

Alapító elnök:
FARSANG CSABA, NAGY JUDIT

Szerkesztőbizottság társelnökei:
DE CHÂTEL RUDOLF, TÚRI SÁNDOR

Nemzetközi szerkesztőbizottság:
Detlev Ganten (Berlin), Lennart Hansson (Uppsala), Gavril Hercz (Toronto), Stevo Julius (Ann Arbor),
László Kovács (Bratislava), Giuseppe Mancia (Milánó), John Reid (Glasgow), Louis M. Ruilope (Madrid),
Stephen Vas (Toronto), Peter A. van Zwieten (Amsterdam)

Szerkesztőbizottság:
Alföldi Sándor, Arnold Csaba, Barna István, Barthá Jenő, Császár Albert, Dzsinih Csaba, Farsang Csaba, Gláz Edit,
Illyés Miklós, Iványi Béla, Járny Jenő, Kárpáti István, Kakuk György, Kékes Ede, Kiss István, Losonczy György,
Nagy Judit, Nemes János, Matos Lajos, Pados Gyula, Polák Gyula, Paulin Ferenc, Préda István, Radó János,
Rosivall László, Sonkodi Sándor, Szegedi János, Székács Béla, Tulassay Tivadar, Walter Judit

Főszerkesztő:
RADÓ JÁNOS

Felelős szerkesztő:
ALFÖLDI SÁNDOR

Társszerkesztők:
PÉCSVÁRADY ZSOLT, REUSZ GYÖRGY

HYPERTONIA ÉS NEPHROLOGIA

A Magyar Hypertonia Társaság és a Magyar Nephrologiai Társaság lapja

ISSN 1418 477X

A Hypertonia és Nephrologia szerkesztőség címe:

Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar,
I. Sz. Belgyógyászati Klinika
1083, Budapest, Korányi S. u. 2/a
Tel.: 210 0279 Fax: 313 0250
E-mail: hunghyp@axelero.hu
Szerkesztő: Vincze Judit
Borítótér: Gál Tibor
Nyomdai előkészítés: VincArtGroup, Creo Kft.
Grafika: Ángyán Gergő

Megjelenik negyedévente. A társaságok tagjai számára ingyenes.

A társaságon kívüli megrendelők számára az éves előfizetési díj összege: 6500.- Ft + postaköltség.

Példányonkénti ára: 1950.- Ft + postaköltség.

A folyóiratban megjelenő közleményekről külön lenyomat 80.- Ft + postaköltség áron rendelhető.

(Áraink 5%-os általános forgalmi adót tartalmaznak.)

A lapot kiadja:

MEDINTEL Egészségügyi Szakkönyvkiadó Kft.
1138 Budapest, Váci út 132/a Tel.: 239 5319 Fax: 340 9709
Felelős kiadó: Gál Tibor

Szerzői jog és másolás: minden jog fenntartva. A folyóiratban valamennyi írásos és képi anyag közlési joga a szerkesztőséget illeti. A megjelent anyag, illetve annak egy részének bármilyen formában történő másolásához, ismételt megjelentetéséhez a szerkesztőség hozzájárulása szükséges.

Tartalom / Content

HYPERTONIA ÉS NEPHROLOGIA 2007; 11 (1):1–64.

ÖSSZEFOGLALÓ KÖZLEMÉNYEK / REVIEW ARTICLES

- A carvedilol helye az antihypertensiv terápiában
Place of carvedilol in hypertension therapy
Farsang Csaba 3

EREDETI KÖZLEMÉNYEK / ORIGINAL ARTICLES

- Poszttranszplantációs diabetes mellitus vesetranszplantált gyermekekben
Posttransplant diabetes mellitus in children following renal transplantation
Prókai Ágnes, Reusz György, Sallay Péter, Kömer Anna, Madácsy László, Szabó J Attila 7
- Vesetranszplantált betegek anaemiája
Anemia after kidney transplantation
Szeifert Lilla, Molnár Miklós Zsolt, Czira Mária, Kovács Ágnes Zsófia, Lindner Anett, Ambrus Csaba, Rempert Ádám, Szentkirályi András, Novák Márta, Mucsi István 13
- Befolyásolja-e a diabetes hemodializált betegekben a citokinszinteket?
Are cytokine-levels influenced by diabetes in haemodialysed patients?
Mácsai Emília, Fodor Bertalan, Fekete Andrea, Treszl András, Vásárhelyi Barna, Madácsy László 21

ORVOSTÖRTÉNELEM / HISTORY OF MEDICINE

- A magasvérnyomás-betegség rövid története, I.
Barna István 27

A MAGYAR HYPERTONIA TÁRSASÁG HÍREI

21. Scientific Meeting of the International Society of Hypertension, Fukuoka (*Páll Dénes*) 37
- Társasági hírek / pályázatok 39

A MAGYAR NEPHROLOGIAI TÁRSASÁG HÍREI

- Beszámoló a Magyar Nephrológiai Társaság 2006. évi Nagygyűléséről (*Reusz György*) 41

A MAGYAR NEPHROLOGIAI TÁRSASÁG HÍREI / FŐTITKÁRI BESZÁMOLÓ

- A Magyar Nephrológiai Társaság működése, klinikai, tudományos és oktatási tevékenysége
(2002. november – 2006. október) (*Kárpáti István*) 46

A carvedilol helye az antihypertensív terápiában

Place of carvedilol in hypertension therapy

Farsang Csaba

Semmelweis Egyetem I. Sz. Belgyógyászati Klinika

HYPERTONIA ÉS NEPHROLOGIA 2007; 11 (1):3–6.

ÖSSZEFOGLALÁS Szerző foglalkozik a béta-blokkoló terápia általános és metabolikus hatásaival, s kiemeli a carvedilol előnyös anyagcserehatásait. A carvedilol a β_1 - és β_2 -adrenoceptorok antagonizálásán kívül blokkolja az α_1 -receptorokat is, ezen kívül szabadgyök-fogó hatása is van. Ezen hatásai miatt javítja a szénhidrát-toleranciát és nem befolyásolja a lipidmetabolizmust. Mindemellett jól tolerálható vérnyomáscsökkentő hatású szer. A nagyszámú beteg bevonásával szerzett kedvező tapasztalatok alapján amennyiben a hypertonia kezelésére a béta-blokkoló is indikált (pl. coronariabetegség, szívelégtelenség, tachyarrhythmia), akkor a carvedilol jó választás lehet.

Kulcsszavak: béta-receptorok, carvedilol, metabolizmus

SUMMARY Author briefly summarizes the general and metabolic effects of beta-blocking therapy and emphasizes the favourable metabolic effects of carvedilol. Carvedilol antagonizes the β_1 - and β_2 -adrenoceptors as well as those of α_1 -receptors and it also has a free radical scavenger effect. It improves insulin sensitivity and does not change lipid metabolism. Furthermore, it is a well tolerated antihypertensive drug. On the basis of favourable results from large clinical trials, if a beta-blocker is indicated for hypertensive patients (e.g. coronary heart disease, heart failure, tachyarrhythmias), carvedilol seems to be a wise choice.

Key-words: beta-receptors, carvedilol, metabolism

BEVEZETÉS

A hypertonia gyakran szövődik anyagcsere-rendellenességekkel és obesitással (1-4). Jelentősége abban áll, hogy kialakulása esetén nagymértékben fokozódik a cardiovascularis (CV) események bekövetkeztének kockázata, s ennek megfelelően 2–3-szorosára nő az összhalálozás és a CV-mortalitás (5-10). A sympathicotonia és az atherogen dyslipidaemia fontos szerepe is bizonyítottan tekinthető a hypertoniás betegek CV-kockázata fokozódásában (11, 12).

A magas vérnyomású betegek antihypertensív kezelésének hatékonysá-

gát már sok vizsgálat bizonyította (*HDFP, EWPHE, MRC, STOP-Hypertension-I, STONE, HOT, INSIGHT, Syst-Eur, LIFE, SCOPE, HOPE, PROGRESS, LIFE, SCOPE, VALUE, ASCOT-BPLA*). A kedvező hatásban a vérnyomás csökkentése játszik döntő szerepet, azonban az egyes antihypertensív gyógyszer típusoknak és kombinációik hatásmechanizmusából adódó eltéréseknek is jelentősége van a betegek bizonyos alcsoportjaiban (pl. diabetes, idősor, parenchymás vesebetegségek). A *Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration (BPLTTC)* legújabb metaanalízise (13) szintén azt mutatja,

Levezetési cím:

Prof. Dr. Farsang Csaba
Semmelweis Egyetem
I. Sz. Belgyógyászati Klinika
1083 Budapest VIII. Korányi S. u. 2/a

RÖVID TARTALOM

Bevezetés

A béta-blokkoló szerek hatásmechanizmusa és felosztása

A béta-blokkolókkal végzett legfontosabb klinikai vizsgálatok

A béta-blokkolók metabolikus hatásai

Carvedilol-kezelés metabolikus előnyei

Carvedilol-kezelés előnyei hypertoniában

hogy a hypertoniával kapcsolatos CV-kockázat csökkentése szempontjából a legfontosabb tényező a vérnyomás csökkentése, s hogy az intenzívebb vérnyomásredukció nagyobb mértékben csökkenti a jelentős CV események számát, a CV-halálozást és az összhalálozást, mint a kevésbé intenzív terápia.

A BÉTA-BLOKKOLÓ SZEREK HATÁSMECHANIZMUSA ÉS FELOSZTÁSA

Az első béta-blokkoló (BBL) a di-klórizoproterenol, a mindennapi terá-

piába nem került be. A fejlesztés során a következő szer a pronetalol volt, majd rövidesen ez követte a propranolol (felfedezéséért *Sir J. Black* Nobel díjat kapott). Az antihypertensív terápiában a BBL-t *B.N.C. Prichard*nak köszönhetően a 1960-as évek közepétől alkalmazzuk, ezt megelőzően e szereknek csak antianginás és antiarrhythmias indikációjuk volt, a vérnyomáscsökkenés a mellékhatások között szerepelt. E szerek mindegyike kötődik a β -adrenoceptorokhoz, s meggátolja a neurotransmitterként felszabaduló noradrenalin és adrenalin e receptorokat aktiváló hatását. A szívén negatív krono-, ino-, dromo- és batmotrop hatásúak, a vese juxtaglomerularis apparatusában levő béta-receptorokon hatva csökkentik a renin-felszabadulást. A nemszelektív BBL-ek akut esetben fokozzák a perifériás erek ellenállását a vasodilatator hatást mediáló postsynapticus β_2 -adrenoceptorok blokkolása miatt. Ez az effektus a parciais agonista (intrinsic sympathomimeticus aktivitású: ISA) szerek esetében kisebb mértékű, vagy nem jelentkezik. Ugyancsak nem fokozzák a perifériás érellenállást az ún. vazodilatator BBL-ek sem, mert e szereknek a béta-adrenoceptor blokkád mellett vagy alfa-blokkoló (pl. carvedilol, labetalol), vagy nitrogén-monoxid (NO) felszabadulást serkentő (neбивolol) hatása is van, mely meggátolja a perifériás vazokonstrikció kialakulását. Legfőképpen a lipidoldékony, nem szelektív szerek (pl. propranolol) csökkentik a centrális szimpatikus tónust a központi idegrendszeri preszinaptikus béta-2 receptorainak gátlása folytán.

A BBL-ek alcsoportjai aszerint különíthetők el, hogy

- mennyire szelektívek az egyes béta-receptor altípusokhoz,
- stimulálják-e a béta receptorokat (ISA),
- mennyire lipidoldékonyak,
- van-e membránstabilizáló hatásuk,
- van-e egyéb receptorokra (pl. α -adrenoceptor), enzimekre (pl. ACE), illetve egyéb rendszerekre (ionszotornák: lassú Ca-szotorna, Na-szotorna, NO-felszabadulás) gyakorolt effektusuk.

A β -adrenoceptoroknak több (legalább három: β_1 , β_2 és β_3) alcsoportja különíthető el, melyek eltérő hatásokat mediálnak. A BBL-szerek kötődése ezekhez a receptor-altípusokhoz különböző mértékű (szelektivitási index). A klinikai alkalmazás szempontjából kedvezőbb hatásuk révén az utóbbi időben azok kerültek előtérbe, melyek nagyobb mértékben kötődnek a β_1 -receptorokhoz, mint a β_2 -höz, és nincs ISA-hatásuk. Miután a β_1 -adrenoceptorok sűrűsége a szívízomban nagy, e szereket kardioselektív BBL-nak is szokás nevezni. Ezek közé tartozik a hazánkban is törzskönyvezett atenolol, bisoprolol, betaxolol és metoprolol, valamint a legszelektívebb BBL, a nebivolol.

Néhány BBL legfontosabb farmakológiai különbségeit szemlélteti az 1. táblázat.

A BÉTA-BLOKKOLÓKKAL VÉGZETT LEGFONTOSABB KLINIKAI VIZSGÁLATOK

Az *MRC*, *MRC-II*, *HEP*, *STOP*, *UKPDS* vizsgálatok metaanalízise szerint a BBL-kezelés szignifikáns előnyöket mutatott a placeboval, vagy a kontrollcsoporttal szemben, ugyanis szignifikánsan csökkentette az összes CV-esemény, a CV-mortalitás és a stroke gyakoriságát, azonban nem, szignifikáns, csak kedvező irányú tendencia mutatkozott a coronariaesemények tekintetében. A preventív hatáshoz több tényező járul hozzá: ez részben a myocardium anyagcseréjének / oxigénigényének csökkentéséből,

részben az antiarrhythmias hatásból adódik. Akut myocardialis infarctusban, infarctus utáni állapotban, illetve szívelégtelenségben alkalmazott BBL-kezelés mortalitást és CV-események gyakoriságát csökkentő hatása jól dokumentált (*Norwegian Multicenter Study*, *BHAT*, *CAST*, *EMIAT*, *CAMIAT*, *AVID*, *MUSITT*, *MERIT-HF*, *CIBIS-II*, *CAPRICORN*, *CARMEN*, *COPERNICUS*, *COMET*, *SENIORS vizsgálatok*). A nagy betegszámú MRC-vizsgálatban azonban kedvezőtlen tapasztalatokat szereztek atenolollal az akut myocardialis infarctus és a stroke prevenciója tekintetében.

A BÉTA-BLOKKOLÓK METABOLIKUS HATÁSAI

A régi vizsgálatokban a BBL kezelés (elsősorban a nemszelektív BBL-ek adásakor) megnőtt a plazmában a trigliceridek (néhány vizsgálatban az összkoleszterin) és csökkent a HDL-koleszterin (HDL-c) szintje, s fokozódott az inzulinrezisztencia. Ennek hátterében a perctérfogot csökkentése következtében kialakuló reflexes alfa-1-adrenerg aktivitás fokozódás, következményesen a vázizmok ereiben kialakuló vazokonstrikció és mikrocirkuláció-romlás mellett a testsúly növekedése, valamint a pancreas inzulinelválasztásának béta-2-receptorokon történő gátlása játszhat szerepet (14). Mindezek következtében megnő az atherogen dyslipidaemia és a 2-es típusú diabetes mellitus (T2DM) kialakulásának kockázata. Utóbbit

1. táblázat

Farmakológiai különbségek a béta-blokkolók között

	Béta-1-blokkád	Béta-2-blokkád	Alfa-1-blokkád	ISA	Egyéb hatás*, **
Carvedilol	+++	+++	+++	–	+++
Metoprolol	+++	–	–	–	–
Bisoprolol	+++	–	–	–	–
Atenolol	+++	–	–	–	–
Propranolol	+++	+++	–	–	–
Pindolol	+++	+++	–	+++	–
Nebivolol	++++	–	–	–	+++

* antioxidáns, antiproliferatív

** NO-felszabadítás

számos vizsgálat igazolta placebóval, illetve egyéb szerekkel történt összehasonlításban. Mindehhez adódik az a tapasztalat is, hogy a BBL-lel kezelt betegek testsúlya megnő. Ezekkel a tényezőkkel magyarázták azt a metaanalízis eredményt, hogy a régi típusú BBL szerekkel történt kezelésnek nem volt szignifikáns hatása a coronariabetegek primer prevenciójában.

Miután a BBL-szerek között számos, farmakológiailag eltérő tulajdonságú vegyület található, feltételezhető volt, hogy metabolikus hatásai között (még a kardioselektív szerek hatásai között is) különbségek vannak, hiszen pl. a bisoprolol nem változtatta meg a plazmalipidszinteket (21). Azok a gyógyszerek (carvedilol, labetalol), melyeknek a β -blokádnál mellett egyéb, hemodinamikailag és metabolikusan kedvező effektusuk is (pl. α -adrenoceptor antagonizmus vagy NO-felszabadulás) igazolható, bizonyos klinikai előnyökkel rendelkezhetnek. Az α_1 -adrenerg blokádnál hatására ugyanis csökken az inzulinrezisztencia, az összkoleszterin, az LDL-koleszterin (LDL-c), a trigliceridek koncentrációja és nő a HDL-c szintje. A hatásban az LDL-receptor és a lipoprotein-lipáz enzim aktivitásának fokozása és a HDL-koleszterin lebomlásának gátlása játszhat szerepet. Az α -adrenoceptor blokádnál antithromboticus és kedvező hemoreológiai hatása is van: a trombocyták aggregációját gátolja és a fibrinolízist fokozza, a plazma viszkozitását és fibrinogén koncentrációját csökkenti (18, 25, 26). Mindez aláhúzza a kettős hatásmechanizmusú, ún. vazodilatátor típusú BBL-kezelés előnyeit.

Az α_1 -adrenoceptor antagonistá hatású, nemszelektív β -blokkoló carvedilol vérnyomáscsökkentő hatását hazai vizsgálat is dokumentálja (22). E szerrel több klinikai vizsgálat történt, melyekben a metabolikus hatásokat is tanulmányozták. Emellett számos adat gyűlt össze a carvedilol szívelégtelenségben kifejtett kedvező effektusáról (US *Carvedilol* vizsgálat, *COPERNICUS*, *COMET*) és a *COLA-II* vizsgálatban kiváló tolerabilitásáról (15).

CARVEDILOL-KEZELÉS METABOLIKUS ELŐNYEI

Már 1996 óta ismert, hogy a carvedilol fokozza, a metoprolol pedig csökkenti az *inzulin érzékenységet* (16). Később a *propranololról*, *atenololról* és a *pindololról* is kiderült az inzulin rezisztenciát fokozó hatás (14), mely a carvediloléhoz hasonlítva 25–45%-os relatív inzulinérzékenység csökkenést jelentett. *Carvedilol* esetében a nem szelektív kombinált béta és a szelektív α_1 blokádnál hatású, valamint a járulékos antioxidáns hatás (23) következtében az inzulin érzékenység javul.

Egy randomizált, kontrollált vizsgálatban 45 hypertóniás, 2-es típusú diabeteses betegben *atenolol*- vagy *carvedilol*-kezelést alkalmaztak 24 héten keresztül. A carvedilol hatására a clamp technikával mért glükózfelhasználás 20%-kal nőtt (míg *atenolol* hatására 16 %-kal csökkent), a plazma inzulinszintje 8%-kal csökkent (vs. 10%-os növekedés az *atenolol* ágon), a HDL-koleszterin 8%-kal nőtt (vs. 5%-os csökkenés az *atenolollal* kezelt betegeknél), a trigliceridszint pedig 20%-kal csökkent (vs. 12%-os emelkedés *atenolol* esetén). A vizsgálatban a carvedilollal kezelt betegeknél csökkent a vércukor és a HbA1c-szint, míg *atenolol*-terápia esetén fokozódott (17).

Valószínűleg az inzulinrezisztenciára kifejtett kedvező hatás magyarázza azt, hogy a *COMET* vizsgálatban részt vevő, szívelégtelenségben szenvedő betegeknél a carvedilollal kezelt csoportban 24 %-kal kisebb volt az újonnan keletkező T2DM relatív kockázata, mint a rövid hatású metoprolol kezelést kapott betegek között (20). A kedvező anyagcserehatások magyarázatául az α -adrenerg blokádnál mellett még a carvedilol antioxidáns effektusát is feltételezik. Utóbbi javíthatja a NO-dependens vazodilatációt, s ezáltal csökkentheti az endotheldiszfunkciót. Ezen hatása mellett bizonyították a carvedilol trombocytá-aggregációt gátló és vérviszkozitást csökkentő hatását is (18).

A *GEMINI* vizsgálatban T2DM-ben szenvedő betegeknél tanulmányozták a carvedilol és a rövid hatású metoprolol effektusát a glükózanyag-

cserére, az inzulinrezisztenciára (HOMA-IR), valamint a vércukor (HbA1c) alakulására, ezenkívül a microalbuminuria kifejlődésére. Szignifikáns különbséget tapasztaltak a carvedilol javára: az inzulinrezisztenciát 9,1%-kal csökkentette, míg utóbbit a metoprolol nem változtatta meg, s a microalbuminuria kialakulásának relatív kockázatát is 40%-kal redukálta (24).

A carvedilol lipidhatásait is részletesen tanulmányozták. Az egyik vizsgálatban hat hónapig tartó kezelés végére a kiindulási értékhez képest carvedilol hatására szignifikánsan csökkent az összkoleszterin, az LDL-c és a trigliceridek plazmaszintje (19). Ezt a hatást később megerősítették egy összehasonlító vizsgálatban, ahol *atenolol* fokozta a trigliceridek szintjét, míg carvedilol csökkentette azt. A két BBL effektusa között jelentős eltérés mutatkozott a HDL-c esetében is: *atenolol* csökkentette, míg carvedilol fokozta azt (16).

A lipidoldékony béta-blokkolók régebbi közlések szerint rontották az obstructív alvási apnoe (OSAS) számos parameterét. Ezért fontos az a legújabb közlés, melyben carvedilol hatását tanulmányozták 45 szívelégtelenségben (NYHA II/III, bal kamra ejekciós frakció <50%) és centrális alvási apnoe (CSA) szenvedő betegeknél. 27 beteg kapott carvedilolt, akikben az apnoe-hypopnoe index (AHI) és a centrális apnoe index (CAI) szignifikánsan kisebb volt, mint azokban (18 beteg), akik nem kaptak carvedilolt: AHI 14 ± 11 vs. 33 ± 17 ($p < 0,0001$); CAI $1,9 \pm 3,2$ vs. 11 ± 12 ($p = 0,0004$). Az AHI és a CAI negatívan korrelált a carvedilol adagjával ($p < 0,0001$). Eredményeik magyarázatául a közlemény szerzői felvetik, hogy a szívelégtelenségben szenvedő betegeknél a CSA kialakulásában a szimpatikus tónus aktivációja jelentős szerepet játszik, s a carvedilol e tónus csökkentésével fejtheti ki hatását, melyben a centrális kemoreceptorok CO_2 -érzékenységeinek helyreállítása is szerepet játszhat (27). Noha nincs adat a carvedilol jótékony hatásáról az OSAS-ban is szenvedő hypertóniásokban (statisztikai adatok szerint a hy-

pertoniások mintegy 30%-ában kimutatható az OSAS jelensége), a szer kedvező hatása e betegekben is feltételezhető. Ennek a hipotézisnek a vizsgálata megfelelő klinikai vizsgálatot igényel.

CARVEDILOL-KEZELÉS ELŐNYEI HYPERTONIÁBAN

Az ismertetett hatásmechanizmus alapján a hypertoniás betegekben az egyéb, bizonyítottan hatásos és tartós kezelésre is javasolt antihypertensiv szerek (ACEi/ARB, metabolikusan neutrális diureticum: indapamid, kalciumantagonisták) mellett a BBL-ek

közül a kedvező metabolikus hatású carvedilol alkalmazása külön előnyökkel járhat, ha a hypertonia (vérnyomás >140/90 Hgmm) mellett coronaria-betegség, szívelégtelenség, dyslipidaemia, glükóz intolerancia, inzulinrezisztencia, 2-es típusú diabetes mellitus áll fenn (azaz pl. a metabolikus szindróma esetén).

IRODALOM

1. Kylin E. Studin über das Hypertonie-Hyperglykaemie-Hyperurikemiesyndrom. *Zentralbl Inn Med* 1923; 44:105-127
2. Vague J. La différenciation sexuelle, facteur déterminant des formes de l'obésité. *Presse Med* 1947; 53:339-340.
3. Reaven GM. Banting Lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetologia* 1988; 37:1595-1607.
4. van Zwieten PA, Mancia G. Background and treatment of metabolic syndrome: a therapeutic challenge. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth*, 2006; 10:206-14.
5. Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension – European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003; 21:1011-1053.
6. Alberti et al: The metabolic syndrome—a new worldwide definition. *IDF Global Consensus Statement, Lancet* 2005; 346:1059-62
7. Ford ES. Risks for all-cause mortality, cardiovascular disease, and diabetes associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care*. 2005 Jul; 28(7):1769-78.
8. Mogensen CE. How to define the metabolic syndrome. *Lancet* 2005; 365:1415-1424.
9. Alberti KGMM and Lefévre PE. (eds.). Type 2 Diabetes and the Metabolic Syndrome in Europe. *Eur Heart J* 2005; 7:Suppl. D.
10. Van Gaal L, Rissanen AM, Scheen AJ, et al. Effects of the cannabinoid-1 receptor blocker rimonabant on weight reduction and cardiovascular risk factors in overweight patients: 1-year experience from the RIO-Europe study. *Lancet*, 2005; 365(9468):1389-97
11. Grassi G, et al. Effect of central and peripheral body fat distribution on sympathetic and baroreflex function in obese normotensives. *J Hypertens* 2004; 22:236-239.
12. Ridker PM, et al. Non-HDL cholesterol, apolipoproteins A-I and B100, standard lipid measures, lipid ratios, and CRP as risk factors for cardiovascular disease in women. *JAMA* 2005; 249:326-333.
13. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Effects of different blood pressure-lowering regimens on major cardiovascular events in individuals with and without diabetes mellitus. Results of prospectively designed overviews of randomised trials. *Arch Intern Med* 2005; 165:1410-1419.
14. Jacob S, et al. Antihypertensive therapy and insulin sensitivity: do we have to redefine the role of beta-blocking agents? *Am J Hypertens* 1998; 11:1258-1265.
15. Krum H. Heart Failure Update 2004; Wroclaw, Poland.
16. Jacob S, et al. Differential effect of chronic treatment with two betablocking agents on insulin sensitivity: the carvedilol-metoprolol study. *J Hypertens* 1996; 14:489-494.
17. Giugliano D, et al. Metabolic and cardiovascular effects of carvedilol and atenolol in non-insulin-dependent diabetes mellitus and hypertension. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 1997; 126:955-959.
18. Sunil N, et al. The prothrombotic state in hypertension and the effects of antihypertensive treatment. *Curr Pharmaceut Design* 2003; 9:1715-1732.
19. Hauf-Zachariou U, et al. A double-blind comparison of the effects of carvedilol and captopril on serum lipid concentrations in patients with mild to moderate essential hypertension and dyslipidaemia. *Eur J Clin Pharmacol* 1993; 45:95-100.
20. Poole-Wilson PA et al for the COMET investigators: Comparison of carvedilol and metoprolol on clinical outcomes in patients with chronic heart failure in the Carvedilol Or Metoprolol European Trial (COMET): randomised controlled trial *Lancet* 2003; 362:7-13.
21. Drexler H, et al. Effects of bisoprolol on lipoprotein cholesterol subfractions and apolipoproteins in patients with essential hypertension. *J Clin Basic Cardiol* 2001; 4:57-60
22. Borvendég JS, et al. Carvedilol monoterápiával szerzett klinikai tapasztalataink hypertoniában. *Hypertonia és Nephrologia* 1998; 2: 150-153
23. Naidu PS, Singh A, Kulkarni SK. Carvedilol attenuates neuroleptic-induced orofacial dyskinesia: possible antioxidant mechanisms. *Br J Pharmacol* 2002; 136(2):193-200.
24. Bakris GL et al. Metabolic effects of carvedilol vs metoprolol in patients with type 2 diabetes mellitus and hypertension. A randomized Controlled Trial. *JAMA* 2004; 292:2227-2236.
25. Leren TP. Doxazosin increases low density lipoprotein receptor activity. *Acta Pharmacol Toxicol*, 1985; 56:269-272.
26. Lithell HO. Hyperinsulinemia, insulin resistance and the treatment of hypertension. *J Hypertens* 1996; 9:150S-154S.
27. Tamura A. et al. Relationship between α -blocker treatment and the severity of central sleep apnea in chronic heart failure. *Chest* 2007; 131:130-135.

Poszttranszplantációs diabetes mellitus vesetranszplantált gyermekekben

Posttransplant diabetes mellitus in children following renal transplantation

Prókai Ágnes, Reusz György, Sallay Péter, Körner Anna, Madácsy László, Szabó J Attila

Semmelweis Egyetem, I. Sz. Gyermekklinika

HYPERTONIA ÉS NEPHROLOGIA 2007; 11 (1):7–12.

ÖSSZEFOGLALÁS BEVETÉS A transzplantációt követően kialakuló diabetes mellitus (PTDM) egyike a graft és betegek túlélését meghatározó tényezőknél. Jelen munkánkban vesetranszplantált (NTx) gyermekek szénhidrát anyagcsere státuszát mértük fel.

METODIKA: Egy retrospektív és egy keresztmetszeti vizsgálat keretében 1990-2005. között vesetranszplantált gyermekekből 50 beteg adatait elemeztük a transzplantációt követően újonnan kialakuló szénhidrát anyagcserezavar (PTDM/ IGT) szempontjából. A vizsgálat időpontjában nem PTDM-s gyermekek (45) közül 22-nél (11 lány/11 fiú) OGTT végeztünk. Elemeztük a PTDM/ IGT előfordulását, az immunszuppresszív terápiát, NTx-k számát, cadaver/ élődonor arányt, HCV meglétét, vérnyomást, lipidanyagcserét, BMI-t, vese-funkciós paramétereket, NTx óta eltelt időt.

EREDMÉNYEK: A PTDM és IGT előfordulása 20% az összes NTx betegből (50). Hat gyermeknél alakult ki PTDM (12%). A 6 beteg közül 3 igényelt inzulinterápiát. A 22 OGTT-vel vizsgált betegből 4-nél diagnosztizáltunk IGT-t (8%). A 10 PTDM/ IGT betegből mind kapott tacrolimust (Tac) és folyamatos szteroid (prednisolon vagy methyl-prednisolon) terápiát. A szteroid dózisa 5,7 mg/nap (PTDM/ IGT) vs. 4,05 mg/nap (normál glükózháztartás) volt ($p < 0,05$). A Tac szintje az OGTT idején magasabb volt a PTDM/ IGT csoportban. Többi vizsgált értékben szignifikáns különbséget nem találtunk.

ÖSSZEFOGLALÁS: A PTDM és NTx utáni IGT kialakulásában betegeinknél a legfontosabb kóroki tényezők a szteroid terápia és a magasabb Tac vérszintek. NTx gyermekekben, javasoljuk a rendszeres éhomi vércukor és OGTT vizsgálatot, valamint stabil graftfunkció esetén a szteroid és Tac csökkentését.

Kulcsszavak: PTDM, tacrolimus, vesetranszplantáció, inzulin rezisztencia/szekréció

SUMMARY INTRODUCTION: Developing of diabetes mellitus after transplant is one of the determining factor in the survive of the patient and the graft. In present study we assessed the carbohydrate metabolism status of kidney transplant children.

METHOD: We analysed 50 patient's data about recently developed carbohydrate metabolism failure after transplant. The research was retrospective and cross sectional, and contains datas from 1990-2005. Twentytwo children (11girl/11boy) underwent OGTT, who had not PTDM. We analysed the incidence of PTDM/IGT, the combination of immunosuppressive therapy, the number of transplants, the proportion of cadaver/living donor, HCV, blood pressure, lipid metabolism, BMI, kidney function parameters and the time since transplant.

RESULTS: The common incidence of the PTDM and IGT was 20% out of the all transplant patient. By reason of study PTDM developed in 6 children (12%). Three of 6 patients required insulin therapy. We diagnosed IGT in 4 of 22 with OGTT investigated patients (8%). All PTDM/IGT patient got tacrolimus and continous steroid (prednisolon or methyl-prednisolon) therapy. The dose of steroid was 5,7 mg/day in the PTDM/IGT group vs. 4,05 mg/day ($p < 0,05$). During OGTT the trough level of tacrolimus was higher in the PTDM/IGT group. In the other examined parameters we did not find any significant difference.

Levelezési cím:

Dr. Szabó Attila
Semmelweis Egyetem ÁOK,
I. Sz. Gyermekklinika, Budapest,
1083 Budapest, Bókay J. u. 53.
Email: szabat@gyer1.sote.hu

RÖVID TARTALOM

Bevezetés
Célkitűzés
Vizsgálati módszer
Eredmények
Megbeszélés

KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS

A dolgozat az OTKA F 042563, az ETT 184/2003 és a Bolyai Posztdoktori Ösztöndíj támogatásával készült.

DISCUSSION: The most important reason in the development of PTDM and IGT after transplant are steroid therapy and higher tacrolimus trough level. In transplant children we recommend the regular fasting glucos and OGTT exam, the reduction of steroid and tacrolimus in case of stable graft function.

Key-words: PTDM, Tacrolimus, renal transplant, insulin resistance/ secretion

BEVEZETÉS

A végállapotú veseelégtelenség kezelésének lehetőségei a dialízis és a vesetranszplantáció. Ez utóbbi nemcsak hosszabb életkilátást, hanem jobb életminőséget is jelent a betegek számára. Míg egy évtizeddel ezelőtt a legnagyobb problémát a transzplantált vesék akut kilökődése jelentette, jelenleg, köszönhetően az új immunszuppresszív szereknek, ez a probléma megoldódni látszik (1). Ennek ellenére a hosszú távú kilátások nem javultak jelentősen. A transzplantációt követő első év után évente mintegy 6%-át veszítjük el a graftoknak (2). Ennek a transzplantátum vesztésnek a legfőbb oka a krónikus allograft nephropathia (KAN).

A KAN pontos patomechanizmusa mindmáig nem ismert. Számos immunológiai és nem-immunológiai faktort ismerünk, amelyek a krónikus kilökődés folyamatát beindítják, vagy gyorsítják, és végül a krónikus allograft nephropathiához vezetnek. A nem-immunológiai rizikófaktorok közül a hyperglycaemia és a diabetes mellitus a felnőttkori krónikus veseelégtelenség egyik leggyakoribb oka. Így nem meglepő, hogy a hyperglycaemia, mint kóroki tényező, a KAN patomechanizmusában is szerepet játszik.

Nemcsak a transzplantációt megelőző, hanem az azt követően kialakuló „de novo” fellépő diabetes mellitus (poszttranszplantációs diabetes mellitus, PTDM) is fontos szerepet játszik a graft hosszútávú túlélésében. A PTDM definíciójához a WHO (World Health Organization) és az ADA (American Diabetes Association) DM kritérium rendszerét (3) vettük alapul. Ehhez még egy pontot kell hozzátenni a de novo kialakuló DM esetében: inzulinterápia szükséges legalább 30 egymást követő napon, ugyanis az éhomi hyperglycaemia specificitása túl alacsony az első 3

hónapban (4). Ezzel viszont alulbecsülnénk a PTDM incidenciáját, így a transzplantációt követő nagyon rövid időszakban a 30 napig tartó orális antidiabetikum is kielégíti a definíciót.

A PTDM előfordulására vonatkozólag igen eltérőek az irodalmi adatok. Felnőttekben az incidencia 2–53% között mozog, míg gyermekekben 2–35%-nak adódik (5), bár ez utóbbi tekintetében jóval kevesebb adat áll rendelkezésre. Jellemző a PTDM-re, hogy legnagyobb valószínűséggel az első 6 hónapban alakul ki, és mindvégig reverzibilis maradhat (4).

A transzplantációt követően kialakuló DM következményeként romlik a graft működése, és csökken a túlélése is a kialakuló nephropathia, hypertonia és a csökkentett gyógyszer dózisok miatt. Ezen túlmenően a PTDM csökkenti a transzplantáltak túlélési esélyét is. Ez az infekciók és szepszis magasabb incidenciájának, valamint a cardiovascularis morbiditas és mortalitás növekedésének tudható be. Diabeteses transzplantáltak esetében az ischaemias szívbetegség miatti halálozás 21-szeres az átlag populációhoz képest (4). Ebben közrejátszik az inzulinrezisztencia, a következményes hyperinsulinaemia, a kialakuló dys-

lipidaemia, hypertonia, atherosclerosis, cardiopathia diabetica és az auto-nóm neuropathia.

A PTDM-nek számos rizikófaktorai ismert (1. táblázat). Ezek közül is kiemelkedik az immunszuppresszív terápia, különös tekintettel a szteroidra, a tacrolimusra és a rapamycinre. A 2-es típusú DM-ra hajlamosító tényezők (obesitas, metabolikus szindróma, pozitív családi anamnézis) ennek a diabetes formának a kialakulásában is szerepet játszhatnak.

CÉLKITŰZÉS

Tekintettel a gyermeki PTDM-re vonatkozó vizsgálatok kis számára, célunk volt felmérni:

1. Milyen gyakori a poszttranszplantációs diabetes mellitus, illetve a csökkent glükóztolerancia fellépése vesetranszplantált gyermekekben?
2. Milyen faktorokkal mutat összefüggést a PTDM, illetve IGT kialakulása?

VIZSGÁLATI MÓDSZER

A Semmelweis Egyetem I. Számú Gyermekklinikáján és a Transzplantációs és Sebészeti Klinikán 1990 és 2005 között 50 vesetranszplantált gyermek adatait retrospektív elemeztük a transzplantációt követően újonnan kialakuló szénhidrátanyagcsereszavar (PTDM vagy IGT) szempontjából. A klinikai kép (polyuria, polydipsia, egyéb okkal nem magyarázható fogyás) és az éhomi vércukorérték alapján 5 transzplantált esetben volt ismert a PTDM. Ezzel egyidejűleg elindítottunk egy keresztmetszeti vizsgálatot: a vizsgálat időpontjában nem diabeteses gyermekek (45) közül eddig 22-nél (11 lány / 11 fiú) orális glükóztolerancia tesztet (OGTT) végeztünk. (1,75 g/tkg glukoz, max 75g, ivása előtt és azt követően 60, 120 perccel vércukor vizsgálatot végeztünk. Ezt a glükózmennyiséget 250–300 ml vízben feloldva 5 perc alatt fogyasztották el a betegek. A vizsgálatot reggel, éhomi, 8 órás koplalás után végeztük.

1. táblázat A PTDM rizikófaktorai

Tacrolimus (3),(4),(6),(7),(8),(9)

Steroid (9)

Rapamycin (10)

Obesitas (11)

Metabolicus sy (12)

Pozitív családi anamnézis (3)

Cadaver graft (3)

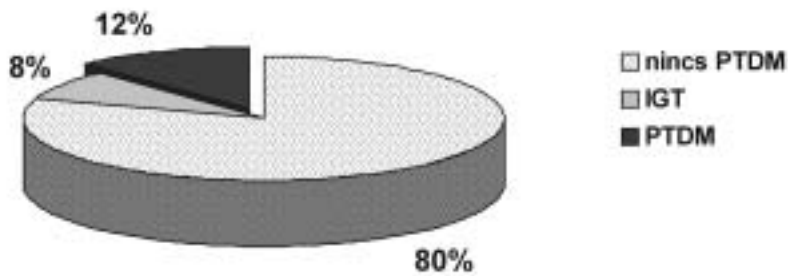
40 év feletti életkor (3)

Rassz (afro-amerikai, hispán)(3)

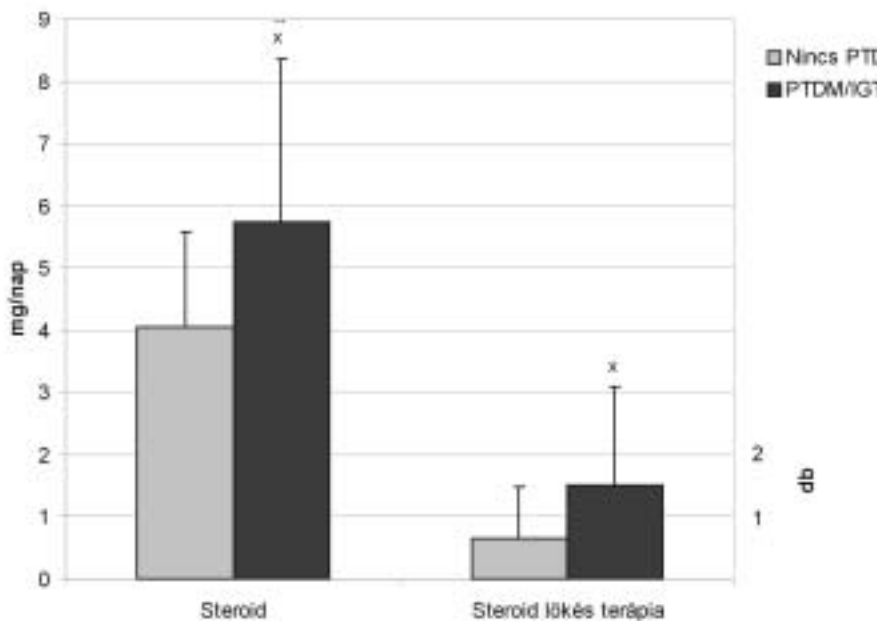
HepC infekció (3)

HLA izotíp (13)

Genetikai eltérés (14)



1. ábra. A PTDM/IGT százalékos megoszlása a SE 1.számú Gyermekklinika vesetranszplantált gyermekei között



2. ábra. Szteroid napidózisok, illetve steroid lökésterápiák száma PTDM/IGT-ben szenvedő betegek, és a normál glükózházartású betegek esetében (x p<0,05)

tük. A terhelést megelőző 3 napon korlátozás nélkül, de legalább napi 200 g szénhidrátot tartalmazó étrendet tartottak be betegeink.) Életkoruk szélsőértékei 8, illetve 29 év, medián életkor 15 év volt. Elemeztük a PTDM és az IGT előfordulását, az immunszuppresszív terápiát (szteroid folyamatos és lökésterápiáját, tacrolimus napi dózisait és az OGTT idejében mért vérszintjét, rapamycin kezelés meglétét), a transzplantációk számát, a cadaver- versus élődonációt, a lipidanyagcserét (seTG, seChol), BMI-t, húgysavszinteket, vérnyomásértékeket, vesefunkciós paramétereket a diabetes kialakulása előtt és után (seCrea, GFR), a hepatitis-C-infekció

meglétét, a családi anamnézist, a transzplantáció és a szénhidrátanyagcsere-zavar fellépte között eltelt időt és a PTDM/IGT fennállásának idejét. A labor paraméterekhez rutin labor diagnosztikai módszerekkel jutottunk.

A diabetes mellitus diagnózisához a WHO és az ADA definícióját vettük figyelembe, amelyhez a PTDM esetében még egy negyedik kritériumot is hozzátettünk:

1) A diabetes klinikai tünetei, úgy mint polyuria, polydipsia, egyéb okkal nem magyarázható testsúlyvesztés jelen vannak és egy random vércukor mérés eredménye 11,1 mmol/l felettinek adódik,

- 2) vagy az éhomi vércukorérték 7 mmol/l vagy annál nagyobb,
- 3) vagy az OGTT során a 2 órás glükózérték 11,1 mmol/l vagy annál nagyobb,
- 4) és inzulinterápia szükséges legalább 30 egymást követő napon.

A csökkent glükóztolerancia (IGT) diagnózisához szintén a WHO és az ADA definícióját vettük alapul: az OGTT 2 órás értéke 7,8 mmol/l és 11,1 mmol/l közöttinek adódik.

