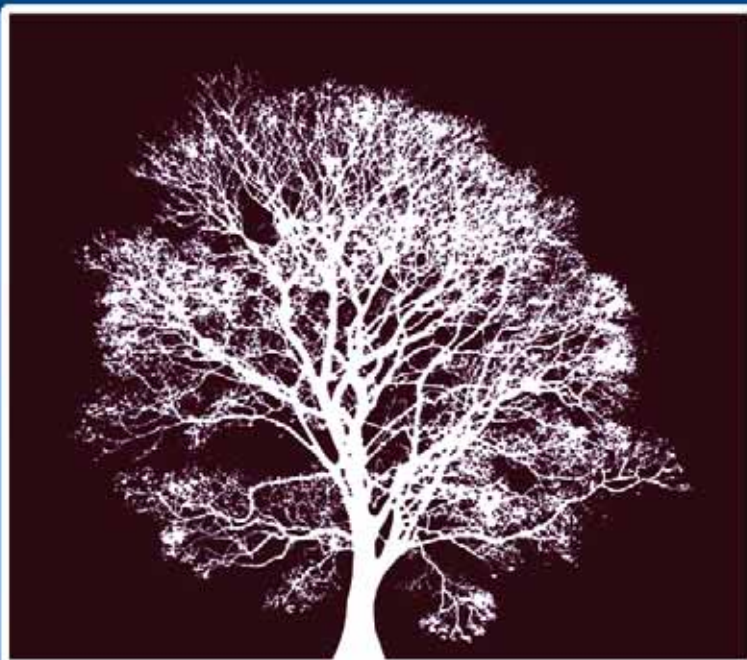


ÉRBE TE GSÉGEK

orvostudományi szakfolyóirat

2011/Suppl. 1.



7. Magyar Mikrokeringés Kongresszus

2011 Dobogókő, Hotel Walden

**7. Magyar
Mikrokeringés
Kongresszus**
Dobogókő
2011. április 1-2.

Köszöntő

Részletes Program

Absztraktok

Tihamer Molnar et al
**CRP and leukocytes
in stroke**



Magyar Angiológiai és Érsébeszeti Társaság
Magyar Cardiovascularis és Intervenciósi Radiológiai Társaság



ELVeS™ Painless

**A tökéletes
laseres megoldás
a vénás elváltozások
kíméletes 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

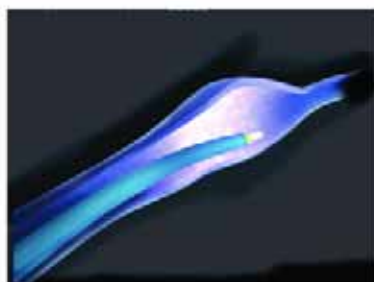
Antal Miklós
miklos.antal@biolitec.com
mobil: 06 30 606 5880
Budapest 1237
Dinnyehegyi köz 21/a

Konzultáció a lézeres visszérműtétről és bemutató.
Meghívott vendég: G.M. Somjen
az Ausztrál Phlebologiai Társaság
vezetőségének tagja.

Időpont: 2011. május 6. 17:00.

Helyszín: Á+B Klinika, 1081 Bp., Népszínház u. 46.

**bio
LITEC**
biomedical technology



Kedves Kolléganő / Kolléga!

Tisztelettel meghívjuk a 7. Magyar Mikrokeringés Kongresszusra. Az eddigi hagyományokkal szakítva 2011-ben nem a Balatonon, hanem a szintén festői környezetű Dobogókőn rendezzük a kongresszust. A Hotel Walden*** minőségi helyet biztosít számunkra.

A mikrokeringés épsége a szöveti működés egyik alapvető feltétele. Kóros irányba való eltolódása alacsony szöveti oxigén ellátottsággal, a tápanyag ellátottság zavarával, szabad gyökök felszaporodásával szövetkárosodáshoz vezet. A mikrocirkulációs zavarok diagnosztikája és ennek megfelelő therapiája komplex, interdiszciplináris feladat.

Az alap kutatásoknak kell olyan eredményeket elérni, melyet az alkalmazott, jelen esetben klinikai kutatók felhasználhatnak a kóros folyamatok felismerésében és elhárításában.

Kongresszusunk új vonása, hogy a Magyar Haemorheológiai Társaság a Magyar Mikrocirkulációs és Vaszkuláris Biológiai Társaság és a Magyar Szabadgyökutató Társaság részvételével készül a konferenciára.

Bár rövid az idő, reméljük, hogy azok, akik eddig is szinte mindig ott voltak a kongresszuson, most is aktívan – az új tudományos eredmények ismertetésével – vesznek részt a konferencián.

Új kollégákat is felkutattunk és meghívtunk. Ők is magas szintű mikrokeringés kutatással foglalkoznak, de eddig még nem vették fel a kapcsolatot velünk és mi sem tudtunk róluk.

Az alap kutatásban dolgozókon kívül rendszeresen képviseli magát a hematológia, angiológia, érsebészet, kardiológia, diabetológia, vascularis neurológia, fül-orr-gégészet, szemészet is.

Akinek ismerjük az e-mail címét az a továbbiakban interneten kap meghívót. Akinek nem ismert az e-mail címe továbbra is postai úton kap értesítést. A weblapon található a jelentkezési lap, melyet kitöltve, majd kinyomtatva lehet beküldeni postai úton a megadott címre. Az absztrakt űrlap is itt található. Kitöltve, elektronikus úton kell visszaküldeni. Ezen korszerű forma olcsóbbá, egyszerűbbé és gyorsabbá teszi a jelentkezést.

Reméljük, hogy az eddigi tradíciókhoz méltóan színvonalas, érdekes, tanulságos két napot tölthetünk el majd együtt.

Üdvözlettel a kongresszus szervezői:

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

ANGIO PRESS® A Mego Afektől

Az **Angio Press®** készülék alsó végtagi artériás betegek végtag keringésének fokozására, otthoni használatra került kifejlesztésre. Fontaine 2-3-as stádiumú betegek kezelésére alkalmas. Az elektromos készülékhez kapcsolt mandzsetta kerül a lábra, amelynek cellái az adott nyomású levegővel alulról felfelé fokozatosan telnek meg, majd a cellák egyszerre leeresztenek.

A mandzsetta viszonylag magas nyomást gyakorol a vádli izmaira, majd a láb artériáit 4 másodpercre blokkolja. Ezután a készülék viszonylag hosszú, 40 másodperces nyomásmentes szünetet tart, majd a ciklus újra kezdődik.

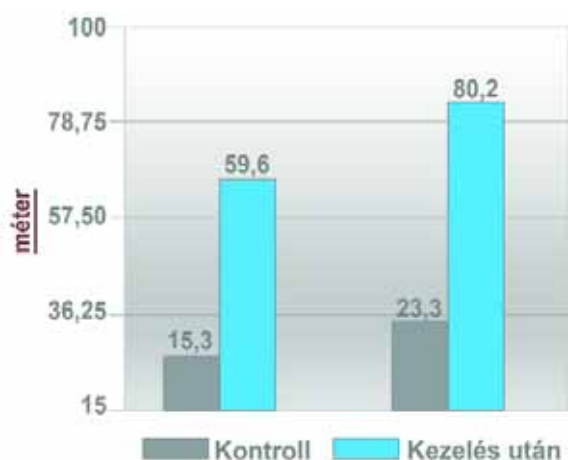
Az intermittáló, szekvenciális masszázs fájdalommentes, kellemes érzés. Az **Angio Press®** a beteg komplex kezelésének csak része, kiegészítő eljárás.

Kezelési eredmények: Több klinikán végeztek kontroll csoportos összehasonlító tanulmányt, a claudicatio távolság abszolút és relatív mérésével:



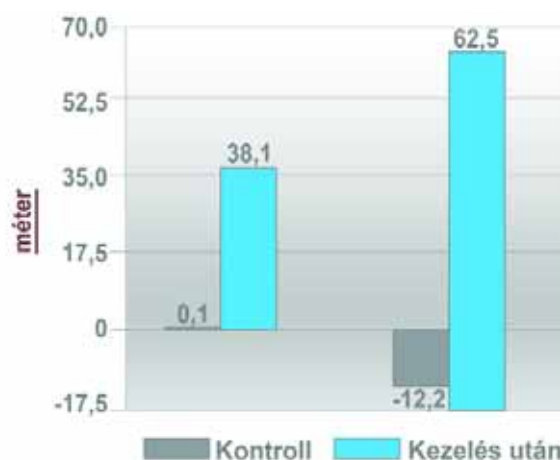
THE ANGIO PRESS® SLEEVE

Relatív claudicatio távolság (ICD)
méterben



Az ICD átlagos növekedése
3 havi **Angio Press®** kezelés után 80 m volt,
a kontrollcsoport 23 méterévszemben.

Abszolút claudicatio távolság (ACD)
méterben



Az átlagos ACD növekedés
3 havi **Angio Press®** kezelés után 62,5 m volt,
míg a kontrollcsoportnál a távolság 12 méterrel
csökkent!

A kezelés eredményeképpen nemcsak a járástávolság növekszik, de a claudicatio fájdalom és a nyugalmi fájdalom is csökken. A készülék alkalmazásának számos ellenjavallata van, amelyeket a használat előtt gondosan tanulmányozni kell. További információért, árajánlatért keresse Társaságunkat!

COMPRI-MED Kft.
1062 Budapest Aradi u. 4.
Tel/fax: 311-1883

7. Magyar Mikrokeringés Kongresszus*Dobogókő – 2011. április 1-2.***Program****2011. április 1. péntek**10:00 **Megnyitó**

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

1. SZEKCIÓ**A Magyar Szabadgyök-Kutató Társaság szimpóziuma**Elnök: *Kaszaki József*

10:15 **Endothelin-A receptor-antagonista kezelés**
Horváth Kitti, Büki Tamás, Mészáros András, Varga Gabriella, Boros Mihály, Kaszaki József
 Szegedi Tudományegyetem,
 Sebészeti Műtéttani Intézet, Szeged

10:30 **Pericardiális tamponád hemodinamikai és gyulladáshoz vezető tényezőinek befolyásolása komplement C5a antagonistával**
Nógrádi Miklós, László Ildikó, Nagy Enikő, Ércses Dániel, Boros Mihály, Kaszaki József
 Szegedi Tudományegyetem,
 Sebészeti Műtéttani Intézet, Szeged

10:45 **Komplement C5a antagonistával Kezelés kedvező hatása a kardiogén shock gasztró-intestinális mikrokeringési következményeire**
László Ildikó, Nagy Enikő, Nógrádi Miklós, Ércses Dániel, Boros Mihály, Kaszaki József
 Szegedi Tudományegyetem,
 Sebészeti Műtéttani Intézet, Szeged

11:00 **N-acetyl cistein kiegészítő kezelés hatása a big-endothelin szintre égésbetegségben**
Lantos János¹, Drenkovic Livia², Rézmán Barbara², Földi Viktor², Róth Erzsébet¹, Bogár Lajos², Weber György¹, Csontos Csaba
 1.) Pécsi Tudományegyetem,
 Sebészeti Oktató és Kutató Intézet,
 2.) Aneszteziológiai és Intenzív Terápiás Intézet, Pécs

11:15 **Az I-alfa-glicerilfoszforilkolin preventív mikrokeringésre gyakorolt hatása a mesenterális ischaemia során**
Major László, Tőkés Tiünde, Varga Gabriella, Tuboly Eszter, Ghyczy Miklós, Kaszaki József, Boros Mihály
 Szegedi Tudományegyetem, ÁOK,
 Sebészeti Műtéttani Intézet, Szeged

11:30 **A transzvaginálisan készített pneumoperitoneum indukálta oxidatív károsodás csökkentése természetes antioxidáns kezeléssel**
Jávor Szaniszló, Hocsák Enikő, Balatonyi Borbála, Kovács Viktória, Róth Erzsébet, Weber György
 Pécsi Tudományegyetem,
 Sebészeti Oktató és Kutató Intézet

11:45 – 12:00 **Szünet****2. SZEKCIÓ****Referátum**

12:00 **Az iszkémia-reperfúziós károsodások csökkentésének lehetőségei: amit tudunk és amit tudni szeretnénk**
Prof. Róth Erzsébet
 Pécsi Tudományegyetem,
 Sebészeti oktató és Kutató Intézet, Pécs

3. SZEKCIÓ**Iszkémia-reperfúzió**Elnök: *Németh Norbert*

12:20 **A végtagi ischaemia-reperfusio eltérő mértékű haemorheológiai következményei egészséges és gonadectomisált hím és nőtény patkányokban**
Németh Norbert, Kiss F., Bráth E., Hevér T., Mátyás L., Furka I., Mikó Irén
 Debreceni Egyetem Orvos- és
 Egészségtudományi Centrum,
 Sebészeti Műtéttani Tanszék, Debrecen

12:35 **A testicularis ischaemia-reperfusio micro-rheológiai hatásai patkányokban**
Kiss F., Mátyás L., Furka I., Németh Norbert
 Debreceni Egyetem Orvos- és Egészségtudományi
 Centrum, Sebészeti Műtéttani Tanszék, Debrecen

12:50 **A parciális máj következményeinek befolyásolása a végtag ischaemiás prekondicionálása révén patkányon**

Hajnal Dániel, Hartmann Petra, Szabó Andrea, Garab Dénes, Varga Ágnes, Bodnár Dóra, Boros Mihály
Szegedi Tudományegyetem,
Sebészeti Műtéttani Intézet, Szeged

13:05 – 14:00 **Ebéd**

4. SZEKCIÓ

Referátum

Sponsor: Bayer-Schering

Elnök: Bernát Sándor Iván

14:00 **Krónikus kritikus végtagischaemia konzervatív kezelése prostacyclin analóggal**

Pécsvárady Zsolt
Flór Ferenc Kórház II. Belgyógyászat, Kistarcsa

5. SZEKCIÓ

Haemorheológia – Trombocita aggregáció

Elnök: Prof. Bogár Lajos

14:40 **Fokozott trombocita aggregáció diabéteszben**

Bernát Sándor Iván, Schweitzer Katalin², Rókus László¹
1.) Honvédkórház-Állami Egészségügyi Központ, I. Belgyógyászat-Angiológia
2.) Honvéd Egészségügyi Központ Kutatólaboratórium, Budapest

15:00 **Szinergizmus és kereszthatás az acetilszalicilsavval és tienopiridin származékokkal elérhető trombocita aggregáció gátlás esetében**

Kenyeres P¹., Papp J¹., Tóth A.¹, Rábai M.¹, Fehér G.², Koltai K¹., Késmárky G¹., Tóth K.²
1.) Pécsi Tudományegyetem, KK. I. sz. Belgyógyászati Klinika
2.) Pécsi Tudományegyetem, KK. Neurológiai Klinika

15:15 **A művi gonadectomia haemorheológiai paraméterekre kifejtett hatásai patkányban**

Magyar Zs., Kiss F., Mátyás L., Hevér T., Furka I., Mikó I., Németh Norbert
Debreceni Egyetem Orvos- és Egészségtudományi Centrum, Sebészeti Műtéttani Tanszék, Debrecen

15:30 **Hemorheológiai tényezők jelentősége az egészséges öregedés folyamatában**

Kovács Ágnes¹, Szikszai Zita², Várady Éva³, Parragh György¹, Imre Sándor¹

1.) Debreceni Egyetem Orvos- és Egészségtudományi Centrum, Belgyógyászati Intézet, I. sz.
Belgyógyászati Klinika, Debrecen
2.) Magyar Tudományos Akadémia, Atommagkutató Intézet, Debrecen
3.) Városi Egészségügyi Szolgáltató Kht., Debrecen

15:45 – 16:00 **Szünet**

6. SZEKCIÓ

Kardiológia

Elnök: Nádasy György

16:00 **A koronária rezisztencia érhálózat geometriai elemeinek méreti statisztikája és térbeli megoszlása fiatal és idős kísérleti állatokban**

Simon Andrea¹, Wappler Edina^{2,5}, Antal Péter¹, Várbíró Szabolcs³, Monos Emil¹, Székács Béla⁴, Nagy Zoltán⁵ és Nádasy György L.

1.) SE Klinikai Kísérleti Kutató- és Humán Élettani Intézet, Budapest
2.) Wake Forest University, Dept. Physiology and Pharmacology, Winston-Salem, NC, US
3.) Semmelweis Egyetem II. Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika, Budapest
4.) Semmelweis Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika Geriatriai Tanszéki Csoport, Budapest
5.) Semmelweis Egyetem, Kardiológiai Tanszék, Budapest

16:15 **A koronária rezisztencia érhálózat geometriai elemeinek méreti statisztikája és térbeli megoszlása normotenzív és hipertenzív nőstény patkányokon**

Szalai Erika¹, Antal Péter¹, Nádasy György L.¹, Simon Andrea¹, Várbíró Szabolcs², Monos Emil¹ és Székács Béla³

1.) Semmelweis Egyetem Klinikai Kísérleti Kutató- és Humán Élettani Intézet, Budapest
2.) Semmelweis Egyetem II. Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika, Budapest
3.) SE II. Belgyógyászati Klinika Geriatriai Tanszéki Csoport, Budapest

- 16:30 **On-pump és off-pump technikával végzett koszorúér bypass műtétek (CABG) hatása a hemoreológiai és vérzési-transzfúziós paraméterekre**
Papp J.¹, Tóth A.¹, Sándor B.¹, Rábai M.¹, Kenyeres P.¹, Kiss R.², Szabados S.², Tóth K.¹
 1.) Pécsi Tudományegyetem, Klinikai Központ, I.sz. Belgyógyászati Klinika, Pécs
 2.) Pécsi Tudományegyetem, Klinikai Központ, Szívgyógyászati Klinika, Pécs
- 16:45 **Az acetilkolin koronária hatásait meghatározó tényezők vizsgálata izolált patkányszíven**
*Mihályi Csaba, Kerekes Máté, Kékesi Violetta, Merkely Béla, Dézsi László**
 Semmelweis Egyetem, Kardiológiai Központ, Kutató Laboratórium, Budapest
 Pécsi Tudományegyetem-Richter Gedeon,
 *Analgetikum Kutatólaboratórium, Pécs
- 17:00 **A perikardiális folyadék összetétele koszorúér revaszkularizációs műtéten (CABG) és műbillentyű beültetésén átesett (VR) betegekben**
Párniczky Andrea¹, Solymár Margit¹, Miseta Attila², Lenkey Zsófia³, Szabados Sándor³, Cziráki Attila³, Koller Ákos¹
 1.) PTE ÁOK Kóréletani és Gerontológiai Intézet, Pécs
 2.) PTE KK Laboratóriumi Medicina Intézet, Pécs
 3.) PTE KK Szívgyógyászati Klinika, Pécs
- 17:15 **Quercetin direkt koronária-dilációs hatása**
Monori-Kiss Anna, Monos Emil, Nádasy György L.
 Semmelweis Egyetem, Klinikai Kísérleti Kutató- és Humán Élettani Intézet, Budapest
- 17:30 **Hogyan tudjuk objektíve mérni különböző terápiás beavatkozások hatását kritikus végtag ischaemiában?**
Farkas Katalin, Dr. Kolossváry Endre, Dr. Bánsághi Zoltán
 Szent Imre Kórház, Budapest
- 17:45 – 18:00 **Szünet**

7. SZEKCIÓ

Terápia

Szponzor: *Alfa Wassermann Hungary Kft. és EGIS Rt.*

Elnök: *Pécsvárady Zsolt*

- 18:00 **A soludexide haemorheológiai és haemostaseológiai hatásai**
Pongrácz Endre
 Hetényi Géza Kórház,
 Neurológiai-Stroke osztály, Szolnok
- 18:20 **A piracetam mitokondriális hatásai**
Óváry Csaba
 Országos Idegtudományi Intézet, Budapest
- 18:40 **A nap zárása**

20:00 **Fogadás**

Április 2. Szombat

8. SZEKCIÓ

Erek

Elnök: *Prof. Koller Ákos*

- 09:00 **Vascularis prevenció, célok és valóság**
Dr. Juhász Nimród
 Jósa András Oktatókórház Nonprofit Egészségügyi Szolgáltató Kft., III. Belgyógyászati Osztály – Kardiológia – Angiológia, Nyíregyháza
- 09:15 **Szintetikus és természetes flavonoid-származékok *in vitro* endothelsejt tenyészetben végzett összehasonlító vizsgálata**
Jani Péter Károly¹, Makó Veronika¹, Cervenak László²
 1.) Semmelweis Egyetem, III. számú Belgyógyászati Klinika Kutatólaboratórium, Budapest
 2.) MTA-Semmelweis Egyetem, Gyulladásbiológiai és Immungenomikai Kutatócsoport, Budapest
- 09:30 **Az endothelfüggő vasodilatáció vizsgálata korábban gesztációs diabetesesekben**
Babos Levente, Szabó Eszter(oh), Godina Gabriella, Tabák Gy. Ádám, Bíbok György, Tamás Gyula, Járai Zoltán
 Semmelweis Egyetem, 1 sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest

09:45 **A nyirokérképződés szerepe a sebgyógyulásban**

*Szentner Kinga¹, Erős Gábor^{1,2}, Hartmann Petra²,
Németh István¹, Kemény Lajos^{1,3}, Szolnoky Győző¹*

- 1.) SZTE ÁOK Bőrgyógyászati és Allergológiai Klinika, Szeged
- 2.) SZTE ÁOK Sebészeti Műtéttani Intézet, Szeged
- 3.) MTA-SZTE Dermatológiai Kutatócsoport, Szeged

10:00 **Az intravasculáris nyomás és áramlás hatása az izolált agyi erek vasomotor tónusára**

*Springó Zsolt¹, Tóth Péter^{1, 3}, Dóczy Tamás²,
Koller Ákos^{1,3}*

- 1.) Pécsi Tudományegyetem, Általános Orvostudományi Kar, Kóréletani és Gerontológiai Intézet
- 2.) Pécsi Tudományegyetem, Általános Orvostudományi Kar, Idegsebészeti Klinika, Pécs
- 3.) Department of Physiology, New York Medical College, Valhalla, NY, USA

10:15 – 10:30 **Szünet****9. SZEKCIÓ****Szepszis – Gyulladás**Elnök: *Prof. Boros Mihály*10:30 **A keringő mikropartikulumok koncentrációváltozása súlyos szepszisben**

*Bogár Lajos¹, Mühl Diana¹, Woth Gábor¹,
Tótkés-Füzesi Margit²*

- 1.) PTE, ÁOK, Aneszteziológiai és Intenzív Terápiás Intézet, Pécs
- 2.) Laboratóriumi Medicina Intézet, Pécs

10:45 **A high mobility group box protein 1 prognosztikai jelentősége hiperdinámiás szepszis modellben**

*Bizánc Lajos, Sztányi Péter, Zsikai Bettina,
Érces Dániel, Mándy Yvette*, Boros Mihály,
Kaszaki József*

- Szegedi Tudományegyetem, Sebészeti Műtéttani Intézet, Szeged
- *Orvosi Mikrobiológiai és Immunbiológiai Intézet

11:00 **A komplement MASP-1 hatása az endotélsejtek gyulladásoz aktivációjára**

*Cervenak László, Makó Veronika, Jani Péter,
Megyeri Márton, Doleschall Zoltán,
Prohászka Zoltán, Gál Péter*

- MTA-Semmelweis Egyetem, Gyulladásbiológiai és Immunogenetikai Kutatócsoport, Budapest

11:15 – 11:30 **Szünet****10. SZEKCIÓ**Elnök: *Imre Sándor*11:30 **A plazma E vitamin és lipidperoxid, a plazmafehérjék karbonil tartalmának összehasonlító vizsgálata 90 év feletti és ennél fiatalabb lakosok körében**

*Imre Sándor, Varga Zsuzsa, Kovács Ágnes
és Szikszai Zita**

- Debreceni Egyetem OEC ÁOK I. sz. Belgyógyászati Klinika, Debrecen
- *MTA Atommagkutató Intézet, Debrecen

11:45 **Humán agyi aneurizma zsákok kötőszöveti rétegzettségének matematikai analízise**

*Mihály Kornél¹, Raffai Gábor², Márki Alex³,
Monos Emil¹, Nyáry István⁴ és Nádasy György L.¹*

- 1.) Semmelweis Egyetem, Klinikai Kísérleti Kutató- és Humán Élettani Intézet, Budapest
- 2.) Medical College of Wisconsin Dept. Physiology, Milwaukee, US
- 3.) Pécsi Tudományegyetem, AOK Kóréletani és Gerontológiai Intézet, Pécs
- 4.) Semmelweis Egyetem, Idegsebészeti Tanszék, Budapest

12:00 **Patkány carotisok angiotenzin II (AngII) indukálta vazomotor válaszainak korfüggő eltérései és a vérnyomás változás összefüggései**

Koller H. Á., Vámos Z. és Koller Á.
Kóréletani és Gerontológiai Intézet, ÁOK,
Pécsi Tudományegyetem, Pécs

12:15 **Patkány vena saphena részleges elzárást követően kifejlődő vénás kollaterális hálózat patomorfológiai jellegzetességei**

*Kérész Sándor¹, Németi Ádám², Hetthéssy Judit³,
Dörnyei Gabriella², Jäckel Márta⁴,
Nádasy György¹ és Monos Emil¹*

- 1.) SE Klinikai Kísérleti Kutató- és Humán Élettani Intézet, Budapest
- 2.) SE Egészségtudományi Kar, Morfológiai és Fiziológiai Tanszék
- 3.) Péterfy Sándor Utcai Kórház, Gyermektraumatológiai Osztály
- 4.) Honvédkórház-Állami Egészségügyi Központ, Patológiai Osztály

12:30 **Teszt írás**13:00 **A kongresszus zárása**

Előadás összefoglalók névsor szerint

AZ ENDOTHEL FÜGGŐ VASODILATÁCIÓ VIZSGÁLATA KORÁBBAN GESZTÁCIÓS DIABETESZESEK BEN

**Babos Levente, Szabó Eszter(oh), Godina Gabriella,
Tabák Gy. Ádám, Bibok György,
Tamás Gyula, Járai Zoltán**

*SE 1 sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest
E-mail: baboslev@gmail.com*

Célkitűzés: A postoclusiv reaktív hyperaemia (PORH) teszt a hypoxia hatására létrejövő vasodilatációs és vasoconstrictio válasz együttes mérésére használható. Célunk az endothel funkció vizsgálata volt a PORH index mérésével korábban gesztációs diabéteszes (GDM) nőknél $3,3 \pm 0,5$ (\pm SD) évvel a szülést követően.

