

## Fül-orr-gégészet

**Orrsövény-teratoma újszülöttnben: endoszkópos megközelítés (Teratoma of the nasal septum in a neonate: an endoscopic approach)**  
*Huth, M. E. (Caversaccio, M. D.; e-mail: marco.caversaccio@insel.ch); J. Pediatr. Surg., 2008, 43, 2102–2105.*

A jól fejlett lány a terhesség 39. hetében medencevégű fekvés miatt császármetszéssel született. Közvetlenül a világrajövetel után figyelték meg a bal orrszárnnyban a fehéres szövetet, amely a légzéssel egy időben mozgott. Az orrszárnnyak és a bordaközi bőr retrakciója légzési stresszre utalt. A beteg képes volt szopni. A mágnesesrezonancia-vizsgálat 3 cm-es képletet mutatott ki, amely az orrsövényhez tapadt és a koponyaalapig terjedt, az orrsövényt jobbra nyomta. A dyspnoe cianosisos epizódokkal perzisztált. A szoptatás korlátozott volt 7 nap után is, ezért endoszkópiás megközelítésből a daganat kocsányát lézerekkel átmetsztették. Az egész daganatot eltávolították. Szövettanilag laphám, dermoid, simaizom és adiposus részek, ecto-, meso- és endodermális szövet volt felismerhető, amelyek alapján a kórisma valódi teratoma volt.

*Jakobovits Antal dr.*

## Infektológia

**Tizenhét éves fiatalember évek óta tartó neutropeniával és ismétlődő infekciókkal, súlyos nyelési panasszal és fokozódó peroneusbénulással (17-jähriger Mann mit jahrelanger Neutropenie und Infektneigung, schwerer Dysphagie und Peroneuslähmung)**  
*Sternfeld, T. és mtsai (II. Med. Klin. und Poliklin. rechts der Isar, Techn. Univ. München, Ismaningerstr. 22, 81675 München, Németország); Internist, 2009, 50, 1018–1021.*

1989-ig – 10 hónapos koráig – a páciens szüleivel együtt Romániában élt, aztán kivándoroltak Németországba. Az édesanya elmondása szerint a fiú néhány hónapos korában lázas epizódokon esett át, s ezért többszörös injekciós kezelésben részesült. Tizenhárom éves koráig különösebb problémája nem volt.

A következő 5 évben perforált otitis media, majd tracheobronchitis, sinusitis jelentkezett váltakozva, ezekhez társult test-

súlycsökkenés, idültté vált fáradtságérzés, majd észlelése utolsó időszakában jobb oldali átmeneti hemiparesis, fülzúgás és száraz köhögés, rossz általános testi állapot is társult 17 éves korára. Már 3 évvel korábban is többször észleltek nála leukopeniát 25%-os neutrophiliával és normochrom normocytás anaemiával. A hematológiai eltérések okát akkor még nem tudták kideríteni. Feltűnt ugyan a perifériás T-lymphocyták, CD<sub>4</sub>/CD<sub>8</sub> megfordított aránya, de akkor még nem vizsgálták HIV-fertőzés irányában.

Az állandósult és említett panaszok miatt kezdték a fiatalembert 17 éves korában részletesebben vizsgálni: 22 kg/m<sup>2</sup>-es testtömegindex mellett a korábbi hematológiai eltéréseket újból megtalálták, az abszolút CD<sub>4</sub> sejtszám és a CD<sub>4</sub>/CD<sub>8</sub> sejt-hányados ekkor feltűnően alacsony volt. A nyelési panaszokra tekintettel endoszkópos vizsgálat is történt, a középső nyelőszakaszon többszörös ulceratiót találtak, és immunhisztokémiai vizsgálattal *cytomegalovirus*-infekciót tudtak bizonyítani, a szérumban CMV-IgG-pozitivitással.

