

# ÉRBE TE GSÉGEK

orvostudományi szakfolyóirat

2009/2.



## 6. Magyar Mikrokeringés Kongresszus

### Program

### Előadások

*Dr. Földi Viktor, dr. Csontos Csaba, Major Kinga,  
dr. Bogár Lajos, dr. Róth Erzsébet,  
dr. Wéber György, dr. Lantos János:*

**Oxidatív stressz és antioxidáns terápia  
égési trauma után – Az n-acetilcisztein szerepe  
a klinikai gyakorlatban – pilot study**

*Dr. Rábai Miklós, Tóth András, dr. Kenyeres Péter,  
dr. Márk László, dr. Márton Zsolt, dr. Juricskay István,  
dr. Sümegi Balázs, dr. Tóth Kálmán:*

**Vörösbor és alkoholmentes vörösbor kivonat  
kedvező in vitro hemorheológiai hatásai**

### Absztraktok



Magyar Angiológiai és Érsébeszeti Társaság  
Magyar Cardiovascularis és Intervenciós Radiológiai Társaság





# ELVeS™

## A tökéletes laseres megoldás a vénás elváltozások kíméletes kezelésére.

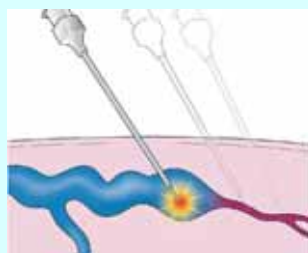
Az **ELVeS™** módszer forradalmasítja az endoluminális laserterápiát, és egy új lehetőséget ad a páciensnek és az orvosnak

- Minimálisan fájdalommentes beavatkozás
- Gyors postoperatív gyógyulás
- Kiváló orvosi és kozmetológiai eredmény
- „Egy napos” kezelési mód
- Kiváló páciens megelégedettség



### Az ELVeS™ szet

- Egyszerű és biztos ellenőrzés az ultrahang készülék által látható speciális katéter segítségével
- Könnyen elvégezhető kezelés a cm-es beosztású katéterrel
- Vékony külső keresztmetszet, könnyen felvezethető
- 70 cm és 100cm katéter hossz



Az **ELVeS™** módszerrel fájdalommentesen és ambulánsan kezelhetők:

- Vena saphena magna
- Vena saphena parva
- Ulcus cruris venosum
- Oldalági varizektomia
- Perforáns vénák

További információk:

[www.biolitec.com](http://www.biolitec.com)

Antal Miklós

[miklos.antal@biolitec.com](mailto:miklos.antal@biolitec.com)

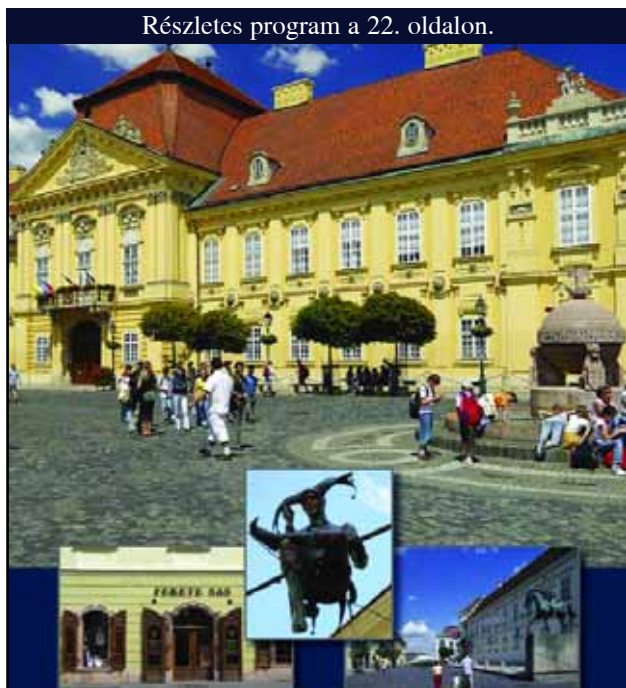
mobil: 06 30 606 5880

Budapest 1237

Dinnyehegyi köz 21/a

**bio**  
**LITEC**  
biomedical technology

Részletes program a 22. oldalon.



**FEHÉRVÁRI  
ANGIOLÓGIAI NAPOK**

2009. szeptember 17 – 19.  
Székesfehérvár, Vörösmarty Színház

**MEGHÍVÓ**

[www.asszisztencia.hu](http://www.asszisztencia.hu)  
[www.angiologia.hu](http://www.angiologia.hu)

## **The Hungarian Journal of Vascular Diseases**

*Scientific Journal of the Hungarian Society  
for Angiology and Vascular Surgery  
and of the Cardiovascular  
and Interventional Radiological Society  
of Hungary*

**Contents  
Vol. XIV. No. 2. 2009.**

**6<sup>th</sup> Hungarian  
Microcirculation Congress**

### **Papers**

*Viktor Földi M. D., Csaba Csontos M. D.,  
Kinga Major, Lajos Bogár M. D.,  
Erzsébet Róth M. D., György Wéber M. D.,  
János Lantos M. D.:*  
**OXIDATIV STRESS AND ANTIOXIDANT  
THERAPY AFTER BURN INJURY  
– THE ROLE OF N-ACETYL-CYSTEINE  
THERAPY IN CLINICAL PRACTICE –  
PILOT STUDY . . . . .35**

*Miklós Rábai M. D., András Tóth,  
Péter Kenyeres M. D., László Márk M. D.,  
Zsolt Márton M. D., István Juricskay M. D.,  
Balázs Sümegi M. D., Kálmán Tóth M. D.:*  
**BENEFICIAL IN VITRO HAEMORHEOLOGICAL  
EFFECTS OF RED WINE AND  
ALCOHOL FREE RED WINE EXTRACT . . . . .45**

**ABSTRACTS . . . . .54**

### **ÉRBETEGSÉGEK • THE HUNGARIAN JOURNAL OF VASCULAR DISEASES**

**A Magyar Angiológiai és Érbézészeti 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. Dzsinih 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. Pécsváradi Zsolt • Belgyógyászat: dr. Meskó Éva  
Radiológia: dr. Battyáni István • Gyermekkori érbetegségek: dr. Tasnádi Géza

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

# Az 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 segísre van szüksége. 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!



**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](http://www.pharmatextil.hu)

E-mail: [pharmatx@pharmatextil.hu](mailto:pharmatx@pharmatextil.hu)

 **Pharmatextil**

Kapható a gyógyászati segédeszköz boltokban és a gyógyszerárakban.

## Az utóbbi két év eredményeinek seregszemléje

*Kedves Kolléganők, Kollégák!*

Ebben az évben hatodik alkalommal rendezzük meg a Magyar Haemorheológiai Társaság megbízásából a Magyar Mikrokeringés Kongresszust. Az eddigi konferenciák sikere biztatás mindannyiunk számára. Ezen a fórumon találkozik a mikrokeringéssel foglalkozó alap- és a klinikai kutatásban jeleskedő magyar orvosok legjava. Most is az a reményünk, hogy újabb kapcsolatok, kutatási együttműködések forrása lesz kongresszusunk. E tudományos fórum seregszemléje az utóbbi két év hazai és külföldi tudományos eredményeinek. Hogy ez maradandó formába kerüljön, ismét lehetőséget kaptunk, hogy az *Érbetegségek* című folyóiratban minden elfogadott előadás és poszter összefoglalója megjelenhessen.

A programot úgy állítottuk össze, hogy reprezentálja az elmúlt két évben született új kutatási eredményeket a vascularis medicina

területén, melyek elsősorban a mikrocirkulációval kapcsolatosak, és érintsék az agyi, kardiális és alsóvégtagi obliteráló folyamatokban mindig jelen lévő mikrokeringési zavarok diagnosztikáját és kezelési lehetőségeit. Hagyományosan integrálódnak a mikrokeringés élettani, kórélettani jelenségeivel foglalkozó tudományterületek, valamint a kísérletes modellekkel foglalkozó tudományos műhelyek is.

Ezen a kongresszuson kiemelten figyelmet fordítunk a fiatal, az elméleti és klinikai orvostudomány területén a Ph.D. képzésben részt vevő doktoranduszok szerepeltetésére is.

Köszöntjük a Kongresszus minden résztvevőjét!

**Dr. Bernát Sándor Iván Ph.D.**  
**Dr. Pongrácz Endre Ph.D.**  
a kongresszus szervezői

**Folyóiratunk egyes korábbi számai  
olvashatók a folyamatosan fejlesztett  
<http://www.erbetegsegek.com/>  
honlapon.**

**6. Magyar Mikrokeringés Kongresszus**  
**Balatonkense**  
**2009. május 22-23.**

**2009. május 22.**

**Megnyitó**

**10:00 Megnyitó**

Elnökség: Prof. dr. Bogár Lajos a Magyar Haemorheológiai Társaság elnöke,  
 dr. Pongrácz Endre a Magyar Haemorheológiai Társaság főtitkára, a kongresszus szervezője,  
 dr. Bernát Sándor Iván a kongresszus szervezője

**1. Szekció**

**Üléselnök: Prof. dr. Koller Ákos**

**10:15 HUMÁN SAPHENA VENA ÉRSZEGMEN TUMOK GEOMETRIAI, ELASZTIKUS ÉS KONTRAKTILIS TULAJDONSÁGAI MEGTARTOTTAK KOMPLEX SZÖVET TENYÉSZTŐ OLDATBAN VALÓ TÁROLÁSKOR**

Dr. Nádasy György L<sup>1</sup>, dr. Molnár Gábor<sup>2</sup>,  
 dr. Kékesi Violetta<sup>2</sup>, dr. Nemes Attila<sup>2</sup>,  
 dr. Monos Emil<sup>1</sup>  
 Klinikai Kísérleti Kutató és Humán Élettani Intézet<sup>1</sup>,  
 SE Ér és Szívsebészeti Klinika<sup>2</sup>

**10:35 AZ ADMA AZ ANGIOTENZIN II - NAD(P)H-OXIDÁZ RENDSZEREN KERESZTÜL SZUPEROXID TERMELÉST ÉS FOKOZOTT TÓNUSOT OKOZ ARTERIOLÁKBAN**

Dr. Veres Z.<sup>1</sup>, dr. Koller Á.<sup>1,2</sup>  
<sup>1</sup>Kórélettani Intézet, Semmelweis Egyetem, Budapest,  
<sup>2</sup>Kórélettani és Gerontológiai Intézet, Pécsi Tudományegyetem, Pécs

**10:55 IZOLÁLT CAROTIS ARTÉRIÁK ANGIOTENZIN I, ILLETVE II-RE ADOTT ELTÉRŐ VAZOMOTOR VÁLASZA AZ ACE ÉS AZ AT1 RECEPTOROK SZEREPE**

Dr. Vámos Z., dr. Tóth P., dr. Cséplő P.,  
 dr. Rózsa B., dr. Hamar J., dr. Koller Á.  
 Pécsi Tudományegyetem, ÁOK, Kórélettani és Gerontológiai Intézet

**11:15 AZ ÁRAMLÁS-NÖVEKEDÉS KONSTRIKCIÓT OKOZ PATKÁNY A. CEREBRI MEDIA-BAN**

Dr. Tóth P.<sup>1,2</sup>, dr. Vámos Z.<sup>1</sup>, dr. Rózsa B.<sup>1</sup>,  
 dr. Hamar J.<sup>1</sup>, dr. Komoly S.<sup>2</sup>, dr. Koller Á.<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Kórélettani és Gerontológiai Intézet,  
<sup>2</sup>Neurológiai Klinika, Pécsi Tudományegyetem, Általános Orvostudományi Kar

**11:35 – 11:50 Szünet**

**2. Szekció**

**Üléselnök: Prof. dr. Bari Ferenc**

**11:50 A CEREBROVASZKULÁRIS ENDOTHELIUM VÉDELME: A NEUROPROTEKCIÓ ÚJ LEHETŐSÉGE**

Dr. Bari Ferenc<sup>1</sup>, dr. Domoki Ferenc<sup>1</sup>,  
 dr. David W. Busija<sup>2</sup>  
<sup>1</sup>Szegedi Tudományegyetem, Általános Orvostudományi Kar, Élettani Intézet,  
<sup>2</sup>Department of Physiology & Pharmacology, Wake Forest University Health Sciences, Winston-Salem, USA

**12:15 C-AFFERENS IDEGI HATÁSOK SZEREPE A VÉGTAG ISCHAEMIÁS PREKONDICIONÁLÁS MIKROKERINGÉSI HATÁSAIBAN PATKÁNYON**

Dr. Csósz Blanka, dr. Héger Júlia,  
 dr. Zobolyák Zsuzsanna, dr. Szabó Andrea,  
 dr. Hartmann Petra, dr. Varga Renáta,  
 dr. Boros Mihály  
 Szegedi Tudományegyetem,  
 Sebészeti Műtéttani Intézet, Szeged

**12:35 MŰVI ARTERIO-VENOSUS SHUNT-ÖK KOMPLEX ÁRAMLÁSTANI ÉS MORFOLÓGIAI VIZSGÁLATA PATKÁNYOKON**

Dr. Hevér T.,<sup>1</sup> dr. Németh N.,<sup>1</sup> dr. Bráth E.,<sup>1</sup>  
 dr. Tóth L.,<sup>2</sup> dr. Kiss F.,<sup>1</sup> dr. Sajtos E.,<sup>1</sup>  
 dr. Mátyás L.,<sup>1</sup> dr. Szaszko J., dr. Peitl B.<sup>3</sup>  
 dr. Csiki Z.,<sup>4</sup> dr. Mikó I.,<sup>1</sup> dr. Furka I.<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Sebészeti Műtéttani Tanszék, Sebészeti Intézet,  
<sup>2</sup>Patológiai Intézet,  
<sup>3</sup>Farmakológiai és Farmakoterápiai Intézet,  
<sup>4</sup>III. sz. Belgyógyászati Klinika,  
 Belgyógyászati Intézet, Debreceni Egyetem OEC, Debrecen

**12:50 – 13:30 Ebéd**

**3. Szekció**

**Üléselnök: Prof. dr. Tóth Kálmán**

**13:30 A VÉRÁRAMLÁS SZABÁLYOZÁSA VÉNÁS MIKROEREKKBEN. A HEMODINAMIKAI ERŐK ÉS RHEOLÓGIAI FAKTOROK SZEREPE**

dr. Koller Ákos  
 Kórélettani és Gerontológiai Intézet,  
 Pécsi Tudományegyetem, Pécs

**14:00 A LEUKOCYTA ANTISEDIMENTÁCIÓS RÁTA (LAR) ALKALMAZÁSA A LÉPMEGTARTÓ SEBÉSZETI ELJÁRÁSOK VIZSGÁLATÁRA KIDOLGOZOTT KÍSÉRLETES MODELLBEN**

Dr. Sajtos E., dr. Németh N., dr. Kiss F.,  
dr. Bráth E., dr. Pető K., dr. Hevér T.,  
dr. Mátyás L., dr. Furka I., dr. Mikó I.  
Sebészeti Műtéttani Tanszék, Sebészeti Intézet,  
Debreceni Egyetem Orvos- és  
Egészségtudományi Centrum, Debrecen

**14:20 KOLLOID VOLUMEN RESZUSZCITÁCIÓ  
MIKROKERINGÉSI HATÁSAI  
KÍSÉRLETES HAEMORHAGIÁS  
SHOCKBAN – A SUBLINGUÁLIS  
MIKROKERINGÉS DIAGNOSZTIKAI  
JELENTŐSÉGE**

Dr. Rokolya Szilvia, dr. Nagy András,  
dr. Rostás Andrea, dr. Kaszaki József,  
dr. Boros Mihály  
Sebészeti Műtéttani Intézet,  
Szegedi Tudományegyetem, Szeged

14:40 – 15:00 Szünet

**4. Szekció**

Üléelnök: Prof. dr. Bogár Lajos

**15:00 A VÖRÖSVÉRSEJT DEFORMABILITÁS  
VÁLTOZÁSÁNAK JELENTŐSÉGE  
A HYPOSPLENIÁS-ASPLENIÁS  
ÁLLAPOTOK KIMUTATÁSÁBAN  
SPLENECTOMIÁT ÉS  
LÉP-AUTOTRANSPLANTATIÓT  
KÖVETŐEN KÍSÉRLETES  
SEBÉSZETI MODELLBEN**

Dr. Mikó I.,<sup>1</sup> dr. Németh N.,<sup>1</sup> dr. Sajtos E.,<sup>1</sup>  
dr. Bráth E.,<sup>1</sup> dr. Pető K.,<sup>1</sup> dr. Furka A.,<sup>2</sup>  
dr. Kiss F.,<sup>1</sup> dr. Imre S.,<sup>3</sup> dr. Furka I.<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Sebészeti Műtéttani Tanszék, Sebészeti Intézet,  
<sup>2</sup>Augusztia Sebészeti Központ, Sebészeti Intézet,  
<sup>3</sup>III. sz. Belgyógyászati Klinika,  
Belgyógyászati Intézet, Debreceni Egyetem  
Orvos- és Egészségtudományi Centrum,  
Debrecen

**15:20 A VÖRÖSVÉRSEJT AGGREGATIO  
VIZSGÁLATÁNAK SZEREPE  
A SPLENECTOMIA ÉS A KÜLÖNBÖZŐ  
LÉPMEGTARTÓ SEBÉSZI  
TECHNIKÁK ÖSSZEHASONLÍTÁSÁBAN  
KÍSÉRLETES SEBÉSZETI MODELLEN**

Dr. Kiss F.,<sup>1</sup> dr. Németh N.,<sup>1</sup> dr. Sajtos E.,<sup>1</sup>  
dr. Bráth E.,<sup>1</sup> dr. Baskurt O. K.,<sup>2</sup>  
dr. Furka I.,<sup>1</sup> dr. Mikó I.<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Sebészeti Műtéttani Tanszék, Sebészeti Intézet,  
Debreceni Egyetem Orvos- és  
Egészségtudományi Centrum, Debrecen  
<sup>2</sup>Department of Physiology, Faculty of Medicine,  
Akdeniz University, Antalya, Törökország

**15:40 VÖRÖSBOR ÉS ALKOHOLMENTES  
VÖRÖSBOR KIVONAT IN VITRO  
HAEMORHEOLÓGIAI ÉS  
KARDIOPROTEKTÍV HATÁSAI**

Dr. Rábai Miklós<sup>1</sup>, dr. Kenyeres Péter<sup>1</sup>,  
dr. Tóth András<sup>1</sup>, dr. Pálfi Anita<sup>1</sup>,  
dr. Bartha Éva<sup>1</sup>, dr. Magyar Klára<sup>1</sup>,  
dr. Sümegi Balázs<sup>2</sup>, dr. Tóth Kálmán<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Pécsi Tudományegyetem, KK,  
I.sz. Belgyógyászati Klinika  
<sup>2</sup> Pécsi Tudományegyetem, ÁOK,  
Biokémiai és Orvosi Kémiai Intézet

**16:00 ÚJ MÓDSZER A HEMATOKRIT-  
VÉRISZKOZITÁS ARÁNY,  
ÉS A VIRTUÁLIS OPTIMÁLIS  
HEMATOKRIT MEGHATÁROZÁSÁRA**

Dr. Kenyeres P., dr. Rábai M.,  
dr. Tóth A., dr. Tóth K.  
Pécsi Tudományegyetem,  
I. sz. Belgyógyászati Klinika

16:20 – 16:40 Szünet

**5. Szekció**

Üléelnök: dr. Kaszaki József

**16:40 EXOGÉN SZELÉNium HATÁSA  
A PERICARDIÁLIS TAMPONÁD  
MIKROKERINGÉSI SZÖVŐDMÉNYEIRE**

Dr. Kaszaki József<sup>1</sup>, dr. Hartmann Petra<sup>1</sup>,  
dr. Érces Dániel<sup>1</sup>, dr. Faludi László<sup>1</sup>,  
dr. Szalay Márton<sup>1</sup>, dr. Manninger Ádám<sup>1</sup>,  
dr. Süveges Gábor<sup>2</sup>, dr. Boros Mihály<sup>1</sup>  
Szegedi Tudományegyetem  
Sebészeti Műtéttani Intézet<sup>1</sup>,  
Traumatológiai Klinika<sup>2</sup>, Szeged

**17:00 INTRAMURÁLIS KORONÁRIA  
REZISZTENCIA ÉRHÁLÓZAT  
ÁTÉPÜLÉSE KÍSÉRLETES  
HIPERTENZIÓBAN**

Dr. Diamant Péter K<sup>1</sup>, dr. Szalai Erika<sup>1</sup>,  
dr. Gara Edit<sup>1</sup>, dr. Körei Anna<sup>1</sup>,  
dr. Várbíró Szabolcs<sup>2</sup>, dr. Székács Béla<sup>3</sup>,  
dr. Monos Emil<sup>1</sup>, dr. Nádasy György L<sup>1</sup>  
Klinikai Kísérleti Kutató  
és Humán Élettani Intézet<sup>1</sup>,  
II. sz. Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika<sup>2</sup>,  
Simmelweis Egyetem és Szt Imre Kórház,  
Geriatric Osztály<sup>3</sup>, Budapest

**17:20 OXIDATÍV STRESSZ ÉS  
ANTIOXIDÁNS TERÁPIA ÉGÉSI  
TRAUMA UTÁN  
– AZ N-ACETILCISZTEIN SZEREPE A  
KLINIKAI GYAKORLATBAN**

Dr. Földi Viktor<sup>1</sup>, dr. Csontos Csaba<sup>1</sup>,  
Major Kinga<sup>1</sup>, dr. Bogár Lajos<sup>1</sup>,  
dr. Róth Erzsébet<sup>2</sup>  
dr. Wéber György<sup>2</sup>, dr. Lantos János<sup>2</sup>  
Pécsi Tudományegyetem, <sup>1</sup>Aneszteziológiai  
és Intenzív Terápiás Intézet,  
<sup>2</sup>Sebészeti Oktató és Kutató Intézet

**17:40 A SZELÉN KEZELÉS REAKTÍV OXIGÉN INTERMEDIER PRODUKCIÓT BEFOLYÁSOLÓ HATÁSA VÉGTAG ISCHAEMIA-REPERFÚZIÓ SORÁN PATKÁNYBAN**

Dr. Zobolyák Zsuzsanna, dr. Héger Júlia, dr. Csósz Blanka, dr. Alzubi Ali, dr. Szabó Andrea, dr. Kaszaki József, dr. Thomas Zimmermann<sup>1</sup>, dr. Boros Mihály Szegedi Tudományegyetem, Sebészeti Műtéttani Intézet, Szeged, Clinic for Visceral, Thoracic and Vascular Surgery, Technical University of Dresden, Germany<sup>1</sup>

**18:00 – 18:20 Szünet**

**6. Szekció**

**Üléselnök: dr. Bernát Sándor Iván**

**18:20 A CEREBRÁLIS MICROANGIOPATHIA DIAGNOSTIZÁLÁSÁNAK A LEHETŐSÉGE TRANSKRANIÁLIS DUPLEX ULTRAHANG VIZSGÁLATTAL**

Dr. Madarász Štefan Neurologická klinika, Ústredná vojenská nemocnica Ruzomberok, Ruzomberok, Slovakia

**18:40 EGY ÉRBETEGSÉG SOKSZÍNŰ KLINIKUMA: PAD KLASSZIKUS RIZIKÓTÉNYEZŐI, OBJEKTÍV ÉS SZUBJEKTÍV KLINIKUM**

Dr. Juhász Nimród Jóna András Oktató Kórház, III. Belgyógyászat

**19:00 – 20:00 Szünet**

**20:00 Fogadás**

**Május 23., szombat**

**8:00 – 9:00 Reggeli**

**7. Szekció**

**Üléselnök: dr. Nádasy György**

**9:00 ISZKÉMIÁS POSZTKONDITIONÁLÁS PROTEKTÍV HATÁSAINAK VIZSGÁLATA HASI AORTA MŰTÉTET KÖVETŐ REPERFÚZIÓS KÁROSODÁSOKBAN**

Dr. Sínay László, dr. Kürthy Mária<sup>1</sup>, dr. Arató Endre, dr. Bátor Anna, dr. Miklós Zsanett, Szabó Alíz, dr. Kovács Krisztina, Prof. dr. Kollár Lajos, Prof. dr. Róth Erzsébet<sup>1</sup>, dr. Jancsó Gábor PTE ÁOK, Sebészeti Tanszék, Sebészeti Oktató és Kutató Intézet<sup>1</sup>; Biokémiai és Orvosi Kémiai Intézet

**9:20 A VENA SAPHENA KRÓNIKUS KÍSÉRLETES SZŰKÍTÉSE: A VARICOSITAS BETEGSÉG EGY LEHETSÉGES MODELLJE**

Dr. Kérész Sándor G., dr. Hetthéssy Judit R., dr. Monos Emil, dr. Nádasy György L. SE Klinikai Kísérleti Kutató- és Humán Élettani Intézet

**10:00 A GASZTROINTESTINÁLIS MIKROKERINGÉS VÁLTOZÁSA KLINIKAILAG RELEVÁNS KÍSÉRLETES SZEPSZIS MODELLBEN**

Dr. Zsikai Bettina, dr. Markotics Ildikó, dr. Bizánc Lajos, dr. Sztányi Péter, dr. Érces Dániel, dr. Kaszaki József, dr. Boros Mihály SZTE Sebészeti Műtéttani Intézet, Szeged

**10:20 FOSZFATIDILKOLIN ELŐKEZELÉS GYULLADÁSCSÖKKENTŐ HATÁSA KÍSÉRLETES ARTHRITISBEN**

Dr. Gurabi Dóra, dr. Hartmann Petra, dr. Szabó Andrea, dr. Erős Gábor, dr. Boros Mihály SZTE Sebészeti Műtéttani Intézet, Szeged

**10:40 – 11:00 Szünet**

**8. Szekció**

**Üléselnök: dr. Nádasy György**

**11:00 A VINPOCETIN SZEREPE A MIKROCIRKULÁCIÓ JAVÍTÁSÁBAN**

Dr. Pongrácz Endre HM Állami Egészségügyi Központ Neurológiai-Stroke Osztály, Budapest

**11:20 METÁN INHALÁCIÓ HATÁSA A VÉKONYBÉL MIKROKERINGÉSÉRE ISCHAEMIA-REPERFÚZIÓT KÖVETŐEN**

Dr. Varga Gabriella, dr. Érces Dániel, dr. Kaszaki József, dr. Kupai Krisztina\*, dr. Ghyczy Miklós, dr. Boros Mihály Sebészeti Műtéttani Intézet, Biokémiai Intézet\*, Szegedi Tudományegyetem, Szeged

**11:40 TELJES VÉGTAGI ISCHAEMIA-REPERFÚZIÓ MIKROKERINGÉSI KÖVETKEZMÉNYEINEK ÖSSZEHASONLÍTÓ VIZSGÁLATA A PERIOSTEUMBAN ÉS A SYNOVIÁLIS HÁRTYÁN PATKÁNYON**

Dr. Héger Júlia, dr. Csósz Blanka, dr. Zobolyák Zsuzsanna, dr. Szabó Andrea, dr. Hartmann Petra, dr. Boros Mihály SZTE, Sebészeti Műtéttani Intézet, Szeged

**12:00 Vizsga**

**12:20 A kongresszus zárása**

**13:00 – 14:00 Ebéd**



# Oxidatív stressz és antioxidáns terápia égési trauma után

## – Az n-acetilcisztein szerepe a klinikai gyakorlatban – pilot study

DR. FÖLDI VIKTOR, DR. CSONTOS CSABA, MAJOR KINGA,  
DR. BOGÁR LAJOS, DR. RÓTH ERZSÉBET, DR. WÉBER GYÖRGY,  
DR. LANTOS JÁNOS

### ÖSSZEFOGLALÁS

**Célkitűzés:** az égési trauma jelentős oxidatív stresszt vált ki a szervezetben, azonban még kevés adat áll rendelkezésre az égési sérültek antioxidáns terápiájának hatékonyságáról. Munkánk során vizsgálni kívántuk a kiegészítő antioxidáns kezelés hatását súlyos égési traumát szenvedett betegek oxidatív stressz válaszára.