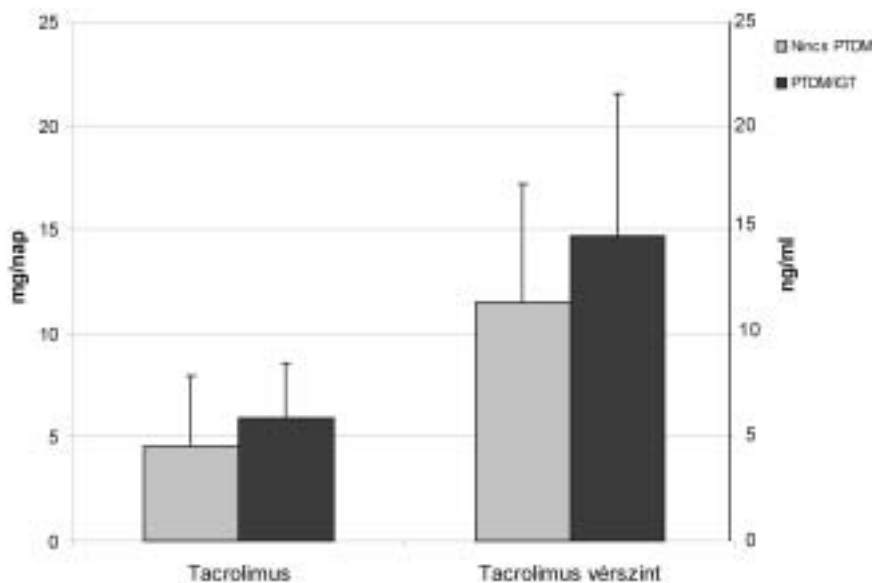
A statisztikai analízist kétmintás T-próbával, illetve non-parametrikus teszttel végeztük. Az eltérést szignifikánsnak vettük, amennyiben a $p < 0,05$ alattinak adódott.

EREDMÉNYEK

Az 50 gyermek retrospektív vizsgálata és a 22 keresztmetszeti vizsgálat keretében elvégzett OGTT eredményei alapján: hat esetben alakult ki PTDM, ami az összes transzplantált beteg 12%-ának felel meg, és 4 esetben találtunk csökkent glükóztoleranciát, ami 8%-nak adódik (1. ábra).

Vizsgálatunk alapján legfontosabb rizikófaktorok a szteroid kezelés bizonyult. Összehasonlítva a normál glükózházartással rendelkező és a szénhidrátanyagcsere-zavarban szenvedő csoportot szignifikáns eltérést tapasztaltunk mind a szteroid napi dózisaiban ($p < 0,05$), mind a lökésterápiák számában ($p < 0,05$) (2. ábra). A PTDM-mel, illetve IGT-vel rendelkező csoportot megvizsgálva a transzplantációt megelőzően szteroid kezelésben részesültek száma szintén nagyobb volt, mint a normál anyagcserével rendelkezőknél.

A tacrolimus kezelés esetében tendencia mutatkozott, miszerint nagyobb napi dózisú tacrolimus kezelésben részesültek a szénhidrátanyagcsere-zavarban szenvedő transzplantáltak, és az OGTT idejében mért tacrolimus vérszintek is magasabbnak bizonyultak ebben a csoportban (3. ábra). Az összes szénhidrátanyagcsere-zavarban szenvedő beteg tacrolimus-kezelést kapott, egy volt csupán, aki emellett rapamycin-kezelésben is részesült. Másképpen szólva a Cyclo-



3. ábra. Tacrolimus napi dózisok, illetve az OGTT idejében mért Tacrolimus vérszintek PTDM/IGT-ben szenvedő betegek, és a normál glükózháztartású betegek esetében

sporin A kezelésben részesültek között nem találtunk IGT-t.

A vesefunkciós paraméterekben (seCrea, GFR) nem találtunk különbséget a PTDM/IGT csoport és a normál glükózháztartású betegek között, továbbá a PTDM/IGT kialakulása előtti és utáni értékeket összehasonlítva nem tapasztaltunk jelentős vesefunkció romlást. Ellentétben a systolés, diastolés vérnyomás értékekkel, se-koleszterin- és se-triglicerid-értékekkel, amelyek esetében tendencia mutatkozott: a szénhidrátanyagcsere-zavarral rendelkező betegekben ezek az értékek magasabbnak adódtak (2. táblázat).

A se-húgysav-, a BMI-értékekben, a transzplantációk számában és a cadaver versus élődonációban eltérést nem tapasztaltunk. A transzplantáció és a szénhidrátanyagcsere-zavar között eltelt idő az esetek 70%-ában 1 évnél rövidebbnek bizonyult, átlagban 20 hónapnak. A 6 transzplantált gyermekből, akiknél PTDM alakult ki, 4 esetben a diabetes megszűnt. Annak a két betegnek, akiknél a DM tartósan fennállt, alapbetegsége autoszómális recesszív polycystás vesemegbetegedés volt. Hepatitis-C-infekció nem volt kimutatható egy transzplantált beteg esetében sem.

MEGBESZÉLÉS

A PTDM egyike a vesetranszplantáció után kialakuló szövődményeknek és hozzájárulhat a transzplantáció kedvezőtlen kimeneteléhez. Vizsgálatunkban 50 vesetranszplantált gyermekből 6 esetben alakult ki PTDM (12%). Ez az adat megfelel az irodalomban leírtaknak, amelyek szerint a betegség incidenciája 2 és 35% között mozog gyermekekben (5). A folyamat hatból négy esetben visszafordítható volt, míg kettő gyermeknél azóta is fennáll a diabetes, és folyamatos inzulinterápiában részesülnek. Ez egyrészt bizonyítja, hogy egy reverzibilis folyamattal állunk szemben, másrészt az a két gyermek, akiknél tartósan fennmaradt a diabetes, autoszómális recesszív polycystás vese megbetegedésben szenved, és szénhidrátanyagcsere-zavarukra magyarázatot adhat az esetlegesen fennálló genetikai eltérés is. A cystás vesebeteg gyermekekben előforduló szénhidrát anyagcserezavar hátterében leírtak a HNF-1 β , HNF-4 β és Foxa2 mutációt is.

Eddigi vizsgálatunk alapján IGT-t a transzplantált populáció 8%-ában találtunk, ám amennyiben csak a 22 OGTT-vel vizsgált betegeket vesszük figyelembe 18%-nak adódik a csökkent glükóztolerancia százalékos aránya, ami közelebb állhat a valós előfordulásához.

Vizsgálatunk során a szénhidrátanyagcsere-zavarban szenvedő és a normál glükóz toleranciájú csoport között a szteroid napi dózisaiban és a szteroid lökésterápiák számában találtunk szignifikáns különbséget. Ez, a glükokortikoidok inzulinrezisztenciát okozó hatását ismerve, várható volt. Több szerző leírja, hogy a szteroid elhagyását követően csökken az inzulinrezisztencia (9), továbbá calcineurin-inhibitor kezelés mellett a szteroid korai (transzplantációt követő 5 napon belüli) elhagyása a PTDM incidenciájának csökkenését vonja maga után (15).

A tacrolimus esetében tendencia mutatkozott, miszerint a PTDM/IGT-vel rendelkező betegek magasabb napi dózisu kezelést kaptak, és az OGTT idejében mért vérszintek is ma-

2. táblázat

Vesefunkciós paraméterek és a metabolikus szindróma összetevői PTDM/IGT-ben szenvedő betegek, és a normál glükózháztartású betegek esetében (NS: nem szignifikáns)

	PTDM/IGT	Normál glükózháztartás	p
se-kreatinin [μ mol/l]	113,2	114,2	NS
GFR [ml/min]	40,5	46,2	NS
Systole [Hgmm]	124	116	NS
Diastole [Hgmm]	81	74	NS
se-koleszterin [mmol/l]	5,2	4,4	NS
se-TG [mmol/l]	2,1	1,1	NS (0,062)
Húgysav [μ mol/l]	336	381	NS
BMI [kg/m ²]	22	22	NS

gasabbnak bizonyultak ebben a csoportban. Statisztikai szignifikanciát valószínűleg a kis betegszám miatt nem tapasztaltunk, de várakozásaink szerint nagyobb betegszám mellett a két csoport közötti különbség itt is eléri a szignifikancia határát. A tacrolimus diabetogén hatása mellett szól azonban már most is, hogy az összes szénhidrátanyagcsere-zavarban szenvedő gyermek tacrolimus kezelésben részesült, és egy cyclosporin-A kezelt sem vált diabetesessé. Továbbá a tacrolimus dózisának csökkentése, illetve konvertálása cyclosporinra 6-ból 4 esetben (66%) megszüntette a szénhidrátanyagcsere-zavart. Ez utóbbi adat híven tükrözi a tacrolimus diabetogén hatásának két legfontosabb jellemzőjét: reverzibilis és dózisfüggő. E két tulajdonságát irodalmi adatok is alátámasztják. A tacrolimus hatása β -sejtekre még két év múlva is reverzibilis (4), necrosist vagy apoptosist indukáló hatása nincs, csupán a szigetsejtek glukokináz enzimét gátolja (7), ami a tacrolimus elhagyását követő két héten belül visszanyeri aktivitását (4). Egy kísérlet szerint a tacrolimus dózisfüggően (3, 10, 30 nm) csökkenti a stimulált (16,7 mM glükózkezeléssel) inzulinszekréciót (7).

Rapamycin-terápiában egyetlen gyermek részesült, esetében PTDM alakult ki, amely a gyógyszer elhagyásával megszűnt. Ez megerősíti azt a mostanában napvilágot látott közlést, miszerint a rapamycin is rendelkezik diabetogén hatással. Az általa gátolt mTOR-kináz jelentős szerepet játszik az inzulin jelátviteli kaszkádjában, a $p70^{S6K}$ útján. Továbbá a rapamycin gátolja a GLUT-1 inzulin mediálta szintézisét, amellyel az izmok inzulintól független glükózfelvételét akadályozza meg (10).

Összességében elmondható az immunosuppresszívumokkal kapcsolatban, hogy a szteroidot és a tacrolimus együtt alkalmazva, egymást potencírozó hatásuk miatt (előbbi inzulinrezisztencia, utóbbi β -sejt-gátló hatása révén), jelentősen megnő a diabetes kialakulásának esélye. Ezért törekedni kell, jó graft funkciók mellett, a szteroid és a tacrolimus dózisainak mihamarabbi csökkentésére, illetve az előbbi

gyógyszer akár teljes elhagyására. Egyes centrumok ezzel a szteroid mentes terápiával a PTDM 5%-os előfordulásáról számolnak be (16). A rapamycin és a tacrolimus hatásmechanizmusának van egy közös pontja, az FK506BP-hoz kötődés, így immunosuppresszív hatásuk tekintetében szinergistái egymásnak. Együttadásuktól azonban el kell tekinteni minden diabetes szempontjából magas rizikóval rendelkező transzplantált esetben, hiszen e tulajdonságukban is potencírozzák egymás hatását.

Vizsgálatunk határait a kis betegszám szabta meg, vélhetőleg ebből kifolyólag nem találtunk jelentős különbséget a következő paraméterekben: vesefunkciós értékek (se- kreatinin, GFR), se-húgysav, BMI, transzplantációk száma, cadaver versus élődonáció. Tendencia mutatkozott ellenben a se-triglicerid, a se-koleszterin, a systolés és diastolés vérnyomás-értékekben. A hypertrigliceridaemia egy különlegesen érzékeny jelzője a szénhidrátanyagcsere-zavarban korán kialakuló inzulinrezisztenciának. Vizsgálatunk során közel szignifikáns különbséget találtunk a PTDM/IGT, illetve a normál szénhidrát anyagcserével rendelkező csoport között. Ellenében pl. a vesefunkciós paraméterekkel, ahol elvileg a grat funkciójának romlása lenne várható, ehhez azonban a PTDM fennállásának ideje valószínűleg túl rövid volt.

Vizsgálatunk szerint a PTDM/IGT kialakulása és a transzplantáció között eltelt idő az esetek 70%-ában 1 évnél rövidebb volt, 40%-ban fél éven belül alakult ki a diabetes. Ez megfelel az irodalmi adatoknak, melyek szerint az első 6 hónapban legnagyobb a betegség incidenciája (3). Ennek okát leginkább az igen magas szteroid (20 mg/nap + esetleges lökésterápia) és tacrolimus (0,1–0,15 mg/kg kétszer egy nap) kezdő dózisokban látják.

Transzplantált gyermekeknél a PTDM korai kiszűrésére vizsgálati protokoll bevezetését tartjuk szükségesnek. Eszerint éhomi vércukormérés ajánlatos az első hónapban hetente, majd a 3., 6., 12. hónapban, később pedig az éves és a reguláris kontrollok során. Az OGTT szerepét szeretném

külön kihangsúlyozni, hiszen a szénhidrátanyagcsere-zavar diagnosztikus eszköztárának legérzékenyebb módszere, és ezáltal legalkalmasabb a PTDM korai kimutatására. Ezen diabetes forma esetében egy potenciálisan reverzibilis folyamattal állunk szemben, így ha kialakulásának kezdetén diagnosztizáljuk, és megfelelően kezeljük, teljes mértékben visszafordítható.

Több, a PTDM incidenciájának csökkentését célzó terápiás protokoll létezik az irodalmi ajánlások között. Két lényeges pontban megegyeznek: a szteroid dózisainak mihamarabbi csökkentésében, és az individuális immunosuppresszív terápia beállításában. Egyik protokoll a gyakorlatban a következőképp valósulna meg (4): első 2 hétben a tacrolimus vérszintjének 15–20 ng/ml-re való beállítása a cél, a 3-4 héten ezt az értéket már 10–15 ng/ml-re le lehetne csökkenteni. Ezzel párhuzamosan a szteroid napi adagja az első hónapban 10mg legyen, míg ezt követően 5 mg-ra csökkenthető. A harmadik hónap végére a tacrolimus vérszintje érje el az 5 ng/ml értéket. Amennyiben mindezek ellenére mégis kialakul a hyperglycaemia, meg kell vizsgálni az okát, s annak megfelelően kell kezelni. Ha inzulinrezisztencia áll a háttérben a testsúly csökkentésével, az esetlegesen fennálló fertőzés kezelésével, illetve a szteroid dózisának redukciójával lehet javulást elérni, míg a β -sejtek károsodása esetén a tacrolimus dózisának csökkentése, esetleg cyclosporin-A-ra konvertálása és inzulinkezelés válhat szükségessé.

Vizsgálatunk és az irodalmi adatok szerint is az immunosuppresszív terápia központi szerepet játszik a poszttranszplantációs diabetes mellitus kialakulásában. A rizikófaktorok felmérése, a PTDM korai diagnózisa, és megfelelő kezelése a folyamatot visszafordíthatja és a diabetes hosszú távú következményeinek kialakulása ezáltal elkerülhetővé válik. Mindezzel nemcsak a graftok hosszú távú túlélését növelhetjük meg, hanem jobb életminőséget is biztosíthatunk betegeink számára.

IRODALOM

1. Tilney NL, Whitley WD, Kupiec-Weglinski JW, Adams DH. Chronic rejection: An undefined conundrum. *Transplantation*. 1991; 52: 389-398
 2. Terasaki PI, Mickey MR, Cecka M. Overview. In *Clinical Transplants*. Ed: Terasaki PI., Los Angeles Ca., UCLA Tissue Typing Laboratory. 1987; 476-490.
 3. Davidson J, Wilkinson A, Dantal J et al. New-onset diabetes after transplantation: 2003 international consensus guidelines. *Transplantation* 2003; 75: SS3-SS24.
 4. Johannes P van Hoff, Maarten HL Christiaans, Elly M van Duijhoven. Tacrolimus and Posttransplant Diabetes Mellitus in renal transplantation. *Transplantation* 2005; 79: 1465-1469.
 5. Greenspan LC, Gitelman SE, Leung MA, Glidden DV, Mathias RS. Increased incidence in post-transplant diabetes mellitus in children: a case-control analysis. *Ped Nephrol* 2002; 17: 1-5.
 6. Tamura K, Fujimura T, Tsutsumi T et al. Transcriptional inhibition of insulin by FK506BP and possible involvement of FK506BP-12 in pancreatic b-cell. *Transplantation* 1995; 59: 1606-1613.
 7. Radu RG, Fujimoto S, Mukai E et al. Tacrolimus suppresses glucose-induced insulin release from pancreatic islets by reducing glucokinase activity. *Am J Physiol-Endo* 2005; 288: 365-371.
 8. Giordano M, Colella V, Dammacco A, Torelli C, Grandaliano G, Teutonico A et al. A study on glucose metabolism in a small cohort of children and adolescents with kidney transplant. *J Endocrinol Invest* 2006; 29: 330-336.
 9. Boots JMM, Van Dijnhoven EM, Christiaans MHL et al. Glucose metabolism in renal transplant recipients on tacrolimus: the effect of steroid withdrawal and tacrolimus trough level reduction. *J Am Soc Nephrol* 2002; 13: 221-227.
 10. Teutonico A, Schena PF, Di Paulo S. Glucose metabolism in renal transplant recipients: Effect of calcineurin-inhibitor withdrawal and conversion to sirolimus. *J Am Soc Nephrol* 2005; 16: 3128-3135.
 11. Halmos T, Jermendy Gy. *Diabetes Mellitus Elmélet és klinikum*, Medicina Könyvkiadó Rt., 2002
 12. Császár A, Balogh S, Kékes E. A metabolikus szindróma haza prevalenciája az új IDF-kritériumok alapján, *Orvostovábbképző Szemle*, 2005; 09: 67-72.
 13. Nafar F, Pour-Reza-Gholi A, Amouzegar B, Einollahi A, Firouzan K, Hemati K, és mtsai. Is HLA-DR6 a Protective Factor Against Posttransplantation Diabetes Mellitus? *Transplantation Proceedings* 2005; 37: 3098-3100
 14. Bingham C, Hattersley AT. Renal cysts and diabetes syndrome result from mutations in hepatocyte nuclear factor-1b. *Nephrol Dial Transplant* 2004; 19: 2703-2708.
 15. Walczak D, Calvert D, Oberholzer J, Testa G, Sankary H, Benedetti E. Effect of race on the occurrence of posttransplant diabetes in kidney transplant recipients treated with early steroid discontinuation. *Transplantation Proceedings* 2005; 37: 819-821.
 16. Heilman RL, Mazur MJ, Reddy KS, Moss A, Post D, Mulligan D. Steroid avoidance Immunosuppression in low-risk kidney transplant recipient. *Transplantation Proceedings* 2005; 37: 1785-1788.
-

Vesetranszplantált betegek anaemiája

Anemia after kidney transplatation

Szeifert Lilla¹, Molnár Miklós Zsolt^{1,2,3}, Czira Mária¹, Kovács Ágnes Zsófia¹, Lindner Anett¹, Ambrus Csaba^{2,3}, Rempert Ádám⁴, Szentkirályi András¹, Novák Márta¹, Mucsi István^{1,2,3,5}

¹Semmelweis Egyetem, Magatartástudományi Intézet, ²Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, ³FMC-SE Dialízis Központ, Budapest
⁴Semmelweis Egyetem, Transzplantációs és Sebészeti Klinika, ⁵MTA-SE Nephrológiai Kutatócsoport, Budapest

HYPERTONIA ÉS NEPHROLOGIA 2007; 11 (1):13–20.

ÖSSZEFOGLALÁS *Háttér:* Az anaemia krónikus vesebetegség fennállása esetén ismert cardiovascularis rizikófaktor, mégis a szakirodalomban csak az utóbbi időben jelentek meg a vesetranszplantált betegek anaemiájával foglalkozó publikációk.

Módszerek: Keresztmetszeti vizsgálatunkban a SE Transzplantációs és Sebészeti Klinikáján gondozott 959 vesetranszplantált beteg adatait dolgoztuk fel. Az Amerikai Transzplantációs Társaság ajánlása alapján az anaemiát a következőképpen definiáltuk: hemoglobinszint <130 g/l férfiaknál, illetve <120 g/l nőknél.

Eredmények: A betegek egyharmada (34%) anaemiás volt. Az anaemia prevalenciája hasonló volt férfiaknál és nőknél. A hemoglobinkoncentráció szignifikáns korrelációt mutatott a becsült glomerularis filtrációs rátával (bGFR) ($r=0,266$, $p<0,001$), a szérumtranszferrinnel ($r=0,268$, $p<0,001$) és a szérumalbuminnal ($r=0,195$, $p<0,001$). Nem volt kapcsolat az egyes immunosuppresszív gyógyszerek alkalmazása és az anaemia fennállása között, és az ACE-gátlók használata sem járt együtt az anaemia fokozott kockázatával. Többváltozós modellben a bGFR, a szérumtranszferrin – a tápláltsági állapot és/vagy a krónikus gyulladás egyik lehetséges mutatója –, valamint az életkor mutatókat független és szignifikáns kapcsolatot az anaemia előfordulásával. Erythropoietin- (EPO) kezelésben az anaemiás betegek 19%-a (63 beteg) részesült. Az EPO-t kapó betegek 18%-a részesült vaspótlásban.

Következtetések: A poszttranszplantációs anaemia gyakori és alulkezelt kórkép. Eredményeink alapján úgy tűnik, hogy egyéb faktorok mellett a protein/energia malnutritio és/vagy a krónikus gyulladás fennállása az anaemia fokozott kockázatával jár együtt. További vizsgálatok szükségesek annak tisztázására, hogy az anaemia fennállása, illetve annak kezelése befolyásolja-e a betegek életkilátásait ebben a betegcsoportban.

Kulcsszavak: vesetranszplantáció, vérszegénység, vashiány, erythropoietin-kezelés, krónikus malnutritio/inflammatio szindróma

SUMMARY *Background:* Although a known cardiovascular risk factor, anemia in the renal transplant recipients has only recently been receiving an increasing attention.

Methods: In a cross-sectional study data was obtained from 959 patients followed at a single outpatient transplant clinic. Based on the guideline of the American Society of Transplantation anemia was defined as hemoglobin less than 130 g/l in males and less than 120 g/l in females.

Results: About one third (34%) of the patients were anemic. The prevalence of anemia was comparable in males and females. Serum hemoglobin concentration was significantly correlated with the estimated glomerular filtration rate (eGFR) ($r=0.266$, $p<0.001$), serum transferrin ($r=0.268$, $p<0.001$) and serum albumin ($r=0.195$, $p<0.001$). None of the immunosuppressive medications nor the use of angiotensin converting enzyme inhibitors (ACEI) was associated with a higher likelihood of anemia. In multivariate analysis the estimated glomerular filtration rate, serum albumin and serum transferrin, potential markers of nutritional status and/or chronic inflammation, and also iron deficiency were independently and significantly associated with anemia. Erythropoietin was administered only to 63 (19%) anemic patients. Iron supplementation was administered only to 18% of erythropoietin treated patients.

Levelezési cím:

Dr. Mucsi István
 Semmelweis Egyetem I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest
 1083 Budapest, Korányi Sándor u. 2/a
 E-mail: mucsist@net.sote.hu

RÖVID TARTALOM

Bevezetés

Betegek és módszerek

Az anaemia definíciója

Társbetegségek önbecslés alapján

Immunosuppresszió és az anaemia terápiaja

Statisztikai analízis

Eredmények

Demográfiai adatok

Az anaemia prevalenciája

Az anaemia és egyes paraméterek kapcsolata

Az anaemia kezelése

Megbeszélés

KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS

A vizsgálatot az OTKA TS 040889, OTKA T038409, NKFP 1/002/2001 és az ETT 218/2003 pályázatok, valamint a TeT Alapítvány 2005/06 (NM) támogatták. M.I. az Oktatási Minisztérium Békésy ösztöndíjasa. N.M. Magyar Állami Eötvös Ösztöndíjban részesült.

Köszönetet mondunk a SE Transzplantációs Klinikán gondozott betegeknek a vizsgálatban való közreműködésért, a kezelőszemélyzetnek a segítségéért.

Conclusions: Post-transplant anemia is a prevalent and under-treated condition. Based on our results we suggest that, besides other factors, protein/energy malnutrition and/or chronic inflammation may be independently associated with anemia. Further studies are needed to determine whether the presence of anemia and its treatment will have an impact on long-term outcomes of this population.

Key-words: kidney transplantation, anemia, iron deficiency, erythropoietin therapy, malnutrition/chronic inflammation

BEVEZETÉS

Krónikus vesebetegségben szenvedő, hemodializált betegeknél az anaemia jelenléte balkamra-hypertrophiával, fokozott cardiovascularis rizikóval és morbiditással, valamint rosszabb életminőséggel jár együtt (1). Feltehetően hasonló a jelentősége a poszt-transzplantációs anaemiának (PTA) a vesetranszplantált betegek (Tx) körében (2). Mindezek ellenére kevés olyan publikáció ismert, melyben a PTA előfordulási gyakoriságát és jelentőségét vizsgálták volna (3-5).

A PTA prevalenciája a különböző tanulmányokban igen különböző volt (12-76%) (3, 5-7). *Vanrenterghem* és munkatársai 4263 transzplantált beteget vizsgáltak (Transplant European Survey on Anemia Management – TRESAM). Eredményeik szerint a betegek 38,6%-a volt anaemiás (Hb 130 g/l férfiaknál; Hb 120 g/l nőknél). Az anaemia sokkal gyakoribb volt az ACE-gátlóval (ACEI), angiotenzin-II-receptor-blokkolóval, mycofenolat mofetillel (MMF), valamint az azathioprinrel kezelt betegeknél. A vesefunkció is szignifikáns összefüggést mutatott az anaemia jelenlétével.

A vashiány az anaemia egyik fontos oka lehet vesetranszplantáltaknál, mégis kevés adat áll rendelkezésre a vasháztartás és a PTA kapcsolatáról ebben a populációban (5, 7). A protein-energia malnutritio és a krónikus gyulladás („malnutritio/gyulladás komplex szindróma” – MICS) gyakori kórkép dializáltaknál. Ez az állapot erythropoietin- (EPO) rezisztenciához és anaemiához vezethet (8-10). Nem ismert azonban a MICS gyakorisága, jelentősége vesetranszplantált betegek körében. Korábbi tanulmányok negatív korrelációt találtak a hemoglobinkoncentráció és a transzplantáltak vesefunkciója között.

Karthikeyan és munkatársai írták le először, hogy számos szövődmény, köztük az anaemia kialakulása, kapcsolatot mutatott a krónikus veseelégtelenség Kidney Disease Quality Outcomes Initiative (K/DOQI) ajánlás szerint definiált stádiumaival (11).

A renalis anaemia EPO-val és vaspótlással hatékonyan kezelhető. A European Best Practice Guideline ajánlása alapján a hemoglobinkoncentráció célértéke a dialíziskezelésre még nem szoruló („predializált”) betegekhez hasonlóan, a vesetranszplantált betegek esetében is 110 g/l felett van (12). Ennek ellenére az anaemiás transzplantáltak ritkán kapnak EPO-t (0–13,3%) (3, 4, 13). A vaspótlás is a PTA kezelésének fontos része, ennek ellenére a vasháztartás ellenőrzésére a transzplantált betegek esetében csak ritkán kerül sor és hasonlóan kevesen részesülnek vaspótlásban (13).

Keresztmetszeti tanulmányunkban a PTA prevalenciáját, különböző klinikai paraméterekkel való összefüggéseit és terápiáját kívántuk felmérni a Semmelweis Egyetem Transzplantációs és Sebészeti Klinikáján gondozott vesetranszplantált betegek körében.

BETEGEK ÉS MÓDSZEREK

A VIZSGÁLT BETEGCSOPORT ÉS AZ ADATGYŰJTÉS

A SE Transzplantációs és Érsebészeti Klinikáján gondozott valamennyi 18 év feletti vesetranszplantált beteget felkértünk a vizsgálatban való részvételre (TransQol-HU Study), amely 2002. augusztus és 2003. február között zajlott. Az 1067 betegből 108 (10%) visszautasította a vizsgálatban való részvételt. A vizsgált betegcsoport így 959 betegből állt, ami a teljes magyar vesetranszplantált populáció közel kétharmadát reprezentálja.

A betegek alapvető demográfiai adatait, a vesebetegség etiológiáját, valamint a diabetesre vonatkozó információkat a vizsgálat kezdetén a kártyák és a kórházi elektronikus adatbázisból gyűjtöttük össze.

A következő laborparamétereket vizsgáltuk: hemoglobin (Hb), vasháztartás jellemzői (szérumvas, szérumtranszferrin, transzferrinszaturáció [TSAT]), szérumkreatinin, ureanitrogén (BUN), szérumalbumin és C-reaktív protein.

A becsült GFR-t az egyszerűsített MDRD (Modification of Diet in Renal Disease) formulával számoltuk (14):

$$\text{bGFR (ml/perc/1,73 m}^2\text{)} = 186 \times (\text{Scr})^{-1,154} \times (\text{életkor}) - 0,203 \times 0,742 \text{ (nőknél)}.$$

A K/DOQI irányelv ajánlása szerint a betegeket a bGFR alapján három csoportra osztottuk (15):

1. csoport:
bGFR ≥ 60 ml/perc/1,73 m²;
2. csoport:
bGFR = 30–59 ml/perc/1,73 m²;
3. csoport:
bGFR < 30 ml/perc/1,73 m².

A transzplantációval kapcsolatosan a transzplantáció idejére, a felmérés idején szedett gyógyszerekre (beleértve az immunszuppresszív gyógyszerelést), valamint az EPO- és vasterápiára vonatkozó adatokat gyűjtöttünk.

Elemzéseinkben a transzplantáció óta eltelt idő alapján négy csoportot képeztünk: <1; 1–3; 3–5; >5 év.

TÁRSBETEGSÉGEK ÖNBECSLÉS ALAPJÁN

A társbetegségekre vonatkozóan a betegektől nyertünk információt. A résztvevőket megkérdeztük, hogy szenvednek-e a következő betegségek valamelyikében: szívbetegség, érbetegség, csont-, tüdő- vagy szembetegség, neuropathia, diabetes, egyéb betegség. E betegségek a krónikus vesebetegek komorbiditásának mérésére alkalmazott „End Stage Renal Disease Severity Index (ESRD-SI)” skála által felmért betegségek (16).

A vizsgálatot a Semmelweis Egyetem Etikai Bizottsága engedélyezte. A betegek a vizsgálat kezdetén részletes írásbeli és szóbeli tájékoztatást kaptak.

AZ ANAEMIA DEFINÍCIÓJA

Az anaemiát az Amerikai Transzplantációs Társaság ajánlása alapján definiáltuk: Hb 130 g/l alatt férfiaknál és 120 g/l alatt nőknél (17). Az anaemia súlyossága alapján a betegeket a következő alcsoportokba soroltuk:

- enyhe:
ffi: Hb > 120 g/l és 130 g/l;
nő: Hb > 110 g/l és 120 g/l
- mérsékelt:
ffi: Hb > 110 g/l és 120 g/l;
nő: Hb > 100 g/l és 110 g/l

- súlyos:
ffi: Hb 110 g/l;
nő: Hb 100 g/l.

IMMUNSZUPPRESSZIÓ ÉS AZ ANAEMIA TERÁPIÁJA

A standard immunszuppresszív terápia prednisolon és ciklosporin A (Neoral)(Csa) vagy tacrolimus kombinációjából állt, kiegészítve mycophenolat mofetillel (MMF), azatioprinrel vagy sirolimusszal. Felmértük az angiotenzinkonvertáló enzim (ACE) gátló használat és a vaspótlás gyakoriságát is.

STATISZTIKAI ANALÍZIS

A statisztikai elemzéshez az SPSS 10.0 szoftvert használtuk. A folytonos

változókat Student's t-teszt vagy Mann-Whitney U teszt segítségével hasonlítottuk össze, míg a kategorikus változók elemzéséhez a khi-négyzet vagy a Fisher-exact tesztet használtuk. A folytonos és kategorikus változók kapcsolatát variancia analízissel (ANOVA) vizsgáltuk. Korreláció analízishez a Pearson, illetve a Spearman tesztet, míg többváltozós analízishez lineáris vagy logisztikus regressziót használtunk.

EREDMÉNYEK

DEMOGRÁFIAI ADATOK

Az 1067 betegből 108 (10%) utasította vissza a vizsgálatban való részvételt, a vizsgált populáció így 959 betegből állt. A betegek demográfiai adatait az 1. táblázat mutatja. Az átlagéletkor 49 ± 13 év volt, a betegek 59%-a volt férfi, a diabetes előfordulása 17% volt. A bGFR átlaga 50 ± 22 ml/perc/1,73 m² volt, a transzplantáció óta eltelt idő mediánja 55 hónap volt (1. táblázat).

A veseelégtelenség leggyakoribb oka a krónikus glomerulonephritis volt (18%). Az egyéb vesebetegségek gyakorisága a következők szerint alakult: diabéteszes nefropátia 17%; autoszomális domináns policisztás vesebetegség 12%; krónikus pyelonephritis és tubularis interstitialis betegség 11%; hypertensív nephropathia 8%. Az esetek 34%-ában ismeretlen volt a veseelégtelenséghez vezető alapbetegség. A transzplantáció előtt a betegek 16%-a részesült peritoneális dialízis, 84%-uk pedig hemodialízis kezelésben. A betegek 9%-nak korábban már volt egy vagy több vesetranszplantációja.

A betegek közel 90%-a (837 beteg, 87%) szedett prednisolont és több mint kétharmaduk (662 beteg, 69%) cyclosporin A-t (Csa). Mikofenolat mofetilt 559 beteg (63%) kapott. A betegek valamivel több, mint 10%-a szedett tacrolimust (168 beteg [17%]), illetve azatioprint (120 beteg [12%]). Mindössze 20 beteg (2%) kapott sirolimust. A transzplantáció óta eltelt idő alapján négy csoportot

1. táblázat

A betegcsoport demográfiai és klinikai jellemzői

	Teljes betegcsoport (n=959)	Nem vérszegény (n=636)	Enyhe anaemia (n=169)	Közepes anaemia (n=84)	Súlyos anaemia (n=70)	p érték
Férfi %	59	60	56	57	60	NS
Életkor (évek) (átlag±szórás)	49±13	49±12	48±13	47±13	49±13	NS
Diabetes mellitus (%)	17	16	17	25	12	NS
Transzplantáció óta eltelt idő (hónapok) (median; interkvartilis távolság)	55; 63	54; 59	56; 74	55; 79	63; 69	NS
Becsült GFR (ml/perc/1,73m) (átlag±szórás)	50±22	53±22	46±18	39±20	40±21	<0,001
Szérumalbumin (g/l) (átlag±szórás)	42±3	42±3	41±4	41±3	40±3	<0,001
CRP (g/l) (median; interkvartilis távolság)	3; 6	2; 5	3; 6	4; 9	3; 9	NS
Szérumtranszferrin (g/l) (n=632) (átlag±szórás)	2,5±0,5	2,6±0,5	2,3±0,5	2,2±0,5	2,2±0,4	<0,001
Transzferrinszaturáció (TSAT) (n=632) (átlag±szórás)	38±16	37±15	40±19	41±18	37±16	NS
Immunszuppresszív szerek %						összes NS, kivéve tacrolimus, p=0,02
Szteroidok	87	86	89	87	93	
Cyclosporine A Neoral	69	71	69	58	64	
Tacrolimus	17	16	17	30	14	
Mycophenolate mofetil	63	63	64	62	56	
Azathioprin	12	12	12	13	17	
Vashiány prevalenciája (%) (TSAT <20%)(n=632)	11	10	10	14	13	NS

képeztünk: <1; 1-3; 3-5; >5 év (1-4. csoport). A különböző immun-suppresszív gyógyszerek használata transzplantáció óta eltelt idő alapján képzett csoportok között érdekes tendenciát mutatott. A Csa használata erősen csökkent a transzplantáció óta eltelt idő csökkenésével, azaz leggyakrabban a régebben transzplantált betegek szedték e készítményt (77%, 86%, 58% és 43% a 4-1. csoportokra, $p < 0,001$). Ezzel ellentétes tendenciát figyelhattunk meg mind a tacrolimus, mind pedig a MMF esetében; tacrolimus: 7%, 6%, 24% és 50%; MMF: 42%, 81%, 74% és 92% (a 4-1. csoportokra; $p < 0,001$ mindkét esetben).

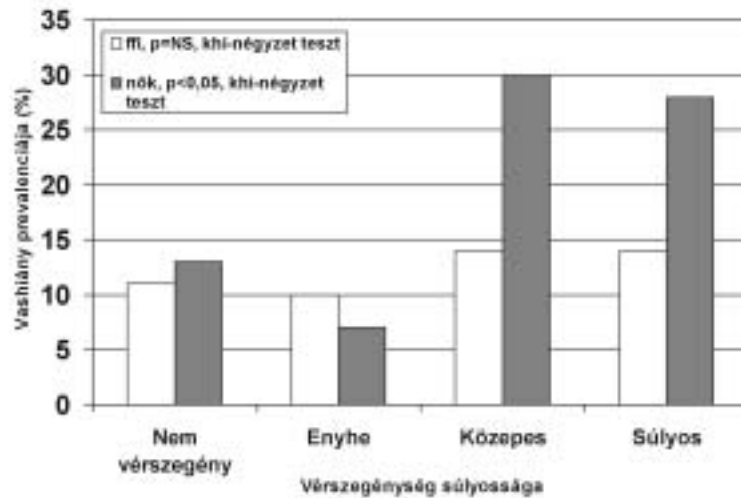
AZ ANAEMIA PREVALENCIÁJA

A vizsgált populációban a Hb átlagértéke 132 ± 19 g/l (fi: 137 ± 19 g/l; nő: 124 ± 16 g/l; $p < 0,001$) volt. Kritériumaink alapján 323 beteg (34%) volt anaemiás (1. táblázat). Az enyhe anaemia gyakorisága a teljes vizsgált populációban 18% volt (169 beteg), 84 betegnek (9%) mérsékelt, 70 betegnek (7%) súlyos anaemiája volt. Ezek az arányok hasonlóak voltak férfiaknál és nőknél. 106 betegnek (11%) a Hb értéke 110 g/l alatt volt.

AZ ANAEMIA ÉS EGYES PARAMÉTEREK KAPCSOLATA

Demográfiai paraméterek. Nem találtunk kapcsolatot az életkor és a Hb koncentráció között. Bár a nők Hb szintje szignifikánsan alacsonyabb volt, mint a férfiaké (124 ± 16 g/l vs 137 ± 19 g/l; $p < 0,001$), az anaemia előfordulása, illetve súlyossága nem különbözött a férfiak és nők körében.

Vashiány. A vasháztartásról 632 beteg (a teljes minta 66%-a) esetében voltak adataink. Közülük 68 beteg (11%) volt vashiányos (transzferrinszaturáció (TSAT) <20%). A vashiány nők körében gyakoribb volt, mint férfiaknál (14% vs 9%, $p = 0,05$). A teljes betegcsoportot vizsgálva nem találtunk szignifikáns kapcsolatot a vas-



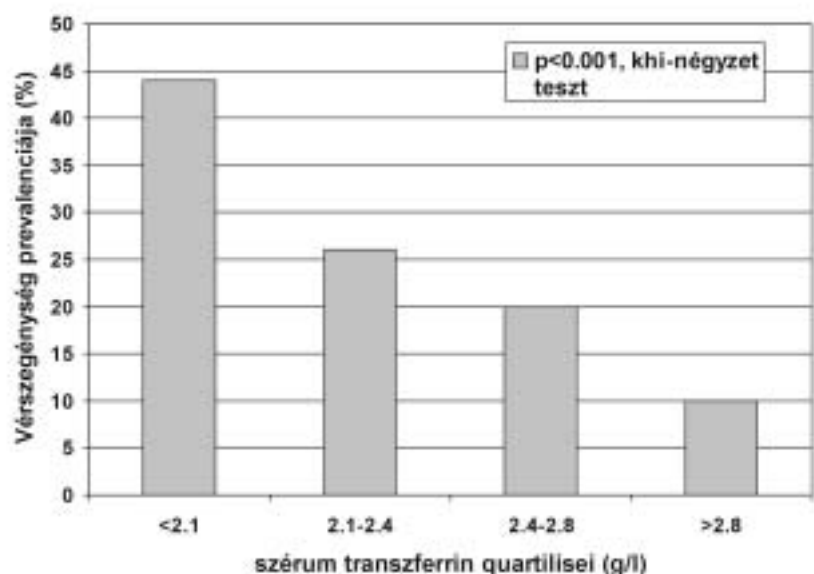
1. ábra. Vérszegénység súlyossága és a vashiány (TSAT <20%) előfordulása

hiány és az anaemia előfordulása között. Nők körében azonban a vérszegény betegek körében szignifikáns mértékben gyakoribb volt a vashiány (1. ábra).

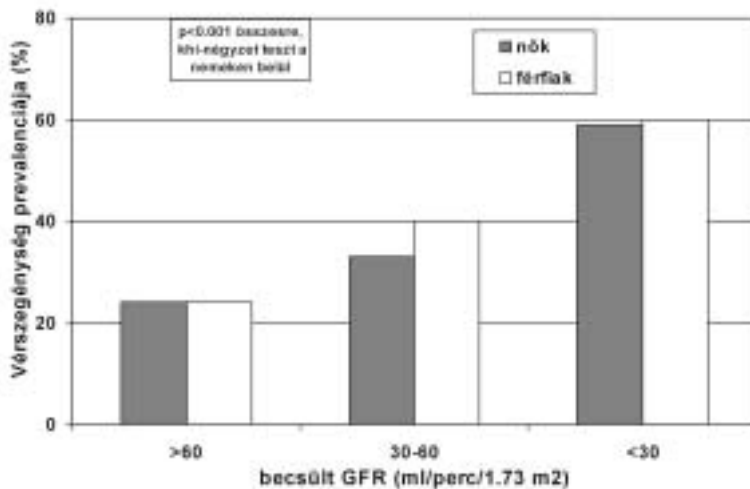
Lorenz és munkatársai eredményeihez hasonlóan a Hb-koncentráció statisztikailag szignifikáns pozitív korrelációt mutatott a szérumsztranszferrinnel ($r = 0,268$; $p < 0,001$). Az anaemiás betegek aránya háromszor magasabb volt a szérumsztranszferrin-szint alapján képezett legelső kvartilisben, mint a legmagasabban (2. ábra). Fontos megjegyezni, hogy a szérumsztranszferrin és az anaemia kapcsolata

ellenkező irányú azzal, mint amit akkor láttunk volna, ha a szérumsztranszferrin csak a vasháztartás állapotát tükrözné. Ugyanakkor a szérumsztranszferrin és a vashiány fennállása között a várt irányú kapcsolatot találtuk, azaz a sztranszferrinszint vashiányos betegekben szignifikánsan magasabb volt, mint a nem vashiányosok között ($2,9 \pm 0,50$ vs $2,4 \pm 0,50$ g/l, $p < 0,001$).

Protein-energia malnutritio és gyulladás. A szérumsztranszferrin nemcsak a vasháztartás egyik markere, hanem a tápláltsági állapot fontos mar-



2. ábra. A vérszegénység előfordulása és a szérumsztranszferrin közötti összefüggés



3. ábra. A vérszegénység előfordulása és a becsült GFR közötti összefüggés

kere és egyben negatív akutfázis fehérje is (8, 18). A transzferrinszint és a protein/energia malnutritio és/vagy gyulladás egyéb markerei (albumin és CRP) közötti kapcsolatot több lépésben elemeztük.

A szérumsztranszferrin és az albumin (alb) szint szignifikáns pozitív korrelációt mutatott ($r=0,263$, $p<0,001$), míg a szérumsztranszferrin és a CRP között negatív korrelációt találtunk ($r=-0,181$, $p<0,001$). Az albumin pozitívan korrelált a Hb-nal ($r=0,196$, $p<0,001$) és negatív korrelációt mutatott a CRP-vel ($r=-0,276$, $p<0,001$). Végül a CRP gyenge negatív összefüggést mutatott a Hb-nal ($r=-0,089$, $p<0,05$).

Vesefunkció. A teljes betegcsoportot vizsgálva szignifikáns kapcsolatot találtunk a bGFR és a Hb között ($r=0,266$; $p<0,001$). A betegek mindössze egynegyedénél (27%) találtunk 60 ml/perc/1,73 m² feletti bGFR-t (1. csoport). A betegek 57%-nak 30–60 ml/perc/1,73 m² közötti volt a bGFR értéke (2. csoport) és 16 %-ban a bGFR kisebb volt, mint 30 ml/perc/1,73 m² (3. csoport). A Hb átlagértéke az egyes csoportokban a következőképpen alakult: 138 ± 18 g/l, 132 ± 18 g/l és 120 ± 17 g/l az 1, 2 és 3. csoportokban ($p<0,001$). Az anaemia és a bGFR- csoportok közötti összefüggés hasonló volt nőknél és férfiaknál (3. ábra).

