



IDŐSGYÓGYÁSZAT

A Magyar Gerontológiai és Geriátriai Társaság folyóirata

2. évfolyam 4. szám 2017. december 20. 105-136.

BEKÖSZÖNTŐ

KÖZLEMÉNYEK

Kiss István, Székács Béla

Duray Éva, Székács Béla Bőröregedés és gátlását célzó beavatkozások

Majercsik Eszter Frailty szindróma

Takács Katalin, Huszár Judit A kevesebb többet ér

Lelbach Ádám Kényszerítő demográfia – Gerontechnológiai újdonságok Japánból

Bakó Gyula Sürgős tennivalók egy elöregedő társadalomban

Boga Bálint Andragógia-gerontológia-gerontagógia: Durkó Mátyás előremutató elveinek tudományos elemzése.

A Magyar Gerontológiai és Geriátriai Társaság
2018. évi programjai

Idősgyógyászat akkreditált továbbképzés

Az Idősgyógyászat folyóirat szerzői útmutatója

SZERZŐI ÚTMUTATÓ

Nebilet®

az originális nebivolol¹

Az anyagcsere semleges β -blokkoló²



- 6 hónapos nebivolol
kezelés mellett nem változnak
érdemben a vércukor és lipid paraméterek²

Nebilet® 5 mg tabletta

Rövidített alkalmazási előírás

Hatóanyag: 5,00 mg nebivolol tablettánként. **Javallatok:** Esszenciális hipertónia kezelése. Stabil, enye illetve közepes súlyos krónikus szívelégtelenség kezelése a standard terápia kiegészítéseként idős korú (70 éves és idősebb) betegeknél. **Adagolás:** **Hipertónia:** **Felnőttek:** Az adag naponta egy tabletta (5 mg). **Időskor:** 65 év feletti betegek esetében az ajánlott kezdő dózis 2,5 mg/nap. Ha szükséges, a napi dózis 5 mg-ig emelhető. **Krónikus szívelégtelenség:** A Nebilet kezelést az adag 1-2 hetenként történő lépésenkénti emelésével a következő sémát alkalmazva javasolt elkezdni: A kezdő adag 1,25 mg nebivolol naponta, amely növelhető 2,5 mg/nap adagra, utána 5 mg/nap adagra, majd végül 10 mg/nap adagig. A maximális ajánlott adag 10 mg nebivolol, naponta egyszer. **Ellenjavallatok:** A hatóanyaggal, illetve a tabletta segédanyagaival szembeni túlérzékenység. Májelégtelenség, vagy májfunkció-károsodás. Terhesség és szoptatás időszaka. Akut szívelégtelenség, kardiogén sokk, illetve intravénás inotrop terápiára szoruló dekompenzált szívelégtelenség epizódok. Ezen kívül, úgy, mint egyéb béta-blokkolók esetében, a Nebilet adása kontraindikált: sick sinus szindróma, beleértve a sinoatrialis blokkokat, másod- és harmadfokú atrioventricularis blokk (pacemaker nélkül), bronchospasmus, illetve asthma bronchiale az anamnézisben, kezeletlen phaeochromocytoma, metabolikus acidózis, bradycardia (szívfrekvencia < 60/perc), hipotónia (a szisztolés vérnyomás 90 Hgmm alatti), súlyos perifériás keringési zavar. **Leggyakoribb mellékhatások (>0,1%):** Fejfájás, szédülés, paraesthesiák, dyspnoe, székrekedés, émelygés, hasmenés, fáradtság, ödéma, rémálmok, depresszió, látás romlása, bradycardia, szívelégtelenség (súlyosbodása), lassult AV-vezetés / AV blokk, hipotónia, claudicatio intermittens súlyosbodása, bronchospasmus, dyspepsia, flatulencia, hányás, viszketés, erythemás bőrkütes, impotencia. **Kiadhatóság:** Kizárólag orvosi rendelvényhez kötött gyógyszer. Bővebb információért olvassa el a gyógyszer alkalmazási előírását! OGYI-T- 6982/03. Alkalmazási előírás dátuma: 2015.10.09. **Térítési díj:** Nebilet 5 mg tabletta 28x: 968 Ft (közfinanszírozás alapján elfogadott ár: 1377 Ft, a normatív támogatás összege: 409 Ft). Az esetleges árváltozásról kérjük tájékozódjon a www.oep.hu weboldalon. A dokumentum lezárásának időpontja: 2017.09.04. Dokumentum érvényessége: 2019.09.04.

Hivatkozás: 1. IMS Health Generic Sales Dataview adatbázis, 2016. május 2. Celik T. et al. Comparative effects of nebivolol and metoprolol on oxidative stress, insulin resistance, plasma adiponectin and soluble P-selectin levels in hypertensive patients. J Hypertens 2006;24:591-596.

Berlin-Chemie/A. Menarini Kft.
2040 Budaörs, Neumann J. u. 1.
Tel.: 23/501-301



**BERLIN-CHEMIE
MENARINI**

Innovációval az életminőség javításáért.



Alapító főszerkesztő:

© Prof. Dr. Kiss István

Felelős szerkesztő:

Prof. Dr. Székács Béla

Szerkesztőségi titkár:

Dr. Majercsik Eszter

Szerkesztőségi tagok:

Dr. Besenyei Attila, Dr. Ferencsik Mária, Dr. Lebach Ádám, Dr. Pétervári Erika

A szerkesztőbizottság tiszteletbeli elnöke:

Prof. Dr. Beregi Edit

A szerkesztőbizottság elnöke:

Prof. Dr. Bakó Gyula

Szerkesztőbizottsági tagok:

Dr. habil Benkő Sándor, Dr. Boga Bálint, Prof. Dr. Császár Albert, Dr. Császár Tamás,
Dr. Egervári Ágnes, Dr. habil Imre Sándor, Prof. Dr. Iván László, Prof. Dr. Koller Ákos,
Dr. Martony Zsuzsanna, Dr. Meisner Péter, Prof. Dr. Nyakas Csaba,
Prof. Dr. Székely Miklós, Prof. Dr. Telekes András, Dr. Zékány Zita, Dr. Zöllei Magdolna,

IDŐSGYÓGYÁSZAT

© Magyar Gerontológiai és Geriátriai Társaság folyóirata

ISSN 1418 477X

Az IDŐSGYÓGYÁSZAT Szerkesztőségének címe:

SE, Geriátriai Tanszéki Csoport, 1115 Budapest, Tétényi út 12-16.

Felelős lapkiadó: Gál Tibor, Creo Kft. 1133 Budapest, Ipoly u. 30.

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.

Tartalomjegyzék

BEKÖSZÖNTŐ	Kiss István, Székács Béla	107
KÖZLEMÉNYEK	Duray Éva, Székács Béla Bőröregedés és gátlását célzó beavatkozások	108
	Majercsik Eszter Frailty szindróma	120
	Takács Katalin, Huszár Judit A kevesebb többet ér	124
	Lelbach Ádám Kényszerítő demográfia – Gerontechnológiai újdonságok Japánból	125
	Bakó Gyula Sürgős tennivalók egy előregedő társadalomban	127
	Boga Bálint Andragógia-gerontológia-gerontagógia: Durkó Mátyás előremutató elveinek tudományos elemzése.	129
	A Magyar Gerontológiai és Geriátriai Társaság 2018. évi programjai	135
	Idősgyógyászat akkreditált továbbképzés	136
SZERZŐI ÚTMUTATÓ	Az Idősgyógyászat folyóirat szerzői útmutatója	B4

Beköszöntő

Tisztelt Olvasó !

A 2017. év utolsó lapszámát tartja kezében, amely az újonnan megindított „Idősgyógyászat” folyóirat 2. évfolyamának zárószáma is egyben. Büszkéek lehetünk arra, hogy mind a tartalom tekintetében, mind pedig a kivitelezésben ilyen sikert értünk el, számos értékelő pozitív visszajelzés alapján is. Legfőbb érdem a szerzőké, akik olyan közleményekkel töltötték meg a lap számait, amelyek kivívták nem csak a geriáterek érdeklődését, hanem a társszakmák képviselőinek a figyelmét is felkeltették.

Nyárias télnek nézünk elébe és az előrejelzések szerint télies tavasz vár ránk. Mindkét időszak alkalmas arra, hogy az eddigi figyelemmel forgassák a mostani szám lapjait. A bevezető összefoglaló közleményben a bő öregedés és az azt gátló lehetőségek kerültek átfogóan tárgyalásra, igen széles körű kitekintéssel. E szakmatérület jóval nagyobb figyelmet kellene kapjon az idősellátásban és a társszakmák ellátásában is.

Hasonlóan fontos témakör az elesettség, annak fogalma, tartalma, következménye és a beavatkozási lehetőségek. Ennek összefoglalása most röviden, szinte címszavakban ugyancsak olvasható.

A továbbképzés részeként és a mindennapok terápiás gyakorlatának bemutatására is a legalkalmasabbnak gondolja a szerkesztőség az esetismertetések közlését, az abból levonható következtetések tárgyalását.

E számunkban ilyen a „Kevesebb többet ér” figyelemfelkeltő című ismertetés, amely nem csak a geriáterek, de a házi orvos kollégák számára is tanulságos lehet.

Nemzetközi kitekintést ad a Japán társadalom és kutatás-fejlesztés idősokkal foglalkozó tevékenység bemutatásával a következő összefoglalás. Reményeink szerint a szomszédos országok geriátriai tevékenysége is hamarosan bemutatásra kerül.

Szakmapolitikai áttekintést ad az előregedő társadalmunkban az idősokkal való foglalkozás lehetőségeinek összefoglalása, a jelen helyzet és a sürgős tennivalók bemutatása.

