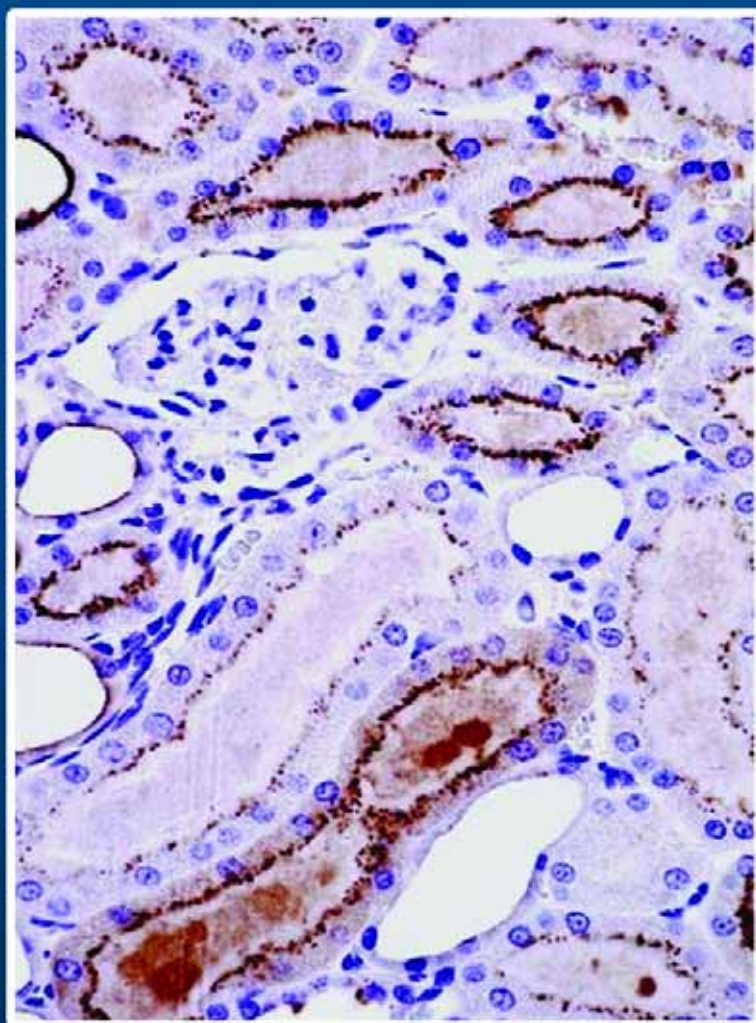


# ÉRBE TE GSÉGEK

orvostudományi szakfolyóirat

2010/1.



*Dr. David Kachlik és mtsai.*  
**Az alsó végtag felületes  
véna-rendszere.  
Új nomenklatúra**

*Dr. Szijártó Attila és mtsai.*  
**A reperfüziós szindróma  
és a postconditionálás  
sejtszintű mechanizmusa.**

*Dr. Tóth Csaba*  
**Tanulmányút a  
Rochesteri Mayo Klinika  
Érsebészeti Központjában**

**Megemlékezés:  
Prof. Dr. Kiss Tibor (1922-2009)**

**Kongresszusok, rendezvények**



**Magyar Angiológiai és Érsebészeti Társaság**  
**Magyar Cardiovascularis és Intervenciós Radiológiai Társaság**





# 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 segítségre 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)



Kapható a gyógyászati segédeszköz boltokban és a gyógyszerárakban.

 **Pharmatextil**

Az Állami Egészségügyi Központ  
Szív-, Ér- és Mellkasebészeti Osztály

a MAÉT és MACIRT társaságok

támogatásával rendezi a

## Fiatala Angiológusok VII. Országos Fórumát

**Időpontja:**

2010. október 21-23.

**Helyszín:**

Balatonkenese

TELECOM-Üdülő Kongresszusi Központ  
Honvéd-üdülő

Első értesítés 2010. februárban várható.

Amennyiben szeretne kongresszusról  
időben információt kapni,  
neve, pecsétje és postai elérhetősége  
feltüntetésével küldjön  
egy e-mail-t a [faof7@dtcmed.hu](mailto:faof7@dtcmed.hu) címre.

## *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. XVII. No. 1. 2010.**

### *Papers*

*David Kachlík M.D., Václav Pecháček M.D., Václav  
Báča M.D., Vladimír Musil M.D.:*

THE SUPERFICIAL VENOUS SYSTEM  
OF THE LOWER EXTREMITY – NEW  
NOMENCLATURE. ....3

*Attila Szijártó M.D., Peter Arányi, Zsolt Turóczy,  
Peter Kupcsulik M.D., Endre Gyurkovics M.D.:*  
CELLULAR MECHANISM OF REPERFUSION  
SYNDROME AND POSTCONDITIONING. ... 11

*Csaba Tóth M.D.:*  
STUDY TRIP TO THE VASCULAR CENTER  
OF THE MAYO CLINIC IN ROCHESTER  
(MN, USA) .....19

*In memoriam:*  
PROF. DR. TIBOR KISS (1922-2009) .....22

### ÉRBETEGSÉGEK • THE HUNGARIAN JOURNAL OF VASCULAR DISEASES

A Magyar Angiológiai és Érsebészeti Társaság, valamint a Magyar Cardiovascularis  
és Intervenció Radiológiai Társaság tudományos folyóirata

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

FŐSZERKESZTŐ: DR. BIHARI IMRE • ISSN 1218-36-36

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

**Rovatvezetők:** Artériák: dr. Nemes Attila • Vénák: dr. Menyhei Gábor • Endovascularis beavatkozások: dr. Kollár Lajos  
Alaptudományok: dr. Monos Emil • Haemorheológia: dr. Pécsvárad Zsolt • Belgyógyászat: dr. Meskó Éva  
Radiológia: dr. Battyáni István • 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: Kincses Gábor • Nyomdai munkák: Blackprint Kft.

Honlap: <http://www.erbetegsegek.com/>

# HÍREK, ÚJDONSÁGOK

## A COMPRI-MED KFT-TŐL

Már több, mint egy évtizede sikeresen forgalmazzuk az olasz SEGRETA márkanévű visszernességet megelőző – támasztó harisnyákat, melyek nemcsak hasznosak, de rendkívül esztétikusak is.



Hála a cég folyamatos innovációs törekvéseinek, idén nyáron piacra kerültek az alakformáló fehérneműk. Miért is fontos ez a visszernesség, az ödémák kezelése iránt elkötelezett cég részére? Úgy tapasztaljuk, hogy az ödémás betegek között egyre nő a lipödémások száma, akik legtöbbször a csípő, has, és a comb felső harmadában felgyülemlett zsírodéma miatt szenvednek. A visszernesség és a nyiroködéma kezelése érdekében kialakított harisnyák esetén a kompresszió - pont ezen problémás területekre érve - a bokánál mért és elvárt érték 30-40%-ára csökken, így, bár a harisnyák a láb keringését kedvezően befolyásolják, a combtő és a csípő környékén felgyülemlett zsír-ödémák csökkentésében nem oly hatékonyak.

A SEGRETA alakformáló nadrágjai pont ezt a problémát segítik kiküszöbölni. A termékek közül kiemelnénk a Masszírozó Bermudát, melynek kötőmódja olyan, mint egy kompressziós harisnyáé, piciny csomócskák masszírozzák a bőrt mozgás közben, serkentve a bőr keringését combközéptől derékig. A nadrág természetesen kombinálható az orvos által rendelt kompressziós harisnyával, hatékonyan segítve a harisnya hatását. A termék megfizethető, 4.050 ft.-os áron kapható Large és XLarge méretben Budapest, VI. ker. Aradi u.41. sz. alatti üzletünkben.

Nyitva tartás:  
Hétfőtől Péntekig 9-17 óráig.





# Az alsó végtag felületes véna-rendszere. Új nomenklatúra

DAVID KACHLÍK, VÁCLAV PECHÁČEK,  
VÁCLAV BÁČA, VLADIMÍR MUSIL

## ÖSSZEFOGLALÓ

Az alsó végtag véna rendszere a szervezet egyik legfontosabb érrendszere, amelynek lefutása nagy változatosságot mutat, ezért azonosítása nem mindig egyszerű. Ez az érrendszer állandó véna törzsekből és változékony, kisebb vénák alkotta hálózatból áll. Phlebológusok és anatómusok által 2001-ben megrendezett kongresszuson ezen rendszer terminológiáját megvitatták, néhány régebbi terminológiát megváltoztattak és az erek elhelyezkedése és klinikai jelentősége alapján 16 újabb elnevezést hoztak létre. Ez a revízió a saphena vénák rekeszének és fő oldalágainak, valamint a lateralis hálózatnak új elnevezését is tartalmazza. Kiemelt figyelmet szenteltek a v. saphena magna femoralis beömlésének, a beszájadzási billentyűket is beleértve. A részletes anatómiai nomenklatura mind a klinikusok, mind a kutatók kommunikációjának fontos eszköze.

**Kulcsszavak:** nomenklatura, terminológia, anatómia, az alsó végtag felületes véna rendszere.

## Bevezetés

Az orvosi specialitások alapvető igénye, a megfelelő megnevezések kialakítása a specialitáson belüli és a specialitások közötti kommunikáció céljából. Az anatómiai leírás megalkotása immár két és fél ezer éves, és a terminológia annyi idős mint az anatómia maga, amely eredetileg a klasszikus nyelvekből fejlődött ki. Az anatómiában a terminológia (egy adott tudományág speciális szakkifejezései csoportja) és a nomenklatura (standard és meghatározott szakkifejezések kötelezően, bizonyos osztályozási elvek alapján kialakított csoportja) egymástól szigorúan elkülönülnek. Az anatómiai

## THE SUPERFICIAL VENOUS SYSTEM OF THE LOWER EXTREMITY - NEW NOMENCLATURE.

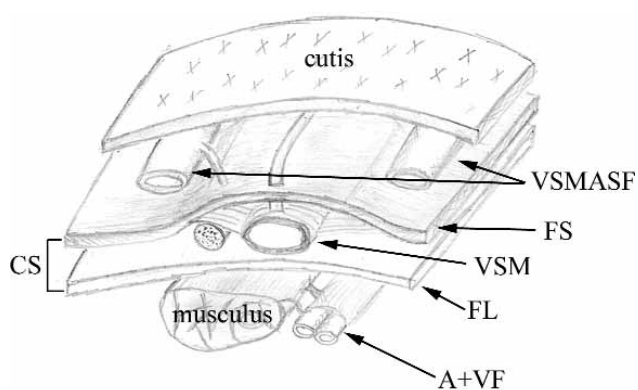
The venous drainage of the inferior extremity is clinically one of the most important blood vessels systems in which the arrangement is highly variable and anatomically not easily definable. The network of the superficial veins of the inferior extremity comprises mainly venous trunks which are quite stable, and a meshwork of smaller veins amenable to high variability. In the spite of this fact, a basic terminology of this system was established and extended during, an international congress of phlebologists and angiologists in 2001. Some older existing terms were changed and sixteen new ones were added, corresponding to their anatomical location and clinical relevance. This revision includes terms for the compartment containing the saphenous veins, terms for main tributaries of the vena saphena magna, vena saphena parva and systema venosum laterale. A special section is devoted to the arrangement of the termination of the vena saphena magna into the vena femoralis communis, including the related valvules. The detailed anatomical nomenclature can serve as a suitable tool for international communication for both clinicians and researchers.

**Keywords:** nomenclature, terminology, anatomy, superficial veins of lower extremity

nomenklatura hivatalos nyelve 1895 óta a latin (15,23,24). A nomenklatura legutóbbi revízióját 1998-ban a *Federative Committee on Anatomical Terminology* (FCAT) végezte, ezt az *International Federation of Associations of Anatomists* (IFAA) támogatta, mint az egyetlen hivatalos latin anatómiai nomenklaturát - *Terminologia Anatomica* (TA), - alcíme *International Anatomical Terminology* (17). A latin kifejezések, amelyek a TA szerint is érvényesek, jelen cikkben dőlt betűvel vannak írva (ahogy a bizottságok és rendezvények neve is). A régi, elavult kifejezések ebben a cikkben idézőjelbe kerültek, az angol megjelölések pedig zárójelben vannak. A szinonimák (a TA által elfogadottak) pontos vesszővel lettek

elválasztva. Az azonos értelmű, angol nyelvű kifejezések az angol nyelvterületen használatosak.

Az alsó végtagi duplex sonográfia gyors fejlődése és gyakori használata, a transkatéteres thrombolysis, a mechanikus thrombectomia, a vénás stent alkalmazása, a varicositas endovénás kezelésének bevezetése, valamint a CEAP osztályozás elterjedése, mind az anatómiai ismeretek szélesítését és pontosabb nomenklaturáját igényli. A *Nemzetközi Angiológiai Unió (IUA)* és az *IFAA* elnökei az alsó végtagi felületes és mélyvénák nomenklaturájának revíziójára egy *Nemzetközi Interdiszciplináris Bizottságot (IIC)* jelöltek ki. Az IIC a 2001-es Római 14. Phlebológiai Világkongresszust megelőzően, a FICAT felügyeletével tartott összejöveteléről dokumentumot jelentetett meg. Dokumentum mint „Az alsó végtag vénáinak nomenklaturája: nemzetközi, interdiszciplináris konszenzus dokumentum” jelent meg (7). Az elkövetkező 3 évben a Bizottság további változtatási javaslatokat fogadott el. A Bizottság (IIC) második Római Konferenciáján (2004. május 23.), amely az IUA 21. Világkongresszusa kiterjesztéseként az IUA, IFAA, és a FICAT felügyeletével ülésezett, egy revíziót jelentetett meg. Ennek címe: A vénák anatómiai terminológiájának Nemzetközi Interdiszciplináris Consensus Bizottsága: Az alsó végtag vénáinak nomenklaturája, kiterjesztések, finomítások és a klinikai alkalmazás (9), ez a dokumentum a medencei vénákra és a mindennapi klinikai gyakorlatra koncentrált. A TA néhány megjelölését újjal váltották fel. Számos eddig meg nem nevezett kifejezés anatómiai, topográfiai és klinikai jelentősége alapján új jelentést nyert. A dokumentumot a FICAT elfogadta és később a TA revíziója során annak része lett.



1. Ábra. Az alsó végtagi vénák mélység szerinti elrendeződése.

Fig. 1. The spatial arrangement of the venous drainage of the lower limb.

A+VF – *arteria et vena femoralis*,  
 CS – *compartimentum saphenum*,  
 FL – *fascia lata (femoris) = fascia muscularis*,  
 FS – „*fascia saphena*”,  
 VSM – *vena saphena magna*,  
 VSMASF – *vena saphena magna accessoria superficialis femoris*

## A vénák új nomenklaturája

Az alsó végtagi vénák három rendszerbe sorolhatók, ezek együtt, egyetlen hálózatot hoznak létre, amely végül a *v. iliaca externába* szedődik össze, majd a *v. cava inferiorba* ömlik. Ez magába foglalja a felületes, a mély és az összekötő, másnéven perforáns vénákat. Ez a hálózat, két külön rekeszben helyezkedik el. A TA eredetileg csak az izom rekesz vénáival foglalkozott, de az UH és boncolási leletek alapján lehetséges egy másik rekesz megkülönböztetése is (4-6). A *compartimentum profundumot* izom fasciák határolják, magába foglalja az artériákat kísérő mélyvénákat. Ezek a vénák egészen a *v. popliteáig* kettősek. A *compartimentum superficialét* egyrészt az izom fasciák, másrészt a bőr határolja.

A „*fascia superficialis*” kifejezést a különböző nyelvek terminológiai eltérései miatt feladták (33). A bőr alatti szövet, a *tela subcutanea* tartalmazza a saphena vénákat és annak oldalágait. Az UH vizsgálat igényeinek megfelelően, a felületes rekeszben egy szűk anatómiai teret különítettek el *compartimentum saphenum* néven. Ezt a teret lefelé az izom fascia, felfelé a saphena fascia határolja. Ez utóbbi fascia az UH vizsgálatok során jól látható és haránt metszetben a másikkal együtt, egy egyiptomi szem ábrázolásra emlékeztető képet ad. Amennyiben egy adott combon két ilyen átmetszetet látunk, úgy az egyik a *v. saphena magnának*, a másik a *v. saphena magna accessoria anteriornak* felel meg (11, 12). A „*saphena fascia*” a *stratum membranosum telae subcutaneae* része, amelyik a megfelelő saphena vénát borítja és a lábháton kezdődik. Korábban ezt a réteget különböző, gyakran félrevezető nevekkel jelölték, ami már elavult: „*fascia superficialis*”, Colles-, Scarpa-, subcutan pseudofascia, a mély fascia felületes rétege, stb. (17, 33). Sajnos a „*saphena fascia*” elnevezésben a fascia szóhasználat terminológiai szempontból egyáltalán nem megfelelő (23, 24, 33). Ez a hártás réteg a *ligamentum inguinalétól* egészen a lábhátig tart, míg hátul a gluteális hajlati redőtől a sarokig terjed (4-6). Vénák *compartimentum saphenum* rekeszben belüli elhelyezkedését és variációit illetően a 6,11,28-as publikációkra hivatkozunk.

