

**Dr. Banai János**  
Országos Gyógyintézeti Központ, I. sz. Belgyógyászati Klinika  
Budapest

## A vékonybél gastroenterológiája

A vékonybél sokoldalú működésű szervünk. 2006-ban is számos közlemény jelent meg részben fiziológiájáról, részben betegségeiről.

Egészséges állapotban a vékonybél nyálkahártya barrier funkciót lát el és védelmet jelent a mikroorganizmusok, káros antigének, idegen anyagok ellen. A vékonybél epitheliális barrier nem statikus, hanem dinamikusan változik a fiziológiás és patológiás ingerek hatására. A barrier funkcióban az epithel sejtek egysoros rétege fontos szerepet játszik. Laukotter és mtsai (1) érdekes közleményben mutatják be a védekezés egyik elemét. A sejtek intercelluláris junctionokkal kapcsolódnak egymáshoz. Az apical junctional complex (AJC) a tight junction-ból és az adherens junction-ból áll. A tight junction, mint semipermeabilis gát a folyadék és oldott anyagok paracelluláris passzív mozgását szabályozza. Mind a vékony-, mind a vastagbélben megakadályozza a kórokozók és toxinok bekerülését a szervezetbe. Az adherens junction az intercelluláris adhaesio szabályozásában játszik szerepet. Az AJC-t számos transzmembrán protein alkotja, pl. occludin, claudinek, junctionális adhaesios molekulák, coxsackie adenovirus receptorok, E-cadherin. Kóros állapotban, különösen gyulladások esetén a barrier funkció károsodik, mert a proinflammatorikus cytokinek az AJC működését megbontják. A védelem károsodása vagy megszűnése jellemző például Crohn betegségben is.

Kiterjedten vizsgált kérdés a veleszületett nyálkahártya immunitás. Eckmann (2) a szenzor molekulák szerepével és a felmerülő kérdésekkel foglalkozik. A toll-ke receptorok (TLR) és nucleotide-binding oligomerization domain (NOD) tartalmú proteinek a mikróbák veleszületett immun szenzorai. Szerepük az adaptív immunitásban, valamint általában a kórokozók elleni védekezésben ismert. Számos kérdés megválaszolatlan még a működésükkel és a fiziológiás szerepükkel kapcsolatban. Mely proteinek mely mikróbákat ismerik fel? Milyen TLR és NOD fehérjék fontosak a kórokozók felismeréséhez? Specifikus TLR és NOD proteinek felhasználhatók-e immunmodulációra?

Eamonn közleménye (3) a vékonybél bakteriális kontamináció részletes összefoglalása. Lényeges benne, hogy hangsúlyozza, hogy a kontamináció elleni védekezés leglényegesebb eleme a migráló motoros complex (MMC) zavartalansága. Ennek károsodása okozza a SIBO-t (small intestinal bacterial overgrowth) pl. pancreatitisben, radiációs enteritisben. Bár a vékonybél adaptációs képessége jelentős, a motilitást illetően ez nem kielégítő. Rövidbél szindrómában semmiképpen nem elég a normalizálódáshoz. Valószínű, hogy ileocecalis rezekció esetén sem csak a Bauchin billentyű hiánya okozza a SIBO-t, hanem az ileum megváltozott motilitása is.

A cikk érdekes része a bakteriális transzlokációról és szepsziszről szóló fejezet. Transzlokáción általában az élő baktériumok átkerülését értjük a GI rendszerből az extraintesztinalis szervekbe, mint a mesenterialis nyirokrendszer, a máj, lép, vesék, vér. Újabban derült ki, hogy a kóros mechanizmusokat nemcsak az élő baktériumok válthatják ki, hanem az elpusztult kórokozók endotoxinjai is.