Orvostörténeti rovatunkban Durkó Mátyás geriáter és munkásságának bemutatására került sor és az ez évi fontos események és időpontok összefoglalója zárja a közlemények sorát.

Ez az első olyan lapszám, amelyben megjelenik a Magyar Gerontológiai és Geriátriai Társaság által meghirdetett, kreditpontot adó on-line továbbképzés. A 10 kérdés megválaszolása a cikkek elolvasásával igen könnyűvé válik és a helyes válaszok ismertett módon történő beküldése az öt éves képzési ciklus pontszámainak növelésére is alkalmas. A lehetőség kihasználásával, az érdeklődés felkeltésével reméljük minél többen fognak részt venni ebben a képzési formában is.

A Karácsonyi ünnepek és az Új év pihentető napjaiban mindenkinek szeretetteljes együttlétet kívánunk családjával, barátaival egyaránt, nem megfélekezve a lap olvasásáról sem.

2017. október-december

Prof. Dr. Kiss István
alapító főszerkesztő

Prof. Dr. Székács Béla
szerkesztő

Bőröregedés és gátlását célzó beavatkozások

Skin Aging - Prevention and Treatment Options

Dr. Duray Éva¹, Prof. Dr. Székács Béla²

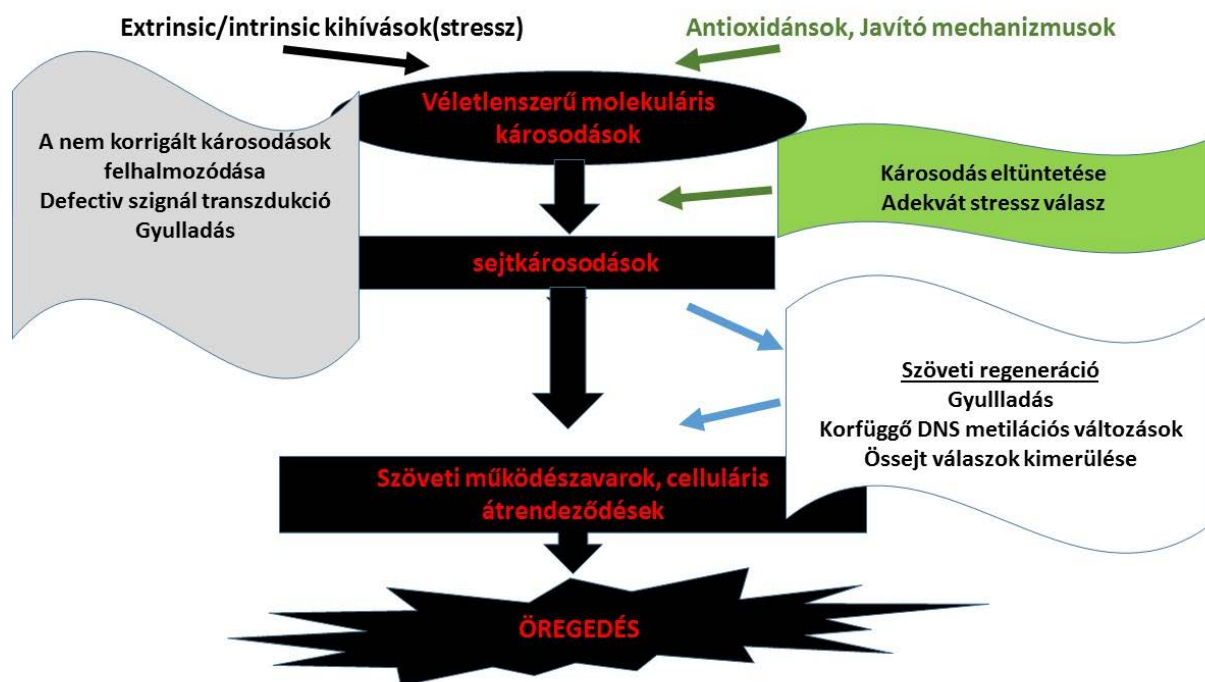
¹ bőrgyógyász-venerologus-kozmetológus szakorvos, DERMA-MED Rendelő, Budapest

² ny. egyetemi tanár, szaktanácsadó Szent Imre Egyetemi Oktató Kórház, Budapest / Semmelweis Egyetem ÁOK II. Belgyógyászati Klinika, Geriátriai Tanszéki Csoport

A BŐR KRONOLÓGIAI, ILLETVE PATOLÓGIÁS-FELGYORSULT ÖREGEDÉSÉNEK MECHANIZMUSAI

A bőr öregedése látványos része az emberi össz-szervezeti öregedésnek, amely szervenként, szövetenként, sejtekként részben közös, részben eltérő mechanizmusokkal valósul meg. A bőr öregedés mechanizmusaiban is lehet intrinsic és extrinsic, vagy más, de az előbbi párost jórészt fedő szempont szerint genetikai és környezeti tényezőket, vagy éppen gyakorlatilag az intrinsic befolyást reprezentáló kronológiai dependens illetve hibás productum felhalmozódás történéseit megkülönböztetni, ha valamilyen logikai rendbe kívánjuk csoportosítani ezeket. A tényezők besorolása viszont mindig nagyon viszonylagos és majdnem mindig egymással összefonódva, komplexen érvényesülnek.

Az intrinsic, vagy endogén öregítő faktorok (1, 2), vagyis a genetikai tényezők, a sejt metabolizmus és primer szerepében ugyan vitatottan a hormonális befolyás közül nyilvánvalóan a bőr esetében is a genetikai befolyás a hosszútávú és egyelőre adott személynél nem befolyásolható meghatározó, hiszen például a bőr eredetű sejtenyészetekben is érvényesül az osztódási képesség limitáltsága (Hayflick szám). Ennek az élő szövetben való párhuzamos következményeként a bőr szöveteiben, eltérő típusú sejteiben időeltérésekkel ugyan, de fokozatosan megszűnik az ismétlődő sejtosztódásra alapozott regenerációs képesség és a megmaradt sejtek, tehát a valamennyi sejtsejtszervecskét magába foglaló intracelluláris „gyárak” által szolgáltatott funkciókra a fokozódó elégtelenség, a totalis öregedés lesz a jellemző folyamat. Ezt jól jellemzi például az is, hogy a mitochondrium által biztosított



1. ábra: Sejtek-szövetek nem genetikailag priméren determinált öregítő mechanizmusai

energiaszolgáltató ATP termelés 80 év felett akár egy tizedére eshet vissza. E végső fázist megelőzik azok a fázisok, amikor a replikációs képesség még megvan, de a képződött új sejtek működésében egyre több zavar mutatkozik, mely zavarok az újabb, ritkuló gyakoriságú replikációk során bővíthetnek és súlyos szöveti szintű károsodásokat eredményezhetnek. Ezeknek a zavaroknak a molekulárbiológiai háttere ugyancsak a sejtek genetikai kódállományához, a DNS készlethez is kapcsolódik, de időben akár egybe is esve intracelluláris zavarok szervezeti metabolikus problémák miatt sejten kívülről jövő behatásokra, vagy azok hiányára is kialakulhatnak. Így a sejt életfolyamatai, korrekt, vagy meghibásodott DNS-RNS irányította fehérjetermelődése során keletkezett hibák, sejt öregedés felgyorsulások, reprodukciós képesség elvesztése nem mindig könnyen differenciálhatók intrinsic, vagy extrinsic behatások következtében kialakult zavarnak. A külső és belső tényezőkre történő besorolás a bőr esetében is mindig eléggé viszonylagos. Így a sejtszintű károsodási mechanizmust intrinsic-nek tekinthetjük, ha az intracelluláris, a genom készlet által irányított metabolizmus időfüggő, véletlenszerű meghibásodási történéseit *sui generis* típusúnak tekintjük. Példa lehet erre a mitochondriális működésekben adott mértékig statisztikai valószínűséggel is érvényesülhető, a DNS korrigáló rendszerek által már ki nem javítható mérvű DNS károsodás bekövetkezése, amely esetleg a celluláris anyagcsere részének tekinthető ATP termelésben bekövetkező, nem kívánatos kismérvű „shift” révén érvényesülő ROS termelés következtében jöhet létre. Ha viszont eredendően sejten, vagy szervezeten kívüli behatásként, de a mitochondriális állományban pontmutáció révén jött létre (persze alig igazolhatóan, még egy radiológiai munkakörben dolgozó esetében is) az ugyanezt a történést létrehozó tényező, vagy tényező-együttes lép fel, akkor a szervezeten kívüli faktorhatások által indukált történésekhez hasonlóan extrinsic jellegűnek nevezhetjük a befolyást és a történéseket. Összeségében egyébként, a *genetikus-endogén, plusz környezeti* (idült fényhatás, levegő szennyeződés, ionizáló sugárzás, radioaktivitás, kémiai szerek, toxinok, stb) *öregítő befolyások* körében a legmarkánsabb és egyre jobban felhalmozódó károsodások révén kórosan felgyorsuló bőröregedést is kiváltó befolyás a külső környezetből folyamatosan érvényesülő UV sugárzás (foto-aging: elastosis, extracelluláris matrix és kollagén-elastin-proteoglikán komponenseinek degradációja, ránc-képződés) (1, 2).