A transzplantáció óta eltelt idő, korábbi transzplantációk és pretranszplantális vesepótló kezelés. A Hb átlagértéke szignifikánsan különbözött a transzplantáció óta eltelt idő alapján képzett csoportokban. Az átlagos Hb szint az 1. csoportban volt a legalacsonyabb (129 ± 21 g/l), a 2. csoportban a legmagasabb (136 ± 19 g/l), a 3. és 4. csoportban pedig a két szélső érték közé esett (132 ± 19 g/l és 131 ± 18 g/l, $p<0,01$). Ennek megfelelően az anaemia gyakorisága az 1. csoportban volt a legmagasabb (45%), a 2. csoportban sokkal alacsonyabb volt (24%), a 3. és a 4. csoportban ismét növekvő tendenciát mutatott (29% és 35%) ($p<0,01$). Nem találtunk különbséget az anaemia gyakoriságában az első vs többedik transzplantáción áteső betegek között.

Immunszuppresszió. Az öt leggyakrabban alkalmazott immunszuppresszív gyógyszer közül (azatriopin, MMF, tacrolimus, CsA és szteroidok) egyik sem mutatott kapcsolatot az anaemia gyakoriságával vagy súlyosságával. Bár a tacrolimus és az anaemia súlyossága közötti összefüggésben a p érték 0,05-nél kisebbnek adódott, a többszörös összehasonlítások, valamint a következetes trend hiánya miatt ennek jelentősége kérdéses (1. táblázat). Többváltozós modellben (függő változó: az anaemia jelenléte/hiánya) a leggyakoribb immunszuppresszív

kombinációk nem mutattak kapcsolatot az anaemia fennállásával a vesefunkcióra, albuminra és szérumsztranszferrinre való korrekció után.

ACE-gátlók. 149 beteg (16%) szedett ACE-gátlót és mindössze négyen szedtek angiotenzin receptor blokkolót (ARB), őket az ACE- gátlókat szedőkkel együtt vizsgáltuk. Az ACE-gátlót szedők Hb-szintje magasabb volt, mint az ilyen kezelésben nem részesülők (136 ± 19 g/l vs 131 ± 19 g/l; $p<0,05$). Az anaemia kevésbé volt gyakori ACE-gátlót szedőknél, mint ACE-gátlót nem szedőknél: 22% vs 35% ($p<0,05$). Az ACE-gátlókat gyakran használják a poszttranszplantációs erythrocytosis (PTE) kezelésére. A vizsgált populációban 154 betegnek volt PTE és 24%-uk kapott ACE-gátlót. A PTE betegek kizárása után az ACE-gátlót szedők átlagos Hb értéke hasonló volt az ACE-gátlót nem szedő betegekéhez.

Komorbiditás. A komorbid betegségek száma szignifikáns összefüggést mutatott a szérumsztranszferrin szinttel ($p<0,01$), ugyanakkor nem találtunk szignifikáns kapcsolatot a Hb és a társbetegségek száma között.

Többváltozós analízis. Lineáris regressziós modellben (függő változó: Hb) vizsgáltuk az anaemia és a fent tárgyalt faktorok komplex összefüggéseit. A modellbe csak azokat a betegeket vettük be, akiknek valamennyi az anaemia szempontjából lényeges paramétere ismert volt, beleértve a vasmutatókat is. A szérumsztranszferrin, a nem, a bGFR, a szérumsztranszferrin és a vashiány a Hb-koncentráció szignifikáns és független prediktorának bizonyult (2. táblázat).

AZ ANAEMIA KEZELÉSE

63 anaemiás beteg (29%) részesült humán rekombináns erythropoietin (EPO) kezelésben (medián dózis 12000 IU/hó, 4000–52000 IU/hó). A 169 enyhe anaemiás közül 21 beteg (12%), a 84 mérsékelt anaemiás közül szintén 21 beteg (25%) és a súlyos anaemiások 30%-a részesült EPO te-

rápiában. Az EPO-t kapó betegeknel alacsonyabb Hb-koncentrációt (109 ± 12 g/l vs 113 ± 15 g/l, $p < 0,05$), szérumsztranszferrin ($2,0 \pm 3,3$ g/l vs $2,3 \pm 5,2$ g/l, $p < 0,001$) és szérumszalbumin értéket (39 ± 3 g/l vs 41 ± 3 g/l, $p < 0,01$), valamint rosszabb vesefunkciót (bGFR: 32 ± 20 ml/perc vs 45 ± 19 ml/perc, $p < 0,001$) találtunk, mint az EPO-kezelésben nem részesülő betegeknel. Az EPO-terápiában részesülők aránya szignifikánsan magasabb volt nők körében, mint férfiaknál (392 nőből 48 (12%) vs 567 férfiból 33 (5%), $p < 0,001$). A 110 g/l alatti Hb értékkel rendelkező 106 beteg közül 76 (72%) nem részesült EPO kezelésben.

Vaspótlás. A vaspótló kezelésre vonatkozóan 881 beteg esetében volt adatunk. Közülük 116-an (13%) kaptak vaspótlást (kizárólag szájon keresztüli formában). A 66 vashiányos beteg közül csak 3 (4%) szedett vaskészítményt. Az EPO-t kapó betegek 18%-a kapott vasat is, míg az EPO-kezelésben nem részesülőknél ez az arány 13% volt ($p = \text{NS}$).

MEGBESZÉLÉS

Vizsgálatunkban azt találtuk, hogy az Amerikai Transzplantációs Társaság ajánlása alapján a vizsgált közel 1000 vesetranszplantált beteg egyharmada volt anaemiás (17). A vizsgált betegcsoport kb. 15%-ának volt mérsékelt vagy súlyos anaemiája és mintegy 70%-uknál ezt nem kezelték.

A PTA prevalenciája az általunk vizsgált betegcsoportban hasonló volt, mint a közelmúltban megjelent tanulmányokban. Az immunszuppresszív gyógyszerek közül a Csa használata az elmúlt években visszaszorult és eközben egyre nőtt a tacrolimusszal és MMF-fel kezelt betegek aránya. Hasonló tendenciát figyeltek meg a TRESAM vizsgálatban is.

Bár a vashiány a PTA egyik lehetséges oka, ritkán vizsgálták ebben az összefüggésben. Mix és munkatársai azt találták, hogy az általuk vizsgált betegcsoport (240 beteg) mindössze 12%-ában ellenőrizték a betegek vasháztartását (4). Adatbázisunk telje-

2. táblázat

Lineáris regressziós model. A függő változó a szérumsz hemoglobinszint ($R=0,492$, $p<0,001$)

	Beta	t	Szig. szint
Szérumsz C-reaktív protein	0,037	0,958	0,338
Szérumszalbumin	0,090	2,259	0,024
Szérumsztranszferrin	0,258	6,322	<0,001
Életkor	0,056	1,484	0,138
Nem	-0,305	-8,255	<0,001
Vashiány (TSAT<20%)	0,088	2,204	0,028
Becsült GFR	0,173	4,624	<0,001
Transzplantáció óta eltelt idő	-0,014	-0,384	0,701
Immunszuppresszív gyógyszer-kombinációk	0,021	0,577	0,564
Társbetegségek száma	-0,024	-0,648	0,517

sebb volt, de a betegek közel egyharmadának vas-státuszáról nekünk sem volt megbízható információnk. A 632 beteg közül, akikről voltak adataink, valamivel több, mint 10%-nak volt vashiánya (1. táblázat). Lorenz és munkatársai eredményei alapján ez valószínűleg alábecsült érték lehet (5). A vashiány legjobb mérőeszköze a hipokróm erythrocyták arányának meghatározása lenne (19), ugyanakkor ezt a paramétert vizsgálatunk idején még nem alkalmazták elterjedten, ezért más tanulmányokban (és a klinikai gyakorlatban is) a szérumsztranszferrinszintet és/vagy a szérumsztranszferrinszaturációt alkalmaztuk a vashiány kimutatására. Vizsgálatunkban a vashiány a PTA szignifikáns prediktorának bizonyult az egyéb lehetséges társbetegségekre való korrekció után is (2. táblázat). Korábban Kahng és munkatársai leírták, hogy a korai vaspótlás, különösen nőknél, csökkenti az anaemia előfordulását (20).

A szérumsztranszferrin a Hb-koncentráció, így az anaemia egyik legerősebb független prediktorának bizonyult. Érdekes, hogy bár a szérumsztranszferrin jól tükrözte a vashiányt, a szérumsztranszferrin és a Hb-koncentráció közötti kapcsolat a várttal ellentétes irányú volt. Lorenz és munkatársai is hasonló eredményről számoltak be (7).

A szérumsztranszferrin-szint nemcsak a vasháztartás markere, hanem jól jelzi a betegek tápláltsági állapotát, és koncentrációja fordítottan arányos a gyulladás mértékével (8). A protein/energia malnutritio és a krónikus gyulladás

(„malnutritio-gyulladás komplex szindróma” – MICS) dializált betegekben rosszabb klinikai állapottal jár, és EPO-rezisztenciához, valamint anaemiához vezet (8, 9, 21). A MICS jelenlétére általában a szérumszalbumin, a CRP, a szérumsztranszferrin és a szérumsztranszferrin értékeiből következtetnek (8, 18). Elemzésünkben mind a szérumsztranszferrin, mind az albumin a Hb független prediktorának bizonyult (2. táblázat). Mindezek alapján arra következtetünk, hogy a szérumsztranszferrin ebben az esetben a MICS markereként viselkedik, s a szérumsz Hb szinttel kimutatott kapcsolat arra utal, hogy a malnutritio és/vagy a krónikus gyulladás transzplantált betegek esetében is az anaemia prediktora.

A CRP nem mutatott szoros kapcsolatot az anaemiával. Erre az egyik lehetséges magyarázat, hogy a CRP inkább a fertőzés, gyulladás akut markere, míg a szérumsztranszferrin a tápláltság és a krónikus gyulladás krónikus hatásait tükrözi. Ennek tisztázására további vizsgálatok szükségesek.

Más vizsgálatokhoz hasonlóan mintánkban a Hb-érték szoros kapcsolatot mutatott a betegek vesefunkciójával (3, 5, 13). A kalkulált kreatinin-clearance mind a Hb, mind az anaemia szignifikáns és független prediktorának bizonyult az egyéb tényezőkre való korrekció után is. Az anaemia prevalenciája a vesefunkció romlásával jelentősen nőtt, akárcsak Kathikeyan és munkatársai korábbi tanulmányában (11). A jelentősen csökkent bGFR-rel rendelkezők körében hasonló volt az anaemia gyakorisága, mint azoknál,

akik még nem részesülnek veseépítő kezelésben (22). Ezen eredmények arra utalnak, hogy a transzplantált betegek anaemiája is lényegében renalis anaemia, s a diagnosztikára és terápiára vonatkozóan e betegcsoportban is érvényesek a krónikus vesebetegekre vonatkozó ajánlások.

Egyes vizsgálatokban kapcsolatot találtak az immunosuppresszív szerek, különösen az azatriopin és a MMF alkalmazása és a PTA között, mások viszont ezt az összefüggést nem igazolták (3, 23). Jelen vizsgálatban nem találtunk összefüggést az immunosuppresszív gyógyszerek, illetve azok kombinációi, valamint a Hb-koncentráció vagy az anaemia jelenléte között.

Vizsgálatunkban az ACE-gátló kezelésben részesülő betegek Hb szintje magasabb volt, mint az ACE gátlót nem kapó betegeké. Ez az összefüggés ugyanakkor a PTE betegek kizárása után már nem volt szignifikáns. Ezért úgy gondoljuk, hogy a látszólagos kapcsolat azzal magyarázható, hogy az ACE-gátlókat elsősorban a PTE-s betegeknek rendelik.

Nem találtunk összefüggést a komorbiditás és az anaemia között. Fontos megjegyezni, hogy vizsgálatunkban a társbetegségekre vonatkozó információt a betegektől kaptuk, annak alapja nem az orvosi dokumentáció volt. Jelen vizsgálatunkban ugyanakkor a társbetegségek ily módon kapott száma szignifikáns kapcsolatot mutatott a szérumalbuminszinttel. Egy további keresztmetszeti vizsgálatunk során azt találtuk, hogy a komorbid betegségek száma szignifikáns összefüggést mutatott az SF-36 életminőség kérdőív számos alsóskáláján elért pontszámmal. Ezek alapján azt gondoljuk, hogy a betegektől kapott információ alapján számolt komorbiditási pont-

szám használható információt nyújt a betegek általános klinikai állapotáról.

Az anaemia kialakulásához számos egyéb állapot hozzájárulhatott a vizsgált betegekben (gastrointestinalis vagy nőgyógyászati vérzés, súlyos hematológiai betegségek, hemolízis, krónikus betegséghez társuló anaemia, krónikus gyulladás, csontvelő-szuppresszió, vashiány, B₁₂-vitamin-, folsavhiány, malignus betegségek és haemoglobinopathiák), melyekre vonatkozóan nem rendelkezünk információval. Jelen tanulmányban a rendelkezésre álló adatok alapján a vashiány és a krónikus gyulladás lehetséges szerepét vizsgáltuk. Mivel csak azokat a laboratóriumi paramétereket gyűjtöttük össze, amelyeket a transzplantációs központban rendszeresen mérnek, nem elemezhettük a vitaminhiány, a hemolízis vagy a malignus betegségek szerepét. A vizsgált populáció etnikai összetétele folytán haemoglobinopathiák rendkívül ritkán fordulnak elő, nem valószínű, hogy jelentős tényezők lennének. Mivel a vizsgálatban résztvevők rendszeresen járnak gondozásra, súlyosabb gastrointestinalis vagy nőgyógyászati vérzés, illetve lényeges hematológiai betegségek szerepe az anaemia kialakulásában szintén kizárható, bár a krónikusan fennálló okkult vérzés egyes betegekben esetleg hozzájárulhatott az anaemiához. Hasonló megfontolásból azt gondoljuk, hogy a hemolízis és a csontvelő-szuppresszió szerepe is kevésbé valószínű.

A vizsgált betegcsoportban az anaemiások közel 20%-a kapott EPO-t. Ez az arány magasabb volt, mint a többi, hasonló tárgyú tanulmányban, de még így is rendkívül alacsony mondható. Még a súlyos anaemiások csoportjában is mindössze a betegek 30%-t kezelték EPO-val. Az

EPO használat szignifikáns összefüggést mutatott a vesefunkcióval. A European Best Practice Guideline ajánlása szerint 110 g/l hemoglobinszint alatt transzplantált betegeknél is az EPO adása javasolt, ugyanakkor a tanulmányban elemzett 106 ilyen beteg közül mindössze 28-an kaptak EPO-t. Úgy véljük, a vashiány korrekciója, illetve az anaemia egyéb kezelhető okainak kizárása után a betegek EPO-kezelése előnyös lehet. Annak ellenére, hogy a hatékony EPO-kezeléshez szükséges a vasraktárak feltöltése, az erythropoietin-kezelésben részesülő betegek csupán 18%-a részesült vaspótlásban.

Vizsgálatunknak vannak olyan hiányosságai, melyeket az adatok értékelésénél figyelembe kell vennünk. Mivel egy centrum betegeit vizsgáltuk, az eredmények csak korlátozásokkal általánosíthatóak. Néhány paramétert, melyek hatással lehetnek a PTA kialakulására, nem vizsgáltunk. A betegek közel 30%-ának vasháztartásáról nem volt adatunk. Továbbá a vashiányt a transferrinszaturációval definiáltuk, mivel a hipokróm vörösvértestek százalékos megoszlását az adatgyűjtés idején nem mérték rutinszerűen.

Úgy véljük, további prospektív vizsgálatok szükségesek az EPO-terápia klinikai hatásainak és a költséghatékonyságnak a meghatározására a vese-transzplantált populációban. A malnutritio-gyulladás lehetséges szerepe a PTA patogenezisében szintén további kutatást indokol. Feltételezhető, hogy a vashiány és a PTA rendszeres monitorozása, az anaemia konzisztens kezelése vesetranszplantált betegekben is klinikailag is szignifikáns haszonnal járhat.

IRODALOM

1. Stevens LA, Levin A: Anaemia, cardiovascular disease and kidney disease: integrating new knowledge in 2002. *Curr Opin Nephrol Hypertens*, 2003; 12:133-138
2. Stevens LA, Levin A: Anaemia, cardiovascular disease and kidney disease: integrating new knowledge in 2002. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2003; 12:133-138.
3. Djmalali A, Becker YT, Simmons WD, et al: Increasing hematocrit reduces early posttransplant cardiovascular risk in diabetic transplant recipients. *Transplantation* 2003; 76:816-820.

4. Vanrenterghem Y, Ponticelli C, Morales JM, et al: Prevalence and management of anemia in renal transplant recipients: a European survey. *Am J Transplant* 2003; 3:835-845.
5. Vanrenterghem Y, Ponticelli C, Morales JM, et al: Prevalence and management of anemia in renal transplant recipients: a European survey. *Am J Transplant* 2003; 3:835-845.
6. Vanrenterghem Y, Ponticelli C, Morales JM, et al: Prevalence and management of anemia in renal transplant recipients: a European survey. *Am J Transplant* 2003; 3:835-845.
7. Mix TC, Kazmi W, Khan S, et al: Anemia: a continuing problem following kidney transplantation. *Am J Transplant* 2003; 3:1426-1433.
8. Lorenz M, Kletzmayer J, Perschl A, et al: Anemia and iron deficiencies among long-term renal transplant recipients. *J Am Soc Nephrol*, 2002; 13:794-797.
9. Saito S, Fujiwara T, Sakagami K, et al: Anemia following renal transplantation. *Transplant Proc* 1998; 30:3025-3026.
10. Miles AM, Markell MS, Daskalakis P, et al: Anemia following renal transplantation: erythropoietin response and iron deficiency. *Clin Transplant* 1997; 11:313-315.
11. Kalantar-Zadeh K, Rodriguez RA, Humphreys MH: Association between serum ferritin and measures of inflammation, nutrition and iron in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2004; 19:141-149.
12. Barany P, Divino Filho JC, Bergstrom J: High C-reactive protein is a strong predictor of resistance to erythropoietin in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1997; 29:565-568.
13. Stenvinkel P, Barany P: Anaemia, rHuEPO resistance, and cardiovascular disease in end-stage renal failure; links to inflammation and oxidative stress. *Nephrol Dial Transplant* 17 Suppl 2002; 5:32-37.
14. Karthikeyan V, Karpinski J, Nair RC, et al: The burden of chronic kidney disease in renal transplant recipients. *Am J Transplant* 2004; 4:262-269.
15. Target Guideline 5: Target haemoglobin concentration for the treatment of the anaemia of chronic renal failure. *Nephrol Dial Transplant* 14 Suppl 1999; 5:11-13.
16. Yorgin PD, Scandling JD, Belson A, et al: Late post-transplant anemia in adult renal transplant recipients. An under-recognized problem? *Am J Transplant* 2002; 2:429-435.
17. Levey AS GT, Kusek JW, et al: A simplified equation to predict glomerular filtration rate from serum creatinine (Abstr). *J Am Soc Nephrol* 2000; 11:155A.
18. National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification and stratification. *Am J Kidney Dis* 2002; 39:S1-S266.
19. Craven J, Littlefield C, Rodin G, et al: The Endstage Renal Disease Severity Index (ESRD-SI). *Psychol Med* 1991; 21:237-243.
20. Kasiske BL, Vazquez MA, Harmon WE, et al: Recommendations for the outpatient surveillance of renal transplant recipients. *American Society of Transplantation. J Am Soc Nephrol* 2000; (11 Suppl) 15:S1-86.
21. Kalantar-Zadeh K, Kleiner M, Dunne E, et al: Total iron-binding capacity-estimated transferrin correlates with the nutritional subjective global assessment in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1998; 31:263-272.
22. Macdougall IC: What is the most appropriate strategy to monitor functional iron deficiency in the dialysed patient on rhEPO therapy? Merits of percentage hypochromic red cells as a marker of functional iron deficiency. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13:847-849.
23. Kahng K, Kang C, Kwak J: Changes in hemoglobin levels after renal transplantation. *Transplant Proc* 1998; 30:3023-3024.
24. Macdougall IC, Cooper AC: Erythropoietin resistance: the role of inflammation and pro-inflammatory cytokines. *Nephrol Dial Transplant* 2002; 17 Suppl 11:39-43.
25. Valderrabano F, Horl WH, Macdougall IC, et al: PRE-dialysis survey on anaemia management. *Nephrol Dial Transplant* 2003; 18:89-100.
26. Zazgornik J: Azathioprine induced macrocytosis and red cell aplasia in renal transplant patients. *Nephrol Dial Transplant* 1997; 12:628.
27. Placebo-controlled study of mycophenolate mofetil combined with cyclosporin and corticosteroids for prevention of acute rejection. *European Mycophenolate Mofetil Cooperative Study Group. Lancet*, 1995; 345:1321-1325.
28. Barotfi S, Molnar MZ, Almasi C, Kovasc AZ, Rempert A, Szeifert L, Szentkirályi A, Vamos E, Zoller R, Eremenco S, Novak M, Mucsi I: Validation of the Kidney Disease Quality of Life-Short Form (KDQOL-SFTM) questionnaire in kidney transplant patients. *Journal of Psychosomatic Research*, 2006 Amy, 60(5):495-504.

Befolyásolja-e a diabetes hemodializált betegekben a citokinszinteket?

Are cytokine-levels influenced by diabetes in haemodialysed patients?

Mácsai Emília¹, Fodor Bertalan², Fekete Andrea³, Treszl András⁴, Vásárhelyi Barna⁴, Madácsy László⁵

¹Diósgyőri Kórház Belgyógyászat, Miskolc, ²Modulab Kft (FMC Diagnosztikai Laboratórium), Miskolci Egyetem Alapozó Egészségtudományi Tanszék, ³DEOEC ÁOK III. Belgyógyászati Klinika, Regionális Immunológiai Laboratórium, ⁴Magyar Tudományos Akadémia, Gyermekgyógyászati és Nefrológiai Kutatócsoport, ⁵Semmelweis Egyetem I. Gyermekgyógyászati Klinika, Budapest

HYPERTONIA ÉS NEPHROLOGIA 2007; 11 (1):21–26.

ÖSSZEFOGLALÁS BEVEZETÉS A gyulladás fontos szerepet játszik a cardiovascularis betegségek kialakulásában. A gyulladás intenzitása számos tényezőtől függ. Ezek közé tartozik az egyéb krónikus betegségek, így a diabetes (DM) és a krónikus veseelégtelenség (ESRD) jelenléte, melyek önmagukban proinflammatoricus hatásúak. Arra vonatkozóan azonban, hogy a DM és az ESRD együttes jelenléte pontosan hogyan függ össze a gyulladással, illetve ekkor a gyulladást befolyásoló egyéb tényezők (pl. az obesitas) hatása hogyan változik, kevesebb az adat.

CÉLKITŰZÉS Annak a vizsgálata volt, hogy a gyulladásos folyamatokat jelző hsCRP, IL-6 és IL-10 citokinek szintje milyen tényezőkkel áll kapcsolatban DM-es és non-DM-es ESRD betegeknél.

MÓDSZER Munkánk során 28 DM-s és 40 non-DM-es ESRD betegnél meghatároztuk a hsCRP, IL-6 és IL-10 szintet és többszörös lineáris regresszióval elemeztük összefüggésüket az alábbi paraméterekkel: testtömeg index (BMI), testtömeg zsír%, anaemia, a cardiovascularis markerként használt fibrinogén és a tápláltsági fokot jelző prealbumin. **EREDMÉNYEK** DM-ESRD betegeknél a non-DM-es csoporthoz képest szinte valamennyi vizsgált paraméter eltért (nagyobb volt a BMI, kifejezettebb volt a gyulladás). DM-es veseelégtelen betegeknél hsCRP szint összefüggött a BMI-vel ($p = 0,043$); az IL-6 és IL-10 pedig a szérum fibrinogén- ($p = 0,007$, illetve $p = 0,002$) és prealbuminszintekkel ($p = 0,026$, illetve $p = 0,007$). Non-DM-es ESRD betegeknél a hsCRP, IL-6 és IL-10 egyik paraméterrel sem állt kapcsolatban.

ÖSSZEFOGLALÁS Eredményeink felvetik annak a lehetőségét, hogy DM-ESRD esetén a gyulladás intenzitását más tényezők befolyásolják, mint non-DM-ESRD-ben szenvedő betegeknél. Bár a DM-es betegek BMI-értéke lényegesen nagyobb volt a non-DM-es betegekhez képest, adataink felvetik, hogy a tápláltsági állapot, az elhízottság és a fibrinogén eltérő mértékben hathatnak a cardiovascularis betegségek kockázatára végállapotú veseelégtelenségben cukorbetegség egyidejű fennállása esetén. Hipotézisünket további prospektív intervenciós vizsgálatokkal kell igazolni.

Kulcsszavak: diabetes, veseelégtelenség, citokin, inflammáció, prealbumin, fibrinogén

SUMMARY BACKGROUND Inflammation plays important role in development of cardiovascular diseases. The inflammatory activity depends on several factors, including other chronic diseases, like diabetes(DM) and end stage renal disease(ESRD), which represent proinflammatory status itself. We should face lacking data on the exact relationship of both diabetes and ESRD presence with inflammation, or if the effect of influential factors (for example obesity) are different in this case.

AIMS We evaluated the connection of inflammatory marker (hsCRP, IL-6, IL-10) levels with other factors in DM and nonDM ESRD-patients.

METHODS We measured the hsCRP, IL-6, and IL-10 levels in 28 DM, and 40 non-DM patients, and determined the relationship by multiregression analysis with other parameters: body mass index (BMI), fat mass %, anaemia, fibrinogen as cardiovascular marker, prealbumin referring to nutritional status.

Levelezési cím:

Dr. Mácsai Emília
Diósgyőri Kórház, Belgyógyászati Osztály
3509 Miskolc III. Kórház u. 1.

RÖVID TARTALOM

Bevezetés
Betegek és módszerek
Eredmények
Megbeszélés

KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS

Köszönetünket fejezzük ki Sipka Sándor Professor Úrnak és Dr. Lakos Gabriella Főorvosnőnek, valamint a DEOEC ÁOK III. Belgyógyászati Klinika, Regionális Immunológiai Laboratórium dolgozóinak a citokinszintmérésekben nyújtott segítségükért.

A vizsgálatot támogatta a GVOP 3.1.1-300/2004 sz. pályázat.

RESULTS Almost every parameter were different in DM-ESRD than in non-DM ESRD group (the BMI were higher, the inflammation were more active). In DM-ESRD patients the hsCRP correlated significantly with BMI ($p=0,0439$); the IL-6 and IL-10 with serum fibrinogen ($p=0,007$ and $p=0,002$) and prealbumin levels ($p=0,026$ and $p=0,007$). In non-DM ESRD the hsCRP, IL-6, IL-10 didn't relate with these parameters.

CONCLUSION Our results suggest the possibility, that in DM-ESRD the inflammatory activity are influenced by other factors, than in non-DM ESRD. Although the BMI were higher in DM-ESRD than in non-DM ESRD, our results mean, that in presence of diabetes the nutritional status, obesity, and fibrinogen influence differently the cardiovascular risk in ESRD. Our hypothesis should be validated with future prospective interventional studies.

Key-words: diabetes, end stage renal failure, cytokin, inflammatio, prealbumin, fibrinogen

BEVEZETÉS

Az utóbbi időben egyre jobban körvonalazódik a gyulladásos folyamatok szerepe az arterioscleroticus plakkok sorsának alakulásában (1). A cardiovascularis betegségek közül coronaria-betegségben bizonyították elsőként az inflammatoricus folyamatok szerepét (2). Felnőtt (20-60 év) egészséges, 25 kg/m² feletti BMI esetén a bioimpedancia-vizsgálattal mérhető teljes testzsír-térfogat és a hsCRP, valamint a CT-vel becsült visceralis obesitas és az IL-6 között mutatkozott kapcsolat (3), az obesitas tehát a proinflammatoricus folyamatok fokozódásával jár. Több mint 300 000 egészséges, nem dohányzó, átlagosan 56 éves amerikai populáció 20 éves követésével folyamatos összefüggést találtak az induló BMI (body mass index) és a bármilyen eredetű mortalitás között (4).

A szubklinikus gyulladás és a diabeteses szövödmények, így a nephropathia között is szoros kapcsolat mutatkozik (5). Metabolikus szindrómás betegek 9 éves követése alapján igazolták, hogy nemcsak a diabetes és a cardiovascularis betegségek, hanem a kezdődő krónikus vesebetegség előfordulási gyakorisága is nagyobb volt (6).

Diabetesben szisztémás inflammatio van jelen (7). Az uraemia is önmagában proinflammatoricus állapot, az IL-6-szint emelkedése és az IL-10-szint csökkenése egyéb faktorok mellett szerepet játszhat az akcelerált atherosclerosisban (8). Uraemiában a Th1/Th2 egyensúly eltolódása ismert, az alterált citokinhálózat három legfontosabb komponense az IL-10,

IL-6 és a TNF α (9). Érdekes módon azonban dializált betegekben az obesitas és a mortalitás kapcsolata eltér az átlagpopulációban tapasztalttól, az elhízás körükben jobb túlélési eredményekkel társul. (10). Több mint 50 000 krónikusan hemodializált beteg 2 éves követése alapján az obesitas – függetlenül a nutritionális status egyéb laboratóriumi jellemzőitől – csökkent cardiovascularis mortalitással társult (11). A dializált betegek csoportján belül a diabetesesek rövidebb túléléséért és magasabb hospitalizáció igényéért a vesepótló kezelés kezdeti időszakában bekövetkező kifejezettebb száraztestsúly-vesztés tehető felelőssé (12). Ennek ellenére hemodializált betegekben arra vonatkozóan csak kevés az adat, hogy a gyulladás intenzitását befolyásoló tényezők változnak-e attól függően, hogy a vesebetegség okai között diabetes szerepel-e vagy sem. Vizsgálatunk során ezért hemodializált betegeknél elemeztük az IL-6 és IL-10 szintjeit egészségeseknél ismertén befolyásoló tényezőket annak függvényében, hogy a beteg diabeteses volt-e, vagy sem.

BETEGEK ÉS MÓDSZEREK

A vizsgálat során az egyéb, rutinszerűen végzett diagnosztikus vizsgálatok alkalmával kapott laboratóriumi paramétereket, valamint a diagnosztikus vérvétel kapcsán levett vérmintából meghatározott hsCRP-, IL-6-, IL-10-szinteket hasonlítottuk össze a betegek klinikai adataival. 2005 júniusa és októberté között Regionális Etikai Bizottsági engedély (1046-43/2005)

alapján, a betegek hozzájárulásával keresztmetszeti felmérést végeztünk 68 stabil állapotú, legalább 3 hónapja hemodializált végstádiumú veseelégtelenségben szenvedő beteg bevonásával. Hemodialízis-kezelésüket minimálisan heti 3x4 órában, polysulfon kapillárisal, Fresenius 4008 készülékekkel végeztük. A megelőző 1 hónapban a betegek állapota stabil volt, manifeszt gyulladásos betegségeik nem zajlott. Kizárási kritériumnak tekintettük továbbá a II. fokúál súlyosabb vitium, malignoma, súlyos májbetegség, amputáció jelenlétét. A rutinszerűen végzett dialízis-mosófolyadék endotoxin-teszt eredményei a vizsgálati időszakban negatívak voltak.

A diabeteses (DM) populációban ($n=28$) az életkor középtértéke 62 év (35–78 év), a HD-idő 28 hónap (3–75 hónap), a férfi-nő arány 14/14 volt. A diabetes fennállásának középtértéke 17 éve (1–28 év) állt fenn; a HbA1c középtértéke értéke 6,6% (5,2–11,4%) volt; 1-es típusú diabetesben 6, 2-es típusúban 22 beteg szenvedett. 6 beteg kapott orális anti-diabetikumot és 15 beteg inzult. A nonDM-csoport ($n=40$) betegeinek életkora 60 év (35–79 év), HD-ben eltöltött idő 40 hónap (4–170 hónap), a férfi-nő arány 23/17 volt.

A veseelégtelenség oka 8-8 esetben volt nephrosclerosis és glomerulonephritis, 5 beteg volt polycystás, 2 beteg kórtörténetében krónikus pyelonephritis szerepelt, 4 esetben obstruktív uropathia és fejlődési anomália okozta tubulointerstitialis bántalom volt valószínűsíthető, 2 beteg korábban SLE-ben szenvedett, 1-1 esetben rapid progresszív glomerulonephritis és postpartum vesekéregnecrosis volt dokumentált. 9 esetben a primer vesebetegség már nem volt megadható, kétoldali zsugorvesét észleltünk a dialízis indításakor. A két csoport további klinikai adatait az 1. táblázat összegzi.

A teljes test zsírtartalmát (fat mass %), és a BMI-t bioimpedancia-vizsgálattal (BIA) mértük fel, InBody 3.0 Biospace multifrekvenciás segmentális 8-elektrodás készüléket alkalmaztunk a megadott technikai standardok alap-

1. táblázat

A diabeteses és nem-diabeteses betegcsoport részletes adatai

	Diabetesesek (n=28)	Nem diabetesesek (n=40)	p
Kt/V dialízis dózisa	1,20 ± 0,2	1,40 ± 0,19	Mann–Whitney- teszt
Hemoglobin (g/dl)	11,1 ± 1,5	11,4 ± 1,27	
Erythropoetin (x10 ³ U/hét)	25,9 ± 11,6	27,1 ± 11,8	
Testtömeg index BMI (kg/m ²)	30,42 (19,8–51,6)	26,36 (16,85–34,1)	<0,00001
Testtömegzsír %	34,9 (13,2–57)	28,55 (9,27–40,8)	0,004
Szérumpfibrinogén (g/l)	4,24 (3,29–10,7)	3,82 (2,6–5,6)	0,02
Szérumprealbumin (mg/dl)	34,55 (19,1–55,3)	38 (23,3–87)	0,054
IL-6 (pg/ml)	6,54 (0,1–27)	2,75 (0,1–20,9)	0,02
IL-10 (pg/ml)	6,5 (0,1–13)	4,5 (0,1–12)	0,003
hsCRP (mg/l)	4,34 (0,21–51,6)	3,81 (0,36–11,3)	0,14

ján. A betegek BIA vizsgálata 2 hét különbséggel a hétközepe dialízis előtt és utána 20 perccel történt, a statisztikai értékeléskor a négy mérés átlagát vettük alapul.

A hsCRP, az IL-6 és IL-10 vizsgálata az első BIA-méréskor indítva három egymás utáni hétközepe dialízis előtt vett vérmintából történt, az elemzéshez a későbbiekben az eredmények átlagát használtuk. A méréseket a DEOEC ÁOK III. Belgyógyászati Klinika Immun-laboratóriumában, a rutinszerűen használt BD Human IL-6 OptEIA ELISA Set és BD Human IL-10 OptEIA ELISA Set-tel (Beckton Dickinson) végezték. IL-10 esetében a normáltartomány 0–18,7 pg/ml, IL-6 esetén pedig 0–26,3 pg/ml volt.

Az egyéb rutin laboratóriumi vizsgálatokat az általánosan forgalomban levő kitek segítségével végeztük: hemoglobin, szérumpfibrinogén. A hsCRP és prealbumin szinteket immunturbidimetriás módszerrel értékeltük. Regisztráltuk a vizsgálatot megelőző 3 hónapban alkalmazott eritropoetin dózist és az EPO/Hgb arányt.

A statisztikai elemzés során Mann–Whitney-tesztet alkalmaztunk a DM és a non-DM csoport adatainak összehasonlítására. Lineáris regresszióval vizsgáltuk a hsCRP, az IL-10 és IL-6 valamint az egyes paraméterek közötti kapcsolatot. A kapott összefüggéseket a citokineket potenciálisan befolyásoló

tényezőkre korrigáltuk többszörös regresszióval.

EREDMÉNYEK

A vizsgált diabeteses betegcsoportban a testtömeg index ($p < 0,00001$) és a testzsír% ($p = 0,004$) nagyobb, mint a nemdiabeteses hemodializált betegeknél (lásd 1. táblázat). Az inflammatória utaló hsCRP-, az IL-10 és IL-6-szintek szintén magasabbak voltak a nemdiabeteses hemodializált betegekkel összehasonlítva (hsCRP $p = 0,14$; IL-10 $p = 0,003$; IL-6 $p = 0,02$). A fibrinogénszintekben szignifikáns különbséget találtunk ($p = 0,02$), a prealbuminszintek közti különbség pedig közel szignifikáns volt ($p = 0,054$). DM-ESRD betegeknél a hsCRP-szint összefüggött a BMI-vel ($p = 0,043$; béta: 0,74); az IL-6 és IL-10 pedig a szérumpfibrinogén- ($p = 0,007$; béta: 0,638, il-

letve $p = 0,002$; béta: 0,533) és prealbumin-szintekkel ($p = 0,026$; béta: -0,359, illetve $p = 0,007$; béta: -0,451), a többszörös regresszió eredményeit a 2. táblázatban foglaltuk össze. A magasabb citokinszintek magasabb fibrinogénszinttel jártak, a prealbumin szérumszintjei viszont ezekben az esetekben alacsonyabbnak bizonyultak.

MEGBESZÉLÉS

A DM-s ESRD betegek számos szempontból különböznek a non-DM ESRD betegcsoporthoz képest, a szakirodalomban ez a két csoport egyre jobban elkülönül. Már a vesepótló kezelés módjának megválasztásakor különböző tényezők érvényesülnek (13), hemodializált betegeknél eddig elsősorban az interdiálitikus súlynövekedést hozták kapcsolatba a glykaemiás kontroll mértékével (14). Az utóbbi években a mortalitást döntően meghatározó cardiovascularis betegségekben rejlő különbségeket, a Ca-P metabolizmus és a metasztatikus kalcifikáció eltéréseit vizsgálták intenzívebben. A perifériás alsóvégtagi erek (15) és az aorta kalcifikáció (16), a carotis-meszesedés (17), a csontanyagcsere (18) anomáliái ismertek. Az atheroscleroticus plakkok kialakulásakor az ér falban megjelenő lipoproteinek macrophag- és Th1-lymphocyt-aktivációt okoznak, mely lokálisan fokozott citokintermeléssel jár (IFN γ , TNF α , IL-1).

Nem dializált DM-populációban az inflammatoricus folyamatok nagyobb intenzitása, és a gyulladás markereinek magasabb szintje az irodalomból is-

2. táblázat

A hsCRP, IL-10 és IL-6 szinteket függetlenül befolyásoló tényezők diabeteses végállapotú veseelégtelenségben szenvedő betegeknél. Nem diabeteses veseelégtelen betegeknél a hsCRP, IL-6 és IL-10 egyik paraméterrel sem állt kapcsolatban.

Függő változó	Független változó	p	béta
hsCRP	BMI	0,043	0,74
IL-10	fibrinogén	0,002	0,533
	prealbumin	0,007	-0,451
IL-6	fibrinogén	0,007	0,638
	prealbumin	0,026	-0,359

mert (19-20), dializált DM-betegekben ezek az összefüggések kevésbé karakterizáltak (21). Mindezek alapján feltételezhető, hogy az inflammatio a diabetes, a cardiovascularis betegségek és a krónikus vesebetegségek egyik közös patogenetikai tényezőjét jelenti, azonban különbség lehet a gyulladás intenzitását meghatározó tényezők esetében. Méréseink is ezt támasztják alá.

Az obesitas nem ESRD populációban az inflammatoricus történések aktiválódásával jár. A zsírszövet expanziója során, az adipocyták, endothel-sejtek és monocyták közötti kölcsönhatások nyomán macrophagok szaporodnak fel a szétesett zsírsejtek körül. Proinflammatoricus citokinek/kemo-kinek, adipokinek, angiogenetikus faktorok termelődnek, melyek lokális és szisztémás inzulinrezisztenciát okoznak (22). A korábban döntőnek tartott visceralis obesitas szerepe az inzulinrezisztencia kialakulásában az utóbbi években megkérdőjeleződött, hiszen a visceralis lipolízis a májat érő FFA-terhelés maximum 25%-áért felelős, és a szisztémás FFA-szintet kevesebb, mint 5%-ban befolyásolja (23). ESRD-betegeken az elhízás védő hatásának tűnik a túlélésben (24-26). Kevés adat vonatkozik arra, hogyan módosul az inflammatio ESRD-ben a diabetes és obesitas függvényében.

Vizsgálatunk során az alábbi fontosabb eredményeket kaptuk:

- *hsCRP és BMI*

A hsCRP mind a cardiovascularis, mind a bármilyen eredetű mortalitás prediktora, kapcsolatos az oxidatív stresszel, a vascularis kalcifikációval, endothel-diszfunkcióval, de nemcsak markere, hanem mediátora is az érkárosodásnak (27-28). Egy korábbi vizsgálat szerint hemodializált betegeken a malnutritiót a hsCRP és IL-6, a cardiovascularis szövődeményeket és a mortalitást pedig az IL-6 jelezte (29). Esetünkben csak a DM-ESRD populációban függött össze a hsCRP a testömeg indexszel, non-DM-es betegeken nem. Ennek pontos magyarázata nem ismert, de valószínűnek látszik, hogy az ok elsősorban a DM-es és

a non-DM-es betegek között a BMI-ben fennálló lényeges különbség lehet.

- *Szérumpfibrinogén és IL-10/IL-6*

A hemodialízis az IL-6- mediáción keresztül fokozza a máj albumin- és fibrinogénszintézisét (30). Hemodializált betegek között a már ismert cardiovascularis betegségben szenvedőkön magasabb volt a fibrinogén és D-dimer szintje (31). A nyílt szívű műtétek alkalmával használt cardiopulmonalis bypass során ismert, hogy a nem megfelelő alvadásgátlás az inflammatoricus folyamatok kb. 30 perces latenciával történő aktiválódásához, IL-10, IL-6, IL-8, TNF-alfaá növekedéshez vezet. Lehet, hogy a hemodialízis számos egyéb (32-35) faktora mellett az alvadásgátlás minősége is meghatározó a microinflammatoricus aktivitás szintjének alakulásában (36). Intenzív osztályon kezelt súlyos betegeken a D-dimer-szint emelkedése a proinflammatoricus citokinek egyidejű aktiválódásával társul, elmarad az IL-10 kompenzatorikus emelkedése, ezen betegek fokozott rizikójuk többszervi elégtelenség kialakulására (37).

Átlagpopulációban az atherosclerosis progressziója a D-dimer és az IL-6 magasabb színjeihez köthető (38). 3 éves követés alapján a stressz az ABPM systolés értékeinek emelkedését figyelték meg azon egyéneken, akiken az IL-6- és fibrinogénszint is nagyobb volt (39), feltételezhető a hypertonia patogenezisében játszott szerepük. Stabil coronariabetegekben az IL-6 prediktívnek bizonyult a további cardialis események bekövetkezésében (40). Az IL-6 a májban fibrinogén génnek promotor régiójához kötődve képes expressziófokozódást előidézni, közvetlenül emelni a fibrinogénszintet (41). A mi méréseinkben szignifikáns kapcsolat mutatkozott a szérumpfibrinogénszint és az IL-6 és IL-10 között a DM-ESRD betegcsoportot tekintve, viszont a non-DM-es csoportban nem. Ez a kapcsolat a BMI-től független volt.

