakában a klinikán, mely bizonyára a Hetényi Géza tekintélyének köszönhetően szinte védett területnek számított, igen aktív, s a fiatal orvosok részvételével nagyon hasznos munka folyt. De 1956 októbere, Kelemen Endre, s rajta keresztül a körülötte ténykedők életében döntő változást hozott. Egyetlen hatásos megnyilatkozása a 23-i események kapcsán, felszólalása egy orvosértekezleten, melyet becsülete és igazságérzete diktált, s mely az átlagemberek megnyi-

latkozásainál sokkal nagyobb figyelmet kapott, elegendő volt későbbi sorsa alakulásának a meghatározáshoz. Egy évig még maradhatott, félreállítva, csak laboratóriumban, később olyan munkahelyet volt kénytelen vállalni, mely megakadályozta kapcsolatát a fiatalokkal, nem oktathatott. A brutális intézkedés, Kelemen Endre kényszerű távozása 1958 elején arról a klinikáról, melyhez ezernyi szállal kötődött, mely nem munkahelye, hanem élettere volt, új helyzetet teremtett. A szükség hozta, hogy utódja lehettem azon az osztályon, melyet még sokáig az Ő neve fémjelzett, s amelynek légköre valamennyiünket, kik ott dolgozhattunk, optimális helytállásra készítetett. Ez a különleges, hamarosan Hetényi Géza jelenlétét és protektív hatását is kényszerűen nélkülöző időszak 16 évig, 1974-ig tartott. Ez idő alatt is mindvégig élvezhettük, magam és munkatársaim Kelemen Endre szakmai és baráti támogatását. Folyamatos maradt a kapcsolat a szegedi klinika és az Orvostovábbképző Intézet hematológiai laboratóriuma, a „kis ház” között, de később is a lelkes szegedi, s 1967-től, már új munkahelyén, a Semmelweis OTE I. Belklinikáján Átala vezetett hematológiai csapat között.

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

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

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

A harmadik T a tisztesség, a „tisztá erkölcs” nehe-

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

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

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

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

IN MEMORIAM KELEMEN ENDRE

Dr. Jákó János

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

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

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

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

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

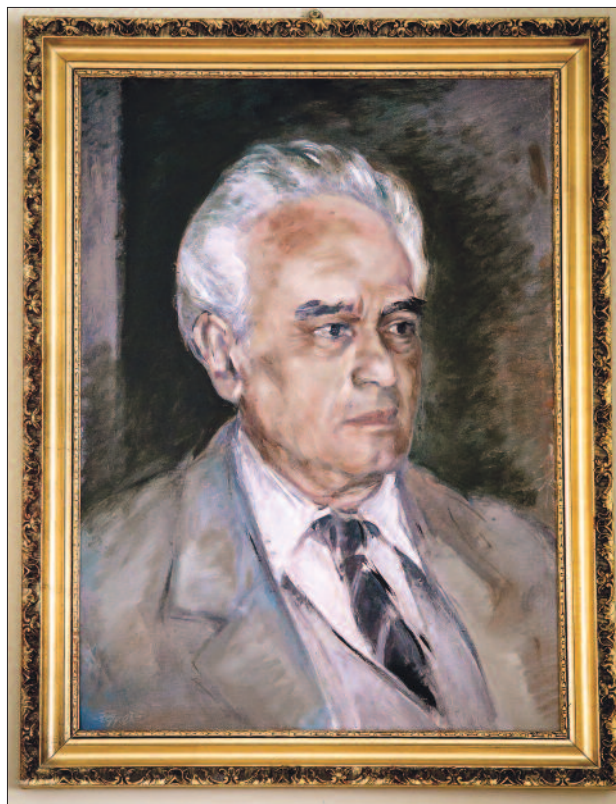
Minősíti-e ez a gyakorlat a társadalmat, vagy jelen esetben a szakmát? Természetesen igen, de ettől senkinek sem lesz lelkiismeret-furdalása, vagy senkit nem kényszerít e tény kárpótló cselekvésre, sőt ellenkezőleg, a sanda középszerűség diadalát üli.

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

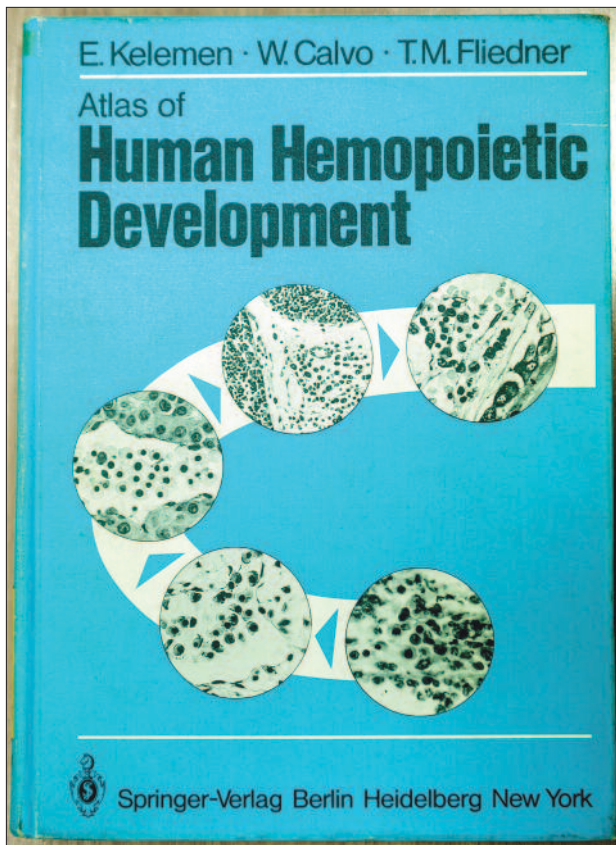
Beszámolt az általa 1974 óta végzett csontvelő-át-

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

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



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



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

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

Semmelweis-émlékbeszédében szakmai alázatát mutatja annak hangsúlyozása is, hogy „orvosi hibáinkat ne rejtsük véka alá” ..., de kíséreljük meg elkerülni. Erre a legjobb módszer a naprakész tudás. Szinte

nem volt olyan lényeges közlemény, amelyet nem olvasott el. Vidéki kongresszusokról hazatérve is a könyvtárba vitte magát, hogy a két kieső nap olvasási hátrányát behozza. Már beteg volt, nehezen, illetve egyáltalán nem tudott közlekedni, de megszervezte, hogy naponta betegágyához hozzák a szaklapokat. Az ismeretszerzés és annak alkalmazása töltötte ki napjait. Tanító volt, a szó igaz értelmében, mégis a kérlelhetetlen körülmények véka alá rejtették. Több orvosgeneráció helyes szakmai mentalitásának kialakításához lett volna ereje, tudása, de nem tehetett.

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

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

Itt nyugszom. Végre megnyugodtam.

Elszállt az álom és a láz.

Ma föld fölöttem, föld alattam

és nem emel és nem aláz

Ma föld fölöttem, föld alattam

koporsó kerít, néma ház.

Keserű lelkemet kiadtam

és nem bosszant a léha gyász.

(Babits Mihály)

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

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

KELEMEN ENDRE PROFESSZOR EMLÉKÉRE

Dr. Köves Péter

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

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

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

A klinikán, mikor már az orvosok zöme hazament, én váratlanul benyitottam Kelemen professor szobájába, és már csaknem teljesen alkonyodott, de meglepetésemre Bandi az íróasztalnál ült és kézzel írt. Nagyon markáns, különös kézírása volt, amelyből egy grafológus bizonyára fontos megfigyeléseket tehet. Én Bandit csak akkor vettem észre, mikor a villanyt felkapcsoltam. Ő meglepve körülnézett, és azt mondta: „*hogya*



Kelemen professor előadást tart a Semmelweis Egyetem Dísztermében

ebből a könyvből egyszer lesz valami, akkor neked abban nagy érdemed lesz”. Ő ugyanis annyira belemerült a munkába, észre sem vette, hogy időközben beesteledt.

Élete nagy részét a *kari könyvtárban* töltötte.

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

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

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

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

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

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

Varró Vince szegedi professzor így írt Kelemen Endréről:

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

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

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

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

vonatkozásban is kész volt segítséget nyújtani a hozzá fordulóknak.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

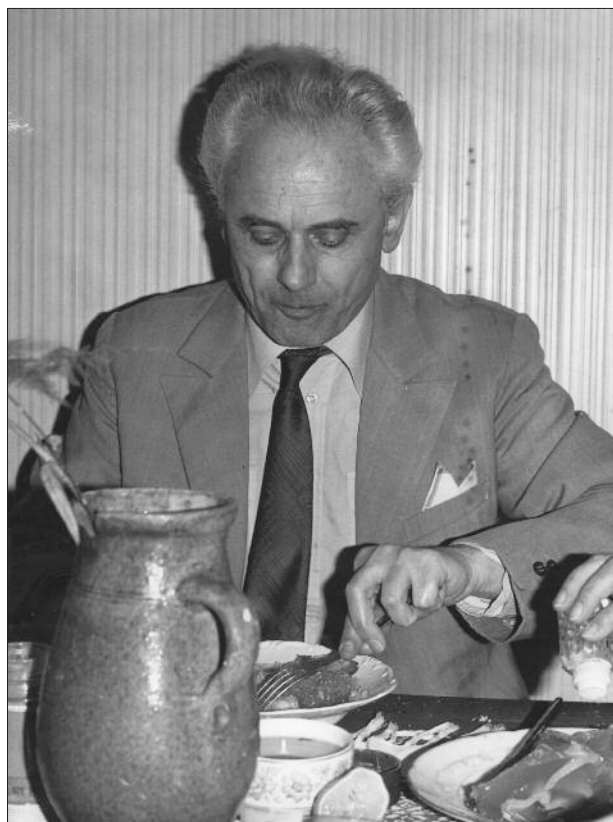
Az eset tudományos leírása az Orvosi Hetilap 1973; 114: 5. számában jelent meg a 260. oldalon. Később a Lancet hasábjain is olvasható volt, és az eset híre hematológus körökben bejárta a világot.

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

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

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

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



Kelemen professzor baráti körben

KI VOLT KELEMEN ENDRE?

Dr. Varga Gyula

Ki volt Kelemen Endre? – kérdeztem orvostanhallgatóimat az egyik belgyógyászati óra elején. Nem tudták, nem hallottak róla. Szomorú tény, hogy Kelemen Endre halála után 10 évvel a felnövekvő orvosgeneráció nem ismeri a múlt század egyik legnagyobb orvos hematológusának nevét és munkásságát. A felelősség elsősorban a miénk, akik a jövő orvosainak képzésében részt veszünk, akik a mai orvosnemzedék szakmai irányításának részesei vagyunk. Erőfeszítéseink vagy nem elegendők, vagy nem megfelelők. Ki is volt tulajdonképpen Kelemen Endre? Az egykori gyászjelentést idézve Széchenyi-díjas és Eötvös József-koszorús egyetemi tanár, az orvostudomány doktora, a Magyar Hematológiai és Transzfuziológiai Társaság örökös tiszteletbeli elnöke, Szekszárd díszpolgára. Ebből számunkra talán csak az derül ki, hogy szülővárosa, Szekszárd, és a Magyar Hematológiai és Transzfuziológiai Társaság becsülte meg legjobban. Tudományos eredményeit négy területre csoportosíthatjuk: 1. Gyulladásgátlás szalicillemel. 2. A thrombopoetin felfedezése és első leírása 1958-ban, amit 36 évvel a felismerés után legalább részben elismert a világ. 3. Csontvelő-transzplantáció, melyet 1983-ban először ő végzett Magyarországon. Teamjét harmincadikként regisztrálták a világon. 4. Az embrionális-foetalis vérképzés kutatása. E témából is egyedülálló monográfa, atlasz született. Vizsgálataival és eredményeivel nemritkán hamarabb vívott ki külföldi elismerést, mint hazai megbecsülést. Példamutató az a követelményrendszer, melyet elsősorban saját maga számára, de a tudományos és szellemi élet vezető egyéniségeinek is „kötelezőnek” tartott: tehetség, tudás és tisztesség. Tehetségét eredményei bizonyítják. Tudása bámulatra méltó volt. Legendás könyvtárlátogató és olvasó volt. Minden régi és új eredmény, felismerés a fejében volt. Ami számomra a leglenyűgözőbb, hogy a nagy tömegű, rendszerezett ismeretanyag és a kísérletes orvostudomány „vaslogikája” sem korlátozta gondolatainak szabad, „zseniális” szárnyalását, s ez olyan tények, összefüggések felismeréséhez vezetett, melyek mások elől rejtve maradtak. Önzetlenül segített tanítványainak ötleteivel, tanácsaival, eredményeik kritikus értékelésével. Közismert volt tisztessége, egyenessége is, mely életében többnyire nehézségeket, kellemetlenségeket hozott sikerek helyett. Kelemen Endre azonban több volt ennél. Teljes életet élt, tudta élvezni az élet apró örömeit, szerette a zenét (maga is hegedült a Szegedi Egyetem Kamarazenekarában) és a képzőművészeteket. Felejthetetlen élmény marad számomra az a délután, mikor együtt fedeztük fel az Akropoliszt. Szimpatikus egyénisége, nyitottsá-



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

ga, őszintesége sok barátot szerzett neki, talán többet, mint ellenséget. Kelemen Endre tudományos eredményei összemérhetők kortársainak nagy tudományos sikereivel. Jelentőségüket emeli az is, hogy kutatásait itthon végezte, szerény körülmények közt, hipermodern laboratóriumi háttér nélkül. Mégis, bár csak részben és évtizedekkel később ismerte el a nyugati tudományos világ munkásságának sok téren úttörő voltát. A magyar hivatalos fórumok mindig szűkmarkúan bántak az elismeréssel, most az őt követő generáció nevében az Ő szavait, talán üzenetét idézem: „Akármilyen nehéz idők jönnek, mi tesszük a dolgunkat, akkor is, ha innen fúj a szél, akkor is, ha onnan fúj a szél, akkor is...”

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

IN MEMORIAM PROF. KELEMEN ENDRE

Dr. de Châtel Rudolf

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

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

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

Ebből a szellemiségből fakadtak tudományos eredményei is. A kiváló angol iskolákban – Sir Alexander Haddow és Lajtha László professzorok mellett – szerzett tapasztalatok, párosulva hihetetlen szorgalmával

és a betegágy mellett született újabb és újabb gondolatokkal, elvezettek azokhoz a korát évtizedekkel megelőző felismerésekhez, mint az 1958-ban leírt humán thrombopoetin, vagy olyan terápiás eljárásokhoz, mint a csontvelő-átültetés citosztatikummal történő prekonicionálása, mely krónikus myeloid leukaemiában szenvedő betegek túlélését lényegesen nagyobb arányban és sokkal kevesebb mellékhatással és relapsussal biztosította, mint az akkor világszerte elfogadott szupraletális dózissal történő besugárzás.

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

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

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

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

KELEMEN ENDRE TANÁR ÚRRA, BANDI BÁCSIRA EMLÉKEZEM

Triska Éva

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

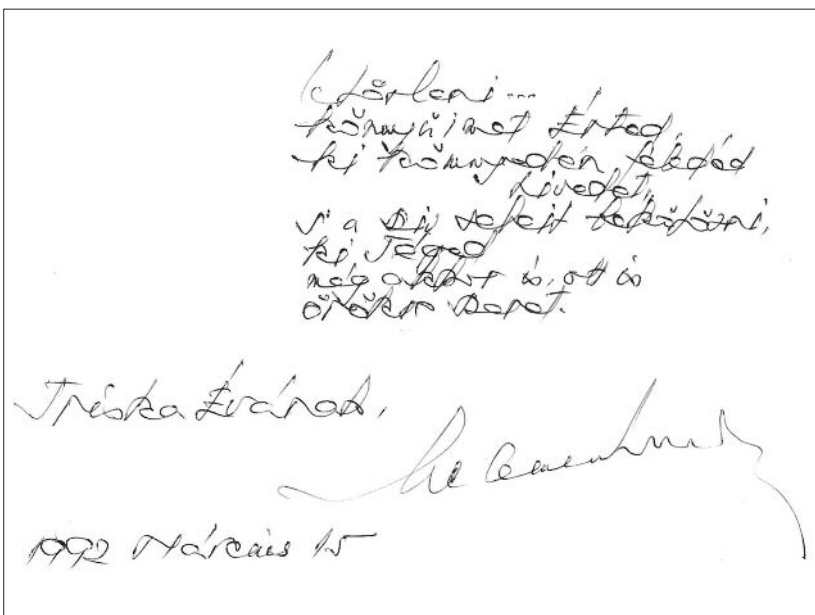
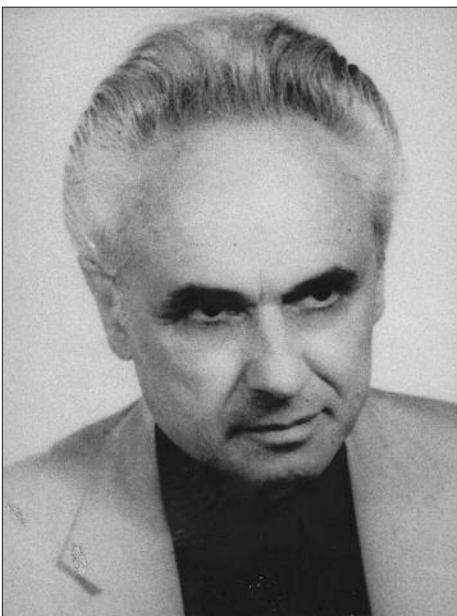
Sohasem jött be délelőtt, mert éjszaka sokáig dolgozott otthon, jegyzetelt. Sok-sok kis cetlivel érkezett a klinikára. A kari könyvtárban kezdett. Visszavitte az előző nap hazavitt (amit kizárólag neki engedtek meg) folyóiratokat, gyorsan elolvasta a legfrissebbeket, és felírta, kinek melyik oldalon,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

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

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



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



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

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

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

Egy alkalommal, asszisztensnő társammal, aki most az USA-ban él és dolgozik, az állatkísérlet során az egerek farkából vért vettünk, keneteket készítettük. Kicsit hangosabban, jókedvűen nevetgélünk, amit ő rosszállóan jegyzett meg. Kollégánóm ríposztjára, hogy senki sem örülne, ha mégoly kis darabot is levágnának a farkából, elnevette magát. A valóságban ez

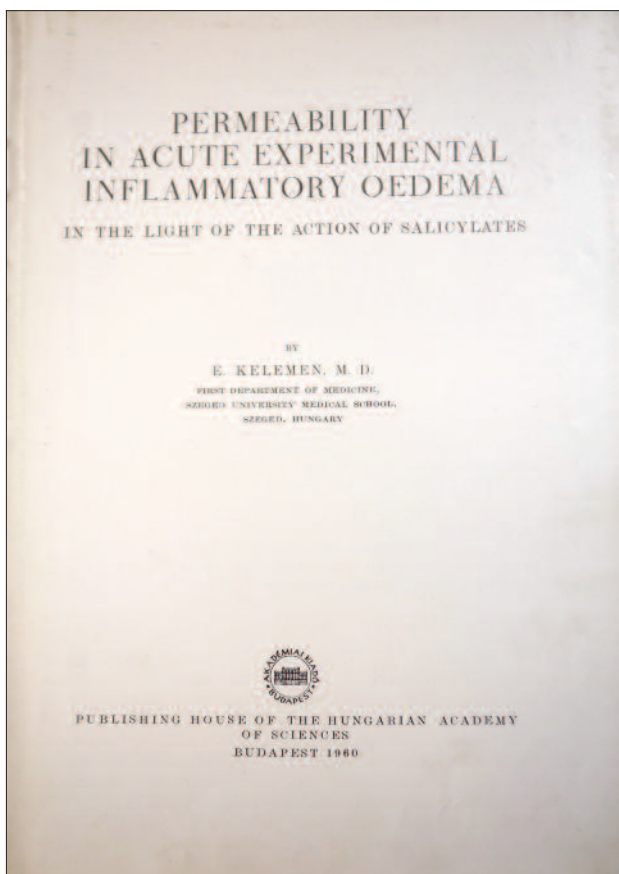
persze személyre szólóan hangzott el. Értette a tréfát, nem haragudott meg.

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

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

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

Emlékét szeretettel őrzöm.



Kelemen professzor könyvének címlapja a heveny kísérletes oedema szalicilátkezeléséről



Kelemen professzor telefonon ad tanácsot

A NÉVTELEN KÖNYVTÁROSOK NEVÉBEN

Dr. Szabóné Balogh Clarissa

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

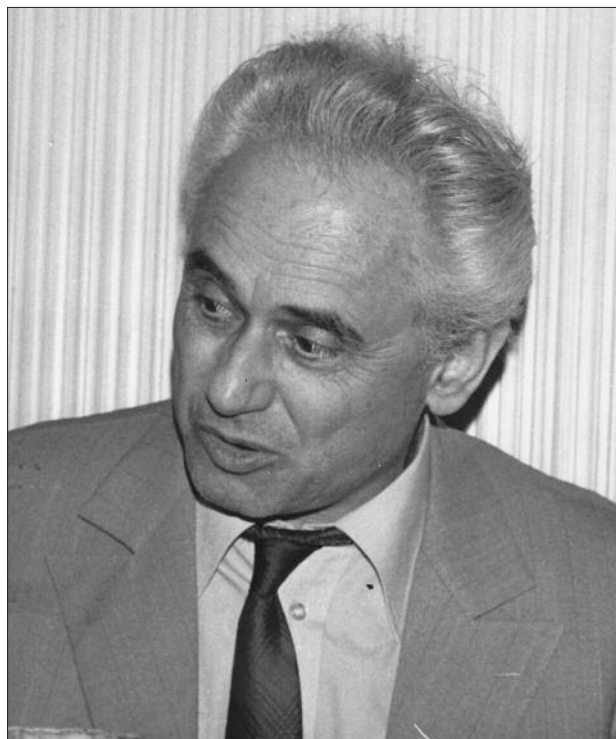
Mindegy volt, hogy reggel van, vagy késő este, ünnep előtti nap, vagy péntek este. Ahhoz a generációhoz tartozott, akik nem ismerték a szabad szombat fogalmát, és tudták, hogy a betegség sem tudja, hogy most ünnep van, a beteget minden időben meg kell gyógyítani. Ő mesélt először olyan külföldi könyvtárakról,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

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

Sokkal többet utazásairól, kongresszusokról, híres külföldi kollégákról.

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

Megjelent az Orvosegyetem 2000. márciusi számában.



Kelemen Endre



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

KELEMEN ENDRE EMLÉKE

Dr. Bujdosó Györgyi

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

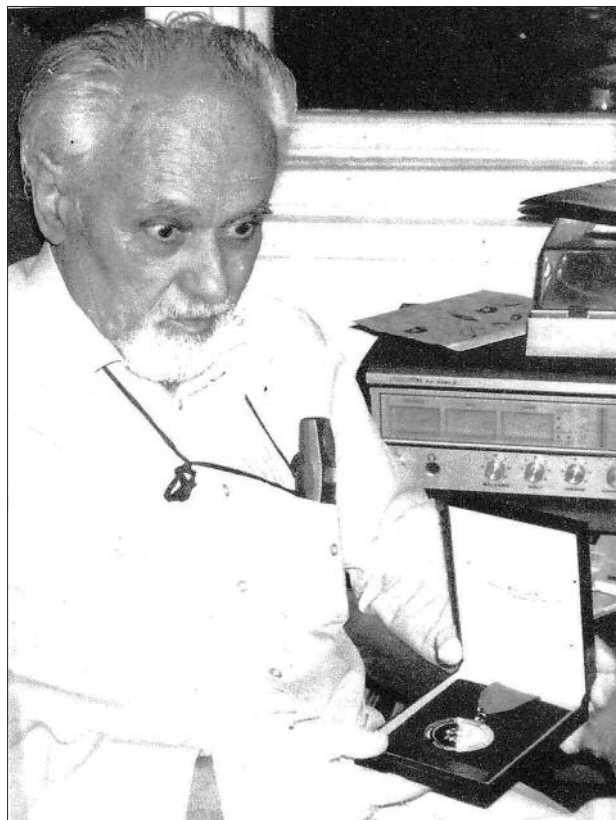
A szerencse úgy hozta, hogy szomszédok lettünk. Így ismerkedtem meg az össejtekkal. Az egyik hétvégén friss minta érkezett. „Györgyike te tudod, hogyan kell fixálni, nem akarom, hogy tönkre menjen” mondta. És én rohantam az intézetbe, ahol dolgoztam, s dolgozom ma is, és mint egy fanatikus citológus,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

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

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

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

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



Az Amerikában kapott „ÉV EMBERE” kitüntetéssel.

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

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

PILLANATFELVÉTEL KELEMEN ENDRE PROFESSZOR ÚRRÓL

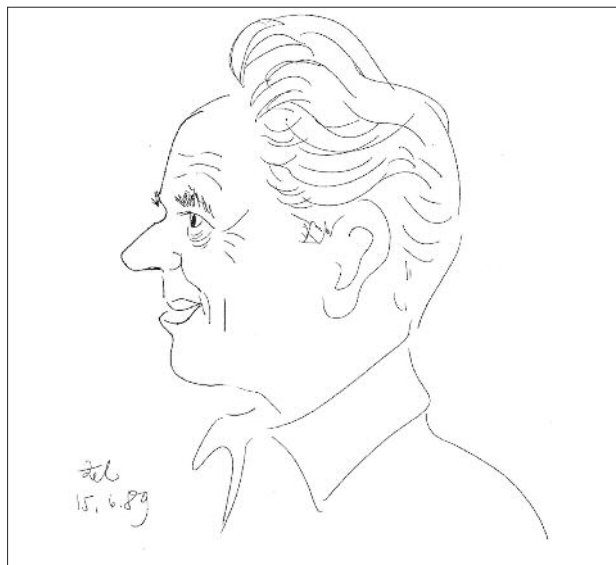
Dr. Korányi László

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

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

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

Két nap múlva reggel Magyar professzor úr hívott. Szorongva léptem a szobájába, ahol mosolyogva várt és elmondta, hogy előző délután bent volt nála



A Berli Nemzetközi Hematológiai Kongresszuson készült karikatúra

„Bandi”, aki nagyon megdicsért, hogy végre egy osztályvezető, aki megvárja a vizitjét, akkor is, ha késik. Megnyugtató, hogy nem árulta el, hogy ügyeletesként voltam kéznél.

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



A Magyar Tudományos Akadémia által adományozott Eötvös József-koszorú oklevele

EMLÉKEZÉS KELEMEN ENDRÉRE

Dr. Papp János

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

Akkoriban (a 70-es évek eleje) máshogy ment a munka, mint ma: szinte valamennyi vizsgálat eredményét részben asszisztensnők, részben orvosok apró munkával állították elő: ezek közé tartozott a vörös- és fehérvérsejtszámolás, a kvalitatív vérkép és sok más egyéb speciális módszer is. Ezek a vizsgálatok hematológiai betegek esetén nagyon bonyolultak tudtak lenni. Hozzá beosztott orvosként ezek elvégzésének terhe jelentős részben ránk hárult (pl. gyakran nekünk kellett a keneteket „fösteni”, speciális festésekkel is). Termé-

szetesen eközben igen sokat tanultunk Kelemen Endrétől. Délutánonként, esténként egyfajta klubélet alakult ki, amelyben részt vettek asszisztensnők, orvosok, fiatalok és idősebbek egyaránt. Minden nagyon demokratikus volt, játékos, komoly fejtörő volt, sok vídamsággal, de konzultációval, „tanakodással” is. Az akkori kicsit poroszos, tekintélyelvű egyetemi élettel szemben demokratikus, liberális, ahol (a nagyon gyakorlott és hatalmas tapasztalatú) asszisztensnőtől Kelemen Endréig mindenki nyugodtan elmondhatta a véleményét, figyeltek rá. Ha valaki arra tévedt, nehezen szabadult, foglyul ejtette a hangulat, a mikroszkópba betoltak egy kenetet: te mit látsz? Mi a véleményed?

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



A Szent-Györgyi Albert-díj oklevele

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

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

Egy beteg ágyánál.

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

Mi ketten teljesen másképpen gondolkodtunk: számomra az, amit tanultam, a leírt szó, igaznak tűnt, annak megfelelően irányítottam gondolataimat, végeztem a munkámat. Az ő gondolatai mindig új utakat és megoldásokat kerestek. Csak úgy sziporkázott, ontotta

magából a teljesen rendhagyó gondolatokat. Ezek nagy része megmaradt a képtelenség kategóriájában, egy kis töredékük azonban zseniális újdonságnak bizonyult. Valószínűleg egy jó kutató így gondolkodik, magam soha nem voltam jó kutató, és már nem is leszek az. Azóta is sokat gondolkodtam azon, hogy ha akkor ő egy jól felszerelt kutatóintézetet vezetett volna tehetséges munkatársakkal, megfelelő anyagi háttérrel (és nem egyetlen asszisztensnővel, a munkájukat, jövőjüket egészen másban látó egy-két munkatárssal), akkor valószínűleg az orvosi Nobel-díj birtokosa lehetett volna. Erre persze már csak politikai okokból sem kerülhetett sor, hiszen 56-as múltja miatt éppen csak megtűrt személy volt.

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

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

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

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

KELEMEN ENDRÉRŐL – SZERÉNY SZUBJEKTIVITÁSSAL

Dr. Szeberényi Szabolcs

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

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

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

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

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

Második véletlen: Kiderült, hogy abban az épülő társasházban sikerült lakást találnom, amiben K. E. lakása is épült. Egy folyosón, 10 méteren belül lettünk „szomszédok”, dr. Szalay Katalin kutató orvos feleségem, majd kislányom nagy öröme. „Julika már részt vett hematológus kongresszuson, igaz, akkor még intrauterin” – mondta, amikor később a kíváncsiskodó gyerekek,

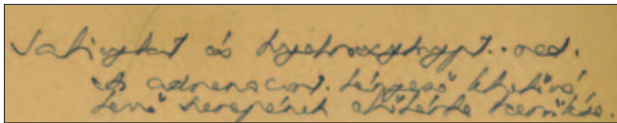
majd a lelkes medikának mutatta a vérben látható különböző sejteket esténként a mikroszkópban otthon, később a laboratóriumban. Ez a térbeli közelség elmélyítette a barátságot, amelynek alapja K. E. iránti tiszteletünk és az orvostudomány iránti közös, szenvedélyes érdeklődésünk, ami színes, több irányú (hematológia, kísérletes endokrinológia, gyógyszerhatástangyógyszermetabolizmus és kémia) volt. Ez a „tudományos szomszédság” számunkra – K. E. intellektusán átszűrve – elhozta az egyetemet és a klinika világát, az általa olvasott legfrissebb szakirodalom lényegét és kritikáját, a mi napi kutatómunkánk megbeszélésének lehetőségét és a 3 + 1 T elvét, K. E. ars poetikáját, ami a mi gondolkodásunkba is beépült. Ez ismert ugyan, de itt is megismétlem, mert meghatározó, és ezért követendő magunk és mások, személyek, csoportok és események megítélésénél: „tudás (kompetencia), teljesítmény, tisztesség, valamint a plusz – tehetség.” (Semmelweis tanításaitól a Semmelweis Orvostudományi Egyetemen végzett csontvelő-átültetésig. Magyar Belorvosi Archivum 1990; 53(6): 305-310).

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

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

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

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



Az esti beszélgetések a szakmai kérdéseken „túlfolytak”, természetesen elkalandoztak a régi színes szegedi emlékeire (ahogy ő mondta „pletyusok”), személyekre, akiket többnyire csak a hallgató-tanár viszonylatban láttam, ismertem. Gyakran beszélgettünk „szociológiai”, főleg tudományszociológiai és aktuális társadalmi kérdésekről is és a hétköznapi igazságtalanságairól, amit K. E. el kellett viseljen irigyei részéről. Ezek az igazságtalanságok őt annyiban érintették, amennyiben kutatómunkáját nehezítették, akadályozták. Időközben írt dolgozatainak tőle kapott különnyomatain klasszikus szerzők mondatainak idézésével

is az olvasó tudtára kívánta adni, hogy sok méltánytalanság érte olyanoktól, akik a 3 + 1 T elveinek, feltételeinek messze nem feleltek meg. Számos különnyomatot őrzök, amelyeken a dedikáció erre utal.

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

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

Köszönöm, köszönjük Bandi! – eddig sikerült



KELEMEN ENDRE EMLÉKE

Dr. Bach Iván

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



Kelemen professzor előadást tart a Semmelweis Egyetem dísztermében



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

KELEMEN ENDRE INDIÁBAN

Dr. Kiss Eszter

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

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

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

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

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

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

Különösen nehéz volt nyugodt, lehetőleg csendes helyet találni a pszichológiai vizsgálatra. Amikor Bandi bácsi egy beteg kapcsán látta rajtam az elkeseredést, megszánt. „Aranyos Eszterke, ne keseregjen” mondta,

és lehetővé tette számomra, hogy a délelőttönként általában üres szobáját indokolt esetben használjam. Pártolta pszichológus alkalmazását. Amikor megszületett a steril szobába zárt beteg kezelésének gyakorlata, kérésére sokat beszélgettünk délutánonként az izolációról, a halálfélelem megjelenési formáiról, a betegek életkori sajátosságairól, a hozzátartozók viselkedésmintáiról. Megtisztelt érdeklődése, őszintesége és esetenként humora.