Állatkísérletekben mutatták ki, hogy a bakteriális transzlokációt a nyálkahártya gyulladása, a bél elzáródása, az ischaemia, a keringési zavar, acut pancreatitis, a máj betegségei, az égés, a trauma, a koraszülés elősegítik. SIBO-ban a bakteriális transzlokáció feltételezett oka a megnövekedett nyálkahártya permeabilitás és a gazdaszervezet csökkent védekező képessége. A kutatások azt mutatják, hogy a transzcelluláris transzport növekedése dominál. Nemcsak a baktériumok számának, hanem fajtájának is szerepe van. A *Ps. Aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *E. coli* és a *Proteus mirabilis* mutat legnagyobb képességet a transzlokációra. Természetesen a baktériumok számának is jelentősége van, hiszen a folyamat egészséges állapotban is zajlik, csak ilyenkor a baktériumot illetve lebontási termékeiket a GALT (gut-associated lymphoid tissue) fagocitálja. Ha a bél beteg, vagy anatómiai elváltozás

áll fenn, akkor a szervezet a túl nagy számú baktériummal szemben nem tud kellően védekezni. A bélből eredő szepszis, ami már szisztémás gyulladással és több szervi működési zavarral jár, csak akkor következik be, ha katabolikus állapot, vagy egyéb betegségek miatt a védekezés elégtelen. A baktérium flóra szerepe nem közömbös, de a GALT és a szervezet általános állapota döntő.

A vékonybél legérdekesebb primer betegsége a **coeliakia**, amiről sokat tudunk, de még mindig számos tisztázandó elméleti és gyakorlati kérdés is van vele kapcsolatban. A 2006-s irodalom is igen gazdag e tekintetben. Klinikailag felnőtt korban a betegség nagyon színes. Érdekes módon az elhízás is felmerülhet problémaként. (4) A fogyás és hasmenés, ami a malabszorpció következménye felnőtt korban inkább ritkaság, mint jellegzetesség. Ír felmérés: 371 CD-s beteg. 5% sovány, 57% normál súlyú, 39% túlsúlyos (13% kövér BMI 30 felett) A kövérek 57%-a férfi.

A diéta bevezetésére az amúgy is túlsúlyosak még híznak. Nagy gyakorlati probléma a kalóriaszegény glutenmentes diéta kialakítása. Egyéni diétás tanácsadás, a beteggel rendszeres kapcsolat-tartás lehet szükséges.

Még mindig vizsgálat tárgya a vékonybél-károsodást provokáló anyag pontos tisztázása. (5). A gluten a különböző gabonafélék komplex fehérjekeveréke. Korábban a gliadin és a gluteninek között éles különbséget tettünk toxicitás vonatkozásában. Az aminosav struktúra pontosabb megismerésével hasonlóságok derültek ki az alkoholban oldódó (prolamin-búzában gliadin) és nem oldódó (glutenin) csoportok között. Az adatok azt mutatják, hogy nem áll meg az a feltételezés, hogy a gluteninek nem toxikusak. A glutenin peptideknek a gliadinhoz hasonló immunostimuláns hatásuk mellett direkt toxikus hatások is van coeliakiában a mucosára. A CD jellegzetes nyálkahártya-károsodás létrejöttében tehát a gluten mindkét elemének szerepe van, vagy lehet.

Az ASCA (anti *saccharomyces cerevisiae* antitest) a mucosa permeabilitásának markere. Egészségesekben 0-5%-ban, Crohn betegségben 65% pozitív. Találtak emelkedést egyéb bélbetegségekben, perforáció, vékonybél műtét esetén, de autoimmun betegségekben és 30-45%-ban coeliakia esetén is. Autoimmun folyamatoknál ezért érdekes az összefüggés, mert arra utalhat, hogy megnövekszik az antigén expozíció lehetősége, ezért provokáló hatással van a betegségre. A coeliakia glutenmentes diéta előtt és után alkalmas annak vizsgálatára, hogy a nyálkahártya-károsodás mutat-e összefüggést az ASCA pozitivitással. (6) 83 gyereket és 28 felnőttet vizsgáltak. A diagnózis felállításkor a gyerekek 18%-a, a felnőttek 61% volt ASCA pos. Sikeres diéta (3-33 hónap, tTG neg) után a gyerekek 1%, a felnőttek 29%-a maradt ASCA pos. Ennek oka valószínűleg, hogy a vékonybél károsodás felnőttekben nehezebben múlik el, mivel jóval hosszabb gluten expozíciónak vannak kitéve.

