



Magyar Sebész Társaság
Kísérletes Sebészeti Szekció XXVI. Kongresszusa
 Sebészeti Továbbképző Tanfolyam

Tudományos program

2017. szeptember 28-30. | Herceghalom, ABACUS Business & Wellness Hotel

CSÜTÖRTÖK | 2017. Szeptember 28.

07:00-18:00 REGISZTRÁCIÓ

11:00-11:30 KÁVÉSZÜNET

11:30-13:00 I. SZEKCIÓ: TRANSZPLANTÁCIÓ ÉS NANOTECHNOLÓGIA (A. TEREM)

Elnökök: Wéber György, Toronyi Éva, Pető Katalin, Lukovich Péter

FELKÉRT ELŐADÁS (20')

A XENOTRANSZPLANTÁCIÓ AKTUÁLIS SZEREPE A MÁJELÉGTELENSÉG KEZELÉSÉBEN

Toronyi Éva¹, Yotam Gal¹, Szabó Gergő¹, Földes Katalin¹, Frenyó Magdolna², Telkes Gábor¹

¹Transzplantációs és Sebészeti Klinika, Budapest

²Szent Rafael Megyei Kórház, Zalaegerszeg

CSATLAKOZÓ ELŐADÁSOK (7+3')

TRANSZPLANTÁCIÓS OLDATOK DÚSÍTÁSA METÁNNAL

Márton Anett¹, Szilágyi Ágnes Lilla¹, Jász Dávid Kurszán¹, Mohácsi Árpád²,

Boros Mihály¹, Hartmann Petra¹

¹SZTE ÁOK Sebészeti Műtéttani Intézet, Szeged

²SZTE TTIK Optikai és Kvantumelektronikai Tanszék, Szeged

A GEMFIBROZILLAL TÖRTÉNŐ FARMAKOLÓGIAI PREKONDITIONÁLÁS MÉRSÉKLI A

SZÍVTRANSZPLANTÁCIÓ SORÁN FELLÉPŐ ISZKÉMIA-REPERFÚZIÓS KÁROSODÁST

Sayour Alex Ali, Barta Bálint András, Benke Kálmán, Mátyás Csaba, Oláh Attila,

Stark Klára Alíz, Ruppert Mihály, Szabó Gábor, Merkely Béla, Radovits Tamás

Semmelweis Egyetem - Városmajori Szív- és Érgyógyászati Klinika, Budapest

DECELLULARIZÁLT BIO-ÉRGRAFT VIZSGÁLATA XENOTRANSZPLANTÁCIÓT KÖVETŐEN

Fazekas Gábor¹, Nagy Tibor², Hardi Péter², Arató Endre¹, Menyhei Gábor¹, Jancsó Gábor²

¹PTE KK Érsebészeti Klinika, Pécs,

²PTE ÁOK Sebészeti Oktató és Kutató Intézet, Pécs

ELEKTROMOS SZÁLHÚZÁSSAL ELŐÁLLÍTOTT POLI(VINIL ALKOHOL) ALAPÚ HÁLÓK JÖVŐJE A
HASI SÉRVEK KEZELÉSÉBEN

Voniatis Constantinos^{1,2}, Fehér Daniella¹, Molnár Kristóf², Zrínyi Miklós²,

Jedlovsky-Hajdú Angéla, Wéber György¹

¹Kísérletes és Sebészeti Műtéttani Intézet, Semmelweis Egyetem, Budapest

²Nanokémiai Kutatócsoport, Biofizikai és Sugárbiológiai Intézet, Semmelweis Egyetem, Budapest

A FOSZFODIÉSZTERÁZ-5A GÁTLÓ VARDENAFIL MEGELŐZI A 2-ES TÍPUSÚ CUKORBETEGSÉGHEZ TÁRSULÓ DIASZTOLÉS SZÍVELÉGTELENSÉG KIALAKULÁSÁT