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

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

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

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

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

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

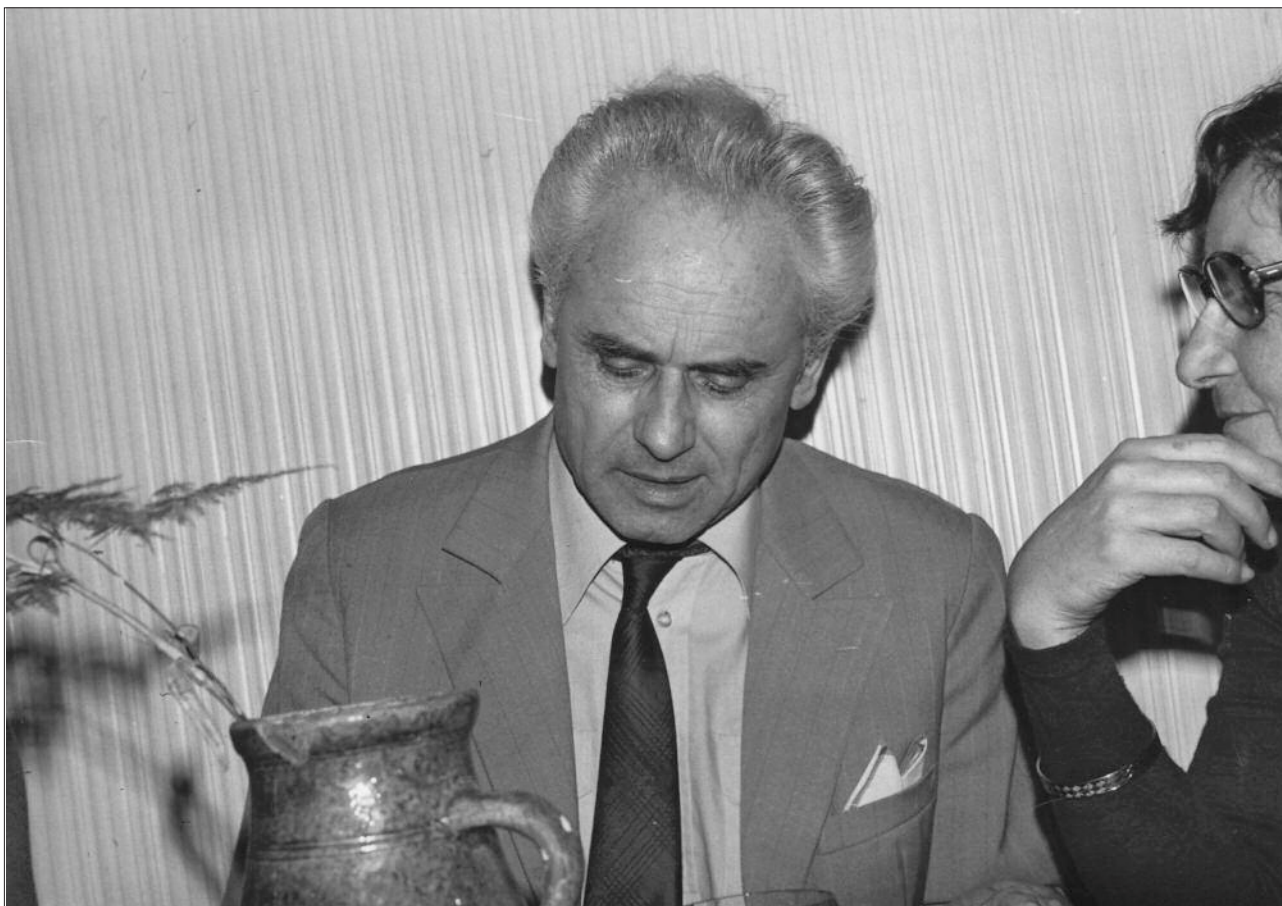
Ismerve a helyi viszonyokat és Bandi bácsi időnkénti naivitását, nagyon vigyáztunk rá. Nem engedték egyedül sehova, csak ellenőrzött ételt és italt engedték fogyasztani.

Nem is történt semmi baj az elutazásig. Mint később kiderült, a szállodában palackozott víz helyett az éjjeliszekrényére készített jeges vizet ivott gyanútlanul, amelynek következményeként a hazaúton megbetegedett, és sajnos klinikánk ápolására szorult. Ma is

örzöm köszönő levelét, amiben kiváló humorral írta le a hazafelé vezető repülőút kálváriáját.

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

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



Kelemen professzor megbeszélést tart

EGIRAMLON[®]

ramipril+amlodipin

Együttes erővel

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

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

Árinformációk:

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

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

EGIR28



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

MB MAGYAR BRANDS 2017



A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG 47. NAGYGYŰLÉSE

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

PROGRAM

2018. 11. 15., CSÜTÖRTÖK

8.00 órától poszterek elhelyezése

9.00 óra Megnyitó

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

Savfüggő betegségek

Hersényi László, Budapest

Gyógyszer okozta májkárosodás

Gasztonyi Beáta, Zalaegerszeg

Gyulladásos bélbetegségek

Molnár Tamás, Szeged

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

A vesebetegségeket kísérő csont- és ásványianyagcsere-zavar

Tislér András, Budapest

A krónikus vesebetegek ellátásának belgyógyászati szempontjai

Studinger Péter, Budapest

A vérnyomáscsökkentő kezelés új szemlélete: fix dóziszú kombinációk alkalmazása első lépésként

Herczeg Béla, Szolnok

Azonos bizonyítékok, eltérő nézetek: az új európai és amerikai hipertonia ajánlás összevetése

Nagy Viktor, Budapest

Kávészünet, a kiállítás és poszterek megtekintése

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

A zene és az orvostudomány

Janka Zoltán, Szeged

Ételfóbiák pszichológiai vonatkozásai

Forgács Attila, Budapest

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

Kelemen Endre 1921–2000

Tulassay Zsolt, Budapest

Ebédészünet

- 13.30–14.30 **Szatellita szimpózium**
Innovatív készítmények a diabetológiában
 Üléselnöki bevezető: Kempler Péter, Budapest
- Inkretintengelyen ható készítmények – lehetséges-e az inzulinszekréció stimulálása testsúlyemelkedés és hypoglykaemia veszélye nélkül**
Novo-Nordisk által támogatott előadás
 Kempler Péter, Budapest
- SGLT-2-gátlók – előnyös is lehet a glycosuria?**
Boehringer Ingelheim által támogatott előadás
 Várkonyi Tamás, Szeged
- Új inzulinok – tovább csökkenthető a hypoglykaemiarizikó?**
Novo-Nordisk által támogatott előadás
 Hosszúfalusi Nóra, Budapest
- 14.30–15.30 **Dunántúli szekció programja**
 Üléselnök: Mezősi Emese, Pécs, Tóth Kálmán, Pécs
- A WHO hepatitiseliminációs projektje**
Hunyady Béla, Kaposvár, Pécs
- Változások a COPD bázisterápiájában az elmúlt 5 évben**
Soós Szilvia, Pécs
- Pécsi modell a stroke ellátásában**
Tóth Kálmán, Szapáry László, Pécs
- 15.30–16.00 **Sanofi-Aventis GENMED satellita szimpózium**
Célértékek a célszervkárosodás függvényében, a RAS rendszer blokádjának szerepe a terápiában
Nádházi Zoltán, SE II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest
- 16.00 **Főorvosok fóruma. Nyílt munkamegbeszélés aktuális kérdésekről:**
 Szakképzés, továbbképzés, finanszírozás, konstruktív javaslatok
 Moderátorok: Szathmári Miklós, Herszényi László, Gasztonyi Beáta
 Felkért és nem felkért főorvosok véleménye
- 17.30-tól Csatlakozó előadások és poszterek
- A SZEKCIÓ: Anyagcsere-betegségek, Diabetes mellitus, Gasztroenterológia**
 Üléselnökök/moderátorok: Kempler Péter, Budapest, Somogyi Anikó, Budapest, Hunyady Béla, Pécs
- 17.30 **A TARTÓS KÉZIZOMFESZÍTÉST KÍSÉRŐ DIASZTOLÉS VÉRYOMÁS-EMELKEDÉS (HANDGRIP TESZT) ÉS AZ AMBULÁNS VÉRYOMÁS-MONITOROZÁS (ABPM) PARAMÉTEREI: VAN ÖSSZEFÜGGÉS?**
 Körei A.¹, Kempler M.², Putz Z.¹, Istenes I.¹, Vági O.¹, Hajdú N.¹, Kempler P.¹,
Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest¹, Semmelweis Egyetem, III. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest²
- 17.40 **ADIPONUTRIN (PNPLA3) RS738409 GENOTÍPUS ÉS METABOLIKUS JELLEMZŐK KÖZÖS HATÁSA A NEM ALKOHOLOS ZSÍRMÁJ BETEGSÉG (NAFLD) KIALAKULÁSÁBAN, ILLETVE A HASNYÁLMIRIGY LIPIDFELHALMOZÓDÁS JELENTŐSÉGE**
 Nadasdi Á.¹, Gál V.², Somogyi A.¹, Firneisz G.³, *Semmelweis Egyetem II. Belgyógyászati Klinika¹, MTA TTK Természettudományi Kutatóközpont Agyi Képző Központ², Semmelweis Egyetem II. Belgyógyászati Klinika, MTA-SE Molekuláris Medicina Kutatócsoport³*

- 17.50 **A MÁJFIBROSIS SÚLYOSSÁGA ÉS A HEPATOCELLULARIS CARCINOMA ELŐFORDULÁSA DIABETESES ÉS NEM DIABETESES IDÜLT C-VÍRUS HEPATITISES BETEGEKBEN: ÖSSZEHASONLÍTÓ TANULMÁNY EGY ÉSZAKKELET-MAGYARORSZÁGI CENTRUMBAN**
Lombay B.¹, Szalay F.², *Borsod-Abaúj-Zemplén Megyei Központi Kórház és Egyetemi Oktató Kórház, Szent Ferenc Tagkórház, Gasztroenterológia, Miskolc¹, Semmelweis Egyetem, ÁOK I. Sz. Belklinika, Budapest²*
- 18.00 **A HEPATITIS C-VÍRUS KARDIOVASCULARIS SZÖVŐDMÉNYEI**
Werling K., Oroszi F., Somogyi P., Igaz P., *Semmelweis Egyetem II. Sz. Belgyógyászati Klinika*
- 18.10 **IDŐSKORI CROHN-BETEGSÉG DIAGNOSZTIKÁJA VÉKONYBÉL KAPSZULÁS ENDOSZKÓPIÁVAL**
Schnabel T., Kovács M., Székely G., *Szent János Kórház és Észak-budai Egyesített Kórházak I. Belgyógyászat Gasztroenterológia Osztály*
- 18.20 **HELICOBACTER PYLORI ERADIKÁCIÓ 2 ÉV ÖSSZEHASONLÍTÁSÁBAN**
Gelley A.¹, Hardy W.¹, Potó L.³, Birinyi P.², Szeli D.¹, Merényi K.¹, Döngölő L.¹, Németh A.¹, Nádai M.¹, Nagy Z.⁴, Kis J.¹, *Betegápoló Irgalmas Rend Budai Irgalmasrendi Kórház, Gasztroenterológia Ambulancia, Budapest¹, Mikszáth Kálmán téri Gyógyszertár, Budapest², PTE ÁOK, Bioanalitikai Intézet, Pécs³, Betegápoló Irgalmas Rend Budai Irgalmasrendi Kórház, Nuclear Medicina Osztály, Budapest⁴*
- 18.30-tól **Poszterek**
Poszttervita-moderátorok: Jermendy György, Budapest, Putz Zsuzsanna, Budapest, Istenes Ildikó, Budapest
- 1. A SZENZOROS ÉS AUTONÓM FUNKCIÓ KÁROSODÁSA A 2-ES TÍPUSÚ DIABETES MELLITUS KIALAKULÁSA SZEMPONTJÁBÓL FOKOZOTT KOCKÁZATTAL RENDELKEZŐ, DE SZÉNHIDRÁT-ANYAGCSEREZAVARBAN NEM SZENVEDŐ EGYÉNEKBEN**
Vági O.¹, Putz Z.¹, Istenes I.¹, Körei A.¹, Hajdú N.¹, Torzsa P.², Kempler P.¹, *Semmelweis Egyetem I. Belgyógyászati Klinika¹, Semmelweis Egyetem Családorvosi Tanszék²*
 - 2. AUTONÓM ÉS SZENZOROS FUNKCIÓZAVAR VIZSGÁLATA 2-ES TÍPUSÚ DIABETES MELLITUS KOCKÁZATÁNAK KITETT, FINDRISC KÉRDŐÍVVEL KISZÚRT SZEMÉLYEKBEN**
Hajdú N., Putz Z., Istenes I., Körei A., Vági O., Varga L., Békeffy M., Kempler P., *Semmelweis Egyetem I. Sz. Belgyógyászati Klinika*
 - 3. A 2-ES TÍPUSÚ CUKORBETEGSÉG ÉS A THROMBOCYTASZÁMOK KAPCSOLATA A COLORECTALIS DAGANATOKKAL**
Herold Z., Herold M., Máté A., Somogyi A., *Semmelweis Egyetem, II. sz. Belgyógyászati Klinika*
 - 4. A DIABETES KOMPLEX, MAGATARTÁSORVOSLÁSI KEZELÉSE**
Sal I., *Semmelweis Egyetem Magatartástudományi Intézet, Benyovszky Orvosi Központ*
 - 5. IDŐNKÉNT SEMMI SEM AZ, AMINEK LÁTSZIK**
Kempler M., Baló T., Pánczél P., Hosszúfalusi N., *Semmelweis Egyetem III. Sz. Belgyógyászati Klinika*
 - 6. HYPOGLIKAEMIA ÉS GASTROINTESTINALIS VÉRZÉS RITKA OKAI: INSULINOMA ÉS MASSON TUMOR EGYÜTTES ELŐFORDULÁSA EGY BETEGBEN: ESETISMERTETÉS**
Baló T.¹, Szabó D.¹, Nehéz L.², Lippai D.³, Halász J.⁴, Böröcz Z.¹, Nebenführer Z.¹, Pánczél P.¹, Hosszúfalusi N.¹, Masszi T.¹, *Semmelweis Egyetem, III. Belgyógyászati Klinika, Endokrinológia, Budapest¹, Semmelweis Egyetem, I. Sebészeti Klinika, Budapest², Semmelweis Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika, Gasztroenterológia, Budapest³, Semmelweis Egyetem, II. Patológiai Intézet, Budapest⁴*

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

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

Horvát G.¹, Assani O.², *Bugát Pál Kórház, Gyöngyös, Gasztroenterológiai Profil¹, Központi Intenzív Osztály²*

8. HORDOZHATÓ ULTRAHANGKÉSZÜLÉKEK HELYE A GYAKORLATBAN: OKTATÁSI MODUL TERVEZÉSE

Borbás J.¹, Csizadia S.², Palkó A.², Tolnai J.³, Bari F.³, Sepp R.¹, Forster T.¹, *SZTE ÁOK II. Sz. Belgyógyászati Klinika és Kardiológiai Központ¹, SZTE ÁOK Radiológiai Klinika², SZTE ÁOK Orvosi Fizikai és Informatikai Intézet³*

9. A GASTROESOPHAGEALIS REFLUX BETEGSÉG DENTÁLIS SZÖVŐDMÉNYEINEK VIZSGÁLATA

Berze I.¹, Zsédely A.¹, Jász M.¹, Bor L.², Tomcsik Z.², Hermann P.¹, *Semmelweis Egyetem, Fogpótlástani Klinika, Budapest¹, Egyesített Szent István és Szent László Kórház, Sebészeti Osztály, Budapest²*

10. GI VÉRZÉSEK ELŐFORDULÁSA CENTRUMUNKBAN A DOAC-KEZELÉSEK KORSZAKÁBAN

Pepa K., Csefkó K., Pink T., Balla E., Gaál A., Varga M., *BMKK Dr. Réthy Pál Tagkórház, IV. Belgyógyászat/Gasztroenterológia Osztály, Békéscsaba*

11. INTESTINALIS STENOSIS MINT A VENA MESENTERICA THROMBOSIS KÉSŐI SZÖVŐDMÉNYE

Temesszentandrás G., Karádi I., Masszi T., *SE III. Belgyógyászati Klinika*

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

12. BILIARIS HAMARTOMA ÉS RETROPERITONEALIS HAEMANGIO-ENDOTHELIOMA. RITKA JÓINDULATÚ GÓCOS ELTÉRÉSEK DIFFERENCIÁLDIAGNOSZTIKAI KIHÍVÁST JELENTŐ ESETE

Folhoffer A.¹, Mersich T.², Sándor Z.³, Krolopp A.¹, Németh D.¹, Szalay F.¹, *Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika¹, Országos Onkológiai Intézet, Sebészet², Országos Onkológiai Intézet, Patológia³*

13. CINKKEZELÉS WILSON-KÓRBAN. A GYÓGYSZERFORMULÁLÁS SZEREPE

Birinyi P.¹, Németh D.², Szalay F.², *Mikszáth Gyógyszertár Budapest¹, Semmelweis Egyetem I. Sz. Belgyógyászati Klinika²*

14. COLITIS ULCEROSA ÁLTAL INDUKÁLT MYOCARDITIS – ESETISMERTETÉS

Orbán-Szilágyi Á.¹, Schäfer E.¹, Zsigmond F.¹, Gyökeres T.¹, Kiss Róbert G.², Herszényi L.¹, *Magyar Honvédség Egészségügyi Központ, Honvédkórház, Gasztroenterológiai Osztály, Budapest¹, Magyar Honvédség Egészségügyi Központ, Honvédkórház, Kardiológiai Osztály, Budapest²*

15. KÖZÉPKORÚ BETEG, HASI GÖRCsök, PASSZÁZSZAVAR... EZ CSAK CROHN LEHET?

Hajdu H.¹, Szamosi T.¹, Zsigmond F.¹, Lestár B.², Herszényi L.¹, *MH EK Gasztroenterológia¹, MH EK Sebészet²*

16. CALPROTECTINVIZSGÁLAT DIFFERENCIÁLDIAGNOSZTIKAI ÉRTÉKE KÖRELŐZMÉNY NÉLKÜLI BETEGEK BEN

Szemes K., Sarlós P., Vincze Á., *PTE KK I. Sz. Belgyógyászati Klinika*

17. LEHETŐSÉGEK ÉS JAVASLATOK A COELIAKIÁS BETEGEK GONDOZÁSA TERÉN

Dakó E.¹, Papp V.², Dakó S.², Pálfi E.³, *Semmelweis Egyetem, Patológiai tudományok Doktori iskola, Egészségtudományok program¹, Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika², Semmelweis Egyetem, Egészségtudományi Kar; Alkalmazott Egészségtudományi Intézet, Dietetikai és Táplálkozástudományi Tanszék³*

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

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

19. ADIPOCITOKINEK SZINTJÉT BEFOLYÁSOLÓ TÉNYEZŐK KÜLÖNBÖZŐ ETIOLÓGIÁJÚ KRÓNIKUS MÁJBETEGSÉGEKBEN

Egresi A.¹, Blázovics A.², Bacsárdi A.¹, Berta E.¹, Lengyel G.¹, Jakab Z.¹, Hagymási K.¹, *Semmelweis Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika, Budapest¹, Semmelweis Egyetem, Gyógyszerésztudományi Kar, Farmakognóziás Intézet, Budapest²*

B SZEKCIÓ: Hipertónia, Nefrológia, Kardiológia

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

17.30 **ÚJ PERSPEKTÍVÁK A KOMPLEMENTMEDIÁLT VESEBETEGSÉGEK ELKÜLÖNÍTÉSÉBEN**

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

17.40 **GYÓGYÍTHATÓ SZEKUNDER HIPERTÓNIAK**

Tóth G.¹, Tóth G.², Tombác A.³, Szücs N.⁴, Tóth M.⁴, Patócs A.⁵, *Szt. Lázár Megyei Kórház Endokrinológiai és Belgyógyászati szakrendelés, Salgótarján¹, Markhot Ferenc Kórház, Endokrinológiai szakrendelés, Eger², Szent Lázár Megyei Kórház, Izotópdiaosztikai Osztály, Salgótarján³, Semmelweis Egyetem, II. sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest⁴, MTA-SE „Lendület” Örökletes Endokrin daganatok Kutatócsoport, Budapest⁵*

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

Batta D.¹, Tabák Á.², Cseprekál O.³, Egresits J.⁴, Tislér A.², Nemcsik J.¹, *Semmelweis Egyetem, Családorvosi Tanszék¹, Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika², Semmelweis Egyetem, Transzplantációs és Sebészeti Klinika³, Department of Internal Medicine and Cardiology, Klinikum Klagenfurt, Klagenfurt am Wörthersee, Austria⁴*

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

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

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

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

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

Török G.², Major Z.¹, Kirschner R.², Medvegy N.³, Kiss K.², Simonyi G.⁴, Medvegy M.², *Nyíregyházi Főiskola, Testnevelés és Sporttudományi Intézet, Nyíregyháza¹, Pest Megyei Flór Ferenc Kórház, Kistarcsa², KRKA Magyarország Kereskedelmi Kft., Budapest³, Szent Imre Kórház, Budapest⁴*

Poszterek

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

20. A FÁSKAMRA VESZÉLYE – ESETISMERTETÉS

Ledó N, Tislér A., *Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest*

21. AKUT VESEELÉGTELENSÉG BEMUTATÁS EGY ESET KAPCSÁN

Simon E.¹, Bánfi N.¹, Tóth E.², Berkesi E.¹, Barta S.³, Vághy R.⁴, Makai E.⁴, Martin C.⁵,
*Békés Megyei Központi Kórház Dr. Réthy Pál Tagkórház, Nephrológia osztály, Békéscsaba¹,
B. Braun Avitum 5. sz. Dialízis Központ, Békéscsaba², Békés Megyei Központi Kórház
Dr. Réthy Pál Tagkórház, Traumatológia osztály, Békéscsaba³, Békés Megyei Központi Kórház
Dr. Réthy Pál Tagkórház, Radiológia osztály, Békéscsaba⁴, Békés Megyei Központi Kórház
Dr. Réthy Pál Tagkórház, Neurológia osztály, Békéscsaba⁵*

22. A HYPOCAPNIA SÚLYOS BETEGSÉG ESETÉN KÖZVETLEN HALÁLOK LEHET, PÉLDÁUL TÚDÓVIZENYŐT OKOZHAT (HIPOTÉZIS)

Sikter A., *Szentendre Város Egészségügyi Intézményei, Belgyógyászati Szakrendelés*

23. A HYPERTONIÁS SZÍVBETEGSÉG ECHOKARDIOGRÁFIÁS DIAGNOSZTIKÁJA. A SZÖVETI DOPPLER-VIZSGÁLAT JELENTŐSÉGE HYPERTONIA FELISMERÉSÉBEN

Szaunder I., *Kardiológiai Diagnosztikai és Hypertonia Központ, Budapest*

24. A TÁPLÁLKOZÁSI MOTIVÁCIÓ ÉS A FIZIKAI AKTIVITÁS KÉRDŐÍVEKSEL TÖRTÉNŐ VIZSGÁLATA KOSZORÚÉR-BETEGEK BEN ÉS EGÉSZSÉGES ORVOSTANHALLGATÓKBAN

Nagy V.¹, Bogdan M.², Kóczy Á.¹, Somogyi A.¹, *Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati
Klinika¹, Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, VI. évfolyam²*

25. EGY „MEGTÖRT SZÍV” ESETE AZ ERCP-VEL

Scheili E., Szamosi T., Bakucz T., András P., Rábai K., Zsigmond F., Herszényi L.,
MH EK Gasztroenterológia

26. A HUMÁN FETUIN-A RS4917 ÉS RS4918 POLIMORFIZMUSAINAK SZEREPE KARDIOVASZKULÁRIS BETEGSÉGEKBEN

Temesszentandrás G.¹, Kalabay L.², *SE III. Belgyógyászati Klinika¹, SE Családorvosi Tanszék²*

2018. 11. 16., PÉNTEK

8.00 órától posztterek elhelyezése

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

Pitvarfibrilláció és antikoaguláció mai helyzete Magyarországon

Tomcsányi János, Budapest

Pitvarfibrilláció és abláció

Csanádi Zoltán, Debrecen

Pitvarfibrilláció és coronariaintervenció

Nagy Lajos, Szombathely

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

Pajzsmirigybetegek perioperatív ellátása

Bodor Miklós, Debrecen

Az endokrin és neuroendokrin daganatok epidemiológiájának változása

Valkusz Zsuzsanna, Szeged

A differenciált pajzsmirigydaganatok ellátása

Mezősi Emese, Pécs

Újdonságok a mellékvese-daganatok kórisméje és kezelése terén

Igaz Péter, Budapest

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

Lymphomák 2018

Demeter Judit, Budapest

Immuno-onkológia 2018

Ruzsa Ágnes, Kaposvár

A modern patológia a hematológiai betegségek diagnosztikájában

Matoicsy András, Budapest

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

Újdonságok a Gaucher-kór diagnosztikájában és terápiájában

Gervain Judit, Simon Gábor, Székesfehérvár

Ebédszünet

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

Nők egymás között – a sztatinok védelmében

Harangi Mariann, Debrecen, Farkas Katalin, Budapest, Havasi Anett, Veszprém

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

Újdonságok a szívelégtelenség kezelésében

Sepp Róbert, Szeged

Hogyan antikoaguláljuk a pitvarfibrilláló betegeket?

Sághy László, Szeged

Akut biliaris pancreatitis: urgens ERCP szükséges?

Szepes Zoltán, Szeged

- 15.30–15.45 *Közgyűlés. Kitüntetés átadása*
- 15.45-től *Csatlakozó előadások és poszterek*
- A SZEKCIÓ: Hematológia, Onkológia, Immunológia**
 Üléselnökök/moderátorok: Nagy Zsolt, Budapest, Iványi János László, Szombathely
- 15.45 **RUXOLITINIBKEZELÉSEL SZERZETT TAPASZTALATAINK MYELOFIBROSISBAN**
 Iványi J., *Markusovszky Egyetemi Oktatókórház, Hematológiai Osztály, Szombathely*
- 15.55 **A HEPATITIS B-VÍRUS REAKTIVÁLÓDÁSA HODGKIN-LYMPHOMA BETEG ESETÉBEN**
 Dávid É., Bózsó F., *BAZ Megyei Központi Kórház Semmelweis Tagkórház*
- 16.05 **IN MEMORIAM KELEMEN ENDRE**
 Gulya E., *MH EK Honvédkórház*
- 16.15 **PROBLÉMÁK ÉS MEGOLDÁSOK A MAGYAR HOSPICE ELLÁTÁSBAN**
 Horváth O., *Országos Onkológiai Intézet, Magyar Hospice Alapítvány*
- 16.25 **TAXÁNTARTALMÚ NEM STANDARD KEMOTERÁPIÁS KOMBINÁCIÓK ALKALMAZÁSI LEHETŐSÉGEI EMLŐ- ÉS MÉHNYAKDAGANATOK KEZELÉSÉBEN**
 Kullmann T., Sipőcz I., Pintér T., *Petz Aladár Megyei Oktató Kórház, Onkoradiológiai Osztály, Győr*
- 16.35 **AZ EXOSZÓMAALAPÚ INFORMÁCIÓÁTVITEL ÚJ VONATKOZÁSAI VASTAGBÉLRÁKBAN**
 Valcz G., *Molekuláris Medicina Kutatócsoport MTA, II. Belgyógyászati Klinika, Molekuláris Gasztroenterológiai Laboratórium, Semmelweis Egyetem*
- 16.45-től **Poszterek**
 Posztervita-moderátorok: Gergely Lajos, Debrecen, Ruzsa Ágnes, Kaposvár, Uhercsák Gabriella, Szeged, Hussain Alizadeh, Pécs
- 1. EOSINOPHILIA DIAGNOSZTIKÁJA ESETISMERTETÉSEK TÜKRÉBEN**
 Istenes I.¹, Kassa C.², Dezsényi B.², Fábíán J.², Kucsera I.³, Szili B.¹, Körösmezey G.¹, Tárkányi I.¹, Gaál-Weisinger J.¹, Hanna E.¹, Nagy Z.¹, Demeter J.¹, *Semmelweis Egyetem I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest¹, Dél-Pesti Centrumkórház, Országos Hematológiai és Infektológiai Intézet, Budapest², Országos Közegészségügyi Intézet, Parazitológia Osztály, Budapest³*
 - 2. NEM OESOPHAGEALIS HYPEREOSINOPHIL GASTROENTEROLOGIAI ÁLLAPOTOK ESETSZÉRIÁJA**
 Lukács M.¹, Hegedűs I.², Lukács M.¹, Lakatos L.³, Vincze Á.⁴, *Pécsi Tudományegyetem¹, Pécsi Tudományegyetem Pathologia Intézet², Veszprém megyei Csolnoky Ferenc Oktatókórház Belgyógyászat, Veszprém³, PTE KK I. Sz. Belgyógyászati Klinika⁴*
 - 3. HETEROZIGÓTA HFE GÉN MUTÁCIÓ ÉS ALLOPURINOLKEZELÉS MELLETT KIALAKULT HAEMOCHROMATOSIS ÉS KÖVETKEZMÉNYES CUTAN PORHYRIA**
 Körösmezey G., Tárkányi I., Gaál-Weisinger J., Rakonczai A., Király P., Megyeri A., Istenes I., Hanna E., Nagy Z., Demeter J., *Semmelweis Egyetem I. sz. Belgyógyászati Klinika*
 - 4. DIFFERENCIÁLDIAGNOSZTIKAI NEHÉZSÉGEINK GYULLADÁSOS BÉLBETEGSÉGEKBEN – EGY ESETÜNK KAPCSÁN**
 Horváth J., Gurzó M., *Bács-Kiskun Megyei Kórház SZTE ÁOK Oktató Kórháza II. számú Belgyógyászati Osztály*
 - 5. GYÓGYSZERINDUKÁLT AKUT PANCREATITIS FIATAL, RAYNAUD-SZINDRÓMÁS NŐBETEGBEN**
 Dunás-Varga V.¹, Hegyi P.², Izbéki F.¹, Varjú P.², Gajdán L.¹, *Fejér Megyei Szent György Egyetemi Oktató Kórház, I. Belgyógyászat¹, Pécsi Tudományegyetem, Általános Orvostudományi Kar, Transzlációs Medicina Központ²*

- 6. MAGYAR KÁLVÁRIA. ESETISMERTETÉS**
 Beyaty S.¹, Gyimesi K.², Szabó Z.², Gyarmati D.³, Deák G.³, Pénzes I.⁴, Taller A.¹,
II. Sz. Belgyógyászati Osztály, Uzsoki Kórház, Budapest¹, Intenzív Osztály, Uzsoki Kórház, Budapest², III. Sz. Belgyógyászati Osztály, Uzsoki Kórház, Budapest³, Semmelweis Egyetem Aneszteziológiai és Intenzív Terápiás Klinika, Budapest⁴
- 7. ÁTTÉTES VASTAGBÉLTUMORRAL ÉLŐ BETEGEK RETROSPEKTÍV ÉLETMINŐSÉGI VIZSGÁLATA**
 Horváth A.¹, Petrányi Á.¹, Bokros J.¹, Gráf L.¹, Bodoky G.², Tóth É.¹, Kapitány Z.¹, Maravic Z.³,
Semmelweis Egyetem, Budapest¹, Egyesített Szent István és Szent László Kórház², Europa Colon³
- 8. MÁJMETASZTÁZISOK HÁTTERÉBEN „LÁTHATATLAN” VÉKONYBÉL NEUROENDOKRIN TUMOR? – DIAGNOSZTIKAI ÉS TERÁPIÁS KIHÍVÁSOK EGY ESET KAPCSÁN**
 Patai Á.¹, Fazekas M.¹, Uhlyarik A.¹, Székely H.¹, Jakab Z.¹, Dezső K.², Sági Z.², Micsik T.²,
 Pócsai K.¹, Kollár R.¹, Kristóf E.³, Lohinszky J.¹, Tóth M.¹, Igaz P.¹, *Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest¹, Semmelweis Egyetem, I. sz. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Budapest², Semmelweis Egyetem, Nukleáris Medicina Központ, Budapest³*
- 9. A MEGEMELKEDETT KERINGŐ, SEJTEN KÍVÜLI, TUMOREREDETŰ DNS TUMORNÖVEKEDÉSRE GYAKOROLT HATÁSÁNAK VIZSGÁLATA C57BL/6-C38 EGÉR TUMORMODELLBEN**
 Nagy Z.¹, Barták B.¹, Schöller A.¹, Valcz G.², Kalmár A.¹, Zsigrai S.¹, Wichmann B.², Galamb O.²,
 Szigeti K.¹, Igaz P.¹, Tulassay Z.², Molnár B.², *Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Molekuláris Gasztroenterológia Laboratórium, Budapest¹, Magyar Tudományos Akadémia, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest²*
- 10. A LINC00152 HOSSZÚ NEM KÓDOLOÓ RNS ELŐSEGÍTI AZ SW480 VASTAGBÉLKARCINÓMA-SEJTEK PROLIFERÁCIÓJÁT A SEJTCIKLUS ÉS A WNT JELÁTVITELI ÚT BEFOLYÁSOLÁSÁVAL**
 Galamb O.¹, Kalmár A.¹, Sebestyén A.², Dankó T.², Kriston C.², Wichmann B.¹, Barna G.²,
 Tulassay Z.¹, Igaz P.³, Molnár B.¹, *Magyar Tudományos Akadémia Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest¹, Semmelweis Egyetem I. Sz. Patológiai és Kísérletes Rákkutató Intézet, Budapest², Semmelweis Egyetem II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest³*
- 11. GLOBÁLIS DNS-METILÁCIÓ ÉS DNS-INTEGRITÁS-VÁLTOZÁS A VASTAGBÉLRÁK-KIALAKULÁS SORÁN – DNS-REMETILÁCIÓ ÉS HIBAJAVÍTÁS**
 Zsigrai S.¹, Kalmár A.², Szigeti K.¹, Wichmann B.², Valcz G.², Barták B.¹, Nagy Z.¹, Galamb O.²,
 Dankó T.³, Sebestyén A.³, Barna G.³, Tulassay Z.², Igaz P.², Molnár B.², *II.sz. Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati Klinika, Budapest¹, Magyar Tudományos Akadémia, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest & Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest², Semmelweis Egyetem, I. Sz. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Budapest³*
- 12. A GLOBÁLIS DNS-METILÁCIÓS ELTÉRÉSEK VIZSGÁLATA A VASTAGBÉL-BETEGSÉGEK SZÖVETI ÉS FOLYADÉKBIOPSIÁS MINTÁIBAN**
 Szigeti K.¹, Galamb O.², Kalmár A.², Valcz G.², Wichmann B.², Márkus E.¹, Barták B.¹,
 Nagy Z.¹, Zsigrai S.¹, Tulassay Z.², Igaz P.¹, Molnár B.², *Semmelweis Egyetem, II. sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest¹, Magyar Tudományos Akadémia, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest²*
- 13. VASTAGBÉL-SZÖVETMINTÁK TELJES EXOMSZEKVENÁLÁSÁNAK EREDMÉNYEI ÉS ÖSSZEHASONLÍTÁSUK NEMZETKÖZI ADATBÁZISOKKAL**
 Kalmár A.¹, Galamb O.¹, Wichmann B.¹, Barták B.², Nagy Z.², Zsigrai S.², Szigeti K.², Pipek O.³,
 Medgyes-Horváth A.³, Csabai I.³, Tulassay Z.¹, Igaz P.¹, Molnár B.¹, *Semmelweis Egyetem, II. sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest; Magyar Tudományos Akadémia, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest¹, Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest², Eötvös Loránd Tudományegyetem, Komplex Rendszerek Fizikája Tanszék, Budapest³*