A következő lépés HIV-fertőzés irányában történő vizsgálatokkal kezdődött, egyéb vírusvizsgálatok negatívnak bizonyultak, kivéve a lezajlott hepatitis B-vírus-infekciót. A *HIV-szerológia pozitív lett*, majd a liquordiagnosztika is alátámasztotta a HIV-fertőzést. A cytomegalovirus okozta nyelősögyulladás miatt antivirális kezelést kezdtek ganciclovirrel, és 14 nap után per os valganciclovirrel. Az utóbbit a gyors javulás figyelembevételével 6 hónapos kezelés után elhagyták, majd a profilaktikus trimethoprim-sulfamethoxazol kezelést is a CD<sub>4</sub> sejtszám pozitív irányban történő kimozdulása mellett. Az idültnek tartott HIV-infekció miatt *antiretrovirális terápiát* iktattak be Tenofovirral, Emtricitabinnal és Efavirenzcel az antivirális kezeléssel egyidejűleg. A progresszív neutropenia miatt előbb naponta, majd hetente Filgastrim-injekciókat kapott. A beteg polyneuropathiáját *demyelinisáló HIV-fertőzésre vezették vissza*, neuromiográfiás vizsgálattal igazolták.

Utólag rákérdezve, a szülők elmondták, hogy fiukkal egy időben (annak idején néhány hónapos korában) más gyermekek is voltak a romániai kórházban, akiket nem sterilizált tűkkel ugyancsak antibiotikumokkal kezeltek. Fiuk fertőződése létrejöhett még más anyától származó anyatej fogyasztása révén is.

Bár a fiatalembert 17 éves korában bevezetett antiretrovirális kezelés eredményesnek tűnt, a késői HIV-diagnózis

miatt a prognózist a szerzők nem tartják jónak.

*Iványi János dr.*

## Gasztroenterológia

**Farkasétvágy és köhögés: lelki eredetű vagy szervi? (Bulimia and cough: psychogenic or organic?)**  
*FrancaVilla, R. és mtsai (Dept. of Biomed. Età Evolutiva, Univ. of Bari, Policlin. Piazza, Giulio Cesare, 11-70124, Bari, Olaszország); Lancet, 2009, 373, 2170.*

A dél-olaszországi (Bari) szerzők 1 éves észlelésük eredményéről számolnak be egy 11 éves farkasétvágyú (bulimiás) és 3 éves kora óta egyre jobban köhögő, majd rekedté váló leány kórrajzának ismertetésével. Az ugató jellegű és az évek folyamán inkább éjjel jelentkező köhögést a gyermekgyógyász észlelők pszichés eredetűnek tartották. Ezt a véleményt különösen a leány elhízásának idejétől (9 éves korától) fogadták el, amikor a gyermek az iskolában lassan aszociálissá vált (kötelkedő, erőszakos, másokat zaklató, sértegető). Szülei a nagyfokú elhízás miatt diétás szaktanácsadóhoz vitték, mert úgy gondolták, hogy leányuk egyidejű fejfájása, hányingere, mellkasi fájdalmai, regurgitációja és az éjszakai köhögés fokozódása valamilyen kapcsolatban lehet a farkasétvágy következtében kialakult elhízással. Az elgondolásnak lehetett is valamilyen alapja. Ez 9 hónap alatt a leány 10 kg-ot fogott (böjtöl és saját maga meghánytatásával), és az éjszakai respiratorikus panaszok is enyhültek.

Egy helyi kórházban a leány számos vizsgálaton esett át ezután, ezek azonban nem mutattak kórosat, s mivel a pszichoterápia továbbra sem hozott eredményt, a beteg a szerzők intézetébe került respiratorikus panaszai tisztázása végett. Mivel sem a részletes fizikális vizsgálat, sem a laboratóriumi eredmények nem segítettek a panaszok megoldásában, esetleges *mem savas gastrooesophagealis reflux* fennállására terelődött a gyanú. Huszonnégy órás motilitási vizsgálattal ezt a lehetőséget kizárták (savas reflux hiánya), de *jelentős motilitási zavar* (bolus tranzit és transzport terén) bebizonyosodott. Közben *mellkasi és nyaki CT* is történt, ennek *perdöntő eredménye: masszív oesophagusdilataatio, igen nagy folyadékgyülemmel és jelentős trachea és nervus recurrens kompresszióval*. Endoszkópia, hisztológia és a manometria megerősítette az *achalasia* diagnózisát. Még a tervezett műtéti beavatkozás

(Heller-féle oesophagocardiomyotomia) előtt a leány nyelőcsőéből 600 ml emésztetlen folyadékot távolítottak el. Természetesen erre és az utána következő műtéttel a beteg megkönnyebbült, panaszait tekintve teljesen rendbe jött és nem szorult további pszichés kezelésre sem.

