
Köszöntő

Kedves Kollégánők, Kollégák!

Tisztelettel köszöntjük Önöket az 5. Magyar Mikrokeringés Kongresszuson. Tíz évvel ezelőtt szerveztük az első konferenciánkat, így most kis jubileumhoz érkeztünk. Az eredeti elképzelésünk az volt, hogy az elméleti és klinikai kutatók együtt ismertethessék, vitathassák meg a mikrokeringés legújabb hazai és nemzetközi eredményeit. Ez az elképzelés teljes sikerrel megvalósult.

A keringési rendszer vizsgálata, kóros állapotainak felismerése, megismerése és kezelése az egyik legfontosabb feladat. Tudjuk, hogy a keringési rendszer legkisebb átmérője, átteresztőképessége fogja döntően meghatározni, hogy a sejtek, szövetek, szervek mennyi oxigént, tápanyagot kapnak az életben maradáshoz és az egészséges működéshez. Tudjuk azt is, hogy az alapkutatóknak kell olyan eredményeket elérni, melyet az alkalmazott, jelen esetben klinikai kutatók felhasználhatnak a kóros folyamatok felismerésében és elhárításában.

A mikrokeringés és mikrorheológia kutatói nincsenek sokan sem hazánkban, sem az egész világon. Hisszük azonban azt, hogy egyre több kutató, orvos fogja felismerni ennek a fiatal tudományágnak a fontosságát, szépségét. A jelen kongresszus is azt bizonyítja, hogy egyre több a fiatal kutató és egyre szélesebbek a kutatott területek. Ma még

meg sem jósolható, hogy milyen módszerekkel fogjuk megmenteni a lecsökkent, vagy megszűnt miokardiális, cerebrális, vagy éppen vese mikrokeringést. Gyógyszerek fognak rendelkezésünkre állni, vagy fizioterápiához hasonló eljárások, vagy olyanok, amelyeket ma még el sem tudunk képzelni? Géntechnológiák lesznek alkalmasak arra, hogy új ereket növelesszünk a haldokló szövetekben, megmentve őket?

A Mikrokeringés Kongresszus mindig interdiszciplináris lesz. Az alap kutatásban dolgozókon kívül hematológus, angiológus, érsebész, kardiológus, diabetológus, neurológus, sztrokológus, fülész, szemész foglalkozik most is és a későbbiekben is a kis erekben történő áramlás kérdéseivel. Hiszen minden szervünk élete a mikrokeringés függvénye.

A magyar mikrokeringés kongresszusok eddig minden alkalommal a bőséges, élénk vita, egymás segítése, a kollegialitás, az együttműködés szellemében zajlottak. Szinte mindenki jó benyomásokkal, szép emlékekkel távozott eddig a konferenciánkról. Reméljük, hogy ez így lesz a jövőben is. Ennek reményében kívánunk hasznos ismeretszerzést, fejlődést elősegítő vitákat, kellemes időtöltést a gyönyörű Balaton partján.

Balatonkenese, 2007. április 20.

Dr. Bernát Sándor Iván Ph. D. **Dr. Pongrácz Endre**

Program

Április 20., péntek

10.00 Megnyitó

1. szekció

Elnök: dr. Benyó Zoltán

10.15 Dr. Benyó Zoltán: Lehetőségek a nikotinsav okozta flush-reakció megelőzésére.

10.45 Dr. Juhász Nimród: Teljes alsóvégtagi vénás reflux-
idő mérésével szerzett kezdeti tapasztalataink (CVE pre-
venció jelentősége photoplethysmographia segítségével).

11.00 Dr. Czöbel Miklós és mtsai.: A hízósejtek regulátor
szerepe a szív mikrokeringésben.

11.15 Dr. Sínay László és mtsai.: Mikrocirkuláció
megítélése compartment-szindrómában rekesznyomás
mérésével és szöveti oxigénszaturáció meghatározásával.

11.30 Dr. Nádasy György L. és mtsai.: Rezisztencia artéria
falának eutrofikus átépülése: a simaizom kontrakció mor-
fológiai stabilizációja?

11.45 – 12.00 Szünet

2. Szekció

Elnök: prof. dr. Tóth Kálmán

12.00 Dr. Kovács Ágnes és mtsai.: Hemorheológiai
tényezők jelentősége az „egészséges öregedés” folya-
matában.

12.15 Dr. Kenyeres Péter és mtsai.: In vitro öregedés
hatása a vörösvérsejt aggregációra.

12.30 Dr. Egresits József és mtsai.: A mikro- és
makrovaszkuláris funkció non-invazív vizsgálata kardio-
vaszkuláris rizikó állapotokban.

12.45 Dr. Gáborján Anita és mtsa.: A mikrokeringés
zavara következtében kialakuló változások a belső fülben.

13.00 – 14.00 Ebéd

3. Szekció

Elnök: prof. dr. Boros Mihály

14.00 Dr. Érces Dániel és mtsai.: Kinurénsav kezelés
hatása a vastagbél keringésre kísérletes ilcusban.

14.15 Dr. Fülöp Miklós és mtsai.: Glutamát receptor gátlás
mikrokeringési hatása kísérletes colitisben.

14.30 Dr. Varga Gabriella és mtsai.: A foszfatidil-
etanolamin mikrokeringési hatásának vizsgálata mesente-
riális ischaemia-reperfúzió során patkány modellben.

14.45 Dr. Rokolya Szilvia és mtsai.: A sublingualis mikro-
keringés direkt és indirekt vizsgálata szisztémás keringési
elégtelenségben.

15.00 Dr. Gurabi Dóra és mtsai.: Kísérletes modell az
arthritis funkcionális és mikrokeringési vizsgálatára.

4. Szekció

Elnök: prof. dr. Bogár Lajos

15.15 Dr. Szirmai Imre és mtsai.: A mikrocirculatio zavarai
az agyi fehéralomány nem gyulladós eredetű
betegségeiben.

15.45 Dr. Késmárky Gábor és mtsai.: Plazmaviszkózítás:
egy mellőzött paraméter.

16.00 Dr. Molnár Andrea Ágnes és mtsai.: Fiatal, asympto-
maticus thrombophyliás betegek vénáinak biomechanikai
tulajdonságai.

16.15 – 16.35 Szünet

5. Szekció

Elnök: dr. Bernát Sándor Iván

16.35 Dr. Pongrácz Endre és mtsai.: Véralvadási genetika
és haemorheológia kapcsolata.

16.50 Dr. Ferencz Sándor és mtsai.: Érbetegség prog-
ressziójának követése: vérlemezke aggregáció,
szabadgyök-termelés és antioxidáns enzimek kapacitásá-
nak mérése alsó végtag amputált betegknél.

17.05 Dr. Schumacher Edit és mtsai.: A kávésav in vivo
hemorheológiai és trombocita aggregáció gátló hatásának
vizsgálata.

17.20 Dr. Somlai Judit és mtsai.: A retina, a látópálya és a
szemmozgató rendszerek thromboembóliás megbetege-
déseinek legújabb diagnosztikai lehetőségei, negatív és po-
zítív tapasztalatok, valamint jelentőségük a szisztémás
kezelés követésében.

6. Szekció

Elnök: prof. dr. Mikó Irén

17.35 Kürthy Mária és mtsai.: Az antioxidáns-prooxidáns
státusz és a vérlemezke funkció monitorozása alsóvégtagi
revaszularizációs műtétek során.

17.50 *Dr. István Miklós és mtsai.:* Klinikai adatok, thrombocytafunkciós vizsgálatok, valamint az antioxidáns státusz elemzése orális anticoagulans terápiában részesülő betegeknél.

18.05 *Dr. Rapp Hajnalka és mtsai.:* A 4-hidroxi-kumarin és származékainak hatása a vörösvérsejt deformabilitásra és a trombocita-aggregációra.

18.20 *Dr. Kulin Sándor:* ElectorSomatoGraph – új diagnosztikai lehetőség a keringés betegek kivizsgálásában.

Április 21. Szombat

7. Szekció

Elnök: prof. dr. Kerényi Tibor

9.00 – 9.30 *Dr. Kerényi Tibor és mtsai.:* A tüdő porbelégzéses betegségek hatása a kis- és nagy-vérkör mikrocirkulációjára.

9.30 *Dr. Bihari Imre és mtsai.:* Corona phlebectatica paraplantaris laser Doppler vizsgálata.

9.45 *Dr. Kormányos András és mtsai.:* Kolloid volumen terápia hatása a tüdő mikrokeringésre, tüdőműtétet követően.

10.00 *Dr. Rác András és mtsai.:* A hízósejtek szerepe kísérletes akut vastagbél elzáródásban.

8. Szekció

Elnök: dr. Szirmai Ágnes

10.15 *Dr. Váradi Rita és mtsai.:* A foszfatidil-etanolamin gyulladáscsökkentő hatása kísérletes pleuritisben.

10.30 *Dr. Szirmai Ágnes és mtsai.:* Hypercapnia hatása a vestibularis magvak működésére.

10.45 *R. C. Klopp M. D. – Dr. Horváth Ilona:* Új lehetőség a mikrocirkuláció javítására – BEMER terápia.

11.00 *Dr. Lantos János és mtsai.:* Fehérvérsejtek szabadgyök-termelésének és adhéziós molekula kifejeződésének vizsgálata égett és szeptikus betegeken.

11.15 *Dr. Nemcsik János és mtsai.:* A szemikarbazid-szenzitív amin oxidáz enzim aktivitás változása obliteratív érbetegekben és érműtétek hatására.

11.30 *Dr. Hetthéssy Judit R. és mtsai.:* Krónikus vénás szűkület hatása az odavezető vénaszakasz biomechanikai tulajdonságaira.

11.45 A kongresszus zárása

ÉRBETEGSÉGEK • THE HUNGARIAN JOURNAL OF VASCULAR DISEASES
A Magyar Angiológiai és Érsebészeti Társaság, valamint a Magyar Cardiovascularis és Intervenciós Radiológiai Társaság tudományos folyóirata
Scientific Journal of the Hungarian Society for Angiology and Vascular Surgery and of the Cardiovascular and Interventional Radiological Society of Hungary
FŐSZERKESZTŐ: DR. BIHARI IMRE • ISSN 1218-36-36

Szerkesztőbizottság: dr. Acsády György, dr. Dzsinič Csaba, dr. Hüttl Kálmán, dr. Jámbor Gyula, dr. Lázár István, dr. Mátyás Lajos, dr. Nagy Endre, dr. Entz László

Rovatvezetők: Artériák: dr. Nemes Attila • Vénák: dr. Menyhei Gábor • Endovascularis beavatkozások: dr. Kollár Lajos
 Alaptudományok: dr. Monos Emil • Haemorheológia: dr. Pécsvárad Zsolt • Belgyógyászat: dr. Meskó Éva
 Radiológia: dr. Battyáni István • Gyermekeori érbetegségek: dr. Tasnádi Géza

(A szerkesztőbizottság átalakítása még nem zárult le.)

Kiadja az ANGIOLÓGIAI Kft. Felelős kiadó: az ANGIOLÓGIAI Kft. ügyvezető igazgatója.
Szerkesztőség címe: 1081 Budapest, Népszínház u. 42-44. Tel./Fax: 3345-468, bihari@erbetegsegek.com
Tervezőszerkesztő: dr. Sébor József • Nyomdai munkák: Black Print Kft.

Megjelent a világhírű japán Hadeco cég legújabb típusú doppler készüléke, amely szinte mindent tud, amelyre egy érdiagnosztikával foglalkozó szakembernek szüksége lehet.

BI-DIREKCIONÁLIS ULTRAHANGOS CW ÉR-DOPPLER BEÉPÍTETT PRINTERREL ÉS GRAFIKUS-KIJELZŐVEL



Bidirekcionális Doppler beépített gyors nyomtatóval

Nagy felbontású nyomtató hullámforma és számszerű adatok nyomtatására.

Hadeco által tervezett mikroprocesszor

Automatikus erősítésállítás
Különbféle, választható mérési módok
30 hullámforma memória

USB számítógép interfész

Hullámformák és számszerű adatok átvitele számítógépbe
Opcionális szoftver az átvitt adatok kezelésére és tárolására

PPG & PV Plethismograph opció

A vénás és artériás keringési vizsgálatok kiegészítésére

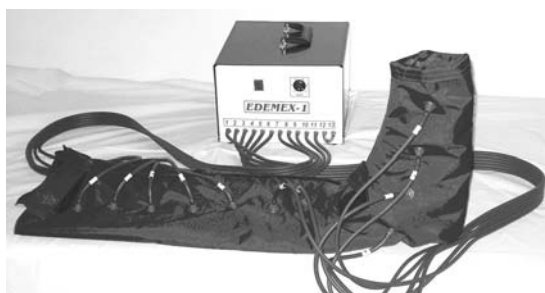
Jellemzők:

- Választható frekvenciájú mérőfej:
 - Vénás reflux mérése (PPG)
 - Maximális vénás kiáramlás MVO (PV)
- Beépített LCD kijelző a hullámformák és számszerű adatok kijelzésére
 - Beépített nyomtató és hangszóró
 - Saját memória a mért adatok tárolására
 - Akkumulátoros vagy hálózati üzemmód

Képviselő: Medata Kft.

www.medata.org

A lymphoedemát minden nap kezelni kell!



Az EDEMEX készülék a végtaglymphoedemás betegek számára, mindennapos otthoni használatra készült. A mindennapos, jó hatásfokú kezelés javít az állapoton.

Tíz éves kitűnő tapasztalat alapján ajánljuk. Hazai gyártmány.

Alkalmazása nem teszi feleslegessé egészségügyi szakemberek közreműködését és az orvosi ellenőzést sem.

Információ: 06-1-3345-468

1. szekció

Lehetőségek a nikotinsav okozta flush-reakció megelőzésére

DR. BENYÓ ZOLTÁN

*Klinikai Kísérleti Kutató- és Humán Élettani Intézet,
Semmelweis Egyetem, Budapest*

A B-vitamin családba tartozó nikotinsav antidiáz-lipidémiás szerként való alkalmazása a plazma koleszterin, szabad zsírsav és triglicerid szintjeinek csökkentésén alapul. Mivel nikotinsav adására egyidejűleg nő a plazmában a HDL szintje és csökken a VLDL, LDL és lipoprotein A koncentrációja, hasznos kiegészítője a sztatin kezelésnek alacsony plazma HDL szinttel rendelkező betegek esetében. Noha a gyógyászatban évtizedek óta sikerrel alkalmazzák, a nikotinsav hatásmechanizmusára csak 2003-ban derült fény, amikor azonosították Gi-fehérjéhez kapcsolt receptorát (GPR 109A, emberben: HM74A, egérben: PUMA-G). E receptor aktivációja adipocitákban a cAMP szint csökkenése révén gátolja a hormon-szenzitív lipáz működését és ezzel a trigliceridek lebontását. Ezzel összhangban PUMA-G knock out (PUMA-G^{-/-}) egerekben nem figyelhető meg a szabad zsírsavak és trigliceridek plazmakoncentrációjának csökkenése nikotinsav adása után (1).

A nikotinsav-receptor azonosítása megnyitotta az utat a terápiás hatások és mellékhatások mechanizmusának tanulmányozására. A nikotinsav leggyakoribb mellékhatása a flush-reakció, mely főleg az arca és a törzs felső felére kiterjedő bőrpírból és égő érzésből áll, és bár ártalmatlan, mégis súlyosan rontja a betegek kooperációs készségét. A flush-reakció egér-modellekben történő vizsgálatával megállapítottuk annak pontos hatásmechanizmusát, melynek lényege, hogy a nikotinsav az epidermisben található Langerhans-sejtekben expresszálandó PUMA-G receptorokhoz kötődve aktiválja a ciklooxygenáz-1 enzimet. Ez vazóaktív prosztanoidok (prostaglandin D2 és E2) felszabadulásához vezet, melyek DP, EP2 és EP4 receptorokon keresztül okozzák a vazodilatáció kialakulását (2, 3).

Eredményeink szerint tehát a terápiás hatások és mellékhatások szétválasztása csak a nikotinsav-receptortól „disztálisan” lehetséges. A flush-reakció megelőzésére alkalmasak lehetnek a prosztanoidok D2 és E2 szintázok gátlószerei, illetve DP, EP2 és EP4 receptor-antagonisták. Ezek közül a DP-antagonista MK-0524 vegyülettel végzett humán vizsgálatok igazolták, hogy jelentősen csökkenti a nikotinsav-ozokta flush reakció tüneteit, és megkezdődtek a preklinikai vizsgálatok e két vegyület együttes alkalmazásával (4).

Kutatási támogatás: OTKA K62375.

Hivatkozott irodalom

1. Tunaru *et al.*: Nature Medicine, 9: 352-355, 2003.
2. Benyó *et al.*: Journal of Clinical Investigation, 115: 3634-3640, 2005.
3. Benyó *et al.*: Molecular Pharmacology, 70: 1844-1849, 2006.
4. Cheng *et al.*: Proceedings of the National Academy of Sciences USA, 103: 6682-6687, 2006.