A coeliakiának (CD) számos extragasztrointesztinális megnyilvánulása is lehet. Régóta ismert például, hogy CD-ben hangulatváltozás, depressio, de nem bipoláris betegség fordulhat elő. Oka részben a hiányállapot, részben a gyulladás. Ludvigsson cikkének (7) érdekessége, hogy etiológiai tényezőként a folsavhiányt, az alacsony tryptophan szintet, valamint a magasabb homocistein szintet említi. A folsav és a homocistein szerepet játszik a neurodegeneratív és pszichiátriai betegségekben is.

Volta és mtsai közleménye (8) az idegrendszeri manifesztációk másik megközelítését adja. Coeliakiában az autoimmun reakció fő és állandó célszerve a vékonybél, de típusos példája a szisztémás autoimmun folyamatnak is, ezért van számos manifesztációja és kapcsolata más betegségekkel. Jellegzetes a bőr, a pajzsmirigy, a pancreas, a máj, az ízületek, izmok, csontok valamint a központi és perifériás idegrendszer érintettsége. A szöveti transzglutaminase (tTG) 2 típusa a szervezetben mindent előfordul, így ezt tekintjük a CD fő autoantigénjének, ami a szisztémás folyamatokat is okozza. A CD betegek kb 10%-ában vannak neurológiai tünetek. Leggyakoribb a cerebellaris ataxia, perifériás neuropathia, epilepsia, ritka a multifokális leukoencephalopathia, demencia, migrain, sclerosis multiplex. Ezek patogenezise nem teljesen tisztázott, főleg hiányállapottal (folsav, B12, E vitamin, egyéb vitaminok) magyarázzuk. Újabban felmerült immun-mediált mechanizmus a patogenezisben annak alapján, hogy a Purkinje sejtek ellen IgG antitesteket mutattak ki immunfluorescens módszerrel főleg epilepsiában és cerebellaris ataxiában. Hasonló figyelhető meg egyébként paraneoplastikus

szindrómában is. Az utóbbi időben több szerző is kimutatott anti-ganglioside antitesteket olyan CD-s betegekben, akiknek neurológiai tünetei voltak. Jelen cikkben 22 kezeletlen, neurológiai tünetektől is szenvedő, 30 kezeletlen CD-s, neurológiai tüneteket nem mutató, 20 nem CD-s neurológiai beteg, 50 autoimmun beteg és 20 véradó vizsgálatát végezték el. 3 féle anti-gangliosid (anti-GM1, anti-GB1b, anti-GQ1b) IgG és IgM AT-t vizsgáltak ELISA módszerrel. Az IgG AT-k mérése mutatott szignifikáns eltéréseket. A hátról legalább egy AT pozitív volt a CD+neurológiai tünetek 64%-ában, CD neurológia tünetek nélkül 30%-ban, egyéb autoimmun betegek 20%-ában. Véradókban nem volt pozitív eset. Teljes glutenmentes diétára az AT a CD-s betegek felében eltűnt. Úgy tűnik, hogy az anti-gangliosid AT új immunológiai marker, ami az idegi érintettségre utalhat.

Robinson és mtsai a szöveti transzglutaminase-t vizsgálták a placentában. (9)

A szöveti transzglutaminase (tTG) a fő autoantigén CD-ban. Az enzimnek számos biológiai szerepe van a sejt differenciálódásban, növekedésben, apoptózisban, a sejtek adhaesiojában, a GH termelésben, az intracelluláris jelátvitelben. A reprodukció problémák a CD első következményei lehetnek. Látszólag egészséges nőkben az ismétlődő vetélés, alacsony magzati súly, intrauterin fejlődési zavar, rövidebb fertilitási idő, a tejelválasztás zavara CD miatt jöhetnek létre. Ezeket általában hiányállapottal, következményes hormoneltéréssel magyarázzuk. Egy másik lehetséges mechanizmus, hogy az anyai tTG-AT direkt hatást fejt ki a placentára. 1997-ben mutatták ki először, hogy a tTG jelen van a placentában. Az antitest hatására megváltozott sejt dinamika, apoptózis változás, a GH termelés szuppressziója, a z extracelluláris matrix produkció megváltozása, immun dysreguláció következhet be. Mindezek magyarázatot adnak a reprodukció zavarra CD-ben. A cikk szerzői vizsgálták a tTG-t a placentában az első trimeszterben. Erős tTG aktivitást találtak a placenta fibroblastokban, ami a syncytiotrophoblast microvillus membránnal együtt a sejtek kapcsolódását, anyagcseréjét jelentősen befolyásolja.

