

A mio-inozitol jótékony hatása inzulint igénylő 2-es típusú cukorbetegséghez társuló polycystás ovarium szindrómás várandós terápiajában

Kun Attila dr.¹ ■ Tornóczky János dr.²

Tolna Megyei Balassa János Kórház, ¹Szülészeti-Nőgyógyászati Osztály,
²Megyei Diabétesz Gondozó, Szekszárd

A szerzők a mio-inozitol hatását mutatják be egy 2-es típusú diabetes mellitusban szenvedő, inzulinkezelést is igénylő, egyben polycystás ovarium szindrómás (PCOS) várandósnál. A betegnek korábban inzulinkezelés és metformin adása mellett sem volt egyensúlyban a szénhidrátházartása, hypoglykaemiás roszullétei gyakoriak voltak. Mio-inozitol és folsav étrendkiegészítő-adás megkezdésével szénhidrátházartása javult, két hónap múlva várandós lett. A várandósság 19. terhességi hetében inkomplett vetélése zajlott. A magzat kórboncolása során a patológus nem talált fejlődési rendellenességet. E terápia mellett a beteg később újból várandós lett, és 29 hetesen egy koraszülöttnek adott életet. Az esetbemutató arra kívánja felhívni a figyelmet, hogy a mio-inozitol-tartalmú étrend-kiegészítő hatékonyabbá teheti a cukorbetegség kezelését. *Orv. Hetil.*, 2017, 158(14), 541–545.

Kulcsszavak: inzulint igénylő 2-es típusú cukorbetegség, polycystás ovarium szindróma, várandósság

The myo-inositol is beneficial in the therapy of pregnancy with insulin-dependent type 2 diabetes and polycystic ovary syndrome

Authors would like to demonstrate the beneficial effect of myo-inositol supplementation in a pregnant woman with insulin-dependent type 2 diabetes mellitus and polycystic ovary syndrome. Insulin and metformin treatment could not achieve normalization of glucose homeostasis for 3 years, and hypoglycemic episodes were frequent. Myo-inositol and folic acid supplementation added to the basic treatment resulted in improved glucose levels in 2 months. At this time she became pregnant. During pregnancy serum glucose levels still improved in the next 2 months. The amniotic membrane ruptured at the 19th gestational week, and pregnancy had to be finished. Developmental disturbances were excluded by the pathologist. She became pregnant again and gave birth to a premature male neonate at the 29th gestational week. The aim of the report was to demonstrate that myo-inositol supplementation may improve the efficacy of the therapy in type 2 diabetes mellitus.

Keywords: insulin-dependent type 2 diabetes, polycystic ovary syndrome, pregnancy

Kun, A., Tornóczky, J. [The myo-inositol is beneficial in the therapy of pregnancy with insulin-dependent type 2 diabetes and polycystic ovary syndrome]. *Orv. Hetil.*, 2017, 158(14), 541–545.

(Beérkezett: 2016. augusztus 10.; elfogadva: 2017. február 12.)

Rövidítések

BMI = (body mass index) testtömegindex; FSH = folliculusstimuláló hormon; GADA = glutaminsav-dekarboxiláz-ellenes antitest; GDM = (gestational diabetes mellitus) terhességi cukorbetegség; IAA = inzulin-autoantitestek, ICA = (islet cell antibodies) szigetsejtellenes antitestek; LADA = (latent auto-

immun diabetes in adults) latens felnőttkori autoimmun diabetes mellitus; LH = luteinizáló hormon; PCOS = (polycystic ovar syndrome) polycystás ovarium szindróma; SHGB = (sex hormone-binding globulin) nemihormon-kötő szérumszfehérje; TSH = (thyroid-stimulating hormone) pajzsmirigyműködést serkentő hormon