Teljes alsóvégtagi vénás refluxidó mérésével szerzett kezdeti tapasztalataink (CVE prevenció jelentősége photoplethysmographia segítségével)

DR. JUHÁSZ NIMRÓD

*Jósa András Oktató Kórház,
III. Belgyógyászat, Kardiológiai és Angiológiai
Részleg, Nyíregyháza*

A CVE népbetegség, súlyos költségvonzattal. A felnőtt lakosság 30-45%-a szenved CVE-ben, melynek háromnegyede lényegében kezeletlen. A prevenció, a betegség minél korábbi felfedezése igen nagy jelentőségű. A vénás reflux a CVE korai szakasza, melyhez nem mindig társul klinikum. Staszkievics és Wang szerint a photoplethysmograph alkalmas a teljes vénás reflux mérésére, mely a teljes alsóvégtagot reprezentáló kvantitatív mérés. A rendszer össz állapotát tükrözi.

Célkitűzés: Vizsgálatunkban viszonylag kis számú beteganyagot vizsgáltunk. A CEAP besorolásból a klinikai stádiumot (C) vettük alapul. Azt vizsgáltuk, hogy a gyógyszeres kezelésnek és a vénás tornának összességében van-e hatása a reflux idő alakulására. Vizsgáltuk továbbá, hogy a betegek szubjektív elmondása mennyire korrelál a mérési eredményekkel.

Beteganyag és módszer: Vizsgálatunkba 30 CVE-s beteget vontunk be, klinikai stádium szerint 10 II-es, 10 III-as, 10 IV-es klinikai stádiumú pácienseket mértünk. Kontroll csoportként 30 panasz- és tünetmentes beteg refluxidejét mértük. Méréseinket HADECO készülékkel végeztük. Kiindulásként bemértük a betegek refluxidejét kezelés nélkül. Ezt követően 3 hónap venotonicumot kaptak, majd újabb mérés következett. A 4 hónapos mérés során a korábbi gyógyszeres kezelés és vénás torna összhatását regisztráltuk.

Összegzés: Sajnos nem állt módunkban nagyobb betegmintán elvégezni a méréseket. A rendelkezésre álló minta alapján azt a következtetést vonhatjuk le, hogy a gyógyszeres kezelés és vénás torna minden stádiumban jelentősen javította a vénás refluxidót, azonban a szubjektív panaszokat a betegség előrehaladtával kevésbé csökkentette.

Távlatok, lehetőségek: Az általunk alkalmazott vizsgálati módszer alkalmas lehet széleskörű vénás szűrésre, valamint a terápiás hatékonyság mérésére. Kis költségvonzattal csökkenteni lehetne az előrehaladott stádiumban lévő CVE-s betegek számát.

A egészséges lábakért!

ELASTOFIT®

EGÉSZSÉGVÉDŐ HARISNYA ÉS
HARISNYANADRÁG TERMÉKCSALÁD



Az ELASTOFIT rugalmas kompressziós egészségvédő harisnyák a láb betegségeinek kialakulását megakadályozzák illetve késleltetik, ezért használatuk a mindennapi életben nélkülözhetetlen.

Az ELASTOFIT rugalmas kompressziós egészségvédő harisnyák az orvosi előírásoknak megfelelően tervezett szorítóerőt fejtik ki a lábra, és elősegítik a láb ereiben az ideális vérkeringést.

Az ELASTOFIT harisnyák a megelőzést szolgálják. A lábat a végsőkig igénybe vesszük, és ez

- a láb gyors elfáradásához ("elnehezüléséhez"),
- lábfájáshoz,
- a láb megbetegedéséhez,
- visszértágulatok kialakulásához vezet.

A vádliban jelentkező fájdalmak, görcsök, a boka megdagadása és az első visszerek megjelenése figyelmeztetés, hogy lábunknak segísége van szükségére. A Pharmatextil Kft. ELASTOFIT harisnyái ezt a segítséget nyújtják Önnek.

Az Elastofit harisnyákat ajánlott viselni:

- sok mozgást igénylő munkát végzőknek (fodrász, felszolgáló, egészségügyi dolgozó, kereskedő, postás, stb)
- sport és szabadidős tevékenységekhez (futás, sí, tenisz, stb)
- terhes kismamáknak különösen ajánlott a várandósság 5-6. hónapjától kezdve, mert ezzel a terhesség miatti visszértágulatok mintegy 70%-ban megelőzhetők.

Gondoljon egészségére, viseljen ELASTOFIT rugalmas kompressziós egészségvédő harisnyát!



Kapható a gyógyászati segédeszköz boltokban és a gyógyszerárakban.

Gyártja és forgalmazza: Pharmatextil Kft
1116 Budapest, Fonyód u. 2.
Tel: (+36-1) 208 - 01 95 Fax: (+36-1) 208 - 01 97
Web: www.pharmatextil.hu
E-mail: pharmatx@pharmatextil.hu

 **Pharmatextil**

A hízósejtek regulátor szerepe a szív mikrokeringésében

DR. CZÓBEL MIKLÓS, DR. MOLNÁR GÁBOR,
DR. KASZAKI JÓZSEF, DR. NAGY SÁNDOR,
DR. BOROS MIHÁLY

*Szegedi Tudományegyetem, Sebészeti Műtéttani Intézet,
Szeged*

Háttér és célkitűzés: A kapilláris érhálózat környezetében elhelyezkedő mastocyták (MC) a szívizomban is érzékenyen reagálhatnak a mikrokörnyezet változásaira. Összetett mediátorkészletük kiürítésével a miokardiális hízósejtek (MMC) modulátor szerepet tölthetnek be a mikrokeringés szabályozásában. Az MMC célpontja lehet olyan vazóaktív faktoroknak is, mint a nitrogén monoxid (NO) és az endothelin peptidek (ET), amelyek egyaránt befolyásolhatják az MMC degranulációt. Az MMC aktiválódás és degranuláció módosíthatja a miokardium perfúzióját, ezáltal befolyásolhatja a szív kontraktilitását. Kísérletünkben megvizsgáltuk MMC szerepét a hipertóniás só-dextrán infúzióval (HSD; 7,2% NaCl-10% dextrán-40) indukált véráramlás fokozódás és szívkontraktilitás változások során.

Módszerek: Altatott, torakotomizált kutyák három csoportjában perifériás véráramlás fokozódást váltottunk ki 15 perces HSD (4 ml/kg iv.) infúzióval. Az 1. csoport (n=6) csak HSD-t kapott, a 2. (n=6) és a 3. csoport (n=6) állatait ET-A receptor antagonistával (ETR-p1/fl peptid, 0,2 mg/kg) illetve hízósejt stabilizáló szerrel (Na-cromoglikát, 20 mg/kg) előkezeltük. Monitoroztuk a szívkontraktilitást és a plazma NO és ET szintjét. A kísérlet végén vett szívbiopsziából szöveti ET tartalmat, NO szintáz (NOS) aktivitást, a granulociták akkumulációját jelző mieloperoxidáz (MPO) aktivitást és MMC degranulációt (Alcian-kék-safranin-O festéssel) határoztunk meg.

Összefoglalás: A HSD infúzió jelentősen fokozta a szívkontraktilitást, a miokardiális MPO aktivitást és MMC degranulációt, emellett csökkentette a miokardium ET tartalmát és NOS aktivitását. Mindkét előkezelés szignifikánsan gátolta a HSD által kiváltott változásokat.

Következtetés: Az MMC degranuláció NO és ET felszabaduláshoz vezet, s e folyamat végeredményeképpen változik a miokardiális kontraktilitás. MMC stabilizálással a szívizom gyulladásos folyamatai kedvezően befolyásolhatók.

Kutatási támogatás: ETT 594/2006.

Mikrocirkuláció megítélése compartment-szindrómában rekesznyomás mérésével és szöveti oxigénszaturáció meghatározásával

DR. SÍNAY LÁSZLÓ, DR. ARATÓ ENDRE,
DR. KASZA GÁBOR, DR. JANCÓS GÁBOR¹,
KÜRTHY MÁRIA¹, DR. BERTALAN ANDREA²,
DR. VERZÁR ZSÓFIA², PROF. DR. KOLLÁR LAJOS
*PTE ÁOK, Sebészeti Tanszék,¹ PTE ÁOK, Sebészeti
Oktató és Kutató Intézet,² Baranya Megyei Kórház,
KAIBO, Pécs*

Háttér és célkitűzés: A compartment-szindróma műtéti indikációja döntően a klinikai kép alapján történik, amely sok esetben bizonytalan, s így megkésett beavatkozást eredményez.

Tanulmányunk során a compartment szindrómában kialakuló emelkedett rekesznyomás mérésével, és a következményes mikrocirkuláció elégtelenségét jelző csökkent szöveti oxigénszaturáció monitorozásával kívántuk megítélni a folyamat progresszióját.

Beteganyag és módszer: Vizsgálatainkba 16 beteget vontunk be (12 férfi, 4 nő; átlagéletkor: 62,7±9,5 év), akiknél súlyos, 4 órán túli kritikus alsóvégtagi iszkémia miatt végeztünk revaszkularizációs műtétet. Az akut iszkémia okai közt 5 iliaca embólia szerepelt, míg a többi elzáródás femorális szintű volt (szintén embólia, illetve artériás trombózis). A revaszkularizációt követően már a műtét másnapján különböző szintű, de jelentős lábszári duzzanatot észleltünk a betegeknél. Ezt követően a fasciarekeszekben uralkodó emelkedett nyomás detektálására, illetve a végtag keringésének megítélésére bevezettük az intracompartmentális nyomásmérést (ICP) KODIAG eszközzel, valamint a szöveti oxigén szaturáció (StO₂) meghatározását NIRS-szel (near-infrared spectroscopy).

Eredmények: 12 betegnél az ICP meghaladta a kritikus 40 hgmm-t. Ebben a betegcsoportban az StO₂ 50-53%-ra esett a teljes rekanalizáció ellenére. Ezt követően urgens, félig nyílt fasciotómiát végeztünk. 4 betegnél, ahol klinikailag szintén compartment szindróma volt valószínűsíthető, a vizsgálatok nem támasztották alá a sürgős fasciotómia szükségességét. Az ICP 25-35 hgmm volt, míg a StO₂ megközelítette a normálisat.

Összefoglalás: Vizsgálataink újszerűsége, hogy a klinikai gyakorlatban korábban alkalmazott empirikus terápiás irányelvek mellett mért paramétereken alapuló (evidence based medicine) műtéti indikációs stratégiát állítottunk fel. Az általunk meghatározott nyomás- és szaturációs értékek segítséget nyújtanak a betegség konzervatív és sebészi kezelési stratégiájának felállításában.

Rezisztencia artéria falának eutrofikus átépülése: a simaizom kontrakció morfológiai stabilizációja?

DR. NÁDASY GYÖRGY L.¹, DR. VÁRBIRÓ SZABOLCS², DR. SZEKERES MÁRIA³, DR. KOCSIS ADRIENN¹, DR. SZÉKÁCS BÉLA⁴, DR. MONOS EMIL¹, DR. KOLLAI MÁRK¹

Klinikai Kísérleti Kutató és Humán Élettani Intézet¹, II. Sz. Női Klinika², Élettani Intézet³, II. sz. Belklinika⁴, Semmelweis Egyetem, Budapest

Muszkulokután rezisztencia artéria (saphena artéria, in vivo lumenátmérő 266±18 µm) biomechanikai érfalátépülését hasonlítottuk össze AngII hipertenzióban, a spontán korosodási folyamattal kapcsolatban és a hipertóniát követő regresszió során, patkányokban. Implantált ozmotikus minipumpával négy hétig AngII-t infundáltunk (150 ng/kg/min), az egyik csoportot ezt követően azonnal, a másikat pedig négy hét regresszió után vizsgáltuk. Korban illesztett kontrollokat is beállítottunk. Mértük a szisztémás és lokális hemodinamikai változásokat, in vivo és in vitro mikroangiometriával pedig a biomechanikai tulajdonságokat. A vizsgált érszakasz tömege egyik folyamatban sem változott, így azok eutrofikusnak bizonyultak. A relaxált ér lumene (morfológiai lumen) hipertóniában és korosodással csökkent, a hipertóniát követő regresszióban tágult, ellenkező irányú változások voltak megfigyelhetőek a relaxált falvastagságban. Az in vitro kiváltható izobár kontrakció hipertóniában és korosodással csökkent, hipertónia regressziójában fokozódott. Hipertóniában a fal elasztikus tulajdonságai az elasztin szaporodására jellemző módon változtak. Az elasztikus paraméterek egyéb módosulásai a geometriai tulajdonságok változásaival magyarázhatóak. Mind a hipertónia, mind a korosodás csökkentette az endotheliális dilációt. AngII infúziója során fokozott in vivo tónust észleltünk. A regresszió során tapasztalt erős kontraktilitás az oka a fennmaradó magas hidrodinamikai rezisztenciának. A lokális áramlás a korrallal csökkent. Az észlelt geometriai, biomechanikai és kontraktilis elváltozásokat legkönnyebben úgy értelmezhetjük, hogy az infundált AngII tartós, még átmenetileg sem oldódó simaizom kontrakciót okoz, ami a passzív teherviselő elemek átépülését eredményezi, úgy, hogy azok immár egy kontraháltabb geometriai állapotot rögzítenek. A korrallal csökkenő lokális véráramlás hasonló érfal átépülést eredményez. A hipertóniás falátépülés morfológiai regressziója arra utal, hogy a passzív elemek átépülése nem irreverzibilis: átmeneti vazodiláció (edzés) ebben fontos szerepet játszhat.

Kutatási támogatások: OTKA TO32019, OTKA TO30245, OTKA TO37832, OTKA TO42670, ETT 128/2006, BO 00080/03.

2. szekció

Hemorheológiai tényezők jelentősége az „egészséges öregedés” folyamatában

DR. KOVÁCS ÁGNES¹, DR. SZIKSZAI ZITA², DR. VÁRADY ÉVA³, DR. IMRE SÁNDOR¹
Debreceni Egyetem Orvos- és Egészségtudományi Centrum, III.sz. Belgyógyászati Klinika, Gerontológiai Kutatócsoport¹, Magyar Tudományos Akadémia, Atommagkutató Intézet, Debrecen², Városi Egészségügyi Szolgáltató Kht., Debrecen³

Háttér, célkitűzések: A magyar lakosság száma az utóbbi években folyamatosan csökken, egyidejűleg a társadalom nagy ütemben öregszik. Az idős populáción belül a 90 év felettek számarányának növekedését jósolják a legnagyobb mértékűnek. Az előrejelzések szerint a század derekára akár megötszörözödhet a számuk. Jelenleg a lakosság 0,4%-át teszik ki, ez Debrecenre vonatkoztatva mintegy 800 főt jelent.

Munkánkat azzal a céllal kezdtük, hogy képet kapjunk városunk legidősebb lakóinak egészségi-szellemi állapotáról, önálló képességéről, hiszen még csak becslést sem álltak rendelkezésünkre erről a korosztályról. Célul tűztük ki továbbá, hogy tanulmányozzuk az „egészséges öregedés” folyamatát orvos-biológiai és klinikai laboratóriumi szempontok szerint.

Módszerek: Kutatásunk több lépcsőből állt: szociálpszichológiai kérdőív lekérdéze, kognitív funkciók, depresszió vizsgálata, fizikális állapotfelmérés, rutin laboratóriumi paraméterek (köztük plazmaviszkózitás), illetve szabadgyökös károsodások, E-vitamin szint, autoantitestek meghatározása. Külön figyelmet fordítottunk a keringési rendszert érintő betegségek előfordulásának felmérésére, illetőleg a hemorheológiai faktorok vizsgálatára.

Eredmények: Az elmúlt két évben ezen populáció több mint harmadát tudtuk bevonni vizsgálatainkba, így jelenleg csaknem 300 fő adatai állnak rendelkezésünkre.

Eddigi eredményeink azt mutatják, hogy a vizsgált hemorheológiai paraméterek egy része (plazmaviszkózitás, fehérvérsejtszám) nem változik szignifikánsan 90 év felett sem. Vannak paraméterek, melyek enyhén rosszabbodnak (fibrinogénszint, vörsejtszüllyedés, összfehérje tartalom), de olyan hemorheológiai jelentőséggel bíró paraméterek is vannak, melyek folyamatosan javulnak (összkoleszterin, triglicerid, HDL-koleszterin). Ezek a részben ellentétes tendenciák magyarázhatják az enyhén emelkedett plazmaviszkózitás értékek viszonylagos stabilitását ebben az életszakaszban.

Különös figyelmet érdemel a hemoglobinszint, a vörösvérsejtszám és hematokrit nem túl nagy mértékű, de mégis szignifikáns csökkenése. Ismert az a felfogás, miszerint a hematokrit értékének kis mértékű csökkenése kifejezetten előnyös hemorheológiai szempontból. A 90 év felettiek jó kilátásai, és egészségi állapota klinikailag megerősíteni látszik ezt az elméleti megállapítást.

Folyamatban lévő elemzéseinkben összefüggést keresünk az említett hemorheológiai paraméterek viselkedése, és a vizsgált személyek általános állapota, meglévő betegségeik és alkati sajátosságai között.

Konklúzió: Eredményeink alátámasztják a hosszú életűség szelekciós mechanizmusának elméletét, és lehetőséget adnak az egészséges öregedés folyamatában a hemorheológiai tényezők jelentőségének igazolására.