**Beteganyag és módszer:** 16 beteget vontunk be vizsgálatunkba, akiket két csoportra osztottunk. A folyadékterápiát mindkét betegcsoportban azonos módszerrel végeztük, amit a második csoportban n-acetilcisztein kezeléssel egészítettünk ki. A betegektől vénás vérmintát vettünk közvetlenül a felvétel után, majd ezt követően öt napig naponta. Meghatároztuk a vérképet és az oxidatív stressz markereit. A csoportokban mért adatokat egymáshoz, valamint egészséges populációhoz (n=9) viszonyítva értékeltük.

**Eredmények:** a két csoport betegeinek kora és égett testfelületük nagysága között nem volt szignifikáns különbség. A felvételnél mért magas fehérvérsejt szám a harmadik napra mindkét csoportban normalizálódott. A kifejezett granulocitózis és limfocitopénia fokozatosan javult az n-acetilcisztein csoportban, míg az n-acetilcisztein kezelés nélküli csoportban a leukociták relatív aránya a 4. naptól ismét emelkedést mutatott. A plazma malondialdehid szintje, valamint a teljes vér indukált szabadgyök termelése mindkét betegcsoportban magasabb volt a kontroll populáció értékeihez viszonyítva. A gyöktermelés-maximum szignifikánsan magasabb volt az n-acetilciszteinnel kezelt csoportban a kezeletlen csoporthoz képest a 4. és az 5. napon. Az n-acetilcisztein kezelés kifejezetten megemelte a plazma szulfhidril csoportok szintjét, és a glutation szint is hamarabb normalizálódott. A szuperoxid diz-

### OXIDATIV STRESSZ AND ANTIOXIDANT THERAPY AFTER BURN INJURY

#### – THE ROLE OF N-ACETYL-CYSTEINE THERAPY IN CLINICAL PRACTICE – PILOT STUDY

Viktor Földi M. D., Csaba Csontos M. D., Kinga Major,  
Lajos Bogár M. D., Erzsébet Róth M. D.,  
György Weber M. D., János Lantos M. D.

**Introduction:** Burn injury induces severe oxidative stress in the human body. Only few data exists regarding the effect of the antioxidant therapy in patients suffering from burn injury. The aim of the study was to analyze the effect of the additional antioxidant therapy on the burn trauma induced oxidative stress in severely burned patients.

**Patients and method:** Sixteen patients were divided into two groups. The fluid therapy was similar in both groups but in the NAC group n-acetyl-cysteine has been administered to the patients additionally. After hospital admission and on the next five consecutive days venous blood samples were taken from the patients. The blood parameters (white blood cell count, relative number of lymphocytes and leukocytes) and the markers of oxidative stress have been measured. The measured values of the two groups have been compared to each other and to healthy volunteers (n=9).

**Results:** There was no significant difference regarding age, extent of burned body surface of patients between the two groups. The elevated white blood cell count on admission normalized in both groups on the third day. The professed granulocytosis and limfocytopenia normalized in the NAC group, while the relative numbers of leukocytes showed an increase in patients without NAC treatment from the fourth day. The level of malondialdehid in plasma and the inducted free radical production of the whole blood were higher in both groups compared to healthy volunteers. The maximum rate of

mutáz és kataláz enzimek aktivitásának alakulását az n-acetilcisztein kezelés nem befolyásolta. Az n-acetilciszteinnel kezelt csoportban magasabb volt a betegek túlélése a kezeletlen csoporthoz viszonyítva (63% vs. 37%), azonban ez a különbség statisztikailag nem volt szignifikáns.

**Konklúzió:** előzetes eredményeink szerint az égett betegek kiegészítő n-acetilcisztein kezelése emeli a szervezet endogén, nem enzimátikus antioxidáns szintjét, de nem csökkenti a prooxidáns paramétereket, különösen nem a fehérvérsejtek aktiválódását.

A kutatást az OTKA K060227 támogatta.

#### KULCSSZAVAK

égési sérülés, oxidatív stressz, antioxidáns kezelés, N-acetilcisztein

#### Bevezetés

Az égési sérülés után kialakuló patológiás szabadgyökös reakciók során a ROS (reactive oxygen species – reaktív oxigén származékok) száma megsokszorozódik és a közömbösítésükhöz rendelkezésre álló endogén antioxidáns védőrendszer kapacitása már nem elegendő (1). A fokozott gyöktermelés és az antioxidáns mechanizmusok elégtelen működése következtében súlyos károsodásokat okozó állapot alakulhat ki, amit „oxidatív stressznek” nevezünk. Az oxidatív stressz hatására fokozódik a kapilláris permeabilitás és fehérvérjében gazdag folyadék lép ki a pórusokon. A kilépő folyadék megreked a szövetek között és ödéma formájában felszaporodik. Ezek a változások a hő mikrocirkulációra történő direkt hatásának és a keletkező kémiai mediátoroknak a komplex kölcsönhatása révén alakulnak ki, így nem csak az égési sérülés által közvetlenül érintett területeken jelennek meg, hanem a felszabadult mediátorok hatására a test egésze érintett lesz az ödémaképződés folyamatában. Az antioxidáns terápia célja a szabadgyök képződés gátlása vagy csökkentése, a ROS termékek közömbösítése, valamint a gyulladáshoz vezető válasz kialakulásának a gátlásával a szöveti sérülés létrejöttének, progressziójának megakadályozása (2).

Oxidatív hatásokra az antioxidánsok szintjében csökkenés figyelhető meg, miközben lipidperoxidáció és proteinkárosodás alakul ki. A jelátviteli utak ennek hatására létrejövő aktivációja váltja ki az antioxidánsoknak a szervezet raktáraiból történő mobilizációját. A káros következmények megelőzése szempontjából fontos lehet az antioxidánsok szintjének magas tartása és szükség szerint exogén bevittel történő pótlása (3). Terápiásan a leggyakrabban használt anyagok a deszferrioxamin, az allopurinol (a xantin oxidáz specifikus inhibitora), a NAC, a szuperoxid dizmutáz (SOD), a C- és E-vitamin.

Számos tanulmány igazolta már a C-vitaminnak mint gyökfogónak az égési sérülést követő lipidperoxidációt, ér permeabilitást, ödémaképződést és folyadék igényt

**free radical production was significantly higher in the NAC group compared to the standard group on days 4 and 5. The NAC treatment expressly raised the level of plasma sulfhydryl groups moreover the level of glutathione in the NAC group normalized earlier. The NAC treatment did not influence the activities of superoxide dismutase and catalase enzymes. The survival of the patients was higher in the NAC group 63 % vs. 37 % although it was not significant statistically.**

**Conclusion: According to our results, the additional NAC treatment of burned patients amends the endogenous, not enzymatic antioxidant level of the body, but it does not influence the pro-oxidant parameters, especially the activation of white blood cells.**

**Our study was supported by OTKA K060227 grant.**

#### KEYWORDS

burn injury, oxidative stress, antioxidant therapy, n-acetyl-cysteine

csökkentő hatását. *Dubick* és munkatársai kísérletes tanulmányában a C-vitamint tartalmazó infúzió szignifikánsan csökkentette a folyadékigényt és a nettó folyadék egyensúlyt, a kizárólag Ringer-laktátal kezelt csoporttal összehasonlítva. Csökkentette a plazma lipidperoxidációs indexet, és fenntartotta a teljes antioxidáns státuszt (4). *Matsuda* és munkatársai megfigyelése szerint a nagy dózisu C-vitamin alkalmazása embereknél 60%-kal csökkentette a folyadékigényt a csak Ringer-laktát infúzióval reszuscitált csoporttal szemben, csökkentette továbbá az égett szövet víztartalmát, a lélegeztetett napok számát. A hemodinamikai paraméterek és a bázis deficit azonos volt a két csoportban. A C-vitamin a folyadékpótlás csökkentésére kifejtett hatásának mechanizmusa pontosan még nem ismert. Feltételezések szerint csökkenti a kapilláris permeabilitást és fokozza a negatív intersticiális nyomást (5). *Tanaka* és munkatársai szintén a nagy dózisu C-vitamin hatását vizsgálták súlyosan égett betegek esetében. Kimutatták, hogy az első 24 órában szignifikánsan csökkent a bevitt folyadékmennyiség, csökkent a lélegeztetett napok száma és javult a gázcsere. A testsúlynövekedés és az ödéma is kisebb volt a kontroll csoporthoz képest (6).

A szelén státusz égést követő károsodásának következtében csökken a szelén-függő glutation peroxidáz (GPx) aktivitása is, így fokozódik az oxidatív stressz kialakulásának veszélye, csökken az immunvédelem és gyulladás alakul ki. Az amúgy is alacsony szelén bevitelű európai emberek égési sérülése esetén szükséges lehet a korai szelén pótlás, mely csökkenti az infekciós komplikációkat, valamint segíti a sebgyógyulást (7).

A NAC egyike a leghatékosabb körökben vizsgált anyagoknak, mely prekürzora a glutationnak és gyökfogóként is szerepet játszik. Reakcióba lép a hidroxil gyökkel és a hidrogén peroxiddal, sőt újratölti a leukocitákban a glutation raktárakat, ennek eredménye az oxigén szabadgyökök detoxifikációja. Endotoxémiában is hatékony, csökkenti a neutrofilok adhézióját és aggregá-

cióját, a pulmonáris hipertenziót és a vaszkuláris permeabilitást (8). Védelmet jelent az iszkémia-reperfúziós károsodásokban, gátolja a citokin expressziót, a molekula adhéziót, és az NF- $\kappa$ B aktivációt. Állatkísérletben égést követően az N-acetil-cisztein (NAC) kezelés hatékonyan bizonyult a mukóza barrier védelmében (9). Égést követően patkányok tüdőszövetében a NAC kezelés szignifikánsan csökkentette a plazma malondialdehid (MDA), és fokozta a redukált glutation (GSH) szintet, mely feltételezések szerint vagy a NAC általi csökkent GSH degradációnak, vagy a fokozott szintézisnek volt a következménye (10). Légúti égést szenvedett felnőttek esetében alkalmazott NAC terápia során viszont nem találtak szignifikáns különbséget a klinikai (halálozás, kórházi tartózkodási napok száma) és a tüdő paraméterek (lélegeztetett napok száma, PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> arány) szerinti kimenetelben (11).

Nincs még egyértelmű vélemény arról, hogy melyik antioxidáns a legmegfelelőbb az égett betegek terápiaja során, illetve, hogy hatásos-e ezen szerek kombinációban való használata gyulladásgátló gyógyszerekkel együtt (3). A klinikai rutinban egyelőre a C és E vitamin rutinszerű alkalmazása terjedt el.

Jelen tanulmányunk célja a kiegészítő antioxidáns kezelésként alkalmazott NAC pro- és antioxidáns státuszra, valamint a fehérvérsejtek aktivációjára gyakorolt hatásának vizsgálata volt a csak standard folyadékterápiában részesült betegekkel szemben az égési traumát követő első héten.

## Beteganyag és módszer

### Betegeink

Vizsgálatunkba – a regionális etikai bizottság engedélyét követően, a betegek vagy legközelebbi hozzátartozójuk írásbeli engedélye alapján – eddig 16 beteget vettünk be. A betegek 2007 és 2008 között kerültek felvételle az a PTE Klinikai Központ Aneszteziológiai és Intenzív Therápiás Intézetébe. Bevételi kritérium a testfelület legalább 20 %-át meghaladó égési sérülés, a betöltött 18. életév, valamint a sérülés utáni első három órában intézetünkben megkezdett folyadékterápia volt. Kizárási kritérium volt az elektromos eredetű égési sérülés, a krónikus vese- és szívelégtelenség, a 72 órában belül kialakult akut veseelégtelenség és a 18 év alatti életkor.

Betegeinket két csoportra osztottuk. Az első csoportban (n=8) standard folyadékterápiát alkalmaztunk az intratorakális vérvolúmen index (ITBVI) alapján, melyet a második csoportban (n=8) NAC kezeléssel egészítettünk ki (150 mg/ttkg bólus, utána 12 mg/ttkg/óra folyamatos infúzió). A csoportokban mért adatokat egymáshoz, valamint egészséges önkéntesekhez (n=9) viszonyítva értékeltük. A két csoport betegeinek kora és égett testfelületük nagysága között nem volt szignifikáns különbség.

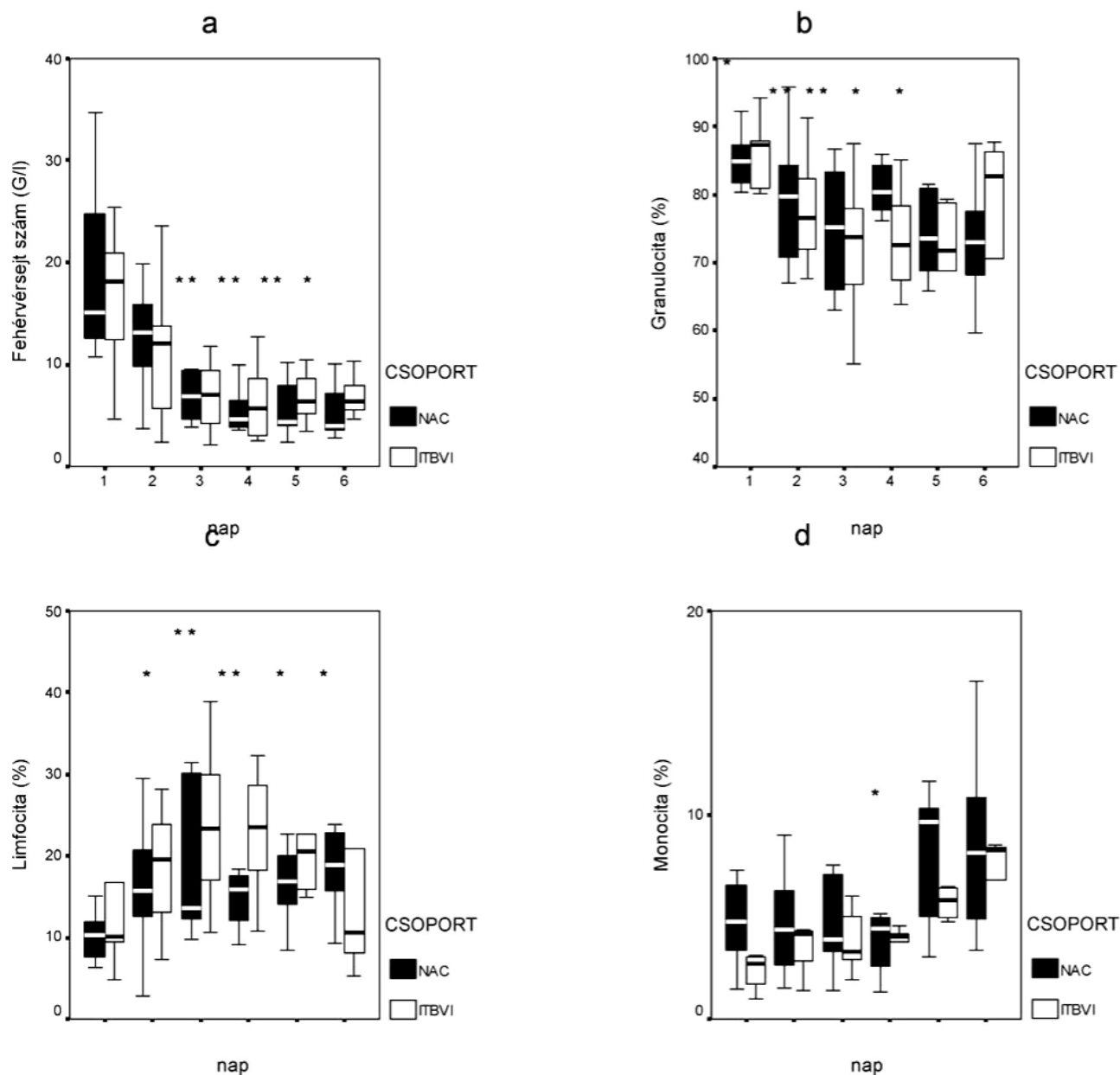
### Mérési módszerek

A betegektől vénás vérmintát vettünk közvetlenül a kórházi felvétel után, majd az ezt követő öt napon át naponta, amiből meghatároztuk a fehérvérsejt számot, a granulociták, a limfociták és monociták százalékos arányát. Az oxidatív stressz paraméterei közül mértük a MDA koncentrációt, a mieloperoxidáz (MPO) enzim aktivitását, valamint a teljes vér stimulált szabadgyök termelését (ROS). Az endogén antioxidánsok közül pedig meghatároztuk a plazma SH (PSH) csoport szintjét, a teljes vér redukált glutathion (GSH) koncentrációját, valamint SOD és kataláz (KAT) enzimek aktivitását.

A malondialdehid a többszörösen telítetlen zsírsavak oxidatív károsodása során keletkezik, ezáltal a lipidperoxidáció fontos markere. Mérése *Ohakawa* módszerével történt (12). Alvadásában EDTA-val (etiléndiamin-tetraecetsav) gátolt vért 4000-es fordulatszámon 10 percig centrifugáltuk. A plazmához 0,2%-os nátrium-dodecil-szulfátot, Na-acetát-puffert (pH: 3,5) és 200  $\mu$ M EDTA-t adtunk, majd az elkészített keveréket 0,67%-os tiobarbitursav oldattal egy órán keresztül 90 °C-on inkubáltuk. Az oldat lehűtése után butanolt adtunk a keverékhez és 10 percig 5000-es fordulatszámmal 4 °C-on centrifugáltuk. A felülúszót spektrofotométerrel 535 nm-es hullámhosszon mértük. Kalibráló sorként tetrametoxipropánt használtunk, a MDA értékét  $\mu$ M/l-ben fejeztük ki. Az egészséges populáció átlagos értéke: 0,16 (0,12-0,24) micromol/l.

A mieloperoxidáz lizoszomális enzim, mely megtalálható a neutrofil granulocitákban és szérumszintje rendszerint megemelkedik gyulladáshoz kapcsolódó állapotokban. A plazma MPO-szintjének meghatározásakor 200  $\mu$ l plazmát adtunk a következő keverék 1ml-éhez (10,9 ml Na-citrát, 100  $\mu$ l o-dianisidin, 1ml H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> és 5  $\mu$ l 0,05% Triton-x-100). Az összeöntést követően az elegyet 5 percig 37 °C-on inkubáltuk. 1 ml 35%-os perklorosav hozzáadását követően az oldatot 10 percig centrifugáltuk 2500-as fordulatszámon, majd ezt követően fotometriás mérést végeztünk 560 nm-es hullámhossznál. Az egészséges populáció átlagos értéke: 0,26 (0,20-0,35) BE/ml.

A ROS-termelés vizsgálata teljes vérben: az aktivált leukociták, elsősorban a neutrofilek, a szabadgyökök potenciális forrásai a gyulladáshoz kapcsolódó folyamatok során. A keringő leukociták gyöktermelő képességére a teljes vér indukált gyöktermelése alapján vonhatunk le következtetéseket. A kemilumineszcenciás mérés alapját a luminol szabadgyökökkel való reakciója adja. A meghatározást a mérőműszer gyártója által megadott előírás szerint végeztük. 20  $\mu$ l Na-citráttal antikoagulált vért 1400  $\mu$ l 37 °C-os DMEM (Dulbecco's modifikált Eagle's médium) tápláló oldattal hígítottunk, hozzáadtunk 50  $\mu$ l 0,01%-os luminolt és a küvetta azonnal a lumina-aggregométerbe helyezük (Chrono-Log, Model 560, USA). Az esetleges spontán gyöktermelés mérést követően 30  $\mu$ l PMA-t (forbol-12-mirisztát-13-acetát, Sigma, USA) mértünk a küvetta. Az oldatot a mérés alatt folyamatosan kevertük és 37 °C-on tartottuk. A fény-



**1. ábra: Fehérvérszám (a), a keringő granulociták (b), limfociták (c), monociták (d) aránya a két betegcsoportban. A kockák a csak ITBVI kezelt, a körök a kiegészítő NAC kezelésben részesült betegek eredményeit jelölik. Szignifikáns különbség: \* =  $p < 0,05$  az első naphoz viszonyítva, # =  $p < 0,05$  a csak ITBVI kezelt és a kiegészítő NAC kezelésben részesült betegek között.**

**Fig. 1. Ratio of white blood cells (a), circulating granulocytes (b), lymphocytes (c), monocytes (d) in the two patient groups. One group was treated only with ITBVI, the other with the NAC supplementary treatment. Significant difference: \* =  $p < 0.05$  relating to the first day, # =  $p < 0.05$  between the group treated only with ITBVI and the group treated with NAC supplement.**

kibocsátás változását regisztráltuk (Chrono-Log, Model 707, USA), és a felvett görbéből meghatároztuk a gyöktermelés fehérvérsejt számra vonatkoztatott maximumát, és a PMA stimulációtól a gyöktermelés elindulásáig eltelt időt, az úgynevezett indukciós időt. A gyöktermelés normál értékei: maximum: 34,0 (30,0-42,0), meredekség: 0,048 (0,038-0,056) AU, indukciós idő: 415 (380-470) sec.

A plazma szulfhidril-csoportok szintje túlnyomóan plazmafehérjékből származik, melyek részt vesznek a

szervezet oxidatív stressz elleni védekezésében. A SH-csoportok méréséhez 100  $\mu$ l plazmát, 100  $\mu$ l Ellman-reagenst (1 mM/l koncentrációjú, metanolban oldott DTNB) és 800  $\mu$ l EDTA-t tartalmazó TRIS-puffert kevertünk össze és 412 nm-es hullámhosszon fotometráltuk. A kalibrációhoz standard PSH-oldatokat használtunk, a PSH-t  $\mu$ M/l-ben adtuk meg. Az egészséges populáció átlagos értéke: 52,8 (51,0-58,0) micromol/l (13). A redukált glutathion az egyik legfontosabb endogén antioxidáns, melynek szintje oxidatív

stressz során csökken. A GSH mérése során 0,2 ml EDTA-val antikoagulált vért 0,8 ml desztillált vízzel hidrolizáltunk, majd 4 ml 10%-os koncentrációjú TCA-val (triklóresetsav) összekevertük. Centrifugálást követően 2 ml felülúszóhoz 4 ml 8,7-es pH-jú TRIS-puffert (Tris[hidroximetil]-aminometán) adtuk. A színreakciót 100 µl 10 mM-os DTNB (5,5'-ditio-bis[2-nitrobenzosav] – Ellman reagens) hozzáadásával hoztuk létre, majd 412 nm-es hullámhosszon fotometráltuk. A kalibráláshoz standard GSH-oldatokat használtunk, az eredményeket µM/l-ben fejeztük ki. Az egészséges populáció átlagos értéke: 806 (780-830) micromol/l (13).

A szuperoxid dizmutáz az endogén enzimikus antioxidáns rendszer részét képezi. Aktivitásának meghatározásához 100 µl EDTA-val antikoagulált vért 900 µl desztillált vízzel hemolizáltunk, majd etanol és kloroform 2:1 arányú keverékével centrifugálással (4 °C, 5 perc, 1300-as fordulatszám) távolítottuk el a hemoglobint. Az enzimaktivitás meghatározása az adrenalin adrenokrom spontán oxidáció gátlásán alapul. Spektrofotometriás méréseket 480 nm-es hullámhosszon végeztünk, kontrollként nátrium-karbonát-puffert (pH 10,2) használtunk, a SOD-enzim aktivitását L-adrenalin hozzáadásával (16,48 mg adrenalin 10 ml 0,1 N sósavban) mértük és IU/ml-ben adtuk meg. Az egészséges populáció átlagos értéke: 780 (750-820) IU/ml (14).

A H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>-t a kataláz enzim bontja le a szervezetben vízre és oxigénre, így gátolja a H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> toxikus metabolitokká alakulását. A kataláz enzim szerepe a megemelkedett hidrogénperoxid szinttel járó állapotokban kifejezett. A kataláz aktivitását 100 µl EDTA-val antikoagulált vérből határozzuk meg 900 µl fiziológiás sóoldattal történt kimosás után. A minta centrifugálása után megismételtük a mosási eljárást. 37 °C-on, 240 nm-es hullámhosszon vizsgáltuk a minta fényelnyelését a hozzáadott foszfát puffer, 10 µl vörösvértest és 30 mM H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> után. Az egészséges populáció átlagos értéke: 1531 (1420-1756) BU/mL.

### Statisztika

Statisztikai analízisünk során Mann-Whitney tesztet és Kruskal Wallis próbát használtunk. Adatainkat mint átlagot és interkvartilis tartományt (25 és 75 százalék) tüntettük fel. A túlélésben megmutatkozó különbség szignifikáns voltát chi-négyzet teszttel vizsgáltuk. A végső mintaméret meghatározására power analízist végeztünk.

### Eredmények

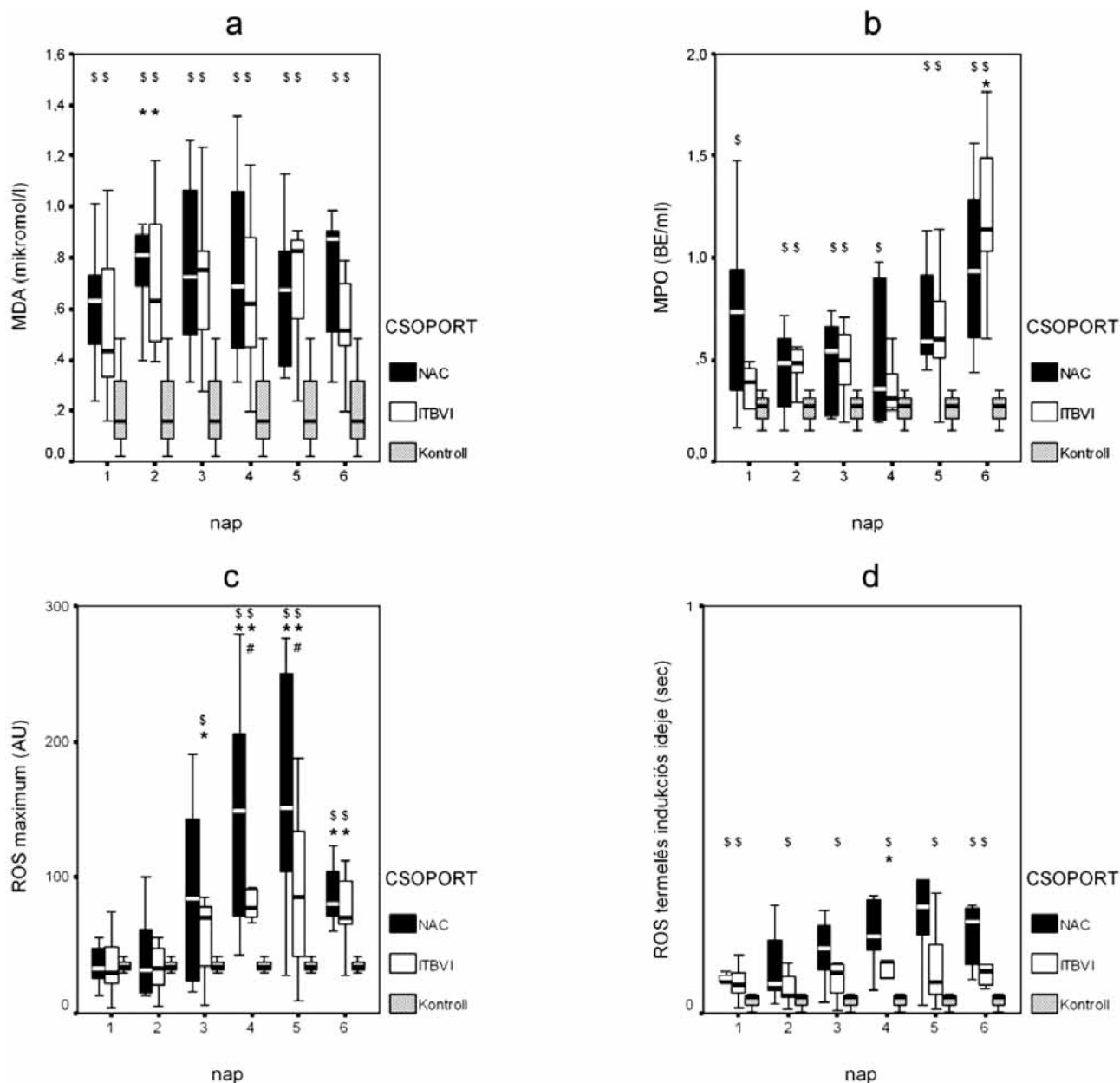
#### *A fehérvérsejtek abszolút és relatív százalékos aránya*

Felvételkor az égett betegek mindkét csoportjánál jelentős leukocitózis jelentkezett, mely a harmadik naptól kezdve szignifikánsan csökkenve mindkét csoportban normalizálódott (1/a. ábra). A két csoport között nem mutatkozott szignifikáns különbség. A mindkét csoportban megfigyelhető jelentős granulocitózis a harmadik napig

csökkent (1/b. ábra). A standard terápiában részesült betegek esetében ez a csökkenés a 3. és 4. napon szignifikáns mértékű volt, majd ismét fokozatosan emelkedett. A kiegészítő NAC kezelést kapott betegek esetében végig szignifikáns csökkenés volt megfigyelhető a negyedik nap átmeneti emelkedésétől eltekintve. A két csoport között nem volt kimutatható szignifikáns különbség. Az égési trauma a granulocitózissal egyidejűleg jelentős limfocitopéniát idézett elő a betegekben (1/c. ábra). Ezt követően a limfociták %-os aránya a standard kezelésben részesült betegcsoportban a harmadik napig emelkedett, majd újra csökkent, és értéke a 3., 4. napon szignifikánsan magasabb volt a kiinduláshoz képest. A kiegészítő NAC kezelésben részesültekben alacsonyabb szintről ugyan, de szignifikáns emelkedés volt megfigyelhető. A monociták %-os aránya az ITBVI csoportban folyamatosan emelkedett (1/d. ábra). Ez az emelkedés az 5. napon szignifikáns mértékű volt. A kiegészítő NAC kezelésben részesült betegekben a 3. napon jelentős emelkedés, a negyedik napon pedig csökkenés jelentkezett, melyet az ötödik, hatodik napon ismételt emelkedés követett. A két csoport között szignifikáns különbség nem mutatkozott.