Módszerek: Eset-kontroll vizsgálatunkban 40, korábban GDM-es és kontrollként 28, terhessége során normális szénhidrát anyagcsereű nő (kor: $34,8 \pm 2,9$ vs. $36,9 \pm 4,0$ év, $P=0,013$, BMI: $24,7 \pm 5,0$ vs. $27,2 \pm 6,5$ kg/m², P NS) vett részt. A felmérés kérdőívet (életmód), fizikális (antropometria, vérnyomás), labor (éhomi vércukor, 75g oGTT, vérzsírok) vizsgálatokat tartalmazott. Az endothelfüggő vazodilatáció mérésére laser Doppler (PeriFlux 5001, Perimed) segítségével végzett PORH tesztet használtunk. A vizsgálat előtt a nyugalmi áramlást, majd elszorítást követően a csúcsáramlás után a hyperaemiás görbét rögzítettük. Fő kimeneteli mutatónk a két áramlási sebesség hányadosa, a PORH index volt.

Eredmények: A PORH index alacsonyabb volt a korábban GDM-es betegekben a kontroll csoporthoz ($3,23 \pm 0,97$ vs. $3,80 \pm 1,18$; $P=0,032$) képest. A korábban GDM-es nőkben magasabb volt a HbA1c ($5,6 \pm 0,3\%$ vs. $5,4 \pm 0,3$; $P=0,001$), az éhomi vércukor ($5,7 \pm 0,9$ mmol/l vs. $5,2 \pm 0,5$; $P=0,007$), a terhelést követő 120 perces glükóz ($7,2 \pm 2,4$ vs. $5,6 \pm 1,2$; $P=0,001$) és inzulin (ins120: 82 ± 62 μ E/ml vs. 43 ± 28 ; $P=0,001$), a vérnyomás ($125 \pm 17/79 \pm 11$ Hgmm vs. $116 \pm 14/72 \pm 12$ $P=0,024/0,024$), a pulzusszám (83 ± 14 vs. 75 ± 8 ; $P=0,005$), a derék-csípő hányados ($0,82 \pm 0,07$ vs. $0,78 \pm 0,06$; $P=0,013$). Negatív korrelációt ($P < 0,05$) találtunk a PORH index és a korábbi GDM ($r=-0,253$), a fehérvérsejtszám (fvs: $r=-0,278$), a lipoprotein(a) (lp(a): $r=-0,248$), az ins120 ($r=-0,252$), és a diasztolés vérnyomás ($r=-0,259$) között; pozitív volt az összefüggés a szérum koleszterinrel ($r=0,278$; $P=0,022$). Az anamnézisben szereplő korábbi GDM-et, az fvs-t, a lp(a)-t és a szérum koleszterint a PORH index független meghatározóinak ($P < 0,05$) találtuk, ami a PORH index varianciájának 23%-át magyarázta meg.

Következtetések: Az alacsonyabb (kóros) PORH index összefüggött a korábbi GDM státusszal, a magasabb fvs-számmal, lp(a)-val és az alacsonyabb koleszterinrel. Mindezek felvetik, hogy a PORH-indexszel mérhető endothel diszfunkció kapcsolatban állhat a szubklinikus gyulladással és az endothelfunkciót jelentősen befolyásoló alvadási rendszerrel.

FOKOZOTT TROMBOCITA AGGREGÁCIÓ CUKORBETEGSÉGBEN

**Bernát Sándor Iván Ph.D¹, Schweitzer Katalin²,
Rókus László Ph.D¹**

*1.) Honvédkórház-Állami Egészségügyi Központ,
I. Belgyógyászat, Budapest
2.) Honvéd Egészségügyi Központ
Kutatólaboratórium, Budapest
E-mail: drbernativan@gmail.com*

Háttér: Diabéteszben gyakrabban fordul elő trombó-embóliás esemény. Diabéteszben fokozott a trombózis rizikó, gyakoribb az aspirin és clopidogrel rezisztencia.

Betegek/Módszerek: Krono-Log aggregométer segítségével in vitro 10 perces 100 μ g/ml aspirin inkubációt követően vizsgáltuk teljes vérben a trombociták aggregációját egészséges személyben és cukorbetegben. CARAT TX4 aggregométer segítségével 10 μ M ADP, 2 μ g/ml kollagén és 10 μ M adrenalin aggregáló szer hozzáadását követően vizsgáltuk 150 egészséges, trombocita gátló szert nem szedő beteg (A csoport) és 84 aggregáció gátló szert nem szedő cukorbeteg (B csoport) trombocitáinak maximális aggregációját.

Eredmények: Az egészséges kontroll személy esetében aspirin inkubáció nélkül a trombocita aggregáció értéke 13,4 Ohm, a cukorbetegben 15,4 Ohm volt. Aspirin inkubációt követően a kontroll személy esetében a trombocita aggregáció értéke 4,2 Ohm, míg cukorbeteg esetében 12,8 Ohm. A Magyar Trombocita Aggregációs adatbázisban regisztrált 150 egészséges személy trombocita aggregációs értékének átlaga 76% (ADP), 78% (kollagén) és 75% (adrenalin) volt. A szélső értékek 69-83% (ADP), 69-85% (kollagén) és 67-83% (adrenalin) voltak. Fokozott trombocita aggregációt állapítottunk meg, ha az adott beteg maximális aggregációs értéke meghaladta a referencia tartomány felső határát. Az egészséges személyek maximális trombocita aggregációs értékeinek átlaga 76% (ADP), 78% (kollagén) és 74,8% (adrenalin) volt. Ugyanezen aggregáló szerek használata esetén a diabéteszes betegek értékei: 79,5% (ADP), 82,2% (kollagén) és 79,6% (adrenalin) voltak. A fokozott

trombocita aggregációt a cukorbeteg 31,5%-ában (ADP), 20,4%-ában (kollagén) és 25,6%-ában (adrenalin) mutattunk ki.

Összefoglalás: Cukorbetegségben jelentősen fokozott a trombocita aggregáció az egészséges személyekben mérhető képest. A különböző aggregációt kiváltó szer használata esetén az egészséges és a diabéteszes betegek csoportjában mért maximális aggregációs érték közötti különbség szignifikáns volt: ADP esetében $p = 0,048$, kollagén esetében $p = 0,013$, adrenalin esetében $p = 0,022$. A cukorbetegek között 20-30%-ban lehetett fokozott trombocita aggregációt igazolni. Diabéteszben fokozottabban kell ellenőrizni a trombocita aggregáció gátlás mértékét az antitrombocita terápia alatt. Diabéteszes betegek közel egyharmadában hatékonyabb (nagyobb dózisú) trombocita gátló terápiát kell alkalmazni, mint a nem cukorbeteg körében.

*A HIGH MOBILITY GROUP BOX PROTEIN 1
PROGNOSZIKAI JELENTŐSÉGE*

HIPERDINÁMIÁS SZEPSZIS MODELLBEN

Bizánc Lajos, Sztányi Péter, Zsikai Bettina,

Érces Dániel, Mándy Yvette*,

Boros Mihály, Kaszaki József

Szegedi Tudományegyetem,

Sebészeti Műtéttani Intézet, Szeged

**Orvosi Mikrobiológiai és Immunbiológiai Intézet*

E-mail: kaszaki@expsur.szote.u-szeged.hu

Háttér: A high mobility group box 1 (HMGB1) sejtmag protein pro-inflammatorikus szignálok hatására indukálódik gyulladáshoz és nekrotizálódott sejtekben. A szepszis kezdeti szakaszában az oxigénszállító kapacitás (DO_2) és a sejtek oxigén fogyasztása (VO_2) közötti aránytalanság mikrokeringési és hipodinámiás keringési elégtelenséghez, majd sejtkárosodáshoz vezethet. Kísérleteinkben megvizsgáltuk a HMGB1 plazma szintjének összefüggését a perifériás mikrokeringés és a VO_2 - DO_2 változásával klinikailag releváns szepszis modellben.

Módszerek: Törpesertésekben 0,5 gr/kg autofaeces intraperitoneális injektálásával peritonitist indukáltunk ($n=11$). A ketamin-propofollal altatott állatok invazív hemodinamikai monitorozását (artériás középnyomás, perctérfogat; PiCCO monitor) és vérgáz analízisét a kísérlet 16-24 órája között végeztük. Számítottuk a VO_2 - DO_2 értékét és plazma mintákból HMGB1 szintet határoztunk meg ELISA módszerrel. A sublinguális régió mikrokeringését intravitális videó-mikroszkóppal (Cytoscan A/R) regisztráltuk és a vörösvértestek áramlási sebességével (RBCV). Az eredményeket kontroll csoport ($n=4$) adataihoz hasonlítottuk.

Eredmények: A szepszis 6-16. órája között 6 állatban a plazma HMGB1 szignifikánsan emelkedett (2,6-19,7 ng/ml; súlyos szepszis csoport), és a VO_2 - DO_2 arány jelentősen csökkent (<14%) a 24. órára, párhuzamosan a sublinguális mikrokeringéssel. További 5 esetben (nem súlyos szepszis), valamint a kontroll állatokban nem

volt HMGB1 változás (0,3-1,8 ng/ml). Ez esetekben a VO_2/DO_2 arány 17%-nál magasabb volt a kísérlet végén, és a sublinguális mikrokeringést is magasabb RBCV érték jellemezte.

Összefoglalás: A HMGB1 korai emelkedése összefüggést mutat a perifériás mikrokeringés és a sejtek oxigénellátásának romlásával, így a változás prognosztikai jelentőségű lehet szepszisben.

Kutatási támogatás: ETT 442/2009; TÁMOP4.2.1./B-09/1/KONV-2010-0005; TÁMOP-4.2.2-08/1-2008-0013

**A KERINGŐ MIKROPARTIKULUMOK
KONCENTRÁCIÓVÁLTOZÁSA
SÚLYOS SZEPSZISBEN**

**Bogár Lajos¹, Mühl Diana¹, Woth Gábor¹,
Tőkés-Füzesi Margit²**

*1.) PTE, ÁOK, Aneszteziológiai
és Intenzív Terápiás Intézet, Pécs*

2.) Laboratóriumi Medicina Intézet, Pécs

Bevezetés: A keringő mikropartikulumok (MP) élettani és kórélettani szerepe máig nem teljesen tisztázott. Kutatásunkban a thrombocyta-, leukocyta- és endothel-eredetű MP-k mennyiségi és minőségi eltéréseit vizsgáltuk súlyos szepszisben. Választ kerestünk arra, hogy (1.) a MP-ok keringő koncentrációja hogyan változik súlyos szepszisben, és (2.) alkalmasak-e a szepszis állapot kimenetelének körjósására.

Módszer: 33 súlyos szepszis beteget (2 vagy több szerv elégtelensége, és a szérumszint > 2 ng/ml) vizsgáltunk 5 napon át. A bevételt követő első, harmadik, ötödik napon a rutin laboratóriumi vizsgálatok mellett artériás vérmintából áramlási citometriás mérést végeztünk. Az abszolút és annexinpozitív MP-ok mennyisége mellett, a CD13, CD14, CD41, CD42a, PAC1, CD61 és CD62E markereket mértük. Eredményeinket 20 főből álló kontrollcsoporttal hasonlítottuk össze.

Eredmények: Emelkedett abszolút MP mennyiséget találtunk minden vizsgálati időpontban szepszis betegek között ($p < 0,01$). A CD41 és CD61 marker fokozottan jelent meg minden mérési napon ($p < 0,05$). A CD62E endotheliális marker nem mutatott szignifikáns különbséget szepszis és kontroll betegek között. Szignifikánsan emelkedett CD13 szintet figyeltünk meg a minden mérési időpontban ($p < 0,05$). A szepszis állapotsúlyossági pontrendszerekkel jósolt, 50% feletti és az alatti halálzási kockázat nem eredményezett szignifikáns különbségeket.

Következtetés: Korábbi adatoknak megfelelően a thrombocyta- és a makrofágeredetű MP-k keringő koncentrációja szepszis betegekben szignifikánsan magasabb a kontrollcsoportéhoz képest. Véleményünk szerint a MP-k szöveti faktor- és negatív töltésű foszfolipid-felcsírához hozzájárulhat a szepszisben tapasztalható mikrocirkulációs zavarokhoz.

A KOMPLEMENT MASP-1 HATÁSA
AZ ENDOTÉLSEJTEK
GYULLADÁSOS AKTIVÁCIÓJÁRA
**Cervenak László, Makó Veronika, Jani Péter,
Megyeri Márton, Doleschall Zoltán,
Prohászka Zoltán, Gál Péter**

*MTA-Semmelweis Egyetem, Gyulladásbiológiai és
Immunogenomikai Kutatócsoport, Budapest
E-mail: cela@kut.sote.hu*

Háttér: A mikrobiális fertőzések nagy része kiváltja a komplement rendszer azonnali aktiválódását. Ennek egyik ága a lektin útvonal, amelyet patogén asszociált cukormolekulák felismerése indít be, majd szerin proteázok kaszkádszerű aktivációja vezet a membránkárosító komplex kialakulásához. Ezekhez a szerin proteázokhoz tartozik a MASP-1, amely sok tekintetben a trombinhoz hasonló, de funkciója nagyrészt ismeretlen.

Az endotélsejtek fontos szerepet töltenek be a gyulladás szabályozásában. A trombin képes aktiválni az endotélsejteket, és így összekapcsolja a sérülésre aktiválódó koagulációs rendszert a gyulladás beindításával. Kérdésünk, hogy a trombinhoz hasonló MASP-1 is aktiválja-e az endotélsejteket, és ha igen, akkor ez milyen proinflammatorikus következményekkel járhat.

Betegek/Módszerek: Endotélsejt forrásként HUVEC sejteket használtunk, amelyet in vitro kezeltünk rekombináns humán MASP-1-gyel, illetve különböző kontroll anyagokkal. Az intracelluláris Ca-mobilizációt fluoreszcens mikroszkóppal, a p38 MAPK aktivációt Western-blottal vizsgáltuk. Az endotélsejtek citokin termelését ELISA módszerrel határoztuk meg. Az értékek statisztikai összehasonlítását kétmintás t-próbával illetve több minta esetén egyutas ANOVA módszerrel végeztük.

Eredmények: A MASP-1 különböző utakon képes aktiválni az endotélsejteket. A trombinhoz hasonlóan kivált Ca-szignált, és p38 MAPK aktivációt. Kimutattuk, hogy ezek a hatások a proteáz aktiválta receptorokon (ezen belül is leginkább a PAR4-en) keresztül érvényesülnek. A PAR aktiváció következményeként indukálódik az IL-6 és IL-8 proinflammatorikus citokin termelés. A rokon MASP-2 nem váltott ki Ca-mobilizációt, még magasabb koncentrációban sem.

Összefoglalás: A MASP-1 általunk leírt működése fontos hidat képez a komplement aktiváció első lépései és az endotélsejt aktiváció között. A vérpályába kerülő, mannan köt lektint illetve fikolinokat aktiváló mikroorganizmusok a MASP-1 új funkciója által gyorsan beindíthatják a gyulladásos válaszreakciót az endotélsejtekben, ami segíthet a mikroorganizmusok hatékony eliminációjában. Ennek részeként az endotélsejtek aktivációja megváltoztatja az adott terület mikrocirkulációs viszonyait, ami fokozza a leukociták helyszínre vonzását és aktivációját.

HOGYAN TUDJUK OBJEKTÍVE MÉRNI
KÜLÖNBÖZŐ TERÁPIÁS BEAVATKOZÁSOK
HATÁSÁT KRITIKUS VÉGTAG ISCHAEMIÁBAN?
**Farkas Katalin, Kolossváry Endre,
Bánsághi Zoltán**

*Szent Imre Kórház, Budapest
E-mail: farkask@hotmail.com*

Háttér: Kritikus végtagischaemiában a végtag bőrén a mikrocirkuláció súlyos zavara észlelhető. A különböző gyógyszeres vagy invazív kezelés hatásossága döntő tényező a végtag sorsa szempontjából. A mikrocirkuláció noninvazív vizsgálata hasznos információt nyújthat a hatékonyság megítélésében.

Betegek/Módszerek: Kritikus végtagischaemiában szenvedő betegekben mértük a prostaglandin infúziós kezelés, összejt terápia, lumbalis sympathectomia és endovascularis kezelés hatását különböző laser Doppler (LD) eljárásokkal és transcutan oxigén tensio méréssel.

Eredmények: A LD áramlásmérés alkalmas módszer a prostaglandin infúzió és a lumbalis sympathectomia hatásának lemérésére. Össejt terápian átesett betegekben a transcutan oxigen tensio emelkedése a kezelést követő 20. héttől volt megfigyelhető. A Laser speckle analysis alkalmazásával szerzett első tapasztalatok alapján a módszer alkalmas az endovascularis beavatkozás hatásának real time értékelésére.

Összefoglalás: A mikrokeringés vizsgálata hasznos támpontot nyújthat a kritikus végtag ischaemiás betegek kezelésében, ezért szélesebb körű alkalmazása lenne szükséges a hazai klinikai gyakorlatban.

A PARCIÁLIS MÁJ KÖVETKEZMÉNYEINEK
BEFOLYÁSOLÁSA A VÉGTAG ISCHAEMIÁS
PREKONDITIONÁLÁSA RÉVÉN PATKÁNYON
**Hajnal Dániel, Hartmann Petra, Szabó Andrea,
Garab Dénes, Varga Ágnes, Bodnár Dóra,
Boros Mihály**

*Szegedi Tudományegyetem,
Sebészeti Műtéttani Intézet, Szeged
E-mail: sza@expsur.szote.u-szeged.hu*

Háttér: A máj esetében is a szöveti hypoxiát követő reoxigenáció jellemző gyulladásos kaszkádot indít el, melyben központi szerepet töltenek be a szöveti makrophágok, de gyulladás kialakulásához hozzájárul a parenchimális és endothelsejtek illetve a komplement kaszkád aktiválódása is. A következményes szabadgyök felszabadulás mind közvetlenül, mind a mikrocirkuláció zavarának előidézésén keresztül okozza a parenchyma károsodását. Jelen kísérleteink során azt kívántuk megvizsgálni, hogy befolyásolható-e a máj mikrokeringési zavara olyan ischaemiás prekondicionálási eljárással, ami a klinikumban is potenciálisan alkalmazható és könnyen kivitelezhető eljárás.

Betegek/Módszerek: Hím Spague-Dawley patkányok májának bal lebenyét átmenetileg kirekesztettük a keringésből, és megvizsgáltuk a 60 perces parciális ischaemiát követő reperfúzió (IR) mikrokeringési következményeit, valamint a végtagon kiváltott ischaemiás prekondicionálás (2x10 perc ischaemia/reperfúziós ciklus; IPC) hatásait.

Az IPC hatékonyságát a leukocita-endothelsejt interakciók (fluoreszcens intravitális mikroszkóppal), a szöveti perfúzióban és oxigén szaturációban bekövetkező változások (O₂C „O₂-to-see” technikával) és a májfunkciós enzim értékek változásai tekintetében vizsgáltuk. Eredményeinket álműtött állatok adataival hasonlítottuk össze (n=6-7). Az intravitális fluoreszcens mikroszkopias vizsgálatokat a reperfúzió 60. percében végeztük, melynek során a máj bal lebenyének hátsó felszínét vizsgáltuk fluorescein isotiocianáttal jelzett erythrocyták és rhodamin 6G-vel jelzett leukocyták segítségével. A másik kísérlet sorozatban alkalmazott ún. ”O₂ To See” technika pedig a Laser Doppler áramlás mérés és a féhérfény-spektroszkópia ötvözet. A laser Doppler funkció esetében a mozgó erythrocytákról a visszaverődő lézer sugár frekvencia változása a szöveti perfúzióról ad információt, a féhérfény spektroszkópia pedig a hemoglobin redukáltsági fokának függvényében bekövetkező fényelnyelés és visszaverődés révén a szövetek oxigén szaturációját számszerűsíti a venulákban.

Eredmények: Az IR 60. percében a „rolling” leukocyták száma mintegy négyszeresére, a kitapadás pedig háromszorosára fokozódott a centrális venulákban az álműtött állatok értékeihez (rolling: 64±12 1/mm/s; kitapadás: 61±7 1/mm²) képest. A reperfúzió 60-180. percében pedig a véráramlás és a szöveti oxigén szaturáció egyaránt kb. 20%-kal csökkent (kontroll ~230 AU és ~46% értékekről). Emellett a májfunkciós értékek (GOT, GPT, LDH) értékek drasztikusan romlottak. A végtag IPC hatására minden paraméterben szignifikáns javulást tapasztaltunk, különösen a véráramlással és a sejtes típusú gyulladáshoz vezető reakciók tekintetében.

Összefoglalás: Eredményeink szerint az IPC egy távoli szerv mikrokeringési reakcióit is befolyásolhatja. A végtagon kiváltott IPC alkalmas lehet a máj IR károsodással járó mikrokeringési zavarának mérséklésére. (Támogatók: TAMOP 4.2.2 és TAMOP 4.2.1/B)

ENDOTHELIN-A RECEPTOR ANTAGONISTA
KEZELÉS KEDVEZŐ HATÁSAI PATKÁNY
HIPERDINÁMIÁS SZEPSZIS MODELLBEN
**Horváth Kitti, Büki Tamás, Mészáros András,
Varga Gabriella, Boros Mihály, Kaszaki József**
*Szegedi Tudományegyetem,
Sebészeti Műtéttani Intézet, Szeged
E-mail: kaszaki@expsur.szote.u-szeged.hu*

Háttér: Szepszisben a kezdeti, hiperdinámiás szakasz után az oxigén szállító kapacitás (DO₂) és a sejtek oxigén

fogyasztása (VO₂) közötti aránytalanság hipodinámiás keringési elégtelenséghez vezet. Ebben az összetett kórfolyamatban jelentős szerepe van a citokinek által indukált vazokonstriktor endothelin-A receptor (ETAr) aktivációnak. Kísérleteinkben megvizsgáltuk a szepszis korai, hiperdinámiás fázisában alkalmazott ETAr antagonisták hatékonyságát a hemodinamikai és biokémiai paraméterekre klinikailag releváns szepszis modellben.