In vitro öregedés hatása a vörösvérsejt aggregációra

DR. KENYERES PÉTER, DR. KÉSMÁRKY GÁBOR, DR. TÓTH KÁLMÁN
PTE, I. sz. Belgyógyászati Klinika, Pécs

Bevezetés: Tapasztalatok szerint a hemorheológiai minták mérését ajánlott gyorsan elvégezni, mert az idő előrehaladtával a mért eredmények hibásak lehetnek. Kísérletünkben megvizsgáltuk, hogyan érinti az in vitro öregedés a vörösvérsejt aggregációt.

Betegek és módszerek: 21 hemorheológiai vizsgálatra kerülő betegről heparinos Vacutainer vérvételi csövekbe 18 ml vénás vért vettünk, majd ebből 1,5 ml-es frakciókat 14 ml űrtartalmú üvegsövekbe pipettáztunk. Az egyik frakciónál azonnal megkezdtük a mérést. Három frakciót 2, 4 és 6 óra időtartamig szobahőmérsékleten állni hagytunk, három másikat 2, 4 és 6 órán át keverő berendezésen forgattunk. Az utolsó három frakciót 1, 2 és 7 napig 4°C-on hűtőszekrényben tároltuk. Az említett előkészítés után a mintákat keverő berendezésen levegővel 15 percig inkubáltuk, majd meghatároztuk a vörösvérsejt aggregációt jellemző aggregációs indexet (AI) LORCA készülékkel és az M és M1 paramétereket Myrenne aggregométerrel.

Eredmények: Az M és M1 értékek már két óra elteltével szignifikánsan alacsonyabbnak mutatkoztak (13,6±2,1 vs. 12,3±2,5 és 22,7±2,9 vs. 21,6±3,2; p<0,001), s ez a későbbiekben még szembetűnőbbé vált. Az AI átlagértéke nem változott szignifikánsan egyik álló, forgó vagy hűtött mintánál sem, a változás nagyságának szórása azonban az idő előrehaladtával növekvő tendenciát mutatott, a 7 napos hűtött minta esetén pedig már szignifikánsan magasabb volt mint a 2 órásé. Az AI és M1 értékek között kezdetben szignifikáns pozitív korrelációt találtunk (r=0,591, p<0,01), ez a későbbiekben gyengült, majd megszűnt. Az AI és M értékek közt egyáltalán nem látszott korreláció.

Következtetések: A vörösvérsejt aggregáció Myrenne aggregométerrel történő mérését az in vitro öregedés korán és jelentősen befolyásolja, míg a LORCA erre kevésbé érzékeny, bár hosszú várakozás ronthatja a mérés pontosságát. A két eljárás nem tekinthető egymás helyettesítőjének.

A mikro- és makrovaszkuláris funkció non-invazív vizsgálata kardiovaszkuláris rizikó állapotokban

DR. EGRESITS JÓZSEF, DR. NEMCSIK JÁNOS,
DR. BORVENDÉG J. SEBESTYÉN,
DR. KOLOSSVÁRY ENDRE, DR. FINTA ERVIN,
DR. KISS ISTVÁN, DR. FARKAS KATALIN

Főv. Önk. Szent Imre Kórház Belgyógyászati Mátrix Szervezete, Angiológiai és Nefrológiai Profil, Budapest

Háttér és célkitűzés: A mikrovaszkuláris reaktivitás és az érfali tágulékonyság csökkenése a kardiovaszkuláris betegségek rizikófaktora. Vizsgálatunkban összefüggést kerestünk a non-invazív módszerek segítségével meghatározott mikrovaszkuláris reaktivitás és az érfali merevség haemodinamikai paraméterei között különböző kardiovaszkuláris rizikó állapotokban.

Beteganyag és módszer: Vizsgálatainkat egészségeseken (13), kezelt hypertóniás (HT, 13), érbetegségben szenvedő hypertóniás (HT+art., 22), valamint 2-es típusú diabéteszes hypertóniás (HT+DM, 25) betegeken végeztük. A bőr mikroeringését laser-Doppler (Periflux 5001) készülékkel vizsgáltuk, lokális melegítés hatására (LM, 44°C-on, 1 percig) és postoclusív reaktív hyperaemiát (PORH, 220 hgm-en, 3 percig) követően. Az érfali merevség meghatározásához az arteriográf készüléket használtuk, amely oszcillometriás módon regisztrált pulzushullám görbéből automatikusan meghatározza a pulzushullám terjedési sebességet (PWV, m/s) és az augmentációs indexet (Aix, %).

Eredmények: Az Aix, a PWV és PORH-ot követő válasz tekintetében szignifikáns különbség volt kimutatható az egészséges (-62,11%; 7,01m/s; 393,77%) csoport, valamint a HT (-34,25%; 7,91m/s; 292,77%), HT+art. (0,34%; 9,16m/s; 182,86%) és HT+DM (0,87%; 9,27m/s; 192,84%) csoportok között. A LM-re adott válasz is szignifikánsan csökkent a vizsgált beteg csoportokban (782,08%, 651,32%, 453,76%) az egészségesekhez viszonyítva (1049,08%). Az endo-thel diszfunkciót jelző PORH és Aix között szignifikáns korrelációt találtunk (r=-0,54, p<0,001).

Következtetés: Eredményeink alapján az alkalmazott non-invazív módszerek lehetőséget nyújtanak a vaszkuláris diszfunkció kimutatására.

A mikrokeringés zavara következtében kialakuló változások a belső fülben

DR. GÁBORJÁN ANITA, DR. SZIRMAI ÁGNES
*Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar,
 Fül-Orr-Gégészeti és Fej- Nyaksebészeti Klinika,
 Budapest*

A halláscsökkenések jelentős hányadának hátterében a belsőfül vérellátásának zavara áll. Ez lehet átmeneti vagy tartós keringészavar, fennállásának mértéke és időtartama határozza meg a következményes elváltozásokat. Irodalmi adatok alapján ismert a szörsejtek, illetve az idegrostok károsodása ischaemiás körülmények között.

In vitro tengerimalac cochleában vizsgáltuk a neurotranszmitterek felszabadulását fiziológiás és ischaemiás körülmények között. Elsőként írtunk le egy módszert, az *in vitro* szuperfúziós technikát belső fül preparátumon, melynek segítségével követni tudjuk különböző körülmények között az izotóppal jelzett dopamin kiáramlását a cochlea efferens idegvégződéseiből. A dopamin ismereteink szerint ischaemia és zaj esetén védő funkcióval rendelkezik a belső fülben. A kipreparált tengerimalac cochleákat fiziológiás körülményeket utánzó oldatba helyeztük. Az átáramoltatott oldat oxigén és glucose tartalmának megvonása következtében kimutattuk a dopamin felszabadulásának növekedését.

Eredményeink alapján feltételezhetjük, hogy lokális szabályozó mechanizmusok biztosítanak bizonyos fokú védelmet a belső fülben a vérellátási zavar következményeinek kialakulása ellen. Ezen mechanizmusok erősítése klinikai terápiás célpontja lehet az ischaemia okozta halláscsökkenések megelőzésének.

litási és keringési zavarokat. Kísérleteinkben a vastagbél obstrukció által kiváltott folyamatokat vizsgáltuk, munkacsoportunk ebben a sorozatban a gyulladásoz mikrokeringési válaszokra jellemző xantin oxidoreduktáz (XOR), mieloperoxidáz (MPO, szöveti leukocita akkumuláció marker) aktivitásokat, valamint a nitrogén monoxid (NO) produkciót vizsgálta kinurénsav kezeléssel és anélkül.

Módszerek: Altatott kutyákon 7 órán keresztül monitoroztuk a vastagbél ileust kísérő makro- és mikrohemodinamikai változásokat (perctérfogat, splanchnikus ér-ellenállás (SVR) és a motilitási paramétereket (*strain gauge* technikával). Álműtött (n=5), a colon transversum lezorításával létrehozott obstrukciós (n=6), és az obstrukció 3. órájában 50 mg/kg iv. kinurénsavval kezelt (n=5), állatok eredményeit hasonlítottuk össze. A kísérlet végén szöveti biopsziából XOR és MPO aktivitásokat, valamint a szöveti nitrit/nitrát (NO végtermék) szinteket határoztunk meg.

Összefoglalás: Az obstrukció után a bél motilitás fokozódása mellett szignifikánsan csökkent SVR, és emelkedett XOR aktivitás és leukocita akkumuláció alakult ki. A kinurénsav kezelés szignifikánsan gátolta a XOR és MPO aktivitások emelkedését, a szepikus keringési reakció kialakulását és a vastagbél motilitási index fokozódását.

Következtetésünk szerint a kinurénsav neuroprotektív hatása az ENS-ben részben a XOR oxigén szabadgyök képződés és a következményes leukocita aktiváció gátlásán alapul.

Kutatási támogatás: RET-08/04.

Glutamát receptor gátlás mikrokeringési hatása kísérletes colitisben

DR. FÜLÖP MIKLÓS¹, DR. FAZEKAS BORBÁLA¹,
 DR. VARGA GABRIELLA¹, DR. WOLFÁRD ANTAL²,
 DR. KASZAKI JÓZSEF¹, DR. VÉCSEI LÁSZLÓ³,
 DR. BOROS MIHÁLY¹

*Szegedi Tudományegyetem, Sebészeti Műtéttani Intézet¹,
 Sebészeti Klinika², Neurológiai Klinika³, Szeged*

Háttér és célkitűzés: A központi idegrendszerben L-kinureninből képződő kinurénsav (KYNA) neuroprotektív hatású az excitatoros glutamát receptorok gátlása révén. A KYNA perifériás hatása alig ismert, de prekurzor vegyülete, az L-kinurenin lokális felszabadulása kimutatható a vastagbél gyulladásoz kórfolyamataiban. Kísérleteink célja az volt, hogy jellemezzük az exogén KYNA hatását kísérletes colitis során.

Módszerek: Altatott hím Wistar patkányokon 2, 4, 6-trinitro-benzén szulfonsav (TNBS; intracolon, i.c.) által előidézett colitis következményeit vizsgáltuk a kezelést követő 16-22 órában. A kontroll (n=6) állatok esetében a hordozó oldattal (50%-os ethanol) végeztünk i.c. beöntést.

3. szekció

Kinurénsav kezelés hatása a vastagbél keringésre kísérletes ileusban

DR. ÉRCES DÁNIEL¹, DR. RÁCZ ANDRÁS¹,
 DR. KASZAKI JÓZSEF¹, DR. VÉCSEI LÁSZLÓ²,
 DR. BOROS MIHÁLY¹

*Szegedi Tudományegyetem, Sebészeti Műtéttani Intézet¹,
 Neurológiai Klinika², Szeged*

Háttér és célkitűzés: Az N-metil-D-aszpartát (NMDA) receptor antagonistá vegyületek a központi idegrendszerben neuroprotektív hatásúak. Kedvező hatásukat részben a mikrokeringés javításán keresztül érik el, azonban a folyamat pontos mechanizmusa nem ismert. Feltételeztük, hogy az NMDA-receptor antagonistá kinurénsav hatékony lehet az enterális idegrendszer (ENS) esetében is, és befolyásolhatjuk a hipoxia vagy gyulladás miatt kialakuló bélmoti-

A colitises állatok egyik felét (n=6) a KYNA oldószerével, míg a másik felét 25 mg/kg KYNA-val (n=7) kezeltük a colitis 17-18. órájában. Hemodinamikai monitorozás mellett a colon motilitását *strain-gauge* technikával regisztráltuk, a colon serosa mikrocirkulációját ortogonális polarizációs spektrális (OPS) képalkotó módszerrel vizsgáltuk (Cytoscan A/R videomikroszkóp). A proximális colonból vett biopsziákból xanthin oxidoreduktáz (XOR), myeloperoxidáz (MPO) enzim aktivitásokat és a szöveti nitrogénmonoxid képződését (NOx) határoztunk meg.

Összefoglalás: A colitises állatokban emelkedett perctérfogattal és fokozott serosa mikroperfúzióval jellemezhető helyi és szisztémás gyulladási keringési válasz alakul ki, amelyet a vastagbél szöveti XOR, MPO és NOx szintek szignifikáns növekedése kísér. A KYNA kezelés szignifikánsan csökkentette a nyálkahártya XOR és MPO aktivitását.

Következtetés: Kísérletes colitisben a KYNA kezelés protektív hatása a mucosa oxigén szabadgyök képződésért felelős XOR enzim és a következményes leukocita aktiváció gátlásán alapul.

Kutatási támogatás: RET-08/04.

A foszfadil-etanolamin mikrokeringési hatásának vizsgálata mesenterialis ischaemia-reperfúzió során patkány modellben

DR. VARGA GABRIELLA, DR. VÁRADI RITA,
DR. KASZAKI JÓZSEF, DR. GHYCZY MIKLÓS,
DR. BOROS MIHÁLY

*Szegedi Tudományegyetem, Sebészeti Műtéttani Intézet,
Szeged*

Háttér, célkitűzés: A foszfadil-kolin mikrokeringésre gyakorolt pozitív hatását végtag ischaemiás modellben már leírtuk, endogén produktumának, a foszfadil-etanolaminnak (PE) hatásáról azonban még keveset tudunk. Feltételezzük, hogy az ischaemia-reperfúziós (IR) kórkép kialakulásában a PE preventív szerepet játszhat, ezért megvizsgáltuk a mikrokeringés változásait a mesenterialis IR által kiváltott gyulladási folyamatokban. A PE előkezelés két formáját, az orális táplálék-kiegészítést, valamint az iv. infúziót alkalmaztuk.

Módszerek: Altatott hím Wistar patkányokon az a. mesenterica superior 30 perces okklúzióját követő 180 perces reperfüzió következményeit vizsgáltuk 4 kísérleti csoportban: álműtött (n=7), IR (n=7), PE infúzióval (50 mg/kg; n=8) és 2% PE-t tartalmazó táppal előkezelt állatok (n=8) adatait hasonlítottuk össze. Mértük a hemodinamikai paramétereket, vékonybél biopsziákból szuperoxid gyök (O₂⁻) képződést, xanthin oxidáz enzimaktivitást, leukocita akkumulációt, valamint májbiopsziákból szöveti ATP-tartalmat határoztunk meg. A vékonybél mikrocirkulációját ortogonális polarizációs spektrális (OPS)

képalkotó módszerrel vizsgáltuk (Cytoscan A/R videomikroszkóp).

Összefoglalás: Az ischaemia, majd az azt követő reperfüzió mikrokeringési perfúziós zavart, emelkedett leukocita akkumulációt, szuperoxid produkciót eredményezett, valamint súlyos ATP depléciót okozott a májban. A PE infúzió és a PE előzetes megőrzése a máj ATP tartalmát és mérsékelte a mikrokeringési elégtelenséget, a szabadgyök-képződést és a leukocita akkumulációt.

Következtetések: A táplálék kiegészítőként, vagy infúzióban alkalmazott PE előkezelés a szabadgyök képződés és a leukocita aktivációt gátló hatásai révén preventív hatású a vékonybél hypoxiás, IR károsodása esetében.

Kutatási támogatás: RET-08/04.

A sublingualis mikrokeringés direkt és indirekt vizsgálata szisztémás keringési elégtelenségben

DR. ROKOLYA SZILVIA¹, DR. ROSTÁS ANDREA¹,
DR. NAGY ANDRÁS¹, DR. KASZAKI JÓZSEF¹,
DR. BODA DOMOKOS², DR. BOROS MIHÁLY¹

*Szegedi Tudományegyetem, Sebészeti Műtéttani Intézet¹,
Gyermekgyógyászati Klinika², Szeged*

Háttér és célkitűzés: A gasztrointesztinális traktus jelentős része csak közvetve vizsgálható, ezért az anatómiai egység első, sublingualis (SL) régiójának diagnosztikai jelentősége lehet. A közelmúltban kifejlesztett, szilikon alapú kapilláris tonomitort alkalmazva, kísérleteinkben meghatároztuk a SL mucosa parciális széndioxid nyomását (pCO₂), az artériás vér pCO₂ értékével azonos időpontban. Feltételeztük, hogy a kettő különbsége, a pCO₂ gap, a mucosa mikrokeringés nem-invaszív, indirekt vizsgáló módszere lehet. Vérzéses shock alatt intravitális videomikroszkóppal közvetlenül is vizsgáltuk a SL régió mikrokeringését, és az eredményeket összehasonlítottuk a SL régió és a vékonybél mucosa pCO₂ gap változásaival.

Módszerek: Altatott törpesertések (n=6) artériás középnyomását 60 perces véreztetéssel 40 hgmm-re csökkentettük, melyet koloid reszuszcitáció követett. A hemodinamikai paraméterek monitorozása mellett az SL régió mikrokeringését ortogonális polarizációs spektrális (OPS) képalkotó módszerrel vizsgáltuk (Cytoscan A/R videomikroszkóp) és a régió mikrokeringését a vörösvértestek áramlási sebességével (RBCV), valamint a kapilláris perfúziós rátával (CPR) jellemeztük. A vékonybélbe és a nyelv alá helyezett kapilláris tonomitor mintákból 30 percenként pCO₂ méréseket végeztünk kapnográf-fal, és a vér pCO₂ szintjét is meghatároztuk.