Barta Bálint András¹, Sayour Alex Ali¹, Mátyás Csaba¹, Németh Balázs Tamás¹,
Oláh Attila¹, Török Marianna¹, Ruppert Mihály¹, Kellermayer Dalma¹, Szabó Gábor²,
Kökény Gábor³, Horváth Eszter Mária⁴, Bódi Beáta⁵, Papp Zoltán⁵, Merkely Béla¹,
Radovits Tamás¹

¹Semmelweis Egyetem - Városmajori Szív- és Érgyógyászati Klinika - Kardiológiai
Központ - Kardiológiai Tanszék, Budapest

²Ruprecht Karls Egyetem - Szívsebészet, Heidelberg, Németország

³Semmelweis Egyetem - Kórélettani Intézet, Budapest

⁴Semmelweis Egyetem - Élettani Intézet, Budapest

⁵Debreceni Egyetem - Általános Orvostudományi Kar - Klinikai Fiziológiai Tanszék,
Debrecen

A FIZIOLÓGIÁS ÉS PATOLÓGIÁS BAL KAMRA HIPERTROFIA RÉSZLETES IN VIVO HEMODINAMIKAI ÖSSZEHASONLÍTÁSA PATKÁNYMODELLBEN

Oláh Attila¹, Mátyás Csaba², Németh Balázs Tamás³, Ruppert Mihály³, Sayour Alex Ali³,
Barta Bálint³, Lux Árpád³, Kellermayer Dalma³, Benke Kálmán³, Merkely Béla³,
Radovits Tamás³

¹Semmelweis Egyetem, Városmajori Szív- és Érgyógyászati Klinika, Budapest

²Semmelweis Egyetem, Városmajori Szív- és Érgyógyászati Klinika, Budapest

³Semmelweis Egyetem, Városmajori Szív- és Érgyógyászati Klinika, Budapest

A SZOLUBILIS GUANILÁT-CIKLÁZ GYÓGYSZERES AKTIVÁLÁSA PROTEKTÍV HATÁSÚ A PATOLÓGIÁS SZÍVIZOM-HIPERTROFIÁT KÖVETŐ KARDIÁLIS DISZFUNKCIÓVAL SZEMBEN

Ruppert Mihály^{1,2}, Radovits Tamás¹, Korkmaz-Icöz Sevil², Li Shiliang², Hegedűs Péter²,
Németh Balázs Tamás¹, Oláh Attila¹, Mátyás Csaba¹, Benke Kálmán¹, Merkely Béla¹,
Karck Matthias², Szabó Gábor²

¹Semmelweis Egyetem, Városmajori Szív és Érgyógyászati Klinika, Budapest,

²Ruprecht-Karls-Universität, Experimentelle Herzchirurgie, Heidelberg, Németország

CFD VIZSGÁLAT ARTERIA CAROTIS INTERNA ENDARTERECTOMIA UTÁN

Jávor Szaniszló¹, Jancsó Gábor², Menyhei Gábor¹, Gasz Balázs²

¹PTE KK Érsebészeti Klinika, Pécs

²Sebészeti Oktató és Kutató Intézet, Pécs

ÚJSZERŰ, VÉGESELEM SZÁMÍTÁSON ALAPULÓ ANASZTOMÓZIS ELLENŐRZÉS ALKALMAZÁSA AZ ÉR ÉS SZÍVSEBÉSZETI OKTATÁSBAN

Varga Péter¹, Maróti Péter², Jancsó Gábor¹, Gasz Balázs¹

¹Sebészeti Oktató és Kutató Intézet, Pécs

²Szimulációs Oktatási Központ, Pécs

terséges levegő keverékkel kezeltünk (sI/R és sI/R + CH₄; $n = 6-6$). Normoxiás csoportok szolgáltak kontrollként (SH és SH + CH₄; $n = 6-6$). Ezt követően a mitokondriális funkciókat nagy felbontású respirométerrel (Oxygraph-2K, Oroboros, Ausztria) vizsgáltuk. A mitokondrium membránkárosodásának kimutatására citokróm C-kiáramlást mértünk, a cardiomyocytá-túlélést LDH-szint-méréssel, az apoptózist TUNEL-festéssel vizsgáltuk.