A bőr korfüggő öregedését szövettanilag az epidermisz atrófiája, csökkenő hámsejt-készlet megújulás,

redukált fibroblast szám elnyújtott sejtciklussal, így lassabb sejtgyógyulással és csökkenő kollagén termelés, kisebb számú melanocytá, hízósejt és Langerhans sejt jelenlét, subcutan zsírszöveti atrófia, klinikailag a bőr elvékonyodása, jelentős mértékben csökkent elaszticitás és hidratáció, finom ráncok megjelenése, xerosis, angiomák és jóindulatú szeborreás keratózis jellemzi (3-5). A dermalis matrix módosulásaiért és atrófiájáért a kötőszöveti sejtek, döntően a fibroblastok öregedése, megfogyatkozása, a III. típusú kollagénhez képest kevesebb I. típusú kollagén termelés (6) és a kollagén rostok fokozott fragmentálódása a felelős. A bőr kollagén tartalma az életkor előrehaladásával évente 1%-kal csökken (7), ami később fel is gyorsulhat. Kevésbé hatékony az elhalt hámsejtek leválása (desquamatio), aminek igen nagy a jelentősége a virtuálisan „bőrifiataltó” esztétikai beavatkozások tervezésénél (3). Figyelembe véve az ezt is magyarázó epidermisz csökkent „megújulási” ütemet (turnover rate), adott hatóanyagokkal, vagy fizikális és egyéb beavatkozásokkal történhet törekvés azt újra felgyorsítani, a szebb, „fiatalosabb” bőr megjelenésének elérésére (8). A bőr optimális állapotának megtartásában alapvetően fontos hyaluronsav az életkor függő öregedés során csökken az epidermisz és a dermis rétegben (9). A *külső környezeti ártalom* (UV sugárzás) által kiváltott bőr öregedés, a korfüggő öregedésre ráakadó, azt felgyorsító öregedés szövettanilag több tekintetben is eltér a kronológiai alapöregedéstől. Az emberi arc öregedéséért egyébként 80%-ban az UV fény által indukált következmények a felelősek. A fénykárosodás miatt öregedő bőr klinikumát hosszú távon csökkenő elaszticitás, a domináns atrófia és az ugyancsak megjelenő hypertrophia váltakozása (így egyenetlen, durva textura), fragilitás, felületes és mély ráncok megjelenése, helyenként xerosis, dyspigmentatio, gyengült fényvisszaverés, megereszkedtség és rugalmatlanság (csökkent hysteresis) jellemzi. (10,11). A napfénynek a bőrt legnagyobb mértékben károsító komponense a nagyenergiájú UVB sugárzás, mely az epidermiszen áthatolva eléri az irha felső harmadát. A dermis sejtdús felső rétegében a celluláris kromofórokkal interakcióba kerülve DNS károsodáshoz és oxidatív stresszhez vezet. Számos jelátviteli út aktiválásán keresztül következményesen a matrix metalloproteinázok (MMPs) aktivitásának és szintézisének fokozását (12-14), a kollagén termelés csökkenését, így kötőszöveti leépülést iniciálja. Ezzel párhuzamosan jelentős mértékben járul hozzá az elasztin dezintegrációjához, a fénykárosodás legkifejezettebb szövettani jellemzőjének, a solaris elastosisnak a

létrejöttéhez, melyet amorf, megvastagodott, összezsugorodott és fragmentálódott elasztikus rostok subpapillaris lerakódása jellemez. A fibrillin pozitív szerkezetek (15) és a VII. típusú kollagén (Coll-VII) tartalom alapvető csökkenése a felelős a külső környezeti bőröregítő károsodások esetében a mély ráncokért a dermis és epidermis közötti mechanikus kapcsolódások gyengítésével (16). A photoaging során a senescens sejtek fokozott akkumulációja, az öregedéssel asszociált szekretoros fenotípusú (senescence-associated secretory phenotype, SASP) komponensek megjelenése és felhalmozódása is megfigyelhető. A bőröregedést gyorsító szöveti gyulladást reprezentáló sejtes elemeken (mononukleáris elemek, hízó és eozinofil sejtek) túlmenően megjelennek nem típusos sejtek is a melanocyták (fokozott melanogenezis), keratinocyták között. (17).

A fénykárosodott bőröregedésre jellemző a bőr nedvességének fokozott mérvű csökkenése, a bőr kiszáradása, amiben meghatározó szerepe annak van, hogy a glukozaminoglikánok kórosan módosult szerkezetű és tartalmú elastinszerű anyagokkal keveredve a vízkötő képességüket jelentős mértékben veszítik (18).

A szervezet anyagcsere zavarainak következménye lehet nemcsak a korai, felgyorsult bőröregedésben, de a hosszútávú korfüggő bőreltérések kialakulásában is oki tényezőként ismert ROS képződés, de a metabolikus eredetű glikáció és a produktum, az AGE ugyancsak bőröregítő hatással rendelkezik. A glikáció a természetben előforduló cukrok reakciója a dermális fehérjékkel. A dermisben természetes tendencia észlelhető a fehérjék és a cukrok közötti hidak kialakulására (Maillard reakció) (19, 20). Mindkét kapcsolódó rész oxidációra hajlamos. Az így kapott aldehidek az Amadori termékek vagy fejlett glikációs végtermékek (AGE). Bár csak kis mennyiségben vannak jelen, a bőrszöveti fehérjék módosításában sokkal reaktívabbak, mint maga a glükóz. (19-21). Az elmúlt években az AGE-k jelentősége egyre inkább előtérbe került a bőr öregedésében (elastin, kollagén, matrix, stb) (22).

A fentiek alapján érthető, hogy a bőr „sikeres, vagy normális öregedésének” biztosításában (mivel a kronológiai öregedés alapfolyamatát adekvátnan bebizonyítottan eddig nem tudtuk befolyásolni), vagyis az extrinsic faktorok által kiváltott korai, felgyorsult bőröregedés gátlásában egyértelműen az előtérben áll a dermalis réteg három alapvető alkotórészének különböző módszerekkel történő megőrzése, megújítása (23).

Citokinek közvetítő szerepe a bőr öregedésében

Adott citokinek potenciális közvetítő szerepének feltárása igen fontos a bőr öregedésének megismerésében, mivel ezeket ma már részben befolyásolni is tudjuk. Természetesen problémát jelenthet az ilyen irányú ismeretanyagunk alkalmazásában bármilyen bőr-öregedést fékező elképzelések későbbi megvalósítására az a tény, hogy egy-egy citokin a szervezetben, de akár egyetlen adott sejtben is rendkívül szerteágazó regulációs folyamatokban vehet részt. A kézirat terjedelme csak a legfontosabb citokin mediátor szerepekre hívhatja fel a figyelmet.

Arra például, hogy az oxidatív stressz, a ROS képződés a MAPK aktiválásán keresztül AP-1 közvetítéssel megnöveli a bőr öregedésében a kollagén csökkentés révén alapvető szerepet játszó metalloproteinázok (MMP) expresszióját (24). Arra, hogy a tumor nekrosis faktor alfa (TNF-alfa) kulcsszerepet játszik a bőrt öregítő proinflammatorikus folyamatokban, gátolja a kollagén szintézist, fokozza a fibroblasztokban a kollagenáz aktivitást, metalloproteináz-9 képződést vált ki (25-27). Az interleukin IL-1, IL-18 és az ILreceptor antagonistá IL-1ra bonyolult dinamikus egyensúlyt biztosít a bőr proinflammatorikus, fiziológiai feladatokat is érvényesítő, de a kronológiai, sőt a fényfüggő bőröregedést is befolyásoló folyamataiban. Az IL-18 ezen túlmenően bőrgyulladás során angiogenikus közvetítő faktor és interferon-gamma aktivátor is. Az IL-6 postmenopauzális megnövekedése a bőr ráncképződésének kialakulásával is kapcsolatba hozható (28). Ezen citokin aktivitását a bőrben UV besugárzás is fokozza (29). A dermalis fibroblasztokban az öregedés során megnő a cystein rich protein 1 (CCN1) szint és bizonyítást nyert, hogy a CCN1 hozzájárul a bőr kötőszövetének öregedéséhez a kollagén csökkenése és degradációja révén (30). A bőröregedésben igazolt szerepet játszó cigaretta füst gátolja a celluláris választást a transforming growth factor béta (TGF-béta) hatására, amely a kollagén szintézisben kulcsfontosságú mediátor. A Cav-1 megnövekedett aktivitású az öregedő bőr fibroblasztjaiban és a Cav-1 overexpresszió korai celluláris öregedést eredményez.(6), amit viszont a methyl-béta- ciklodextrin gátolni képes (31).

Telomer rövidülés, mint bőrsejtek öregedésének biomarkere/regulátora?

Az életkor előrehaladásával csökken a telomer hossz az epidermalis és dermalis rétegek sejtjeiben, (32-36). Leírtak telomer rövidülést fibroblast sejtenyészetben UVA besugárzás hatásában (32), ugyanakkor más vizsgálócsoport nem talált telomer

hossz különbséget a bőr napsugárzásnak kitett és attól védett részeiből származó sejtek telomer hosszában (33). További vizsgálatok szükségesek adott bőröregítő beavatkozások és a bőrsejtek telomer hosszának összefüggésére, annak befolyásolhatóságára, vagyis a biomarker jelleg meggyőzőbb alátámasztására.

