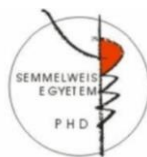


# **Molekuláris mechanizmusok és ezek változása a terápia hatására thromboticus thrombocytopeniás purpurában**

Doktori értekezés

**Dr. Réti Marienn Györgyi**

Semmelweis Egyetem  
Elméleti és Transzlációs Orvostudományok Doktori Iskola



## **Témavezető:**

Dr. Prohászka Zoltán, az MTA doktora, egyetemi tanár

## **Hivatalos bírálók:**

Dr. Istenes Ildikó PhD, egyetemi adjunktus

Petrusné Dr. habil. Miltényi Zsófia PhD, egyetemi docens

## **Komplex vizsga bizottságának elnöke:**

Dr. Tulassay Tivadar az MTA doktora, professor emeritus

## **Komplex vizsga bizottságának tagjai:**

Dr. Molnár Zsuzsa PhD, főorvos

Dr. M. Tóth Antal, az orvostudományok kandidátusa, egyetemi  
docens, régió igazgató

Dr. Cseprekál Orsolya PhD, egyetemi adjunktus

Budapest

2022

# 1 BEVEZETÉS

A thromboticus thrombocytopeniás purpura (TTP) a thromboticus microangiopathiák közé sorolt kórkép. 1924-ben Eli Moschcowitz írta le először egy jellegzetes klinikai pentád formájában, mely thrombocytopenia, fragmentocytás haemolysis, idegrendszeri tünetek, veseérintettség és láz együtteséből állt. A betegség nagyon ritka volt és szinte kivétel nélkül mindig halállal végződött. 1960-ban Schulman, majd 1978-ban Upshaw egy hasonló, de ciklikus tüneteket mutató esetet publikáltak, mely később a kórkép genetikai formájának bizonyult. 1955-ben Gasser hasonló hematológiai tünetekkel, de akut veseelégtelenséggel járó betegséget közölt, melyet haemolyticus uraemiás szindrómának (HUS) neveztek el. Pusztán a klinikai tünetek és a laboratóriumi eltérések alapján a TTP-t és a HUS-t nem lehetett biztonsággal elkülöníteni egymástól. A 60-as évektől elinduló empirikus plazmaterápia mindegyik klinikai típusban hatásosnak bizonyult. Ezért a két kórképet gyakran összevonva TTP-HUS-ként említették, különösen a felnőttkori irodalomban.

A patomechanizmus tisztázásával TTP-ben az ADAMTS13 deficiencia, a HUS atípusos formájában pedig a komplement alternatív úti diszreguláció lett a fő mechanizmus.

A két kórképet továbbra is összekötötte azonban az endothel károsodása, valamint az a klinikai megfigyelés, hogy mindkét kórkép kiváltásában ugyanazok a trigger faktorok, leggyakrabban az infekciók játszották a főszerepet. Az infekciók és a komplement aktiváció közötti kapcsolat régóta ismert volt, másfelől a TTP és HUS nagyon hasonló klinikai tünetei és laboratóriumi eltérései miatt feltételezhető volt, hogy a komplement aktiváció az ADAMTS13

deficiencián alapuló TMA-ban is tetten érhető. Ezt támasztotta alá, hogy thrombocyta-asszociált C3-ról és alacsony C3-szintről számoltak be TTP-s betegeknél. Ruiz-Torres kimutatta, hogy a TTP akut fázisából származó szérumok a neutrophilek aktivációját és fokozott cytotoxicitását, az endothel sejteken fokozott P-selectin expressziót, komplement depositumokat eredményeztek. Ezek a hatások nem jöttek létre a remissziós vagy kontroll szérumok használatakor, továbbá, mindezek a hatások meggátolhatók voltak a szérum minták komplement inaktiválását célzó hőkezelésével.

Fentiek alapján feltételezhető volt, hogy a komplement aktiváció az ADAMTS13 inhibitoros TTP-ben is hozzájárul a microvascularis folyamat kialakulásához. Nem volt ismert ugyanakkor, hogy ennek pontosan mi a mechanizmusa és mi történik a komplement aktivációval a terápia hatására.

A TTP akut epizódját túlélő betegek egyharmadánál-felénél a kórkép a későbbiekben visszatért, gyakran többször is az életük során. A visszaesések azonban semmilyen szabályszerűséget nem követtek. Megfigyelték, hogy a remisszióba kerüléssel párhuzamosan az ADAMTS13 aktivitás nem minden betegnél normalizálódott. Több munkacsoport igazolta, hogy az idiopathiás TTP-HUS betegek közül a relapsus elsősorban az ADAMTS13 deficiencián alapuló TMA-ra volt jellemző. Mivel a deficiens ADAMTS13 aktivitásnak bizonyítottan szerepe volt a kórkép patomechanizmusában, ezért logikusnak látszott, hogy a relapsusokra is hatással van.

Ferrari egy nagy multicentrikus francia vizsgálat során 35 első epizódos TMA-s betegnél a remisszió elején mért deficiens ADAMTS13 aktivitás és a relapsus között talált összefüggést. Nem

volt ismert ugyanakkor, hogy a remisszió későbbi fázisában mért deficiens ADAMTS13 aktivitás befolyásolja-e a relapsust.

## **2 CÉLKITŰZÉSEK**

A doktori disszertáció az alábbi kollaborációs vizsgálatokra épül:

**2.1 Komplement aktiváció vizsgálata TTP-s betegeknél** – közös kutatás a Semmelweis Egyetem Komplement Diagnosztikai Laboratóriumával.

- a) A komplement aktiváció vizsgálata a plazmacsere (PEX) előtt, alatt, után és komplett remisszióban.
- b) Az ADAMTS13 inhibitor perzisztálása és a komplement aktiváció közötti összefüggés vizsgálata remisszióban a plazmacserét követő komplett remisszióban.

**2.2 TTP-HUS hazai Irányelv fejlesztése.**

- a) A kutatási eredmények közvetlen átültetése a klinikai gyakorlatot segítő ajánlások megfogalmazásához.
- b) Az ADAMTS13 aktivitás eredmény vezérelt korszerű terápia hatása a relapsusra saját betegeinken az Irányelv megjelenését követő időszakban.

**2.3 Remisszióban mért ADAMTS13 markerek hatása a relapsusra** – közös kutatás a Milánói Egyetem Angelo Bianchi Bonomi Hemophilia és Thrombosis Központjával.