Eredmények: A CH₄-kezelés hatására a cardiomyocyták alaplégzési aktivitása közel másfélszeresre (21 ± 8 pmol/ml/s-ról 35 ± 15 pmol/ml/s-ra), az oxidatív foszforilációs kapacitás mint-

egy kétszeresére emelkedett (64 ± 18 pmol/ml/s és 116 ± 24 pmol/ml/s) az sI/R csoporthoz viszonyítva. Az IR-indukált citokróm C-felszabadulás, valamint a cardiomyocyták apoptózisa is jelentősen csökkent a CH₄-kezelt csoportban.

Megbeszélés: Kísérleteink megerősítik azt a korábbi feltételezést, hogy a CH₄ hatásának sejten belüli célpontja a mitokondrium. Az eredmények alapján a CH₄-kezelés hatékony lehet a cardiomyocyták I/R károsodásának megelőzésében.

Támogatás: NKFI I20232, GINOP 2.3.2-15-2016-00034.

CITOKINAKTIVITÁS MÉRÉSE PACAP-38-TARTALMÚ HIDEG KONZERVÁLÁST KÖVETŐ VÉKONYBÉL-TRANSZPLANTÁCIÓBAN

NEDVIG KLÁRA¹, REGLÖDI DÓRA², CSUKÁS DOMOKOS³, SZABÓ GYÖRGY³, FEHÉR DANIELLA³, JUHOS KRISZTINA³, SÁNDOR JÓZSEF³, WÉBER GYÖRGY³, FERENCZ ANDREA³

¹Zala Megyei Szent Rafael Kórház, Általános Sebészet és Érsebészeti Osztály, Zalaegerszeg

²Pécsi Tudományegyetem, Anatómia Intézet, Pécs

³Semmelweis Egyetem, Kísérletes és Sebészeti Műtéttani Intézet, Budapest

Vékonybél-transzplantáció során a hideg konzerválás és reperfüzió okozta szöveti károsodás kérdése jelenleg is megoldatlan probléma. A hideg konzerválás és reperfüzió hatására a bélszövetben oxidatív stressz és szövetszerkezet-változások alakulnak ki. A hipofízis adenilát-cikláz-aktiváló polipeptid (pituitary adenilate cyclase activating polypeptide – PACAP) a központi és perifériás idegrendszer mellett kimutatható a gastrointestinalis traktus több részén is, a legnagyobb mennyiségben a jejunum és az ileum területén mérhető. Tanulmányunk célja volt PACAP-38-at tartalmazó hideg konzerválást követően a szöveticitokin-termelés vizsgálata.

Wistar-patkányokon ($n = 5$) 4 Celsius-fokos University of Wisconsin (UW) oldatban és 100 µg PACAP-38-at tartalmazó UW-oldatban tároltuk a bélgraftokat egy, három és hat órán keresztül. Konzerválást követően az éranasztomózisok helyreállításával minden esetben háromórás reperfüziót alkalmaztunk. Szöveti mintákat vettünk a laparotomia után (kontroll) és a reperfüziós ciklusok végén. A citokinaktivitást szövethomogenizátumból Cytokine array és Luminex Multiplex Immunoassay segítségével határoztuk meg.

A kemiluminescens vizsgálatok igazolták, hogy a citokinek közül az sICAM-1 és az L-szelektin normális aktivitása volt detektál-

ható a kontrollbél-szövetben. Expressziójuk nem változott a hatórás UW-oldatban történő konzerválás és az azt követő reperfüziós periódus végére. Mind a hatórás PACAP-38-at tartalmazó UW-oldatban történő konzerválás, mind az azt követő háromórás reperfüzió jelentős citokinaktivitás-csökkenést okozott. A RANTES-(CCL5-) szintek minden csoportban megemelkedtek. A kontrollmintákban a TIMP-1 aktivitása nem volt mérhető. Jelentős aktivitást mértünk a hatórás PACAP-38 nélküli UW-oldatban való konzerválást követően. A PACAP-38-at tartalmazó hideg konzerválás csökkentette ezen aktivitások szintjét. Az előbbi méréseket a Luminex Immunoassay-el kapott eredmények is megerősítették. A sICAM és az L-szelektin expressziója hasonló a kontroll- és az ischaemiás csoportokban, míg mindkét esetben szignifikáns csökkenés figyelhető meg a PACAP-38-cal tárolt grafitoknál. A TIMP-1 expressziója jelentősen emelkedett hideg ischaemia után, amelyet a PACAP-38-at tartalmazó konzerválás mérsékel.