A *compartimentum saphenum* ún. interfasciális vénát (*venae saphenae*), kísérő ideget és artériát is tartalmaz. A rádiófrekvenciás abláció vagy laser-műtét során a hűtés, fájdalomcsillapítás, ill. a véna fal katéterhez préselése céljából alkalmazott anaestheticum oldatot ebbe a térbe adják be (26). *Venae saphenae accessoriae* felületes véna szakaszok, amelyek a *v. saphena magna*val és *parvával* párhuzamosan, annak gyakran közelében, de annál felületesebben, különböző hosszúságban haladnak felfelé. Ez a megjelölés minden olyan kollaterális vénára vonatkozik, amelyek egy parallel, alternatív vénás utat jelölnek. A *venae saphenae accessoriae*-val jelölt erek mind a saphena compartmentnél felületesebben futnak.

A *venae perforantes* (perforator, perforáló) megjelölés az izom fasciát átfúró, a felületes vénákat a mélyekkel

összekötő ereket jelöli. Míg a *venae communicantes* (communicans) megjelölés a fasciát át nem fúró összekötő vénákra vonatkozik.

Az alsó végtagi vénák a kapillárisoktól egészen a *vena femoralis*-ig terjedően az összes, az alsó végtagot drenáló vénát felölelik. Helyzetük és a felülettől való távolságuk alapján három vénás plexust, a dermalis, hypodermális és mély (helytelenül subfascialis) plexust különböztetünk meg. A dermalis vénák két különböző, horizontális plexusba rendeződnek a *plexus venosus subpapillaris*-ba, amely a *stratum papillare dermis*-ben van (ez önmagában is két részre osztható, úgy mint a dermalis papillákig terjedő *plexus venosus subpapillaris superficialis*-ra és a mélyebben elhelyezkedő *plexus venosus subpapillaris profundus*-ra), továbbá a *stratum reticulare*-ban lévő mélyre, amelyet *plexus venosus dermalis profundus* névvel jelölünk. A *tela subcutanea* (*subcutis*, *hypodermis*) a *plexus venosus subcutaneus*-t tartalmazza, amely a felületes, saphena rendszerhez tartozó vénákba szedődik össze. A subfascialis vénák a mélyvéna rendszerhez tartoznak, amely az intermuscularis vénákat (pl. *venae tibiales*, *fibulares*) és intramuscularis vénákat (pl. *venae surales*, *venae comitantes arteriarum perforantium*) is tartalmazzák. A perforans vénák (*venae perforantes*) ezt a plexust a felületesekkel kötik össze.

A CEAP osztályozás olyan megjelöléseket tartalmaz, amelyek ezekhez a szintekhez kapcsolódnak: teleangiectasia és reticularis vénák (P1) a bőr színhez tartozik, a *venae saphenae* (P2-4), és a nem saphena varicosus vénák (P5) a hypodermális színhez tartoznak, és végül a mélyvéna (P11-15), továbbá vannak medencei (P10) és izomvénák (P16) amelyek a subfascialis réteghez tartoznak (15). Fontos az alsó végtagi felületes vénák kollagén és rugalmas rost tartalma, valamint ezek változása de ezzel most nem foglalkozunk (21).

Az alsó végtag számos vénájának megnevezését megváltoztatták vagyis a TA szerinti névhez képest megváltozott (1. Táblázat, tételek azonosítási számmal), ez a lista számos anatómiai, de mindenek előtt klinikailag jelentős elnevezéssel lett kiegészítve (1. Táblázatban azonosítási szám nélküli, ?-el jelölt tételek).

Általánosan elfogadott, hogy a saphenus szó az ógörög saphaina szóból származik, amelyik nyilvánvaló, tisztán láthatót, jól megkülönböztethetőt jelent. Azonban, amint eredeti görög és latin munkákban fellelhető a spurites flebs kifejezés (rejtett, bokához közeli vénára utal), vena ad malleolos (boka környéki véna) található csak. A nyelvészek és történészek többsége a megjelölést az arab el safin szóból származtatja, ez rejtettet, titkosat jelent. Ez az elnevezés először a Medicina Canonjában jelent meg (Liber I, Doctr. 5, summa 5.5), amelyet a perzsa filozófus, matematikus és orvos Avicenna (Abú Ali al-Husajn ibn Abdulláh ibn Siná, kb. 980-1037) írt le. Ezt a megjelölést az európai orvosi irodalomba Bencivenni 1310-ben vette át (9,27).

Az alsó végtag teljes felületes rendszere három, egymástól független hálózatra osztható, a *saphena magna*, *parva* és a *systema venosum laterale*-ra, amelyek egymással a *venae communicantes*-eken keresztül gazdag összeköttetésben állnak.

Az alábbiakban az alsó végtag összes felületes vénájának listáját közöljük, az idézőjelben a szinonimák vannak, ezt így teljesnek tekinthetjük, és egy rövid anatómiai összefoglalót is közlünk.

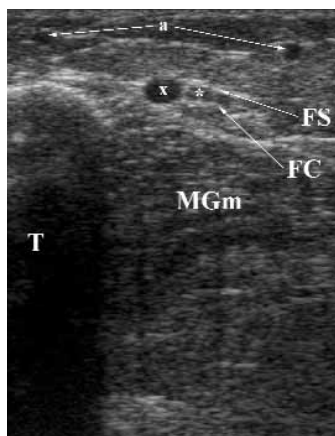
### A v. saphena parva rendszere

*Vena saphena parva*, szinonimák: "small saphenous vein, kis v. saphena, rövid saphena véna, külső v. saphena, la veiene saphène externe, peroneo-malleolaris véna". Ez a második legnagyobb véna az alsó végtag felületes visszer rendszerében. A lábháton, a lábhát laterális oldalán a

| Identification number | Latin term                                   | English term                                  |
|-----------------------|--|---|
| A12.3.11.001          | <b>VENAE MEMBRI INFERIORIS</b>               | <b>VEINS OF LOWER LIMB</b>                    |
| A12.3.11.002          | <b>Venae superficiales membri inferioris</b> | <b>Superficial veins of lower limb</b>        |
| A12.3.11.003          | <b>V. saphena magna</b>                      | <b>Great saphenous vein</b>                   |
| ?                     | Junctio saphenofemoralis                     | Saphenofemoral junction                       |
| ?                     | Valvula terminalis                           | Terminal valve                                |
| ?                     | Valvula preterminalis                        | Preterminal valve                             |
| ?                     | Confluentia venosus subinguinalis            | Confluence of superficial inguinal veins      |
| A12.3.11.004          | V(v). pudenda(c) externa(c)                  | External pudendal vein(s)                     |
| A12.3.11.005          | V. circumflexa ilium superficialis           | Superficial circumflex iliac vein             |
| A12.3.11.006          | V. epigastrica superficialis                 | Superficial epigastric vein                   |
| A12.3.11.008          | Vv. dorsales superficiales clitoridis ♀      | Superficial dorsal veins of clitoris ♀        |
| A12.3.11.008          | Vv. dorsales superficiales penis ♂           | Superficial dorsal veins of penis ♂           |
| A12.3.11.009          | Vv. labiales anteriores ♀                    | Anterior labial veins ♀                       |
| A12.3.11.009          | Vv. scrotales anteriores ♂                   | Anterior scrotal veins ♂                      |
| ?                     | V. saphena magna accessoria anterior         | Anterior accessory of great saphenous vein    |
| ?                     | V. saphena magna accessoria posterior        | Posterior accessory of great saphenous vein   |
| ?                     | V. saphena magna accessoria superficialis    | Superficial accessory of great saphenous vein |
| A12.3.11.010          | <b>V. saphena parva</b>                      | <b>Small saphenous vein</b>                   |
| ?                     | Junctio saphenopoplitea                      | Saphenopopliteal junction                     |
| ?                     | Valvula terminalis                           | Terminal valve                                |
| ?                     | Valvula preterminalis                        | Preterminal valve                             |
| ?                     | Extensio cranialis vnae saphenae parvae      | Cranial extension of small saphenous vein     |
| ?                     | V. saphena parva accessoria superficialis    | Superficial accessory of great saphenous vein |
| ?                     | V. circumflexa femoris anterior              | Anterior thigh circumflex vein                |
| ?                     | V. circumflexa femoris posterior             | Posterior thigh circumflex vein               |
| ?                     | V(V). intersaphena(e)                        | Intersaphenous vein(s)                        |
| ?                     | Systema venosum laterale membri inferioris   | Lateral venous system                         |
| A12.3.11.011          | Rete venosum dorsale pedis                   | Dorsal venous network of foot                 |
| A12.3.11.012          | Arcus venosus dorsalis pedis                 | Dorsal venous arch of foot                    |
| A12.3.11.013          | Vv. metatarsales dorsales superficiales      | Superficial dorsal metatarsal veins           |
| A12.3.11.014          | Vv. digitales dorsales superficiales pedis   | Superficial dorsal digital veins              |
| A12.3.11.015          | Rete venosum plantare                        | Plantar venous subcutaneous network           |
| A12.3.11.017          | Vv. metatarsales plantares superficiales     | Superficial plantar metatarsal veins          |
| A12.3.11.018          | Vv. digitales plantares superficiales        | Superficial plantar digital veins             |
| A12.3.11.020          | V. marginalis lateralis                      | Lateral marginal vein                         |
| A12.3.11.021          | V. marginalis medialis                       | Medial marginal vein                          |

1. Táblázat. Az alsó végtag felületes vénáinak 1998-as Terminológia Anatomica és a 2001 valamint 2004-es Konszenzus Dokumentum szerinti elnevezése.

Table 1. The nomenclature of the superficial veins of the lower limb according to TA 1998 (terms with the Identification number) and according to the Consensus Documents IIC 2001 and 2004



2. Ábra. A lábszár proximális részének haránt irányú ultrahang képe.

Fig. 2. Ultrasound image of the transverse section of the proximal leg.

a – subcutaneous (superficial) tributaries to the vena saphena magna,

FC – fascia cruris,

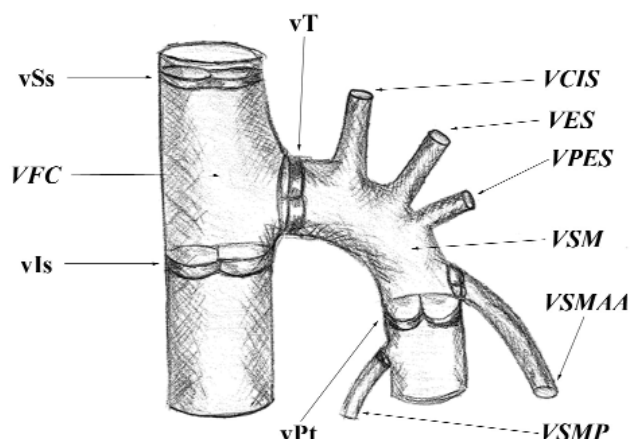
FS – fascia saphena,

MGm – musculus gastrocnemius medialis,

T – tibia,

x – vena saphena magna,

\* – compartimentum saphenum



3. Ábra. A lágyéki összeömlés sémás ábrázolása, a billentyűkkel együtt.

Fig. 3. The schema of *confluens venosus subinguinalis* including valves.

VCIS – vena circumflexa iliaca superficialis,

VES – vena epigastrica superficialis,

VFC – vena femoralis communis,

VPES – vena pudenda externa superficialis,

VSM – vena saphena magna,

VSMMAA – vena saphena magna accessoria anterior,

VSMMA – vena saphena magna accessoria posterior,

vIs – valvula infrasaphenica,

vPt – valvula preterminalis,

vT – valvula terminalis,

vSs – valvula suprasaphenica

*rete venosum dorsalis pedis* részeként, az *arcus venosus dorsalis pedis*-ből ered. A lábfej laterális részével párhuzamosan mint *vena marginalis lateralis* fut proximális irányba, majd a külboka mögé fordul és a *nervus suralis*-szal együtt az alsó harmadon, majd a *nervus cutaneus surae medialis*-szal a középső és felső harmadban, a lábszár hátsó oldalán halad proximális irányba. A *fascia poplitea*-t átfúrja, majd a fossa popliteában a *vena poplitea*-ba ömlik (gyakran 2-7 cm-el a popliteális hajlítónál fölé nyúlik). Az itt leírt anatómiai variáció az esetek mintegy 60%-ára érvényes. Az esetek egy további 30 %-ában a vér valamely kommunikatív vénán keresztül a *vena saphena magna*-ba ömlik. Végül a fennmaradó

10%-ban a vér a *venae gastrocnemii*-n és perforans vénákon keresztül jut a mélyvénákba (3).

Cagiatti legutóbbi alapos tanulmánya szerint a *vena saphena parva* az esetek 62%-ában a fossa popliteában vagy a *vena poplitea*-ba vagy a *venae gastrocnemii*-ba ömlik, 14%-ban a comb hátsó felszínén nyílik a mélyvénákba. További 24 %-ban mint *extensio cranialis* folytatódik és Giacomini vénaként a *vena saphena magna*-ba ömlik, 5%-ban perforans vénán keresztül csatlakozik a mélyvénákba, míg további 0,06 %-ban a *vena glutea inferior*-ként halad proximális irányba (9).

A *vena saphena parva* rendszerint 3 mm tág, 7-13 billentyűt tartalmaz, az utolsó billentyű közvetlenül a popliteális beömlés előtt helyezkedik el. Egy apró artéria kíséri az „artéria saphena parva” amelyet először 2004-ben Schadeck írt le. Klinikai jelentőségét az adja, hogy véletlen sclerotizálása jelentős bőrcnecrosist okozhat (30).

*Vena saphena parva accessoria superficialis*. Ez a véna a lábszáron, a *vena saphena parva*-val párhuzamosan, de annál felületesebben, a „saphena fascián” kívül halad felfelé, majd a *vena saphena parva* proximális segmentumába ömlik.

*Junctio saphenopoplitea*. A *vena saphena parva* popliteális beömlési torkolata a *fascia poplitea* alatt, mélyen a fossa popliteában helyezkedik el. A *valvula terminalis* a torkolattól 1-2 mm-re található. A *valvula preterminalis* 3-5 cm-el distalisabban található, helytelenül subostial, preostial, prejunctional vagy subterminal névvel is jelölik.

*Extensio cranialis venae saphenae parvae*. Ennek szinonimái: „v. femoropoplitea, v. subcutanea femoris, v. subaponeurotica, a comb posterior cutan venája, ischiadicus minor véna”. Ez a véna a *vena saphena parva* proximális folytatása, a *valvula terminalis* és *valvula preterminalis* között ömlik a parvába. A fossa poplitea felületesebb rétegében, proximálisabban a *musculus semimembranosus* és *musculus biceps femoris* között, majd a *musculus biceps femoris* és *musculus semitendinosus* fölötti mélyedésben húzódik. A *nervus cutaneus femoris posterior*-ral halad distal felé. Ezt követően a véna lefutása változó: elérheti a gluteális régiót, a *venae gluteae*-val kommunikálhat, vagy *vena perforans femoris posterior* ill. *posterolateralis*ként a *vena profunda femoris*-ba ömlik, de folytatódhat a subcutan vagy muscularis vénás plexusba is a Giacomini vénán át, amely végül a *vena saphena magna*-ba ömlik (11). Az *extensio cranialis* az esetek 95%-ában megtalálható (27). A v. femoropoplitea elnevezést elsőként 1864-ben Joseph Hyrtl használta és részletesebben Sagoo vizsgálta (29).

Az *extensio cranialis* megjelölés nem teljesen korrekt, mivel a végtagokon, a törzsnél használt caudalis és cranialis megjelöléstől eltérően az irányokat proximális vagy distalis névvel illetjük. Mindezek ellenére az *extensio cranialis venae saphenae parvae* az egyetlen érvényes latin elnevezés.