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

Barták B.¹, Kalmár A.², Patai V. Á.¹, Galamb O.², Valcz G.², Wichmann B.², Nagy Z.¹, Zsigrai S.¹, Szigeti K.¹, Tulassay Z.², Igaz P.¹, Molnár B.², *Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika¹, Magyar Tudományos Akadémia, Molekuláris Medicina Kutatócsoport²*

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

Wichmann B.¹, Nagy Z.¹, Barták B.¹, Kalmár A.¹, Galamb O.², Zsigrai S.¹, Szigeti K.¹, Igaz P.², Tulassay Z.², Molnár B.², *Semmelweis Egyetem II. Belgyógyászati Klinika, Sejtanalitika Labor, Budapest¹, Magyar Tudományos Akadémia, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest²*

15.45-től

Csatlakozó előadások

B SZEKCIÓ: Endokrinológia, Infektológia

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

15.45

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

Szücs N.¹, Tóke J.¹, Pócsai K.¹, Major J.¹, Szatmári R.¹, Kollár R.¹, Molnár Á.¹, Reismann P.¹, Bencze Á.¹, Doros A.², Huszty G.², Rácz K.¹, Igaz P.¹, Tóth M.¹, *Semmelweis Egyetem II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest¹, Semmelweis Egyetem Transzplantációs és Sebészeti Klinika, Budapest²*

15.55

210 NEUROENDOKRIN TUMOROS BETEGÜNK KLINIKOPATOLÓGIAI JELLEMZŐI

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

16.05

MIKRORNS-MINTÁZAT VIZSGÁLATA MELLÉKVESE-DAGANATOKBAN

Decmann Á.¹, Perge P.¹, Nyíró G.², Darvasi O.³, Likó I.³, Borka K.⁴, Micsik T.⁵, Patócs A.³, Igaz P.¹, *II. sz. Belgyógyászati Klinika, Általános Orvostudományi Kar, Semmelweis Egyetem, Budapest, Magyarország¹, MTA-SE Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest², MTA-SE Örökletes Endokrin Daganatok Kutatócsoport, Budapest³, Semmelweis Egyetem, II. Sz. Patológiai Intézet, Budapest⁴, Semmelweis Egyetem, I. Sz. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Budapest, Magyarország⁵*

16.15

KERINGŐ EXOSZOMÁLIS MIKRORNS-EK VIZSGÁLATA BENIGNUS ÉS MALIGNUS DRENOCORTICALIS DAGANATOKBAN

Perge P.¹, Decmann Á.¹, Butz H.², Pezzani R.³, Bancos I.⁴, Nagy Z.¹, Nyíró G.², Buzás E.⁵, Tóth M.¹, Luconi M.⁶, Patócs A.⁷, Igaz P.¹, *Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest¹, Magyar Tudományos Akadémia és Semmelweis Egyetem Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest², Endocrinology Unit, Department of Medicine, University of Padua, Padova, Olaszország³, Division of Endocrinology, Diabetes, Metabolism and Nutrition, Department of Internal Medicine, Mayo Clinic, Rochester, USA⁴, Genetikai, Semmelweis Egyetem, Sejt és Immunbiológiai Intézet, Budapest⁵, Department of Experimental and Clinical Biomedical Sciences, Endocrinology Unit, University of Florence, Firenze, Olaszország⁶, Magyar Tudományos Akadémia és Semmelweis Egyetem, „Lendület” Örökletes Endokrin Daganatok Kutatócsoport, Budapest⁷*

16.25

KLINIKAI MEGFIGYELÉSEK AUTOIMMUN POLYGLANDULARIS SZINDRÓMÁKBAN

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

- 16.35 **PHENYLKETONURIÁS FELNŐTTEK JÓDÜRÍTÉSÉNEK VIZSGÁLATA**
 Sumánszki C.¹, Kiss E.², Simon E.², Patócs A.³, Galgóczi E.⁴, Nagy V.⁴, Reismann P.¹,
*Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest¹, Semmelweis Egyetem,
 I. Sz. Gyermekgyógyászati Klinika, Budapest², Magyar Tudományos Akadémia és Semmelweis
 Egyetem, Örökletes Endokrin Daganatok Kutató Csoport, Budapest³, Debreceni Egyetem,
 Belgyógyászati Intézet, Endokrinológia Tanszék, Debrecen⁴*
- 16.45 **MULTIPLEX ENDOKRIN NEOPLASIA 1-ES TÍPUSÁHOZ TÁRSULT ÉS SPORADIKUS
 ELŐFORDULÁSÚ ENDOKRIN DAGANATOK KÖZÖTTI KÜLÖNBSEGEK**
 Kövesdi A.¹, Grolmusz V.¹, Tóth M.¹, Borka K.², Valkusz Z.³, Erdei A.⁴, Tóth G.⁵, Szücs N.¹,
 Igaz P.⁶, Patócs A.⁷, *Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest¹, Semmelweis
 Egyetem, II. Sz. Patológiai Intézet, Budapest², Szegei Tudományegyetem, I. Sz. Belgyógyászati
 Klinika, Szeged³, Debreceni Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Debrecen⁴, Markhot Ferenc
 Oktatókórház és Rendelőintézet, Eger⁵, Semmelweis Egyetem, Laboratóriumi Medicina Intézet,
 Budapest és Magyar Tudományos Akadémia – Semmelweis Egyetem, Molekuláris Medicina
 Kutatócsoport, Budapest⁶, Magyar Tudományos Akadémia – Semmelweis Egyetem, „Lendület”
 Örökletes Endokrin Daganatok Kutatócsoport, Budapest és Semmelweis Egyetem, Laboratóriumi
 Medicina Intézet, Budapest⁷*
- 16.55 **GLÜKOKORTIKOIDRECEPTOR GÉN MUTÁCIÓ, KORTIZOLREZISZTENCIA**
 Sármán B.¹, Molnár Á.¹, Nyíró G.², Patócs A.², Rácz K.¹, Igaz P.¹, Tóth M.¹, *Semmelweis Egyetem
 II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest¹, MTA Molekuláris Medicina Kutatócsoport, „Lendület”
 Örökletes Endokrin Daganatok Kutatócsoport, Semmelweis Egyetem Laboratóriumi Medicina
 Intézet Budapest²*
- 17.05 **INSULINOMA MIATT KEZELT BETEGEINK KLINIKAI JELLEMZÉSE**
 Nagy G.¹, Stark J.¹, Tóke J.¹, Pócsai K.¹, Major J.¹, Kollár R.¹, Szücs N.¹, Pusztai P.¹, Sármán B.¹,
 Borka K.², Máthé Z.³, Rácz K.¹, Igaz P.¹, Tóth M.¹, *Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati
 Klinika¹, Semmelweis Egyetem, II. Sz. Patológiai Intézet², Semmelweis Egyetem, Transzplantációs
 és Sebészeti Klinika³*
- 17.15 **A HÁZIORVOS SZEREPE A DIABETESSES ACROMEGALIÁS BETEGEK
 GONDOZÁSÁBAN – ESETISMERTETÉS**
 Hargittay C.¹, Márkus B.¹, Vörös K.¹, Torzsa P.¹, Góth M.², Kalabay L.¹, *Semmelweis Egyetem,
 Családorvosi Tanszék, Budapest¹, MH Egészségügyi Központ, II. Belgyógyászati Osztály,
 Endokrinológia Szakprofil, Budapest²*
- 17.25 **MULTIREZISZTENS BAKTÉRIUMOK ÁLTAL OKOZOTT HÚGYÚTI FERTŐZÉSEK
 MIKROBIOLÓGIAI JELLEMZŐI**
 Kádár B.¹, Szabó B.¹, Nagy É.¹, Zentai B.², Fehér Z.³, Vad E.⁴, Lakatos B.¹, Rókus L.⁵, Kristóf K.⁶,
*Dél-pesti Centrumkórház Országos Hematológiai és Infektológiai Intézet, Infektológiai Osztály,
 Budapest¹, Fejér Megyei Szent György Egyetemi Oktató Kórház, Infektológiai Osztály,
 Székesfehérvár², Markusovszky Egyetemi Oktatókórház, Infektológiai Osztály, Szombathely³,
 Dél-pesti Centrumkórház Országos Hematológiai és Infektológiai Intézet, Központi Mikrobiológiai
 Laboratórium, Budapest⁴, Magyar Honvédség Egészségügyi Központ, I. sz. Belgyógyászati
 Osztály, Budapest⁵, Laboratóriumi Medicina Intézet, Semmelweis Egyetem, Klinikai
 Mikrobiológiai Diagnosztikai Laboratórium, Budapest⁶*
- 17.35 **MULTIREZISZTENS BAKTÉRIUMOK OKOZTA HÚGYÚTI FERTŐZÉSEK
 KLINIKUMA – EGY RETROSPEKTÍV, MULTICENTRIKUS, OBSZERVÁCIÓS
 VIZSGÁLAT TANULSÁGAI**
 Nagy É.¹, Kádár B.¹, Szabó B.¹, Zentai B.², Fehér Z.³, Vad E.⁴, Lakatos B.¹, Rókus L.⁵, Kristóf K.⁶,
*Dél-pesti Centrumkórház Országos Hematológiai és Infektológiai Intézet, Infektológiai Osztály,
 Budapest¹, Fejér Megyei Szent György Egyetemi Oktató Kórház, Infektológiai Osztály,
 Székesfehérvár², Markusovszky Egyetemi Oktatókórház, Infektológiai Osztály, Szombathely³,
 Dél-pesti Centrumkórház Országos Hematológiai és Infektológiai Intézet, Központi Mikrobiológiai
 Laboratórium, Budapest⁴, Magyar Honvédség Egészségügyi Központ, I. sz. Belgyógyászati
 Osztály, Budapest⁵, Semmelweis Egyetem, Laboratóriumi Medicina Intézet, Klinikai
 Mikrobiológiai Diagnosztikai Laboratórium, Budapest⁶*

2018. 11. 17., SZOMBAT

- 8.15-től Előadás és interaktív esetmegbeszélés
- 8.15 **A szenvedélybetegségek háttere**
Makara Mihály, Budapest
- 8.25 **Interaktív esetmegbeszélések**
Moderátor: Szalay Ferenc, Budapest
- State of art előadások I.**
Üléselnökök: Szathmári Miklós, Budapest, Zeher Margit, Debrecen
- 9.00 **Autoimmun betegségek új szempontjai**
Zeher Margit, Debrecen
- 9.20 **Az endoszkópia haladása. Kapszula endoszkópia a mindennapi gyakorlatban**
Pák Gábor, Esztergom
- 9.40 **Hepatológia 2018. Újdonságok, aktualitások**
Szalay Ferenc, Budapest
- 10.00 **Molekuláris genetika a klinikumban**
Lakatos Péter, Budapest
- 10.20 **Igazságügyi orvostani kérdések. A hirtelen halál**
Törő Klára, Budapest
- 10.40 *Kávészünet*
- State of art előadások II.**
Üléselnökök: Tóth Kálmán, Pécs, Wittman István, Pécs
- 11.00 **Molekuláris célzott kezelés a hematológiában**
Masszi Tamás, Budapest
- 11.20 **Kardiovaszkuláris rizikó, primer és szekunder prevenció Európában és hazánkban**
Tóth Kálmán, Pécs
- 11.40 **Transzplantáció. Máj- és veseátültetés**
Máthé Zoltán, Budapest
- 12.00 **Plazmaferézis jelentősége a belgyógyászatban**
Domján Gyula, Budapest
- 12.20 **Vesebetegségek**
Wittman István, Pécs
- 12.40 **Clostridium difficile. Van-e változás?**
Szathmári Miklós, Budapest
- 13.00 **Orvos-beteg kapcsolat régen és ma**
Simon Kornél, Siófok
- 13.20 *Ebédészünet*
- Családorvosi Szekció ülése**
Üléselnökök: dr. Kalabay László, Budapest, dr. Varga Albert, Szeged
- 14.00 **Az OSAS mint a terápiareszisztens hipertónia gyakori oka**
Ádám Ágnes, Zuglói Egészségügyi Központ Hipertónia Centrum
- 14.15 **Hypertoniagondozás a magyar lakosság legalsó jövedelmi quintilisében**
Simek Ágnes, Oltalom Karitatív Egyesület Kórház-Rendelő, Budapest
- 14.30 **Az életvégi döntések lehetőségei és korlátai**
Hegedűs Katalin, Semmelweis Egyetem ÁOK, Magatartástudományi Intézet
- 14.45 **Polycythaemia kapcsán észlelt vasanyagcsere-változások**
Várkonyi Judit, Kókai Márta, Csuka Dorottya, Szilágyi Ágnes, Prohászka Zoltán, Semmelweis Egyetem ÁOK, III. Sz. Belgyógyászati Klinika
- 15.00 **A pulmonalis hipertónia modern kezelése**
Varga Albert, Szegedi Tudományegyetem ÁOK, Családorvosi Intézet

- 15.15 **A *Helicobacter pylori* fertőzés diagnosztikájának és kezelésének mai hazai gyakorlata**
*Márkus Bernadett¹, Matyasovszky Melinda¹, Vörös Krisztián¹, Torzsa Péter¹, Rurik Imre²,
Hersényi László³, Tulassay Zsolt⁴, Kalabay László¹*
*Semmelweis Egyetem ÁOK Családorvosi Tanszék, Budapest¹, Debreceni Egyetem OEC
Családorvosi és Foglalkozás-egészségügyi Intézet, Debrecen², Magyar Honvédség Központi
Kórház Gasztroenterológiai Osztály, Budapest³, Semmelweis Egyetem ÁOK II. Sz. Belgyógyászati
Klinika⁴*
- 15.30–16.00 **Megbeszélés, vita**
- 16.00 Zárszó

ELŐADÁS-KIVONATOK

(az első szerző szerint betűrendben)

1. AZ OSAS MINT A TERÁPIAREZISZTENS HIPERTÓNIA GYAKORI OKA

Ádám Á.

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

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

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

Baló T.¹, Szabó D.¹, Nehéz L.², Lippai D.³, Halász J.⁴, Böröcz Z.¹, Nebenführer Z.¹, Pánczél P.¹, Hosszúfalusi N.¹, Masszi T.¹

¹Semmelweis Egyetem, III. Belgyógyászati Klinika, Endokrinológia, Budapest

²Semmelweis Egyetem, I. Sebészeti Klinika, Budapest

³Semmelweis Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika, Gasztroenterológia, Budapest

⁴Semmelweis Egyetem, II. Pathológiai Intézet, Budapest

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

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

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

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

Barták B.¹, Kalmár A.², Patai V. Á.¹, Galamb O.²,
Valcz G.², Wichmann B.², Nagy Z.¹, Zsigrai S.¹,
Szigeti K.¹, Tulassay Z.², Igaz P.¹, Molnár B.²

¹*Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika,
Budapest*

²*Magyar Tudományos Akadémia, Molekuláris
Medicina Kutatócsoport, Budapest*

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

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

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

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

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

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

Batta D.¹, Tabák Á.², Cseppekál O.³, Egresits J.⁴,
Tislér A.², Nemcsik J.¹

¹*Semmelweis Egyetem, Családorvosi Tanszék,
Budapest*

²*Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika,
Budapest*

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

⁴*Department of Internal Medicine and Cardiology,
Klinikum Klagenfurt, Klagenfurt am Wörthersee,
Austria*

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

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

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

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

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

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

5. A GASTROESOPHAGEALIS REFLUX BETEGSÉG DENTÁLIS SZÖVŐDMÉNYEINEK VIZSGÁLATA

Berze I.¹, Zsédely A.¹, Jász M.¹, Bor L.², Tomcsik Z.², Hermann P.¹

¹*Semmelweis Egyetem, Fogpótlástani Klinika, Budapest*

²*Egyesített Szent István és Szent László Kórház, Sebészeti Osztály, Budapest*

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

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

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

roenterológiai változókat részletes feltáró statisztikai elemzésnek vetjük alá.

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

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

6. MAGYAR KÁLVÁRIA. ESETISMERTETÉS

Beyaty S.¹, Gyimesi K.², Szabó Z.², Gyarmati D.³, Deák G.³, Péntes I.⁴, Taller A.¹

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

²*Uzsoki Utcai Kórház, Intenzív Osztály, Budapest*

³*Uzsoki utcai Kórház III. sz. Belgyógyászati Osztály, Budapest*

⁴*Semmelweis Egyetem Aneszteziológiai és Intenzív Terápiás Klinika, Budapest*

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

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

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

7. CINKKEZELÉS WILSON-KÓRBAN. A GYÓGYSZERFORMULÁLÁS SZEREPE

Birinyi P.¹, Németh D.², Szalay F.²

¹*Mikszáth Gyógyszertár, Budapest*

²*Semmelweis Egyetem I. Sz. Belgyógyászati Klinika*

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

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

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

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

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

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

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

8. HORDOZHATÓ ULTRAHANGKÉSZÜLÉKEK HELYE A GYAKORLATBAN: OKTATÁSI MODUL TERVEZÉSE

Borbás J.¹, Csizadia S.², Palkó A.², Tolnai J.³, Bari F.³, Sepp R.¹, Forster T.¹

¹SZTE ÁOK II. Sz. Belgyógyászati Klinika és Kardiológiai Központ, Szeged

²SZTE ÁOK Radiológiai Klinika, Szeged

³SZTE ÁOK Orvosi Fizikai és Informatikai Intézet, Szeged

Bevezetés: A hordozható ultrahangkészülékek kevesebbet tudnak konzol stílusú társaiknál, de kisebbek és

nincs szükségük folyamatos áramforrásra. Jelenlegi zsebméretű ultrahangkészülékek diagnosztikai minőségű B-módú 2D képet, color és pulzus Doppler-képet tudnak valós időben mutatni. Számos nyugat-európai és tengerentúli országban ezeket az eszközöket házi orvosok, oxiológusok és szakasszisztensek a mindennapi gyakorlatban alkalmazzák.

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

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

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

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

9. LEHETŐSÉGEK ÉS JAVASLATOK A COELIAKIÁS BETEGEK GONDOZÁSA TERÉN

Dakó E.¹, Papp V.², Dakó S.², Pálfi E.³

¹Semmelweis Egyetem, Patológiai tudományok Doktori iskola, Egészségtudományok program, Budapest

²Semmelweis Egyetem, II. Számú Belgyógyászati Klinika, Budapest

³Semmelweis Egyetem Egészségtudományi Kar, Alkalmazott Egészségtudományi Intézet, Dietetikai és Táplálkozástudományi Tanszék, Budapest

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

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

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

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

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

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

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

Dávid É., Bózsó F.

BAZ Megyei Központi Kórház Semmelweis Tagkórház

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

Betegünk, az 1959-es születésű nő kivizsgálása 2011 januárjában nyaki lymphadenomegalia miatt kezdődött, amelynek biopsziája kevert sejtés klasszikus Hodgkin-lymphomát igazolt. Stádiummegállapító CT-k során hilusi, mediastinalis és jobb nyaki lymphadenomegalia volt látható. 6 ciklus ABVD (doxorubicin, bleo-

micin, vinblastin, dacarbazin) kezelést és a mediastinum területére érintett mezős irradiációban részesült. Kontroll PET/CT-n FDG-halmozó mediastinalis és hilaris nyirokcsomók voltak láthatók, még 1 ciklus ABVD-t kapott, 2013-ban további 3 ciklus DHAP (dexametazone, citarabin, vinorelbin, prednison) kezelést kapott, a 2. után összejtgyűtése is volt. Részleges, kevert válasz miatt 2014. márciustól 2 ciklus IGEV (rituximab, ifosfamid, gemcitamin, vinorelbin) protokollt követően APSCT (autológ perifériás összejttranszplantáció) történt. Bal nyaki residuum lymphadenomegalia miatt sugárterápiában részesült. 2015-ben készült restaging PET/CT-n a rekesz mindkét oldalán relapsus volt látható, ezért „debunking”-ként brentuximab vedotin + bendamustin indult, komplett remisszióba került, azonban egy éven belül korai relapsus igazolódott. Nivolumab-kezelés indult, az utolsót (23-at) 2018. 02. 06-án kapta. Egy hónappal később haspuffadás, icterus miatt jelentkezik vizsgálatra, hepatitisszerológia eredménye aktív hepatitis-B infekciót igazolt. A beteg elmondása szerint kisgyermekkorában volt májgyulladás, 2011-ben HBsAg-negatív volt, illetve a kezelés során többször történt szerológia anti-HBc-pozitívra bizonyult. Mindezek alapján feltehetően HBV-reaktivációról lehetett szó. Tenofovir kapott. 2018. 04. 16-án hányás, hányinger, gyengeség miatt jelentkezik vizsgálatra, jó általános állapotban. Bentfekvése során hepatorenalis szindróma mellett prerenalis akut veseelégtelenség merült fel. Az alkalmazott térapia ellenére a beteg állapota gyorsan romlott, oligoanuriássá vált, és 4 nap alatt elhunyt.

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

11. MIKRORNS-MINTÁZAT VIZSGÁLATA MELLÉKVESE-DAGANATOKBAN

Decmann Á.¹, Perge P.¹, Nyíró G.², Darvasi O.³, Likó I.³, Borka K.⁴, Micsik T.⁵, Patócs A.³, Igaz P.¹

¹*Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest*

²*Magyar Tudományos Akadémia és Semmelweis Egyetem, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest*

³*Magyar Tudományos Akadémia és Semmelweis Egyetem, Örökletes Endokrin Daganatok Kutatócsoport, Budapest*

⁴*Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, II. Sz. Patológiai Intézet, Budapest*

⁵*Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, I. Sz. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Budapest*

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

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

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

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

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

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

12. GYÓGYSZERINDUKÁLT AKUT PANCREATITIS FIATAL, RAYNAUD-SZINDRÓMÁS NŐBETEGBEN

Dunás-Varga V.¹, Hegyi P.², Izbéki F.¹, Varjú P.², Gajdán L.¹

¹Fejér Megyei Szent György Egyetemi Oktató Kórház, I. Belgyógyászat, Székesfehérvár

²Pécsi Tudományegyetem, Általános Orvostudományi Kar, Transzlációs Medicina Központ, Pécs

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

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

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

13. ADIPOCITOKINEK SZINTJÉT BEFOLYÁSOLÓ TÉNYEZŐK KÜLÖNBÖZŐ ETIOLÓGIÁJÚ KRÓNIKUS MÁJBETEGSÉGEKBEN

Egresi A.¹, Blázovics A.², Bacsárdi A.¹, Berta E.¹, Lengyel G.¹, Jakab Z.¹, Hagymási K.¹

¹Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, II. Belgyógyászati Klinika, Budapest

²Semmelweis Egyetem, Gyógyszerésztudományi Kar, Farmakognóziái Intézet, Budapest

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

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

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

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

Folhoffer A.¹, Mersich T.², Sándor Z.², Krolopp A.¹, Németh D.¹, Szalay F.¹

¹Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika

²Országos Onkológiai Intézet, Sebészet

³Országos Onkológiai Intézet, Patológia

Háttér: A von Meyenburg-komplex a polycystás májbetegségek közé tartozó epeúti hamartoma. Mivel álta-

lánban nem okoz tünetet, többnyire más okból végzett kivizsgálás során szokott kiderülni. Tekintettel arra, hogy ez a cysticus malformatio metastasist, microabscessusokat és multiplex fokális nodularis laesiókat utánozhat, a differenciáldiagnózisban van nagy jelentősége.

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

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

15. ÉTELREFERENCIÁK, ÉTELAVERZIÓK ÉS ÉTELFÓBIÁK

Forgács A.

Eötvös Loránd Tudományegyetem (ELTE)

Pszichológiai Intézet

Budapesti Corvinus Egyetem (BCE) Pszichológiai Központ

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

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

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

Galamb O.¹, Kalmár A.¹, Sebestyén A.², Dankó T.², Kriston C.², Wichmann B.¹, Barna G.², Tulassay Z.¹, Igaz P.³, Molnár B.¹

¹Magyar Tudományos Akadémia Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest

²Semmelweis Orvostudományi Egyetem I. Sz. Patológiai és Kísérletes Rákkutató Intézet, Budapest

³Semmelweis Orvostudományi Egyetem II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest

Célkitűzés: A hosszú nem kódoló RNS-ek (hnkRNS-ek) számos tumortípus, köztük a colorectalis rák (CRC) patomechanizmusában közrejátszanak. A LINC00152 megváltozott kifejeződése ismert CRC-ben, de a CRC kialakulása és progressziója során betöltött szerepét még kevéssé tanulmányozták. Célul tűztük ki a LINC00152-csenedesítés sejtciklus-szabályo-

zásra, teljes transzkriptomra és DNS-metilációra gyakorolt hatásának vizsgálatát vastagbélkarcinóma-sejtvonalon.

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

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

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

17. ÚJ PERSPEKTÍVÁK A KOMPLEMENTMEDIÁLT VESEBETEGSÉGEK ELKÜLÖNÍTÉSÉBEN

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

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

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

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

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

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

18. *HELICOBACTER PYLORI* ERADIKÁCIÓ 2 ÉV ÖSSZEHASONLÍTÁSÁBAN

Gelley A.¹, Hardy W.¹, Potó L.³, Birinyi P.², Szeli D.¹, Merényi K.¹, Döngölő L.¹, Németh A.¹, Náday M.¹, Nagy Z.⁴, Kis J.¹

¹Betegápoló Irgalmas Rend Budai Irgalmasrendi Kórház, Gasztroenterológia Ambulancia, Budapest

²Mikszáth Kálmán téri Gyógyszertár, Budapest

³PTE ÁOK, Bioanalitikai Intézet, Pécs

⁴Betegápoló Irgalmas Rend Budai Irgalmasrendi Kórház, Nukleáris Medicina Osztály, Budapest

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

Módszer: Az eradikációt 6 héttel követő kontroll C14-kilégzési tesztek eredményét összesítettük, amit a kórházi informatikai rendszerünkben regisztrált eradi-

kációs kezelésekkal vetettünk egybe. Eredményeinket százalékos összehasonlításban értékeltük, Khi-négyzet-próbával ellenőriztük.

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

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

19. ÚJDONSÁGOK A GAUCHER-KÓR DIAGNOSZTIKÁJÁBAN ÉS TERÁPIÁJÁBAN

Gervain J.¹, Simon G.²

¹Fejér Megyei Szent György Egyetemi Oktató Kórház, I. Belgyógyászat/Hepato-Pancreatológia, Székesfehérvár

²Fejér Megyei Szent György Egyetemi Oktató Kórház, Újszülött-, Csecsemő- és Gyermekosztály, Székesfehérvár

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

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

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

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

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

Terápia: A GD2 hetente adott iv. enzim pótlással (imiglucéraz, velaglucéraz-alfa, taliglucéraz-alfa) jól kezelhető, korai felismerés esetén a súlyos csont- és visceralis elváltozások megelőzhetők, a hematológiai paraméterek normalizálhatók. Az utóbbi években kifejlesztettek egy enzimszubsztát-redukciós terápiát, a gyógyszer tablettá formájában adható (miglustat, eliglustat-tartarát). Alkalmazását 2015 óta engedélyezik Európában GD1 típusban, feltétele a lassú, közepes vagy gyors CYP2D6 metabolizáló státusz. Az őssejt-transzplantációt a magas mortalitási veszély miatt nem alkalmazzák. A génterápia jelenleg még kísérleti stádiumban van.

20. IN MEMORIAM KELEMEN ENDRE

Gulya E.
MH EK Honvédkórház

Kelemen Endre aspiránsvezetőm volt a SE I. Sz. Belklinikán az 1970-es években. Ez meghatározta későbbi munkánkat és barátságunkat, amely haláláig elkísért. Az első közlemények a Myelobromol hatásáról szólnak. (Myelobromol-kezelés okozta súlyos pan-cytopeniák. *Magy Belorv Archiv* 28. 133-140. 1975. Kelemen E, Gulya E, Kolonics I, Bach I. Csontvelő átültetés Myelobromol-panmyelophthisisben valódi polycythaemiás betegen. *Magy Belorv Archiv* 29, 193-204. 1976. Bach I, Tulassay Zs, Horváth T, Triska É, Gulya E és Kelemen E.) A megfigyelések azt sugallták, hogy a csontvelő-átültetés előkészítése történhet citosztatikumokkal is. (Supraletalis sugárzás mellőzése idült granulocytás leukémiás betegek csontvelő-átültetés előkészítésében. Myelobromol és cytarabin alkalmazása. Népjóléti Minisztérium Kiadványa, 1994. Kelemen E, Jakab K, Váradi G, Dénes R, Szabó LG, Gulya E.) Közös munkánk eredménye kandidátusi értekezésem: „Kísérleti állatokon végzett hemopoetikus transzplantációk klinikai tanulságai” (1980). Tanulmányoztuk a késői lépkolóniát, a CFU-S12-13-at. (Inhibition of Late Splenic Extra-Colony Formation by Mitobronitol. In Hematopoietic Cellular Proliferation. *Ann of the NY Acad Science, USA*, 1985: 459:334. Gulya E, Kelemen E, Holló I.) A különböző típusú

transzplantációk során tapasztaltuk, hogy az első három hónapban idősebb őssejtek, később pedig a hosszú élettartamú őssejtek felelősek a túlélésért.

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

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

Hajdu H.¹, Szamosi T.¹, Zsigmond F.¹, Lestár B.², Hersényi L.¹

¹Magyar Honvédség Egészségügyi Központ, Gasztroenterológia, Budapest

²Magyar Honvédség Egészségügyi Központ, Sebészet, Budapest

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

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

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

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

22. AUTONÓM ÉS SZENZOROS FUNKCIÓZAVAR VIZSGÁLATA 2-ES TÍPUSÚ DIABETES MELLITUS KOCKÁZATÁNAK KITETT, FINDRISC KÉRDŐÍVVEL KISZÚRT SZEMÉLYEK BEN

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

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

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

Eredmények: A magas rizikójú csoportban jelentősen magasabb volt a vibrációérzet-küszöbérték a felső (6,6 vs. 7,6, $p = 0,037$) és az alsó végtagok (5,8 vs. 7,4, $p = 0,004$) esetében a kontroll csoporthoz képest. A magas kockázatú csoportban a n. medianus 2000 Hz-en (2,99 mA vs. 2,65 mA, $p = 0,014$) és 250 Hz-en (1,36 mA vs. 0,86 mA, $p = 0,0008$) történő stimulációja esetében az áramérzet-küszöbértékek szignifikánsan

magasabbak voltak a kontroll csoporthoz összehasonlítva. A rizikó csoport tagjai jelentősen magasabb melegérzet-küszöbértékekkel rendelkeztek a felső ($35,5$ °C vs. 34 °C, $p = 0,02$) és az alsó végtagokon ($41,5$ °C vs. 38 °C, $p = 0,02$), valamint szignifikánsan alacsonyabb hidegérzet-küszöbértékekkel rendelkeztek a felső ($29,3$ °C vs. $30,5$ °C, $p = 0,042$) és az alsó végtagokon ($26,9$ °C vs. $29,5$ °C, $p = 0,019$) a kontroll csoporthoz szemben. Monofilamentummal vizsgálva károsodott protektív érzet volt megfigyelhető a magas kockázatú csoport esetében a kontroll csoporthoz viszonyítva (3,8 vs. 4,8, $p = 0,073$). A légzési arrhythmia előfordulásának csökkenését tapasztaltuk (11 vs. 18,4, $p = 0,001$), míg az összesített autonóm pontszám jelentősen magasabb volt a rizikó csoport esetében a kontrollal összehasonlítva (2,67 vs. 1; $p = 0,007$).

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

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

Hargittay C.¹, Márkus B.¹, Vörös K.¹, Torzsa P.¹, Góth M.², Kalabay L.¹

¹*Semmelweis Egyetem, ÁOK, Családorvosi Tanszék, Budapest*

²*MH Egészségügyi Központ, II. Belgyógyászati Osztály, Endokrinológia Szakprofil, Budapest*

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

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

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

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

24. AZ ÉLETVÉGI DÖNTÉSEK LEHETŐSÉGEI ÉS KORLATAI

Hegedűs K.

Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Magatartástudományi Intézet, Budapest

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Horvát G.¹, Assani O.²

¹Bugát Pál Kórház, Gasztroenterológiai Profil,
Gyöngyös

²Bugát Pál Kórház, Központi Intenzív Osztály,
Gyöngyös

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

28. ÁTTÉTES VASTAGBÉLTUMORRAL ÉLŐ BETEGEK RETROSPEKTÍV ÉLETMINŐSÉGI VIZSGÁLATA

Horváth A.¹, Petrányi Á.¹, Bokros J.¹, Gráf L.¹, Bodoky G.², Tóth É.¹, Kapitány Z.¹, Maravic Z.³

¹*Semmelweis Egyetem, Budapest*

²*Egyesített Szent István és Szent László Kórház, Budapest*

³*Europa Colon*

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

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

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

29. DIFFERENCIÁLDIAGNOSZTIKAI NEHÉZSÉGEINK GYULLADÁSOS BÉLBETEGSÉGEKBE – EGY ESETÜNK KAPCSÁN

Horváth J., Gurzó M.