Az achalasia nem ritka gyermekgyógyászati kórkép, egészen kisgyermek korban azonban kevesebb mint 5%-ban fordul elő. Ezért visszatérő hányások és/vagy respiratorikus tünetek esetén kisgyermekkorban is gondolni kell erre a betegségre. Ennek elmulasztása a leánynál is majdnem 10 éves, problémákkal teljes időszakot okozott.

Iványi János dr.

## Neurológia

**Edzés tartalékolással: a központi idegrendszer szabályozza a tartós teljesítményt (Exercising with reserve: evidence that the central nervous system regulates prolonged exercise performance)** Swart, J. és mtsai (UCT/MRC Research Unit for Exercise Science and Sports Medicine, Sports Science Institute of South Africa, PO Box 115, Newlands 7725, South Africa; e-mail: jeroen.swart@uct.ac.za); **Br. J. Sports Med.**, 2009, 43, 782.

Mi szab határt a fizikai teljesítménynek? – a kérdés örökzöld. Egyik nézet szerint az izmokban felszaporodó, illetve elfogyó bizonyos kémiai anyagok nehezítik és akadályozzák az izomkeresztkötések létrejöttét. A „perifériás fáradás” modell „katasztrófa-modell”, mert azt feltételezi, hogy a homeosztázist a nyugalomban fenntartó neurohumoralis mechanizmusok a fizikai terhelés alatt felmondják a szolgálatot. E modell változata a „centrális fáradás”, amely azt feltételezi, hogy bizonyos anyagok hatása csökken a központi idegrendszerre (CNS), és így csökken, illetve megszűnik a CNS védő szerepe. Ez is „katasztrófanézet”, mert e szerint a terhelés előreláthatatlan, nem kontrollálható következménye a szabályozás megszűnése.

Ezzel szemben áll az a modell, amely szerint a központi idegrendszer szabályozó szerepe a terhelés alatt is érvényesül, és ezzel megelőzésre kerül a katasztrófa. A viselkedés, a motoros egységek aktiválása a CNS kontrollja alatt áll és marad a terhelés alatt is. Ezt a Rate of Perceived Exertion skála (RPE, a terhelés nehézségének szubjektív megélése, klasszikusan a

6–20 fokú Borg-skála) jelzi, amelynek egy bizonyos szintjét nem lépik túl a személyek, és ilyenkor semmi jele a keringési vagy anyagcsere-funkciók katasztrófális zavarának. Olyan szerek vagy eljárások, amelyek a CNS-kontrollra hatnak, csökkenthetik vagy növelhetik a teljesítményt. Ilyenek az amfetaminok, amelyek a 600 yard futás-gyorsaságot 1,5%-kal, a súlyemelést 3-4%-kal, az ismételt vágást eltérését akár 30 százalékkal növelhetik. Feltételezik, hogy az agyi dopamin/szerotonin arányt változtatják meg az ilyen szerek.

Feltételezték a szerzők, hogy amfetaminhatás alatt a placebohoz képest lassabban csökken a tartós teljesítmény, nagyobb keringési és anyagcsere-eltérés elviselése mellett.

Nyolc élvonalbeli kerékpáros laboratóriumban 10 mg metilfenidát hatása alatt placeboval szemben, kérészetett random sorrendben kerékpározott. A sebesség (intenzitás) a korábbi tesztelek során megismert Borg 16-os („nehéz-igen nehéz”) értéknek felelt meg, és mindaddig kerékpározottak, amíg a teljesítmény a kezdetihez képest 30%-kal csökkent. Eközben semmiféle visszajelzést nem kaptak az idő múlásáról, a teljesítményről és az egyéb körülményekről.