- a) Az ADAMTS13 markerek prediktív értékének meghatározása a relapsusra legalább 1 éves nyomonkövetés után.

b) A vizsgálatban részt vevő magyar betegcsoport kiterjesztett nyomonkövetési vizsgálata napjainkig.

### **3 BETEGEK ÉS MÓDSZEREK**

#### **3.1 Komplement aktiváció vizsgálata TTP-s betegeknél**

2007 augusztusa és 2011 január között a Semmelweis Egyetem későbbi Füst György Komplement Diagnosztikai Laboratóriumába érkezett, 23 igazoltan ADAMTS13 inhibitoros TTP-s betegek mintái kerültek be a vizsgálatba. Tizenhárom beteg esetében a beteg PEX sorozat előtti, alatti és a befejezést követő 2 héten belüli, ill. komplett remissziós vérmintája is rendelkezésünkre állt, 10 beteg esetében csak remissziós vérmintánk volt. A vérmintákból meghatároztuk az ADAMTS13 aktivitást, az antitest és inhibitor szintet, valamint a komplement fehérjéket és aktivációs termékeiket. Kontrollként korban és nemben illesztett egészséges emberek vérmintáit használtuk.

#### **3.2 TTP-HUS hazai Irányelv fejlesztése**

a) Az irodalomkeresés alapvetően a PubMed (ncbi.nlm.nih.gov) adatbázis alapján történt (keresés lezárása 2016.03.31.) a következő kulcsszavak alapján: HUS, TTP, USS, TMA, HELLP, preeclampsia. A keresés során megtalált, publikált nemzetközi irányelvek referencialistájának elemzése szintén az irodalomkeresés részét képezte.

b) Az ADAMTS13 aktivitás eredmény vezérelt korszerű terápia hatása a relapsusra 2017.01.01 és 2022.06.30 között a Dél-Pesti-Centrumkórház Apheresis és Össejt-feldolgozó Részlegén kezelt/gondozott 64 igazoltan inhibitoros TTP-s betegen vizsgáltuk:

45 RÉGI (1.pezód 2017.01.01 előtt) és 19 ÚJ (1.epizód 2017.01.01 után) beteg relapsus adatait hasonlítottuk össze.

### **3.3 ADAMTS13 markerek hatása a relapsusra**

A 2000-es évek első felében az ADAMTS13 mérés világszerte csak a kutatólaboratóriumok kiváltsága volt, hazánkban pedig még egyáltalán nem volt elérhető. A Milánói Egyetem Angelo Bianchi Bonomi Hemophilia és Thrombosis Központjába (ABBHTC) 1994 és 2006 között számos országból érkeztek vérminták ADAMTS13 vizsgálatra, melyből végül egy nagy nemzetközi vizsgálat bontakozott ki. A diagnózist az ABBHTC egy standardizált kritérium rendszer alapján hagyta jóvá. A vizsgálatba végül 109 olyan TTP-s beteg került be, akinek volt remissziós mintája és a részletes klinikai, laboratóriumi és nyomon-követési adatok is rendelkezésre álltak, valamint, akiknél a TTP genetikus formája és az egyéb TMA kórképek kizárhatók voltak. A betegeket 2 csoportra osztották, RELABÁLÓ és NEM-RELABÁLÓ betegekre és a 2 betegcsoportnál a remissziós mintáiban mért ADAMTS13 markerek eredményét vetették össze.

a) A kiküldött 15 magyar betegből az ABBHTC 11 betegre kért nyomonkövetési adatot. A 11 betegből 5 RELABÁLÓ és 6 NEM-RELABÁLÓ beteg volt. Ennek a 11 betegnek a további sorsát elemeztük a relapsus szempontjából a vérminta levételétől napjainkig (2005-2022) terjedő 17 éves kiterjesztett nyomon-követési időszakban.

## **4 EREDMÉNYEK**

### **4.1 Komplement aktiváció vizsgálata TTP-s betegeknél**

a) A C3a és sC5b-9 szintje szignifikánsan csökkent a PEX sorozat során. A C3a és sC5b-9 koncentrációja azonnali csökkenést mutatott a PEX sorozat alatt és/vagy közvetlenül a PEX leállítása után vett mintákban, és a komplement aktivációs termékek alacsonyak maradtak a CR alatt. A C3a és az sC5b-9 szintje szignifikánsan magasabb volt a PEX előtti mintákban az egészséges kontrollokhöz képest. A komplement aktivációs markerek csökkenése mind a 13 akut betegnél kimutatható volt a PEX sorozat alatt vagy közvetlen utána levett vérminták esetében melyet a thrombocytaszám emelkedése és komplett remisszió kialakulása követett.

b) ADAMTS13 gátló antitest minden akut TTP-ben szenvedő betegünkben jelen volt a PEX-sorozat megkezdése előtt, és a teljes remisszió (CR) elérése után ebből a 13 betegből nyolcnál vált negatívvá. Szignifikáns csökkenés volt megfigyelhető a C4d, C3bBbP és C3a esetében az ADAMTS13 inhibitor-negatív csoportban, míg az inhibitor pozitív csoportban ezek az aktivációs termékek szintjei nem csökkentek vagy növekedtek.

## **4.2 TTP-HUS hazai Irányelv fejlesztése.**

a) Az Irányelv 9 nemzetközi guideline, összesen 106 idézett publikáció alapján készült. A betegek részére összeállítottunk egy részletes Betegtájékoztatót is. Összesen 60 ajánlással, 1 diagnosztikai és 2 ellátási algoritmussal, valamint 10 összefoglaló táblázattal kívántuk a célcsoport munkáját elősegíteni. Számos további javaslatot fogalmaztunk meg az egészségügyi döntéshozók, ellátásszervezők felé.

b) Saját betegeinknél a 2017 előtti és a 2017 utáni relapsus ráták összehasonlításakor szignifikáns csökkenést kaptunk. Hasonlóan szignifikáns csökkenés mutatkozott a csak a RÉGI betegek izolált vizsgálata során a 2017 előtti és a 2017 utáni relapsus ráták összehasonlításakor. A 2017 utáni összes beteg vizsgálatakor ugyancsak jelentős, de nem szignifikáns különbséget találtunk a RÉGI és ÚJ betegek között mind a relabáló betegek számában, mind a relapsus rátában. Kevert Poisson regressziós modellt alkalmazva 2017 előtt a betegek nemre, korra és a megfigyelés hosszára illesztve 2.05-ször gyakrabban szenvedtek el relapsust, mint 2017 után ( $p=0.029$ ).