#### *Prooxidáns paraméterek*

A plazma MDA szintje a vizsgálat teljes ideje alatt mindkét betegcsoportban szignifikánsan magasabb volt, mint az egészségesekben mért érték (2/a. ábra). A felvételkor mért egyébként is magas szint a 2. napra mindkét betegcsoportban szignifikánsan tovább emelkedett. Bár az átlagos érték a kiegészítő NAC kezelésben részesült betegekben az első 5 nap alatt a standard csoport értékénél alacsonyabb volt, a két csoport között szignifikáns eltérés nem volt kimutatható. A MPO enzim aktivitása a kiegészítő NAC kezelésben részesült betegekben a vizsgálat teljes ideje alatt, míg a standard módon kezelt csoportban a 2., 3., 5. és 6. napon szignifikánsan magasabb volt, mint az egészségesekben (2/b. ábra). Feltűnő volt mindkét csoport esetében az 5. és 6. napon mutatkozó jelentős emelkedés, mely a standard csoportban a 6. napon szignifikáns volt a felvételkor mért értékhez viszonyítva. A két csoport között szignifikáns eltérés nem mutatkozott. A teljes vér indukált gyöktermelésének maximális értéke mindkét betegcsoportban az egészségesekben mért tartományban volt a vizsgálat első 2 napján, majd a harmadik naptól kezdve mindkét betegcsoportban jelentősen megemelkedett (2/c. ábra). Ez az emelkedés a 3. naptól kezdve mind a felvételkor mért, mind pedig az egészséges populáció értékéhez képest mindkét csoportban szignifikáns mértékű volt. A kiegészítő NAC kezelésben részesült betegekben a 3. naptól mért emelkedés meghaladta a standard terápia alapján kezelt betegekben mért értékeket, és ez a különbség a 4., 5. napon szignifikáns mértékű volt. Az indukált gyöktermelés indukációs fázisa a standard csoportban a vizsgálat teljes ideje alatt, míg a



2. ábra: A plazma malondialdehid (MDA) koncentrációjának (a), a mieloperoxidáz (MPO) enzim aktivitásának (b), teljes vér indukált szabadgyök termelés (ROS) maximumának (c), és a gyöktermelés indukciós idejének (d) alakulása a két beteg csoportban. A kockák a csak ITBVI kezelt, a körök a kiegészítő NAC kezelésben részesült betegek eredményeit jelölik. Szignifikáns különbség: \* =  $p < 0,05$  az első naphoz viszonyítva, \$ =  $p < 0,05$  az egészséges kontroll csoporthoz képest, # =  $p < 0,05$  a csak ITBVI kezelt és a kiegészítő NAC kezelésben részesült betegek között.

Fig 2. Concentration of malondialdehyde (MDA) in the plasma (a), activity of mieloperoxidase (MPO) enzyme (b), the maximum of whole blood induced free radical production (ROS) (c), and the changes in induction time of radical production (d) in the two patient groups. One group was treated only with ITBVI and the other with NAC supplement as well. Significant difference: \* =  $p < 0.05$  relating to the first day, \$ =  $p < 0.05$  compared to the healthy control group # =  $p < 0.05$  between the ITBVI only group and the group also treated with NAC supplement.

kiegészítő NAC kezelésben részesült betegekben a 1. és 6. napon szignifikánsan hosszabb volt az egészségesekben mért értéknél (2/d. ábra). A standard folyadékterápiával kezelt betegek esetében a 4. napig emelkedő, majd ezt követően enyhén csökkenő tendencia mutatkozott, a 4.

napon pedig szignifikánsan meghaladta a felvételtkor mért értéket.

A kiegészítő NAC kezelésben részesült betegekben csak enyhe emelkedő tendencia volt megfigyelhető. A két csoport között szignifikáns eltérés nem mutatkozott.

### Endogén antioxidánsok

A plazma SH csoport szintje a standard kezelésben részesült betegeknel a vizsgálat ideje alatt végig alacsonyabb volt (**3/a. ábra**). Az észlelt folyamatos, lassú csökkenés a 3. naptól volt szignifikáns a felvételtkor mért értékekhez viszonyítva, illetve a 2. naptól szignifikánsan alacsonyabb értékű volt, mint az egészségesekben mért érték. A kiegészítő NAC kezelésben részesült betegekben a PSH érték a felvételt követő napon megemelkedett, majd fokozatosan csökkent, de csak a vizsgálat 5. és 6. napján volt szignifikánsan alacsonyabb értékű, mint az egészségesekben. A kiegészítő NAC kezelésben részesült betegekben mért PSH érték a vizsgálat teljes időtartama alatt magasabb volt a standard kezelésben részesült betegekben mértnél, és a két csoport közötti különbség a 2. és 6. napon volt szignifikáns. A betegek felvételekor a hemolizátumban mért GSH érték mindkét betegcsoportban – a NAC kezelteknél szignifikáns mértékben – meghaladta az egészségesekben mért értéket (**3/b. ábra**). Ezt követően mindkét betegcsoportban szignifikánsan csökkent, és a standard kezelésben részesült betegeknel az 5. napra az egészségesekben mért értékhez képest szignifikánsan alacsonyabb volt. A kiegészítő NAC kezelésben részesült betegekben a GSH a 3. naptól már kis mértékben ismét emelkedett, és a két csoport között az 5. napon mutatkozott szignifikáns különbség.

A SOD enzim aktivitása mindkét betegcsoportban, időben ingadozó értéket mutatva az egészségesekben mért szint alatt volt (**3/c. ábra**). A két csoport eredményei között szignifikáns eltérés nem mutatkozott. A SOD enzim változásával ellentétben a kataláz enzim aktivitása mindkét betegcsoportban szignifikánsan meghaladta az egészségesekben mért szintet (**3/d. ábra**). A standard módon kezelt betegek esetében értéke folyamatosan emelkedett. A NAC kezeltek esetében az átmeneti csökkenést a harmadik napon jelentős emelkedés, ezt pedig fokozatos csökkenés követte. A két csoport között nem mutatkozott szignifikáns különbség.

### Megbeszélés

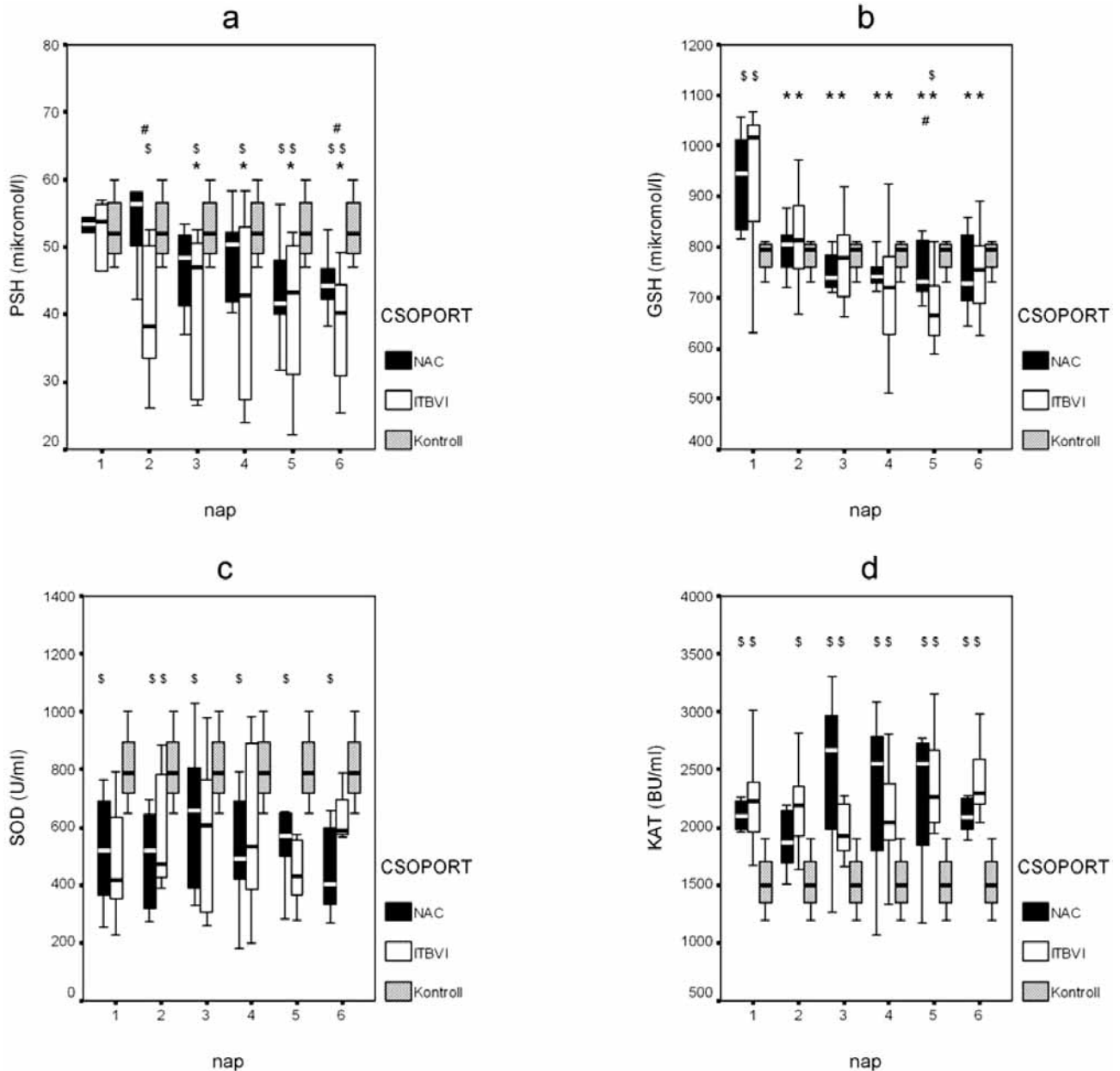
Az aerob metabolizmus során az oxigén szabadgyökök folyamatosan képződnek, és jelenlétük elengedhetetlen számos enzim működéséhez és különböző mediátorok felszabadulásához. Az úgynevezett patológiás szabadgyökök reakciói során azonban a reaktív szabadgyökök száma megsokszorozódik, és a közömbösítésükhöz rendelkezésre álló endogén antioxidáns védőrendszer kapacitása már nem elegendő (1). A fokozott gyöktermelés, vagy az antioxidáns mechanizmusok elégtelen működése következtében súlyos károsodásokat okozó állapot, az „oxidatív stressz” alakulhat ki.

Az oxigén szabadgyökök számos betegség patogenezisében – mint az iszkémiás reperfüziós károsodások, kardiovaszkuláris kórképek, vérzéses shock, ateroszklerózis, hipertenzió, politrauma – jelentős szerepet játszik (15, 16, 17, 18). Az égés által kiváltott oxidatív

stresszt számos tanulmány leírta (19, 20, 21, 22). A vizsgálatok időtartama 24 óra és 30 nap között változott, azonban a követési periódus hosszától függetlenül minden vizsgálat a pro- és antioxidáns egyensúly jelentős, és tartós kisiklását igazolta égett betegekben.

A szabadgyökök kimutatása nehézkes, nagyon rövid féléletidejük miatt, ezért az általuk indukált folyamatok mértékére, általában a lipidperoxidációs végtermékek szintjéből, illetve a szervezet endogén antioxidáns kapacitásából, az antioxidáns enzimek aktivitásának méréséből következtetnek. *Jutkiewicz-Sypniewska* és munkatársai égett gyermekeken vizsgálták az oxidatív stressz alakulását. Az első, második, harmadik, hetedik és huszonegyedik napon mérték a totál antioxidáns kapacitást (TAC) és a TBARS (MDA) szintjének alakulását vörösvértestekben (23). Eredményeinkhez hasonlóan csökkent TAC és emelkedett TBARS szintet találtak a teljes vizsgálati periódus alatt. *Bertin-Maghit* és munkatársai az égési sérülést követő első öt napon vizsgálták az oxidatív stressz alakulását, melyben a szérumban szelénium és az antioxidáns vitaminok szintjének csökkenését, valamint a TBARS jelentős emelkedését találták (20). *Pintaudi* és munkatársai felvételtkor szignifikánsan emelkedett MDA szintet mértek, mely később gyorsan csökkenő tendenciát mutatott, de a harminc napos vizsgálati periódus alatt végig emelkedett maradt (22). Ezekhez az eredményekhez hasonlóan, a vizsgálatunk teljes időtartama alatt, szignifikánsan emelkedett MDA szintet mértünk.

A szabadgyök termelődésének egyik fő forrását patológiás állapotokban, így égésben is a neutrofil granulociták NADPH-oxidáz rendszere képezi (2). A keringő granulociták érzékenyített állapota stimulált szabadgyöktermelésük in vitro mérésével jellemezhető. Beteganyagunkban a PMA-val stimulált szabadgyöktermelés a teljes vérben nem tért el jelentősen a kontroll csoporttól a felvételtkor és az azt követő napon. Ennek hátterében a neutrofil granulociták gyors kitapadása állhat (24). Patkányban végzett kísérlet során 15 perccel a sérülés után a leukociták gördülését és kitapadását figyelték meg intravitális fluoreszcensz mikroszkóppal az intesztinális vénulákban, ugyanakkor a keringő leukocyták ROS termelése csökkent volt (25). Kísérletes adatok szerint az égési sérülés megbontja o-neutrofil granulocita termelés és kibocsátás egyensúlyát a csontvelőben. A fehérvérsejt kibocsátás meghaladja a fehérvérsejt termelődés mértékét, ami a neutrofil granulocita raktár átmeneti kimerülését idézi elő. A későbbiekben azonban újra helyreáll az egyensúly. Letális égési sérülés esetén a kibocsátás végig meghaladja a termelődést, ami a csontvelő neutrofil termelő képességének csökkenése miatt is a csontvelői neutrofil készlet teljes kimerüléséhez vezet (26). Ezek az adatok magyarázatul szolgálhatnak arra az általunk talált tényre, hogy a keringő granulociták szabadgyöktermelése nem mutatott emelkedést az első két napon. Ugyanakkor a plazma MPO aktivitása megemelkedett az égési traumát közvetlenül követően, majd kifejezetten a vizsgálat 5. és 6.



**3. ábra:** A plazma szulfhidril csoportok szintjének (a), a hemolizátum redukált glutathion koncentrációjának (b), a szuperoxid dizmutáz enzim (c) és a kataláz enzim (d) aktivitásának alakulása a két beteg csoportban.

A kockák a csak ITBVI kezelt, a körök a kiegészítő NAC kezelésben részesült betegek eredményeit jelölik.

**Signifikáns különbség:** \* =  $p < 0,05$  az első naphoz viszonyítva, \$ =  $p < 0,05$  az egészséges kontroll csoporthoz képest, # =  $p < 0,05$  a csak ITBVI kezelt és a kiegészítő NAC kezelésben részesült betegek között.

**Fig. 3.** Changes in the levels of plasma sulfhydryl groups (a), concentration of reduced glutathion in haemolysed blood (b), superoxide dismutase enzyme (c) and the catalyst enzyme (d) activity in the two patient groups.

**Significant difference:** \* =  $p < 0.05$  relating to the first day, \$ =  $p < 0.05$  compared to the healthy control group # =  $p < 0.05$  between the ITBVI only group and the group also treated with NAC supplement.

napján, ami a szintén jelentős mértékű perifériás neutrofil kitapadásra utal (27).

Az égés által emelkedett szabadgyöktermelés és lipid-peroxidáció jelentős változásokat hozott létre az antioxidáns státuszban is. A plazma PSH szintje folyamatosan és szignifikánsan csökkent a kezelés második napjától kezdve az egészséges önkéntesekhez képest. Eredményünk alátá-

masztja Bertin-Maghit és munkatársai megfigyelését (20). A teljes vér GSH koncentrációja meghaladta a kontroll csoportét a felvétel időpontjában. Ennek oka lehet, hogy a GSH stressz hatására fokozott mértékben szabadul fel a szervezet raktáraiból, így elsősorban a májból. A második naptól a GSH koncentráció szignifikánsan csökkent a felvételi értékhez képest, de nem különbözött jelen-



tősen a kontroll csoporthoz viszonyítva. E minimális eltérés hátterében az a tény állhat, hogy a szervezet megpróbálja aktív szabályozás révén a GSH-t a normál tartományban tartani (20).

A SOD enzim aktivitása mérsékelt volt a normál tartomány alatt vizsgálatunkban. E megfigyelés összecseng *Saitoh* és munkatársai eredményével (28), viszont ellentmond Bertin-Maghit és munkatársainak adataival (20), akik enyhén emelkedett SOD aktivitást mértek égési sérülést követően. Kísérletes adatok (29) és tanulmányunk adatai szerint, a kataláz enzim aktivitása enyhén emelkedett égési traumát követően a hatnapos megfigyelési periódus alatt.

Tanulmányunkban a kezdeti magasabb fehérvérsejt szám mindkét csoport esetében normalizálódott ugyan a harmadik napra, azonban a NAC kezelés nélküli csoportban később kis mértékben ismét emelkedett. A kifejezett granulocitózis és limfocitopénia fokozatosan javult a NAC csoportban, míg a csak ITBVI alapján kezeltéknél ismét fokozódott a 4. naptól, tehát a NAC kezelés kedvezőnek mutatkozott e gyulladási markerek vonatkozásában.

Meglepő eredménye volt tanulmányunknak, hogy a teljes vér indukált gyöktermelése a kiegészítő NAC kezelés hatására a 3. naptól jelentősen megemelkedett, azaz a NAC kezelés fokozta a fehérvérsejt aktivációt. Ezt a plazma MPO enzim aktivitásának emelkedése is igazolta. *Sadowska* vizsgálata szerint az *in vitro* NAC kezelés csak a terápiásnál jóval nagyobb koncentrációban volt képes csökkenteni a neutrofil aktivációt (30). Ennek alapján nem meglepő, hogy esetünkben a NAC kezelés nem csökkentette a gyöktermelést, de az emelkedésre mindez nem nyújt magyarázatot.

Égést követően patkányok tüdőszövetében a NAC kezelés szignifikánsan csökkentette az MDA szintet 1 és 24 órával az égési sérülést követően, és szignifikáns GSH emelkedést hozott létre a 24. órában (10). Ezzel ellentétben, a tanulmányunkban a betegek vérmintáiban az MDA szint csak kis mértékben csökkent a NAC kezelés hatására, és a GSH is csak az 5. napon volt szignifikánsan magasabb az antioxidáns kezelésben nem részesültekkel összehasonlítva. Ugyanakkor a NAC kezelés kifejezetten megemelte a plazma szulfhidril csoportok szintjét, és a glutation szint is hamarabb normalizálódott. A NAC terápiában részesültekéknél azonban a többlet SH csoport ellenére a PSH sem emelkedett az egészségesek értékei fölé a terápia előrehaladtával. A kiegészítő NAC kezelés ugyanakkor nem befolyásolta sem a SOD, sem pedig a kataláz enzimek aktivitásának alakulását.

A fenti eredményekből megállapítható, hogy az égési sérülést szenvedett betegek NAC kezelése jelentősen javítja a szervezet endogén, nem enzimikus antioxidáns szintjét, azonban nincs hatással az enzimikus antioxidánsok aktivitására, és nem csökkenti az oxidatív stresszt jelző prooxidáns paraméterek szintjét. Váratlan eredménye vizsgálatunknak az, hogy NAC antioxidáns terápia mellett a keringő fehérvérsejtek aktiválódása, szabadgyök termelő képességük szignifikánsan fokozódik.

Vizsgálatunkban a két csoport betegeinek kora és az égett testfelület nagysága között nem volt jelentős különbség, viszont az antioxidáns terápiában részesült betegek magasabb túlélési arányt mutattak. Vizsgálatunk értékét, értékelhetőségét az alacsony betegszám kétségtelenül rontja, ennek ellenére feltűnő, hogy az égési sérülés hasonló kiterjedése ellenére a kiegészítő NAC kezelésben részesült betegek 37%-a, míg anélkül 63%-a halt meg a trauma következtében (Az elvégzett chi-négyzet teszt alapján nincs szignifikáns különbség a két csoport között.). Bár az égési traumát követő általunk vizsgált 6 napos időtartamban az égett betegekben általában még nem mutatkoztak a szepszis jelei, a súlyos szepszisben szenvedő betegek túlélésének tekintetében hasonló eredményt mutatott *Emet* és munkatársainak megfigyelése is, ami szerint a NAC terápiában részesült betegek esetében a halálozás 26%, míg a kontroll csoportban 31% volt (31). *Holt* és munkatársai szintén alacsonyabb halálozást mutattak a NAC-nel kezelt légúti égést szenvedett betegekben (20%) a NAC-nel a nem kezeltékkel szemben (24%) (31).

### Következtetések

Klinikai vizsgálatunkban az égési trauma indukálta oxidatív stressz mértékére mind a prooxidáns, mint pedig az antioxidáns markerek párhuzamos méréséből kívántunk következtetni. Összefoglalva megállapítható, hogy a vizsgált betegek alacsony száma mellett szignifikáns különbség a kiegészítő NAC terápiában részesült és a nem kezelt betegcsoportok között csak a plazma szulfhidril csoportok és a GSH szint tekintetében mutatkozott. Ennek ellenére a mielőbb megkezdett kiegészítő antioxidáns terápia fontosnak bizonyult az égett betegek túlélését illetően. Előzetes eredményeink alapján indokoltnak tűnhet egy prospektív, randomizált tanulmány elvégzése a kiegészítő NAC kezelés klinikai hasznának, hatékonyságának eldöntésére, melybe 30 - 30 beteg bevonása szükséges.

### Irodalom

1. *Parks D. A., Granger O. N.*: Oxygen-derived radicals and ischemia-induced tissue injury. In: Greenwald RA. Choen G. (eds). Oxyradicals and their scavenger systems. Cellular and medical aspects. 1983: Vol II. 135.
2. *Horton J. W.*: Free radicals and lipid peroxidation mediated injury in burn trauma: the role of antioxidant therapy. *Toxicology* 2003; 189: 75-88.
3. *Parihar A., Parihar M. S., Milner S., Bhat S.*: Oxidative stress and anti-oxidative mobilization in burn injury. *Burns* 2008; 34: 6-17.
4. *Dubick M. A., Williams C., Elgjo G. I., Kramer G. C.*: High-dose vitamin c infusion reduces fluid requirements in the resuscitation of burn-injured sheep. *Shock* 2005; 24: 139-144.
5. *Matsuda T., Tanaka H., Shimazaki S., Matsuda H., Abcarian H., Reyes H., Hanumadass M.*: High dose vitamin C therapy for extensive deep dermal burns. *Burns* 1992; 18: 127-131.

6. Tanaka H., Matsuda T., Miyagantani Y., Yukioka T., Matsuda H., Shimazaki S.: Reduction of Resuscitation Fluid Volumes in Severely Burned Patients Using Ascorbic Acid Administration. *Arch Surg.* 2000; 135: 326-331.
7. Sandre C., Agay D., Ducros V., Faure H., Cruz C., Alonso A., Chancerelle Y., Roussel A.: Kinetic Changes of Oxidative Stress and Selenium Status in Plasma and Tissues following Burn Injury in Selenium-Deficient and Selenium-Supplemented Rats. *J Trauma.* 2006; 60: 627-634.
8. Akca T., Canbaz H., Tataroglu C., Caglikulekci M., Tamer L., Colak T., Kanik A., Bilgin O., Aydin S.: The Effect of N-Acetylcysteine on Pulmonary Lipid Peroxidation and Tissue Damage. *Journal of Surgical Research* 2005; 129: 38-45.
9. Ocal K., Avlan D., Cinel I., Unlu A., Ozturk C., Yaylak F., Dirlik M., Camdeviren H., Aydi S.: The effect of N-acetylcysteine on oxidative stress in intestine and bacterial translocation after thermal injury. *Burns* 2004; 30: 778-784.
10. Konukoglu D., Cetinkale O., Bulan R.: Effects of N-acetylcysteine on lung glutathione levels in rats after burn injury. *Burns* 1997; 23: 541-544.
11. Holt J., Saffle J., Morris S., Cochran A.: Use of Inhaled Heparin/N-acetylcysteine in Inhalation Injury: Does it help?. *Journal of Burn Care & Research* 2008; 192-195.
12. Ohakawa H. N., Okishi N., Yagi K.: Assay for lipid peroxides in animal tissues by thiobarbituric acid reaction. *Anal Biochem* 1979; 95: 351-8.
13. Sedlak J., Lindsay R. H.: Estimation of total protein-bound and non-protein sulphhydryl groups in tissue with Ellman's reagent. *Anal Biochem* 1968; 25: 192-205.
14. Misra H. P., Fridovich I.: The role of superoxide anion in the antioxidation of epinephrine and a simple assay for superoxide dismutase. *J Biol Chem* 1972; 27: 3170-5.
15. Boili R.: Oxygen-derived free radicals and myocardial reperfusion injury: An overview. *Cardiovasc Drugs Ther.* 1991; 5: 249-268.
16. Bridges A. B., Scott N. A., Pronge T. H., McNeill G. P., Belch J. J. F.: Relationship between the extent of coronary artery disease and indicators of free radicals activity. *Clin Cardiol* 1992; 15: 169-174.
17. Henning B., Chow C. K.: Lipid peroxidation and endothelial cell injury implications in atherosclerosis. *Free Radical Biol Med* 1988; 4: 99-106.
18. McCord J. M., Fridovich I.: The biology and pathology of oxygen radicals. *Ann Med* 1982; 89: 122. Keel M, Trentz O. Pathophysiology of polytrauma. *Injury* 2005; 36: 691-709.
19. Roth E., Manhart N., Wessner B.: Assessing the oxidative status in critically ill patients. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care* 2004; 7: 161-168.
20. Bertin-Maghit M., Goudable J., Dalmas E., Steghens J. P., Bouchard C., Gueugniaud P. Y., Petit P., Delafosse B.: Time course of oxidative stress after major burns. *Intensive Care Med* 2000; 26: 800-803.
21. Ritter C., Andrades M., Guerreiro M., Zavaschi L., Gelain D. P., Souza L. F., Ribeiro C. A., Clausell N., Menna-Barreto S., Moreira J. C. F., Dal-Pizzol F.: Plasma oxidative parameters and mortality in patients with severe burn injury. *Intensive Care Med* 2003; 29: 1380-1383.
22. Pintaudi A. M., Tesoriere L., D'Arpa N., D'Amelio L., D'Arpa D., Bongiorno A., Masellis M., Livrea M. A.: Oxidative stress after moderate to extensive burning in humans. *Free Radic Res.* 2000; 33: 139-46.
23. Jutkiewicz-Sypniewska J., Zembro-Lacny A., Pucha J., Szyszka K., Gajewski P.: Oxidative stress in burnt children. *Adv Med Sci* 2006; 51: 316-20.
24. John F., Hansbrough A., Wikström T., Braide M., Tenenhaus M., Rennekampff O. H., Kiessig V., Bjursten L. M.: Neutrophil Activation and Tissue Neutrophil Sequestration in a Rat Model of Thermal Injury. *J. Surg. Res* 1996; 61: 17-22.
25. Yoshida M., Wakabayashi G., Otani Y., Oshima A., Shimazu M., Kubota T., Kumai K., Kurose I., Miura S., Kitajima M.: Active oxygen species generation by circulating leukocytes and gastric submucosal microcirculatory disturbances in the early period after thermal injury. *J Clin Gastroenterol.* 1995; 21: 87-92.
26. Rosinski M., Yarmush M. L., Berthiaume F.: Quantitative dynamics of in vivo bone marrow neutrophil production and egress in response to injury and infection. *Ann Biomed Eng.* 2004; 32: 1108-19.
27. Rana S. N., Li X., Chaudry I. H., Bland K. I., Choudhry M. A.: Inhibition of IL-18 reduces myeloperoxidase activity and prevents edema in intestine following alcohol and burn injury. *Journal of Leukocyte Biology.* 2005; 77: 719-728.
28. Saitoh D., Ookawara T., Fukuzuka K., Kawakami M., Sakamoto T., Ohno H., Okada Y.: Characteristics of plasma extracellular SOD in burned patient. *Burns* 2001; 27: 577-581.
29. Leff J. A., Burton L. K., Berger E. M., Anderson O., Wilke C. P., Repine J. E.: Increased serum catalase activity in rats subjected to thermal skin injury. *Inflammation* 1993; 17: 199-204.
30. Sadowska A. M., Manuel-y-Keenoy B., Vertongen T., Schippers G., Radomska-Lesniewska D., Heytens E., De Backer W. A.: Effect of N-acetylcysteine on neutrophil activation markers in healthy volunteers: in vivo and in vitro study. *Pharmacol Res.* 2006; 53: 216-25.
31. Emet S., Memi D., Pamukcu Z.: The influence of N-acetyl-L-cystein infusion on cytokine levels and gastric intramucosal pH during severe sepsis. *Critical Care* 2004; 8: 172-179.