- *Szérumprealbumin és IL-10/IL-6*

A szérumprealbumin a veseelégtelen betegek tápláltsági állapotának felméré-

zésében használható marker, szintje hemodializált betegeken alacsonyabb (42). Hemodializált betegek esetében az alacsonyabb prealbuminkoncentráció a mortalitás és az infekció miatti mortalitás nagyobb rizikóját jelenti 7800 beteg felmérése alapján (43). Az elsősorban metasztatikus kalcifikációval szembeni szisztémás protektív hatásáról ismert Fetuin-A és a prealbumin szérumszintje között szoros kapcsolatot találtak, mindkét fehérje akut fázis protein, korreláltak a cardialis kalcifikáció score-ral is (44). DM-ESRD betegeken mind az IL-10, mind az IL-6 inverz összefüggést mutatott a szérumprealalbuminnal, viszont a non-DM-es csoportban nem találtunk ilyen összefüggést.

A vizsgálat értékelhetőségét csökkenti az alacsony betegszám, és ebből eredően a mért adatok fennálló cardiovascularis betegségekre történő korrekciójának hiánya. Az elmúlt évek tudományos irodalmában a DM-ESRD és non-DM miatti ESRD elkülönül, a vizsgálatban mindkét csoportból a kooperábilis, megtartott mobilitású, súlyos cardialis dekompenzációban nem szenvedő betegeket hasonlítottunk össze. Eredményeink felvetik annak a lehetőségét, hogy DM-ESRD esetén a gyulladás intenzitását talán egyéb tényezők befolyásolják, mint non-DM-ESRD-ben szenvedő betegeknél. (Az, hogy ezek mennyire függenek a DM-betegeknél egyébként magasabb BMI-től, ilyen esetszám mellett nem dönthető el.) Adataink jelzik, hogy a tápláltsági állapot, az elhízottság és a cardiovascularis rizikó és akut fázis reakció markerének tekinthető fibrinogén eltérő mértékben hat a citokinszintek alakulására és a cardiovascularis betegségek kockázatára végállapotú veseelégtelenségben diabetes egyidejű fennállása esetén. További prospektív vizsgálatok szükségesek a DM-ESRD betegek proinflammatoricus állapotában rejlő eltérések tisztázására, a célzott intervenció lehetőségeinek felmérésére.

IRODALOM

1. Robertson AL, Hansson GK T Cells in atherogenesis For better or for worse? *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2006; 26:000-000.
2. Hansson GK. Inflammation, Atherosclerosis, and coronary artery disease. *N Eng J Med.* 2005; 352:1685-1695.
3. Park HS, Park JY, Yu R. Relationship of obesity and visceral adiposity with serum concentrations of CRP, TNF-alpha, and IL-6 *Diabetes Research* 2005; 69:29-35.
4. Calle EE, Teras LR, Thun MJ. Obesity and mortality. *N Eng J Med* 2005 Nov 17; 35(20): 2197-2199.
5. Navarro JF, Mora C. Role of inflammation in diabetic complications. *Nephrol Dial Transplant* 2005 Dec; 20 (12): 2610-2604.
6. Kurella M, Lo JC, Chertow GM. Metabolic syndrome and the risk for chronic kidney disease among nondiabetic adults. *J Am Soc Nephrol* 2005 Jul;16 (7): 2134-2140.
7. Marfella R, Caccipuoti F, Siniscalchi M. et al. Effect of moderate red wine intake on cardiac prognosis after recent acute myocardial infarction of subjects with Type 2 diabetes mellitus. *Diabet Med* 2006 Sep; 23(9):974-81.
8. Aly AZ, Edwards JC. Vascular biology in uremia: insights into novel mechanisms of vascular injury. *Adv Chronic Kidney Dis* 2004 Jul; 11(3):310-318.
9. Stenvinkel P, Ketteler M, Johnson RJ. et al IL-10, IL-6, and TNF-alpha : Central factors in the altered cytokin network of uremia - The good, the bad, and the ugly *Kidney Int* 2005; 67:1216-1233.
10. Kalantar-Zadeh K, Abbott KC, Salahudeen AK et al. Survival advantages of obesity in dialysis patients. *Am J Clin Nutr* 2005; 81:543-554.
11. Kalantar-Zadeh K, Kople JD, Kilpatrick RD. Ez al Association of morbid obesity and weigh change over time with cardiovascular survival in hemodialysis population. *Am J Kidney Dis* 2005 Sep; 46 (3): 489-500.
12. Pupim LB, Heimbürger O, Qureshi AR, . et al Accelerated lean body mass loss in incident chronic dialysis patients with diabetes mellitus. *Kidney Int* 2005 nov; 68 (5):2368-2374.
13. Shahab I, Khanna R, Nolph KD. Peritoneal dialysis or hemodialysis? A dilemma for the nephrologist. *Adv. Perit. Dial.* 2006; 22:180-5.
14. Sung JM, Kuo SC, Guo HR. Ez al. The role of oral dryness in interdialytic weight gain by diabetic and non.diabetic haemodialysis patients. 2006 Sep; 21 (9):2521-8.
15. Ishimura E, Okuno S, Kitatani K. et al. Different risk factors for peripheral vascular calcification between diabetic and non-diabetic haemodialysis patients-importance of glycaemic control. *Diabetologia* 2002 Oct, 45(10):144-68.
16. Taniwaki M, Ishimura E, Tabata T. et al. Aortic calcification in haemodialysis patients with diabetes mellitus. *Neph Dial Transpl* 2005 Nov; 20(11):2472-8.
17. Inaba M, Inoue T, Nishizawa Y. Cross-sectional association of serum phosphate with carotid intima-medial thickness in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis.* 2005 May; 45 (5):859-65.
18. Okuno S, Inaba M. Bone abnormalities in diabetic hemodialysis patients *Clin. Calcium* 2006 Aug;16 (8):84-90.
19. Tuttle HA, Davis-Gorman G, Goldman S et al Proinflammatory cytokines are increased in type 2 diabetic women with cardiovascular disease. *J Diabetes Complications* 2004 Nov-Dec; 18 (6): 343-351.
20. Libra M, Signorelli SS, Bevelacqua Y et al Analysis of (-174)C IL-6 polymorphism and plasma concentrations of inflammatory markers in patients with type 2 diabetes and peripheral arterial disease. *J Clin Pathol* 2006 Feb; 59 (2):211-215.
21. Suliman ME, Heimbürger O, Bárány P et al Plasma pentosidine is associated with inflammation and malnutrition in End-Stage Renal Disease patients starting on dialysis therapy *J Am Soc Nephrol* 2003 14: 1614-1622.
22. Neels JG, Olefsky JM. Inflamed fat : what starts the fire? *J Clin Invest* 2006; 116(19):33-35.
23. Miles JM, Jensen MD. Counterpoint: Visceral obesity is not causally related to insulin resistance *Diabetes Care* 2005; 28:2326-2328.
24. Fujino Y, Ishimura E, Okuno S. et al. Annual fat mass change is a significant predictor of mortality in female hemodialysis patients. *Biomed Pharmacother.* 2006 Jun;60(5):253-7.
25. Johansen KL, Kutner NG, Young B. et al. Association of body size with health status in patients beginning dialysis. *Am J Clin Nutr.* 2006 Mar;83(3): 543-9.
26. Kalantar-Zadeh K, Kopple JD, Kilpatrick RD. et al. Association of morbid obesity and weight change over time with cardiovascular survival in hemodialysis population. *Am J Kidney Dis.* 2005 Sep;46(3):489-500.
27. Stenvinkel P, Lindholm B C-reactive protein in end-stage renal disease: are there reasons to measure it? *Blood Purif* 2005;23(1):72-78.
28. Stenvinkel P Inflammation in end-stage renal disease—a fire that burns within. *Contrib Nephrol* 2005; 149:185-199.
29. Honda H, Qureshi AR, Heimbürger O. et al. Serum albumin, C-reactive protein, interleukin-6, and fetuinA as predictors of malnutrition, cardiovascular disease, and mortality in patients with ESRD. *Am J Kidney Dis* 47:139-148.
30. Raj DS, Dominic EA, Wolfe R et al Coordinated increase in albumin, fibrinogen, and muscle protein synthesis during hemodialysis. Role of cytokines *Am J Physiol Endoc Metab* 286: E658-664.
31. Kirmizis D, Tsiandoulas A, Pangalou M et al Validity of plasma fibrinogen, D-dimer, and the von Willebrand factor as markers of cardiovascular morbidity in patients on chronic hemodialysis. *Med Sci Monit* 2006;12 (2):CR55-62.
32. Vaslaki LR, Berta K, Major L et al On-line hemodiafiltration does not induce inflammatory response in end-stage renal disease patients: results from a multicenter cross-over study. *Artif Organs* 2005 May;29(5): 406-412.
33. Savoldi S, Sereni L, Bertok S et al The hemodiafiltration with infusion of acetate-free dialysis fluid can modify the inflammatory response in patients „high responders” to inflammatory stimuli. *G Ital Nefrol* 2004 Nov-Dec; 21 Suppl 30: S122-127.
34. Müller-Steinhardt, Kock N, Härtel C et al Production of monokines under polysulfone haemodiafiltration is influenced by the ultrafiltration flow rate *Nephrol Dial Transplant* 2001; 16:1830-1837.
35. Pupim LB, Himmelfarb J, McMonagle E et al Influence of initiation of maintenance hemodialysis on biomarkers of inflammation and oxydativ stress *Kidney Int* 2004 Jun;65(6):2371-2379.
36. Feindt P, Lithmathe J, Boeken U et al Anticoagulation during extracorporeal circulation under conditions of an ongoing systemic inflammatory response syndrome: effects of heparin. *Perfusion* 2005 Jan; 20(1):11-15.

37. Shorr A, Thomas SJ, Alkins SA et al D-dimer correlates with proinflammatory cytokine levels and outcomes in critically ill patients. *Chest* 2002 Apr; 121(4):1262-1268.
 38. Tzoulaki I, Murray GD, Price JF et al Hemostatic factors, inflammatory markers, and progressive peripheral atherosclerosis : the Edinburgh Artery Study *Am J Epidemiol* 2006 Feb 15;163(4):334-341.
 39. Brydon L, Steptoe A Stress-induced increase in interleukin-6 and fibrinogen predict ambulatory blood pressure at 3-year follow-up. *J Hypertens* 2005 May; 23(5): 1001-1007.
 40. Fisman EZ, Benderly M, Esper RJ et al Interleukin-6 and the risk of future cardiovascular events in patients with angina pectoris and/or healed myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2006 Jul 1; 98(1):14-18.
 41. Duan H, Simpson-Haidaris PJ Cell-specific differential induction of the human gamma-fibrinogen promoter by interleukin-6. *J Biol Chem* 2006 May 5; 281(18):12451-12457.
 42. Ladányi E, Mácsai E, Klenk N et al Szérum-prealbuminszintek összehasonlító vizsgálata dializált betegekben *Hypertonia és Nephrologia* 2005; 9 (1):30-34.
 43. Chertow GM, Goldstein-Fuchs DJ, Lazarus JM et al Prealbumin, mortality, and cause-specific hospitalization in hemodialysis patients. *Kidney Int* 2005 Dec; 68(6):2794-2800.
 44. Coen G, Manni M, Angoli A et al Cardiac calcifications;Fetuin-A and other risk factors in hemodialysis patients. *ASAIO J* 2006 Mar-Apr;52 (2):150-156.
-

A magasvérnyomás-betegség rövid története. I.

Barna István

HYPERTONIA ÉS NEPHROLOGIA 2007; 11 (1):27–36.

A múlt század közepén, az ötvenes években kezdtek az orvosok az emelkedett vagy magas vérnyomás jelentőségére felfigyelni. Az emelkedett vérnyomás és a stroke, szívinfarktus, szívelégtelenség, illetve veseelégtelenség közti összefüggés felismerése nagy változást eredményezett. A gyakran tünet- és panaszmentes állapot, vagy a viszonylag szerteágazó, nehezen azonosítható klinikai jelek háttérben álló emelkedett vérnyomás jelentőségének felismerése egy soha nem látott fejlődés első lépése volt.

Hosszú út vezetett a keringés, a vérnyomás és az emelkedett vérnyomásérték összefüggéseinek felfedezéséig a világ egyik leggyorsabban fejlődő, szinte követhetetlen gyógyszerügyi kutatásáig. A vérnyomáscsökkentés kezdeti lépései elődeink csodás megfigyelő képességének, végtelen hitének és szorgalmának volt gyümölcse. Napjaink vérnyomáscsökkentő szerekekkel foglalkozó kutatásainak eredményét jelzi, hogy a világháló a „hypertonia” címszó keresése során 2005-ben közel 15000 közlemény jelent meg, melyek több mint fele a vérnyomáscsökkentő gyógyszerekkel volt összefüggésben.

Induljunk el kicsit messzebből, és ismerkedjünk meg a magasvérnyomás betegség diagnosztikájának és terápiájának történetével.

A MAGASVÉRNYOMÁS-BETEGSÉG DIAGNOSZTIKÁJÁNAK FEJLŐDÉSE

Ókori feljegyzések szerint időszámításunk előtt 2500-ban írták le először a pulzust. **Nei Ching**, a neves kínai orvos 12 különböző pulzust ismertett, melyek változásait is észlelte. Először olvasható, hogy „Aki túl sok sőt tesz

ételbe, annak pulzusa keménnyé válik”.

Az egyiptomi **Smith Papyrusok** i.e. 1600-ban tesznek említést a pulzusról, a **Thebai Terápiás Papyrusok** i.e. 1552-ben és az **Ebers Papyrusok** 1550-ben egyaránt a szív működés és a pulzus kis csatornácskák révén kialakult kapcsolódását írják. „A nyakon, karon, lábon, mindenütt tapintható érverés megszűnése esetén a szív már nem működik”.

A Görög **Erasistrus** úgy gondolta, hogy a légzésből származó levegő (air) áramlik az artériákban. Később **Galenus** cáfolta eme tévedést, felismerte és megfogalmazta a pulzus legfőbb jellemzőit, elkülönítette a pulzusnagyságot, nyomást, és gyorsaságot. Galenus 162-ben mindennapossá tette az érvágást, és nedves köpölyözéssel kezelte betegeit.

Az arab orvostudomány bagdadi kiválósága **Al Razi** (Rahazes 865-932) ismerte Galenus tanítását és pontosította azt. Az igazi áttörést **Ibn Sina Avicenna** (980-1037) tevékenysége jelentette, aki a pulzus jellemzőit, változásait egészséges emberekben és különböző betegségekben egyaránt megfigyelte. A több mint ötvenféle pulzus leírása, ismerete, a szív- és keringés betegségeivel foglalkozó orvostudorok alapismeretévé vált. **Ibn Al-Nafis** részletesen, és viszonylag pontosan leírta a kis- és nagyvérkört, és hogy a szív izomszövetből épül fel.

Giordano Bruno (1548-1600) 1591-ben megjelent írásában az univerzum tökéletes állapotáról filozófiai szemmel úgy vélekedett; ha azt a teremtmény tartja mozgásban, akkor a kör az első principium, és minden más alaknak a gyökere a rész és az egész, a kezdet és a vég, a középpont és a kerü-

Levelezési cím:

Dr. Barna István
Semmelweis Egyetem
I. Sz. Belgyógyászati Klinika
1083. Budapest, Korányi S.u. 2/a.

let. Ezért csak a körkörös mozgás folyamatos és állandó. Ebből az aktív principiumból kiindulva feltételezte, hogy a vér az állatok testében is körben mozog. A szervezetben a vér és a nedvek, mint minden eleven erő körbemozog, tehát kering, kilépve és visszatérve ahhoz a ponthoz, ahonnan elindult.

Pár évtizeddel később, 1628-ban megjelent **William Harvey**, „Exercitatio Anatomica de Motu Cordis et Sanguinis in Animalibus” (Anatómiai esszé a vér és a szív mozgásáról állatokban) című munkája, melyben elsőként írta le a **vérkeringés rendszerét**, a szív vérkeringésben betöltött funkcióját és azt, hogy a vénák és az artériák a tápanyagot szállítják az emberi szervezetben. Vizsgálatával megváltoztat-



William Harvey

ta Galenus alapdogmáját, mely közel 1500 évig tartotta magát, miszerint a szervezet naponta nagy mennyiségben termel vért, és azután azt ki is választja magából.

William Harvey 1578 április 1-én, az angliai Folkestone-ban született. A hét fiútestvér közt a legidősebbként először Cambridge-be ment, majd Padovában járt egyetemre, ahol 1602-ben fejezte be tanulmányait. Tanuló éveit után Londonba tért vissza, ahol I. Erzsébet királynő orvosának lányát Elisabeth Brown-t vette feleségül. 1609-től 1643-ig a Szent Bertalan Kórházban dolgozik. 1615-től a Royal College of Physicians Egyetemen anatómus tanár, sebész. Orvosi tekintélyét mi sem bizonyítja jobban, hogy I. Károly (1625-1647) udvari orvosa lett. 1657. június 3-án Hams-terben hunyt el. Számos anatómia állatkísérletet végzett tanára, Hieronimus Fabricius Aquapedente irányításával. A szív vizsgálata során kimutatta, majd a billentyűkkel igazolta, hogy a vér egy irányba kering. Közvetlenül is megfigyelte, hogy a kamrák egyszerre húzódnak össze, és ezzel cáfolta Galenus korábbi véleményét, aki a kamrák egymás után történő összehúzódását írta le. Állatkísérletekben eltávolította az összehúzódó szívet, és amikor az állatokból eltávolított szív továbbra is működött, azt egy pumpához hasonlította. Az udvari vadászaton alkalma nyílt sok állatfaj vérmozgását megfigyelni. Megfigyelte, hogy a verőereken óránként kilövellt vér tömege a testsúly közel háromszorosa is lehet. Ebből vont le azt a helyes következtetést, hogy ha nem repednek szét a szövetek a sok vértől, akkor ez csak azzal magyarázható, hogy az visszakerül a vénás rendszeren. Tehát ugyanaz a vértömeg kering mindenkor a szervezetben.

Érdekes tudománytörténeti tény, hogy a felfedezése 1615-ben történt, nem tudjuk, miért várt ennek közlésével 13 évet. A felfedezés lényege, hogy a vér zárt rendszerben, az artériákból a vénák felé kering a testben, a szív pumpafunkciója révén. Leírja, hogy az ütőerekben nagyobb a nyomás a szív összehúzódásakor, mint elernyedése során. Mikroszkóp hiányában nem találta meg azokat a hajszál-

csövecskéket, amit feltételezett a zárt keringési rendszer leírásakor, erről néhány évvel később, a kapillárisok felfedezésével **Marcello Malpigi** (1628-1694) számolt be.

Az első leírást az **agyvérzésről Johann Jakob Wepfer** (1620-1695) munkájában lehet olvasni (Johann Jakob Wepfer: *Observationes anatomicae ex cadaveribuseorum, quos sustulit apoplexia*. Schaffhausen 1675). A svájci Schaffhausen-ben élő orvos olyan betegek agyi ereinek tanulmányozásával foglalkozott, akik „gutaütést” kaptak. Négy esetet ismertetett, ahol a részletes klinikai jelek és a boncolás során talált eltérések közti összefüggéseket tárta fel. Elsőként írta le, hogy az apoplexia (gutaütés) az agyvérzés következménye, és előidézhető az agyba vezető egyik fő artéria elzárásával.

Lorenzo Bellini (1673-1704) nevéhez fűződik a vér fizikokémiai vizsgálata, a keringési sebesség, keringő vértömeg fizikájának kutatása, az optimális terápiás érvágás mennyiségének meghatározása.

A **direkt vérnyomásmérésről és a vérnyomás ingadozásáról** szóló első leírás **Stephen Halestől** (1677-1761) ered (Stephen Hales: *Statical essays, containing haemastatics*. London, 1740).



A Twickenhamból származó lelkipásztor 1733-ban írta le híres kísérletét. Hales tiszteletes a keringéskutatás legnagyobb olyan felfedezője, aki sem-

miféle természettudományos iskolát nem végzett. 1733-ban egy élő kancát szorosan megkötött, majd az egyik lábszár artériába egy rézcsövet kötött be és azt egy azonos átmérőjű (1/3 hüvelyk) kilenc láb hosszú üvegcsőhöz rögzítette.

Ezután kioldva az ütőeret, a vér nyolc láb három centiméterre emelkedett a csőben a bal kamrához képest. A kísérletet megismételte és igencsak meglepődött a kb. 300 cm véroszlop magassága láttán. Elsőként írta le, hogy a vér nyomását folyamatos ingadozás jellemzi. Többször kivette, majd visszatette a rézcsövet, ezzel a véroszlop magassága mindig változott, végül igen alacsonnyá vált, majd az állat elpusztult. Megmérte a ló perctérfogatát, megállapította, hogy hat liter vér folyik ki a lóból percenként. Báránnal, kutyákkal még nyolc további mérésorozatot végzett.

Az **essentialis eredetű hypertonia** első leírása **Morgagni** (1682-1771) tollából ered (*Giovanni Battista (Giambattista) Morgagni: De sedibus et causis morborum – A betegségek boncolással felkutatott székhelyei és okai. Velen- ce 1762*). A nagy olasz orvos anatómus, patológus 1707-ben Padovában az elméleti medicina, majd 1715-ben a patológia tanára lett. Az orvostudomány történetének egyik legfontosabb munkájában elsőként írja le a betegségek szervi eredetét, és elemzi a kórbonctani összefüggéseket. Több mint 700 beteg adatát dolgozta fel, ennek eredményét tükrözi legfőbb könyve „De sedibus et causis Morborum”, ami 5 kiskönyvből áll, melyek levélformában készültek. Az emberi testet gépezetnek tartotta, mely különböző részekből áll. Munkájában elsőként tesz említést a szív eredetű ödémáról és a családirag halmozottan jelentkező hypertonia betegségről. Szoros kapcsolatot talált az emelkedett vérnyomás és az agyvérzés közt. Az érlemezés első jeleit épp úgy leírta, mint a különböző szívbetegségeket.

A francia vitalista iskola kiemelkedő képviselője **Francois Xavier Bichat** (1771-1802) bonctani, kísérleti munkák alapján 21 rendszert írt le, köztük az **artéria és véna hálózat rendszerét** is. Bichat Burgundiában Thoiretteben született, Lyonban végezte tanul-

mányait, ott tanult anatómiát, sebészetet is. 1792-ben Párizsba megy, ahol a *Journal de Chirurgie* szaklapot szerkeszti. 31 éves korában, tbc-ben hunyt el. Közel 600 boncolást végzett, megállapította, hogy a fekete (vénás) vér gyorsan megbénítja mind az agy, mind a szív munkáját, és hogy a légzés kimaradása először a tudati, majd a vegetatív tevékenységek halálához vezet. A szervek és szervrendszerek alapján új kórtani egységekről ír, így jutott el a keringési betegségek rendszerének betegségtanához is.

A belgyógyászati **vesebetegségek** első leírója **Richard Bright** (1789-1858), aki a vesebetegségek diagnosztikus jeleit összegzi; „**vízi betegség**” néven. A magasvérnyomás betegség története valójában Richard Bright-tal kezdődik, neve minden régi belgyógyászati könyvben Bright-betegség néven ismert.



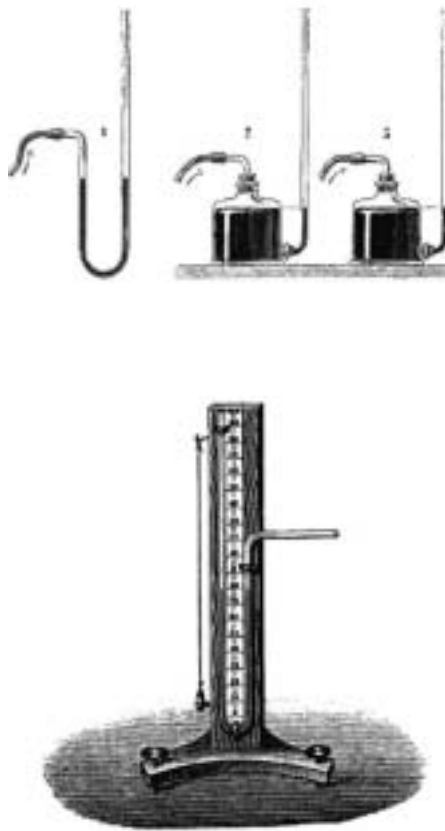
Richard Bright

Richard Bright Edinborough-ban végzett, ahol először erkölcsfilozófiát, politikai gazdaságtant, matematikát tanult, majd később medicinát is végzett. 1836-ban 100 krónikus vesebeteg kórboncolási eredményét ismertette. Munkáiban a vesebetegséget és annak szövödményeit, a proteinuriát, az érelváltozásokat részletesen ismerteti.

John Cheyne (1777-1836), a később róla elnevezett periodikus légzés (Cheyne-Stokes-légzés) első leírója az agyi keringés zavarait tanulmányozta. Elsőként készít rajzokat a subarachnoidealis vérzésről, az agyvérzésről

(*John Cheyne: Cases of apoplexy and lethargy, London 1812*).

Két évszázad telt el a vérkeringés felfedezése, és csaknem 100 év Hales direkt vérnyomásmérése óta, amikor **Poiseuille** (1797-1869) 1841-ben bemutatta készülékét, a vérnyomásváltozást mérő „hemodinamométert” (*Jean Louis Marie Poiseuille: Recherches experimentales sur le mouvement des liquides dans les tubes de tres petits diametres, Paris, 1841*).

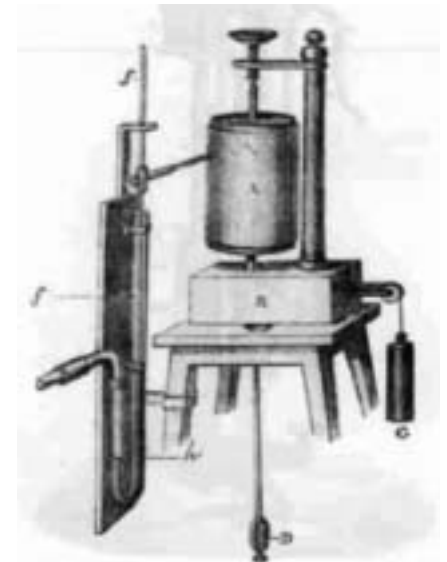


A rövid U alakú csövecskét részben higannyal, részben a higanyt a vértől elválasztó folyadékkal töltötte meg. Ezt a csövecskét az állat artériájába vezetve az U cső két szárában észlelt, milliméterben kifejezett higanyszint változásból lehetett következtetni a vérnyomásváltozásra. A vér alvadását a csövecskében kalcium-karbonáttal előzte meg. Poiseuille készüléke segítségével elsőként tapasztalta, hogy a vérnyomás a légzés során változik. 1828-ban állatokon, direkt úton higanyos vérnyomásmérővel mérte meg a fenti módszerrel a vérnyomást, amit 1841-ben publikált.

Az első, direkt vérnyomásmérési módszert számos további követte, míg

eljutottunk a napjainkban használatos higanyos mérőig, illetve az automata készülékekig.

1847-ben **Carl Friedrich Wilhelm Ludwig** (1816-1895), a német élettanász kimográf (hullámíró) segítségével mérte a vérnyomást. A kimográf végén lévő érzékelőt közvetlenül az artériába vezette, majd a nyomás változását grafikusan ábrázolta. A Poiseuille-féle hemodinamométer U alakú csövére egy úszóra szerelt madártollat erősített, ennek segítségével egy forgó hengeren lévő kormozott papírlapon láthatóvá tette a legkisebb nyomásváltozást is.

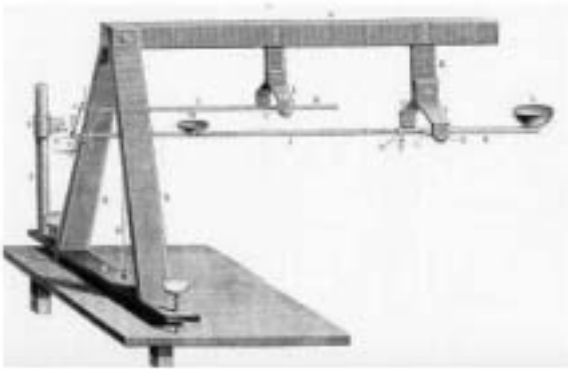


1847-ben Ludwig szerkezete **láthatóvá tette és megörökítette** a szív- és légzési ciklusban történő **nyomáshullám változásokat**. A szív összehúzódásait a gyors, a légzőmozgás változásait a lassabb oszcillációk jelezték.

A „hullámíró” higanyos U alakú műszerrel jól érzékelhető volt a vérnyomás különböző ingerekre bekövetkező változása.

1855-ben **Vierordt** (1818-1884), a német élettanász elkészítette az első nem invazív, **emberi pulzus mérésére** alkalmas készüléket, melyet Sphygmographnak (görögül spymo, pulzus) nevezett (*Karl von Vierordt: Die Lehre vom Arterienpuls in gesunden und kranken Zuständen, Brunswick, 1855*).

Az ütőeret összenyomó rugó összetett emelősoron keresztül állt kapcsolatban a Ludwig-féle kimográfal. Az emelő az artéria összehúzódásakor

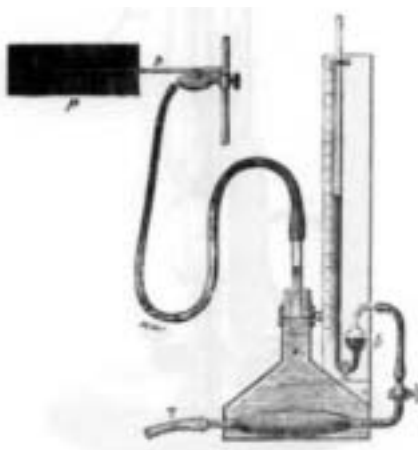


megemelkedett és a kilengéseket forgó hengeren rögzítette.

Az eszközzel a pulzusváltozást nagyon pontosan lehetett mérni és rögzíteni.

Etienne-Jules Marey (1830-1904), a kiváló, korszakos jelentőségű szív- és keringés kutató élettanász számos állatkísérletes munkát követően egészséges és beteg emberek keringését kezdte vizsgálni.

A higanynal teli tartályra csövet tett, amit egy fémcsőrel bekötött az artériába. Az igazi újítása valójában az volt, hogy egy nyomáskiegyenlítő szerkezet segítségével „manomètre métallique inscripteur” meg tudta határozni az artériás középnyomást. Fordított arányosságot fedezett fel a vérnyomás és a véráramlás sebessége közt.



Leírta, hogy a pillanatról pillanatra változó vérnyomás a perifériás keringés sebességének megfelelően változik. Az artériás vérnyomás átlagosan 12-15 centiméter higanyoszloppal tartott egyensúlyt (*E.J. Marey: La circulation du sang à l'état physiologique et dans les maladies, Edit. Masson Paris, 1881*).

Marey továbbfejlesztette Vierordt eszközét, mely már finomabb pulzushullám változás követésére is képes volt.



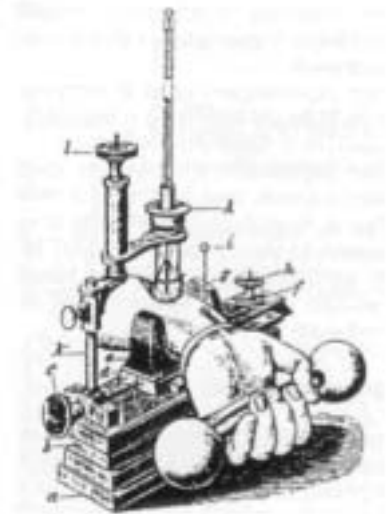
A **Marey-féle szfimográf** segítségével mérhetővé vált a pulzus- illetve vérnyomásváltozás és a légzés, a külső hőmérséklet, fizikai aktivitás, stressz közti kapcsolat.

A rugókkal mozgó fémlapot, melyhez kijelző is kapcsolódott, a radialis pulzus mozgatta. Az emelőhöz rögzített toll segítségével az artéria radialis pulzálását kormozott lemezen rögzítették. A szívfrekvenciára a papíron rögzített pulzusok számából tudtak következtetni.

1887-ben **Samuel Siegfried Karl Ritter von Basch** (1837-1905) közzétette az első noninvazív szisztolés vérnyomásmérési módszerét (*S.S.K.R. von Basch: Der Sphygmomanometer Berlin 1887*).



A csukló artériájára helyezett ballont addig pumpálta fel, míg a pulzus tapinthatatlanná vált, majd a nyomás csökkenésekor észlelt pulzus megjelenésével meghatározta szisztolés vérnyomást. Basch szoros kapcsolatot talált az emelkedett szisztolés vérnyomásérték és a stroke, illetve a vesebetegség kialakulásának kockázata között.



A klinikai gyakorlat számára az egyik legnagyobb előrelépést az 1896 decemberében közzétett „Egy új vérnyomásmérő” című cikk jelenti (*Scipione Riva-Rocci: Un nuovo Sfigmomanometro. Gazzetta Medica di Torino No.50. 981-996. 1896. december 10*).

Scipione Riva-Rocci (1863-1937), a Torinói Egyetem Propedeutika tanárszékén dolgozó tanársegéd az un. occlusiós (teljes lezárásos) technika bevezetésével kialakított műszerével a mai napig is érvényes megállapításokat tett.



Az occlusiós technika azt jelentette, hogy a teljes nyomást méri, mely az intraarteriális, hydrodinamikusan és az áramlási sebességből adódó kinetikus nyomások összege. Megállapította, hogy vérnyomást csak olyan műszerrel lehet mérni, mely a pulzushullám terjedést teljesen megakadályozza. Ezzel az új gondolattal továbbfejlesztette, és egyben egyszerűsítette a Vierordt-féle, illetve Marey és Basch által készített műszereket. Az aortából kiinduló egyik nagy ér nyomását akarta meghatározni, amit gyorsan, biztonságosan, egészségi állapottól és a vizsgáló nagyfokú felkészültségétől függetlenül lehetett alkalmazni.

A Riva-Rocci féle mandzsetta egy bicikli gumitömlője volt, ezért a mandzsetta kissé keskenyebb volt az optimálisnál, azonban minden eddiginél pontosabb, használhatóbb műszer került bemutatásra. A higanyos mérő kezelhetősége, mobilitása nagy előnyt jelentett. A felkarra helyezett kézzel felfújható mandzsetta segítségével egyetlenes nyomást gyakorolva a felkarra megszüntette a keringést a karban, majd a felfújott mandzsetta leengedése során a pulzus megjelenése a szisztolés vérnyomásértéket adta. A mandzsetta leengedése során tapintott maximális pulzálás az artériafalat ért oldalnyomás következtében jelentkezett és teljes eltűnését kis gyakorlattal mindenki számára megtanulhatóan vélte. A szisztolés vérnyomást befolyásoló külső körülményeket igen hamar észrevette (kiáltás, kocsi), ezért korán

megfogalmazódott benne a gondolat, hogy a „pontos méréshez precizitás szükséges, különben tudományos pózolás az egész”.

Az első **aneroid vérnyomásmérő** készülék felfedezése 1897-ben **Hill** és **Berbard** nevéhez fűződik. Harmonika szeleppel méri a nyomást. A mindennapos használat során a szerkezet ütésre, rázkódásra igen érzékeny, így a mért értékek pontossága igen hamar elfogadhatatlanná válik.

Von Recklinghausen 1901-ben elsőként ismeri fel a kar kerülete és a mandzsetta szélessége közti összefüggést. Kimutatta, hogy a keskeny mandzsetta (Riva-Rocci által használt 4,5 cm széles) a valóságosnál nagyobb értéket mutat, ezért szélesebb mandzsettát javasolt.

Bármilyen nagy felfedezés is volt a Riva-Rocci féle vérnyomásmérő, csak igen kevesen ismerték. 1901-ben a híres idegsebész, **Harvey Cushing** (1869-1939) európai útja során találkozott Riva-Rocci készülékével, felismerve annak nagyszerűségét, magával vitt egy saját készítésű példányt Baltimore-ba. Az idegsebészeti beavatkozások során sikeresen használt készülék láttán Cushing bemutató elő-

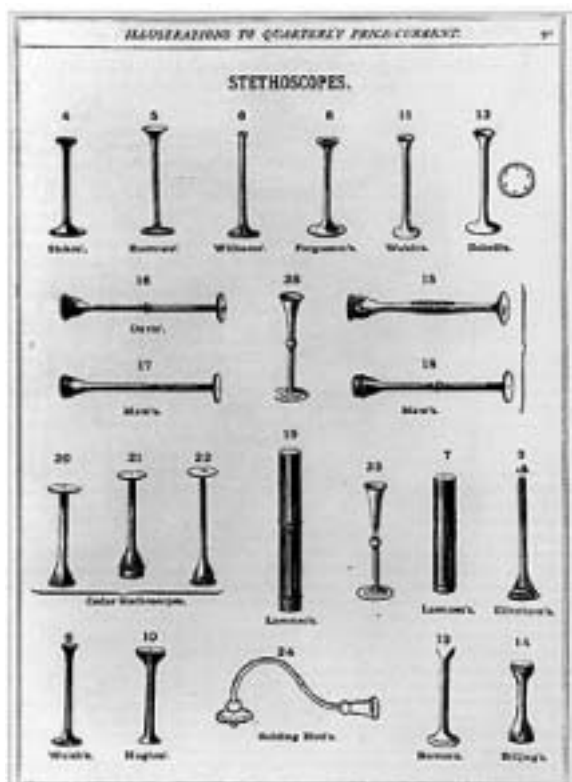
adáson Bostonban, a Massachusetts General Hospital-ban ismertette a készüléket (Harvey Cushing: On routine determinations of arterial tension in operating room and clinic. Boston Medical and Surgical Journal, Boston 1903). A higanyos vérnyomásmérő ezután igen rövid idő alatt a vérnyomásmérés standard készülékévé vált.

Egy kis időre térjünk vissza az 1700-1800-as évekhez. **Leopold Auenbrugger** (1722-1809), a grazi vendéglős fia gyermekkorában gyakran látta, hogy a boroshordók folyadék tartalmát kopogtatással ellenőrzik. E módszert átvittetve az orvosi gyakorlatba, a **mellkas kopogtatásával** a tüdő állapotára, mellúri folyadék tartalomra tudott következtetni. A bécsi Spanyol Kórházban szerzett gyakorlati ismereteit 1761-ben közli. **René Theophile Hyacinthe Laennec** (1781-1826) a kopogtatást **hallgatózással** egészítette ki, 1816-ban bevezette a **sztetoszkópot** a mindennapi orvosi gyakorlatba.

A 3,5 cm átmérőjű harang 25 cm hosszú volt, segítségével nemcsak a tüdő vizsgálata, hanem számos szívhang azonosítása is lehetővé vált.



Riva-Rocci's
sphygmomanometer (1896)



© Maw and Sons, Book of Illustrations, 1869

Kb. 50 évvel később (1870) terjedt el **George Camman** felfedezésével a mindkét fülbe csatlakoztatható sztetoszkóp.



1906-ban Nyikolaj Szergejevics Korotkoff (1874-1920) e sztetoszkópot párosította Riva-Rocci higanyos vérnyomásmérőjével, s megalkotta a ma is használatos, arany standardként elfogadott vérnyomásmérési módszert.

Korotkoff 1874. február 26-án Kurszkban született egy kereskedőcsaládban. 1898-ban kitüntetésekkel fejezte be orvosi tanulmányait Moszkvában, képességeit jelzi, hogy 2 hónap alatt 24 sikeres vizsgát tett le. Felvételt nyert AA.Bobrov sebészprofesszor mellé a moszkvai Sebészeti Klinikán, majd az orosz-japán háborúban orvosként dolgozott.



1905. november 21-én a Katonai Poliklinika Tudományos Értekezletén számolt be először az érhangokról. Előadásának fő gondolata az volt, hogy „a teljesen elszorított artériától distalisan semmilyen hang nem hallható, majd amint a legkisebb vérmennyiség átjut, akkor halk, meg-megszakadó hang hallatszik. Ezt akkor lehet hallani, amikor az elszorított eret felen-

gedjük. „A fonendoszkóp különlegesen hasznos segédeszköznek bizonyul.” A pulzus-tapintással és a hallgatózással megállapított vérnyomásérték közt 5-12 Hgmm eltérést talált. 1905. november 8-án első ízben javasolta a fonendoszkóp használatát a szisztolés vérnyomás meghatározásához. 1906 második felében a varsói Janowski volt az első külföldi orvos, aki elfogadta a módszert. Korotkoff, a gyakorló sebészorvos, keveset publikált 1 fordítás, 4 absztrakt és 1 közleményt írt. 1914-ben katonaorvosként részt vett az I. világháborúban, majd 1920. március 14-én tuberkulózisban hunyt el.

David Ayman (1901-1986) 1940-ben első ízben hívja fel a figyelmet az **automata övnyomásmérés** szükségességére, mely nemcsak a terápia hatásosságában nyújt segítséget, hanem a beteg-együttműködésben is. A vérnyomásmérés történetében megkezdődnek a kísérletek az önműködő műszerek előállítására.

Weiss és Gibson 1941-ben bemutatott **automata vérnyomásmérő** készülékében automatikusan felfújott mandzsettát alkalmaznak, és kis mikrofon érzékeli a Korotkoff hangokat. Mind a hangokat, mind a mandzsetta nyomását papíron rögzítették, és ebből határozták meg a vérnyomásértéket.

1964-ben **Hinmann** Kaliforniában megalkotja az első, járóbetegeknél is alkalmazható noninvaszív vérnyomásmérő készüléket. A mandzsettát a beteg fújta fel, míg a dekompreszió automatikus volt. A Korotkoff hangokat és a mandzsetta nyomásának értékét egy kazetta tárolta. Ez az eszköz természetesen az alvás alatti mérést nem tette lehetővé. 1965-ben **Waree** első alkalommal ultrahang segítségével, közvetlen módon határozta meg az artéria falak mozgását. Az artéria és a vér helyi mozgása a visszaverődő ultrahangok rezgésszám változásával volt meghatározható. Az artéria fokozatos felengedése a mandzsettában lévő nyomás csökkentésével kezdetben nagy frekvenciájú jelet generál, a külső nyomás teljes megszűnése előtt alacsony rezgésszámú jel figyelhető meg.

Sokolov és mtsai továbbfejlesztették ezt a módszert, és **hordozható**, nem invazív **vérnyomásmérő moni-**

torról számoltak be 1966-ban. Kezdetben minden mérést a beteg kezdeményezett, majd a 70-es évek végén fejlesztették ki az első, teljesen automata hordozható ambuláns vérnyomásmérő készüléket.

Az első **dinamikus, invazív vérnyomásmérés és EKG** – „**Oxford technika**” képes volt a vérnyomást 24-48 órán keresztül intraarteriásan mérni, EKG-t regisztrálni, a fontos eseményeket rögzíteni. Első ízben nyílt lehetőség a 24 óra eseményeit 24 perc alatt értékelni (dekódolt poligráf adatait számítógéppel elemezni). A teljes, valamint egyes periódusokra bontott időszakban a mért szisztolés, diasztolés, és középvérnyomás meghatározása mellett a vérnyomás és szívritmus átlagértékeit, rövid és hosszú távú ingadozásait jelenítette meg. A módszer legnagyobb hátránya hosszadalmassága és invazivitása volt. Emellett néhány, nem jelentéktelen pontatlanságot okozó hibát is jeleztek a vizsgálatok (jelátalakító, alapvonalmozgás, csőhossz stb.). Minden kérdés és kétség mellett először sikerült a vérnyomást és EKG-t nappal, éjszaka, vagy óránkénti bontásban, nem fekvő emberen meghatározni.

1973-ban **Ian Penaz** csehszlovák mérnök fejlesztette ki az ún. Penaz technikával mérő vérnyomásmérő készüléket, mellyel az ujjon noninvaszív módon **fotopletizmográf** segítségével határozta meg a vérnyomást. A vizsgálat pontatlansága miatt napjainkban sem elfogadott, gyakori a diasztolés vérnyomás alul-, a szisztolés vérnyomás túlbecslése. Ennek hátterében az arteria digitalis a többi érszakaszhoz képest nagyobb amplitúdója áll, melyhez nagyobb mértékű pulzus-hullám visszaverődés társult.