PACAP-38-at tartalmazó oldatban való hideg konzerválás szignifikánsan csökkentette a szöveticitokin-expressziót.

Támogatta: PD77474, K72592, CNK 78480, Magyar Tudományos Akadémia, SROP 4.2.1.B-10/2/KONV-2010-0002, Bolyai-ösztöndíj.

A FOSZFODIÉSZTERÁZ-5A-GÁTLÓ VARDENAFIL MEGELŐZI A 2-ES TÍPUSÚ CUKORBETEGSÉGHEZ TÁRSULÓ DIASZTOLÉS SZÍVELÉGTÉLENSÉG KIALAKULÁSÁT

BARTA BÁLINT ANDRÁS¹, SAYOUR ALEX ALI¹, MÁTYÁS CSABA¹, NÉMETH BALÁZS TAMÁS¹, OLÁH ATTILA¹, TÖRÖK MARIANNA¹, RUPPERT MIHÁLY¹, KELLERMAYER DALMA¹, SZABÓ GÁBOR², KÖKÉNY GÁBOR³, HORVÁTH ESZTER MÁRIA⁴, BÓDI BEÁTA⁵, PAPP ZOLTÁN⁵, MERKELY BÉLA¹, RADOVITS TAMÁS¹

¹Semmelweis Egyetem, Városmajori Szív- és Érgyógyászati Klinika, Kardiológiai Központ, Kardiológiai Tanszék, Budapest

²Ruprecht Karls Egyetem, Szívsebészet, Heidelberg, Németország

³Semmelweis Egyetem, Kórélettani Intézet, Budapest

⁴Semmelweis Egyetem, Élettani Intézet, Budapest

⁵Debreceni Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Klinikai Fiziológiai Tanszék, Debrecen

Bevezetés: A megtartott ejekciós frakciójú (diasztolés) szívelégtelenség (HFpEF) gyakorisága egyre növekszik. Kialakulásában fontos szerepet játszanak egyes komorbiditások, így az elhízás és a 2-es típusú cukorbetegség (DM). Epidemiológiai jelentősége ellenére a HFpEF-ben jelenleg elérhető gyógyszeres terápiák nem csökkentik annak mortalitását. A ciklikus guanozin-monofoszfát (cGMP) -jelátvitel kórélettani szerepének vizsgálata intenzív kutatások tárgya, a magasabb cGMP-szint kardioprotektív hatását több

szívbetegségben is leírták. Vizsgálatunkban a cGMP-t lebontó enzim, a foszfodiészteráz-5A-t (PDE5A) gátló vardenafil hosszútávú preventív alkalmazásának hatását vizsgáltuk a diabéteszes cardiomyopathiához társuló HFpEF-modellünkben.

Módszerek: Kísérletünkben Zucker Diabetic Fatty (ZDF; HFpEF modell) patkányokat és kontrolljaikat (ZDFLean) használtuk. Az állatokat 25 hétig vardenaffillal (10 mg/ttkg/nap; ZDFLean + Vard; ZDF + Vard) vagy placebóval (ZDFLean;

ZDF) kezeltük. Ezt követően szív-ultrahangvizsgálatot hajtottunk végre a bal kamra (BK) falvastagságának és üregátmérőjének meghatározására. Elvégeztük a BK nyomás-térfogat (P-V) analízisét a szisztolés és diasztolés funkció vizsgálatára. Emellett a cGMP-jelátvitel, az oxidatív stressz, apoptózis, illetve a szívizom-hipertrofia és fibrosis fő markereit vizsgáltuk.