Számos közlemény foglalkozik 2006-ban is a CD és a haematológiai, valamint a malignus betegségek kapcsolatával.

A CD-nek számos haematológiai következménye lehet. (10) Leggyakoribb a malabszorpció következtében az anémia, amit vas-, folsav, B12 hiány okozhat. Emellett társulhat a CD-hez thrombocytosis, thrombopenia, leukopenia, vénás thrombosis, embolia, hyposplenia, IgA hiány. Ismert a lymphoma, különösen a T-sejtes lymphoma fokozott kockázata. (EATL – enteropathy-associated T-cell lymphoma, újabb nevén enteropathy-type T-cell lymphoma ETL). Az ETL ritka, csak az összes NHL 1%-a. Gyakran multifokális, jellemzik az ulceratív léziók, melyek gyakran bélperforációhoz, akut hasi kórképhez vezetnek. Az ETL malignus sejtei kóros phenotipusú intraepithelialis lymphocyták (IEL) klonális proliferációjából származnak. Ezekre a CD8 expressziós képesség elvesztése jellemző. Ilyen jellegű IEL-k megfigyelhetők az un. refrakter coeliakiában, de itt még némi heterogenitás is jellemző. Vannak cytosolicus CD3-t (cCD3) expressáló monoklonális sejtcsoportok. Az IL15 fontos szignál molekula az IEL-k szaporodásában. A monoklonális IEL-szám növekedésének okát nem ismerjük, de valószínűleg gén mutáció eredménye. Az ETL sejtek jellemzően CD3, CD7 és CD 103-t expresszálóknak. Termelhetnek CD30-t, de általában CD4, CD8 és CD5 negatívak. Néha a CD3 expresszáló képesség is elveszik. A CD3, CD8 és CD4 festés, valamint a molekuláris klonális vizsgálat a korai diagnózis felállításában nélkülözhetetlen.

A NHL a CD szövődésének tekintendő. A relatív kockázat különböző tanulmányok szerint változik. Az újabb közlemények szerint alacsonyabb, mint az korábban gondoltak. (OR – 2,1 és 6,6 között) Hasonló mértékű a kockázat dermatitis herpetiformisban is (DH). Korábban 15-100x-s kockázatot írtak le. Különösen szoros kapcsolat az ETL és CD között. OR. 19,2 (Catassi, 2002), SIR (standardized incidence ratio) ETL-re 51 egy svéd tanulmány szerint (Smedby 2005). A cikk összefoglalja az utóbbi évek jelentősebb tanulmányainak eredményét. Következtetésként el lehet fogadni, hogy a lymphoma kockázat csökkenthető a CD és DH korai diagnózisával, védő tényező a glutenmentes diéta.

Hasonló következtetésre jutottak európai multicentrikus felmérés alapján Mearin és mtsai is. (11) Érdekes, hogy a coeliakia gyakoriságát 1-2%-ban adják meg. Korábban inkább 1%, vagy ezalatti