A két csoport 16-os RPE-t kiváltó teljesítménye azonos volt (305, illetve 303 watt), egyéb élettani mutatóik sem különböztek. A metilfenidáthatás alatt a teljesítmény csökkenése lassabb (1,02 watt/perc), mint a placebohatásban (3,31 watt/perc), a 30 százalékos teljesítménycsökkenésig 88, illetve 68,3 perc telt el. Magasabb átlagos pulzusszám (167 szemben a 158/perccel), a befejezéskor magasabb oxigénfelvétel, magasabb percventiláció, magasabb tejsavszint (1,75 versus 1,23 mmol/l), de a placeboval azonos integrált elektromiogram jellemezte a metilfenidáttal végzett terhelést. Nem volt különbség az oxigénfelhasználás mechanikus hatásfoka tekintetében (14,4, illetve 14,1 ml/watt).

A szerzők szerint a vizsgálat arra utal, hogy normális körülmények között a szervezet úgy terhelhető, hogy maradjon metabolikus és keringési tartalék, megőrződjék a homeosztázis.

[Ref.: A Tim Noakes által vezetett munkacsoport korábban felvetette a központi idegrendszer szabályozó-fékező szerepét, „központi uralom” (central governor) funkcióját a fizikai terhelések során a károsodások, sérülések elkerülésére. Éveken át folyt vita arról is, hogy az oxigénhez jutásban a centrális tényező (szív és vérkeringés), vagy az izom oxigént felhasználó kapacitása szabja-e meg a határt. Ugyancsak e munkacsoport

közölte a maratoni versenyek kapcsán a túlívásból következő „vízmérgezést”. Megnyilatkozásaik mindíg vitaébresztők, érdekesek.]

Apor Péter dr.

## Onkológia

**Magzati neuroblastoma hipertensióval (Fetal neuroblastoma with fetal hypertension)** Cun, L. és mtsai (Department of Ultrasound, Qilu Hospital of Shandong University, № 107#, Wenhua Xi Road, Jinan, Kína); **Ultrasound Obstet. Gynecol.**, 2008, 31, 106–107.

A 37 hetes magzat mindkét szívpitvara megnagyobbodott: a bal 17,6 helyett 27,1 mm, a jobb pedig 18,2 helyett 19,3 mm volt. Súlyos mitralis és tricuspidalis regurgitációt észleltek. A leletek alapján magzati hipertenziót állapítottak meg. A bal mellékvesében 5,3×4,3 cm-es homogén daganatot fedeztek fel, ami a mellékvesét diszlokálta és eltorzította. A diagnózis neuroblastoma hipertensióval. A szülők a terhesség megszakítását választották. A boncolás a praenatalis diagnózist megerősítette.

A neuroblastoma-sejtek catecholaminokat szecernálnak, amelyek növelik az erek ellenállását, csökkentik a keringő plazmatérfogatot, a vérkeringés redistribúcióját okozzák, ami hipertensióhoz és cardiomyopathiához vezet.

Jakovovits Antal dr.

## Szív- és érbetegségek

**Verszegénység és idült szívelégtelenség (Komorbiditát: Anämie und Herzinsuffizienz)** Mahfoud, F., Kindermann, I., Kindermann, M. és mtsai [(Dr. Mahfoud) Klinik für Innere Medizin III, Kardiologie, Angiologie und Internistische Intensivmedizin, Kirrberger Strasse, 66421 Homburg/Saar, Németország; e-mail: felix.mahfoud@uks.eu]; **Dtsch. Med. Wochenschr.**, 2009, 134, 825–830.

Krónikus szívelégtelenség (CHF) esetén a prognózis szempontjából jelentős kísérő betegségeknek számít a hipertónia, a koszorúér-betegség, a cukorbetegség, a krónikus

obstruktív tüdőbetegség (COPD), az idült veseelégtelenség és az anaemia.

A CHF-hez társuló vérszegénység kezelése összetett feladat, mivel nemcsak az alacsony, hanem a magas hemoglobinszint (Hb-szint) is prognosztikus jelentőséggel bír. Van egy optimális hemoglobintartomány, és ha ennek alsó vagy felső határát átlépjük, a nemkívánatos cardiovascularis (CV) események kockázata nő.

Az anaemia gyakorisága 12 és 55% között változik a CHF-ben szenvedő betegek körében az anaemia meghatározásától függően (anaemiás férfiak Hb-szintje 130 g/l alatt, nőké 120 g/l alatt van).

A vérszegénység előfordulása a CHF súlyosságával is korrelál: NYHA I–III, stádiumú HF-ben 4–17%, NYHA IV-ben a 79%-ot is elérheti.