A BŐRÖREGEDÉS ALAPFOLYAMATÁNAK GÁTLÁSÁT, VAGY CSAK KÖVETKEZMÉNYEINEK GÁTLÁSÁT CÉLZÓ BEAVATKOZÁSOK

A bőr öregedésének gátlása egyrészt igen sok hatékony lehetőséget sorakoztat fel, de az is egyértelmű, hogy mindezek a felgyorsult, a patológiás, túlnyomó részt az extrinsic faktorok által indukált öregedést képesek csak befolyásolni akár preventíve, akár a következmények módosításával. ***Ugyanakkor nem rendelkezünk olyan beavatkozási lehetőséggel, ami a gyakorlatban tudományosan adekvátan bizonyítottan gátolni tudná a bőr öregedésének alapfolyamatát, a kronológiai öregedést, vagy bizonyítottan képes lenne akár több évtizeddel fiatalabb bőrt, bőrsejteket, bőrszövetet kialakítani az öregedő egyén jelenlegi bőrszövetéből in vivo.*** A klinikai gyakorlatban alkalmazott beavatkozások tehát a bőr vonatkozásában is csak a „sikeres öregedést”, vagy legalábbis a „normális öregedést” tudják biztosítani, noha a bőr öregedésének következményeit tünetileg igen jelentős mértékben képesek kompenzálni, így a virtuális és kozmetikai-esztétikai sikerük egyértelmű. A bőr tüneti öregedés-gátló terápiájának az alapja az egészséges, sima, puha, egyenletes, normális pigmentációjú és rugalmas bőr megtartása, vagy ismételt elérése-megközelítése. Az egyes esetekre vonatkozó stratégia kiválasztása előtt figyelembe kell venni az életkort, előzőleg alkalmazott eljárásokat vagy műtéteket, az általános egészségi állapotot, a bőr típusát és fototípusát, a személy életstílusát és sok egyéb tényezőt.

A lehetséges intervenciók áttekintésében támaszkodhatunk a szervezet, így a bőr egyes sejttípusainak már megismert öregedési mechanizmusaira, az öregítő intrinsic és extrinsic tényezőkre és érvényesülési sajátosságaira. Ezekre utalva csak kulcsszavakkal: DNS károsodások kivédése, DNS hibákat korrigáló rendszerek aktiválása, vagy ugyancsak meghibásodott kódolásuk korrekciója, telomer rövidülés fékezése, STEM sejtek, UV és más külső károsító hatásokkal szembeni bőrfelszíni, vagy bőrszöveteken belüli védelem, antioxidáns intervenciók, öregedést, bőrkárosító mechanizmusokat közvetítő citokinek modulálása, kollagen, elastin és glukozaminoglikánok (hialuronsav)

termelésének serkentése, vagy pótlása, fizikális beavatkozások a bőr „felfrissítésére”, a lelassult sejtciklusok gyorsítására(?), egyes celluláris produktumok termelésének a serkentésére, speciális bakteriális toxinok, diétás próbálkozások, stb.

1.) **DNS károsodások** kivédése, károsodott sejtek eliminálása, DNS hibákat korrigáló rendszerek aktiválása: ma még valóban bizonyított technika ilyen in vivo protektív beavatkozásra nem áll rendelkezésünkre. Alapvetően nehéz a kérdés olyan megközelítésből is, hogy miképpen lehetne minél hatékonyabban kiszűrni a már károsodott, de még esetleg akár osztódó sejteket, mikor kétséges a haszna az egyik lehetséges megközelítésnek, a specifikusan aktivált immunológiaiinak, mivel az idült szubklinikai gyulladás a bőr öregedésének általában eleve nem kívánatos mechanizmusa.

2.) Hosszú életű emberekben megismert, feltehetően mutációval létrejött, élethosszt növelő **gének bejuttatása** a szervezetbe: erre egyelőre nincs mód, mert valószínűleg ilyenkor gén kombinációkat kellene bejuttatni a szervezetbe. Súlyos bőrbetegséget, epidermolízis bullózát indukáló hibás gén korrigált változatával (1 gén!) a közelmúltban a Stanford Egyetemen (USA) már sikerült egészséges bőrt létrehozni, de ez kivágott bőrminta új génnel való „megfertőzéssel” történt és az egészségessé vált szaporodó bőrsejtek képezte közel 1 m² bőrszövettel sikerült azután a beteg gyerek bőrét mintegy „kicserélni”. Arra a kérdésre jelenleg még nem ismerjük a választ, hogy hasonló terápiás megközelítés lehetősége szóba jöhet-e a jövőben, vagyis a felgyorsult, korai bőröregedés esetén a bőr komplexebb géncsoportokkal való „fertőzésére”, és a kültakaró relatív rejuvenációjára.

3.) **DNS hibákat korrigáló rendszer** kapacitásának stimulálása egyelőre nem realitás. Amennyiben viszont e rendszer elégtelen működése a saját irányító DNS kódrendszerük meghibásodásából eredne és ez tisztázható volna, akkor erre is a 2. pont alatti megfontolások az iránymutatóak. Adott szövetek DNS meghibásodásainak mértékére utalhat a celluláris DNS-metiláció fokának ellenőrzése.

4.) **Telomer** rövidülés fékezése: több ígért is volt/van, döntően epigenetikai fázisú támadáspottal telomeráz aktivitás növelésre, vagy a telomer hossz egyéb módszerű növelésére/a rövidülés mérséklésére, de ezek tudományos alátámasztottsága még mindig nem kielégítő

mérvű. Ezen túlmenően az sem kellően tisztázott még, hogy a telomer a sejtállapotot jellemző „marker szerepén” túl valódi regulációs hatással is rendelkezik-e a sejt élethosszának meghatározásában. A telomer hossz rövidülésének gátlása, ellensúlyozása az idevágó tanulmányoknál szinte kizárólagosan a telomeráz aktivitás fokozását célzó molekuláris biológiai (epigenetikai) beavatkozásokkal történt, de a rákos burjánzásba való átcsapás mindig reális veszélyt jelenthet. Érdekes megközelítést jelentett Tomas-Loba (2008) vizsgálata e tekintetben, aki a telomeráz aktivitás fokozása mellett a tumorba való átcsapást is igyekezett szupprimálni (37), de további világos utat kijelölő fejlesztések e tekintetben nem jelentek meg.

5.) STEM sejtek

Az őssejtek vonzó eszközként szolgálnak az új terápiák kifejlesztéséhez, amelyek magukban foglalják a szövetek funkcionális helyreállítását és így a bőr potenciális megújítását, az öregedéssel kialakult esztétikai hibáinak megszüntetését. (38).

„Stratégiai szemszögből” az őssejtek alkalmazása talán az egyetlen ma ismert beavatkozás, ami hosszú távon a biztonságot, többek között a malignus burjánzás legkisebb kockázat-elkerülését is garantáló fejlesztésekkel már a bőr valódi rejuvenizációjával kecsegtet. Az embrionális, az indukált pluripotens őssejtek, valamint a szomatikus sejtek egyaránt kezelési lehetőségeket jelentenek a bőr regenerálására. Az elérhető tanulmányok a bőrmegújulás klinikai kiváltására az őssejt típusok széles választékát tesztelték (39, 40).

Számos tanulmány szerint a felnőtt őssejt-populáció az életkor előrehaladtával csökken (38-44). Egy izgalmas, de kellő mértékben még nem megerősített tanulmány 2003-ban azt találta (45), hogy a fiatal disznó PBSC-ket (perifériás vér őssejteket) idősebb disznó bőrébe injektálva a bőr egészségének és élettartamának jelentős javulását eredményezte.

Egyéb eredetű őssejtek felhasználása mellett nagy jelentőségűnek ígérkezik a bőr rejuvenizációjában a zsírszöveti eredetű őssejtek (adipose-derived stem cells, ASC) alkalmazását célzó megfelelő technikák kifejlesztése (38). Egyelőre nagyrészt autolog implantációkhoz alkalmazzák, elsősorban a mell és az arc deformitásainak – és sokkal kevésbé a bőr korrekciójának céljából. A technika azonban a jövőben fontos kiegészítő része lehet a bőr „fiatalításának”, vagyis alkalmazható lehet az öreg, petyhüdt, száraz bőr fontos elemeinek pótlására, esetleg más eredetű őssejtek beültetése mellett

adott lokalizációban a zsírszövet pótlására, a helyi szöveti ischemia és hegek megszüntetésére. Ezen túlmenően az említett stem-sejtek differenciálódási folyamatuk során a környezetükre is gyulladáscsökkentő és regeneratív hatást gyakorolnak (46). További, több irányú kutatás tárgyát képezi annak megismerése, hogy milyen anyagokkal (pl. hialuronan hibrid komplex?) biztosítsunk megfelelő differenciáló környezetet az ilyen típusú őssejtek részére (47).

A bőröregedés ellen potenciálisan alkalmazandó kezelésként a zsírszövetből nyert őssejtek jelentőségét más kutatócsoport is megerősítette. Azt tapasztalták, hogy nemcsak a fontos új zsírszövet kialakulását biztosítják, ami szükséges kiegészítés a bőr fiatalosabb küllemének elérésére, hanem emellett a dermalis fibroblasztokban stimulálják a kollagén szintézist és növelik az ér-újra-képződést (39).

6.) Patológias bőröregedés, így az UV bőröregítő befolyás elleni védő beavatkozások a bőrfelszínen és a bőrszöveten belül

6/a Lokális bőrbarrier védők

A bőrbarrier a keratinocytákat és az extracelluláris lipideket magába foglaló szisztéma, mely a transepidermális vízvesztést (TEWL) és ennek következtében a gyulladáskeltő anyagok bejutását akadályozza. A bőrbarrier gyengülése számos külső faktor (így UV expozíció, kemikáliák, nutricos tényezők) hatása, valamint a bőr kronológiai öregedése során is megfigyelhető. A lamellaris testek által szintetizált ceramidok, koleszterin és zsírsavak mennyiségi és aránybeli módosulásainak korrekciója az öregedő bőr ápolásának egyik elsődleges célja. A topicalis alkalmazású hidratálók optimális esetben hozzájárulnak az epidermalis sejtek de-novo endogen lipidszintéziséhez (48). A koleszterin jelenléte kritikus tényező, hiányában peroxisoma proliferator-aktivált receptorok (PPARs) és retinoid X receptorok fokozzák egy ATP-kötő membrán transzporter kifejeződését, mely a hámsejtek fokozott koleszterin transzportjához vezet. A megfelelő bőrápolás jelentősen javítja a csökkent TEWL következtében kialakuló finom rán képződést, a bőr texturális eltérését és az irritánsok penetrációjának gátlásával a gyulladásos kaszkádot (49).