Az inzulinrezisztencia intracelluláris mechanizmusa pontosan még nem ismert diabetes mellitusban, terhességi cukorbetegségben (gestatiós diabetes mellitus – GDM), illetve polycystás ovarium szindrómában (PCOS). Az inozitol egy hat szénatomos ciklusos polialkoholos foszfolikán molekula, amelynek kilenc különböző izomerje van. Bizonyítást nyert, hogy közülük a legnagyobb mennyiségben a B-vitamin-komplex részéhez tartozó mio-inozitol fordul elő a természetben és az egészséges emberi szervezetben is. A mio-inozitol az ember foszfolipidjeiben található, és fokozza a lecitin endogén termelődését. Ezenkívül még szerepet játszik a zsír- és szénhidrát-anyagcserében, mivel a glükóz metabolizmusát szabályozó enzimeket aktiválja. Normális táplálkozás során gyümölcsök, zöldségek, főzelékek, hüvelyesek és diófélék fogyasztásával fedezzük a napi szükségletet. Az átlagos étrend körülbelül 0,9 g mio-inozitolt tartalmaz. Ha a napi szükséglet szintje nő (például: PCOS, GDM), vagy a sejtekben alacsony a koncentrációja, az hozzájárulhat az inzulinrezisztencia létrejöttéhez [1–7]. Ezekben az esetekben a mio-inozitol pótlása javíthatja az inzulinérzékenységet [8].

Esetünk ismertetésével azt szeretnénk bemutatni, hogy a mio-inozitol miként befolyásolja a korábbi, inzulinadást is igénylő kezelést 2-es típusú diabetes mellitusban és polycystás ovarium szindrómában is szenvedő várandósnál.

Esetismertetés

A 27 éves nőbetegnek 2011 óta volt ismert és kezelt cukorbetegsége. A kórisme felállításakor nem volt lehetőség autoantitestek vizsgálatára (szigetsejtellenes antitest [ICA], inzulin-autoantitest [IAA], glutamin-dekarboxiláz-ellenes antitest [GADA]) intézményünkben. LADA mellett szólt a tünetszegénység, a polyuria, a polydipsia, valamint a testsúlycsökkenés hiánya. A beteg alkalmassági vizsgálata során glucosuriát észleltek a vizeletben. További vizsgálat során 19,7 mmol/l vércukorszintet, valamint 118 mmol/mol (12,9%) HbA_{1c}-t találtak. Kivizsgálása során 1-es típusú cukorbetegséget feltételeztek a magas vércukor-, HbA_{1c}-szint és a cukorbetegség irányában negatív családi anamnézis alapján, amelyet megerősíteni vélt a beteg fiatal életkora. Rövid hatású (13-8-9 E), valamint hosszú hatású (este 12 E) humán inzulin-, valamint 1 × 1000 mg metforminkezelést kezdtek. Az éhomi szérumszintjének meghatározására csak egy év múlva volt lehetőség (1,98 ng/ml), ami szintén LADA mellett szólt. A betegnél a közlemény megírása közben elvégzett vizsgálatok – ICA: negatív, GADA: negatív, IAA emelkedett (1,8 U/ml [referenciaérték: 0,0–0,4]), de az utóbbi teszt nem tud különbséget tenni az endogén és exogén inzulin elleni antitest között – alapján inzulinkezelést is igénylő 2-es típusú diabetes mellitus kórisméjét lehetett felállítani. Korábban nem volt várandós. A ki-kimaradó és gyenge menstruációs vérzései mellett fokozottabb szőrnövekedést is