---

**Dr. Földi Viktor**

*Pécsi Tudományegyetem,  
Általános Orvostudományi Kar,  
Aneszteziológiai és Intenzív Terápiás Intézet  
7624 Pécs, Ifjúság útja 13.*

# Vörösbőr és alkoholmentes vörösborkivonat kedvező in vitro hemorheológiai hatásai

DR. RÁBAI MIKLÓS, TÓTH ANDRÁS, DR. KENYERES PÉTER,  
DR. MÁRK LÁSZLÓ, DR. MÁRTON ZSOLT, DR. JURICKAY ISTVÁN,  
DR. SÜMEGI BALÁZS, DR. TÓTH KÁLMÁN

## ÖSSZEFOGLALÁS

Epidemiológiai adatok bizonyítják, hogy a mértéktartó vörösbőrfogyasztás csökkenti a kardiovaszkuláris kórképek kialakulásának kockázatát. Állatkísérletes modellekből származó eredmények az alkoholmentes vörösborkivonat (AFRW) kedvező kardiovaszkuláris hatásairól számoltak be. Jelen vizsgálatunkkal mindezek háttérében a vörösbőr és az AFRW hemoreológiai paraméterekre in vitro kifejtett hatásait kívántuk tisztázni.

Egészséges önkéntesektől származó vérmintákból vörösbőr hozzáadásával 1, 3 és 10%-os alkohol koncentrációjú keverékeket hoztunk létre. Más mintákhoz a vörösbőrnek megfelelő mennyiségű AFRW-t, vagy fiziológiás só-t kevertünk. Méréseink során a mintákban lévő vörösvérsejtek (VVS) aggregációját (Myrenne és LORCA) és deformabilitását (LORCA), valamint a trombociták (TCT) aggregációjának (Carat TX4) mértékét határoztuk meg. Ezek után megvizsgáltuk, hogy a vörösbőr és az AFRW előkezelés megvédi-e a VVS-eket a szabadgyök generátor phenazin metosulphat (PMS) kiváltotta deformabilitás (LORCA) károsodástól.

Myrenne (M és M1 mód) aggregométerrel elvégzett mérések eredményei a vörösbőrrel és az AFRW-vel kezelt minták VVS aggregációjának csökkenését mutatta a fiziológiás sóval kezelt mintáknál tapasztaltakhoz képest. Ez a különbség az 1%-os AFRW minták esetén szignifikánsnak ( $p < 0,05$ ) bizonyult, míg a vörösbőr esetén még az AFRW-nél is nagyobb gátló hatást mutattunk ki. A két anyag között a 10%-os koncentrációk esetén szignifikáns ( $p < 0,05$ ) különbséget találtunk. LORCA (aggregációs index és küszöb grádiens) aggregométeren elvégzett mérések a legnagyobb

## BENEFICIAL IN VITRO HAEMORHEOLOGICAL EFFECTS OF RED WINE AND ALCOHOL FREE RED WINE EXTRACT

Miklós Rábai M. D., András Tóth,  
Péter Kenyeres M. D., László Márk M. D.,  
Zsolt Márton M. D., István Juricskay M. D.,  
Balázs Sümegi M. D., Kálmán Tóth M. D.

*Epidemiological data prove that moderate red wine consumption reduces the risk of cardiovascular diseases. Animal model experiments have also reported the favourable cardiovascular effects of alcohol free red wine extract (AFRW). We aimed to elicit red wine or AFRW induce changes in hemorheological parameters.*

*Blood samples of healthy volunteers were mixed with red wine to achieve alcohol concentrations of 1, 3 and 10%, respectively, with corresponding amount of AFRW or physiological saline vehicle. Erythrocyte aggregation (Myrenne and LORCA), deformability (LORCA) and platelet aggregation (Carat TX4) were measured. Then blood samples were pretreated with red wine or AFRW to protect erythrocytes from deformability (LORCA) impairment caused by the free radical generator phenazine methosulfate (PMS).*

*Erythrocyte aggregation measured with Myrenne aggregometer was inhibited by red wine and AFRW. At 1% AFRW samples the difference became significant ( $p < 0.05$ ), while red wine caused stronger inhibition than AFRW. The difference between the two agents became significant ( $p < 0.05$ ) at 10% concentra-*

koncentrációk esetén megerősítik e tapasztalatokat. Egészséges önkéntesek VVS deformabilitása nem mutatott szignifikáns változást a vörösbor és az AFRW egyetlen koncentrációja esetén sem, viszont az AFRW 3%-os koncentrációban szignifikáns ( $p < 0,05$ ) mértékben kivédte a PMS VVS deformabilitást ronsoló hatását. A legnagyobb koncentrációjú AFRW szignifikáns ( $p < 0,05$ ) mértékben gátolta a TCT aggregációt.

Eredményeink az *in vitro* hemoreológiai paraméterek vörösborra és AFRW-re bekövetkező kedvező irányú változásait mutatják, melyek hozzájárulhatnak a vörösbor kardiovaszkuláris rendszert védő hatásaihoz.

#### KULCSSZAVAK

vörösbor, alkoholmentes vörösborkivonat, polifenolok, alkohol, vörösvérsejt aggregáció, vörösvérsejt deformabilitás, trombocita aggregáció

#### Bevezetés

Epidemiológiai adatok bizonyítják, hogy a fejlett országokban élők vezető megbetegedési és halálozási oka kardiovaszkuláris eredetű. E kórképek kifejlődésében számos rizikófaktor – életkor, férfi nem, magasvérnyomás betegség, dohányzás, cukorbetegség, stb. –, valamint azok interakciója játssza a legfontosabb szerepet (39, 48). Ezzel szemben számos megfigyelés arról számolt be, hogy Franciaországban a kardiovaszkuláris betegségek okozta halálozás kisebb arányban fordul elő, ugyanakkor kimutatták, hogy a telített zsírsavak fogyasztása gyakori, ennek következményeként a vér koleszterin szintje magasabb (34), míg a dohányzás és az artériás vérnyomás ugyanolyan szinten van, mint a hasonló fejlettséget mutató nyugati országokban (3). A jelenséget francia paradoxonnak nevezték el, melynek háttérben epidemiológiai vizsgálatok azt feltételezik, hogy a rendszeres ugyanakkor mértéktartó, jó minőségű vörösbor fogyasztása áll (7), (38).

A vörösbor fogyasztásából származó kedvező hatások a bor alkoholos (etanol) és fenolos komponenseinek köszönhetőek (47). Az alkohol mértéktartó fogyasztása csökkenti a fibrinogén plazmaszintjét, a TCT aggregáció mértékét (2, 35), továbbá növeli a HDL (28) és a szöveti plazminogén aktivátor mennyiségét (2, 37), valamint az endoteliális nitrogén-monoxid (NO) termelődését is fokozza (1).

A vörösbor desztillátuma polifenolokat és antocianinokat tartalmaz. Ezek közül leginkább a rezveratrolt, a katechint és a kvercetin tanulóanyagot, így vált nyilvánvalóvá ezen anyagok antioxidáns tulajdonsága is (36). A polifenolok csökkentik az LDL oxidációjának (43) és az LDL-receptor expressziójának mértékét (31). Az NO termelődésének fokozása mellett a polifenolok gátolják a

***tion. LORCA aggregation index and threshold shear rate also supported these results at the highest concentration. Erythrocyte deformability of healthy volunteers did not change significantly for any concentrations of red wine and AFRW, on the other hand, at 3% concentration AFRW significantly ( $p < 0.05$ ) prevented erythrocytes from deformability impairment caused by PMS. Platelet aggregation was significantly ( $p < 0.05$ ) inhibited by the highest concentration of AFRW.***

***Our results show some beneficial effects of red wine and AFRW on hemorheological parameters which may participate in the cardiovascular protection.***

#### KEYWORDS

***red wine, alcohol free red wine extract, polyphenols, alcohol, erythrocyte aggregation, erythrocyte deformability, platelet aggregation***

TCT aggregációt és a gyulladáskeltő eikozanoidok termelődését is (30), (42).

Az AFRW a vörösbor fenolos szárazanyag tartalmát etanol nélkül tartalmazza.

A kivonat kedvező kardiovaszkuláris hatásait már számos állatkísérletben bizonyították. AFRW-t fogyasztó patkányoknál a trombotikus események számának (11) és az oxidatív stressz mértékének csökkenését tapasztalták (26). Iszkémia-reperfúziós modell segítségével bizonyították, hogy a kivonat fogyasztásának hatására patkányokban az infarktus által érintett szívmizomterület kiterjedése kisebb, a kamrafunkció kevésbé romlik (40), valamint a posztinfarktusos remodelláció mértéke csökken (32). Más kutatások leírták, hogy a kivonat csökkenti az LDL oxidációjának mértékét, de nincs hatása a jól ismert antioxidánsok (karotinooidok, A, C és E vitamin) koncentrációjára (10).

Egyes kutatók véleménye szerint a vörösborban található polifenolok – különösképpen a rezveratrol – mennyisége a szőlő fajtájától és az évjáráttól függ (9), (16). Más szerzők véleménye szerint a borkészítés technikája és a bor származási helye a legmeghatározóbb tényező a rezveratrol tartalom terén (4), (18), (24). Mivel a rezveratrol feltételezhetően fontos szerepet játszik a vörösbor kedvező kardiovaszkuláris hatásaiban, különböző rezveratrol tartalmú borok különböző mértékben befolyásolhatják az egészségi állapotot.

Habár a vörösbor számos kedvező tulajdonsága ismert, e hatások háttere ma még nem teljesen tisztázott. Éppen ezért célul tűztük ki, hogy megvizsgáljuk a vörösbor és az AFRW hemoreológiai paraméterekre kifejtett hatásait, amely tényezők szintén szerepet játszanak a kardiovaszkuláris betegségek kialakulásában.

### Módszerek

A haemorheológiai paraméterek vizsgálatához 13 egészséges önkéntestől származó vénás vért használtunk fel. A VVS aggregációt és a deformabilitást lítium-heparinnal bélelt Vacutainer csövekbe, míg a TCT aggregációt nátrium-citrátot tartalmazó csövekbe levett vérből mértük.

Vörösborként egy 2002-es Merlot (Palgár Pincészet, Villány, Magyarország) használtunk, mivel korábbi kromatográfiás vizsgálatok bizonyították magas rezveratrol tartalmát (14,32 mg/l). Az alkohol tartalom 13%-os volt (4), (33). Az AFRW készítése során a vörösbort az alkohol eltávolításáig vákuum desztilláltuk. Az így nyert kivonatot desztillált vízzel visszahígítottuk, hogy polifenol és antocianin koncentrációja megegyezzen az eredeti vörösborral (32).

A vérhez vörösbort kevertünk, így a minták alkohol koncentrációját 1, 3, és 10%-re állítottuk be. A mintákat szobahőmérsékleten, folyamatos keveréssel inkubáltuk. A többi vérmintát vörösborral azonos mennyiségű AFRW-vel, illetve fiziológiás sóval kezeltük. Az inkubációt követően a mintákban lévő VVS-ek deformabilitását, valamint a VVS-ek és a TCT-k aggregációját határoztuk meg.

A VVS aggregációt Myrenne (Model MA-1 Aggregometer, Myrenne GmbH, Roetgen, Németország) és LORCA (Laser-assisted Optical Rotational Cell Analyzer, R&R Mechatronics, Hoorn, Hollandia) aggregométer segítségével tanulmányoztuk.

A Myrenne aggregométer a Schmid-Schönbein féle fény transzmisszió elve alapján működik. Az aggregométer a vérmintát (30  $\mu$ l) kezdetben 600 1/s-os nyírásnak teszi ki, így az összes korábban létrejött VVS aggregátumot diszpergálja, aztán a nyírás mértéke hirtelen nullára (M mód) vagy alacsony, 3 1/s (M1 mód) értékre esik. Az aggregáció mértékét az aggregációs index ( $AI_M$ ,  $AI_{M1}$ ) jelzi, amit a fényintenzitás görbe első 10 másodpercének görbe alatti területéből származik (5), (45). A méréseket szobahőmérsékleten végeztük.

A LORCA aggregométer az aggregálódó VVS-ekről visszaverődő lézertény intenzitását elemzi (syllectometria). A mérés során a berendezés 500 1/s-os nyíróerővel diszaggregálja a VVS-eket, majd a nyírás hirtelen nullára zuhan. Az aggregációs indexszel a diszaggregáció utáni első 10 másodperc tényleges intenzitáscsökkenés mértékének és az ez idő alatt elméletileg lehetséges maximális intenzitáscsökkenésnek az arányát mutatja (5), (15), (19), (20). Az aggregációt a küszöb grádienssel is jellemezzük, aminek folytonos alkalmazása során teljes, stabilan fennmaradó diszaggregáció érhető el (5). A mérések 37 °C-on történtek.

A VVS deformabilitást LORCA mérőműszerrel vizsgáltuk. A mérések során 25  $\mu$ l vért 5 ml polivinilpirrolidon oldattal kevertünk össze. A berendezés 0,3 Pa-tól 30 Pa-ig, 9 különböző nyírófeszültségen deformálja a VVS-eket. A mérés során a lézertény diffrakciót szenved a megnyúlt

VVS-eken, és az így nyert ellipszis alakú diffrakciós képből a deformabilitás mértékét jellemző elongációs index számolható ki (21). A különböző nyírófeszültségek elongációs index értékét az elongációs index-nyírófeszültség grafikonon tüntettük fel.

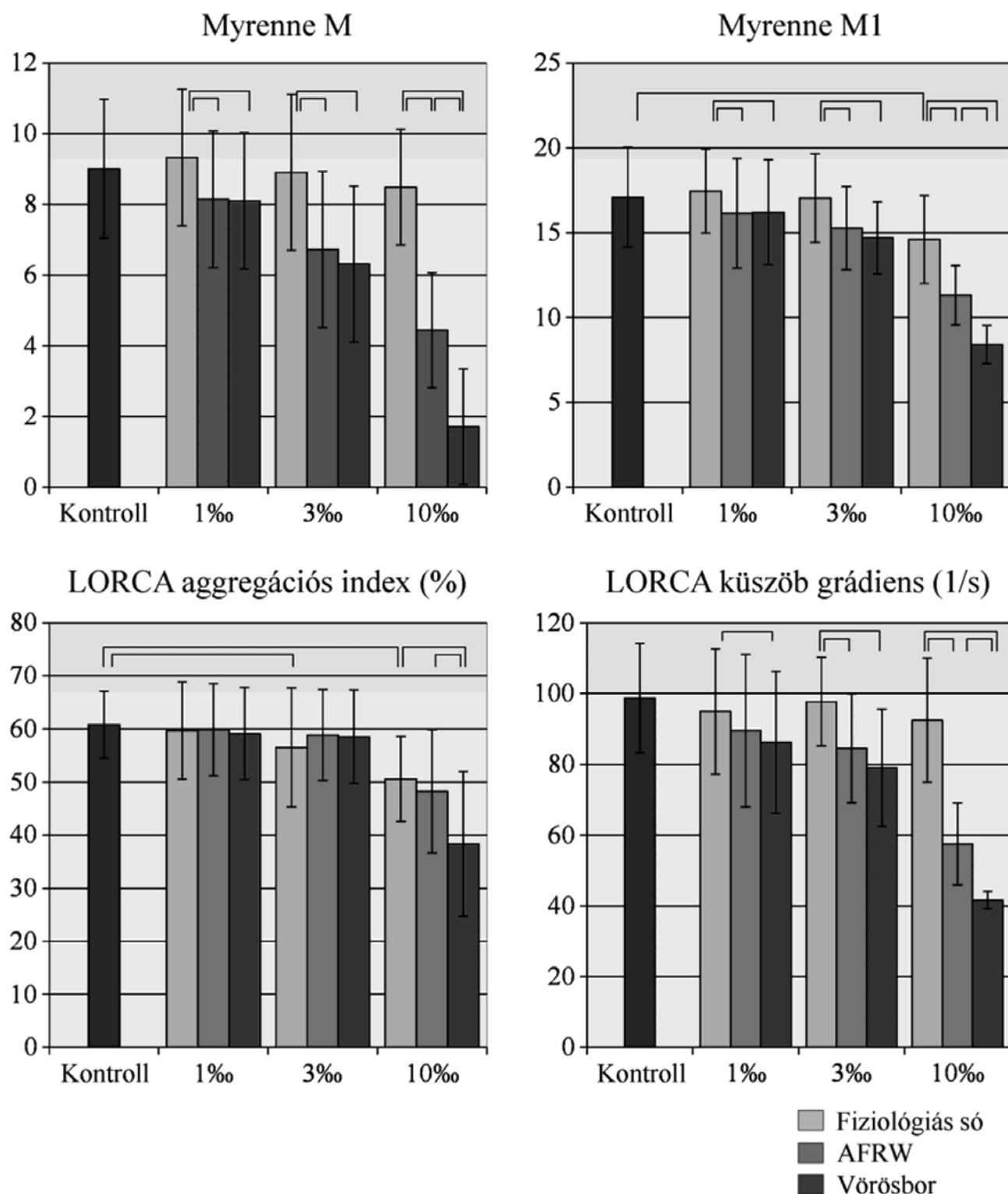
A TCT aggregációt Carat TX4 optikai aggregométer (Carat Diagnostics KFT, Budapest, Magyarország) segítségével mértük. A TCT dús plazma (PRP) gyűjtéséhez a vérmintákat 150 g-n 10 percig centrifugáltuk, aztán a maradékból 2500 g 10 percig történő alkalmazásával a TCT szegény plazmát (PPP) izoláltuk. A mérés kezdetén az aggregométer infravörös fény használatával meghatározza a 450  $\mu$ l-nyi PPP és PRP optikai denzitását, a rendszer a PRP optikai denzitását 0%-nak, míg a PPP optikai denzitását 100%-nak tekinti. Az aggregáció indításához induktorként 50  $\mu$ l-nyi ADP-t (5 és 10  $\mu$ M), adrenalint (10  $\mu$ M) és kollagént (2  $\mu$ g/ml) adtunk a PRP mintákhoz. A TCT-ák aggregációja során bekövetkező optikai denzitás változásokat az aggregációs görbe maximális értékével jellemeztük (8).

A vörösborral vagy az AFRW-vel kezelt minták eredményeit az azonos mennyiségű fiziológiás sóval kezelt minták eredményeivel hasonlítottuk össze, hogy a minták hígításából származó látszólagos hatásokat kiküszöböljük.

A vörösbor és az AFRW antioxidáns tulajdonságát 7 egészséges önkéntestől lítium-heparin tartalmú Vacutainer csövekbe vett vénás vér felhasználásával vizsgáltuk. A vérhez előkezelésként vörösbort vagy AFRW-t (3-3%-es végkoncentráció) kevertünk, majd a mintákhoz a VVS-ek membrán rigiditását fokozó phenazin methosulphat-ot (PMS) (500  $\mu$ M végkoncentráció) adtunk, ezután 37 °C-on, 120 percig, folyamatos keverés mellett inkubáltunk. A szükség szerint adott foszfát-pufferrel (PBS) biztosítottuk, hogy a különböző mintákat egyformán hígítsuk. Kontrollként csak PBS-sel, AFRW vagy vörösbor mellett PMS-sel, illetve csak PMS-sel kezelt minták VVS deformabilitását (LORCA) határoztuk meg. A meghatározott elongációs indexek közül a 3 és a 30 Pa nyírófeszültségeken mért értékeket elemeztük.

### Eredmények

Eredményeink mind a vörösbor, mind az AFRW dózisfüggő VVS aggregációt gátló hatását mutatják (**1. ábra**). Myrenne aggregométer (M és M1 mód) esetén a különbség már 1%-es koncentrációban szignifikánsnak ( $p < 0,05$ ) bizonyult. A vörösbor tendenciózusan erősebb gátlást váltott ki, mint az AFRW, ez a különbség 10%-es koncentrációban szignifikánssá ( $p < 0,05$ ) is vált (fiziológiás sóval kezelt minták eredményéhez képest az átlagos csökkenés az M paraméterben 10%-os AFRW mellett 48%, 10%-os vörösbor mellett 80%,  $p < 0,05$ ). A LORCA aggregométerrel mért aggregációs index a 10%-os koncentrációjú mintáknál megerősíti ezen eredményeket. A 10%-os vörösbor és az AFRW minták között szintén szignifikáns ( $p < 0,05$ ) különbséget találtunk, míg a fiziológiás sóval és



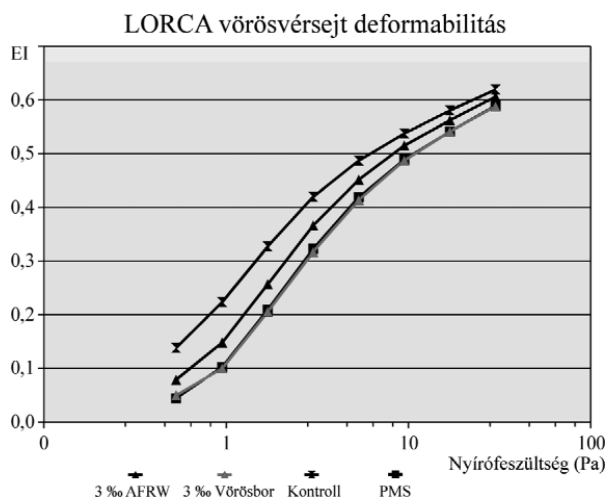
1. ábra: Változások a vörösvérsejt aggregáció paramétereiben fiziológias sóval, vörösborral és alkoholmentes vörösborkivonattal (AFRW) történt kezelést követően. A kezetlen mintákat kontrollként tüntettük fel.

Az észlelt változásokat azonos koncentrációjú csoporton belüli minták esetében hasonlítottuk össze, így elkerültük a minták hígításából eredő látszólagos hatásokat.

Az összekapcsolt oszlopok között szignifikáns ( $p < 0,05$ ) különbség áll fenn.

*Fig. 1. Changes in aggregation parameters of red blood cells following treatment with physiological saline solution, red wine and alcohol-free red wine extract (AFRW). Untreated samples were marked for control.*

*Changes were compared within groups of the same concentration to avoid false effects of concentration differences. There is a significant difference between the linked columns.*



**2. ábra: Változások a vörösvérsejt deformabilitásban vörösbör, alkoholmentes vörösbörkivonat (AFRW) és fenazin-metoszulfát (PMS) kezelést követően. A kontroll mintákhoz a vizsgált anyagokkal megegyező mennyiségű foszfát-puffert kevertünk.**

*Fig. 2. Changes in the deformability of red blood cells following red wine, alcohol-free red wine extract (AFRW) and phenazine metosulphate (PMS) treatment. Into the control samples phosphate buffer was mixed in the same amount.*

az AFRW-vel kezelt minták esetében a különbség nem bizonyult szignifikánsnak. A LORCA küszöb grádiens a Myrenne paraméterekhez hasonló változást mutatott (fiziológiás sóval kezelt minták eredményéhez képest az átlagos csökkenés a küszöb grádiensben 10%-os AFRW mellett 38%, 10%-os vörösbör mellett 55%,  $p < 0,05$ ).

A kezeletlen vagy a fiziológiás sóval kezelt mintákhoz képest sem a vörösbörrel, sem az AFRW-vel kezelt minták VVS deformabilitása egyetlen koncentrációban sem mutatott szignifikáns változást (mérési eredményeket nem ábrázoltunk). Másrészt részleges, de szignifikáns ( $p < 0,05$ ) védelmet nyújtott a PMS okozta deformabilitás csökkenésével szemben az AFRW 3%-os koncentrációja ( $EI_{3Pa}$ :  $0,419 \pm$  vs.  $0,452 \pm$  PMS vs. AFRW,  $p < 0,05$ , illetve  $EI_{30Pa}$ :  $0,632 \pm$  vs.  $0,646 \pm$  PMS vs. AFRW,  $p < 0,05$ ) (2. ábra). A vörösbörrel kezelt minták esetében a csak PMS-sel kezelt mintákhoz képest változást nem lehetett kimutatni.

A legnagyobb koncentrációjú AFRW az összes inductor tekintetében szignifikánsan ( $p < 0,05$ ) csökkentette a TCT-k aggregációjának mértékét (átlagos maximális aggregáció a fiziológiás sóval kezelt minták esetében 71,6%, míg a 10%-os AFRW minták esetében 55,4%,  $p < 0,05$ ) (3. ábra). Alacsony koncentrációjú (1% véralkohol koncentráció) vörösbör nem gátolta a TCT aggregációt, míg a magasabb koncentrációjú (3% és 10%) mintákban a PRP átlátsósága kis mértékben megváltozott, aminek hatására az optikai aggregométer nem tudta a méréseket elvégezni, így azokat a továbbiakban nem folytattuk.