Összefoglalás: Haemorrhagiás shock alatt a vékonybélben és a nyelv alatt a pCO₂ gap 2,9, illetve 3,1-szeresére növekedett, és ezzel szorosan korrelálva a RBCV és a CPR 42%-kal, illetve 26%-kal csökkent.

Következtetés: Vérzéses shockban a SL régióban a mikrokeringési paraméterek és a pCO₂-gap változásai szorosan összefüggenek a gasztrointesztinális keringési redistribúcióval, így szisztémás keringési zavarokban az indirekt SL tonometria jelentős diagnosztikus segítséget nyújthat.

Kutatási támogatás: ETT 594/2006.

Kísérletes modell az arthritis funkcionális és mikrokeringési vizsgálatára

DR. GURABI DÓRA¹, DR. TÖRÖK LÁSZLÓ²,
DR. ERŐS GÁBOR¹, DR. VARGA GABRIELLA¹,
DR. SZABÓ ANDREA¹, DR. BOROS MIHÁLY¹
*Szegedi Tudományegyetem, Sebészeti Műtéttani Intézet¹,
Traumatológiai Klinika², Szeged*

Háttér: Az akut és krónikus ízületi gyulladások nagy betegcsoportokat érintő, igen gyakori megbetegedések, melyek jelentősen befolyásolják az életminőséget. Kezelésükre számos gyógyszer kerül forgalomba, de ezek legtöbbje csak tüneti terápiára alkalmas, vagy alkalmazásuknak (például nem-szteroid gyulladásgátlók) súlyos mellékhatásaik lehetnek. Újabb, kevesebb mellékhatású gyulladáscsökkentők kifejlesztéséhez, hatásuk megfelelő teszteléséhez reprodukálható, kvantitatív eredményeket biztosító modellre van szükség.

Célunk olyan *in vivo* kísérletes arthritis modell létrehozása volt, amely alkalmas lehet a gyulladás és egyes, potenciálisan gyulladáscsökkentő vegyületek *funkcionális és mikrokeringési* hatásának együttes vizsgálatára.

Módszerek: Kísérleteinkben alattott hím Wistar patkányok térdízületi üregébe tesztoldatot injektáltunk aszeptikus körülmények között a ligamentum patellaren keresztül történő punctióval (n=8). A jobb térd esetén 0,1 ml 2%-os carrageenan és 0,1 ml 4%-os kaolin oldat keverékét alkalmaztunk a gyulladás kiváltása céljából, a bal térdbe pedig fiziológias sóoldatot injektáltunk azonos (0,2 ml) volumenben. A beavatkozást követően 48 óra elteltével megmértük az ízületek átmérőjét, a gyulladás következtében fellépő másodlagos hyperalgiáját pedig a végtagok hő- és taktilis ingerlésével vizsgáltuk. Az alattott állatok térd ízületét megnyitottuk, és az ízfelszíneket operációs mikroszkóp segítségével látótérbe hoztuk, az ízületi felszínekről intravitális videofelvételeket készítettünk.

Összefoglalás: A jobb térd keresztmetszeti átmérője jelentősen megnövekedett, hő- és taktilis ingerekre sokkal érzékenyebb volt az ellenoldalihoz viszonyítva. A videofelvételek szerint a jobb oldalon nagyobb volt az ödémás és gyulladásos jeleket mutató, hyperaemiás területek aránya a kontroll oldalhoz képest.

Következtetés: Kísérleti modellünk megfelelőnek bizonyult a gyulladás során fellépő funkcionális és morfológiai elváltozások megjelenítésére, és alkalmasnak látszik a gyulladásgátló kezelések *in vivo* tanulmányozására.

4. szekció

A mikrocirkuláció zavarai az agyi fehérállomány nem gyulladásos eredetű betegségeiben

DR. SZIRMAI IMRE, DR. KAMONDI ANITA,
DR. RUDAS GÁBOR, DR. VÁRALLYAI GYÖRGY

*Semmelweis Egyetem Neurológiai Klinika és
Szentágotthai János MR Kutató Központ
Budapest, Balassa u 6.*

Közel száz éve ismert, hogy az agy fehérállományának elváltozásai diagnosztikai egységet képeznek. Elsősorban radiomorfológiai adatok alapján szétválaszthatónak tűnt a lacunaris állapot és a leukoaraiosisnak nevezett fehérállomány betegség, a jelenségek azonban sok esetben társulnak egymással (1). A fehérállomány degenerációját, amely lacunákkal együtt jelenik meg, ma is Binswanger betegségnek hívjuk. A subcorticalis ischemiás vascularis demenciát leggyakrabban nem a törzsdúcok és thalamus stratégiai károsodásai, hanem a fehérállomány vezetőképességének időskori romlása okozza. A leukoaraiosis a legtöbb szerző ischemiás eredetűnek tartja (2). Ezt látszik igazolni, hogy a leukoaraiosis területén a normális állományhoz viszonyítva szignifikánsan alacsonyabb a regionális vérátáramlás, ez azonban nem dönti el kérdést, hogy a keringészavar kóreredit, vagy következmény. Fejlett MRI készülékkel meghatározható az agyi régiók vérátáramlása és az is kiderült, hogy a szürkeállomány infarctusküszöbe szignifikánsan magasabb mint a fehérállományé (3). Ha feltételezzük, hogy az időskori fehérállomány elváltozások fő tényezője keringészavar, akkor meg kell vizsgálni vérellátásának sajátosságait. Az anatómiai tanulmányok szerint az agykéregben a fehérállományhoz viszonyítva kétszeres a capillaris sűrűség. Ezen felül a fehérállományt elérő erek csavardottak, spirált és hurkot képeznek, átmérőjük változó, többségük a kamrafal felé tart (4). Különbség van az extracelluláris űrök tágasságában is. A szürkeállományban 10-20 nm, a fehérállományban 80 nm. A két állomány ereinek hemodinamikai különbsége mellett az érreguláció is eltérő. Széndioxid lélegeztetés hatására a fehérállomány vérátáramlása a kéreghez és a subcorticalis szürkeállományhoz viszonyítva alig változott. Időseknél a fehérállományi erek kémiai reaktivitása tovább csökken (5). Fehérállomány károsodásban szenvedőknél passzív döntési kísérlet során posturális helyzetben a frontális területek vérátáramlása alacsonyabb volt, amely a vasomotor reaktivitás romlására utal (6). A fehérállomány ereinek közvetlen neurogén szabályozását nem ismerjük pontosan. A hisztopatológiai vizsgálatok újabb adatokat szolgáltat-

tak arra, hogy a fehérállomány elváltozásaiért nem csak az „artériás oldal” felel. Leukoaraiosis Alzheimer betegségben is előfordul. Ilyen esetekben a periventricularis vénák falának collagénes megvastagodását és elzáródását találták, hasonlóan a Binswanger betegségben szenvedők leleteihez. A mikroerek környékén kifejlődött amyloid plakkok tömege a szürke és fehérállomány határán található (7). A perivascularis résekben felszaporodó kóros metabolitoknak jelentőségük lehet a mikrokeringés időskori zavarának létrehozásában. A fenti elméletek illusztrálására saját anyagunkból mutatunk be eseteket, amelyekben a fehérállomány károsodások regionális eloszlását és az ezzel összefüggő klinikai tüneteket elemezzük.

Hivatkozott irodalom

1. Shim, Y. S. et al.: Comparison of regional cerebral blood flow in two subsets of subcortical ischemic vascular dementia. J. Neurol. Sci., 2006; 250:85-91.
2. O'Sullivan, M. et al.: Patterns of cerebral blood flow reduction in patient with ischemic leukoaraiosis. Neurology, 2002; 59:321-326.
3. Bristow, M. S. et al.: MR perfusion and diffusion in acute ischemic stroke: human gray and white matter have different threshold for infarction. J. Cerebral Blood Flow and Metabolism, 2005; 25:1280-1287.
4. Nonaka, H., et al.: The microvasculature of the cerebral white matter: Arteries of the subcortical white matter. J. Neuropath. Exp. Neurol., 2003; 62:154-161.
5. Reich, T., Rusinek, H.: Cerebral cortical and white matter reactivity to carbon dioxide. Stroke, 1989; 20:453-457.
6. Ohtani, R. et al.: Cerebral vasomotor reactivity to postural change is impaired in patients with cerebrovascular white matter lesions. J. Neurol., 2003; 250:412-417.
7. Brown, W. R. et al.: Cerebrovascular pathology in Alzheimer's disease and leukoaraiosis. Ann. of NY Acad. Sci., 2000; 903: 39-45.

Plazmaviszkózítás: egy mellőzött paraméter

DR. KÉSMÁRKY GÁBOR,
DR. KENYERES PÉTER, DR. TÓTH KÁLMÁN
*Pécsi Tudományegyetem,
I.sz. Belgyógyászati Klinika*

A plazmaviszkózítás érdemtelenül mellőzött paraméter a klinikumban. A plazmaviszkózítást a víz és a benne oldott makromolekuláris komponensek határozzák meg. A humán plazma jelentősen koncentrált fehérje oldat, amelyben a gyenge fehérje-fehérje interakcióknak fontos szerepük lehet, főleg patológiás esetekben, ami például elektroforézisnél nem nyilvánulhat meg. Az egyes fehérje frakciók hozzájárulása a plazmaviszkózításhoz a fehérje tömegétől és alakjától függ.

A fehérje minél kevésbé szferoid alakú, minél nagyobb molekula tömegű, aggregáló tulajdonságú, hő-,

pH- és víztartalom érzékeny, annál magasabb a viszkozitás. A plazma newtoni folyadék, tehát viszkozitása nem függ az áramlási körülményektől, így mérése relatíve egyszerű, ehhez elsősorban a kapilláris rendszerű viszkoziméterek ajánlottak.

Normál tartománya: 1,10-1,30 mPas 37°C-on, életkortól és nemtől függetlenül. Mivel nagy pontossággal és individuális stabilitással mérhető, kis eltérés is patológiás jelentőséggel bírhat.

A plazmaviszkózítás gyulladások vagy más szöveti sérülések okozta plazma protein változások jelzője, szenzitív, bár nem specifikus paraméter. Értéke a süllyedéssel párhuzamosan emelkedik, de az utóbbival ellentétben nem befolyásolja a hematokrit (például anaemia, policitémia) és az analízisig eltelt idő, ezért megbízhatóbb a süllyedésnél. Nem véletlen, hogy már 1942-ben a plazmaviszkózítást ajánlották a süllyedés helyettesítésére.

Magas plazmaviszkózítás valamilyen betegségre utal, az alacsony érték figyelmen kívül hagyható. Hipervizkozitás szindrómákban jobban alkalmas monitorozásra, mint a süllyedés.

Rheumatoid arthritis esetén szenzitivitása és specificitása jobb a süllyedésénél és a C-reaktív proteinénél is. Megemelkedik a plazmaviszkózítás és a fibrinogén szint instabil angina és stroke esetén, ezeknek a mértéke a nem-kívánatos események rizikófaktora.

A plazmaviszkózítás emelkedése korrelál a perifériás verőérbetegség és a koszorúér-betegség progressziójával. E jellemzői alapján a plazmaviszkózítás mérésének rutinszerűnek kellene lennie a mindennapi klinikai gyakorlatban.

Fiatal, asymptomatic thrombophyliás betegek vénáinak biomechanikai tulajdonságai

DR. MOLNÁR ANDREA ÁGNES^{1,3},
DR. APOR ASTRID³, DR. KRISTÓF VERA³,
DR. NÁDASY L. GYÖRGY², DR. SZEBERIN
ZOLTÁN², PROF. DR. MONOS EMIL²,
PROF. DR. ACSÁDY GYÖRGY³,
PROF. DR. PRÉDA ISTVÁN¹, DR. BÉRCZI VIKTOR³

*Országos Gyógyintézeti Központ, II. sz. Belgyógyászati
Osztály¹, Semmelweis Egyetem Klinikai Kísérleti Kutató
és Humán Élettani Intézet², Ér-és Szívsebészeti Klinika³,
Budapest*

Korábbi vizsgálataink szerint fiatal, alsóvégtagi mélyvénás thrombosis elszorított betegek vénás distensibilitása ugyancsak fiatal kontroll csoporttal összehasonlítva szignifikánsan alacsonyabbnak bizonyult mind a mélyvénás thrombosis szempont-

jából érintett, illetve nem érintett vénák esetében (Molnár A. Á. et al.: *Thromb. Res.*, 117: 639-45, 2006.).

Jelen kísérletünkben a vénák falának biomechanikai viselkedését vizsgáltuk fiatal, klinikailag mélyvénás thrombosisot el nem szenvedett thrombophiliás betegeken.

Tizenegy fiatal kontroll alanyt és kilenc thrombophiliás beteg vena femoralis communis, vena jugularis interna és vena axillaris anteroposterior és mediolateralis átmérőit mértük ultrahang segítségével, kontrollált Valsalva teszt során fekvő és álló testhelyzetben. A vénák distensibilitását az átmérő és a nyomás változásából számoltuk ki.

Thrombophiliás betegek esetén a vena femoralis és jugularis átmérői fekvő testhelyzetben, illetve alacsony transmuralis nyomásnál jelentősen tágabbak voltak a kontroll csoporttal összehasonlítva. Ezzel szemben magasabb nyomástartományban a vénák distensibilitása jelentősen csökkent.

A vena axillaris distensibilitása elhanyagolható volt minden nyomástartományban.

Mindezek alapján thrombophiliás betegség esetén felvetődik már a mélyvénás thrombosis megelőző állapotban is a generalizált biomechanikai vénafal eltérés lehetősége. Ez az eltérés hasonló jellegű, mint a vénák öregedése, valamint a postthrombotikus állapot során talált biomechanikai elváltozás.

Kutatási támogatások: OTKA T032019, OTKA T030245, OTKA T042670, ETT 128/2006.

5. szekció

A véralvadási genetika

és a haemorheológia kapcsolata

DR. PONGRÁCZ ENDRE¹, DR. ANDRIKOVICS
HAJNALKA², DR. BERNÁT SÁNDOR IVÁN³,
DR. NAGY ZOLTÁN⁴

*IRM Központi Kórház, Neurológia¹, OGYK Molekuláris
Genetikai Laboratórium², MH HEK, Kardiológiai Profil³,
Semmelweis Egyetem Vasculáris Neurológiai Tanszék⁴,
Budapest*

Háttér: A véralvadási rendszer fontosabb genetikai polimorfizmusainak fenotípusai ismertek, azonban ezek haemorheológiai hatásai már kevésbé. Ugyancsak kevés adat áll rendelkezésre a genetikai polimorfizmusok, valamint a makrorheológiai paraméterek és a betegek vasculáris mortalitási adatai közötti összefüggésről.

Célkitűzés: Ischaemias stroke betegeken vizsgálni hat genetikai polimorfizmust, melyek tükrözik a trombocita-plazmafehérje-endothel rendszer szerepét a trombotikus

folyamatokban. Vizsgálni a genotípusok és haemorheológiai paraméterek kapcsolatát. Vizsgálni mind a genetikai polimorfizmusok, mind a haemorheológiai paraméterek esetleges összefüggését a betegek 5 éves vasculáris eredetű mortalitási adataival.

Betegek és módszerek: 433 ischaemias stroke betegen vizsgáltuk a GP IIb/IIIa 33LeuPro, a protrombinogén G20210A, az ACE I/D, a fibrinogén -455G/A, a Leiden mutáció és a MTHFR C766T genotípusait PCR metodikával. Meghatároztuk a betegek hematokrit, plazma fibrinogén (FIB) koncentrációját, a teljes vér (TVV) és plazma (PV) viszkozitását 90 sec⁻¹ sebességgradiensben. A betegek 5 éven át követett vasculáris mortalitási adatait, valamint a polimorfizmusok és a haemorheológiai tényezők összefüggéseit vizsgáltuk Kaplan-Meier módszerrel.

Eredmények: Nem dohányzó betegeken a FIB gén -455A/A genotípusa magasabb FIB koncentrációt eredményez a vad allélhoz képest (p<0,05). A 0,40-re standardizált hematokritra kalibrált TVV dohányzóknál a vad alléllal rendelkezők és az AA között csak mérsékelt koncentráció-emelkedés mutatkozik (p=0,11), ugyanakkor a nem dohányzóknál már szignifikáns viszkozitás emelkedés volt megfigyelhető (p<0,05). Szignifikáns összefüggést találtunk a Leiden mutáció + allélja, valamint a legmagasabb plazmaviszkozitációs csoport között a teljes beteganyagban (p=0,01), a fiatalabb, 50 év alatti alcsoportban (p=0,03) és a nem dohányzó betegcsoportban is (p<0,05). A gének vad alléljeivel rendelkezők és hetero/homozigóták között nem találtunk szignifikáns mortalitásbeli különbséget. Ugyanakkor az 1,51 mPas feletti PV-val rendelkező betegcsoportban szignifikánsan magasabb volt a mortalitás, mint a normál PV-val rendelkező csoportjában (p=0,03).

Következtetés: A hemosztázis rendszer vizsgált genetikai polimorfizmusainak egy része kedvezőtlen haemorheológiai változásokat eredményezhet, viszont egyik allél sem emeli a vasculáris mortalitást. A magasabb PV viszont magasabb mortalitással jár együtt, mely a PV mérésének szükségességére és kezelésére irányítja a figyelmet.