6/b Topicalis retinoidok

Az UV fény által indukált bőröregedés első vonalbeli kezelését manapság is a topicalis alkalmazású retinoidok, elsősorban a tretinoin, isotretinoin és tazaroten adják, de a kozmetikumok piacán számos újabb retinoid került alkalmazásra.

Hatásmechanizmusuk részleteiben vizsgált, de nem minden ponton ismert. A nukleáris retinolsav receptorokhoz (RARs) kötődnek. Ligand jelenlétében a heterodimerek felismerik a megfelelő DNS szekvenciát és a transzkripciót befolyásolják. A jelátvitel során I. és III. típusú kollagén szintetizálódik és MMP gátlás jön létre (50). Több in-vitro és in-vivo klinikai vizsgálat igazolta a topicalis retinoidok hatékonyságát fénykárosodott bőr finom és közepesen mély ráncainak, macularis hyperpigmentációjának kezelésében (51). Szöveti hatásai szintén jól dokumentáltak: jellemző az epidermalis hyperplasia, fokozott kollagén szintézis, az epidermalis melanin mérséklődése, valamint az MMP gátlás és p53 kifejeződés csökkenése miatt a kollagén rostok lebomlásának mérséklődése (51). A lokálisan alkalmazott retinoidok photoaging tüneteinek kezelésében való hatékonysága régről kellően alátámasztott, ugyanakkor bizonyítékok utalnak a cutan öregedést preventáló hatására is. Valószínűleg az MMP-re kifejtett gátló hatásukkal függ össze ez. Az UVB indukált gének, melyek kollagenáz, stromelizin, gelatináz termelését idézik elő – lokális retinoidok mellett szuppresszáltak. Ezen hatóanyag csoport eddigi vizsgálati eredményei alapján feltételezhetően alkalmasak az intrinsic bőröregedés mérséklésére és lefolyásának befolyásolására is (52).

6/c **Dermalis fillerek**

A dermalis fillerek esztétikai alkalmazásának igénye az elmúlt 2 évtizedben folyamatosan nő, ezzel párhuzamosan a hatékonyságukat vizsgáló, aránylag nagy számú összehasonlító kontrollált klinikai vizsgálat került publikálásra. A polimerizált hialuronsav (HA) tartalmú fillerek uralják az esztétikai piacot, melyek elsődleges indikációs területe a finom ráncok, közepesen mély redők korrekciója és az öregedés során kialakuló subcutan volumenvesztés pótlása (53). A készítmények mono-vagy bifázisos jellegű, a partikulumok méretétől, a HA koncentrációjától függően alkalmasak a különböző intra-vagy subdermalis rétegekbe történő injekcióra. Neurotoxin kezeléssel kombinálva az esztétikai hatás ill. a hatástartam növelhető. Számos tanulmány igazolni látszik, hogy dermalis HA fillerekkel történő augmentációs kezelések során a kezelt bőr mechanikai jellegű strukturális megtámasztása egyúttal rejuvenáló hatással bír az öregedő bőr fibroblasztjaira (54). Ezen túlmenően a keresztkötött HA fillerek I. típusú kollagen képzést iniciálnak. Az extracelluláris matrix (ECM) mechanikai alátámasztása szintén stimuláló hatással van a fibroblasztok, keratinocyták, endotheliális sejtek proliferációjára, mely a TGF-beta receptorok fokozott kifejeződése és a GF-ok expressziója révén

az epidermis megvastagodásához és a bőr vasculatúrájának regenerációjához vezet. Ezen megfigyelésekkel harmóniába hozható azon in-vitro vizsgálat eredménye melynek során dermalis sejtenyészetbe injektált HA filler a fibroblaszt sejtek elmozdulását és az I. típusú kollagén szintézisét váltotta ki in vitro (54).

6/d **Összetett támadáspontú és hatásmechanizmusú, dominánsan antioxidáns támadáspontú növényi kivonatok, „természetes hatóanyagok”**

A növényi kivonatok és természetes hatóanyagok empirikusan ismert, UV fény indukált bőröregedéssel szemben kifejtett hatékonyságát és rejuvenáló sajátosságait az utóbbi időben számos in-vitro experimentális modellen és állatkísérletben vizsgálták. Döntő többségük antioxidáns hatású, vélhetően a növények azon adaptív képességének köszönhetően, mely túlélést biztosít a nagymértékben oxidáló környezetben. Egyéb bioaktív sajátosságaik, így gyulladásgátló, anti-apoptotikus, sejt-szintézist és proliferációt segítő és anti-cytotoxikus hatásuk kombinációja segíti elő az UVB sugárzás káros hatásai elleni védelmet. A növényi kivonatok közül az utóbbi évek jelentősebb publikációi alapján elsősorban az orvosi angyalgyökér (*Angelica archangelica*) (55), a vörös fokföldi rekettye (*rooibos*) (56), a különböző teacserjék (57), a grapefruit, bergamott (58), a kávé, szójabab (59), ginzeng (60) kivonatait vizsgálták – részben szőrtelen egér hátára applikálva, részben human dermalis fibroblasztokon. Az extractumok photoaging-ellenes aktivitását a molekuláris folyamatok regisztrálása során értékelték, összefüggésbe hozva a farmakológiai hatásaikkal.

A természetes eredetű hatóanyagok közül a polifenolokra (epigallocatechin-gallat, ECGC és a kumarinok), a flavonoidokra (delphinidin, genistein), a feniletanoidokra és a fenilpropanoidokra (piceatanol) irányult nagyobb figyelem. Az ECGC az MMP és a leukocita elasztáz aktivitását gátolta, megelőzte az UV-indukált DNS károsodást és immunszuppresszív hatást fejtett ki (61). Potens antioxidáns effektust igazoltak experimentális modelleken kurkuminnal, szilimarinnal, rezveratrolal, genisteinnel (62). A gyulladáshoz vezető több különböző úton fejtették ki: proinflammatorikus mediátorok gátlása, COX2 gátlás ill. aktivált immunsejtek suppressioja által. Mindenképpen további kutatást igényel a kísérletes modelleken szerzett adatok extrapolálása emberi bőr kezelését célzó következtetések levonására és orálisan vagy lokálisan, kellő stabilitással bíró készítmények kifejlesztésére.

6/e **Csak antioxidáns támadáspontú hatóanyagok**

Szisztémás alkalmazásuk kellően bizonyítható öregedés-gátló, vagy tüneti javító hatást nem biztosított (63-65).

Eléggé ellentmondóak a tapasztalatok arról, hogy lokálisan alkalmazott antioxidánsok valóban védelmet tudnak biztosítani a bőr fénykárosodásos és más mechanizmusú öregedése ellen, vagy esetleg azt képesek vissza is fordítani. (66) A helyileg alkalmazott C, E vitamin, valamint a szelén valamelyest védi a bőrt a túlzott napozás, leégés és talán következményes bőrrák ellen, illetve gátolja a foltos pigmentáció és a következményes elmélyülő ráncok kialakulását. Ezeknek a labilis antioxidánsoknak azonban csak bizonyos formái stabilak és maradnak aktívak a perkután felszívódás után. A hatékony helyi alkalmazáshoz a C-vitaminnak nem észterezettnek, savasnak és optimálisan 20%-os koncentrációban kell lennie. Az E-vitaminnak a nem észterezett izomer d-alfa-tokoferol 2-5%-os koncentrációban kell lennie. A szelén csak akkor szívódik fel a bőrbe és marad aktív, ha lokálisan l-szelénometionint alkalmazunk, optimálisan 0,02-0,05%. Két nagy előnye abban áll, hogy a helyi antioxidánsok aktív összetételét alkalmazzák a bőrön. Nyilvánvalóan az effajta antioxidánsokat bármilyen már kimutatható protektív hatás elérésére csak lokálisan érdemes alkalmazni, hiszen így a bőrbeli koncentrációjuk sokszoros lesz a szisztémás bejutatással elérhető szintekhez képest (C-vitamin esetében 20-40-szeres, E-vitaminnál 10,6-szoros, szelénre vonatkozóan pedig 1,7-szeres).

6/f **Parabiotikus állatkísérletes eredményekhez kapcsolódó plazma injicálás az öregedő bőrbe**

Ez a beavatkozás-csoport eléggé szerteágazó jellegű. A klasszikus (bőrükkel is összevarrt) parabiotikus állatkísérletek egyes eredményein felbuzdulva, a teljes vér transzfúziós próbálkozások inkább az egész szervezetre vonatkozóan próbáltak öregedés gátló, vagy (csak tünetileg, erőnlétiileg?) úgymond fiatalító hatásokat elérni. Rendkívül képlékeny, ellentmondó eredményeket adó téma maradt ez a beavatkozás napjainkig bezárólag, akár állatkísérletesen akár szórványos humán beavatkozások eredményei alapján. Az esetleges pozitív hatások részben talán a keringő stem sejteken alapulhatnak (lásd a dolgozatban ezt az intervenciós próbálkozást!), a jelentős számú potenciális mellékhatásokat, eredménytelenségeket ugyanakkor többek között a nem egyező vér-alcsoportok is magyarázhatták.