Módszerek: Hím SPRD patkányokban 0,6 gr/kg autofaces szuszpenzió ip injektálásával peritonitis-szepszist hoztunk létre (n=8), az állatok másik csoportja a szepszis 17. órájában ETAr antagonisták kezelését (ETR-p1/fl peptid 100 nmol/kg, iv) kapott. Az eredményeket kontroll csoport (n=6) adataihoz hasonlítottuk. Hemodinamikai monitorozást és vérgáz analízist végeztük a kísérlet 16-20 órája között, vékonybél biopsziákból xantin oxidáz aktivitást (XO), szuperoxid termelést (SOX), a nitrogén monoxid (NO) termelést jelző nitrit-nitrát szintet és a tüdőből mieloperoxidáz (MPO) aktivitást határoztunk meg.

Eredmények: A szepszis reakciót a perctérfog, a DO₂, a SOX, XO és MPO szintek szignifikáns emelkedése és a VO₂ csökkenése jellemezte. Az ETR-p1/fl peptid kezelés növelte a DO₂-t és a VO₂-t, a vékonybél nitrit-nitrát szintjét, valamint jelentősen gátolta a SOX, XO és MPO emelkedést.

Összefoglalás: Az ETAr gátlása hozzájárul a sejtek oxigénigényének biztosításához és ezzel párhuzamosan a gyulladáshoz vezető mechanizmusok aktivációja csökken.

Kutatási támogatás: ETT 442/2009; TÁMOP4.2.1/B-09/1/KONV-2010-0005; TÁMOP-4.2.2-08/1-2008-0013; TÉT JP 16/09;

A PLAZMA E VITAMIN ÉS LIPIDPEROXID,
A PLAZMAFEHÉRJÉK KARBONIL TARTALMÁNAK
ÖSSZEHASONLÍTÓ VIZSGÁLATA 90 ÉV FELETTI
ÉS ENNÉL FIATALABB LAKOSOK KÖRÉBEN

**Imre Sándor, Varga Zsuzsa,
Kovács Ágnes és Szikszai Zita***
*Debreceni Egyetem OEC ÁOK
I. sz. Belgyógyászati Klinika, Debrecen
* MTA Atommagkutató Intézet, Debrecen
E-mail: drimresandor@gmail.com*

Háttér: Korábbi vizsgálatainkból (Imre, Firbas, Noble AGG 31, 5-12, 2000) az derült ki, hogy bár az oxigén szabad gyökök okozta károsodások halmozódnak az élet folyamán, élettani körülmények között a szövetek auto-oxidációs kapacitása a kor előrehaladtával fokozatosan csökken. Jelen vizsgálatainkban a hosszú élet (longevity) és az élettani öregedés magyarázatát keresve, 90 évesnél idősebb személyek (185 fő) plazmájának E vitamin és lipidperoxid tartalmát valamint a plazmafehérjék karbonil tartalmát határoztuk meg.

Betegek/Módszerek: Az E vitamin meghatározás Ruperez FJ és mtsai, a plazma lipidperoxid szint meghatározása Yagi K, a plazmafehérjék karbonil

tartalmának mérése Levine RL és mtsai módszerével történt. Az E vitamin meghatározásnál önként jelentkező és egészségesnek bizonyuló 37.5+-9.9 év átlagéletkorú személyek (100 fő) szolgáltak kontrollként. A lipidperoxid és karbonil meghatározásnál kivizsgálás alatt álló, egészségesnek bizonyult 20-39 év közötti (60 fő), 40-59 év közötti (40 fő) és 60-80 év közötti (40 fő) személyek vérmintáit használtuk kontrollnak.

Eredmények: 90 évesnél idősebbekben a koleszterin és triglicerid mellett az alfa- és gamma-tocoferol szintje is szignifikánsan magasabb a kontroll értékhez képest. A plazma lipidperoxid és a plazmafehérjék karbonil tartalma a vizsgált 20 – 80 év közötti kontroll csoportokban a kor előrehaladtával szignifikánsan nő. A 90 éves kor feletti értékek viszont a 60 – 80 év közötti egészséges kontroll értékektől már nem különböznek szignifikánsan, ami a 90 év feletti szervezetének élethosszig tartó viszonylagos rezisztenciájára utal az oxigén szabad gyökök okozta szöveti károsodással szemben.

Összefoglalás: Eredményeink alapján feltételezhető, hogy a plazma lipidek és fehérjék csökkent mértékű autooxidációja hozzájárul a 90 év feletti magas életkor eléréséhez. A plazma lipidperoxid és a plazmafehérjék karbonil tartalmának mérsékelt képződése szerepet játszhat hosszú életű egyéneknél a plazmaviszkozitás nagyobb arányú növekedésének elmaradásában is.

**SZINTETIKUS ÉS TERMÉSZETES
FLAVONOIDSZÁRMAZÉKOK *IN VITRO*
ENDOTHELSEJT TENYÉSZETEN VÉGZETT
ÖSSZEHASONLÍTÓ VIZSGÁLATA**

**Jani Péter Károly¹, Makó Veronika¹,
Cervenak László²**

1.) Semmelweis Egyetem, III. számú

Belgyógyászati Klinika Kutatólaboratórium, Budapest

2.) MTA-Semmelweis Egyetem, Gyulladásbiológiai és

Immungenomikai Kutatócsoport, Budapest

E-mail: janikarcsi@gmail.com

Háttér: Az érhálózatban fellépő gyulladáshoz számos kardiovaszkuláris betegség esetén megfigyelhető (pl. atherosclerosis, krónikus vénás elégtelenség, krónikus szívelégtelenség). A folyamatban résztvevő sejtek közül kiemelten fontosak az endotélsejtek, melyek egyik legismertebb feladata a gyulladás szabályozása. A hibás endotél működés gyógyszeres kezelésére nem sok lehetőség van. A flavonoidok azonban olyan másodlagos növényi anyagcseretermékek, melyeknek az érrendszerre gyakorolt jótékony, gyulladásgátló hatását régóta ismerik, viszont a hatásmechanizmus nem tisztázott. Vizsgálatainkban azt a célt tűztük magunk elé, hogy összehasonlítsuk már gyógyszerként alkalmazott, illetve a természetben nagy mennyiségben előforduló flavonoidok endotélsejtekre gyakorolt gyulladáscsökkentő hatását.

Betegek/Módszerek: Kísérleteinket *in vitro* tenyésztett emberi köldökzsínór véna endotélsejteken végeztük (HUVEC). Először citotoxicitási tesztet végeztünk. SybrGreen fluoreszcens festékkel jelöltük a sejteket, majd mosás után lemezleolvasóval mértük a fluoreszcencia intenzitását, ami arányos a sejtszámmal. Az NFκB transzlokációját fluoreszcens mikroszkópos technikával mértük és AnalySIS program segítségével értékeltük ki. A citokin termelést ELISA és xMAP módszerekkel végeztük. Tenyésztéskor a sejteket kezeltük a flavonoidokkal, majd IL-1β indukciót alkalmaztunk 24 órán át. A kezelés végén a felülírási technikával meghatároztuk az IL6, IL-8, és MCP-1 koncentrációt a kiték gyári leírásai alapján.

Eredmények: Az általunk vizsgált flavonoidok közül egyik sem mutatott citotoxikus hatást 50 μM-os koncentrációig. Először megvizsgáltuk a flavonoidoknak az NFκB nukleáris transzlokációjára gyakorolt hatását és azt tapasztaltuk, hogy a kvercetin 5 ill. 50 μM koncentrációban gátolja ezt a folyamatot. Ezután megnéztük, hogy befolyásolják-e a flavonoidok az IL-1β indukálta citokin választ. A gyógyászatban is ismert hidroxietil-rutozidok, és ezen keverék leggyakoribb komponense a trihidroxietil-rutozid nem befolyásolták az IL-1β által kiváltott citokin termelést, viszont a nem hidroxietilált flavonoidok az IL-1β indukálta citokin választ különböző mértékben gátolták. Legerősebb hatása a kvercetinnek volt, ezt követte az izoramnetin, és a szintén gyógyszerként alkalmazott rutin. Feltételezésünk szerint a különböző molekulaszervezetű flavonoidok közötti különbség hátterében állhat az eltérő oxidációs képesség. Ezért megnéztük, mely vegyületek képesek semlegesíteni a H₂O₂-t. A vártakkal összhangban a kvercetin és az izoramnetin oxidálódott H₂O₂ jelenlétében, míg a glikozilált származékok egyáltalán nem.

Összefoglalás: Ismert, hogy az átlagos napi flavonoid fogyasztás fordított arányban áll a kialakult szív és érrendszeri megbetegedésekkel, ezért összehasonlítottuk a természetben leggyakrabban előforduló flavonoidszármazékok és néhány szintetikus módosult endotélsejtekre gyakorolt gyulladásgátló hatását. A gyulladásgátló mechanizmus szoros szerkezet/hatás összefüggést mutatott. Ezt részben jól magyarázza az NFκB transzlokációjának és a proinflammatorikus citokinek termelődésének visszaszorítása, viszont felveti a kérdést, hogy a gyógyászatban alkalmazott hidroxietil-rutozidok milyen más hatásmechanizmussal bírnak. Távlati célunk más gyulladási markerek figyelembevételével a gátló hatás mélyebb megismerése, és az adott hatásért felelős molekularészek/funkcionális csoportok feltérképezése.

A TRANZVAGINÁLISAN KÉSZÍTETT
PNEUMOPERITONEUM INDUKÁLTA OXIDATÍV
KÁROSODÁS CSÖKKENTÉSE TERMÉSZETES
ANTIOXIDÁNS KEZELÉssel

**Jávor Szaniszló, Hocsák Enkő, Balatonyi Borbála,
Kovács Viktória, Róth Erzsébet, Wéber György**
PTE-ÁOK Sebészeti Oktató és Kutató Intézet, Pécs
E-mail: szaniszló.javor@aok.pte.hu

Háttér: A laparoszkópiában használt pneumoperitoneum létrehozása a technika alapvető része, de számos negatív hatással is jár. A megnövekedett intraabdominális nyomás hipoxiát idéz elő, melyet követően kialakuló ischemia-reperfúzió nagymennyiségű reaktív oxigén szabadgyököt indukál, szervi károsodást okozva. A kísérletünk célja az volt, hogy megvizsgáljuk, az antioxidáns quercetin képes-e csökkenteni a pneumoperitoneummal együttjáró oxidatív károsodást.

Betegek/Módszerek: 40 db nőstény Wistar patkányt négy csoportra osztottunk. Az első áloperált csoportban (Álop) 60 percig altattuk az állatokat a transzvaginálisan bevezetett Veres-tű jelenlétében. A második csoportban (Tv) a Veres-tű behelyezése után 60 percig pneumoperitoneumot létesítettünk. A harmadik csoportot (Querc) az operációt megelőzően 1 héten át quercetin és 5%-os etanol oldatával kezeltük, majd ezután került sor a műtetre, szintén 60 perces pneumoperitoneum létesítésével. A negyedik csoportot (5% alk) kizárólag 5%-os etanollal kezeltünk 1 héttig, majd itt is megtörtént a műtét. Az intraabdominális nyomás minden esetben 15 Hgmm volt. Műtét után 2 órával vért vettünk a bal kamrából, amiből malondialdehid (MDA), redukált glutation (GSH), SH-csoportok szintjét és szuperoxid-dizmutáz (SOD) aktivitást mértünk. Emellett vizsgáltuk a leukocyták gyöktermelő képességének változásait.

Eredmények: Az MDA-szint szignifikánsan magasabb volt a Tv és az 5% alk csoportban, mint az Álop és a Querc csoportban. A GSH és a SOD aktivitás szintje csökkent a Tv és az 5% alk csoportban a másik két csoporthoz képest. Az SH-csoportok esetében nem volt eltérés a vizsgált csoportok között. A fehérvérsejtek gyöktermelési ideje (lag time) szignifikánsan megemelkedett a Querc csoportban, a gyöktermelési sebesség esetében azonban szignifikáns különbséget nem találtunk a csoportok között.

Összefoglalás: Eredményeink szerint az antioxidáns quercetin képes csökkenteni a transzvaginálisan létrehozott pneumoperitoneum indukálta oxidatív stresszt, azonban további vizsgálatok szükségesek nagyobb esetszámmal és más paraméterek mérésével is, melyek esetleges változása a pneumoperitoneum indukálta hatásokat több oldalról is megvilágíthatja.

VASCULARIS PREVENCIÓ, CÉLOK ÉS VALÓSÁG
Juhász Nimród

Jósa András Oktatókórház
Nonprofit Egészségügyi Szolgáltató Kft.,
III. Belgyógyászati Osztály – Kardiológia – Angiológia,
Nyíregyháza
E-mail: pression@freemail.hu

Háttér: A vascularis prevenció jelentősége és várható előnyei is közismertek, de a statisztikai adatokból világosan látszik, hogy az eredmények tekintetében még mindig nem állunk a helyzet magaslatán. Az arteriosclerosis hosszú, sokáig tünetmentes folyamat, melynek jelenlétére sokszor csak a kemény végpontok ébresztik rá a beteget, és a kezelőorvost. Az érlemezés kezdeti stádiuma lényegében endothel szinten zajlik, a folyamat a rezisztencia ereket érinti, idejében felismerve visszafordítható, vagy a progresszió késleltethető. A makrovascularis szövődményeket észlelve már sokkal nehezebb dolgunk van, ráadásul sokkal költségesebb is a szövődmények kezelése.

Betegek/Módszerek: Két csoportot vizsgáltunk, csoportonként 10-10 páciens.

Az első csoport, szűrés kapcsán regisztrált, 35 év alatti, tünetmentes, 10 Borderline hypertonias és 10 tünetmentes atherogen dyslipidaemiás egyént tartalmaz. Arteriograph segítségével augmentációs indexet és pulzushullám terjedési sebességet mértünk kezdetben, valamint antihypertenzív és antilipidaemias kezelést követően két hónappal.

A második csoport 10 tagja jól együttműködő obliteratív érbeteg, a másik 10 beteg rosszul együttműködő, rossz terápiás fegyelmű, dohányzó páciens.

Ugyanúgy mértük az Aix és Pwv értékeket kezdetben és két hónap elteltével, lege artis célzott kezelést követően. A második csoport betegeinél dysbasias távolságot és pulzatilitási indexet is mértünk, tekintettel arra, hogy ezen betegek már a makrovascularis szövődményekkel rendelkeznek.

Eredmények: Az arteriosclerosis, a vascularis halálózás jelentősége és egészségügyi költségvonzata igen nagy. Itt is érvényes az az elv, miszerint a korai felismerés, célzott, hatékony kezelés és prevenció segítségével a vascularis események száma csökkenthető, a szövődmények kialakulása időben elodázható. A betegség korai felismerésével, a tünetmentes, de már rizikótényezővel rendelkező betegeket megfelelő primer és secunder prevencióval meg lehetne menteni az idejekorán bekövetkező kemény végpontoktól. Az első csoport 10 betegénél még csak a resitencia erek szintjén detektáltunk kóros eltérést (Aix), de megfelelő terápia mellett javulás érhető el. A második csoport betegeinél mind a mikro, mind a makro vasculatura természetesen érintett, de a stiffness paraméterek megfelelő kezeléssel és terápiás fegyvellemmel ez esetben is javíthatók.

Összefoglalás: Hatványozottan kisebb költségvonzatú az idejekorán elvégzett szűrés gondozás, gyógyszeres terápia, mint a súlyos vascularis események kórházi ellátása, elhúzódó kezelése. Vizsgálatainkkal szerettem volna rávilágítani, hogy napjainkban még mindig inkább az érrendszeri szövödményeket gyógyítjuk, a korai, időben elkezdett kezelés és a terápiás fegyelem tekintetében sok elmaradásunk van.

SZINERGIZMUS ÉS KERESZTHATÁS AZ ACETILSZALICILSAVVAL ÉS TIENOPIRIDIN SZÁRMAZÉKOKKAL ELÉRHETŐ THROMBOCYTA AGGREGÁCIÓ GÁTLÁS ESETÉBEN

Kenyeres P.¹, Papp J.¹, Tóth A.¹, Rábai M.¹, Fehér G.², Koltai K.¹, Késmárky G.¹, Tóth K.²

1.) PTE KK I. sz. Belgyógyászati Klinika, Pécs

2.) PTE KK Neurológiai Klinika, Pécs

E-mail: kenyerespeter@yahoo.com

Háttér: Számos tanulmány bizonyította a trombocita aggregáció gátló (TAG) kezelés fontosságát a cardiovascularis események megelőzésében; ezen szerek két legnagyobb csoportját az acetilszalicilsav (ASA) és tienopiridinek (TNP) képezik. A TAG kezelés hatásosságának megítélésére szolgál ex vivo körülmények közt a fénytranszmissziós aggregometria.

Betegek/Módszerek: Retrospektív tanulmányunkban 5349 ASA, TNP vagy kombinációs terápiában részesülő beteg (64±11 év, 56,5% férfi) CARAT TX4 aggregométerrel mért TAG eredményét elemeztük. A gátlást effektívnek tartottuk, ha az izolált trombocita aggregációnak tulajdonítható fényáteresztés növekedése adrenalin induktor esetén kevesebb mint 40%-kal (ASA-ra jellegzetes), ADP induktor esetén kevesebb mint 50%-kal nőtt (TNP-re jellegzetes).

Eredmények: A 4224 ASA monoterápiát kapó beteg 31%-a bizonyult non-respondernek az adrenalin indukálta, a TNP monoterápiát kapó 694 beteg 36%-a bizonyult non-respondernek az ADP indukálta aggregációs érték alapján. Az ASA monoterápiások 13%-a, a TNP monoterápiások 15%-a mutatott hatékony TAG-ra utaló eredményt az ellenoldali induktorral szemben, mely a gátlószerek aspecifikus hatására, a jelátviteli utak közti csatlóságra utalhat. A 427 kettős gátlást kapó beteg esetén legalább az egyik induktorral szembeni hatásos gátlást 87%-ban tapasztaltunk. A vártnál magasabb, 62% volt azon betegek aránya, akiknél mindkét induktorral szemben hatásos gátlás látszott. Azon betegeknél, akiknél az egyik induktorral szemben hatékony gátlás látszott, a másik induktor is kisebb aggregációt tudott kiváltani.

Összefoglalás: Eredményeink a szerek hatása közötti szinergizmusra utalhat. Duális terápiával a monoterápiával szembeni rezisztencia áttörhető, ugyanakkor effektív kettős gátlást követően az egyik szer elhagyása okozhatja rezisztencia kialakulását. Az utóbbiakat vizsgálatunk statisztikailag nem támasztotta

alá, de erre a retrospektív keresztmetszeti vizsgálat kevésbé alkalmas, a későbbiekben prospektív crossover vizsgálat elvégzése szükséges.

PATKÁNY VENA SAPHENA RÉSZLEGES ELZÁRÁST KÖVETŐEN KIFEJLŐDŐ VÉNÁS KOLLATERÁLIS HÁLÓZAT PATOMORFOLÓGIAI JELLEGZETESSÉGEI

Kérész Sándor¹, Németi Ádám², Hetthéssy Judit³, Dörnyei Gabriella², Jäckel Márta⁴, Nádasy György¹ és Monos Emil¹

1.) SE Klinikai Kísérleti Kutató- és Humán Élettani Intézet, Budapest

2.) SE Egészségtudományi Kar, Morfológiai és Fiziológiai Tanszék

3.) Péterfy Sándor Utcai Kórház, Gyermektraumatológiai Osztály

4.) Honvédkórház - Állami Egészségügyi Központ, Pathológiai Osztály

E-mail: sandor.keresz@gmail.com

Háttér: Élete során a felnőtt lakosság több mint 50%-a érintett különböző vénás betegségekben, főképp az alsó végtag különböző stádiumú krónikus vénás elégtelensége révén. Ezért fontos, hogy e betegségek patomechanizmusát minél pontosabban megismerjük. Több, a varix-betegség kialakulását magyarázó elmélet is található az irodalomban, mely a hemodinamikai tényezők fontosságát hangsúlyozza. Hátrányos azonban, hogy még mindig nem ismerjük eléggé a tartós nyomás- és áramlási viszonyok megváltozásának hatását az érintett vénás hálózatokra. Saját korábbi kísérleteink kimutatták, hogy az ortosztatikus jellegű, tartós gravitációs terhelés morfológiai dilációt okoz patkányok felszíni lábvénaiban. A varikozitás számos további tünete viszont nem alakult ki. Mivel egyes újabb elméletek a nyomásviszonyokon kívül az áramlási tényezők zavarának szerepét is feltételezik, kutatásainkat ez irányban is kiterjesztettük. Krónikus lokális áramlási zavart patkányokban a vena saphena főágának részleges szűkítésével hoztunk létre.

Módszerek: Az egyik oldali vena saphenára a külső átmérőt 500 µm-en maximálól műanyag klipet helyeztünk el. Az ellenoldali vénát használtuk kontrollként. A klipet 4, 8 illetve 12 hétig alkalmaztuk. A klip alatti fő vénaágból kimetszett hengeres érszegmentumokon biomechanikai méréseket végeztünk in vitro mikroangiometriával. Nyomás-átmérő jelleggörbék alapján számítottuk ki a geometriai és az elasztikus paramétereiket. A vénás hálózati változásokat Batson 17 metil-metakrilát alapú korróziós preparátumokon és intravitál mikroszkópos mikrosebészeti preparátumokon tanulmányoztuk. Az öntvényeken a megjelenő kollaterális hálózatok kiterjedését képanalizáló technikával kvantitativ is értékeltük. Ezen túlmenően a klipelés alatti szövetekben immunhisztokémiai vizsgálatokat is végeztünk. A szövetátépüléssel kapcsolatos gyulladásos folyamatokat

(CD 68 monocita antigén), a sejtsztódási aktivitást (Ki67) és a képződött valódi vaszkuláris media simaizomzatot (simaizom aktin) tanulmányoztuk. Ezeket a Leica Qwin illetve Mirax Viewer programokkal értékeltük ki.

Eredmények: Jelentős változásokat tapasztaltunk az erek biomechanikai tulajdonságaiban. A klippelt vénák szignifikánsan szűkültek a kontroll párjukhoz képest, falvastagságuknak és faltömegüknek növekedése elmaradt a kontroll oldaléhoz képest a 8. hétre. Csökkent endothel- és simaizomfunkcióra utaló jeleket is találtunk. Az öntvényeken ecetszerűen kifejlődő kisérhálózatot találtunk, mely retrográd úton feltölthető volt és beterjedt a fasciába, a perivaszkuláris zsírszövetbe és az izomzatba. Néhány ilyen kísér később megerősödve tortuózus lefutású elkerülő kollaterálist hozott létre. Találtunk varix jellegű elváltozásokat is. A retrográd úton feltölthető kollaterális vénás érhálózat a klippelt lábak esetében szignifikánsan nagyobbak bizonyult. Immunhisztokémiailag magasabb gyulladási aktivitást találtunk a klippelt oldalon, mely fokozott szöveti átépülésre utal. Ugyancsak a 4. héten erősebb Ki67 aktivitást is láttunk, mely fokozott sejtsztódásra utal. Ez valószínűleg a meglévő kollaterálisok falában található simaizomsejtek számának növekedéséből eredt. A nagyszámú vénás kollaterális SMA festéssel is kimutatható volt, és a klippelt oldalon jelentősen több volt belőlük.

Összefoglalás: A kollaterális vénás hálózat kifejlődése során a humán krónikus vénás elégtelenség korai fázisaira jellemző patomorfológiai eltéréseket észleltünk. (Az OTKA TO 32019 és 42670, ETT 128/2006, a Magyar Hipertónia Társaság és a Magyar Vese Alapítvány támogatásával)

**A TESTICULARIS ISCHAEMIA-REPERFUSIO
MICRO-RHEOLOGIAI HATÁSAI PATKÁNYBAN**

Kiss F., Mátyás L., Furka I., Mikó I. és Németh N.

*Debreceni Egyetem Orvos- és Egészségtudományi
Centrum, Sebészeti Műtéttani Tanszék
E-mail: kife@med.unideb.hu*

Háttér: Különböző szervek, szövetek ischaemia-reperfusiója jellegzetes lokális és szisztémás haemorheológiai változásokat idézhet elő. A here ductus deferens torsio vagy trauma következtében kialakuló ischaemiája és az azt követő reperfusio microcirculációs és micro-rheológiai paraméterekre (vörösvérsejt deformabilitás és vörösvérsejt aggregatio) kifejtett hatásai kevésbé ismertek.