lehetett észlelni. Az endokrin kivizsgálása során a szérumprolaktin- (136,9 mIU/l) és -TSH szintje (1,961 µIU/ml) normális tartományban voltak. A laborvizsgálatoknál a szérumtesztoszteron-szint (3,35 nmol/l) magas, és a menstruációs ciklusa 21. napján meghatározott szérumprogeszteron-szint nagyon alacsony (1,2 ng/ml) értéket mutatott, az utóbbiak viszont PCOS-re utaltak. A PCOS-re jellemző LH/FSH eltolódás nem volt észlelhető (LH: 5,63 IU/l, FSH: 6,49 IU/l). Ultrahangvizsgálat nagyobb, PCOS-re jellegzetes petefészkeket írt le (5,5 cm-es homogén szerkezetű uterusban 0,4 cm-es endometrium, a jobb oldalon 4,0 × 2,8 cm-es, a bal oldalon 3,3 × 2,5 cm-es nagyságú ovariumok voltak, mindkettőben 9–12 darab, 0,5–0,8 cm-es, körkörös elhelyezkedő kis folliculusokkal). A beteg a kórisme felállításakor diétás oktatásban részesült. Felhívtuk a figyelmét a mozgásterápia fontosságára, ezért mindennapjai részévé vált a séta, a kerékpározás és a kertészkedés is. A gondozás során már ekkor említést tettünk a magas vércukorértékek kedvezőtlen hatásáról várandósság esetén, így javasoltuk a fogamzásgátlást is, amit alkalmazott. A cukorbetegségének felismerése után két évvel a romló szénhidrátháztartás kezelésére már ultragyors hatású inzulinanalógot (Novorapid, 18-18-18 E) és este 54 E elhúzó hatású bázis inzulinanalógot (Lantus), valamint 1 × 1000 mg metformint (Mercformin XR) alkalmaztunk. A terápia mellett nem sikerült az ideális, normoglykaemiás állapotot elérni, a HbA_{1c} 77 mmol/mol (9,2%-os) szintje is jelezte az elégtelen szénhidrátháztartást. Ha a HbA_{1c} értéke 75–86 mmol/mol (9–10%) közötti, akkor a súlyos magzati malformációk aránya a 20%-ot is elérheti [9]. A beteg a terhesség elleni védekezési hiba miatt 2013-ban várandós lett. A rossz anyagcserehelyzet mellett öthetesen missed abortus következett be. Ekkor a beteg testsúlya 97 kg volt. Az eredménytelen várandóssága után már szeretett volna gyermeket. Szénhidrátháztartása a diéta tartása és az életmód-változtatás ellenére sem javult. Többször vizsgáltuk ultrahanggal a tüszőérését. Ezek alkalmával ritkán észleltünk tüszőrepedést, még ovulációindukció során sem. Továbbra is előfordultak az egy-két hónapos vérzésekmaradások. Ezen próbálkozások után saját kérésére – a kórházunk etikai bizottságának jóváhagyásával – az eddigi terápia mellé 2014 márciusában elkezdtünk egy étrend-kiegészítő készítményt (2 g mio-inozitol és 0,2 mg folsav [Inofolic]) alkalmazni 2 × 1 adagban. Már két hónap múlva az inzulinadagolás kisfokú módosítása (15-15-15 E Novorapid, valamint este 60 E Lantus) és 1000 mg metformin mellett az éhomi vércukorszint 6,1–7,3 mmol/l-re, illetve az étkezés utáni vércukor-koncentráció 9,0–10,4 mmol/l-re csökkent. Fogamzáskor azonban még alacsonyabb értékekre szükséges törekedni. Az a legideálisabb, ha a HbA_{1c} 35–45 mmol/mol (5,3–6,3%), a vércukorérték esetében az éhomiak: 3,5–5,5 mmol/l és az étkezés utániak 5,0–8,0 mmol/l közöttiek [9]. A vércukorszintek ilyen mértékű csökkenése mellett egy másik jelentős pozitív eredmény is bekövetkezett:

a közérzete javult, a hirtelen vércukoresés miatt létrejövő rosszulletek megszűntek, az édesség utáni vágya csökkent, és a vérzéskimaradások elmaradtak. Ezen étrendkiegészítő két hónapos alkalmazása mellett öthetes várandósság került felismerésre, a HbA_{1c} értéke 69 mmol/mol-ra (8,5%) csökkent. A beteg a malformációkra való felvilágosítás után végül a várandósság megtartása mellett döntött. Fokozott gondozás során többször volt genetikai és magzati ultrahangvizsgálaton, amelyek negatív eredményekkel zárultak. Két hónappal később e terápia további alkalmazásával a vércukorértékek még tovább javultak (éhomei vércukorértékek: 4,8–5,3 mmol/l, míg az étkezés utáni vércukorszintek: 7,0–8,2 mmol/l voltak). Ezek a vércukorértékek már terhesség alatti jó egyensúlyi helyzetet jeleztek, és a HbA_{1c} értéke 53 mmol/mol-ra (7,0%) csökkent. A testsúlya az étrendkiegészítő alkalmazása előttihez képest 4 kg-mal kevesebb lett. Több laborparamétere is kedvező irányba változott (1. táblázat). Ez a jó egyensúlyi helyzet a várandósság második trimeszterében is megmaradt, ugyanakkor a 19. héten elfolyt a magzatvíz, és így a várandósságot be kellett fejezni. A magzat kórboncolása során a patológus nem talált fejlődési rendellenességet.