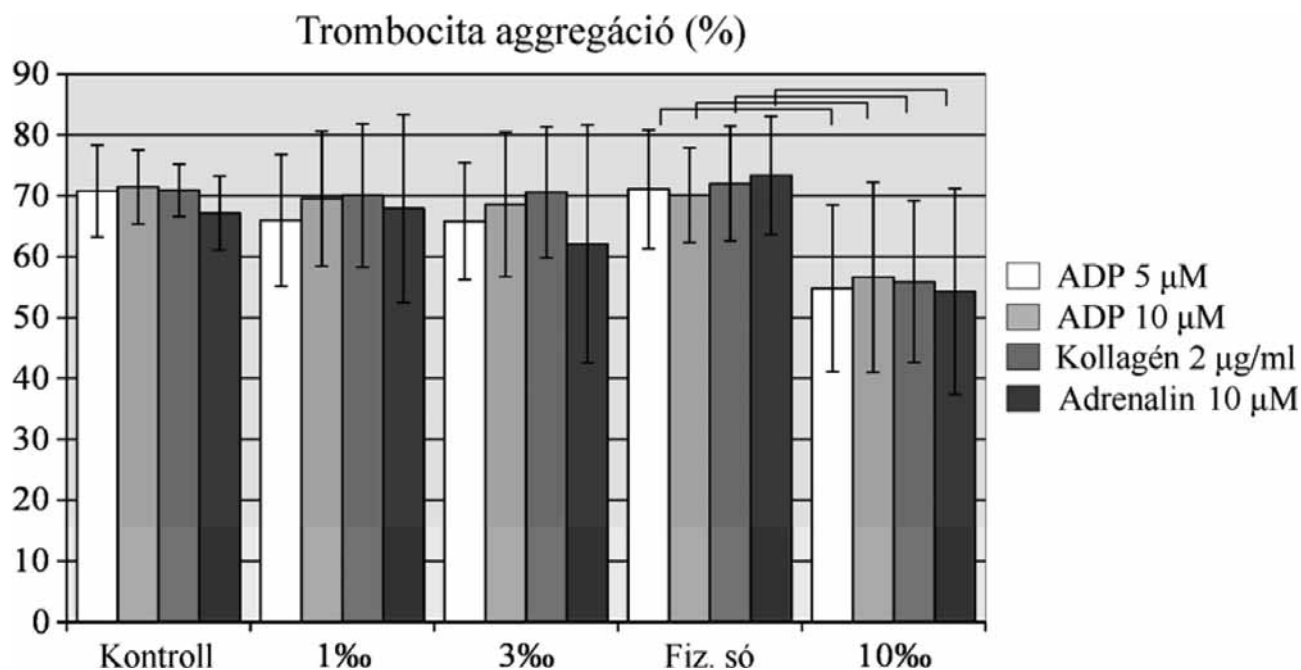
## Megbeszélés

Habár több kutatás bizonyította a vörösbör vagy a polifenol bevitel és a kardiovaszkuláris események közt fennálló inverz kapcsolatot, a jelenség hátterét a ma napig sem sikerült teljesen tisztázni. Ismert, hogy a haemorheológiai faktorok szerepet játszhatnak a kardiovaszkuláris betegségek kialakulásában, valamint annak kimenetelét is befolyásolhatják (23). A vörösbör hemoreológiai paraméterekre gyakorolt hatásával ez ideáig csak kevés kutatás foglalkozott. Humán önkéntesek alkoholfogyasztása után a teljes vér viszkozitást, a korrigált vér viszkozitást, valamint a küszöb feszültséget – Casson-féle egyenletből számolva – emelkedettnek találták (44). Iszkémiás cerebrovaszkuláris betegségben szenvedők teljes vér viszkozitása és korrigált vér viszkozitása szintén megemelkedett, míg a VVS-ek deformabilitása szignifikáns mértékű változás nélküli, tendenciózusan romló eltérést jelzett (29). Vörösbörfogyasztás következtében mérsékelt hatások jelentkeztek: emelkedett a korrigált vér viszkozitás, míg a TCT-k aktivációjának mértéke a használt metodikától függően eltérő előjelű változásokat mutatott. Vér etanollal való in vitro inkubációja során a hemoreológiai paraméterekben nem tapasztaltak eltérést a kutatók (17). Jelen eredményeink a korábbiak mellett új adatokkal járulnak hozzá a vörösbör és az AFRW in vitro hemoreológiai hatásainak minél jobb megismeréséhez.

A VVS aggregációt Myrenne és LORCA aggregométerek segítségével határoztuk meg. Az aggregáció csökkenésének mértéke és tartóssága a plazma összetevők, főleg a plazma fehérjék változásain alapulhat. A különböző polifenolok, így a rezveratrol is, alacsony vízdékonyságú molekulák, ennek következtében hozzákötődhetnek a plazma fehérjékhez. A fenol-protein interakció megváltoztathatja a fehérjék tulajdonságait, csökken a plazma proteinek és a sejt felszíni molekulák közti keresztkötések kialakulásának valószínűsége, végső soron csökken a VVS aggregáció. Mind a Myrenne, mind a LORCA mérések bizonyították, hogy a vörösbör erősebb gátló tényezőnek bizonyult, mint az AFRW. A két anyag közti különbség valószínűleg a vörösbör alkoholtartalmának köszönhető, mivel az etanol további fehérje struktúráváltozást idézhet elő.

Nem meglepő, hogy a vörösbör és az AFRW in vitro közvetlenül nem javítja a VVS deformabilitást, hiszen szignifikáns oxidatív stressz nélküli, egészséges emberek VVS deformabilitása optimálisnak tekinthető, ezért további javulás a paraméterben nem várható.

A legnagyobb koncentrációjú AFRW szignifikánsan gátolta a TCT aggregációt. Ezen eredmény hozzájárul korábbi polifenolok okozta TCT aktiváció csökkenésről leírt véleményekhez, amelyeket eicosanoidok és PECAMI fehérjék szintézisének csökkenésével magyaráztak (13), (14, 30). Továbbá kimutatták, hogy a polifenolok gátolják a TCT-k és a fibrinogén közti kötés létrejöttét, aminek valószínűsíthető oka, hogy a polifenolok hatására a fibrinogén tulajdonságai megváltoznak, azaz koaguláns fak-



**3. ábra: Változások a trombocita aggregációban AFRW kezelést követően. A kezeletlen mintákat kontrollként tüntettük fel. A minták hígításából eredő változások nem okoztak szignifikáns különbségeket a minták között. Az összekapcsolt oszlopok között szignifikáns ( $p < 0,05$ ) különbség áll fenn.**  
**Fig.3. Changes in the aggregation of thrombocytes following AFRW treatment. Untreated samples were regarded as controls. Differences in concentration of samples did not cause any significant difference. There is a significant difference between the linked columns.**

torként szerepét betölteni nem tudja (12). A vörösbort okozta plazmában végbemenő változásokat a TCT aggregációs méréseink is igazolták. Magasabb koncentrációjú vörösbort tartalmazó minták esetén a plazma átlátszósága kis mértékben megváltozott, ezért e minták esetében a mérést nem tudtuk elvégezni. A mintákban kis mennyiségű 1000-20000 Da súlyú fehérjét tartalmazó pelyhes csapadékot észleltünk. A csapadékot Autoflex II TOF/TOF tömegspektrométer (Brucker Daltonics, Bréma, Németország) segítségével elemeztük. In vivo, a vörösbort követően a polifenolok és az antocianinok jelentős biotranszformációra esnek át. Emberben a rezveratrol orális biotranszformációja kifejezetten kisfokúnak tűnik. A belekben és a first pass során a májban a rezveratrol gyors metabolizmuson, akkumuláción és konjugált formákba való átalakuláson megy át, ezért a plazmában a változatlan, szabad rezveratrol mindössze nyomokban fordul elő (6), (46). Izolált vékonybél modellen a rezveratrol glukuronid-dá konjugált formában több mint 90%-ban felszívódik. A glukuronidált fenolok a vese által gyors kiválasztásra kerülnek, farmakológiai hatással in vivo nem rendelkeznek (25). Ezek alapján feltételezhetjük, hogy az elfogyasztott vörösbort hatására az általunk in vitro tapasztalt csapadék az in vivo végbemenő folyamatok (abszorpció és biotranszformáció) következtében nem jön létre.

A vörösbort és az AFRW antioxidáns tulajdonságának vizsgálata során bizonyítottuk, hogy az AFRW mind a

fiziológiásnak tartott 3 Pa, mind a maximális deformabilitás becslésére használt 30 Pa nyírófeszültségen részlegesen megvédi a VVS-eket a PMS okozta oxidatív károsodástól. A PMS-t oxigén szabadgyök generátorként korábbi filtrációs vizsgálatainkban különböző kardio- és cerebrovaszkuláris gyógyszerek antioxidáns hatásainak vizsgálata során sikerrel alkalmaztuk (22, 27). Bizonyosodott, hogy a PMS LORCA modellen is csökkenti a VVS-ek deformálódási képességét, amit különböző anyagok valószínűleg kivédnek. Ezen felül, in vitro eredményeink alátámasztják a polifenolok antioxidáns tulajdonságairól alkotott elképzeléseket, valamint megerősítik azon korábbi in vivo adatokat, amik humán önkéntesek plazma antioxidáns kapacitásának AFRW fogyasztására történő fokozódásáról írtak le (41). Ezzel szemben a vörösbort ebben a modellen valószínűleg a magas etanol koncentrációnak köszönhetően nem mutatott oxidatív stressztől védő hatást, hiszen az alkohol a membrán illetve az intracelluláris struktúrák károsítása, valamint a sejtek dehidrációja révén negatív hatással lehet a VVS deformabilitásra.

#### Következtetések

Bizonyítottuk mind a vörösbort, mind az AFRW egyes in vitro hemoreológiai paraméterekre, kiváltképpen a VVS aggregációra kifejtett kedvező hatásait. Kísérleteink e részében a vörösbort erősebb gátló tényezőnek bizonyult,



mint az AFRW. Ugyanakkor megerősítést nyert az AFRW antioxidáns tulajdonsága, ami oxidáló közeg jelenléte esetén a VVS-ek védelmében és deformabilitásuknak megőrzésében nyilvánult meg.

Eredményeinket további, főleg in vivo körülmények közt történő kutatások erősíthetnék meg, melyek a vörösbör legfontosabb polifenoljainak meghatározása és farmakológiai dózisban való alkalmazása révén akár a közeljövő kardiovaszkuláris rendszerre ható gyógyszereinek fejlesztéseit is befolyásolhatják.

### Irodalom

1. *L. H., N. K., R., C. R., V., H. E., F. M., S. B., F., D. A.*: Evidence of cardiovascular protection by moderate alcohol: role of nitric oxide. 39: 540-48. (2005).
2. *M. L., H. E., R. L., E. M., G. C., F. M.*: Alcohol-induced upregulation of plasminogen activators and fibrinolytic activity in cultured human endothelial cells. 22: 375-81. (1998).
3. *Auger C., Al-Awwadi N., Rounat J.M., Gasc F., Cros G., Teissedre P.L.*: Catechins and procyanidins in Mediterranean diets. Food Res. Intern. 37: 233-45. (2004).
4. *Avar P., Pour Nikfardjam M.S., Kunsági-Maté S., Montskó G., Szabó Z., Böddi K., Ohmacht R., Márk L.*: Investigation of phenolic components of Hungarian wines. Int. J. Mol. Sci. 8: 1028-38. (2007).
5. *Bauersachs R.M., Wenby R.B., Meiselman H.J.*: Determination of specific red blood cell aggregation indices via an automated system. Clin. Hemorheol. 9: 1-25. (1989).
6. *D. J., G. E., K. R., A. M., V. A., M. P., T. D., J. A., M., A. J., W. P., D. E.*: Phase I dose escalation pharmacokinetic study in healthy volunteers of resveratrol, a potential cancer chemopreventive agent. 16: 1246-52. (2007)
7. *F. M., D. A.*: Moderate wine and alcohol consumption: beneficial effects on cardiovascular disease. 86: 517-28. (2001).
8. *H. K.*: Can platelet aggregometry be standardized? 16: 151-58. (2005).
9. *Casavecchia C., Magnisi R., La Pera L., Maisano R., Dugo G.*: Classification of sicilian red wines from autochthonous and allochthonous cultivars according to anthocyanin pattern. Am. J. Enol. Viticult. 58: 286-90. (2007).
10. *M., P. E., J. J., D. I., A. N.*: Nonalcoholic red wine extract and quercetin inhibit LDL oxidation without affecting plasma antioxidant vitamin and carotenoid concentrations. 46: 1162-70. (2000).
11. *A., S., A., D., M. B., G., L.*: Alcohol-free red wine prevents arterial thrombosis in dietary-induced hypercholesterolemic rats: experimental support for the 'French paradox'. 3: 346-50. (2005).
12. *D. W., W. L., R. J., J. W., A.*: Alcohol and polyphenolic grape extract inhibit platelet adhesion in flowing blood. 34: 818-24. (2004).
13. *D. W., P. H., W. L., R. J., J. W., A.*: Red wine and red wine polyphenolic compounds but not alcohol inhibit ADP-induced platelet aggregation. 14: 361-6. (2003).
14. *D. W., S., G., R. J., A., J. W.*: Polyphenolic grape extract inhibits platelet activation through PECAM-1: an explanation for the French paradox. 31: 1308-14. (2007).
15. *M., M., J. F.*: Erythrocyte aggregation: approach by light scattering determination. 25: 367-75. (1988).
16. *A., J., K. C., B.*: Rapid method for the discrimination of red wine cultivars based on mid-infrared spectroscopy of phenolic wine extracts. 49: 1139-45. (2001).
17. *M., K. S., W. H.*: Influence of acute alcohol exposure on hemorheological parameters and platelet function in vivo and in vitro. 39: 351-8. (2008).
18. *Goldberg D. M., Yan J. N. G. E., Diamandis E. P., Karumanchiri A., Soleas G., Waterhouse A. L.*: A global survey of trans-resveratrol concentrations in commercial wines. Am. J. Enol. Vitic. 46: 159-65. (1995).
19. *M. R., J. G., C.*: The Laser-assisted Optical Rotational Cell Analyzer (LORCA) as red blood cell aggregometer. 25: 1-11. (2001).
20. *Hardeman M. R., Goedhart P. T., Dobbe J. G. G., Lettinga K. R.*: Laser-assisted Optical rotational Red Cell Analyzer (LORCA) I: A new instrument for measurement of various structural hemorheological parameters. Clin. Hemorheol. 14: 605-18. (1994).
21. *Hardeman M. R., Goedhart P. T., Schut N. H.*: Laser-assisted optical rotational cell analyser (LORCA). II: Red blood cell deformability: elongation index versus cell transit time. Clin. Hemorheol. 14: 619-30. (1994).
22. *Horváth B., Márton Zs., Halmosi R., Alexy T., Szapáry L., Vékási J., Biró Zs., Habon T., Késmárky G., Tóth K.*: In vitro antioxidant properties of pentoxifylline, piracetam and vinpocetine. Clin. Neuropharmacol. 25: 37-42. (2002).
23. *P, I, P, G., D., K., L.*: Low hematocrit per blood viscosity ratio as a mortality risk factor in coronary heart disease. 38: 51-6. (2008).
24. *Kontkanen D., Reynolds A., Cliff M.A., King M.*: Canadian terroir: sensory characterization of Bordeaux-style red wine varieties in the Niagara Peninsula. Food Res. Int. 38: 417-25. (2005).
25. *G., J. P., G., H., E. S., S. K., C., U.*: Resveratrol is absorbed in the small intestine as resveratrol glucuronide. 272: 212-7. (2000).
26. *D., M., L., P., C., A., R., M. T.*: Dealcoholized red and white wines decrease oxidative stress associated with inflammation in rats. 98: 611-9. (2007).
27. *Márton Zs., Halmosi R., Horváth B., Alexy T., Késmárky G., Vékási J., Battyány I., Hideg K., Tóth K.*: Scavenger effect of experimental and clinically used cardiovascular drugs, J. Cardiovasc. Pharmacol. 38: 745-53. (2001).
28. *M. V., I., L. L., D. E., P. M.*: Effects of a single, daily alcoholic beverage on lipid and hemostatic markers of cardiovascular risk. 80: 1226-8. (1997)
29. *Y., K., M., K.*: Effect of ethanol on hemorheology in patients with ischemic cerebrovascular disease and elderly healthy men. 25: 135-44. (2001).
30. *C. R., S., E. P., G., D. M.*: The red wine phenolics trans-resveratrol and quercetin block human platelet aggregation and eicosanoid synthesis: implications for

- protection against coronary heart disease. 235: 207-19. (1995).
31. S., N., C., P., J., K., E.: Red wine polyphenolics increase LDL receptor expression and activity and suppress the secretion of ApoB100 from human HepG2 cells. 133: 700-6. (2003).
32. Pálfi A., Bartha É., Czopf L., Márk L., Gallyas F., Veres B., Kálman E., Pajor L., Tóth K., Ohmacht R., Sümegi B.: Alcohol-free red wine extract inhibits isoproterenol-induced cardiac remodeling in rats by the regulation of Akt1 and PKC  $\alpha$  II. J. Nutr. Biochem. (2009), megjelenés alatt.
33. Pour Nikfardjam M. S., Márk L., Avar P., Figler M., Ohmacht R.: Polyphenols, anthocyanins, and trans-resveratrol in red wines from the Hungarian Villány region. Food Chem. 98: 453-62. (2006).
34. S., M.: Wine, alcohol, platelets, and the French paradox for coronary heart disease. 339: 1523-6. (1992).
35. S. C., J. C.: Effects of alcohol on platelet functions. 246: 77-89. (1996).
36. C. A., N. J., G.: Structure-antioxidant activity relationships of flavonoids and phenolic acids. 20: 933-56. (1996).
37. P. M., D. E., M. J., R. J., C. H.: Association of moderate alcohol consumption and plasma concentration of endogenous tissue-type plasminogen activator. 272: 929-33. (1994).
38. E. B., A., D., M. J.: Review of moderate alcohol consumption and reduced risk of coronary heart disease: is the effect due to beer, wine, or spirits. Br. Med. J. 312: 731-6. (1996).
39. R.: The pathogenesis of atherosclerosis: a perspective for the 1990s. 362: 801-9. (1993).
40. M., P. S., G., N., R. M., A. A., A., D. K.: Myocardial protection with red wine extract. 35: 263-8. (2000).
41. M., G., A.: Alcohol-free red wine enhances plasma antioxidant capacity in humans. 128: 1003-7. (1998).
42. G. J., E. P., D. M.: Wine as a biological fluid: history, production, and role in disease prevention. 11: 287-313. (1997).
43. Teissedre P. L., Frankel E. N., Waterhouse A. L., Peleg H., German J. B.: Inhibition of in vitro human LDL oxidation by phenolic antioxidants from grapes and wines. J. Sci. Food Agri. 70: 55-61. (1996).
44. B., B., L.: The influence of controlled ethanol consumption on whole blood and plasma viscosity. 54: 409-17. (2001).
45. A., C., P., T., M., J.: Erythrocyte aggregation determined with the Myrenne aggregometer at two modes (M0, M1) and at two times (5 and 10 sec). 29: 119-27. (2003).
46. T., F., M. H., J. E., U. K.: High absorption but very low bioavailability of oral resveratrol in humans. 32: 1377-82. (2004).
47. J. M., R. K., Y. T., B. E., M. C.: Follow up study of moderate alcohol intake and mortality among middle aged men in Shanghai, China. 314: 18-23. (1997).
48. A. M., H., B., H.: Endothelium-mediated coronary blood flow modulation in humans. Effects of age, atherosclerosis, hypercholesterolemia, and hypertension. 92: 652-62. (1993).

**Dr. Rábai Miklós**

Pécsi Tudományegyetem, Klinikai Központ,  
I. sz. Belgyógyászati Klinika  
7624 Pécs, Ifjúság útja 13.

**lymphapress®**

A **lymphapress®** idén új gépcsaládot hoz forgalomba **Optimal** névkiegészítéssel. Az új gépek legnagyobb előnye, hogy komplex kezelést tudunk biztosítani elérhető áron.

Az új gépcsalád három gépet tartalmaz.

• **Optimal Mini és Optimal Wave**



Mindkét típusú készülékbe bekerült az „előkezelés” opció. Így a **Mini** készüléknél választható lymphá kezelés előkezeléssel, vagy előkezelés nélkül. A **Wave** készüléknél pedig választható perisztaltikus masszázis előkezeléssel, vagy előkezelés nélkül. Mindkét készülékhez távkapcsoló csatlakoztatható, mellyel a beteg saját maga szüneteltetheti, vagy megállíthatja a kezelést.

• A harmadik készülék az **Optimal Pro**, mely elsősorban klinikai, kórházi használatra készül.

A terapeuta négy opció közül választhat:

1. lymphá masszázis előkezeléssel,
2. lymphá masszázis előkezelés nélkül
3. Wave - perisztaltikus masszázis előkezeléssel
4. Wave - perisztaltikus masszázis előkezelés nélkül.

A készülékhez csatlakoztatható távkapcsolóval a beteg bármikor szüneteltetheti vagy megállíthatja a kezelést. A készülékek várhatóan 2008 szeptemberében kerülnek Magyarországon is forgalomba.



**Bővebb információért, árajánlatért keresse Társaságunkat!**

**Compri-Med Kft.**

1062 Budapest Aradi u. 41. • Tel/fax: (1)311-1883

Nyitva tartás: H-P 9-17 h.

# KOMPRESSZIÓS SZKLEROTERÁPIA

FIBRO-VEIN 3%, 1%, 0,5% és 0,2% nátrium-tetradecil-szulfát injekció

- ⇒ 50 éves tapasztalat
- ⇒ FDA jóváhagyott
- ⇒ több hatáserősség



**GYÁRTÓ**  
STD Pharmaceutical Products Ltd.  
Egyesült Királyság  
www.stdpharma.co.uk



**C SOMAGOLÁS**  
3% 10 x 5 ml Többadagos üvegcsé  
3% 5 x 2 ml Egyadagos Ampulla  
1% 5 x 2 ml Egyadagos Ampulla  
0,5% 5 x 2 ml Egyadagos Ampulla  
0,2% 10 x 5 ml Egyadagos Ampulla

Az oldat a láb visszértágulatainak kompressziós szkleroterápiájában intravénásan használható szklerotizáló anyag. A felhasználandó FIBRO-VEIN erőssége a kezelendő ér méretétől függ. A FIBRO-VEIN-t mindig a kiürített felületes visszér kirekesztett szakaszának ürterébe fecskendezzük, majd azonnal folyamatos kompressziót alkalmazunk. FIBRO-VEIN-t csak az elfogadott beadási technikában gyakorlott orvosok használhatják. A kezelés előtt a vénabillentyűk elégtelenségét és a mély vénák átjárhatóságát alaposan ki kell vizsgálni.

**0,2% 0,5%**



**FIBRO-VEIN 0,2 és 0,5%** – Apró venulákra és hajszálerekre (pókláb visszerek)

**FIBRO-VEIN 0,5%** – Egy kezeléskor legfeljebb tíz hely injekciózható, egyenként 0,25-1 ml, összesen legfeljebb 10 ml hatóanyaggal.

**FIBRO-VEIN 0,2%** – Egy kezeléskor legfeljebb tíz hely injekciózható, egyenként 0,1-1 ml, összesen legfeljebb 10 ml hatóanyaggal.

**FIBRO-VEIN 1%** – Kisebb visszerekre és nagyobb vénákra. Egy kezeléskor legfeljebb tíz hely injekciózható, egyenként 0,25-1 ml, összesen legfeljebb 10 ml hatóanyaggal.



**FIBRO-VEIN 0,5%**

**FIBRO-VEIN 1%** – Kisebb visszerekre és nagyobb vénákra. Egy kezeléskor legfeljebb tíz hely injekciózható, egyenként 0,25-1 ml, összesen legfeljebb 10 ml hatóanyaggal.

**FIBRO-VEIN 3%** – Nagy felületű visszértágulatokra. Egy kezeléskor legfeljebb négy hely injekciózható, egyenként 0,5-1 ml, összesen legfeljebb 4 ml hatóanyaggal.



Alkalmazás előtt kérjük olvassa el a teljes alkalmazási előírást!

**Fibro-Vein injekció tájékoztató és rendelés:**  
**VICIS Pharma Kft.** [info@visszerkezeles.hu](mailto:info@visszerkezeles.hu), [info@vicispharma.com](mailto:info@vicispharma.com)  
Cím: 1027 Budapest, Kapás utca 11–15., tel./fax: (1) 457-9921

# ALPHA KLAVE 23 Evolutiv

Hatékony sterilizálás és teljes biztonság mind önmaga, mind betegei számára.

## Új fogalom az autoklávok világában.

A javítási folyamatok egyszerűbbé tétele érdekében a vezérlőegység egyszerűen leválasztható a központi sterilizáló kamráról. Ennek a technikai megoldásnak köszönhetően 24 órán belül megoldható minden szervizmunka a készüléken!

### ⇒ Egyszerű kezelhetőség

„Egy gomb – egy B típusú program”

### ⇒ Biztonság

Az ALPHA KLAVE autoklávok garanciája 2 évre vagy 2000 ciklusra szól, további 1 évre vagy 1000 ciklusra érvényes karbantartási szerződés köthető.

### ⇒ Tartósság

A túlzott kondenzáció és a hirtelen hőmérséklet-változások kiküszöbölése révén az Alphaklave külső tértől elzárt gőzképző rendszere megőrzi eszközei állapotát.

A bekapcsolás pillanatától használható, előmelegítés miatti késés nélkül.

Nincs szükség a hőmérsékletet állandó szinten tartó, nagy energiafogyasztású módokra.

### ⇒ Környezetvédelem

Ciklusonként 300 ml-es vízfogyasztásával és mindössze 1900 wattos elektromos teljesítményével az Alphaklave a piacon kapható készülékek közül az egyik legtakarékosabb és a leginkább környezetbarát.



VICIS Sanoral Kft.  
1027 Budapest, Kapás u. 11–15.  
tel: (1) 457-9921,  
[info@vicissanoral.com](mailto:info@vicissanoral.com)

### MŰSZAKI JELLEMZŐK:

Kapacitás: 23 liter  
Kamra méretei: 254 x 420 mm  
Behelyezhető adag (szilárd anyag): 6 kg  
Behelyezhető adag (textil): 2 kg  
Teljesítmény: 1900 W  
Programok: Egészségügyi prion, nem csomagolt, csomagolt, textil Bowie Dick/Hélix teszt, vákuumteszt, szabad programok.

## 1. szekció

### Humán saphena vena érszegmentumok geometriai, elasztikus és kontraktilis tulajdonságai megtartottak komplex szövettényésztő oldatban való tároláskor

DR. NÁDASY GY. L.<sup>1</sup>,  
DR. MOLNÁR G.<sup>2</sup>, DR. KÉKESI V.<sup>2</sup>,  
DR. NEMES A.<sup>2</sup>,  
DR. MONOS E.<sup>1</sup>

*Klinikai Kísérleti Kutató és Humán Élettani Intézet<sup>1</sup>,  
Ér- és Szívsebészeti Klinika<sup>2</sup>,  
Semmelweis Egyetem, Budapest*

**Célkitűzés:** Humán véna graftok szöveti szerkezetét és viabilitását segít megőrizni, ha egyszerű sóoldat helyett komplex szövettényésztő oldatban tárolják őket. Nem ismert azonban, hogy miként változnak a hosszan tárolt erek passzív és aktív biomechanikai tulajdonságai, holott arteriába történő ültetés esetén ezek meghatározók lehetnek.

**Módszerek:** Összesen 32 páciensből származó 70 saphena vena szegmentumot tanulmányoztunk. A szegmentumok egy részét frissen vizsgáltuk, míg további csoportokat normál Krebs-Ringer (nKR) oldatban, illetve X-vivo oldatban (BioWhittaker Inc.) tartottuk különböző ideig és a mérést ezt követően végeztük el. Egy fagyasztva tárolt csoportot is vizsgálatba vontunk. Két végükön kanülözött hengeres érszegmentumokon in vitro angiometriás technikával nyomás átmérő jelleggörbét vettünk föl 0-90 Hgmm-es tartományban. A mérést 10 mikromól/lit noradrenalin oldatban (maximális kontrakció), illetve kalciummentes oldatban (maximális relaxáció) megismételtük. Kiszámítottuk az érfal rugalmas feszültségét, disztenziabilitását, az elasztikus modulust, a spontán miogén tónust, valamint a maximális kontrakciós képességet különböző nyomásszinteken.

**Eredmények:** A nKR-ben tartott szegmentumok egy hét alatt morfológiailag dilatáltak, disztenziabilitásuk csökkent, kontrakciós képességüket gyakorlatilag elvesztették (1,5±0,7% az eredeti 10,1±1,5%-ról). A fagyasztva tárolt (krioprezervált) szegmentumok morfológiai átmérője csökkent, falvastagsága nőtt, kontrakciós képessége ezeknek is megszűnt. Az X-vivo szövettényésztő oldatban tárolt erek az első hét végéig megőrizték kontraktilitásukat, és ez a paraméter később is csak lassan csökkent (első hét: 11,5±7,3%, negyedik hét: 3,9±0,6%). Ezen erek morfológiai lumene alig változott, bár falvastagságuk valamelyest csökkent. Elasztikus sajátosságai a 2-4. héten a friss érhez hasonlóak voltak.

**Konklúzió:** Az X-vivo szövettényésztő oldatban való hűtött tárolás legalább pár hétig segít fenntartani humán

vena saphena szegmentumok passzív és aktív biomechanikai tulajdonságait. A simaizomsejteknek legalább egy része hetekig megőrizheti életképességét. Ez olyan tényező, mely fokozhatja a transzplantáció eredményességét.

(OTKA TO32019, OTKA TO42670, ETT 128/2006. dr. Molnár Gábor PhD hallgatóként az Oktatási és Kulturális Minisztériumtól részesült támogatásban.)