Eredmények: ZDF-állatokban a fokozott BK-i falmerevség (BK-i végdiasztolés P-V összefüggés meredeksége [EDPVR]: $0,077 \pm 0,002$ ZDF vs. $0,045 \pm 0,003$ Hgmm/ μ l ZDFLean; $p < 0,05$) és megnyúlt BK-i relaxációs idő markáns diasztolés diszfunkciót jelzett megtartott szisztolés funkció mellett. A myocardiumot csökkent cGMP-szint és proteinkináz-G- (PKG-) akti-

vítás, fokozott oxidatív stressz, kifejezett szívizomsejt-apoptózis, hipertrofia és fibrotikus átépülés jellemezte. Vardenafilkezelés eredményeként megtartott cGMP-szintet és PKG-aktivitást, csökkent nitrooxidatív stresszt és apoptózist, illetve kisebb mértékű myocardium-hipertrofiát és fibrosist tapasztaltunk DM-ben. Mindez hozzájárult a diasztolés funkció (BK-i falmerevség [EDPVR: $0,062 \pm 0,006$ Hgmm/ μ l ZDF+Vard; $p < 0,05$] és az aktív relaxáció) javulásához DM-ben.

Összefoglalás: A vardenafilkezelés hatékonyan előzi meg a DM-hez társuló HFpEF kialakulását. PDE5A-gátlók preventív alkalmazása cukorbetegség esetén ígéretes lehetőséget jelenthet a HFpEF megelőzésére.

A GEMFIBROZILLAL TÖRTÉNŐ FARMAKOLÓGIAI PREKONDITIONÁLÁS MÉRSÉKLI A SZÍVTRANSZPLANTÁCIÓ SORÁN FELLÉPŐ ISCHAEMIÁS-REPERFÚZIÓS KÁROSODÁST

SAYOUR ALEX ALI, BARTA BÁLINT ANDRÁS, BENKE KÁLMÁN, MÁTYÁS CSABA, OLÁH ATTILA, STARK KLÁRA ALÍZ, RUPPERT MIHÁLY, SZABÓ GÁBOR, MERKELY BÉLA, RADOVITS TAMÁS

Semmelweis Egyetem, Városmajori Szív- és Érgyógyászati Klinika, Budapest

Bevezetés: A myocardium globális ischaemiás/reperfúziós (I/R) károsodása valamennyi cardioplegiával végzett szívsebészeti műtét során fellép. A közelmúlt kutatási eredményei szerint a szolubilis guanilat-cikláz (sGC) gyógyszeres aktivációjának következtében fokozódó ciklikus guanozin-monofoszfát (cGMP) jelátviteli útvonal kardioprotektív hatással bír. 2015-ben fény derült arra, hogy a lipidesökkentő fibrát gemfibrozil *in vitro* sGC-aktivátor hatású. Jelen munkánkban célul tűztük ki, hogy megvizsgáljuk a gemfibrozillal történő farmakológiai prekonkondicionálás hatását az I/R károsodásra heterotóp szívtranszplantáció patkánymodelljén.

Módszerek: Donor Lewis patkányokat random módon négy csoportba soroltunk: nem transzplantált-vivőanyaggal kezelt (KO); nem transzplantált-gemfibrozillal kezelt (GEM); transzplantált-vivőanyaggal előkezelt (KO-HTX); transzplantált-gemfibrozillal előkezelt (GEM-HTX). A donorszíveket explantáltuk, egy órán át hideg konzerválóoldatban tároltuk, majd heterotóp módon implantáltuk a recipiens patkányok hasüregébe. Egy órával a reperfúzió megkezdése után balkamrai (BK-i) nyomás-térfogat összefüggéseket és coronariaáramlást mértünk. Emellett BK-i gén- és fehérje-expressziós, továbbá szövettani vizsgálatokat végeztünk. Etikai engedély száma: PEI/001/2374-4/2015.