1975-ben **Littler WA** és mtsai a vérnyomásprofil meghatározására intraarteriális mérési módszert használtak. Kezdetben, nyugalmi állapotban, majd alvás során mért értékekről számoltak be.

Magyarországon a Meditech Kft (alapítója: **Illyés Miklós és munkatársai**) 1990-ben fejlesztette ki, és 1991-ben jelentette meg ABPM 01, majd 1993-ban az ABPM 02 típusú vérnyomásmérő készüléket, mely hazánkban a legelterjedtebb oscillo-

metriás elven működő automata programozható ambuláns vérnyomásmonitor. A cég átalakult azonban folyamatos fejlesztések eredményeként ma már az APBM-04, illetve az ABPM-05 készülékeket alkalmazzuk a klinikai gyakorlatban.



Az ambuláns vérnyomásmonitorok rendkívül nagy segítséget nyújtanak a hipertonia kutatásban. Az ambuláns vérnyomásmonitorozással nyert értékek szoros összefüggését a hypertoniás célszervkárosodásokkal, bal kamra hypertrophiával, micoralbuminuriával, lagunaris iszkémiás eltérésekkel már 1988-ban is bizonyították.

Szekunder hypertoniák esetén a napszaki vérnyomásingadozás csökkenését preeclampsziában (**Seligman és mtsai** 1971-ben), autonóm idegrendszeri károsodásban (1983-ban **Mann és mtsai**), vesetranszplantációt követően (**Baumgart és mtsai** 1989-ben), pangásos szívelégtelenségben (**Suss és mtsai** 1991-ben) írták le.

A MAGASVÉRNYOMÁS-BETEGSÉG TERÁPIÁJÁNAK FEJLŐDÉSE, KÉMIAI-BIOKÉMIAI KUTATÁSOK

A hipertonia diagnosztikájának fejlődésével párhuzamosan a kémiai-biokémiai kutatások eredményeként ma már a terápiás lehetőségek tárháza áll rendelkezésünkre.

AZ ANTIHYPERTENSIV TERÁPIA KORSZAKAI

- *Prehistorikus:* nem volt megfelelő hatékony vérnyomáscsökkentő szer

nem volt terápiás útmutató, és a vérnyomáscsökkentés indikációja is hiányzott. (1930)

- *Középkor:* bizonyos szerekkel (nitrát, fagyöngypor) valamint vérlebocsátásokkal vérnyomáscsökkentés. Ugyan ez időben thoracolumbalis sympatectomia (1953)
- *Reneszánsz:* hatásos gyógyszerek, melyek a vérnyomást csökkentik, de a hypertoniás betegek élettartamára gyakorolt hatás nem volt ismert, és nem közöltek célszervkárosodást megelőző hatást sem (ganglion-blokkolók, rauwolfia alkaloidák)
- *Aranykor* első csoportbeosztás, diuretikumok, béta-blokkoló, vazodilatátor és centrális szerek. Lépcsős terápia, illetve kombinációs kezelés. A korszak végét az individualizált terápia elve vette át.
- *Evidenciák kora:* kontrollált klinikai vizsgálatok időszaka, melynek során a vérnyomáscsökkentés eredményességét placebokontrollált vizsgálatokkal kellett bizonyítani, és a célszervkárosodások, cardiovascularis morbiditásra és mortalitásra kifejtett kedvező változást kellett igazolni. Az első ilyen vizsgálat az 1967-ben publikált Veterans Administration Cooperative Study volt.

DIURETIKUMOK TÖRTÉNETE

A kalomelt (higanyt) húgyhajtóként már a XVI. században **Paracelsus** is használta, majd 1870-ben **Jendrassik Jenő** (1824-1891) ezt Magyarországon is bevezette. Az első gyógyszerként is használható higanyos diuretikumok 1920-ban **Saxl és Heilig** kutatásai által váltak ismertté. A higanyos diuretikumok erős hatású szerek, 1924-ben **Salyrgan** (Mersalil) néven kerül bevezetésre.

1950-ben **Roblin és mtsai** felismerték az acetazolamid (fonurit) diuretikus és antihypertensiv hatását. 1956-ban a thiazidok igen hamar megkezdtek napjainkban is tartó sikertörténetüket. Nemcsak vízajtóként, hanem kitűnő vérnyomáscsökkentő szerként is kiállták az idő próbáját.

Magyarországon **Issekutz és Végh** teofillinnel kombinálva Novurit néven vezette be.

ALDOSZTERON, RENIN

1856-ban **Charles Edouard Brown-Séquard** (1817-1894) állatokból eltávolítja a mellékveséket, melyet követően az állatok elpusztulnak. Ebből egyértelműen levonja a következtetést, hogy a mellékvese életfontosságú szerv. 1894-ben **Oliver és Schaffer** először állít elő mellékvesevelő kivonatot, azonban ez a kivonat (a később felfedezett adrenalin) nem javított a mellékveseirtott állatok állapotán. 1898-ban **Tigerstedt és Bergman** felfedezték, hogy a veséből készített vizes extraktum emeli a vérnyomást, és ezt a vérnyomásmelőző anyagot **reninnek** nevezték el. **Baumann és Kurland** leírja, hogy mellékvesekiirtás után csökken a plazma nátriumtartalma. 1934-ben **Goldblatt** kétoldali arteria renalis beszűkítésével létrehozta a **renovascularis hypertonia** első állatkísérleti modelljét. 1932 és 39 között **Kendall** (Rochester), **Reichstein** (Zürich) és **Wintersteiner** (NewYork) több kortikoszteroidot is előállítanak. 1950-ben **Selye** feltételezi, hogy a gyulladásátló glukokortikoidokkal szemben létezik a mineralokortikoid hormon, melynek szerepe van az alkalmazkodásban (adaptációs) betegségek kialakulásában. 1953-ban **S.A. Simpson és J.F. Tait** (későbbiekben **Tait házaspár**) a bázeli CIBA gyár munkatársaival 500 kg marhamellékvese extrakciójával 167g anyaghoz jutnak. A kromatográfiás eljárást követő átkristályosítás után 21,2 mg tiszta anyag birtokában megindult a kémiai szerkezet felderítése, amit 1954-ben **Simpson aldosteronnak** nevezett el. 1955-ben **Schmiedlin** előállította a szintetikus aldosteront, majd újabb, egyszerűbb eljárásokkal számos más kémikus is sikeresen szintetizálta. (Wettstein, Viescher, Mattox). 1959-ben **F. Gross** mutatja ki elsőként, hogy a **renin-angiotenzin rendszer** mind az egészséges egyének, mind a kóros állapotok **vérnyomásszabályozásában** fontos szerepet játszik. Gross emellett felfedezte, hogy az angiotenzin-II-nek szerepe van az aldosterontermelés szabályozásában.

ANGIOTENZIN KONVERTÁLÓ ENZIM ÉS ANNAK GÁTLÁSA (ACE ÉS ACE-GÁTLÓK), ANGIOTENZIN-RECEPTOR-BÉNÍTÓK (ARB)

Az **angiotenzin konvertáló enzim**et 1956-ban **Skeggs és mtsai** izolálták először lószérumból. Az emberi angiotenzin konvertáló enzim aminosav szekvenciáját molekuláris klónozással csak 1988-ban ismertették.

Az angiotenzinkonvertáló enzimet gátló (ACE-gátló) első anyagot kígyóméregből izolálták (Teprotid), azonban ez csak vénás alkalmazásra volt alkalmas, ezért a klinikai gyakorlatban nem került bevezetésre. 1977-ben sikerült először szintetizálni az első konvertáló enzimet gátló anyagot, ami a captopril nevet kapta. A következő felfedezés az enalapril volt. Újdonság, hogy nem maga a szer, hanem annak metabolitja, az enalaprilát fejtette ki a hatékonyságot, tehát maga az enalapril egy pro-drug. 1987-ben **Johnston és mtsai** az ACE-gátlók az efferens arteriola tónusát csökkentő hatásáról számoltak be, és hogy ezen hatás csökkenti az intraglomeruláris nyomást és a glomeruláris filtrációt. E felismerése tette lehetővé az ACE gátlók alkalmazását dinamikus vesescintigráfia során arteria renalis stenosis, renovascularis hypertonia igazolására

Az angiotenzin **AT1-receptor-blokkolók** felfedezése az 1990-es évekre tevődik (az első 1995-ben törzskönyvezték (Losartan).

BÉTA-BLOKKOLÓK

Az 1895-ben, **Olivier** által felfedezett erősszehúzó hatású anyag olyan mértékű vérnyomásemelkedést okozott, melyet eddig egyetlen más anyagról sem írtak le.

Az adrenalin volt az első kristályosan előállított hormon, amit **Abel** 1897-1899 között mutatott be, és amit később, 1904-ben szintézissel is előállítottak. **Langley** 1901-ben vonta

ki a mellékvese velőállományából az adrenalin, és kimutatta, hogy az anyag hatása hasonló ahhoz, amit a szimpatikus idegek ingerlése okoz. 1905-ben **Elliott** írta le, hogy az adrenalin olyan kémiai anyag, mely a szimpatikus ideg ingerlése során minden alkalommal felszabadul. 1921-ben **Loevi** felismerte a **neurokémiai transzmisszió** tanát, a mediátorok elhelyezkedését a szimpatikus és a paraszimpatikus végkészülékben. A Loevi által felfedezett vagus anyag, mely az ingerületet átviszi az effektor sejtre, az **acetilkolin** volt. 1914-ben **Dale** igazolta, hogy az acetilkolin, mely természetes mediátor az összes kolinerg neuronon, már kis adagban is olyan hatást fejt ki, mint a paraszimpatikus idegek ingerlése. Dale bebizonyította, hogy a paraszimpatikomimetikus acetilkolin hatást atropinnal teljesen meg lehetett gátolni. 1910-ben a szimpatomimetikus hatás fogalmát **Barger és Dale** írta le, majd **Cannon** összegezte az adrenalin élettani hatásait. A noradrenalin felszabadulást gátló szimpatikus bénítók közül 1954-ben **Exley** írta le elsőként, hogy a TM10 (kolin-2,6-xyllil-éter) olyan tartós hatású szimpatikus bénító, mely megszünteti a pre- és posztganglionális szimpatikus rost izgatásának hatását, de nem gátolja az effektor sejten közvetlenül ható katekolaminok szimpatikus izgató hatását. A gátlás végeredménye a noradrenalin szint csökkenése volt.

Az első **béta-blokkoló** molekulát a 3,4-dikloro-isoprotenorolt 1958-ban **Slater és munkatársai** fedezték fel. A béta-adrenoreceptor antagonistá gyógyszerek (béta-blokkolók) vérnyomáscsökkentő hatásának felismerése **Brian Prichard** nevéhez fűződik (*Prichard BNC, Gillam PMS: Hypotensive action of pronethanol, Br. Med. J. 1.1227-1228.1964*). 1967-ben Land és munkatársai megkülönböztették béta-1 és béta-2 receptorokat és ezzel lehetővé vált az egyes receptor-hatások szerinti kezelés is. Az egyre szelektívebb és hosszabb hatású sze-

rek kifejlesztésével a mellékhatások mérséklődtek és a kezelés optimalizálása egyre jobban megvalósult. 1988-ban **James Black** a béta-blokkolók kutatása terén elért munkássága elismeréseként Nobel-díjat kapott. A béta-1-szelektivitás növekedése, a vasodilatator alfa- és bétablokkolás (labetalol, carvedilol) megjelenése újabb nagy lökést adott a béta-blokkolók fejlődésének, és jelentette a béta-blokkolók második generációját.

1994-ben a béta-1-adrenerg receptor szelektivitás mellett endotheliális L-arginin-monoxid úton érvényesülő vasodilatatív hatás már a harmadik generációjú béta-blokkolók megjelenését hozta (*Bowmann et al Br. J. Clin. Pharmacol. 38:199-204, 1994*). A nitrogén-monoxid rendszer jelentőségét egy újabb orvosi Nobel-díj (**Louis J. Ignarro, 1998**) is alátámasztja.

KALCIUMANTAGONISTÁK

1882-ben Sydney Ringer írta le első alkalommal, hogy a kalcium ion alapvető szerepet játszik az izomösszehúzódban (*Ringer S: Concerning the influence exerted by each of the constituents of the blood on the contraction of the ventricles. J. Physiol. 2:380, 1882*).

1964-ben **Albrecht Fleckenstein** a freiburgi egyetemen, a prenilamin és a verapamil hatására kialakuló depimált kontraktilitás hátterében igazolta a kalcium hatásának gátlását, és ezért kalciumantagonistának nevezte ezeket a szereket. Később vált ismertté, hogy ezek a szerek gátolják a kalciumionok átjutását a sejtmembrán ioncsatornáin, tehát kalciumcsatorna blokkolók. Húsz évvel később a kalciumcsatorna-blokkolók már nemcsak a magasvérnyomás-betegség és az ischaemiás szívbetegség bázisszerei voltak, hanem világszerte az egyik leggyakrabban alkalmazott készítményekké váltak. 2001-ben bizonyították cardiovascularis morbiditás és mortalitás csökkentő hatásukat, vesevédő hatásukat és metabolikus neutralitásukat.

A MAGASVÉRNYOMÁS-BETEGSÉG RÖVID TÖRTÉNETE ÖSSZEFOGLALÓ TÁBLÁZATBAN

Élettan, kórélettan, klinikum	Terápia
1628 Harvey leírja a vérkeringést, és megállapítja, hogy a vér az erekben nagy nyomással kering	
1733 Hales kutyákban és lovakban először méri meg a vér nyomását	
1761 Leopold Augenbrugger bevezeti a kopogtatást	
1762 Morgagni elsőként írja le a familiárisan halmozódó, essentialis hypertoniát	
	1785 Withering gyűszűvirágkivonattal kezel szív- és veseelégtelenségben szenvedő betegeket
1816 René Laennec először használ sztetoszkópot	
1828-1841 Poiseuille elkészíti az első vérnyomásmérőt	
William Bowmann a glomerulusok és a tubulusok funkcionális egységéről, valamint a vérnyomás kapcsolatáról ír	
1847 Ludwig grafikusan ábrázolja a vérnyomásingadozást	
1849 Frederick Mahomed maga készített szfigmomanométerrel méri, majd tanulmányozza Bright-kórban prealbuminúriás időszakban a vérnyomást állatkísérletekben, majd emberben veseszövettani vizsgálatokat végez 1874-ben	
1856 Friedrich Heymann és Albrecht von Graefe szemészek elsőként írják le ophthalmoscope segítségével a hypertóniás érelváltozásokat	
1856 Faivre elsőként végez emberen vérnyomásmérést	
1872 Gull és Sutton a kis arteriolák elváltozását írják le Bright-kórban (nephritis)	
1855 -1887 Tökéletesítik a vértelen vérnyomásmérést (Vierordt 1855, Marey 1881, Samuel Siegfried Basch 1887)	
	1895 Olivier mellékvesekivonattal vérnyomásemelkedést idéző elő
1896 Scipione Riva-Rocci, az első noninvazív occlusiós vérnyomásmérő	
	1897-1899 Abel előállítja a szimpatikus hatású adrenalint
1903 Williem Einthoven holland orvos bemutatja a 275 kg súlyú EKG készülékét, majd 1924-ben Nobel-díjat kap	1899-1904 Abel, Takamine, Aldrich és Stolz felfedezik az adrenalint és az acetilkolint
	1905 Dale anyarozs-kivonattal gátolja az adrenalin hatását
	1905 Ambard és Beaujard megerősíti a sószegény diéta kedvező hatását hypertóniában
1906 Nyikolaj Szergejevics Korotkoff bemutatja az első auszkultációs vérnyomásmérőt	
1914 Volhardt és Fahr leírják a malignus nephrosclerosis szövettani eltéréseit	
1915 Frank először használja az „esszenciális hypertonia” kifejezést	
1922 Labé és Frankel elsőként számolnak be mellékvesevelő-daganatról (phaeochromocytoma) magasvérnyomás hátterében	
1923 Volhardt különbséget tesz a „vörös” / esszenciális eredetű, és a „fehér”/veseeredetű magasvérnyomás között	
	1924 Az első higanyos diuretikum (mersalyl) bevezetésre kerül
	1931 Siddiqui és mtsai előállítják az első antihypertensív hatású Rauwolfia alkaloidot, az ajmalint
1932 Cushing leírja a róla elnevezett Cushing-kórt	
	1933-1937 Kendall, Reichstein szintetizálják a mellékvesekéreg szteroidokat
1934 Goldblatt a féloldali renoarteriás eredetű hypertóniáról ír	
	1938-1939 Pickering és Prinzmetal leírják a renális hypertonia patomechanizmusát
1943 Willem Koff holland orvos Kampenben elvégzi az első dialízist	
1945 Albert Blalock elvégzi emberen az első szívűtítést	
	1947 Nickerson és Goodman felfedezik az első szimpatikus bénító szert, a Dibenamint

		1949	Rauwolfia alkaloidok elterjedése
1950	Ian Donald, Glasgow-ban az első diagnosztikus ultrahang-vizsgálatot elvégzi	1950-1959	A hydralazin, a ganglion-blokkolók, alfa- és béta-blokkolók megjelenése
		1952-1955	Az aldosteron felfedezése és szintézise (Luetschr, Simpson, Wettstein, Neher)
1954	Az első sikeres veseátültetés Bostonban	1954-1957	Sleggs, Peart, Elliott leírják az angiotenzin szerkezetét
		1956	Skeggs izolálja az angiotenzinkonvertáló enzimet
		1958	Bevezetésre kerülnek a thiazid-diuretikumok
		1959	Genest, Laragh, Davis leírják a renin-angiotenzin-aldosteron rendszert
		1960	Az alfa-methyldopa bevezetése
1962, 1964	Hinnman, majd Sokolow elkészítik az első ambuláns vérnyomásmérő monitorokat		
		1963-1975	Megjelenik aprazosin, diazoxide és a minoxidil
		1964	Prichard kimutatja a béta-receptor-blokkoló vérnyomás-csökkentő hatását és a szer forgalomba kerül
		1966	Bevezetésre kerül a clonidin
		1970	A kalcium-antagonisták megismerése és térhódítása
		1972	Az angiotenzin konvertáló enzimbénitók antihypertensiv hatásának kutatásait követően az egész világon a leg-elterjedtebb szerré válnak

AJÁNLOTT ÉS FELHASZNÁLT IRODALOM

- Alhenc-Gelas et al: Molecular cloning and complete aminoacid sequence of human angiotensin I-converting enzyme. *Hypertension*, 340: a29, 1988.
- Ayman D: Blood pressure determination by patients with essential hypertension. *Am.J.Med.Sci.* 200: 465-474, 1940.
- Baráth J: Funkcionális vizsgálatok jelentősége hypertóniáknál. *Orvosi Hetilap*, 1144-1146, 1928.
- Barna István: Klinikai hypertonia Springer Verlag, Budapest 1995.
- Czuriga István: Béta-blokkolók alkalmazása hipertóniában Háziorvosi Továbbképző Szemle 11.70-73. 2006
- de Châtel Rudolf : Hipertónia Medicina Könyvkiadó, Budapest, 1983
- Bevan AT, Honour AJ, Stott EH: Direct arterial pressure recording in unrestricted man. *Clin. Sci.* 36:329-344, 1969.
- Devereux R, Pickering TG: Relationship between ambulatory and exercise blood pressure and cardiac structure . *Am. Heart.J.*, 116:1124-1133, 1988.
- Farsang Cs, Alföldi S: Ambuláns vérnyomásmonitorozás és gyakorlati alkalmazása. Medintel könyvkiadó, Budapest, 1995.
- Farsang Cs: A hypertonia kézikönyve, Medintel Kiadó, 2002.
- Farsang Cs: Az angiotenzin konvertáló enzim (ACE) gátlók, angiotenzin AT1 –receptor-blokkolók (ARB) és klinikai alkalmazásuk. Medintel Könyvkiadó, Budapest, 2005.
- Gavras H: An angiotensin-converting enzyme inhibitor to identify and treat vasoconstrictor and volume factors in hypertensive patients. *N.Engl.J.Med.*, 291: 817-821, 1974.
- Giacconi S et al: Microalbuminuria and ABPM. *AJH*, 2:259-261, 1989.
- Gurevich AK: Dr.Nikolay S. Korotkov., *J Nephrology* 19 (suppl 10). S.115-118. 2006.
- Haynal I: A szív és a vérerek betegsége. Budapest, Magyar Orvosi Könyvkiadó Társulat, 390-404, 1938.
- Hinmann AT: Portable blood pressure recorder. Accuracy and preliminary use in the evaluation of intradaily variations in pressure. *Am.Heart.* 63: 663-668, 1962.
- Huzly I: Vérnyomás és vércukor. *Orvosi Hetilap*, 871-874, 1930.
- Johnston CI, Jackson B: Overview: angiotensin converting enzyme inhibition is renovascular hypertension. *Kidney Int.* 31: Suppl20, S154-156, 1987.
- Korányi Sándor: Pathogenesis és terápia. Balassi emlékelőadás, Orvoseképzés, 415-442, 1918.
- Knoll József: Gyógyszertan. Medicina Könyvkiadó, Budapest, 1965.
- Littler W.A: Continuous recording of direct arterial pressure in unrestricted patients. *British Medical Journal*, 3:346-348, 1975.
- Lozsádi Károly: De Corde Szíveskönyv. Medicina Könyvkiadó RT, Budapest, 2004.
- Matos L: Kalciumcsatorna blokkoló szerek, szövődmények, kontraindikációk és indikációk. *Gyógyszereink*, 46:225-234, 1996.
- Ondetti MA: Design of specific inhibitors of angiotensin-converting enzyme: New class of orally active antihypertensive agents. *Science*, 196: 441-444, 1977.
- Radó J: Diuretikus terápia. *Hypertonia és Nephrológia* 7:(3-4) 162-176, 2003
- Skeggs et al: The preparation and function of the hypertension-converting enzyme. *J.Exp.Med.* 103: 295-299, 1956.
- Sokolow M et al: Relationship between level of blood pressure measured casually and by portable recorders and severity of complications in essential hypertension. *Circulation*, 34: 279-298, 1966.
- Soós A: Az essentialis hypertonia diétás kezeléséről. *Orvosi Hetilap*, 8-11, 1924.
- Szontagh Cs: Hypertonia története. *Hypertonia és Nephrológia* 1:108-111, 1997.
- Takács L: A vérnyomásemelkedések gyógyszeres kezelése. *Orvosi Hetilap*, 1064-1068, 1925.
- Vecsei-Gláz: Aldosterone. *Medicina Kiadó*, 1964.

21. Scientific Meeting of the International Society of Hypertension, Fukuoka

2006. október 15-20. között Fukuokában (Japán)

Páll Dénes, Debrecen

HYPERTONIA ÉS NEPHROLOGIA 2007; 11 (1):37-40.

2006. október 15-20. között Fukuokában (Japán) rendezték meg az International Society of Hypertension 21. Kongresszusát, mely az 5. Ázsiai és a 29. Japán Hypertonia Kongresszus is volt egyben. A kongresszuson résztvevők száma meghaladta az 5000 főt. A kongresszus három egymáshoz közel álló helyszínen zajlott. A Sun Palace nagy auditóriumában volt a nyitóünnepség, illetve itt tartották a 'State of the Art előadásokat' és a díjátadásokat. Az International Congress Centerben rendezték a tudományos előadások döntő többségét, a Marine Messe pedig a poszterek és a gyógyszerügyi kiállítások helyszínéül szolgált.

A Kongresszus megnyitóján a szervezőbizottság elnöke, *Ogihara* professzor (Suita, Japán) és az International Society of Hypertension elnöke *Alderman* professzor (Bronx, NY, USA) is köszöntötte a jelenlevőket.

2006. október 18-án délelőtt a Sun Palace nagy auditóriumában rendezték meg az ISH Ceremónia Lectureship-et és ekkor volt az elnöki előadás is. Az ISH jelenlegi elnöke *Alderman* Professzor kitűnő összefoglalójában a só, a vérnyomás és a cardiovascularis betegségek összefüggéséről beszélt. A Franz Volhard életműdíjat, mely az ISH talán legnagyobb elismerése *Guiseppa Mancina* professzor (Monza/Milano, Olaszország) kapta meg idén. Előadásban a Pamela Study újabb adataival ismertette meg a nagyszámú hallgatóságot, illetve a rendelői, az otthoni mérések és az ambuláns vérnyomásmérés jelentőségét és az azokból levonható következtetéseket elemezte. Az hypertóniával kapcsolatos kliniko-farmakológiai és terápiás eredményekért alapított AstraZeneca-díjat *Steven MacMahon* professzor (Sydney, Ausztrália) kapta, míg a hypertonia kutatásban elért kiemelkedő eredményeket elismerő

Stevo Julius-díjat *Rod Jackson* professzor (Auckland, Új Zéland) kapta.

A 2002-ben Prágában megrendezett ISH Kongresszus szervezői által alapított Widimsky-díjat minden évben 3 olyan 40 év alatti kolléga kapja, akinek tudományos eredményeit ígéretesnek, kiemelkedőnek tartják. Ezt az elismerést 2006-ban Fukuokában *Forjaz Claudia* (Sao Paolo, Brazília), az Ausztráliában dolgozó *Kengne Andree* (Yaounde, Kamerun) és *Páll Dénes* (Debrecen, Magyarország) kapta. A Widimsky-díjat az ISH elnöke *Alderman Professzor*, az ISH Főtitkára *Dominiczak* Professzor Asszony és az alapítók részéről Kunes Professzor adta át.

Az előadások négy párhuzamos szekciónak zajlottak. A déli poszter kiállítás és megbeszélés kapcsán 'bento' dobozokban kiváló japán ételeket szolgáltak fel, így mindenkinek lehetősége nyílt a pálcával történő étkezés elcsajátítására.



21. Scientific Meeting of the International Society of Hypertension, Fukuoka. Nyitóünnepség



21. Scientific Meeting of the International Society of Hypertension, Fukuoka. International Congress Center

A számos 'state of the art' összefoglalót és magas színvonalú plenáris előadást a reggeli szimpóziumok és a déli 'teaching seminar'-ok egészítették ki. Magyarországról szóbeli előadást *Páll Dénes* tartott, melynek címe: 'Both nitric oxide and endothelin-1 influences cerebral blood flow velocity at rest and after hyper- and hypocapnic stimuli in hypertensive and healthy adolescents. Debrecen Hypertension Study.' Poszter-előadást tartott *Katona Éva* (Debrecen) és poszter bemutatásra kapott lehetőséget *Csikó Botond*

(Pécs), *Féüss Gábor* (Pécs) és *Páll Dénes*.

A 21. ISH méltó befejezéseként rendezett fogadáson japán táncművészek, és zenészek szórakoztatták a közönséget. A minden gasztronómiai igényt kielégítő étkek mellett lehetőség nyílt a hagyományos japán játékok kipróbálására.

A japánokra jellemző precizitás és pontosság a kongresszusra is jellemző volt és nem hiányoztak a vendég irányításában segédkezők, illetve az üdvözlő emberek sem. Kezdetben szo-

katlan volt a japánok mély meghajlása, melyet aztán néhány nap múlva az európaiak is önkéntelenül átvettek. A rendkívül jó, közel nyári időjárásnál csak a japán emberek vendégszeretete volt melegebb.

Végezetül, de közel sem utolsó sorban szeretném köszönetemet kifejezni a Magyar Hypertonia Társaság Elnökségének és Vezetőségnek, akik nagyvonalú támogatása tette lehetővé a 21. International Society of Hypertension-on való részvételt Fukuokában.



Scientific Meeting of the International Society of Hypertension, Fukuoka. Sun Palace



21. Scientific Meeting of the International Society of Hypertension, Fukuoka. Díjátadó ünnepség 1.



21. Scientific Meeting of the International Society of Hypertension, Fukuoka. Díjátadó ünnepség 2.



Nagasaki, Béke Tér. Az atombomba hipocentrumának helye

PÁLYÁZAT

A Magyar Hypertonia Társaság tagjai számára pályázatot hirdet

- A) hypertóniával kapcsolatos klinikai és elméleti tudományos kutatás,
- B) külföldi, illetve belföldi kongresszusi részvétel,
- C) külföldi, illetve belföldi tanulmányúti ösztöndíj,
- D) külföldi előadó meghívása,
- E) szakkönyvvásárlás,
- F) PhD képzés

maximum 1,5 millió forintos támogatására, hogy ezzel is hozzájáruljon a hazai hypertonológia fejlesztéséhez.

A pályázatot három példányban kérjük benyújtani az MHT Tudományos Bizottság titkárához postai úton (Dr. Tislér András, Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, 1083 Budapest, Korányi Sándor utca 2/A.), valamint e-mailen is (atisler1@t-online.hu).

Utazási pályázatot folyamatosan lehet benyújtani, tudományos pályázatot pedig évente kétszer, március 15-ig, illetve szeptember 15-ig. Az elbírálás a pályázat tudományos értéke, megvalósíthatósága, hazai hypertonológia fejlesztéséhez történő hozzájárulása, valamint a pályázó szakmai háttere, hazai és nemzetközi aktivitása alapján történik. A pályázók az eredményről levélben kapnak értesítést. *Az eredményes pályázatok (pályázó neve, pályázat címe, a támogatás összege) a Hypertonia és Nephrologia c. folyóiratban is megjelennek.*

A pályázatnak az alábbiakat kell tartalmaznia minden esetben:

- I. Pályázati címlap
a pályázó neve:
munkahelye
postai címe
telefonszáma
faxszáma
e-mail címe
- II. Pályázat címe
A kért támogatás összege
A pályázat 10 soros összefoglalása
- III. Részletes tudományos életrajz
- IV. Publikációs aktivitás
 - a) eredeti publikációk száma
angol nyelvű publikációk száma
magyar nyelvű publikációk száma
 - b) könyvek száma
 - c) könyvfejezetek száma
 - d) az összes impakt faktor (absztrakt nélkül)
 - e) az utolsó 5 év publikációinak impakt faktora (absztrakt nélkül)
 - f) az összes idézettség

- IV. A legfontosabbnak vélt 10 publikáció részletes adatai (szerzők, cím, folyóirat, kötet, oldal, év, impakt faktor)

- V. A pályázat típusától függően a megfelelő rész

- A) *Tudományos kutatási és ösztöndíj pályázat esetén*
A tudományos kutatás kifejtése (maximum 5 oldal)
 - a) téma jelentősége
 - b) nemzetközi és hazai előzményei
 - c) munkahipotézis, célkitűzés
 - d) kísérleti terv
 - e) alkalmazott módszerek
 - f) várt eredmények
 - g) költségvetés

Jelenleg futó kutatási támogatások (OTKA, ETT, OMFB stb.) címe, összege és ideje

- B) *Kongresszusi támogatási pályázat esetén*
beküldött / elfogadott absztrakt
kongresszusi tájékoztató
várható költségek és egyéb támogatások
- C) *Ösztöndíj esetén*
munkaterv (várható hasznosítás)
fogadó intézmény nyilatkozata
várható költségek és egyéb támogatások
- D) *Külföldi előadó meghívása*
a vendég életrajza és programja
várható költségek és egyéb támogatások
- E) *Szakkönyvvásárlás esetén*
milyen könyvtárba kerül a könyv
kik férnek hozzá
- F) *PhD képzés esetén*
disszertáció várható címe
eddiggi eredmények, publikációk
fokozat szerzés költségei

Dr. Tislér András

Dr. Préda István

az MHT Tudományos Bizottság
titkára elnöke

Pályázati Felhívás a Magyar HYPERTONIA Társaság Tagjaihoz

A Magyar Hypertonia Társaság két tudományos díjat hirdet meg, amelyek pályázat útján nyerhetők el. A tudományos díjak neve:

„Az Év Legkiemelkedőbb Hypertona-Tárgyú Közleménye Díj”

Az egyik díj magyar, míg a másik angol nyelvű közleményt jutalmaz.

Pályázati feltételek:

- a pályázó a közlemény első szerzője legyen
- a tudományos közlemény közlésének időpontja: 2006. 01. 01. – 2006. 12. 31.
- a pályázó magyarországi munkahelye (is) szerepeljen a cikkben a pályázó nevéhez kötve
- a Társaság a magyar nyelvű közlemény esetén csak továbbképző jellegű, összefoglaló publikációt értékel
- a Társaság az angol nyelvű közlemény esetén csak impakt faktorral rendelkező lapban történt megjelenést értékel

A pályázatok beküldési határideje: 2007. szeptember 15.

A díj odaítéléséről a Magyar Hypertonia Társaság Tudományos Bizottságának javaslatát is mérlegelve a Társaság Elnöksége dönt. A díj átadására a Magyar Hypertonia Társaság éves Nagygyűlésén kerül sor. A díj értéke az erkölcsi és tudományos elismerésen túl 100–100 ezer forint. *A díj átadásakor a díjazott röviden összefoglalja publikációinak eredményeit és azok jelentőségét.*

A pályázat (kérvény, illetve az adott publikáció) a következő címre nyújtható be:

Dr. Tislér András, a Magyar Hypertonia Társaság Tudományos Bizottság Titkára

- elektronikusan (*atisler1@t-online.hu*), vagy
- levél formában 3 példányban: Dr. Tislér András, Semmelweis Egyetem, 1. Sz. Belgyógyászati Klinika, 1083 Budapest, Korányi Sándor u. 2/a. A borítékra ráírandó: „MHT Az Év Legkiemelkedőbb Közleménye Díj”

Dr. Préda István
MHT Tudományos Bizottság Elnöke

Dr. Tislér András
MHT Tudományos Bizottság titkára

Beszámoló a Magyar Nephrologiai Társaság 2006. évi Nagygyűléséről

2006. október 26-28. között Egerben

Reusz György, Budapest

HYPERTONIA ÉS NEPHROLOGIA 2007; 11 (1):41-45.

Társaságunk idei (huszonharmadik) Nagygyűlését október 26-28 között, Egerben tartotta. A szórakozottabb kongresszus-látogatónak (már ha egyáltalán létezne ilyen kategória) ez akár „délj vu” élményt is jelenthetett volna, hiszen 2 évvel ezelőtt *Ladányi Erzsébet* főorvos asszony szervezésében már egy sikeres kongresszuson vehettünk részt ugyanezen a helyszínen. Megszoktuk, megszerettük, visszajöttünk.

A környezet – a hotel és az előadóterem optimálisak egy ekkora méretű kongresszus számra. A város pedig – műemlékeivel, hangulatos utcáskáival, borozóival – ideális célpont a kongresszus után kikapcsolódásra vágyó fáradt nephrológusoknak.

A kongresszusra készülve, a programot figyelmesen átolvasva örömmel és – mint a Társaság egyik alelnöke – némi büszkeséggel állapíthattam meg, hogy a program talán még „ütősebb”, mint a 2 évvel ezelőtti, vagy akár a tavalyi. Az egyes munkacsoportok által időközben elvégzett munkák beértek, számos új, értékes eredeti tanulmányt láthattunk mind a klinikai mind az experimentális nephrológiai szekciókban. A nővér szekció programja is igen gazdag volt, sajnos a péntektől párhuzamos szekciókban folyó előadásokat személyesen nem volt alkalmam meghallgatni, a „szóbeszéd” és a véleménynek azonban nagyon pozitívak voltak.

A szabad előadások mellett a szimpóziumok a klinikai nephrológia aktuális kérdéseit tárgyalták, magas színvonalon, több külföldi előadó közreműködésével.

A kongresszust *Szabó András* professzor úr szervezte, aki a tőle megszokott elegáns nyugalommal vette a munkája során felmerülő számos akadályt, harmonikusan és sok türelem-

mel tudott együttműködni a vezetőséggel, a tudományos bizottsággal valamint társaságunk elnökével.

A korábbi évek tapasztalatait minden évben igyekeznek felhasználni a szervezők. Idén, a tavalyi évhez hasonlóan már pénteken elindult a nővér szekció, így az ő programjuk, továbbképzésük újra a kongresszus súlypontjába került. A bőséges kínálat miatt a program elég feszített volt, sokszor minden igyekezetünk ellenére is tetemes csúszással voltunk kénytelenek szembenézni. A csúszások zöméért viszont az élénk diskusszió volt a felelős, ami részben célja is az ilyen rendezvénynek.

Néhány száraz adat – ami mögött rengeteg munka, szervezés, levelezés, egyeztetés áll: A Nagygyűlésen összesen 479-en regisztráltak, a 237 orvos mellett 242 nővér, illetve technikus volt kíváncsi a tudományos programra, melynek gerincét 87 előadás és 27 poszter alkotta.

A korábbi évekhez hasonlóan magas volt a nővéri és szakdolgozói arány, külön öröm, hogy közülük sokan már kongresszus első napjától csatlakoztak hozzánk.

A kongresszus megnyitóját minden évben izgalommal várjuk, ugyanis hagyományosan itt kerül sor Társaság díjainak, így a Korányi, a „Társaság Tiszteletbeli Tagja”, valamint a pályázat útján elnyerhető díjak (ld. később) átadására. A Tudományos Bizottság egyébként évről évre egyre nehezebb helyzetbe kerül, ez a nehézség azonban örömmel kell eltöltsen a nephrológia jövőjéért munkálkodókat: a pályázatok színvonala egyre magasabb, és a nem díjazott pályázatok kö-

zött is számos értékes munka található. A magyar nephrológiai utánpótlás nevelésében elért eredményeket jelzi, hogy a Tudományos Bizottság az egyes kategóriákban kénytelen volt a díjakat megosztani.

AZ IDEI ÉV KITÜNTETETTJEI

„Magyar Nephrologiai Társaság Tiszteletbeli Tagja” díjat a Magyar nephrológia támogatásában nemzetközi szinten kifejtett munkásságáért *Dr. Jorge B. Cannata-Andia* (EDTA elnöke, Spanyolország), valamint *Dr. Dimitrios Oreopoulos* (Kanada) kapta.

A **Korányi Sándor-díjat** a magyar nephrológiai kutatás nemzetközi szinten való műveléséért, a nephrológia területén kifejtett fáradhatatlan szervezőmunkáért, illetve a jövő nephrológus generációk kineveléséért *Dr. Balla József* és *Dr. Rosivall László* kapta.

„Az Év Legkiemelkedőbb Nephrologiai Továbbképző Közleménye” kitüntető elismerést

Kiss István, Farsang Csaba, Jose L. Rodicio: Treatment of hypertension in dialysed patients. J Hypertens 2005; 23: 222-226.

illetve

Paragh György, Katona Evelin, Balogh Zoltán: Krónikus vesebetegek lipidcsökkentő kezelésének amerikai ajánlása Hypertonia és Nephrologia 2005; 9 (3-4): 175-180.

és

Paragh György, Katona Evelin: A sejt-szintű lipidanyagcseré és a lipidek szerepe

a vesebetegség progressziójában. *Hypertonia és Nephrologia* 2005; 9 (3-4): 143-149.

c. munkája kapta

„Az Év Legkiemelkedőbb Nephrologiai Tudományos Közleménye” díjat

Molnár Miklós Zsolt, Novák Márta, Ambrus Csaba, Szeifert Lilla, Kovács Ágnes, Pap Judit, Rempert Ádám, Mucsi István. *Restless Legs Syndrome in patients after renal transplantation. Am J Kidney Dis* 2005 Feb;45(2):388-96. IF: 4.038

valamint

Lipták Péter, Kemény Éva, Morvai Zita, Szederkényi Edit, Szenohradszky Pál, Marofka Ferenc, Toldi József, Exner Markus, Iványi Béla. *Peritubular capillary damage in acute humoral rejection: an ultrastructural study on human renal allografts. 2005 Dec; 5(12):2870-6. IF: 5.306*

kapták

A Társaság Kutatásfejlesztési Pályázatán a következők részesültek támogatásban:

Dr. Monostori Péter, Szegedi Tudomány Egyetem ÁOK Gyermekgyógyászati Klinika és Egészségügyi Központ

Pályázatának címe: Különböző típusú erythropoietin készítmények hatása uraemiás betegek oxidatív stressz állapotára és az endothel funkciót jellemző egyes paraméterekre. Elnyert támogatás: 500 000 Ft

Dr. Tislér András, SE ÁOKI. Sz. Belgyógyászati Klinika

Pályázata címe: Regionális érfal tágulékonyságot meghatározó tényezők vizsgálata krónikus vesebetegségben (1-4 stádium) szenvedő betegek között. Elnyert támogatás: 500 000 Ft

Dr. Szabó Attila SE ÁOKI. Sz. Gyermekklinika és Magyar Tudományos Akadémia Kutatólaboratórium

Pályázatának címe: Transzplantációt követően „de novo” kialakuló diabetes mellitus (PTDM) vizsgálata gyermekekben. Elnyert támogatás: 500 000 Ft

Dr. Vas Tibor Pécsi Tudományegyetem ÁOK II.sz. Belgyógyászati Klinika és Nephrológiai Centrum

Pályázatának címe: Tradicionális és nem-tradicionális cardiovascularis rizikófaktorok előfordulása és szerepe a krónikus vesebetegek cardiovascularis szövődményeinek kialakulásában. Elnyert támogatás: 500 000 Ft

A 2006 évi (A XI. Debreceni Nephrologiai Napok keretében megrendezett) Szakmai verseny nyertesei 2006-ban

1. Dr. Sebők Judit,
2. Dr. Térmeg János,
3. Dr. Wagner László,
4. Dr. Brünner Szilveszter
5. Dr. Juhász Edina

A Magyar Vese Alapítvány 2006-ban átadott díjai

Hársing László-díj:
Dr. Zsembery Ákos

Taraba István díj:
Dr. Novák Márta

Rövid technikai szünetet követően megkezdődött a „hétköznapi munka”.



Zsembery Ákos, Hársing-díjas átvései ki-tüntetését



Novák Márta, Taraba-díjas

A szervezők valamint a kiadó munkáját dicséri, hogy –akárcsak a korábbi években – az előadás összefoglalókat (a Hypertonia és Nephrologia újságunk szupplementumaként) a kongresszus megnyitáskor már kézbe kaptuk, így pontosan követhettük az egyes előadásokat, igény szerint akár jegyzetekkel is kiegészítve a vázlatos összefoglalót. Az előadások pedig így a későbbiekben is hozzáférhetők, idézhetők.

A KONGRESSZUS FŐ TÉMÁI

1. Akut veseelégtelenség
2. Primer és szekunder glomerulopathiák
3. Endothelfunkció zavarok és a vesebetegség
4. A vesebetegség progressziója és a cardiovascularis szövődmények
5. Renalis hypertonia
6. Microalbuminuria, mint a vesekárosodás kialakulásának korai jelzője diabetes mellitusban és hypertóniában
7. Haemodialysis
8. Peritoneális dialízis
9. Vese-transzplantáció
10. Kalcium és csontanyagcseré zavar veseelégtelenségben
11. Renalis anaemia

A NŐVÉRSZEKCIÓ FŐ TÉMAKÖREI

1. A vesebeteg gondozás jelentősége
2. Vesebetegek rehabilitációja
3. Szövődmények a dialízis kezelés során

Amint látható, felsorolt témák köré szervezett szimpóziumok és szabad előadások lényegében felölelték a klinikai és experimentális nephrológia teljes spektrumát. A hazai tudományos műhelyek aktivitását dicséri, hogy minőségi tartalommal tudták kitölteni a kereteket, aminek köszönhetően mind a klinikusok, mind az alapkutatással foglalkozók, a szakmai továbbképzésre vágyók mind pedig társzszakmák képviselői találhattak igényüknek megfelelő előadást ill. szekciót.

Az idei kongresszusnak volt még egy programpontja, ami kiemeli az éves kongresszusok sorából. A legutóbbi vezetőségválasztás óta eltelt négy év, így a közgyűlésünk, melyen a vezetőség évente beszámol az elmúlt év munkájáról, eredményeiről, nehézségeiről egyben az elmúlt négy éves periódus áttekintésére is alkalmat adott. Feladatunk volt továbbá az új vezetőség megválasztására, melyet a *Nagy Judit* professzor asszony vezette jelölőbizottság aprólékos munkája készítette elő.