Bács-Kiskun Megyei Kórház SZTE ÁOK Oktató

Kórháza II. Számú Belgyógyászati Osztály, Kecskemét

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

30. PROBLÉMÁK ÉS MEGOLDÁSOK A MAGYAR HOSPICE-ELLÁTÁSBAN

Horváth O.

*Országos Onkológiai Intézet, Budapest
Magyar Hospice Alapítvány*

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

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

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

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

31. EOSINOPHILIA DIAGNOSZTIKÁJA ESETISMERTETÉSEK TÜKRÉBEN

Istenes I.¹, Kassa C.², Dezsényi B.², Fábíán J.², Kucsera I.³, Szili B.¹, Körösmeszey G.¹, Tárkányi I.¹, Gaál-Weisinger J.¹, Hanna E.¹, Nagy Z.¹, Demeter J.¹
¹*Semmelweis Egyetem I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest*

²*Dél-Pesti Centrumkórház, Országos Hematológiai és Infektológiai Intézet, Budapest*

³*Országos Közegészségügyi Intézet, Parazitológia Osztály, Budapest*

Bevezetés: Az eosinophilia hátterében számos nem hematológiai (allergiás, infektív, autoimmun), illetve hematológiai betegség (myeloid és lymphoid neoplazma)

állhat. Az eosinophilia diagnosztikájában kulcsszerepe van az anamnézis részletes felvételének, a társszakkák együttműködése mellett a célzott laboratóriumi és parazitológiai vizsgálatoknak.

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

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

32. RUXOLITINIBKEZELÉSEL SZERZETT TAPASZTALATAINK MYELOFIBROSISBAN

Iványi J.

Markusovszky Egyetemi Oktatókórház, Hematológiai Osztály, Szombathely

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

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

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

taikat dolgoztuk fel a kórképre jellegzetes paramétere-
reknek, ill. a kezelés módozatainak megfelelően.

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

Kezelés: A ruxolitinibet tolerancia esetén emelkedő adagban adtuk (2 x 5 mg-tól), 4 beteg többet eleve nem tolerált, öt másik beteg mellékhatások (anaemizálódás, általános tünetek) miatt az emelkedő adagokat nem tudta szedni. Tizenhárom betegnél (2 x 10, 2 x 15, 2 x 20 mg) sikerült a terápiás adagot elérni (2 x 25 mg-ot nem adtunk).

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

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

33. A ZENE ÉS AZ ORVOSTUDOMÁNY

Janka Z.

Szegedi Tudományegyetem Pszichiátriai Klinika, Szeged

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

Zene hallgatása vagy játszása közben az érzékelési,

érzelmi, gondolkodási, mozgási és vegetatív működések tanulmányozása az idegtudomány fontos vizsgálódási területét képezi. Az orvostudomány a fenti szempontokon túl elsősorban a zeneterápia terén kapcsolódik a muzsikához. Évszázadok óta (pl. Dávid lantjátéka Saul király rossz szellemének elűzésére, vagy Farinelli éneklése V. Fülöp spanyol király depressziós állapotának oldására) felvetődnek a zene gyógyító erejének alkalmazási lehetőségei. A hatékonyságot illetően szubjektív megítélések ma már nem elegendők; ennek megfelelően kontrollált, randomizált tanulmányok metaelemzései jelzik, hogy a zene alkalmas lehet stresszállapot, szorongás, depresszió csökkentésére és az életminőség jobbítására különféle betegségcsoportokban (kardiovaszkuláris, onkológiai, mentális etc.), valamint orvosi beavatkozásokban (pl. szívkatéterezési, urológiai, sebészeti). Stroke-rehabilitáció terén a motoros, kognitív és pszichoszociális funkciók javulását figyelték meg zenei beavatkozások után.

A medicinához tartozik a zenei kreativitás és a különféle betegségek (elsősorban kedélyzavar) kapcsolata, amelyre eminens zeneszerzők körében számos példa akad. Érdekes megfigyelni ugyanakkor a másik oldal nézőpontját, azaz hogy az orvost, a doktort a zene hogyan ábrázolja (pl. az operaszínpadon) az évszázadok során, a kuruzslónak való feltüntetéstől a commedia dell'arte „dottore” karakterén át az orvos társadalmi megbecsültségének bemutatásáig.

34. MULTIREZISZTENS BAKTÉRIUMOK ÁLTAL OKOZOTT HÚGYÚTI FERTŐZÉSEK MIKROBIOLÓGIAI JELLEMZŐI

Kádár B.¹, Szabó B.¹, Nagy É.¹, Zentai B.², Fehér Z.³, Vad E.⁴, Lakatos B.¹, Rókus L.⁵, Kristóf K.⁶

¹*Dél-pesti Centrumkórház Országos Hematológiai és Infektológiai Intézet, Infektológiai Osztály, Budapest*

²*Fejér Megyei Szent György Egyetemi Oktató Kórház, Infektológiai Osztály, Székesfehérvár*

³*Markusovszky Egyetemi Oktatókórház, Infektológiai Osztály, Szombathely*

⁴*Dél-pesti Centrumkórház Országos Hematológiai és Infektológiai Intézet, Központi Mikrobiológiai Laboratórium, Budapest*

⁵*Magyar Honvédség Egészségügyi Központ, I. Sz. Belgyógyászati Osztály, Budapest*

⁶*Semmelweis Egyetem, Klinikai Mikrobiológiai Diagnosztikai Laboratórium, Laboratóriumi Medicina Intézet, Budapest*

Bevezetés: Húgyúti infekciók (UTI) gyakran kerülnek a járó- és fekvőbeteg-ellátásban diagnosztizálásra, adekvát kezelésüket azonban a Gram-negatív baktériumok körében tapasztalt növekvő rezisztencia nehezíti. Célunk volt a hazai, multirezisztens (MDR) baktériumok okozta UTI-k etiológiájának, valamint a gyakoribb izolátumok rezisztenciaviszonyainak felmérése.

Módszerek: Retrospektív, obszervációs vizsgálá-

tunk során hazai centrumokban MDR-UTI diagnózisával 2016. január 1. és 2017. március 31. között kezelt felnőtt betegek eseteit tekintettük át a 2017. évi MIFKMT Nagygyűlésen bemutatott protokoll szempontjai szerint.

Eredmények: 207 vizeletmintavétel történt 205 beteg esetében friss katéterezéssel (53,2%), középsugárból (29,3%). Hemokultúrát 41,0%-nál vettek, a vizeletminta eredményével konkordáns bacteriaemia 7,3%-ban validált. Az izolált uropatógen döntően *Escherichia coli* (70,7%), *Klebsiella pneumoniae* (24,9%), *E. faecalis* (13,2%), *P. aeruginosa* (1,5%) volt. A Gram-negatív bélbaktériumok körében az ESBL-pozitivitás általános (98%), ehhez magas kinolon- (88,3%) és aminoglikozid-rezisztencia (35,1%) társul. A carbapenemrezisztencia nem elterjedt (2,0%), de *P. aeruginosa* izolátumok körében kimagaslik (100%). A trimetoprim-sulfamethoxazol rezisztencia szintén jelentős (70,2%), a fosfomicinrezisztencia alacsonyabb (16,1%). A vancomycinrezisztens enterococcusok száma elenyésző (1,5%). A korábbi kinolon- (27,3%) és cephalosporinhasználat (20,5%) elősegítette az MDR-szelekciót.

Következtetések: Eredményeink alapján hazánkban jelenleg a leggyakoribb MDR-uropatógen az *E. coli*, mely magas arányban ESBL-termelő, kinolon-, aminoglikozid- és trimetoprim-sulfamethoxazol rezisztens. A carbapenem- és colistinrezisztencia egyelőre nem elterjedt.

35. VASTAGBÉLSZÖVETMINTÁK TELJES EXOM SZEKVENÁLÁSÁNAK EREDMÉNYEI ÉS ÖSSZEHASONLÍTÁSUK NEMZETKÖZI ADATBÁZISOKKAL

Kalmár A.¹, Galamb O.¹, Wichmann B.¹, Barták B.², Nagy Z.², Zsigrai S.², Szigeti K.², Pipek O.³, Medgyes-Horváth A.³, Csabai I.³, Tulassay Z.¹, Igaz P.1, Molnár B.1

¹Semmelweis Egyetem II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest; Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Tudományos Akadémia, Budapest

²II. sz. Belgyógyászati Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest

³Komplex Rendszerek Fizikája Tanszék, Eötvös Loránd Tudományegyetem, Budapest

Háttér: A vastagbélrák (CRC) Közép-Európában, főként hazánkban magas incidenciával bír. A környezeti faktorok mellett a jelenség genetikai és epigenetikai háttere kevésbé részletesen ismert.

Célkitűzés: Az adenoma-karcinóma szekvenálása mentén teljes exomszekvenálással azonosítani a magyar populáció vastagbél-szövetmintáira jellemző szomatikus és csírasejtes variánsokat.

Módszerek: Összesen 19 vastagbél-szöveti biopsziás mintából, köztük 3-3 adenoma (AD) és az elváltozás melletti, párosított, makroszkóposan ép (NAT) mintá-

ból, 4-4 CRC és párosított NAT, 3 ép gyermek szöveti mintából (N), 1 CRC és 1 AD szövetmintából, valamint 2 vastagbél adenokarcinóma sejtvonalból (HT29, SW480) genomiális DNS-t izoláltunk. A TruSeq Rapid Exom kit (Illumina) használatával elkészített DNS-könyvtárakat a NextSeq 500/550 High Output v2 kit (300 cycles) reagenseivel a NextSeq 500 készüléken szekvenáltuk. A nyers adatok elemzése és a demultiplexálás folyamata a BaseSpace Sequence Hub felületen történt, ezután a csírasejtes és szomatikus variánsokat a Genome Analysis Toolkit (GATK) és a MuTect algoritmusokkal azonosítottuk.

Eredmények: A szomatikus variánsok elemzése alapján az általunk vizsgált populációban a leggyakoribb, CRC-asszociált patogén mutációk az APC (AD minták 67%-a, CRC: 25%), a TP53 (AD: 67%, CRC: 25%), a KRAS (AD: 33%, CRC: 25%) és az NRAS (AD: 33%, CRC: 25%) gének kódoló régióiban voltak. BRAF- (V600E-) mutációt egy AD mintában mutatunk ki. A COSMIC adatbázis alapján a sejtvonalakban a várt variánsprofilokat azonosítottuk (HT29: BRAF- és TP53-mutációk; SW480: KRAS- és TP53-mutációk). A csírasejtes variánsok közül az MTHFR C677T (rs1801133) és az MTHFR A1298C (rs1801131) variánsokat 2 AD (2 heterozigóta formában) és 4 CRC (1 homozigóta és 3 heterozigóta) mintában – az európai és világstatisztikákhoz viszonyítva a magyar populációban nagyobb gyakorisággal – detektáltuk.

Következtetés: Előzetes teljes exom szekvenálási adataink alapján a CRC-asszociált szomatikus variánsok gyakorisága az általunk vizsgált magyar populációban az európai átlaghoz hasonló. További nagy mintaszámú vizsgálatokkal új, daganatkialakuláshoz köthető variánsok azonosítása lehetséges. Az MTHFR gén csírasejtes variánsi hatással lehetnek a DNS-metilációs szabályozó rendszerre, amely a genetikai és az epigenetikai rendszer közötti összeköttetést jelentheti a CRC kialakulása során.

36. IDŐNKÉNT SEMMI SEM AZ, AMINEK LÁTSZIK

Kempler M., Baló T., Pánczél P., Hosszúfalusi N. Semmelweis Egyetem III. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest

Bevezetés: A diabetes mellitus (DM) kórismézése a vércukorszint-emelkedésen alapul, ugyanakkor a terápiát a cukorbetegség típusa jelentősen befolyásolja. A klasszifikációhoz az esetek egy részében nem elegendő a klinikai kép; a családi anamnézis, a plazma C-peptid-szintjének ismerete és az autoantitestek kimutatása teszi pontossá a tipizálást. A felnőttkori kezdetű 1-es típusú diabetes mellitusban (T1DM) leggyakrabban a glutaminsav-dekarboxiláz elleni antitest (GADA) fordul elő.

Esetek: 1. eset: 27 éves vékony nő; ismert Basedow-kór, orális cukortherelés (OGTT) során csökkent

glükóztolerancia, majd 3 évvel később manifeszt DM, gliclazidkezelés indult. A DM-re vonatkozó családi anamnézis negatív. Gliclazid mellett a HbA1c: 5,27%. Klinikánkon T1DM gyanúja merült fel. Éhomi C-peptid: 0,65 ng/ml (1,07–3,51 ng/ml); GADA: 262,2 U/l ($\leq 2,6$ U/l). Fentiek bizonyítják a T1DM-et, a gliclazid helyett négyszeri inzulinkezelést kezdtünk.

2. eset: 65 éves férfi, testsúly (TS): 87 kg, testmagasság (TM): 175 cm. Öt éve ismert hypertonia. Öt hónapja polyuria, polydipsia, 35 kg-os fogyás. Vércukor: 29,6 mmol/l, ketonuria van, HbA1c: 22,3%. Négyszeri inzulinkezelés indult. A klasszikus tünetek ellenére felmerült a 2-es típusú DM (T2DM) lehetősége. C-peptid: 1,2 ng/ml, GADA negatív. A T2DM diagnózisa felállítható. Átmeneti inzulinkezelést követően diéta és orális antidiabetikum mellett a DM egyensúlyba került.

3. eset: 20 éves nő, DM diagnózis 7 évesen, amikor agyhártyagyulladás gyanújával vizsgálták. Ezt kizárták, de 12 mmol/l-es vércukorszintet találtak, ketonuria nem volt. Inzulinkezelést indítottak. Azóta napi egyszeri 5,5 E NPH inzulin elegendő. A legmagasabb HbA1c 6,2%, hypoglykaemia nem fordult volt. Ez a klinikai kép T1DM-re atípusos, monogénes DM (MODY) gyanúja merült fel. C-peptid: 2,01 ng/ml, GADA negatív. A genetikai vizsgálat glükokináz génmutációt igazolt.

4. eset: 50 éves férfi, 2 éve hypertonia. Polyuria, polydipsia, fogyás. Vércukor: 25,9 mmol/l, HbA1c: 13,1%. TS: 110 kg, TM: 182 cm. Édesanyja T2DM miatt kezelte. Négyszeri inzulinkezelés kezdődött. Fel-tűnő volt, hogy a vércukor az első napon 100 E inzulinadag felett sem csökkent kellően. Ez és az antropometriai eltérések acromegalia gyanúját vetették fel. C-peptid 2,64 ng/ml, GADA negatív. Növekedési hormon 15,3 ng/ml (vércukor 14,5 mmol/l) és IGF-1: 928,7 ng/ml (< 245 ng/ml). Az acromegalia igazolódott. Hypophysisműtétet követően HbA1c 5,8%, OGTT során DM nem mutatható ki.

Konklúzió: A C-peptid és a GADA ismerete esetekben „átírta” a cukorbetegség típusát és a betegek kezelését. A kórtörténet, a családi anamnézis és a fenti paraméterek együttese szükséges a pontos klasszifikációhoz.

37. A TARTÓS KÉZIZOMFESZÍTÉST KÍSÉRŐ DIASZTOLÉS VÉRNYOMÁS-EMELKEDÉS (HANDGRIP TESZT) ÉS AZ AMBULÁNS VÉRNYOMÁS-MONITOROZÁS (ABPM) PARAMÉTEREI: VAN ÖSSZEFÜGGÉS?

Körei A.¹, Kempler M.², Putz Z.¹, Istenes I.¹, Vági O.¹, Hajdú N.¹, Kempler P.¹

¹*Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest*

²*Semmelweis Egyetem, III. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest*

Bevezetés: A Ewing-féle kardiovaszkuláris reflexesztek a kardiovaszkuláris autonóm neuropathia (CAN) értékelésében arany standard módszernek tekinthetők.

A tartós kézizomfeszítést kísérő diasztolés vérnyomás-változás (handgrip) mérése azonban kimarad a legújabb ajánlásokból. Munkacsoportunk korábban igazolta a handgrip teszt eredményének kóros volta és a hipertónia fennállása közötti fordított irányú összefüggést.

Jelen vizsgálatunk célja a handgrip teszt és a hipertónia közötti összefüggés pontosabb jellemzése volt cukorbetegség körében ambuláns vérnyomás-monitorozás (ABPM) segítségével.

Betegek és módszerek: Vizsgálatunkba hetvenöt diabeteses beteget (átlagéletkor: $62,4 \pm 11,8$ év; 58,6% nő; 10% 1-es típusú cukorbeteg; BMI: $30,8 \pm 5,2$ kg/m²) vontunk be. A kardiovaszkuláris autonóm funkciót az öt hagyományos kardiovaszkuláris reflexeszteszt segítségével vizsgáltuk. A normális, a határértéknek megfelelő és a kóros handgrip teszt eredményeket 0, 1, illetve 2 ponttal (neuropathiás pontszám/score) értékeltük. A kardiovaszkuláris autonóm neuropathia diagnózisát a jelen ajánlásokban javasolt négy reflexeszteszt közül legalább két reflexeszteszt kóros eredménye esetén állítottuk fel. Minden beteg esetében ABPM-vizsgálat is történt.

Eredmények: Kardiovaszkuláris autonóm neuropathia ötvenhat beteg esetében volt kimutatható. Szignifikáns, fordított irányú összefüggés volt kimutatható a handgrip teszt pontszám és a szisztolés ($\gamma = -0,355$) és diasztolés ($\gamma = -0,245$) vérnyomásértékek 24-órás átlaga ($p < 0,05$), valamint a szisztolés ($\gamma = -0,268$) és diasztolés ($\gamma = -0,216$) hipertóniás időindexek között ($p < 0,05$). A handgrip teszt kóros eredménye inverz összefüggést mutatott a magasabb szisztolés ($\gamma = -0,254$) és diasztolés ($\gamma = -0,240$) hiperbáriás impaktokkal ($p < 0,05$). A szisztolés és diasztolés diurnális indexek, a vizsgálati populáció antropometriai paraméterei és a hagyományos kardiovaszkuláris reflexeszteszt, valamint a tartós kézizomfeszítést kísérő diasztolés vérnyomás-emelkedés között nem volt igazolható összefüggés.

Következtetések: Az ambuláns vérnyomás-monitorozás (ABPM) paraméterek magasabb értékei az izometrikus handgrip teszt alacsonyabb neuropathiás pontszámaival mutatnak összefüggést. Vizsgálatunk további bizonyítékot szolgáltat a handgrip teszt kóros volta és a hipertónia fennállása között korábban kimutatott fordított irányú összefüggésre vonatkozóan.

38. HETEROZIGÓTA HFE GÉN MUTÁCIÓ ÉS ALLOPURINOLKEZELÉS MELLETT KIALAKULT HAEMOCHROMATOSIS ÉS KÖVETKEZMÉNYES CUTAN PORHYRIA

Körösmezey G., Tárkányi I., Gaál-Weisinger J., Rakonczai A., Király P., Megyeri A., Istenes I., Hanna E., Nagy Z., Demeter J.

Semmelweis Egyetem I. sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest

Bevezetés: A porphyria cutanea tarda (PCT) a leggyakoribb megjelenésű cutan porphyria, melyet sok eset-

ben a máj vasraktárainak túltelítődése okoz. Esetünkben egy olyan PCT-ben szenvedő beteget mutatunk be, akinél a cutan porphyriát okozó klinikai haemochromatosist feltehetően xantin-oxidáz-gátló készítmény adása is súlyosbította.

Betegbemutató: Az 1944-ben született férfi beteg anamnézisében 30 éves kora óta ismert köszvény szed. A beteg lábfejen és kezén először 2002-ben bőrtünetek jelentek meg napfény által provokált fájdalmas hólyagok formájában. A tünetek háttérben PCT igazolódott, ismételt pozitív vizeletporfirintesztel. Szintén ekkor derült fény magas ferritintékeire, mely miatt 2005-ig rendszeres phlebotomia indult, amely mellett a porphyriás bőrtünetek is eltűntek. 2009-ben jelentek meg fény által provokált, cutan porphyriának megfelelő bőrtünetei, ezúttal lábfejen. Ekkor ismét emelkedett ferritinszinteket észleltünk, amely miatt ismét rendszeres phlebotomia indult, amely mellett a beteg újfent tünetmentessé vált. Ekkor történt molekuláris vizsgálattal a HFE (HLA-H) gén egyik alléljén C282Y pontmutáció igazolódott. Egyéb, haemochromatosist okozó, ismert pontmutációkra is vizsgálták (H63D, S65C), negatív eredményel.

Megbeszélés: A PCT az esetek 80%-ában szerzett megbetegedés, melyet ez esetben az uroporfirinogén-dekarboxiláz izolált májbeli hiánya okoz. A szerzett porphyria e formája háttérben a betegnél kialakult haemochromatosist szerepét valószínűsítettük, a tünetek jellemzően magas ferritintékek melletti megjelenésére tekintettel. A HFE C282Y mutációra a normál populáció 5–10%-a heterozigóta. A mutáció heterozigóta formája extrém ritka esetben okoz manifest haemochromatosist. Erre tekintettel a betegnél megjelenő tünetes haemochromatosist magyarázó környezeti tényezőt jelenthet a köszvényre évtizedek óta szedett allopurinol. Az allopurinol a xantin-oxidáz gátlásán keresztül gátolja a húgysavszintézist, de az enzim a májból történő vasmobilizációban is szerepet játszik.

Következtetések: A betegnél havonta rendszeres phlebotomiák történnek. Emellett porphyriára utaló tünete évek óta nem észlelhető, azóta negatív vizeletporfirinszintek mellett. Bemutatott esetünk felveti a xantin-oxidáz-gátlás lehetséges provokáló szerepét a HFE gén heterozigóta mutációját hordozó egyénekben.

39. MULTIPLEX ENDOKRIN NEOPLASIA 1-ES TÍPUSÁHOZ TÁRSULT ÉS SPORADIKUS ELŐFORDULÁSÚ ENDOKRIN DAGANATOK KÖZÖTTI KÜLÖNBSÉGEK

Kövesdi A.¹, Grolmusz V.¹, Tóth M.¹, Borka K.², Valkusz Z.³, Erdei A.⁴, Tóth G.⁵, Szücs N.¹, Igaz P.⁶, Patócs A.⁷

¹*Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest*

²*Semmelweis Egyetem, II. Sz. Patológiai Intézet, Budapest*

³*Szegedi Tudományegyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Szeged*

⁴*Debreceni Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Debrecen*

⁵*Markhot Ferenc Oktatókórház és Rendelőintézet, Eger*

⁶*Semmelweis Egyetem, Laboratóriumi Medicina Intézet, Budapest és Magyar Tudományos Akadémia – Semmelweis Egyetem, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest*

⁷*Magyar Tudományos Akadémia – Semmelweis Egyetem, „Lendület” Örökletes Endokrin Daganatok Kutatócsoport, Budapest és Semmelweis Egyetem, Laboratóriumi Medicina Intézet, Budapest*

Bevezetés: A multiplex endokrin neoplasia 1 (MEN1) ritka örökletes tumorszindróma. Leggyakoribb manifestációi a mellékpajzsmirigy (PHPT), az agyalapi mirigy adenómái, valamint a gastroenteropancreaticus neuroendokrin tumorok (GEP-NET). A sporadikus daganatokkal szemben ezek fiatalabb korban és gyakran multiplex formában jelentkeznek. A GEP-NET incidenciája az endoszkópos ultrahang terjedésével egyre magasabb. A MEN1 leggyakoribb halál oka a GEP-NET. Számolni kell a fenokópia jelenségével, amikor a MEN1 diagnózis feltételrendszere teljesül, a genetikai vizsgálat azonban ezt mégsem erősíti meg.

Célkitűzés: Adatbázis építése az összes, Magyarországon MEN1 gén mutáció miatt vizsgált beteg adataiból. Összehasonlítani a MEN1-pozitív és MEN1-negatív eseteket abból a célból, hogy a genetikai vizsgálat pozitívitására utaló fenotípusjegyeket azonosítsuk, és meghatározzuk a fenokópia mértékét.

Módszerek: A MEN1 gén mutációanalízisét és a klinikai adatok elemzését 189 index beteg és egyenesági rokon esetében végeztük el. A Sanger-szekvenáláson kívül azokban a MEN1-negatív esetekben, ahol a MEN1 szindróma gyanúja fennállt, elvégeztük a MEN1 gén MLPA-analízisét, valamint a CDKN1B gén Sanger-szekvenálását is.

Eredmények: 104 független index beteg között 27 MEN1-mutációt hordozó beteget azonosítottunk. A fennmaradó 74%-ban fenokópiát azonosítottunk. Adataink megerősítették azt az ismert összefüggést, hogy fiatalabb életkorban jelentkező klinikai tünetek esetén nagyobb eséllyel fordul elő MEN1-mutáció, de a hor-

dozó betegekhez hasonlóan a MEN1-negatív betegek jelentős részében is 30 év alatt alakult ki a PHPT. Nem különbözött szignifikánsan a MEN1-asszociált és sporadikus PHPT esetek PTH- és kalciumkoncentrációja. A GEP-NET több mint 15 évvel fiatalabb életkorban alakult ki hordozókban, mint nem hordozókban. A GEP-NET szignifikánsan gyakoribbnak bizonyult MEN1-pozitív index betegekben már a kezdeti tünetek között. Összességében a MEN1-mutáció legerősebb prediktív tényezőjének a 30 év alatt kialakuló GEP-NET bizonyult.

Következtetések: A 30 év alatti PHPT miatt végzett genetikai vizsgálattal az esetek nagyobb részében nem találtunk MEN1-mutációt. A GEP-NET szignifikánsan fiatalabb életkorban jelent meg MEN1-pozitív betegekben, mint nem hordozókban, és a genetikai teszt pozitivitását a legérzékenyebben ez prediktálta. A fenokópia aránya a hazai betegek között 74%, ami a gyakorlatban azt jelenti, hogy minden 4 MEN1-gyanús beteg közül 1 esetben várható genetikai pozitivitás.

40. TAXÁNTARTALMÚ NEM STANDARD KEMOTERÁPIÁS KOMBINÁCIÓK ALKALMAZÁSI LEHETŐSÉGEI EMLŐ- ÉS MÉHNYAKDAGANATOK KEZELÉSÉBEN

Kullmann T., Sipőcz I., Pintér T.

Petz Aladár Megyei Oktató Kórház, Onkoradiológiai Osztály, Győr

Bevezetés: A primer emlődaganatok standard perioperatív kezelése két szakaszban docetaxelt, illetve anthracyclin-cyclophosphamid kombinációt tartalmaz. A nemzetközi irodalom alapján tripla negatív tumorok esetén a neoadjuváns docetaxel-carboplatin kombináció jó patológiai komplett remissziós arányt, illetve a kisméretű, nyirokcsomó-negatív HER2+ tumorok esetén az adjuváns paclitaxel-trastuzumab kombináció a toxicitás csökkenése mellett jó hosszú távú recidíva-mentességet biztosít. Az áttétes vagy helyileg kiújuló méhnyakrák kezelésében a paclitaxel-carboplatin kombináció a nemzetközi ajánlások alapján első vonalban választható kemoterápia. Ezek az indikációk a Magyar Kemoterápiás Kézikönyvben nem szerepelnek.

Célkitűzés és módszerek: Célunk az alternatív kemoterápiák hatásosságának retrospektív elemzése volt a Petz Aladár Kórház Onkoradiológiai Osztályán kezelt betegek körében.

Eredmények: A neoadjuváns docetaxel-carboplatin kezelés mellett 20 emlődaganatos beteg között 55% komplett patológiai remissziós arányt észleltünk. Az adjuváns paclitaxel-trastuzumab kezelés mellett 5 betegnél 18 hónap medián követési idő után egyetlen recidívát sem észleltünk. A 7 áttétes méhnyakrákos beteg átlagos progressziómentes túlélése 10 hónap volt.

Következtetés: Eredményeink a nemzetközi irodalmi adatoknak megfelelnek. Tripla negatív emlődaganatok esetén a neoadjuváns docetaxel-carboplatin pro-

tokoll; kisméretű, nyirokcsomó-negatív HER2+ emlődaganatok esetén az adjuváns paclitaxel-trastuzumab protokoll; illetve áttétes méhnyakrák esetén a palliatív paclitaxel-carboplatin protokoll magyarországi alkalmazását szorgalmazzuk.

41. GONDOLATOK A BELGYÓGYÁSZAT AKTUÁLIS HELYZETÉRŐL ÉS KIHÍVÁSÁIRÓL

Kullmann T.

Petz Aladár Megyei Oktató Kórház, Onkoradiológiai és Sürgősségi Betegellátó Osztály, Győr

A belgyógyászat két hagyományosan legfontosabb tevékenysége a bajmegállapítás és a gyógyszeres kezelés. Ezek a szerepek az elmúlt években jelentős átalakuláson mentek keresztül. A nagy kórházi központokban sürgősségi osztályok nyíltak, amik a diagnosztikus feladatok jelentős részét elvégzik. A gyógyszercégek elsődleges fejlesztési fókuszába pedig az onkológiai készítmények kerültek. A változások a belgyógyászati osztályokon indentitászavart teremthetnek. Ráadásul a szervezeti keretek is megváltoztak. A sürgősségi centrumok miatt a hagyományos területi ellátás okafogyottá vált, a szakmaspecifikus osztályok kialakítása viszont a legtöbb helyen még nem érett meg. A belgyógyászati osztályok beteganyaga egyre idősebb. A társadalom öregedését sem a szociális ellátórendszer fejlődése, sem a geriátriai kapacitás bővítése nem követte.

A belgyógyász szakma presztízsének megőrzése céljából ezért felmerül a nyitás lehetősége a sürgősségi ellátás, illetve az onkológia felé. Az osztályok területi ellátás helyett szakmaspecifikus átszervezése, valamint akut és krónikus geriátriai osztályok, illetve a rendszerbetegségek és ritka betegségek ellátására specializálódott osztályok kialakítása időszerű követelménynek tűnik.

42. A FÁSKAMRA VESZÉLYE – ESETISMERTETÉS

Ledó N., Tislér A.

Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest

Esetismertetés: Egy 39 éves nő láz, izületi és deréktáji fájdalom miatt jelentkezett, háziorvosa húgyúti infekciót vélelmezett, ciprofloxacinkezelés indult. Pyelonephritis gyanúja miatt kezelését urológiai osztályon ceftriaxonnal folytatták. Parenterális folyadékpótlás ellenére oliguria jelentkezett, a retenciós paraméterek fokozatos emelkedése mellett (szérumkreatinin 165–192 $\mu\text{mol/l}$). Továbbá thrombocytopeniát (101 G/l) és mérsékelten emelkedett CRP-t (54 mg/l) észleltek, normális fehérvérsejtszám mellett. A vesék ultrahangvizsgálata üregrendszeri tágulatot nem jelzett. További laborvizsgálatok alapján enyhén emelkedett máj-

funkciós enzimeket találtunk. A heveny vesekárosodás hátterében renális eredetet valószínűsítettünk, a beteget nefrológiai osztályra átvettük. Az aktív vizeletüledék hiánya akut interstitialis nephritis (AIN) lehetőségét vetette fel. Gyógyszerindukált AIN kizárható volt. A hirtelen magas láz és a kezdeti ízületi fájdalom vírusfertőzés szerepére utalt. Hantavírus-fertőzés mellett szólt a láz, az alacsonyabb vérlemezkeszám, az emelkedett LDH és transzaminázok. A beteg elmondása szerint hétvégi házában a fűszekámban lévő fával fűt, így előfordulhatott, hogy kapcsolatba került fertőzött rágcsálók ürülékének aeroszoljával. A hantavírus-szerológia magas titerű pozitivitást mutatott.

Háttér: A Magyarországon is megtalálható hantavírusok (leginkább a Dobrava-Belgrade és Puumala vírus) az ún. veseérintettséggel járó haemorrhagiás láz kórokozói. A betegséget a fertőzött rágcsálók terjesztik; a vírusok az állatok székletéből, vizeletéből belégzés útján jutnak az emberi szervezetbe. Gyakori a tünetmentes fertőzés, de súlyos, akár életet veszélyeztető formája is kialakulhat.

Specifikus kezelése nincs, szupportív terápia szükséges.

Epikrízis: Észlelésünk során a beteg szérumkreatinin-értéke 203 $\mu\text{mol/l}$ -ig növekedett, a szupportív kezelés mellett fokozatosan javult, a beteg emissziójakor a szérumkreatinin-koncentráció normál tartományban volt. A májfunkciós értékek javulása a betegség tizedik napja után kezdődött el. Húsz nappal a tünetek első megjelenése után a beteg panaszmentes volt, a laboreltérések normalizálódtak.

Összefoglalás: Magas láz és akut vesekárosodás esetén, ha a klinikai kép alapján felmerül akut interstitialis nephritis lehetősége, mindig gondoljunk hantavírus-fertőzésre is. A hazai rágcsálópopuláció körében a hantavírus elterjedt, a hantavírus okozta fertőzés nem számít ritkaságnak.

43. A MÁJFIBROSIS SÚLYOSSÁGA ÉS A HEPATOCELLULARIS CARCINOMA ELŐFORDULÁSA DIABETESES ÉS NEM DIABETESES IDÜLT C-VÍRUS HEPATITISES BETEGEKBEN: ÖSSZEHASONLÍTÓ TANULMÁNY EGY ÉSZAKKELET-MAGYARORSZÁGI CENTRUMBAN

Lombay B.¹, Szalay F.²

¹Borsod-Abaúj-Zemplén Megyei Központi Kórház és Egyetemi Oktató Kórház, Szent Ferenc Tagkórház, Gasztroenterológia, Miskolc

²Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belklinika, Budapest

Háttér: Az idült C-vírus hepatitisben (CHC) szenvedő betegek körében gyakori a 2-es típusú diabetes mellitus (T2DM). Számos irodalmi adat szól a T2DM májfibrosis súlyosságában és a májrák (hepatocellularis carcinoma, HCC) kialakulásában játszott szerepe mellett.