Eredmények: Egyórás reperfúziót követően a BK szisztolés funkciója (140μ l BK-i térfogatnál; $dP/dt_{\max}$: 3260 ± 398 vs. 2116 ± 240 Hgmm, $p < 0,05$), aktív relaxációja (140μ l BK-i térfogatnál; $dP/dt_{\min}$: -2233 ± 263 vs. -1184 ± 151 Hgmm, $p < 0,05$) és a coronariaáramlás ($2,7 \pm 0,2$ vs. $2,1 \pm 0,2$ ml/min/g, $p = 0,03$) szignifikánsan javult a GEM-HTX csoportban a KO-HTX-hez képest. A GEM-HTX csoportban szignifikánsan magasabb endothelialis nitrogén-monoxid-szintáz- (eNOS-) mRNS-szintet, sGC-protein-szintet és cGMP-immunreaktivitást, továbbá szignifikánsan alacsonyabb hasított kaszpáz-3-protein-szintet találtunk a KO-HTX-hez képest. Immunhisztokémiai vizsgálatunk markáns nitrooxidatív stresszt és apoptózist mutatott a KO-HTX csoportban, amelyek azonban a kontrollok szintjére csökkentek gemfibrozil-előkezelés hatására (GEM-HTX csoport).

Következtetés: A gemfibrozillal történő farmakológiai prekonkondicionálás csökkenti a myocardium globális I/R károsodását a szívtranszplantáció patkánymodelljén. A gemfibrozil a jövőben fontos kardioprotektív ágens lehet a cardioplegiával végzett szívsebészeti műtétek eszköztárának részeként.

KÉSŐI UROLÓGIAI SZÖVŐDMÉNYEKET OKOZÓ NAGYMÉRETŰ LIPOSARCOMÁS ESETEK BEMUTATÁSA

CSÖKŐ GÁBOR NORBERT, HAJDU GÁBOR, GYÖRI ATTILA, ZÖLLEI ISTVÁN

Tolna Megyei Balassa János Kórház, Sebészeti Osztály, Szekszárd

Bevezetés: A retroperitoneumban előforduló leggyakoribb malignus lágyrész-tumor a liposarcoma, amely az összes lágyrész-sarcoma 20–30%-át teszik ki. Az incidenciája 2,5/1 millió. A nőknél, illetve a kor előrehaladtával gyakoribb az előfordulása. Szinte mindig a következményes tünetek miatt fordul orvoshoz a beteg (GI-obstrukció, hydronephrosis). Gyakran extrém méretűek, és érinthetik a húgyúti rendszert.

Célkitűzés: Nagyméretű, késői urológiai szövődményeket okozó retroperitonealis liposarcoma eseteinek bemutatása.

Esetismertetés: Első beteg: Egy 40 éves nőt bizonytalan hasi panaszok miatt vizsgáltak. A hasi ultrahang- és CT-vizsgálat $218 \times 160 \times 77$ mm-es, jól körülhatárolt, a környező beleket csak diszlokáló képlettel detektált. Ultrahangvezérelt mintavétel történt, amely malignitást nem igazolt. Hasi exploratio során emberfönyi, a duodenummal kapaszkodó, de attól elválasztható, a jobb vesétot infiltráló retroperitonealis terimét távolítottunk el. A műtét

alatt az a döntés született, hogy a jobb vese nem érintett. A szövettani vizsgálat jól differenciált liposarcomát igazolt. Onkológiai kezelés nem indult. Hat hónappal később a kontroll hasi CT a jobb vese alsó pólusánál egy $43 \times 54 \times 35$ mm-es terimét mutatott, amely residuumot, illetve recidívát bizonyított. Az ismételt műtét során a tumort a jobb vesével együtt távolítottuk el. A szövettani vizsgálat ismét jól differenciált liposarcomát igazolt. Jelenleg onkológiai gondozása folyamatban. Kezelés még nem kezdődött el.