Az esetek többségében (59%) nem lehet specifikus kiváltó okot kimutatni az anaemia hátterében: a vérszegénység e típusát krónikus betegséghez társuló anaemiának nevezték el.

A CHF-hez társuló vérszegénység a nagyobb halálozás független prediktora. Nemcsak a csökkent, hanem az emelkedett Hb-szint is prognosztikai jelentőséggel bír: mind a 130 g/l alatti, mind a 170 g/l feletti Hb-szint szignifikánsan növeli a halálozást és a hospitalizáció kockázatát (a 145 és 154 g/l közötti Hb-tartományban volt a legalacsonyabb a halálozás abszolút kockázata): CHF fennállásakor az alvadási rendszer aktiválódik, ezáltal a thromboemboliás események gyakorisága nő, és a Hb-szint emelkedésekor tovább fokozódik ez a kockázat; emellett polycytaemiában a szabad oxigénnyelők termelődése miatt nagyobb fokú az oxidatív stressz.

Az irodalom a CHF-hez társuló anaemiát különböző *körélettani patomechanizmusokkal* magyarázza:

– CHF-ben aktiválódik a szimpatikus idegrendszer és a renin-angiotenzin-aldosz-

teron rendszer (RAAS), ez só- és vízretencióhoz, azaz *haemodilutió*hoz vezet.

– A CHF irányelvek szerinti kezelése a RAAS-t gátló szereket [angiotenzin-konvertálóenzim-gátló és/vagy angiotenzinreceptor-blokkoló (ACEI, ARB)] is magában foglal. Ezek a vegyületek *gátlják* az endogén *eritropoetinszintézist*.

– A veseelégtelenség 20-40%-os prevalenciával a CHF egyik leggyakoribb kísérő betegsége: A beszűkült veseműködés miatt csökken az eritropoetin felszabadulása. Az eritropoetin (EPO) koncentrációja a CHF súlyosságával párhuzamosan nő, ám az EPO vörösvértestképzést serkentő hatása nem jelentkezik, azaz *eritropoetinrezisztencia* alakul ki.

– A *táplálkozási* eredetű *vashiány*, valamint a *B<sub>12</sub>-vitamin* és a *folsav* felvételének, illetve metabolizmusának *zavara* gátolja a vörösvérsejtképzést.

– A thrombocytáaggregáció gátlószerei és a szájon át szedhető alvadásgátló *gyógyszerek* okkult *gyomor-bél rendszeri vérzések* okozhatnak.

– CHF-ben nő a gyulladáskeltő citokinek (IL-6, TNF-alfa) koncentrációja, és emiatt az EPO koncentrációja és aktivitása csökken, vagyis citokinek által közvetített csontvelő-depresszió következik be.

Ami a CHF-hez társuló vérszegénység *eritropoetinkezelését* illeti (az EPO haemopoeticus növekedési faktor, amely specifikus EPO-receptorhoz kötődve a vörösvérsejtek képződését serkenti), véletlen besorolásos egyszerű vakvizsgálatban, 26 beteg bevonásával hasonlították össze az EPO (15 000-30 000 NE/hét) és a placebo hatását. Az EPO-val kezelt csoportban a kardiális terhelhetőség mértéke szignifikánsan nőtt, a betegek életminősége javult. Az eredmények értékét a kis elemszám és az egyszerű vakelrendezés korlátozza.

A hosszú hatástartamú vörösvérsejtképzést serkentő fehérje, a *darbepoetin-alfa* CHF-vérszegénységben történő adása egyelőre nem megoldott, mivel – bár a Hb-szint jelentősen emelkedett – a kardiális paraméterek nem javultak, sőt súlyos gyakori nemkívánatos CV-események jelentkeztek, és a kezelt csoportban több halálos eset következett be (110-ből 6).