“Giacomini vena”. Szinonimái: “vena femoralis posterior, vena saphena accessoria medialis”. Carlo Giacomini 1873-ban „felső anastomozáló ág” néven írta le ezt a vénát. Megállapította, hogy ez a *vena saphena parva*-tól elkülönült ág, amely a fossa popliteától, subfascialisan, pontosabban egy *compartimentum saphenum*-ban a combon, az epifascialis parva *extensio cranialis* ágtól jól eldifferenciálhatóan halad a combon, ahol medial felé fordul és a *vena saphena magna*-ba ömlik (19,20,35).

Jelenlegi szempontunk szerint ez tehát a *vena communicans*-nak egy példája, halad, mint egy vena törzs ág vagyis *extensio cranialis venae saphenae parvae*, majd a comb hátsó felszínén a *vena circumflexa femoris posterior*-ba ömlik. Így ömlik végül a *vena saphena magna*-ba. Ennek az érnek latin neve nincs, Giacomini vénának hívják (9). Ez a vena a comb medialis oldalán a *vena saphena magna*-t és *vena saphena parva*-t köti össze egymással, ezért a *venae intersaphenae* közé soroljuk. Átmérője a *vena saphena magna* átmérőjének harmada. Az itt leírt, tankönyvi lefutást az esetek 53 %-ában láthatjuk, 14 %-ban a teljes *vena saphena parva* folytatódik proximal felé és mint Giacomini vena ömlik a *vena saphena magna*-ba (20).

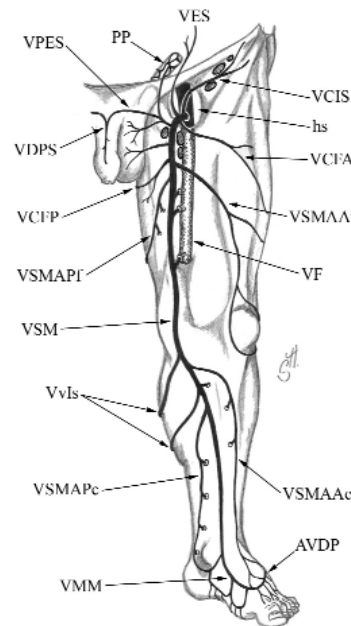
Természetesen vannak kevésbé gyakori variációk is pl. amikor az *extensio cranialis venae saphenae parvae* a *vena circumflexa femoris posterior*-ba ömlik, amelyek azután a *vena saphena magna accessoria posterior*-ba csatlakoznak és így kötődik végül a *vena saphena magna*-ba, azonban ezt a lefutást nem nevezzük Giacomini vénának.

### Vena saphena magna rendszer

*Vena saphena magna*. Szinonimái: “hosszú (long) saphena vena, belső (internal) saphena vena”. Ez a leghosszabb vena az emberi szervezetben, a lábfej medialis oldalán a *rete venosum dorsale pedis*-ből, az *arcus venosus dorsalis pedis* és a *vena digitalis dorsalis pedis prima* ( a láb öregujját dorsalisán drenáló vena) összeömléséből ered. A *vena saphena magna* a lábfej medialis oldalán mint *vena marginalis medialis* proximal felé halad, majd a malleolus medialis előtt a *nervus saphenus*-szal együtt fut és a lábszár medialis oldalán haladnak tovább proximális irányba. Itt nagyobb oldalágak, a *vena saphena magna accessoria posterior* (*cruris*) és *anterior* (*cruris*) ömlenek bele (ld. alább). A saphena törzs medial felől kerüli meg a térdizületet, ahol a *nervus saphenus* a comb mélyébe fordul. A *vena saphena magna* a comb belső oldalán fut tovább, a lágyékhajlat előtt a *fascia lata*-t a *hiatus saphenus*-nál (korábban “fossa ovalis”) átfúrja és a *canalis femoralis*-ban lévő *vena femoralis communis*-ba ömlik. A *vena saphena magna* kalibere 3-4 mm, 10-20 billentyűt tartalmaz, többségüket a lábszáron. A saphena magna törzs esetenként kettős, de ennek gyakoriságára vonatkozó adatok ellentmondóak, ennek hátterében a bizonytalan definíció és az ultrahang

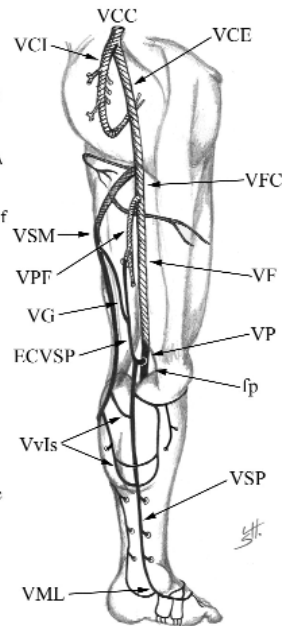
bevezetése előtti meghatározatlan vizsgálati módszerek állnak. Valódi kettős *vena saphena magna*-ról akkor beszélünk, amikor a *compartimentum saphenum*-ban két vena van, ez 1 %-nál ritkábban fordul elő (2,11,34).

*Vena saphena magna accessoria anterior*. Szinonimák: “prae-saphenous arch vein (a combon), elülső v. saphena, anterior superficial tibial vein, vena arcuate cruris anterior, elülső oldalág vena, anterior calf vein”. Bármelyik vena, amelyik a *vena saphena magna*-t lefutása során előlről kíséri, és nincs vele egy compartmentben, *vena*



4. Ábra. Az alsó végtag felületes vénái, - előlnézet.

Fig. 4. Superficial veins of the lower limb – ventral aspect.



5. Ábra. Az alsó végtag felületes vénái, - hátulnézet.

Fig. 5. Superficial veins of the lower limb – dorsolateral aspect.

- AVDP – *arcus venosus dorsalis pedis*,
- ECVSP – *extensio cranialis venae saphenae parvae*,
- fp – *fossa poplitea*,
- hs – *hiatus saphenus*,
- PP – *plexus pampiniformis*,
- VCFA – *vena circumflexa femoris anterior*,
- VCFP – *vena circumflexa femoris posterior*,
- VCIS – *vena circumflexa ilium superficialis*,
- VDPS – *vena dorsalis penis superficialis*,
- VIC – *vena iliaca communis*,
- VIE – *vena iliaca externa*,
- VII – *vena iliaca interna*,
- VES – *vena epigastrica superficialis*,
- VF – *vena femoralis*,
- VFC – *vena femoralis communis*,
- VG – „*vena Giacomini*”,
- VMM – *vena marginalis medialis*,
- VML – *vena marginalis lateralis*,
- VP – *vena poplitea*,
- VPES – *vena pudenda externa superficialis*,
- VPF – *vena profunda femoris*,
- VSM – *vena saphena magna*,
- VSMAAf – *vena saphena magna accessoria anterior femoris*,
- VSMAAc – *vena saphena magna accessoria anterior cruris*,
- VSMAPf – *vena saphena magna accessoria posterior femoris*,
- VSMAPc – *vena saphena magna accessoria posterior cruris*,
- VSP – *vena saphena parva*,
- VvIs – *venae intersaphenae*

*saphena magna accessoria anterior*-nak nevezhető. Különbség a valódi *vena saphena magna* és az anterior accessoria között az, hogy az utóbbi felületesebben helyezkedik el, de gyakran egymáshoz nagyon közel fekszenek. A combon az anterior accessoria belép a *compartimentum saphenum*-ba. Abban a szögletben, ahol az accessoria a főtörzsbe belép egy nyirokcsomó állandóan jelen van (27). Az accessoria az esetek mintegy 41%-ában a *junkció saphenofemoralis*-tól kb. 1 cm-re csatlakozik a törzsbe (11). Az esetek mintegy 67%-ában egy vagy több, teljes értékű, 2-5 mm átmérőjű accessorius véna található (13).

*Vena saphena magna accessoria posterior*. Szinonimák: "post-saphenous arch vein (combon), posterior leg vein, vena arcuata cruris posterior". Bármely olyan véna, amelyik a *vena saphena magna*-t dorsomedialisán a lábszáron vagy a combon, rendszerint a *compartimentum saphenum*-on kívül kíséri *vena saphena magna accessoria posterior*ként jelölhető. Az a szakasz, amelyik a lábszár hátsó felszínén fut, a belboka mögött ered, a *vena saphena magna*-ba a fossa popliteától distalisán ömlik, azonos a korábban "vena arcuata posterior, vena arcuata cruris posterior, Leonardo-véna" néven jelölt érrel. Ennek a vénának a jelentőségét a *venae tibiales posteriores*-ba ömlő "Cockett-perforansok" (*venae perforantes cruris posteriores*) adják. Ezek az esetek 8-20 %-ában vannak jelen (26).

*Vena saphena magna accessoria superficialis*. Bármelyik olyan véna, amelyik akár a combon vagy a lábszáron a *vena saphena magna*-t kíséri, de annál felületesebben helyezkedik el (a "saphena fasciánál" felületesebben fut, semmiképp nem a *saphena compartment*-ben).

*Junkció saphenofemoralis*. A *vena saphena magna* torkolata a *vena femoralis communis*-ba, a *trigonum femorale* proximális részébe, a *fascia cribrosa* (a *fascia lata* része) alatt a *hiatus saphenus* mélyében helyezkedik el. Ez a *tuberculum pubicum ossis pubis*-től 3-4 cm-re latero-distalisán van (26). A *junkció*t mint a *vena femoralis communis* két véna billentyűje - a distalis helyzetű *valvula infrasaphenica* és a proximális *valvula suprasaphenica* - közötti véna szakaszt határozzák meg.

*Confluens venosus subinguinalis*. Szinonimák: "véna csillag, saphena magna bulbos, crosse". Ez az újonnan meghatározott jelölés a *vena saphena magna* egy szakaszára vonatkozik, amelyet két billentyű határol: proximálisán, a sapheno-femorális beömléshez közel a *valvula terminalis* (helytelenül "ostialis vagy junkcionális billentyű"), a *vena saphena magna* utolsó billentyűje, amely a véna végétől 1-2 mm-re helyezkedik el és az esetek 94-100 %-ában megtalálható. Innen 3-5 cm-el distal felé haladva találjuk a *valvula preterminalis*-t ("subostial, preostial, prejunctional or subterminal valve"). Ellenkező irányban pedig, a *vena femoralis*-ban (vagy a *vena iliaca externa*-ban) helyezkedik el a *valvula suprasaphenica* (az esetek 81%-ában)(25), míg a v. femoralisban a *junkció*tól distalisán a *valvula infra-saphenica*. Ehhez a *confluens* régióhoz tartoznak az ide ömlő oldalágak, amelyeket az alábbiakban sorolunk fel. Ezek a comb, a lágyékhajlat, a hány elülső és oldalsó részét,

a külső nemi szerveket, valamint az itt lévő nyirokcsomók vénás plexusait drenálják. Ezen összeömlés a lágyék hajlat szintjében helyezkedik el és az alábbi vénák ömlenek ide:

- *vena epigastrica superficialis*,
- *vena circumflexa ilium superficialis*,
- *vena pudenda externa superficialis*,
- *vena saphena magna accessoria anterior et posterior* (esetenként az összeömlésnél distalisabban csatlakozik a v. saphena magna-ba),
- *vena circumflexa femoris anterior* (esetenként distalisabban ömlik a v. saphena magna-ba).

Összességében az a tapasztalat, hogy az esetek 75 %-ában ezek az oldalágak valóban a *vena saphena magna* beömlő szakaszának ívébe ömlenek, míg a többi esetben vagy a *saphena* törzsébe, vagy direkt a *vena femoralis communis*-ba, vagy v. *saphena magna accessoria*-ba (18).

*Vena circumflexa femoris anterior*. Szinonimák: "lateral accessory saphenous vein, anterolateral (superficial) vein of the thigh, anterior lateralis oldalág, anterior femoral cutaneous vein, vena semicircularia anterior, ramus descendens lateralis anterior". Ez a véna a comb lateralis oldaláról gyűjti a vért (esetenként a comb lateralis plexusából ered), a comb elülső felszínén ferdén halad felfelé, majd vagy egyenesen a *vena saphena magna* törzsébe, vagy a *vena saphena magna accessoria anterior*-ba ill. *posterior*-ba ömlik.

*Vena circumflexa femoris posterior*. Szinonimák: "medial accessory saphenous vein, posteromedial (superficialis) comb véna, posterior medialis comb véna, nagy v. accessoria, Cruveilhier véna, cutan femoral superficial internal vein, vena semicircularia posterior, ramus descendens lateralis posterior". Ez a véna a comb hátsó és mediális oldaláról gyűjti a vért (gyakran a *vena saphena parva*-ból, pontosabban annak cranialis ágából (Giacomini véna) ered. Máskor a comb lateralis véna hálózatából indul és vagy a *vena saphena magna* törzsébe, vagy előbb a *vena saphena accessoria anterior*-ba ill. *posterior*-ba nyílik.

### Intersaphenózus vénák

*Vena intersaphena* vagy *venae intersaphenae*. Egy vagy több kisebb véna a végtagon ferdén haladva a *vena saphena magna*-t és *parva*-t köti össze. A vér áramlása rendszerint a *vena saphena parva* felől a *magna*-ba irányul.

### Lateralis véna rendszer

Szinonimák: "lateralis comb vénák, lateralis subdermalis (véna) rendszer, Albanese vénás rendszer, systema venosum laterale membri inferioris". Caggiatti a nyelvtenilag inkorrekt "systema venosa lateralis"-t használja. A comb és a lábszár subcutan rétegének véna hálózata, amely a leépült, embrionális véna marginalis maradványa. Rendellenes véna fejlődés esetén, pl. Klippel-Trenaunay vagy Parkes-Weber szindrómában, jól fejlett állapotban megmaradhat (14,25). A véráramlás rendszerint a comb proximális része felől distal felé, a *vena perforans genus lateralis*-ba ömlik. További perforans vénák a *systema venosum laterale*-t közvetlenül

a comb és lábszár lateralis izomvéna plexusába, vagy egyenesen - a *vena pefrorans lateralis gastrocnemiin* keresztül a mélyvénába vezetik. Ezt a rendszert a *vena circumflexa femoris anterior* a *vena saphena magna*-val köti össze. Súlyos fokú varicositas esetén, különösen akkor, ha a lateralis rendszer egyedül érintett, a reflux a mélyvénából a térd perforátorokon keresztül jut a lateralis rendszerbe.

### Lábfej vénák

A TA szerint, helyesen a láb hát összes vénája a felületes rendszerhez tartozik, azonban ezeket a vénákat topográfiájuk szerint is csoportosíthatjuk. Fontos hangsúlyozni, hogy az *arcus venosus dorsalis pedis* és a *vena marginalis medialis et lateralis* egy, a *compartmentum saphenum*-nak megfelelő rekeszben futnak.

A láb hát subcutan rétegének vérét a *venae digitales dorsales superficiales* gyűjti össze, majd a *venae metatarsales dorsales superficiales*-be vezet (ezek billentyű nélküli vénák, ezáltal microsebészeti grafként jól használhatók (10), ezután az *arcus venosus dorsalis pedis*-en át a *vena saphena magna*-ba vagy *parva*-ba kerül.

### Következtetés

Az átlátható, egyszerű, pontos és következetes anatómiai nevezéktan fontos mind a phlebológiai diagnosztika, mind a kezelés során a közös nyelv használatához. A nemzetközi szinten elfogadott és használt terminológia a világ szakembereinek információcserejét segíti.

### Köszönetnyilvánítás

A szerzők köszönetet mondanak Linda Procházkovánek és Stepan Hajeknek a cikk grafikáinak elkészítéséért.