Cél: Saját 1-es genotípusú CHC-s betegek T2DM- és HCC-gyakoriságának meghatározása, összehasonlí-

tó elemzés a májfibrosis súlyossága és a HCC gyakorisága, valamint a májelégtelenség és halálozás előfordulásában T2DM és non-T2DM páciensek között.

Betegek és módszerek: 2006–2018 közötti retrospektív vizsgálatunkba 358 CHC G1 beteg (157 férfi és 201 nő) került bevonásra. A betegeket a HCV diagnózisának felállításától követtük. A T2DM diagnózisa éhomi és étkezés utáni vércukor értékek, valamint a terheléses glükóztolerancia teszt eredményén alapult. A fibrosis stádiumának megállapítása májbiopsziás minták szövettani vizsgálatával vagy noninvazív Fibroscan metodikával történt. A HCC diagnózisát ultrahang-(UH-), CT- vagy MR-vizsgálati eredmény alapján végzett célzott biopsziával állítottuk fel.

Eredmények: A teljes beteganyagot tekintve 35%-os T2DM- (127/358) és 6%-os HCC- (21/358) prevalencia mutatkozott. A súlyos fibrosisstádium ($\geq\text{F3}$) aránya 77% vs. 36% ($p < 0,001$); a májcirrhosis aránya 70% vs. 27% ($p < 0,001$), míg a HCC aránya 11% vs. 3% ($p = 0,002$) volt a T2DM vs. non-T2DM összehasonlításban. Hasonló párosításban a súlyos májelégtelenség és halálozás aránya 31% vs. 4% ($p < 0,001$) és 20% vs. 3,5% ($p < 0,001$) volt. Cirrhoticus és nem cirrhoticus betegek összehasonlításában a T2DM- és HCC-prevalencia aránya 59% vs. 18% ($p < 0,001$) és 13% vs. 0,5% ($p < 0,001$) volt. A HCC relatív rizikója T2DM vs. non-T2DM összehasonlításban 3,66-szoros, míg cirrhoticus és nem cirrhoticus viszonylatban 27-szeres volt. Májzsugorban szenvedő betegekben a T2DM megjelenésének relatív rizikója 3,2-szeres volt.

Következtetés: HCV G1 betegeinkben magas T2DM- és viszonylag magas HCC-prevalencia mutatkozott. A diabeteses betegek májfibrosisa súlyosabb fokozatú volt, körükben szignifikánsan nagyobb volt a májzsugor, a májrák, a májelégtelenség és a halálozás aránya a nem cukorbeteghez képest. A májrák leg-erősebb rizikófaktora a májzsugor volt. Eredményeink teljes mértékben megerősítik az irodalmi adatokat.

44. NEM OESOPHAGEALIS HYPEREOSINOPHIL GASZTROENTEROLÓGIAI ÁLLAPOTOK ESETSZÉRIÁJA

Lukács M.¹, Hegedűs I.², Lukács M.M.¹, Lakatos L.³, Vincze Á.⁴

¹Pécsi Tudományegyetem, Pécs

²Pécsi Tudományegyetem, Pathologia Intézet, Pécs

³Veszprém megyei Csolnoky Ferenc Oktatókórház Belgyógyászat, Veszprém

⁴Pécsi Tudományegyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Pécs

Bevezetés: Hypereosinophilia (HE) magas perifériás eosinophil (Eo) sejt számot jelent. Az eosinophil gastroenteritist (EG) a hypereosinophilia mellett a klinikai tünetek, a biopsziás mintában 20 Eo/HPF, és a primer HE okainak hiánya jellemzi.

I. eset: 58 éves egyetemi adjunktus (férfi) vizes

hasmenés, alhasi fájdalom és hirtelen kialakult nagy mennyiségű ascites 2 hetes előzményével jelentkezett. Kiemelhető a 4,5 liter exsudatum (Eo 20%) lecsapolása, az alacsonyabb Se-IgG- és IgA-szint. A szérumalbumin normális volt. Rectum-, bőr-, sternum- és májbiopsziák történtek. Szteroidkezelést kapott. További 11 kg testsúlycsökkenés mellett ascitese 2 hét alatt eltűnt. Fvs-szám 74 G/l-ről normálisra csökkent, a vérben a 87% Eo eltűnt. Öt évvel korábban volt HE epizódja, amit Churg–Strauss-szindrómaként (CSS) diagnosztizáltak, de akkor, az irodalomban közölt kevés számú esettel egyezően, csak kevés, 1 l ascitese volt.

2. eset: 49 éves belgyógyász főorvosnál (férfi), a makroszkópos megjelenés alapján, gyomorműtét történt. A szövettan eosinophil gastritist igazolt. Korai teltségérzés miatt 3 év múlva gasztroszkópiát végeztek. A megvastagodott, merev redőkből vett minta szövettanilag fészkekben nagyszámú Eo-t mutatott a corpus lamina propriájában. Szteroidkezelést kapott. Több információ nincs róla pár év múlva bekövetkezett kemény végpontú pszichiátriai esemény miatt.

3. eset: EG-ben szenvedő 49 éves belgyógyász főorvos (férfi). Távoli előzményében extrinsic asthma, majd szűrő kolonoszkópia (negatív szövettanok) és laktózra kóros H₂-kilégzési eredmény, közeli kórelőzményben laryngotracheitis, emiatt antibiotikum, vakcináció és családtagot is érintő spontán megszűnő hasmenés szerepel. Az ekkori laborhoz képest bizonyosan pontszerű IgE-emelkedés, HE (Eo: 34%), jelentősen csökkent IgA- és IgG-szint volt detektálható pár nappal a tünetek (felhasi fájdalom, éjszakai vizes hasmenések, gyors 6 kg fogyás) megjelenése után. A további vizsgálatok során a gyógyszerallergia irányú LTT-próba gyenge pozitivitást antacid szerre adott, 5-ből 1 széketben okkult vért, Candida glabrata pozitivitást mutattak. Az endoszkópos vizsgálat gastritist igazolt. A szövettan Eo-infiltrációt bizonyított (a duodenumban a lamina propriában 90/HPF, a submucosában 40/HPF, a corpusban 70/HPF Eo-infiltráció látszott). Immunológussal történt konzultációt követően a rosuvastatinkezelést beszüntettük. A tünetek 5 hét után megszűntek (12 hónapos követés), majd az Eo 4%, IgE 229 U/ml lett. Köztes ellenőrzéskor IgG majdnem elérte a normálist, de γ -glob. 7,7% maradt. A szérumalbumin-szint végig normális volt.

Konklúzió: A HE állapotok, egyéb kórok nélkül, ritkák a gasztroenterológiában. Eseteinkben közös a férfi nem, a foglalkozás, a közel azonos életkor: ami pszichoszociális etiológiai faktorok lehetőségére utalhat – immunmechanizmuson keresztül. Két esetben a betegség kiújuló volt – másik kettőnél bizonyított átmeneti IgG-, IgA-csökkenés normális albuminszint mellett. Az ijesztő tünetek könnyen megoldódtak szteroidra, de a harmadik eset arra hívja fel a figyelmet, hogy gyógyszer által indukált hyper eosinophilia lehetőségére is gondolni kell: döntésünkönél számít az Eo-infiltráció mélysége is.

45. A SZENVEDÉLYBETEGSÉGEK HÁTTERE

Makara M.

Dél-pesti Centrumkórház – Országos Hematológiai és Infektológiai Intézet, Szent László Kórház telephely, Központi Felnőtt Szakrendelő

A szenvedélybetegségek hátterében az esetek többségében gyermekkori negatív élmények állnak. Ezekre tíz kérdéssel kérdezhetünk rá az eredeti Felitti-tanulmány alapján. A pozitív válaszok száma egyenes arányban áll az öngyilkossági kísérletek, valamint a szenvedélybetegségek és az önpusztító magatartásformák gyakoriságával. A gyermekkori krónikus stressz nemcsak viselkedészavarokat okoz, hanem jelentős idegrendszeri, illetve epigenetikai eltéréseket is. A gyermekkori negatív élmények önértékelési zavart, depressziót, poszttraumás stressz betegséget eredményeznek, melyek önpusztító életmódhoz vezetnek, majd ezek miatt belszervi betegségek keletkeznek, és mindez korai halálhoz vezet. A gyermekkori negatív élmények kialakulásának megelőzése sokrétű társadalmi kérdés. A bekövetkezett károsodás felismerése alapvetően fontos a helyes terápia megválasztásához. A stressztűrőképesség (reziliencia) fokozásával, traumorientált kognitív pszichoterápiás eszközökkel, valamint érzelmi támogatással tehetünk a legtöbbet a folyamatok visszafordításának érdekében.

Saját vizsgálataimban az eredeti ACE (Adverse Childhood Experiences) kérdőív és a WHO által elkészített ACE-IQ (Adverse Childhood Experiences International Questionnaire) hatékonyságát hasonlítom össze korábban iv. kábítószer fogyasztó, krónikus vírushepatitis-fertőzött, valamint alkoholos májbetegségben és kóros obesitasban szenvedő betegekben.

46. A PAJZSMIRIGY SZUBKLINIKUS FUNKCIONÁLIS ZAVARAI KARDIOLÓGUS SZEMMEL

Maláti É., Józán-Jilling M., Benczúr B.

Tolna Megyei Balassa János Kórház, I. Belgyógyászat (Kardiológia-Nefrológia), Szekszárd

Bevezetés, célkitűzés: A szubklinikus pajzsmirigybetegségek etiológiája, előfordulása, kezelése és főleg kardiológiai szempontból való fontossága tekintetében még mindig sok a megválaszolatlan kérdés. A pajzsmirigyműködés funkcionális zavarai, beleértve a szubklinikus kórképeket is, nagy hatással vannak a kardiovaszkuláris rendszerre, hiszen a hormoneltéréseknek kiszámítható kardiális és hemodinamikai következményei vannak. Kezelésük szükségességének eldöntése nem egyszerű feladat, de nagyon fontos lehet a beteg és a kezelőorvos szempontjából is.

Eredmények: A nemzetközi irodalom áttekintésével arra a következtetésre jutottunk a szubklinikus hyperthyreosis tekintetében, hogy 65 év felett és TSH

<0,1 mU/l esetén mindenkinél javasolt a kezelés megkezdése. 65 év alattiak (és TSH <0,1 mU/l) körében pedig terápia akkor javasolt, ha egyéb faktorok is jelen vannak (szívbetegség, osteoporosis, posztmenopauza, túlműködési tünetek), egyéb esetekben és magasabb TSH esetén csak megfontolandó.

Szubklinikus hypothyreosisnál TSH >10 mU/l esetén a kezelés abszolút megfontolandó kortól függetlenül, de a túlkezelés kerülendő, kiváltképp időseknél, és inkább csak a TSH-szint enyhe csökkentése javasolt. TSH 5–10 mU/l esetén a kardiovaszkuláris rizikófaktorokkal rendelkező 70 év alattiak és a gyermekvállalást tervező nők profitálnak a kezelés megkezdéséből.

Következtetések: Kardiológiai praxisunkban gyakran találkozhatunk klinikailag releváns pajzsmirigy-társbetegségekkel rendelkező páciensekkel, akik különböző mértékű pajzsmirigyfunkciós eltéréseket mutatnak, és ezzel több-kevesebb összefüggést mutató szív- és érrendszeri tünetekkel és manifesztációkkal terheltek. A terápiát illetően szubklinikus hyperthyreosis esetében – irodalmi adatokkal is alátámasztottan – a terápiás aktivizmust, míg szubklinikus hypothyreosis szubsztitúciós kezelésében a visszafogottságot látjuk indokoltnak. Az alacsony/normális pajzsmirigyfunkciós betegek tovább – és részint egészségesebben – túlélnek, míg a magas/normális funkciós eltérésekkel sújtott betegek kevésbé. A kardiológiai és endokrinológiai kórképek gyakori társulása konzultatív együttműködést igényel a belgyógyászatban belül a szakmai szubspecialitások között.

47. A *HELICOBACTER PYLORI* FERTŐZÉS DIAGNOSZTIKÁJÁNAK ÉS KEZELÉSÉNEK MAI HAZAI GYAKORLATA

Márkus B.¹, Matyasovszky M.¹, Vörös K.¹, Torzsa P.¹, Rurik I.², Herszényi L.³, Tulassay Z.⁴, Kalabay L.¹

¹*Semmelweis Egyetem, Családorvosi Tanszék, Budapest*

²*Debreceni Egyetem, OEC, Családorvosi és Foglalkozás-egészségügyi Intézet, Debrecen*

³*Magyar Honvédség Központi Kórház, Gasztroenterológiai Osztály, Budapest*

⁴*Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest*

Háttér, célkitűzések: A *H. pylori* fertőzött betegek többsége az alapellátásban jelentkezik először. Korábbi vizsgálatainkat kiterjesztve felmértük, hogy a magyar háziorvosok és belgyógyászok milyen mértékben alkalmazzák a fertőzés diagnosztikájára és kezelésére vonatkozó jelenleg érvényes, Maastricht V irányelvet a mindennapi gyakorlatban.

Vizsgált személyek és módszerek: 793 kollégát [318 férfi, 475 nő, életkor: 55 (41–63), medián (Q1–Q3)], közöttük 94 háziorvostan rezidenst, 334 háziorvos szakorvost belgyógyászati szakvizsga nélkül, 195 háziorvos szakorvost belgyógyászat szakvizsgával, 87 belgyógyászat területén dolgozó szakorvost, 78 házi

gyermekorvost vontunk be a tanulmányba. A diagnosztikus és terápiás attitűdöt önkéntes, anonim, papíralapú és internetes kérdőív segítségével vizsgáltuk.

Eredmények: Peptikus fekélyre pozitív családi anamnézis esetében a *H. pylori* statust a résztvevők 92,8%-a, dyspepsia esetében 68,9%-a, a családban előforduló gyomorrák esetén 76,9%-a, nem specifikus hasi panaszok esetén 49,9%-a, NSAID-kezelés elkezdése előtt 17,3%-a, trombocitaaggregáció-gátló kezelés elkezdése előtt 14,5%-a tisztázza. Az eradikációs kezelés sikerét 88,1% ellenőrzi, legtöbbjük ureakilégzési teszttel. Többségük eradikációs kezelést kezd és csak 22,4% utalja gasztroenterológushoz a beteget. A legtöbben (62,1%) a standard hármas kombinációt alkalmazzák. A bizmuttartalmú négyes kombinációt csak 3,7% választja első, 48,1% másodvonalbeli kezelésként. A belgyógyász kollégák inkább tisztázzák a *H. pylori* statust NSAID- és trombocitaaggregációt gátló kezelés elkezdése előtt, és gyakrabban használnak bizmutot, gyakrabban kezdenek másodvonalbeli kezelést, mint a többi kolléga. A belgyógyász szakképesítéssel rendelkező háziorvosok szintén gyakrabban indítanak eradikációs kezelést és használnak bizmutot, ritkábban fluorokinolonokat, és ritkábban küldik betegeiket gasztroenterológushoz. A fertőzést átvészelt orvosok gyakrabban ellenőrzik a *H. pylori* statust NSAID-kezelés megindítása előtt (26,3% vs. 16,2%, $p = 0,015$) és gyakrabban választják inkább a szövettani vizsgálatot (29,6% vs. 16,8%, $p = 0,010$).

Következtetések: A Maastricht V ajánlást mérsékelten követik az orvosok a hazai gyakorlatban, amelyet fokozott oktatással lehet javítani. A vizsgált csoportok között talált eltéréseket a szakmai tudásszint és a diagnosztikus lehetőségek hozzáférhetőségének különbsége magyarázza.

48. ADIPONUTRIN (PNPLA3) RS738409 GENOTÍPUS ÉS METABOLIKUS JELLEMZŐK KÖZÖS HATÁSA A NEM ALKOHOLOS ZSÍRMÁJBETEGLÉS (NAFLD) KIALAKULÁSÁBAN, ILLETVE A HASNYÁLMIRIGY LIPID- FELHALMOZÓDÁS JELENTŐSÉGE

Nádasdi Á.¹, Gál V.², Somogyi A.¹, Firneisz G.³

¹*Semmelweis Egyetem II. Belgyógyászati Klinika, Budapest*

²*MTA TTK Természettudományi Kutatóközpont Agyi Képző Központ, Budapest*

³*Semmelweis Egyetem II. Belgyógyászati Klinika, MTA-SE Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest*

Bevezetés: A nem alkoholos zsírmájbetegség és a 2-es típusú cukorbetegség világszerte elterjedt betegségek, amelyek egymással, elhízással, dyslipidaemiával, inzulinrezisztenciával, metabolikus szindrómával gyakran társulnak. A PNPLA3 rs738409 G/G genotípus

kockázatot jelent az NAFLD kialakulására és progressziójára.

Célkitűzés: Az intrahepaticus (IHCL) és intrapancreaticus (IPCL) lipidfelhalmozás rs738409 genotípus és anyagcsere-jellemzők függvényében történő vizsgálata fiatal/középkorú nőkben.

Résztvevők és módszerek: Korábbi GDM-genetikai asszociációs vizsgálat résztvevői közül 34, ismert rs738409 genotípussal (nCC = 23 vs.nGG = 11) rendelkező nőben (átlagos kor = 37 év, BMI = 26,3 kg/m², korábbi GDM terhesség: 19) IHMRS-sel (chemical shift imaginggel) IHCL- és IPCL-meghatározás történt. 75 g OGTT (0'-30'-120') során plazmaglükóz (PG), -inzulin, -glükagon; emellett HbA1c, lipidparaméterek, májenzimértékek és DPP4-aktivitás (enzimkinetikus assay, Gly-Pro-pNA szubsztráttal) mérés történt. Eloszlás szerint T/MWU, Pearson/SRO tesztek végeztünk a genetikai csoportok, az OGTT eredménye (nIFG + IGT + DM = 8/34), NAFLD jelenléte (n = 9/33) alapján.

Eredmények: GDM anamnézissel rendelkezők között gyakoribb a kóros OGTT eredmény (pGDM: 6/19 vs. 2/15), illetve magasabb a 120' PG értékek (átlag = 7,1 vs. 5,7 mmol/l, p = 0,041). G/G genotípus esetén magasabb az IHCL (medián = 10,1 vs. 3,4%, p = 0,01; különösen korábbi GDM-es csoportban p = 0,015 vs. 0,27). NAFLD jelenléte esetén a 30' és 120' PG (vs. nincs NAFLD: = 10,1 vs. 7,5/8,1 vs. 5,8 mmol/l, p = 2 x 10⁻⁵/0,002), húgysav (318 vs. 266 μmol/l; p = 0,01), illetve HOMAIR (4,1 vs. 2,0; p = 0,003) kóros OGTT esetén IHCL (NGT vs. kóros OGTT 4,6% vs. 11%, p = 0,018) magasabb. Az IHCL-120' PG, BMI-IHCL, IHCL-húgysav, IHCL-TG, IHCL-Dibasal, IHCL-glükagon válasz, IHCL-IPCL, illetve az IPCL-HbA1c közötti összefüggések jellege PNPLA3 genotípus függvényében változott. A DPP4 aktivitás és májenzimek (GOT [r = 0,41/p = 0,025], GPT [0,32/0,075], γGT [0,36/0,043]) korrelációját észleltük.

Következtetések: A kórelőzményben szereplő GDM a PNPLA3 lipidfelhalmozásra kifejtett hatását befolyásolja. Az NAFLD jelenléte magasabb HOMAIR és kóros OGTT-értékkel asszociált. Az IHCL és metabolikus paraméterek kapcsolatát a PNPLA3 rs738409 genotípus meghatározza. További új megfigyelés az IPCL és HbA1c genotípusfüggő kapcsolata.

49. MULTIREZISZTENS BAKTÉRIUMOK OKOZTA HÚGYÚTI FERTŐZÉSEK KLINIKUMA – EGY RETROSPEKTÍV, MULTICENTRIKUS, OBSZERVÁCIÓS VIZSGÁLAT TANULSÁGAI

Nagy É.¹, Kádár B.¹, Szabó B.¹, Zentai B.², Fehér Z.³, Vad E.⁴, Lakatos B.¹, Rókusz L.⁵, Kristóf K.⁶

¹Dél-pesti Centrumkórház Országos Hematológiai és Infektológiai Intézet, Infektológiai Osztály, Budapest

²Fejér Megyei Szent György Egyetemi Oktató Kórház, Infektológiai Osztály, Székesfehérvár

³Markusovszky Egyetemi Oktatókórház, Infektológiai Osztály, Szombathely

⁴Dél-pesti Centrumkórház Országos Hematológiai és Infektológiai Intézet, Központi Mikrobiológiai Laboratórium, Budapest

⁵Magyar Honvédség Egészségügyi Központ, I. sz. Belgyógyászati Osztály, Budapest

⁶Laboratóriumi Medicina Intézet, Klinikai Mikrobiológiai Diagnosztikai Laboratórium, Semmelweis Egyetem, Budapest

Bevezetés: A húgyúti infekciók (UTI) világszerte magas prevalenciát mutatnak a közösségi és egészségügyi ellátáshoz kapcsolható fertőzések között. A növekvő antibiotikum-rezisztencia, átalakuló betegkarakterisztika a kórkép kezelésére, illetve kimenetelére vonatkozó adatok iránti igényt fokozzák. Célunk volt a hazai, multirezisztens (MDR) baktériumok okozta UTI-k klinikai jellemzőinek feltérképezése.

Módszerek: Retrospektív, obszervációs vizsgálatunk során hazai centrumokban MDR-UTI diagnózissal 2016. január 1. és 2017. március 31. között kezelt felnőtt betegek eseteit tekintettük át a 2017. évi MIFKMT Nagygyűlésen bemutatott protokoll szempontjai szerint.

Eredmények: 205 beteg került bevonásra 3 centrumból (medián életkor 74,0 ± 19,0 év; 55,6% nő). 28,8%-uk szociális otthonból, másik kórházból került felvételre, 32,7%-uk beutalási diagnózisa UTI volt. Komorbiditások között a krónikus szív- (45,4%) és cerebrális betegség (42,9%) vezetett. Az UTI-k 75,6%-a komplikált, két leggyakoribb manifesztáció az urocystitis (65,4%) és urosepsis (26,3%) volt. A betegek kórelőzményében recens antibiotikum-terápia (59,9%) kórházi ellátás (63,4%), húgyúti beavatkozás (40,0%) szerepelt. Klinikai gyógyulás 63,4%-uknál következett be, az intrahospitalis összhalálozás 18,0%, intenzív osztályra való átvétel 2,9% volt. Empirikusan leggyakrabban ceftriaxont (23,4%), ciprofloxacint (10,7%), célszerűen imipenem/cilastatint (15,6%), fosfomicint (11,7%) kaptak.

Következtetések: Vizsgálatunk alapján a hazai MDR-UTI-k tükrözik a nemzetközi viszonyokat: döntően komplikált infekcióként jelentkeznek multimorbid, húgyúti beavatkozáson átesett, polihospitalizált

betegekben. Az alacsony gyógyulási rátához ezen faktorok mellett az inadekvát empirikus antibiotikum-terápia hozzájárulhat.

50. INSULINOMA MIATT KEZELT BETEGEINK KLINIKAI JELLEMZÉSE

Nagy G.¹, Stark J.¹, Tóke J.¹, Pócsai K.¹, Major J.¹, Kollár R.¹, Szücs N.¹, Pusztai P.¹, Sármán B.¹, Borka K.², Máthé Z.³, Rác K.¹, Igaz P.¹, Tóth M.¹

¹Semmelweis Egyetem, II Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest

²Semmelweis Egyetem, II Sz. Patológiai Intézet, Budapest

³Semmelweis Egyetem, Transzplantációs és Sebészeti Klinika, Budapest

Munkánk során a Semmelweis Egyetem II. Sz. Belgyógyászati Klinikáján 1991 és 2017. dec. 31. között insulinoma miatt gondozott betegek klinikopatológiai jellemzőit dolgoztuk fel. 210 neuroendokrin tumoros beteg közül hypoglykaemiás rosszullét háttérében endogén hyperinsulinaemiát 28 esetben tudtunk igazolni. A hyperinsulinaemia háttérében 2 (7,1%) esetben nesidioblastosis, 26 esetben körülírt szolid tumor állt. A daganatok átlagos legnagyobb átmérője $22,0 \pm 19,48$ mm-nek bizonyult. Elhelyezkedésüket tekintve az insulinomák 37,5%-a cauda, 33,3% a fej, 16% a test-farok határon, míg 12% a fej-test határon helyezkedett el.

Malignus insulinoma 7 (25%) esetben igazolódott, átlagos legnagyobb átmérőjük $38,6 \pm 2,3$ mm volt. Ezen eseteink előrehaladott metasztatikus stádiumban kerültek felismerésre, és kivétel nélkül gyógyíthatatlannak bizonyultak. Az átlagos túlélés $39,8 \pm 49$ hónap volt. Az ilyenkor mért átlagos vércukorérték $1,6 \pm 0,57$ mmol/l mellett, az inzulin: $102,95 \pm 124,8$ mIU/l és C-peptid: $10,4 \pm 7,66$ ng/ml értékeket kaptunk. A betegeknél minden esetben szükség volt diazoxidkezelésre. 6 esetben alkalmaztunk szomatostatinalóg, 5 esetben szisztémás kemoterápiát, 3 esetben peptidreceptor-terápia, míg 2 esetben sunitinibkezelés történt.

A jóindulatú insulinomák átlagos legnagyobb átmérője $18,5 \pm 4,4$ mm volt. 6 (21,4%) esetben lehetett genetikai hajlamot (MEN1) igazolni, ezek közül 2 (33%) esetben volt többgócú a tumor. 13 (46,4%) esetben sporadikusnak bizonyult a daganat. A MEN1-es betegek átlagéletkora az insulinoma diagnózisának felállításakor alacsonyabb volt a sporadikus esetekhez képest ($31,8 \pm 20,07$ év vs. $46,1 \pm 20,8$ év), és többgócú daganatot is csak ezen esetekben észleltünk. A sporadikus daganatok esetén hypoglykaemiás rosszullétek 2 esetben jelentkeztek mixed meal tesztet követően postprandialisán, a többi esetben 72 órás éhezési teszt 4–48. órája közt jelentkezett típusos Whipple-triász. Az ekkor mért átlagos vércukorértékek $1,82 \pm 0,34$ mmol/l mellett az átlag inzulin szintje $69,82 \pm 137,3$ mIU/l, az átlagos C-peptid koncentráció $7,54 \pm 7,33$ ng/ml-nek bizonyult.

Beteganyagunk elemzése alapján a malignus insulinomában szenvedő betegek életkilátásai a komplex, több támadáspontú intenzív kezelés ellenére is igen rosszak. Ugyanakkor a jóindulatú insulinomával diagnosztizált betegek multidiszciplináris együttműködéssel sok esetben szövődménymentesen gyógyíthatók, illetve kezelhetők.

51. PITVARFIBRILLÁCIO ÉS CORONARIAINTERVENCIÓ

Nagy L.

Markusovszky Egyetemi Oktató Kórház, Szombathely

A pitvarfibrilláló betegnél elvégzett coronariaintervenció utáni periódusban a thrombocytafunkció gátlásra és a fibrinogenezis gátlására egyaránt szükség van. A kettős thrombocytagátlás (ASA és P2Y12 inhibitor) mellett beállított orális antikoaguláns (háromas gátlás) nagy vérzésveszéllyel jár. A háromas gátlás okozta nagy vérzésveszély miatt az utóbbi pár év tudományos eredményei alapján a következő trendek követendők:

- Legtöbb betegnél a közvetlen stentimplantáció utáni kórházi kezelés alatt a háromas gátlás ajánlott. Ezt követően a legtöbb betegnél rutinszerűen direkt orális antikoaguláns és P2Y12-inhibitor (elsősorban clopidogrel, másodsorban ticagrelor) mint kettős gátlás javasolt. Alacsony vérzési rizikó és magas ischaemia/thrombosis veszély esetén ASA hozzáadása, azaz háromas gátlás mérlegelendő a kórházi elbocsátás utáni periódusban bizonyos ideig, például egy hónapig.
- Orális antikoagulánsként a direkt orális antikoagulánsok egyike javasolt K-vitamin-antagonistával szemben.
- Azon betegeknél, akik a PCI előtt K-vitamin-antagonistát szedtek, jó compliance-szel és stabil INR-értékekkel, ott a K-vitamin-gátló folytatása ésszerűnek tűnik. Ugyancsak K-vitamin-antagonista javasolt műbillentyűs betegeknél, súlyos mitralis stenosisnál, illetve veseelégtelenségben szenvedő betegnél.
- A kettős gátlás időtartama egyénileg mérlegelendő az ischaemia/thrombosis és a vérzési rizikó együttes mérlegelése alapján. Legtöbb betegnél a kettős gátlás egy évig javasolt, majd a thrombocytagátló elhagyandó és orális antikoagulálás mint monoterápia javasolt tartósan. Amennyiben az ischaemia/thrombosis kockázat magasabb, akkor a kettős gátlás egy év után is folytatandó, amennyiben a vérzésveszély felé billen a mérleg, a thrombocytagátlás fél év után elhagyható, és az orális antikoagulálás mint monoterápia javasolt a PCI után fél éven túl.

52. A TÁPLÁLKOZÁSI MOTIVÁCIÓ ÉS A FIZIKAI AKTIVITÁS KÉRDŐÍVEKKEL TÖRTÉNŐ VIZSGÁLATA KOSZORÚÉR-BETEGEKBEN ÉS EGÉSZSÉGES ORVOSTANHALLGATÓKBAN

Nagy V.¹, Bogdan M.², Kóczy Á.¹, Somogyi A.¹
¹*Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika*
²*Semmelweis Egyetem Általános Orvostudományi Kar, VI. évfolyam*

Háttér: A koszorúér-betegség hátterében álló fő kockázati tényezők közül az elhízás és az ülő életmód azért érdemel kiemeltet, mert mindkettő a fejlett ipari társadalmak jellemző életviteléből fakad.

Célkitűzés: Akut koszorúér szindrómában (ACSy) szenvedő betegekben és orvostanhallgatókban vizsgáltuk az elhízás, a testmozgás és a táplálkozási szokások összefüggését.

Módszer: Keresztmetszeti, kérdőíves kutatást végeztünk ACSy-betegeken és orvostanhallgatókon, a Nemzetközi Fizikai Tevékenység Kérdőív (IPAQ) és a Háromfaktoros Étkezési Kérdőív (TFEQ) felhasználásával. A kutatásban való részvétel önkéntes volt. 53 ACSy beteg (34 férfi, átlagéletkor: $64,5 \pm 12,7$ év, haskőrfogat: $107,8 \pm 16,7$ cm, hypertonia: 40, 2-es típusú diabetes: 12, dohányzó: 8) és 71 medikus (21 férfi, átlagéletkor: $22,5 \pm 2,4$ év, haskőrfogat: $78,1 \pm 13,4$ cm, magas vérnyomás: 2, dohányzó: 7) töltötte ki a két tesztet.

Eredmény: Az ACS-betegek között a haskőrfogat 42 esetben nagyon kóros volt (férfi >102 cm, nő >88 cm), és csak három férfié volt normális (<94 cm). Nőkben nem volt normális (<80 cm) haskőrfogat! 23 medikus haskőrfogata volt kóros (férfi ≥ 94 cm, nő ≥ 80 cm). A testmozgás és a haskőrfogat nagysága között nem volt összefüggés. A fiatal és középkorú nők fizikai aktivitása kisebb volt, mint a férfiaké (eltérés 50, illetve 30%), de a nemek közötti különbség 70 éves kor felett 8,6%-ra csökkent. Nem kontrollálja az evést az ACSy betegek 24%-a és a medikusok 38%-a, míg az érzelmi étkezési típus 27%, illetve 29% volt. A kóros haskőrfogatú ACS-betegekben a kontrollálatlan étkezés 26%-ban, az érzelmi étkezés 28%-ban fordult elő.

Megbeszélés: Mivel a két alkalmazott teszt megbízhatósága kétszáz feletti mintanagyság felett megfelelő, eredményeinket csak kellő kritikával értékelhetjük. Az irodalmi adatoknak megfelelően az ACS-betegekben az elhízást nagyon gyakran találtuk, de az túl gyakori volt az orvostanhallgatók között is. Megállapítottuk, hogy az abnormális táplálkozási típusok az ACSy-betegekben összefüggnek az elhízás mértékével, de ez az összefüggés sajnálatosan szorosabb volt a medikusokban. Az életmóddal kapcsolatos kockázati tényezők megelőzése és kezelése nem korlátozódhat a középkorú lakosságra, illetve a koszorúér-betegekre, mert a fiatal, egészségesnek gondolt orvostanhallgatókban az elhízás és a mozgásszegény életmód túl gyakori.

53. A MEGEMELKEDETT KERINGŐ, SEJTEN KÍVÜLI, TUMOREREDETŰ DNS TUMORNÖVEKEDÉSRE GYAKOROLT HATÁSÁNAK VIZSGÁLATA C57BL/6-C38 EGÉR TUMORMODELLBEN

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

Bevezetés: A keringő sejten kívüli DNS (sk DNS) szint emelkedése figyelhető meg rosszindulatú megbetegedésekben, legfőképpen a kései Dukés-stádiumokban.

Célkitűzés: A céljaink között szerepelt, hogy az állatok perifériás keringésében mesterségesen megnöveljük a tumoreredetű skDNS-szintet. További célunk volt, hogy az egészséges és tumoros eredetű DNS hatását megvizsgáljuk a C38 colorectalis adenocarcinómára C57BL/6 tumor modellben.