Sokkal elterjedtebb és a human esztétikai dermatológiában is alkalmazást nyert bőr-regeneráló,

„fiatalító” célzattal a vérlemezke gazdag plazma (PRP) injicálása a bőrbe. A hatás korai egyszerűsített magyarázata az volt, hogy a PRP in loco facilitálja a fibrin képződést és a fibrinhálózat alakulása közben stimuláló hatást gyakorol a fibroblasztok működésére. A bőr azon elemeire hat tehát, amelyek a fibroblaszt-keratinocita-endothelium összefonódó működés-tengelyen keresztül alapvető fontosságúak az optimális ECM fenntartásában, glikoprotein és adhesive molekulák termelésében, a bőr rugalmas, fiatalos kinézésének fenntartásában (67, 68). Későbbi komplexebb, finomítottabb vizsgálatok alapján az is tisztázódott, hogy a PRP komplexebb hatásokkal is rendelkezik, így az alfa granulátokban sokfajta növekedési faktort (PDGF, TGF, VEGF) is tartalmaz. Egy ilyen vizsgálat (69) azonban igen meglepő eredményt hozott: nemcsak a PRP, hanem vérlemezke szegény plazma PPP is jelentős fibroblaszt stimuláló hatást, fokozott procollagen type I carboxy-terminal peptide (PIP) képződést indukált, ami a kollagén-I típus előfutára. Tehát eléggé összetett plazma hatóanyagokkal kell számolnunk számolhatunk a kedvező hatások kiváltásában. Meg kell jegyezni azonban azt is, hogy ezek a bőr fiatalosabb megjelenését teszik lehetővé, de magát a sejtek öregedési alapfolyamatát nem érintik és ezt látszik alátámasztani a fiatal egerek plazmájának öregedő egyedekbe intraperitoneálisan és iv. juttatott plazma hatástalansága az elérhető életkor, a lifespan befolyásolásában (70).

7.) **Anyagcsere módosító beavatkozások - diéta**

A szervezeti metabolizmust módosító „anti-aging” célzatú beavatkozások tekintetében az AGE produktum képződésének gátlása látszik a legígéretesebb intervenciós csoportnak.

Biztató eredmények egyelőre csak experimentális vontakozásokban érhetők el (71). Bogdanowicz és mtsainak vizsgálata a glycyglycine oleamidnak mind az antiglikációs (I. típusú kollagén glikációját fékező), mind az ugyancsak hasznos metalloproteináz 12 aktivitás gátló hatására hívta fel a figyelmet. Ez a vegyület egyébként a glikáció által gátolt és a bőr állapotának megőrzésében igen fontos fibrillin-1 aktivitását is visszaállította ex vivo feltételek között. Így a bőr elasztikus funkcióinak megőrzésében fontos ígéretnek látszik ez a vegyület.

Ugyancsak ígéretes eredmény a silibum marimum virág phenol komponenseinek ugyancsak igazolt antiglikációs hatékonysága (72).

Az AGE képződés fokozott mérvű az idős szervezetben gyakorivá váló krónikus betegségek másodlagos anyagcsere zavaraiiban, ebben kiugró jelentőségű a cukorbetegség is. Érdekes észlelés, hogy az ételek elkészítési módja (grill előnytelenebb e

tekintetben, mint a főzött étel) is befolyásolhatja részben már feltárt mechanizmusokon keresztül a glikációs aktivitást a bőr vonatkozásában is (73).

A ciklikus éhezési technikák eddig nem hoztak meggyőző eredményeket humán vonatkozásban a bőr öregedésének gátlásában.

8.) Egyes citokinek aktivitásának módosítása

Mivel a proinflammatorikus és növekedési faktor-szerű citokinek alapvető jelentőségűek a bőr öregedésében, annak klinikai megjelenésében (74-77) igen nagy figyelem irányult az elmúlt években arra, hogy megfelelő kísérletes modelleket tudjanak létrehozni, amelyeken adott citokinek topicalis, vagy injektált alkalmazása, vagy molekulárbiológiai beavatkozásokkal facilitált, vagy gátolt állapota komplexen tesztelhető a bőrsejtek regeneratív képességére, az öregedés gátlására (78-80). Voltak már észlelések például a keratinocyták működésének javulására, de a kollagén szintézis fokozódása, az epidermis vastagodása még több centrumban is megerősítetten, nem volt biztosítható e beavatkozásokkal. Igen sok izgalmas tapasztalat gyűlt már össze egyes beavatkozásokkal kapcsolatban, de ezek kellő alátámasztása még hátra van és az emberi alkalmazásra alkalmas megbízható módszer változatok sem mindig elérhetőek. Néhány kiragadott példa mindezekre az alábbiakban összegezhető. A methyl-béta ciklodextrinnek a kollagén I expressziójára gyakorolt serkentő hatása az anti-caveolin-1 aktivitása révén érvényesül a korfüggően megöregedett bőrben (81). További példát jelent az a tény, hogy az idős bőrben lecsökkent moesinnek az öregedést befolyásoló szerepét sikerült bizonyítani a human dermalis mikrovaszkuláris endothel sejtekben a moesin expresszió kiiktatásával (knockdown), ami viszont fontos terápiás irányt jelölhet ki a moesin expresszió valamilyen, még nem kidolgozott módú serkentésével (82). A sejtosztódás leállása közeli állapot kialakulása fibroblaszt sejtekben (replicative senescens) késleltethető volt a NAMPT/SIRT 1 hatástengelyhez kapcsolódóan hidrogén szulfiddal (83), ami más tanulmányokhoz hasonlóan a hidrogén szulfid sejtvédő-élethossz növelő hatását támasztja alá. A pyropia yezoensis tengeri alga, amelyről antioxidáns, gyulladásgátló, tumorelles és anti-aging befolyást írtak le human dermalis fibroblasztokban (Hs27 sejtvonal) fokozta a kollagén szintézist a TGF-béta/Smad szignáló hatástengely aktiválása révén (84). A dolgozat keretei nem engedik meg ennek az altéma körnek egyre bővülő további közleményeinek áttekintését, de egyre nyilvánvalóbb, hogy hosszabb távon rendkívül fontos

és precíziós beavatkozási lehetőségeket tárnak fel a bőr öregedésének gátlásában az itt nyert ismeretek.

9.) Fizikai hatásmechanizmusú intervenciók: Lézerek és Energia Alapu Készülékek (Energy based Devices, EBD)

A fénykárosodás okozta bőröregedés tüneteinek kezelésében a lézerek és egyéb EBD készülékek alkalmazása manapság a standard metodikák közé tartozik. Az egyre szélesebb teret nyerő technológiák legitimitását a biztonságosságukat és hatékonyságukat alátámasztó evidenciák adhatják. Ezen tüneti „bőrmegújító” kezelések megcélozhatják a fénykárosodott bőr erezetét és pigment anomáliáit, valamint az epidermalis, dermalis és subcutan rétegek öregedésével kapcsolatos jelenségeket. Eléggé szerteágazó „bőrmegújító” hatásaikból, hatásmechanizmusaikból talán kiemelhetők a regenerációt provokáló különböző fokú károsító hatások, így egy részüknél az abláció szövet megújulást provokáló hatása, de ugyanígy a meglévő kollagén károsítás regenerációt indukáló effektusa és minden bizonnyal a kevésbé agresszív behatások viszont fibroblaszt és egyéb celluláris működésekre közvetlen stimuláló befolyással is bírnak.

A monokromatikusan emittáló lézerek és a polikromatikus fényforrások segítségével ablatív (resurfacing) és nonablatív (subsurfacing) beavatkozásokat végezhetünk. Az ablatív lézerek (CO₂ lézer – 10.600 nm, ill. Er:YAG lézer – 2940 nm) a vizet mint bőrszöveti kromofórt megcélozva, igen jelentős mértékben javítják a fénykárosodott bőr ráncos karakterét, dyschromiáját, texturáját, nem elhanyagolható mellékhatásokkal(!), melyet számos klinikai tanulmány igazolt (85, 86). A szelektív fototermolízis alapján működő kezelések során az epidermis teljes ablációja, azonnali kollagénrost rövidülés, majd a neokollagenezis következményes stimulációja és kiterjedt kötőszöveti újdonszövődés jön létre, a sejtorganelumok regenerációjával (87). Az elnyúló postoperatív időszak és a hosszútávon perzisztáló szövődmények esélye életre hívta a Frakcionális Ablatív technikákat (CO₂, Er:YAG, Er-glass lézerek pixel üzemmódban), melyek segítségével az epithel teljes eltávolítása helyett a dermisben microthermalis zónák létrehozásával kontrollált jellegű termális stressz és következményes sebgyógyulási folyamat indul. Ez vezet szövettanilag igazolt re-epithelializációhoz és kötőszöveti újdonszövődéshez (88). A frakcionális resurfacing hosszútávú hatékonyságát Clementoni (89) és Tan 56 ill. 30 páciensen több éven át végzett megfigyelések során igazolta.