Megbeszélés

A PCOS első közlése 1935-ben *Stein és Levental* nevéhez fűződik [10]. A kórképre elhízás, oligoamenorrhoea, meddőség, fokozott szőrnövekedés és megnagyobbodott, sima, szürkés felszínű petefészkek jellemzőek. Az ovariumok megvastagodott tunika albiguniája alatt gyöngyfüzérszerűen 5–9 mm-es elzáródott tüszők találhatóak. Ez a leggyakoribb endokrin kórkép, a nők 5–10%-ában fordul elő attól függően, hogy milyen kritériumrendszert alkalmazunk. A betegség pontos etiológiája nem ismert. A genetikai és az intrauterin környezetnek a szerepe meghatározó lehet ennek a komplex endokrin metabolikus betegségnek kialakulásában [11].

A PCOS kialakulásában a hypothalamus-hypophysis-mellékvese tengely, illetve az ovariumok is szerepet játszanak. Ennek következtében nő az LH- (luteinizáló hormon) szekréció és megváltozhat az LH/FSH (folliculusstimuláló hormon) arány. Az LH a theca-sejtekben serkenti az androgéntermelést is, amelynek következtében több folliculus érésnek indul, azonban fejlődésük során megrekednek és elmarad a domináns folliculus kiválasztódása [12]. A betegek felében nem mutatható ki LH-szint-emelkedés [11], ahogyan a mi betegünkénél is láthatjuk. A PCOS-hez különböző anyagcserezavarok (károsodott glükóztolerancia vagy 2-es típusú diabetes mellitus és elhízás), valamint szövödmények (szív- és érszövödmények) társulnak az évek folyamán [13]. A PCOS kérdésében 2013–2014-ben két nagy nemzetközi ajánlás született. Az egyik az amerikai, az Endocrine Society (úgynevezett ENDO) állásfoglalása [11], a másik az európai, a European Society of Endocrinology (ESE) irányelve [12]. Az ENDO-irányelv a rotterdami

1. táblázat | Alapjellemzők alakulása mio-inozitol terápia előtt és után

	Mio-inozitol terápia előtt közvetlenül	Mio-inozitol terápia után négy hónappal
Önellenőrzés során:		
Átlag éhomei vércukor	10,1–12,2 mmol/l	4,8–5,3 mmol/l
Átlag étkezés utáni vércukor	10,4–12,1 mmol/l	7,0–8,2 mmol/l
Laboratóriumi:		
Éhomei vércukor	10,2 mmol/l	5,3 mmol/l
Éhomei C-peptid	1,98 ng/ml	1,43 ng/ml
HbA _{1c}	77 mmol/mol (9,2%)	53 mmol/mol (7,0%)
Összkoleszterin	6,6 mmol/l	5,5 mmol/l
HDL-koleszterin	1,85 mmol/l	1,60 mmol/l
LDL-koleszterin	3,54 mmol/l	3,23 mmol/l
Triglicerid	2,75 mmol/l	1,55 mmol/l
Testsúly	97 kg	93 kg
Testmagasság	173 cm	173 cm
BMI	32,4	31,1
Derékbőség	102 cm	99 cm
Csípőbőség	115 cm	110 cm
Derék-csípő arány	0,89	0,90
Terápia Novorapid	18-18-18 E	15-15-15 E
Lantus (este)	54 E	60 E
Merkformin XR	1000 mg	1000 mg

2003-as szempontokat veszi figyelembe [14], amely szerint a PCOS három fő kritériuma közül (1.: oligomenorrhoea, anovulációs ciklusok; 2.: hyperandrogenia vagy klinikai hyperandrogenismus; 3.: ultrahanggal a megnagyobbodott petefészkekben minimum 10 darab, 1 cm-nél kisebb subscapularis tüsző látható), ha legalább kettő jelen van, akkor fel lehet állítani a diagnózist. Ehhez azonban az alábbi endokrinológiai megbetegedések kizárása is elengedhetetlen: hypothyreosis, androgéntermelő daganatok, felnőttkori adrenalis hyperplasia és hyperprolactinaemia. (Az ESE esetében az ENDO-kritériumon kívül még az androgéntúlsúly kórisme is alapfeltétel.) Az endokrinológiai kivizsgálás során a betegünkénél mind a három fő kritériumot megtaláltuk, és a többi betegséget is kizártuk.