Módszerek: Kísérleteinket tizennégy egészséges, 6-8 hónapos Sprague-Dawley hím patkány bevonásával végeztük, két csoportot kialakítva: I. Ischaemia-reperfusio (I/R) csoportban (n=7): általános anaesthesiában a scrotum megnyitásával feltártuk a bal oldali testist és atraumatikus eszközzel 30 percre lezórítottuk a ductus deferenst és a vasculaturát. Az ischaemia előtt, alatt és után laser-Doppleres microcirculációs vizsgálattal

(Experimetria Kft.) monitoroztuk a here micro-circulációját. A jobb oldali testisen beavatkozást nem végeztük. II. Kontroll csoport (n=7): az anaesthesián kívül beavatkozás nem történt. Mindkét csoportban az ischaemia előtt és után, a reperfusio 60. percében, valamint az 1. postoperatív nap reggelén 0,2-0,3 ml mennyiségű vért vettünk a farokvéna punkciója révén (anticoagulans: 1,5 mg/ml K₃-EDTA) a haematológiai paraméterek (Sysmex F-800 microcell counter), a vörösvérsejt deformabilitás (Rheoscan-D200 slit-flow ektacytometer) és a vörösvérsejt aggregatio (Myrenne MA-1 vörösvérsejt aggregométer) meghatározására. Az utolsó vérvételt követően mindkét oldali here eltávolítása történt szövettani feldolgozás céljából, majd az állatok túllátásra kerültek.

Eredmények: A haematológiai paraméterek kapcsán megfigyelt változások -emelkedett fehérvérsejtszám és monocyta-granulocyta arány- gyulladási reakció kialakulására utaltak. A vörösvérsejt deformabilitás a reperfusio 60. percére jelentős romlást mutatott az alapértékekhez és a Kontroll csoporthoz viszonyítva egyaránt (p<0,001). Az 1. postoperatív napra további, de már kisebb mértékű romlást tapasztaltunk, míg a vörösvérsejt aggregációs index paraméterek nagymértékű, szignifikáns emelkedést mutattak az alapértékekhez és a Kontroll csoporthoz képest (p<0,001). A fénymikroszkópos szövettani vizsgálatok jelentős szöveti károsodást nem mutattak ki.

Összefoglalás: A szisztémás vérmintákban tapasztalt nagymértékű micro-rheológiai változások felhívhatják a figyelmet a testicularis ischaemia jelentős haemorheológiai hatásaira, amelyek a microcirculatio tekintetében további káros következményekkel járhatnak. A vörösvérsejt aggregatio változása mutatkozott a legnagyobb mértékűnek, jelezve e paraméter vörösvérsejt deformabilitással párhuzamosan végzett vizsgálatának fontosságát és érzékenységét is. (Támogatások: OTKA K-67779, OTKA F-68323, MTA Bolyai János Kutatási Ösztöndíj)

**PATKÁNY CAROTISOK ANGIOTENZIN II
INDUKÁLTA VAZOMOTOR VÁLASZAINAK
KORFÜGGŐ ELTÉRÉSEI ÉS A VÉRNYOMÁS
VÁLTOZÁS ÖSSZEFÜGGÉSEI**

Koller H. Á., Vámos Z. és Koller Á.

*Körélettani és Gerontológiai Intézet, ÁOK, Pécsi
Tudományegyetem, Pécs*

Bevezetés: Az angiotenzin II (AngII) vazomotor válaszainak korfüggő eltérései ezidáig nem teljesen ismertek.

Hipotézis/Cél: Feltételeztük, hogy az öregedéssel az AngII indukálta vazomotor válasz változik, aminek feltétlenül kihatása van az arteriális vérnyomás szabályozására.

Módszerek: A különböző korú újszülött (8 napos), fiatal (2 hónapos), felnőtt (6 hónapos), öreg (12 és 24

hónapos) patkányok carotisainak izometriás falfeszülését mértük Ang II első, második hozzáadás után. Az AT1 receptor expresszióját immunhisztokémiai módszerrel vizualizáltuk.

Eredmények: A patkányok vérnyomása korrall változik (8n: 60 ± 17 , 2h: 122 ± 8 , 6h: 137 ± 10 , 12h: 100 ± 7 and 24h: 93 ± 4 mmHg). Az erek kontrakciós válasza 8 napos patkány esetében első hozzáadás tekintetében szignifikánsan kisebb volt mint a 2h, 6h, 12h és 24 h esetében, melyek kontrakciós ereje nem különbözött (1.4 ± 0.2 and 5.2 ± 0.6 , 5.6 ± 0.4 , 5.2 ± 0.5 , 5.7 ± 0.4 mN). Az erek kontrakciója a második AngII adminisztráció után szignifikánsan csökkent a 2h, 6h, 12h és 24h-ak esetében (4.4 ± 0.5 ; 3.6 ± 0.4 ; 1.9 ± 0.4 , 0.5 ± 0.2 mN), de nem változott a 8n patkányok esetén (1.28 ± 0.2 mN). Az AT1 receptorok szignifikánsan csökkentek a korrall (8n: 1.5 ± 0.2 , 2h: 0.8 ± 0.2 , 12h: 0.6 ± 0.3 , 24h: 0.4 ± 0.01 pixel).

Következtetések: Az AngII indukálta vazomotor válasz a vérnyomás változásához hasonlóan korrall változik, ami nem korrelál az AT1 receptor expressziójának korrall változásával.

(Támogatás: FP7-Marie Curie (SmART), AHA-0855910D, Hungarian Natl. Sci. Res. Found (OTKA) K71591, T67984).

HEMORHEOLÓGIAI TÉNYEZŐK JELENTŐSÉGE AZ „EGÉSZSÉGES ÖREGEDÉS” FOLYAMATÁBAN Kovács Ágnes¹, Szikszai Zita², Várady Éva³, Paragh György¹, Imre Sándor¹

- 1.) Debreceni Egyetem Orvos- és Egészségtudományi Centrum, Belgyógyászati Intézet
I.sz. Belgyógyászati Klinika, Debrecen
- 2.) Magyar Tudományos Akadémia, Atommagkutató Intézet, Debrecen
- 3.) Városi Egészségügyi Szolgáltató Kht., Debrecen
E-mail: agnes@dote.hu

Háttér: A magyar lakosság száma az utóbbi években folyamatosan csökken, egyidejűleg a társadalom nagy ütemben öregszik. Az idős populáción belül a 90 év felettiek számarányának növekedését jósolják a legnagyobb mértékűnek. Jelenleg a lakosság 0,4%-át teszik ki, ez Debrecenre vonatkoztatva 834 főt jelent. Az elmúlt években ezen populáció több, mint harmadát tudtuk bevinni vizsgálatainkba, így jelenleg 304 fő adatai állnak rendelkezésünkre.

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

Eredmények: A rutin laboratóriumi paraméterek értékeit a klinikailag egészségesnek tekinthető 60-90 éves korosztályon végzett (680 fő) kontroll vizsgálatok értékeivel hasonlítottuk össze.

Eredményeink azt mutatják, hogy a vizsgált hemorheológiai paraméterek egy része (plazmaviszkózítás, fehérvérszám) nem változik szignifikánsan 90 év felett sem. Vannak paraméterek, melyek enyhén rosszabbodnak (fibrinogénszint, vérszűnyedés, összfehérje tartalom), de olyan hemorheológiai jelentőséggel bíró paraméterek is vannak, melyek folyamatosan javulnak (összcholesterin, triglicerid, HDL-cholesterin). Ezek, a részben ellentétes tendenciák magyarázhatják az enyhén emelkedett plazmaviszkózítás értékek viszonylagos stabilitását ezen életszakaszban. Különös figyelmet érdemel a hemoglobinszint, a vörösvérsejtszám és hematokrit nem túl nagy mértékű, de mégis szignifikáns csökkenése. Ismert az a felfogás, miszerint a hematokrit értékének kismértékű csökkenése kifejezetten előnyös hemorheológiai szempontból. A 90 év felettiek jó életkilátásai, és egészségi állapota klinikailag megerősíteni látszik ezt az elméleti megállapítást.

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

N-ACETYL CISZTEIN KIEGÉSZÍTŐ KEZELÉS HATÁSA A BIG-ENDOTELIN SZINTRE ÉGÉSBETEGSÉGBEN Lantos János¹, Drenkovics Livia², Rézmán Barbara², Földi Viktor², Róth Erzsébet¹, Bogár Lajos², Weber György¹, Csontos Csaba² 1.) Pécsi Tudományegyetem, Sebészeti Oktató és Kutató Intézet, Pécs 2.) Aneszteziológiai és Intenzív Terápiás Intézet, Pécs E-mail: janos.lantos@aok.pte.hu

Háttér: A big-endotelin az endotél sejtekben képződő 38 aminosavból álló peptid, ami a ma ismert legerősebb vazokonstriktor anyag, a 21 aminosavból álló endotelin-1 (ET-1) peptid prekursora. Az ET-1 vazokonstriktor hatását az ETA-receptorokon keresztül döntően a vaszkuláris simaizomsejteken fejt ki. Az ET-1 plazma szintje megemelkedik szepszisben, így szerepet játszhat a szepszis során megfigyelhető csökkent vazopresszor válaszban is. Korábbi vizsgálatunkban kimutattuk, hogy N-acetyl cisztein (NAC) kezelés mellett csökkent az égett betegek inotróp igénye. Vizsgálni kívántuk, hogy a csökkenés hátterében szerepet játszhat-e a plazma big-endotelin szint.

Beteg/Módszerek: Prospektív randomizált vizsgálatunkba 20 beteget vontunk be. 10 beteg hagyományos kezelésben részesült, míg 10 beteg kiegészítő NAC kezelést kapott. A betegektől vérmintát vettünk

felvételtkor, majd az azt követő 5 nap reggelén. A plazma big-endotelin szintjét ELISA módszerrel határoztuk meg. Az inotróp illetve vazopresszor igény meghatározására score rendszert fejlesztettünk ki. A big-endotelin mérési eredményeket 10 egészséges önkéntes plazma mintájának értékével is összehasonlítottuk. Statisztikai analízishez non-parametrikus tesztekkel használtunk.

Eredmények: A két betegcsoport között életkor és égett testfelület vonatkozásában nem volt szignifikáns különbség. A big-endotelin plazma szintje a hagyományosan kezelt betegekben a vizsgálat alatt végig, míg a NAC kezeltékben az 1., 4., 5., és 6. napon szignifikánsan magasabb volt az egészségesekben mért értékénél. A két betegcsoportot összehasonlítva a big-endotelin szintje szignifikánsan alacsonyabb volt a 2. és a 3. napon a NAC kezeltékben ($p < 0,05$). A vazopresszor/inotróp igény ugyanakkor a NAC kezelt betegekben a 4., 5. és 6. napon volt szignifikánsan alacsonyabb ($p < 0,05$).

Összefoglalás: Vizsgálataink szerint a NAC kezelt égett betegek vazopresszor igényének csökkentésében szerepet játszhat a plazma big-endotelin szintjének NAC hatására létrejövő csökkenése.

KOMPLEMENT C5A ANTAGONISTA KEZELÉS
KEDVEZŐ HATÁSA A KARDIOGÉN SHOCK
GASZTROINTESZTINÁLIS MIKROKERINGÉSI
KÖVETKEZMÉNYEIRE

**László Ildikó, Nagy Enikő, Nógrády Miklós,
Érces Dániel, Boros Mihály, Kaszaki József**

Szegedi Tudományegyetem,

Sebészeti Műtéttani Intézet, Szeged

E-mail: kaszaki@expsur.szote.u-szeged.hu

Háttér: A pericardialis tamponád (PT) nagy energiájú mellkasi sérülésekhez társuló kórkép, amely azonnali orvosi beavatkozást igényel. A PT megszüntetése után a keringés gyors redistribúciója miatt terápiával nehezen befolyásolható gasztrointesztinális mikrokeringési szövődmények alakulhatnak ki, amelyek a reszuszcitációt követő gyulladáshoz kapcsolódó komplikációk egyik leggyakoribb okai. Célkitűzésünk szerint megvizsgáltuk a gyulladáshoz kapcsolódó folyamatban döntő szerepet játszó komplement aktivációt gátló C5a antagonistá (C5a-A) kezelés hatását a GI mikrokeringésre PT modellben.

Módszerek: Altatott thoracotomizált, mesterségesen lélegeztetett törpesertések artériás középnyomását intrapericardialis infúzióval 60 percig 40 Hgmm-en tartottuk ($n=7$). A 2. csoportban a PT 45. percét követően 4 mg/kg iv C5a-A kezelést alkalmaztunk ($n=6$), az eredményeket álműtött csoport ($n=6$) adataihoz hasonlítottuk. Hemodinamikai monitorozás (artériás középnyomás, perctérfogat) mellett vérmintákból big endothelint (bigET; ELISA) határoztunk meg, a vékonybél mucosa mikrokeringését pedig intravitális videó-mikroszkóppal (Cytoscan A/R) regisztráltuk. Meghatároztuk a mikroperfúzió mintázatát és a vvt

áramlási sebességet (RBCV) a PT előtt, a C5a-A beadását követően és a poszt-tamponád periódus végén.

Eredmények: A PT alatt oszcilláló mikroperfúziót figyeltünk meg, amely során csökkent az RBCV. A tamponád megszüntetése után a bigET plazma szintjének emelkedése ellenére csökkent artériás középnyomás, míg a perctérfogat normalizálódott. A C5a-A kezelés csökkentette az oszcilláció mértékét, szignifikánsan fokozta az RBCV-t ($320 \pm 48 \mu\text{ms}^{-1}$ vs $650 \pm 11 \mu\text{ms}^{-1}$) és csökkentette a plazma bigET szintet is ($5,2 \pm 3,8$ vs $26 \pm 0,8 \text{ fmolml}^{-1}$).

Összefoglalás: PT után a gasztrointesztinális mikrokeringés súlyosan károsodik, amelyben jelentős szerepe lehet az emelkedett bigET plazma szintnek. A C5a-A kezeléssel a mikrokeringési zavar megfordítható, vagy mértéke csökkenthető.

Kutatási támogatás: ETT 442/2009; TÁMOP4.2.1./B-09/1/KONV-2010-0005; TÁMOP-4.2.2-08/1-2008-0013; TÉT JP 16/09;

A MŰVI GONADECTOMIA HAEMORHEOLOGIAI
PARAMÉTEREKRE KIFEJTETT HATÁSAI
PATKÁNYBAN

**Magyar Zs., Kiss F., Mátyás L., Hevér T.,
Furka I., Mikó I. és Németh N.**

Debreceni Egyetem Orvos- és Egészségtudományi

Centrum, Sebészeti Műtéttani Tanszék

E-mail: nemeth@med.unideb.hu

Háttér: Egyre több klinikai és kísérletes adat utal a micro-rheologiai faktorok (vörösvérsejt aggregatio, vörösvérsejt deformabilitás) nemi különbségeire. Nem ismertek azonban a nemi hormonszint-változások, így a művi gonadectomia (GE) haemorheologiai hatásai, amelyek tekintetében feltételezhetően további haemorheologiai különbségek mutathatók ki.

Módszerek: Azonos korú hím és nőstény Sprague-Dawley patkányokat vontunk be a kísérletbe. Kontroll hím ($n=10$), Kontroll nőstény ($n=6$) csoportok: beavatkozás nem történt. GE hím csoport ($n=10$): altatásban a scrotum megnyitása után mindkét oldali here és a mellékhere eltávolításra került, majd a borsebet zártuk. GE nőstény csoport ($n=10$): 2 cm-es alsó median laparotomia során mindkét oldali ovarium és tuba uterina került eltávolításra, majd réteges sebzés következett. A műtét előtt, az 1., 2. és 3. postoperatív hónapban testsúlymérés, majd vérvétel történt a färokvéna punctiója révén. Meghatározásra került a plazma tesztoszteron és ösztrogén szint, a haematologiai paraméterek, a vörösvérsejt deformabilitás (elongatiós index - EI) és a vörösvérsejt aggregatio.

Eredmények: A testsúly növekedése legnagyobb mértékben a GE nőstényeknél volt megfigyelhető, amely mértéke meghaladta a Kontroll hímek testsúlynövekedését is. GE hatására az ösztrogén szint 40-50%-kal csökkent,

míg a tesztoszteron szint a mérés határ szintje alá esett. A fehérvérsejtszám a GE csoportokban mutatott jelentős változást: az 1. postoperatív hónapban emelkedett majd a 2. és 3. hónapban is magasabb értéket mutatott a Kontroll csoportokhoz képest. A vörösvérsejt deformabilitás a GE hímekben kismértékben magasabb EI értékeket mutatott az 1., 2. és 3. postoperatív hónapban, míg a nőstényekben alig különbözött az alapértékektől. A vörösvérsejt aggregatio a 2. postoperatív hónapban szignifikáns növekedést mutatott a GE nőstényeknél.

Összefoglalás: Gonadectomia hatására a micro-rheologiai paraméterek eltérő mértékben változtak hím és nőstény patkányokban. Az ösztrogén szint csökkenése nagyobb arányú romlást okozott a vörösvérsejt aggregatiónban és deformabilitásában, mint a tesztoszteron szint csökkenése. Feltételezhető, hogy a kísérletes sebészeti és mikrosebészeti kutatásokban mindez, rheologiai befolyásoló tényezőként szerepelhet. (Támogatások: OTKA K-67779, OTKA F-68323, MTA Bolyai János Kutatási Ösztöndíj)

AZ L- α -GLICERILFOSZFORILKOLIN
PREVENTÍV MIKROKERINGÉSRE
GYAKOROLT HATÁSA

A MESENTERIALIS ISCHAEMIA SORÁN

Major László, Tókécs Tünde, Varga Gabriella, Tuboly Eszter, Ghyczy Miklós, Kaszaki József, Boros Mihály
SZTE, ÁOK, Sebészeti Műtéttani Intézet, Szeged
E-mail: kaszaki@expsur.szote.u-szeged.hu

Háttér, célkitűzés: Ischaemia-reperfúzió (IR) során a reoxigenizáció membránkárosodásokhoz, antigén független gyulladáshoz, valamint a mikrokeringés romlásához vezet. A membránalkotó foszfatidilkolin (PC) mikrokeringésre gyakorolt pozitív hatását végtag ischaemiás gyulladáshoz modelltben már leírták, vékonybél IR-ban is bizonyították. Az L- α - glicerofoszforilkolin (GPC) a PC deacilált származéka, foszfolipidek prekursora. Annak eldöntésére, hogy vajon a PC poláris vagy apoláris része felelős a mikrokeringési diszfunkció kivédésére, vizsgáltuk a GPC terápiás alkalmazásának lehetőségét mesenterialis IR által kiváltott gyulladáshoz reakciókban.

Módszerek: Altatott hím SPRD patkányokon 45 perc mesenterialis ischaemia és 180 perc reperfúzió következményeit vizsgáltuk álműtött (n=8), IR (n=8), GPC előkezelt (GPC+IR; 16,56 mg/kg; n=6), és GPC utókezelt (IR+GPC; 16,56 mg/kg; n=6) csoportokban. Monitoroztuk az artériás középnyomást, a mesenterialis véráramlást, és mesenterialis érellenállást (MVR) számoltunk. Monitoroztuk a terminális ileum serosa mikrocirkulációt (Cytoscan A/R intravitális videomikroszkóp alkalmazása). Bél biopsziákból szuperoxid gyök (O₂⁻) képződést és xanthin oxidoreduktáz (XOR) enzimaktivitást, máj biopsziából szöveti ATP tartalmat mértünk.

Eredmények: A mesenterialis IR után fokozódott az MVR, emelkedett a bél O₂⁻ produkciója és a májban jelentős ATP depláció alakult ki. A GPC előkezelés mérsékelte az MVR emelkedését és csökkentette az O₂⁻ képződést a vékonybélben, míg a GPC utókezelés csökkentette a bél O₂⁻ produkcióját, kivédte a XOR emelkedést és ATP deplációt, valamint normalizálta a mikrokeringési diszfunkciót.

Összefoglalás: Az exogén GPC nem csupán előkezelésként, de utókezelésként is hatékony a vékonybél IR gyulladáshoz következményeivel szemben. A hatás a szöveti ROS (O₂⁻) képződés csökkentésével áll összefüggésben. A PC anti-inflammációs hatékonysága a molekula fejrészével kapcsolatos reakciókhoz köthető. (Kutatási támogatás: OTKA K751612008; ETT 442/2009; TÁMOP4.2.1./B-09/1/KONV-2010-0005; TÁMOP-4.2.2-08/1-2008-0013)

HUMÁN AGYI ANEURIZMA ZSÁKOK
KÖTŐSZÖVETI RÉTEGZETTSÉGÉNEK
MATEMATIKAI ANALÍZISE

Mihály Kornél¹, Raffai Gábor², Márki Alex³, Monos Emil¹, Nyáry István⁴ és Nádasy György L.¹

1.) SE Klinikai Kísérleti Kutató- és Humán
Élettani Intézet, Budapest

2.) Medical College of Wisconsin Dept.
Physiology, Milwaukee, US

3.) PTE AOK Kórélettani és Gerontológiai Intézet, Pécs

4.) SE Idegsebészeti Tanszék, Budapest
E-mail: kornel.mihaly@gmail.com

Háttér: Az agyi aneurizma zsákok kötőszöve átrendeződik a zsák falának lassú, fatális tágulása során. A laboratóriumunkban korábban végzett biomechanikai vizsgálatok arra utaltak, hogy a rostok iránya és rendezettsége meghatározhatja a zsák rupturájának helyét és idejét. Célunk olyan technikának a kidolgozása volt, mely alkalmas a rosthálózat geometriájának kvantitatív leírására.

Módszerek: Hetven aneurizma zsákból készült szövettani metszeten konfokális mikroszkóppal kötőszöveti autofluoreszcens képek kerültek fölvételre. Ezek képanalizáló technikákkal való vizsgálatára kidolgozott módszer a következő:

1. Tömörítésmentes „TIFF” formátumú, 1024x1024 képpontot tartalmazó képek (1 képpont = 0,14 μ m) létrehozása.

2. A kép RGB zöld szín (a fő fluoreszcens összetevő) mátrixszá alakítása saját szoftver segítségével (Microsoft Visual C Sharp).

3. Mátrix beolvasása táblázatkezelővel (Open Office 3.2 Calc)

4. A táblázat autokorrelációs feldolgozása Open Office Basic-ben írt „makró” segítségével:

· Zöld szín intenzitásának (0-255) kiolvasása az eredeti képnek megfelelően 10°-onként – a kép középpontja körül forgatva, majd az adatok oszlopokba rendezése

- Autokorreláció – oszloponként pixelenkénti eltolással
- A kapott adathalmazok rendezése és megjelenítése grafikonon

5. A kapott adatok megjeleníthetők 3D grafikoként, erre alkalmas szoftver segítségével (pl. SigmaPlot)

6. Az eredmények kiértékelése, a periodicitás leolvasása

Eredmények: Az elkészített autokorrelációs ábrákon megállapítható, hogy a falat alkotó kötőszövetes rétegeknek milyen jellegzetes ciklusa van, és megállapítható a rendezettség foka is a különböző irányokban. A legnagyobb rendezettséget, mint az várható volt a zsák hosszabbik tengelyével a falra merőleges metszeteken lehetett azonosítani. A sejtekben való elszegényedéssel a ciklusok periódusa nő, a fal vékonyodásával viszont csökken. A sejtekben még gazdagabb rétegeknek a periodicitását a sejtek átlagos vastagsága határozza meg.

Összefoglalás: Modern konfokális autofluoreszcens technikákat képanalízáló matematikai módszerekkel kombinálva új eljárást dolgoztunk ki az agyi aneurizmák már régebben leírt kötőszöveti rendezettségének kvantitatív leírására.

(Az OTKA TO 32019 és 42670, ETT 128/2006, a Magyar Hipertónia Társaság és a Magyar Vese Alapítvány támogatásával)

AZ ACETILKOLIN KORONÁRIA HATÁSAIT MEGHATÁROZÓ TÉNYEZŐK VIZSGÁLATA IZOLÁLT PATKÁNYSZÍVEN

**Mihályi Csaba, Kerekes Máté, Kékesi Violetta,
Merkely Béla, Dézsi László***

*Semmelweis Egyetem, Kardiológiai Központ, Kutató
Laboratórium, Budapest*

**Pécsi Tudományegyetem-Richter Gedeon, Analgetikum
Kutatólaboratórium, Pécs*

Háttér: Humán koronarográfia során angiográfiásan intakt koronáriákon acetilkolin (ACh) adására vazodilatáció helyett vazokonstriktiót találtak. Izolált és perfundált patkányszív kísérletekben ACh adására hasonló jelenséget írtak le. Az ennek hátterében álló folyamatok azonban nem tisztáztak.