Amit a CHF-hez társuló anaemia *intravénás vaspótlásáról* tudunk, véletlen besorolásos, placebokontrollos, kettős vakvizsgálatban (FERIC-HF study) 35, HF-ben és vashiányban szenvedő betegen hasonlították össze a vénába adott vas-szukrom (heti 200 mg 4 hétig, majd havonta 200 mg még 3 hónapig) és a placebo hatását. A kezelt csoportban szinte mindegyik mért CV-paraméterben (B típusú natriureticus peptid, NYHA-besorolás, életminőség, ejekciós frakció) szignifikáns javulást figyeltek meg. (Ref.: *A vas-szukromról elmondható, hogy alkalmazása esetén lényegesen kisebb számban fordulnak elő mellékhatások, mint a régebbi intravénás vas-készítmények adásakor, de az intravénás vaspótlás még így sem jár kevés mellékhatással: a jelenleg folyó IRON-HF vizsgálat majd véglegesen tisztázza a biztonságossági kérdéseket.*)

Ami a *távlatokat* illeti, ésszerűnek látszik, hogy a CHF terápiáját kiegészítsük a vérszegénység kezelésével: az eddigi vizsgálatok alapján még nem lehet megítélni, hogy az EPO-kezelés vagy más vörösvérsejtképzést segítő fehérje hatása, illetve a vaspótlás milyen hatással van a CHF-ben szenvedő betegek morbiditására és mortalitására. Nem állnak rendelkezésre nagy terápiás vizsgálatokból származó adatok a vegyületek hatásosságával és biztonságosságával kapcsolatban. Jelenleg egy átfogó kutatási program keretében vizsgálják ezeket a terápiás eljárásokat.

Fischer Tamás dr.

## Budapesten, a Moszkva téren

színvonalasan kialakított rendelők bérelhetők a Budamed Egészségközpontban.

Érdeklődni *Fazekas Annánál*, a 06-30-257-9762-es telefonszámon lehet.



1966-ban született Budapesten. A SOTE Általános Orvostudományi Karán szerzett orvosi diplomát *summa cum laude* minősítéssel. Két évet töltött külföldi ösztöndíjjal a heidelbergi Ruprecht-Karls-Universitát kardiológiai klinikáján. 1996-ban belgyógyászati, 1998-ban kardiológiai szakvizsgát tett. 2007-ben első magyarként az európai (EHRA) „Cardiac Pacing” akkreditációt is megszerezte.

1999-ben szerzett PhD-fokozatot. 2000–2003 között a Magyar Tudományos Akadémia Bolyai kutatási ösztöndíjasa volt, 2006-ban elnyerte az MTA doktora címet, valamint habilitált a Semmelweis Egyetemen. 1994-től folyamatosan mintegy 14 támogatott kutatási projekt témavezetője. A nagy hagyományokkal rendelkező *Orvosképzés* című folyóirat felelős szerkesztője, több magyar és idegen nyelvű orvosi lap szerkesztőbizottsági tagja.

2009-től tagja a Kardiológiai Szakmai Kollégiumnak, 2007-től az Elméleti Doktori Iskola *Szív- és érrendszeri betegségek élettana és klinikuma* című programjának vezetője, 2008-tól a Semmelweis Egyetem Kardiológiai Szakmai Grémiumának, 2009-től a Tudományos Diákköri Tanácsnak az elnöke.

Több nemzetközi kutatási projektben vesz részt külföldi egyetemekkel közreműködve. *Társasági funkciók:* European Heart Rhythm Associationban a National Societies Board co-chairmanje, az MKT Aritmiái és Pacemaker Munkacsoport előző elnöke, az Intervenciós Kardiológiai Munkacsoport elnöke, a Magyar Kardiológusok Társaságának leendő elnöke.

Szakmai, oktatói és tudományos tevékenységéért több kitüntetésben, díjban és elismerésben részesült, többek között az International Virchow Award, a Magyar Tudományos Akadémia Bolyai-plakett kitüntetés, a Pro Civitate Sana – Az egészséges városért – díj, a Mestertanár Aranyérem és a Jendrassik Ernő-emlékérem és jutalomdíj birtokosa.

# Szeretem, ha a beteg mellkasáról leszáll a nagy medve...

INTERJÚ DR. MERKELY BÉLÁVAL

Azt mondják, a Semmelweis Egyetem Kardiológiai Központjának igazgatója munkamániás. Hánykor kezd?