elordulásról beszéltünk. Elfogadott, hogy az átlagos carcinoma kockázat fokozódás 2-3-szoros: száj-, garat-, nyelőcső 2-3x, enteropathy-associated T-cell lymphoma (EATL) 30-40x, vékonybél adenocarcinoma 83x. Általában a NHL kockázata is magas kezeletlen CD-ben. A cikkben arra a kérdésre keresnek választ, hogy a klinikailag tünetmentes CD-ben magasabb-e a lymphoma kockázata. 10 országban prospektív, multicentrikus megfigyelést végeztek 3 évig. Azt nézték, hogy milyen a CD előfordulása a NHL-k és az átlag populáció körében. 3 év alatt 1446 újonnan diagnosztizált NHL beteg adatait dolgozták fel. A kontroll csoport 9676 egyénből állt, akiket szintén szűrtek CD-re. A betegek megoszlása: 88% B-sejtes, 9% T-sejtes, 3% nem tipizált lymphoma. Csak 11%-ban volt az elváltozás a gasztrointesztinális traktusban és csak 2% volt vékonybél eredetű. Szűréssel az 1446 NHL-s betegből csak 4, a 9676 kontrollból 38 CD-s beteget találtak. Mindkét csoportban 11 korábban is ismert coeliakiás volt. Az NHL kifejlődésének kockázata magasabb – OR= 2,6. Figyelemre méltó azonban, hogy ez silent CD-ben csak 1,3, míg a már klinikai tünetek alapján diagnosztizált CD-ben 3,3. A tanulmányból az a következtetés vonható le, az NHL kockázata CD-ben magasabb, de nem olyan mértékű, mint korábban gondoltuk. Klinikailag néma CD ritka a NHL-ban szenvedő betegekben.

Érdekes áttekinteni egy hosszú időszakot felölelő finn felmérés eredményeit is. (12) 1147 beteg (781 CD, 366 DH) adatait dolgozták fel. A betegeket 1960 és 2000. között vizsgálták és kezelték. A malignitásra vonatkozó adatoknak a finn rák regiszterben néztek utána. A követési időszak vége 2002. dec. 31. volt. A várt és valós előfordulás alapján standardizált incidenciaraó ratio-t számoltak (SIR). A malignus betegségek kockázata nem tért el az átlag populációtól. (SIR CD- 1,2, DH-1,0) Szignifikánsan magasabb volt viszont a NHL rizikója. (SIR CD-3,2, DH-6,0) CD-ben 5 NHL közül 4 EATL volt, míg DH-ban 7 közül csak egy. CD esetén két NHL-t egy időben diagnosztizáltak a lisztérzékenységgel és a másik három sem tartotta megfelelően a diétát. Érdekes, hogy ebben az anyagban más malignus folyamatok, így a vékonybél rák kockázata sem emelkedett. A megfigyelési időszak alatt CD-ben a mortalitás emelkedett (SIR- 1,26), míg DH-ban csökkent (SIR-0,52) Ezen tanulmány szerint a NHL a nem diagnosztizált, vagy rosszul kezelt CD-ben gyakoribb, ezért fontos a korai diagnózis és a megfelelő kezelés.

Az intraepitheliális lymphocytáknak kitüntetett szerepük van coeliakiában és általában a vékonybél betegségeiben. Éppen ezért fontos a nyálkahártya struktúra mellett a sejtes infiltráció elemzése. Az intraepitheliális lymphocytaszám jelentőségét 1971-ben Ferguson írta le. Felső határként 100 enterocytánként 40 IEL volt normálisnak elfogadott. A morfometriás és immunhisztokémiai vizsgálatok bevezetése alapján a normális felső határt 25 IEL-re csökkentették. Az IEL számolásnak a latens/silent/potenciális CD diagnosztikájában különös jelentősége van. Magasabb össz IEL nemcsak CD-ben lehet megfigyelni, hanem néhány bakteriális, féreg és virális enteritisben, tehéntej intoleranciában, tumorban, immun mediált bélgyulladásban is. A differenciál diagnosztikában ezért kapott szerepet az IEL altípusainak vizsgálata. A Tc R $\gamma$ δ IEL kifejezetten szenzitív CD marker, bár néha ételallergiában is előfordul. További információt hordoz a CD3-IEL vizsgálata. Ezek NK sejteket tartalmaznak, eltűnnek aktív CD-ben. Megjelenésük idősebb gyermekekben és felnőttekben utalhatnak az oligo-, vagy monoclonalitás megjelenésére, T sejtes lymphoma kialakulására. (13)

Stepnika közleménye alternatív elvi lehetőséget keres a CD kezelésére (14).