Módszer: A vizsgálatok során C38 colorectalis adenocarcinómát ültettünk C57BL/6 egerek hátbőre alá. A skDNS lebomlási rátájának vizsgálatához 3000 bp hosszú DNS-fragmenseket injektáltunk egészséges és tumorral oltott C57BL/6 egértörzs egyedeibe. A beinjektált DNS lebomlását 19 primerpár segítségével valós-idejű PCR-módszerrel mértük. Az eltérő eredetű DNS hatásának vizsgálata során az egereket subcutan oltottuk 4 héten át heti háromszor. A kontroll csoport 300 μ l 1x PBS-t, az előkezelt pN-DNS csoport 300 μ l PBS-ben oldott 10 μ g/egyed egészséges egér lépéből kinyert DNS-t kapott a C38 tumor ráoltását megelőző hetekben; a tumorráoltással egy időben az N-DNS csoport egyedei 10 μ g egészséges lép eredetű DNS-t kaptak, végül a T-DNS csoport tagjait 10 μ g C38 eredetű tumoros DNS-sel injektáltuk. A tumorvolumetriás méréseket kaliperrel és kisállat-MRI-vizsgálatokkal végeztük. A szöveti elváltozásokat immunhisztokémiai vizsgálatokkal vizualizáltuk.

Eredmények: A perifériás vérből kimutatható az állatokba injektált skDNS. Megfigyelhető, hogy a skDNS lebomlásának ideje (6 óra) gyorsabb az egészséges állatok plazmájában, mint a tumoros egerekben. Az eltérő eredetű DNS-sel kezelt egerek esetében azt tapasztaltuk, hogy a T-DNS-kezelt csoportban intenzívebb C38 tumor növekedést és fokozott epithelialis sejtproliferációt mértünk a pN-DNS-kezelt csoporthoz hasonlítva. A pN-DNS- és N-DNS-kezelt csoportokban a mucosa lamina propria rétege elvékonyodott a T-DNS-kezelt állatok szöveti szerkezetéhez mérten.

Konklúzió: Az egerek keringésében mesterségesen megnövelt mennyiségű tumoreredetű DNS-nek tumor-növekedést serkentő hatása van. A bejuttatott skDNS

hosszabb ideig kimutatható a malignus betegségben szenvedő egerek plazmájában, lebomlásuk pedig lassabb az egészséges egerek plazmájához hasonlítva.

54. PLAZMAFERÉZIS KEZELÉS WEGENER-GRANULOMATOSISOS BETEGEKEN, 3 ESET BEMUTATÁSA

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

A plazmaferézis egy extracorporalis terápiás lehetőség, mellyel a vérplazmából távolíthatunk el makromolekulákat, illetve akár a teljes vérplazmát lecserélhetjük. Mindezt úgy, hogy az eljárás során a sejtes elemeket a szervezetbe visszajuttatjuk, a lecserélt plazmát pedig albuminnal és fiziológiás sóoldattal pótoljuk. Ezen eljárás olyan betegségek esetén sikerrel alkalmazható, melyekben a patológiás károsodásért a plazmában keringő autoantitestek és immunkomplexek felelősek.

Klinikánk Immunológiai osztályán Wegener-granulomatosisos betegek kezelésében alkalmaztunk eddig plazmaferézist. A szakirodalomban nagy elemszámú vizsgálat eddig a témában nem volt ismert, főként pár beteg esetbemutatására szorítkoztak ezen közlemények. Az ajánlások szerint a plazmaferézis Wegener-granulomatosisos betegek speciális csoportjaiban javasolt, úgymint a súlyos veseelégtelenséggel járó forma, anti-GBM (glomerularis bazális membrán) antitesttel szövődő és tüdővérzéssel járó formákban.

A súlyos vesekárosodással járó Wegener-granulomatosisos betegek plazmaferézissel való kezelésében elért eredményeinket 3 eset bemutatásán keresztül szeretnénk demonstrálni.

55. COLITIS ULCEROSA ÁLTAL INDUKÁLT MYOCARDITIS – ESETISMERTETÉS

Orbán-Szilágyi Á.¹, Schäfer E.¹, Zsigmond F.¹, Gyökeres T.¹, Kiss Róbert G.², Herszényi L.¹
¹Magyar Honvédség Egészségügyi Központ, Honvédkórház, Gasztroenterológiai Osztály, Budapest
²Magyar Honvédség Egészségügyi Központ, Honvédkórház, Kardiológiai Osztály, Budapest

A gyulladáshoz vezető bélbetegségek exacerbatiója során fellépő myocarditis a colitis ulcerosa egyik lehetséges, de ritka extraintestinalis manifesztációja, mely ritkán szívelégtelenséghez is vezethet. Egy 33 éves nőbetegünk esetbemutatása következik. Betegünket 3 hete tartó görcsös hasi fájdalom, véres hasmenés (>10/nap), fogyás és hányinger miatt vettük fel osztályunkra. Kórtörténetében 4 éve ismert bal oldali lokalizációjú colitis ulcerosa szerepel, mely miatt 5-ASA fenntartó monoterápiában részesül. Felvételekor vitális paraméterei stabilak voltak. Laboratóriumi vizsgálata során széklectal-

protectin: 560 µg/g, CRP: 51,05 mg/l, Hgb: 111 g/l. Széklettenyésztés eredménye alapján enterális infekció, beleértve Clostridium difficile fertőzés lehetőségét kizártuk.

Szigmoidoszkópia során a rectum nyálkahártyája kiterjedten erythemás, vérzékeny, felszínes fekélyekkel tarkított volt. Szövettani mintavétel Cytomegalovírus-superinfekciót nem igazolt. Intravénás methylprednisolont (80 mg/nap) indítottunk. A 4. kórházi napon hirtelen kezdődő, kétoldalt a vállakba és hátba sugárzó, órákig tartó mellkasi fájdalom lépett fel. Fizikális vizsgálat során érdemi eltérést nem találtunk. EKG során normofrekvenciás szinuszirritmus mellett V1-3-ban ST depresszió és negatív T hullámok, valamint az I, II, AVL és AVF elvezetésekben nem szignifikáns ST eleváció ábrázolódtak. Laboratóriumi vizsgálata során emelkedett troponin-I- (151,7 µg/l), CK- (143 U/l) és CK-MB- (16,18 ng/ml) értékek igazolódtak.

Myocardialis infarktus gyanúja miatt kórházunk Kardiológiai Osztályára került. CT-vizsgálat tüdőembolia lehetőségét kizárta. Szívkatéteres vizsgálata során normál coronariogram és normál szisztolés balkamra-funkció mutatkozott. A troponin-I értéke 12 óra elteltével volt a legmagasabb (157 µg/l), majd a következő napokban fokozatosan regrediált. A normális szívkoszorúér -ngiográfias kép ellenére észlelt klinikai tünetek és kóros EKG-eltérések miatt heveny myocarditis gyanúja merült fel. Kezdetben intravénás, majd orális methylprednisolonkezelés hatására kardiális és gastrointestinalis tünetei egyaránt megszűntek. Kéthónapos követése során panaszmentes maradt. A beteg jelenleg biológiai terápiában részesül.

56. MÁJMETASZTÁZISOK HÁTTERÉBEN „LÁTHATATLAN” VÉKONYBÉL NEUROENOKRIN TUMOR? – DIAGNOSZTIKAI ÉS TERÁPIÁS KIHÍVÁSOK EGY ESET KAPCSÁN

Patai Á.¹, Fazekas M.¹, Uhlyarik A.¹, Székely H.¹, Jakab Z.¹, Dezső K.², Sági Z.², Micsik T.², Pócsai K.¹, Kollár R.¹, Kristóf E.³, Lohinszky J.¹, Tóth M.¹, Igaz P.¹
¹Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest
²Semmelweis Egyetem, I. Sz. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Budapest
³Semmelweis Egyetem, Nukleáris Medicina Központ, Budapest

A neuroendokrin daganatok jelentős része, 60%-a az emésztőrendszerből származik, a gastroenteropancreaticus neuroendokrin tumorok (GEPNET) közel 34%-a pedig a vékonybélből indul ki. A vékonybél neuroendokrin daganatai ritkák, lassú körlefolásuk miatt azonban prevalenciájuk magas. Ezen elváltozások esetén megkülönböztetünk funkcionáló neopláziákat, amelyek endokrin szindrómákat okozhatnak, továbbá nem funkcionálókat, melyek helyi tüneteket eredményezhetnek.

Esetünkben egy 69 éves férfi beteget mutatunk be, akinek kórelőzményében prostatahyperplasia szerepel. Felvételére beszűkült vesefunkciós paraméterek, haematuria, két hete tartó vizes hasmenés, két hónapja tartó jobb alhasi fájdalom és 15 kg-nyi fogyás miatt került sor. Fizikális vizsgálattal megnagyobbodott májat találtunk, hasi UH-n pedig multiplex májmetasztázisok és vizeletfolyási akadály ábrázolódt, amelynek oka hólyagretenció volt, ezért állandó katéter behelyezésére került sor. Laboratóriumi paramétereiben beszűkült vesefunkciót (eGFR 8 ml/min/1,73 m²), gyorsult súlylyedést (61 mm/h), emelkedett CRP-t (106 mg/l) és normocytar anaemiát (Hgb: 92 g/l, Htk: 0,27, MCV: 86,4 fl) találtunk. Urológiai vizsgálattal, illetve gasztroszkópia és kolonoszkópia során nem sikerült primer tumort azonosítani, székletvér-vizsgálata negatív eredménnyel zárult. A beszűkült vesefunkció miatt készült natív CT-vizsgálat bár korlátozott értékű volt, de a vékonybél falából a mesenterium felé terjedő kóros lágyrész-képletet ábrázolt, amely vékonybél-tumor lehetőségét vetette fel. Májbiopsziát végezve, jól differenciált, grade IIIA neuroendokrin tumor májmetasztázisa igazolódott (fészkés elrendeződésű tumorsejtek, kerekded magok jellegzetes szemcsés kromatinnal, immunhisztokémiai vizsgálatokkal a tumorsejtek élénk panCK-, synaptophysin-, chromogranin-A- és CDX2-pozitivitást mutattak; Ki-67 index 30%, mitotikus index pontos megállapítására a kis biopsziás minta nem volt alkalmas). A CT-vizsgálat alapján felmerülő vékonybél-tumor lehetősége miatt kapszulás endoszkópos vizsgálatot végeztünk, amely egyértelmű daganatos szövetet nem azonosított. Előadásunkban esetünk kapcsán bemutatjuk a vékonybél neuroendokrin tumorainak felismerésében és kezelésében előforduló nehézségeket, felhívva a figyelmet a multidiszciplináris együttműködés fontosságára.

57. GI VÉRZÉSEK ELŐFORDULÁSA CENTRUMUNKBAN A DOAC-KEZELÉSEK KORSZAKÁBAN

Pepa K., Csefkó K., Pink T., Balla E., Gaál A., Varga M.
Békés Megyei Központi Kórház Dr. Réthy Pál Tagkórház, IV. Belgyógyászat/Gasztroenterológia Osztály, Békéscsaba

Bevezető: A Békés Megyei Központi Kórház Dr. Réthy Pál Tagkórház Endoszkópos Laboratóriumában több mint 20 éve működik 24 órás készenlétben az akut gastrointestinalis vérző betegek ellátása. Előadásunkban az elmúlt 12 évben (2006–2018) felső gastrointestinalis vérzés miatt végzett sürgős endoszkópos beavatkozások eredményeit ismertetjük. Adatainkat prospektív módon gyűjtöttük, majd elemeztük. 911 esetben történt sürgős endoszkópos vizsgálat a fenti indikáció alapján. Külön kitérnénk a vérzéses rizikót növelő gyógyszerek alkalmazására. Vizsgáltuk, hogy az utób-

bi években egyre szélesebb körben elterjedt, új direkt típusú véralvadásgátló gyógyszerek (DOAC) mellett a vérzéses szövődmények milyen gyakorisággal fordultak elő. Emellett szeretnénk bemutatni a legújabb ajánlásokat a vérző beteg sürgősségi ellátása, endoszkópia időzítése tekintetében.

Következtetés: Egyre gyakrabban alkalmazunk ugyan DOAC-kezelést kardiológiai, neurológiai indikációban, de a saját eredményeink alapján az új típusú véralvadásgátlók mellett nem nőtt a vérzéses szövődmények száma. Ugyanakkor nem csökkent az akut vérző betegek miatti sürgős endoszkópiák száma. Akárcsak 12 éve, most is a NSAID-, ASA-okozta mellékhatások állnak legnagyobb arányban az akut gyomorvérzések hátterében. Javult ugyan a gasztroprotektív szerek alkalmazási gyakorlata, de még mindig sok magas rizikójú csoportba tartozó beteg nem részesül kellő gyomorvédelemben.

58. KERINGŐ EXOSZOMÁLIS MIKRORNS-EK VIZSGÁLATA BENIGNUS ÉS MALIGNUS ADRENOCORTICALIS DAGANATOKBAN

Perge P.¹, Decmann Á.¹, Butz H.², Pezzani R.³, Bancos I.⁴, Nagy Z.¹, Nyíró G.¹, Buzás E.⁵, Tóth M.¹, Luconi M.⁶, Patócs A.⁷, Igaz P.¹

¹*Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest*

²*Magyar Tudományos Akadémia és Semmelweis Egyetem, Molekuláris Medicina Kutatócsoport*

³*University of Padua, Department of Medicine, Endocrinology Unit, Padova, Olaszország*

⁴*Mayo Clinic, Department of Internal Medicine, Division of Endocrinology, Diabetes, Metabolism and Nutrition, Rochester, USA*

⁵*Semmelweis Egyetem, Genetikai, Sejt- és Immunbiológiai Intézet, Budapest*

⁶*University of Florence, Department of Experimental and Clinical Biomedical Sciences, Endocrinology Unit, Firenze, Olaszország*

⁷*Magyar Tudományos Akadémia és Semmelweis Egyetem, Lendület Örökletes Endokrin Daganatok Kutatócsoport, Budapest*

Bevezetés: Az exoszomális mikroRNS-ek (miRNS) vizsgálata intenzív kutatások tárgya. Mellékvesekéreg-daganatokban az exoszomális miRNS-eket korábban nem vizsgálták.

Célkitűzés: Vizsgálataink elsődleges célja az exoszomális miRNS-ek expressziójának vizsgálata és diagnosztikus hatékonyságának elemzése volt jó- és rosszindulatú mellékvesekéreg-daganatokban. Vizsgáltuk a keringő miRNS-ek kifejeződésének összefüggését a kortizoltermeléssel.

Módszerek: Az exoszomák izolálása ultracentrifugálással, ill. Exosome Isolation Kit alkalmazásával történt. 6-6 mellékvesekéreg-adenomában (ACA) és szövettanilag igazolt -carcinomában (ACC) szenvedő be-

teg preoperatív plazmamintáiból miRNS-profil-vizsgálat történt Taqman Human Microarray A kártyával. A felfedező kohorszban tendenciózus mértékben eltérő expressziót mutató miR-101 és miR-483-5p expresszióját célzott validálással vizsgálatuk 18 ACA és 16 ACC esetén RT-qPCR módszerrel. Korábbi adatok alapján kiválasztott 5 miRNS (miR-22-3p, miR-27-3p, miR-210-3p, miR-320b és a miR-375) kifejeződését és kortizoltermeléssel való összefüggését 13 nem funkcionáló adenoma (NFA), 13 kortizoltermelő adenoma (CPA) és 9 kortizoltermelő ACC (CP-ACC) mintában vizsgáltuk.

Eredmények: A miR-101 és a miR-483-5p szignifikáns mértékű felülexpresszáldását mutattuk ki ACC-s betegek plazmájában ACA-hoz viszonyítva. ROC-analízis alapján a miR-483-5p mutatta a legmagasabb diagnosztikai hatékonyságot (görbe alatti terület: 0,965, szenzitivitás: 87,5 %, specificitás 94,44 %). A kortizoltermelő daganatokban (CPA és CP-ACC) a miR-22-3p, miR-27a-3p és miR-320b szignifikáns felülexpresszióját észleltük az NFA csoporthoz viszonyítva. Szignifikáns korrelációt tudunk kimutatni a miR-22-3p, miR-27a-3p, miR-320b kifejeződése és a vizelet szabad kortizolszintje között. A kis dózisú dexametazon teszt (LDDT) utáni kortizolszint és miR-22-3p és miR-320b expressziója között is összefüggést találtunk. A miR-27a-3p expressziója szignifikáns mértékben növelt LDDT hatására.

Következtetések: Az exoszomális miR-101 és miR-483-5p minimálisan invazív biomarker lehet a mellékvesekéreg rosszindulatú daganatainak preoperatív diagnosztikájában. Az exoszomális miRNS-ek eltérő módon expresszáldódnak hormonálisan inaktív és kortizoltermelő mellékvesekéreg-daganatokban, és ezek kortizolszekréciós paraméterekkel való kapcsolata is kimutatható.

59. KLINIKAI MEGFIGYELÉSEK AUTOIMMUN POLYGLANDULARIS SZINDRÓMÁKBAN

Pham-Dobor G., Bajnok L., Bódis B., Gergics M., Nemes O., Rucz K., Mezősi E.

Pécsi Tudományegyetem KK I. Sz. Belgyógyászati Klinika Endokrinológiai és Anyagcsere Tanszék, Pécs

Bevezetés: Az autoimmun polyglandularis szindróma (APS) heterogén kórképek csoportja, melyre több endokrin és nem endokrin szerv autoimmun típusú megbetegedése jellemző. Négy alcsoportja van: a gyermekkorban kezdődő APS I.; az Addison-kórral (AD) és autoimmun pajzsmirigybetegeggel (AITD) vagy I. típusú diabetes mellitusszal (T1DM) járó APS II.; az Addison-kór nélkül jelentkező APS III.; és az APS IV., ahová az előbbi kategóriákba nem sorolható betegek tartoznak.

Célkitűzés: Kutatásunk célja volt a PTE KK I. Sz. Belgyógyászati Klinikán gondozott betegek közül azok kiválogatása, akik megfelelnek az APS kritériumainak,

valamint a különböző APS csoportokba tartozó betegek klinikai jellemzőinek vizsgálata. Hosszú távon célnk olyan diagnosztikus és szűrőkritériumok megalakítása, melyekkel könnyebbé, realisabbá tehető az újabb autoimmun betegségek felismerése, a betegek gondozása.

Betegek, módszerek: A MedSol adatbázisból történt azon betegek kiválogatása, akik 2012–2018 között az APS-nek megfelelő BNO-kóddal, illetve többszervi autoimmun manifesztációkkal rendelkeztek: 1233 szervspecifikus autoimmun kórképben szenvedő betegből 84 esetben sikerült APS-t megállapítani (6,8%).

Eredmények: A 83 beteg között a férfi : nő arány 11 : 73 volt. APS I.-be 1, APS II.-be 20, APS III.-ba 51, APS IV.-be 12 beteg került. Az átlagéletkor a betegség kezdetén APS II. csoportban 36,3, APS III. csoportban 32,8, míg APS IV. csoportban 38,5 év volt. Leggyakrabban az autoimmun pajzsmirigybetege volt az első diagnosztizált kórkép (24 eset). Az első és második betegség megjelenése között eltelt idő átlag 9 év volt, ami jelentősen nehezíti a szűrési algoritmusok megalakítását. A legtöbb APS az Addison-kórban szenvedők között fordult elő (41,4%).

Következtetés: A vizsgálat rávilágított az APS-ben szenvedő betegek szűrési és diagnosztikus nehézségeire, valamint a betegek követésének problémáira. Szükség lenne ezen betegek adatainak regiszterekben történő elhelyezésére, valamint ésszerű, a leggyakoribb manifesztációkra és kombinációkra vonatkozó szűrési protokollok megalkotására.

60. IMMUNO-ONKOLÓGIA 2018

Ruzsa Á.

Somogy Megyei Kaposi Mór Oktató Kórház Klinikai Onkológiai Osztály Kaposvár

A szerző áttekinti a szolid tumorok immunterápiájának lehetőségeit a legújabb onkológiai ajánlások alapján. A nemzetközi ajánlások, európai és amerikai konszenzusok (ESMO, NCCN) lehetőséget adnak bizonyos daganattípusok esetén immunterápia alkalmazására.

A hagyományosan immunogen daganatok közül áttörő eredményeket értek el áttétes melanoma malignum, fej-nyak tumorok, világossejtes veserák, urothelialis tumorok és Merkel-sejtes carcinoma kezelésében az immunterápia alkalmazásával, akárcsak az áttétes tüdőrák esetén.

A célzott precíziós terápiák (immunterápia) molekuláris patológiai és molekuláris genetikai alapokon extrapolálhatók olyan konvencionális terápiára nem reagáló áttétes szolid tumorokra, amelyek ritkán előforduló, vagy többszörös mutációt tartalmaznak (nagy mutációs terhelés). Az MSI-high, MMR és a HER-2-pozitív tumorok célozott terápiája megváltoztatta az ilyen eltéréseket tartalmazó gyomor- és bizonyos colorectalis tumorok kivizsgálási algoritmusát és kezelését.

A célzott, személyre szabott precíziós onkológia

azonban sok kérdést felvet. Omnipotens kezelés az immunterápia? Korántsem. A hagyományos kezelések mellett meg kell választani a molekuláris tesztek helyét, idejét a terápia során. Milyen hatékony kezelést, milyen mellékhatások árán, milyen terápiás eredményel és életminőségi áldozatokkal alkalmazzunk.

61. A DIABETES KOMPLEX, MAGATARTÁSORVOSLÁSI KEZELÉSE

Sal I.

*Semmelweis Egyetem Magatartástudományi Intézet,
Budapest
Benyovszky Orvosi Központ, Budapest*

A szerző a cukorbetegség és az elhízás világméretű terjedése, valamint gazdasági kihatásai ismeretében a kezelés komplex, magatartásorvoslási módszereit és ennek aktuális kérdéseit tárgyalja. A krónikus stressz szerepét hangsúlyozza az inzulinrezisztencia, a metabolikus szindróma és a 2-es típusú cukorbetegség etiopatogenezisében. Mindez paradigmaváltást igényel a kezelés terén is. Irodalmi adatok és saját gyakorlati tapasztalatai alapján a szerző a magatartásorvoslás alkalmazásában látja a jelenleg még szembenálló orvosi filozófiai gondolkodásmódok integrálásának lehetőségét a gyógyító munka hatékonyabbá válása érdekében. Ismerteti a diabetes magatartásorvoslásának elemeit, az önmenedzselésre helyezve a hangsúlyt, aminek elsőrendű feltétele a betegség elfogadása és a motiváció, ezt követheti az elméleti és gyakorlati ismeretek oktatása, a jelenleg is folyó diabetesdukáció. A komorbid pszichés zavarok akadályozzák ezeket a folyamatokat, ezért azok korai felismerése és a cukorbeteg-gondozás keretében történő komplex kezelése elengedhetetlen. Ismertetésre kerül egy kognitív viselkedésterápiás test-súlycsökkentő program, amely a gyakorlatban jól alkalmazható mind a megelőzés, mind a cukorbetegség kezelése terén.

62. GLÜKOKORTIKOIDRECEPTOR GÉN MUTÁCIÓ, KORTIZOLREZISZTENCIA

Sármán B.¹, Molnár Á.¹, Nyíró G.², Patócs A.²,
Rác K.¹, Igaz P.¹, Tóth M.¹

¹*Semmelweis Egyetem II. Sz. Belgyógyászati Klinika,
Budapest*

²*„Lendület” Örökletes Endokrin Daganatok
Kutatócsoport, Budapest*

³*Magyar Tudományos Akadémia Molekuláris
Medicina Kutatócsoport, Budapest*

⁴*Semmelweis Egyetem Laboratóriumi Medicina
Intézet, Budapest*

Bevezetés: A primer generalizált glükokortikoidrezisztencia lehet familiáris vagy sporadikus. Ritka, a GR (NR3C1) gén eltérő mutációi okozzák.

Beteg és módszer: 32 éves nőbeteg vizsgálatára in-

fertilitás miatt került sor. Korábbi részletes nőgyógyászati kivizsgálás során eltérést nem találtak. Normális testalkatú, testsúlyú beteg, endokrin betegségekre utaló fizikális eltérés, vagy tünet nem volt. Menstruációs ciklusa rendszeres, 28-30 naponta. Részletes endokrin kivizsgálása során hyperprolactinaemiát, konzekvensen emelkedett szérumszintet (32,4 µg/dl) és vizeletkortizol- (513 nmol/nap) szintet és magasabb ACTH- (65 pg/ml) koncentrációt igazoltunk. A szérumszintet kis dózisú dexamethasonnal nem volt szupprimálható. A prolaktinszint ismételt kontrollja makroprolaktin jelenlétét igazolta. Sella-MR-vizsgálat 2 alkalommal is negatív eredményt adott. Hasi UH a mellékvese-régióban nem írt le elváltozást. Hormonvizsgálatai alapján kortizolrezisztenciát véleményeztünk.

Eredmény: A glükokortikoidreceptor kódoló gén mutációs analízise a korábban, betegségkókozó mutációként nyilvántartott R714Q mutációt igazolta heterozigóta formában. Az irodalmat áttekintve az R714Q mutációt korábban egy 2 éves, klinikailag súlyos tüneteket (hypoglykaemia, hypokalaemia, hypertonia, clitorishypertrophia) mutató gyermekben igazolták. Az elvégzett funkcionális vizsgálatok igazolták, hogy a mutáció csökkent glükokortikoidérzékenységre vezet.

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

63. EGY „MEGTÖRT SZÍV” ESETE AZ ERCP-VEL

Scheili E., Szamosi T., Bakucz T., András P.,
Rábai K., Zsigmond F., Hersényi L.
*Magyar Honvédség Egészségügyi Központ,
Gastroenterológia, Budapest*

A 80 éves nőbeteg epigastriális panaszok miatt ERCP elvégzése céljából vettük fel osztályunkra. ERCP során elővágást, majd papillotomiát követően Dormia-kosár és ballon áthúzásával nagy mennyiségű koleszterintörmelék és kő ürült. A beavatkozást szövődény nem kísérte, a beteg klinikuma és leletei is javulást mutattak, óvatos betáplálást kezdtünk.

ERCP után 2 nappal a betegnél mellkasi panaszok jelentkeztek, melyek kezdetben nem jártak troponin-T-emelkedéssel, majd CK-emelkedés és EKG-eltérés nélküli magas érzékenységgű troponin-T-emelkedést észleltünk. Másnap a beteg panaszai újból jelentkeztek, ekkor emelkedett troponinértéke mellett negatív T-hullámok jelentek meg a csúcsi és mellkasi elvezetésekben. Kardiológiai konzílium értelmében ASA-, LMWH-, sztatin-, nitrát- és oxigénterápia indult, majd non-Q myocardialis infarctus gyanúja miatt az aktuálisan ügyeletet PCI központba helyeztük a beteget. Az elvégzett coronarographia alapján beavatkozás nem volt szükséges, a bal anterior descendens koszorúéren

nem szignifikáns stenosis ábrázolódott. Echokardiográfián enyhén csökkent szisztolés funkciójú bal kamra volt látható. A csúcsi falmozgászavar hátterében Takotsubo-cardiomyopathiát vélelményeztek. Az antihipertenzív, thrombocytaaggregáció-gátló terápia beállítását követően panaszmentesen emittálták, rendszeres kardiológiai gondozás mellett azóta is aktív, tünetmentes.

A Takotsubo-cardiomyopathia a bal kamra csúcsi részének átmeneti hypokinesise, melynek hátterében objektív coronariastenosis nem igazolható. Rendszerint a mozgászavar napok vagy hetek alatt megszűnik, hátterében a koszorúerek microvascularis diszfunkcióját, catecholamintoxicitást feltételeznek. Kialakulása fizikai vagy rendszerint kifejezett emocionális stressz hatásához köthető – ezért „megtört szív szindrómának” (broken heart syndrome) is nevezik. Előfordulása gyakoribb nőknél, posztmenopauzában, és szoros összefüggést mutat a depresszióval.

64. IDŐSKORI CROHN-BETEGSÉG DIAGNOSZTIKÁJA VÉKONYBÉL KAPSZULÁS ENDOSZKÓPIÁVAL

Schnabel T., Kovács M., Székely G.
*Szent János Kórház és Észak-budai Egyesített
Kórházak, I. Belgyógyászat Gasztroenterológia
Osztály*

Bevezetés: A Crohn-betegség az esetek túlnyomó többségében 40 éves korig manifesztálódik. A 60 év feletti betegeknel diagnosztikai nehézséget jelent a tünete szegény kórlefolyás és a szerteágazó alapbetegségek, melyek gyakran utánozhatják, illetve elfedhetik a jellegzetes panaszokat, tüneteket. Az alábbiakban két beteg esetét kívánjuk bemutatni, akiknél a Crohn-betegség kései megjelenési formája igazolódott.

Esetek: *1. eset:* 77 éves férfi beteg első alkalommal 2003-ban jelentkezett kórházunkban hasi fájdalokkal és puffadásos panaszokkal. Kolonoszkópiás vizsgálatán sigmadericulosis igazolódott. 5 évvel később hasi panaszai kiújultak és igazolt vékonybél-subileus miatt kezeltük osztályunkon, mely konzervatív kezelésre rendeződött. 2014-ben anaemizálódás miatt, kolonoszkópiás vizsgálata phlebectasia rectit és az ismert diverticulosiszt azonosította kórokként, mely a Marfarin-szedés miatti ingadozó INR-értékkel párosult. A stagnáló anaemia miatt került sor további vizsgálatokra, 2016-ban hasi CT-vizsgálatra, mely a jejuno-ilealis átmenetben falvastagodást és lágyszűkületet igazolt. Kapszulás endoszkópiával Crohn-betegségre jellemző elváltozásokat észleltünk a vékonybél középső és alsó harmadában. Mesalazinterápia mellett a beteg panaszmentessé vált, vérképe rendeződött. A mellékhatások miatt azonban a kezelést 1 évvel később fel kellett függeszteni.

2. eset: 76 éves nőbeteg 2015-ben jelentkezett allergológiai, majd gasztroenterológiai vizsgálaton hasmenéses panaszok miatt. A hasmenéses tünetek kiújulása

kapcsán inkomplett kolonoszkópia, majd hasi CT és virtuális kolonoszkópia történt, melyek során a terminális ileum területén 20 cm-es szakaszon bélfal-megvastagodás ábrázolódott. A tüneti regresszió és az alacsony compliance miatt azonban további diagnosztikus vizsgálatok nem történtek. 2018-ban recidív diarrhoea miatt patency kapszula elvégzését követően került sor a kapszulás endoszkópiára. Manifeszt stenotizáló ileitis terminalis miatt szteroid lökéskelést kezdünk, mely jelenleg is folyamatban van.

Következtetés: Az időskori vékonybél M. Crohn ritka entitás, sok esetben az első tünetek megjelenését követően évek múlva kerül diagnosztizálásra a kórkép. A kis megterheléssel járó kapszulás endoszkópia a diagnosztika alapja. A diagnózist a fenti esetekben is a szerteágazó alapbetegségek, a tünete szegény progresszió és a vizsgálatokkal járó megterhelés miatti alacsony compliance is nehezítette.

65. A HYPOCAPNIA SÚLYOS BETEGSÉG ESETÉN KÖZVETLEN HALÁLOK LEHET, PÉLDÁUL TÜDŐVIZENYŐT OKOZHAT (HIPOTÉZIS)

Sikter A.
*Szentendre Város Egészségügyi Intézményei,
Belgyógyászati Szakrendelés, Szentendre*

A hypocapnia kóreltani jelentősége erősen alulbecsült mind a funkcionális, mind az organikus megbetegedésekben. A szén-dioxid-szint változásai azonnal megjelennek a citoplazmában is, ami hirtelen pH-változásokat okoz. A kompenzáló mechanizmusok viszonylag lassúak, így az intracelluláris alkalózis vagy acidózis órákon/napokon keresztül befolyásolhatja a szövetek anyagcseréjét. A hiperventilációs alkalózis növeli az anyagcsere energia/O₂ igényét, ugyanakkor az ATP-termelés hypophosphataemia miatt gyakran csökken. Egy fiatal, egészséges szervezet kényelmesen kiszolgálja a megnövekedett energiaigényt. Az aktív és passzív membrán-Ca²⁺-motilitás miatt a corticospinalis és neuromuscularis rendszer excitabilitása nő, és funkcionális betegségek alakulhatnak ki, de a szövetek szerkezetileg változatlanok maradnak. Ezzel szemben például a kritikusan beteg szívizom nem képes kielégíteni az akut hypocapnia okozta megnövekedett energiaigényt. Örögi körök alakulhatnak ki előre és hátrafelé ható hibával; az energiahiánnyal párhuzamosan nő a pulmonalis éknyomás, ami tüdőödémához vezethet. Kritikusan súlyos betegség esetén a hypocapnia fatális kimenetelű örögi köröket generálhat számos más betegségben is. A sympathicotonia és hypocapnia növeli az arousalt és energetikailag instabillá teszi a biológiai rendszereket, így az örögi körök kialakulása csaknem törvényszerű. A szomatikus és pszichés folyamatok kölcsönösen befolyásolják egymást, így pszichoszomatikus vagy szomatopszichés betegségek jöhetnek létre. Az energiaellátás biztosításának képessége fontos vá-

lasztóvonal lehet az organikus és funkcionális betegségek között.

Referencia 1: Megjelent cikk alapján: (Neuropsychopharmacol Hung 2018; 20(2): 65–74) http://www.mppt.hu/images/magazin/pdf/xx-evfolyam-2-szam/sikter_honlapra.pdf

Referencia 2: Lásd a témában jelenleg is folyó Researchgate vitát is! <https://www.researchgate.net/project/Is-cytoplasmic-pH-a-robust-driver-both-of-the-metabolism-and-psyche>

66. HYPERTONIA GONDOZÁSA A MAGYAR LAKOSSÁG LEGALSÓ JÖVEDELMI QUINTILISÉBEN

Simek Á.

Semmelweis Egyetem, Népegészségügyi Intézet, Budapest

Bevezetés: A hipertónia és a gondozás fogalmak meghatározása egyértelmű, a tudomány legújabb eredményei alapján folyamatosan változik, fejlődik, egyre pontosabbá válik. A legszegényebb néposztályokban a hipertóniagondozás együttes meghatározása gyakorlatilag értelmezhetetlen. A páciensek sem szűrésre, sem gondozásra nem járnak, így a betegség korai felismerése, folyamatos gondozása szinte lehetetlen.