### Az ADMA az angiotenzin II. – nad(p)h-oxidáz rendszeren keresztül szuperoxid termelést

és fokozott tónust okoz arteriolákban  
DR. VERES Z.<sup>1</sup>, DR. KOLLER Á.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Kóréletani Intézet, Semmelweis Egyetem, Budapest,

<sup>2</sup>Kóréletani és Gerontológiai Intézet,

Pécsi Tudományegyetem, Pécs

Eddigi ismereteink szerint, az aszimmetrikus dimetilarginin (ADMA) emelkedett plazma szintje csökkenti az értágító nitrogén monoxid (NO) termelését a NO szintáz gátlásán keresztül. Korábbi kísérleteink azonban kimutatták, hogy ezen felül, ez idáig ismeretlen mechanizmus révén, az ADMA növeli a mikroerekben a szuperoxid termelést. Feltételeztük, hogy az ADMA, NAD(P)H oxidáz aktiválódása révén fokozza a szuperoxid termelést, és elsősorban ezáltal befolyásolja a NO-mediálta áramlás indukálta dilatációt.

Indomethacin jelenlétében, patkány gracilis izomból izolált arteriolák alapátmérőjét az ADMA (10<sup>-4</sup> mol/l) jelenléte szignifikánsan lecsökkentette (~162±4 µm-ről ~143±4 µm-re, 80 Hgmm intraluminális nyomás mellett) és az áramlás-indukálta dilatációját megszüntette (max. 31±2%-ról 3±1 %-ra, 20 µl/min, p<0,05). Az ADMA jelenlétében szuperoxid diszmutáz (SOD) plusz kataláz (CAT) visszaállította az áramlás indukálta dilatációt. NADPH oxidáz gátló apocynin, illetve az angiotenzin-konvertáló enzim (ACE) gátló quinapril jelenléte meggátolta az ADMA-indukált alapátmérő csökkenést és ugyancsak visszaállította az áramlás indukálta dilatációt (max. 4±1%-ról 26±3%-ra, illetve 32±2%-ra, p<0,05). Továbbá az ADMA jelenléte növelte az ethidium-bromid fluoreszcenciával mért szuperoxid termelést, amit SOD, apocynin, illetve quinapril meggátolt.

Összegezve, feltételezzük, hogy különböző betegségekben (hiperhomociszteinémia, hipertónia, vesebetegségek) az emelkedett ADMA szint az erekben az angiotenzin II. szintet emeli, amely a NAD(P)H oxidázt aktiválva, növeli a szuperoxid termelést. Feltehető, hogy mind a fokozott szuperoxid jelenléte, mind az NO szintáz gátlás hozzájárul a vazomotor tónus növekedéséhez és az áramlásfüggő dilatáció gátlásához.

Támogatás: OTKA K71591, K67984.

**Izolált carotis artériák angiotenzin I.,  
illetve II.-re adott eltérő vazomotor válasza.**

**Az ACE és az AT1 receptorok szerepe**

DR. VÁMOS Z., DR. TÓTH P., DR. CSÉPLŐ P.,  
DR. RÓZSA B., DR. HAMAR J., DR. KOLLER Á.  
PTE, ÁOK, Kórélettani és Gerontológiai Intézet

**Bevezetés:** A renin angiotenzin rendszer (RAS) fokozott aktivitása ismert számos cardiovascularis betegségben. Az angiotenzin convertáló enzim inhibitorok (ACEI), illetve az AT1 receptor blokkoló farmakonok a rendszer két fontos támadáspontját gátolják. Azonban, az Ang II.-indukálta vazokonstriktió blokkolásának hatásfoka pontosan még nem tisztázott. Feltételezéseink szerint az Ang I. provokálta vazomotor válasz mechanizmusa különbözik az Ang II. mediált válaszoktól.

**Módszer:** Patkány carotisok falfeszülését mértük izometriás myograph (DMT – Multi Myograph System – 610M) segítségével. Az Ang I.-re, illetve az Ang II.-re kapott vazomotor válasz számos karakterében különbözött az endothelium-megtartott, illetve az endothelium-denudált erek, valamint ACEI (Captopril) vagy AT1R blokkoló (Losartan) jelenlétében.

**Eredmények:** Az első Ang I. és Ang II. által kiváltott kontrakciók nagysága között nem volt szignifikáns eltérés, míg az ismételt hozzáadásokat követően az Ang II.-re kapott vasomotor válaszok szignifikánsan kisebbek voltak Ang I.-hez viszonyítva (16-szoros ismétlés után; Ang I.:  $5,5 \pm 0,8$ -ról  $3,0 \pm 0,4$  Nm-re vs. Ang II.:  $5,3 \pm 0,5$ -ről  $1,5 \pm 0,3$  Nm-ra csökkent). Az utolsó hozzáadást követően kiváltott falfeszülési érték, az Ang II. esetében szignifikánsan ( $p > 0,05$ ) kisebb volt (max. by 88,3%), mint az Ang I.-re adott végső válasz (max.: 45,4 %). ACEI jelenlétében Ang I.-re adott válasz csak kismértékben (max. 6,5%), tért el az ACEI-ben nem részesült kontrolcsoport értékeitől. AT1R blokkolók jelenlétében hozzáadott Ang I., illetve Ang II. vasomotor választ nem váltott ki.

**Következtetések:** Ezen eredmények egybeesnek azzal az elkepezelessel, hogy Ang I. és Ang II. repetitív adminisztrációja egy dinamikus AT1R internalizációt vált ki. Az ACEI jelenlétében az Ang I.-re kapott vasomotor válasz felveti a „non-ACE” útvonalak (például Chymase) lokális jelenlétét és az ACEI, illetve AT1R blokkolók eltérő élet-tani és klinikai jelentőségét.

Támogatás: OTKA K71591, K67984.

**Az áramlás-növekedés konstrukciót okozó  
patkány a. cerebri media-ban**

DR. TÓTH P.<sup>1,2</sup>, DR. VÁMOS Z.<sup>1</sup>,  
DR. RÓZSA B.<sup>1</sup>, DR. HAMAR J.<sup>1</sup>,  
DR. KOMOLY S.<sup>2</sup>, DR. KOLLER Á.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Kórélettani és Gerontológiai Intézet,

<sup>2</sup>Neurológiai Klinika,

PTE ÁOK

**Bevezetés:** A legtöbb szövet artériás ereiben a véráramlás/nyírófeszültség növekedésére bekövetkező vazodilatá-

ció jól ismert jelenség. Agyi erek áramlás-növekedésre adott választát illetően azonban ellentmondásos eredmény található az irodalomban. Célunk izolált patkány a. cerebri media (ACM) nyomás- és áramlásnövekedésre adott vazomotor válaszának jellemzése volt.

**Módszer:** Wistar-Kyoto patkányokból izolált ACM-kat (n=8) vizsgáltunk nyomás/áramlás érkamra segítségével. A spontán értónus kifejlődése után áramlásmentes viszonyok között az intraluminalis nyomás lépcsőzetes emelését követő belső érátmérő változásokat mikroangiometérrel mértük (2, majd 20-180 Hgmm, 20 Hgmm-enként). Ezt követően 60, 80 és 100 Hgmm állandó intraluminalis nyomáson  $\Delta P = 5, 10, 20, 30, 40$  mmHg-es nyomáskülönbséggel az érben áramlást hoztunk létre, az áramlás fokozására bekövetkező érátmérő változást fentiekkel azonosan mértük. A kísérlet végén  $Ca^{2+}$  mentes oldatban mértük meg a nyomás növelésére adott passzív érátmérő változásokat.

**Eredmények:** Az aktív érátmérő a vizsgált nyomástartományban  $108 \pm 2,5 - 202,3 \pm 11,5$   $\mu m$  között változott, míg a passzív érátmérő  $144,7 \pm 10,5 - 289,12 \pm 9,86$   $\mu m$  között volt. A nyomás által kiváltott maximális konstrikció 100 Hgmm-nél volt (a passzív átmérő  $46 \pm 4\%$ -a). A kiindulási átmérő az áramlás emelésére ( $\Delta P = 40$  Hgmm) szignifikáns ( $p < 0,01$ ) csökkenést mutatott mind 60, 80, mind 100 Hgmm-en ( $151 \pm 10$  vs.  $117 \pm 7$   $\mu m$ ,  $170 \pm 7$  vs.  $129 \pm 7$   $\mu m$  és  $142 \pm 9$  vs.  $116 \pm 10$   $\mu m$ ). Az áramlásfokozódásra bekövetkező maximális átmérő csökkenést a passzív átmérő  $58 \pm 3\%$ -nak találtuk, ami szignifikánsan magasabb volt a csak nyomásra bekövetkező konstrikciónál ( $p < 0,05$ ).

**Következtetések:** Eredményeink szerint patkány cerebriális artériák az intraluminalis nyomás emelkedésére az érátmérő állandóan tartásával, míg az áramlás/nyírófeszültség emelésére az érátmérő csökkenésével válaszolnak. Feltételezzük, hogy hemodinamikai erőre adott vazomotor válaszoknak alapvető szerepe van az agyi vérátáramlás autoregulációjában (az intraluminalis nyomás változása ellenében), valamint a Monroe-Kelly elvnek megfelelően az intracranialis térfogat állandóan tartásában.

Támogatás: Magyar Neuroimaging Alapítvány, OTKA K71591, K67984.

## 2. szekció

**A cerebrovaszkuláris endothelium védelme:  
a neuroprotektív új lehetősége**

DR. BARI F.<sup>1</sup>, DR. DOMOKI F.<sup>1</sup>,  
DR. D. W. BUSIJA<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Szegedi Tudományegyetem,

Általános Orvostudományi Kar, Élettani Intézet,

<sup>2</sup>Department of Physiology & Pharmacology,

Wake Forest University Health Sciences,

Winston-Salem, USA

Az agyi ischemia/reperfúzió következtében kialakuló endotheliális diszfunkció jelentős szerepet játszhat az

ischemiás agykárosodások pathomechanizmusában. Mivel a központi idegrendszer ischemiás/hypoxiás károsodásainak mérséklésére csak igen korlátozottak a lehetőségek, nagy szükség van új terápiás megközelítésekre. Ezek közül, különösen a nagy rizikójú betegcsoportok esetében, számításba jön a farmakológiai prekondicionálás lehetősége. Az agyi erek és különösen azok endotheliuma a prekondicionálás fontos célterülete lehet. Az elmúlt években számos bizonyítékkal szolgáltunk arra vonatkozóan, hogy az ischemiás agykárosodások egyik fontos komponense a mitochondriumok diszfunkciója. Továbbá azt is bizonyítottuk, hogy diazoxiddal (DIAZ), a mitochondriális ATP-szenzitív K<sup>+</sup> csatornákra (mKATP) ható vegyülettel *in vivo* prekondicionálhatjuk az agyi erek endotheliumát. Ennek eredményeként patkányban csökkent a vér-agy gát globális ischemiát követő károsodása és mérséklődött az ödéma képződés. Újszülött malacokon végzett vizsgálataink szerint a DIAZ előkezelés mérsékelte a globális agyi ischemiát követő kísér diszfunkciót. Különösen az endothelium-függő vazodilatáció károsodása csökkent. Ugyanakkor az érsimaizomban kialakuló funkcionális változásokkal szemben a DIAZ kezelés nem bizonyult hatékonynak. Patkány, illetve malac agyból izolált mikrovaszkuláris endothelium sejteken (CMVEC) végzett *in vitro* vizsgálataink szerint a DIAZ depolarizálja ugyan ezeket a sejteket, de nem tudja hatékonyan ellensúlyozni a barrier funkció károsodását. Hasonlóan, DIAZ kezeléssel nem sikerült meggátolni az oxigén-glükóz depriváció által okozott CMVEC pusztulást sem. *In vivo* kísérleteink azt mutatták, hogy a vaszkuláris endothelium érzékeny az ischemiás károsodások iránt, ami ellen a mKATP-ra ható vegyületekkel bizonyos védelem alakítható ki.

Ugyanakkor azt is tapasztaltuk, hogy a DIAZ protektív hatása csak a neurovaszkuláris egység szintjén (idegsejt-glia-endothelium) jön létre.

Vizsgálataink ráirányítják a figyelmet a központi idegrendszer védelmét biztosító legújabb terápiás lehetőségekre.

*Munkánkat az OTKA (K63401 és IN 69967) és az ETT támogatta.*

**C-afferens idegi hatások szerepe a végtag ischaemiás prekondicionálás mikrokeringési hatásaiban patkányon**

DR. CSÓSZ B., DR. HÉGER J.,

DR. ZOBOLYÁK ZS.,

DR. SZABÓ A.,

DR. HARTMANN P., DR. VARGA R.,

DR. BOROS M.

*Szegedi Tudományegyetem,*

*Sebészeti Műtéttani Intézet, Szeged*

**Bevezetés:** Korábbi kísérleteinkben igazoltuk, hogy a végtag ischaemiás prekondicionálása (IPC) a mikrokeringés szintjén jelentős védelmet nyújt az ischaemia-reper-

fúzió (I-R) által kiváltott helyi és szisztémás leukocita aktivációval szemben. Célunk a C-afferens neuronok szerepének tisztázása volt a végtag IPC potenciális hatásmechanizmusában.

**Módszer:** Altatott patkányokon 60 perc teljes végtag ischaemiát hoztunk létre, melyet 180 perc reperfúzió követett (I-R). További kísérleteinkben az I-R inzultust megelőzve CGRP agonista hCGRP kezelést (0,3 µg/kg iv.) vagy IPC-t (2x10' ischaemia/10' reperfúzió) alkalmaztunk. Az IPC-t 3 további alcsoportban (n=6-8) a CGRP antagonistá CGRP<sub>8-37</sub> (30 µg/kg), a TRPV-1 pozitív neuronokat inaktiváló resiniferatoxin (RTX, sc. 3x15 µg/kg/3 nap) vagy hordozóanyag jelenlétében valósítottuk meg. A tibia csonthártya mikrokeringését intravitális fluoreszcens videomikroszkóppal vizsgáltuk.

**Eredmények:** Az ischaemia előtt alkalmazott IPC és hCGRP egyaránt mérsékelte az I-R által kiváltott leukocita-endotelsejt interakciókat a reperfúzió során, míg a CGRP<sub>8-37</sub> és RTX kezelések következtében az IPC nem tudta kifejteni kedvező hatását.

**Következtetések:** Eredményeink szerint a C-afferens neuronok aktivációja szerepet játszhat a végtag IPC hatásmechanizmusában. A C-afferens neuronok közvetlen stimulációja és az IPC egyaránt mérsékelheti a tourniquet ischaemia mikrokeringési következményeit a végtag periosteumában.

Támogatás: OTKA K 60752.

**Művi arterio-venosus shuntök komplex áramlástanai és morfológiai vizsgálata patkányokon**

DR. HEVÉR T.,<sup>1</sup> DR. NÉMETH N.,<sup>1</sup>  
DR. BRÁTH E.,<sup>1</sup> DR. TÓTH L.,<sup>2</sup> DR. KISS F.,<sup>1</sup>  
DR. SAJTOS E.,<sup>1</sup> DR. MÁTYÁS L.,<sup>1</sup>  
DR. SZASZKÓ J.,<sup>3</sup> DR. PEITL B.,<sup>3</sup>  
DR. CSIKI Z.,<sup>4</sup> DR. MIKÓ I.,<sup>1</sup> DR. FURKA I.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Sebészeti Műtéttani Tanszék, Sebészeti Intézet,

<sup>2</sup>Patológiai Intézet,

<sup>3</sup>Farmakológiai és Farmakoterápiai Intézet,

<sup>4</sup>III. sz. Belgyógyászati Klinika,

Belgyógyászati Intézet,

Debreceni Egyetem

Orvos- és Egészségtudományi Centrum, Debrecen

**Háttér és célkitűzés:** A művi arterio-venosus (AV) shunt műtétek során a műteti időtartam és a megfelelő shunt geometria a sebészi biztonság meghatározója. Vizsgálatunk célja a mikrosebészeti módszerekkel patkányokon elkészített AV shuntök komplex morfológiai és funkcionális elemzése volt, keresve azokat a vizsgálati módszereket, amelyek informatívak lehetnek az optimális geometriájú AV shunt kialakításához.

**Módszerek:** Hím CD outbred patkányokon (n=18, 362,39±61,347 g) end-to-side anastomosis készült a bal arteria femoralis és vena saphena között 10/0 polyamid

varróanyaggal, mikrosebészeti technikát alkalmazva. A jobb oldal szolgált kontrollként. A 8-12. posztoperatív héten – altatásban – véráramlási vizsgálatokat végeztünk, valamint vér- és szövetmintát vettünk. In vivo véráramlás mérés Transonic T206 műszerrel történt a shunt artériás és vénás szárán és az ellenoldali ép ereken egyaránt. A méréseket követően került sor a vérvételekre mind az artériás, mind a vénás szárból, valamint a kontroll oldali erekből. Az artériás és vénás vérmintákból komplex haemorheológiai vizsgálatok történtek (vörösvérsejt deformabilitás Rheoscan D200 slit flow ektacytometerrel, vörösvérsejt aggregatio Myrenne MA-1 aggregometerrel, haematológiai paraméterek Sysmex F-800 microcell counterrel). Szövetani vizsgálatra eltávolítottuk a teljes shunt-öt tartalmazó érszakaszt.

**Eredmények:** Műtétet követően az állatok rendszeres vizsgálata során nem volt látható eltérés az ép és a műtött végtag mozgása és a talpak színezete között. Az artériás és vénás áramlás aránya az ép oldalon 2,27, a shunt oldalon 1,13 volt. Nem volt számottevő arterio-venosus különbség a vér micro-rheológiai paramétereiben, bár a shunt oldalán a vörösvérsejt aggregatio számottevően fokozódott és vörösvérsejt deformabilitás csökkent.

**Következtetések:** A kísérleti modell alkalmasnak tűnik további funkcionális és morfológiai vizsgálatok és összehasonlító vizsgálatok végzésére különböző beszájadzási szögben elkészített AV shuntök esetén, különös tekintettel a turbulens véráramlás, a neointima képződés és az arterialisatio vizsgálatára.

*Támogatások: OTKA K-67779, OTKA F-68323, BILAT TR-03/2006.*

### 3. szekció

#### A véráramlás szabályozása vénás mikroerekben.

##### A hemodinamikai erő és rheológiai faktorok szerepe

DR. KOLLER Á.

*Kórleltani és Gerontológiai Intézet,  
Pécsi Tudományegyetem, Pécs*

A vénás mikroereknek fontos szerepük van a normális kardiovaszkuláris funkciók fenntartásában. Az egyik legfontosabb ilyen funkciójuk a vénás keringés ellenállásának szabályozása. Korábbi vizsgálatok kimutatták, hogy a metabolikus, a humorális és az idegi mechanizmusokon kívül a hemodinamikai erők szintén befolyásolják a kis vénák átmérőjét. Kísérleteinkben azt találtuk, hogy patkány gracilis izomból izolált venulákban nyomásnövekedés hatására miogén tónus alakult ki (aktív és passzív átmérő: ~260 µm, illetve ~415 µm, 10 Hgmm intraluminális nyomás mellett). Áramlás létrehozása a venulákban dilatációt okozott (max: ~19%-os), amely tovább nőtt TXA<sub>2</sub> receptor vagy TXA<sub>2</sub> szintáz blokkoló jelenlétében. A fokozott áramlás-függő dilatációt a

nitrogén-monoxid (NO) szintáz és ciklooxygenáz-1 (COX-1) gátlása csökkentette, míg a COX-2 gátló növelte. Tehát, az áramlás/nyíróerő fokozódására az átmérő válaszokat a NO és dilatátor és konstriktor prosztaglandinok közvetítik venulákban. Fontos megjegyezni, hogy – ellentétben az arteriolákkal – az átmérőváltozás lényegesen érintheti a vér rheológiai paramétereit, az áramlási sebesség és a nyírósebesség megváltozása miatt. Valóban, korai *in vivo* vizsgálatokban azt találták, hogy a venulákban a vér viszkozitása az áramlási sebességgel fordítottan arányos módon változik különböző állapotokban. Ebből fakad az az elképzelés, hogy elsősorban a vér rheológiai tulajdonságainak változásának – és kevésbé az átmérőváltozásnak – van szerepe a venulás mikroerek rezisztenciájának meghatározásában.

Összefoglalva, feltételezzük, hogy vénás mikroerekben, a falfeszülés, a nyíróerő és a vér rheológiájának többszörös feed-back szabályozása – a vérnyomás, az áramlási sebesség és a vér viszkozitásának változásai – fontos szereppel bír a vénás mikrocirkuláció ellenállásának pontos szabályozásában.

*Támogatás: OTKA K71591, K67984.*

#### A leukocita antisedimentációs ráta (LAR) alkalmazása a lépmegetartó sebészeti eljárások vizsgálatára kidolgozott kísérletes modellben

DR. SAJTOS E., DR. NÉMETH N., DR. KISS F., DR. BRÁTH E., DR. PETŐ K., DR. HEVÉR T., DR. MÁTYÁS L., DR. FURKA I., DR. MIKÓ I.

*Sebészeti Műtéttani Tanszék, Sebészeti Intézet,  
Debreceni Egyetem*

*Orvos- és Egészségtudományi Centrum, Debrecen*

**Háttér és célkitűzések:** A keringő aktivált leukocyták eloszlása karakterisztikus lehet gyulladáso/sépticus kórképekben, amelyre jellemző lehet a leukocita antisedimentációs ráta (LAR) változása. A LAR jelző értéke klinikai vonatkozásban bizonyított, azonban alkalmazhatósága hypospleniás-aspleniás állapotokban, illetve állatkísérletekben kevésbé ismert. Célul tűztük ki a LAR alkalmazhatóságának tisztázását különböző lépmegetartó sebészeti eljárások vizsgálatára beagle kutyákon kialakított modelleken.

**Módszerek:** 10 egészséges beagle vérmintájából meghatározott leukocyta számot és LAR értéket tekintettük normál kontrollnak. Egy óra szedimentáció után a véroszlop felső (F) és alsó (A) felében mért leukocyta számból határoztuk meg a LAR-t az alábbi képlet alkalmazásával *Bogár* módszere szerint:  $LAR=100 \times (F-A)/(F+A)$ . A kialakított műtéti csoportok (n=4-4): „ÁL”-áloperált kontroll, „SE”-splenectomia, „R1/3” és „R2/3”-egyharmados illetve kétharmados lép-resectio, „AU5” és „AU10”-autotransplantatio 5 vagy 10 lépszelteke visszaültetésével splenectomiát követően a *Furka-féle* módszer szerint. 12 hónappal a műtétek után Rabigen Mono és Vanguard Plus5 vakcinákat alkalmaztunk, amelyek

immunválaszt provokáltak. A vérvételek a vakcináció előtt és egy héttel utána történtek a LAR meghatározására komplex laboratóriumi vizsgálati panel részeként.

**Eredmények:** A normál kontrol csoportban a LAR 3,11 volt 12,04 G/l leukocytá szám mellett. A műtéti csoportokban a LAR 2,4 és 7,3 közötti értékeket mutatott a vakcináció előtt, majd utána egy héttel valamennyi csoportban megemelkedett az alapértékhez képest 72-135%-kal. Bár a „SE” csoportban mutatkozott mind a legnagyobb változás (135%), mind a legmagasabb érték (15,56), a leukocytá szám mindössze 12%-kal növekedett. Az „AU” csoportokban a növekedés kisebb volt, mint az „SE” csoportban, de nagyobb, mint a csupán enyhe LAR emelkedést mutató lép-resectió csoportokban.

**Következtetések:** A LAR meghatározásának módszer alkalmazható állatkísérletekben és kiegészítő paraméter lehet a hypospleniás-aspleniás állapotok haemorheológiai vizsgálata során.

*Támogatások: OTKA T-049331, ETT 387/2006.*

**Kolloid volumen reszuszcitáció  
mikrokeringési hatásai kísérletes  
haemorrhagiás shockban  
– a sublingvális mikrokeringés  
diagnosztikai jelentősége**

DR. ROKOLYA SZ., DR. NAGY A.,  
DR. ROSTÁS A., DR. KASZAKI J.,  
DR. BOROS M.

*Sebészeti Műtéttani Intézet,  
Szegedi Tudományegyetem, Szeged*

**Bevezetés:** A gasztrointesztinális (GI) traktus jelentős része csak közvetve vizsgálható, ezért az anatómiai egység első, sublingvális (SL) régiójának diagnosztikai jelentősége lehet. Gasztrotonometriát alkalmazva, a lokális és az artériás pCO<sub>2</sub> közötti különbség – a CO<sub>2</sub> gap meghatározása – indirekt lehetőség a GI mikrokeringési zavar felismerésében haemorrhagiás shockban (HS). Tanulmányunk célja a kolloid volumen reszuszcitáció hatékonyságának megítélése volt a GI traktus mikrokeringésére, albumin (5% ALB), hydroxyethyl keményítő (6% HES 130/0.4) és dextrans (6% DX-60) kezeléseket követően.

**Módszer:** Pentobarbitállal altatott törpesertések (csoportonként n=6) artériás középnyomását 60 perces véreztetéssel 40 Hgmm-re csökkentettük, melyet 120 perc kolloid reszuszcitáció követett (25 ml/kg, i.v.). Invazív haemodinamikai monitorozás (PiCCO) mellett az ileum CO<sub>2</sub>-gap értékét tonometriás szonda alkalmazásával (kapnometria) meghatároztuk. A sublingvális (SL) régió mikrokeringését intravitális videó-mikroszkópiával (orthogonális spektrális polarizációs képalkotás; Cytoscan A/R) vizsgálva, a vörösvértestek áramlási sebességével (RBCV) és a kapillárisok perfúziós arányával (CPR) jellemeztük. Az adatok értékelése nem-paraméteres statisztikai próbákkal történt.

**Eredmények:** HS alatt a pCO<sub>2</sub> gap az ileumban 2.6-szeresére (55±13 vs 21±6 Hgmm) emelkedett a kontroll értékhez képest, és a szájúregben 51%, illetve 35%-kal csökkent az RBCV és a CPR. A kolloid infúziók hatására a makrokeringés rendeződött, de az SL régió mikrokeringését csak a HES és ALB normalizálta (944±124 és 980±57 μm s<sup>-1</sup>), a DX nem befolyásolta (620±65 vs 1080±134 μm s<sup>-1</sup>). Az intesztinális CO<sub>2</sub> gap szignifikánsan (p<0.05) javult mindhárom esetben (DX: 51%; HES: 68%; ALB: 72%).

**Következtetés:** A SL régió és a vékonybél mikrokeringése hasonlóan változik HS esetén. A folyadék reszuszcitáció korai fázisában a HES és ALB hatékonyabban javítja a GI mikrocirkulációt, mint a DX kezelés.

## 4. szekció

**A vörösvérsejt deformabilitás változásának  
jelentősége a hypospleniás-aspleniás állapotok  
kimutatásában splenectomiát  
és lép-autotransplantációt követően  
kísérletes sebészeti modellben**

DR. MIKÓ I.,<sup>1</sup> DR. NÉMETH N.,<sup>1</sup>

DR. SAJTOS E.,<sup>1</sup> DR. BRÁTH E.,<sup>1</sup> DR. PETÓ K.,<sup>1</sup>

DR. FURKA A.,<sup>2</sup> DR. KISS F.,<sup>1</sup> DR. IMRE S.,<sup>3</sup>

DR. FURKA I.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Sebészeti Műtéttani Tanszék, Sebészeti Intézet,

<sup>2</sup>Augusztai Sebészeti Központ, Sebészeti Intézet,

<sup>3</sup>III. sz. Belgyógyászati Klinika,

Belgyógyászati Intézet, Debreceni Egyetem

Orvos- és Egészségtudományi Centrum, Debrecen

**Háttér és célkitűzés:** Korábbi kutatások bizonyították, hogy a vörösvérsejt deformabilitás változása informatív és jelző értékű lehet az aspleniás és hypospleniás állapotok jelzésére. Komplex laboratóriumi, funkcionális és morfológiai vizsgálataink mellett jelen munkánkban a vörösvérsejt deformabilitás jellemzésére szolgáló két különböző mérési technikával kívántuk elemezni a lép-autotransplantatio hatékonyságát.