A PCOS-betegek többsége túlsúlyos. A testsúlycsökkentés diétával és testmozgással (fizikai gyakorlat 30 percig naponta) egyaránt kedvezően befolyásolja a kórképet. Minimális, akár 5–15%-os fogyás is csökkenti a hyperandrogenismus tüneteit és hozzájárulhat a menstruációs ciklus rendeződéséhez [15]. Az irodalmi adatok és klinikai tapasztalok szerint metformin adása a nők felénél rendezheti a ciklust. Második vonalbeli szerként alkalmazható, ha antikoncepciens kontraindikált vagy a beteg nem akar fogamzásgátlót szedni, illetve, ha szén-

hidrátanyagcsere-zavar is fennáll. PCOS-ben a metformin csak „off label”, engedéllyel alkalmazható Magyarországon. A tudományos kutatások azt mutatják, hogy az inozitol jótékonyan hat az ovulációra és csökkenti az androgéntermelést PCOS-ben, csökken a szérumban tesztoszteronszintje és növekszik a nemihormon-kötő globulin (sex hormone-binding globulin – SHBG) koncentrációja, sőt még az inzulinszekréció is csökken. Ezen változások mellett az is bizonyított, hogy inozitolpótlás során már kisebb FSH-szint mellett is kialakul a peteérés, és javul az oocyták minősége. Nagyobb számú oocyta gyűjthető petefészek-stimulációt követően mesterséges megtermékenyítés során [16, 17]. Egy átfogó német tanulmányban összehasonlították a mio-inozitol és a metforminkezelés eredményességét PCOS-es meddő nők körében. A szerzők megállapították, hogy a mio-inozitol klinikai hatásossága hasonló a metforminéhoz, ugyanakkor biztonságos, és a betegek jobban tolerálják, mint a másik kezelést [18]. A legújabb hipotézis szerint a mio-inozitol képes javítani az inzulinrezisztenciát. Metabolikus hatása is kedvező, mert csökkenti az LDL-koleszterin- és trigliceridszintet, illetve a HDL-koleszterin-szintet növeli [8]. Az utóbbi egy-két évben több prospektív tanulmány leírta, hogy a GDM gyakorisága csökken PCOS-es, illetve cukorbetegség irányában pozitív családi anamnéziséű várandósok esetében, ha a gondozás alatt mio-inozitol étrend-kiegészítésben részesültek [19, 20]. 25–30 kg/m² közötti anyai BMI esetén 27,4%-ról 11,6%-ra, 30 kg/m² feletti anyai BMI esetén 33,6%-ról 14,0%-ra csökken a GDM előfordulása, ha az első trimesztertől a szülésig alkalmazták a mio-inozitol étrend-kiegészítőt [21, 22]. Megállapították, hogy mio-inozitol alkalmazásával az anyáknál csökkent az inzulinigény, és az anyák későbbi terhességi hétben szültek. A született magzatok adatait elemezve azt észlelték, hogy a készítmény alkalmazásakor az újszülötteknél a macrosomia, valamint a születés utáni hypoglykaemia ritkább volt [23].

Esetünk sikertelen várandósságának hátterében a terhesség idején fennálló rossz anyagcserehelyzet valószínűsíthető. Mio-inozitollal kiegészített terápia mellett több hónapos, terhesség elleni védekezés után az első nem védekezéssel ciklusban újra várandós lett. Ekkor a HbA_{1c} szintje 53 mmol/mol (7,0%) volt. Végig jó vércukorértéket észleltünk. A 29. hétben leállíthatatlanul beindult a koraszülés, és per vias naturales módon 1900 grammos fiúgyermek született (Apgar 7/8). Születése óta szépen fejlődik, és a korához képest semmilyen téren visszamaradást nem mutattak ki. Azért nem az utóbbi sikeresen végződő várandósságát írtuk le, mert a mio-inozitol szénhidrátházartásra kifejtett kedvező hatását a részletesen szemléltetett eset mutatta. A kiegészítő kezelést a korábbi sikertelen várandóssága előtt két hónappal kezdtük el. A kórházunk etikai bizottságának jóváhagyásával, a nemzetközi szakirodalom tapasztalatai alapján [8, 19–23], azoknál a terhességi cukorbetegségeknél, akiknél a megfelelő diéta mellett néhány egység inzulin