Az un. nonablatív bőr „rejuvenáció” a tradicionális ablatív technikák alternatívájaként került bevezetésre

a photoaging tüneteit mutató páciensek újabb igényei mentén (rövid postoperatív időszak, kisebb kezelési kényelmetlenség, alacsony szövődmény ráta). A dermalis remodellin-get célozva lehet a bőröregedés strukturális változásait mérsékelni az epidermis integritásának sértése nélkül (90). Hatásmechanizmusa a kötőszöveti kollagén szelektív, hőindukált denaturációján és a konzekvens kollagén szintézisen nyugszik. Az ún. fotórejuvenáció során alkalmazott készülékek közül a legtöbbet vizsgált eszköz a polikromatikus fényspektrumot (látható és rövid infravörös hullámhosszak) emitáló nagyenergiájú villanófény készülék (Intense Pulse Light, IPL), melynek neo-kollagenézist és az elastosis mérséklését igazoló hatását több szerző is publikálta, igen nagy számú páciensen végzett megfigyelés során (91, 92). Az 1064 nm-en emitáló hosszú impulzus idejű Nd:YAG lézerrel végzett rejuvenációs kezelések során sikerült igazolni a dermalis kollagén denzitásának növekedését, az MMP-1 szint csökkenését és az ezzel összefüggő TGB-beta fokozott expresszióját (93).

A Monopoláris Radiofrekvenciás kezelés (RF) a bőrfeszítés egyik noninvazív lehetősége, mely azonnali kollagénrost kontrakciót vált ki. A technológia elektromos áram felhasználásán alapul, mely a dermisz és a subcutan zsírszövet elektromos ellenállásának elvén generál hőt (94). A technika hatékonyságának és biztonságosságának hosszútávú követését igazoló tanulmányok sajnos nem állnak rendelkezésre.

A Frakcionális Radiofrekvenciás kezelés (frRF) az öregedő bőr feszítésének újabb módszere. A frakcionálisan alkalmazott RF energia a mély dermalis rétegben az intracelluláris víz felmelegítése során heat-shock-proteinek (HSP) képződéséhez vezet, mely sebgyógyulási kaszkádot indít (95). Az ablatív, nonablatív valamint a termális és nontermális bőr rejuvenációs kezelések során létrejövő molekuláris változások teljes vertikuma még nem ismert, azonban az eddigi vizsgálatok alapján fontos szerep tulajdonítható a HSP-knek, TGF-beta növekedési faktornak, különböző MMP enzimeknek, szintetázoknak és a hialuronsavnak (96). A photoaging bőrtüneteinek EBD típusú kezelése során különleges figyelemmel kell lenni a megcélozandó bőrelváltozások jellegére, a bőr fotótípusára és egyéb sajátosságaira, valamint az új technológiák bevezetése során tisztában kell lennünk a gyártói ígéretek experimentális adatokkal és klinikai vizsgálatokkal való kellő alátámasztottságára.

10. Neurotoxin (Botulin Toxin, BTN)

A nem sebészeti jellegű esztétikai beavatkozások között vezető helyen szerepel világszerte a botulin

toxin készítmények alkalmazása, melyeket elsődlegesen az arc kinetikus és tónusos ráncainak mérséklésben hódított teret, egyéb, off-label indikációk mellett. Az injektálható BNT mint neuromodulátor, az acetilkolin felszabadulást gátolja a neuromuscularis junctioiban, melynek következtében a kezelt izom flaccid transiens (reverzibilis) paralysise jön létre (97). Újabban a kinetikus és tónusos ráncképződés gátláson kívül egyéb nem tüneti hatásokat is leírtak, de ezek kellő megerősítése még nem történt meg. Human dermalis fibroblasztokon végzett in-vitro vizsgálatban BNT kezelés hatására az MMP-9 kifejeződés és következményesen a kollagén degradáció mérséklődése volt megfigyelhető. A BOT szintén human dermalis fibroblasztokon a Collagen-1 expresszióját is stimulálta vagyis valószínűsíthető, hogy az ECM újraképződésében alapvető szerepe lehet a rejuvenációs kezelés során (98).

Summary

Both the age dependent intrinsic skin-aging and its extrinsic, pathologically accelerated modification are defined by complex morphological, humoral, molecular biological processes. Currently available therapeutic interventions can result in the prevention of the pathologically accelerated skin aging processes with symptomatic and transitory results. In the background of skin aging more and more pathological modes of actions has been revealed: DNA damage, alterations of metabolic pathways, acceleration of oxidative products, reduction of ATP production, activation of MAPK – AP-1, TNF-alpha and other cytokines, modification of IL-1/IL-18 balance, as well as CCN1 and CaV-1 overexpression. Histology is characterized by epidermal atrophy, insufficient renewal of epithelial cells, reduced numbers of fibroblasts, diminished collagen-1 production and its increased fragmentation, subcutaneous adipose tissue atrophy, thinning of the skin with reduced elasticity and hydration, finally appearance of fine wrinkles, xerosis, angiomas, benign seborrheic keratoses.

The most important potentially preventive or symptomatically improving interventions: prevention of DNA damage and activation of DNA repairing systems, introduction of genes (only experimentally), and interventions of practical significances as adipose derived stem cells, protection of skin barrier, topical retinoids, dermal fillers, complex fito-therapeutic agents with antioxidant and other modes of actions (polyphenols, flavonoids, phenylpropanoids), food modifications, changing cytokine activities, parabiologic plasma introduction experimentally into the skin (also in humans), local neurotoxins and energy based devices.

Irodalom:

1. Cevenini E, Invidia L, Lescai F, et al. Human models of aging and longevity. *Expert Opin Biol Ther.* 2008;8:1393–405.
2. Uitto J. Understanding premature skin aging. *N Engl J Med.* 1997;337:1463–5.
3. Yaar M, Gilchrist BA. Aging of skin. In *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine Vol 2*, 5th edn. McGraw-Hill: New York, 1999; 1697–1706.
4. Newton VL, Mcconnell JC, Hibbert SA, et al. Skin aging: molecular pathology, dermal remodelling and the imaging revolution. *G Ital Dermatol Venereol.* 2015 Dec;150(6):665–74.
5. Fisher, G.J., et al., Mechanisms of photoaging and chronological skin aging. *Arch Dermatol*, 2002. 138(11): pp. 1462–70.
6. Volonte D, Zhang K, Lisanti MP and Galbiati F. Expression of caveolin-1 induces premature cellular senescence in primary cultures of murine fibroblasts. *Mol Biol Cell.* 2002; 13(7):2502–2517.
7. Shuster S, Black MM, McVitie E. The influence of age and sex on skin thickness, skin collagen and density. *Br J Dermatol* 1975; 93:639–43;
8. Baumann L. Skin ageing and its treatment. *J Pathol* 2007; 211:241–51
9. Elsner P, Maibach HI. *Cosmeceuticals and Active Cosmetics: Drugs versus Cosmetics* (2nd edn). Marcel Dekker: New York, 2005.
10. Makrantonaki E, Zouboulis CC. William J. Cunliffe Scientific Awards. Characteristics and pathomechanisms of endogenously aged skin. *Dermatology* 2007; 214:352–60
11. El-Domyati M, Attia S, Saleh F, et al. Intrinsic aging vs. photoaging: a comparative histopathological, immunohistochemical, and ultrastructural study of skin. *Exp Dermatol* 2002; 11:398–405
12. Fisher GJ, Wang ZQ, Datta SC, et al. Pathophysiology of premature skin aging induced by ultraviolet light. *N Engl J Med* 1997; 337:1419–28
13. Fisher GJ, Datta SC, Talwar HS, et al. Molecular basis of sun-induced premature skin ageing and retinoid antagonism. *Nature* 1996; 379:335–9;
14. Varani J, Spearman D, Perone P, et al. Inhibition of type I procollagen synthesis by damaged collagen in photoaged skin and by collagenase-degraded collagen in vitro. *Am J Pathol* 2001; 158:931–42
15. Watson RE, Craven NM, Kang S, et al. A short-term screening protocol, using fibrillin-1 as a reporter molecule, for photoaging repair agents. *J Invest Dermatol* 2001; 116:672–8;
16. Contet-Audonneau JL, Jeanmaire C, Pauly G. A histological study of human wrinkle structures: comparison between sun-exposed areas of the face, with or without wrinkles, and sun-protected areas. *Br J Dermatol* 1999; 140:1038–47
17. Han, A., A.L. Chien, and S. Kang. Photoaging. *Dermatol Clin*, 2014; 32(3): 291–9,
18. Bernstein EF, Underhill CB, Hahn PJ, et al. Chronic sun exposure alters both the content and distribution of dermal glycosaminoglycans. *Br J Dermatol* 1996; 135:255–62
19. Gasser P, Arnold F, Peno-Mazzarino L, et al. Glycation induction and antiglycation activity of skin care ingredients on living human skin explants. *Int J Cosmet Sci.* 2011;33(4):366–370.
20. DeGroot J. The AGE of the matrix: chemistry, consequence and cure. *Curr Opin Pharmacol.* 2004;4(3):301–305.
21. Avery NC, Bailey AJ. The effects of the Maillard reaction on the physical properties and cell interactions of collagen. *Pathol Biol (Paris).* 2006;54(7):387–395.
22. Pigeon H, Techer MP, Asselineau D. Reconstructed skin modified by glycation of the dermal equivalent as a model for skin aging and its potential use to evaluate anti-glycation molecules. *Exp Gerontol.*, 2008;43(6):584–588.
23. Baumann L. Skin ageing and its treatment. *J Pathol* 2007; 211:241–51.
24. Son, Y., Cheong YK, Kim NH, et al., Mitogen-activated protein kinases and reactive oxygen species: how can ROS activate MAPK pathways? *J Signal Transduct*, 2011; 2011: 792639–45.
25. Borg, M., Brincat S, Camilleri G et al., The role of cytokines in skin aging. *Climacteric*, 2013; 16(5): 514–21.
26. Youn UJ, Nam KW, Kim HS, et al. 3-Deoxysappanichalcone inhibits tumor necrosis factor- α -induced matrix metalloproteinase-9 expression in human keratinocytes through activated protein-1 inhibition and nuclear factor- κ B DNA binding activity. *Biol Pharm Bull*, 2011; 34(6): 890–3.
27. Chou, D.H., Lee W and McCulloch CA, TNF- α inactivation of collagen receptors: implications for fibroblast function and fibrosis. *J Immunol*, 1996; 156(11): 4354–62.
28. Kim OY, Chae JS, Paik JK, et al., Effects of aging and menopause on serum interleukin-6 levels and peripheral blood mononuclear cell cytokine production in healthy nonobese women. *Age (Dordr)*, 2012; 34(2): 415–25.
29. Omoigui, S. The Interleukin-6 inflammation pathway from cholesterol to aging—role of statins, bisphosphonates and plant polyphenols in aging and age-related diseases. *Immun Ageing*, 2007; 4: 1–22.
30. Quan, T., et al., CCN1 contributes to skin connective tissue aging by inducing age-associated secretory phenotype in human skin dermal fibroblasts. *J Cell Commun Signal*, 2011; 5(3): 201–7.
31. Jung-Ae Lee, Da-In Choi, Jee-Young Choi. Methyl- β -cyclodextrin up-regulates collagen I expression in chronologically aged skin via its anti-caveolin-1 activity *Oncotarget*, 2015; 6 (4):1942–1953.
32. Oikawa, S., S. Tada-Oikawa, and S. Kawanishi, Site-specific DNA damage at the GGG sequence by UVA involves acceleration of telomere shortening. *Biochemistry*, 2001; 40(15):4763–8
33. Sugimoto, M., R. Yamashita, and M. Ueda, Telomere length of the skin in association with chronological aging and photoaging. *J Dermatol Sci*, 2006; 43(1): 43–7.
34. Buckingham, E.M. and A.J. Klingelutz, The role of telomeres in the ageing of human skin. *Exp Dermatol*, 2011; 20(4):297–302.
35. Yehuda S, Yanai H, Priel E, Fraifeld VE. Differential decrease in soluble and DNA-bound telomerase in senescent human fibroblasts. *Biogerontology*, 2017;18(4):525–533.