Anyag és módszer: Kísérleteinkben ACh koronária hatásainak mechanizmusát vizsgáltuk izolált patkányszíven, állandó perfúziós ráta és konstans szívfrekvencia mellett, a koronária perfúziós nyomás (CPP) mérésével. Az endotélfunkciót bradikinin (BK, 30 nmol), az érsimaizom épségét nátrium-nitroprusszid (250 nmol) intrakoronáriás bólus adásával teszteltük. Alacsony, az irodalomban általánosan alkalmazott (CPP=411 Hgmm) és a fiziológiához közelítő, megemelt (CPP=99±3 Hgmm) perfúziós nyomáson ACh dózissor adásával feltérképeztük az érválaszt. Ezután ACh érhátását megemelt perfúziós nyomáson endotélirtás (5 perc, 3 µl/min, TritonX-100), ciklooxigenáz (COX) (indometacin, 5 M), nitrogén-monoxid-szintáz (NOS) (L-NAME, 100 µM) és

foszfodiészteráz (PDE) (pentoxifillin, 200 µM) gátlás után tanulmányoztuk.

Eredmények: Alacsony nyomású perfúzió mellett mind ACh (CPP_{max}=28±5 Hgmm), mind BK (CPP_{max}=9±1 Hgmm) vazokonstriktiót hozott létre. Megemelt értónus mellett ACh adására háromfázisú érválaszt kaptunk: A kezdeti értágulatot (CPP_{max}=-9±1 Hgmm) konstriktív fázis (CPP_{max}=16±2 Hgmm) követte, amit ACh infúzió leállítása után újabb dilatációs fázis zárt le (CPP_{max}=-32±3 Hgmm). Ugyanakkor a BK-válasz az alacsony perfúziós nyomáson kapott konstriktiótól eltérően dilatációba fordult (CPP_{max}=-35±3 Hgmm). Endotélirtás ACh (CPP_{max}=3±2 vs. -27±4 Hgmm) és BK (CPP_{max}=2±3 vs. -27±5 Hgmm) dilatátor hatásait kivédte. Indometacin nem, míg L-NAME BK (CPP_{max}=-34±4 vs. 17±2 Hgmm) és ACh (CPP_{max}=-26±9 vs. -3±4 Hgmm) dilatátor fázisainak kialakulását gátolta. Pentoxifillin ACh koronária hatásának konstriktív fázisában CPP-t jelentősen mérsékelte (CPP_{max}=23±3 vs. 3±8 Hgmm).

Következtetés: Jelen kísérleteink szerint izolált és perfundált patkányszívben ACh koronária hatása több komponens eredőjeként alakult ki. A vazodilatáció eNOS által mediált endotélfüggő folyamat, a prosztanoidok szerepét nem tudtuk kimutatni. A vazokonstriktiót direkt simaizom-dependens folyamatnak találtuk, mértékét PDE gátlása a dilatáció elősegítése révén jelentősen mérsékelte. Az összetett érhátás nagyságát és jellegét (konstriktív/dilatatív) a perfúziós nyomás által meghatározott értónus döntő mértékben befolyásolta. Ez az eredmény részben magyarázhatja ACh koronária hatásaira kapott irodalmi adatok ellentmondásosságát.

A vizsgálatokat a TÁMOP-4.2.2/08/1/KMR projekt támogatta.

QUERCETIN DIREKT KORONÁRIA-DILATÁCIÓS HATÁSA

Monori-Kiss Anna, Monos Emil, Nádasy György L.

*SE Klinikai Kísérleti Kutató- és Humán
Élettani Intézet, Budapest*

E-mail: pillepanka@gmail.com

Háttér: A quercetin a polifenolok, szűkebb értelemben a flavonoidok közé tartozó másodlagos növényi anyagcsere termék, melynek antioxidáns hatása már ismert, de vazodilatáló hatásával csak most kezdett foglalkozni a szakirodalom. A nagyobb ereken leírt relaxáció és annak mechanizmusa már jól körüljárt, de a kisebb ereken, és a szív keringésének szempontjából igen lényeges koronária reiszteancia arteriolákon kifejített hatás kevésbé ismert. Mivel a flavonoidok napi bevitele nagyjából 1000 mg, és ennek 60-70%-át a quercetin és glikozidjai teszik ki, fontos e nem elhanyagolható mennyiség keringési rendszerre gyakorolt hatásával tisztában lenni.

Módszerek: Vizsgálataink során felnőtt hím patkányok izolált koronária arterioláin kifejített hatásokat

tanulmányoztuk mikroangiometriával. A mérés során az érszakasz külső és belső átmérőjének változására fordítottunk figyelmet. A quercetin oldatok töménysége 10^{-9} –tól 10^{-5} mol/literig terjedt. Prekontrakciót nem alkalmaztunk, hiszen a vizsgált méretű szakaszokon megfelelő mértékű spontán kontrakció figyelhető meg. Hogy ennek mértékét meghatározzuk, méréseket végeztünk normál Krebs-Ringer, és Ca^{2+} mentes oldatokban történő inkubáció után is. A vizsgálatok alatt az arteriolákban 50 Hgmm belső nyomást, fiziológias környezetükben $37^{\circ}C$ -os hőmérsékletet tartottunk és gondoskodtunk a megfelelő oxigenizációról is.

Eredmények: Az átlagosan 127 ± 25 μm átmérőjű, $20,2 \pm 4\%$ -os spontán kontrakcióban lévő erek már 10^{-9} mol/literes quercetin koncentráció hatására szignifikánsan dilatáltak (a maximális dilatáció $31,3\%$ -át, $p < 0,05$). A töményebb oldatokban tapasztalt fokozódó relaxáció arra utal, hogy a quercetin dózis- függően dilatálja az arteriolákat. A legkoncentráltabb quercetin oldat (10^{-5} mol/liter) a maximális relaxáció $96,2\%$ -át képes előidézni, ami igen erőteljes hatásnak bizonyult. Az eredményeket 8 párhuzamos mérésből számítottuk, és a szignifikanciát egymintás t-próbával igazoltuk.

Összefoglalás: Összegzésként tehát elmondhatjuk, hogy az irodalmi adatok és saját számításaink alapján a vérplazmában átlagosan jelen levő (vegyes táplálkozás esetén) 10^{-8} mol/literes quercetin koncentrációnak hatása van a keringési regulációra, hiszen a Hagen Poiseulle törvényt alkalmazva már 10^{-9} mol/literes töménység is mintegy 40% -os koronária áramlásfokozódást idézhet elő, ha a metabolikus szabályozás módosító hatását figyelmen kívül hagyjuk. Végző soron az egészséges, vegyes étrenddel a szervezetbe jutó quercetin csökkentheti a regulációhoz szükséges endogen vasodilatator metabolitok iránti igényt, így idővel egy esetlegesen csökkenő receptordenzitásnak kevésbé lesz rezisztencia fokozó hatása. (OTKA 32019, 42670, a Magyar Hipertónia Társaság és a Magyar Vese Alapítvány támogatásával)

**A VÉGTAGI ISCHAEMIA-REPERFUSIO ELTÉRŐ
MÉRTÉKŰ HAEMORHEOLOGIAI
KÖVETKEZMÉNYEI EGÉSZSÉGES
ÉS GONADECTOMISÁLT HÍM
ÉS NŐSTÉNY PATKÁNYOKBAN**

**Németh N., Kiss F., Bráth E., Hevér T., Mátyás L.,
Furka I., és Mikó I.**

*Debreceni Egyetem Orvos- és Egészségtudományi
Centrum, Sebészeti Műtéttani Tanszék
E-mail: nemeth@med.unideb.hu*

Háttér: Kutatómunkánk során laboratóriumi állapotokban a haemorheologiai faktorok nemi különbségeit, valamint a gonadectomia (GE) micro-rheologiai paraméterekre kifejtett hatásait sikerült kimutatni.

E paraméterek jelző értéke ischaemia-reperfusió (I/R)

folyamatokban szintén bizonyított. Felmerül a kérdés, hogy az I/R hatására létrejövő változások mennyire mutathatnak nemi különbségeket, valamint gonadectomiát követően várható-e további különbség.

Módszerek: Jelen kutatási programban hat kísérleti csoportot alakítottunk ki: I. Kontroll hím és II. Kontroll nőstény csoportok ($n=8-8$): 2 órás altatás valamint a többi csoporthoz hasonló időpontban vérvételek történtek. III. Ischaemia-reperfusió (I/R) hím és IV. I/R nőstény csoportok ($n=7-7$): altatásban a bal hátsó végtag 1 órás ischaemiáját tourniquet-vel idéztük elő. Az ischaemia előtt és után, valamint az 1., 2., 3. és 7. postoperatív napon a farokvénából kis mennyiségű (0,3-0,5 ml) vérmintákat vettünk. V. Gonadectomia és végtagi ischaemia-reperfusió (GE+I/R) hím és VI. GE+I/R nőstény csoportok ($n=10-10$): gonadectomiát követően a 3. hónapban az előzőekben ismertetett módon történt az ischaemia-reperfusio és a vérvételek kivitelezése. A vérmintákból meghatároztuk a haematologiai paramétereket (Sysmex F-800 microcell counter), a vörösvérsejt deformabilitást (Rheoscan-D200 slit-flow ektacytometer) és a vörösvérsejt aggregációt (Myrenne MA-1 vörösvérsejt aggregométer).

Eredmények: A kontroll csoportokban egyik nemnél sem mutatkozott jelentős változás az alap- valamint a postoperatív időszaknak megfelelő méréseknél. Az I/R csoportokban az 1-3. postoperatív napokon mutatkozott jelentős vörösvérsejt deformabilitás romlás, amely nőstényeknél nagyobb mértékű volt. A nőstények GE+I/R csoportjában a postischaemiás EI értékek mutatták a legjelentősebb romlást. A deformabilitás értékek a 7. napra normalizálódni látszottak. A hím GE+I/R csoportban találtuk a legmagasabb és leghosszabb ideig tartó leukocytá szám emelkedést a vizsgált postoperatív időszakban.

Összefoglalás: Az 1 órás végtagi ischaemia-reperfusio haemorheologiai hatásai nemi különbségeket mutathatnak patkányokban. A gonadectomia további "rheologiai rizikófaktort" jelenthet a micro-rheologiai paraméterek változásainak tükrében. (Támogatások: OTKA K-67779, OTKA F-68323, MTA Bolyai János Kutatási Ösztöndíj)

**PERICARDIÁLIS TAMPONÁD HEMODINAMIKAI
ÉS GYULLADÁSOS SZÖVŐDMÉNYEINEK
BEFOLYÁSOLÁSA KOMPLEMENT C5A
ANTAGONISTA KEZELÉSSSEL**

**Nógrády Miklós, László Ildikó, Nagy Enikő,
Érces Dániel, Boros Mihály, Kaszaki József**

*Szegedi Tudományegyetem,
Sebészeti Műtéttani Intézet, Szeged
E-mail: kaszaki@expsur.szote.u-szeged.hu*

Háttér: A pericardialis tamponád (PT) a szív pumpa-funkció romlása miatt szisztémás keringési elégtelenséggel jár és a gyors redistribúció miatt nehezen befolyásolható perifériás szövődményekhez, gyulladással

komplikációkhoz vezet. Kísérleteinkben megvizsgáltuk a a gyulladáshoz vezető kaskád folyamatban döntő szerepet játszó komplement C5a antagonistá (C5a-A) kezelés hatását a PT hemodinamikai és gyulladáshoz vezető következményeire.

Módszerek: Altatott thoracotomizált, mesterségesen lélegeztetett törpesertések artériás középnyomását intrapericardialis infúzióval 60 percig 40 Hgmm-en tartottuk (n=7). A 2. csoportban a PT 45. percét követően 4 mg/kg iv C5a-A kezelést alkalmaztunk (n=6), az eredményeket álműtött csoport (n=6) adataihoz hasonlítottuk. Monitoroztuk a makrokeringési paramétereket (artériás középnyomás, perctérfogat; PiCCO monitor), az a. mesenterica superior véráramlását, a sublingualis régió és a gyomor mucosa pCO₂ gap változását (tonometria; indirekt mikrokeringés monitorozás), a vér szuperoxid (SOX) termelését (kemiluminometria) és a vékonybél mieloperoxidáz (MPO) szintjét.

Eredmények: A tamponád megszüntetése után a csökkent artériás középnyomás ellenére, a perctérfogat normalizálódott. Az a. mesenterica superior véráramlása, a pCO₂ gap értékek, a vér SOX termelés és az MPO aktivitás emelkedett az álműtött állatokhoz képest. A C5a-A kezelés után normalizálódott az artériás középnyomás és megtartott perctérfogat mellett szignifikánsan emelkedett a splanchnikus véráramlás, csökkentek a pCO₂ gap értékek, a vér SOX termelése és az intesztinális MPO szintek.

Összefoglalás: A C5a-A kezelés a gyulladáshoz vezető folyamat mérséklése mellett kedvezően befolyásolta a PT hemodinamikai és gasztrointesztinális mikrokeringési következményeit is, amely a komplement aktiváció jelentőségére utal a kardiogén shockot kísérő keringési változások során.

Kutatási támogatás: ETT 442/2009; TÁMOP4.2.1./B-09/1/KONV-2010-0005; TÁMOP-4.2.2-08/1-2008-0013.

**PIRACETÁM: ÚJ HATÁSMECHANIZMUS
A MITOKONDRIÁLIS FUNKCIÓK JAVÍTÁSA
AZ ÖREGEDŐ AGYBAN**

Óváry Csaba dr.

OITI, Neurológiai Osztály, Budapest

Háttér: A piracetámot, mint klasszikus nootropikumot, számos országban használják idősek, agysérültek és demens betegek csökkent kognitív funkcióinak javítására. A piracetám kognitív működésre gyakorolt jótékony hatása elsősorban időskorban vagy hypoxiát, traumát követően tapasztalható. A szer hatékonyságának egyik fontos magyarázata lehet, hogy a piracetám fokozza a mitokondriális működést, vagy legalábbis védi a mitokondriumokat a károsodástól elsősorban az idős agyban, vagy demencia esetén.

Módszerek: Szövettenyészetek sejt kultúráin oxidatív stressz jól modellezi az öregedő agyban lezajló változásokat, amely változások egyébként számos

neurodegeneratív betegségben, például az Alzheimer kórban is megfigyelhető. Ezt követően a mitokondriális működés a membrán potenciál monitorozásával, az ATP termelés és proapoptotikus faktorok felszabadulásának mérésével értékelhető.

Hypoxiás állatkísérletekben lemérhető az állatok hypoperfúziót követő kognitív teljesítménye, valamint a proapoptotikus fehérjék expressziója. Humán vonatkozásban a gyógyszer hatékonysága hypoxiát eredményező kórállapotokban vagy az öregedés során egyaránt megítélhető.

Eredmények: In vitro a piracetám mitokondriális védő hatása szignifikánsnak és reprodukálhatónak bizonyult. Patkány hypoperfúziós modellben piracetám javította a térbeli tájékozódás képességét és csökkentette a proapoptotikus fehérjék expresszióját. Szív-koszorúér műtétet követően csökkentette a post-operatív kognitív károsodás mértékét. Hatékonyan bizonyult enyhe kognitív zavar (mild cognitive impairment, MCI), valamint demencia esetén egyaránt.

Összefoglalás: Több mint 30 évvel a piracetám bevezetését követően, a szernek a mitokondriális membránra gyakorolt hatásával kapcsolatos jelenlegi kutatások új perspektívát jelentenek a további klinikai alkalmazásban.

**ON-PUMP ÉS OFF-PUMP TECHNIKÁVAL
VÉGZETT KOSZORÚÉR BYPASS
MŰTÉTEK (CABG) HATÁSA
A HEMOREOLÓGIAI ÉS
VÉRZÉSI-TRANSZFÚZIÓS PARAMÉTEREKRE
Papp J.¹, Tóth A.¹, Sándor B.¹, Rábai M.¹, Kenyeres
P.¹, Kiss R.², Szabados S.², Tóth K.¹**

- 1.) Pécsi Tudományegyetem, Klinikai Központ,
I.sz. Belgyógyászati Klinika, Pécs
- 2.) Pécsi Tudományegyetem, Klinikai Központ,
Szívgyógyászati Klinika, Pécs
E-mail: judit.papp@kk.pte.hu

Háttér: Jelen vizsgálatunkban az extrakorporális keringésben (on-pump) és dobogó szíven (off-pump) végzett CABG műtétet hemoreológiai szempontból hasonlítottuk össze. Vizsgáltuk azt is, hogy a reológiai paraméterek változása összefüggésbe hozható-e a műtét során felhasznált vérkészítmények mennyiségével.

Betegek/Módszerek: A pécsi Szívgyógyászati Klinikán on-pump (n=21) és off-pump (n=16) CABG műtétre kerülő betegektől (átlagéletkor: 62 év, 15 nő, 22 férfi) vért vettünk a műtétbe érkezéskor, a műtét során 4 alkalommal, a posztoperatív 1. és 2. napon, és a 2 és 6 hónapos kontroll vizsgálaton. A mintákból hematokritot (Htk), plazma és teljes vér viszkozitást (VV, PV; Hevimet 40 kapilláris viszkoziméter), vörösvérsejt (vvs) aggregációt és deformabilitást (Lorca és Myrenne aggregométer, Carat FT-1 filterométer), illetve trombocita-aggregációt mértünk (Carat TX aggregométer). A vvs-ekről scanning

elektronmikroszkópos (SEM) képeket készítettünk. Vizsgáltuk az öszvérzést és a vérkészítmény felhasználást is.

Eredmények: A Htk, PV, VV és a vvs aggregáció értékei a műtétek alatt szignifikánsan csökkentek, a posztoperatív időszakban rendeződni kezdtek, majd a 2 és 6 hónapos kontroll vizsgálatokon elérték a kiindulási szintet. Az on-pump műtétek 20. és 40. percében nyert mintákban ezen paraméterek szignifikánsan alacsonyabbak voltak. A SEM képeken az on-pump technika során a vvs-ek durva alakváltozásai és sérülései látszóttak. Ektacitometriás módszerrel a vvs deformabilitásban különbséget kimutatni nem tudtunk, azonban filtrometriával vizsgálva az on-pump műtétek alatt nagyobb mértékben romlott a vvs deformabilitás. A trombocita aggregáció csökkenése a műtétek végére szignifikánsan nagyobb volt on-pump műtétek esetében. Az öszvérzésben jelentős különbséget kimutatni nem tudtunk a két technika között. On-pump műtéteknél több vvs koncentráció és friss fagyasztott plazma transzfúziójára került sor, azonban ez a különbség nem volt szignifikáns.

Összefoglalás: CABG műtétek során észlelt hemoreológiai változások az off-pump technikánál kisebb mértékűek, és a vvs-ek mechanikus sérülései is kevésbé kifejezettebbek. Ezen adatok szerint hemoreológiai szempontból az off-pump technikát előnyösebbnek tartjuk.

**A PERIKARDIÁLIS FOLYADÉK ÖSSZETÉTELE
KOSZORÚÉR REVASZKULARIZÁCIÓS
MŰTÉTEN (CABG) ÉS MŰBILLENTYŰ
BEÜLTETÉSEN ÁTESETT (VR) BETEGEKBEN
Pánczky Andrea¹, Solymár Margit¹, Miseta Attila²,
Lenkey Zsófia³, Szabados Sándor³, Cziráki Attila³,
Koller Ákos¹**

- 1.) PTE ÁOK Kóréletani és Gerontológiai Intézet, Pécs
- 2.) PTE KK Laboratóriumi Medicina Intézet, Pécs
- 3.) PTE KK Szívgyógyászati Klinika, Pécs

Bevezetés: A szívburok és a szívfelszín közötti üreg mechanikai súrlódását a perikardiális folyadék (PF) csökkenti. Egyéb fiziológiás szerepe nem ismert. Eredetét tekintve a vérplazma ultrafiltrátumának tekintik, de egyes komponensei a szívizom interstíciumából származnak. Feltételeztük, hogy koszorúér betegségben jelenlevő ischemia miatt a PF összetétele tükrözi a szívizomban végbemenő kóréletani változásokat, ezért a CABG műtéten átesett betegek PF-ának összetétele eltér VR-től.

Módszerek: Jelen vizsgálatunkban a szérumban és PF mintákat CABG (n=23) és VR (n=13) nyitott szívű műtéten átesett betegekből nyertünk. A klinikumban a szívbillentyű műtéten (VR) átesett betegektől nyert PF-ot tekintik fiziológiásnak.

Eredmények: A szérumban képest, mindkét műtét esetében a PF-ban a laktát, kreatin-kináz, LDH, renin-aktivitás, összfehérje szintje szignifikánsan (p<0.05) alacsonyabb volt. Pl. az összfehérje tartalom

CABG-PF-ban 16.7 ± 1.6 mmol/l, szérumban 44.8 ± 2.5 mmol/l, VR-PF 20.5 ± 2.4 mmol/l, szérumban 41 ± 2.9 mmol/l, p<0.05. Az LDH a CABG-PF-ban 48.2 ± 10.6 U/L, a szérumban 186.3 ± 11.8 U/L, a VR-PF-ban 56 ± 14.5 U/L, a szérumban 184.5 ± 17.3 U/L, p<0.05. A kreatin-kináz CABG-PF-ban 4.17 ± 0.9 U/l, a szérumban 40.2 ± 3.5 U/l, a VR-PF 5.2 ± 1.3 U/l, a szérumban 65.2 ± 28.05 U/l, p<0.05. A renin-aktivitás a CABG-PF-ban 0.17 ± 0.2 ng/ml/h, a szérumban 23.8 ± 7.5 ng/ml/h, VR-PF-ban 0.04 ± 0.02 ng/ml/h, a szérumban 10.4 ± 4.4 ng/ml/h, p<0.05. A szérumban troponin-I szintje mind a VR mind a CABG betegekben, az irodalomban elfogadott ischémiás szint alatt volt (<40 pg/ml). A PF troponin-I szintje a CABG és a VR betegekben szignifikánsan magasabb volt (150 ± 40 vs. 80 ± 20 pg/ml), mint a szérumban.

Konklúzió: A PF magasabb troponin-I tartalma érzékenyebb indikátora az ischémiának, mint a szérumban és a VR és CABG betegekben a PF magasabb troponin-I szintje fokozott szívizom sejt sérülésre, ischémiára utal. A PF összetételének vizsgálata elősegítheti a szívizom metabolikus állapotának megítélését és új terápiás eljárások kidolgozását, továbbá annak a koronáriákra való vasomotor hatásának vizsgálatát.

(Támogatás: OTKA K71591, K67984).

**KRÓNIKUS KRITIKUS VÉG TAGISCHEMIA
KONZERVATÍV KEZELÉSE
PROSTACYCLIN ANALÓGGAL
Pécsvárady Zs.**

Pest megyei Flór Ferenc kh. II. Belgyógyászat, Kistarcsa

A krónikus kritikus végtagischemia kezelése fontos feladatunk, mivel eredménytelensége esetén a végtag amputációja elkerülhetetlen. Az esetek egy részében intervenciós radiológiai vagy érsebészeti beavatkozás segít a probléma megoldásában, azonban sok esetben ez nem lehetséges. Ilyen esetekben, a nagyerek keringésének hiányában csak a mikrocirkuláció javítása segíthet. Ennek egyik nemzetközileg elfogadott módja az erélyes vasodilatatio, melyhez az endothel által is termelt prostacyclin adhat segítséget, melynek egyébként egyéb endothel funkciót javító hatása is ismert. Az előadás első részében ezen lehetőség pathofiziológiai háttéréről adunk áttekintést.

Annak eldöntése, hogy a kezelést milyen dózisban, mennyi ideig érdemes adni, s mikor várhatunk eredményt, azaz az amputáció elkerülését, pontosan nincs még meghatározva.