Érbetegség progressziójának követése: vérlemecke aggregáció, szabadgyök-termelés és antioxidáns enzimek kapacitásának mérése alsó végtag amputált betegeknél

DR. FERENCZ SÁNDOR¹, KÜRTHY MÁRIA¹,
DR. BERTÓK SZABOLCS¹, DR. HORVÁTH
SZABOLCS¹, PROF. DR. RÓTH ERZSÉBET¹,
PROF. DR. WÉBER GYÖRGY²
*PTE ÁOK Sebészeti Oktató és Kutató Intézet¹,
PTE ÁOK Sebészeti Klinika²*

Célkitűzés: A civilizált országok legnagyobb problémáját a populáció jelentős hányadát érintő érbetegségek

Mi újság a Compri-Med-nél?

A lymphapress készülékek újabb generációja.

A két legújabb készülék közül a PHLEBO PRESS® ezúttal nem elsősorban a nyirokódéma kórházi kezelésére, mint inkább a súlyos vénás elégtelenségek, az ehhez kapcsolódó ödémák, a traumás ödémák enyhítésére, sebgyógyulás elősegítésére készült. A házi használatra is alkalmas készülék használható lábra vagy karra, 4 cellás mandzsettákkal. A nyomásérték 30-80 Hgmm között állítható, a ciklusok közti szünetidő is szabályozható. A kép 10 kezelés eredményét mutatja visszeres lábon.



A Phlebo Press DVT® a műtétek alatti és utáni trombózis profilaxist segíti, percenként egy – 50-60 Hgmm erősségű pumpálással, sterilizálható vagy eldobható lábmandzsetták alkalmazásával.



Információért, árajánlatért hívjon minket!

COMPRI-MED KFT.
www.compri-med.hu

1062 Budapest, Aradi u. 41.
info@compri-med.hu

Tel./fax: 311-1883
Mobil: 30/9493700

jelentik. Az érbetegek magas morbiditása és mortalitása miatt fontos a betegség progresszióját jól követő, a rutin diagnosztikában is könnyen alkalmazható módszer kidolgozása.

Beteganyag és módszer: 2004. novembere óta rendszeres gondozás alatt álló cruralis vagy femoralis amputált érbetegeink (n=38) laboratóriumi adatait elemeztük. A kapott eredményeket nem érbeteg (n=15) kontroll csoport adataival hasonlítottuk össze. Mértük a vérlemezkék aggregációs hajlamát teljes vérben ADP, és kollagén hatására (impedancia-változás mérése), valamint izolált trombocytákon ADP, kollagén és adrenalin adására (turbidimetriás vizsgálat). A szabadgyök-termelést indukált kemilumineszcenciás elven mértük. Meghatároztuk a vér antioxidáns enzimszereinek aktivitását és a lipidperoxidációs termékek koncentrációit. A kapott eredményeket a klinikai állapot változásával is összevetettük.

Eredmények összefoglalása: Izolált trombocyták aggregációját vizsgálva ADP-oldat hatására az aggregációs görbe meredeksége és maximum értéke is jelentősen emelkedett ($p < 0,05$). Kollagén és adrenalin hatására az aggregáció beindulásáig eltelt idő esetében volt szignifikáns emelkedés ($p < 0,05$, illetve $p < 0,001$). A szabadgyök-termelést vizsgálva a gyöktermelés megindulásáig eltelt idő ($p < 0,001$), a görbe meredeksége ($p < 0,05$), a gyöktermelés maximuma ($p < 0,05$) és a fehérvérsejt számra vonatkoztatott gyöktermelési maximum ($p < 0,001$) mutatott a kontroll eredményekkel összehasonlítva jelentős emelkedést. A vér antioxidáns kapacitásának vizsgálata során a malondialdehyd szintje mutatott szignifikáns emelkedést ($p < 0,05$). A vizsgált időpont alatt 15 betegnél észleltük a klinikai állapot romlását, 7 betegnél vált szükségessé további amputáció, 3 beteg elhunyt. Az ő eredményeiket a kontroll csoporttal és a többi érbeteg

laboratóriumi adataival összehasonlítva a trombocyták fokozott aggregabilitását és magasabb arányú lipidperoxidációt lehetett megfigyelni.

Következtetés: A kapott eredmények alapján az érbetegségek progressziójának követésére izolált trombocyták ADP, kollagén és adrenalin induktorral végzett aggregáció vizsgálata, és a szabadgyök-termelési görbe maximumának fehérvérsejtre vonatkoztatott arányszáma tűnik alkalmasnak, de a vizsgálatok klinikai relevanciájának megítélésére további vizsgálatok szükségesek.

A kávésav in vivo hemorheológiai és trombocita aggregáció gátló hatásának vizsgálata

DR. SCHUMACHER EDIT^{1,2}, DR. VIGH ÉVA¹,
DR. BÍRÓNÉ DR. MOLNÁR VALÉRIA¹,
DR. KENYERES PÉTER², DR. FEHÉR GERGELY²,
DR. KÉSMÁRKY GÁBOR², DR. GARAI JÁNOS¹,
DR. TÓTH KÁLMÁN²

Pécsi Tudományegyetem, Kóréletani és Gerontológiai Intézet¹, I. sz. Belgyógyászati Klinika², Pécs

Bevezetés: A makrofág migráció inhibitor faktor (MIF) egy proinflammatorikus citokin, mely megtalálható a trombocitákban is. Irodalmi adatok szerint ennek enzimaktivitása kávéssavval gátlható. Korábbi in vitro vizsgálataink szerint a kávéssav a trombocita aggregációra is gátló hatással volt. Jelen tanulmányunkban azt vizsgáltuk, hogy ezen hatások in vivo mennyire érvényesülnek magas kávéssav tartalmú cikóriakávé fogyasztása esetén, illetve megváltoznak-e a hemorheológiai paraméterek.

Betegek és módszerek: Önkontrollos vizsgálatunk során 27 egészséges önkéntesnél megmértük a trombocita aggregáció mértékét (Carat TX4 trombocita aggregométer), a teljes vér és plazmaviszkozitást (Hevimet 40 kapilláris viszkoziméter), a vörösvérsejt deformabilitást és aggregációt (LORCA), a plazma fibrinogén szintet, a vérképet és a szérum MIF koncentrációját (ELISA). A méréseket három alkalommal végeztük el: kávéfogyasztást megelőzően, kávéfogyasztás után 2 órával, illetve egy hetes rendszeres kávéfogyasztást követően.

Eredmények: A kávéssav már 2 óra alatt szignifikánsan csökkentette a szérum MIF szintet, ami egy hét múlva még szembetűnőbb volt. A kollagénnel indukált trombocita aggregáció a két órás mérésnél csökkent, az adrenalinallal indukált azonban nőtt. Az ADP indukálta aggregáció mind a két órás, mind az egy hetes mérésnél fokozottan mutatkozott. A teljes vér és plazmaviszkozitáció egy hét alatt egyaránt csökkent. A vörösvérsejt deformabilitás egy hét alatt szignifikánsan javult. Nem találtunk változást a fibrinogén és a vérkép vonatkozásában.

Következtetés: Jelen vizsgálatunk eredménye biztató kiindulási alap a cikóriakávéban található polifenolok antithrombotikus hatásainak a jövőben tervezett célzott vizsgálataihoz.

A retina, a látópálya és a szemmozgató rendszerek thromboembóliás megbetegedéseinek legújabb diagnosztikai lehetőségei, negatív és pozitív tapasztalatok, valamint jelentőségük a szisztémás kezelés követésében

DR. SOMLAI JUDIT¹, DR. KOLLÁR GYÖRGY¹,
DR. DÁNOS PÉTER¹, DR. PALÁSTHY ISTVÁN¹,
DR. SCHAFER ESZTER¹, DR. RÉCSÁN
ZSUZSANNA², DR. SOMFAI GÁBOR²,
DR. SZEGEDY NORBERT³, DR. ASBÓTH RICHÁRD⁴
MÁV Kórház Rend. Int., Neuroophthalmológia,
Idegsebészeti osztály, Hypertónia Ambulancia,
Cardiológia, Gastroenterológia¹, SOTE II. sz. Szemészeti
klinika, Angiográfiai szakambulancia², OPNI
Agyérbetegségek Országos Központja³,
MÁV Kórház – IMC Cardiológia⁴

Célkitűzések: A látó- és szemmozgató rendszer keringési zavarai („ocularis stroke”) a funkciók gyors, irreverzibilis és markáns csökkenését eredményezik. Mint egy „előretolt helyőrség”, szenzitív módon előre jelezhetik a szisztémás keringési betegségeket látásvesztés, kettős látás formájában. A legmodernebb neuroophthalmológiai vizsgálati eljárások segítenek a vascularis károsodás mértékének, jellegének megítélésében, valamint a magasági lokalizációban is. Egyben lehetővé teszik a beteg gondozása során a kezelés hatékonyságának hosszú távú tesztelését. A retina, a látóidegfő mikrokeringésének vizsgálatai – a látásfunkciók parallel követésével –, a kettős látás pontos mérései a differenciál diagnosztikában kapnak klinikai jelentőséget. Egyben a folyamat cardio- és cerebrovascularis eltéréseinek felderítését és a kései szövődmények megelőzését jelenthetik. A vizsgáló eljárásokról szerzett előnyök mellett a hátrányokat, tévedéseket foglaljuk össze.

Anyag és módszer: Közel 1000 ocularis stroke betegünk adataiból állítottuk össze eddigi eredményeinket. Új neuroophthalmológiai módszerek a hagyományos eszköztár mellett az „ocularis stroke” diagnosztikájában:

- *Bjerrum ernyő, computer perimetria*: a retina és a látópálya funkcióvesztésének követésében alapeszközök.
- *Heidelberg Retina Tomográf (HRT)*: a látóidegfő rostvesztésének számszerű mérését és követését biztosítja.
- *Heidelberg Retina Flowmeternek (HRF)*: a retina és a látóidegfő capillaris keringésének perfúziós térképét készíti el a betegség megállapításakor és a gondozás során.
- *Fluorescein Angiographia (FLAG+ICG)*: A látóidegfőből kilépő retina artériák és vénák keringési állapotát, érfal sérülését, valamint kóros ér-újdonképződések kontrasztanyaggal történő vizsgálatát teszi lehetővé.
- *Közeli Maddox kettőskép vizsgáló, Hess ernyő*: segítségével a perifériás és centrális szemmozgás zavarok egyértelmű mérése, hosszú távú objektív számszerűsítés.

Terápia hatékonyság tesztelése: A szisztémás kezelési kombinációk indikációi, hatékonyság hosszú távú követése, a funkcióváltozások segítségével.

Megbeszélés és következtetések: Az „*ocularis stroke*” az egy- vagy kétoldali látásvesztések egyik fő oka. Így a kórfolyamatok korai és korszerű, pontos vizsgálatai és etiológia specifikus, gyors kezelése, valamint a kezelés hatékonyságának tesztelése rendkívül fontos a társszem és a megbetegedés szisztémás szövődményeinek bekövetkezése előtt.

6. szekció

Az antioxidáns-prooxidáns státusz és a vérlemezke funkció monitorozása alsóvégtagi revaszkularizációs műtétek során

KÜRTHY MÁRIA¹, DR. ARATÓ ENDRE²,
DR. JANCSÓ GÁBOR¹, DR. LANTOS JÁNOS¹,
DR. FERENCZ SÁNDOR¹, DR. BERTÓK SZABOLCS¹,
DR. FERENCZ ANDREA¹, DR. CSEREPES
CSEREPES¹, DR. HORVÁTH SZABOLCS¹,
PROF. DR. KOLLÁR LAJOS², DR. RÓTH ERZSÉBET¹
*Sebészeti Oktató és Kutató Intézet¹, Sebészeti Tanszék –
Baranya Megyei Kórház, Általános Orvostudományi Kar
Pécsi Tudományegyetem², Pécs*

Háttér: Az ischemia/reperfúziós károsodás (I/R) minden olyan esetben releváns probléma, amikor az érpálya egy szegmense elzáródik, és thrombózis, embólia, infarktus, ballon katéterezés, revaszkularizációs műtétek során majd újból megnyílik/megnyitják.

A vizsgálat célja: az I/R vizsgálata sürgősségi és elektív alsóvégtagi revaszkularizációs műtétek perioperatív időszakában.

Betegek: perifériás artériás érbetegek, akiken sürgősségi műtétet kellett végrehajtani, (*akut* n=10), vagy revaszkularizációs műtétre voltak előjegyezve (*elektív* n=5).

Kontroll csoport: egészséges véradók (*kontroll* n=10). Méréseket a műtét előtt, majd 2, 24 és 168 óra múlva végeztünk.

Módszerek: A szuperoxid dizmutáz enzim (SOD) aktivitásával, a redukált glutathion (GSH) és a plazma thiolcsoportok mennyiségével az antioxidáns, míg a forbol mirisztát acetáttal indukált szabadgyökök (ROS) és a plazma malondialdehid (pMDA) mennyiségével a prooxidáns státuszt jellemeztük. Mértük az ADP-vel (5 és 10 µM) és kollagénnel (2 µg/ml) indukált aggregációt vérlemezkedős plazmában és teljes vérben.

Eredmények: A műtét előtt a GSH és –SH koncentráció a három csoportban hasonló volt, és csak a műtét után csökkent átmenetileg. A SOD aktivitás mindkét betegcso-

portban alacsonyabb volt, mint a kontroll csoportban mért ($p<0,05$ elektív és $p<0,01$ akut), és tovább csökkent a műtét után. Az akut csoportban a pMDA szintje és a ROS produkció minden vizsgált időpontban szignifikánsan magasabb volt, mint a másik két csoportban. Az elektív csoportban a pMDA átmeneti emelkedést mutatott, a ROS produkció pedig 168 óra alatt „csak” megduplázódott. A betegcsoportokban az ADP és kollagén indukálta aggregáció PRP-ben a kontroll csoporthoz képest alacsonyabb volt, mely megfelelő aggregáció gátló terápiát jelzett. Teljes vérben hasonló volt a kontroll csoportban mérthez a műtét előtt, majd 2 és 24 órával később is. A teljes vérben mért aggregáció szignifikánsan nőtt az akut csoport betegeinél egy héttel a műtét után (ADP: $p<0,005$, kollagén $p<0,01$).

Következtetések: Az ischemia időtartamával arányos az antioxidáns kapacitás csökkenésének, valamint a szabadgyökök (ROS) produkció és lipid peroxidáció fokozódásának a mértéke. A trombocita funkció önmagában gátolt ugyan, de a környezet megváltozott státusza növeli az aggregációra való hajlamot. A fenti paraméterek monitorozása fontos eszköz lehet a további terápiás stratégiák kidolgozásában.

A vizsgálatokat az ETT 168/2006 és az OTKA K 060227 pályázatok támogatták.

Klinikai adatok, thrombocitafunkciós vizsgálatok, valamint az antioxidáns státusz elemzése orális anticoaguláns terápiában részesülő betegeknél

DR. ISTVÁN MIKLÓS, KÜRTHY MÁRIA¹,
DR. LANTOS JÁNOS¹, DR. RÓTH ERZSÉBET¹
*Komlói Városi Kórház Sebészeti Osztály, PTE ÁOK
Sebészeti Oktató és Kutató Intézet¹, Pécs*

A kumarin származékkal végzett antikoaguláns terápia széles körben elterjedt eljárás.

Érsebészeti ambulanciánkon jelentkező betegeinknek közel 10%-a alvadásgátló kezelést kap.

A nem teljesen veszélytelen kumarin terápia sok esetben a szükségesnél lényegesen hosszabb ideig tart, gyakran nehezen meghatározható indikációval, annak ellenére, hogy a tromboembóliák megelőzésére és kezelésére kiadott Magyar Konszenzus Nyilatkozat egyértelműen ajánlásokat fogalmaz meg.

Vizsgálatunk célja az volt, hogy az INR értékek meghatározása mellett a thrombusképződés egyéb rizikó tényezőiről is képet kapjunk.

Módszerek: Vizsgálatainkat 35 véletlenszerűen kiválasztott Syncumart szedő betegen végeztük. A kérdőíves adatfelvétel mellett mértük az ADP-vel (5 és 10 µM) és kollagénnel (2 µg/ml) indukált aggregációt vérlemezkedős plazmában és teljes vérben, turbidimetriás és impedancia mérésen alapuló módszerekkel. A betegek

antioxidáns státuszát a szuperoxid dizmutáz (SOD) enzim aktivitásának, a redukált glutathion (GSH) mennyiségének meghatározásával, a prooxidáns állapotot a forbol mirisztát acetáttal indukált szabadgyökök produkció és a malondialdehid (MDA) mennyiségen keresztül jellemeztük, standard fotometriás eljárásokkal. Kontrollként egészséges véradók adatait használtuk.

Eredmények: A trombocita funkció gátlását sem teljes vérben, sem lemezkeszű plazmában egyik induktor esetében sem mértük. A GSH és a SOD aktivitása szignifikánsan alacsonyabb, az MDA szint magasabb volt, mint azt az egészséges önkéntesek esetében tapasztaltuk. A szabadgyökök produkcióban szignifikáns eltérés nem volt. A kumarin terápia ellenére az optimális INR szint nem volt elérhető.