**Módszerek:** Egészséges beagle kutyákat az alábbi műtéti csoportokba osztottunk (n=4-4): „ÁL”-áloperált kontroll, „SE”-splenectomia, „AU5” és „AU10”-autotransplantatio 5 vagy 10 lépszeletke visszaültetésével a Furka-féle lép-autotransplantatio módszer szerint splenectomiát követően. Vérvételek történtek a műtétek előtt és azt követően egy évig havonta, majd kéthavonta a 2. posztoperatív esztendő végéig. A haemorheológiai paraméterek között a vörösvérsejt deformabilitás jellemzésére a Carat FT-1 filterméterrel mért relatív sejt tranzit időt (RCTT) és a 20-24. postoperatív hónapokban a Rheoscan D-200 slit-flow ektacytometerrel mért elongációs indexet (EI) párhuzamosan alkalmaztuk.



**Eredmények:** A filterméter használatával kapott RCTT értékek az „SE” és „AU” csoportokban emelkedést mutatnak a 12. posztoperatív hónapig az „ÁL” csoporthoz képest. A 20. és 24. hónapokban szignifikáns különbségeket kaptunk: a legmagasabb RCTT értéket a „SE” csoport mutatta, míg az „AU” csoportok a „ÁL” csoport értékeinek szintjére csökkentek. Az ektacytometer használatával a 20. és 24. hónapokban az előbbiekhöz hasonlóan az  $EI_{max}$  legalacsonyabb és a  $SS_{1/2}$  legmagasabb értékét a „SE” csoport kapcsán tapasztaltuk, míg az „AU” csoport értékei megközelítették az „ÁL” csoport értékeit.

**Következtetések:** A lép-autotransplantatio segíthet helyreállítani a normál haemorheológiai statust. Mind a filtermetria, mind a slit-flow ektacytometria alkalmas lehet a hypospleniás és aspleniás állapotok vizsgálatára. A változások mindkét módszerrel érzékenyen kimutathatóak.

Támogatások: OTKA T-049331, ETT 387/2006, BILAT TR03/2006.

**A vörösvérsejt aggregatio vizsgálatának szerepe a splenectomia és a különböző lépmegtartó sebészi technikák összehasonlításában kísérletes sebészeti modellen**

DR. KISS F.,<sup>1</sup> DR. NÉMETH N.,<sup>1</sup>  
DR. SAJTOS E.,<sup>1</sup> DR. BRÁTH E.,<sup>1</sup>  
DR. BASKURT O. K.,<sup>2</sup> DR. FURKA I.,<sup>1</sup>  
DR. MIKÓ I.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Sebészeti Műtéttani Tanszék, Sebészeti Intézet,  
Debreceni Egyetem

Orvos- és Egészségtudományi Centrum, Debrecen

<sup>2</sup>Department of Physiology, Faculty of Medicine,  
Akdeniz University, Antalya, Törökország

**Háttér és célkitűzés:** Traumás lépsérülések szervmegtartó sebészi megoldásként alkalmazható a Furka-féle lép-autotransplantatio. A komplex haematológiai, haemostasológiai, immunológiai, funkcionális képalkotó és szövettani vizsgálatok elvégzése mellett jelen munkánkban célul tűztük ki a vörösvérsejt aggregatio és az azzal összefüggő faktorok vizsgálatát aspleniás, illetve hypospleniás állapotokban 2 éves utánkövetés során.

**Módszerek:** 16 egészséges beagle kutyát 4 egyenlő számú kísérleti csoportba osztottunk: „ÁL”-áloperált kontroll csoport, „SE”-splenectomia, „AU5” és „AU10”-autotransplantatio 5, illetve 10 lép-szeletke visszaültetése Furka módszere szerint splenectomiát követően. Jelen tanulmányban a posztoperatív 12., 18., 20. és 24. hónapokban történt vérvételek eredményeit ismertetjük. A vörösvérsejt aggregatio tulajdonságát natív vérmintákból és a sejtek denzitása szerint szeparált – döntően „fiatal” vagy „öreg” vörösvérsejt populációkat tartalmazó – almintákból határoztuk meg Myrenne MA-1 aggregometer segítségével. Meghatározásra került továbbá a fibrinogén koncentráció Sysmex CA-500 coagulometer használatával és a vörösvérsejt süllyedés.

**Eredmények:** A „fiatal” és az „öreg” vörösvérsejt aggregatio index (AI) értékei eltértek egymástól, magasabb AI értékeket mutatva a denzebb („öreg”) sejtpopulációban. Az AI értékek „öreg”/„fiatal” arányszáma emelkedést mutatott az „SE” csoportban a 20. és 24. posztoperatív hónapban (1,5 és 2,16) az „AU” (1,14 és 1,05) és „ÁL” csoportokhoz képest (1,2 és 1,27). Az „SE” csoport fibrinogén koncentrációja enyhe emelkedést mutatott, valamint a vörösvérsejt süllyedés közel kétszeresére növekedett a kontroll csoportokéhoz képest.

**Következtetések:** A „fiatal” és az „öreg” vörösvérsejt aggregatio tulajdonságainak összehasonlítása hasznos információt adhat a lép filtrációs funkciójáról. A „fiatal” és az „öreg” vörösvérsejt aggregatio indexében tapasztalható nagy különbség a lép filtrációs funkciójának csökkenését jelezheti.

Támogatások: OTKA T-049331, ETT 387/2006, BILAT TR-03/2006.

**Új módszer a hematokrit-vérviszkózitás arány, és a virtuális optimális hematokrit meghatározására**

DR. KENYERES P.,  
DR. RÁBAI M.,  
DR. TÓTH A., DR. TÓTH K.  
Pécsi Tudományegyetem,  
I. sz. Belgyógyászati Klinika

**Bevezetés:** Állandó áramlási geometria és nyomásfő mellett a vér oxigénszállítási intenzitását a hematokrit-vérviszkózitás (Htk/VV) arány határozza meg. Korábbi tanulmányunk szerint ez a paraméter hasznos lehet a kardiovaszkuláris mortalitás és morbiditás előrejelzésében. Ha a paraméter hematokrittől (Htk) és áramlási viszonyoktól való függését egyedi esetekben szeretnénk vizsgálni, a mérés vér- és időigénye meglehetősen nagy. Jelen tanulmányunkban ennek egy új, egyszerűbb módszerét mutatjuk be, és validitását ellenőrizzük.

**Módszerek:** Méréseinkhez 7 önkéntes vérért használtuk, melyekből kontroll, illetve autológ plazmával 10, 25, 40, 55 és 70%-os Htk-ú frakciókat készítettünk. Hevimet 40 kapilláris viszkoziméterrel meghatároztuk a minták Casson-féle sebességgradiens-viszkózitás összefüggését, és különböző sebességgradienseken felrajzoltuk a Htk-VV és a Htk-Htk/VV grafikonokat. A kontroll mintákból a Mátrai-összefüggés segítségével kiszámoltuk a fenti Htk-okhoz tartozó VV értékeket, és az említett grafikonokat. A mért és számított eredményeket Bland-Altman elemzéssel hasonlítottuk össze. A virtuális optimális hematokritot, ahol a Htk/VV maximális, a kontroll mintából  $Htk/\ln(VV/PV)$  képlettel határoztuk meg.

**Eredmények:** A VV tekintetében  $10\ s^{-1}$  sebességgradiensben a mért és számított eredmények közt nincs szignifikáns eltérés, de a sztochasztikus hiba igen nagy lehet ( $7,3 \pm 19,1\%$ , torzítás  $\pm SD$ ). Magasabb sebességgradienseken a 10-55% Htk-ú frakciók megfelelési pontossága

egyre jobb, azonban a 70% Htk-on számított viszkozitás szignifikánsan és fokozódó mértékben alatta marad a mértnek ( $p < 0,05\%$ ). A Htk/VV tekintetében az eltérések nagysága nagyon hasonló, iránya fordított előjelű. Az eltérésekre magyarázatul szolgálhat, hogy a használt viszkoziméter szélsőséges körülmények között pontatlan eredményt adhat.

**Következtetés:** A bemutatott módszer általában jó egyezést mutat a klasszikus módszerrel. A szélsőséges körülmények korrekten validálásához más berendezés, például rotációs viszkoziméter lehet alkalmas.

## 5. szekció

### Exogén szelénium hatása a pericardiális tamponád mikrokeringési szövődményeire

DR. KASZAKI J.<sup>1</sup>,  
DR. HARTMANN P.<sup>1</sup>, DR. ÉRCES D.<sup>1</sup>,  
DR. FALUDI L.<sup>1</sup>, DR. SZALAY M.<sup>1</sup>,  
DR. MANNINGER Á.<sup>1</sup>,  
DR. SÜVEGES G.<sup>2</sup>, DR. BOROS M.<sup>1</sup>

*Szegedi Tudományegyetem  
Sebészeti Műtéttani Intézet<sup>1</sup>,  
Traumatológiai Klinika<sup>2</sup>, Szeged*

A pericardiális tamponád (PT) általában nagy energiájú mellkasi sérülésekhez társuló kórkép, mely azonnali orvosi beavatkozást igényel. A PT megszüntetése után a keringés gyors redistribúciója miatt terápiával nehezen befolyásolható perifériás mikrokeringési szövődmények alakulhatnak ki.

**Célunk** annak tisztázása volt, hogy a redox státust fenntartó enzimek kofaktoraként ismert szelénium (Se) exogén pótlása képes-e befolyásolni a PT splanchnikus következményeit.

**Módszer:** Altatott, thoracotomizált törpesertésekben ( $n=6$ ) fiziológiás sóoldat intrapericardialis infundálásával 60 perces PT-t hoztunk létre, melynek során az artériás középnyomás 40-45 Hgmm-re esett. A PT megszüntetését követően 180 percig monitoroztuk a makrohemodinamikai paramétereket (PiCCO monitor), tonometriás szondával a vékonybél  $pCO_2$  gap értékeit, kemiluminometriás módszerekkel a teljes vér szuperoxid és  $H_2O_2$  produkcióját mértük. Az állatok második csoportja ( $n=6$ ) a PT után Se infúziót (Selenase T; 25  $\mu g/kg/óra$  iv.) kapott.

**Eredmények:** A perctérfogat normalizálódott a tamponád megszüntetése után, de a PT csoportban a vékonybél  $pCO_2$  gap növekedése a splanchnikus mikrokeringés gyors romlására utalt. A teljes vérben mérhető szuperoxid gyök és hidrogén peroxid produkció, valamint a gyöktermelő kapacitás szignifikánsan emelkedett. A Se kezelés szignifikánsan csökkentette a spontán szuperoxid gyök produkciót és a gyöktermelő kapacitást, ugyanakkor jelentősen javította a mucosa mikroperfúzióját.

**Következtetés:** Az intesztinális mikroperfúzió javítása és a szabadgyök termelés csökkentése révén a Se kezelés új lehetőséget adhat az akut kardiogén shock kóros splanchnikus következményeinek mérséklésére.

### Intramurális koronária rezisztencia érhálózat átépülése kísérletes hipertenzióban

DR. DIAMANT P. K.<sup>1</sup>,  
DR. SZALAI E.<sup>1</sup>, DR. GARA E.<sup>1</sup>,  
DR. KÖREI A.<sup>1</sup>,  
DR. VÁRBÍRÓ SZ.<sup>2</sup>,  
DR. SZÉKÁCS B.<sup>3</sup>, DR. MONOS E.<sup>1</sup>,  
DR. NÁDASY GY. L.<sup>1</sup>

*Klinikai Kísérleti Kutató és Humán Élettani Intézet<sup>1</sup>,  
II. sz. Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika<sup>2</sup>,  
Szemmelweis Egyetem és Szt Imre Kórház,  
Geriatric Osztály<sup>3</sup>, Budapest*

**Célkitűzés:** Ismeretes, hogy tartós hipertenzióban bekövetkezik a kisartériák rezisztenciát fokozó falátépülése, a hálózati átépülésről azonban még hiányosak az ismerteink.

**Módszerek:** Angiotenzin-II. négy hétig tartó infúziójával (implantált ozmotikus minipumpa, 150  $ng/min/kg$ ) hipertóniát váltottunk ki nőstény patkányokban. A bal koronária leszálló ágának (LAD) az izomfelszín alatt szétterülő teljes ágrendszerét (a nagyobb erekől lefelé kb. 80 mikrométer átmérőig) mikropreparációval feltárva in situ perfundálva vizsgáltuk. Az analóg felvételeket off line digitalizáltuk és típusos hálózati képeket kis és nagy nagyítással további értékelésre mentettünk el. Az egyes érszegmentumokat és elágazásokat a kis nagyítású képeken azonosítottuk és számoztuk. Az így identifikált szegmenseket és elágazásokat a nagy nagyítású képeken is felkerestük és geometriai paramétereiket a Leica Qwin képanalizáló program segítségével mértük meg. A feldolgozás későbbi szakaszában a digitalizált képeken az egyes érszegmentumok és elágazások helyzetét jól meghatározható koordináta rendszerben is rögzítettük.

**Eredmények:** Eredményeink azt mutatják, hogy tartós angiotenzin-II okozta hipertónia a LAD érhálózatának jelentős átépülését okozza. Gyakori lesz a főág korai oszlása valamint a nagyobb ágak többszörös elágazása. A 100-200 mikrométeres tartományban statisztikailag szignifikánsnak bizonyult a hipertóniás rarefactio (szervenként átlagosan 3,5 ág a felszín alatti érhálózatban a kontroll 7,3-hoz képest,  $p < 0,05$  a  $\chi^2$  próbával). További jellegzetes elváltozások voltak az oldalágak eredésénél a főág szöglettorései, az egyes ágak kereszteződései, valamint a hosszú, párhuzamosan futó ágak.

**Konklúzió:** Valamennyi felsorolt érhálózati eltérés a hemodinamikai rezisztenciát fokozó hatású és így a magas vérnyomáshoz való adaptáció jelenségeként értelmezhető. A már korábban leírt szegmentális érfalátépüléshez hasonlóan minden bizonnyal ezek is hozzájárulnak a fokozott szöveti érellenállás morfológiai stabilizációjához. Geometriai megjelenésük alapján az észlelt érhálózati eltérések mögött a kollaterális ágrendszer négy hét alatt bekövetkező jelentős átépülése sejtethető.

*Támogatás: OTKA TO32019, OTKA TO42670, ETT 128/2006.*

**A szelén kezelés reaktív oxigén intermedier  
produkción befolyásoló hatása végtag  
ischaemia-reperfúzió során patkányban**

DR. ZOBOLYÁK ZS.,  
DR. HÉGER J., DR. CSÓSZ B.,  
DR. ALZUBI, A., DR. SZABÓ A.,  
DR. KASZAKI J.,  
<sup>1</sup>DR. TH. ZIMMERMANN,  
DR. BOROS M.

*Szegedi Tudományegyetem,  
Sebészeti Műtéttani Intézet, Szeged,  
<sup>1</sup>Clinic for Visceral,  
Thoracic and Vascular Surgery,  
Technical University of Dresden, Germany*

**Háttér:** A végtag ischaemia-reperfúzió (Is/Rep) helyi és szisztémás gyulladáshoz vezető tényezői főképp a kórfolyamatban képződő reaktív oxigén intermedierek (ROI) fokozott jelenlétére, valamint az endogén redox egyensúly felborulására vezethetők vissza. Célunk annak a kérdésnek a tisztázása volt, hogy a redox státust fenntartó enzimek (pl. glutation peroxidáz) kofaktoraként ismert szelén (Se) exogén pótlása képes-e befolyásolni az Is/Rep következményeit.

**Módszer:** Altatott Wistar patkányokban 60 perces teljes végtag Is és 3 órás Rep során monitoroztuk a hemodinamikai paraméterek (artériás középnyomás, artéria femoralis véráramlás) változását, valamint a tibia csont-hártya mikrokeringését intravitális fluoreszcens videómikroszkóppal. A leukocita-endothelsejt interakciókat rhodamine 6G jelölést alkalmazva a gördülő és a kitapadt leukociták számával („rolling” és „sticking”) jellemeztük. Kemiluminometriás módszerekkel vizsgáltuk a teljes vér ROI (szuperoxid és H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) és a plazma nitrogénmonoxid (NO) produkcióját (szuperoxid és H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> kimutatás lucigenin és luminol szenzitizált reakcióval; NO meghatározás luminol-H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> reakció alapján). Álműtött, Is/Rep és a Rep alatt alacsony dóziszú Se infúzióval (Selenase T; 25 µg/kg/óra iv.) kezelt Is/Rep csoportok adatait hasonlítottuk össze (csoportonként n=5).

**Eredmények:** Az Is/Rep hatására a ROI képződés fokozódott, a plazma NO szint csökkent, míg a gördülő és az endothelhez kitapadt leukociták száma szignifikánsan emelkedett. A Se kezelés szignifikánsan javította az artéria femoralis véráramlását, gátolta a szuperoxid képződést és mérsékelte a NO deficitet a keringésben, de az alkalmazott koncentrációban nem csökkentette az elsődleges és másodlagos leukocita-endothel interakciókat a perios-teumban.

**Következtetés:** Az alacsony dózisban alkalmazott Se kezelés a leukocita aktiváció befolyásolása nélkül, szuperoxid semlegesítő hatása révén csökkenti a végtag Is/Rep által okozott keringési elégtelenséget.

*Támogatás: OTKA K 60752.*

## 6. szekció

**A cerebrális microangiopathia diagnosztizálásának  
a lehetősége transzkranialis duplex ultrahang  
vizsgálattal**

DR. MADARÁSZ Š.

*Neurologická klinika, Ústředná vojenská nemocnica  
Ruzomberok, Ruzomberok, Slovakia*

A cerebrális microangiopathia az arteriolák, (0,1-04 mm átmérőjű agyi arteriolák) sérülését jelenti. Előfordul az agy különféle megbetegedéseinél, leggyakrabban a lakunáris infarktuskorban és a subcortikális vaszkuláris demenciánál. Az arteriolákban mikroaterómák, lipohyalinózis van jelen, később fibrinoid nekrozis, főleg abban a betegcsoportban, amely hypertenzióban, diabetesben, antifosfolipid szindrómában, amyloid angiopathiában, autozomálisan domináns cerebrális angiopathiában (CADASIL), különféle autoimmun vasculitisben, polycytemiában vagy neurolucben szenved. Ezeket az elváltozásokat leggyakrabban az agy, retina és a vese arterioláiban figyelhetjük meg.

Az arteriolák felelősek a cerebrovaszkuláris rezisztenciáért – sérülésük a perifériás rezisztencia megnövekedéséhez vezet. Transzkranialis duplex ultrahang vizsgálattal (TCCD) vagy transzkranialis ultrahang vizsgálattal (TCD) a perifériás rezisztencia megnövekedését meghatározhatjuk a pulzatilitási index (PI) és a rezisztencia index (RI) értékének a mérésével és a vazomotorikus reakció vizsgálatával.

A szerző az előadásában jellemzi a TCCD vizsgálati módszert, értékeli a módszer szenzitivitását és specificitását, meghatározza az egyes indexek normálértékeit s példákön szemlélteti a vizsgálat eredményeit.

Az előadás végén rövid összehasonlítást tesz a TCCD és a CT/MR vizsgálatok jelentősége között a cerebrális microangiopathia diagnosztizálásában.

**Egy érbetegség sokszínű klinikuma:**

**PAD klasszikus rizikótényezői,  
objektív és szubjektív klinikum  
DR. JUHÁSZ NIMRÓD**

*Jósa András Oktató Kórház, III. Belgyógyászat*

Az alsóvégtagi atherosclerosis sokszínű megjelenése kapcsán sokszor merülnek fel diagnosztikus tévutak, terápiás bizonytalanságok.

**Háttér és célkitűzés:** Jelen vizsgálatunkkal egyszerű módszerekkel igyekeztünk feltárni az alsóvégtagi érbetegség tünetei, mérhető paraméterei és a klasszikus rizikótényezők közötti összefüggéseket. Célunk volt rávilágítani arra, hogy a szegényes klinikum is takarhat súlyos állapotot, valamint arra, hogy a jó doppler index még nem ok a megnyugvásra.

**Beteganyag és módszer:** Kétféle rizikótényezőt és ennek kapcsán 4 betegcsoportot vizsgáltunk, összesen 80 beteget. Két fő rizikótényezőt vizsgáltunk a dohányzást és a diabetest. Valamennyi vizsgált beteg laborparamétereiben emelkedett összcholesterin (6,9-8,7) és LDL-cholesterin (2,9-5,2) értékek adódtak, tehát e tekintetben nem volt különbség. A férfi-nő arány is kiegyensúlyozott volt. Kontrollként rizikó tényezőktől mentes, panasz nélküli pácienseket vizsgáltunk. Négy objektív paramétert mértünk, a Doppler indexet, pulzatilitási indexet, dysbasias panaszt néztük, és hangvilla tesztet végeztünk el. Ezekon kívül rögzítettük a beteg által elmondott szubjektív panaszokat.

**Összefoglalás és következtetés:** A mérések tapasztalatai alapján a következő megállapításokat tettük: A különböző rizikótényezők más-más módon rombolnak. Normál doppler index mellett is alsóvégtagi érbetegnek kell tekinteni a diabeteses pácienset, még akkor is, ha nem, vagy csak kevés és enyhe szubjektív panaszt jelez. A normál doppler index mellett a diabeteses betegnél már jelentős mértékű érfalkárosodás, macro- és microangiopathia áll fenn. Diabetesben valószínűleg először az érfal struktúrája károsodik és csak azután indul be a klasszikus lumen-szűkülés, plakk-képződés. A dohányos betegek enyhe objektív tünetek mellett súlyosabb és több szubjektív panaszról számolnak be. A dohányos betegeknek primeren inkább a hagyományos atherosclerosis zajlik és az érfal rétegei csak lassabban degenerálódnak. (Pulzatilitási index csak később romlik.) A dohányzás hamarabb okoz lumen-szűkületet előidéző plakkokat, de az először inkább a proximális ágakat, turbulens elágazásokat érinti.

Vizsgálatunk eredményeként szeretnénk felhívni ismételt figyelmet a szűrés fontosságára. A sokszínű kezdeti tünetekkel, vagy akár tünetmentesen induló, de szűrés kapcsán diagnosztizálható érbetegség legfőbb gyógyszere a komplex kezelés.

## 7. szekció

### Iszkémiás posztkondicionálás protektív hatásainak vizsgálata hasi aorta műtétet követő reperfüziós károsodásokban

DR. SÍNAY L.,<sup>1</sup> KÜRTHY M., DR. ARATÓ E.,  
BÁTOR A., MIKLÓS ZS.,  
<sup>2</sup>SZABÓ A.,<sup>2</sup> DR. KOVÁCS K.,  
DR. KOLLÁR L.,<sup>1</sup> DR. RÓTH E.,  
DR. JANCSÓ G.

*Pécsi Tudományegyetem*

*Általános Orvostudományi Kar Sebészeti Tanszék,*

<sup>1</sup>*Sebészeti Oktató és Kutató Intézet,*

<sup>2</sup>*Biokémiai és Orvosi Kémiai Intézet*

**Bevezetés:** Kísérletes és klinikai modelleken igazolt, hogy a hosszabb iszkémiát követő korai reperfüzióban

intermittáló iszkémiás epizódokkal végzett posztkondicionálás csökkenti a reperfüziós károsodás sejtszintű (oxidatív stressz, apoptózis, nekrozis) és szisztémás (leukocita aktiváció) hatásait a miokardiumban. Bár a harántcsíkolt izomnak nagyobb az iszkémia-toleranciája, hasi érműtétek során, hosszú aortakirekesztések esetében mindenképpen számolni kell reperfüziós károsodással, melynek csökkentése komoly klinikai előnyökkel jár.

**Célkitűzések:** Vizsgálataink célja volt, hogy állatkísérletes modellen tanulmányozzuk a posztkondicionálás hatékonyságát perifériás szöveteken, infrarenális hasi aorta elzárását követő iszkémiás-reperfüziós károsodások csökkentésében.

**Anyag és módszer:** Prospektív randomizált vizsgálatunkat altatott Whistar patkányokon végeztük. A hasi aortát izoláltuk, majd a veseartériák eredése alatt leszorítottuk 1 órára. A reperfüzió korai szakában teljes leszorításokkal, és felengedéssel 4x15 s-os posztkondicionálás történt. A kontroll csoportban csak leszorítást (1 óra) végeztünk posztkondicionálás nélkül. Biokémiai vizsgálatainkhoz a véna cava inferiorból gyűjtött minták szolgáltak, melyeket az iszkémia előtt, és a reperfüziót követően 5, 10, 15, 30, 60, és 120 percet követően nyertünk.

Szövetmintát a musc. quadriceps fem.-ből vettünk a repergén (120 min).

Meghatároztuk a serum peroxid szintet, a szérum TNF-alfa koncentrációját, mieloperoxidáz (MPO) aktivitást, és a leukociták indukált szabadgyök termelését. A jelátviteli útvonalak közül elsősorban az Akt-1 és az extracelluláris szignál regulált kináz (ERK 1/2) – mint védő útvonalak aktivitását néztük a szövetmintákban Western blot analízis segítségével.

**Eredmények:** Eredményeink azt mutatták, hogy a reperfüziót követően a posztkondicionált csoportokban a plazma peroxidáz szintje a korai reperfüzióban (5-30 min) szignifikánsan alacsonyabb volt, mint a kontroll csoportban (10,04±1,9 mM/l vs 16,91±3,67 mM/l p<0,05). A posztkondicionálás csökkentette a szérum TNF-alfa szintet (167,41±31,26 mg/ml vs. 116,55±12,04 mg/ml p<0,05), MPO aktivitást (1,759 ± 0,239 mM/ml vs 1,22 ± 0,126 mM/ml p<0,05) és a fehérvérsejtek indukált szabadgyök termelését (5,7 ± 0,96 AU/10<sup>3</sup>cells vs. 4,63 ± 0,69 AU/10<sup>3</sup>cells). A posztkondicionálás szignifikánsan növelte mind az Akt-1, mind az ERK 1/2 aktivitóját.

**Összefoglalás:** A szöveti iszkémia-reperfüziót követő, klinikai szinten kevésbé monitorozható folyamatok döntően befolyásolhatják a műtétek eredményeit és a posztoperatív időszak lefolyását, ezért a csökkentésükre, vagy mérséklésükre irányuló törekvések alapvető fontosságúak a sebészi kutatásokban.

Hatékonyságát és klinikai alkalmazhatóságát tekintve a posztkondicionálás alkalmas lehetőségnek mutatkozik a sejt és szöveti szintű reperfüziós károsodások csökkentésére.

*Támogatások: OTKA K-67731, OTKA T-048851; OTKA T-060227, és ETT 168/2006.*

**A vena saphena krónikus kísérletes szűkítése:  
a varicositas betegség egy lehetséges modellje**

DR. KÉRÉSZ S. G.,

DR. HETTHÉSSY J. R.,

DR. MONOS E., DR. NÁDASY GY. L.

*Klinikai Kísérleti Kutató- és Humán Élettani Intézet,*

*Semmelweis Egyetem, Budapest*

**Célkitűzés:** Az olyan vénás betegségek, mint a varicositas vagy a postthrombotikus szindróma megértéséhez szükséges megismernünk azokat a törvényszerűségeket, melyek leírják, hogy a nyomás- és áramlási viszonyok tartós változása hogyan hat az érintett vénák falára és hálózati tulajdonságaira. Ismert, hogy a vénás hálózatok általában fiziológias kontroll körülmények között is extenzív kollaterális hálózattal rendelkeznek. A vénás hálózat és a fő vénaág átépülési folyamatai krónikus részleges vénás elzáródás esetén viszont még nem pontosan ismertek.

**Módszerek:** Patkánykísérletekben vizsgáltuk, hogy a vena saphenára felhelyezett műanyag klipptől (mely a külső átmérőt 500 mikrométeren rögzíti) distálisan létrejövő nyomás és áramlás változások négy illetve nyolc hét inkubációs idő után milyen hatásokkal járnak. A klipp alatt a főágból kimetszett hengeres érszegmentumokon mikroangiométerrel in vitro nyomás-átmérő görbéket regisztráltunk. A Krebs-Ringer oldathoz (KR) noradrenalin illetve acetilkolin is adagoltunk, valamint kalcium-mentes oldatot is alkalmaztunk. Kontrollként az ellenoldali vena saphenát vizsgáltuk. A kialakuló kollaterális hálózatot Batson korróziós preparátumokkal és mikrosebészeti feltárást követően in vivo videomikroszkópos angiometriával is tanulmányoztuk.