– Hétre jövök, este 11 és 12 között megyek haza. Kivéve két napot, amikor vízilabdázom. Ilyenkor 9-kor már befejezem a munkát. Kivételt jelentenek azok a napok is, amikor akutinfarktusz-ügyeletünk van. Ilyenkor azzal foglalkozhatok, ami miatt orvos lettem. Amikor a súlyosan szenvedő beteg koszorúerét megnyitjuk, eltűnik a fájdalom az arcáról, a mellkasáról meg leszáll a nagy medve, amely addig rajta ült. Ez az élmény tartja bennem az erőt ahhoz, hogy a rengeteg intézetvezetői adminisztrációt ellássam, a szakmai kollégium elnöki feladataival együtt.

Általában önnél idősebbek állnak egy klinika, egy kollégium élén.

– Préda István professzort váltottam, aki hosszú éveken keresztül vezette a magyar kardiológiát, az ő javaslatára lettem én az elnök. A nevemhez fűződik a szívritmuszavarok nem gyógyszeres kezelésének hazai elterjesztése, az elektrofiziológiai és intervenciós kardiológiai akkreditáció európai mintára történt bevezetése. A hazai kardiológia legnagyobb teljesítménye, szerintem, a Magyarországon szinte mindenütt elérhető akut infarktuszos ügyeleti rendszer, amely jól működik, és Európa élvonalába emel bennünket abból a szempontból, hogy az elérhetőség szinte maximális, a betegek többsége katéteres értágításban részesül, szemben a korábban alkalmazott thrombolysissal.

Említette a vízilabdás napjait. Úgy tűnik, a sport is rendszert visz az életébe.

– Amikor intézetvezetőként fiatalokat veszek föl, akkor az egyik legfontosabb kérdésem, hogy sportolt-e, mert a sport sok mindenre megtanít. Egészséges lelkiületű embereket nevel, kis kompetícióra való hajlammal, hogy szeretnék a legjobb lenni. Hároméves koromtól úsztam versenyszerűen, héttől tizenhat éves koromig vízilabdáztam. Amikor elhatalmasodtak a feladataim, akkor elhatároztam, hogy nem elég mondani, hogy egészségesen élünk, hanem tenni is kell. A „Trombosban” kezdtem el újra, az Árpád híd pesti hídfőjénél, egy régi profikból álló csapattal.

A sport szeretete vagy a szakmai érdeklődés motiválta, hogy foglalkozzon a sportolók hirtelen szívhálálával?

– Kolonics szerencsétlen halálesetét követően megkeresett bennünket a Sportkórház akkori főigazgatója, hogy az olimpiai csapatot szűrjük le. Mára már kerékpárosok, triatlonisták, a női vízilabda-válogatott, kézilabdások, labdarúgók is bekerültek a körbe, kialakult a sportkardiológia. Ez szerintem régóta létezik, csak nagy titok lengi körül. Az Amerikai Egyesült Államokban, Kínában elért hihetetlen teljesítmények mögött nagyon komoly sportkardiológiai tevékenység áll, csak ezt nem publikálják. Azért nagy a jelentősége, mert az élsportolókat vizsgálva, az élsportolói másságot is figyelembe véve tudjuk a patológiásat, a kórosat kiválasztani, a magasabb rizikót kiszűrni. Egy bizonyos rizikó fölött már nem szabad erőltetni a versenysportot. Lehet más célja is az embernek azonkívül, hogy olimpiai bajnok legyen. Az élete ugyanis fontosabb kell legyen a versenyeknél.

Nem mondanám, hogy túl sok időt tölt a családjával...

– Van egy fiam meg egy lányom, Gergő és Petra. Amikor kisebbek voltak, több idő jutott rájuk. A 19 éves fiam orvostanhallgató. A 17 éves lányom, amikor öt éves korában elfújta a gyertyát, azt kívánta, hogy az apu legyen többet otthon. Ez a kívánsága, sajnos, nem teljesült. A gyerekek megértették, hogy alapvetően két megoldás létezik, valaki vagy családapa, vagy úgy ítéli meg, hogy van ereje, tehetsége bizonyos dolgokat egy másik dimenzióban megváltoztatni. Én sok mindent megváltoztattam itt Magyarországon. Az általam vezetett kardiológiai központ ereje abban van, hogy nagyrészt saját nevelésű fiatalokkal dolgozunk. Tehetséges emberek a tanítványaim, már nemzetközileg elismert szakemberek is találhatók közöttük.

B. Király Györgyi