A kérdések megválaszolásához hazánkban kevésbé használt, mikrocirkuláció szintjét meghatározó szöveti oxigénszint mérő műszert (TCPO2) használva tervezünk választ adni. Az előadás második részében a mérési módszer használhatóságát, határait mutatjuk be, beszámolva a tervezett vizsgálat részleteiről is.

A SULODEXIDE ANTITROMBOTIKUS ÉS HAEMORHEOLÓGIAI HATÁSAI

Pongrácz Endre¹ és Bernát Sándor Iván²

1.) *Hetényi Géza Kórház,*

Neurológiai-Stroke osztály, Szolnok

2.) *Honvédkórház – ÁEK, I. Belgyógyászat-Angiológia*

A vascularis medicinában az obliteratív érfolyamatok gyógyszeres kezelési lehetőségei korlátozottak, a mikrokeringés zavarainak csökkentésére vagy a keringés helyreállítására viszonylag kevés hatóanyag áll rendelkezésre. A közeli jövőben Magyarországon is forgalomba kerülő sulodexide egy glucosaminoglican, mely 80%-ban heparanszulfátot és 20%-ban dermatánszulfátot tartalmaz és kevés vérzéses szövődmény mellett kedvező antitromboticus és haemorheológiai hatású vegyület. Mind a perifériás, mind a cerebrovascularis betegségek protromboticus állapottal jellemezhetőek, mely alkotórészei közül a sulodexide kedvező hatása a fibrinolyticus aktivitás fokozódására, a trombin kötődését gátolja a fibrinhez, ugyanakkor a PAI-1 szintet csökkenti és növeli az rTPa vérbeli koncentrációját. Endothelhez való kötődése igazolható. Haemorheológiai hatásai közül a plazma viszkozitás csökkentő tulajdonsága kiemelkedő. A fentiekén kívül a lipid anyagcserére való kedvező hatása is igazolható (Se Chol, aorta fal Chol accumulatio, VLDL csökken, HDL emelkedik).

Ismertetnek több klinikai tanulmányt, amelyek igazolták a sulodexide hatékonyságát a panaszok, tünetek csökkentésében a perifériás obliteratív verőérbetegségben szenvedők körében, a POAD diabéteszsel, metabolikus szindrómával együttesen előforduló eseteiben, valamint mélyvénás trombózisban.

AZ ISZKÉMIA-REPERFÚZIÓS KÁROSODÁSOK CSÖKKENTÉSÉNEK LEHETŐSÉGEI: AMIT TUDUNK ÉS AMIT TUDNI SZERETNÉNK

Róth Erzsébet - Referátum

Pécsi Tudományegyetem,

Sebészeti Oktató és Kutató Intézet, Pécs

Az aerob élőlények szöveteiben az oxigénellátás legkisebb zavara is súlyos károsodásokhoz vezethet. Az akut oxigénhiány kialakulását okozhatja trombus, embólia, műtéti beavatkozás, szervtranszplantáció, balesetek stb. A keringés helyreállítása az ún. reperfüzió az egyetlen alternatíva a szövetek, sejtek életképességének megőrzésére, melynek azonban kimenetelét alapvetően meghatározza a keringés helyreállítása előtt eltelt iszkémiás idő hossza. Ha ez az időtartam meghaladja a reverzibilis elváltozások zónáját, létrejönnek a reperfüziós károsodások, melyek funkció romláshoz, majd a sejtek nekrozisához vezetnek. Ez a jelenség az ún. reperfüziós paradoxon, mely azonban párhuzamosan jelenik meg az oxidatív stressz paradoxonával együtt. Kísérleteink során megállapítottuk, hogy a reperfüzió során nagy

mennyiségben, robbanásszerűen keletkező reaktív oxigén származékok valóban súlyosbítják a szöveti károsodást, de amennyiben kisebb mértékű és rövidebb idejű a reperfüziót megelőző időtartam, akkor a szabadgyökök génindukcióhoz és az antioxidáns enzimek fehérjéinek szintéziséhez vezetnek. Ezt a jelenséget nevezzük endogén adaptációnak.

Ma már tudjuk, hogy a szervezet belső védő rendszereinek az indukálásában a szabadgyököknek meghatározó szerepe van. A Murray által 1986-ban felfedezett legerősebb endogén adaptációs stimulus kiváltásához, az ún. prekondicionáláshoz a szabadgyökök jelenléte elengedhetetlen. Ennek lényege, hogy a subtoxikus stressz hatására keletkező mediátorok, melyek közé tartoznak az oxigén eredetű szabadgyökök és az NO a transzkripciós faktorok aktiválásán keresztül az endogén antioxidáns enzimek fokozott termelődéséhez vezetnek és védenek egy súlyosabb iszkémiás károsodással szemben.

A kísérletes eredmények meggyőző volta ellenére sem hoztak ezek az eljárások áttörést a gyakorlatban, mivel ezeket a módszereket egy még le nem zajlott, iszkémiával járó beavatkozást megelőzően kellene alkalmazni. Ennek a problémának a feloldására nyújtott lehetőséget a Vinten-Johansen és munkacsoportja /2002/ által bevezetett poszt-kondicionálás, mely iszkémia után alkalmazott rövid stresszimpulzusok protektív hatását bizonyította.

A beavatkozások azonban még ebben az esetben sem hozták meg a kívánt eredményt, mivel a legtöbb esetben bizonyos betegségek, metabolikus eltérések (hiperkoleszterinémia, diabétesz mellitusz) a citoprotekció kialakulását megakadályozták.

Az ún. remote, vagy távoli pre-, illetve poszt-kondicionálás további terápiás lehetőségeket vetett fel, melyek klinikai használhatósága egyre jobban bizonyított. Mindezen túlmutat azonban annak a lehetősége, hogy az egyes antioxidáns enzimek polimorfizmusának vizsgálatával, olyan antioxidáns, egyénre szabott terápia kerüljön bevezetésre, melyet a reperfüzió várható szövőd-ményei ellen a leghatásosabban lehet majd alkalmazni.

A KORONÁRIA REZISZTENCIA ÉRHÁLÓZAT GEOMETRIAI ELEMENEINEK MÉRETI STATISZTIKÁJA ÉS TÉRBELI MEGOSZLÁSA FIATAL ÉS IDŐS KÍSÉRLETI ÁLLATOKBAN

Simon Andrea¹, Wappler Edina^{2,5}, Antal Péter¹, Várbíró Szabolcs³, Monos Emil¹, Székács Béla⁴, Nagy Zoltán⁵ és Nádasy György L.¹

1.) *SE Klinikai Kísérleti Kutató- és Humán Élettani Intézet, Budapest*

2.) *Wake Forest University, Dept. Physiology and Pharmacology, Winston-Salem, NC, US*

3.) *SE II. Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika, Budapest*

4.) *SE II. Belgyógyászati Klinika Geriatriai Tanszéki Csoport, Budapest*

5.) *SE Kardiológiai Tanszék, Budapest*

E-mail: simonandi87@gmail.com

Háttér, cél: Az idős korral csökken a fizikai teljesítőképesség, melyben jelentős szerepe van a kamraizomzat perfúzió romlásának. A háttérmechanizmus feltárása céljából fiatal és idős patkányok koronária ágrendszerin kvantitatív összehasonlító strukturális vizsgálatokat végeztünk.

Módszerek: 7 idős (kb. 18 hónapos) és 8 fiatal (3 hónapos) patkány szívét eltávolítottuk, majd mikropreparációval a bal oldali koronária leszálló ágát a 80 µm-es érátmérőig kiperaráltuk. Az így kapott ágrendszert in situ átáramoltattuk Krebs-Ringer oldattal és videomikroszkópos technikával rögzítettük, majd a felvételeket digitalizáltuk. A hálózatokat szegmensekre osztottuk és a további elemzéshez egy koordinátarendszert szerkesztettünk a szív felszínére, melynek abszcisszája az orificium-apex tengely. Ebben a rendszerben meghatároztuk az ágrendszerek geometriai paramétereit (átmérő, szegmens hossz, tengely középpont koordinátái, elágazási szögek) Leica QWin program segítségével. Végezetül minden szegmentumot felbontottunk 50 µm hosszú szakaszokra (gyűrűidomokra), a pontosabb statisztikai elemzés céljából. Közel 9000 gyűrűidom statisztikai elemzését végeztük el.

Eredmények: Az idős hálózatokban gyakran találni szöglettoréseket, többszörös és meredek elágazásokat, egyenetlen érátmérőjű szakaszokat. Az elágazási szögeket vizsgálva elmondhatjuk, hogy a fiatal hálózatokban, a korábbi irodalmi adatokból ismert és hemodinamikailag ideális, szimmetrikus oszlások a jellemzők 60°-os bezárt szöggel, míg az aszimmetrikus oszlások inkább 90°-osak. Idős hálózatokban azonban ott is jellemző a 60° oszlási szög, ahol a leányágak átmérőjének aránya nagyobb, mint 2 (tehát aszimmetrikus az elágazás). Ez a főág jellegzetes szöglettoréseit eredményezi. Az érátmérők változása is karakterisztikus. Míg fiatal hálózatokban az orificiumhoz közel a 400-500 µm-es erek dominálnak, az idős hálózatokban az orificiumhoz közel többségében 800-900 µm-es ereket találni. Jellegzetes a fiatal hálózatok oszlási ritmusa. Ezek az orificiumtól 3, 6 és 10 mm-re, három hullámban mutatnak maximumot, a komponensek a távolsággal egyre kisebb átmérőjűek. Az idős hálózatokban két maximum van, 7 és 11 mm-re az orificiumtól és még 12 mm-re is találunk 600 µm-nél nagyobb átmérőjű szakaszokat.

Összefoglalás: Jellegzetes a lamináris áramlást zavaró elemek túlsúlyba kerülése az idős hálózatokban (szöglettorések, meredek és aszimmetrikus elágazások). Az érátmérő változások feltehetően a preformált erek kaliberváltozásaival magyarázhatók, a vékonyabb erek megvastagodnak és részben a szív megnagyobbodásával kapcsolatosak. Feltehetően a kamrai hypertrophia miatt, az idős hálózatokban a 100-200 µm átmérőjű erek már a mélybe buknak, így az általunk preparált felszín alatti hálózatban már nem jelennek meg. Összegezve kijelenthetjük, hogy az érhalózat morfológiai változásai felelősek lehetnek a romló szívizom-perfúzióért, mely a

csökkent fizikai teljesítőképesség háttérében áll. (Az OTKA TO 32019 és 42670, ETT 128/2006, a Magyar Hipertónia Társaság és a Magyar Vese Alapítvány támogatásával)

A KORONÁRIA REZISZTENCIA ÉRHÁLÓZAT
GEOMETRIAI ELEMINEK MÉRETI
STATISZTIKÁJA ÉS TÉRBELI MEGOSZLÁSA
NORMOTENZÍV ÉS HIPERTENZÍV
NŐSTÉNY PATKÁNYOKON

**Szalai Erika¹, Antal Péter¹, Nádasy György L.¹,
Simon Andrea¹, Várbíró Szabolcs²,
Monos Emil¹ és Székács Béla³**

1.) SE Klinikai Kísérleti Kutató- és Humán
Élettani Intézet, Budapest

2.) SE II. Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika, Budapest

3.) SE II. Belgyógyászati Klinika
Geriatric Tanszéki Csoport, Budapest
E-mail: sy.erika182@gmail.com

Háttér: A hipertóniának a kiserek falára gyakorolt hatását sok aspektusból ismerjük már, azonban a szintén jelenlévő és hemodinamikai szempontból legalább olyan fontos hálózati átépülésről jóval kevesebb az információnk.

Módszerek: Angiotenzin II 4 hetes infúziójával (implantált minipumpa, 150 ng/kg/min) hipertóniát váltottunk ki nőstény patkányokban. A bal koronária ramus anterior descendens ágrendszerét mikropreparációval a kb 80 µm átmérőig feltártuk, az orificiumon keresztül in situ perfundáltuk és képüket videomikroszkóposan rögzítettük. A hálózatok geometriai paramétereit Leica Qwin képanalizáló program segítségével mértük meg. Az érhalózatokat olyan derékszögű koordinátarendszerekben ábrázoltuk, melyeknek origója az orificium és abszcisszája az orificium-apex tengely volt. Az ereket tengelyük mentén 50 µm-es cidomokra osztottuk. Így a 7 hipertóniás és 8 kontroll érhalózat összesen 216 mikroér szegmentumából 3168 gyűrűidomot és 199 elágazási idomot képeztünk. Meghatároztuk ezek átmérőit, tengelyirányukat, és középpontjuk koordinátáit. Az elágazási idomokat az anya- és leányág átmérőjével, irányával és a hálaljpont koordinátaival jellemeztük

Eredmények: Tartós angiotenzin hipertónia a koronária mikroérhalózat átépülését okozza. Gyakori a főág korai oszlása, és a nagyobb ágak többszörös elágazása (szervenként átlagosan 7,3 versus 3,7 ilyen típusú oszlás, $p < 0,05$). A 300-400 µm-es átmérő tartományban a hipertóniás szegmentumok szignifikánsan rövidebbek, mint a kontrollok voltak ($0,81 \pm 0,17$ vs. $2,28 \pm 0,43$ mm, $p < 0,05$). Az egy hálózatra jutó gyűrű-idomok eloszlását az átmérő függvényében ábrázolva azt kaptuk, hogy a kontroll hálózatok esetén egyetlen szabályos csúcs van, a 200-250 µm-es tartományban, mely hipertóniás hálózatban a 100-250 µm-s tartományokban lecsökkent érpopuláció miatt 250-300 µm-re toldott. Ezen kívül a hipertóniás

hálózatokban megjelent egy új, 450 µm-es átmérőjű csúcs. Az oszlási idomokat illetően jellegzetes különbség volt az, hogy míg aszimmetrikus oszlások esetén (a két leányág átmérője között kettőnél többszörös eltérés) a leányágak által bezárt szögek átlaga a kontroll hálózatban típusosan derékszögű, addig a hipertóniás hálózatban domináltak az egyébként a szimmetrikus oszlásokra jellemző 60° körüli oszlási szögek ($88 \pm 12^\circ$ vs. $59 \pm 5^\circ$, $p < 0,05$).

Összefoglalás: A hipertónia nemcsak a koronária rezisztencia erek szerkezetét módosítja, hanem befolyásolja az érhalózat kiépülését is. A koronária mikroérhalózat egyes proximális érszakaszokon morfológiai dilációt mutat. Jellegzetes változás a 100-250 µm-es tartományban lévő erek számának erőteljes csökkenése, valószínűleg morfológiai szűkület révén. Az észlelt eltérések többsége a hemodinamikai rezisztenciát fokozó hatású és így a magas vérnyomás rögzüléséhez kapcsolt adaptáció jelenségeként értelmezhető. Vizsgálataink elősegítik, hogy a hipertóniás mikroérhalózat rarefrakciós, azaz egységnyi területre jutó érsűrűség-csökkenéssel járó átépülésének pontosabb mechanizmusát megértsük.

(Az OTKA TO 32019 és 42670, ETT 128/2006, a Magyar Hipertónia Társaság és a Magyar Vese Alapítvány támogatásával)

A NYIROKÉRKÉPZŐDÉS SZEREPE A SEBGYÓGYULÁSBAN

**Szentner Kinga¹, Erős Gábor^{1,2}, Hartmann Petra²,
Németh István¹, Kemény Lajos^{1,3}, Szolnoky Győző¹**

1.) SZTE ÁOK Bőrgyógyászati
és Allergológiai Klinika, Szeged

2.) SZTE ÁOK Sebészeti Műtéttani Intézet, Szeged

3.) MTA-SZTE Dermatológiai Kutatócsoport, Szeged

E-mail: erosg@expur.szote.u-szeged.hu

Háttér: Az angiogenezis központi szerepet játszik az akut sebek gyógyulásában. A nyirokérképződés sebgyógyulásra gyakorolt hatásairól azonban még kevés adat áll rendelkezésre. A jelenlegi széleskörű ismeretek alapján a vaszkuláris endotheliális növekedési faktor 3-as receptora (VEGFR-3) főként a nyirokereken fordul elő. Célkitűzésünk az volt, hogy megvizsgáljuk a VEGFR-3 gátló antitest hatását a sebgyógyulásra és annak mikroeringési vonatkozásaira. Ezeket a változásokat az angiogenezist nem befolyásoló PBS (kontroll) és az angiogenezist gátló VEGFR-2 antitest hatásaival hasonlítottuk össze.

Betegek/Módszerek: Kísérleteinket SKH-1 szőrtelen hím egereken végeztük. Az egerek hátán bőrredőt alakítottunk ki, és azt fenesztrált titánlemezekkel rögzítettük (bőrredő-kamra modell). A bőrredő egyik oldalán kör alakú sebet ejtettünk. Az 1. csoportban (kontroll, n=6) minden második napon 0,1 ml steril PBS-t juttattunk a sebszélbe i.c. A 2. és a 3. csoportban (n=6, mindkét csoport) VEGFR-2 és VEGFR-3 antitesteket

adtunk be, azonos térfogatú oldatban. Az obszervációs periódus 20 nap volt. Kétnaponta fényképfelvételeket készítettünk, melyekből meghatároztuk a seb területének csökkenését. Négy naponta intravitális videomikroszkóppal (IVM) vizsgáltuk a sebet; megmértük a relatív érsűrűséget, az erek átmérőjét, és a véráramlás sebességét. A kísérletek végén szövetszövetmintákat vettünk, és azokat rutin hisztológiai módszerekkel dolgoztuk fel.

Eredmények: Az obszervációs periódus végére a kontroll csoportban közel 100% volt a hámosodás. A VEGFR-3 antitestekkel kezelt állatoknál ez szignifikánsan kisebb volt, a VEGFR-2 antitestekkel történő kezelés pedig a VEGFR-3 gátlásánál is alacsonyabb hámosodási százalékot eredményezett. A szövetszöveti vizsgálat megerősítette, hogy az antitestek hatására lassabb volt a sebgyógyulás. Az IVM segítségével meghatározott relatív érsűrűség a VEGFR-3 gátló antitestek alkalmazása után szignifikánsan alacsonyabb volt, mint a kontroll csoportban, a VEGFR-2 antitest kezelés esetén pedig még ennél is alacsonyabb érsűrűséget mértünk. Az újonnan képződött erek átmérője az obszervációs periódus során, a maturáció jeleként, csökkenést mutatott. Az antitestekkel kezelt csoportokban a csökkenés mértéke elmaradt a kontroll csoporttól. A véráramlás sebességében nem találtunk különbséget a csoportok között.

Összefoglalás: A nyirokérképződést blokkoló VEGFR-3 antitestek gátolták a sebgyógyulást, bár ez a gátlás kisebb mértékű volt, mint az angiogenezist csökkentő VEGFR-2 antitestek alkalmazása esetén. A nyirokérképződés tehát fontos szerepet játszhat a sebgyógyulásban.

AZ INTRAVASCULÁRIS NYOMÁS ÉS ÁRAMLÁS HATÁSA AZ IZOLÁLT AGYI EREK VASOMOTOR TÓNUSÁRA **Springó Zsolt¹, Tóth Péter^{1,3}, Dóczi Tamás², Koller Ákos^{1,3}**

1.) Pécsi Tudományegyetem, Általános Orvostudományi
Kar, Körélettani és Gerontológiai Intézet

2.) Pécsi Tudományegyetem, Általános Orvostudományi
Kar, Idegsebészeti Klinika, Pécs

3.) Department of Physiology, New York Medical College,
Valhalla, NY, USA

Háttér: Az intraluminális nyomás és áramlás növelése a kis artériáiban és arterioláiban vasomotor választ vált ki. Ennek a válasznak a fő célja, hogy a szöveti áramlást növelje és egyben a keringési energiavesztést csökkentse. Az agyi erek áramlás növekedésére adott vazomotoros válasza viszont nem pontosan tisztázott, azonban ismert tény, hogy az agy térfogata szigorú szabályozás alatt áll. A Monroe-Kelly elvnek megfelelően a vér, a liquor és az agyszövet térfogatok összege állandó. Feltételeztük, hogy a különböző elhelyezkedésű agyi artériák vazomotoros válaszai eltérőek lesznek intraluminális áramlás emelkedésére.

Anyag és módszerek: Wistar-Kyoto patkányok izolált arteria cerebri media-it (MCA) és arteria basilaris-ait (BA), ill. humán intracerebrális artériákat vizsgáltuk nyomás/áramlás miográf kamrában. A belső átmérő változásait video-mikroangiometérral mértük és kiszámítottuk a fali nyírófeszültséget (WSS). Az intraluminális áramlást a két üveg kanül közötti nyomáskülönbség növelésével hoztuk létre. A kísérletek végén megmértük az erek passzív átmérőjét, Ca^{2+} mentes oldatban.

Eredmények: Az áramlás növelésekor a számított WSS is növekedett, ami az MCA átmérőjének szignifikáns csökkenését okozta (max. $\Delta P = 40$ Hgmm: $\sim 11\%$, $p < 0.05$), míg a BA átmérője szignifikánsan növekedett (max. $\Delta P =$

60 Hgmm: $\sim 8,8\%$, $p < 0.05$). A humán intracerebrális artériákban szintén konstriktiót tapasztaltunk. A kontrakció eredményeként a WSS exponenciálisan tovább növekedett az MCA-ban, a BA-ban viszont a dilatáció limitálta a WSS növekedését.

Következtetés: Az eredmények alapján feltételezzük, hogy az agyi artériák fali nyíróerőre adott ellentétes válaszainak fontos fiziológiai szerepe van: a BA dilatációja fontos lehet az agyba történő véráramlás növelésében, míg az MCA kontrakciója fontos lehet az állandó lokális agyi térfogat fenntartásában.

(Támogatók: OTKA K71591, K67984, AHA Founders Aff., 0555897T, Magyar Neuroimaging Alapítvány)

Kongresszusok – rendezvények

33. Nemzetközi Charing Cross Symposium.

2011. április 9-12. Imperial College, London, Egyesült Királyság

Honlap: www.cxsymposium.com,

Email: info@cxsymposium.com

VII. Nemzetközi Artériás Stiffness Szimpózium és a Magyar Artériás Stiffness Társaság V. Kongresszusa

2011. április 17-19. Debrecen, Hotel Divinus

Honlap: www.isas2011.hu, www.asszisztencia.hu

Email: mast@asszisztencia.hu

4. Európai Sebész Kongresszus.

2011. április 28-30. Corinthia Hotel Royal, Budapest

Honlap: www.central-european-surgery.com

Endovascularis Terápia 9. Nemzetközi Szimpóziuma.

2011. május 4-11. Barcelona, Spanyolország.

Honlap: www.unicongress.com/site2011

Első Pan Arab Angiológiai Kongresszus.

2011. május 27-29. Dubai, Egyesült Arab Emírátság.

Honlap: www.paacollege.org

9. Román Nemzeti Angiológiai és Érsebészeti Kongresszus, Nemzetközi Részvétellel,

2011. június 2-4. Kolozsvár, Románia

Honlap: www.sracv.vascular.ro

Email: sracv@yahoo.com

3. Angiológiai Nyári Akadémia.

2011. június 2-4. Klagenfurt, Ausztria

Honlap: www.vascular-summer-academy.de

MST XXIII. Kísérletes Sebészeti Kongresszusa.

2011. június 2-4. Budapest, Ramada Aquaworld Resort

Honlap: www.convention.hu

Email: zspapp@convention.hu

Nyirokrendszer Élettana és Betegségei. Európai Lymphológiai Társaság (ESL, GEL) 37. Kongresszusa,

2011. június 3-4. Varsó, Lengyelország

Honlap: www.esl2011.info

Nemzetközi Angiológiai Unio (IUA) 21. Mediterrán Kongresszusa.

2011. július 1-3. Genova, Olaszország.

Honlap: www.i.u.angiology.org

Európai Vénás Fórum 12. Kongresszusa.

2011. június 30-július 3. Ljubljana, Szlovénia

Honlap: www.europeanvenousforum.org

Email: evenousforum@aol.com

Nemzetközi Phlebológiai Unio (UIP) Európai Kongresszusa.

2011. szeptember 15-17. Prága, Csehország.

Honlap: www.phlebology.cz

Email: uipcongress2011@cbttravel.cz

Német-Osztrák-Magyar Érsebészeti Kongresszus.

2011. október 1. Kismarton (Eisenstadt) Ausztria

Nemzetközi Angiológiai Unio (IUA) Európai Kongresszusa.