adását kellett volna elkezdni, ott a várandós írásos beleegyezését követően felajánlottuk a diéta és az inzulinkezelés alternatív lehetőségeként a diéta melletti mio-inozitol alkalmazását is. Ezekben az esetekben is végig fokozott diabetológiai kontrollt alkalmaztunk. Amennyiben ezzel a kezeléssel nem tudjuk tartani a Magyar Diabetes Társaság által felállított terápiás célértékeket, a későbbiekben a diéta mellett inzulinra állunk át. A súlyosabbnak ítélt GDM-ben a diéta mellett már eleve inzulint kezdünk el.

Következtetések

Esetünk kapcsán arra a következtetésre jutottunk, hogy diabetesben a mio-inozitol kiegészítő kezelés javíthatja a megkezdett terápia hatásosságát a szénhidrát-anyagcsere-re, és kedvező hatású lehet a terhesre esésre. Több más laboratóriumi értékben is kedvező változást észlelhetünk az alkalmazása során.

Anyagi támogatás: A közlemény megírása anyagi támogatásban nem részesült.

Szerzői munkamegosztás: K. A.: Az adatok gyűjtése, a kézirat megszüvegezése. T. J.: A belgyógyászati rész megszüvegezése, a kézirat revíziója. A cikk végleges változatát a szerzők elolvasták és jóváhagyták.

Érdekltségek: A szerzőknek nincsenek érdekltségeik.

Irodalom

- [1] Buchanan, T. A., Xiang, A. H.: Gestational diabetes mellitus. *J. Clin. Invest.*, 2005, 115(3), 485–491.
- [2] Suzuki, S., Kawasaki, H., Satoh, Y.: Urinary chiro-inositol excretion is an index marker of insulin sensitivity in Japanese type II diabetes. *Diabetes Care*, 1994, 17(12), 1465–1468.
- [3] Scioscia, M., Kunjara, S., Gumaa, K., et al.: Urinary excretion of inositol phosphoglycan P-type in gestational diabetes mellitus. *Diabet. Med.*, 2007, 24(11), 1300–1304.
- [4] Baillargeon, J. P., Diamanti-Kandarakis, E., Ostlund, R. E. Jr., et al.: Altered D-chiro-inositol urinary clearance in women with polycystic ovary syndrome. *Diabetes Care*, 2006, 29(2), 300–305.
- [5] Nestler, J. E., Jakubowicz, D. J., Reamer, P., et al.: Ovulatory and metabolic effects of D-chiro-inositol in the polycystic ovary syndrome. *N. Engl. J. Med.*, 1999, 340(17), 1314–1320.
- [6] Genazzani, A. D., Lanzoni, C., Ricchieri, F., et al.: Myo-inositol administration positively affects hyperinsulinemia and hormonal parameters in overweight patients with polycystic ovary syndrome. *Gynecol. Endocrinol.*, 2008, 24(3), 139–144.
- [7] Chiu, T. T., Rogers, M. S., Britton-Jones, C., et al.: Effects of myo-inositol on the in vitro maturation and subsequent development of mouse oocytes. *Hum. Reprod.*, 2003, 18(2), 408–416.
- [8] Corrado, F., D’Anna, R., Di Vieste, G., et al.: The effect of myo-inositol supplementation on insulin resistance in patients with gestational diabetes. *Diabet. Med.*, 2011, 28(8), 972–975.
- [9] Baranyi, É.: Pregestaional diabetes mellitus: preconception care. [Praegestatiós diabetes: prekonceptcionális gondozás.] *Diab. Hung.*, 2013, 21(S2), 18–24. [Hungarian]