Céltűzés, betegek: Az egyik leghátrányosabb helyzetű népcsoportot, a hajléktalanokat vizsgálva nagyon lesújtó és következményeiben nagyon súlyos adatok találhatók. Az elemzés célja, hogy fölhívja a figyelmet az egészségügy területén található hátrányokra, és ezek leküzdésére javaslatokat tegyen.

Módszerek, eredmények: A retrospektív analitikus vizsgálat során az Oltalom Karitatív Egyesület Kórház-Rendelőjében 2017-ben megjelent 10 727 beteg vizsgálatakor 2347 betegnél találtak különböző fokozatú hipertóniát, ill. 128 betegnél magas normális vérnyomásértéket. Noha a hipertónia a megjelentek 21,9 %-ában fordult elő, gondozás lényegében nincs: 65 beteg jár rendszeresen gyógyszerrel, ill. folyamatos vérnyomás-ellenőrzésre (0,6%). Ez messze az országos átlag, a szakmai protokollok szerint elvárható arány alatt van. Okai sokrétűek: a hajléktalanok rossz kommunikációs gyakorlata, rossz konfliktuskezelési technikája, ebből adódóan az elutasítás, a rossz együttműködés, az asszertív magatartás szinte teljes hiánya. Következményei is szerteágazók: egyéni szinten már az első megjelenéskor súlyos állapot, kialakult, sokszor rehabilitációra alkalmatlan szövődmények. Társadalmi szinten sem kisebbek a hatások: a sokszor több helyen történő vizsgálat, ellátás sok fölösleges időt, energiát, pénzt emészt föl, míg a rehabilitáció sokszor kevesebb lehetőséggel és eredménnyel ugyanúgy többletbefektetést igényel minden területen. Ugyancsak többletkiadással járnak a társadalom számára a betegség, rokkantság okozta szociális pénzbeli juttatások.

Következtetések: Megoldásként a hajléktalanellá-

tásban a primer prevenciót tartják a szakemberek a legfontosabbnak: a hajléktalan lét elkerülését társadalmi összefogással az oktatás-képzés, a munkaügyi, a szociális ellátás területén. A hajléktalanellátásban pedig legfontosabb az ismeret: tudják hol, mikor kaphatnak ellátást a hajléktalanok. Az egészségügyi dolgozók szakmai, erkölcsi feladata, hogy megtalálják a betegekhez a kommunikációs csatornákat.

67. AKUT VESEELÉGTELENSÉG BEMUTATÁSA EGY ESETKAPCSÁN

Simon E.¹, Bánfi N.¹, Tóth E.², Berkesi E.¹, Barta S.³, Vághy R.⁴, Makai E.⁴, Martin C.⁵

¹Békés Megyei Központi Kórház Dr. Réthy Pál Tagkórház, Nephrológia osztály, Békéscsaba

²B. Braun Avitum 5. sz. Dialízis Központ, Békéscsaba

³Békés Megyei Központi Kórház Dr. Réthy Pál Tagkórház, Traumatológia osztály, Békéscsaba

⁴Békés Megyei Központi Kórház Dr. Réthy Pál Tagkórház, Radiológia osztály, Békéscsaba

⁵Békés Megyei Központi Kórház Dr. Réthy Pál Tagkórház, Neurológia osztály, Békéscsaba

A mindennapi gyakorlatban sajnálatos módon egyre gyakrabban fordul elő, hogy a tüneti kezelésre fókuszálva, késve derül fény a panaszokat kiváltó okokra, melyek akkorra már akár irreverzibilis szövődményekkel járhatnak. Emellett számtalan olyan helyzet adódhat a betegellátásban, amikor akár órákig vagy napokig tisztázatlan marad a kórkép.

Előadásunkban egy fiatal betegünk esetét szeretnénk bemutatni, aki súlyos heveny veseelégtelenséggel járó rhabdomyolysist szenvedett el traumás izomsérülés következtében. Esetében a kiváltó ok egyértelmű volt, de úgy éreztük, hogy a kórkép fokozott figyelmet érdemel a fitness és body building divatossá vált világában. Emellett gondolnunk kell az egyre inkább elterjedő szenvedélybetegségek (drog, alkohol) veszélyeztető hatására, csakúgy, mint a lipidcsökkentő kezelés alkalmazására, különösképpen pedig a hospitalizáció alatt rögzítést igénylő zavart betegek esetében. Az általunk prezentált eset szerencsésen, sikertörténetként zárult. Nefrológiai ambulanciánkon keresztül hosszú távon is utánkövettük.

Esetünk a megelőzés, a korai felismerés, továbbá a gyors és hatékony kezelés fontosságát hangsúlyozza. Emellett felhívja a figyelmet arra, hogy az iatrogén eredetű akut vesekárosodások gyakorisága is növekvő tendenciát mutat, amely miatt kellő megfontoltsággal és alaposítással kell választanunk a diagnosztikus és terápiás lehetőségek közül.

Ez az eset motivált bennünket arra, hogy retrospektív módon feldolgozzuk az elmúlt 10 esztendő összes akut veseelégtelenséggel szövődött eseteit, amelyek hátterében a kiváltó ok rhabdomyolysis volt. Az előadás második felében ezeket az eredményeinket ismer-tjük.

68. PHENYLKETONURIÁS FELNÖTTEK JÓDÜRÍTÉSÉNEK VIZSGÁLATA

Sumánszki C.¹, Kiss E.², Simon E.², Patócs A.³, Galgóczi E.⁴, Nagy V.⁴, Reismann P.¹

¹*Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest*

²*Semmelweis Egyetem, I. Sz. Gyermekgyógyászati Klinika, Budapest*

³*Magyar Tudományos Akadémia és Semmelweis Egyetem, Örökletes Endokrin Daganatok Kutató Csoport, Budapest*

⁴*Debreceni Egyetem, Belgyógyászati Intézet, Endokrinológia Tanszék, Debrecen*

Bevezetés: A phenylketonuria (PKU) klasszikus példája annak, hogy egy genetikai betegség súlyos szövődésményei korai szűrés és terápia bevezetéssel elkerülhetők. Kezeletlen esetekben súlyos mentális és pszichés retardáció jelentkezhet. Az újszülöttkori tömegszűréssel diagnosztizált egyének számára az élethosszig tartó, természetes fehérjében szegény diéta és fenilalanin- (Phe-) mentes orvosi tápszerek fogyasztása jelentik a kezelés alapját. Az orvosi tápszerek biztosítják a naponta szükséges aminosavak és mikroelemek, mint például a jód pótlását. A megfelelő jódeállottság elengedhetetlen feltétele a normális pajzsmirigyműködésnek. Vizsgálatunk célja volt felmérni a születésük óta kezelt, felnőtt PKU-s betegek jódeállítását az orvosi tápszer fogyasztás függvényében.

Módszerek: Egy prospektív vizsgálaton belül 60, születésük óta kezelt PKU-s betegnek (életkor 18–41 év) vizsgáltuk a jódeállítását és pajzsmirigy funkcióját. A vizsgált személyeket a tápszerfogyasztás alapján három csoportba soroltuk: megfelelő adherencia (n = 32), mérsékelt adherencia (n = 14), adherencia hiánya (n = 14). A vizsgált személyeknél vizeletjód-koncentráció (UIC), vizeletjód/kreatinin arány (UIC/Cr), pajzsmirigyultrahang, vér-fenilalanin, tirozin, szabad trijód-tironin, szabad tiroxin, tireotropin, tireoglobulin (Tg), tireoglobulin elleni antitest, tireoidea-peroxidáz elleni antitest meghatározás történt.

Eredmények: A vizsgált személyek euthyreoid állapotban voltak. A vizeletjód-ürítés alapján a vizsgált személyek megfelelő jódeállottságú populációba voltak sorolhatóak (median UIC = 117,6 µg/l, UIC/Cr = 166,7 µg/g). A Tg-szintek az antitestnegatív egyéneknél jódehiányos állapotra utaltak (median Tg = 14,98 ng/ml). A betegeket tápszerfogyasztási adherencia alapján csoportosítva, az adherenciahiányos csoport mérsékelt (median UIC = 38,01 µg/l), és a mérsékelt adherenciát mutató csoport enyhe (median UIC = 38,01 µg/l) jódehiányos állapotba volt sorolható. A Tg-szintek is elégtelen jódeállításra utaltak az adherenciahiányos (median Tg = 19,93 ng/ml), valamint a mérsékelt adherenciát mutató csoportnál (median Tg = 15,74 ng/ml). A megfelelő adherenciát mutató csoport a jódeállítás (median UIC = 159,4 µg/l), és a Tg (median Tg =

12,80 ng/ml) szint alapján optimális jódeállottságú populációba volt sorolható.

Következtetés: Vizsgálatunk eredményei alapján a jódeállítás összefügg a terápiához való adherenciával korán kezelt PKU-s felnőttekben. Nem, vagy nem megfelelő mennyiségben fogyasztott orvosi tápszerek jódehiányos állapotokhoz vezethetnek.

69. A HYPERTONIÁS SZÍVBETEGSÉG ECHOKARDIOGRÁFIÁS DIAGNOSZTIKÁJA. A SZÖVETI DOPPLER-VIZSGÁLAT JELENTŐSÉGE A HYPERTONIA FELISMERÉSÉBEN

Szauder I.

Kardiológiai Diagnosztikai és Hypertonia Központ, Budapest

Bevezetés: A hypertoniás szívbetegség első jelének, a relaxációs zavarnak a felismerése echokardiográfiával szöveti Doppler- (TDI-) mérés nélkül elmaradhat, mivel a hagyományos mérések nem mindig utalnak erre.

Célunk: A hypertoniás szívbetegség echokardiográfiás diagnosztikájának ismertetése mellett az atípusos (mellkasi) panaszos, nem ismert hypertoniás betegeknél a TDI és a hagyományos Doppler-mérések összehasonlítása a diasztolés diszfunkció megállapítására, a hypertonia igazolására rendelői és 24 órás vérnyomásmérést (ABPM) végezve.

Betegek, módszerek: 64 fő (32 nő 32 férfi, átlagéletkor 45 ± 10 év), atípusos (mellkasi) panaszokkal, korábban méréssel normotenziót észleltek. Előzőleg echokardiográfiával normális ejekciós frakciót, hagyományos Doppler-mérésekkel normális diasztolés funkciót írtak le, TDI nem történt. Az E/A, a decelerációs idő értékét, valamint TDI-vel a kora diasztolés E' értéket a mitralis anuluson septalisan mértük és az E/E' arányt számoltuk. A rendelői vérnyomás mellett ABPM-mel 24 órás, nappali és éjszakai vérnyomásátlagokat, szisztolés és diasztolés időindexet, hyperbariás impactot, diurnális indexet értékeltük. Szekunder hypertonia, ischaemiás szívbetegség kivizsgálása történt.

Eredmények: Minden esetben mérsékelt balkamra-hypertrophia mellett normális E/A értéket, decelerációs időt észleltünk, míg TDI-vel az E/E' érték diasztolés diszfunkcióra utalt. E/E' átlagérték: $9,1 \pm 0,9$ cm/s (8–9 cm/s: 53%-ban; 9,1–10 cm/s: 27%-ban; 10,1–11 cm/s: 17%-ban; >11 cm/s: 3%-ban). Rendelői méréseink és az ABPM is igazolta a hypertonia fennállását. Egyéb vizsgálatok nem utaltak kardiális eltérésre, szekunder hypertoniára, társbetegsége.

Következtetések: *Gyakorlati:* Mellkasi panasznál és hypertoniagyanú esetében echokardiográfiával TDI elvégzése is szükséges, mellyel a relaxációs zavar – mely a hypertoniás szívbetegség első stádiuma lehet – jobban felismerhető, mint hagyományos Doppler-mérésekkel. Fontos hangsúlyozni, mert megfigyelésünk szerint hazánkban az echokardiográfiás vizsgálatoknak

mintegy 50%-ában nem történik TDI-mérés. Relaxációs zavar észlelésekor ennek leggyakoribb oka, a hypertonia gyanújának felvetése is javasolt, további kivizsgálásokkal. *Elméleti:* Az irányelvekben a 8–13 közötti E/E' értéket kardiológiailag nem jellemző ún. sűrű zónának tartják, ámde hypertóniára utalhat.

70. CALPROTECTINVIZSGÁLAT DIFFERENCIÁLDIAGNOSZTIKAI ÉRTÉKE KÖRELŐZMÉNY NÉLKÜLI BETEGEKBEN

Szemes K., Sarlós P., Vincze Á.
*Pécsi Tudományegyetem Klinikai Központ,
I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Pécs*

Bevezetés: A széklet calprotectinszintje nagyon szoros összefüggést mutat a bélnyálkahártyában lévő gyulladásos sejtek mennyiségével, így a nyálkahártya gyulladással. A teszt ezért alkalmas a gyulladásos bélbetegségek (IBD) követése mellett funkcionális és organikus bélbetegségek differenciáldiagnosztikájára is.

Módszerek: Retrospektíven 250 beteg adatait elemeztük, akiknél 2014 és 2017 között klinikánkon calprotectintesztet végeztünk.

Eredmények: A 250 vizsgálatból 53 (21,2%) történt IBD követése, 197 (78,8%) differenciáldiagnosztika céljából. A differenciáldiagnosztikai csoportban 89 esetben (45,2%) lett pozitív a székletcalprotectin eredménye. 30 pozitív eredményű beteg (33,7%) a javasolt ellenőrzésen nem jelent meg. A pozitív eredmény miatt 37 betegnél (62,7%) történt vastagbélvérzés, közülük 15 esetben (25,4%) korábban nem diagnosztizált IBD igazolódott: 12 esetben Crohn-betegség, 2 esetben colitis ulcerosa, 1 esetben mikroszkopikus colitis. E mellett fokális enteritis (1; 1,7%), polypus (3; 5,1%) és ischaemiás colitis (1; 1,7%) igazolódott. 16 esetben (27,1%) a kolonoszkópia negatív volt és egyéb diagnózist sem tudtunk felállítani. A pozitív háttérben további vizsgálatokkal laktózzintolerancia (7; 11,9%), dysbacteriosis (6; 10,2%), fruktózzintolerancia (4; 6,8%), továbbá 2 esetben gluténintolerancia (3,4 %) és pozitív keményítőterhelés (3,4%), egy-egy esetben coeliakia (1,7%) és tejfehérje-allergia (1,7%) igazolódott. A negatív eredményű, nem IBD-s betegek közül csak 9 esetben (8,3%) végeztünk kolonoszkópiát, ami 5 esetben negatív eredményű, 4 esetben nem gyulladásos eltérést mutatott (polypus, fissura). További vizsgálatok alapján a negatív calprotectin eredményű betegek között legnagyobb arányban funkcionális bélbetegséget (IBS) (40; 32,3%) vélemezítettünk, kis számban coeliakia (4; 3,2%), laktózzintolerancia (12; 9,7%), dysbacteriosis (10; 8,1%) igazolódott. A negatív esetek 30,6%-a (33) ellenőrző vizsgálaton nem jelent meg.

Következtetés: A széklet calprotectin teszt IBD követése mellett differenciáldiagnosztikára is jól használható. Bélpanaszok miatt vizsgált, körelőzmény nélküli betegeknél negatív eredmény esetén az endoszkó-

pos vizsgálat az esetek döntő többségében elkerülhető, míg pozitív esetekben jelentős arányban igazolható IBD.

71. GLOBÁLIS DNS-METILÁCIÓS ELTÉRÉSEK VIZSGÁLATA A VASTAGBÉLBETEGSÉGEK SZÖVETI ÉS FOLYADÉKBIOPSIÁS MINTÁIBAN

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

Bevezetés: A tumorszuppresszor gének promóter hipermetilációja mellett az úgynevezett globális DNS-hipometiláció is jellegzetes a daganatos megbetegedésekben, így a colorectalis tumorokban is. A globális DNS-hipometiláció genetikai instabilitáshoz vezethet a mobilis genetikai elemek szabályozása révén. Számos kutatás során megfigyelték a LINE-1 retrotranszpozon hipometilációját a daganatos megbetegedések kialakulása, illetve az öregedés során. A LINE-1 retrotranszpozon kópiái a humán genom 17%-át adják, DNS-metilációs szintjének meghatározásával becsülhető a teljes genom metilációs mértéke.

Célkitűzés: Célul tűztük ki a globális DNS-metiláció vizsgálatát a colorectalis ép-adenoma-carcinoma szekvencia mentén, gyulladásos bélbetegségben szöveti és folyadékbiopsziás mintákon diagnosztikai célra.

Módszerek: Kutatásunk során 30 ép (N), 10 adenoma (Ad), 10 colorectalis rák (CRC) és 10 colitis ulcerosa (UC) szöveti mintákból, illetve 11 N, 10 Ad-s, 15 CRC-s és 12 UC-s beteg plazmájából izolált genomiális DNS-t biszulfidkezelésnek vetettük alá. A LINE-1 biszulfid-specifikus PCR-termékeit piroszekvenáltuk. Immunhisztokémiai (IHC) festéssel az 5-metilcitozin in situ szöveti megjelenését is vizsgáltuk.

Eredmények: LINE-1 biszulfid szekvenálással szignifikáns DNS-hipometilációt észleltünk CRC ($62,9 \pm 8,7\%$; $p < 0,001$) és Ad ($66,7 \pm 5,1\%$; $p < 0,001$) szöveti minták esetén az ép mintákhoz ($72 \pm 1,4\%$) képest, illetve tubulovillosus adenomákban ($62,5 \pm 3,0\%$; $p < 0,05$) tubuláris adenomákhoz ($69,4 \pm 4,2\%$) képest. CRC-s ($78,8 \pm 1,7\%$; $p < 0,02$) és Ad-s ($80,1 \pm 1,7\%$; $p < 0,02$) betegek plazmamintáiban szintén szignifikáns globális DNS-metiláció-csökkenést tapasztaltunk az egészséges mintákhoz ($82,2 \pm 1,8\%$) képest. A gyulladásos kontrollként alkalmazott UC-s minták nem mutattak szignifikáns globális metilációs eltérést. IHC-festéseink során az ép szövet hámsejtjeiben erős nukleáris 5 mC-jelölődést kaptunk, amelyhez képest Ad-ban csökkent ($p < 0,0039$), illetve CRC esetén jelentősen alacsonyabb ($p < 0,0015$) mértékű festődést észleltünk.

Következtetések: Eredményeink szerint a DNS-metiláció csökkenése szignifikáns eltérést mutat a colorectalis ép-adenoma-carcinoma szekvencia mentén szöveti, illetve folyadékbiopsziás mintákban. Öregedés során, illetve colitis ulcerosában viszont nem tapasztalunk ilyen változást. A globális DNS-hipometiláció meghatározása körjelző és diagnosztikus értékű lehet.

72. SUPRACLAVICULARIS NYIROKCSOMÓ-ÁTTÉTET ADÓ PET-CT-NEGATÍV VÉKONYBÉL-ADENOCARCINOMA ESETE

Szolga B.¹, Patai Á.¹, Székely H.¹, Marjai T.², Jakab Z.¹, Székely E.³, Micsik T.⁴, Igaz P.¹, Lohinszky J.¹

¹Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest

²Semmelweis Egyetem, I. Sz. Sebészeti Klinika, Budapest

³Semmelweis Egyetem, II. Sz. Patológia Intézet, Budapest

⁴Semmelweis Egyetem, I. Sz. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Budapest

74 éves nőbeteg anamnézisében appendectomia, tüdő-sarcoidosis miatti szteroidterápia, kezelt hypertonia, kevert hyperlipidaemia, szubsztituált hypothyreosis, gyógyszeresen kezelt cukorbetegség és laparoszkópos cholecystectomy szerepel. Étkezéssel összefüggő, görcsös epigastriális lokalizációjú hasi fájdalom, területen készült UH-vizsgálaton látott pancreastumor gyanúja (9 mm-es echoszegény göb) miatti indult kivizsgálása. Fizikális vizsgálat során a bal supraclavicularis régióban egy megnagyobbodott (kb. 2 x 1 cm-es), puha tapintatú nyirokcsomót észleltünk. Elvégzett UH-vizsgálaton több régiót érintő nyirokcsomó-felzaporodást írtak le, lymphoma gyanúja vetődött fel. LDH (179 U/l), tumormarkerek (CA19-9: 9,94 U/ml, CEA: 4,5 ng/ml) normáltartományban voltak. Tünetei miatt gasztroszkópia, kolonoszkópia történt, primer tumort a vizsgálatok nem igazoltak. Nyak-mellkas-has-kismence CT-vizsgálat pancreasban kóros eltérést nem írt le, primer tumorra utaló eltérés nem volt. Iránydiagnózis érdekében a nyaki nyirokcsomóból aspirációs citológia történt, mely felső gastrointestinalis adenocarcinoma áttétet véleményezett. A negatív endoszkópos leletek, nyaki CT-n a nyelvcsont magasságában leírt kóros garatfal-megvastagodás miatt fej-nyak régió malignitásának kizárása indokoltá vált. FOG-konzilium kórosat nem észlelt, onkoteam javaslatára PET-CT történt, ami egyértelmű malignitást nem igazolt. A nyirokcsomóból történt ismételt FNA során alsó gastrointestinalis adenocarcinoma metasztázisa igazolódott, ezért újabb ileo-kolonoszkópiás vizsgálatot végeztünk, mely során kóros eltérést ismételen sem találtunk. Emiatt CT-enterográfia és kapszulaendoszkópia elvégzésre került sor, mely a vékonybél stenotizáló tumorát igazolta a jejunum felső-középső harmad határán. Mű-

téti reszekciója megtörtént. Adenocarcinoma szövettani képe igazolódott. A metasztatikus stádiumra való tekintettel szisztémás kezelést indítottunk.

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

Szücs N.¹, Tőke J.¹, Pócsai K.¹, Major J.¹, Szatmári R.¹, Kollár R.¹, Molnár Á.¹, Reismann P.¹, Bencze Á.¹, Doros A.², Huszty G.², Rácz K.¹, Igaz P.¹, Tóth M.¹

¹Semmelweis Egyetem II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest

²Semmelweis Egyetem Transzplantációs és Sebészeti Klinika, Budapest

Célunk a Semmelweis Egyetem II. Sz. Belgyógyászati Klinikáján 1991 és 2017. dec. 31. között gondozott carcinoid szindrómás betegek klinikopatológiai jellemzőinek összefoglalása.

210 neuroendokrin tumoros beteg közül tipikus carcinoid szindrómát és/vagy emelkedett 5-hidroxi-indolecetsav- (5-HIAA-) ürítést 38 esetben (22 nő, 16 férfi) tudtunk igazolni, átlagéletkoruk a diagnózis felállításakor $55,6 \pm 12,0$ év volt. A betegek vezető tünetei: hasi fájdalom (13 beteg), kipirulás (flush) (13 beteg) és visszatérő vagy állandó hasmenés (13 beteg) voltak. Egy esetben fulladás, míg 3 esetben véletlen felismerés miatt kezdődött a betegek kivizsgálása. A neuroendokrin daganat diagnózisának felállításakor előrehaladott metasztatikus betegséget igazoltunk szinte mindegyik betegnél. A primer daganat 15 esetben ileum-, 7 esetben vékonybél-, 6 esetben pancreas-, 3 esetben tüdő-, 1 esetben ovariumtumor volt, míg 6 esetben ismeretlen volt a kiindulási daganat. A daganatgradus 15 betegnél G1, 15 betegnél G2 volt. Echokardiográfia 28 betegnél történt Klinikánkon, carcinoid szívbetegséget 6 betegnél igazoltunk. 36 beteg részesült szomatostatinanalóg- (SSA-) kezelésben. További terápiaként 16 betegnél DOTATOC-kezelés, 5 betegnél transzartériás máj(kemo)embolizáció (TAE/TACE), 3 betegnél májreszekció, 2 betegnél májtranszplantáció történt. Everolimusterápiában 1 beteg részesült, sunitinibet 2 beteg, interferont 1 beteg kapott. 8 beteg kombinált kemoterápiás kezelésben részesült. A vizelettel ürített 5-HIAA mennyisége kezelés nélküli stádiumban szignifikánsan magasabb volt, mint SSA-terápia mellett: 46,5 mg/die (N: 3,1–444) vs. 16,0 mg/die (N: 0,6–333,0) [medián, (min.–max.)]. (Mann–Whitney U = 192,0 p = 0,008).

Beteganyagunk elemzése azt igazolja, hogy a carcinoid szindrómában szenvedő neuroendokrin daganatos betegek ellátása napjainkban is igazi kihívás és multidiszciplináris együttműködést igényel.

74. INTESTINALIS STENOSIS MINT A VENA MESENTERICA THROMBOSIS KÉSŐI SZÖVŐDMÉNYE

Temesszentandrás G., Karádi I., Masszi T.
Semmelweis Egyetem, III. Belgyógyászati Klinika, Budapest

A vena mesenterica thrombosis nehezen diagnosztizálható, ritka oka az intestinalis ischaemiás kórképeknek. Az irodalmi adatok szerint leginkább hasi tumorokhoz, hematológiai betegségekhez társul. Amennyiben transmuralis bélinfarktust, akut has alakul ki, természetesen sebészi beavatkozásra van szükség. Amikor nincs szükség sebészi beavatkozásra, antikoaguláns kezeléssel uralható a kórkép, de így is számos késői szövődmény ronthatja a prognózist. Az általunk kezelt esetek külön érdekessége, hogy egyik sem társult onko-hematológiai betegséghez, s az akut szak elmúlásával vékonybélstenosis miatt ismételt hospitalizációra volt szükség. Az általunk áttekintett irodalom ezt a késői szövődményt egyáltalán nem említi, holott mindegyik esetben műtéti beavatkozásra volt szükség, és az esetek egyharmada még így is fatálisnak bizonyult. A mortalitás pedig egyértelműen összefüggött az újra fellépő panaszok és a kórházi kezelés megkezdése közt eltelt idővel. Ezért még gyógyhajlamos mutató vena mesenterica thrombosis esetén is fel kell hívni a beteg figyelmét, hogy hasi panaszai felerősödése-visszatérte esetén haladéktalanul jelentkezzen kontrollvizsgálatra.

75. A HUMÁN FETUIN-A RS4917 ÉS RS4918 POLIMORFIZMUSAINAK SZEREPE KARDIOVASZKULÁRIS BETEGSÉGEKBE

Temesszentandrás G.¹, Kalabay L.²
¹*Semmelweis Egyetem, III. Belgyógyászati Klinika, Budapest*
²*Semmelweis Egyetem, Családorvosi Tanszék, Budapest*

Bevezetés: A fetuin-A szérumszintje szív- és érrendszeri betegségek számos rizikófaktorával együtt változik, ezzel kapcsolatban ellentmondásos eredményeket közöltek. Polimorfizmusainak kapcsolata a myocardialis infarctussal, egyes kockázati tényezőkkel még kevésbé ismert.

Célkitűzés: Munkánk során célul tűztük ki, hogy infarctust túlélő betegek (pMI csoport) retrospektív vizsgálatával elemezzük a fetuin-A rs4917 és rs4918 polimorfizmusainak eloszlását, továbbá összefüggéseit klinikai jellegzetességekkel.

Betegek, módszerek: A vizsgálatokba a beválasztást megelőző 6–24 hónapban STEMI betegeket vontunk be, egészséges kontroll és egyéb, nem kardiovaszkuláris betegekkel referencia csoportot alkottunk. A genotipizálást kompetitív allélspecifikus PCR-módszerrel végeztük. A fetuin-A szérumszintjét radiális immu-

diffúzióval határoztuk meg. A vérkép és egyéb paraméterek meghatározása rutin laboratóriumi módszerekkel történt. A szérum TNF α -, rezisztin-, leptinszinteket ELISA segítségével határoztuk meg. Az adiponektin szérumszintjének meghatározása RIA-val történt.

Eredmények, következtetések: Összehasonlítottuk a fetuin-A rs4917 és rs4918 polimorfizmusainak allélikus eloszlását egészségesek csoportjában és myocardialis infarctust túlélő betegekben. A csoportokban az rs4917 és rs4918 polimorfizmusok allélikus eloszlásában nem volt szignifikáns különbség. Egészségesekben a T nukleotid jelenléte az rs4917 polimorfizmusban kedvezőbb lipidprofíllal és alacsonyabb TNF α -szinttel jár együtt. A T nukleotid előnyösebb antropometrikus paraméterekkel társul a pMI csoportban. A fetuin-A rs4918 polimorfizmus vizsgálata során kapott eredményeink arra engednek következtetni, hogy a G nukleotid jelenléte egészséges egyénekben a C nukleotid jelenlétével összehasonlítva alacsonyabb TNF α -szinteket eredményez, illetve magasabb adiponektin- és leptinkoncentrációt. MI-t túlélő betegekben, a G allélt hordozókban a derékkörfogat- és BMI-értékeket alacsonyabbnak találtuk, mint C allélt hordozókban. A vékonyabb testalkat kapcsolatba hozható a G alléll gyakoriságával. Vizsgálataink során nem találtunk szignifikáns összefüggéseket a fetuin-A szérumszintek és az rs4917 polimorfizmus között. Az rs4918 polimorfizmust vizsgálva azt találtuk, hogy a fetuin-A plazmaszintek átlaga a GG homozigótákban alacsonyabb volt, mint a CC homozigótákban, bár ez a különbség statisztikailag nem szignifikáns.

76. 210 NEUROENDOKRIN TUMOROS BETEGŰNK KLINIKOPATOLÓGIAI JELLEMZŐI

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

Célkitűzés: A Semmelweis Egyetem II. Sz. Belgyógyászati Klinikáján 1991 és 2017. dec. 31. között diagnosztizált neuroendokrin tumoros betegek klinikopatológiai jellemzőinek összefoglalása.

Betegek: 210 neuroendokrin tumoros beteg adatait vizsgáltuk (95 férfi, átlagéletkor: 54,7 \pm 16,3 év és 115 nő, átlagéletkor: 52,3 \pm 15,1 év). Összesítettük a primer tumorok gyakoriságát, hormonális aktivitását, áttétek előfordulását és az alkalmazott terápiás eljárásokat. A WHO és az AJCC kritériumait alkalmazva meghatároztuk a tumorok gradusát és a betegség stádiumát. Túlélés-analízist végeztünk és összesítettük a betegek átlagos követési idejét. IBM SPSS 25 programcsomagot használtunk.

Eredmények: A primer tumor lokalizációja leggyakrabban a pancreas (35,2%), a vékonybél (21,4%),

a tüdő (13,8%) és a gyomor (6,7%) volt. 6 betegben a rectumban, 3-3 esetben a colonban, a csigolyákban és a húgyhólyagban, 5 betegben egyedi lokalizációban helyezkedett el a primer daganat. 26 betegben (12,4%) a primer tumor ismeretlen volt. A betegekben a leggyakoribb áttétképződési helyek a máj (61,9%), a regionális nyirokcsomók (38,1%), a csontrendszer (18,6%), a tüdő (8,6%), a peritoneum (8,1%) és a mesenterium (5,7%). 119 betegben hormonálisan inaktív tumor volt. 37 betegben carcinoid szindrómát, 28 betegben insulínomát, 11 betegben ectopiás Cushing-szindrómát, 5 betegben gastrinomát igazoltunk. 1-1 esetben PTH-, ADH-, valamint glükagontermelést mutattunk ki. A leggyakrabban alkalmazott terápia a szomatosztatinalóg-kezelés volt (136 beteg), ezenkívül a betegek 27,1%-a DOTATOC, 7,1%-a ablatív kezelésben részesült. 10-10 betegnél interferonterápia, illetve külső besugárzás történt. A tumorgradus megoszlása: G1 (40,6%), G2 (43,0%), G3 (16,4%). A G3 gradus az ismeretlen kiindulású daganatok esetében volt a leggyakoribb (36,4%). A tumorok stádiuma: I. (19,5%), II. (4,1%), III. (4,1%), IV. (72,2%). A tüdő- és az ismeretlen kiindulású tumorok minden esetében IV. stádiumú betegséget igazoltunk. Az átlagos követési idő (median, min-max év) a tumor stádiuma szerint: I.: 2, 0-17, II.: 8, 0-26, III.: 2,5, 0-23, IV.: 3, 0-18. Az 5 éves túlélés a G3, illetve a IV. stádiumú betegekben volt a legrosszabb arányú.

Következtetés: Beteganyagunknak a neuroendokrin daganatok általános jellemzőitől való eltérései (a hormontermelő, a G3 grádusú és IV. stádiumú daganatok, a DOTATOC-kezeltek nagyobb aránya) klinikánk endokrin és tercier központi jellegét tükrözi.

77. SPORTOLÓKNÁL GYAKRAN ÉSZLELHETŐ EKG-ELTÉRÉS – ST-ELEVÁCIÓ A V2-4 ELVEZETÉSEKBE – JELENTŐSÉGE

Török G.², Major Z.¹, Kirschner R.², Medvegy N.³, Kiss K.², Simonyi G.⁴, Medvegy M.²

¹Nyíregyházi Főiskola, Testnevelés és Sporttudományi Intézet, Nyíregyháza

²Pest Megyei Flór Ferenc Kórház, Kistarcsa

³KRKA Magyarország Kereskedelmi Kft., Budapest

⁴Szent Imre Kórház, Budapest

Háttér: Sportolók EKG-ján nagyon gyakran (publikációk alapján 35-91%) látható a V2-4 elvezetésben 1-3 mm-es ST-eleváció (STEV2-4). Korai repolarizációnak, ill. a jobb kamrai remodelling jelének tartják, etiológiáját nem ismerik, s bár nincs bizonyíték patológiás voltára, a Brugada-szindrómával és a jobb kamrai arhythmogen cardiomyopathiával való morfológiai és elektrofiziológiai hasonlósága miatt további vizsgálatára buzdítanak.