2011. október 6-8. (időpontváltozás!) Ljubljana, Slovenia

Honlap: www.i.u.angiology.org

MAÉT és MACIRT Angiológiai Napok.

2011. október 20-22. Budapest, Hotel Ramada

Honlap: www.convention.hu

Multidiszciplináris Európai Endovasculáris Terápia (MEET) Kongresszus.

2011. október 27-29. Róma, Olaszország.

Honlap: www.meetcongress.com

Email: vbergeron@meetcongress.com

Útmutató szerzőinknek cikk, referátum, beszámoló és nyílt levél megírásához

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

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

Kézirat: a kéziratot és a hozzá csatlakozó dokumentumokat elegendő csak emailen, word file-ban elküldeni. A szerzők teljes nevét kérjük kiírni, a doktori címmel együtt, egyéb rang, tudományos cím ne legyen feltüntetve. A szerző(k) munkahelyéről informáló fejléccet nem kívánunk megjelentetni, ezzel is segítve a minél szélesebb körű szerzőgárda kialakulását. Örömmel fogadunk számítógépes lemezt dokumentum formátumban, ebben az esetben 18-22 ezer leütést kérünk figyelembe venni. Az anyagokat mellékleteivel együtt tehát emailen is várjuk, a fotómellékleteket nem csak dokumentumba ágyazva, hanem külön jpg vagy tif kiterjesztéssel is kérjük megküldeni.

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

Az *írás mód* tekintetében a túlzott magyarosítást igyekszünk kerülni. A közleményben következetesen azonos fogalom megjelölésére egyformán írt szavakat elfogadjuk.

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

Az *ábrákat és fényképeket* ne a szövegbe ágyazottan, hanem külön JPG file-ként, szintén emailen vagy lemezen kérjük elküldeni.

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

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

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

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

A kéziratokat az alábbi címre kérjük küldeni: *dr. Bihari Imre, 1081 Budapest, Népszínház u. 42-44.*

E-mail: bihari@erbetegsegek.com

Relationship between C-reactive protein and early activation of leukocytes indicated by leukocyte antisedimentation rate (LAR) in patients with acute cerebrovascular events

TIHAMER MOLNAR, VIKTORIA PAPP, LASZLO SZEREDAY, GABRIELLA PUSCH,
LASZLO SZAPARY, LAJOS BOGAR, ZSOLT ILLES

ABSTRACT

The purpose of this study was to determine the relationship between high-sensitive C-reactive protein (hsCRP) and leukocyte antisedimentation rate (LAR) as a specific test to detect early activation of leukocytes providing the first line of defence against infections. In 49 patients with acute ischemic events and 61 healthy subjects (HS), we examined LAR, astroglia specific S100B indicating the extent of brain tissue damage and hsCRP within 6 hours, as well as 24 and 72 hours after onset of symptoms. Serum levels of hsCRP on admission was significantly higher in patients with acute ischemic stroke (AIS) compared to HS and were higher in patients with recurrent compared to first ever ischemic stroke. Increased basal levels of hsCRP also correlated with severity of stroke and extent of infarct reflected by S100B levels in sera, but did not correlate with post-stroke infections. However, a higher rate of infection was observed among patients, in whom hsCRP was elevated at 72 hours but LAR did not increase. Therefore, such late elevation of hsCRP may indicate pre-clinical infections due to deficient leukocyte activation. Simple tests like LAR and hsCRP may help in predicting outcome and high risk of infectious complications.

Key words: stroke, CRP, leukocytes, post-stroke infection, outcome of stroke

INTRODUCTION

A non-specific inflammatory response occurs after stroke and the degree of inflammation is predictive of outcome [1,23,28,32]. Moreover, infections, primarily pneumonia and urinary tract infections have been frequently reported within the first few days after stroke, resulting in increased mortality rate and worse clinical outcome [8,15,18,20]. If an infection occurs while the blood brain barrier (BBB) is impaired, the immune response directed against the foreign antigen could predispose towards the development of a CNS autoimmune response. Such an assumed autoimmune response could exacerbate the ischemic neurologic injury, since an exaggerated inflammatory response during recurrent strokes has been observed [27].

One of the most reliable biomarkers for evaluating the inflammatory aspect of atherogenesis is C-reactive protein (CRP) [25]. First discovered in the 1930s, CRP traditionally has been characterized as a non-specific effector of innate immunity owing to its ability to activate the classic complement cascade and mediate phagocytosis [22]. CRP production initiates with toll-like receptors (TLR) activation and production of interleukins before transcriptional activation of CRP genes within hepatocytes [16]. There is some evidence that CRP is an active participant in atherosclerotic plaque formation [17,29,30,31]. Multiple in vitro effects of CRP have been studied, including the down-regulation of endothelial nitric oxide synthetase transcription, the stimulation of endothelin-1 and IL-6 release from endothelial cells [30,31]. Both processes promote endothelial contraction and dysfunction of relaxation, thereby setting the stage for atherogenesis [17,29]. Plasma CRP levels were related to incidence of first ischemic stroke or transient ischemic attack (TIA) in the Framingham Study original cohort [24].

The number of upward floating leukocytes or anti-sedimentation has been recently reported as a simple functional test to measure activation of leukocytes [2]. An elevated leukocyte anti-sedimentation rate (LAR) positively correlates with enhanced leukocyte adherence, an increased cell volume and higher vacuole content of neutrophil leukocytes, and with the severity of systemic inflammatory reaction syndrome (SIRS) in critically ill patients [2,3,4]. LAR test is based on the observation that during gravity sedimentation of the whole blood the ascending plasma, which in turn is propelled by the descending erythrocyte aggregates, drives leukocytes' upward flotation. Leukocyte „antisedimentation“ is further enhanced by the decrease of leukocyte-specific gravity caused by cell swelling due to water uptake as part of leukocyte activation [4]. Naturally, the erythrocyte sedimentation is one of the determinants of plasma and leukocyte movement in the sedimentation tube. However, it has been proved that that LAR reflects independent alterations in leukocyte properties that are superimposed on “passive” flotation generated by the erythrocyte sedimentation process [2,3,4].

Moreover, activation of leukocytes occurs during acute cerebrovascular events, which is apparently proportional to the extent of brain damage and duration of ischemia: the simple LAR test was capable of differentiating individuals with definitive stroke from transient ischemic attack (TIA) within 6 hours after onset of symptoms [21]. Thus elevation of LAR indicates a very early and rapid activation of innate immune responses in acute ischemic events, especially in definitive stroke. Deficiency of such elevation of LAR, representing unregulated activation of leukocytes, was predictive for post-stroke infections [21].

Here we examined the relationship between LAR, astroglia specific S100B indicating the extent of brain tissue damage and hsCRP in patients within hours after the onset of acute ischemic stroke (AIS) and transient ischemic attack (TIA) to characterize the innate immune response and its relation to the outcome.

MATERIALS AND METHODS

The study protocol was approved by the Regional Local Ethics Committee.

Patients and sample collection. Forty-nine patients suffering from acute ischemic events were selected for this study. All patients were admitted to the Department of Neurology at the

| | Cerebrovascular events | | p |
|---------------------------|------------------------|---------------|--------|
| | N=49 | | |
| | AIS N=38 | TIA N=11 | |
| Age (y) | 70 (67-74) | 58 (48-68) | 0.006 |
| Sex, male (%) | 18 (47 %) | 7 (63 %) | NS |
| Smoking | 6/38 | 3/11 | NS |
| NIHSS at T0 | 10 (4, 19) | 4.5 (2, 18) | 0.002 |
| NIHSS at T72 | 5 (1, 21) | 2 (0, 12) | 0.001 |
| hsCRP on admission (mg/L) | 4.4 (2.8-8.7) | 3.5 (1.9-5.2) | <0.001 |

Table 1. Demographic and clinical data of subjects included in the study Median and IQR are shown as appropriate, comparison by Student -t probe, Mann-Whitney U test and 2 test for sex.

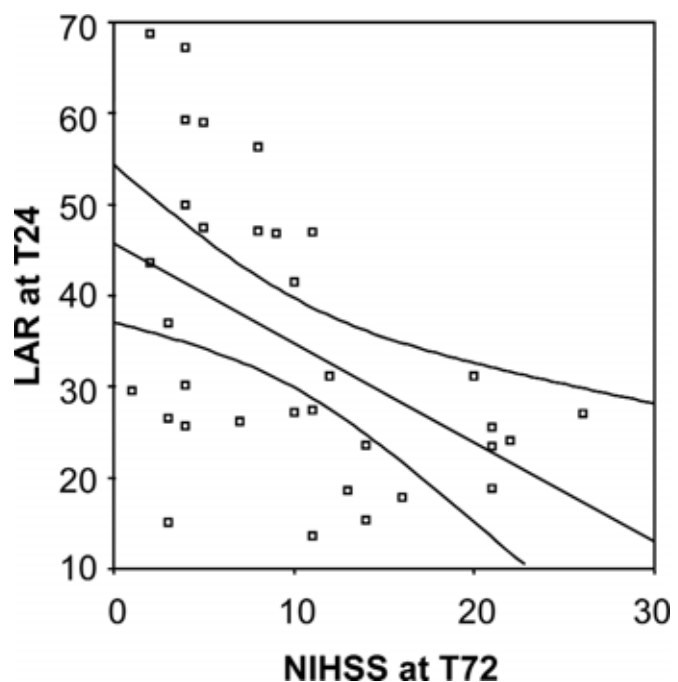


Figure 1. Negative correlation between NIHSS observed at 72 hours and leukocyte antisedimentation rate (LAR) measured at 24 hours after onset of symptoms in patients with definitive ischemic stroke Scatterplot of NIHSS observed at 72 hours vs. LAR measured at T24 was created in 38 patients after acute ischemic stroke. Shown is a regression analysis with a Spearman rank correlation coefficient of $r = -0.493$ ($p = 0.004$).

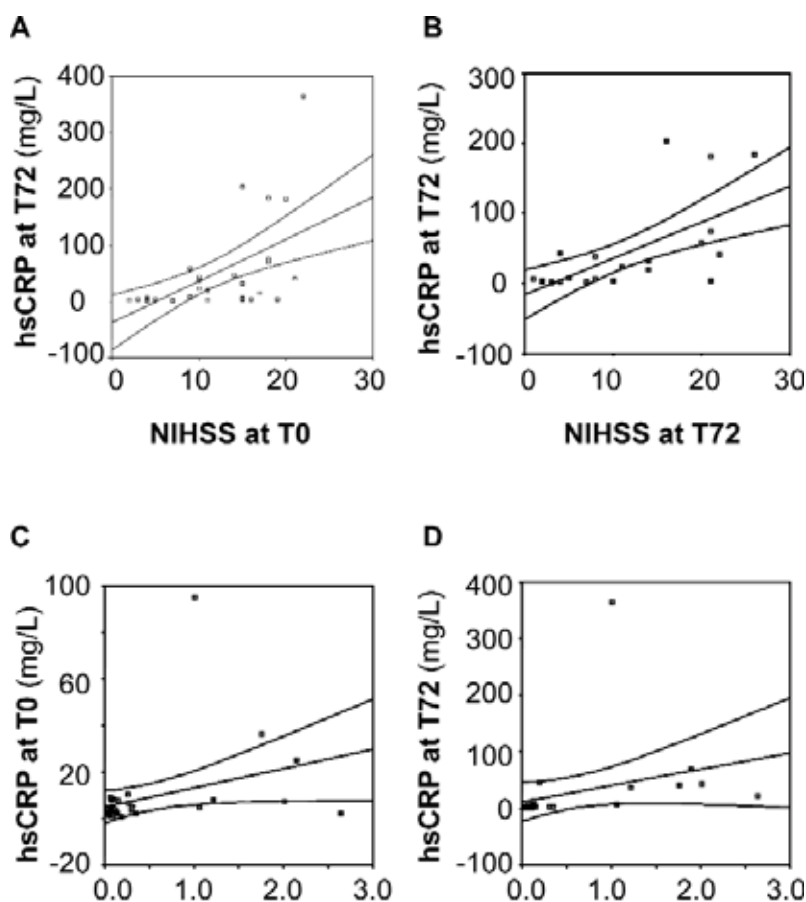


Figure 2. Relation of hsCRP to stroke severity (NIHSS) and infarct volume represented by serum concentration of S100B

A. Association between NIHSS observed on admission and hsCRP measured at 72 hours after onset of symptoms in patients with definitive ischemic stroke

Scatterplot of NIHSS on admission vs. hsCRP plasma level measured at T72 was created in 38 patients after acute ischemic stroke. Shown is a regression analysis with a Spearman rank correlation coefficient of $r = 0.650$ ($p < 0.001$).

B. Association between NIHSS observed at 72 hours and hsCRP measured 72 hours after onset of symptoms in patients with definitive ischemic stroke

Scatterplot of hsCRP plasma level vs. NIHSS measured at T72 was created in 38 patients after acute ischemic stroke. Shown is a regression analysis with a Spearman rank correlation coefficient of $r = 0.671$ ($p < 0.001$).

C. Association between S100B observed at 72 hours and hsCRP measured within 6 hours after onset of symptoms in patients with definitive ischemic stroke

Scatterplot of hsCRP plasma level vs. S100B measured at T72 was created in 38 patients after acute ischemic stroke. Shown is a regression analysis with a Spearman rank correlation coefficient of $r = 0.359$ ($p = 0.04$).

D. Association between S100B observed at 72 hours and hsCRP measured 72 hours after onset of symptoms in patients with definitive ischemic stroke

Scatterplot of hsCRP plasma level vs. S100B measured at T72 was created in 38 patients after acute ischemic stroke. Shown is a regression analysis with a Spearman rank correlation coefficient of $r = 0.745$ ($p < 0.001$).

University of Pecs, Hungary. Exclusion criteria were infectious diseases, fever < 4 weeks before stroke, an elevated white blood cell count (WBC), procalcitonin (PCT) on admission (cut-off value < 0.05 ng/mL), positive chest X-ray, hemorrhagic stroke defined by an acute cranial CT scan, and decline to participate in the study. The demographic data were collected as age, gender, National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS) scoring on admission and at 72 hours (Table 1). Glasgow Outcome Scale (GOS) at discharge from hospital or death was used to measure outcome. Patients with acute neurological deficits were evaluated by a certified neurologist within 6 hours after onset of symptoms and cranial CT scan was performed to exclude hemorrhagic stroke. TIA and definitive stroke were defined according to international guidelines [12]. An evidence-based guideline was followed to detect infectious complications (in short, physical and laboratory measures including WBC, ESR, hsCRP, PCT, fever, abnormal urine, chest X-ray or positive blood cultures) [7]. High-sensitivity CRP, LAR and S100B were measured on admission (T0), at 24 hrs (T24) and 72 hrs (T72). Serum hsCRP was measured by automated fluorescence immunoassay (BRAHMS Kryptor) and S100B by automated electrochemiluminescence immunoassay (LIA-mat Sangtec 100).

Leukocyte antisedimentation rate (LAR).

LAR was determined as described previously [2,3]. In short, the leukocyte counts of upper and lower half sections were measured after one hour sedimentation with an automatic cell counter (Coulter Counter CBC5, Coulter Electronics Ltd, Luton, UK). The percentage of leukocytes that crossed the middle line of the sedimentation blood column upwards during one hour of sedimentation was calculated by using the formula $LAR = 100 \times (\text{upper} - \text{lower}) / (\text{upper} + \text{lower})$ (normal range $< 10\%$).

Statistical analysis. Statistical calculation was performed using the SPSS 11.0 package. ANOVA test, χ^2 test, Spearman correlation, ROC analysis and Mann-Whitney U test were used and data were presented as mean, 95% confidence intervals and median, interquartile ranges (IQR).

RESULTS

Demographic data

Altogether 49 patients with acute ischemic cerebrovascular events and 61 normal subjects were recruited for this study: thirty-eight patients suffered from AIS and eleven patients from TIA determined by clinical signs and neuroimaging investigations. NIHSS was significantly higher in the AIS group on admission (median:10, IQR:4-19 vs 4.5, 2-18, $p=0.002$) and on the 3rd post-stroke day (median:5, IQR:1-21 vs. 2, 0-12, $p=0.001$). Infectious complications occurred only in the AIS group with a 10/38 rate as an average on the 4th day. We have previously found a continuous increase of LAR in the first 72 hours of acute ischemic stroke indicating activation of leukocytes [21]. However, here we found a negative correlation between LAR24 and functional score (NIHSS) observed at 72 hours, indicating that deficient systemic activation of leukocytes at 24 hours was related to more severe symptoms 3 days after onset of stroke (Figure 1). In addition, patients with decreased LAR at this time-point were more susceptible to post-stroke infections [21].

hsCRP and characteristics of ischemic events

Although patients with infection were excluded from the study, a significant difference in basal serum hsCRP concentration was found if either the total cerebrovascular event group or AIS group was compared to healthy controls (median: 4.0, IQR:2.7-8.2; 4.4, 2.8-8.7; vs. 2.9, 0.8-3.8; $p=0.003$, $p<0.001$ respectively), while per se the TIA group was not significantly different from either group.

Stroke patients were categorized into first ever ischemic ($n=27$) or recurrent stroke ($n=11$) subgroups. Higher basal hsCRP levels were measured in patients with recurrent stroke compared to first-ever ischemic stroke (median: 9.0, IQR:7.7-11.9 vs. 3.8,2.5-6.6,

| | hsCRP at T0 <5mg/L | hsCRP at T0 5-10 mg/L | hsCRP at T0 >10mg/L | p* |
|---------------------|-----------------------|--------------------------|------------------------|-------|
| Age >70 years | 9/21 | 3/10 | 2/4 | NS |
| Age <70 years | 12/21 | 7/10 | 2/4 | NS |
| Atrial fibrillation | 2/23 | 3/8 | 1/4 | NS |
| Hypertension | 15/23 ^a | 8/8 ^a | 1/4 | 0.026 |
| Diabetes mellitus | 4/23 | 3/8 | 0/4 | NS |
| Smoking | 5/23 | 1/8 | 0/4 | NS |
| Recurrent stroke | 1/21 | 6/10 ^b | 2/4 ^b | 0.002 |

Table 2. Association among hsCRP ranges measured on admission to hospital (within 6 hours) and co-morbidity in patients with AIS 2 test; ahypertension is significantly more common among patients with hsCRP <10 mg/L; brecurrent stroke is significantly more common among patients with hsCRP >5 mg/L
Data of co-morbidity are missing in three cases with AIS.

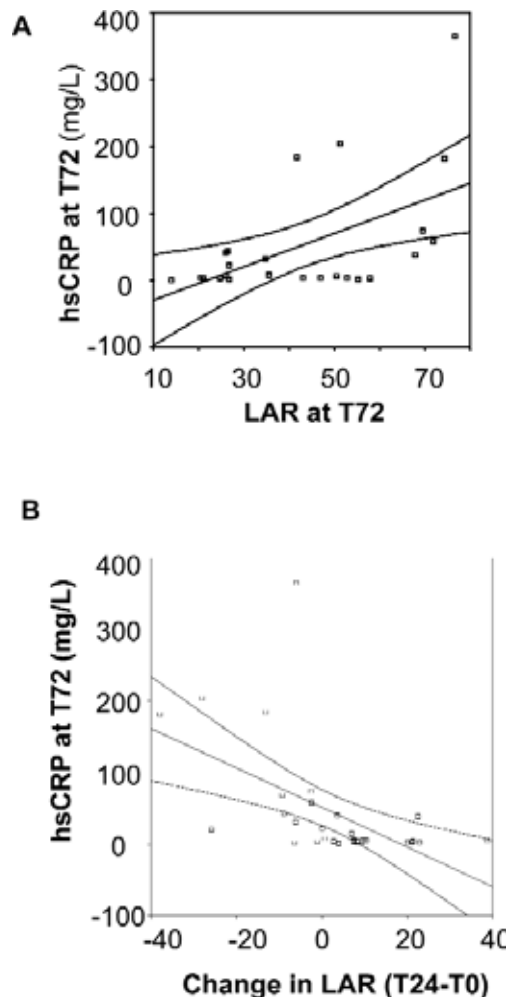


Figure 3. Relation of hsCRP to activation of leukocytes represented by LAR

A. Association between LAR and hsCRP measured 72 hours after onset of symptoms in patients with definitive stroke Scatterplot of hsCRP plasma level vs. LAR measured at T72 was created in 38 patients after acute ischemic stroke. Shown is a regression analysis with a Spearman rank correlation coefficient of $r= 0.528$ ($p<0.01$).

B. Association between change in LAR within the first 24 hours and hsCRP measured 72 hours after onset of symptoms in patients with definitive stroke Scatterplot of hsCRP plasma level vs. change of LAR within the first 24 hours after stroke was created in 38 patients after acute ischemic stroke. Shown is a regression analysis with a Spearman rank correlation coefficient of $r= -0.590$ ($p<0.001$).

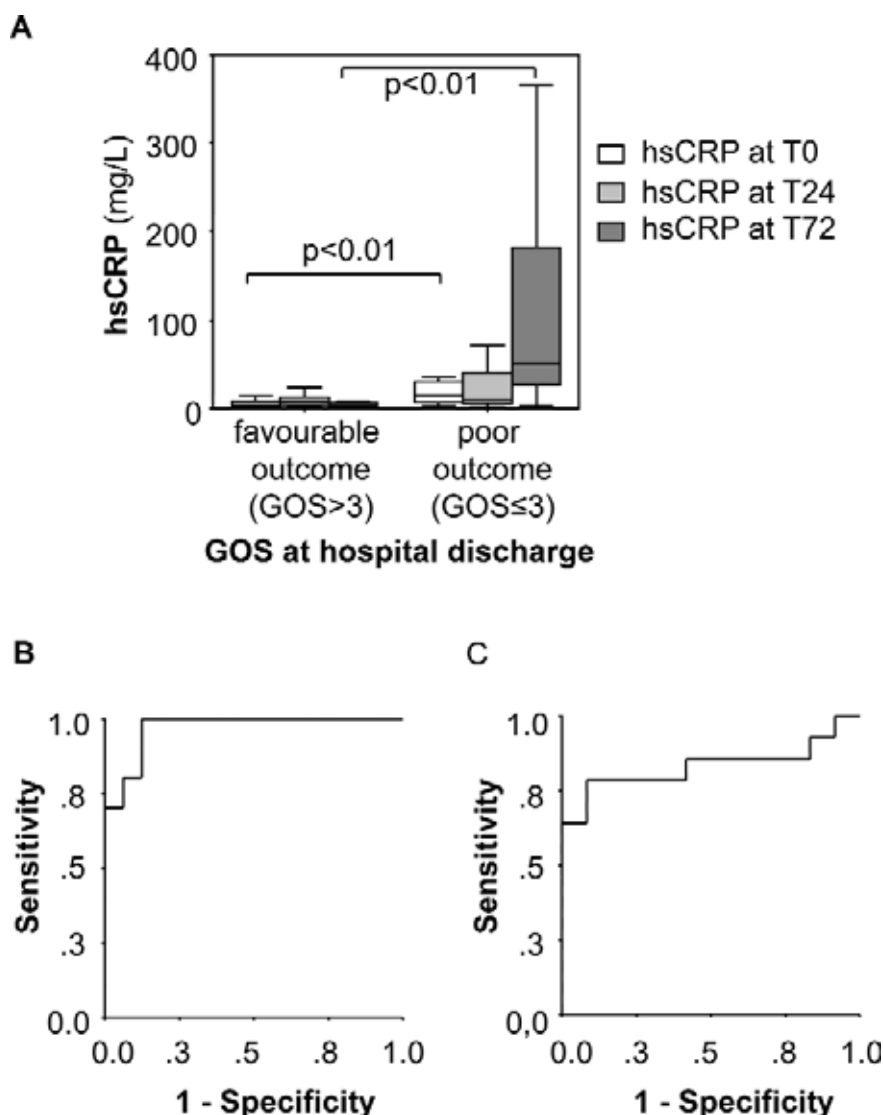


Figure 4.

A. Comparison of serum hsCRP in patients with poor and good outcome after definitive ischemic stroke

Plasma hsCRP concentrations (median, interquartile range, min.-max) were examined in 38 patients measured on admission (T0), at 24 hours (T24) and 72 hours (T72) after acute ischemic stroke in good (GOS > 3) versus poor (GOS ≤ 3) outcome defined by Glasgow Outcome Scale at hospital discharge.