### Irodalom

1. Albanese, A.R., Albanese, A.M., Albanese, E.F.: Lateral subdermic varicose vein system of the legs. Its surgical treatment by the chiseling tube method. *Vasc Surg* 1969, 3: 81-89.
2. Becker, R.: Dictionary of vascular medicine terms. Vol 1 and 2. Paris : Elsevier 2006.
3. Blanchemaison, F., Camponovo, J., Trendy, P.: Atlas of anatomy of the superficial veins of lower limbs [online]. Available at: <http://www.phlebologia.com/en/main.asp>.
4. Caggiati, A.: Fascial relationships of the long saphenous vein. *Circulation* 1999, 100: 2547-2549.
5. Caggiati, A.: Fascial relations and structure of the tributaries of the saphenous veins. *Surg Radiol Ana*, 2000, 22: 191-196.
6. Caggiati, A.: Fascial relationships of the short saphenous vein. *J Vasc Surg* 2001, 34: 241-246.
7. Caggiati, A., Bergan, J., Gloviczki, P., Jantet, G., Wendwll-Smith, C.P., Partsch, H.: Nomenclature of the veins of the lower limbs: An international interdisciplinary consensus statement. *J Vasc Surg* 2002, 36: 416-422.
8. Caggiati, A.: The nomenclature of the veins of the lower limbs, based on their planar anatomy and fascial relationships. *Acta Chir Belg* 2004, 104: 270-273.
9. Caggiati, A., Bergan, J., Gloviczki, P., Eklof, B., Allegro, C., Partsch, H.: Nomenclature of the veins of the lower limb: extensions, refinements, and clinical application. *J. Vasc. Surg.* 2005, 41: 719-724.
10. Capasso, P., Ramelet, A.A., Buchheim, G., Landry, M., Schnyder, P.: Anatomy. In: Ramelet, A.A., Monti, M. (Eds.): *Phlebology*. Paris : Masson 1999, 25-50.
11. Cavezzi, A., Labropoulos, N., Partsch, H., Ricci, S., Caggiati, A., Myers, K., Nicolaidis, A., Smith, P.C.: Duplex ultrasound investigation of the veins in chronic venous disease of the lower limbs - UIP consensus document. Part II. Anatomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005, 31: 288-299.
12. Coghlan, D.: Overview of anatomy of the deep and superficial venous system of the lower leg. *ASUM Ultrasound Bulletin* 2005, 8: 28-33.
13. Cohn, J.D., Caggiati, A., Korver, K.F.: Accessory and great saphenous veins as coronary artery bypass conduits. *Interact CardioVasc Thorac Surg*. 2006, 5: 550-554.
14. Denck, H.: Primäre und sekundäre Varicosis. *Langenbeck's Archives of Surgery* 1975, 339: 631-639.
15. Donáth, T.: *Anatomical dictionary with nomenclatures*, Pergamon Press 1969. 694 p.
16. Eklöf, B., Rutherford, R.B., Bergan, J., Carpentier, P.H., Gloviczki, P., Kistner, R.L., Meissner, M.H., Moneta, G.L., Myers, K., Padberg, F.T., Perrin, M., Ruckley, C.V., Coleridge Smith, P., Wakefield, T.W.: Revision der CEAP-Klassifizierung für chronische Venenleiden. Consensus Statement. *Phlebologie* 2005, 34: 220-225.
17. FCAT: *Terminologia anatomica*. Stuttgart, Thieme Verlag 1998, 292 p. (CD-ROM).
18. Genovese, G.: Venous anatomy of the lower limb [online]. Available at: <http://www.societaitalianafllebologia.it/banner/g.genovese%20anatomia.pdf>.
19. Georgiev, M., Myers, K.A., Belcaro, G.: Giacomini's observations "on the superficial veins of the abdominal limb and principally the external saphenous". *Int Angol* 2001, 20: 225-233.
20. Giacomini, C.: Osservazione anatomiche per servire alla circolazione delle extremite inferiori. *G R Accad Med Torino* 1873, 13: 109-140.
21. Haviarová Z., Weismann, P., Durdík, S., Kovác, P., Švrtinová, V., Mráz P.: Histomorfológia krcových zíl. *Praktická flebologie*, 2005, 14 (1): 12-15.



22. Hrazdira, I.: Vyšetření cév a končetin (Examination of vessels and limbs) [online]. Available at : [http://www.zdravcentra.cz/cps/rde/xbcr/zc/13.4\\_Vysetreni\\_cev\\_koncetin.pdf](http://www.zdravcentra.cz/cps/rde/xbcr/zc/13.4_Vysetreni_cev_koncetin.pdf)
23. Kachlík, D., Baca, V., Bozdechová, I., Cech, P., Musil V.: Anatomical Terminology and Nomenclature: Past, Presence and Highlights. *Surg. Rad. Anat.* 2008, 30 (6): 459-466. <http://dx.doi.org/10.1007/s00276-008-0357-y>
24. Kachlík, D., Bozdechová, I., Cech, P., Musil, V., Báca, V.: Deset let nového anatomického názvosloví. *Cas. Lék. Ces.* 2008, 147: 287-294.
25. Meissner, M.H.: Lower Extremity Venous Anatomy. *Semin. Intervent. Radiol.* 2005, 22: 147-156.
26. Mozes, G., Gloviczki, P.: New Discoveries in Anatomy and New Terminology of Leg Veins: Clinical Implications. *Vasc Endovascular Surg.*, 2004, 38: 367-374.
27. Parsi, K.: *Anatomy for Phlebologists* [online]. Available at: <http://www.conferencematters.co.nz/pdf/ParsiAnatomy%20and%20physiology%202007.pdf>
28. Ricci, S., Cavezzi, A.: Echo-anatomy of long saphenous vein in the knee region: proposal for a classification in five anatomical patterns. *Phlebology* 2002, 16: 111-116.
29. Sagoo, K.S., Vari, R., Helmdach, M., Salfeld, K.: Chirurgie der Vena giacomini. *Phlebologie* 2004, 33: 1-7.
30. Schadeck, M.: Sclerotherapy of small saphenous vein: how to avoid bad results. *Phlebologie* 2004, 57: 165-169.
31. Sodhi, M.S., Dodd, H.: Venous anatomy of the sapheno-femoral area. *Brit. J Surg.* 1967, 54: 15-17.
32. Staubesand, J., Steel, F.: The official nomenclature of the superficial veins of the lower limb: A case for revision. *Clin Anat* 1995, 8: 426-428.
33. Wendell-Smith, C.P.: Fascia: an illustrative problem in international terminology. *Surg Radiol Anat.* 1997, 19: 273-277.
34. Zamboni, P., Cappelli, M., Marcellino, M.G., Murgia, A.P., Pisano, L., Fabi, P.: Does a varicose saphenous vein exist? *Phlebology* 1997, 12: 74-77.
35. Zierau, U.Th., Kullmer, A., Kunkel, H.P.: Stripping der Giacomini-vene: pathophysiologische Notwendigkeit oder phlebochirurgische Spielerei? *VASA* 1996, 25: 142-147.

**David. Kachlík dr.**

Department of Anatomy, Third Faculty of Medicine,  
Charles University in Prague,  
Ruská 87, Praha 10, 100 00, Czech Republic

## Beszámoló a Gödöllőn 2009. május 15.-én megrendezett IX. Egészségügyi Tudományos Ülésről.

A gödöllői Városháza impozáns épületében immár kilencedik alkalommal rendezték meg, orvosok és egészségügyi szakdolgozók részvételével a hagyományossá vált interdisciplinaris Egészségügyi Tudományos Ülést. A megnyitó ünnepi köszöntőt, az ülés fővédnöke Dr. Gémesi György, Gödöllő Város polgármestere tartotta, a tanácskozást Dr. Bedros J. Róbert főigazgató főorvos, főtanácsos köszöntötte. Az ülés elnöke és a konferencia védnöke Dr. Szabadfalvi András főigazgató főorvos volt. Az egynapos tudományos ülésre 25 színvonalas előadást jelentettek be, amelyeket a több mint 200 regisztrált résztvevő 2 szekcióban hallgathatott meg.

A mondanivalók a jelenlegi betegellátás legfontosabb problémáit érintették. Molnár Attila dr., az OEP főosztályvezető helyettese aktuális egészségpolitikai kérdésekkel vezette be a tanácskozást. Az Alapellátási Intézet főtanácsosa Dr. Füredi Gyula főtanácsos, szervezési és munkamegosztási kérdéseket tárgyalt. Több előadás hangzott el az ANTSZ vezetőinek, munkatársainak részvételével a fertőző betegségek megelőzéséről és a népbetegségekről. A sürgősségi betegellátás kérdésével dr. Molnár Antal mentőállomásvezető főorvos elnökletével külön szekció foglalkozott. Az érrendszeri betegségek terápiájával és megelőzésével foglalkozó szekciók elnöke Karádi István professzor volt, az előadásokat nagy

érdeklődés kísérte. Ezután vita következett, melyben orvosok, asszisztensek, ápolók egyaránt élénken vettek részt. A teszt írással zárult tudományos ülés kiválóan illeszkedett az orvosok több éves kötelező továbbképzési programjába, magas szinten segítette a szakdolgozók továbbképzését is.

A Tudományos Ülés szervezője, lelkes irányítója, Havay Ildikó, intézeti vezető asszisztens volt, aki évek óta nagy hozzáértéssel tervezi meg, és gondosan irányítja, a színvonalas tanácskozást. A szakmai sikerekhez a szponzorok értékes támogatása is nagyban hozzájárult.

Folyóiratunkban dr. Nádházi Zoltán/SE II. Belklinika/ és prof. Dr. Karádi István/ SE III. belklinikai/ előadásának témáját, az atherogen dislipidaemia és a vascularis rizikótényezők kérdését hamarosan külön közleményben jelentjük meg. A kérdés aktualitását a jövőben ismételtelen megrendezendő konszenzus konferencia, a terápiás koncepciók újragondolása is hangsúlyozza.

A Gödöllői Tudományos ülés sikere is bizonyítja a multidiszciplináris területi összejövetelek jelentőségét.

Meskó Éva dr  
Kistarcsai Kórház Belgyógyászat

# A reperfúziós szindróma és a postconditionálás sejtszintű mechanizmusa. Irodalmi áttekintés

DR. SZIJÁRTÓ ATTILA, ARÁNYI PÉTER, TURÓCZI ZSOLT,  
DR. KUPCSULIK PÉTER, DR. GYURKOVICS ENDRE

## ÖSSZEFOGLALÓ:

Az alsó végtagi verőérműtétek során végzett, elengedhetetlen érkirekesztések kapcsán az operálandó erektől distálisan fekvő területek ischaemiás-reperfúziós (IR) károsodást szenvednek. A károsodásnak lokális és szisztémás szövődésményei lehetnek. A reperfúziós szindróma, mely az alsó végtagi IR károsodások legsúlyosabb következménye, nagyban befolyásolja a postoperatív túlélést. Mindez feltételezhetően a hypoxián átesett izomtömegekből hirtelen a szisztémás keringésbe kerülő nagy mennyiségű toxicus anaerob anyagcsereterméknek, gyulladásos mediátornak és az elhalt rostokból kiszabaduló intracelluláris sejtalkotóknak a következménye. Ezen mediátorok hatására egy szisztémás gyulladásos folyamat (SIRS) veszi kezdetét, mely a folyamatok progressziójával többszervi elégtelenségként (MOF) jelentkezik. A reperfúziós szindróma klinika tünetei főleg a hypotensio, a felnőttkori légzési distressz szindróma (ARDS) és a veseelégtelenség (ARF). A tünetcsoport kezelésében a tüneti terápián túl valódi oki kezelésre még nincs mód. A szövődésmények megelőzésére, illetve enyhítésére számos módszer ismeretes, amely csökkenteni próbálja az IR károsodás mértékét, ezek közül a legújabb a postconditionálás. Jelen közlemény célja a reperfúziós szindróma és a postconditionálás subcelluláris mechanizmusainak ismertetése.

## KULCSSZAVAK:

ischaemia-reperfúziós károsodás, SIRS, MOF, reperfúziós szindróma, postconditionálás

## CELLULAR MECHANISM OF REPERFUSION SYNDROME AND POSTCONDITIONING

*Summary: Clamping during major vascular surgeries on the lower limb is inevitable, therefore large sections distally to the place of clamping suffer ischemic-reperfusion (IR) injury. The IR injury consists of local and systemic complications. The most serious consequence is the so-called reperfusion syndrome, which has high morbidity and mortality. The causes of this are presumably the toxic and anaerobic metabolites, inflammatory mediators of the hypoxic muscles and the intracellular particles from the necrotic tissue. These mediators cause systemic inflammation (SIRS), which further progress into multiorgan failure (MOF). Clinically reperfusion syndrome manifests itself mainly in hypotension, acute respiratory distress syndrome (ARDS) and acute renal failure (ARF). The therapeutic possibilities are limited, therefore the main goal should be preventing and reducing symptoms. Many methods are known to reduce IR injury, the latest of which is postconditioning. Our objective is to introduce the subcellular mechanisms behind reperfusion syndrome and postconditioning.*

## Keywords:

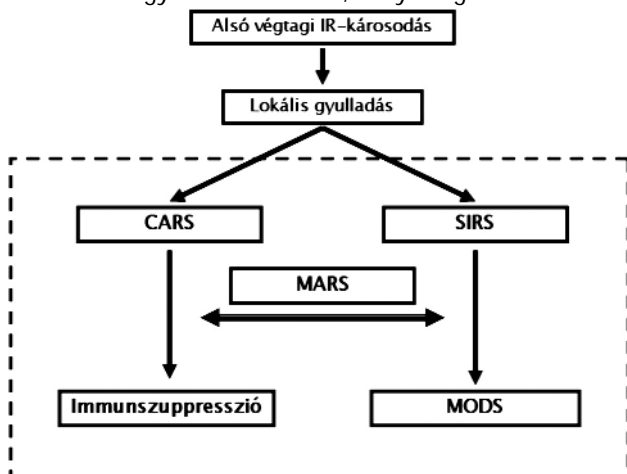
*ischemic-reperfusion injury, SIRS, MOF, reperfusion syndrome, postconditioning*

Alsó végtagi nagyérműtétek súlyos, életet veszélyeztető következménye lehet az ún. reperfüziós szindróma, mely a műtéti kirekesztést követő, a végtagok ischaemiás-reperfüziós (IR) károsodása kapcsán kialakuló, lokális és szisztémás szövödményekkel járó komplex tünetegyüttes. A szindróma lokális komponense az ischaemiát elszenvedett szövet regionális IR károsodását, szisztémás komponense, pedig az IR károsodás helyétől távol eső, másodlagosan kialakuló többszervi elégtelenséget, szisztémás gyulladással reagálást jelenti (1).

Az IR károsodás helyi következményei a szöveti necrosis, a rhabdomyolysis, valamint a compartment-syndroma. Szisztémás következményei között említendő a SIRS (systemic inflammatory response syndrome), és az ebből kifejlődő MODS (multiple organ dysfunction syndrome), ami döntően a cardiovascularis rendszer-, a tüdő-, a vese- és a gastrointestinalis (GI) traktus károsodásából áll. A szindróma a SIRS tünetei mellett, klinikai megjelenésében hypotensióval, felnőttkori légzési distressz szindrómával (ARDS) és veseelégtelenséggel jár. A tünetcsoport kezelésében valódi oki terápiára még nincs mód. Következményei nagyon súlyosak, a betegek intenzív osztályos ellátást igényelnek, azonban a mortalitás így is nagyon magas.

Jelen közlemény célja az ischaemiás-reperfüziós károsodás szisztémás szövödményei, a reperfüziós szindróma mögött rejlő válaszreakciók bemutatása, valamint a postconditionálás (PostC) - az IR károsodást és szövödményeit mérséklő sebészeti eljárás - subcelluláris mechanizmusainak ismertetése a jelenleg rendelkezésre álló irodalmi adatok alapján. A közlemények és így ezen összefoglaló jelentős része kardiológiai alap kutatásokból származik, az alsó végtagi postconditionálás subcelluláris mechanizmusa csak sejthető, ezek sémájára húzható, további kutatások tárgya.

A szisztémás események kiinduló pontja az ischaemiára adott lokális gyulladással válasz, melynek generalizálódása



1. Ábra. Az ischaemiás reperfüziós károsodás szisztémás következményeinek összefoglaló ábrája.