### **4.3 ADAMTS13 markerek hatása a relapsusra**

A visszaeső TTP-s betegek ADAMTS13-aktivitása és ADAMTS13 antigén szintje szignifikánsan alacsonyabb volt remisszióban, mint a nem relabáló betegeké. Az ADAMTS13 aktivitás és antigén szint szoros korrelációt mutatott egymással. Míg a 10% alatti ADAMTS13 aktivitás szignifikánsan gyakoribb volt a relabáló betegeknél, a 10% alatti ADAMTS13 antigén szint közel azonos mértékben fordult elő a 2 csoportban. A deficiens (10% alatti) ADAMTS13 aktivitás szignifikánsan, 2,9-szeresére növelte a visszaesés valószínűségét. A deficiens ADAMTS13 antigén szintnek ilyen hatása nem volt. Az anti-ADAMTS13 antitest prevalenciája (a gátlástól függetlenül) szignifikánsan gyakoribb volt a relabáló betegeknél és szignifikánsan, 3,1-szeresére növelte a visszaesés valószínűségét. Utóbbi tekintetében nem volt különbség a gátló és a nem gátló antitestek jelenléte között. Kimutatható anti-ADAMTS13 antitest és 10% alatti ADAMTS13 aktivitás együttese növelte a legjobban - 3,6-szeresére - a relapsus esélyét.



## **A hazai betegek hosszútávú követése**

RELABÁLÓ betegeink 80%-nak lett további relapsusa az utolsó epizódhoz képest 7-13 évvel később, egyiküknek 2-szer. Az egyetlen, újra nem relabáló betegnek 2003-óta relapsusa nem volt. ADAMTS13 aktivitása végig a 30-50% közötti tartományban ingadozott, az utóbbi időben azonban tartósan 30% alá csökkent, ezért preemptív céllal rituximab terápiát kapott, melyre aktivitása normalizálódott.

A NEM-RELABÁLÓ betegek között további medián 16 év nyomon-követés során sem észleltünk relapsust. Az egyetlen deficiens aktivitású beteg 19 éves obszerváció során végig deficiens maradt a folyamatosan kimutatható magas inhibitor szint mellett a stabil remisszió ellenére. Egy subnormális aktivitású betegnél több évvel később SLE és thrombophilia derült ki. Egy másik beteg betegünk kezdeti stabilan normális aktivitása az évek során fokozatosan 30% köré csökkent. A beteget jelenleg obszerváljuk.

## **5 AZ ÚJ EREDMÉNYEK ÖSSZEFOGLALÁSA**

### **5.1 Komplement aktiváció vizsgálata TTP-s betegeknél**

- a) Elsőként mutattuk ki, hogy TTP-ben a komplement aktiváció az eredményes plazmacsere hatására csökken, ill. megszűnik.
- b) Elsőként vetettük fel, hogy a remisszióban perzisztáló ADAMTS13 inhibitor a komplement aktiváció fennmaradását okozhatja.

## **5.2 TTP-HUS hazai Irányelv fejlesztése**

- a) Elsőként dolgoztunk ki Magyarországon a TTP-HUS ellátást segítő, a hazai körülményekre adaptált Irányelvet.
- b) Az ADAMTS13 aktivitási eredmény vezérelt korszerű terápia mellett a Dél-Pesti-Centrumkórház Apheresis és Óssejt-feldolgozó Részlegén kezelt TTP-s betegek relapsus rátája szignifikánsan, legalább a felére csökkent az elmúlt 5,5 év során.

## **5.3 ADAMTS13 markerek hatása a relapsusra**

- a) Az ABBHTC munkacsoport elsőként igazolta nagy klinikai beteganyagban, hogy az inhibitoros TTP remissziójában különböző időpontokban vett mintákban kimutatott 10% alatti ADAMTS13 aktivitás és/vagy az anti-ADAMTS13 antitestek előfordulása a visszaesés rizikóját szignifikánsan, mintegy 3-szorosára növelik.
- b) A vizsgálatot követő 17 éves időszak alatt a hazai betegek kitejesztett nyomon-követési vizsgálata azt sejteti, hogy remisszióban a deficiens, a subnormális ADAMTS13 aktivitás és az anamnesisben szereplő relapsus egyaránt rizikó tényező lehet, bár a kis esetszám miatt definitív következtetést nem lehetett levonni.

## 6 SAJÁT PUBLIKÁCIÓK JEGYZÉKE

### 6.1 Az értekezéshez kapcsolódó közlemények (összesített IF: 9,019)

1. **Réti M**, Farkas P, Csuka D, Rázsó K, Schlammdinger Á, Udvardy ML, Madách K, Domján G, Bereczki C, Reusz GS, Szabó AJ, Prohászka Z. (2012) Complement activation in thrombotic thrombocytopenic purpura. *J Thromb Haemost.* May;10(5):791-8. *Megosztott első szerzők:* IF:6,081 → **IF:3,041**
2. **Réti M**, Reusz, Gy, Prohászka Z, Valyi-Nagy I, Wittmann I, Nékám K. (2017) Egészségügyi szakmai irányelv – A thromboticus thrombocytopeniás purpura (TTP) és a haemolyticus uraemiás syndroma (HUS) kezeléséről. *Orvosi Hetilap* 2017 May;158(Suppl 2):1-44.
3. Peyvandi F, Lavoretano S, Palla R, Feys HB, Vanhoorelbeke K, Battaglioli T, Valsecchi C, Canciani MT, Fabris F, Zver S, **Réti M**, Mikovic D, Karimi M, Giuffrida G, Laurenti L, Mannucci PM. (2008) ADAMTS13 and anti-ADAMTS13 antibodies as markers for recurrence of acquired thrombotic thrombocytopenic purpura during remission. *Haematologica.* 2008 Feb;93(2):232-9. **IF:5,978**