B. ROC analysis of hsCRP measured 72 hours after onset of symptoms concerning infectious complications

Receiver operating characteristics (ROC) of hsCRP measured at T72 was analyzed in 38 patients after acute ischemic stroke predicting infectious complications (AUC of hsCRP: 0.969, $p < 0.001$). The best cut-off value of hsCRP72 was found 13.95 mg/L with a sensitivity of 100% and a specificity of 81.2%.

C. ROC analysis of hsCRP measured 72 hours after onset of symptoms concerning poor outcome measured by GOS?3

Receiver operating characteristics (ROC) of hsCRP measured at T72 was analyzed in 38 patients after acute ischemic stroke predicting poor outcome (AUC of hsCRP : 0.833, $p = 0.004$). The best cut-off value of hsCRP72 was found 21.3 mg/L with a sensitivity of 78.6% and a specificity of 91.7%.

$p = 0.007$), while no significant differences were found regarding LAR or S100B. Based on basal hsCRP levels in sera, patients were categorized into three groups. Frequency of co-morbidity parameters were evaluated in these three subgroups. Recurrent stroke was significantly more common among patients with basal hsCRP above 5 mg/L, while hypertension in the past medical history (>140/90 Hgmm) was associated with hsCRP less than 10 mg/L (Table 2).

We examined relationship between NIHSS observed on admission and 72 hours later and hsCRP measured at 72 hours. A positive correlation between NIHSS at both timepoints and hsCRP measured on the 3rd post-stroke day was observed (Figure 2A and Figure 2B). As serum concentration of S100B at 72 hours is proportional to the infarct volume, it not surprisingly correlated positively with hsCRP measured both on admission and at 72 hours after onset of stroke (Figure 2C and Figure 2D).

hsCRP and systemic leukocyte activation represented by LAR

High concentration of CRP has been suggested as a risk factor or marker for stroke [9,14]. In addition, CRP is a useful biomarker for evaluating the inflammatory aspect of atherogenesis and is closely related to inflammation mediated by innate immune cells [16,22,25]. Therefore, we examined the relationship between early levels of hsCRP and LAR in the first 72 hours after ischemic stroke. Plasma hsCRP levels at 72 hours positively correlated with LAR measured on the 3rd post-stroke day (regression analysis with a Spearman rank correlation coefficient of $r = 0.528$, $p < 0.01$) (Figure 3A). This correlation nevertheless disappeared, when patients with post-stroke infections were excluded from the analysis, suggesting that such late elevation of hsCRP might be an early pre-clinical sign of infections (data not shown). Next, the relationship between plasma hsCRP

concentrations measured at different timepoints (on admission, at 24 and 72 hours) and the change in LAR from T0 to T24 were examined in patients with AIS. We found a significant negative correlation between the change in LAR (T0-T24) and hsCRP at T72. In these stroke patients, the elevation of hsCRP was not associated with an increase in LAR within the first 24 post-stroke hours, indicating that this late elevation of hsCRP may be an early pre-clinical sign of poststroke-infections due to a deficient activation of leukocytes (Figure 3B). Accordingly, when good and poor outcome of stroke were compared, serum hsCRP at T0 and T72 were significantly higher in patients with poor outcome (GOS \geq 3) compared to good outcome (GOS>3) measured by the Glasgow Outcome Scale (Figure 4A). The predictive value of basal hsCRP was independent of post-stroke infections (data not shown). To determine the predictive role of hsCRP concerning infectious complications after AIS, ROC analysis was performed (Figure 4B) and the best cut-off value of CRP72 was found 13.95 mg/L with a sensitivity of 100% and a specificity of 81.2% (AUC of CRP72: 0.969, $p < 0.001$). Similarly, we also determined the predictive role of hsCRP regarding the clinical outcome measured by GOS, and the ROC analysis (Figure 4C) showed the best cut-off value of CRP72 as 21.3 mg/L with a sensitivity of 78.6% and a specificity of 91.7% (AUC of CRP : 0.833, $p = 0.004$).

DISCUSSION

The acute phase reactant hsCRP on admission was found significantly higher in patients with acute ischemic stroke; however, not in TIA patients, in accordance with previous data demonstrating that CRP is an indicator of atherothrombosis and an independent predictor of increased cardiovascular risk (including stroke) in apparently non-infected patients [6,9,10]. It has been consistently observed that higher concentrations of CRP were associated with larger brain infarcts and worse neurologic outcome [19]. Our data also support these observations, i.e. hsCRP on admission was elevated in patients with definitive stroke in contrast to TIA and basal hsCRP levels were higher in patients with recurrent stroke.

We consider that several processes may be responsible for the elevation of hsCRP relating to stroke: i. it may reflect the inflammatory component of the atherosclerotic process that underlies ischemic stroke and therefore, precedes stroke. ii. plasma hsCRP levels are known to be higher in smokers, obese individuals, individuals with abnormal fibrinolytic activity (plasmin-antiplasmin complex), and individuals with subclinical atherosclerosis. iii. stroke may result in an increase of hsCRP due to inactivity, poor alimentation, tissue injury etc. iv. elevation of hsCRP at 72 hours may be related to a subclinical infection which became apparent on the 4-5th day in our study. Indeed, our data indicate that early (within 6 hours) and late (after 72 hours) changes in serum levels of hsCRP

may reflect different pathological processes in stroke. Here we found that a basal level or early elevation of hsCRP (>5 mg/ml) measured within 6 hours after the onset of stroke had a predictive value for poor prognosis (GOS) and more severe symptoms (NIHSS) irrespective of post-stroke infections. Such early elevation of hsCRP also correlated with serum levels of S100B at 72 hours correlating with the size of infarct, supporting the hypothesis that the magnitude of tissue injury may have an impact on the response of acute phase reactants. In addition to elevated hsCRP on admission in a subgroup of patients, we also observed a late increase of hsCRP in patients with a tendency towards decreased leukocyte activation, i.e. no increase in LAR. Among these patients, a higher rate of infection was observed (data not shown). Such a late elevation of hsCRP by 72 hours may thus be an early pre-clinical sign of infections due to deficient leukocyte activation. It is noteworthy that both basal and late elevation of hsCRP were associated with more severe stroke (NIHSS) and worse outcome (GOS).

Activated leukocytes are believed to be involved in the pathogenesis and progression of atherosclerotic vascular disease and its consequences [11]. In a 4-year observational follow-up study, leukocyte-derived inflammatory mediators, soluble tumor necrosis factor receptor protein-1 (sTNFR-1), neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL) and neutrophil protease-4 (NP4) were investigated 1-3 days after cerebral ischemia and found to be significant predictors of long-term cardiovascular mortality, indicating the important role of activated leukocytes in the progression of these diseases [13]. Leukocyte antisedimentation rate (LAR) as a measure of leukocyte activation has been very recently reported in acute cerebrovascular events. Increase in LAR was proportional to the extent of brain damage and capable of differentiating individuals with definitive stroke from TIA within 6 hours after onset of symptoms [21]. Surprisingly, LAR measured at 24 hours correlated negatively with severity of stroke at 72 hours, resulting in a higher NIHSS score. This indicated that deficient systemic activation of leukocytes was associated not only with worse outcome [21], but also with more severe neurological impairment. These patients were more prone towards post-stroke infectious complications, which is similar to recent data [5].

Our data indicate that simple bedside tests (LAR, hsCRP) may be used in predicting risk for post-stroke infections and the outcome of ischemic stroke even in the acute phase of ischemic events. A higher number of patients is warranted to prove the efficiency of these tests in the clinical setting. A better understanding of post-stroke immunodepression may also unravel the clinical meaning of the close links between the nervous system and the immune system, essential in maintaining homeostasis and influencing the outcome of ischemic stroke.

REFERENCES

1. N.B. Beamer, B.M. Coull, W.M. Clark, J.S. Hazel, J.R. Silberger, Interleukin-6 and interleukin-1 receptor antagonist in acute stroke, *Ann Neurol* 37 (1995), 800-5.
2. L. Bogar, Z. Molnar, P. Kenyeres, P. Tarsoly, Sedimentation characteristics of leukocytes can predict bacteremia in critical care patients, *J Clin Path* 59 (2006), 523-525 .
3. L. Bogar, M. Tekeres, Leukocyte flotation during gravity sedimentation of the whole blood, *Clin Hemorheol Microcirc* 22 (2000), 29-33.
4. L. Bogar, P. Tarsoly, P. Jakso, Characteristics of light and heavy polymorphonuclear leukocytes, *Clin Hemorheol Microcirc* 27 (2002), 149-153.
5. A. Chamorro, S. Amaro, M. Vargas, V. Obach, A. Cervera, M. Gómez-Choco, F. Torres, A.M. Planas, Catecholamines, infection, and death in acute ischemic stroke, *J Neurol Sci* 252 (2007), 29-35.
6. H. Christensen, G. Boysen, C-reactive protein and white blood cell count increases in the first 24 hours after acute stroke, *Cerebrovasc Dis* 18 (2004), 214-219.
7. J. Cohen, C. Brun-Bruissson, A. Torres et al, Diagnosis of infection in sepsis: an evidence -based review, *Crit Care Med* 32 (2004), S466-494.
8. R.J. Davenport, M.S. Dennis, I. Wellwood, C.P. Warlow, Complications after acute stroke, *Stroke* 27 (1996), 415-420.
9. M. Di Napoli, F. Papa, V. Bocola, C-reactive protein in ischemic stroke, *Stroke* 32 (2001), 917-924
10. M. Di Napoli, F. Papa, V. Bocola, Prognostic influence of increased C-reactive protein and fibrinogen levels in ischemic stroke, *Stroke* 32 (2001), 133-8.
11. A.M. Elneihoum, P. Falke, B. Hedblad, F. Lindgärde, K. Ohlsson, Leukocyte activation in atherosclerosis: correlation with risk factors, *Atherosclerosis* 131 (1997), 79-84.
12. European Stroke Initiative Recommendations for Stroke Management - Update 2003, *Cerebrovasc Dis* 16 (2003), 311-337.
13. P. Falke, A.M. Elneihoum, K. Ohlsson, Leukocyte activation: relation to cardiovascular mortality after cerebrovascular ischemia, *Cerebrovasc Dis* 10 (2000), 97-101.
14. E.S. Ford, W.H. Giles, Serum C-reactive protein and self-reported stroke. Findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 20 (2000), 1052-1056.
15. A.J. Grau, F. Bugge, P. Schnitzler, M. Spiel, C. Lichy, W. Hacke, Fever and infection early after ischemic stroke, *J Neurol Sci* 171 (1999), 115-120.
16. D.G. Haider, N. Leuchten, G. Schaller, G. Gouya, J. Kolodjaschna, L. Schmetterer, S. Kapiotis, M. Wolzt, C-reactive protein is expressed and secreted by peripheral blood mononuclear cells, *Clin Exp Immun* 146(3) (2006), 533-539.
17. T. Ito, U. Ikeda, Inflammatory cytokines and cardiovascular disease, *Curr Drug Targets Inflamm Allergy* 2 (2003), 257-265.
18. K.C. Johnston, J.Y. Li, P.D. Lyden, S.K. Hanson, T.E. Feasby, R.J. Adams, R.E. Faught Jr., E.C. Haley Jr., Medical and neurological complications of ischemic stroke: experience from the RANTTAS trial. RANTTAS investigators, *Stroke* 29 (1998), 447-453.
19. J. Krupinski, M.M. Turu, M. Slevin, J. Martínez-González, Carotid plaque, stroke pathogenesis, and CRP: treatment of ischemic stroke, *Curr Cardiol Rep* 10 (2008), 25-30.
20. P. Langhorne, D.J. Stott, L. Robertson, J. MacDonald, L. Jones, C. McAlpine, F. Dick, G.S. Taylor, G. Murray, Medical complications after stroke: a multicenter study, *Stroke* 31 (2000), 1223-1229.
21. T. Molnar, A. Peterfalvi, L. Szereday, G. Pusch, L. Szapary, S. Komoly, L. Bogar, Z. Illes, Deficient leukocyte antisedimentation is related to post-stroke infections and outcome, *J Clin Path* 61 (2008), 1209-1213.
22. R.F. Mortensen, C-reactive protein, inflammation and innate immunity, *Immunol Res* 24 (2001), 163-176.
23. K.W. Muir, C.J. Weir, W. Alwan, I.B. Squire, K.R. Lees, C-reactive protein and outcome after ischemic stroke, *Stroke* 30 (1999), 981-5.
24. N. S. Rost, P.A. Wolf, C.S. Kase, M. Kelly-Hayes, H. Silbershatz, J.M. Massaro, R.B. D'Agostino, C. Franzblau, P.W.F. Wilson, Plasma Concentration of C-Reactive Protein and Risk of Ischemic Stroke and Transient Ischemic Attack. The Framingham Study, *Stroke* 32 (2001), 2575-9
25. H. Sun, T. Koike, T. Ichikawa, K. Hatakeyama, M. Shiomi, B. Zhang, S. Kitajima, M. Morimoto, T. Watanabe, Y. Asada, Y.E. Chen, J. Fan, C-reactive protein in atherosclerotic lesions: its origin and pathophysiological significance, *Am J Pathol* 167 (2005), 1139-1148 .
26. D. Tanne, M. Benderly, U. Goldbourt, M. Haim, A. Tenebaum, E.Z. Fisamn, Z. Matas, Y. Adler, R. Zimlichman, S. Behar, C-reactive protein as a predictor of incident ischemic stroke among patients with preexisting cardiovascular disease, *Stroke* 37 (2006), 1720-1724.
27. T. Thom, N. Haase, W. Rosamond, V.J. Howard, J. Rumsfeld, T. Manolio, et al, Heart disease and stroke statistics-2006 update: A report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee, *Circulation* 113 (2006), 85-151.
28. I. Velcheva, G. Nikolova. Hemorrhological disturbances and cognitive function in patients with cerebrovascular disease. *Clin Hemorheol Microcirc* 39 (2008), 397-402.
29. S. Verma, C-reactive protein incites atherosclerosis, *Can J Cardiol* 20 (2004), 29B-31B.

30. S. Verma, C.H. Wang, S.H. Li, et al, A self-fulfilling prophecy: C-reactive protein attenuated nitric oxide production and inhibits angiogenesis, *Circulation* 106 (2002), 913-919.
31. S. Verma, S.H. Li, M.V. Badiwala, et al, Endothelin antagonism and interleukin-6 inhibition attenuates the proatherogenic effects of C-reactive protein, *Circulation* 105 (2002), 1890-1896.
32. N. Vila, J. Castillo, A. Davalos, A. Chamorro, Proinflammatory cytokines and early neurological worsening in ischemic stroke, *Stroke* 31 (2000), 2325-9

ACKNOWLEDGEMENTS

This study was supported by a grant from the Hungarian Research Fund (OTKA T049463), ETT 50053-2006 and the Bolyai Janos Foundation of the Hungarian Academy of Sciences to Z.I.

Corresponding author:

Zsolt Illes, Department of Neurology, University of Pecs, Ret u. 2., Pecs, 7623 Hungary, Fax: email: zsolt.illes@aok.pte.hu

Az egészséges lábakért!



ELASTOFIT®

KOMPRESSZIÓS GYÓGYHARISNYÁK
ÉS HARISNYANADRÁGOK

Az **ELASTOFIT** rugalmas kompressziós egészségvédő harisnyák a láb betegségeinek kialakulását megakadályozzák, illetve késleltetik.

Az **ELASTOFIT** harisnyát ajánlott viselni

- sok mozgást igénylő munkát végzőknek (fodrász, eladó, egészségügyi dolgozó, postás, stb.),
- sport és szabadidős tevékenységhez (futás, sí, tenisz, stb.)
- terhes kismamáknak különösen ajánlott, mert ezzel a visszértágulatok mintegy 70 %-ban megelőzhetők
- a vádliban jelentkező görcsök, bokadagadás, visszértágulatok esetén.

Gondoljon egészségére, viselje a magyar kompresszióharisnya-gyártó ELASTOFIT harisnyáját!

Kapható a gyógyászati segédeszköz boltokban és a gyógyszerárakban.
A kockázatokról olvassa el a használati útmutatót, vagy kérdezze meg kezelőorvosát!




Gyártja és forgalmazza: Pharmatextil Kft
1116 Budapest, Fonyód u. 2.
Tel / fax: (+36-1)2080 195, Fax: (+36-1)2080 197
Web: www.gyogyharisnya.hu, www.pharmatextil.hu
E-mail: info@pharmatextil.hu



Magyar Angiológiai és Érsebészeti Társaság
1122 Budapest,
Városmajor u. 68
fax.: +36 1 458 6746

Tisztelt Kolléganő, tisztelt Kolléga Úr!

Társaságunk megújítja tagnyilvántartását. Ehhez kérjük szíves közreműködését az alábbi adatlap nyomtatott nagybetűkkel történő kitöltésével és a fenti címre/faxszámra történő visszaküldésével. Segítségüket köszönjük!

A *-gal jelölt mezők kitöltése feltétlenül szüksége belső használatra.

Az adatlap első két oszlopában annak megfelelően tegyen X-et, hogy melyik adat hozzáférhetőségét engedélyezi a honlapunkon.

| Adamegjelenés engedélyezése | | <u>A D A T L A P</u> | |
|-----------------------------|-----|------------------------------------|---|
| Igen | Nem | | |
| | | *Vezetéknév | |
| | | *Keresztnév | |
| | | *Titulus (Prof, Dr.) | |
| | | Tudományos fokozat | <input type="checkbox"/> Ph.D. <input type="checkbox"/> D.Sc. |
| | | Beosztás | |
| | | *Angiologus képesítés | <input type="checkbox"/> igen <input type="checkbox"/> nem |
| | | *Érsebészeti szakképesítés | <input type="checkbox"/> igen <input type="checkbox"/> nem |
| | | *Radiológus szakképesítés | <input type="checkbox"/> igen <input type="checkbox"/> nem |
| | | *Születési idő | |
| | | *Munkahely neve | |
| | | *Munkahely címe irányítószámmal | |
| | | *Munkahelyi telefon | |
| | | Munkahelyi fax | |
| | | *E-mail cím | |
| | | *Levelezési cím | |
| | | Mobiltelefon | |

Hozzájárulok, hogy a Magyar Angiológiai és Érsebészeti Társaság Titkársága az adatlapon megadott valamennyi személyes adatomat nyilvántartási, belső levelezési célból kezelje és az általam megjelölt adatokat a honlapon megjelentesse.

Dátum:

aláírás

olvasható orvosi pecsétszám

BELÉPÉSI NYILATKOZAT

(Aki a Belépési Nyilatkozatot kitöltve visszaküldi szerkesztőségünk címére,
mint a MAÉT tagja, díjtanul 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 NAGY BETŰVEL TÖLTSE KI!**

Név:

Cím:

Telefon- és faxszám:

Munkahely neve:

Munkahely címe, telefonszáma:

Beosztás:

Szakterület:

.....
aláírás

ÉRBETEGSÉGEK • THE HUNGARIAN JOURNAL OF VASCULAR DISEASES

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

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

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

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

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

Kiadja az ANGIOLÓGIAI Kft. Felelős kiadó: az ANGIOLÓGIAI Kft. ügyvezető igazgatója.

Szerkesztőség címe: 1081 Budapest, Népszínház u. 42-44. Tel./Fax: 3345-468.

Tervezőszerkesztő: Kincses Gábor • Nyomdai munkák: Blackprint Kft.

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

Budapesti Angiológiai Napok – 2011

**Magyar Angiológiai és Érsebészeti Társaság (MAÉT),
valamint a
Magyar Cardiovascularis
és Intervenciós Radiológiai Társaság (MACIRT)
közös kongresszusa**

Időpont: 2011. október 20-22.

Helyszín: Hotel Ramada Resort Budapest
1044 Budapest, Íves u. 16.
www.ramadaresortbudapest.hu

FŐTÉMÁK

- Kritikus végtag ischaemia kezelése
- Érbetegségek képalkotó diagnosztikája
- Vénás thromboemboliák korszerű kezelése
- Mikor és hogyan alkalmazunk thrombocita gátlót
- Lehetőségek és szervezési kérdések az érbetegek egy napos ellátásában

A szekciók egy része interaktív módon kerül lebonyolításra.

FONTOS DÁTUMOK

- Második értesítő postázása: 2011. március 31.
- Absztrakt beküldési határidő: 2011. június 15.
- Előadások elfogadásának visszaigazolása: 2011. augusztus 1.
 - Kedvezményes regisztráció: 2011. szeptember 1.
 - Kedvezményes szállásfoglalás: 2011. szeptember 10.

TUDOMÁNYOS INFORMÁCIÓ

Mogán István dr. , Farkas Katalin dr. , Bánsághi Zoltán dr.
Fővárosi Önkormányzat Szent Imre Kórház, 1115 Budapest, Tétényi út 12-16.
Tel: (061) 464-8600

TECHNIKAI INFORMÁCIÓ

Miklósi Ferenc (*fmiklosi@convention.hu*)
Convention Budapest Kft. 1461 Budapest, Pf.: 11.
Tel: (061) 299-0184, (061) 299-0185, (061) 299-0186 Fax: (061) 299-0187

A vezető vénavédő gyógyszer¹

detralex[®]
MIKRONIZÁLT tisztított flavonoid frakció

Kiemelkedő vénavédelem és tünetcsökkentés a kezdeti panaszoktól²⁻⁶

Krónikus vénás betegségben
Akut aranyérbetegségben



1 - IMS Dataview 2010.jún. LC Sales Ex-MNF 2 - Lyseng-Williamson KA, Perry CM. *Drugs*. 2003;63:71-100. 3 - Nicolaidis AN, et al. Management of Chronic Venous Disorders of the Lower Limbs. Guidelines According to Scientific Evidence. *Int Angiol*. 2008;27: 1-59. 4 - Labropoulos N, Stansby G. *Venous and Lymphatic Diseases* New York: Taylor & Francis Group, LLC; 2006. Chapter 20: Conservative Treatments: Medical/Drug Therapies 5 - Pascarella L. *Curr Pharma Design*. 2007;13:431-444. 6 - Ramelet A-A and the experts of the international consensus symposium of Siena 2005. *Clin Hemorheol Microcirc*. 2005;33:309-319. 7 - www.ogyi.hu Gyógyszeradatbázis 2010.07.20.

Detralex 500 mg filmtabletta

Rövidített alkalmazási előírát: AIC: COSAS3 biológiai. **Hatóanyag:** Tisztított és mikronizált flavonoid frakció 500 mg (450 mg diamin és 50 mg hesperidinben kifejezett egyéb flavonoid) filmtablettáknál. **Terápiás javallatok:** Az alsó végtag krónikus vénás elégtelenségének kezelése (nehéz láb érzés, fáradalom, éjszakai lábakajörög). Akut haemorrhoidális kóris tüneti kezelése. **Adagolás és alkalmazás:** Naponta 2 tableta, délután és este, 1-1 tbl. étkezés közben. Haemorrhoidális kóris esetén 4 napon keresztül napi 6 tableta, majd további 3 napon keresztül napi 4 tableta, két esetében, étkezés közben. **Ellenjavallatok:** A készítmény hatóanyagával vagy bármely segédanyagjával szembeni túlérzékenység. **Különleges figyelmeztetések:** Akut haemorrhoidális epizódoknál a gyógyszer adása nem helyettesíti az anális betegségekben alkalmazott egyéb specifikus gyógyszerek adását. A kezelés csak rövid ideig tarthat. Ha a tünetek a rövid távú kezelés hatására nem javulnak, proktológiai vizsgálatot kell végezni, és a terápiát felül kell vizsgálni. **Terhesség és szoptatás:** Terhesség: Nálalacsony ártalmatlanságból, jobb elkerülni a készítmény alkalmazását terhesség esetén. Szoptatás: A készítmény anyatejbe való kiválasztásáról nincs adat, ezért a szoptató a gyógyszer szedése alatt nem ajánlott. **Nemkívánatos hatások, mellékhatások:** Ritka (> 1/10 000 - < 1/1000): fejfájás, szédülés, rossz közérlet, bőrpírítás, viszketés, csalánkiütés. Gyakori (> 1/100 - < 1/10): hányinger, hányás, hasmenés, emésztési zavarok. **Farmakodinámiai tulajdonságok:** Gátolja a vénák kitágulását és csökkenti a vénás pangást. A mikrocirkuláció 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 DGYI-meg. szám: 19137/54/01 (2009. február 7.). **Állatbiológiai információk:** Nincs a gyógyszer alkalmazási előírásánál.

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



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