Következtetések: Az antikoagulációs terápia az esetek nagy részében nem érte el a célját, az optimális INR értéket a betegek többségénél nem lehetett elérni. Ugyanakkor a fokozott thrombózis kockázat veszélye felmerül a vérlemezke aggregáció gátlás hiányában, míg a fokozott lipidperoxidáció és az alacsony antioxidáns enzimszintek az oxidatív stressz kialakulását jelzik.

A vizsgálatokat az ETT 168/2006 és az OTKA K 060227 pályázatok támogatták.

A 4-hidroxi-kumarin és származékainak hatása a vörösvérsejt deformabilitásra és a trombocita aggregációra

DR. RAPP HAJNALKA¹, DR. FEHÉR GERGELY¹,
DR. KENYERES PÉTER¹, DR. KÉSMÁRKY GÁBOR¹,
DR. KÁLAI TAMÁS², DR. HIDEG KÁLMÁN²,
DR. TÓTH KÁLMÁN¹

*Pécsi Tudományegyetem, I.sz. Belgyógyászati Klinika¹,
Szerves- és Gyógyszerkémiai Intézet², Pécs*

Bevezetés: Megvizsgáltuk az antikoaguláns alapmolekula (4-hidroxi-kumarin), valamint a klinikumban alkalmazott (warfarin és acenokumarol) és kísérletesen előállított származékainak (HO 1966, HO 3507, HO 3470 és HO 3489) hatását a vörösvérsejt deformabilitásra és a trombocita aggregációra.

Módszer: Egészséges önkéntesektől nyert vérmintákat a vörösvérsejt deformabilitásban bekövetkező változások vizsgálatához fenazin-metoszulfáttal (PMS) és a vizsgált szerek különböző koncentrációival előkezeltük, majd két órás inkubációs idő után a deformabilitást Carat FT-1 filtrométerrel mértük. A trombocita aggregáció változás vizsgálatához a vérmintákat a fenti anyagok különböző koncentrációival előkezeltük, majd 20 perces inkubáció után megmértük az ADP, kollagén és adrenalin indukálta trombocita aggregációt Carat TX4 aggregométerrel.

Eredmények: A közismert antikoaguláns molekulák nem rendelkeztek sem scavenger, sem trombocita aggregáció gátló kapacitással. Az alapmolekulák módosított szár-

mazékai, a HO 1966, a HO 3507 és a HO 3489 szignifikáns antioxidáns hatást mutattak in vitro ($p < 0,05$), továbbá szignifikánsan csökkentették az ADP-függő trombocita aggregációt ($p < 0,01$).

Összefoglalás: Eredményeink alapján a vizsgált szintetikus készítmények szignifikáns antioxidáns és trombocita aggregáció gátló kapacitással bírnak. A vizsgált molekulák lehetőséget adhatnak többszörös támadás pontú gyógyszerek kifejlesztésére a trombotikus események megelőzésében.

ElectroSomatoGraph – új diagnosztikai lehetőség a keringésbetegek kivizsgálásában

DR. KULIN SÁNDOR

Az ElectroSomatoGraph egy francia tudósok által kifejlesztett számítógép-alapú diagnosztikai eszköz, mely a chronoamperometria elvén működik. Lényege, hogy elektromos jellemzők (vezetőképesség, ellenállás, impedancia) mérésével, és azok időbeli lefolyásának regisztrálásával az intersticiális tér pH és ionviszonyai meghatározhatóak, így közvetett információt kapunk az ezt a folyadékteret létrehozó és szabályozó sejtek funkcionális állapotáról. Mindez *Frederick Gardner Cottrell* (1877-1948) kutatási eredményeire és matematikai egyenletére épül.

Az eszköz lehetővé teszi, hogy egy három perces non-invaszív eljárással képet kapjunk a páciens állapotáról, nem csupán az egyes szervekre, hanem egész szervezetre vonatkozóan.

Az ESG információt nyújt például: a szív, a vesék, a tüdő, a máj, a hasnyálmirigy, az emésztés, az agy, vagy akár a központi idegrendszer funkcionális állapotáról. Áttekintést nyerhetünk a hormonszintekről, oxidatív stresszről, vagy a vérgáz értékekről és sav-bázis egyensúlyról is.

A három perces mérés hat elektróda segítségével történik. A lábakra, tenyerekre, homlokra 2-2 -1,28 V egyenfeszültséget adunk, így a 22 zónára osztott emberi test minden részében az intersticiális PH és ionviszonyok háromdimenziós meghatározása válik lehetővé. A mérés során az eredményeket grafikusán ábrázoljuk.

Az ESG fejlesztésének során a klinikai teszt fázisában több ezer egészséges embert mértek meg és meghatározták az egyes szervek homeosztatisztikus egyensúlyához tartozó sav-bázis értékek statisztikai normáit nemek és korcsoportok szerint.

A 1163 betegség analízise során: 63 fals pozitív és 112 fals negatív eredményt találtak

Az ESG szenzitivitása 89%, specifitása 84%, ami jobb, mint sok más elfogadott eljárásé.

A klinikai tesztek a következő intézetekben folytak: Hospital Botkin Moscow: Prof. Aleexev, Institut Gustave Roussy: Prof. Alimi, Hospital St. Louis Sevice Urology: Prof. Tritto.

Az ElectroSomatoGraph előnyei:

- a teljes test egyidejű, non-invazív vizsgálata,
- gyors: a probléma eredetének keresése során a beépített kockázatelemző rendszer javaslatai alapján szűkíthető a vizsgálandó területek száma,
- ellenőrizhető a kezelés hatékonysága, illetve mellékhatásai,
- költségtakarékos; kevesebb idő, laborvizsgálat, vizit,
- a páciensek számára is érthetővé tehető lelet,
- a leletek nyomtathatók vagy elektronikusan továbbíthatók,
- egyszerűen kezelhető grafikus felhasználói felület,
- a mérések költsége rendkívül alacsony,
- segíti a munka szervezését, kényelmesen követhető a páciens állapotának változása a korábbi vizitek mérési egyszerűen előhívhatók.

7. szekció

A tüdő porbelégzéses betegségeinek hatása a kis- és nagy-érkör mikrocirkulációjára

DR. KERÉNYI TIBOR¹, DR. JÄCKEL MÁRTA²

*Semmelweis Egyetem, II. Patológiai Intézet¹,
M. H. Központi Honvédkórház, Patológiai Osztály²,
Budapest*

Az alacsony ellenállású, teljes perctérfogattal átáramoltatott és alacsony nyomáson működő tüdőke-ringés rendkívül érzékenyen reagál mind a fiziológiás igényekre, mind a patológias folyamatokra. A légkör gáznemű szennyező anyagaival szemben a respirábilis partikuláris légszennyezés nehezen csökkenthető, ugyanis ma már nem az ipar képezi legfőbb forrását, hanem a közlekedés. Ez azt is jelenti, hogy a porterhelés ma már elsősorban nem munkaegészségügyi, hanem – általános jelenléte miatt – egyre inkább közegészségügyi probléma.

A többnyire lappangva kifejlődő pneumokoniózisok tartós alveolitiszt, intersticiális gyulladást előidézve, a légcserében résztvevő tüdőállomány leépüléséhez, fibrózishoz, a kapillárisok egy részének pusztulásához, a kisvérkör keresztmetszetének csökkentéséhez, ezáltal pulmonális hipertóniához vezetnek. Az emelkedett vérnyomásnak számos jellegzetes morfológiai következménye van a kiserekben. Ezek a kapillárisok mikroaneurizmái, az arteriolák muszkularizációja és az angiomatoid proliferációk.

A vizsgálati módszerek fejlődése a nagyvérköri erekben is lehetővé tette azon alap-folyamatok felismerését, melyek a pneumokoniózisokat kísérő, klinikailag már régen ismert, kardiovaszkuláris funkciózavarokhoz vezetnek. Kiderült, hogy a részecskék által a tüdőkből előidézett gyulladás a lobsejtek és a keringésbe jutott bioaktív anyagok által szisztémás folyamattá terebé-

lyesedik. Állatkísérletekben a részecskék tüdőbe juttatása után porszemcséket találtak extrapulmonálisan a vérben, a szívizom kapillárisaiban, az agyban, lépben és májban. Humán anyagban a szív artériáinak falában pordepozitumot figyeltek meg neutrofil marginalizált leukociták és mikrotrombusok szomszédságában. A vérben emelkedett az interleukin (IL)-1 és IL-6 szintje, a trombociták és az éretlen leukociták száma. Szövet- és sejt-tenyészetekben a porok tumor-nekrózis-faktor-alfa (TNF- α) termelést indukáltak. A porinhaláció csökkentette vagy megszüntette az endothel-dependens vazodilatációt, fokozta a vénákban a leukocyták gördülését és kitapadását. A gördülő leukocitákból mieloperoxidáz enzim jutott be az érfalba, bizonyítékául az ereket ért oxidatív stressznek.

A kis- és nagyvérköri mikrocirkuláció átépülése, illetve sérülése elégséges magyarázatát adhatja a perifériás rezisztencia zavarának és a kardiális elégtelenségnek pneumokoniózisokban.

Corona phlebectatica paraplantaris laser Doppler vizsgálata

DR. BIHARI IMRE¹, DR. EGRESITS JÓZSEF²,

DR. FARKAS KATALIN²

*Semmelweis Egyetem Főiskolai Kar¹, Szt. Imre Kórház,
Belgyógyászati Angiológia²*

Bevezetés: A corona phlebectatica paraplantaris (CPP) az alsó végtagi krónikus vénás elégtelenség egyik korai, de mindvégig fennálló tünete.

Cél: Vizsgálatunk célja az volt, hogy betekintést nyerjünk azokra a mikrokeringési változásokba, amelyek a krónikus vénás elégtelenség, illetve a CPP kialakulása kapcsán létrejönnek.

Módszer: Az alsó végtagon a bőr mikrokeringését laser-Doppler áramlásméréssel, a CPP centrumának megfelelően, illetve kontrollként egy közeli, ilyen elváltozást nem mutató területen vizsgáltuk. Vízsintes helyzetben rögzítettük a nyugalmi áramlást, majd provokációs tesztek: lokális melegítést (44°C-on, 2 percig), post-occluzív reaktív hyperaemiát (PORH, 220 hgmm-en, 3 percig), a láb elevációját, majd venoarterialis testet (VAR) végeztünk.

Eredmények: A CPP és a kontroll terület keringésében jelentős különbségeket észleltünk. A CPP-ben a nyugalmi áramlás és az áramlási amplitúdó nagyobb volt. A CPP a Fourier-spektrumanalízis alapján emelkedett endothelialis, myogen és szimpatikus idegi aktivitást mutatott. A vizsgálati tesztek során, a CPP felett gyakran a típusos kapilláris áramlástól eltérő áramlási viszonyokat találtunk.

Következtetés: A talált gyorsult keringési leletek a krónikus vénás elégtelenség ezen formájának létrejöttében AV shuntok szerepét is felvetik. Felmerül ugyanakkor az a lehetőség is, hogy a CPP ereinek a kapillárisoknál nagyobb átmérője a leletek értékét befolyásolja.

Kolloid volumen terápia hatása a tüdő mikrokeringésre, tüdőműtétet követően

DR. KORMÁNYOS ANDRÁS, DR. KÓSPÁL TAMÁS,
DR. CZEPÁN MÁTYÁS, DR. KASZAKI JÓZSEF,
DR. BOROS MIHÁLY
Szegedi Tudományegyetem, Sebészeti Műtéttani Intézet

Háttér és célkitűzés: A tüdő rezekciók során alkalmazott „egy-tüdő” lélegeztetés a műtétet technikailag megkönnyíti, de a fellépő atelektázia elkerülhetetlen, nem fiziológiás állapot, amelynek keringési és funkcionális következményei lehetnek. Számos szerv esetében bizonyított, hogy a mikrokeringési elégtelenség volumen terápiával hatékonyan javítható, azonban mellékhatások limitálhatják a kolloid expanderek alkalmazását. Vizsgálatunk célja az volt, hogy összehasonlítsuk a 6%-os hidroxietil-keményítő –130/0,4 (HES) és 10%-os dextrans-40 (DX-40) kolloidok hatékonyságát az alveoláris mikrocirkuláció jellemzőire tüdő műtétet követően.

Módszerek: A kísérleteket altatott, mesterségesen lélegeztetett, torakotomizált vietnámi törpe sertéseken végeztük. A jobb bronchusra helyezett tourniquet lezórításával 20 perces atelektáziát hoztunk létre, amely megszüntetésekor fiziológiás só (25 ml/kg; n=6), HES (25 ml/kg; n=6), vagy DX-40 (25 ml/kg; n=6) infúziót adtunk 60 percen keresztül. A hemodinamikai paraméterek monitorozása mellett a jobb tüdőleány alveoláris mikrokeringését ortogonális polarizációs spektrális képalkotó módszerrel (Cytoscan A/R videomikroszkóp) vizualizáltuk, a változásokat a vörösvértestek áramlási sebességével (RBCV) és a kapilláris perfúziós rátával (CPR), míg a morfológiai változásokat az alveolus területtel (AT) jellemeztük.

Összefoglalás: Atelektázia során a RBCV 42%-kal, a CPR 38%-kal csökkent, míg az AT pedig 36%-kal növekedett. A reoxigenizáció során infundált HES és DX-40 közel azonos mértékben normalizálta a hemodinamikai paramétereket, javította az alveoláris mikroperfúziót és gátolta az AT emelkedését.

Következtetés: A vizsgált időintervallumban a tüdő alveoláris mikrokeringése atelektáziát követően tartósan romlik, de az atelektázia káros mikrohemodinamikai következményei megfelelő volumen terápia alkalmazásával reverzibilissé tehetők.

Kutatási támogatás: ETT 594/2006.

A hízósejtek szerepe kísérletes akut vastagbél elzáródásban

DR. RÁCZ ANDRÁS¹, DR. ÉRCES DÁNIEL¹,
DR. PALÁSTHY ZSOLT², DR. KASZAKI JÓZSEF¹,
DR. BOROS MIHÁLY¹

Szegedi Tudományegyetem, Sebészeti Műtéttani Intézet¹,
Sebészeti Klinika², Szeged

Háttér és célkitűzés: Az ér- és neuronhálózattal közvetlen kapcsolatban álló hízósejteket „órszem” sejteknek is nevezik, mivel mediátor készletük részleges

vagy teljes kiürítésével érzékenyen reagálhatnak a mikrokörnyezet változásaira, befolyásolva a lokális keringésregulációt és szervfunkciót. Feltételeztük, hogy a hízósejteknek szerepe lehet a vastagbél obstrukció során a bélmotilitási és keringési zavarok kialakulásában. Kísérleteinkben a vastagbél obstrukció által okozott gyuladós folyamatban vizsgáltuk a hízósejtek aktivitását és a következményes biokémiai, valamint a motilitáson keresztül érvényesülő enterális idegrendszeri hatásait, hízósejt stabilizáló és aktiváló kezeléssel, vagy anélkül.

Módszerek: Altatott kutyákon 7 órán keresztül monitoroztuk az obstrukciót kísérő hemodinamikai változásokat és a motilitási paraméterek változását (*strain gauge* technikával). Álműtött (n=5), a colon transversum lezórításával létrehozott obstrukciós (n=6), az obstrukció alatt hízósejt stabilizátor Na-cromoglykáttal (20 mg/kg), illetve 0,1 mg/kg hízósejt aktivátor 48/80 vegyülettel (n=5) iv. kezelt állatok adatait hasonlítottuk össze. A kísérlet végén colon biopsziából xantin oxidoreduktáz (XOR), granulocita szöveti akkumulációt jelző mieloperoxidáz (MPO) aktivitásokat, valamint hízósejt degranulációt (alcian-kék-safranin-O festéssel) határoztunk meg.

Összefoglalás: Az obstrukció után a motilitás fokozódása mellett emelkedett XOR és MPO aktivitást mutattunk ki. Mindkét kezelés szignifikánsan gátolta a XOR és MPO aktivitások emelkedését és a vastagbél motilitási index fokozódást, míg a degranulált hízósejtek számát csak az Na-cromoglycat kezelés csökkentette.

Következtetésünk szerint a vastagbél obstrukció jelentős perifériás hemodinamikai és enterális idegrendszeri következményekkel jár, amely folyamatban a hízósejtek jelentős modulátor szerepet tölthetnek be.

Kutatási támogatás: RET-08/04.

8. szekció

A foszfatidil-etanolamin gyulladáscsökkentő hatása kísérletes pleuritisben

DR. VÁRADI RITA, DR. ERŐS GÁBOR,
DR. VARGA GABRIELLA, DR. KASZAKI JÓZSEF,
DR. CZÓBEL MIKLÓS, DR. BOROS MIHÁLY
Szegedi Tudományegyetem, Általános Orvostudományi
Kar, Sebészeti Műtéttani Intézet

Háttér: Az elmúlt években irodalmi adatok és korábbi kísérleteink igazolták, hogy a foszfatidilkolin több esetben hatékonyan befolyásolja különféle szervek (vékonybél, nyelőcső) gyulladós szövődeményeinek kialakulását. Endogén metabolitjáról, a második leggyakoribb membránépítő komponens foszfatidil-etanolaminról (PE) feltételezhető, hogy endokannabinoid receptor agonista prekursorként szerepe lehet a mikrokeringési károsodással és szöveti nekrozissal járó folyamatok megelőzésében. A

munkacsoport vékonybél mikrokeringési kísérletsorozatához csatlakozva megvizsgáltuk, hogy a PE előkezelés hatással lehet-e a tüdő mikrokeringését befolyásoló, szabadgyök produkcióval kapcsolatos enzimek, így a xantin oxidoreduktáz (XOR), nitrogén monoxid szintetáz (NOS) és a leukocita aktivációt jellemző mieloperoxidáz enzimek aktivitásának változására.