Jelenleg a coeliakia egyetlen lehetséges kezelése a glutenmentes diéta. Ennek betartása drága és nem mindig könnyű, hiszen már napi 100 mg gluten boholykárosodást okoz. Jó megoldás lenne, hogy a T sejt stimuláló prolinban gazdag gluten fehérjék már a gyomorban emésztődjenek, ne ériék el a vékonybelet. Korábban terápiás lehetőségként a prolyl oligopeptidase orális adása merült fel. Az eddig vizsgált enzim azonban a pepsin bontotta és a gyomorsavra is érzékeny volt. A dán szerzők *Aspergillus niger*-ből előállított prolyl endoprotease-t vizsgáltak laboratóriumi körülmények között. Ez az enzim optimálisan pH 4-5-nél hatott, de stabil maradt pH2-ig. Teljesen rezisztens volt a pepsin hatásának. A vizsgálat szerint bontotta az intakt gluten molekulát is, valamint az összes T sejt stimuláló peptidet. Emellett a hatása 60x gyorsabb volt, mint a korábban vizsgált prolyl oligopeptidase. A laboratóriumi vizsgálatok alapján ígéretes kezelési lehetőségnek tűnik. Mivel CD-re megfelelő állatmodell nincs, emberben való kipróbálását javasolják.

Szerencsére nem túl gyakori, de annál nagyobb terápiás kihívást jelent a **rövid bél szindróma**. Scolapia és mtsai a növekedési hormon (15), Jeppesen és mtsai a glucagon-like peptid-2 (16) hatását tanulmányozták.

Állatkísérletben a growth hormone (GH) és az insulin growth factor 1 (IGF-1) is serkenti a vékonybél növekedését rezekció után. Serketik a protein szintézist, de a GH az IGF-1-n keresztül fejti ki a hatását. Az IGF-1 és receptora is a vékonybélben expresszálódik emberben is. A mesenchimális sejtekben történik a szintézis. Az így termelődött IGF-1 parakrin és autokrin hatást is kifejt, mellyel növeli a proliferációt és csökkenti az apoptosist. Az exogen GH adás növeli a szérum IGF-1 koncentrációt, így várható lenne, hogy rövid bél szindrómában jótékony hatású a vékonybélre. Öt szerzőtől jelent meg közlemény emberi alkalmazásról. 8-12 betegen alkalmaztak GH. Két szerző pozitív tapasztalatokról számolt be, 3-nál viszont nem volt eredményes a kezelés. Ma nem tűnik úgy, hogy a GH kezelés elfogadottá válna a rövid-bél szindrómában.

A totalis parenterális táplálás életmentő, de számos szövődménye lehet, mint a katéter szepszis, vénás elzáródás, májelégtelenség, stb. Minden olyan kezelés, ami javítja a felszívódást a vékonybélben, csökkenti a parenterális táplálék bevitel szükségességét.

Drucker írta le 1996-ban a glucagon-like peptide-2 (GLP-2) bélre gyakorolt trofikus hatását. Ez a hormon a bél L sejtjeiben termelődik, melyek főleg az ileumban és a colonban helyezkednek el. Az L-sejtek a distalis bél szenzorai, melyek feedback információt adnak a proximális bélnek és optimalizálják a táplálék és folyadék felszívódást. A GLP-2 csökkenti a gyomor ürülését, a savszekréciót, nyújtja az intesztinális tranzit időt, javítja a bél adaptációt, emésztést és felszívást. A közleményben (16) két tanulmányról számolnak be. Egyikben natív GLP-2-t, a másikban degradáció rezisztens analogot adtak. Mindkét esetben kedvező hatást tapasztaltak. Megemlítik, hogy egérben a GLP-2 vastagbél carcinoma kialakulását és növekedését segítette elő.

A **vékonybél transzplantáció** ma az egész világon ritkaságnak számít. Ruiz és mtsai összefoglalója (17) érdekesség, de Magyarországon még nem reális lehetőség.

A rövid bél szindrómát felnőtt és gyermekkorban egyaránt totál parenterális táplálással (TPN) lehetett kezelni kb 20 évvel ezelőttig. Számos szövődménye lehet: katéter szövődmények (sepsis, vénás thrombosis), metabolikus eltérések (májkárosodás), pszichés zavarok, rossz életminőség. TPN esetén az 5 éves túlélés kb 60%.