Kárpáti István főtitkár úr a töle megszokott precizitással készítette el beszámolóját mely egyben az elmúlt időszak áttekintő értékelése is volt. A közgyűlésen meghallgattuk továbbá a pénztárosi, az ellenőrző bizottsági beszámolókat, valamint *Rosivall* professzornak, a Magyar Vese Alapítvány elnökének beszámolóját.

A beszámolók szerkesztett formáját újságunkban, teljes terjedelmében közreadjuk.

Az est legizgalmasabb pillanata kétségtelenül az új vezetőség névsorának közzététele volt (mivel a közgyűlést követően az új elnök, majd az első vezetőségi ülésen a reszortok elosztása is megtörtént, ezért a névsort ezen adatokkal kiegészítve tesszük közzé).

A MAGYAR NEPHROLOGIAI TÁRSASÁG

VEZETŐSÉGI TAGOK (névsorban):

1. Dr. Ábrahám György
2. Dr. Árkossy Ottó
3. Dr. Balla József
4. Dr. Barna István
5. Dr. Járay Jenő
6. Dr. Kárpáti István
7. Dr. Kiss Éva
8. Dr. Kulcsár Imre
9. Dr. Ladányi Erzsébet
10. Dr. Mátyus János
11. Dr. Mucsi István
12. Dr. Nagy Judit
13. Dr. Rempert Ádám
14. Dr. Reusz György
15. Dr. Rosivall László
16. Dr. Sonkodi Sándor
17. Dr. Szabó András
18. Dr. Szegedi János
19. Dr. Túri Sándor
20. Dr. Wittmann István

PÓTTAGOK (névsorban):

1. Dr. Csiky Botond
2. Dr. Kiss István
3. Dr. Tislér András
4. Dr. Ujhelyi László

A VEZETÉS STRUKTÚRÁJA ÉS SZEMÉLYI ÖSSZETÉTELE (2006-2010)

ELNÖK:	Dr. Túri Sándor
FŐTITKÁR:	Dr. Kárpáti István
ALELNÖKÖK:	Dr. Balla József Dr. Reusz György Dr. Szegedi János
TITKÁR:	Dr. Szabó András
PÉNZTÁROS:	Dr. Kiss Éva
TISZTELETBELI ELNÖK:	Dr. Nagy Judit
JEGYZŐKÖNYV VEZETŐ:	Dr. Varga Zsuzsa
TAGNYILVÁNTARTÁS:	Dr. Kiss Éva

SAKMAI BIZOTTSÁGOK ÉS VEZETŐIK:

Tudományos Bizottság:	Dr. Balla József
Oktatási Bizottság:	Dr. Kárpáti István
Klinikai Nephrológiai Bizottság:	Dr. Mátyus János
Nephropathológiai Albizottság:	Dr. Kemény Éva
Dialízis Bizottság:	Dr. Kulcsár Imre
Peritoneális Dialízis Bizottság:	Dr. Ladányi Erzsébet
Transzplantációs Bizottság:	Dr. Rempert Ádám
Informatikai Bizottság:	Dr. Járay Jenő
Finanszírozási Bizottság:	Dr. Szegedi János



Dimitrios Oreopoulos, a Társaság tiszteletbeli tagja

Rehabilitációs és Pszichoszociális Munkabizottság:
Dr. Mucsi István

EGYÉB BIZOTTSÁGOK ÉS VEZETŐIK:

Ellenőrző Bizottság:
Dr. Bartha Jenő
Etikai Bizottság:
Dr. Ferenczi Sándor

A VEZETŐSÉGI ÜLÉSEK ÁLLANDÓ MEGHÍVOTTJAI:

1. A nephrologia és művesekezelés országos szakfelügyelő főorvosa:
Dr. Kiss István
2. Hypertonia és Nephrologia újság főszerkesztője:
Dr. Radó János

KÜLÖNKERETES GYÓGYSZEREK KOORDINÁTORAI:

Ketosteril: Dr. Zakar Gábor
Calcijex: Dr. Mezei Ilona
Renagel: Dr. Bereczki Csaba

ADMINISZTRÁTOROK:

Zsák Krisztina (Szeged)
Pápai Zsuzsanna (Debrecen)

KÖNYVELŐ:

Szakál Pálné (Szeged)

E beszámoló zárásaként szeretnénk megköszönni mindazoknak a munkáját, akik a kongresszus szervezésében és kivitelezésében segítséget nyújtottak, így elsősorban Szabó András, valamint a kongresszus szervező csapat fáradságot nem kímélő munkáját.



Jorge B Cannata a Társaság tiszteletbeli tagja



BALLA JÓZSEF, KORÁNYI-DÍJAS

Balla doktor 1984-ben szerzett diplomát a Debreceni Orvostudományi Egyetemen, 1989-től belgyógyász, 1997-től nephrológus szakorvos. 1996-ban védte meg a kandidátusi, 2000-ben az MTA doktori disszertációját. Mint klinikus 2000-ben habilitált a Debreceni Egyetemen. 2003-tól az Orvos és Egészségtudományi Centrum, Belgyógyászati Klinika Nephrologiai Tanszékének vezetője, ez évtől egyetemi tanár. 1989 és 94 között klinikai kutatóként három és fél évet töltött a Minnesotai Egyetem Belgyógyászati Intézetében tovább képezve klinikusi, megalapozva a sejt- és molekuláris biológiai tudását, ahol a mai napig is éves rendszerességgel meghívott kutató-professzor. Számos publikációt eredményező klinikusi és tudományos kooperációja van e mellett, közöttük a következő intézmények emelhetők ki: Pécsi Tudományegyetem, II. sz. Bel. Klinika Szegedi Tudományegyetem, Gyermekklinika Harvard Medical School, Beth Israel Deaconess Medical Center James Graham Brown Cancer Center, USA University of Kanazawa, Department of Laboratory Sciences, Japán University of Vienna, Clinical Institute for Medical and Chemical Laboratory Diagnostics, Ausztria Jagiellonian University, Department of Biotechnology, Krakow, Lengyelország. Tudományos teljesítményének alappillére a kilencvenes évek elején bátyjával együtt létrehozott nemzetközi elismerést kivívó kutató laboratóriumi műhely. A Széchenyi Professzortúra elnyerése azidő tájt nagyban segítette hazai pályafutását, klinikai kutató munkáját.

Nevéhez fűződik a hem-stressz létezésének leírása, ami általa javasolt fogalomként került be az irodalomba. Bátyjával együtt továbbá felfedeztek egy új adaptációs mechanizmust a szervezetben, és azonosították a háttérben meghúzódó molekuláris letéteményeseket, a biokémiai és biofizikai történéseket. A heme-heme oxigenase-ferritin-ferroxidase rendszer felfedezése egy új fejezetet nyitott az orvostudományban, ami nemzetközi tudományos társaság születéséhez vezetett. A 2007-es világtudományos kongresszus szervezői jogát a társaság neki ítélte. Eredeti közleményeire több mint 3 ezren hivatkoztak ez idáig, a közlemények impakt faktora jóval 200 fölötti, absztraktjainak impakt faktora a 800-at meghaladja. Jelentős díjakkal jutalmazták felfedezéseit. Ezek közül talán kiemelhető a klinikai kutatás legrangosabb díja az Egyesült Államokban, az „Excellence in Clinical Research Award” díj, amit 1996-ban Washingtonban vehetett át az „Association of American Physicians, the American Society for Clinical Investigation, and the American Federation for Clinical Research Foundation” adományozótól. Ebben az évben Magyarország 10 legkiemelkedőbb kutatója közé sorolták. 2004-ben Budapesten bátyjával együtt átvehették a Magyar Tudományos Akadémia Akadémiai Díját. Az elmúlt években kutatócsoportja írta le, illetve fejtette meg a nevéhez fűződő adaptációs rendszer hiányából származó betegség patomechanizmusát emberben. A néhány évesen már halált okozó kórkép rémisztő betegség, jellegzetességei többek között a kifejezett atherosclerosis, microangiopathiás haemolysis, glomerulopathia és tubulopathia. A rendszer igazoltan klinikai jelentőséggel bír az atherosclerosisban, a hemoglobin és myoglobin okozta veseelégtelenségben, microangiopathiás kórképekben, szervkilózkodásban, ARDS-sel társult DIC esetén, a malignomák terápiarezisztenciájában, ischaemiás/reperfúziós kórképekben. A laboratóriumuk által előállított heme-arginát a porphyriák he-matin kezelését váltotta ki. A két évtizedes kutatás klinikai jelentőségét nem csupán a szűk szakma ismerte el, ha-

nem a Washington Post hasábjain és a CNN hírtelevízió is méltányolta.

Balla doktor klinikusként a Debreceni Egyetemen és a Magyar Nephrologiai Társaságban talált otthonra; Kakuk professzor Úr tanítványaként, Paragh professzor Úr szoros munkatársaként, Kárpáti, Mátyus, Ujhelyi tanár Urakkal, valamint Trinn és Varga tanárnőkkel a debreceni nephrológia jövőjét tervezi; Nagy professzornő tanítványaként, Túri professzor Úr oldalán és a Magyar Nephrologusokkal együtt a Magyar Nephrologiáért dolgozik. Egyetemén a „Multidiszciplináris Orvostudományok Doktori Iskola” alapító tagja, mely iskola keretében, saját hazai laboratóriumában 2 akadémiai doktori és 5 Ph értekezés született. Mint a Tudományos Diákkör támogatója és a szervezet Titkára jónéhány fiatal kutatópalánta tudományos munkáját irányította, és közöttük kettő az országos fődíjat is magának tudhatja. A Magyar Nephrologiai Társaság Tudományos Bizottságát 1998 óta vezeti, 2002-ben a társaság alelnökévé választották. A hazai nephrologia hírnevét azáltal is öregbítette, hogy Európai Kongresszusainkon – ERA-EDTA – előadásait 5 alkalommal a „Best Lecture” díjjal jutalmazták, továbbá számos hazai és nemzetközi könyvfejezet felkért szerzője. „Promoting Excellence for Anaemia & the Kidney” választott vezetőségi tagja. 11 nemzetközi folyóirat rendszeres meghívott bírálója, közöttük szerepel a Nature Medicine, a Journal of Clinical Investigation, a Blood és a Kidney International.



A Kongresszus elnöke, a Társaság elnöke és a Főtitkár köszöntik a bankett résztvevőit



ROSIVALL LÁSZLÓ, KORÁNYI-DÍJAS

Dr. Rosivall László egyetemi tanár (1991-) a Semmelweis Orvostudományi Egyetem volt rektora, (1995–1996), az SE-MTA Nephrologiai Kutató Csoport vezetője 1949-ben született Budapesten.

1973-ban a Budapesti Orvostudományi Egyetemen szerzett diplomát „summa cum laude” minősítéssel. 1980-ban kandidátus, 1987-ben pedig az orvostudományok doktora lett. Vendégkutatói, ill. vendégprofesszori meghívással összesen több mint öt évet töltött a Bergeni, az Alabamai, a Harvard, a Montpellier-i, a Heidelbergi és a Tulane Egyetemeken.

Tudományos oktató és kutatóként létrehozta a Semmelweis Egyetemen a Nephrologiai Kutató és Képző Központot (1987-). Nephrologiai PhD programját elsőként akkreditálták (1993).

E programban eddig 30 PhD végzett, ebből 19-nek ő volt a témavezetője. Ezenkívül irányításával 2 kandidátusi disszertáció is született. 1994-ben létrehozta a Budapesti Nemzetközi Nephrologiai Iskolát, melyet a szakma ma Európa legjobb továbbképzőjének tart.

Érdeklődési területe: a veseműködés és a vérnyomás szabályozás élet-és kórélettana a molekuláris szinttől a betegig.

Legfontosabb tudományos társasági funkciói: A Magyar Hypertonia Társaság alelnöke (1992-2005), budapesti titkára (2006-) a Magyar Élettani Társaság vezetőségi tagja (1990-), a Nemzetközi Nephrologiai Társaság COMGAN Bizottság tagja (1993-), a Közép-Kelet Európai Oktatási Bizottság alelnöke (2000-2005), illetve a Nemzetközi Oktatási Bizottság tagja

(2001-), a Nemzetközi Kórélettani Társaság tagja (1991-, Veseszekciójának elnöke 1993-, vezetőségi tagja 2004-, pénztárosa 2006-), MTA Alatkísérleti Bizottság tagja (2002-), MTA köztestületi közgyűlési képviselő (2004-), MTA Elméleti Orvostudományi Tudományos Bizottság tagja (2005-), Európai Tudományos és Művészeti Akadémia rendes tagja (2006-).

Legfontosabb közéleti funkciói: ETT Nephrologia, Hypertonia, Pulmonologiai Bizottság elnöke (1993-96), OTKA Élettani Bizottság tagja (1991-), titkára (1998-2000), elnöke (2001-2004), Kollégiumi tagja (2005-), a Magyar Vese Alapítvány alapító elnöke (1987-), MTA Doktori Bizottság tagja (1995-2000), Szabó György Alapítvány Kuratóriumi tag (1998-), Magyar Orvosok Nemzetközi Akadémiájának magyar elnöke (1998-), nemzetközi elnöke (2001-), számos nemzetközi kongresszus szervező és/vagy tudományos elnöke, (pl: EDTA tudományos bizottság elnöke (1986), MNT Nagygyűlés elnöke (1995), MHT Kongresszus elnöke (2003), EDTA Kongresszus Tudományos Szervező Bizottsági tagság (Bécs 2003, Glasgow 2006), nemzetközi angiotenzin kongresszus elnöke (1989), IV. ISP Kongresszus Tudományos Bizottság elnöke (2002), felkért nemzetközi kongresszusi szimpóziumok szervezője (pl: ISP Lahti (1998), ISP Peking (2006), EKRF Bergamo (1996), ISN (1999), EDTA-EKRF (2000, 2001)

Szerkesztő Bizottsági tagság: Experimental Nephrology (1993-2000), Medical Science Monitor (1996-), Hypertonia és Nephrologia (1997-), Calcium és Csont (1998-), Acta Physiologica Hungarica (1998-), Current Hypertension Reports (2001-), Progress in Medical Research (2003-), Orvoscépzés (2005-), Journal of Pathophysiology (2005-), Kidney and Blood Pressure Research (2006-), Cardiology (2006-)

Legfontosabb tudományos eredményei. Legtöbbször idézett munkái a veseműködés szabályozása, illetve a lokális renin-angiotenzin rendszerrel kapcsolatban születtek. Elsőként írta le az afferens arteriola distalis szakaszán

található fenesztrált endothelt, jellemezte a juxtaglomerularis apparatus intersticiális folyadék mozgását. Az ő nevéhez fűződött a short loop feedback mechanizmus leírása és működésének bizonyítása. Elsők között bizonyította a lokális renin-angiotenzin rendszer szerepét a glomerularis hemodinamika szabályozásában, illetve az akut stresszfekély kialakulásában. Bizonyította, hogy míg a reglomerularis keringés a vesén belül párhuzamos kapcsolási elrendeződést mutat az egyes rétegek között addig a posztglomerularis keringés sorosan kapcsol, illetve, hogy a vesevelő vérellátása külső kéri rétegekből is eredhet. Jelentős eredményei születtek az angiotenzin és a TGF-beta sejten belüli jelátviteli mechanizmusának feltárással, illetve az angiotenzin rendszer betegeken történő alkalmazásával kapcsolatban is.

Eddigi jelentősebb kitüntetései: Fazekas Mihály érem (1969), Népköztársasági ösztöndíj (1971-1973), Jendrassik díj (1990), Miniszteri dícséret (1991), Kiváló diákköri vezető (1991), Széchenyi ösztöndíj (1997-2000), Gömöri Pál emlékérem (1999), SOTE PhD Iskola emlékérem (2000), Magyar Egészségügyi Társaság emlékérem (2000), Vanderbilt Egyetem „Dean Medal” (2003), Nemzetközi Nephrologiai Társaság elnöki külön diploma (2003), Kiváló PhD oktató (2003), Török Eszter emlékérem (2004).

Publikációi: eredeti közlemény 111 (ebből magyar nyelvű: 29), összes impakt faktor: 191,872 összes idézettség: 1137, idézhető előadás: 308, könyv: 2, nemzetközi folyóirat supplementum szerk: 1, könyvfejezet és jegyzet: 72, szabadalom: 1.



A bankett egy forró pillanata

A Magyar Nephrologiai Társaság működése, klinikai, tudományos és oktatási tevékenysége

(Főtitkári beszámoló: 2002. november – 2006. október)

Készítette: Dr. Kárpáti István

HYPERTONIA ÉS NEPHROLOGIA 2007; 11 (1):46-64.

Az alábbi beszámoló a Magyar Nephrologiai Társaság 2006. október 26-án, Egerben megrendezett közgyűlésére készült, amely vázlatosan összegzi, bemutatja a vezetőség és a Társaság elmúlt négyéves ciklusának tevékenységét. A vezetőség a Társaság tagságának a Társaság éves közgyűlésein rendszeresen beszámolt (2003, 2004, 2005). Az éves beszámolók a Társaság honlapján, ill. a Hypertonia és Nephrologia c. folyóiratban az érdeklődők számára hozzáférhető volt. Jelen összegzett beszámoló tartalmazza a vezetőségi ciklus utolsó évének (2006.) munkáját is, így a vezetőség egyben a közgyűlés 2006-os beszámolási kötelezettségének is eleget tesz.

I. TISZTSÉGVISELŐK

A Társaság 2002. november 15-én, Siófokon megtartott közgyűlése az alapszabálynak megfelelően húsz tagú új vezetőséget választott. Megválasztotta az Ellenőrzési Bizottság és az Etikai Bizottság tisztségviselőit is. A vezetőség és az elnökség összetételében az elmúlt négy évben nem történt változás.

VEZETŐSÉGI TAGOK

1. Dr. Árkossy Ottó
2. Dr. Balla József
3. Dr. Iványi Béla
4. Dr. Járny Jenő
5. Dr. Kakuk György
6. Dr. Kárpáti István
7. Dr. Kiss Éva
8. Dr. Kulcsár Imre
9. Dr. Ladányi Erzsébet
10. Dr. Mátyus János
11. Dr. Nagy Ervin

12. Dr. Nagy Judit
13. Dr. Rempert Ádám
14. Dr. Reusz György
15. Dr. Rosivall László
16. Dr. Sonkodi Sándor
17. Dr. Szabó András
18. Dr. Szöllősy Gyula
19. Dr. Szegedi János
20. Dr. Túri Sándor

A vezetőség által megválasztott pozíciók betöltésében sem történt változás a vezetőség négyéves ciklusa alatt.

ELNÖK: Dr. Túri Sándor
FŐTITKÁR: Dr. Kárpáti István
ALELNÖKÖK:
 Dr. Balla József
 Dr. Reusz György
 Dr. Szegedi János

PÉNZTÁROS:
 Dr. Kiss Éva
TITKÁR: Dr. Szabó András
JEGYZŐ: Dr. Reusz György

SZAKMAI BIZOTTSÁGOK ÉS ELNÖKÖK

1. Tudományos Bizottság:
Dr. Balla József
2. Oktatási Bizottság:
Dr. Kárpáti István
3. Klinikai Nephrológiai Bizottság:
Dr. Mátyus János
4. Nephropathológiai Bizottság:
Dr. Iványi Béla
5. Dialízis Bizottság:
Dr. Kulcsár Imre
6. Peritoneális Dialízis Albizottság:
Dr. Szöllősy Gyula
7. Transzplantációs Bizottság:
Dr. Rempert Ádám
8. Informatikai Bizottság:
Dr. Járny Jenő

9. Finanszírozási Bizottság:
Dr. Szegedi János
10. Rehabilitációs Munkabizottság:
Dr. Polner Kálmán

ELLENŐRZŐ BIZOTTSÁG

Dr. Bartha Jenő

ETIKAI BIZOTTSÁG

Dr. Akócsi Katalin

KÜLÖNKERETES GYÓGYSZEREK KOORDINÁTORAI

Erythropoietin (OEKK):
Dr. Kiss István
 Ketosteril:
Dr. Zakar Gábor
 Calcijex:
Dr. Mezei Ilona
 Renagel:
Dr. Bereczki Csaba

A VEZTŐSÉGI ÜLÉSEK ÁLLANDÓ MEGHÍVOTTJA

Hypertonia és Nephrologia újság:
Dr. Radó János

ADMINISZTRÁTOROK

Feszt Timea (Budapest)
Pápai Zsuzsanna (Debrecen)

A Társaság 2004. november 4-én megtartott közgyűlése *Prof. Dr. Nagy Juditot* – a Társaság előző elnökét – **Tiszteletbeli Elnökké** választotta.

II. A VEZETŐSÉG MŰKÖDÉSE

II.1. A SZÁMOK TÜKRÉBEN

A Társaság vezetősége az elmúlt négy évben - a nyári hónapokat kivéve - csaknem havonta ülésezett. A vezetőség kérését és határozatát figyelembe véve az elnökségi üléseket nyílttá tettük, amely ahhoz vezetett, hogy az elnökségi ülések fokozatosan átalakultak vezetőségi üléssé. Az elmúlt négyéves ciklusban a vezetőség 27 alkalommal ülésezett és az elnökségi ülésekkel együtt 213 napirendi pontot tárgyalt meg. (Ebből az elmúlt évben megtartott 6 vezetőségi ülésen összesen 41 napirendi pontban 85 témát tárgyalt meg.)

II.2. A VEZETŐSÉGI ÜLÉSEK ELŐKÉSZÍTÉSE ÉS LEBONYOLÍTÁSA

A vezetőség az ülések idejéről általában 1 hónappal az ülés előtt tudomást szerzett. A napirendi pontokat az elnök és a főtitkár egyeztetette, amelyet a vezetőségi tagok legkésőbb egy héttel az ülés kezdete előtt megkaptak. A vezetőségi tagok által kért napirendi javaslatokat a főtitkár kivétel nélkül napirendre tűzte. A vezetőségi ülésre szánt munkaanyagokat a főtitkár az előterjesztőtől bekérte és azokat a vezetőségi tagokhoz időben eljuttatta.

Az üléseket a Társaság elnöke vezette, amelyekről minden alkalommal jegyzőkönyv készült. Az üléseken készült jegyzőkönyveket a jegyző és a titkár áttekintette és azokat a vezetőségi tagoknak elküldte. A hivatalos jegyzőkönyv formai követelményeit a vezetőség megbeszélte. Ennek megfelelően a jegyzőkönyvek - a hozzászólások és a szavazások eredménye mellett - a határozatokat külön kiemelve tartalmazták, a jelenléti ívvel mellékelve.

A főtitkár a hozzá elektronikusan vagy postai úton beérkezett és az általa elküldött hivatalos leveleket a debreceni titkárnő közreműködésével archiválta. Két vezetőségi ülés közötti időszakban az elnökség és a vezetőség tagjai telefonon, zömében e mail-ben tartották a kapcsolatot.

II.3. A VEZETŐSÉGI ÜLÉSEKRE MEGHÍVOTT VENDÉGEK

A vezetőség az adott témák konstruktív megbeszélése érdekében több vendéget hívott meg. A meghívottak között szerepelt:

1. Finanszírozás: a hemodialízis és peritoneális dialízisben érdekelt cégek vezetői:
Fabók József (EuroCare Magyarország Egészségügyi Szolgáltató Rt.)
Dr. Mueller Otmár (Baxter Kft.)
Zajos Ferenc (Gambro Kft.)
Zoltán György (Fresenius Medical Care Magyarország Egészségügyi Kft.)

2. Az új transzplantációs allokációs rendszer:

Dr. Rajczy Katalin
(Immungenetika Osztály vezetője, Országos Gyógyintézeti Központ)

3. A vesebetegek aktuális problémái: a VORSZ vezetői

Ádám Aurél és
Kővári István

4. A különkeretes gyógyszerek szakmai felelősei:

Dr. Bereczki Csaba,
Dr. Kiss István,
Dr. Mezei Ilona,
Dr. Zakar Gábor

5. A Nephrologiai Szakmai Irányelvek kiadója:

Dr. Hatfaludy Zsófia (Meditation Kiadó)

6. A nephrologiai szakápoló képzés fejlesztése:

Vízvári László (Egészségügyi Szakképző és Továbbképző Intézet főigazgatója)

7. A Klinikai Nephrologiai Bizottság részéről:

Dr. Wittmann István (Diabetes nephropathia)
Dr. Kiss István (ADU, hypertoniás nephropathia, EPO program, „A szív és érrendszeri megbetegedések

megelőzésének és gyógyításának nemzeti programja – krónikus veseelégtelenség”, „Kidney & Blood Pressure Research” c. folyóirat, kongresszus szervezés)

Dr. Haris Ágnes (Kontrasztanyag nephropathia)

Dr. Tislér András,
Dr. Bereczki Csaba

8. Az Oktatási Bizottság részéről:

Dr. Barna István (Az egyetemi oktatás egységesítése)

Dr. Jenei Zoltán (Nephrologiai szakorvosi ellátottság hazánkban)

9. A Tudományos Bizottság részéről

Dr. Varga Zsuzsa (kongresszusi absztraktok, díjazottak)

Egyéb meghívottak:

a Magyar Transzplantációs Társaság teljes vezetősége, az OGYI főigazgatója (Dr. Paál Tamás), a Medicina Könyvkiadó zRt. igazgatója (Farkasvölgyi Borbála), a XII. Nagygyűlés szervezője (Dr. Ferenczi Sándor), szervezőirodák vezetői: MOTESZ (Szalma Márta), Convention kft. (Miklósi Ferenc), a Társaság weblapjának üzemeltetője: IntelliMed Hungária Kft. (Ági Tamás)

II.4. A VEZETŐSÉGI ÜLÉSEK HELYE

Üléseinket az elmúlt négy évben - azok kultúrált lebonyolítása és helyének jobb megközelíthetősége érdekében – a budapesti Radisson Béke Hotelben tartottuk meg. Az ülések költségeit – minden ellenszolgáltatás nélkül – az első évben a Richter Gedeon RT, a következő három évben a Roche (Magyarország) Kft. fedezte, így az Társaságunkat financiálisan nem terhelte. Kihelyezett vezetőségi ülést a Társaság Lajosmizsén, Debrecenben és a budapesti Kempinski hotelben, elnökségi ülést Debrecenben, Tihanyban és Siófokon rendezett.

III. SZAKMAI TEVÉKENYSÉG

III.1. TUDOMÁNY

NAGGYŰLÉSEK

A hazai kutatóműhelyek – a tudományos közlemények publikálása mellett – nemzetközi és hazai kongresszusokon mutatják be eredményeiket. Ennek legjelentősebb hazai fóruma Társaságunk évente megrendezett nagygyűlései. Az elmúlt években a bemutatott munkák egyre színvonalasabbak, sok esetben nemzetközileg is kimagaslóak. A vezetőség a támogató cégek bevonásával a legrangosabb külföldi kutatók meghívásával is igyekezett emelni a nagygyűlések tudományos színvonalát. A vezetőség a kongresszus idejének korai eldöntésével, az erre alkalmas kongresszusi elnök személyének kiválasztásával, a főtémák aktualizálásával, a kongresszusi körülmények javításával, a társasági programok tervezésével igyekezett hozzájárulni a nagygyűlések sikeréhez.

Társaságunk az elmúlt négyéves ciklusban az alábbi Nagygyűléseket rendezte meg:

1. Magyar Nephrologiai Társaság XX. Nagygyűlése

Helye, ideje: Siófok, 2003. november 6-8.

Résztevők száma: 473 (228 nővér)

Előadások száma: 87 előadás és 46 poszter

Akkreditáció: 20

Szervező: Prof. Dr. Türi Sándor-Dr. Kiss István-Prof. Dr. Reusz György

2. Magyar Nephrologiai Társaság XXI. Nagygyűlése

Helye, ideje: Eger, 2004. november 4-6.

Résztevők száma: 472 fő (288 nővér és technikus)

Előadások száma: 116 (magyar: 111, külföldi: 5) és 25 poszter

Előadók száma (előadás és poszter): 120

Akkreditáció: 10 kreditpont

Szervező: Dr. Ladányi Erzsébet

3. Magyar Nephrologiai Társaság XXII. Nagygyűlése

Helye, ideje: Sopron, 2005. november 3-5.

Résztevők száma: 404 fő (210 orvos, 194 nővér és technikus)

Előadások száma: 99 (magyar: 94, külföldi: 5) és 25 poszter

Előadók száma (előadás és poszter): 110

Akkreditáció: 10 kreditpont

Szervező: Dr. Ferenczi Sándor

4. Magyar Nephrologiai Társaság XXIII. Nagygyűlése

Helye, ideje: Eger, 2006. október 26-28.

Résztevők száma: 469 fő (240 orvos, 229 nővér és technikus, cég)

Előadások száma: 87 és 27 poszter

Előadók száma (előadás és poszter): 95 (külföldi 3)

Akkreditáció: folyamatban

Szervező: Dr. Szabó András

TUDOMÁNYOS PÁLYÁZATOK

A csekély pénzügyi erőforrások ellenére a Társaság tudományos tevékenységére pezsdítőleg hat a legjobb tudományos közlemények díjazás útján történő elismerése valamint a kutatásfejlesztés erkölcsi és anyagi támogatása (lásd Tudományos Bizottság beszámolója).

TUDOMÁNYOS UTÁNPÓTLÁS TÁMOGATÁSA

A nephrologiai pálya iránti elkötelezettség irányításában, a szakorvosok számának növelésében továbbra is jelentős feladat és felelősség hárul az egyetemeken oktató és kutató nephrologusokra (kurzusok, nephrologiai tárgyú diplomamunka, TDK, KDK). Öröndetes, hogy egyre több a nephrologiai tárgyú diploma-dolgozatok, valamint a TDK és KDK pályamunkák száma. Társaságunk Tudományos Bizottsága a hallgatók és témavezetőik munkáját díjazással és a díjnyertes hallgatók Társaságunk nagygyűlésein való „megszólatatásával” jutalmazza. A rezidensek nephrologiai képzésében az egyetemeken túl a külső képzőhelyekre is egyre nagyobb feladat hárul.

KONGRESSZUSI TÁMOGATÁSOK

Társaságunk kongresszusi támogatással segíti azt, hogy a legjobb tudományos munkák szerzői pályázat útján nemzetközi kongresszuson is részt vehessenek. (Az idén is többen részesültek anyagi támogatásban.)

MULTICENTRIKUS TANULMÁNYOK

Tudományos Bizottságunk szervezésében több hazai multicentrikus tanulmány kezdődött el, ill. van folyamatban (lásd Tudományos Bizottság beszámolója).

FOLYÓIRATOK TÁMOGATÁSA

Társaságunk ez évtől anyagilag támogatja a Hypertonia és Nephrologia valamint a „Kidney & Blood Pressure Research” c. folyóiratot. E folyóiratok szerkesztőségében Társaságunk képviselteti magát.

III.2. OKTATÁS

NEPHROLOGIAI OKTATÁS/KÉPZÉS

A betegellátás folyamatos javítása a nephrologiai ismeretek fontosságának népszerűsítésével, a korszerű diagnosztikai szemlélet és terápiás elvek megismertetésével érhető el. E cél elérésében fontos volt annak felismerése, hogy a képzést ki kell terjeszteni nemcsak a nephrologiai szakterületen dolgozók, hanem az alapellátásban és a társzaktárkban dolgozó orvosok és egészségügyi szakdolgozók irányába is. E kettős cél vezette a szervezőket a 12 évvel ezelőtt elkezdett Debreceni Nephrologiai Napok (DNN) évente történő megszervezésével. Az országos rendezvények vonatkozásában pedig az Oktatási Bizottság javaslatára Társaságunk – alapvetően tudományos célú – Nagygyűléseibe beépültek a továbbképző előadások. E vezetőségi ciklusban (2003-tól) elindítottuk a Korszerű Nephrologiai Ismeretek c. tanfolyamot. A 13 éves angol nyelvű Budapesti Nephrologiai Iskola, a

Gyermecknephrologiai Szekció éves rendezvényei, a kétevente megrendezett Pécsi Diabetes Nephropathiás Napok és a két évvel ezelőtt először Pécsen megrendezett angol nyelvű Nephroclinicopathologiai továbbképzés országos/nemzetközi rendezvényei mellett örömmel tapasztalható, hogy az egyetemek, a nephrologiai központok és a dialízis osztályok vezetői egyre hatékonyabb erőfeszítéseket tesznek az egyes régiókban a családorvosok, a nephrologusok és a nephrologiai szakápolók képzésének javítására (lásd Oktatási Bizottság beszámolója). Figyelemre méltó, hogy az utóbbi években a gyógyszergyárak egyre inkább állnak/állíthatók nephrologiai képzések mellé.

A korszerű nephrologiai ismeretek elmélyítésében – a klinikai és tudományos továbbképző előadások gyarapodásán túl – öröndetes, hogy hazánkban az utóbbi három évben több tankönyv, monográfia, könyvformátumú kongresszusi összefoglaló és internetes továbbképző anyag áll az oktatás szolgálatában. A 2003-ban és 2004-ben és 2005-ben megjelent három hazai nephrologiai könyv jelentősen segíti a tárgy oktatását és a hallgatók nephrologiai felkészülését. Az említett könyvek: „Nephrologia. Elmélet és Klinikum, Dialysis és Transplantatio” (Szerkesztők: Dr. Rosivall László és Dr. Kiss István Medintel Könyvkiadó 2003.), „Vesebetegségek Gyermekekben” (Szerkesztő: Dr. Túri Sándor, Medition Kiadó Kft. 2003. Klinikai Nephrologia (Szerkesztő: Dr. Kakuk György, Medicina könyvkiadó Rt. 2004.), „Nephrologia, Hypertonia, Dialízis és Transzplantáció” (Szerkesztő: Thomas E. Andreoli, Eberhard Ritz és László Rosivall, 2005). Társaságunk e könyvek írásába és szerkesztésébe fektetett jelentős munkát azzal ismerte el, hogy 2004-ben mindhárom könyvnek odaítélte „Az Év Legkiemelkedőbb Nephrologiai Továbbképző Közleménye” díjat.

Az oktatást és a képzést segíti a Debreceni Nephrologiai Napok 2005-ben és 2006-ban elhangzott összesen 135 előadásának internetes hozzáférhetősége is (www.nephrologia.com).

III.3. GYÓGYÍTÁS

Az említetteken túl (hazai tanfolyamok, tankönyvek, internet) a szakvizsgára való felkészülést és a korszerű gyógyítást jelentősen segíti – a Klinikai Nephrologiai Bizottság koordinálásában – a Társaság 2003-ban és 2005-ben megjelent módszertani ajánlásainak kötetbe rendezett gyűjteménye is. 2006-ban tovább folytatódott a módszertani ajánlások kidolgozása. A fenti célokat szolgálják az elmúlt időszakban megrendezett konszenzus konferenciák is: 1. Országos Erythropoietin Konferencia (Budapest, 2005. október 6., szervező: Dr. Kiss István), 2. GFR konszenzus konferencia (Budapest, 2006. június 15., szervező: Dr. Mátyus János-MANET, MLDT), 3. „A renalis osteodystrophia diagnosztikája és terápiája” (Budapest, 2006. október 5., szervezők: Dr. Kiss István, Dr. Szabó András-MANET, MOOT, MRE.). Kidolgozásra került „A szív és érrendszeri megbetegedések megelőzésének és gyógyításának nemzeti programja – krónikus veseelégtelenség” (Dr. Kiss István).

IV. A TÁRSASÁG ELISMERÉSEI, DÍJAI

Társaságunk az Oktatási- és a Tudományos Bizottság pályázat útján elnyerhető díjai mellett (ld. bizottsági beszámoló) a *Korányi Sándor*-díj adományozásával tiszteleg a hazai nephrologia fejlődését segítő kiemelkedő életpályák előtt. 2003-ban Prof. Dr. Túri Sándor, 2004-ben Prof. Dr. Garabed Eknayan (USA) és Prof. Dr. Radó János, 2005-ben Prof. Dr. Joel D. Kopple (USA) és Dr. Kárpáti István egyetemi docens, 2006-ban Prof. Dr. Rosivall László és Prof. Dr. Balla József részesült Társaságunk eme jelentős elismerésében.

A „Magyar Nephrologiai Társaság Tiszteletbeli Tagja” címet 2003-ban a magyar nephrológia érdekében végzett munkájának elismeréseként Francesco Locatelli professzor (az EDTA akkori elnöke), 2006-ban Prof. Dr. Dimitrios Oreopoulos (Kanada) és Prof. Dr. Jorge B. Cannata-Andía

(Spanyolország, EDTA jelenlegi elnöke) kapta.

„A Magyar Nephrologiáért Életműdíj” kitüntetésben 2005-ben Prof. Dr. Kakuk György és Prof. Dr. Radó János, 2006-ban Prof. Dr. Nagy Judit részesült, amely díjat a Debreceni Nephrologiai Napok keretében a Debreceni Nephrologiai Tanszék alapította 2005-ben.

V. KÜLFÖLDI ÉS HAZAI KAPCSOLATOK

A Magyar Nephrologiai Társaság 2004-ben az „*International Society of Nephrology*” társult tagjává vált és élvezti az ezzel járó előnyöket.

Külföldi kapcsolatainkat erősítette, hogy az elmúlt évben is jelentős számban jártak hazánkban vendégelőadóként a legnagyobbak közé tartozó külföldi szaktekintélyek. A XX. Nagygyűlésünkön *Locatelli* és *Kretzler* professzorokon kívül az egyes főtémákhoz kapcsolódóan neves külföldi előadók, *Palmer*, *Stenvinkel*, *Rossert*, *Mann*, és *Kaufman* professzorok színesítették a programot. A XXI. Nagygyűlésünkön körünkben üdvözölhattük *Garabed Eknoyan*-t, aki egyben 2004-ben a *Korányi* díj külföldi kitüntetettje volt, *Francesco Locatelli*-t, az EDTA elnökét, *Bernard Canaud*-t Franciaországból, *Markus Ketteler*-t Németországból és *Iain C. Macdougall*-t az Egyesült Királyságból. Idei nagygyűlésünk is hasonlóan nagynevű előadókkal büszkélkedhet (*Dimitrios Oreopoulos* Kanadából, *Jorge B. Cannata-Andía* Spanyolországból, *Fernando Carrera* Portugáliából). A Budapesti Nephrologiai Iskola és az orvosegyetemek meghívására is számos elismert külföldi kutatót üdvözölhattuk hazánkban.

A Magyar Transzplantációs Társasággal az előző három évben kialakított jó kapcsolatot Társaságunk Transzplantációs Bizottsága útján tartjuk. A XI. Debreceni Nephrologiai Napokon Társaságunkon kívül képviseltette magát a Magyar Hipertónia Társaság, a Magyar Diabétesz Társaság, a Magyar Transzplantációs Társaság, a Magyar Anyagcsere Társaság, a Gyermecknephrologiai Szekció, a Ma-

gyar Vesealapítvány és a Vesebetegek Országos Szövetsége.

VI. A VESEBETGSÉGEK MEGELŐZÉSÉNEK ÉS KORAI KEZELÉSÉNEK LAKOSSÁGI KOMMUNIKÁLÁSA, MÉDIUMOK

1. 2006. március 9.-én tartották meg először a Vese Világnapját Magyarországon. A szakma vezetői több folyóiratban, napilapban és az elektronikus médián keresztül hívták fel a figyelmet a krónikus vesebetegségek nagyszámú előfordulására és veszélyére. A figyelem felhívó levelet a beteg-egyesületek, illetőleg a belgyógyászati szakma minden vezető képviselője és természetesen minden nephrologus kolléga megkapta. A médián keresztül elérés megközelítette a hétmillió esetet, amivel azt állíthatjuk, hogy rövid szervező munkával, de alapos felkészüléssel az ország lakosságának legalább a feléhez eljuttattuk az üzenetet. Már most feladatunk a minden évben azonos napon megrendezendő figyelemfelhívás szervezése.

2. A Debreceni Nephrologiai Napok kapcsán a szervezők közel 10 év óta – sajtótájékoztató útján – évente hívják fel a lakosság figyelmét a szűrés és gondozás jelentőségére és a lakosságot érintő nephrologiai aktualitásokra. A kongresszus az utóbbi években különösen nagy sajtóvisszhangot kapott.

VII. A TÁRSASÁG MEGÚJULT KOMMUNIKÁCIÓS RENDSZERE

A Magyar Nephrologiai Társaság e-kommunikációs rendszere 2006-ban teljesen megújult. A Vezetőség 2006. tavaszi döntése alapján a Társaság a ma már több mint 50 orvos-szakmai társaság által használt doki.NET háttér szolgáltatást veszi igénybe.

A szolgáltatás alap eleme a [www.nephrologia.hu] Web-rendszer, melyen egyebek mellett friss társasági híreket, információkat, szakmai anyagokat, a szakma területével kapcsolatos kongresszusokat, pályázatokat, ösztöndíjakat találhatnak tagjaink

és érdeklődő kollégák. A közeljövőben tervezzük a betegek, laikusok számára szóló betegtájékoztató rész kialakítását.

A Web-rendszer használatához valamennyi tagunk személyes felhasználó név / jelszó kombinációt kap, mellyel bejelentkezve hozzáférhet a szigorúan zártkörű szakmai, tagsági információkhoz, valamint frissítheti személyes adatait az On-line tagnyilvántartás, illetve ellenőrizheti személyes tagdíjfizetési állapotát.

Ezen túl valamennyi tagunk számára biztosítunk egy keresztnev.vezeteknev@nephrologia.hu e-mail címet, melyet használhat teljes értékű e-mail címként, vagy átirányíthat meglévő munkahelyi, otthoni e-mail címére. Erre a társasági e-mail címre küldjük valamennyi tagunk, valamint a Web-rendszerben regisztrált érdeklődő orvos, egészségügyi szakember (így pl. a szaknővérek) számára a MANET e-Hírlevelet, melyben tájékoztatjuk az aktuális hírekről, a Web-rendszerben publikált legfrissebb anyagokról, rendezvényekről.

A MANET XXIII. Nagygyűlésének helyszínén kialakítottuk első Web Standunkat, mely a Társaság önálló, korszerű számítógép munkaállomásokkal felszerelt standja, ahol tagjaink megismerhetik az e-kommunikációs rendszer szolgáltatásait, hozzáértő segítők bemutatják a rendszer használatával kapcsolatos legfontosabb tudnivalókat.

Az ideai Web Stand legfontosabb célja a tagnyilvántartásban szereplő adatok frissítése, kérjük, ezért mindenki látogassa meg a Web Standot, ahol átvetheti a korábban említett személyes bejelentkezési adatait és társasági e-mail címét is.

Amennyiben további kérdése van a Társaság tagjai számára technikai támogatást nyújt a doki.NET Ügyfélszolgálat a support@nephrologia.hu e-mail címen. Amennyiben tartalmi javaslata vagy publikálni kívánt információja, szakmai anyaga van a MANET Web-szerkesztőség szívesen áll rendelkezésére a szerkesztoseg@nephrologia.hu címen.

VIII. BIZOTTSÁGOK

1. MUNKATERVEK

A szakmai bizottságok munkájukat a minden év elején benyújtott és elfogadott munkatervük szerint végezték (legutóbb 2006. február 16).

2. BIZOTTSÁGI BESZÁMOLÓK

A bizottságok munkájukról minden évben írásban beszámoltak (legutóbb 2006. szeptember 7). A vezetőség a bizottsági beszámolókat megtárgyalta és azokat nyílt szavazással elfogadta.

IX. BIZOTTSÁGI BESZÁMOLÓK

TUDOMÁNYOS BIZOTTSÁG

Elnök: Dr. Balla József

Titkár: Dr. Varga Zsuzsa
Tagok: Prof. Dr. Iványi Béla
 Dr. Kovács Tibor
 Dr. Mucsi István
 Dr. Páll Dénes
 Dr. Rempert Ádám
 Prof. Dr. Reusz György
 Prof. Dr. Rosivall László
 Dr. Szabó András
 Dr. Tislér András
 Dr. Wittmann István

1. A Magyar Nephrologiai Társaság a Tudományos Bizottság irányításával „Kutatásfejlesztési Pályázat”-ot hirdetett meg, mellyel az elmúlt négyéves ciklusban ösztönözni kívánta a nephrológia területén végzett elméleti és klinikai kutatásokat, valamint célja volt a kutatásokat végző laboratóriumok műszerparkjának fejlesztése is. A Tudományos Bizottság korábban kidolgozta a pályázati feltételeket, és az egységes értékelési szempontokat, továbbá a támogatott kutatók beszámolója révén követte a támogatás felhasználását.