### 6.2 Az értekezéshez nem kapcsolódó közlemények (összesített IF: 185,454)

1. Uher F, Matula Z, Gönczi M, Gopcsa L, Bekő G, **Réti M**, Szekanez Z, Ajzner É, Vályi-Nagy I. (2022) A súlyos akut légzőszervi szindrómát okozó koronavírus-2 elleni immunválasz. *Orvosi Hetilap* May 15;163(20):774-787. **IF: 0,707\***
2. Henry BM, Sinkovits G, Szergyuk I, de Oliveira MHS, Lippi G, Benoit JL, Favaloro EJ, Pode-Shakked N, Benoit SW, Cooper DS, Müller V, Iványi Z, Gál J, **Réti M**, Gopcsa L, Reményi P, Szathmáry B, Lakatos B, Szlávik J, Bobek I, Prohászka ZZ, Förhéc Z, Csuka D, Hurler L, Kajdácsi E, Cervenak L, Mező B, Kiszél P, Masszi T, Vályi-Nagy I, Prohászka Z. (2022) Complement Levels at Admission Reflecting Progression to Severe Acute Kidney Injury (AKI) in Coronavirus Disease 2019 (COVID-19): A Multicenter Prospective Cohort Study. *Front Med (Lausanne).* Apr 29;9:796109. **IF: 5,058\***
3. Nádasdi Á, Sinkovits G, Bobek I, Lakatos B, Förhéc Z, Prohászka ZZ, **Réti M**, Arató M, Cseh G, Masszi T, Merkely B, Ferdinandy P, Vályi-Nagy I, Prohászka Z, Firneisz G. (2022) Decreased circulating dipeptidyl peptidase-4 enzyme activity is prognostic for severe outcomes in COVID-19 inpatients. *Biomark Med.* Apr;16(5):317-330. **IF: 2,498\***
4. Sinkovits G, **Réti M**, Müller V, Iványi Z, Gál J, Gopcsa L, Reményi P, Szathmáry B, Lakatos B, Szlávik J, Bobek I, Prohászka ZZ, Förhéc Z, Mező B, Csuka D, Hurler L, Kajdácsi E, Cervenak L, Kiszél P, Masszi T, Vályi-Nagy I, Prohászka Z. (2022) Associations between the von Willebrand Factor-

- ADAMTS13 Axis, Complement Activation, and COVID-19 Severity and Mortality. *Thromb Haemost.* Feb;122(2):240-256. **IF: 6,681\***
5. Gopcsa L, Bobek I, Bekő G, Lakatos B, Molnár E, **Réti M**, Reményi P, Sinkó J, Szlávik J, Tatai G, Vályi-Nagy I. (2021) Common points of therapeutic intervention in COVID-19, and in allogeneic hematopoietic stem cell transplantation associated severe cytokine release syndrome. *Acta Microbiol Immunol Hung.* Nov 19. **IF: 2,298**
  6. Vályi-Nagy I, Matula Z, Gönczi M, Tasnády S, Bekő G, **Réti M**, Ajzner É, Uher F. (2021) Comparison of antibody and T cell responses elicited by BBIBP-CorV (Sinopharm) and BNT162b2 (Pfizer-BioNTech) vaccines against SARS-CoV-2 in healthy adult humans. *Geroscience.* Oct;43(5):2321-2331. **IF: 7,581**
  7. Kangro K, Roose E, Joly BS, Sinkovits G, Falter T, von Auer C, Rossmann H, **Réti M**, Voorberg J, Prohászka Z, Lämmle B, Coppo P, Veyradier A, De Meyer SF, Männik A, Vanhoorelbeke K. (2021) Anti-ADAMTS13 autoantibody profiling in patients with immune-mediated thrombotic thrombocytopenic purpura. *Blood Adv.* Sep 14;5(17):3427-3435. **IF: 7,637**
  8. Sinkovits G, Mező B, **Réti M**, Müller V, Iványi Z, Gál J, Gopcsa L, Reményi P, Szathmáry B, Lakatos B, Szlávik J, Bobek I, Prohászka ZZ, Förhécz Z, Csuka D, Hurler L, Kajdácsi E, Cervenak L, Kizsel P, Masszi T, Vályi-Nagy I, Prohászka Z. (2021) Complement Overactivation and Consumption Predicts In-Hospital Mortality in SARS-CoV-2 Infection. *Front Immunol.* Mar 25;12:663187. **IF: 8,786**
  9. Velásquez Pereira LC, Roose E, Graça NAG, Sinkovits G, Kangro K, Joly BS, Tellier E, Kaplanski G, Falter T, Von Auer C, Rossmann H, Feys HB, **Réti M**, Prohászka Z, Lämmle B, Voorberg J, Coppo P, Veyradier A, De Meyer SF, Männik A, Vanhoorelbeke K. (2021) Immunogenic hotspots in the spacer domain of ADAMTS13 in immune-mediated thrombotic thrombocytopenic purpura. *J Thromb Haemost.* Feb;19(2):478-488. **IF: 16,036**
  10. Roose E, Schelpe AS, Tellier E, Sinkovits G, Joly BS, Dekimpe C, Kaplanski G, Le Besnerais M, Mancini I, Falter T, Von Auer C, Feys HB, **Réti M**, Rossmann H, Vandenbulcke A, Pareyn I, Voorberg J, Greinacher A, Benhamou Y, Deckmyn H, Fijnheer R, Prohászka Z, Peyvandi F, Lämmle B, Coppo P, De Meyer SF, Veyradier A, Vanhoorelbeke K. (2020) Open ADAMTS13, induced by antibodies, is a biomarker for subclinical immune-mediated thrombotic thrombocytopenic purpura. *Blood.* Jul 16;136(3):353-361. **IF: 23,629**
  11. Bobek I, Gopcsa L, **Réti M**, Bekő G, Hancz L, Lakatos B, Molnár E, Nagy S, Reményi P, Sebestyén G, Sinkó J, Szlávik J, Szolnoky M, Vályi-Nagy I. (2020) [Successful administration of convalescent plasma in critically ill COVID-19 patients in Hungary: the first two cases]. *Orv Hetil.* Jul;161(27):1111-1121. **IF: 0,540**