Az első vékonybél transzplantációt 1980-ban végezték. Történhet izolált bélátültetés, vagy végezhetik más szervekkel együtt. Az izolált béltranszplantációt (IT) vastagbéllal együtt, vagy anélkül főleg felnőttekben alkalmazzák. Májjal (LIT) együtt en bloc, vagy külön-külön inkább gyermekekbe ültetnek belet, amikor májelégtelenség ezt szükségessé teszi. A multivisceralis transzplantáció (MVT) azt jelenti, hogy a gyomor, pancreas-duodenum komplex, valamint a vékonybél kerül beültetésre. A máj, vesék és a vastagbél szintén transzplantálható ezzel együtt. 2005-ig többségében IT történt (44%). 38% volt LIT és 18% MVT. A sebészi nehézségek mellett a műtét utáni immunszuppresszió is problémát jelent, hiszen meg kell akadályozni a rejeciót, de fenn kell tartani a bél működését, figyelembe kell venni a fertőzések és malformációs (posttranszplantációs lymphoproliferatív betegségek) lehetőségeket is. A kérdés ma még egyáltalán nem megoldott, de a fejlődés egyértelmű. 2005-ben a Brüsszeli Transzplantációs Kongresszuson arról számoltak be, hogy két év alatt 29 centrumban 323 béltranszplantációt végeztek. A korábbiakhoz képest hihetetlenül jó eredményeket prezentáltak. A graft és a beteg egyéves túlélése 80% volt.

## Irodalom:

1. Laukoetter M.G et. Al. Regulation of the intestinal epithelial barrier by the apical junctional complex. *Curr Opin in Gastroenterology* 2006. 22. 85-89.
2. Eckmann L.: Sensor molecules in intestinal innate immunity against bacterial infections. *Curr Opin Gastroenterology* 2006. 22. 95-101.

3. Eamonn M.M. et. al.: Small intestinal bacterial overgrowth: roles of antibiotics, prebiotics, and probiotics. *Gastroenterology*, 2006. 130. S78-S90.
4. Dickey W. et. al.: Overweight in celiac disease: Prevalence, clinical characteristics, and effect of a gluten-free diet. *Am J Gastroenterol* 2006: 101. 2356-59.
5. Howdle, P.D.: Gliadin, glutenin or both, The search for the Holy Grail in coeliac disease. *Eur J Gastroenterol hepatol* 2006. 18. 703-706.
6. Mallant-Hent R.Ch. et al.: Disappearance of anti-Saccharomyces cerevisiae antibodies in coeliac disease during a gluten free diet. *Eur J Gastroent Hepatol* 2006. 18. 75-78.
7. Ludvigsson J.F. et. al.: Coeliac disease and risk of mood disorders – A general population-based cohort study. *J of Affective Disorders . Science Direct* 2006.
8. Volta U et al.: Anti-gangliosid antibodies in coeliac disease with neurological disorders. *Digestive and Liver Disease* 2006. 38. 183-187.
9. Robinson N J et al.: Tissue transglutaminase expressio and activity in placenta. *Placenta* 2006. 27. 148-157.
10. Halfdanarson T.R. et al: Hematological manifestations og celiac disease. *Blood*, prepublished online september 14. 2006. DOI 10-1182
11. Mearin, M.L et al: European multi-center study on coeliac disease and non-Hodgkin lymphoma. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2006. 18. 187-194.
12. Viljama M. et al.: Malignancies and mortality in patients with coeliac disease and dermatitis herpetiformis: 30-year population-based study. *Dig and Liver Dis.* 2006. 38. 374-380.
13. Camarero, C. et al.: Age-related variation of intraepithelial lymphocytes subsets in normal human duodenal mucosa. *Dig Dis Sci* published online 2007. jan
14. Stepnika D. et al.: Highly efficient gluten degradation with a newly identified prolyl endoprotease: implication for celiac disease. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2006. 291. 621-629.
15. Scolapio J.S: Short bowel syndrome: recent clinical outcomes with growth hormone. *Gastroenterology* 2006. 130:S122-S-126.
16. Jeppesen, P,B.: Glucagon-like peptide-2. Update of the recent clinical trials. *Gastroenterology* 2006: 130: S127-S131.
17. Ruiz P. et al.: Current status of transplantation of the small intestine. *Transplantation*, 2007. 83. 1-6.