2. A nívós klinikai kutatások méltánylására és az alap kutatás területén született alkotások jutalmazására „Az Év Legkiemelkedőbb Nephrológiai Tudományos Közleménye Díj”-at hirdetett meg

társaságunk. A Magyar Nephrologiai Társaság pályázat útján elnyerhető ezen igen nagy elismerését a Tudományos Bizottság szakmai véleményezését követően ítélte meg társaságunk vezetősége.

3. A tudományos diákköri munka támogatása céljából a Tudományos Bizottság indítványára a Magyar Nephrologiai Társaság létrehozta a „Nephrológiai Tudományos Diákköri Díj”-at, melyet társaságunk a magyar egyetemek helyi Tudományos Diákköri Konferenciáján adott át. A Tudományos Bizottság kidolgozta a jutalmazás odaítélésének feltételeit és szabályait. A tudományos díj ösztönözni kívánja az egyetemek orvosi- és egészségtudományi centrumaihoz tartozó tudományos diákköri munkát, különös tekintettel a nephrológiai elméleti és klinikai kutatásokra.

4. A Magyar Nephrológiai Társaság *nagygyűléseinek tudományos programjai* a szervező intézetek és a Tudományos Bizottság közös szakmai irányítása mellett születtek meg. A Tudományos Bizottság odaadó munkájával igen aktívan hozzájárult kongresszusaink sikeréhez.

5. A Magyar Nephrológiai Társaság vezetése és a Tudományos Bizottság közös szakmai irányítás mellett hazai *multicentrikus klinikai tanulmányokat* szervezett az életminőség, a Ca-P- és a vasanyagcsere kutatása céljából krónikus veseelégtelenségben szenvedő betegek körében.

6. Pályázati nyertesek (2003-2006)

6.1. A Bizottság által 2003-ban meghirdetett pályázatok nyertesei:

1. „Az Év Legkiemelkedőbb Nephrologiai Tudományos Közleménye (alapkutatás)” nyertesei

Masszi András és mtsai: Central role for Rho in TGF-beta1-induced alpha-smooth muscle actin expression during epithelial-mesenchymal transition. Am J Physiol Renal Physiol. 2003 284:F911-24.

Müller Veronika és mtsai: Sexual dimorphism in renal ischemia-reperfusion injury in

rats: possible role of endothelin. Kidney Int. 2002 62:1364-71.

Sulyok Endre és mtsai: Delayed onset of brain edema and mislocalization of aquaporin-4 in dystrophin-null transgenic mice. Proc Natl Acad Sci U S A. 2002 99:13131-6.

2. „Az Év Legkiemelkedőbb Nephrologiai Tudományos Közleménye (klinikai kutatás)”

Páll Dénes és mtsai: Blood pressure distribution in a Hungarian adolescent population: comparison with normal values in the USA. J Hypertens. 2003 21:41-7.

Tisler András és mtsai: High urinary excretion of uric acid combined with high excretion of calcium links kidney stone disease to familial hypertension. Nephrol Dial Transplant. 2002 17:253-9.

3. Kutatásfejlesztési Pályázat nyertesei:

Dr. Ábrahám György
Szegedi Tudományegyetem ÁOK. I. sz. Belgyógyászati Klinika 450 000 Ft

Prof. Dr. Rosivall László,
Simmelweis Egyetem ÁOK, Kórélettani Intézet, MTA-SE Nephrológiai Kutató Csoport, 450 00 Ft

6.2 A Bizottság által 2004-ben meghirdetett pályázatok nyertesei:

1. „Az Év Legkiemelkedőbb Nephrologiai Tudományos Közleménye (alapkutatás)” nyertese

Fekete A, Treszl A, Tóth-Heyn P, Vannay A, Tordai A, Tulassay T, Vásárhelyi B.: Association between heat shock protein 72 gene polymorphism and acute renal failure in premature neonates. Pediatr Res. 2003; 54:452-5.

2. „Az Év Legkiemelkedőbb Nephrologiai Tudományos Közleménye (klinikai kutatás)” nyertese

Zrinyi M, Juhász M, Balla J, Katona E, Ben T, Kakuk G, Páll D. Dietary self-efficacy: determinant of compliance behaviours and biochemical outcomes in haemodialysis patients. Nephrol Dial Transplant. 2003; 18:1869-73

3. Kutatásfejlesztési Pályázat nyertesei

Prof. Dr. Iványi Béla
SZTE Patológiai Intézet, 500 ezer ft.

Dr. Kárpáti István
DEOEC. I. sz. Belgyógyászati Klinika, 300 ezer ft.

6.3. A Bizottság által 2005-ben meghirdetett pályázatok nyertesei:

1. „Az Év Legkiemelkedőbb Nephrologiai Tudományos Közleménye (alapkutatás)” nyertesei:

Hamar P, Song E, Kokeny G, Chen A, Ouyang N, Lieberman J. Small interfering RNA targeting Fas protects mice against renal ischemia-reperfusion injury. Proc Natl Acad Sci USA 2004. 101:14883-8.

Masszi A, Fan L, Rosivall L, McCulloch CA, Rorstein OD, Mucsi I, Kapus A. Integrity of cell-cell contacts is a critical regulator of TGF-beta 1-induced epithelial-to-myofibroblast transition: role for beta-catenin. Am J Pathol 2004. 165 (6):1955-67.

2. „Az Év Legkiemelkedőbb Nephrologiai Tudományos Közleménye (klinikai kutatás)” nyertesei:

Kocsis I, Györfy B, Németh E, Vásárhelyi B. Examination of Hardy-Weinberg equilibrium in papers of Kidney International: an underused tool. Kidney Int. 2004. 65 (5): 1956-8.

Szabó L, Lombay B, Borbás E, Bajusz I. Videourodynamics in the diagnosis of urinary tract abnormalities in a single center. Pediatr Nephrol. 2004. 19:326-31.

3. „A Magyar Nephrologiai Társaság Tudományos Különdíja 2005- ben”

Pintér I, Mátyus J, Czégány Z, Harsányi J, Homoki M, Kassai M, Kiss E, Ladányi E, Lőcsey E, Major L, Mész M, Nagy L, Polner K, Rédl J, Solt I, Tichy B, Török M, Varga G, Wágner G, Wórum I, Zsoldos B, Pótó I, L, Dérczy K, Wittmann I, Nagy J. Analgesic nephropathy in Hungary: the HANS study. Nephrol Dial Transplant. 2004. 19: 840-3.

4. Kutatásfejlesztési Pályázat nyertesei

Dr. Kovács Tibor
Pécsi Tudományegyetem ÁOK II. sz. Belklinika és Nephrologiai Centrum, 320 ezer ft

Dr. Molnár Miklós Zsolt
Simmelweis Egyetem Pszichonefrológiai Munkacsoport, 400 ezer ft

Dr. Ujhelyi László

Debreceni Egyetem OEC I. sz. Belklinika
Nephrológiai Tanszék, 500 ezer Ft

6.4. A Bizottság által 2006-ban meghirdetett pályázatok nyertesei

1. „Az Év Legkiemelkedőbb Nephrológiai Tudományos Közleménye (klinikai kutatás)” nyertesei:

Molnár Miklós Zsolt, Novák Márta, Ambrus Csaba, Szeifert Lilla, Kovács Ágnes, Pap Judit, Rempert Ádám, Mucsi István.
Restless Legs Syndrome in patients after renal transplantation. 2005 Feb;45(2):388-96. IF: 4.038

Lipták Péter, Kemény Éva, Morvay Zita, Szerderkényi Edit, Szenohradszky Pál, Marofka Ferenc, Toldi József, Exner Markus, Iványi Béla. Peritubular capillary damage in acute humoral rejection: an ultrastructural study on human renal allografts. 2005 Dec; 5(12):2870-6. IF: 5.306

2. Kutatásfejlesztési Pályázat nyertesei

Dr. Monostori Péter
Szegedi Tudomány Egyetem Gyermekgyógyászati Klinika és Egészségügyi Központ, 500 ezer Ft

Dr. Tislér András
SE ÁOK I. Sz. Belgyógyászati Klinika, 500 ezer Ft

Dr. Szabó Attila,
SE ÁOK I. Sz. Gyermekklinika és Magyar Tudományos Akadémia Kutatólaboratórium, 500 ezer Ft

Dr. Vas Tibor
Pécsi Tudományegyetem ÁOK II.sz. Belgyógyászati Klinika és Nephrológiai Centrum, 500 ezer Ft

1. *Az orvostanhallgatók nephrológiai oktatásának felmérése és javaslat (2003.)*

2. *A nephrológiai szakorvosi ellátottság felmérése Magyarországon (2003)*

3. *Minisztériumi megbeszélések a nephrológiai szakvizsgáról és a szakvizsgára jelentkezés technikájáról (2003.)*

4. *Az „Aneszteziológiai és intenzív terápia” szakképesítésnek a nephrológiai szakvizsgához szükséges alapszakvizsgák közé sorolására (2003)*

A javaslatot a MANET vezetősége, majd az EüM elfogadta és ennek ténye a Magyar Közlönyben megjelent. E rendelet megjelenésével lehetővé vált, hogy ne csak belgyógyászok és gyermekgyógyászok, hanem *aneszteziológiai és intenzív terápia* szakképesítéssel rendelkezők is szerezhessenek nephrológiai szakképesítést, amelynek eredményeképpen az elmúlt három évben többen tettek sikeres nephrológiai szakvizsgát.

„A szakorvos, fogszakorvos, szakgyógyszerész és klinikai szakpszichológus szakképesítés megszerzéséről” szóló 66/1999. (XII.25.) EüM rendelet módosítása megtörtént és a 45/2003. (VIII.6.) ESZCSM rendelet (Magyar Közlöny 93. szám. 2003. aug. 6.) tartalmazza azokat a változtatásokat is, amelyeket az Oktatási Bizottság előterjesztett.

5. *A nephrológiai szakvizsgára való felkészülés elősegítése*

Az ezt szolgáló anyagot már az előző vezetőségi ciklusban elkészítettük és a társaság honlapján megjelentettük (www.nephrologia.hu).

A változásokat folyamatosan frissítjük, ill. frissíteni kell

Részei: 1. követelmények 2. jelenlegi jogszabályok 3. felkészülési vizsgatematika 4. akkreditált centrumok, decentrumok jegyzéke 5. ajánlott irodalom, tanfolyamok, tudományos rendezvények

6. *„Az év Legkiemelkedőbb Nephrológiai Továbbképző Közleménye” c. díj megala-*

pítása (2003), pályázat kiírása és a benyújtott pályázatok értékelése (2003-2006)

6.1. *A Bizottság által 2003-ban meghirdetett pályázat nyertese:*

Tévhitek (csapdák) a diureticus kezelésben.
(Hypertonia és Nephrológia 2002; 6:86-89)
Írta: Dr. Radó János

6.2. 2004-ben díjazott munkák:

Klinikai Nephrológia (Medicina könyvkiadó Rt. 2004.)

Szerkesztő: Dr. Kakuk György
Nephrológia. Elmélet és Klinikum, Dialysis és Transplantatio (Medintel Könyvkiadó 2003.)

Szerkesztők: Dr. Rosivall László és Dr. Kiss István

Vesebetegségek Gyermekkorban (Medition Kiadó Kft. 2003.)

Szerkesztő: Dr. Túri Sándor

6.3. A Bizottság által 2005-ben meghirdetett pályázat nyertese:

Elektrolit-rendellenességek differenciáldiagnosztikája. Metabolikus alkalosis (Hypertonia és Nephrológia 2004; 8: (1) 43-48).

Írták: Dr. Haris Ágnes, Dr. Polner Kálmán, Dr. Arányi József

6.4. A Bizottság által 2006-ban meghirdetett pályázat nyertesei:

1. Treatment of hypertension in dialysed patients (J Hypertens 2005; 23: 222-226.)

Szerzők: Kiss István, Farsang Csaba, Jose L. Rodicio

2. Krónikus vesebetegség lipidcsökkentő kezelésének amerikai ajánlása (Hypertonia és Nephrológia 2005; 9 (3-4): 175-180)
Szerzők: Paragh György, Katona Evelin, Balogh Zoltán

3. A sejt szintű lipidanyagcsere és a lipidek szerepe a vesebetegség progressziójában (Hypertonia és Nephrológia 2005; 9 (3-4): 143-149)
Szerzők: Paragh György, Katona Evelin

7. Szakvizsgakérelmek, felkészülési tervek, akkreditációs kérelmek (2003-tól)

A szakvizsgára való felkészülési terveket az OB folyamatosan, rövid ha-

OKTATÁSI BIZOTTSÁG

Elnök: Dr. Kárpáti István

Titkár: Dr. Árkossy Ottó

Tagok: Dr. Barna István

Dr. Csiky Botond

Dr. Jenei Zoltán

Prof. Dr. Kakuk György

Dr. Ladányi Erzsébet

Dr. Reusz György

Prof. Dr. Rosivall László

Prof. Dr. Sonkodi Sándor

Dr. Valikovics Ferenc

táridővel véleményezi, bár az utóbbi időben nem kapja meg azokat.

8. *Kapcsolattartás az Európai Unió (UEMS) Nephrologiai Szekciójával (European Union of Medical Specialist)*

Társaságunk részletes írásos tájékoztatást adott az UEMS-nek a hazai nephrologiai képzésről. A MANET Dr. Sonkodi Sándor professzor úr révén képviselteti magát az UEMS-ben, aki a vezetőségnek rendszeres tájékoztatást ad a Nephrologiai Szekció brüsszeli üléseiről.

9. *Nephrologiai továbbképző és szakvizsga előkészítő tanfolyamok szervezése, a hazai nephrologiai rendezvények éves összesítése (2003-2006)*

10. *Az elmúlt év nephrologiai rendezvényei (2005. november- 2006. október):*

AZ OKTATÁSI BIZOTTSÁG ÁLTAL SZERVEZETT NEPHROLOGIAI TOVÁBBKÉPZŐ ÉS SZAKVIZSGA ELŐKÉSZÍTŐ TANFOLYAMOK

1. *Korszerű Nephrologiai Ismeretek c. tanfolyam (2003-2006)*

2003-ban a Bizottság szakvizsga előkészítő előadás sorozatot indított el, amelyet évente két alkalommal rendez meg.

- *Finanszírozás:* MANET (meghívók, postázás) cég: étkezés
- *Helye:* Semmelweis Egyetem Transzplantációs és Sebészeti Klinika
- *Szervező:* MANET:
Dr. Ladányi Erzsébet, Dr. Kárpáti István

- 1. Modern nephrologiai diagnosztika I
Ideje: 2003. október 9.
Előadások száma: 6
Résztevők száma: 152 fő (119 orvos, 33 nővér)
Akkreditáció: 10 kreditpont
- 2. Modern nephrologiai diagnosztika II
Ideje: 2004. március 4.
Előadások száma: 8
Résztevők száma: 130 orvos
Akkreditáció: 10 kreditpont

- 3. *Aktuális immunológiai kérdések a nephrologiában*
Ideje: 2004. október 21.

Előadások száma: 3 (1 külföldi)
Résztevők száma: 109 fő (100 orvos, 9 nővér)
Akkreditáció: 10 kreditpont

- 4. *A C-vírus hepatitisz kórszerű diagnosztikájának és terápiájának különleges szempontjai* krónikus vesebetegségben
Ideje: 2005. március 24.

Előadások száma: 4
Résztevők száma: 130 orvos
Akkreditáció: 5 kreditpont

- 5. *Aktualitások a renális anaemia kórszerű diagnosztikájában és kezelésében*

Ideje: 2005. október 21.
Szervező: a MANET és az Amgen Kft.

Résztevők száma: 152 orvos
Előadások száma: 5 (2 külföldi)
Akkreditáció

- 6. Aktualitások a nephrosis-szindróma kezelésében
Ideje: 2006. március 30.
Résztevők száma: 83 orvos
Előadások száma: 4
Akkreditáció

2. *XI. Debreceni Nephrologiai Napok (DNN)*

- Helye, ideje: Debrecen, 2006. május 24-27.
- Szervező intézmény: Debreceni Egyetem OEC I. Sz. Belklinika Nephrologiai Tanszék
- Szervezők: *Dr. Kárpáti István, Dr. Balla József, Dr. Mátyus János*
- Résztevők száma: kb. 1400 fő
- Előadások száma: 65 előadás 18 szekcióban
- Akkreditáció: 50 kreditpont
- Szakmai verseny: 5 díjazott
- 1. Dr. Sebők Judit (PTE AOK II. Belklinika)
- 2. Dr. Térmeg János (Bp. FMC Dial. Cent.)
- 3. Dr. Wagner László (PTE AOK II. Belklinika)
- 4. Dr. Brünner Szilveszter (Nagykanizsa ITO)
- 5. Dr. Juhász Edina Bp. (FMC Dial. Cent.)

Összegzett DNN adatok (11év): 582 előadó, 657 előadás, 7700 résztvevő

EGYÉB FONTOS, NEM AZ OKTATÁSI BIZOTTSÁG ÁLTAL SZERVEZETT ORSZÁGOS/NEMZETKÖZI TOVÁBBKÉPZÉSEK

1. *Magyar Nephrologiai Társaság XXII. Nagygyűlése*

- Helye, ideje: Sopron, 2005. november 3-5.
- Szervező intézmény: Magyar Nephrologiai Társaság
- Szervező: *Dr. Ferenczi Sándor*
- Résztevők száma: 404 fő (210 orvos, 194 nővér és technikus)
- Előadások száma: 99 (magyar: 94, külföldi: 5)
- Posztterek száma: 25
- Előadók száma (előadás és poszter): 110
- Akkreditáció: 10 kreditpont

2. *Gyermeknephrologiai Szekció VIII. Tudományos Ülése*

- Helye, ideje: Pécs, 2006. április 7-8.
- Szervező intézmény: Baranya Megyei Kórház „Kerpel-Fronius Odön” Gyermek-Egészségügyi Központ
- Szervezők: *Prof. Dr. Sulyok Endre, Prof. Dr. Reusz György*
- Résztevők száma: 105
- Előadások száma: 22
- Akkreditáció: 20 kreditpont

3. *Tiszaparti Esték (Gyermekgyógyászati, nephrologiai továbbképzés három megye orvosainak)*

- Helye, ideje: Szeged, havonta 1 alkalommal
- Szervező intézmény: Szegedi Tudományegyetem Gyermekklinika
- Szervező: *Prof. Dr. Túri Sándor*
- Résztevők száma: kb. 150 fő/továbbképzés
- Előadók száma: 3-4 előadás/továbbképzés
- Akkreditáció: 8 kreditpont

- A továbbképzések anyaga minden alkalommal könyv formájában megjelenik!

4. *Nephro-Studium*

(*Cardiovascularis rizikócsökkentés vesebeteggekben. Renalis hypertonia és kezelése*)

2006-ban folytatódtak – az EGIS Gyógyszergyár Rt. támogatásával az előadók alábbi központi felkészítő tanfolyama után – a regionális továbbképzések.

- Felkészítés helye, ideje: Parádsasvár, 2004. április 16-18.
- Résztevők: Központi előadás sorozat az előadók felkészítésére
- Szervező intézmény: EGIS Gyógyszergyár Rt. által kezdeményezett 3. előadás sorozat és kerekasztal-megbeszélés, amelynek nyomán elindultak a regionális továbbképzések
- Felkészítő előadó és a szakmai anyag összeállítója: Dr. Kiss István

5. I. Nyugat-Magyarországi Nephrologiai Nap

- Helye, ideje: Szombathely, 2006. április 21.
- Szervező intézmény: EuroCare Mo. Zrt, EGIS Gyógyszergyár Nyrt, Amgen Kft.
- Szervező: Dr. Kulcsár Imre
- Résztevők száma: 84
- Előadások száma: 10
- Előadók száma: 9
- Akkreditáció: 10 kreditpont

6. *The 13th Budapest Nephrology School*

- Helye, ideje: Budapest, 2006. augusztus 25-30.
- Szervező intézmény: Magyar Vese-Alapítvány (ISN, ERA-EDTA)
- Szervező: Prof. Dr. Rosivall László
- Résztevők száma: 87 (külföldi: 67)
- Előadások száma: 19
- Akkreditáció: 30 EU CME kredit

7. *Semmelweis Egyetem Nephrológiai Hálózatának és PhD programjának Tudományos Ülése a Magyar Tudo-*

mány Napja alkalmából

- Helye, ideje: Budapest, 2006. november 27-28.
- Szervező intézmény: Semmelweis Egyetem, Szent István Kórház, Szent Imre Kórház
- Szervező: Dr. Rosivall László
- Résztevők száma: 53
- Előadások száma: 53
- Akkreditáció: 25 kreditpont

REGIONÁLIS TOVÁBBKÉPZÉSEK

Regionális nephrologiai családvos képzés

1. A nephrologia aktuális problémái. A nephrologia válogatott fejezetei. Aktualitások a nephrologiában.

- Szervező intézmény: Fresenius Medical Care Orvosszakmai Bizottság
- Szakmai felelős: Prof. Dr. Karátsón András
- Előadók száma rendezvényenként: 4-5
- Akkreditáció rendezvényenként: 8 kreditpont
- Az előadásorozat nyomtatott formában megjelent. (Fresenius Fórum szakmai melléklete 2004/2, 2005/1 és 2006/1)
 - 1.1 Szigetvár 2004. november 15.
Rendezvény felelős: Dr. Molnár Márta
Résztevők száma: 40
 - 1.2 Szentes 2005. szeptember 22.
Rendezvény felelős: Dr. Mihálcso Miklós
Résztevők száma: 81
 - 1.3 Salgótarján 2005. szeptember 28.
Rendezvény felelős: Dr. Pethő Ferenc
Résztevők száma: 107
 - 1.4 Ózd 2005. október 5.
Rendezvény felelős: Dr. Koós Aranka
Résztevők száma: 61
 - 1.5 Eger 2005. október 12.
Rendezvény felelős: Dr. Misz Mihály
Résztevők száma: 15

- 1.6 Hatvan 2005. október 13.
Rendezvény felelős: Dr. Mezei Ilona
Résztevők száma: 20
- 1.7 Kecskemét 2005. október 20.
Rendezvény felelős: Dr. Haraszti Mária Magdolna
Résztevők száma: 55
- 1.8 Nagykanizsa 2005. október 27.
Rendezvény felelős: Dr. Tóth Tibor
Résztevők száma: 53
- 1.9 Miskolc 2005. november 11.
Rendezvény felelős: Dr. Ladányi Erzsébet
Résztevők száma: 50
- 1.10 Cegléd 2005. november 17.
Rendezvény felelős: Dr. Középesy László
Résztevők száma: 41
- 1.11 Szigetvár 2005. november 21.
Rendezvény felelős: Dr. Molnár Márta
Résztevők száma: 40
- 1.12 Budapest, Szent István Kórház 2005. november 23.
Rendezvény felelős: Dr. Hering Andrea
Résztevők száma: 45
- 1.13 Szűrés az Ormánságban a vesebetegségek korai felismerésére
Orvosklub, Pécs, 2006. március 13.
Szervező: Dr. Csiky Botond és Dr. Bányai Elek
Résztevők száma: 25
Előadások száma: 3
Akkreditáció folyamatban
- 1.14 VII. Nephrologiai délután Hódmezővásárhelyi Kh. és a Fresenius Dialízis Központ rendezésében
Hódmezővásárhely, 2006. április 21.
Szervező: Dr. Kassai Miklós
Résztevők száma: 105
Előadások száma: 5
Akkreditáció: 8 kreditpont
- 1.15. A dializált betegek gondozása a családorvosi gyakorlatban Vasváry Kh. I. Belosztály és a Fresenius Dialízis Központ rendezésében

- Esztergom, 2006. április 12.
Szervező : Dr. Major Lajos
Résztevők száma: 28
Előadók száma: 1
Akkreditáció: 6 kreditpont
- 1.16 Pécs, 2006. szeptember 20.
Rendezvény felelős: Dr. Csiky Botond és Dr. Bányai Elek
Résztevők száma: 20
 - 1.17 Vác, 2006. szeptember 20.
Rendezvény felelős:
Dr. Bőke Mária
Résztevők száma: 55
 - 1.18 Hatvan, 2006. szeptember 21.
Rendezvény felelős:
Dr. Mezei Ilona
Résztevők száma: 15
 - 1.19 Salgótarján, 2006. szeptember 27.
Rendezvény felelős:
Dr. Pethő Ferenc
Résztevők száma: 55
 - 1.20. Kiskunfélegyháza, 2006. szeptember 27.
Rendezvény felelős:
Dr. Tichy Béla
Résztevők száma: 60
 - 1.21. Budapest, Péterfy Kórház 2006. szeptember 28.
Rendezvény felelős:
Dr. Rikker Csaba
Résztevők száma: 42
 - 1.22 Ózd, 2006. október 4.
Rendezvény felelős:
Dr. Koós Aranka
Résztevők száma: 42
 - 1.23 Szentés, 2006. október 5.
Rendezvény felelős:
Dr. Mihálcso Miklós
Résztevők száma: 66
- Beütemezett továbbképzések:*
- 1.24 Szigetvár, 2006. november 7.
Rendezvény felelős:
Dr. Molnár Márta
 - 1.25 Nagykanizsa, 2006. november 9.
Rendezvény felelős:
Dr. Németh Anikó
2. *A vesebetegségek felismerése és ellátása a háziorvosi gyakorlatban - mikor küldjem a beteget nephrológushoz?*
- Helye, ideje: Szekszárd, 2005. október 21.
 - Szervező intézmény: Pécsi Tudományegyetem Orvostudományi és Egészségtudományi Centrum, Minősített oktatási program
 - Szervező: Dr. Wagner Gyula (EuroCare Rt., 7. sz. Dkp)
 - Résztevők száma: 38
 - Előadások száma: 3
 - Akkreditáció: 5
3. *Továbbképző tanfolyam a diabetológia, hypertonológia és nephrológia tárgyköréből*
- Kongresszus helye, ideje: Dombóvári Kórház, 2005. október 26.
 - Szervező intézmény: PTE ÁOK II. sz. Belgyógyászati Klinika és Nephrológiai Centrum
 - Szervezők: Dr. Nagy Judit, Dr. Kovács Tibor
 - Résztevők száma: 40 fő
 - Előadások száma: 5 előadás
 - Akkreditáció: 8 kreditpont
4. *Továbbképző tanfolyam a diabetológia, hypertonológia és nephrológia tárgyköréből*
- Kongresszus helye, ideje: Pécs, 2005. november 19.
 - Szervező intézmény: PTE ÁOK II. sz. Belgyógyászati Klinika és Nephrológiai Centrum
 - Szervezők: Dr. Nagy Judit, Dr. Kovács Tibor
 - Résztevők száma: 40 fő
 - Előadások száma: 5 előadás
 - Akkreditáció: 8 kreditpont
5. *Aktualitások a nephrológiában*
- Helye,ideje: Tatabánya, 2005. november 19.
 - Szervező intézmény: KEM Kórház, POTE
 - Szervezők: Dr. Nagy Lajos, Dr. Hargitai Ferenc
 - Résztevők száma: 50 fő
 - Előadások száma: 4
 - Akkreditáció: 8
6. *Hypertonia és célszervkárosodások*
- Ideje, helye: Nyíregyháza, 2005. november 19.
 - Szervező intézmény: Jósa András Kórház I. sz. Belgy. Oszt., Magyar Orvosi Kamara
 - Szervezők: Dr. Szegedi János, Dr. Valikovics Ferenc
 - Résztevők száma: 80 fő
 - Előadások száma: 3
 - Akkreditáció: 10
7. *A célszerv-védelem középpontjában a vese*
- Helye, ideje Budapest, 2006. február 1.
 - Szervező Intézmény: Óbudai Orvosklub és a Nemzetközi Gyógyászati Szervíz (IMS).
 - Moderátor: Dr. Polner Kálmán
 - Előadások száma: nem ismert
 - Résztevők száma: 32 fő
 - Akkreditáció: 3
8. *Nefrokardiológia - „a vesék az erek történetét mondják el”*
- Helye, ideje: Budapest, 2006. március 17.
 - Szervező intézmény: SE I. sz. Belgyógyászati Klinika Nefrológiai Munkacsoport
 - Szervező: Dr. Tislér András
 - Résztevők száma: 140
 - Előadások száma: 10
 - Akkreditáció: 16
9. *A hypertonia jelentősége a vesebetegségek progressziójában*
- Helye, ideje: Tata, 2006. április 11.
 - Szervező intézmény: Városi Kórház Tata
 - Szervező: Dr. Nagy Lajos
 - Résztevők száma: 20 fő
 - Előadások száma: 2
 - Akkreditáció: 4
10. *A nephrológia aktuális problémái*
- Helye, ideje: Szeged, 2006. április 11.
 - Szervező intézmény: SZTE Családorvosi Intézet, Akadémiai Bizottság rendezésében
 - Szervező: Dr. Sonkodi Sándor
 - Résztevők száma: 76
 - Előadások száma: 4
 - Akkreditáció: 10

11. *Diabeteses nephropathia aktuális kérdései*

- Ideje, helye: Nyíregyháza, 2006. április 22.
- Szervező intézmény: Jósza András Kórház I. sz. Belgy. Oszt., Magyar Orvosi Kamara
- Szervezők: Dr. Szegedi János, Dr. Angyal Sándor, Dr. Valikovics Ferenc
- Résztevők száma: 60 fő
- Előadások száma: 4
- Akkreditáció: 12 pont

12. *A mikroalbuminuria – mint önálló cardiovascularis rizikótényező – szerepe a gondozásban és a terápiában.*

- Kongresszus helye, ideje: Pécs, 2006. április 25., június 8., június 14.
- Szervező intézmény: PTE ÁOK II. sz. Belgyógyászati Klinika és Nephrológiai Centrum
- Szervezők: Dr. Wittmann István
- Résztevők száma: 25 fő
- Előadások száma: 1 előadás, betegbemutatók
- Akkreditáció: 6 kreditpont

13. *Dialízis kezelés az EuroCare hálózatban*

- Helye, ideje: Tata, 2006. május 04.
- Szervező intézmény: EuroCare zRt.
- Szervezők: Dr. Gergely László, Sebestyén Lajos
- Résztevők száma: 50 fő
- Előadások száma: 6
- Akkreditáció: -

14. *Nephrológiai ismeretek a családorvosok számára*

- Helye, ideje: Baja Művelődési Központ, 2006. június. 07.
- Szervező intézmény: Gambro Dialízis Központ Baja, SZTE Háziorvosi Intézet és Rendelő
- Szervezők: Dr. Zsom Marianna, Dr. Bohner József
- Résztevők száma: 41
- Előadások száma: 3
- Akkreditáció: 10

15. *Szent Margit Kórház Nephrológiai Továbbképző Programja családorvosok számára*

- Helye, ideje Budapest, Szent Margit Kórház 2006. június. 24.
- Szervező Intézet: Szent Margit Kórház Nephrológiai O. és Művese Állomás
- Moderátor: Dr. Polner Kálmán
- Előadások száma: 6 + betegbemutatók
- Résztevők száma: 38 fő
- Akkreditáció: folyamatban

16. *Diuretikus kezelés*

- Helye, ideje: Tata, 2006. június 28.
- Szervező intézmény: K-E-M Kórház
- Szervezők: Dr. Dombi Péter
- Résztevők száma: 60 fő
- Előadások száma: 2
- Akkreditáció: 4

17. *Treat the kidney to cure the heart. Role of albuminuria.*

- Előadó: Prof. Dr. Dick de Zeeuw, University Medical Center, Groningen, Hollandia
- Kongresszus helye, ideje: Pécs, 2006. augusztus 25.
- Szervező intézmény: PTE ÁOK II. sz. Belgyógyászati Klinika és Nephrológiai Centrum
- Szervezők: Dr. Wittmann István egyetemi docens
- Résztevők száma: 35 fő
- Előadások száma: 1 előadás, után konzultáció

18. *Enuresis Workshop*

- Helye, ideje: Visegrád, 2006. augusztus. 25-26.
- Szervező intézmény: Ferring Magyarország Kft.
- Szervezők: Szilágyi Zoltán, Dr. Reusz György, Dr. Szabó László, Dr. Sulyok Endre
- Résztevők száma: 50
- Előadások száma: 12
- Akkreditáció: -

19. *European Medical Accreditation Meeting*

- Helye, ideje: Budapest 2006. szeptember 29.
- Szervező intézmény: FMC Dialízis Center Kft.
- Szervező: Dr. Ladányi Erzsébet
- Résztevők száma: 53
- Előadások száma: 6
- Akkreditáció: Európai kredit: 6 hazai: 10

20. *A kreatinin meghatározás aktuális kérdései*

- Helye, ideje: Miskolc, Debrecen, Pécs, Szeged, 2006. októbertől
- Szervező intézmény: Magyar Laboratóriumi Diagnosztikai Társaság
- Szervező: Dr. Horváth Andrea Rita, Dr. Fodor Bertalan
- Résztevők száma:
- Előadások száma: 12
- Akkreditáció: folyamatban

21. *A nephrologia aktuális kérdései*

- Helye, ideje: Budapest, 2006. október 09.
- Szervező intézmény: SE I. sz. Belgyógyászati Klinika Nefrológiai Munkacsoport
- Szervező: Dr. Mucsi István
- Résztevők száma: 35
- Előadások száma: 8
- Akkreditáció: folyamatban

22. *Krónikus vesebetegek háziorvosi gondozása*

- Helye, ideje: Baja Művelődési Központ, 2006. október 09.
- Szervező intézmény: SZTE Háziorvosi Intézet és Rendelő, Gambro Dialízis Központ Baja
- Szervezők: Dr. Bohner József, Dr. Zsom Marianna
- Résztevők száma: legalább 50 főre számítanak
- Előadások száma: 2
- Akkreditáció: 10

23. *„A Nephrologia határterületei”*

- Helye, ideje: Budapest, 2006. október 13.

- Szervező intézmény: SE I. sz. Belgyógyászati Klinika Nefrológiai Munkacsoport
- Szervező: Dr. Deák György
- Résztevők száma: 30
- Előadások száma: 14
- Akkreditáció: 10

24. Nephrologia képzés családorvos rezidensek számára

- Helye, ideje: Budapest, 2006. október 16.
- Szervező intézmény: SE I. sz. Belgyógyászati Klinika Nefrológiai Munkacsoport
- Szervező: Dr. Mucsi István
- Résztevők száma: 30
- Előadások száma: 9
- Akkreditáció: -

25. A krónikus veseelégtelenség progressziójának lassítása – közösen többet tehetünk

- Helye, ideje: Budapest, 2006. október 20.
- Szervező intézmény: SE I. sz. Belgyógyászati Klinika Nefrológiai Munkacsoport
- Szervező: Dr. Mucsi István
- Résztevők száma:
- Előadások száma: 10
- Akkreditáció: 16 kreditpont

26. Vesebeteg ellátás a mikroalbuminuriától a transzplantációig.

- Helye, ideje: Szekszárd, 2006. október 27.
- Szervező intézmény: Pécsi Tudományegyetem Orvostudományi és Egészségtudományi Centrum, Minősített oktatási program
- Szervező: Dr. Wagner Gyula (B. Braun Avitum Hungary Zrt., 7. sz. Dkp.)
- Résztevők száma: 35
- Előadások száma: 5
- Akkreditáció: 5

27. Nephrologia A-tól Z-ig

- Helye, ideje: Budapest, Hotel Aquincum, 2006. novembertől 4 alkalommal

- Szervező intézmény: Szent Margit Kórház Nephrologiai Osztály az EGIS Rt. támogatásával
- Szervezők: Dr. Arányi József, Dr. Haris Ágnes, Dr. Polner Kálmán
- Résztevők száma:
- Előadók száma: 4 fő/továbbképzés
- Akkreditáció: 10 kredipont

REGIONÁLIS NEPHROLOGIAI NŐVÉRKÉPZÉS

1. VIII. Nephrológiai Szakasszisztensi Továbbképző Előadássorozat

- Helye, ideje: Kenézy Gyula Kórház Kongresszusi Terem 2006. március 12.
- Szervező intézmény: Kenézy Gyula Kórház I. Belgyógyászat EuroCare 10. sz. DK.
- Szervezők: Dr. Lócsey Lajos, Dr. Borbás Béla
- Résztevők száma: 180 nővér, asszisztens, technikus
- Előadások száma: 9
- Akkreditáció: 10 pont

2. Dializáló nővérek és technikusok V. szombathelyi továbbképzése

- Helye, ideje: Szombathely, 2006. május 14.
- Szervező intézmény EuroCare Rt., Markusovszky Kórház
- Szervező: Szakács Gyuláné
- Résztevők száma: 157
- Előadások száma: 8
- Akkreditáció: 10

3. VIII. FMC Hálózati Nővértovábbképzés

- Helye, ideje: FMC Dialízis Központ, Esztergom 2006. október 04-07.
- Szervező intézmény: FMC Dialízis Központ, Esztergom
- Szervező: Dr. Major Lajos
- Résztevők száma: 45
- Előadások száma: 25
- Akkreditáció: 40

4. Hálózati CAPD nővértovábbképzés

- Helye, ideje: Budapest 2006. október 10-11.

- Szervező intézmény: FMC Dialízis Center Kft.
- Szervezők: Dr. Ladányi Erzsébet, Györe Ágota, Fekesházi Gábor
- Résztevők száma: 34
- Előadások száma: 11
- Akkreditáció: folyamatban

KLINIKAI NEPHROLOGIAI BIZOTTSÁG

Elnök:	Dr. Mátyus János
Tagok:	Dr. Árkossy Ottó
	Dr. Haris Ágnes
	Prof. Dr. Kakuk György
	Dr. Kiss István
	Dr. Mucsi István
	Prof. Dr. Nagy Judit
	Prof. Dr. Sonkodi Sándor
	Dr. Szegedi János
	Prof. Dr. Túri Sándor
	Dr. Wittmann István

A bizottság új módszertani ajánlásokat dolgozott ki

- Diabetes nephropathia gondozása és kezelése (Nagy Judit, Valikovics Ferenc, Vörös Péter, Wittmann István) 2003
- Krónikus veseelégtelenséghez társuló hyperphosphataemia kezelése (Bereczki Csaba, Túri Sándor) 2003
- Kontrasztanyagok vesekárosító hatásának megelőzése (Haris Ágnes, Nagy Judit, Mátyus János) 2003
- Szövődménymentes húgyúti fertőzések vizsgálata és kezelése (Mátyus János, Ladányi Ágnes, Lamboy Bea, Szöllősy Gyula, Nagy Judit) 2004
- Vesekőbetegség belgyógyászati kivizsgálása és kezelése (Tislér András, Mátyus János) 2004
- Hepatitis C és B fertőzés kezelése veseelégtelenségben (Mátyus János, Nagy Ervin, Ladányi Erzsébet, Mucsi István, Tornai István) 2005
- Hyperkalaemia kezelésének gyakorlata (Kulcsár Imre) 2005
- Diuretikumok alkalmazása a nephrológiában (Radó János) 2005
- Javaslat a vesefunkció vizsgálatára felnőttekben (Mátyus János, Oláh Anna, Újhelyi László, Varga József, Rosivall László, Horváth Andrea, Balla József) 2005

Áttekintette és átdolgozta a korábbi módszertani ajánlásokat

- A glomerulonephritisek vizsgálata és kezelése (Mátyus János, Nagy Judit, Szegedi János, Turi Sándor) 2003, 2005
- Renalis anaemia vizsgálata és kezelése (Kiss István, Balla József, Kulcsár Imre, Ladányi Erzsébet, Mátyus János, Nagy Judit, Sonkodi Sándor, Szegedi János, Turi Sándor) 2003, 2005
- Diabetes nephropathia vizsgálata és kezelése (Wittmann István, Nagy Judit) 2005
- Felnőttkori acut veseelégtelenség diagnosztikája (Mátyus János, Iványi Béla, Kiss Éva, Makó János, Nagy Judit, Szegedi János, Szöllősy Gyula, Trinn Csilla, Turi Sándor) 2005

Segítette a nephrológiai szakmai irányelvek megjelenését (Nephrológiai Útmutató, Hypertonia Nephrológia, Orvostovábbképző Szemle), ill. *terjesztését továbbképző előadásokon* (Korszerű Nephrológiai Ismeretek, Nephrológiai Nagygyűlés, DNN és egyéb háziorvosok és belgyógyászok részére szervezett rendezvények).

Javaslatot tett

- a nephrológiai járóbeteg ellátás új beavatkozásaira és finanszírozásának módosítására (2003).
- az egyes fekvőbeteg ellátási szinteken végezhető HBCS-re, és az ellátó intézmények besorolására, kompetencia szintek meghatározására (2003).

Kezdeményezte

- az Országos Gyógyszerészeti Intézménynél az analgetikum nephropathiáért felelős gyógyszerek vény nélküli elérhetőségének megszigorítását (2005).
- a Gastroenterológiai és Infektológiai Szakmai Kollégium Bizottságánál a krónikus vírushepatitisek antivirális kezelésére vonatkozó protokoll módosítását, hogy a kezelésben a vesebetegek minél nagyobb számban részesülhessenek (2005).

- a Magyar Laboratóriumi és Diagnosztikai Társaságnál az eGFR bevezetését, ennek céljából konszenzus megbeszélés tartását. Ennek köszönhetően várhatóan 2007. januárjától az ország valamennyi laboratóriuma bevezeti a számított GFR automatikus közlését (2006).

NEPHROPATHOLOGIAI BIZOTTSÁG

Elnök: Prof. Dr. Iványi Béla

Beszámoló a 2006-ban végzett munkáról

1. Hazai továbbképzéseken oktatás
 - a) 2006. március 8, Bp. Pathologus szakvizsga előtti 8 óras továbbképzés előadás és metszetkonzultáció formájában (Dr. Iványi) – megtörtént
 - b) 2006. február 27-március 3, Szeged: egyéni egy hetes továbbképzés a bp-i II. Pathologia nephropathologusa számára (Dr. Iványi, dr. Kemény) – megtörtént
2. Országos metszetkonzultáció szervezése lupus nephritis egységes klasszifikációjának a kialakítására. Résztvevők: Kemény É, Degrell P, Kaszás I, Kardos M, Kovács J, Iványi B – elmaradt
3. FSGS variánsok klinikopathológiai vizsgálata Magyarországon (Kemény É, Degrell P, Kaszás I, Kovács J, Iványi B) – az FSGS 2005-ben végzett morfológiai klasszifikációja során megfigyelt altípusok klinikai paramétereinek az összegyűjtése - folyamatban
4. Részvétel a Budapest Nephrology Summer School oktató programjában (Dr. Iványi, dr. Tóth) - megtörtént
5. Paraffinos metszeteken végzett C4d festés metodikai bevezetése humoralis rejectio kimutatására (Ragó P, Iványi B) – megtörtént

A ciklus alatt végzett munka összegzése

1. A belgyógyászati vesebetegségek biopsiás kórismézésére továbbkép-

zés pathologus szakorvosjelöltek számára évente 1-szer;

2. Egyéni továbbképzés 3 pathologus szakorvos számára, 3x1 héten keresztül
3. FSGS-variánsok kórismézésének egységesítésére továbbképző napok tartása
4. Nemzetközi továbbképző programokban részvétel 14 alkalommal
5. Vesebiopsiás kórólapp elkészítése
6. Paraffinos metszeteken végzett C4d festés metodikai bevezetése humoralis rejectio kimutatására

DIALÍZIS BIZOTTSÁG

Elnök: Dr. Kulcsár Imre

Titkár: Dr. Szegedi János

Tagok: Dr. Kiss Éva
Dr. Kiss István
Dr. Ladányi Erzsébet
Dr. Sallay Péter
Dr. Szöllősy Gyula

2002.