Második beteg: 2005 szeptemberében más intézetben hasi exploratio történt egy 67 éves nőn. Nagyméretű retroperitonealis tumort találtak, amit nem távolítottak el. Intézetünkben történt a hatalmas tumor eltávolítása szövődmény nélkül. A szövettani vizsgálat a liposarcoma myxoid variánsát igazolta. Onkológiai kezelés (Farmorubicin protokoll szerint történt), gondozás során egy évvel később recidív retroperitonealis tumort igazoltak. Ismételt nagy-méretű retroperitonealis tumormasszákat távolítottunk el. A tumor

bal oldali uretert károsította. Az ureter leköttése után nephrostoma is készült. A beteg további öt hónapig volt életben.

Következtetés: A szerzők két olyan nagyméretű retroperitoneális liposarcomás esetet mutattak be, amik nem gastrointestinalis,

hanem urológiai szövödményeket okoztak. Az onkológiai kezelés az egyik esetben segített a beteg túlélés növelésében, a másik esetben még el sem kezdődött.

VESE ISCHAEMIÁS-REPERFÚZIÓS KÁROSODÁS KAPCSÁN KIALAKULÓ MIKROCIRKULÁCIÓS VÁLTOZÁSOK VIZSGÁLATA PATKÁNYMODELLLEN

PETŐ KATALIN¹, MESTER ANITA¹, MAGYAR ZSUZSANNA¹, BIDIGA LÁSZLÓ², GHANEM SOULEIMAN¹, SOMOGYI VIKTÓRIA¹, TÁNCZOS BENCE¹, DEÁK ÁDÁM¹, NÉMETH NORBERT¹, NEMES BALÁZS³

¹Debreceni Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Sebészeti Intézet, Sebészeti Műtéttani Tanszék, Debrecen

²Debreceni Egyetem Általános Orvostudományi Kar, Patológiai Intézet, Debrecen

³Debreceni Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Sebészeti Intézet, Vesetranszplantációs Központ, Debrecen

Bevezetés: Vesetranszplantáció kapcsán elkerülhetetlen a szerv ischaemiás-reperfúziós károsodása, amelynek kialakulása fontos szerepet játszhat a graft rövid és hosszú távú túlélésében egyaránt. Feltételezhető, hogy a repfúzió során a mikrocirkulációban bekövetkező változások nemcsak a vesében, hanem más szervekben (máj, vékonybél) is megfigyelhetők. A változást számos tényező befolyásolhatja, köztük microrheológiai paraméterek (vörösvérsejt-aggregáció és deformabilitás) is. Ezek patofiziológiája a mai napig nem teljesen tisztázott.

Anyag és módszerek: Vizsgálatainkat CD outbred patkányokon végeztük. Vértételek céljából kanuláltuk a bal arteria femoralist, majd median laparotómiából feltártuk a veséket. A kontrollcsoportban ($n = 6$) más beavatkozás nem történt. Az ischaemiás-reperfúziós csoportban (I/R, $n = 10$) a jobb vese ereit leköttöttük és 60 perc elteltével a vesét eltávolítottuk. A bal vese ereit 60 percre atraumatikus klippel lezárítottuk, majd 120 perces repfúziót követően az állatokat extermináltuk. Vértételek történtek a beavatkozás előtt, az ischaemiát követően és a repfúzió 30., 60. és 120. percében, vörösvérsejt-aggregáció és deformabilitás, hematológiai és sav-bázis paraméterek meghatározására. Lézer Doppler-áramlásmérést végeztünk a veséken, májon és vékonybélben a leköttést/

leszorítást megelőzően és a vértételekkel megegyező időpontokban. A kísérlet végén szövettani mintavételek történtek mindkét veséből, a májból és a vékonybélből.

Eredmények: Az I/R csoportban megfigyelhető volt a vvs.-aggregáció fokozódása és a deformabilitás romlása. A hematológiai paraméterek közül a fehérvérsejt- és trombocytaszám-, hematokrit-, laktát- és glükózértékek, továbbá a pH mutatott szignifikáns változásokat. A repfúzió során mért véráramlási értékek (blood flow unit – BFU) a bal vese és a máj esetében átmeneti csökkenést követően normalizálódtak, de a kontrollcsoporthoz képest mindvégig rosszabbak voltak. A vékonybél esetében átmeneti javulás volt kimutatható, a kontrollhoz képest változó jelleggel. A szövettani vizsgálatok az ischaemia, illetve az ischaemiás-reperfúziós károsodás jeleit mutatták valamennyi vizsgált szerv esetében.