Célunk az volt, hogy egy széles körben használt nem-szteroid gyulladásgátló szerrel összehasonlítva megvizsgáljuk a táplálék kiegészítőként alkalmazható PE kezelés hatékonyságát hím CFLP egerekben létrehozott szubkrónikus pleuritis kísérletes modelljében.

Módszerek: A pleuraúrbe 0,1 ml fiziológias sóoldatot (kontroll csoport n=8), vagy 2%-os carrageenan oldatot juttattunk a pleuritis indukciója céljából (2-4 csoport). A 3. csoport (n=8) állatait a carrageenan beadása előtt 7, majd utána 3 napig PE tartalmú táppal etettük, a 4. csoport (n=8) a carrageenan beadása után 3 napig acetil-szalicilsav (ASA) tartalmú (1,5 mg/ml) ivóvizet kapott. A műtét után 3 nappal a mellkast megnyitottuk és átmostuk a leukocytaszám meghatározására, a tüdőszövetből pedig XOR, NOS és MPO enzim aktivitásokat mértünk.

Összefoglalás: A carrageenan kezelés a leukocytaszámot 159%-kal, a tüdő MPO és XOR aktivitást 82%-kal, illetve 60%-kal növelte. Az ASA és a PE ezeket a változásokat közel azonosan, szignifikáns mértékben csökkentette.

Következtetés: Az orális PE előkezelés leukocita aktivációt gátló hatásai révén hatékony gyulladáscsökkentő kezelés lehet.

Kutatási támogatás: RET-08/04.

Hypercapnia hatása a vestibularis magvak működésére

DR. SZIRMAI ÁGNES, DR. GÁBORJÁN ANITA
*Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar,
Fül-Orr-Gégészeti és Fej-Nyaksebészeti Klinika*

Háttér és célkitűzés: A cochleovestibularis rendszer vasculáris eltéréseinek a vizsgálata nehéz feladat. A vertebrobasilaris érrendszer területén kialakult kisebb-nagyobb ischaemia gyakran tehető felelőssé különböző centrális és perifériás vestibularis károsodásokért. Nincs specifikus „vascularis” otoneurológiai tünet, és a cochleovestibularis rendszer erei semmilyen metodikával nem hozhatók látótérbe. Az agyi keringést nagy mértékben befolyásolja a CO₂ parciális nyomása, a hypercapnia fokozza az agyszövet vérátáramlását. Ischaemiás károsodásban ez az autoreguláció károsodik.

A munkahipotézisünk szerint hypercapnia hatására a vestibularis magvak vérátáramlása fokozódik, normális vérellátású magvak esetében szimmetrikusan. Szimmetrikus vestibularis változások esetén a spontán nystagmus iránya, intenzitása nem változik. Amennyiben a vestibularis magvak vérellátása aszimmetrikus, a nystagmus paraméterei változnak.

Egy kiválasztott cerebrovasculáris betegcsoporton vizsgáltuk a hypercapnia hatását a spontán nystagmusra.

Eredmények: A hyperventilláció alatt a kontroll csoportban spontán nystagmus nem provokálódott. A patológias csoportban a spontán nystagmus többnyire fokozódott, illetve egy esetben eltűnt, két beteg spontán nystagmusa megjelent. A hyperventilláció normál kontrollokon a kalorikus ingerlés hatására létrejött nystagmus intenzitását, és lassú fázis sebességét fokozta.

Következtetés: Cerebrovasculáris betegségben az agyi autoreguláció megváltozásának következtében az agytörzsi magvak különbözőképpen reagálnak a hypercapniára. A várátáramlás megváltozása és az aszimmetrikus vestibularis működés következtében a hypercapnia hatására a spontán nystagmus felerősödhet, bizonyos esetekben az iránya is megváltozik.

A hypercapnia létrehozásával egy új provokációs vizsgálati metodika került a kezünkbe, mellyel a vestibularis magvak működőképességét tudjuk vizsgálni. A metodika értékelhetőségének határt szab, hogy egészséges emberen a hypercapnia mindkét vestibularis végkészülékre és mindkét oldali vestibularis magvakra hat. A hypercapnia hatására a nystagmus változásának több típusát észleltük, ennek oka nem tisztázott minden részletében. Ennek a jelenségnek még további vizsgálatára lehet szükség.

Új lehetőség a mikrocirkuláció javítására – BEMER terápia

R. C. KLOPP M. D., DR. HORVÁTH ILONA

A mágneses rezonancia tomográfia klinikai diagnosztikai eszközként való bevezetése után kezdtek el vizsgálni az erős mágneses mező hatásait (reverzibilis EEG és EKG elváltozások). A gyenge mágneses mező kis energiasűrűségű, ezért az erős mágneses mező hatásával ellentétben termikus hatása gyakorlatilag jelentéktelen.

Ma már tudjuk, hogy a mágneses mező az ingerlékeny és kontraktilis struktúrákat – főként az erek falának simaizom sejtjeit – befolyásolja.

Egy japán kutatócsoport (*Chiyoji* és munkatársai) 1997-ben írta le állatkísérletes modellben a mágneses mező hatására az arteriolák és venulák érfalizomzatának spontán kontrakciós mozgásaiban bekövetkező változásokat. A Berliini Mikrocirkulációs Intézetben ezzel közel egyidőben humán vizsgálatok (BEMER 3000 készülék alkalmazása) során is hasonló eredményeket kaptak, további kísérletek pedig arra engedtek következtetni, hogy a mágneses mező alkalmazása különböző szervek vérellátásának terápiás stimulálására is lehetőséget nyújt.

A mérési eredményekből az alábbi következtetések vonhatók le:

– Összehasonlítva az ismételt mágneses mező kezelést számos régóta használt és elismert mikrocirkulációra ható gyógyszeres terápiával, az ismételt mágneses mező kezelés a mikrocirkuláció működési állapotára kifejtett

hatásának mértéke alapján terápiás szempontból szintén relevánsnak bizonyult.

- A mágneses mező kezelés hatásának átmeneti jellegére vonatkozó megállapítás igaz a gyógyszeres kezelésekre vonatkozóan is.
- A megfelelő, ismételt mágneses erőtér kezelés kimutatott hatásai a kezelés profilaktikus és protektív hatásszága mellett szólnak. Ezek alapján a különböző krónikus betegségek, sebgyógyulási zavarok, csonttörések mágneses télerővel történő kiegészítő terápiája ígéretesnek tűnik, mivel ezen betegségek kórfolyásánál a szöveti anyagcsere és immunvédekezés hiányosságai döntő jelentőségűek.

Fehérvérsejtek szabadgyök-termelésének és adhézios molekula kifejeződésének vizsgálata égett és szeptikus betegeken

DR. LANTOS JÁNOS¹, DR. CSONTOS CSABA²,
DR. MÜHL DIANA², KÜRTHY MÁRIA¹,
DR. FERENCZ SÁNDOR¹, DR. RÓTH ERZSÉBET¹
*Pécsi Tudományegyetem Sebészeti Oktató és Kutató
Intézet¹, Anaeszteziológiai és Intenzív Terápiás Intézet²*

Háttér és célkitűzés: Égési trauma és szepszis indukálta patológiás folyamatokban a fehérvérsejtek aktivációja és a leukocita-endothel sejtek egymásra hatása alapvető szerepet játszik. Munkánk során célul tűztük ki a fehérvérsejtek szabadgyök termelésének és adhézios molekula kifejeződésének vizsgálatát súlyos égési traumát szenvedett, valamint szeptikus betegek vérmintáiban.

Beteganyag és módszer: Vizsgálatainkba 21 égett (I. csoport) és 13 szeptikus (II. csoport) beteget vontunk be. A betegektől perifériás vénás vérmintát vettünk közvetlenül a felvétel után, majd ezt követően 5 napig naponta. Kemilumineszcenciás módszerrel mértük a teljes vér indukált reaktív oxigén szabadgyök termelését (ROS). A leukociták CD11a, CD11b, CD18, CD49d adhézios molekula kifejeződését áramlási citometriával határoztuk meg. A csoportokban a túlélő és az elhunyt betegek adatait egymáshoz, valamint egészséges populációhoz (n=9) viszonyítva értékeltük.

Eredmények: A mortalitás az I. csoportban a 33,3%, a II. csoportban 23,1% volt. Míg a kezelés során a fehérvérsejtszám jelentősen csökkent az égettekben, a szeptikus betegeken végig emelkedett szinten maradt. A betegek mindkét csoportjában kifejezett granulocitózis és limfocitopénia mutatkozott, mely csak az égési traumát túlélő betegeken normalizálódott a kezelés 4. napjától. A ROS képződés mindkét betegcsoportban jelentősen meghaladta a kontroll értéket, de míg az égettekben folyamatosan emelkedett, a szeptikus betegeken enyhén csökkent a vizsgált periódusban. A granulocita adhézios molekula kifejeződés csak az égettekben mutatott

emelkedő tendenciát, a monocita és limfocita adhézios molekula kifejeződés azonban mindkét betegcsoportban jelentősen és tartósan alacsonyabb volt az egészséges populációhoz viszonyítva.

Következtetések: Adataink megerősítették, hogy az égési traumát és a szepszist markáns oxidatív stressz és az adhézios molekula kifejeződés jelentős változása kíséri. A leukocita funkció néhány markerének túlélő és elhunyt betegeken mutatkozó eltérése kórjelző értékkel bírhat.

A kutatást az OTKA K060227 támogatta.

A szemikarbazid-szenzitív amin oxidáz enzim aktivitás változása obliteratív érbetegekben és érműtétek hatására

DR. NEMCSIK JÁNOS¹, DR. EGRESITS JÓZSEF¹,
DR. SIMÓ GÁBOR², DR. MOGÁN ISTVÁN²,
DR. GÁTI TAMÁS², DR. FARKAS KATALIN¹,
DR. SZÖKŐ ÉVA³, SOLTÉSZ ZSUZSA³,
DR. TÁBI TAMÁS³, DR. MAGYAR KÁLMÁN³,
DR. KISS ISTVÁN¹

*Szent Imre Kórház Belgyógyászati Mátix Szervezete,
Angiológiai és Nefrológiai Profil¹, Szent Imre Kórház
Érsebészeti Profil², Semmelweis Egyetem
Gyógyszerhatástani Intézet³*

Háttér és célkitűzés: A szemikarbazid-szenzitív amin oxidáz enzim (SSAO) a szervezetben primer aminok lebontását végzi toxikus metabolitokat képezve, valamint az endotheliumra lokalizálódva adhézios molekulaként szerepet játszik a fehérvérsejtek extravazációjában.

Emelkedett szérum aktivitását találták előrehaladott atheroszklerózissal társuló kórállapotokban (2-es típusú diabétesz, ISZB). Célunk az SSAO szérum szintjének vizsgálata volt perifériás érbetegségben, valamint érműtétek hatására.

Beteganyag és módszer: Vizsgálatunkban 8 egészséges kontroll és 40 perifériás érbeteg vérmintáiban határoztuk meg az SSAO aktivitást. 12 érbeteg különböző érműtéten is átesett, náluk a műtét utáni napon is történt mintavétel.

A klinikai adatok elemzésére, rutin vérvételre és a Doppler index (DI) meghatározására is sor került.

Eredmények: A kontrollokhoz képest Fontaine II/a. és II/b. stádiumban emelkedett SSAO aktivitást találtunk (97,6±4,7 vs. 123,9±17,29 és 164,4±25,4 pmol/h/mg, p<0,05), míg Fontaine III. és IV. stádiumban az aktivitás a kontroll értékhez hasonló volt (93,6±15 és 94,1±23,8 pmol/h/mg). Érműtét hatására az SSAO aktivitás szignifikáns mértékben

emelkedett ($84,4 \pm 9,22$ pmol/h/mg-ról $102,7 \pm 12,9$ pmol/h/mg-ra, $p < 0,05$). Az SSAO aktivitás pozitív korrelációt mutatott a DI-vel ($r = 0,537$, $p < 0,01$), negatív korrelációt a szérumban a húgysav szinttel ($r = -0,367$, $p < 0,05$).

Összefoglalás és következtetés: A szérumban SSAO aktivitás nem emelkedik együtt a perifériás érrendszer előrehaladásával, így nem felel meg annak követésére. Az érműtékek utáni szérumban SSAO emelkedés az enzim passzív keringésbe jutására utal, mely a szérumban SSAO aktivitás érfali eredetét támasztja alá.

Krónikus vénás szűkület hatása az odavezető vénaszakasz biomechanikai tulajdonságaira

DR. HETTHÉSSY JUDIT, DR. MONOS EMIL,
DR. NÁDASY GYÖRGY

*Klinikai Kísérleti Kutató és Humán Élettani Intézet,
Semmelweis Egyetem, Budapest*

Ahhoz, hogy megértsük azokat a folyamatokat, amelyek a varicositás, vagy a postthromboticus syndroma kialakulásában szerepet játszanak, szükséges feltérképezni a vénák falában a nyomás-, illetve az áramlási viszonyok megváltozására bekövetkező biomechanikai eltéréseket. További fontos szempont, hogy az alsó végtag vénáit számos esetben graftként használják.

Emiatt is fontos ismernünk, hogy az áramlási viszonyok tartós megváltozásakor milyen biomechanikai eltérések jönnek létre a falban. Kísérletsorozatunkban azt vizsgál-

tuk, hogy a patkány vena saphenájára felhelyezett szűkítő klipp (500 μm külső átmérőre szűkít), ami növeli a klipp előtti vénaszakasz nyomását, és csökkenti az áramlási sebességet, hogyan befolyásolja az odavezető vénaszakasz falának biomechanikai paramétereit.

A szűkítőt közvetlenül a vena saphena beömlése előtti szakaszon helyeztük föl. Négy hét múlva a szűkítő alatti saphena főágat mikrosebészeti eszközökkel kireparáltuk. Hengeres érszegmentumot vágunk ki belőle, 10-12 mm hosszban, és mikroangiometriai vizsgálatnak vetettük alá ezeket. Nyomás-átmérő jelleggörbéket regisztráltunk a 0-20 hgmm-es nyomástartományban, spontán kontrakcióban, 10 μM noradrenalin előidézte maximális kontrakcióban, 5,5 μM acetilkolin okozta endotheliális dilációban és kalcium mentes oldatban, maximális relaxációban. Kontrollként az ellenoldali vena saphena szolgált. Eredményeink azt mutatják, hogy a szűkítő klipp felrakását követően, négy hét múlva csökkent a vena saphena átmérője. Ez a különbség mind spontán tónusban (5 hgmm-en, 709 ± 90 μm -ről 572 ± 96 μm -re), mind aktív, maximális noradrenalin kontrakcióban (5 hgmm-en, 656 ± 64 μm -ről 539 ± 104 μm -re), mind passzív, relaxált állapotban is (5 hgmm-en, 721 ± 95 -ről 583 ± 98 μm -re) fennállt, tehát a simaizom tónusváltozásával nem magyarázható morfológiai falátépülés is bekövetkezett.

Konklúzióink, hogy négy hét áramlás-csökkenés és nyomásnövekedés patkány fő felszíni lábvenájában a vena morfológiai átépüléséhez vezet; a kialakult morfológiai átmérő nem a nyomásnövekedés miatt vált tágulattá, hanem az áramlás-csökkenéssel magyarázható lumen-szűkület lesz.

Kutatási támogatások: OTKA T032019, OTKA T030245, OTKA TO42670, ETT 128/2006.