Fig. 1. This fig. summarises the consequences of ischaemic-reperfusional injury.

vezet a távoli szervekben észlelhető károsodásokhoz. Az így kialakult generalizált gyulladás: SIRS, mely a szervezetet ért nagymértékű károsodások során jelenik meg. Számos kiváltó tényező okozhatja ún.: IR károsodások, traumás és égési sérülések, akut pancreatitis, nagyobb sebészeti beavatkozások. A lokális gyulladással folyamat generalizálódását különböző mediátorok lokális és szisztémás produkciója (pro-inflammatorikus citokinek, complement, akut fázis fehérjék, véralvadási kaskád, neuroendocrin mediátorok), és gyulladással sejtek lokális akkumulációja segíti elő. A folyamat progressziójában vélhetően a pro-inflammatorikus citokinek szerepe a legfontosabb, melyek lokálisan szabadulnak fel, két részletben: (I.) akut szak során: TNF $\alpha$  és az IL-1 $\beta$  megjelenése 1-2 órával a lokális károsodás kezdete után, valamint (II.) subacut szakban, melyet főleg IL-6, IL-8, IL-12, IL-18 és IFN- $\gamma$  felszaporodása jellemez (2). A pro-inflammatorikus mediátorok hatásainak egyik célpontja az érrendszer. A szisztémás keringésbe kerülő TNF $\alpha$  és IL-1 $\beta$  csökkentik az endothel sejtek NO termelését, fokozzák az erek körüli simaizomokban és a neutrophil granulocytákban az iNOS (indukálható NO-szintáz) enzim szintézisét (3). A neutrophilek és a simaizom sejtek NO-termelése meghaladja az endothel bazális NO termelésének ütemét, ami vasodilatációhoz vezet. Az endothel csökkent NO szintézise adhéziós molekulák megjelenését iniciálja a sejt felszínén (4), ehhez még hozzáadódik a különböző citokinek direkt hatása, ami végeredményben a gyulladással sejtek kitapadását segíti elő.

A citokinek és a felszabaduló reaktív oxigén metabolitok további hatása a polymorphonuclearis leukocyták aktiválása, fagocitózisuk elősegítése, proteáz termelésük stimulálása. A gyulladással sejtek ezután képesek a további károsító folyamatokat iniciálni, kapilláris-permeabilitás növekedést, lokális gyulladást hozva létre a különböző szervekben. A folyamatok progressziójában a celluláris sérülés következtében, arachidonsav metabolitok képződnek, melyek hozzájárulnak a gyulladással kialakulásához.

Létezik egy folyamat, melynek a generalizált gyulladás szinten tartásában, fékezésében, leállításában van szerepe. Ez a folyamat a CARS (compensatory anti-inflammatory response syndrome). A SIRS és CARS egymással antagonista hatású, a közöttük kialakuló egyensúly eredője fogja meghatározni a szervezet tényleges válaszreakcióját. Az egyensúly felborulása mindenképpen káros a szervezet számára. A két mechanizmus folyamatos „kompetícióját” mixed antagonistic response syndrome-nak (MARS) nevezzük (1. ábra).

A CARS patomechanizmusában a fő szerep az anti-inflammatorikus citokineknek (IL-4, IL-10, IL-13, TGF- $\beta$ ) jut. Ezek a mediátorok mérséklék bizonyos transzkripciós faktorok aktivitását (pl. NF- $\kappa$ B), amelyek a pro-inflammatorikus citokinek szintéziséért felelősek, illetve serkentik az anti-inflammatorikus citokinek képződését. Ezen felül csökkentik a macrophagok



endotoxin érzékenységet(5), valamint az antigén prezentáló sejek (APC) MHC II expresszióját (6). A folyamatok következményeként immunuszuppresszió jön létre.

Egyes elméletek szerint a neuroendocrin rendszer válaszreakciója is a CARS részjelensége. Fő szerepet tölt be ebben a hypothalamus- hypophysis-mellékvese (HPA) tengely. A pro-inflammatorikus citokinek (IL-6) serkentik a hypothalamus CRH szekrécióját, ami ACTH, majd a kortizol elválasztásához vezet, immunuszuppressziót hozva létre (7). Az acetilkolin (ACh) elválasztása szintén immunuszuppresszív, az ACh  $\alpha 7$  receptorokon keresztül hatva a macrophagok TNF $\alpha$  szintézisét csökkenti (6).

Amennyiben a SIRS progrediál, következményeként több szervi elégtelenség (MODS) alakulhat ki, mely többszörös, szekvenciális lefolyású, egész szervrendszereket érintő működési elégtelenség.

A MODS során a keringő citokinek hatására cardiális diszfunkció lép fel, ami részben a mediátorok direkt hatása (8), részben a megnövekedett NO felszabadulás következménye, mivel a megnövekedett NO szint befolyásolja a szívizomsejtek adrenerg és cholinerg ingerekre adott válaszát (9). A szív csökkent funkciója és a szisztémás vasodilatatio hypotensióhoz, a szervek csökkent perfúziójához vezet.

A csökkent perfúzió a gastrointestinalis traktus ischaemiáját okozza, mely erre kifejezett érzékenységet mutat. Extrém esetben akár stressz-indukált gastritis, mesenterialis ischaemia, ischaemiás colitis, pancreatitis, cholecystitis, hepatitis is létrejöhet. Az ischaemiás károsodás a mucosa permeabilitásának növekedéséhez, bakteriális transzlokációhoz vezet (10). A portális vérben baktériumok és endotoxin jelenik meg, melyek a májba jutva aktiválják a jelen lévő Kupffer-sejteket. Az aktivált Kupffer-sejtek citokinek (pl. TNF $\alpha$ -t) termelnek (11), növelve ezen mediátorok mennyiségét a véráramban. Ezen kívül az endotoxin bekerülve a szisztémás keringésbe toxikus károsodásokat okozhat, makrofágokat aktiválhat. Mindkét folyamat hozzájárul a generalizált gyulladás létrejöttéhez, ami a MODS progresszióját okozhatja.

A tüdőben a perikapillaris gyulladás, és a következményes transsudatio már korán diffúziós akadályt képez a gázcseré útjában, és emiatt légzési distress (ARDS) alakul ki. Ez igen gyors klinikai állapotromláshoz vezet, emiatt klinikailag korábban észlelhető a tüdő károsodása MODS-ban, szemben az egyéb szervek napok alatt kialakuló funkció csökkenésével. Az alsó végtagi kirekesztések kapcsán kialakuló tüdőkárosodás igen súlyos, akár fatális kimenetelű kórallapot is lehet.

Az ischaemizált szövetek revascularisatiója, különösen, ha a végtagi nagy tömegű izomról van szó, metabolikus acidózissal, hyperkalaemiával és myoglobinaemiával jár, mindez myoglobinuriához, akut tubuláris nekrozishoz, akár veseelégtelenséghez is vezethet (2. ábra). Az esetek 1-28%-ában alakul ki átmeneti, vagy akár tartós vesekárosodás, 1-5%-ában akut veseelégtelenség is létrejöhet(12;13;14). Ezen tünetek együttesét myonephro-

pathiás metabolikus szindrómának nevezi az irodalom (15).

A perioperatív vesediszfunkció kialakulásának mechanizmusa több komponensű: köthető a szövödményként megjelenő keringési elégtelenséghez, nephrotoxicus anyagok felszabadulásához, neuroendocrin mechanizmusokhoz, vagy a műtét utáni SIRS-hez.

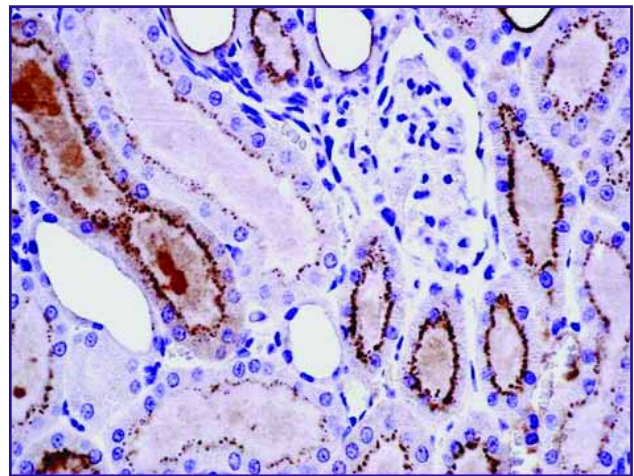
A reperfüziós szindróma kezelése nehéz feladat, hiszen a szindrómát létrehozó mechanizmusról még nem áll rendelkezésünk elegendő információ, valamint egy, szinte az egész szervezetet érintő rapid lefolyású kórképpel van dolgunk. A szindróma terápiájával kapcsolatban az eddigi próbálkozások, mint a citokinek mennyiségének csökkentése, proteináz inhibitorok, antioxidánsok alkalmazása, egyelőre nem bizonyultak eredményesnek, ezért érdemesebb a szindróma megelőzésére fókuszálni, sem mint a már létrejött szövödményeket kezelni. Erre a legalkalmasabbnak tűnnek a reperfüzió kezdeti szakaszát befolyásoló módszerek, melyek a legmegfelelőbb időpontban avatkoznak be. E technikák közül a legújabb és legígéretesebb a postconditionálás.

A postconditionálás mechanizmusának minden részlete ugyan még nem ismert, azonban az alábbi folyamatok szélesebb körű megismerésével klinikai alkalmazása valószínűsíthető.

## 1. A postconditionálás hatásában résztvevő subcelluláris komponensek

### Adenozin

A postconditionálás során létrehozott addicionális reocclusiók az ischaemia után megváltoztathatják egyes endogén vegyületek (mint pl. adenozin, egyéb purin intermedierek, bradykinin, opioid peptidek) felszabadulását. Valamint a reperfüzió megszakítása késleltetheti ezen endogén vegyületek



2. Ábra. A myoglobin akkumulációja a vese tubulus sejtjeiben és a tubulusok lumenében.

*Fig. 2. Accumulation of myoglobin in cells and lumen of renal tubules.*

kimosódását. Az ischaemia alatt az ATP bomlásából jelentős mennyiségű adozin képződik, melynek hatása multifaktoriális. Az adozin cardioprotektív hatása az  $A_{2A}$ - és az  $A_{3}$ -receptorokhoz kötött, és nincs köze az  $A_{1}$  receptor altípushoz (16; 17). Az adozin receptorok nem szelektív gátlószere, a 8-szulfenil-teofillin (8-SPT), mind az  $A_{2A}$ -receptor altípus antagonistá ZM241385 korlátozza az infarctus csökkenését, azaz gátolja a cardioprotektív hatást. Az adozin receptorok aktiválhatják a későbbiekben részletezendő protektív kinázokat (Akt, ERK), melyek már mediátorként vannak befolyással a további folyamatokra (18). Az endogén adozin a postconditionálás során csökkenti a reaktív oxigén gyökök és citokinek felszabadulását az aktivált coronaria endotheliumból és a myocytákból, valamint ehhez hozzájárul a jól ismert neutrophil granulocytá aktivációt és adhéziót gátló hatása (19; 20; 21). Az adozin vasodilatator hatása révén is fontos szerepet játszik az IR károsodások kivédésében. Tehát az endogén adozin magasabb koncentrációja a védelem triggereként hathat. PostC során az adozin kimosódása késleltetett, így hosszabb ideig marad az erekben, magasabb koncentrációban, ezáltal eredményesebben tudja kifejteni jótékony hatását.

### Nitrogén-monoxid

A NO szerepet játszik a gyulladásos válaszreakció gátlásában és az ischaemia-reperfúzióra adott molekuláris válaszban (22). Állatkísérletben bizonyított, hogy a nitrogén-monoxid-szintáz enzim endothelialis izoformájának (eNOS) szintje megemelkedik már 7 perccel a PostC-sal kombinált reperfúzió kezdete után. Az enzim gátlása, pedig L-NAME-mel (N-nitro-L-arginin-metilészter), ill. a guanil-cikláz gátlása ODO-val (1H-(1,2,4)-oxadiazolo-(4,3-a) quinoxaline-1-on) gátolja a PostC kedvező hatásának megjelenését (23). Fiziológias körülmények között a vascularis endothelium sejtjeiből szabadul fel NO, az eNOS aktivitásának köszönhetően. A felszabadulás az IR károsodás során csökken (24). PostC hatására az endothel alapszintű NO-termelése megmarad, ugyanakkor megfigyelhető a felszíni P-szelektinek expressziójának csökkenése, a csökkent neutrophil adhézió, és fokozott acetyl-cholin érzékenység (25).

A NO feltételezhetően egyrészt triggerként jelenik meg a PostC hatásmechanizmusban, cGMP-n keresztül hozván létre a cardioprotekciót. Másrészt pedig mediátor szerepet is betölt: az endothel sejtekben és cardiomyocytákban is expresszálódó eNOS enzim célpontja a PostC során aktiválódó PI3 kináz - Akt és egyéb „reperfusion injury survival kinase” jelátviteli utaknak.

### „Reperfusion injury survival kinases” és a PKCε

A „reperfusion injury survival kinases” összefoglaló név, melynek elemei a PI3 kináz, az Akt, a MEK (mitogen-activated protein), az ERK 1 és 2 (extracellulár signal regulated kinase). Valószínű, hogy a postconditionálás cardioprotektív hatása a PI3 kináz - Akt ún. „pro-survival” jelátviteli utak által mediált. (26; 27) A PI3 kináz gátlószere, a wortmannin csökkenti a myocardialis p-Akt szinteket (amely markere az enzim működésének), ill. megsemmisíti a postconditionálás infarctus-csökkentő potenciálját. Ezen útvonal további tagjai még az eNOS illetve a p70s6K. Valószínűleg az adozin nem triggere a PI3 kináz útvonalnak, viszont egyéb mediátorok (pl. a bradykinin) felelősek lehetnek ezen útvonal aktivációjáért. (28)

A „reperfusion injury survival kinase”-okon kívül más enzimek is hozzájárulnak a postconditionálás védő hatásához. Régóta ismert a protein kináz C (PKC) ε izoformájának szerepe az intracelluláris  $Ca^{2+}$ -koncentrációk regulálásában (29). Az enzim aktivált állapotában foszforilálja a  $Ca^{2+}$ -érzékelő receptort, amely G-fehérjéhez kapcsoltn az IP3 felszabadulást serkenti. A foszforilálás inaktíválja a receptort, így megszűnik a  $Ca^{2+}$  felszabadulását indukáló szignál. Ezen kívül a phospholamban fehérje foszforilálásával a PKC aktiválja a SERCA-pumpát (Sarco/Endoplasmic Reticulum  $Ca^{2+}$ -ATPase), gyorsítva ezzel az intracelluláris  $Ca^{2+}$  felvételét a sarcoplasmaticus reticulumba. A folyamatok végeredménye az intracelluláris  $Ca^{2+}$  szint csökkentése, ami megóvjá a sejteket a  $Ca^{2+}$  által mediált károsodásoktól. A PKCε aktiválódik mind preconditionálás (30), mind postconditionálás (31) során.

### $K^{+}$ ATP-csatorna

*Yang és munkatársainak* úttörő tanulmánya kiemeli a mitochondriális adozin-trifoszfát szenzitív  $K^{+}$ -csatorna ( $K^{+}$  ATP) szerepét reperfúzió során (32). Ezen ioncsatorna nem szelektív inhibitora, az oralis antidiabeticum glibenclamid megakadályozta a postconditionálás infarctus-csökkentő hatását. Ennél még fontosabb, hogy ugyanezt észlelték a mitochondriális  $K^{+}$  ATP-csatornák szelektív gátlószereinek, az 5-hydroxydecanoate (5-HD) alkalmazásakor, ezzel igazolva ezen csatorna szerepét. A sejtmembrán ugyanilyen csatornájának (parallel vagy szinergista) szerepével kapcsolatban még nincsenek adatok. Arra vonatkozó adatok sem állnak rendelkezésünkre, hogy a csatorna a reperfúzió későbbi szakaszában is megőriz-e aktivitását (22).

A mitochondriális  $K^{+}$  ATP-csatornák nyílásával egyrészt csökken a mitochondriális  $Ca^{2+}$ -többlet, így kevésbé sérül ezen sejtorganellumok integritása (33), másrészt a csatorna megváltoztatja a mitokondriumok alakját, így javul az elektron-transzport (34).