1. Megalakult a Dialízis Bizottság.

2003.

1. Összeállt a Dialízis Bizottság 4 éves programtervezete.
2. Kidolgoztuk a dialízis osztályok rendszeres évi adatszolgáltatását célzó kérdőíveket.
3. A dialízis regiszter elkészítésének tárgyalásai több fordulóban történtek.
4. A Dialízis Bizottság aktív részt vállalt a „Dialízis kezelés útmutatója” átdolgozásában, amely megtörtént és az év végére nyomtatásban is megjelent.

2004.

1. A dialízis statisztikai adatokat összegyűjtöttük 2003. évről, az összesített eredményeket az egri nagygyűlésen ismertettük.
2. A Dialízis Bizottság tagjai részt vettek a Peritoneális Dialízis Albizottság által meghirdetett PD-centrum akkreditációs rendszer kidolgozásában és a benyújtott pályázatok elbírálásában.

2005.

1. A dialízis statisztikai adatlap a jobbitó javaslatok hatására átdolgozásra került.
A 2004. évi adatok összegyűjtése megtörtént, az adatokat a Dialízis Bizottság áprilisban átadta a Vezetőségnek.
2. A MANET Vezetőség felkérésére a Dialízis Bizottság vitaanyagot készített az otthoni hemodialízis kezelés ill. az ún. „limited care” hemodialízis témakörökből.

2006.

1. A 2005. évi dialízis statisztikai adatokat összegyűjtöttük.
2. Az év folyamán a Vezetőség megtárgyalta, átdolgozásra visszaadta, majd elfogadta a satellit („limited care”) és az otthoni HD kezelés bevezetését a felújítandó „Dialízis kezelés útmutatója” kiadványba.
3. A „self-care” és satellit kezelések kivitelezésében a magasan képzett, önállóan kezelni képes dializáló nővérek szerepe megnövekszik. Az ehhez szükséges intenzív képzés helyenként már elkezdődött és elhangzottak az első prezentációk szakmai fórumokon – a Dialízis Bizottság jelentős támogatásával.

PERITONEÁLIS DIALÍZIS ALBIZOTTSÁG

Elnök: Dr. Szóllósy Gyula
Titkár: Dr. Csizmadia Zoltán
Tagok: Dr. Ferenczi Sándor
Dr. Haszon Ibolya
Prof. Dr. Karátson András
Dr. Ladányi Erzsébet
Dr. Mátyus János
Dr. Mohai László
Dr. Ondrik Zoltán
Dr. Szalay László

A MANET, ill. a PD Albizottság kezdeményezésével és irányításával a hazai nephrologusok együttműködésével sikerült megvalósítanunk egy többéves szakmai programot.

Az elmúlt években Magyarországon a CAPD vesepótló kezelés elismert, elfogadott és elterjedt kezeléssé vált. A betegszám 98-ról közel 600-ra, a PD

kezelőhelyek száma 18-ról 44-re emelkedett.

A MANET PD Albizottság kidolgozta a PD kezelőhelyek akkreditációjának kritérium rendszerét, majd pályázatot hirdetett a magyarországi többszintű PD ellátási rendszerben működő kezelőhelyek akkreditációjára. A felhívásra 42 érvényes pályázat érkezett.

- CAPD oktató-továbbképző központ 11
- krónikus PD centrum 18
- CAPD ambulancia (18+2)

Több szakmai fórumon és továbbképző programon ismertettük a peritoneális dialízis kezelést, majd a „családorvos szerepe a nephrologiai ellátásban” országos továbbképző program keretében ismertettük a PD kezelést.

A MANET PD Albizottságban folyamatos a Magyarországon CAPD-vel kezelt betegek regisztrációja, a klinikai adatok gyűjtése, értékelése és a PD-vel kezelt betegek kórtörténetének és az esetek kimenetelének követése.

A PD Albizottság, ill. dr. Csizmadia Zoltán kidolgozta a mindenki számára naprakészen követhető peritoneális dialízis regisztert, amely csak részben került bevezetésre.

Jelenleg a vesepótló kezelésre szoruló betegek közel 11 %-át kezeljük peritoneális dialízis kezeléssel, amivel megközelítjük az európai átlagot, azonban a betegeknek mindössze 4,3 %-át kezelik APD-vel, ami rendkívül kevés, a világon ez elérte a 30 %-ot.

TRANSZPLANTÁCIÓS BIZOTTSÁG

Elnök: Dr. Rempert Ádám
Tagok: Dr. Asztalos László
Prof. Dr. Járny Jenő
Dr. Kalmár Nagy Károly
Dr. Kulcsár Imre
Dr. Rajczy Katalin
Prof. Dr. Reusz György
Dr. Szabó József
Dr. Szenohradzky Pál
Feszt Tímea Diána

A Transzplantációs Bizottság 2002-2006-os beszámolója

1. A Bizottság fő szakmai feladata a 61/2003. számú ESZCSM rendeletben megjelölt, a vesetranszplantációs várólista bizottságok működéséhez szükséges szakmai szabályok és ügyrend kialakítása volt. A Bizottság ennek érdekében együttes ülést tartott a Regionális Várólista Bizottságokkal, és ennek alapján terjesztette elő a MANET és az MTT vezetősége számára „A vesetranszplantáció javallata a vesetranszplantációra való alkalmasság, a beavatkozás ellenjavallatai, valamint a transzplantációs várólistára felkerülés/levétel szabályozása” szakmai szabály tervezetét. A vesetranszplantációra való alkalmasság és a beavatkozás javallatai, ellenjavallatai „szakmai szabály tervezet” az év során a MANET és az MTT vezetősége jóváhagyta, és a Nemzeti Várólista Bizottság jóváhagyását követően Minisztériumi felterjesztésre kerül. A vesetranszplantáció allokációs rendszeréről szóló szakmai szabály tervezet 2005-ben a MANET és az MTT vezetősége szintén jóváhagyta és a Nemzeti Várólista Bizottság általi jóváhagyásra vár. A véglegesen még nem lezárt allokációs szakmai szabály miatt a Regionális Várólista Bizottságok ügyrendjének kialakítása egyelőre késik.
2. A MANET és az MTT vezetőségének közös állásfoglalása alapján a bizottság által kidolgozott, a vesetranszplantációs várólista szelekciós rendszerének a transzplantációra váró betegek várakozási idejét progresszíven figyelembe vevő módosítása az OGYK-val megtörtént. A módosított szelekciós program 2003 október 1-től lépett életbe.
3. A várólista bizottságok gyakorlati működéséhez szükséges számítógépes recipiens rendszer kidolgozása a Magyar Transzplantációs Társasággal és az OGYK Immunogenetikai Osztályával folyamatban van.

4. A recipiensek veseátültetésre való alkalmassága/alkalmatlansága szakmai szempontrendszerre, amelyet a MANET és az MTT vezetősége közösen fogadott el, a 2003-ban a Nephrológiai Útmutatóban megjelent.
5. A Transzplantációs Bizottság elnöke a fenti rendelet alapján hivatalból képviselte a MANET vezetőségét a Nemzeti vese- és kombinált vese-hasnyálmirigy várólista Bizottság ülésein 2003 decembere óta tíz alkalommal.
6. A Bizottság tagjai több ízben szerveztek és vettek részt a SZAOTE I. sz. Sebészeti Klinikáján, valamint az SE AOK Transzplantációs és Sebészeti Klinikáján a vesetranszplantációs várólistán lévő betegek számára betegtájékoztató Nyílt Napon.
7. A Transzplantációs Bizottság, a SE ÁOK I. sz. Gyermekgyógyászati Klinikával segítette a Transzplantációs Alapítvány a Megújított Életekért szervezésében rendezett 2004 óta három alkalommal Balatonaligán egy hetes ingyenes üdülést dializált, és szervátültetett gyermekek részére.
8. 2003 óta négy alkalommal megrendezésre került a szervátültetett és szervre váró gyermekek napja az Magyar Szervátültetettek szervezésében, melynek média visszhangja a donorjelentések számát növelheti.
9. A Transzplantációs Bizottság támogatta a Transzplantációs Alapítvány által készített szervátültetésről szóló fotókiállítást, mely nagy sikerrel szerepelt a 2004-es Művészetek Völgyében, illetve a 2005-ös Sziget Fesztiválon is.

INFORMATIKAI BIZOTTSÁG

Elnök: Prof. Dr. Járny Jenő
 Tag: Dr. Hídvégi Márta
 Technikai segítő:
 Feszt Tímea

1. Az Informatikai Bizottság fő feladata az elmúlt négy évben a dializált és veseátültetett betegek

adatainak gyűjtése volt. 2004-től a hazai dializált betegek adatairól a Dialízis Bizottság is végzett párhuzamosan adatgyűjtést. A CAPD regiszter a kezelt betegekről szintén folyamatosan végez adatgyűjtést.

2. A bizottság minden év végén összegyűjtötte a dialízis osztályokon kezelt régi és új betegek adatait, ami az hazai EDTA programba bevételre kerül, így ebben a programban jelenleg közel 20.000 beteg adata szerepel 1969-től a mai napig.
3. Ezen adatokat küldjük az ERA-EDTA regiszternek, illetve az US Renal Data System adatbázisának, valamint kollaborációs együttműködésben a Collaborative Transplant Study-nak (CTS) Heidelbergnek.
4. Kollaborációban az OGYK Transzplantációs és Immunológiai Laboratóriumával az Informatikai Bizottság által gyűjtött adatbázisra támaszkodik a Nemzeti Várólista Bizottság.
5. Az egész CTS adatbázist felújította a bizottság, így az összes Budapesten vesetranszplantált beteg (1973-tól napjainkig) adatai szerepelnek benne, ugyanezt a felújított programot a másik három magyarországi transzplantációs centrum rendelkezésére bocsátotta a heidelbergi CTS központ.
6. 2003-ban az US Renal Data System mintájára a HRDS-t (Hungarian Renal Data System) terveztük megalakítani, amelynek célja a vesepótló eljárások regisztrálásának korszerűsítése lett volna, de a regiszter kialakítása végül különböző okokból nem sikerült.
7. Az Informatikai Bizottság vezetője a. országos szakfőorvosként véleményét adott a hazai transzplantáció helyzetéről,
 b. a hazai szervátültetéssel kapcsolatos OEP- és Egészségügyi Minisztériumi tárgyalásokon vett részt,
 c. a Semmelweis Egyetem PhD programjának keretében közreműködött Dr. Kaló Zoltán a vesetranszplantáció költséghatékonysági analiziséről készített sikeres PhD dolgozatában.

FINANSZÍROZÁSI BIZOTTSÁG

Elnök: Dr. Szegedi János
 Titkár: Dr. Kiss István
 Tagok: Dr. Árkossy Ottó
 Dr. Kárpáti István
 Dr. Kulcsár Imre
 Dr. Ladányi Erzsébet
 Dr. Nagy Ervin
 Prof. Dr. Túri Sándor

MANET FINANSZÍROZÁSI BIZOTTSÁG 4 ÉVI TEVÉKENYSÉGÉNEK ÖSSZEFOGLALÁSA

2003.

Nephrológiai járóbeteg-szakellátás OENO kódjainak javaslata. Az anyag többször átdolgozásra került. A végleges javaslatokat megküldtük a Belgyógyászati Szakmai Kollégiumnak, ill. a GYÓGYINFOK-nak.

Nephrológiai szakellátás kompetenciáinak meghatározása. Az elmúlt 1 évben a témával kapcsolatban több megbeszélésre került sor. 2003. szeptember 30.-án kaptuk meg az Egészségügyi, Szociális és Családügyi Minisztériumtól a felkérést a nephrológia által használt HBCS kódok figyelembe vételével a kompetencialisták konkrét meghatározására. A felkérést és a kitöltendő nyomtatványokat megküldtük Prof. Dr. Nagy Judit részére, aki a Belgyógyászati Szakmai Kollégium Nephrológiai Bizottságát vezeti. Professzor Dr. Nagy Judittal történt megbeszélés értelmében a kompetenciaszintek meghatározására Dél-Dunántúlon Prof. Dr. Nagy Judit, Budapesten, Észak-Dunántúlon Dr. Kiss István, Dél-kelet Magyarországon Dr. Ábrahám György, Dr. Kiss Éva, Kelet-Magyarországon Dr. Mátyus János, Dr. Szegedi János lett felkérve.

CAPD kezelés OENO kódjainak meghatározása és finanszírozására tett javaslat. A CAPD járóbeteg-ellátás keretében történő kiegészítő finanszírozására több javaslat született. A Bizottság minden tagjának véleményét ismeltelen bekértük. Az ennek alapján véglegesített javaslatot 2003. szept. 19.-én küldtük meg Prof. Dr. Túri Sándor Elnök Úr részére azzal, hogy a

ESZCSM-ben sorra következő megbeszélésen a javaslatot képviselni szíveskedjék. A CAPD finanszírozásával kapcsolatban a Bizottság részletes költségkimutatást végzett, ennek alapján az anyagot megküldtük a GYÓGYINFOK-nak.

Nephrológiai ellátás HBCS módosítására tett javaslat. A nephrológiai ellátás HBCS módosítására több javaslat készült, melyet megküldtünk az ESZCSM-nek, ill. a GYÓGYINFOK-nak. 2003. szept. 30.-án ismét felkérést kaptunk a HBCS-k aktualizálására. Ezen munkában is kértük Prof. Dr. Nagy Judit Bizottság vezető segítségét.

Tartós nagyvéna katéter finanszírozására tett javaslat. A Tartós nagyvéna katéterezés finanszírozására részletes költségkimutatással tettünk javaslatot, melyet az ESZCSM (Dr. Illyés Sarolta) elfogadott. 2003. szept. 30.-án ígéretet kaptunk arra, hogy írásban megküldik azon kódot, mely kód segítségével a finanszírozás megoldható. 2003. október 06.-án az OEP-ben a Dr. Kiss Zsolt főosztályvezető vezette értekezlet elfogadta a nagyvéna katéterek finanszírozásában, hogy a 12976-os kódon le lehet adni az ambulánsan behelyezett nagyvéna katétereket finanszírozásra. A tunelizált tartós nagyvéna katéterek finanszírozása csillagos HBCS-vel történne. A részletes költségkimutatást 2003. október 06.-án átadtuk Dr. Kiss Zsolt részére.

Erythropoietin terápia finanszírozására tett javaslatok (részletes beszámoló dr. Kiss István). 2003. október 06.-án kerül sor ismételt megbeszélésre az OEP-pel az EPO th. finanszírozásáról, melyre prof. Dr. Túri Sándor, Dr. Kiss István és Dr. Szegedi János meghívást kapott. A megbeszélés eredményeként a dialízis kassza és az erythropoietin kassza nem került összevonásra. Az erythropoietin továbbra is különkasszás gyógyszer. A dialízis finanszírozásával kapcsolatban a HD kassza 16,1 milliárd Ft-ra emelkedett. Ehhez hozzá lehet számítani a tunelizált nagyvéna katéterek költségeit, mely a jövő évben 180-190 millió Ft-os tételel jelentene. Nem tisztázódott a tárgyalásoknál az ÁFA kérdése. A Bizottsági Ülés résztvevői arra kér-

ték az OEP és az ESZCSM képviselőit, hogy mindent tegyenek meg azért, hogy a dialízis kasszában a várható 10 %-os kezelésszám-növekedés, ill. az infláció ellentételezése megjelenjen.

Nephrológiai járóbeteg-szakellátás kódjára tett javaslat. A nephrológiai szakellátás elismerését jelzi az a tény, hogy a belgyógyászati szakellátáson belül önálló kóddal rendelkezik. Az ESZCSM felkérésére a Belgyógyászati Szakmai Kollégium a MANET véleményének kikérésével áttekinti a járó-, fekvőbeteg-szakellátás és a dialízis ellátás minimumfeltételeit és 2003. október 31.-ig erről jelentést küld az Egészségügyi, Szociális és Családügyi Minisztériumnak

2004.

Nephrológiai járóbeteg-szakellátás OENO kódjainak folyamatos követése alapján a Finanszírozási Bizottság javaslatot tett a Belgyógyászati Szakmai Kollégium felé a szakmailag indokolt módosításokra.

A nephrológiai szakellátás kompetencia szintjeinek meghatározásában a Belgyógyászati Szakmai Kollégium Nephrológiai Bizottságával közösen a Finanszírozási Bizottság több alkalommal egyeztetett, az egyeztetések után került sor az intézmények besorolására, mely megjelent az Egészségügyi Közlönyben is.

A nephrológiai ellátás HBCS módosítására több javaslatot készítettünk, melyet megküldtünk a Belgyógyászati Szakmai Kollégiumnak, ill. az Egészségügyi, Szociális és Családügyi Minisztériumnak.

A primer tartós nagyvéna katéter finanszírozása érdekében az elmúlt években több beadványunk született. 2004. június 08.-án az Egészségügyi, Szociális és Családügyi Minisztériumban a Kódkarbantartó Bizottság ülésén tettünk javaslatot a probléma végleges megoldása érdekében. A tárgyalásról a MANET elnökének részletes tájékoztatást küldtünk.

2004. július 13.-án részt vettünk az Egészségügyi, Szociális és Családügyi Minisztérium, a Pénzügyminisztérium, az OEP és a szolgáltatók részvételével megszervezett megbeszélésen, ahol részletes értékelésre került a hazai

vesepótló kezelések helyzete. A megbeszélésen javaslat született a 2004., ill. a 2005. évi kapacitásokra és finanszírozásra is. A megbeszélés folytatását 2004. augusztus 10.-re tervezték, de ez rajtunk kívül álló okokból nem jött létre.

Az erythropoietin terápia finanszírozásával kapcsolatban a Bizottság titkára Dr. Kiss István főorvos Úr több megbeszélést folytatott az OEP-vel. A megbeszélések eredményeként - átmeneti problémák után - sikerült biztosítani az erythropoietin terápiára szoruló betegek ellátását. Hasonló megbeszélésekre került sor a Ketosteril, Calcijex különkeretes finanszírozásával kapcsolatban is. A vasterápia finanszírozásában annak ellenére nem sikerült eredményeket elérni, hogy erre javaslat született. Ezen terápia támogatása jelenleg sem 100 %-os.

A nephrológiai járó-, fekvőbeteg-szakellátás szakmai kódjának módosításával kapcsolatban a MANET Vezetőségének döntése alapján a Belgyógyászati Szakmai Kollégium elnökén keresztül felvettük a kapcsolatot az Egészségügyi, Szociális és Családügyi Minisztériummal, ill. az OEP-vel. Javasoltuk, hogy a nephrológiai fekvőbeteg-szakellátás egységesen jelenjen meg a 37-es nephrológiai szakmai kódon (jelenleg részben a 29-es, részben a 37-es szakmai kódon vannak nyilvántartva a nephrológiai ellátó helyek).

2005.

OEP-pel kapcsolatos tárgyalások:

A primer tartós nagyvéna katéter egyedi finanszírozását változatlanul kértük HBCS-ben megjelentetni.

2005. augusztusában az erythropoietin terápia új rendszerének bevezetésekor írásban kértük az OEP-től a végrehajtási utasítás elkészítését.

Dr. Kiss István főorvos Úr több megbeszélést folytatott az OEP-pel a 2005. évi erythropoietin ellátás biztosítása érdekében. Ennek eredményeként 2005. szeptember 01-ig külön keretből volt biztosítva az uraemiás betegek erythropoietin terápiája.

Több megbeszélés volt az OEP-pel a dializált betegek Ketosteril, Calcijex, Renagel ellátásával kapcsolatban.

Visszatérően felmerült a vasterápia 100%-os finanszírozásának kérdése is.

Egészségügyi Minisztériummal történt megbeszélések:

A Belgyógyászati Szakmai Kollégiumon keresztül tárgyalásokat folytattunk az Egészségügyi Minisztériummal a dialízis ellátás sürgősségi ellátás keretében történő befogadásáról. Javaslatunkra a Belgyógyászati Szakmai Kollégium elnöke – Professzor Dr. Romics László – 2005. június 07.-én írásbeli állásfoglalást küldött Dr. Kereszty Éva főcsoportfőnök részére.

A vesepótló kezelések finanszírozásáról több megbeszélés történt Dr. Rácz Jenő miniszter Úrral, ill. Kapócs Gábor helyettes államtitkár Úrral. A megbeszéléseken alapvető kérdés volt a kormányzati hatáskörben [2046/2005. (III.25.)] elrendelt 54.500.000 Ft, ill. a többletkapacitás fedezetére visszatartott 314.756.000 Ft kifizetésének kérdése. A finanszírozási témában több levélváltásra került sor az Egészségügyi Minisztériummal.

Az Egészségügyi Minisztériumnak a Belgyógyászati Szakmai Kollégium részére elküldött felkérésének megfelelően foglalkoztunk a nephrológiai szakellátás OENO kódjaival, ill. a szakellátás szakmai fejlesztésével kapcsolatos témával. A járóbeteg-szakellátás OENO kódjainál javaslatot tettünk a már többször észrevételezett és megszüntetett OENO kódok visszaállítására, ill. új OENO kódok bevezetésére.

2006.

Szakmai Kollégiummal kapcsolatos tárgyalások:

A Szakmai Kollégium részére az új nephrológiai BNO kódokkal kapcsolatban részletes anyagot készítettünk, melyet határidőre megküldtünk.

A TVK-val kapcsolatban a Szakmai Kollégium részére anyagot készítettünk.

OEP-pel kapcsolatos tárgyalások:

A különkeretes gyógyszerek nyilvántartásával, adatszolgáltatásával kapcsolatban az OEP részére részletes szakmai véleményt adtunk.

Dr. Kiss István főorvos Úr az OEP-pel a biztonságos erythropoietin ellátás érdekében több tárgyalást folytatott.

Változatlanul fenntartottuk javaslatunkat a vasterápia 100 %-os finanszírozásával kapcsolatban.

OEP felé előkészítés alatt áll a veseelégtelenségben szenvedő betegek rehabilitációjának finanszírozásával kapcsolatos anyag.

Egészségügyi Minisztériummal kapcsolatos tárgyalások:

Az irányított betegellátási modellben az akut és krónikus művese kezeléssel kapcsolatban (92,5–7,5%-os arány) írásos véleményt adtunk.

Egészségügyi szolgáltatókkal kapcsolatos tárgyalások:

Az egészségügyi szolgáltatók felé a vesepótló kezelések várható növekedéséről részletes szakmai írásos véleményt adtunk.

ORSZÁGOS ERYTHROPOIETIN KOORDINÁLÓ KÖZPONT

Elnök: Dr. Kiss István

Az elmúlt tíz évben a MANET által szakmailag koordinált erythropoietin ellátás biztosította a betegek ellátását stabil és elfogadható szinten. Az utóbbi három évben a lehetőségek javultak, különösen a predializált betegek ellátási aránya nőhetett meg. 2005. októberétől a járóbeteg szakellátásban elkülönített, korábbiakban „külön keretben” biztosított erythropoietin receptre felírható és gyógyszerként kiváltható gyógyszerre vált, megtartva a 100 százalékos támogatottságát. Ennek eredménye képen a gyógyszer felírása és elérhetősége javult, a mennyiségi korlátozás adminisztratív oldala megszűnt. Az elmúlt év jelentős lépése volt azt is, hogy a darbepoetin alkalmazása a nephrologiában is bekerült a klinikai gyakorlatba. Az Országos Erythropoietin Koordináló Központ munkája a gyakorlatban megszűnt, mert a megváltozott helyzetben a dialízisközpontok jelentős része nem küldte meg folyamatosan a havi fel-

használás jelentését. Az elmúlt tíz év tapasztalata alapján minden képen szükségesnek látszik országos adatgyűjtés és szakmai kontroll ezen a területen is.

REHABILITÁCIÓS MUNKABIZOTTSÁG

Elnök: Dr. Polner Kálmán
(egyetemi rehabilitációs szakmérnök)

Tagok: Prof. Dr. Vas István
(geronto-nephrologia)
Dr. Pálffy István
(rehabilitációs szakfőorvos)
Dr. Fazakas László
(pszichonefrologia)
Dr. Mucsi István
(pszichonefrologia)
Dr. Szabó László
(gyermeknefrologia)
Dr. Vámos Zoltán
(betegüldetés, rekreáció)
Takács Ágnes
(szociális munkatárs)
Kővári István
(VORSZ képviselője)
Kiss Sándor
(munkarehabilitáció)

A Rehabilitációs Munkabizottság 2002-2006 éves időszakban a tevékenységét és tapasztalatszerzését a Nephrocentrum Alapítvány működésének eredményeire alapozta. Az Alapítvány rehabilitációs foglalkoztatásának sikerei igazolták, hogy a csökkent munkaképességű vesebetegek is eredményesen munkába állíthatók. Az akkori tapasztalatok alapján a Rehabilitációs Munkabizottság tagjai megírták a „Vesebetegek rehabilitációs kézikönyvét”, amely elméleti és gyakorlati útmutatást nyújt az érdeklődők számára. A könyv kiadásának teljes költségét a Nephrocentrum Alapítvány fedezte.

A Rehabilitációs Munkabizottság évek óta készül a vesebetegek pszichoszociális helyzetének felmérésére, aminek érdekében szakmai együttműködési szerződést kötött a Semmelweis Egyetem Magatartástudományi Intézetével és az I.sz.Belklinikai Pszichonefrologiai Munkacso-

portjával. A szakmai együttműködés mellett a MANET Vezetősége is kiemelt módon támogatta a dializált betegek országos felmérését, amit 2006. második felében a gyakorlatban is megkezdtünk és az eredmények feldolgozását még ebben az évben szeretnénk bemutatni. Reményeink szerint a felmérés alapvetően hozzá fog járulni ahhoz, hogy a rendkívül súlyos helyzetben élő dializált vesebetegek életminőségét hatékonyan javítsuk. Ezen a téren kulcsszerepe van a műveseállomásokon dolgozó szociális munkásoknak, akiknek összefogását és országos szintű továbbképzését megszerveztük. Így 2006-ban a Munkabizottság tagjainak bevonásával havonta tartunk továbbképző előadásokat, felkészítő programokat. Szeretnénk elérni, hogy a jövőben megfelelő számú és jól felkészült szakemberek révén valamennyi műveseállomáson megkapják a rászoruló betegek a szükséges pszichoszociális segítséget. Ettől még a mai realitás nagyon messze van. A Rehabilitációs Munkabizottság véleménye, hogy a vesebetegek korszerű dialízis kezelése önmagában nem pótolja a széles körű orvosi rehabilitációt. A pszichoszociális gondoskodás, a szükséges edukáció és a foglalkoztatási rehabilitáció minél hatékonyabb kiterjesztése vezet el a vesebetegek életminőségének javulásához és a komplex rehabilitációhoz. A Rehabilitációs Munkabizottság a jövőben is ennek megvalósítása érdekében kíván tevékenykedni.

ELLENŐRZŐ BIZOTTSÁG

Elnök: Dr. Bartha Jenő
Tagok: Dr. Hering Andrea
 Dr. Kovács Tibor
 Dr. Ondrik Zoltán
 Dr. Radó János

A Bizottság elnöke valamennyi vezetőségi ülésen megjelent és az alapszabály betartásán őrködött. Az alapszabály betartásával kapcsolatos vitás kérdésekben állást foglalt. Éves jelentéseit igen nagy alaposággal, lelkiismeretesen és építő szándékú kritikával készítette el. A Bizottság 2006-os je-

lentését változatlan formában az alábbiakban tesszük közzé:

Az Ellenőrző Bizottság jelentése a Magyar Nephrológiai Társaság Közgyűlésén

Összeállította: Dr. Bartha Jenő (Eger, 2006. október 26.)

Társaságunk Alapszabálya rögzíti, hogy az Ellenőrző Bizottság (EB) ellenőrzése a Társaság egész tevékenységére kiterjed, különös tekintettel a Társaság pénzügyi és vagyoni gazdálkodására, ügyviteli és szakmai tevékenységére. A fenti előírás alapján az EB elnöke a folyamatos információszerezés végett a Társaság vezetőségi üléseinek döntő többségén meghívottként résztvett, ill. a Hypertonia és Nephrologia folyóirat főszerkesztőjeként ugyancsak állandó meghívotti minőségben a vezetőségi üléseken Radó főorvos úr is jelen volt. A vezetőségi ülések nagy részén az EB-t így két személy is képviselte.

Az EB az elmúlt 4 éves periódus beszámolóiban megállapításokat és ajánlásokat tett, amelyeket a mindenkorai Közgyűlés elfogadott. Ezek jórészt teljesültek a következő évek munkájában, ezért az EB mostani jelentésében döntően az elmúlt év munkával foglalkozik és a főtitkári beszámólótól eltérően nem elemzi részleteiben az elmúlt 4 év gazdálkodását. Engedtessek meg azonban, hogy egy összegező megjegyzést tegyek. Az EB bírálatai mellett a Vezetőség és az EB harmonikusan együtt tudott dolgozni. A szükséges információkat EB a Vezetőség egyes tagjai és tisztségviselői részéről előbb-utóbb mindig megkapta. Ezért köszönettel tartozom.

Az EB megállapítja, hogy – az előírásoknak megfelelően – a MANET Vezetősége a társaság pénztárosa által beterjesztett, és a vezetőségi ülésen elfogadott költségvetési irányelveknek megfelelően gazdálkodott. Egyes esetekben a Vezetőség eltért a pénzügyi terv keretszámaival, az eltérés mértéke azonban a tűrési határokon belül maradt, az eltérés szakmailag minden esetben indokolt volt.

A Társaság nyitó pénzkészlete 2005. január 1.-én 16.579.373 Ft, záró- egyenlege 2005. december 31.-én

14.073.615 Ft volt, vagyis a társaság pénzkészlete a 2005. évben 2.505.757 Ft-tal, azaz 15,1 %-kal csökkent.

Ugyanezek a számok a 2006. év első 9 hónapjában a következőképpen alakultak. A 2006 január 1.-i 14.073.615 Ft nyitó pénzkészlettel szemben október 11.-én 15.502.296 Ft záró pénzkészlet áll, amely 1.428.681 Ft, azaz 10,1 %-os növekedést jelent, így a Társaság 2005. évi 2.505.757 Ft-os deficitét az év első 9 hónapjában a 1.428.681 Ft Ft-os bevételi többlet csökkentette. Összefoglalóan megállapítható, hogy a MANET pénzügyi gazdálkodása az elmúlt 19 hónapban megbízhatóan stabil volt, és kiemelendő, hogy közben alapvető feladatait (kutatási, utazási támogatások, működési költségek biztosítása, stb.) is teljesítette. A kifizetések a Vezetőség határozatai alapján történtek, a határozatokat a vezetőségi ülésekről készült jegyzőkönyvekben szabályszerűen rögzítették, és a kifizetések csak ezután teljesültek.

Ha az elmúlt 4 évpénzgazdálkodását vizsgáljuk összességében arra is a stabilitás és a megbízhatóság a jellemző

Magyar Nephrológiai Társaság pénzkészletei az elmúlt 4 évben az alábbiak szerint alakultak.

A nyitó pénzkészletek
 2003-ban 14,4 M Ft,
 2004-ben 16,5 M Ft,
 2005-ben 15,3 M Ft,
 2006-ban 14,1 M Ft

A záró pénzkészletek
 2003-ban 16,5 M Ft,
 2004-ben 15,3 M Ft,
 2005-ben 14,1 M Ft,
 2006-ban 15,5 M Ft

A Magyar Nephrológiai Alapítvány pénzkészletei elmúlt 4 évben az alábbiak szerint alakultak

Nyitó pénzkészletek
 2003-ban 6,7 M Ft,
 2004-ben 13,8 M Ft,
 2005-ben 17,5 M Ft,
 2006-ban 22,2 M Ft

Záró pénzkészletek

2003-ban 13,8 M Ft,
2004-ben 17,5 M Ft,
2005-ben 22,6 M Ft,
2006-ban 25,9 M Ft

Megállapítható, hogy a MANET vezetősége a beszámolási periódusban és az elmúlt 4 éves időszakban a Magyar Nephrológiai Társaság a 2000.-ben megalkotott Alapszabályzata szerint működött, tevékenységét szabályzatban foglaltak szerint gyakorolta.

Az elmúlt évben javult a vezetőségi tagoknak a vezetőségi üléseken való résztvétele, szemben a megelőző beszámolási periódussal, amikor határozatképtelenség miatt néhány döntést el kellett halasztani. A társaság elnöke akkor határozott levélben szólította fel a vezetőségi tagokat önként vállalt feladataik teljesítésére. Ez hatásosnak bizonyult, utána a vezetőségi ülések ismét határozatképesek lettek. Idén hasonló jelenség már nem volt tapasztalható

A 2005. évi Nagygyűlés pénzügyi elszámolása megtörtént, Nagygyűlés pozitív pénzügyi egyenleggel zárult.

A MANET műszerfejlesztési pályázatán korábban kapott kutatási támogatások (Kovács Tibor, Újhelyi László) beszámolóját a vezetőség jóváhagyólag elfogadta

Az társaság gazdálkodását összefoglaló pénztárosi beszámolót az EB a Nagygyűlés előtti héten kapta meg, áttanulmányozására így viszonylag rövid idő maradt. Kiss Éva pénztárosnak, és Túri Sándornak, a társaság elnökének szakmai ellenjegyzésével Szakál Pálné képesített okleveles könyvvizsgáló, bejegyzett adószakértő által összeállított, pénzügyi beszámoló jól áttekinthető volt.

Az EB kiemeli, hogy a főitkári beszámoló a jelen beszámolási periódusban is a munkabizottságok jelentéseire támaszkodott. Az idei főitkári beszámoló a tavalyihoz hasonlóan részletesen tartalmazza azokat a Társaság keretében folyó kutatási, gyógyítási és oktatási tevékenységeket is, amelyeket nem bizottsági keretekben, azaz nem közvetlenül a vezetőség irányításával végeztek. A főitkári beszámoló ez által keretet biztosított a magyar nephrológia társaságon kívüli tevékenységének összefoglalására, ismertetésére. Ez azért is fontos, mert a főitkári beszámolót a Hypertonia és Nephrológia folyóirat is közli. Lehetővé válik, hogy a nephrológia elméleti és klinikai művelőinek tevékenysége szélesebb körben is ismertté váljanak. A főitkári beszámolót az EB elnöke a Közgyűlés előtti héten megkapta, annak tartalmi és formai összeállítását példaértékűnek tartja

Változatlan aktualitása miatt úgy véljük, hogy az idei közgyűlési beszámolóban is megismétlődő: „A Vezetőség munkájának igen nagy része a gyakorlati klinikum felé irányult, de feltétlenül kívánatos a tudományos munka jellegének további erősítése, és meg kell találni a Társaság munkájában az elméleti és klinikai tudományoknak és a klinikumi gyakorlatnak a megfelelő arányát. Az erre való törekvés elsősorban a Tudományos és az Oktatási Bizottságok munkájában észlelhető (kutatásfejlesztési pályázat, az Év Legkiemelkedőbb Nephrológiai Közlemény Díj, Nephrológiai Tudományos Diákköri Díj, fiatal kutatók kongresszuson való részvételének támogatása stb.). Az EB úgy véli, az erre való törekvés a vezetőség és az elnökség tevékenységében folyamatos.” Ezt

támasztja alá többek között, hogy az elmúlt évben

- A legjobb közlemény díjban 4 fő részesült
- Kutatási támogatást 4 fő, összesen 2M Ft összegben kapott
- Legkiemelkedőbb Nephrológiai Továbbképző Közleményért 2 fő kapott elismerést
- Kongresszusi támogatásban részesült: 3 fő
- Nephrológiai folyóirat támogatása: 900E forint/év volt

A vezetőségi ülések adminisztratív és írásbeli előkészítésébe főitkár úr igen nagy munkát fektetett, amely jó részt elősegítette, hogy a Társaság elnöke a Vezetőség üléseit célratorőn vezethesse.

Az EB a vezetőség elmúlt évi tevékenységét összességében pozitívan értékeli.

ETIKAI BIZOTTSÁG

<i>Elnök:</i>	Dr. Akócsi Katalin
<i>Tagok:</i>	Dr. Fazakas László
	Dr. Mezei Ilona
	Dr. Trinn Csilla
	Dr. Wágner Gyula

A Bizottságnak a négyéves ciklus során etikai ügyben nem kellett állást foglalnia

Debrecen, 2006. október 10.

Dr. Kárpáti István
Magyar Nephrológiai
Társaság főitkára

A FOLYÓIRAT CÉLKITŰZÉSE

A „Hypertonia és Nephrologia” a lap elnevezésének megfelelő témakörökben széles alapon közöl elméleti és klinikai közleményeket. Előnyben részesülnek azonban azok a munkák, melyek a betegek gyógyítására, illetve jelentős új eredmények közlésére vonatkoznak. A folyóirat szakszerűségi közleményeket, összefoglaló (továbbképző) közleményeket, eredeti közleményeket, klinikai farmakológiai közleményeket, biostatistikai közleményeket, valamint klinikai esettanulmányokat, orvosi koncepciókat, orvostörténeti közleményeket, társasági híreket és szerkesztőségi levelezést is közöl. A szerkesztőségi közlemények minden esetben felkérésre készülnek. Az összefoglaló közlemények megjelentetése felkérés és önálló benyújtás alapján is lehetséges. Az eredeti közlemények esetében a szerkesztőség szorgalmazza a korszerű kutatásetikai gyakorlat, a szerzői etikai elvek, a környezetvédelmi előírások és a biometriai szabályok megtartását és az írásművekben ezeknek lehetőség szerinti kidomborítását.

A jelentősebb hazai és külföldi kongresszusokon részt vevő H-N társasági tagok (felkérés vagy önálló benyújtás alapján való) közreműködésével rövid összefoglalókban tájékoztatjuk Olvasóinkat a tudományos konferenciák eseményeiről. Hangsúlyt helyezünk a Hypertonia és Nephrologia Társaság tudományos fokozatot vagy címet szerző tagjai PhD, habilitációs és akadémiai doktori téziseinek, illetve székfoglaló előadásának ismertetésére is. A tézisek szerzőit tudományos életrajz és arckép mutatja be. A tudományos hír időszíriése érdekében kérjük az események után azonnal beküldeni az anyagot.

FORMAI SZEMPONTOK

A közlemények formai szempontból az „International Committee of Medical Journal Editors” egységes követelményrendszerének felelnek meg. Az írásmód tekintetében az MTA Orvosi Tudományok Osztálya, az MTA Helyesírási Bizottsága és az Anyanyelvi Bizottság 1987. november 9-i együttes ülésén elfogadott irányelveket követjük (dr. Fábán Pál, dr. Magasi Péter: Orvosi helyesírási szótár, Akadémiai Kiadó, 1991).

A kéziratokat A/4 formátumban írógéppapíron 2 példányban, valamint számítógéppel szerkesztett cikkek esetén floppy discen (1,44 MB-os) is kérnénk beküldeni. (Szövegszerkesztésnél előnyösek a Word

for Windows 7.0-val szerkesztett doc, illetve rtf kiterjesztésű, ábrák esetén pedig tiff, eps, illetve cdr kiterjesztésű file-ok.) A közlemény elemeit (címoldal, összefoglaló, szöveges rész, illetve annak fejezetei, köszönetnyilvánítás, irodalomjegyzék) a címoldallal induló számozással külön oldalon kérjük kezdeni. Egy oldalon soronként 60 leütés mellett 30 sor szerepelhet. A bal oldali sorszámtól 25 mm-es távolságra kérjük beállítani. *A címoldal tartalmazza a tömör, összefoglaló jellegű címet (angolul is), a szerzők teljes nevét és a levelezési címet. A maximum 1 oldalas vagy 150 szóból álló magyar és angol nyelvű összefoglaló alatt kérjük feltüntetni a kulcsszavakat, illetve azok angol nyelvű fordítását, mely 3–5 szóból, illetve az „Index Medicus Medical Subject Headings” listájában szereplő kifejezésből állhat. A szöveges rész tagolása az egyes fejezetek megjelölésével történjen: bevezetés, módszer, eredmények, megbeszélés, köszönetnyilvánítás, a közlemény elkészítéséhez támogatást nyújtók listája, irodalom. További (al)fejezetcímek is megjelölhetők, ha azt a dolgozat igényli.*

Mivel lapunk részt vesz a hypertoniológus képzésben, ezért kérjük, hogy csatoljon dolgozata legfontosabb gondolatai alapján három tesztkérdést.

Az irodalmi hivatkozások megjelölése a hivatkozás sorrendjében történjen. Az irodalomjegyzékben csak megjelent vagy közlésre elfogadott munkák szerepelhetnek. Amennyiben az idézett munka nem teljesíti a fenti feltételeket, az idézés a szöveges részben zárójelbe között feltüntethető. Folyóiratban megjelent közleményre hivatkozás esetén a feltüntetés sorrendje: a cikk szerzője (vezetéknev, majd keresztnév elsőbetűs rövidítése) – hatnál több szerző esetén az első három szerző után mtsai., illetve et al. jelölés –, címe, a folyóirat neve vagy az Index Medicus által rendszeresített rövidítése, a megjelenés éve, a kötet száma, a cikk első és utolsó oldalának száma (pl. International Committee of Medical Journal Editors. Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. Br Med J 1988; 296:401-405.). Könyvből vagy egyéb monográfiából származó tényanyagra hivatkozás esetén jelölendő a könyv szerzője vagy szerkesztője, a könyv címe, a könyv kiadója, a kiadás helye, a kiadás éve, az idézett szakasz első és utolsó oldala. Fényképes ábra esetén első sorban az átlagos, 127x173 mm-es képméretre kell törekedni, de ne haladja meg a 203x254 mm-es képméretet. Indokolt esetben színes dokumentációt is elfoga-

dunk. Az ábrák, képek hátoldalán puha ceruzával kérjük feltüntetni elhelyezkedésük sorszámtól. A táblázatok rendelkezzenek rövid címmel és sorszámmal. Az ábramagyarázatok külön lapon, az ábra sorszáma és címe mellett szerepeljenek. A laboratóriumi vizsgálatok SI mértékegység-rendszerben történő megadása mellett a térfogat, a súly, a tömeg, a magasság metrikus egységű, a hőmérséklet Celsius fokos, a vérnyomás Hgmm-es dimenzionálással legyen ellátva. A gyógyszerek említése esetén a kereskedelmi név zárójelbe feltüntetésének lehetősége mellett a hatóanyag nemzetközi nevét használjuk.

A cím és az összefoglaló ne tartalmazzon rövidítéseket. Amennyiben a szöveges részben nemzetközileg elfogadott rövidítéseket alkalmazunk, használatának első alkalmával zárójelben a teljes szókapcsolat feltüntetendő.

A kéziratokat kísérő levélben kérjük jelezni, hogy a szerzők a közleménnyel egyetértenek (és ezt aláírásukkal demonstrálják), valamint lemondanak az újság javára a kiadási jogról. Írásbeli engedélyt kérünk mellékelni a már közölt adat/ábra felhasználása, felismerhető személy ábrázolása, szerzőnek nem minősülő személy nevének említése/feltüntetése esetén. A szerkesztőség az általa felkért szakértők személyét titkossággal kezeli. A kézirat tulajdonjoga a megjelenésig a szerzőt illeti meg, a megjelenés napján tulajdonjoga a lapot alapító társaságokra száll. A megjelent kéziratok megőrzésére szerkesztőségünk nem tud vállalkozni.

A KÉZIRATOK BEKÜLDÉSE

A kéziratok témától függően az alábbi címekre nyújtandók be:

Az összefoglaló („Review”) közleményeket, a téziseket és kongresszusi beszámolókat a főszerkesztő címére kell küldeni:

Dr. Radó János

1065 Budapest, Hajós u. 25.

A többi közlemény (alapkutatással, kísérletes vizsgálatokkal, klinikai tanulmányokkal foglalkozó munkák, esetismertetések stb.) a felelős szerkesztőnek postázandó:

Dr. Alföldi Sándor

Semmelweis Egyetem,
Általános Orvostudományi Kar,
I. Sz. Belgyógyászati Klinika
1083, Budapest, Korányi S. u. 2/a