12. Rendeiro AF, Krausgruber T, Fortelny N, Zhao F, Penz T, Farlik M, Schuster LC, Némcs A, Tasnády S, **Réti M**, Mátrai Z, Alpár D, Bödör C, Schmidl C, Bock C. (2020) Chromatin mapping and single-cell immune profiling define the temporal dynamics of ibrutinib response in CLL. *Nat Commun.* Jan 29;11(1):577. **IF: 14,919**
13. Tasnády S, Karászi É, Szederjesi A, Bihari G, Juhász Z, Hardi A, Kriván G, Kállay K, Reményi P, Sinkó J, Mikala G, **Réti M**, Masszi T. (2020) Identification of the best-suited donor for generating virus-specific T cells. *Vox Sang.* Jan;115(1):18-26. **IF: 2,144**
14. Gángó A, Alpár D, Galik B, Marosvári D, Kiss R, Fésüs V, Aczél D, Eyüpoglu E, Nagy N, Nagy Á, Krizsán S, Reiniger L, Farkas P, Kozma A, Ádám E, Tasnády S, **Réti M**, Matolcsy A, Gyenesei A, Mátrai Z, Bödör C. (2020) Dissection of subclonal evolution by temporal mutation profiling in chronic lymphocytic leukemia patients treated with ibrutinib. *Int J Cancer.* Jan 1;146(1):85-93. **IF: 7,396**
15. Szabó BG, Bobek I, **Réti M**, Gopcsa L, Mathiász D, Lakatos B, Bekő G, Pető M, Sinkó J, Mikala G, Kis Z, Szlávik J, Reményi P & Vályi-Nagy I. (2020). Az új típusú koronavírus okozta megbetegedés (COVID–19): összefoglaló hematológusoknak II. – a diagnosztika, terápia és prevenció lehetőségei, *Hematológia–Transzfuziológia*, 53(2), 81-95
16. Szabó B G., Bobek I, **Réti M**, Gopcsa L, Mathiász D, Lakatos B, Bekő G, Pető M, Sinkó J, Mikala G, Kis Z, Szlávik J, Reményi P & Vályi-Nagy I. (2020). Az új típusú koronavírus okozta megbetegedés (COVID–19): összefoglaló hematológusoknak I. – virológia, molekuláris patogenezis és klinikum, *Hematológia–Transzfuziológia*, 53(2), 68-80.
17. Trojnar E, Józsi M, Szabó Z, **Réti M**, Farkas P, Kelen K, Reusz GS, Szabó AJ, Garam N, Mikes B, Sinkovits G, Mező B, Csuka D, Prohászka Z. (2019) Elevated Systemic Pentraxin-3 Is Associated With Complement Consumption in the Acute Phase of Thrombotic Microangiopathies. *Front Immunol.* Feb 25;10:240. **IF: 5,085**
18. Sinkovits G, Szilágyi Á, Farkas P, Inotai D, Szilvási A, Tordai A, Rázsó K, **Réti M**, Prohászka Z. (2018) Concentration and Subclass Distribution of Anti-ADAMTS13 IgG Autoantibodies in Different Stages of Acquired Idiopathic Thrombotic Thrombocytopenic Purpura. *Front Immunol.* Jul 16;9:1646. **IF: 4,716**
19. Kállay K, Kassa C, **Réti M**, Karászi É, Sinkó J, Goda V, Stréhn A, Csordás K, Horváth O, Szederjesi A, Tasnády S, Hardi A, Kriván G. (2018) Early Experience With CliniMACS Prodigy CCS (IFN-gamma) System in Selection of Virus-specific T Cells From Third-party Donors for Pediatric Patients With

- Severe Viral Infections After Hematopoietic Stem Cell Transplantation. *J Immunother. Apr*;41(3):158-163. **IF: 3,455**
20. Kállay K, Csomor J, Ádám E, Bödör C, Kassa C, Simon R, Kovács G, Péter G, Ottóffy G, Bartyik K, Kiss C, Masát P, Réti M, Tóth B, Kriván G. (2018) Korszakováltás a gyermekkori szerzett csontvelő-elégtelenséggel járó kórképek kezelésében Magyarországon [Change in paradigm in the treatment of pediatric acquired bone marrow failure syndromes in Hungary]. *Orv Hetil. Oct*;159(42):1710-1719. **IF: 0,564**
  21. Bártai Á, Reményi P, **Réti M**, Barta A, Gopcsa L, Lengyel L, Torbágyi É, Csukly Z, Karászi É, Tordai A, Andrikovics H, Balassa K, Tasnády S, Masszi T. (2017) [Allogeneic hematopoietic stem cell transplantation in Hungary]. *Orv Hetil. Feb*;158(8):291-297. **IF: 0,322**
  22. Sinkovits G, Szilágyi Á, Farkas P, Inotai D, Szilvási A, Tordai A, Rázsó K, **Réti M**, Prohászka Z. (2017) The role of human leukocyte antigen DRB1-DQB1 haplotypes in the susceptibility to acquired idiopathic thrombotic thrombocytopenic purpura. *Hum Immunol. Feb*;78(2):80-87. **IF: 1,994**
  23. Farkas P, Csuka D, Mikes B, Sinkovits G, **Réti M**, Németh E, Rác K, Madách K, Gergely M, Demeter J, Prohászka Z. (2017) Complement activation, inflammation and relative ADAMTS13 deficiency in secondary thrombotic microangiopathies. *Immunobiology. Feb*;222(2):119-127. **IF: 2,873**
  24. Leffler J, Prohászka Z, Mikes B, Sinkovits G, Ciacma K, Farkas P, **Réti M**, Kelen K, Reusz GS, Szabó AJ, Martin M, Blom AM. (2017) Decreased Neutrophil Extracellular Trap Degradation in Shiga Toxin-Associated Haemolytic Uraemic Syndrome. *J Innate Immun.*;9(1):12-21. **IF: 3,837**
  25. Mikes B, Sinkovits G, Farkas P, Csuka D, Rázsó K, **Réti M**, Radványi G, Demeter J, Prohászka Z. (2016) Carboxyterminal pro-endothelin-1 as an endothelial cell biomarker in thrombotic thrombocytopenic purpura. *Thromb Haemost. May 2*;115(5):1034-43. **IF: 5,627**
  26. Szarvas N, Szilágyi Á, Csuka D, Takács B, Rusai K, Müller T, Arbeiter K, **Réti M**, Haris Á, Wagner L, Török S, Kelen K, Szabó AJ, Reusz GS, Morgan BP, Prohászka Z. (2016) Genetic analysis and functional characterization of novel mutations in a series of patients with atypical hemolytic uremic syndrome. *Mol Immunol. Mar*;71:10-22. **IF: 3,236**
  27. Remenyi P, Varga G, Mikala G, **Réti M**, Gopcsa L, Barta A, Csukly Z, Lengyel L, Torbágyi E, Barta A, Fabian J, Levai D, Szombath G, Andrikovics H, Masszi T. (2016) Early Versus Delayed Autologous Stem Cell Transplantation and Interferon Maintenance in Multiple Myeloma: Single-Center Experience of 18 Years. *Transplant Proc. Jan-Feb*;48(1):177-84. **IF: 0,908**