**Mitochondrial permeability transition pore (mPTP)**

A  $K^+_{ATP}$ -csatornák mellett a postconditionálás másik valószínű effektor célpontja a mitochondrium ezen óriási non-szelektív csatornája. Ischaemia alatt a csatornák zárt állapotban vannak, majd a reperfüzió első perceiben nyílnak meg, a postconditionálás pontosan ezen időablak alatt avatkozik be a szubcelluláris szintű biokémiai folyamatokba. Az mPTP csatornák megnyílása az egyik kulcslépés minden, a sejt halálával végződő folyamatban, legyen szó necrosisról vagy apoptosistról, ugyanis nemcsak felborítják a sejt szigorúan szabályozott belső homeosztázisát, hanem az egész mitochondrium pusztulását okozzák, ezáltal proapoptotikus faktorok (pl. citokróm c) szabadon kikerülhetnek a citoplazmába. (35) Számos faktor képes növelni a csatornák nyitásának valószínűségét. Legfontosabb trigger a mitokondriális mátrix megnövekedett  $Ca^{2+}$ -szintje, ez a mátrix oldalán a csatorna egy  $Ca^{2+}$ -kötő régiójának jelenlétét feltételezi. Másik trigger faktor a belső membrán normális membránpotenciáljának megingása (az angol irodalom ezt „permeability transition”-nek nevezi). Szintén képesek a pórus nyitási valószínűségét megnövelni a szabad gyökök, bizonyos zsírsavak, a szervetlen foszfát, azonban ezen vegyületek mind csak  $Ca^{2+}$  jelenlétében hatékonyak. Természetesen léteznek a pórus megnyílását gátló tényezők is, mint a sejt-szintű acidózis, a megfelelően magas ATP, ADP és NADH-koncentrációk. A bivalens kationok is ide sorolhatók, mivel versengenek a  $Ca^{2+}$ -mal az mPTP  $Ca^{2+}$ -kötő helyéért (36). A reaktív szabadgyökök, valamint az intracelluláris és mitokondriális magas  $Ca^{2+}$ -ion szint kedvez a pórusok megnyílásának, postconditionálással mindkettő folyamat csökkenthető (37). Ezen kívül PostC után magasabb NO-szint mérhető, ez pedig szintén gátló hatással bír az mPTP-kre (38).

**2. A postconditionálás hatásait magyarázó hipotézisek**

**A postconditionálás passzív és aktív komponensei**

Tsang és munkatársainak elképzelése szerint aktív és passzív komponenseket különböztethetünk meg a postconditionálás hatásmechanizmusában (39). Az állítólagos passzív komponensek lennének a csökkent ROS felszabadulás, a mitokondriális  $Ca^{2+}$ -felhalmozódás és az mPTP-k megnyílása, ill. a csökkent neutrophil aktivitás. Ezzel szemben az aktív komponensek azok, melyek aktiválják a „pro-survival” kinázokat, mint pl. a PI3 kináz, Akt, MEK 1/2, ERK 1/2. Ezt a felosztást a postconditionálás feltalálói, Vinten-Johansen és munkatársai elvetik, helyette passzív komponenseknek a mechanikus folyamatokat nevezik (22).

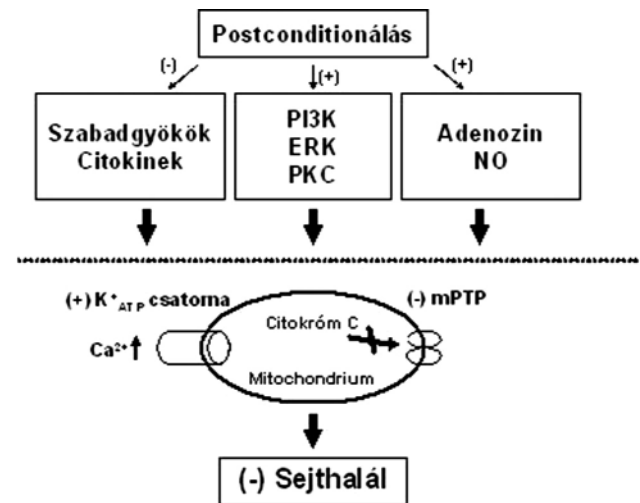
Az aktív és passzív komponensek azonban nehezen választhatók szét egymástól. Az adenosin például fontos trigger funkciót tölt be a postconditionálásban.

Megnövekedett szöveti jelenléte a késleltetett kimosódásból fakad (mechanikai hatás), viszont a következményes biológiai folyamat, melyet az „adenosinergicus” receptorok mediálnak, már egy aktív, komplex, szerteágazó, gyulladásgátló (neutrophil, endothel, és cardiomyocita részvételével) és ún. „pro-survival” válaszreakció (40).

Mindent összevetve, a postconditionálás hatásmechanizmusa didaktikailag 3 eseménysorra bontható, úgy, mint (I.) mechanikai események (ödema mérséklődése, „no-reflow”, az adenosin késleltetett kimosódása), (II.) celluláris események (neutrophil-dependens-, és independens szabadgyök-képződés és citokin-felszabadulás) és (III.) molekuláris események („reperfusion injury survival kinases”, apoptosist reguláló enzimek). Valószínűleg a legfőbb útvonal, melyet a necrosis ill. apoptosist mérséklésében kiemelhetünk, a  $K^+_{ATP}$ -csatornák ill. az mPTP szerepe (3. ábra). Bár, ezen mitokondriális effektorok nem az egyetlen mozgatórugói a necrosisnak.

**A pH-hipotézis**

A pH hipotézis a postconditionálás elméleti szintű magyarázatainak egy sajátos megközelítési módja, mely ötvözi a fent említett folyamatokat. Egy szerv reperfüziójakor kb. 40 másodperc alatt visszaáll a normál szöveti pH. A postconditionálás során ezzel szemben a szöveti acidózis hosszabb ideig áll fenn, egyszerűen azért, hogy a reperfüzió ismételt megszakításaival korlátozzuk a protonok, tejsav, ketonsavak kimosódását az ischaemizált szövetből. A savas pH képes gátolni az mPTP-k megnyílását (41). Ezzel párhuzamosan a szövetek oxigénellátását már postconditionálás mellett is kellő



3. Ábra. A postconditionálás mitochondriumot érintő, apoptosist gátló jelátviteli útjai.

Fig. 3. Ways of obstructing apoptosis signal transmission of mitochondria, in connection with postconditioning.



mértékben helyreállítjuk ahhoz, hogy a ROS-termelés megindulhasson.

A szabad gyökök másodlagos messengerként aktiválják a protein kináz C-t, mely egy újabb kaszkádszerű eseménysorral fokozza a sejt szenzitivitását az adenosin receptor agonistákra, mint pl. az ischaemia alatt az adott szervben az anaerob metabolizmus során felhalmozódó adenosin számára (42). Az adenosin receptorok pedig az ismertetett mechanizmus szerint protektív kinázokat aktiválnak, a folyamat végeredményben megakadályozza az mPTP megnyílását a reperfüzió hátralevő részében, immáron véglegesen (43). Ezen folyamat végbemene-teléhez néhány percre van szükség.

Fontos, hogy postconditionálást a reperfüzió kezdetén, késedelem nélkül, ill. kellően rövid ciklushosszúsággal végezzük, hogy fennmaradjon erre a néhány percre a savas pH. Amennyiben a postconditionálást időben eltolva végezzük, a pH közben normalizálódik, a mPTP csatornák megnyílnak, tehát a kívánt hatást már nem tudjuk elérni.

**Következtetés:** a reperfüziós szindróma a mai napig egy nehezen kezelhető, magas mortalitással járó komplex folyamat, melynek terápiájában a mai napig nem történt nagy előrelépés. A megoldás kulcsa feltehetőleg nem a már kialakult tünetek kezelésben, hanem megelőzésében van, melyre a postconditionálás alkalmas módszereknek tűnik. A postconditionálás intenzíven kutatott téma, ezért a subcelluláris mechanizmusok mélyebb megismerése a közeljövőben várható. Ezen folyamatok pontosabb megértésével párhuzamosan, a módszer klinika bevezetése jósolható. Jelen adatok alapján a postconditionálás, a reperfüziós szindróma elleni hatékony fegyvernek tűnik.

### Irodalom

1. *Blaisdell FM.* The pathophysiology of skeletal muscle ischaemia and the reperfusion syndrome: a review. *Cardiovasc Surg.* 2002; 10: 620-630.
2. *Dinarello CA.* Proinflammatory cytokines. *Chest.* 2000; 118: 503-508.
3. *Moncada S, Higgs EA.* Molecular mechanisms and therapeutic strategies related to nitric oxide. *FASEB J.* 1995; 9: 1319-1330.
4. *De Caterina R, Libby P, Peng HB, Thannickal VJ, Rajavashisth TB, Gimbrone MA Jr, Shin WS, Liao JK.* Nitric oxide decreases cytokine-induced endothelial activation. Nitric oxide selectively reduces endothelial expression of adhesion molecules and pro-inflammatory cytokines. *J Clin Invest.* 1995; 96: 60-68.
5. *Heagy W, Nieman K, Hansen C, Cohen M, Danielson D, West MA.* Lower levels of whole blood LPS-stimulated cytokine release are associated with poorer clinical outcomes in surgical ICU patients. *Surg Infect.* 2003; 4: 171-180.
6. *Giannoudis PV, Hildebrand F, Pape HC.* Inflammatory serum markers in patients with multiple trauma. *J Bone Joint Surg (Br).* 2004; 86-B: 313-323.
7. *Borovikova LV.* Vagus nerve stimulation attenuates the systemic inflammatory response to endotoxin. *Nature.* 2000; 405: 458-462.
8. *Pagani FD, Baker LS, Hsi C, Knox M, Fink MP, Visner MS.* Left ventricular systolic and diastolic dysfunction after infusion of tumour necrosis factor- $\alpha$  in conscious dogs. *J Clin Invest.* 1992; 90: 389-398.
9. *Kelly RA, Smith TW.* Cytokines and cardiac contractile function. *Circ.* 1997; 95: 778-781.
10. *Kale IT, Kuzu MA, Berkem H, Acar N.* The presence of hemorrhagic shock increases the rate of bacterial translocation in blunt abdominal trauma. *J Trauma.* 1998; 44: 171-174.
11. *Kunkel SL, Strieter RM.* Cytokine networking in lung inflammation. *Hosp Pract. (Off Ed)* 1990; 25: 63-66.
12. *Hertzer NR, Mascha EJ, Karafa MT, O'Hara PJ, Krajewski LP, Beven EG.* Open infrarenal abdominal aortic aneurysm repair: the Cleveland Clinic experience from 1989 to 1998. *J Vasc Surg.* 2002; 35: 1145-1154.
13. *Powell RJ, Roddy SP, Meier GH, Gusberg RJ, Conte MS, Sumpio BE.* Effect of renal insufficiency on outcome following infrarenal aortic surgery. *Am J Surg.* 1997; 174: 126-130.
14. *Ryckwaert F, Alric P, Picot MC, Djoufelkit K, Colson P.* Incidence and circumstances of serum creatinine increase after abdominal aortic surgery. *Int Care Med.* 2003; 29: 1821-1824.
15. *Paterson IS, Corson J, McCollum CN, et al.* Activated neutrophils mediate multiple organ dysfunction following aortic aneurysm repair. *Br J Surg.* 1992; 76: 358.
16. *Kin H, Zatta AJ, Lofye MT, Amerson BS, Halkos ME, Kerendi F, Zhao ZQ, Guyton RA, Headrick JP, Vinten-Johansen J.* Postconditioning reduces infarct size via adenosine receptor activation by endogenous adenosine. *Cardiovasc Res.* 2005; 67(1): 124-133.
17. *Philipp SD, Downey JM, Cohen MV.* Postconditioning must be initiated in less than 1 minute following reperfusion and is dependent on adenosine receptors and P13-kinase. *Circ.* 2004; 110: III-168.

18. Hausenloy DJ, Mocanu MM, Yellon DM. Cross-talk between the survival kinases during early reperfusion: its contribution to ischemic preconditioning. *Cardiovasc Res.* 2004; 63: 305–312.
19. Darling C, Maynard M, Przyklenk K. Post-conditioning via stuttering reperfusion limits myocardial infarct size in rabbit heart. *Acad Emerg Med.* 2004; 11: 536.
20. Galagudza M, Kurapeev D, Minasian S, Valen G, Vaage J. Ischemic postconditioning: brief ischemia during reperfusion converts persistent ventricular fibrillation into regular rhythm. *Eur J Cardio-thorac Surg.* 2004; 25: 1006–1010.
21. Sun HY, Wang NP, Kerendi F, Halkos ME, Kin H, Guyton RA, Vinten-Johansen J, Zhao ZQ. Hypoxic post-conditioning reduces cardiomyocyte loss by inhibiting the generation of reactive oxygen species and intracellular calcium overload. *Am J Physiol. (Heart Circ Physiol)* 2004; 288(4): 1900-1908.
22. Vinten-Johansen J, Zhao ZQ, Zatta AJ, et al. Postconditioning: A new link in nature's armor against myocardial ischemiareperfusion injury. *Basic Res Cardiol.* 2005; 100: 295–310.
23. Pagliaro PR, Rastaldo R, Penna C, Mancardi D, Cappello S, Losano GA. Nitric oxide (NO)-cyclic guanosine monophosphate (cGMP) pathway is involved in ischemic postconditioning in the isolated rat heart. *Circ.* 2004; 110: III-136.
24. Ma XL, Weyrich AS, Lefer DJ, Lefer AM. Diminished basal nitric oxide release after myocardial ischemia and reperfusion promotes neutrophil adherence to coronary endothelium. *Circ Res.* 1993; 72: 403–412.
25. Zhao ZQ, Corvera JS, Wang NP, Guyton RA, Vinten-Johansen J. Reduction in infarct size and preservation of endothelial function by ischemic postconditioning: Comparison with ischemic preconditioning. *Circ.* 2002; 106(Suppl. II): 314.
26. Philipp SD, Downey JM, Cohen MV. Postconditioning must be initiated in less than 1 minute following reperfusion and is dependent on adenosine receptors and P13-kinase. *Circ.* 2004; 110: III-168.
27. Tsang A, Hausenloy DJ, Mocanu MM, Yellon DM. Postconditioning: a form of "modified reperfusion" protects the myocardium by activating the phosphatidylinositol 3-kinase-Akt pathway. *Circ Res.* 2004; 95: 230–232.
28. Yang XM, Philipp S, Downey JM, Cohen MV. Postconditioning's protection is not dependent on circulating blood factors or cells but involves adenosine receptors and requires PI3-kinase and guanylyl cyclase activation. *Basic Res Cardiol.* 2005; 100: 57–63.
29. Jiang YF, Zhang ZX, Kifor O, Lane CR, Quinn SJ, Bai M. Protein kinase C (PKC) phosphorylation of the Ca<sub>2</sub>p0-sensing receptor (CaR) modulates functional interaction of Gproteins with the CaR cytoplasmic tail. *J Biol Chem.* 2002; 277: 50543–50549.
30. Inagak K, Churchill E, Mochly-Rosen D. Epsilon protein kinase C as a potential therapeutic target for the ischemic heart. *Cardiovasc Res.* 2006; 70: 222–230.
31. Zhang WH, Lu FH, Zhao YJ, Wang LN, Tian Y, Pan ZW, Lv YJ, Wang YL, Du LJ, Sun ZR, Yang BF. Post-conditioning protects rat cardiomyocytes via PKCe-mediated calcium-sensing receptors. *Biochemical and Biophysical Research Communications.* 2007; 361: 659–664.
32. Yang XM, Downey JM, Cohen MV. Multiple, brief coronary occlusions during early reperfusion protect rabbit hearts by activation of ERK and production of nitric oxide. *Circ.* 2003; 108(Suppl): 158.
33. Sanada S, Kitakaze M, Asanuma H, et al. Role of mitochondrial and sarcolemmal K(ATP) channels in ischemic preconditioning of the canine heart. *Am J Phys Heart & Circ Phys.* 2001; 280(1): 256-263.
34. Steenbergen C, Perlman ME, London RE, Murphy E. Mechanism of preconditioning. Ionic alterations. *Circ Res.* 1993; 72(1): 112-125.
35. Gateau-Roesch O, Argaud L, Ovize M. Mitochondrial permeability transition pore and postconditioning. *Review. Cardiovasc Res.* 2006; 70: 264-273.
36. Crompton M. The mitochondrial permeability transition pore and its role in cell death. *Biochem J.* 1999; 341: 233-249.
37. Kin H, Zhao ZQ, Sun HY, Wang NP, Corvera JS, Halkos ME, Kerendi F, Guyton RA, Vinten-Johansen J. Postconditioning attenuates myocardial ischemia-reperfusion injury by inhibiting events in the early minutes of reperfusion. *Cardiovasc Res.* 2004; 62: 74–85.
38. Hausenloy DJ, Yellon DM. New directions for protecting the heart against ischaemia-reperfusion injury: targeting the reperfusion injury salvage kinase (RISK)-pathway. *Cardiovasc Res.* 2004; 61: 448–460.