Módszer: 246 állóképességi élsportolónál (ÁS) (186 férfi, heti tréning: 15-20 óra) és 76 szabadidő

sportolónál (SzS) (45 férfi, heti tréning: 5-6 óra) vizsgáltuk a STEV2-4 előfordulását, és kapcsolatát (logisztikus regresszió, chi-négyzet-próba) a bal kamrai hypertrophiára (BKH) utaló szív-UH (verővolumen, izomtömeg), illetve a jobb kamrai nyomásfokozódásra (JKNy) utaló terheléses EKG jelekkel (jobb és bal pitvar megnagyobbodási/feszülési jel, jobb kamrai ingerületvezetési zavarok).

Eredmények: ÁS-ben a férfiaknál 84, nőknél 32%-ban találtunk STEV2-4-et, szemben a SzS 17 és 2%-ával (férfiaknál $p = 0,000$). A férfi-nő STEV2-4 különbség esetében is $p = 0,000$. ÁS-ben a BKH jelek kifejezettebbek, mint SzS-ben (mindkét nemben $p < 0,01$), ill. terheléskor a JKNy-re utaló EKG-jelek nagyobb arányban jelentkeztek ($p < 0,003$). Meglévő STEV2-4 esetében gyakrabban alakultak ki terhelés hatására a JKNy EKG-jelei (férfiakban $p < 0,05$).

Következtetés: A STEV2-4 jel, azaz jobb kamrai remodelling ott alakul ki, ahol az állóképességi élsport miatt jelentősebb a BKH, gyakoribb a JKNy. E jel meglétekor könnyebben alakul ki JKNy, ami terheléskor képes fenntartani a nagyobb véráramlást, azaz kisebb a heveny jobbkamra-elégtelenség veszélye. Ugyanakkor továbbra sem tudhatjuk, ez a remodelling nem jelent-e nagyobb veszélyt a malignus ritmuszavar szempontjából.

78. GYÓGYÍTHATÓ SZEKUNDER HYPERTONIÁK

Tóth G.¹, Tóth G.², Tombác A.³, Szücs N.⁴, Tóth M.⁴, Patócs A.⁵

¹Szt. Lázár Megyei Kórház Endokrinológiai és Belgyógyászati szakrendelés, Salgótarján

²Markhot Ferenc Kórház, Endokrinológiai szakrendelés, Eger

³Szent Lázár Megyei Kórház, Izotópdiaosztály, Salgótarján

⁴Szemmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest

⁵MTA-SE Lendület Örökletes Endokrin daganatok Kutatócsoport, Budapest

A szekunder hypertoniák az újonnan felfedezett magasvérnyomás-betegségek kevesebb mint 5-10%-át teszik ki. Ezen belül a renalis eredetűek kb. az összes hypertoniás eset 4-8%-át alkotják, míg kb. 1-2%-ban egyéb, például endokrin eredetű hypertoniával találkozunk.

Amennyiben a magas vérnyomást kiváltó alapbetegséget felderítjük és az kezelhető, valamint a hypertonia még nem fixált, azaz felismerése még korán, időben történt, akkor az alapbetegség gyógyításával a hypertonia is megszüntethető. Egy belgyógyász praxisa során rendkívül sok magas vérnyomásos beteggel találkozunk, de olyan szerencsés helyzet, hogy a nem régóta fennálló hypertonia hátterében másodlagos ok igazolódik, és azt megszüntetve a magas vérnyomás is meggyógyul, rendkívül ritkán adódik.

A szerzők a szekunder hypertoniák rövid áttekintése után három különböző etiológiával rendelkező hypertoniás beteg esetét mutatják be, mely során az alapbetegség megszüntetésével a magas vérnyomást is sikerült meggyógyítani.

79. A SZENZOROS ÉS AUTONÓM FUNKCIÓ KÁROSODÁSA A 2-ES TÍPUSÚ DIABETES MELLITUS KIALAKULÁSA SZEMPONTJÁBÓL FOKOZOTT KOCKÁZATTAL RENDELKEZŐ, DE SZÉNHIDRÁTANYAGCSERE-ZAVARBAN NEM SZENVEDŐ EGYÉNEKBEN

Vági O.¹, Putz Z.¹, Istenes I.¹, Körei A.¹, Hajdú N.¹, Torzsa P.², Kempler P.¹

¹*Semmelweis Egyetem I. Belgyógyászati Klinika, Budapest*

²*Semmelweis Egyetem Családorvosi Tanszék, Budapest*

A FINDRISC kérdőív az egyik legszélesebb körben elterjedt, a 2-es típusú diabetes kockázatának felmérésére használt kérdőív. Célunk a szenzoros és az autonóm funkciók vizsgálata volt szénhidrátanyagcsere-zavarban még nem szenvedő, de a FINDRISC kérdőív alapján a cukorbetegség kialakulása szempontjából fokozott kockázatú egyének körében.

Összesen 30 FINDRISC kérdőív alapján, a diabetes kialakulására nézve fokozott kockázatú (átlagéletkor: $58,3 \pm 13$, 12 nő, éhomi vércukorszint: $5,7 \pm 0,4$ mmol/l, FINDRISC összpontszám: 18 [15;19]) és 18 egészséges kontroll személy (átlagéletkor: $52,8 \pm 13$, 6 nő, éhomi vércukorszint: $5,03 \pm 0,5$ mmol/l, FINDRISC összpontszám: 8 [7;10]) adatait elemeztük. A szenzoros funkciót kalibrált hangvillával, monofilamentummal, az áramérzet-küszöbértékek és a hideg és meleg hőérzet-küszöbértékeket meghatározásával értékeltük. Az autonóm funkciót a Ewing által standardizált ötféle kardiovaszkuláris reflex teszttel, valamint 24 órás vérnyomásmérés és szívfrekvenciavariabilitásmérés segítségével vizsgáltuk.

A magas rizikójú egyének esetében szignifikánsan magasabb volt a vibrációérzet küszöbértéke a felső (6,6 vs. 7,6, $p = 0,037$) és az alsó végtagok (5,8 vs. 7,4, $p = 0,004$) esetében. A magas kockázatú csoportban a n. medianus esetében a 2000 Hz-en (2,99 mA vs. 2,65 mA, $p = 0,014$) és 250 Hz-en (1,36 mA vs. 0,86 mA, $p = 0,0008$) az áramérzet-küszöbértékek szignifikánsan magasabbak voltak. A magas kockázatú csoport tagjai szignifikánsan magasabb melegérzet-küszöbértékekkel rendelkeztek a felső ($35,5$ °C vs. 34 °C, $p = 0,02$) és az alsó végtagok ($41,5$ °C vs. 38 °C, $p = 0,02$) esetében, valamint szignifikánsan alacsonyabb hidegérzet-küszöbértékekkel rendelkeztek a felső ($29,3$ °C vs. $30,5$ °C, $p = 0,042$) és az alsó végtagokon ($26,9$ °C vs. $29,5$ °C, $p = 0,019$). Monofilamentummal károsodott protektív szenzoros funkció volt megfigyelhető a

magas kockázatú csoport esetében (3,8 vs. 4,8, $p = 0,073$). A légzési arrhythmia előfordulásának csökkenését tapasztaltuk (11 vs. 18,4, $p = 0,001$), míg az összesített autonóm károsodás pontszám szignifikánsan magasabb volt a cukorbetegség kialakulására magas kockázatot mutató csoport esetében (2,67 vs. 1; $p = 0,007$).

Eredményeink rávilágítanak a korai rizikóbecslés és rizikócsökkentés, valamint az idejében elvégzett neuropathia vizsgálatok fontosságára.

80. AZ EXOSZÓMAALAPÚ INFORMÁCIÓ-ÁTVITEL ÚJ VONATKOZÁSAI VASTAGBÉLRÁKBAN

Valcz G.

Molekuláris Medicina Kutatócsoport MTA, II.

Belgyógyászati Klinika, Molekuláris

Gastroenterológiai Laboratórium, Semmelweis Egyetem

A vastagbélrák (colorectalis carcinoma, CRC) kialakulása során a stromalis mikroörményezet sejtjei olyan változások során mennek át, amelyek következtében tumortámogatató hatásuk kifejezettebbé válik. Korai vizsgálataink során a Wnt-szignált gátló SFRP1 fehérje epigenetikai csendesítését (SFRP1 promóter metilációját) láttuk a tumor melletti, normális morfológiájú vastagbélhamban, azonban ezeken a területeken a stromalis myofibroblastok magas SFRP1 fehérje termelése megmaradt. Ezzel ellentétben a karcinóma centrális területein található fibroblastokban a fehérje szintjének DNS-metilációhoz kötött csökkenését, így a tumornövekedés parakrin gátlásának megszűnését tapasztaltuk. Az epigenetikai változások sejtről sejtre történő átvitelében multivezikuláris test eredetű, membránnal körülvett, kisméretű (40–150 nm) extracelluláris vezikulumok, az exoszómák játszanak alapvető szerepet. A vastagbél ép/normális (N) – adenóma (Ad) – CRC szekvencia során az ALIX exoszóma marker pozitív multivezikuláris testek számának szignifikáns növekedését (N vs. Ad: $p < 0,05$; Ad vs. CRC: $p < 0,05$) mutattuk ki in situ, szöveti metszeteken. A következőkben az áttétképzésben elsődleges szerepet játszó, vándorló vastagbélráksejtek exoszómatermelését vizsgáltuk. Konfokális 3D-rekonstrukciós vizsgálatokkal ezekben a sejtekben a citoplazmából, illetve a sejtmembránból kitérő, nagyméretű (0,62–1,94 μm ; átlag \pm szórás: $1,17 \pm 0,34$ μm), ALIX/CD63 exoszómamarker pozitív képleteket figyeltünk meg. STED mikroszkópos vizsgálatokkal megállapítottuk, hogy ezek a multivezikuláristest-szerű képletek elkülöníthető, exoszóma mérettartományba eső (98–150 nm; átlag \pm szórás: $128,96 \pm 16,73$ nm) vezikulumokból állnak. In vitro HT-29 sejt-kultúra elektronmikroszkópos vizsgálataink bizonyították, hogy a sejt felülűszóba szekretálódott exoszómacsoportok membránnal fedettek.

Vizsgálataink rámutattak, hogy a vastagbélrák fej-

lődésében a támogató hatások felerősödése mellett stromális fibroblastok tumorszuppresszor hatásának elvesztése is szerepet játszhat. Ez a folyamat valószínűsíthetően a CRC-sejtek megváltozott exoszómaalapú kommunikációjának eredménye. Kimutattuk továbbá, hogy a vastagbélráksejtek exoszómákból álló, kohenzív, multivezikuláristest-szerű képleteket bocsátanak ki, amely az exoszómaszekréció egy új mechanizmusa.

81. POLYCYTHAEMIA KAPCSÁN ÉSZLELT VASANYAGCSERE-VÁLTOZÁSOK

Várkonyi J., Kókai M., Csuka D., Szilágyi Á., Prohászka Z., Masszi T.
Semmelweis Egyetem. III. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest

Évente számos beteg érkezik a hematológiai szakambulanciára polycythaemia kivizsgálása érdekében. A jól bevált algoritmus szerint a vérképen kívül eritropoetinmeghatározás, oxigénszaturáció-vizsgálat és JAK2-mutáció-analízis történik. A hasi ultrahangon a lép, a máj és a vese eltérése szolgál kiegészítő információként. Az eseteknek azonban csak egy kis részében derül ki polycythaemia vera rubra (PVR). Szekeuder polycythaemia járhat magas eritropoetinszinttel, de ezt még sokkal ritkábban látjuk. A többségnél kardiorespiratorikus ok sem derül ki. Ilyenkor a vas- és vörösvérsejtparaméterek nyújtanak segítséget a polycythaemia okának kiderítésében. A PVR kis MCV, alacsony szérumszavas- és ferritinértékkel jár, míg az ún. metabolikus szindrómában az MCV, valamint a szérumszavas és a ferritin magas. Gyakran van jelen a haemochromatosis gén mutációja ilyen esetekben heterovagy akár homozigóta formában. Nem eldöntött kérdés, adhatunk-e vasat a sorozatos vérlebcsoporttal kezelt polycythaemiásnak. A legújabb kutatások azonban a metabolikus szindróma esetén magas, az igazi polycythaemiában alacsony hepcidinszintet mutattak ki, sőt egy egérkísérletben minihepcidint adva a PVR-es egereknek, a lép megkisebbedett, a betegség gyógyulni látszik.

82. A HEPATITIS C-VÍRUS KARDIOVASCULARIS SZÖVŐDMÉNYEI

Werling K., Oroszi F., Somogyi P., Igaz P.
Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika

Régóta ismert, hogy a krónikus C-vírus hepatitiszes betegeknek extrahepaticus betegségei is lehetnek. A kardiovaszkuláris betegségek és halálozás gyakoribbá válása ebben a betegségben az elmúlt években vált egyértelművé. Az extrahepaticus tünetek kialakulásában a vírus által stimulált krónikus gyulladás játszik vezető szerepet, melynek során proinflammatorikus citokinek (IL-6, TNF- α , CRP, fibronigén) szabadulnak fel, fokozódik az oxidatív stressz, ezen kívül a HCV-fertőzéssel gyakran együtt járó cryoglobulinaemia és vasculitis is

oki tényező. Vizsgálatokkal igazolták, hogy az arteriosclerosis összefügg a HCV-RNS-szinttel. Az endotelkárosodásra utaló paraméterek (SICAM, sCD163) a vírus eradikációja után csökkennek. A fokozott kardiovaszkuláris rizikóhoz hozzájárulnak a vírus által indukált metabolikus hatások: inzulinrezisztencia, 2-es típusú diabetes mellitus, csökkent adiponectinszint és a visceralis zsírréteg növekedése. A direkt vírushatást igazolják azok a tények, hogy a HCV-RNS-t izolálták carotisplakkból, agyi endothelsejtekből és a myocardiumból myocarditis fennállásakor. Egyéb vizsgálatok felvetették a vírus szerepét a dilatatív és hypertrophiás cardiomyopathia kialakulásában. A DCM betegek között gyakoribb az anti-HCV és RNS előfordulása és a vírusgenomot kimutatták a betegek myocardiumából. Krónikus C-vírus hepatitiszes betegeknek nő a kardiovaszkuláris halálozás kockázata. Eredményes kezelés hatására szignifikánsan csökken a kardiovaszkuláris betegségek kialakulásának esélye és a halálozás egyaránt. 2018-ban megjelent munkájukban Petta és mtsai igazolták, hogy a direkt vírusgátló gyógyszerek csökkentik az érlemezés kialakulásának esélyét előrehaladott fibrózisú betegeknek is.

A vizsgálatok egyértelműen rámutatnak arra, hogy krónikus C-vírus hepatitiszes betegeknek fontos odafigyelni a kardiovaszkuláris szövődmények fokozott kockázatára.

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

Wichmann B.^{1,2}, Nagy Z.¹, Barták B.¹, Kalmár A.^{1,2}, Galamb O.², Zsigrai S.¹, Szigeti K.¹, Igaz P.², Tulassay Z.², Molnár B.²

¹*Semmelweis Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika, Sejtanalitika Labor, Budapest*

²*Magyar Tudományos Akadémia, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest*

Célok: Napjainkra a génexpressziós szintű eltérések mellett az exonszintű eltérések is meghatározhatóak. Tanulmányunkban három eltérő csoportot határoztunk meg a mintacsoportok közötti átlagos eltérés (fold change) és bekövetkező „splicing” események alapján. További elemzéseink során GO és KEGG útvonal analíziseket végeztünk.

Anyag és módszerek: HTA 2.0 verziójú microarrayen végzett génexpressziós vizsgálatainkhoz egészséges colon (n = 20), jóindulatú colorectalis adenoma (n = 20), valamint rosszindulatú vastagbél tumor (n = 20) mintákat gyűjtöttünk. Normalizációs módszerként a Gene + Exon – SST-RMA alkalmazást használtuk fel. Más munkacsoport által elvégzett elemzést (Condorelli et al.) vontunk be *in silico* vizsgálatainkba. Összesen 37 rosszindulatú vastagbél tumort és a hozzájuk tartozó 19 NAT biopszia mintát vizsgáltunk meg. Egészséges

és vastagbélrákos páros összehasonlításai során három különböző transzkriptumsorozatot határoztunk meg. Az első csoportba jelentős átlagos eltéréseket mutató (>absz. 2) transzkriptumok kerültek, melyek ún. exoneseményekkel is rendelkeztek. A második csoportba kisebb jelentőségű átlagos eltérések (<absz. 2), valamint exoneseményekkel rendelkező transzkriptumok szerepeltek. A harmadik csoportba exonesemények nélküli, jelentős átlagos mintacsoportok közötti eltérésekkel (>absz. 2) rendelkező transzkriptumok tartoztak.

Eredmények: Az első és harmadik számú meghatározott transzkriptum csoportban 5, illetve 4 alcsoportot sikerült meghatározniuk klaszterezési tulajdonságuk alapján. Kegg-út-vonal-elemzés során a legmeghatározóbb út-vonalak a metabolikus és RNS-transzport út-vonalak voltak az első csoport esetében (CCNB1, CCND1 és CDC25B), Epstein–Barr-vírus-fertőzés, eukarióta riboszóma biogenezis út-vonalak a második csoport esetében (DNMT1, G6PD és IMPDH1) és vírusrakogenezis-, sejtciklus-út-vonalak pedig a harmadik csoport esetében (ACSL4, MMP1 és SCD).

Következtetések: Vizsgálatainkban szereplő eltérő transzkriptumsorozatok elemei eltérő út-vonalakban vesznek részt. A mintacsoportok között kevéssé eltérő csoport főleg Epstein–Barr-vírus-fertőzés, eukariótákban végbemenő riboszómabiogenezis, pirimidin- és purinmetabolizmus út-vonalakat érintették, míg nagyobb átlagos eltérésű csoportok esetében metabolikus, RNS-transzport, sejtciklus-metabolizmus út-vonalak tartoztak. Exonesemény nélküli transzkriptum csoport esetében karcinogenezis és sejtciklusút-vonalak tartoztak.

84. GLOBÁLIS DNS-METILÁCIÓ- ÉS DNS-INTEGRITÁS-VÁLTOZÁS A VASTAGBÉLRÁK KIALAKULÁS SORÁN – DNS-REMETILÁCIÓ ÉS HIBAJAVÍTÁS

Zsigrai S.¹, Kalmár A.², Szigeti K.¹, Wichmann B.², Valcz G.², Barták B.¹, Nagy Z.¹, Galamb O.², Dankó T.³, Sebestyén A.³, Barna G.³, Tulassay Z.², Igaz P.², Molnár B.²

¹*Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest*

²*Magyar Tudományos Akadémia, Budapest & Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest*

³*Semmelweis Egyetem, I. Sz. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Budapest*

Bevezetés: A sejtek öregedése során kialakuló globális DNS-hipometiláció genomialis instabilitást eredmé-

nyez, amely összefügghet bizonyos daganatok kialakulásával. A folyamat azonban metildonor-molekulák alkalmazásával, mint a folsav (FA) és az S-adenozil-metionin (SAM), visszafordítható.

Célkitűzés: Célunk volt az FA- és a SAM-szintek, valamint a DNS-metiláció és a genomialis instabilitás mértéke között fennálló összefüggések megállapítása ép vastagbél-nyálkahártya (N), adenoma (Ad) és adenocarcinoma (CRC) biopsziás mintákban. Vizsgáltuk a szövetszövetminták, valamint a CRC sejtvonalak (HT-29, SW480, Caco-2) globális metilációját, továbbá a biopsziás mintákban az FA és a SAM metabolizmusában részt vevő enzimeket kódoló gének expresszióját. Végül elemeztük a HT-29 sejtek metildonor-kezelésének DNS-metilációra, genomialis instabilitásra és sejtciklusra gyakorolt hatását.

Módszerek: A metildonorszint, a DNS-metiláció és a genomialis instabilitás kimutatására immunhisztokémiai vizsgálat történt 15 N, 15 Ad, valamint 15 CRC mintán. A globális metiláció szintjének meghatározásához LINE-1 retrotranszpozonok metilációs mintázatát elemeztük piroszekvenálással. A metabolizmusban szerepet játszó gének expresszióját 60 szövetszövetmintán vizsgáltuk *in silico* HTA 2.0 (Affymetrix) módszer adatai alapján. A metildonor-kezelést követően a HT-29 sejteken fluoreszcens kettős festést végeztünk, továbbá a sejtciklus változását áramlási citometriával határoztuk meg.

Eredmények: Csökkent metildonorszintet, globális DNS-hipometilációt és megnövekedett genomialis instabilitást figyeltünk meg az Ad- és CRC-mintákban az ép szövethez képest. A legalacsonyabb DNS-metilációs szintet a sejtvonalak esetén tapasztaltuk. A nukleotidszintézisben szerepet játszó enzimeket kódoló géneknél (pl. GART, MTHFD) szignifikánsan ($p < 0,05$) magasabb expressziót tapasztaltunk a daganatos mintákban az egészségesekhez képest, míg a metilációs folyamatokban részt vevő enzimek génjei (pl. DNMT, MAT) nem mutattak jelentős eltérést. FA- és SAM-kezelés hatására a HT-29 sejtekben emelkedett metildonor- és DNS-metilációs szintet, a genomialis instabilitás mértékének csökkenését, valamint a sejtciklus megváltozását figyeltük meg.

Összefoglalás: Az FA- és a SAM-pótlás hatással van a DNS metilációjára, így integritására is. Megfelelő időben és mennyiségben történő alkalmazásuk a daganatprevenció ígéretes eszköze lehet.

NÉVMUTATÓ AZ ELŐADÁS-KIVONATOKHOZ

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

A

Andrási P. 63
Assani O. 27

Á

Ádám Á. 1*

B

Bacsárdi A. 13
Bajnok L. 59
Bakucz T. 63
Balla E. 57
Baló T. 36, 2*
Bancos I. 58
Bari F. 8
Barna G. 16, 84
Barta S. 67
Barták B. 83, 53, 3*, 71, 35, 84
Batta D. 4*
Bencze Á. 73
Benczúr B. 46
Berkesi E. 67
Berta E. 13
Berze I. 5*
Beyaty S. 6*
Birinyi P. 7*, 18
Blázovics A. 13
Bodoky G. 28
Bogdan M. 52
Bokros J. 28
Bor L. 5
Borbás J. 8*
Borka K. 11, 39, 50
Butz H. 58
Buzás E. 58
Bánfi N. 67
Békeffy M. 22
Bódis B. 59
Bózsó F. 10
Böröcz Z. 2

C

Csabai I. 35
Csefkó K. 57
Cseprekál O. 4
Csizmadia S. 8
Csuka D. 17, 81

D

Dakó E. 9*
Dakó S. 9
Dankó T. 16, 84
Darvasi O. 11
Decmann Á. 11*, 58
Demeter J. 31, 38
Dezsényi B. 31

Dezső K. 56
Deák G. 6
Doros A. 73
Dunás-Varga V. 12*
Dávid É. 10*
Döngölő L. 18

E

Egresi A. 13*
Egresits J. 4
Erdei A. 39

F

Fazekas M. 56
Fehér Z. 49, 34
Fekete B. 54
Firmeisz G. 48
Folhoffer A. 14*
Forgács A. 15*
Forster T. 8
Fábián J. 31

G

Gajdán L. 12
Galamb O. 83, 16*, 3, 53, 71, 35, 84
Galgóczi E. 68
Garam N. 17*
Gaál A. 57
Gaál-Weisinger J. 31, 38
Gelley A. 18*
Gergics M. 59
Gervain J. 19*
Grolmusz V. 39
Gráf L. 28
Gulya E. 20*
Gurzó M. 29
Gyarmati D. 6
Gyimesi K. 6
Gyökeres T. 55
Gál V. 48
Góth M. 23

H

Hagymási K. 13
Hajdu H. 21*
Hajdú N. 37, 79, 22*
Halász J. 2
Hanna E. 31, 38
Hardy W. 18
Hargittay C. 23*
Hegedűs I. 44
Hegedűs K. 24*
Hegy P. 12
Hermann P. 5
Herold M. 25
Herold Z. 25*

Hersényi L. 47, 63, 55, 21
Horvát G. 27*
Horváth A. 28*
Horváth J. 29*
Horváth O. 30*
Hosszúfalusi N. 36, 2
Husztly G. 73
Héthelyi É. 26*

I

Igaz P. 83, 11, 58, 39, 62, 16, 73, 76,
3, 53, 71, 35, 56, 84, 82, 72, 50
Istenes I. 37, 79, 31*, 38, 22
Iványi J. 32*
Izbéki F. 12

J

Jakab L. 54
Jakab Z. 56, 72, 13
Janka Z. 33*
Jász M. 5
Józan-Jilling M. 46

K

Kalabay L. 47, 75, 23
Kalmár A. 83, 16, 3, 53, 71, 35*, 84
Kapitány Z. 28
Karádi I. 74
Kassa C. 31
Kempler M. 37, 36*
Kempler P. 37, 22, 79
Kirschner R. 77
Király P. 38
Kis J. 18
Kiss E. 68
Kiss K. 77
Kiss Róbert G. 55
Kollár R. 73, 76, 56, 50
Kovács M. 64
Kriston C. 16
Kristóf E. 56
Kristóf K. 49, 34
Krolopp A. 14
Kucsera I. 31
Kullmann T. 40*, 41*
Kádár B. 49, 34*
Kóczy Á. 52
Kókai M. 81
Körei A. 37*, 79, 22
Körösmezey G. 31, 38*
Kövesdi A. 39*

L

Lakatos B. 49, 34
Lakatos L. 44
Ledó N. 42*

Lengyel G. 13
Lestár B. 21
Likó I. 11
Lippai D. 2
Lohinszky J. 76, 56, 72
Lombay B. 43*
Luconi M. 58
Lukács M. 44, 44*

M

Major J. 73, 76, 50
Major Z. 77
Makai E. 67
Makara M. 45*
Maláti É. 46*
Maravic Z. 28
Marjai T. 72
Martin C. 67
Masszi T. 81, 74, 2, 54
Matyasovszky M. 47
Medgyes-Horváth A. 35
Medvegy M. 77
Medvegy N. 77
Megyeri A. 38
Mersich T. 14
Merényi K. 18
Mezősi E. 59
Micsik T. 11, 56, 72
Molnár B. 16, 3, 53, 71, 35, 84, 83
Molnár Á. 62, 73
Márkus B. 47*, 23
Márkus E. 71
Máthé Z. 50
Máté A. 25

N

Nagy G. 76, 50*
Nagy L. 51*
Nagy V. 68, 52*
Nagy Z. 83, 58, 18, 3, 53*, 71, 35, 84,
38, 31
Nagy É. 49*, 34
Nebenführer Z. 2
Nehéz L. 2
Nemcsics B. 54*
Nemcsik J. 4
Nemes O. 59
Nyíró G. 11, 58, 62
Nádai M. 18
Nádasdi Á. 48*
Németh A. 18
Németh D. 14, 7

O

Orbán-Szilágyi Á. 55*
Oroszi F. 82

P

Palkó A. 8
Papp V. 9

Patai V. Á. 3
Patai Á. 56*, 72
Patócs A. 11, 58, 68, 39, 78, 62
Pepa K. 57*
Perge P. 11, 58*
Petrányi Á. 28
Pezzani R. 58
Pham-Dobor G. 59*
Pink T. 57
Pintér T. 40
Pipek O. 35
Potó L. 18
Prohászka Z. 17, 81
Pusztai P. 76, 50
Putz Z. 37, 79, 22
Pálfí E. 9
Pánczél P. 36, 2
Pénzes I. 6
Pócsai K. 73, 76, 56, 50

R

Rakonczai A. 38
Reismann P. 68, 73, 76
Rucz K. 59
Rurik I. 47
Ruzsa Á. 60*
Rábai K. 63
Rác K. 62, 73, 76, 50
Rókus L. 49, 34

S

Sal I. 61*
Sarlós P. 70
Scheili E. 63*
Schnabel T. 64*
Schäfer E. 55
Schöller A. 53
Sebestyén A. 16, 84
Sepp R. 8
Sikter A. 65*
Simek Á. 66*
Simon E. 67*, 68
Simon G. 19
Simonyi G. 77
Sipőcz I. 40
Somogyi A. 48, 25, 52
Somogyi P. 82
Stark J. 76, 50
Sumánszki C. 68*
Szabó B. 49, 34
Szabó D. 2
Szabó Z. 6
Szalay F. 14, 7, 43
Szamosi T. 63, 21
Szatmári R. 73, 76
Szauder I. 69*
Szeli D. 18
Szemes K. 70*
Szigeti K. 83, 3, 53, 35, 84, 71*
Szili B. 31

Szilágyi Á. 81
Szolga B. 72*
Székely E. 72
Székely G. 64
Székely H. 72, 56
Szücs N. 39, 73*, 76, 50
Szűcs N. 78
Sándor Z. 14
Sápi Z. 56
Sármán B. 62*, 76, 50

T

Tabák Á. 4
Taller A. 6
Temesszentandrás G. 74*, 75*, 54
Tislér A. 42, 4
Tolnai J. 8
Tombác A. 78
Tomcsik Z. 5
Torzsa P. 79, 47, 23
Tulassay Z. 47, 16, 3, 53, 71, 35, 84, 83
Tárkányi I. 31, 38
Tóth E. 67
Tóth G. 39, 78*, 78
Tóth M. 58, 39, 78, 62, 73, 76, 56, 50
Tóth É. 28
Török G. 77*
Tőke J. 73, 76*, 50

U

Uhlyarik A. 56

V

Vad E. 49, 34
Valcz G. 80*, 3, 53, 71, 84
Valkusz Z. 39
Varga L. 22
Varga M. 57
Varjú P. 12
Vincze Á. 44, 70
Vággy R. 67
Vági O. 37, 79*, 22
Várkonyi J. 81*
Vörös K. 47, 23

W

Werling K. 82*
Wichmann B. 83*, 53, 16, 3, 71, 35, 84

Z

Zentai B. 49, 34
Zsigmond F. 55, 21
Zsigmondd F. 63
Zsigrai S. 83, 3, 53, 71, 35, 84*
Zsedely A. 5

A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG ELNÖKEI 1966-TÓL

Magyar Imre
Gráf Ferenc
Varró Vince
De Châtel Rudolf 1994–2002
Tulassay Zsolt 2002–2010
Rácz Károly 2010–2016
Szathmári Miklós 2016–

A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG KITÜNTETETTJEI

Magyar Belgyógyász Társaság Emlékérem kitüntetést kaptak:

1996. Dr. Varró Vince
1998. Dr. Iványi János, Dr. Lehoczky Dezső
2000. Dr. Rák Kálmán
2002. Dr. de Châtel Rudolf
2004. Dr. Romics László,
2006. Dr. Sonkodi Sándor
2008. Dr. Csanády Miklós, Dr. Juhász László, Dr. Nagy Judit
2010. Dr. Nemesánszky Elemér, Dr. Szegedi Gyula
2012. Ebben az évben nem került kiadásra
2014. Dr. Kiss László, Dr. Leövey András
2016. Dr. Jakab Lajos, Dr. Nagy Judit
2018. Dr. Pák Gábor

Magyar Belgyógyász Társaság Kelemen Endre-emlékérem

2018. Dr. Tulassay Zsolt

KIÁLLÍTÓK, HIRDETŐK, TÁMOGATÓK

A Magyar Belgyógyász Társaság 47. Nagygyűlésén
kiállítással, hirdetéssel és/vagy szponzorálással résztvevő cégek

Bayer Hungaria Kft.
Boehringer-Ingelheim M.o. Fióktelep
EGIS Gyógyszergyár Zrt.
Eisberg Hungary Kft.
Fresenius Kabi Hungary Kft. / Gilead
Goodwill Pharma Kft.
IPSEN Pharma
Janssen-Cilag Kft.
KRKA Magyarország Kft.
Medicina Könyvkiadó Zrt.
Medicons Kft. / Dr. Falk Pharma Képviselő
Merck Kft.
MSD Pharma Hungary Kft.
Novartis Hungária Kft.
Novo Nordisk Hungária Kft.
ORMA
Pfizer Gyógyszerkereskedelmi Kft.
Polfa / Poppel
Premium Health Concepts Kft.
Richter Gedeon Nyrt.
Sanofi Genzyme
Sanofi-Aventis Zrt.
Strathmann KG Képviselő
TEVA Gyógyszergyár Zrt.
Valeant Pharma Magyarország Kft.

XX. JUBILEUMI BUDAPEST DIABETES SZIMPÓZIUM

Semmelweis Egyetem NET díszterem
Budapest VIII., Nagyvárad tér 4.

2019. február 23. szombat 09.00–13.30 óra

A DIABETOLÓGIA AKTUÁLIS KÉRDÉSEI

SZERVEZŐK:

Prof. Dr. Halmos Tamás, Prof. Dr. Jermendy György

09.00–09.30 Érkezés, helyszíni regisztráció (ingyenes)
Az előadások tartama 20 perc + 5 perc diszkusszió

Üléelnök: Dr. Jermendy György

09.30–09.55 *Dr. Halmos Tamás:* Spontán hypoglykaemiás kórképek

09.55–10.20 *Dr. Gerő László:* A metforminterápia aktuális kérdései

10.20–10.45 *Dr. Karádi István:* Új trendek a lipidcsökkentő terápiában

10.45–11.10 *Dr. Kempler Péter:* Gondolatok az európai és az amerikai diabetes kongresszus, ill. az új ADA-EASD irányelv kapcsán

11.10–11.40 Szünet

Üléelnök: Dr. Halmos Tamás

11.40–12.05 *Dr. Jermendy György:* Double diabetes

12.05–12.30 *Dr. Winkler Gábor:* Hetente egyszer adandó GLP-1-receptor-agonista készítmények – hazai lehetőségek

12.30–12.55 *Dr. Wittmann István:* SGLT-2-gátló kezelés a klinikai gyakorlatban

12.55–13.20 *Dr. Hidvégi Tibor:* OGTT vagy HbA1c – melyiket használjuk a diabetes kórisméjének megállapításakor?

13.20–13.30 Zárszó

13.30 Állófogadás

A rendezvény akkreditált, a részvétel az orvostovábbképzés keretén belül 8 kreditpont értékű.