28. Balassa K, Andrikovics H, Remenyi P, Batai A, Bors A, Kiss KP, Szilvasi A, Rajczy K, Inotai D, Gopcsa L, Lengyel L, Barta A, **Réti M**, Tordai A, Masszi T. (2015) The potential role of HLA-DRB1\*11 in the development and outcome of haematopoietic stem cell transplantation-associated thrombotic microangiopathy. Bone Marrow Transplant. Oct;50(10):1321-5. **IF: 3,636**
29. Reményi P, Gopcsa L, Marton I, **Réti M**, Mikala G, Petó M, Barta A, Batai A, Farkas Z, Borbényi Z, Csukly Z, Bodó I, Fábíán J, Király A, Lengyel L, Piukovics K, Torbágyi E, Masszi T. (2014) Peripheral blood stem cell mobilization and engraftment after autologous stem cell transplantation with biosimilar rhG-CSF. Adv Ther. Apr;31(4):451-60. **IF: 2,272**
30. Mikes B, Sinkovits G, Farkas P, Csuka D, Schlammadinger A, Rázsó K, Demeter J, Domján G, **Réti M**, Prohászka Z. (2014) Elevated plasma neutrophil elastase concentration is associated with disease activity in patients with thrombotic thrombocytopenic purpura. Thromb Res. Apr;133(4):616-21. **IF: 2,447**
31. Mikes B, Sinkovits G, Farkas P, Csuka D, Schlammadinger Á, Rázsó K, Demeter J, Domján G, **Réti M**, Prohászka Z. (2016) Corrigendum to "Elevated plasma neutrophil elastase concentration is associated with disease activity in patients with thrombotic thrombocytopenic purpura" [Thromb. Res. 133 (2014) 616-621]. Thromb Res. May;141:145
32. **Réti M**: (2019) Aferezis: donor és terápiás alkalmazás: Vezendy K (szerk): Transzfúzió. Második, átdolgozott kiadás. Medicina Könyvkiadó Zrt, Budapest, 289-313. oldal
33. Csordás K, Kállay K, Kassa Cs, Stréhn A, Kertész G, Goda V, Horváth O, **Réti M**, Kriván G. (2018) Mesenchymalis őssejt terápia – új lehetőség az akut graft versus host betegség kezelésében? Gyermekgyógyászat 69:6 pp. 380-385
34. Stréhn A, Kassa Cs, Horváth O, Csordás K, Goda V, Kállay K, Kertész G, **Réti M**, Kriván G. (2018) A legfiatalabb őssejt-transzplantált. Gyermekgyógyászat 69:4 pp. 289-292
35. Fülöp V, Simsa P, Padányi Á, Kotlán B, Rajczy K, Gyódi É, **Réti M**, Hoffer I, Demeter J, Petrányi Gy, (2015) Intravénás immunglobulin és partner specifikus trombocita transzfúziós kezelés a habituális vetélések immundiagnosztikailag szelektált eseteiben. Magyar Nőorvosok Lapja. 78 : 4 pp. 200-209
36. **Réti M**. (2014) Aferezis, donor és terápiás alkalmazás. Vezendi K (szerk): Transzfúzió, Medicina Könyvkiadó ZRT, Budapest. pp. 273-298
37. **Réti M**. (2012) A thrombotikus thrombocytopeniás purpura és haemolytikus uraemiás szindróma Focus Medicinæ 14 : 2-3 pp. 38-46
38. Kállay K, Liptai Z, Benyó G, Kassa C, Stréhn A, Goda V, Sinkó J, Rásonyi R, **Réti M**, Kriván G. (2012) A boxbajnok - avagy kihívások egy X-hez kötött

adrenoleukodystrophiában szenvedő gyermek transzplantációjakor.  
Hematológia-Transzfúziológia, 45: 23-26

39. Basak GW, Mikala G, Koristek Z, Jaksic O, Basic-Kinda S, Cegledi A, **Reti M**, Masszi T, Mayer J, Giebel S, Hübel K, Labar B, Wiktor-Jedrzejczak W. (2011) Plerixafor to rescue failing chemotherapy-based stem cell mobilization: it's not too late. *Leuk Lymphoma*. Sep;52(9):1711-9. **IF: 2,580**
40. Reusz GS, Szabó AJ, Réti M, Györke Z, Szilágyi Á, Farkas P, Prohászka Z. (2011) Diagnosis and classification of hemolytic uremic syndrome: the Hungarian experience. *Transplant Proc*. May;43(4):1247-9. **IF: 1,005**
41. Prohászka Z, Szilágyi Á, **Réti, M**, Szabó AJ, Reusz, Gy. (2011) A haemolyticus uraemiás szindróma diagnosztikájának és terápiájának aktuális kérdései.: 2. rész: A betegek hosszú távú kezelésének és gondozásának szempontjai. *Hypertonia és Nephrológia* 15 : 3 pp. 101-109
42. Prohászka Z, Szilágyi Á, Szabó MZ, **Réti M**, Reusz Gy. (2010) A haemolyticus uraemiás szindróma diagnosztikájának és terápiájának aktuális kérdései: 1. rész. *Diagnosztika és kezdeti terápia. Hypertonia és Nephrológia* 14 : 5 pp. 223-229
43. **Réti M**, Udvardy M. (2011) A thromboticus thrombocytopeniás purpura (TTP) és a haemolyticus uraemiás szindróma (HUS) kezelése In: Lehoczky, Dezső (szerk.) *Hematológiai betegségek korszerű kezelése: A Magyar Transzfúziológiai és Hematológiai Szakmai Kollégium és a Tudományos Társaság kezelési irányelvei*. Budapest, Magyarország: Zafir Press pp. 335-348
44. Vereckei E, Kriván G, **Réti M**, Szodoray P, Poór G, Kiss E. (2010) Anti-TNF-alpha-induced anti-phospholipid syndrome manifested as necrotizing vasculitis. *Scand J Rheumatol*. Mar;39(2):175-7. **IF: 2,594**
45. Vértesaljai M, Piróth Zs, Fontos G, Tóth A, Simor T, Andréka P, Lueff S, **Réti M**, Masszi T. (2009) Csontvelői őssejttranszplantáció akut szívizominfarktusbán. *Magyar Orvos* 17: 3 pp. 39-42
46. Vertesaljai M, Piroth Z, Fontos G, Andreka G, Font G, Szantho G, Lueff S, **Reti M**, Masszi T, Ablonczy L, Juhasz ED, Simor T, Turner MS, Andreka P. (2008) Drugs, gene transfer, signaling factors: a bench to bedside approach to myocardial stem cell therapy. *Heart Fail Rev*. Jun;13(2):227-44. **IF:4,015**
47. Kotlan B, Padanyi A, Batorfi J, Fulop V, Szigetvari I, Rajczy K, Penzes M, Gyodi E, **Reti M**, Petranyi G. (2006) Alloimmune and autoimmune background in recurrent pregnancy loss - successful immunotherapy by intravenous immunoglobulin. *Am J Reprod Immunol*. May;55(5):331-40. **IF: 1,743**
48. Vertesaljai M, Piroth Z, Fontos G, Toth A, Simor T, Lueff S, Remenyi P, **Reti M**, Masszi T, Andreka P. (2006) Akut szívizom-infarktusbán végzett első magyar autolog csontvelői őssejt transzplantációk során szerzett tapasztalataink