39. *Tsang A, Hausenloy DJ, Mocanu MM, Yellon DM.* Postconditioning: a form of "modified reperfusion" protects the myocardium by activating the phosphatidylinositol-3-kinase-Akt pathway. *Circ Res.* 2004; 95: 230–232.
40. *Kin H, Lofye MT, Amerson BS, Zatta AJ, Kerendi F, Halkos ME, Zhao ZQ, Headrick JP, Guyton RA, Vinten-Johansen J.* Cardioprotection by "postconditioning" is mediated by increased retention of endogenous intravascular adenosine and activation of A2a receptors during reperfusion. *Circ.* 2004; 110: III-168.
41. *Argaud L, Gateau-Roesch O, Raisky O, Loufouat J, Robert D, Ovize M.* Postconditioning inhibits mitochondrial permeability transition. *Circ.* 2005; 111: 194–197.
42. *Philipp S, Yang X-M, Cui L, Davis AM, Downey JM, Cohen MV.* Postconditioning protects rabbit hearts through a protein kinase C-adenosine A2b receptor cascade. *Cardiovasc Res.* 2006; 70: 308–314.
43. *Juhaszova M, Zorov DB, Kim SH, Pepe S, Fu Q, Fishbein KW, Ziman BD, Wang S, Ytrehus K, Antos CL, Olson EN, Sollott SJ.* Glycogen synthase kinase-3 $\beta$  mediates convergence of protection signaling to inhibit the mitochondrial permeability transition pore. *J Clin Invest.* 2004; 113: 1535–1549.

**Dr. Szijártó Attila**

*Semmelweis Egyetem I. sz. Sebészeti Klinika  
1082 Budapest, Üllői út 78.  
+36-20-825-89-25  
szijartoattila@gmail.com*

## Szegedi Limfológiai Nap (2010. április 8.)

**Helyszín:** Magyar Tudományos Akadémia Szegedi Akadémiai Bizottság székháza,  
6720 Szeged, Somogyi u. 7.

**Az előadások hivatalos nyelve:** angol

**Megnyitó:** 13.00 h

### A tudományos konferencia programja:

**Elnökség:** Prof. Dr. Kemény Lajos, Dr. Szolnoky Győző

1. Prof. Dr. Kemény Lajos: Bevezető
2. Prof. Dr. B.B. Lee (Amerikai Egyesült Államok): Changing concept of chronic lymphedema: phlebolympheoedema
3. Prof. Dr. Ethel Földi (Németország): Prevention and treatment of secondary lymphoedema in oncological patients
4. Prof. Dr. B.B. Lee (Amerikai Egyesült Államok): Embryologic background of venous anomaly
5. Prof. Dr. Hugo Partsch (Ausztria): Compression therapy in lymphoedema: what do we know and what do we need to know?

### KÁVÉSZÜNET és MEGBESZÉLÉS (30 perc)

6. Prof. Dr. Daróczy Judit: Infections in chronic lymphoedema
7. Prof. Dr. Tasnádi Géza: Diagnosis and treatment of lymphatic malformations /lymphoedema, lymphangioma/
8. Dr. Bihari Imre: Lymphatic complications of venous interventions
9. Dr. Szolnoky Győző: Lipoedema update

### MEGBESZÉLÉS és ZÁRSZÓ

A részvétel díjmentes, előzetes regisztrációt március 30-ig kérünk: [www.prof-congress.hu](http://www.prof-congress.hu)



# Tanulmányút a Rochesteri Mayo Klinika Érsebészeti Központjában

A Minnesota államban található Rochester Érsebészeti Központjában, amelyet Gloviczki Péter professzor vezet, 2008. novemberében egy hónapot tölthettem el. Ez a kb. 110 ezres lakosú, tiszta, rendezett, amerikai viszonylatban „kisváros”, - Chicago-tól nyugati irányban, mintegy másfél órás repülőúttal érhető el. A Mayo klinikát az 1892-től Rochesterben tevékenykedő neves sebész testvérpár, Charles és William Mayo alapította. Édesapjuk, William Worrall Mayo, aki maga is orvos volt, 1846-ban Angliából települt át. Mayo Klinika a rochesteri mellett a floridai Jacksonville-ben, az Arizona állambeli Scottsdale-ben és Phoenix-ben is működik. A három államban évente mintegy fél millió beteget látnak el,



1. Ábra. A Mayo-fivérek szobra Rochesterben.



2. Ábra. A Saint Marys Hospital.

ahol csaknem 55 ezer alkalmazott dolgozik. Ezen fő központokon kívül a „Mayo Egészségügyi Rendszerrel” (Mayo Health System) számos kisebb kórház is kapcsolatban áll. Rochesterben a Mayo Alapítvány tulajdonában több egészségügyi épület van, ahol több mint 33 ezren dolgoznak. A teljesség igénye nélkül ilyen a Rochester Methodist Hospital, a Saint Marys Hospital, a Plummer Building, a Siebens Building és a Gonda Building.

A Gonda Building-et néhány éve adták át, amely nevét, és az épület létrejöttét, az adományával jelentős mértékben támogató, magyar származású Leslie és Susan Gondáról kapta. Ebben az épületben az érsebészeti centrum szakrendelői, az adminisztrációs részleg és az egynapos sebészeti műtői kaptak helyet. Az érsebészeti műtétek és a fekvőbeteg ellátás a Saint Marys épületében zajlik. Érdekes, hogy az itt ellátott betegeknek csak, mintegy 20%-a kerül osztályos felvétellel. Az itt található 56 műtőből négyben történnek érsebészeti műtétek. Az endovaszkuláris beavatkozásokat végző érsebészt az



3. Ábra. A Gonda-épület.

egyik műtőben egy fix, telepített DSA, egy másikban pedig mobil DSA segíti. A műtőkben végzett beavatkozások felölelik a teljes érsebészeti spektrumot, mint például carotis TEA, carotis stentelés, pedalis bypassok, thoraco-abdominalis aorta aneurysma nyílt műtéte és stentgraft-tal történő ellátása, valamint radiofrekvenciás vénás műtétek. Tapasztalataim szerint a műtétek rendkívül szervezetten zajlottak. A műtői team, a konzultánsok részére gyakran egyszerre két műtőben készítette elő a betegeket, azért hogy a lényegi részt követően rögtön egy másik műtőben folytathassák a munkát. Az osztályon hat érsebész szakorvos operál, akikkel 6 szakorvosjelölt, a kétéves gyakornoki képzés alatt együtt dolgozik, valamint 6–8 általános sebész

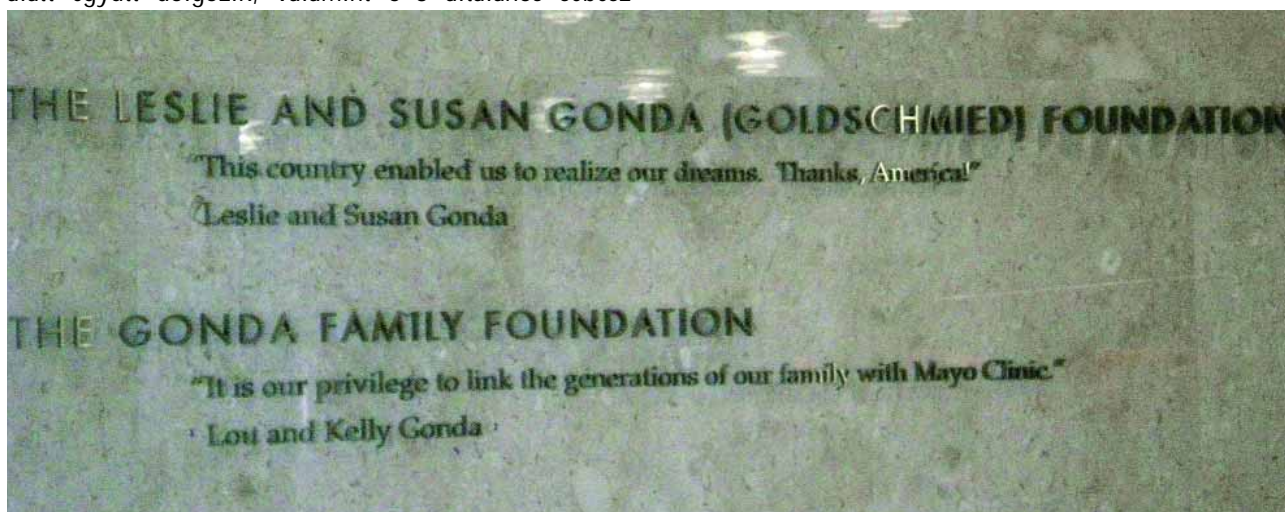


5. Ábra. A könyvtár.

rezidens is rendszeresen az érsebészeknek asszisztál és operál. Az évi műtéti szám, beleértve kb. 400 aorta rekonstrukciót és 200 carotis műtétet, 1600 és 1900 között van. Az aorta aneurysmák felét endovascularisan operálják.

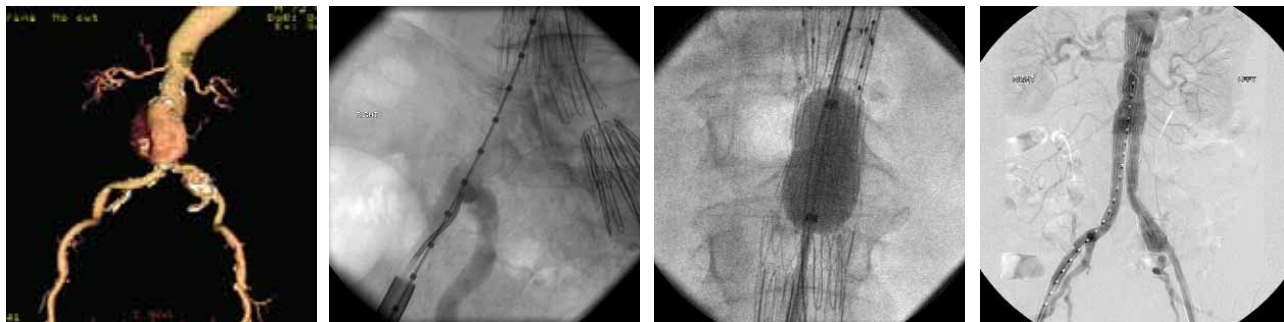
A Mayo klinikán mindenki rendkívül segítőkész volt, kérdésekkel, kérésekkel bárkihez fordultam is, szívesen válaszoltak, magyaráztak és segítettek. A műtéteket csak megfigyelnem lehetett, a betegekkel semmilyen kontaktusba nem kerülhettem. Fényképet a műtőben egyáltalán nem lehetett készíteni, csak az úgynevezett „hivatalos Mayo fotós” tehetette ezt meg.

A munkanap a beosztott orvosoknak (fellow) reggel 6 óra 15-kor vizittel kezdődött, akik nemegyszer este 8-10 órakor mentek haza. Minden reggel 7-kor valamilyen aktuális eseményt, cikket elemezve, érdekes eseteket, megoldásokat bemutatva tartották a megbeszélést. A tudományos munkából mindenki kiveszi a részét,



4. Ábra. A Gonda-emléktábla.





6. /a.-b.-c.-d. Ábra. Aorta aneurysma és stent-graft beültetés.

és gyakran az érsebészetben dolgozó kutatói ösztöndíjas orvosok munkájára támaszkodnak.

Kint tartózkodásom egy hónapja rendkívül hasznosan és gyorsan eltelt. Csak ajánlani tudom minden érsebészettel, angiológiával foglalkozó kollégának, hogy töltsön el néhány hetet, esetleg hónapot ezen a világszínvonalú klinikán.

Szeretnék köszönetet mondani Gloviczki Péter professzor úrnak és minden kollégájának támogatásukért,

segítségükért. Köszönetem fejezem ki a Kenézy Kórház orvosigazgatójának, Dr.Lampé Zsoltnak, valamint az Érbetegekért Alapítványnak és a Libra Alapítványnak támogatásukért.

Dr. Tóth Csaba,

Kenézy Kórház,

Szeptikus Sebészeti Osztály, Debrecen.

## SZÖVETSÉG A DOHÁNYZÁS VISSZASZORÍTÁSÁÉRT

### Május 31 – „Dohányzásmentes Világnap”

#### Dohánymarketing – célpontban a nők

Világszerte megfigyelt jelenség, hogy a dohányzás a két nem között eltérő módon alakul.

Az iparilag fejlett országokban – közöttük hazánkban is – a dohányzó férfiak aránya elérte a csúcspontot és jelenleg már csökken, míg a nők között emelkedik a dohányosok aránya. Ebben kiemelkedő szerepük van a fiatal – gyermek- és serdülőkorú – nőknek. Ma Magyarországon minden második 18 éves nő rendszeresen cigarettázik. Az Egészségügyi Világszervezet (WHO) erre a nagyon veszélyes jelenségre hívja fel a figyelmet az idei „Dohányzásmentes Világnap” jelmondatával - „A dohánymarketing célpontjában: a nők”.

A dohányfüst beszívása mindenkinek káros az egészségére, de a nők biológiai adottságai miatt fokozott és különleges veszélynek vannak kitéve, ezért a dohányjárvány fékmentesítése-visszaszorítása a nők között alapvető fontosságú. A dohányzás rontja a fogamzás esélyét, elősegíti a vetélést és a koraszülést, gátolja az újszülöttek és kisgyermek egészséges fejlődését. A szülők – de különösen az anya – dohányzása számos súlyos betegségnek teszi ki a csecsemőket és a

kisgyermekeket a hirtelen bölcsőhaláltól a légzőrendszer gyulladással járó betegségein keresztül a fiatalkori rosszindulatú daganatokig. Mindezeknek az előfordulása mérsékelhető a dohányzás elkerülésével - ezzel a nők önmaguk és a jövő generáció egészségét védik. A nemdohányzókat, közöttük a nőket, meg kell védeni a környezeti – otthoni vagy munkahelyi – dohányfüst hatásától is, mert ez ugyanúgy károsítja az egészséget, mint az aktív dohányzás.

Bár Magyarországon tilos a dohánytermékek reklámozása, a dohányipar – amelynek alapvető érdeke, hogy a dohányzás következtében idő előtt meghalt fogyasztók helyett új áldozatokat toborozzon – számos közvetett módon igyekszik növelni a dohányfogyasztást és ebben elsősorban a nőket, főleg a fiatal lányokat veszi célba. A nők ízléséhez igazodó, vonzó megjelenésű, karcsú, „nőies” cigaretták szinte kínálják önmagukat. A szupermarketek pénztárainál tornyosuló, színes cigarettás dobozok vonzzák a vásárló (nők) tekintetét. Sajnos még sokan vannak, akik nem ismerik fel, hogy a bagószagú lehelet és haj, a sárga körmök és fogak ellentétben vannak a nőies megjelenéssel. A dohányzás bűdös, veszélyes és drága. Az a fiatal lány vagy nő, aki felül a csábításnak és elszívja az első cigarettát, a dohányfüggőséghez vezető úton indul el.

# Prof. Dr. Kiss Tibor

## 1922 - 2009



### Búcsúztató beszéd Prof. Dr. Kiss Tibor ravatalánál

Barátai, Tisztelői és első-sorban Önök, az elhunyt Szerettei!

Prof. Dr. Kiss Tibor 1922. augusztus 20-án született Budapesten. Egyetemi tanulmányait Halle-ban és Budapesten végezte. Orvosdoktorrá 1945. március 31-én Halle-ban, majd 1946. december 16-án a budapesti

Pázmány Péter Tudományegyetemen avatták. A budapesti Anatómiai Intézetben 1941-től, majd 1947-től 1951-ig a pécsi Anatómiai Intézetben Szentágothai János mellett dolgozott. Sebészetből, traumatológiából és érsebészetből szakvizsgázott. A pécsi II. sz. Sebészeti Klinikára Kudász József professzorhoz 1951-ben került, majd 1959-től az I. sz. Sebészeti Klinikán Póka László professzor mellett dolgozott. A POTE II. sz. Sebészeti Klinika igazgatójának 1969-ben nevezték ki, 1979-től pedig átvette az I. sz. Sebészeti Klinika igazgatását is, és pályája végéig, 1992-es nyugdíjba vonulásáig mindkét klinikát vezette. A POTE rektorhelyettesi teendőit 1985. és 1991. között látta el.

Anatómusként a sympathicus idegrendszer kutatásával foglalkozott, disszertációját is e témakörben írta meg. Tagja volt az első pécsi szívsebészeti munkacsoportnak, zárt szívűműtéteket maga is végzett. Sokat foglalkozott a perifériás keringési zavarok kérdéseivel. A pécsi egyetemen, a modern érsebészet az ő vezetésével épült ki. 1969-ben a Pécsi II. sz. Sebészeti Klinikán megalapította az első vidéki érsebészeti centrumot. Nevéhez fűződik a hazai laparoscopos sebészet bevezetése, ő végezte az első ilyen műtétet Magyarországon.