- Prof. Dr. Acsády György / 13. oldal
 Dr. Andrikovics Hajnalka / 14. oldal
 Dr. Apor Astrid / 13. oldal
 Dr. Arató Endre / 7., 17. oldal
 Dr. Asbóth Richárd / 16. oldal
 Dr. Benyó Zoltán / 5. oldal
 Dr. Bérczi Viktor / 13. oldal
 Dr. Bernát Sándor Iván / 14. oldal
 Dr. Bertalan Andrea / 7. oldal
 Dr. Bertók Szabolcs / 14., 17. oldal
 Dr. Bihari Imre / 19. oldal
 Dr. Bíróné Molnár Valéria / 16. oldal
 Dr. Boda Domokos / 11. oldal
 Prof. Dr. Boros Mihály / 7., 10. (2x), 11. (2x), 12., 20. (3x) oldal
 Dr. Borvendég J. Sebestyén / 9. oldal
 Dr. Czepán Mátyás / 20. oldal
 Dr. Czóbel Miklós / 7., 20. oldal
 Dr. Cserepes Cserepes / 17. oldal
 Dr. Csontos Csaba / 22. oldal
 Dr. Dános Péter / 16. oldal
 Dr. Egresits József / 9., 19., 22. oldal
 Dr. Érces Dániel / 10., 20. oldal
 Dr. Erős Gábor / 12., 20. oldal
 Dr. Farkas Katalin / 9., 19., 22. oldal
 Dr. Fazekas Borbála / 10. oldal
 Dr. Fehér Gergely / 16., 18. oldal
 Dr. Ferencz Andrea / 17. oldal
 Dr. Ferencz Sándor / 14., 17., 22. oldal
 Dr. Finta Ervin / 9. oldal
 Dr. Fülöp Miklós / 10. oldal
 Dr. Gáborján Anita / 10., 21. oldal
 Dr. Garai János / 16. oldal
 Dr. Gáti Tamás / 22. oldal
 Dr. Ghyczy Miklós / 11. oldal
 Dr. Gurabi Dóra / 12. oldal
 Dr. Hetthéssy Judit R. / 23. oldal
 Dr. Hideg Kálmán / 18. oldal
 Dr. Horváth Ilona / 21. oldal
 Dr. Horváth Szabolcs / 14., 17. oldal
 Dr. Imre Sándor / 8. oldal
 Dr. István Miklós / 17. oldal
 Dr. Jäckel Márta / 19. oldal
 Dr. Jancsó Gábor / 7., 17. oldal
 Dr. Juhász Nimród / 5. oldal
 Dr. Kálai Tamás / 18. oldal
 Dr. Kamondi Anita / 12. oldal
 Dr. Kasza Gábor / 7. oldal
 Dr. Kaszaki József / 7., 10. (2x), 11. (2x), 20. (3x) oldal
 Dr. Kenyeres Péter / 9., 13., 16., 18. oldal
 Prof. Dr. Kerényi Tibor / 19. oldal
 Dr. Késmárky Gábor / 9., 13., 16., 18. oldal
 Dr. Kiss István / 9., 22. oldal
 R. C. Klopp M. D. / 21. oldal
 Dr. Kocsis Adrienn / 8. oldal
 Dr. Kollai Márk / 8. oldal
 Dr. Kollár György / 16. oldal
 Dr. Prof. Dr. Kollár Lajos / 7., 17. oldal
 Dr. Kolossváry Endre / 9. oldal
 Dr. Kormányos András / 20. oldal
 Dr. Kóspál Tamás / 20. oldal
 Dr. Kovács Ágnes / 8. oldal
 Dr. Kristóf Vera / 13. oldal
 Dr. Kulin Sándor / 18. oldal
 Kürthy Mária / 7., 14., 17. (2x), 22. oldal
 Dr. Lantos János / 17 (2x), 22. oldal
 Dr. Magyar Kálmán / 22. oldal
 Dr. Mogán István / 22. oldal
 Dr. Molnár Andrea Ágnes / 13. oldal
 Dr. Molnár Gábor / 7. oldal
 Prof. Dr. Monos Emil / 8., 13., 23. oldal
 Dr. Mühl Diana / 22. oldal
 Dr. Nádasy L. György / 8., 13., 23. oldal
 Dr. Nagy András / 11. oldal
 Dr. Nagy Sándor / 7. oldal
 Dr. Nagy Zoltán / 14. oldal
 Dr. Nemcsik János / 9., 22. oldal
 Dr. Palásthy István / 16. oldal
 Dr. Palásthy Zsolt / 20. oldal
 Dr. Pongrácz Endre / 14. oldal
 Prof. Dr. Préda István / 13. oldal
 Dr. Rácz András / 10., 20. oldal
 Dr. Rapp Hajnalka / 18. oldal
 Dr. Récsán Zsuzsanna / 16. oldal
 Dr. Rokolya Szilvia / 11. oldal
 Dr. Rostás Andrea / 11. oldal
 Prof. Dr. Róth Erzsébet / 14., 17. (2x), 22. oldal
 Dr. Rudas Gábor / 12. oldal
 Dr. Schafer Eszter / 16. oldal
 Dr. Schumacher Edit / 16. oldal
 Dr. Simó Gábor / 22. oldal
 Dr. Sínay László / 7. oldal
 Dr. Soltész Zsuzsa / 22. oldal
 Dr. Somfai Gábor / 16. oldal
 Dr. Somlai Judit / 16. oldal
 Dr. Szabó Andrea / 12. oldal
 Dr. Szeberin Zoltán / 13. oldal
 Dr. Szegedy Norbert / 16. oldal
 Dr. Székács Béla / 8. oldal
 Dr. Szekeres Mária / 8. oldal
 Dr. Szikszai Zita / 8. oldal
 Dr. Szirmai Ágnes / 10., 21. oldal
 Dr. Szirmai Imre / 12. oldal
 Dr. Szökő Éva / 22. oldal
 Dr. Tábi Tamás / 22. oldal
 Prof. Dr. Tóth Kálmán / 9., 13., 16., 18. oldal
 Dr. Török László / 11. oldal
 Dr. Váradi Rita / 11., 20. oldal
 Dr. Várady Éva / 8. oldal
 Dr. Várallyai György / 12. oldal
 Dr. Várbiró Szabolcs / 8. oldal
 Dr. Varga Gabriella / 10., 11., 12., 20. oldal
 Dr. Vécsei László / 10. (2x) oldal
 Dr. Verzár Zsófia / 7. oldal
 Dr. Vigh Éva / 16. oldal
 Dr. Wolfárd Antal / 10. oldal
 Prof. Dr. Wéber György / 14. oldal

Kongresszusok – rendezvények

5. Magyar Mikrokeringés Kongresszus. 2007. április 20-21., Balatonkenese, Honvétdűlő.

Információ: berna@rubicon.hu, epongracz@bmgov.hu

Nemzetközi Angiológiai Unió (IUA) 17. Európai Kongresszusa. 2007. április 25-28., Nicosia, Ciprus.

Információ: www.eurochaptercyprus.com

Endovascularis Gyógymódok 7. Nemzetközi Symposiuma. (SITE). 2007. május 3-5., Barcelona, Spanyolország.

Website: www.unicongress.com/site2007

Európai Ér-kurzus: Endovascularis vagy nyitott beavatkozás. 2007. május 10-12. Marseille, Franciaország.

Website: www.evc-meeting.org

Email: i_papawasilou@hotmail.com

Véna betegségek 6. Északi Tengeri Találkozója. 2007. május 11-12., Antwerpen, Belgium.

Website: www.phlebologybenelux.org

Email: gina.clerx@uza.be

Cardiovascularis Sebészeti Társaság (ESCVS) 56. Nemzetközi Kongresszusa. 2007. május 17-20., Velence, Olaszország.

Website: www.escvts.org

Vascularis Ultrahang Társaság 5. Adriai Találkozója (AVUS). 2007. május 18-20., Portorozs, Szlovénia

Website: www.novacon.hr

Román Angiológiai és Érsebészeti Társaság 7. Nemzeti Kongresszusa, nemzetközi részvétellel. 2007. május 24-26., Félix-fürdő, Nagyvárad, Románia.

Website: www.rsavs.triod.com

Nemzetközi Phlebológiai Egyesület (UIP) 16. Világkongresszusa. 2007. június 18-20., Kyoto, Japán.

Információ: www.js-phlebology.org/english

Mayo Nemzetközi Vascularis Szimpózium. 2007. június 19-22., Rejkjavik, Izland

Website: www.mayo.edu/cme/jun2007.html

Európai Vénás Fórum 8. Találkozója. 2007. június 29-július 1., Isztambul, Törökország.

Website: www.evf2007istambul.org

Email: metlevkurt@superonline.com

Cardiovascularis Betegségek Diagnosztikájának, Kezelésének és Intervencióinak Vitái. Első Világkongresszus. 2007. június 28-július 1., Berlin, Németország.

Email: ccare@comtecmed.com

Mikrocirkuláció 8. Világkongresszusa. 2007. augusztus 15-19. Milwaukee, Wisconsin, USA.

Website: www.microcirccongress.org

Európai Érsebész Társaság (ESVS) 21. Kongresszusa. 2007. szeptember 20-23., Madrid, Spanyolország.

Website: www.esvs.org

Német Phlebológiai Társaság 49. Éves Kongresszusa. 2007. szeptember 26-29., Mainz, Németország.

Website: www.dgp-congress.de

Aortoiliacalis Haladó Kurzus. 2007. szeptember 27-29., Strassbourg, Franciaország.

Email: info@eits.fr

Weblap: www.eits.org

Krónikus Vénás Elégtelenség Sarkvidéki Fjordok Konferenciája és Workshopja. 2007. október 2-6., Hurtigruten, Norvégia.

Információ: Anne Taft, tel/fax: +442085757044

Angiológiai Napok 2007. A MAÉT és a MACIRT 3. közös kongresszusa. 2007. október 10-12., Nyíregyháza-Sóstógyógyfürdő

Website: www.angiologia.hu, www.rodin.hu

22. Nemzetközi Frankfurti Phlebológiai és Minisebészeti Workshop. 2008. február 29-március 1., Frankfurt, Németország.

Információ: prof. dr. Várady Zoltán, Zeil 123, Frankfurt am Main, 60313 Deutschland.

Website: www.venenklinik-frankfurt.de

Email: profvarady@aol.com

Nyíregyházi Angiológiai Napok A MAÉT és a MACIRT 3. Közös Kongresszusa

A kongresszus helyszíne:

Hotel Korona, 4400 Nyíregyháza, Dózsa György út 1.
<http://www.korona-hotel.hu/>

A kongresszus témakörei:

- A tünetmentes érbetegségek kardiovaszkuláris prevenciója.
 - Az érbetegségek konzervatív kezelése.
- A vénás betegségek konzervatív és intervenciós kezelése.
 - Carotis TEA, versus PTA.
- Az aorto-iliacalis erek érsebészeti és intervenciós kezelése.
- Az infragenuális elzáródások érsebészeti, versus intervenciós kezelése.
 - Non-vaszkuláris intervenciók.

Várjuk jelentkezését!

Online jelentkezés: www.angiologia.hu
Telefax: (36-1) 368-36-45.
E-mail: k.detari@rodin.hu
Postai úton: 1300 Budapest, Pf. 143.

Tudományos információ:

dr. Kozlovsky Bertalan
Telefon: (36-20) 968-6939.
E-mail: kozlovsky@bajcsy.hu

Szervezési információ:

Szabó Zoltán
RODIN Management Service Kft.
Telefon: (36-1) 430-1314.
Mobil: (36-20) 244-2473.
Telefax: (36-1) 368-3645.
E-mail: z.szabo@rodin.hu
Web: www.rodin.hu

Kongresszusi naptár:

- Absztrakt visszaküldése: 2007. május 31.
- Értesítés az előadások elfogadásáról: 2007. június 15.

A végleges programról a kongresszus honlapján tájékozódhatnak: www.angiologia.hu
A kongresszus programját akkreditáltatjuk: kreditpontok szerezhetők.

Útmutató szerzőinknek cikk, referátum, beszámoló és nyílt levél megírásához

A folyóirat célja: artériákkal, vénákkal és nyirokutakkal foglalkozó közlemények publikálása – beleértve a határterületeket is. Új, önálló, klinikai vagy kísérletes munkát előnyben részesítünk. Javasoljuk az alaptudományok eredményeinek közlését éppúgy, mint műszerek, gyógyszerek és gyógyászati segédeszközök bemutatását és a velük szerzett tapasztalatok ismertetését. Összefoglaló referátumokat és történeti közleményeket is megjelentetünk. Az „Érbetegségek“ gyűjteménye kíván lenni a téma hazai irodalmának, ezért már megjelent közleményeket, aktualizálás után, ismételtlen közöl. Lehetőleg rövid, kb. 10-12 gépelt oldalas cikkeket várunk.

Kitekintést kívánunk adni a nemzetközi szakirodalomra, referátumok formájában. Szívesen látunk beszámolókat hazai és külföldi rendezvényekről, tanulmányutakról, amelyeknél a szakmai újdonságokra, vitás kérdésekben kialakult állásfoglalásokra helyezük a hangsúlyt. A klinikai vagy kísérletes munka során szerzett személyes tapasztalatokat, észrevételeket, véleményeket és ellenvéleményeket nyílt levél formájában kívánjuk megjelentetni.

Kézirat: a kéziratot és a hozzá csatlakozó dokumentumokat három példányban kérjük elküldeni. A gépelés 2-es sorközzel (a lap egyik oldalán) történjen, egy-egy oldal 30 sort, soronként kb. 60 betűhelyet tartalmazzon. A szerzők teljes nevét kérjük kiírni, a doktori címmel együtt, egyéb rang, tudományos cím ne legyen feltüntetve. A szerző(k) munkahelyéről informáló fejléctet nem kívánunk megjelentetni, ezzel is segítve a minél szélesebb körű szerzőgárda kialakulását. Örömmel fogadunk számítógépes lemezt dokumentum formátumban, ebben az esetben 18-22 ezer leütést kérünk figyelembe venni. Az anyagokat mellékleteivel együtt e-mailen is szívesen várjuk, a fotómelléleteket nem csak dokumentumba ágyazva, hanem külön jpg vagy tif kiterjesztéssel is kérjük megküldeni.

A cikkekről részletes *összefoglalást* kérünk, amely kiemeli a közlemény (1) alap gondolatát és célját, (2) a munka alanyait és módszertanát, (3) az eredményeket és (4) a következtetéseket. Az összefoglaló papíron való küldésnél öt példányban kérjük, ebből egyet lehetőleg angolul. Legfőljebb hat, az Index Medicusban használt kulcsszót kérünk feltüntetni, a magyar összefoglalóban magyarul, az angol összefoglalóban angolul.

Az *írásmód* tekintetében a túlzott magyarosítást igyekeznünk kerülni. A közleményben következetesen azonos fogalom megjelölésére egyformán írt szavakat elfogadjuk.

Lehetőleg csak az általánosan elfogadott *rövidítéseket* használjuk, mert az újak nehezítik az olvasást. Rövidítések az összefoglalásban, valamint a kép- és táblázat aláírásokban nem megengedhetők.

Az *ábrák és fényképek* hátlapján *ceruzával* az első szerző nevét és a cím első szavait, valamint a kép felső szélét nyíllal kérjük jelölni. (Számítógépes formában ez természetesen nem szükséges.)

Köszönetnyilvánítás a dolgozat végére kerüljön, amelyben a szerző(k) köszönetet mondanak a munkában való részvételért, vagy a munkához nyújtott anyagi vagy szellemi segítségért.

Az irodalomjegyzékben az idézés sorrendjében kérjük megszámozni a citátumokat. Folyóirat esetén a szerzők, a cím és a lap neve után kérjük az évfolyam sorszámát feltüntetni, amelyet kettőspont követ, majd a lapszám, és végül az évszám zárójelben. Például: Bihari I., Meleg M.: A végtaglymphoedema konzervatív kezelése. Orv. Hetil. 132: 1705-8. (1991.). Könyv idézésekor az idézett részlet oldalszámát is kérjük megjelölni, pl.: Tomcsányi I.: Nem szívsebész által is (sürgősséggel) elvégezhető beavatkozások. In.: Sebészeti műtéttan, szerk.: Littmann I., Berentey Gy. Medicina, Budapest, 1988. 238-41. Az irodalomjegyzék lehetőleg 25 tételnél többet ne tartalmazzon.

A cikk végén az *első szerző levelezési címét* kérjük megadni. Javasoljuk, hogy a szerző egy példányt őrizzen meg saját magának.

A *referátumban* kérjük feltüntetni az eredeti címet, a közlés helyét és a szerzőket. Ennek terjedelme egy-két gépelt oldal legyen (számítógépen 2-3000 leütés). Nem elégszünk meg pusztán az összefoglaló fordításával.

A kéziratokat az alábbi címre kérjük küldeni: *dr. Bihari Imre, 1081 Budapest, Népszínház u. 42-44.*
E-mail: biharimi@freemail.hu

BELÉPÉSI NYILATKOZAT

(Aki a Belépési Nyilatkozatot kitöltve visszaküldi szerkesztőségünk címére, mint a MAÉT tagja, díjtalanul kapja – ugyanígy a MACIRT tagjai is – folyóiratunkat.)

Kérem felvételemet a Magyar Angiológiai és Érsebészeti Társaságba. A tagdíjat (2000,-Ft) a megküldendő csekken befizetem.

KÉRJÜK, CSUPA NAGY BETŰVEL TÖLTSE KI!

Név:

Cím:

Telefon- és faxszám:

Munkahely neve:

Munkahely címe, telefonszáma:

Beosztás:

Szakterület:

.....
aláírás

MEGRENDELŐLAP

(azok számára, akik nem tagjai a MAÉT-nak vagy a MACIRT-nak, például könyvtárak, kórházak, rendelőintézetek.)

Alulírott megrendelem az ÉRBETEGSÉGEK című, negyedévenként megjelenő folyóirat 2007. évi számait egy példányban, 2000,- Ft előfizetési díjért. **KÉRJÜK, CSUPA NAGY BETŰVEL TÖLTSE KI!**

Megrendelő neve:

Címe (város):

Utca, tér, házszám:

Irányítószám:

Az előfizetési díjat jelen megrendeléssel egyidejűleg belföldi postautalványon a szerkesztőség címére (1081 Budapest, Népszínház u. 42-44.) vagy átutalással az **OTP Budapest, I., ker., Alagút u. 3. sz. alatti fiókjában vezetett 501-11701004-201158002** számú számú számlára befizetnem.

.....
aláírás