- [Experiences with the first, Hungarian autologous bone marrow cell transplantation in acute myocardial infarction] Orvosi Hetilap 147: 1 pp. 3-6
49. Kriván G, Sinkó J, Zsolnai Nagy I, Goda V, Reményi P, Báta A, Lueff S, Kapás B, **Réti M**, Tremmel A, Masszi T. (2006) Successful combined antifungal salvage therapy with liposomal amphotericin B and caspofungin for invasive *Aspergillus flavus* infection in a child following allogeneic bone marrow transplantation. *Acta Biomed.*;77 Suppl 2:17-21.
  50. Masszi T, Farkas A, Remenyi P, Lueff S, Batai A, Krivan G, Kemeny L, Dobozy A, **Reti M**. (2006) Ten-year remission of psoriasis after allogeneic but not autologous bone marrow transplantation. *Dermatology.*;212(1):88-9. **IF: 1,854**
  51. **Réti M**. (2006) Palliatív és szupportív kezelés: Sejt- és plazmaferézis az onkohematológiában. In: Dank, M; Demeter, J (szerk.) Fókuszban az onkológia és onkohematológia. Budapest, Magyarország: Melinda Kiadó 863 p. pp. 823-830
  52. **Réti M**. (2006) Össejtátültetés: Össejt-mobilizálás, celluláris immunterápiás lehetőségek In: Dank, M; Demeter, J (szerk.) Fókuszban az onkológia és onkohematológia. Budapest, Magyarország: Melinda Kiadó 863 p. pp. 715-724
  53. Vertesaljai M, Piroth Z, Fontos G, Andreka G, Font G, Szantho G, **Reti M**, Masszi T, Andreka P. (2005) Össejtek alkalmazása a cardiovascularis betegségek kezelésében. *Orvosi Hetilap* 146: 47 pp. 2383-2388
  54. Batorfi J, Kotlan B, Padanyi A, Reti M, Gyodi E, Rajczy K, Miklos K, Nemeth J, Melicher F, Valyi Nagy I, Petrányi Gy, Fülöp V. (2005) Az immunpatológiai háttérű habituális vetélés kezelése terhesség alatti intravénás immunoglobulinnal [Intravenous Immunoglobulin Treatment of Recurrent Spontaneous Abortion With Immunopathological Background] *Orvosi Hetilap* 146: 45 pp. 2297-2302. (2005)
  55. Padányi Á, Kotlán B, Fülöp V, Bátorfi J, **Réti M**, Gyódi É, Rajczy K, Nagymányoki Z, Doszpod J, Petrányi Gy. (2004) Rekurrens spontán vetélők immunterápiájával elért eredményeink. *Tranzfúzió* 2004: 37 pp. 71-78
  56. **Réti M**, Udvardy M. (2004) A thrombotikus thrombocytopeniás purpura (TTP) és a haemolytikus uraemiás szindróma (HUS): Lehoczky D (szerk): *Tranzfúziológiai és Haematológiai Szakmai Kollégium: Hematológiai betegségek kezelésének módszertana*. Documed, Budapest
  57. Bátorfi J, Kotlán B, Padányi A, **Réti M**, Gyódi E, Rajczy K, Szigetvári I, Doszpod J, Petrányi G, Fülöp V. (2002) Habituális vetélők immunológiai kivizsgálása és immunterápiája - kezdeti tapasztalatok. *Magyar Nőorvosok Lapja* 65 : 2 pp. 93-96.
  58. Kotlan B, Fülöp V, Padányi A, Szigetvári I, **Réti M**, Gyódi E, Fehér E, Petrányi G. (2001) High anti-paternal cytotoxic T-lymphocyte precursor frequencies in

- women with unexplained recurrent spontaneous abortions. Hum Reprod. Jun;16(6):1278-85. **IF: 2,987**
59. Barta A, Dénes R, Masszi T, Reményi P, Batai A, Torbágyi E, Sipos A, Lengyel L, Jakab K, Gyódi E, **Réti M**, Földi J, Páldi-Haris P, Avalos M, Pálóczi K, Fekete S, Török J, Hoffer I, Jakab J, Váradi G, Kelemen E, Petrányi G. (2001) Remarkably reduced transplant-related complications by dibromomannitol non-myeloablative conditioning before allogeneic bone marrow transplantation in chronic myeloid leukemia. Acta Haematol.;105(2):64-70. **IF: 0,796**
  60. Kotlan B, Fülöp V, Bátorfi J; Padányi Á, **Réti M**, Doszpod J, Petrányi Gy. (2001) Rekurrens spontán vetélők immunterápiás lehetőségei: transzfúziós előkezelés, intravénás immunglobulin-terápia. Transzfúzió 34 pp. 147-156
  61. **Réti M**. (2001) A thromboticus thrombocytopeeniás purpura (TTP) és a haemolyticus uraemiás szindróma (HUS) In: Lehoczky, Dezső (szerk.) Hematológiai betegségek kezelése: A Transzfúziológiai és Hematológiai Társaság kezelési ajánlásai. Budapest, Magyarország: Melania Kiadó pp. 95-107
  62. **Réti M**, Szabó J E, Hoffer I (2001) A thrombocytá-tztranszfúzió módszertana In: Lehoczky, Dezső (szerk.) Hematológiai betegségek kezelése: A Transzfúziológiai és Hematológiai Társaság kezelési ajánlásai. Budapest, Magyarország: Melania Kiadó pp. 108-112
  63. **Réti M**. (2000) A HUMAN és a BIOTEST-albumin összehasonlító vizsgálata plazmacsere során. Transzfúzió 33:(4.különszám): 79-84
  64. Péntes M, Rajczy K, Gyódi E, **Réti M**, Fehér E, Petrányi G. (1999) HLA-G gene polymorphism in the normal population and in recurrent spontaneous abortion in Hungary. Transplant Proc. Jun;31(4):1832-3. **IF: 0,590**
  65. **Réti M**. (1999) A thrombocytá készítmények alkalmazása a mindennapi klinikai gyakorlatban. Kórház 7:12 pp. 28-32
  66. **Réti M**. (1999) A terápiás apheresis finanszírozása. Kórház 6 pp. 21-26
  67. Padányi A, Horuzsko A, Gyódi E, **Réti M**, Pócsik E, Kotlán B, Perner F, Petrányi G. (1998) Humoral and cell-mediated factors involved in the suppressive regulation induced by special blood derivatives and their clinical relevance. Transplant Proc. Dec;30(8):3967-71. **IF: 0,740**
  68. Kelemen E, Denes R, Barta A, Masszi T, Remenyi P, Paloczki K, Batai A, Torbágyi E, Sipos A, Lengyel L, Jakab K, Gyódi É, Réti M, Földi J, Páldi-Haris P, Manuel A, Fekete S, Török J, Hoffer I, Jakab J, Váradi G, Petrányi Gy. (1998) Új, sugárzásmentes csontvelő-transzplantációs kondicionáló kezelés dibrommannitollal krónikus myeloid leukaemiában [A new radiation-free conditioning in bone marrow transplantation and dibromo-mannitol therapy in chronic myeloid leukemia]. Orvosi Hetilap 139: 34 pp. 2003-2011.