Tudományos dolgozatainak száma 160, több jegyzet és könyvfejezetet írt. Közleményeiben foglalkozott a sympathicus idegrendszer elméleti és gyakorlati kérdéseivel valamint a végtagkeringés pathophysiolo-

giájának elméleti és gyakorlati problémáival. A Balassa Emlékérmét 1984-ben, a Soltész Emlékérmét pedig 1987-ben nyerte el.

Kiss professzor halálával a pécsi klinikum nagy formátumú, szakmáját biztosan uraló, tanítványok több generációját magas szinten képző oktatóját, iskolateremtőjét veszítette el.

A család utáni legszorosabb köteléket egy orvos, oktató, kutató számára a közvetlen munkahely, a mestert búcsúztató tanítványok és a munkatársak jelentik.

Tisztelt Professzor Úr, kedves Tibor! Medikus koromban ismertelek meg, sebészeti gyakorlataimat és szigorló évenem a II. sz. Sebészeti Klinikán töltöttem. Te akkor már legenda voltál, sebészi képességeid, kiváló szakmai kvalitásod szóbeszéd tárgya volt. Akkor még nem gondoltam, hogy a későbbiekben mesterem is leszel, aki döntően meghatározza további szakmai utamat és életemet.

Kavarognak bennem a gondolatok; meghatározó emlékem, amikor egy vastagbél műtétben kampóztam Neked, és egyszer csak összehunyorítottad a szemed s azt mondtad: cseréljünk! Először fel sem tudtam fogni, mit jelent, de Te türelemmel leasszisztáltad a műtétet, ami életem első ilyen komoly beavatkozása volt. Aztán arra is emlékszem, amikor életem első felvételes ügyeletét végeztem és éjszaka szóltak, hogy egy beteged vérzik. Felhívtalak és kellő utasítások után rám bízta a betegedet. A vállamra nehezedő súly megriasztott, de egyben büszkeséggel is töltött el, hogy képesnek tartasz arra, hogy kritikus helyzetet is megoldjak.

Anatómus ismereteid és a szakmát biztosan uraló elméleti felkészültséged, olyan határozott természettel társult, ami keveseknek adatik meg. Brilláns sebészi technikád tette lehetővé a legnehezebb sebészi helyzetek könnyed, elegáns megoldását. Tőled a műtőben sohasem láttam felesleges mozdulatot. A beteg számára legoptimálisabb megoldást mindig céltudatos, tempós operációval találtad meg. Mertél kockáztatni, mert a jó sebész valahol vagány, hiszen „bátraké a szerencse”, és Te igazi vagány voltál...

...És egyben pater familiaris is, aki munkatársaiból kiváló közösséget kovácsolt. Újabb emlékek jutnak



eszembe a közös társasági programokról; a gyulai kirándulásról és a mohácsi nyaralódban eltöltött kellemes napokról.

Érdemeid felsorolhatatlanok. Kiemelkedő szereped volt a 400 ágyas Klinika szakmai megtervezésében, a pécsi érsebészet országosan is elismertté tételében, új, modern sebészi technikák bevezetésében. Keveseknek adatik meg az, hogy közel 70 évesen merőben új technikát sajátítson el - mint a laparoscopos sebészet - és országosan elsőként, úttörőként új irányt mutasson.

Hozzám hasonlóan számos generáció orvosait tanítottad meg szeretett szakmád rejtelveire, azok közé tartoztál, akik jelentősen hozzájárultak ahhoz, hogy a „Pécsi Orvosképző Műhely” jó hírneve elterjedt az egész világon. Még abban a korban gyakorolhattad a legszebb hivatást, amikor őszintén éreztük, hogy munkánk legszebb honoráriuma a beteg szeretete.

Köszönjük Neked, hogy Veled dolgozhattunk. Búcsúznak Tőled: szerető feleséged, gyermekeid, barátaid, kollégáid, tanítványaid, a Pécsi Egyetem, a Magyar Angiológiai és Érsebészeti Társaság, a Magyar Sebész Társaság és a jelenlévők, akik elkísértek utolsó utadra.

Most összeszoruló szívvel, megilletődve és riadtan állunk itt, kiszolgáltatva a fájdalomnak, amelyet a mérhetetlen, könyörtelen és félelmetes természet szab ránk mindannyiszor, amikor szeretteink elhagynak, és örökre elköltöznek tőlünk.

Minden gyász ünnep, hódolat a természet ereje előtt, tudjuk, hogy az elmúlás a szelekciós törvény szerint működő Mindenható végső önkritikája, és ez minden esetben megmutatja földi mivoltunk törekeny kicsinységét. Lassan el kell, hogy engedjünk, most már itt van a keserű búcsú ideje. A búcsút Kölcsey Ferenc úgy fogalmazta meg: "... s ki tetteiben megemlegettetik, az halhatatlan lesz". Búcsúunkat megkönnyíti, hogy tudjuk, teljes életet éltél szerető családban és a legnagyobb szakmai elismerésben.

Tisztelt Professzor Úr, kedves Tibor, Ég veled! Tudom, Te nem hittél az örökkévalóságban, de én mégis remélem, hogy egyszer majd odafönt találkozunk!

Dr. Kollár Lajos  
egyetemi tanár

## Kongresszusok – rendezvények

### **Scleroterapia 10. Nemzetközi Kongresszusa.**

2010. március 26-27. Bologna, Olaszország.  
Honlap: [www.valet.it](http://www.valet.it)

### **Szegedi Limfológiai Nap.**

2010. április 8. Szeged, Hunguest Hotel Forrás.  
Email: [szolnok@dermall.hu](mailto:szolnok@dermall.hu)

### **32. Nemzetközi Charing Cross Symposium.**

2010. április 10-13. Imperial College, London, Egyesült Királyság  
Website: [www.cxsymposium.com](http://www.cxsymposium.com)  
Email: [info@cxsymposium.com](mailto:info@cxsymposium.com)

### **Multidiszciplináris Egynapos Sebészeti Társaság VI. Kongresszusa.**

2010. április 15-17. Budapest, Hotel Helia.  
Honlap: [www.convention.hu](http://www.convention.hu)

### **VI. Nemzetközi Artériás Stiffness Szimpózium és a Magyar Artériás Stiffness Társaság IV. Kongresszusa.**

2010. április 15-17. Pécs, Hotel Platinus.  
Honlap: [www.isas2010.hu](http://www.isas2010.hu)  
Email: [info@isas2010.hu](mailto:info@isas2010.hu)

### **Európai Kardio-Vasculáris Társaság (ESCVS)**

**59. Nemzetközi Kongresszusa.**  
2010. április 15-18. Izmir, Törökország.  
Honlap: [www.tksv.org](http://www.tksv.org), [www.escvs.org](http://www.escvs.org)  
Email: [info@tksv.org](mailto:info@tksv.org), [muneret@med.unibs.it](mailto:muneret@med.unibs.it)

### **Nemzetközi Angiológiai Unio (IUA)**

#### **24. Világkongresszusa.**

2010. április 21-25. Buenos Aires, Argentina.  
Website: [www.iaa2010.com.ar](http://www.iaa2010.com.ar)

### **EviVenice 2010, Extrém Vasculáris Intervenciók.**

2010. április 22-23. Velence, Olaszország.  
Website: [www.evivenice2010.com](http://www.evivenice2010.com)

### **MAÉT Phlebológiai Szekciójának Vénás Fóruma.**

2010. április 23. 15-18h, Budapest,  
Best Western Gandhotel Hungária  
Információ: dr. Bihari Imre 06-1-3345-468,  
Email: [bihari@erbetegsegek.com](mailto:bihari@erbetegsegek.com)

### **Angioplastikai Csúcstalálkozó (TCTAP).**

2010. április 28-30. Szöul, Korea.  
Honlap: [www.summit-tctap.com](http://www.summit-tctap.com)

### **Középeurópai Vasculáris Fórum (CEVF)**

#### **7. Nemzetközi Kongresszusa.**

2010. május 27-30. Temesvár, Románia.  
Honlap: [www.angio.ro/images/program.pdf](http://www.angio.ro/images/program.pdf)  
Email: [avram\\_j@yahoo.com](mailto:avram_j@yahoo.com)

### **Vénás Betegségek 4. Mediterrán Kongresszusa.**

2010. május 28-29. Nizza, Franciaország.  
Honlap: [www.mmvd-cmpv.com](http://www.mmvd-cmpv.com)  
Email: [ejarry@comnco.com](mailto:ejarry@comnco.com)

**24. Nemzetközi Frankfurti Phlebologiai és Minisebészeti Workshop.**

2010. június 4-5. Frankfurt, Németország.  
 Információ: prof. dr. Várady Zoltán, Zeil 123,  
 Frankfurt am Main, 60313 Deutschland  
 Honlap: [www.venenlinik-frankfurt.de](http://www.venenlinik-frankfurt.de)  
 Email: [profvarady@aol.com](mailto:profvarady@aol.com)

**Multidisciplinaris Endovascularis Terápia Európai Kongresszusa (MEET).**

2010. június 17-19. Marseille, Franciaország.  
 Honlap: [www.meetcongress.com](http://www.meetcongress.com)

**Európai Vénás Fórum 11. Kongresszusa.**

2010. június 25-27. Antwerpen, Belgium  
 Honlap: [www.europeanvenousforum.org](http://www.europeanvenousforum.org)  
 Email: [evenousforum@aol.com](mailto:evenousforum@aol.com)

**21. Nemzetközi Thrombosis Kongresszus.**

2010. július 6-9. Milánó, Olaszország.  
 Honlap: [www.thrombosis2010.org](http://www.thrombosis2010.org)

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

2010. szeptember 16-19. Amsterdam, Hollandia  
 Website: [www.esvs.org](http://www.esvs.org)  
 Email: [contact@esvs.org](mailto:contact@esvs.org)

**Nemzetközi Angiológiai Unio (IUA)****19. Európai Kongresszusa.**

2010 szeptember 24-26. Párizs, Franciaország.  
 Honlap: [www.i.u.angiology.org](http://www.i.u.angiology.org)

**Magyar Atherosclerosis Társaság 18. Kongresszusa.**

2010. október 7-9. Sopron.  
 Honlap: [www.atherosclerosis.hu](http://www.atherosclerosis.hu)  
 Email: [paragh@internal.med.unideb.hu](mailto:paragh@internal.med.unideb.hu)

**Diabetesez Láb Megmentése.**

2010. október 14-16. Washington DC, USA  
 Honlap: [www.dlsconference.com](http://www.dlsconference.com)

**Fiatal Angiológusok VII. Országos Fóruma.**

2010. október 21-23. Balatonkenese  
 Email: [faof7@dtcmed.hu](mailto:faof7@dtcmed.hu)

**Európai Vénás Fórum Workshop.**

2010. november 4-6. Larnaca, Cyprus  
 Email: [evenousforum@aol.com](mailto:evenousforum@aol.com)

**Német Phlebologiai Társaság 52. Kongresszusa.**

2010. november 10-13. Aachen, Németország.  
 Honlap: [www.dgp-congress.de](http://www.dgp-congress.de)

**Nemzetközi Phlebologiai Unio (UIP)****Európai Kongresszusa.**

2011. szeptember 15-17. Prága, Csehország.  
 Honlap: [www.phlebology.cz](http://www.phlebology.cz)  
 Email: [uipcongress2011@cbttravel.cz](mailto:uipcongress2011@cbttravel.cz)

**Nemzetközi Angiológiai Unio (IUA)****XXV. Világkongresszusa.**

2012. július 1-5. Prága, Csehország.  
 Honlap: [www.i.u.angiology.org](http://www.i.u.angiology.org)

## 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 Érsebészeti 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 NAGYBETŰVEL TÖLTSE KI!**

Név: .....

Cím: .....

Telefon- és faxszám: .....

Munkahely neve: .....

Munkahely címe, telefonszáma: .....

Beosztás: .....

Szakterület: .....

.....  
 aláírás

# ELVeS™ Painless

**A tökéletes  
laseres megoldás  
a vénás elváltozások  
kiméletes kezelésére.**

Az **ELVeS™** továbbfejlesztett módszere 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

- Új 1470nm hullámhossz
- Radiálisan sugárzó optika
- Egyszerű és biztos ellenőrzés az ultrahang 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 varicositas
- Perforáns vénák

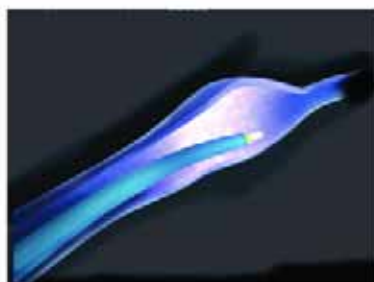
További információk:

[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

A következő ELVeS Workshop:  
Á+B Klinika  
Budapest, Népszínház utca 46.  
2010. május 7. 12:00

**bio  
LITEC**  
biomedical technology





450 mg diosmin +

50 mg hesperidin-ben kifejezett flavonoid

# detralex®

**Mikronizált** tisztított flavonoid frakció



**Krónikus vénás elégtelenségben**  
**Akut aranyérbetegségben**

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

1 - Lyseng-Williamson KA, Perry CM. *Drugs*. 2003;63:71-100. 2 - Nicolaides AN, et al. Management of Chronic Venous Disorders of the Lower Limbs. Guidelines According to Scientific Evidence. *Int Angiol* 2008;27: 1-59. 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 500 mg filmtabletta

**Rövidített alkalmazási előirat:** AK: LOSCA53 bioflavonoid. **Hatóanyag:** Tisztított és mikronizált flavonoid frakció 500 mg (450 mg diosmin és 50 mg hesperidin-ben kifejezett egyéb flavonoid) filmtablettaként. **Terápiás javallatok:** Az alsó végtag krónikus vénás elégtelenségének kezelése (nehézláb érzés, feszülés, fájdalom, éjszakai lábikragörcs). Akut haemorrhoidális krízis tüneti kezelése. **Adagolás és alkalmazás:** Naponta 2 tablettát, délután és este, 1-1 tbl. étkezés közben. Haemorrhoidális krízis esetén 4 napon keresztül napi 6 tablettát, majd további 3 napon keresztül napi 4 tablettát, két részletben, étkezés közben. **Ellenjavallatok:** A készítmény hatóanyagával vagy bármely segédanyagával szembeni túlérzékenység. **Különleges figyelmeztetések:** Akut haemorrhoidális epizódokban a gyógyszer adása nem helyettesíti az anális betegségében alkalmazott egyéb specifikus gyógyszerek adását. A kezelés csak rövid ideig tarthat. Ha a tünetek a rövid távú kezelés hatására nem javulnak, proktológiai vizsgálatot kell végezni, és a terápiát felül kell vizsgálni. **Terhesség és szoptatás:** Terhesség: Általános óvatosságból, jobb elkerülni a készítmény alkalmazását terhesség esetén. Szoptatás: A készítmény anyatejbe való kiválasztódásáról nincs adat, ezért a szoptatás a gyógyszer szedése alatt nem ajánlott. **Nemkívánatos hatások, mellékhatások:** Ritka ( $\geq 1/10\ 000$  -  $< 1/1000$ ): fejfájás, szédülés, rossz közérzet, bőrkülés, viszketés, csalánkiütés. Gyakori ( $\geq 1/100$  -  $< 1/10$ ): hányinger, hányás, hasmenés, emésztési zavarok. **Farmakodinámiai tulajdonságok:** Gátolja a vénák kitágulását és csökkenti a vénás pangást. A mikrocirculáció területén csökkenti a kapilláris permeabilitást, és növeli a kapilláris ellenállást. **Csomagolás:** 30 db/60 db filmtabletta PVC/AL buborékfóliában és dobozban. **Megjegyzés:** **Kiadhatóság:** Orvosi rendelvény nélkül is kiadható gyógyszer (VN) Alkalmazási előírás OGYI-eng. száma: 19332/55/07 (2009. február 25.). Bővebb információért olvassa el a gyógyszer alkalmazási előírását!

A Detralex filmtabletta 30x maximalizált bruttó fogyasztói ára 2009. október 1-től: 2866 Ft. A Detralex filmtabletta 60x maximalizált bruttó fogyasztói ára 2009. január 1-től: 4881 Ft.

Az esetleges árváltozásokról kérjük, tájékozódjon a [www.ogyi.hu](http://www.ogyi.hu)-n.



Servier Hungária Kft.

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