**Eredmények:** Kísérletünk során az odavezető főág biomechanikai involúcióját találtuk. E hatást spontán tónusban, maximális noradrenalin kontrakcióban, valamint teljes relaxáció mellett is kimutattuk. A vénás hálózat elemei tömeges, csetszerű megerősödéseket mutattak, a főágból seprűszerű ágak indultak a fasciába és a perivasculáris kötőszövetbe egyaránt. Az újonnan képződött kis vénákat retrográd úton fel lehetett tölteni és bennük videomikroszkóposan az okkludált főágtól elvezető áramlást találtunk. A kollaterális eredésénél egyes esetekben a főág varikózus jellegű értágulatát találtuk. Az érújdonszövetet az immunhisztológiai vizsgálatok is alátámasztották (Ki67, CD68 és SMA).

**Konklúzió:** Feltehetőleg a megváltozott lokális hemodinamikai viszonyok (csökkent áramlás, fokozott nyomás) miatt az érintett főágban morfológiai falátépülés következett be, amely nem magyarázható egyedül a simaizomtónus megváltozásával. A kollaterális hálózat kiépülése során a hálózat és az érgeometria olyan eltéréseit találtuk, melyek a varicositas betegség egyes fázisaira emlékeztetnek.

*Támogatások: OTKA TO32019, OTKA TO42670, ETT 128/2006.*

**A gasztrointesztinális mikrokeringés változása  
klinikailag releváns kísérletes szepszis modellben**

DR. ZSIKAI B., DR. MARKOTICS I.,

DR. BIZÁNC L., DR. SZTÁNYI P.,

DR. ÉRCES D., DR. KASZAKI J., DR. BOROS M.

*Sebészeti Műtéttani Intézet,*

*Szegedi Tudományegyetem*

**Bevezetés:** A szepszis és a septicus shock megoldatlan terápiájának fő oka, hogy a komplex patológia megfigyelésére alkalmazott állatkísérletek és a klinikai valóság között jelentős eltérések vannak. Célunk a gasztrointesztinális mikrokeringés változásának megfigyelése volt altatott törpesertéseken, olyan kísérletes modellben, amely a humán szepszis jól ismert klinikai lefolyását megfelelően modellezi.

**Módszer:** Törpesertésekben 0,5 gr/kg autofaces intraperitoneális injektálásával peritonitist indukáltunk (n=6). 16 órával később elkezdtük a ketamin-propofollal altatott állatok invazív hemodinamikai monitorozását (PiCCO monitor, transz pulmonális termodilúciós perctérfogatmérés), a megfigyeléseket további 8 órán keresztül folytattuk. A vékonybél nyálkahártya mikrokeringésére az ileum lumenébe vezetett tonometriás sonda alkalmazásával (kapnometria) és artériás vérgáz monitorozással meghatározott CO<sub>2</sub> gap értékéből következtettünk. A sublinguális régió mikrokeringését közvetlen módon, intravitális videomikroszkóppal (orthogonális spektrális polarizációs képalkotás; Cytoscan A/R) regisztráltuk. A sublinguális mikroperfúziót a vörösvértestek áramlási sebességével (RBCV) és a kapillárisok perfúziós arányával (CPR) jellemeztük. Az eredményeket a kontroll, álműtött csoport (n=5) párhuzamos adataihoz hasonlítottuk.

**Eredmények:** A septicus csoportban az artériás középnyomás fokozatosan 70 Hgmm alá csökkent, miközben a szívfrekvencia és a perctérfogat szignifikánsan emelkedett a kontroll csoport adataihoz viszonyítva. A kísérlet 16-18 órájára, a kialakuló hiperdinamiás makrokeringés ellenére, az intestinalis pCO<sub>2</sub> gap háromszorosra nőtt, míg a sublinguális mikroperfúziót jellemző RBCV és CPR 31%-kal, illetve 25%-kal csökkent a kontrollhoz képest.

**Következtetés:** Szepszis modellünkben a gasztrointesztinális mikrokeringés fokozatosan romlását mutattuk ki hiperdinamiás makrokeringés mellett. Kísérletes modellünk jól tükrözi a humán szepszis kóros keringési jellegzetességeit, így alkalmas lehet új terápiás eljárások vizsgálatára.

**Foszfadilkolin előkezelés gyulladáscsökkentő  
hatása kísérletes arthritisen**

DR. GURABI D., DR. HARTMANN P.,

DR. SZABÓ A., DR. ERŐS G., DR. BOROS M.

*Sebészeti Műtéttani Intézet,*

*Szegedi Tudományegyetem, Szeged*

Korábbi vizsgálatainkban kimutattuk, hogy az exogén foszfadilkolin (PC) csökkentheti a szöveti károsodás

nagyságát ischaemia során. Kísérleteinkben összevetettük a *per os* alkalmazott (2x150 mg/kg/nap) PC hatását a nem szteroid gyulladáscsökkentő diclofenac-éval (2x0,5 mg/kg/nap) subacut arthritisben hím Wistar patkányokon.

**Módszerek:** A jobb térdízületbe carragenin (2%) és kaolin (4%) keverékét, a bal térdbe fiziológias sóoldatot injektáltunk, majd 6 óra elteltével intravitális video-mikroszkóppal vizsgáltuk a gyulladás mikrokeringségi jeleit a synoviális hártában.

24 óra múlva funkcionális vizsgálatokkal (hőre és nyomásra adott reakciók révén) a gyulladással arányban álló fájdalom mértékére következtettünk, 48 óra elteltével meghatároztuk a térdek átmérő növekedését. A PC és diclofenac kezelések gyomorszondán keresztül történtek, a kontroll csoport fiziológias sóoldatot kapott (n=6-8).

**Eredmények:** Carragenin kezelés után jelentősen nőtt a neutrophil-endothelsejt interakciók száma a synovialis hártya posztkapilláris venuláiban, melyet a PC kezelés jelentősen (-40%), a diclofenac pedig mérsékelten (-22%) csökkentett. Mindkét kezelés szignifikánsan, közel azonos mértékben befolyásolta a hőérzékenységi reakcióidőt, a nyomásérzékenységet (von Frey teszt) és a térd duzzadását (35%).

**Következtetések:** A PC gyulladáscsökkentő hatékonysága összevethető a nem-szteroid diclofenac-éval. A javuló ízületi funkcióban is jelentkező hatás a synovialis neutrophil-endothelsejt interakciók mérséklésével állhat összefüggésben.

*Támogatás: OTKA K 60752; OTKA K 75161.*

## 8. szekció

### A Vinpocetin szerepe a mikrocirkuláció javításában

DR. PONGRÁCZ E.

*HM Állami Egészségügyi Központ,  
Neurológiai-Stroke Osztály, Budapest*

A cerebrális mikrocirkuláció károsodásában komplex mechanizmusok vesznek részt, melyek a klasszikus Virchow triász köré szerveződnek, melyben 1.) az érfal 2.) a vér áramlási tulajdonságai és a 3.) vér alkotóelemei (véralvadás) vesznek részt. A klasszikus megállapítás (XIX.sz.d.) korszerű vizsgáló módszerekkel igazolható, melyek köré újabban interdiszciplináris tudományterületek formálódtak, mint például az endothel kutatás, a haemorheológia és a haemosztazeológia. Mind akut, mind krónikus agyi hypoperfusio esetén a Virchow triász mindegyik komponense károsodik ezért a terápiában olyan gyógyszer mutatkozik hatásosnak, amelyik pozitívan befolyásolja mind az agyszövet anyagcseréjét, mind a cerebrális mikrokeringsét. A *vinpocetin* klinikai hatásosságát már az 1960-as években bizonyította, azonban korszerű vizsgáló módszerek hiányában a pathomechanizmus nem volt tisztázható. Az utóbbi évtizedben haemorheológiai (RCTT, vérviszkozitás), transcranialis doppler, PET, NIRS stb. vizsgálatok igazolták mind neuroprotectív, mind keringés-

javító hatását. Igazolható, hogy növeli a vér-agy gát permeabilitását a glükózra és az aminosavakra, növeli a glükóz szöveti felvételét és az aerob glükóz metabolizmust, csökkentve az ischaemiás agykárosodás nagyságát. 3 hónapos p. os kezelés csökkenti a teljesvér viszkozitását, csökkenti az RCTT-t és a trombocita aggregabilitását, összességében segíti a mikrokeringséget javulását. Fenti hatása miatt alkalmazása indokolt krónikus cerebrális hypoperfusioiban, post stroke dementiában és multiinfarctusos dementiában, melyekben hatásosságát metaanalízis is alátámasztja. Az előadás ezt a komplex hatást mutatja be.

### Metán inhaláció hatása a vékonybél mikrokeringsére ischaemia-reperfúziót követően

DR. VARGA G., DR. ÉRCES D.,  
DR. KASZAKI J., <sup>1</sup>DR. KUPAI K.,  
DR. GHYCZY M., DR. BOROS M.

*Sebészeti Műtéttani Intézet, <sup>1</sup>Biokémiai Intézet,  
Szegedi Tudományegyetem, Szeged*

**Bevezetés:** A vékonybél ischaemia-reperfúzió (I/R) ismert következménye a nyálkahártya mikrokeringsének és barrier funkciójának károsodása. Korábbi vizsgálatainkban kimutattuk, hogy az I/R kórfolyamatát szuperoxid gyökök (O<sub>2</sub><sup>-</sup>) képződése és ezzel összefüggésben a kielégzett levegő metán tartalmának emelkedése jellemzi. *In vitro* kísérleteinkben igazoltuk, hogy a kielégzett metán feltehetően a membránalkotó foszfatidilkolin metil csoportjainak lehasadásából származik. A fentiek alapján feltételeztük, hogy exogén metán inhalációjával befolyásolni lehet az I/R hatására bekövetkező szuperoxid gyök produkciót és intesztinális mikroperfúziós zavart.

**Módszerek:** A kísérleteket pentobarbitállal altatott kutyák két csoportján végeztük. Mindkét csoportban az a. mesenterica superior (AMS) 60 perces leszorításával mesenterialis ischaemiát hoztunk létre, amelyet 180 perces repfúzió követett (n=5 mindkét csoportban). Az ischaemiás periódus utolsó 5 percében és a repfúzió első 10 percében, mindkét csoport állatait mesterségesen lélegeztettük, az 1. csoportban körlevegővel (n=5), a 2. csoportban metán-levegő keverékkel (metán: 1 mmol/perc; n=6). Vizsgáltuk a szisztémás és mesenterialis keringés haemodinamikai paramétereit. A bél nyálkahártya mikrokeringsét gasztronometria segítségével, a pCO<sub>2</sub> gap meghatározásával monitoroztuk. Vékonybél biopsziákból mértük a szövet szuperoxid gyök produkcióját, nitrotirozin szintjét (peroxinitrit gyök végtermék) és a leukocita akkumulációt jelző myeloperoxidáz (MPO) enzim aktivitását.

**Eredmények:** A mezenterialis I/R-t követően a makrokeringségi paraméterek változásában nem tapasztaltunk eltérést a két csoportok között. Az 1. csoport állataiban a repfúzió során szignifikánsan emelkedett pCO<sub>2</sub> gap értéket, fokozott szöveti szuperoxid gyök, nitrotirozin képződést és emelkedett MPO aktivitást mutattunk ki. A metánnal kezelt állatokban a repfúzió alatt a pCO<sub>2</sub> gap szignifikáns javulása volt tapasztalható, ugyanakkor szig-

nifikánsan alacsonyabb szöveti szuperoxid gyök és nitroirozin képződést, valamint MPO aktivitásnövekedést tapasztaltunk.

**Következtetés:** Exogén metán belélegeztetés előnyösen befolyásolta az I/R hatására kialakuló mezenteriális nyálkahártya keringési zavart. Ez az új inhalációs terápia feltehetően az oxigén és nitrozo gyökök hatástalanítása és leukocita aktivációt gátló hatása révén járult hozzá a nyálkahártya mikrokeringés javulásához.

*Kutatási támogatás: OTKA K 75161.*

**Teljes végtagi ischaemia-reperfúzió  
mikrokeringési következményeinek  
összehasonlító vizsgálata a periosteumban  
és a synoviális hártyán patkányon**

DR. HÉGER J., DR. CSÓSZ B.,

DR. ZOBOLYÁK ZS.,

DR. SZABÓ A.,

DR. HARTMANN P., DR. BOROS M.

*Szegedi Tudományegyetem,*

*Sebészeti Műtéttani Intézet, Szeged*

**Bevezetés:** Az ízületek úgynevezett compartmentként viselkednek, hiszen nagymértékben védettek szisztémás gyulladások lokális hatásaitól. Célunk annak a vizsgálata volt, hogy eltér-e az synoviális hártya mikrokeringési válaszüteme a periosteumhoz viszonyítva a végtag ischaemia-reperfúziójával (I-R) kiváltott antigén-független gyulladás során.

**Módszer:** A tibia csonthártya (n=8) és a térd mediális condylusa melletti synoviális hártya (n=11) mikrokeringését vizsgáltuk fluoreszcens intravitális videómikroszkóppal 60 perc ischaemia és 180 perc reperfüzió után.

**Eredmények:** A periosteumban a reperfüzió 180. percére ~160%-kal, szignifikánsan fokozódott az elsődleges és ~220%-kal a másodlagos leukocita-endothelsejt interakciók száma a kontroll értékekhez képest (rolling:  $32 \pm 4$ /mm/s, kitapadás:  $84 \pm 2$ /mm<sup>2</sup>), míg az synoviális hártyában nem történt hasonló változás. A periosteumban az I-R a vörösvérsejt áramlási sebesség ~40%-os csökkenésével járt (a kontroll 560-620  $\mu$ m/s értékről), míg a synoviális hártyában az I-R után is a kontrollhoz hasonló, a periosteumnál ~90%-kal magasabb sebesség értékeket mértünk. Az ICAM-1 adhézios molekula expressziója a posztkapilláris venulákban szintén csak a csonthártya esetében mutatott növekedést.

**Következtetés:** A synoviális hártya védett a végtag I-R következtében kialakuló gyulladással szemben, s ebben (anatómiai tényezőkön túl) az ízületi hártya speciálisan gyors mikroáramlási viszonyai is szerepet játszanak.

*Támogatás: OTKA K 60752.*

# Kongresszusok – rendezvények

## Vénabetegségek 3. Mediterrán Kongresszusa.

2009. május 29-30. Nizza, Franciaország.

Website: [www.mmvd-cmpv.com](http://www.mmvd-cmpv.com)

## Endovascularis Beavatkozások Kritikus Kérdései.

2009. június 4-6. Assisi, Olaszország.

Website: [www.cong-o.de](http://www.cong-o.de)

Email: [info@cong-o.de](mailto:info@cong-o.de)

## Európai Vénás Fórum 10. Kongresszusa.

2009. június 5-7. Koppenhága, Dánia.

Website: [www.europeanvenousforum.org](http://www.europeanvenousforum.org)

Email: [evenousforum@aol.com](mailto:evenousforum@aol.com)

## Nemzetközi Vascularis Klub.

2009. június 12-13. Krakkó, Lengyelország.

Email: [info@cong-o.de](mailto:info@cong-o.de)

Website: [www.vascularclubinternational.com](http://www.vascularclubinternational.com)

## Multidisciplinaris Európai Endovascularis Kongresszus (MEET).

2009. június 18-21. Cannes, Franciaország.

Website: [www.meetcongress.com](http://www.meetcongress.com)

Email: [info@meetcongress.com](mailto:info@meetcongress.com)

## Nemzetközi Mayo Angiológiai Szimpózium.

2009. június 27-30. Budapest, Hotel InterContinental.

Website: [www.mayo.edu/cme/june2009.html](http://www.mayo.edu/cme/june2009.html)

## Nemzetközi Phlebológiai Unio (UIP)

### 16. Világkongresszusa.

2009. augusztus 31-szeptember 4.

Website: [www.uip2009.eu](http://www.uip2009.eu)

Email: [uip2009@publiccreations.com](mailto:uip2009@publiccreations.com)

## Európai Érsebész Társaság (ESVS) 23. Kongresszusa.

2009. szeptember 3-6. Oslo, Norvégia

Website: [www.esvs.org](http://www.esvs.org)

Email: [contact@esvs.org](mailto:contact@esvs.org)

## Fehérvári Angiológiai Napok. 2009. szeptember 17-19.

Website: [www.asszisztencia.hu](http://www.asszisztencia.hu), [www.angiologia.hu](http://www.angiologia.hu)

Email: [keresztury@mail.fmkorhaz.hu](mailto:keresztury@mail.fmkorhaz.hu),

[fan@asszisztencia.hu](mailto:fan@asszisztencia.hu)

## Nemzetközi Angiológiai Unió (IUA) 18. és az Angiológiai és Érsebészeti Mediterrán Liga (MLAVS) 19. Kongresszusa.

2009. szeptember 19-22. Palermo, Olaszország.

Website: [www.aimgroup.eu/2009/eurochap-mlavs](http://www.aimgroup.eu/2009/eurochap-mlavs)

Email: [eurochap2009@aimgroup.it](mailto:eurochap2009@aimgroup.it)

## Diabeteses Végtag Megmentése Team Munkában.

2009. szeptember 24-26. Washington, DC, USA.

Website: [www.dlsconference.com](http://www.dlsconference.com)

Email: [info@dlsconference.com](mailto:info@dlsconference.com)

## 6. Adriai Vasculáris Ultrahang Kongresszus (AVUS).

2009. október 15-18. Opatija, Horvátország.

Website: [www.novacon.hr](http://www.novacon.hr)

Email: [javor.vucic@zg.htnet.hr](mailto:javor.vucic@zg.htnet.hr)

## Nemzetközi Angiológiai Unió 24. Világkongresszusa.

2010. április 21-25. Buenos Aires, Argentina.

Website: [www.iua2010.com.ar](http://www.iua2010.com.ar)

## Nemzetközi Angiológiai Unió 25. Világkongresszusa.

2012. július 1-5. Prága, Csehország.

Website: [www.i.u.angiology.org](http://www.i.u.angiology.org)



# Névmutató

Dr. Alzubi, A. ....	.61	Dr. Madarász, S. ....	.61
Dr. Arató E. ....	.62	Dr. Manninger Á. ....	.60
Dr. Bari F. ....	.55	Dr. Markoties I. ....	.63
Dr. Baskur, O. M. ....	.59	Dr. Mátyás L. ....	.56, 57
Bátor A. ....	.62	Miklós Zs. ....	.62
Dr. Bizánc L. ....	.63	Dr. Mikó I. ....	.56, 57, 58, 59
Dr. Boros M. ....	.56, 58, 60, 61, 63, 64, 65	Dr. Molnár G. ....	.54
Dr. Bráth E. ....	.56, 57, 58, 59	Dr. Monos E. ....	.54, 60, 63
Dr. Busija, D. W. ....	.55	Dr. Nagy A. ....	.58
Dr. Cséplő P. ....	.55	Dr. Nádasy Gy. L. ....	.54, 60, 63
Dr. Csiki Z. ....	.56	Dr. Nemes A. ....	.54
Dr. Csósz B. ....	.56, 61, 65	Dr. Németh N. ....	.56, 57, 58, 59
Dr. Diamant P. K. ....	.60	Dr. Peitl B. ....	.56
Dr. Domoki F. ....	.55	Dr. Pető K. ....	.57, 58
Dr. Erős G. ....	.63	Dr. Pongrácz E. ....	.64
Dr. Érces D. ....	.60, 63, 64	Dr. Rábai M. ....	.59
Dr. Faludi L. ....	.60	Dr. Rokolya Sz. ....	.58
Dr. Furka A. ....	.58	Dr. Rostás A. ....	.58
Dr. Furka I. ....	.56, 57, 58, 59	Dr. Rózsa B. ....	.55, 55
Dr. Gara E. ....	.60	Dr. Róth E. ....	.62
Dr. Ghyczy M. ....	.64	Dr. Sajtos E. ....	.56, 57, 58, 59
Dr. Gurabi D. ....	.63	Dr. Sínay L. ....	.62
Dr. Hamar J. ....	.55, 56	Dr. Süveges G. ....	.60
Dr. Hartmann P. ....	.56, 60, 63, 65	Szabó Alíz ....	.62
Dr. Hetthéssy J. R. ....	.63	Dr. Szabó Andrea ....	.56, 61, 63, 65
Dr. Hevér T. ....	.56, 57	Dr. Szalai E. ....	.60
Dr. Héger J. ....	.56, 61, 65	Dr. Szalay M. ....	.60
Dr. Imre S. ....	.58	Dr. Szasztkó J. ....	.56
Dr. Jancsó G. ....	.62	Dr. Székács B. ....	.60
Dr. Juhász N. ....	.61	Dr. Sztányi P. ....	.63
Dr. Kaszaki J. ....	.58, 60, 61, 63, 64	Dr. Tóth A. ....	.59
Dr. Kenyeres P. ....	.59	Dr. Tóth K. ....	.59
Dr. Kékesi V. ....	.54	Dr. Tóth L. ....	.56
Dr. Kérész S. G. ....	.63	Dr. Tóth P. ....	.55, 55
Dr. Kiss F. ....	.56, 57, 58, 59	Dr. Varga G. ....	.64
Dr. Kollár L. ....	.62	Dr. Varga R. ....	.56
Dr. Koller Á. ....	.54, 55, 55, 57	Dr. Vámos Z. ....	.55, 55
Dr. Komoly S. ....	.55	Dr. Várbíró Sz. ....	.60
Dr. Kovács K. ....	.62	Dr. Veres Z. ....	.54
Dr. Körei A. ....	.60	Dr. Zimmermann, Th. ....	.61
Dr. Kupay K. ....	.64	Dr. Zsikai B. ....	.63
Kürthy M. ....	.62	Dr. Zsobolyák Zs. ....	.56, 61, 65

## BELÉPÉSI NYILATKOZAT

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

Kérem felvételemet a Magyar Angiológiai és Érsébeszeti Társaságba. A tagdíjat **(2009-ben a 35 év felettiak részére 4000,- Ft, 35 év alattiak részére 2000,-Ft)** a Társaság bankszámlájára (OTP Bank Rt., 11712004-20004178) átutalom. **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 2009. évi számait egy példányban, 4000,- Ft előfizetési díjért. **KÉRJÜK, CSUPA NAGY BETŰVEL TÖLTSE KI!**

Megrendelő neve: .....

Címe: .....

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 117010004-202144676 számú számlára** befizetem.

.....  
aláírás



MAYO CLINIC

Mayo School of Continuing Medical Education

# Mayo Clinic International Vascular Symposium

Mark Your Calendar!

## June 27 - 30, 2009

Hotel Intercontinental • Budapest, Hungary



### Mayo Clinic Course Directors

*Peter Gloviczki, MD*

*Haraldur Bjarnason, MD*

*Raymond C. Shields, MD*

### Central European Organizing

#### Committee Chair

*Csaba Dzsiniich, MD, PhD*

[www.mayo.edu/cme](http://www.mayo.edu/cme)



### Highlights

- Comprehensive review of medical, endovascular and surgical treatment of vascular diseases
- Guidelines on management of aortic aneurysms, carotid artery disease, renovascular hypertension, mesenteric and peripheral artery disease, acute deep vein thrombosis and chronic venous disease
- Invited lectures
- Poster sessions
- Interactive audience participation

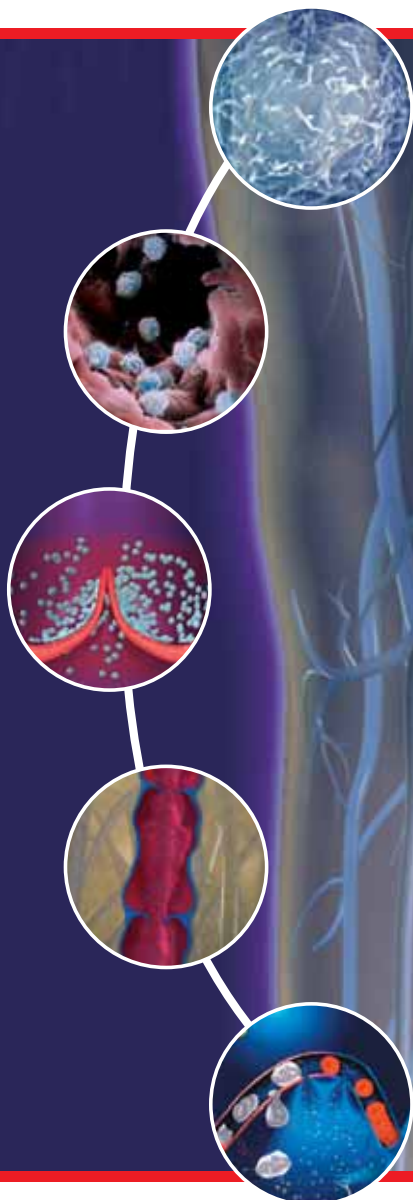
[www.mayo.edu/cme](http://www.mayo.edu/cme)

This course was planned in cooperation with the State Health Institute of Hungary under auspices of the Central European Vascular Forum and the Hungarian Society of Angiology and Vascular Surgery.

# detralex®

**Mikronizált** tisztított flavonoid frakció

450 mg diosmin +  
50 mg hesperidin-ben kifejezett flavonoid



**Krónikus vénás elégtelenségben**  
**Aranyérbetegségben**

## Komplex vénavédelem az első tünetektől<sup>1-4</sup>

1 - Lyseng-Williamson KA, Perry CM. *Drugs*. 2003;63:71-100. 2 - Ramelet A-A and the experts of the international consensus symposium of Siena 2005. *Clin Hemorheol Microcirc*. 2005;33:309-319. 3 - Labropoulos N, Stansby G. *Venous and Lymphatic Diseases* New York: Taylor & Francis Group, LLC; 2006. Chapter 20: Conservative Treatments: Medical/Drug Therapies 4 - Pascarella L. *Curr Pharma Design*. 2007;13:431-444.

### Detralex filmtabletta

**Rövidített alkalmazási előírat:** ATC: C05CA53 bioflavonoid. **Hatóanyag:** Tisztított és mikronizált flavonoid frakció 500 mg (450 mg diosminum és 50 mg hesperidinum-ban kifejezett egyéb flavonoid) filmtablettánként. **Terápiás javallatok:** Az alsó végtag krónikus vénás elégtelenségének kezelése (nehézláb érzés, feszülés, fájdalom, éjszakai lábikragörcs). Haemorrhoidális vénák betegségei, akut haemorrhoidális krízis kezelése. **Adagolás és alkalmazás:** Napi 2 tableta 2 részletben, étkezés közben. Haemorrhoidális krízis esetén 4 napon keresztül napi 6 tableta, majd további 3 napon keresztül napi 4 tableta. **Ellenjavallatok:** A készítmény összetevőivel szembeni túlérzékenység. Szoptatás időszaka. **Különleges figyelmeztetések:** Akut haemorrhoidális epizódban a gyógyszer adása nem helyettesíti az anális betegségekben alkalmazott egyéb specifikus gyógyszerek adását. A kezelés csak rövid ideig tarthat. Ha a tünetek a rövid távú kezelés hatására nem javulnak, proctológiai vizsgálatot kell végezni, és a terápiát felül kell vizsgálni. **A készítmény alkalmazása a terhesség és szoptatás időszakában:** Terhesség: Eddig káros mellékhatást emberben nem jelentettek.

Szoptatás: A készítmény anyatejbe való kiválasztódásáról nincs adat, ezért a szoptatás a gyógyszer szedése alatt nem ajánlott. **Nemkívánatos hatások, mellékhatások:** Gyakran előforduló enyhe gastrointestinális és neurovegetatív panaszok, melyek nem teszik szükségessé a kezelés leállítását. **Farmakodinámiai tulajdonságok:** Gátolja a vénák kitágulását és csökkenti a vénás pangást. A mikrocirkuláció területén csökkenti a capillaris permeabilitást, és növeli a capillaris ellenállást. **Csomagolás:** 30 db/60 db filmtabletta PVC/AL bliszterben és faltkartonban. **Megjegyzés:** **Kiadhatóság:** Orvosi rendelvény nélkül is kiadható gyógyszer-készítmények (VN) Alkalmazási előírás OGYI-eng. száma: 1993/41/2005. A Gyógyszer javaslata vagy felírása előtt kérjük, tanulmányozza a részletes alkalmazási előíratot!

A Detralex filmtabletta 30x maximalizált brutto fogyasztói ára 2007 november 1-től: 2540 Ft. A Detralex filmtabletta 60x maximalizált brutto fogyasztói ára 2007 november 1-től: 4762 Ft. (MGYK honlap 2007.11.01)



Servier Hungária Kft.

1062 Budapest, Váci út 1-3. Telefon: 238-7799 Fax: 238-7966