Következtetés: A vese 60 perces ischaemiája és az azt követő repfúzió a microrheológiai paraméterek romlásával járt, amely közrejátszott a mikrocirkuláció romlásában. A változások nemcsak a vesében, hanem más szervekben is kimutathatók voltak. A modell alkalmas lehet az I/R károsodás kivédésére szolgáló szervek vizsgálatára is.

A FIZIOLÓGIÁS ÉS PATOLÓGIÁS BALKAMRA-HIPERTRÓFIA RÉSZLETES *IN VIVO* HEMODINAMIKAI ÖSSZEHASONLÍTÁSA PATKÁNYMODELLBEN

OLÁH ATTILA, MÁTYÁS CSABA, NÉMETH BALÁZS TAMÁS, RUPPERT MIHÁLY, SAYOUR ALEX ALI, BARTA BÁLINT, LUX ÁRPÁD, KELLERMAYER DALMA, BENKE KÁLMÁN, MERKELY BÉLA, RADOVITS TAMÁS

Semmelweis Egyetem, Városmajori Szív- és Érgyógyászati Klinika, Budapest

A balkamra- (BK-) hipertrófia a szívizom válasza a megnövekedett terhelésre, amely lehet fiziológias (FH) vagy patológias (PH) természetű, s jellegzetes molekuláris változásokkal jár. E két állapot funkcionális következményeinek direkt összehasonlításáról még nem született tanulmány. Célunk az FH és PH kisállatmodelljeinek részletes összehasonlító hemodinamikai jellemzése volt BK-i nyomás-térfogot (P-V) analízis segítségével.

Patkányainkban FH kialakulását úszóedzéssel (sportszív), PH-t a hasi aorta műtéti szűkítésével (aortic banding – AB) idéztük elő. A szív morfológiai változásait echokardiográfiával követtük. A szív működés részletes jellemzésére BK-i P-V analízist végeztünk. *In vivo* méréseinket hisztológiai és molekuláris biológiai módszerekkel egészítettük ki. Adatainkat az adott modell kontrollcsoportjára normalizáltuk.

Szívultrahanggal kifejezettebb hipertrófia volt kimutatható PH-ban (BK-i izomtömeg: $+14,3 \pm 1,5\%$ FH vs. $+25,6 \pm 3,2\%$ PH, $p < 0,01$), amelyet a szívek post mortem mért tömege is igazolt. Az AB-állatoknál fokozott subendocardialis fibrosis volt jellemző,

míg sportszívban fibroticus átépülést nem találtunk a myocardiumban. A foetalis génprogram reaktiválódása csak PH-ban volt megfigyelhető. FH-ban változatlan BK-i nyomásviszonyok mellett magasabb verőtérfogatot találtunk. Ezzel szemben PH-ban emelkedett végszisztolés nyomás mellett változatlan verőtérfogatot mértünk. A diasztolés funkciót jellemző aktív relaxáció javult sportszívban, azonban nagyfokú romlást mutatott az AB-állatoknál (Tau: $-7,7 \pm 2,6\%$ FH vs. $+42,1 \pm 11,1\%$ PH, $p < 0,01$). Az érzékeny BK-i kontraktilitásindexek mindkét csoportban a hipertrófiával arányosan emelkedtek. Míg a BK mechanikus hatásfoka FH-ban javult, addig PH-ban változatlan maradt ($+20,8 \pm 4,7\%$ FH vs. $+4,7 \pm 4,9\%$ PH, $p < 0,05$).

Munkánkkal elsőkéntadtunk részletes funkcionális összehasonlítást a fiziológias és patológias BK-hipertrófia kisállatmodelljeiről. Mindkét típusú hipertrófiában fokozódik a szívizom kontraktilitása. A karakterisztikus különbségek a diasztolés funkcióban és a BK mechanoenergetikai állapotában mutatkoznak.