- [10] Stein, I. F., Levental, M. L.: Amenorrhoea associated with bilateral polycystic ovaries. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1935, 29(2), 181–191.
- [11] Legro, R. S., Arslanian, S. A., Ehrmann, D. A., et al.: Diagnosis and treatment of polycystic ovary syndrome: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 2013, 98(12), 4565–4592.
- [12] Conway, G., Dewailly, D., Diamanti-Kandarakis, E., et al.: The polycystic ovary syndrome: a position statement from the European Society of Endocrinology. *Eur. J. Endocrinol.*, 2014, 171(4), P1–P29.
- [13] Ehrmann, D. A.: Polycystic ovary syndrome. *N. Engl. J. Med.*, 2005, 352(12), 1223–1236.
- [14] The Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group: Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long term health risk related to polycystic ovary syndrome. *Fertil. Steril.*, 2004, 81(1), 19–25.
- [15] Hollmann, M., Runnebaum, B., Gerhard, I.: Effects of weight loss on the hormonal profile in obese, infertile women. *Hum. Reprod.*, 1996, 11(9), 1884–1891.
- [16] Gerli, S., Papaleo, E., Ferrari, A., et al.: Randomized, double blind placebo controlled trial: effects of Myo-inozitol on ovarian function and metabolic factors in women with PCOS. *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.*, 2007, 11(5), 347–354.
- [17] Ciotta, L., Stracquadanio, M., Pagano, I., et al.: Effects of myo-inositol supplementation on oocyte's quality in PCOS patients: a double blind trial. *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.*, 2011, 15(5), 509–514.
- [18] Regidor, P. A., Schindler, A. E.: Myo-inositol as a safe and alternative approach in the treatment of infertile PCOS women: A German observational study. *Internat. J. Endocrinol.*, 2016, (2016), 9537632. doi.org/10.1155/2016/9537632
- [19] D'Anna, R., Di Benedetto, V., Rizzo, P., et al.: Myo-inositol may prevent gestational diabetes in PCOS women. *Gynecol. Endocrinol.*, 2012, 28(6), 440–442.
- [20] D'Anna, R., Scilipoti, A., Giordano, D., et al.: Myo-inositol supplementation and onset of gestational diabetes mellitus in pregnant women with a family history of type 2 diabetes: a prospective, randomized, placebo-controlled study. *Diabetes Care*, 2013, 36(4), 854–857.
- [21] D'Anna, R., Di Benedetto, A., Scilipoti, A., et al.: Myo-inozitol supplementation for prevention of gestational diabetes in obese pregnant women: A randomized controlled trial. *Obstet. Gynecol.*, 2015, 126(2), 310–315.
- [22] Santamaria, A., Di Benedetto, A., Petrella, E., et al.: Myo-inozitol may prevent gestational diabetes onset in overweight women: randomized, controlled trial. *J. Matern. Fetal Neonatal Med.*, 2016, 29(19), 3234–3237.
- [23] Matarrelli, B., Vitacolonna, E., D'Angelo, M., et al.: Effect of dietary myo-inositol supplementation in pregnancy on the incidence of maternal gestational diabetes mellitus and fetal outcomes: a randomized controlled trial. *J. Matern. Fetal Neonatal Med.*, 2013, 26(10), 967–972.

(Kun Attila dr.,
Szekszárd, Béni B. Á. u. 5–7., 7100
e-mail: dr.kun.attila@gmail.com)

Hepatológia Nap – Székesfehérvár

Hepatológia – múlt, jelen és jövő

Időpont: 2017. április 7.

Helyszín: Hiemer Rendezvényközpont, Hiemer-ház,
Székesfehérvár, Oskola u. 2–4.

Előzetes program

10:00–10:10 Megnyitó

Dr. Cser-Palkovics András, Székesfehérvár polgármestere

Dr. Csernavölgyi István a Fejér megyei Szent György Egyetem Oktató Kórház főigazgatója

Üléselnök: Gógl Árpád, Csomós Géza

10:10–10:40 Meinhardt Classen: A 35-year perspective on liver diseases – past and future

10:40–11:10 Gervain Judit: Székesfehérvári Hepatológia Centrum – kezdetektől napjainkig

11:10–11:20 Izbéki Ferenc: Lokális cselekvés és globális gondolkodás a hepato-gasztroenterológiában

11:30–12:00 Kávészünet

12:00–12:20 Schaff Zsuzsa: 35 év a hepato-patológiában

12:20–12:40 Szalay Ferenc: Hepatológiai újdonságok és aktualitások Magyarországon 2017-ben

12:40–13:00 Pár Alajos: A 21. század új pandémiája a NASH

13:00–13:20 Hunyady Béla: Quo vadis Hepatologia?

13:30 Konferenzárás, ebéd