69. Padányi A, Horuzsko A, Gyódi E, Réti M, Perner F, Petrányi G Gy. (1998) Long-term related kidney graft survival in high-risk patients after monitored donor-specific transfusion protocol. *Transplant International* 11: Suppl. 1 pp. S110-S114. **IF: 1,870**
70. Petrányi GG, **Réti M**, Harsányi V, Szabó J. (1997) Immunologic consequences of blood transfusion and their clinical manifestations. *Int Arch Allergy Immunol. Dec;*114(4):303-15. **IF:1,721**
71. Intódy Zs, Hajdu K, **Réti M**, Gombos S, Mészáros J, Vörös Jné, Jakab J, Hoffer I, Doszpod J. (1996) Az Rh-alloimmunizáció intrauterin kezelése. *Orvosi Hetilap.* 137: 13 pp. 675-679
72. Gidali J, Feher I, Harsanyi V, Reti M Blast colony forming cells in umbilical cord blood: Frequency and correlation to other haemopoietic progenitors (1996) *Hamatologica (Budapest)* 28: 1 pp. 27-32.
73. **Réti M**, Harsányi V, Szabó J, Petrányi Gy. (1996) Véréksztítmények fehérvérsejt-tartalmának káros és előnyös hatásai. „Fehérvérsejtmentes” vérekéztítmények indikációi. II. rész. *LAM*, 6;166-172
74. **Réti M**, Harsányi V, Szabó J, Petrányi Gy. (1996) Véréksztítmények fehérvérsejt-tartalmának káros és előnyös hatásai. „Fehérvérsejtmentes” vérekéztítmények indikációi. I. rész. *LAM* 6;(2):4-91
75. Milosevits J, Pócsik E, Schmidt B, Reményi P, Intódi ZS, **Réti M**, Bártai A, Illés P, Mihalik R, Petrányi GG, et al. (1995) Immunophenotypic and functional characteristics of haemopoietic cells from human cord blood. *Scand J Immunol.* Oct;42(4):493-500. **IF: 1,836**
76. Petrányi G, Padányi A, Szelényi J, Sármay G, Gyódi E, Fülöp V, Kassai M, Illés P, **Réti M**, Szigetvári I, et al. (1995) The polymorphic human TLX-B/CD46/MCP system and its implications in transplantation and reproduction. *Eur J Immunogenet.* Apr;22(2):147-61. **IF: 1,556**
77. **Réti M**, Gidáli J, Vörös Jné, Harsányi V, (1995) Egyszerű módszer csontvelő szeparálására. *Transzfúzió* pp. 48-51
78. Fülöp V, Szigetvári I, **Réti M**, Petrányi Gy, Gáti I. (1992) A habituális vetélők immunterápiájának új módszere. *Magyar Nőorvosok Lapja* 55: 1 pp. 23-26, 4 p.
79. Pócsik E, Mihalik R, **Réti M**, Gyódi E, Pálóczi K, Mayer K, Kassai M, Herold M, Huber C, Petrányi GG, et al. (1990) Differences in non-MHC restricted cytotoxic activities of human peripheral blood lymphocytes after transfusion with allogeneic leukocytes or platelets possessing class I and/or class II MHC molecules. *Immunobiology.* Dec;182(1):22-31. **IF: 1,473**

80. Padányi A, Gyódi E, Sarmay G, **Réti M**, Mayer K, Kassai M, Petrányi GG. (1990) Functional and immunogenetic characterization of FcR-blocking antibody. Immunol Lett. Nov;26(2):131-7. **IF: 1,435**
81. Horuzsko A, Gyódi E, **Réti M**, Onody K, Perner F, Kassay M, Petrányi GG. (1990) Non-cytotoxic blocking antibodies and suppressor cells induced by donor-specific transfusions in healthy volunteers and potential kidney transplant recipients. Immunol Lett. Nov;26(2):127-30. **IF: 1,435**
82. Pócsik E, Mihalik R, Gyódi E, **Réti M**, Pálóczi K, Petrányi GG, Benczúr M. (1990) Activation of lymphocytes after platelet allotransfusion possessing only class I MHC product. Clin Exp Immunol. Oct;82(1):102-7. **IF: 2,494**
83. Horuzsko A, Gyódi E, **Réti M**, Mayer K, Kassay M, Petrányi G. (1990) Selective effect of noncytotoxic blocking alloantibodies produced after platelet transfusions on MLC, and mitogen and soluble antigen-induced responses of human lymphocytes. Transplantation. Sep;50(3):497-501. **IF: 2,867**
84. Petranyi GG, Padanyi A, Horuzsko A, Rethy M, Gyodi E, Perner F. (1988) Mixed lymphocyte culture-evidence that pretransplant transfusion with platelets induces FcR and blocking antibody production similar to that induced by leukocyte transfusion Transplantation 45: 4 pp. 823-824. **IF: 2,981**
85. Intódy Zs, Lontainé Santora Zs, **Réti M**, Hajdú K, László J. (1987) Magzati ABO és Rh vércsoport meghatározása a terhesség első trimeszterében. Magyar Nőorvosok Lapja 50 pp. 269-271

#### **A Központi Könyvtár igazolása:**

- Az értekezés témájában megjelent eredeti közlemények összesített **impaktfaktor értéke: 12,059**
- Egyéb – nem az értekezés témájában megjelent – eredeti közlemények összesített **impaktfaktor értéke: 185,454**
- **I.+II. A könyvtári adatlapon feltüntetett közlemények összesített impaktfaktor értéke: 197,513**