36. Yin B, Jiang X. Telomere shortening in cultured human dermal fibroblasts is associated with acute photodamage induced by UVA irradiation. *Postepy Dermatol Allergol.* 2013; 30(1):13-8.
37. Tomás-Loba A, Flores I, Fernández-Marcos PJ, et al. Telomerase reverse transcriptase delays aging in cancer-resistant mice. *Cell.* 2008;135(4):609-22.
38. Mehrabani D, Mehrabani G, Zare S, Manafi A: Adipose-Derived Stem Cells (ADSC) and Aesthetic Surgery: A Mini Review. *Word J Plast Surg* 2013; 2:65-70.
39. Kim, J. H., Jung, M., Kim, H. S., et al. Adipose-derived stem cells as a new therapeutic modality for ageing skin. *Exp. Dermatol.* 2011; 20(5):383-387.
40. Price, E. M., Prather, R. S., Foley, C. M. Multipotent adult progenitor cell lines originating from the peripheral blood of green fluorescent protein transgenic swine. *Stem Cells Dev.* 2006;15(4):507-522.
41. Weissman, I. L.; Rando, T. A. Rejuvenation of aged progenitor cells by exposure to a young systemic environment. *Nature* 2005; 433(7027):760-764.
42. Ryu B. Y., ; Orwig K. E, Oatley, J. M. et al. Effects of aging and niche microenvironment on spermatogonial stem cell self-renewal. *Stem Cells* 2006; 24(6):1505-1511.
43. Stolzinger, A.; Jones, E.; McGonagle, D.; Scutt, A. Age-related changes in human bone marrow-derived mesenchymal stem cells: Consequences for cell therapies. *Mech. Ageing Dev.* 2008; 129(3):163-173.
44. Webb IJ, Eickhoff CE, Elias AD, et al. Kinetics of peripheral blood mononuclear cell mobilization with chemotherapy and/or granulocyte - colony-stimulating factor: Implications for yield of hematopoietic progenitor cell collections. *Transfusion* 1996; 36(2): 160-167
45. Harn HJ, Huang MH, Huang CT. Rejuvenation of Aged Pig Facial Skin by Transplanting Allogeneic Granulocyte Colony-Stimulating Factor-Induced Peripheral Blood Stem Cells From a Young Pig Cell Transplantation, 2013; 22: 755-765.
46. Hashimoto I, Nakanishi H, Kurisaki A, et al.: Therapeutic Potential of Human Adipose-Derived Stem/Stromal Cell Microspheroids Prepared by Three-Dimensional Culture in Non-Cross-Linked Hyaluronic Acid Gel. *Stem Cells Transl Med* 2015;4:1511-1522
47. Stellavato A, La Noce M, Corsuto L. Hybrid Complexes of High and Low Molecular Weight Hyaluronans Highly Enhance HASCs Differentiation: Implication for Facial Bioremodelling. *Cell Physiol Biochem* 2017;44:1078-1092
48. Hashizume E, Nakano T, Kamimura A et al. Topical effects of N-acetyl-L-hydroxyproline on ceramides synthesis and alleviation of pruritus. *Clin Cosmet Investig Dermatol.* 2013;6:43-9.
49. Byun HJ, Cho KH, Eun HC et al. Lipid ingredients and moisturizers can modulate skin responses to UV in barrier disrupted human skin in vivo. *J Dermatol Sci.* 2012;65:110-117.
50. Fischer GJ et al. Mechanism of photoaging and chronological skin aging. *Arch Dermatol.* 2002; 138(11):1462-70.
51. Antoniou C et al. Photoaging: prevention and topical treatment. *Am J Clin Dermatol.* 2010; 11(2):95-102.
52. Singh M, Griffiths CE. The use of retinoids in the treatment of photoaging. *Dermatol Ther.* 2006; 19:297-305.
53. Klein AW. Techniques for soft-tissue augmentation, an 'a to z'. *Am Clin Dermatol.* 2006;7(2):107-20.
54. Quan T et al. Enhancing structural support of dermal microenvironment activates fibroblasts, endothelial cells and keratinocytes in aged human skin in vitro. *J Invest Dermatol.* 2003; 133(3):658-67.
55. Sun Z, Hwang E, Park SY et al. Angelica archangelica prevented collagen degradation by blocking production of matrix metalloproteinases in UV exposed dermal fibroblasts. *Photochem Photobiol.* 2016; 92:604-10.
56. Magewebeba T, Swart P, Swanevelder S et al. Antiinflammatory effects of *Aspalathus linearis* and *Cyclopia* spp. extracts in UVB/keratinocyte (HaCaT) model utilising interleukin-1-alpha accumulation as biomarker. *Molecules.* 2016 doi:10.3390/molecules 21101323
57. Bosch R, Philips N, Suarez-Perez J et al. Mechanism of photoaging and cutaneous carcinogenesis, and photoprotective strategies with phytochemicals. *Antioxidants.* 2015;4:248-68.
58. Nistica S, Ehrlich J, Gliozzi M et al. Telomere and telomerase modulation by bergamot phenolic fraction in experimental photoaging in human keratinocytes. *J Biol Regul Homeost Agents.* 2015;29:723-28.
59. Lee TH, Do M, Oh YL et al. Dietary fermented soybean suppresses UVB-induced skin inflammation in hairless mice via regulation of the MAK signaling pathway. *J Agric Food Chem.* 2014; 62:8962-72.
60. Chung I, Lee J, Park YS et al. Inhibitory mechanism of Korean Red Ginseng on GM-CDF expression in UVB-irradiated keratinocytes. *J Ginseng Res.* 2015;39:322-30.
61. Roh E et al. Molecular mechanism of green tea polyphenols with protective effects against skin photoaging. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2015.
62. Poljsak B, Dehmane R, Godic A. Skin and antioxidants. *Cosmet Laser Ther.* 2013; 15(2):107-13.
63. Bjelakovic G, Nikolova D, Gluud LL et al. Antioxidant supplements for prevention of mortality in healthy participants and patients with various diseases. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012 Mar 14;(3):CD007176. doi:10.1002/14651858.CD007176.pub2. Review.
64. Lapointe J, Hekmi S. When a theory of aging ages badly. *Cell Mol Life Sci.* 2010 ;67(1):1-8. Review
65. Hekimi S, Lapointe J, Wen Y. Taking a „good” look at free radicals in the aging process. *Trends Cell Biol.* 2011;21(10):569-76. Review.
66. Burke KE. Photodamage of the skin: protection and reversal with topical antioxidants. *J Cosmet Dermatol.* 2004 ;3(3):149-55.
67. Le Pillouer-Prost A. Fibroblasts: whats new in cellular biology? *J Cosmet Laser Ther.* 2003;5:232-38.
68. Kim WS, Park BS, Park SH, Kim HK, Sung JH. Antiwrinkle effect of adipose-derived stem cell: activation of dermal fibroblast by secretory factors. *J Dermatol Sci.* 2009;53:96-102.
69. Dae Hun Kim, Young Jin Je, Chang Deok Kim et al. Can Platelet-rich Plasma Be Used for Skin Rejuvenation? Evaluation of Effects of Platelet-rich Plasma on Human Dermal Fibroblasts. *Ann Dermatol.* 2011; 23(4):424-31.

70. Shytilkov D, Balva O, Debonneuil E et al. Aged Mice repeatedly Injected with Plasma from Young Mice: A Survival Study. *Biores Open Access*. 2014; 3(5):226-32.
71. Bogdanowicz P, Haure MJ, Ceruti I et al. Results from in vitro and ex vivo skin aging models assessing the antiglycation and anti-elastase MMP-12 potential of glycyglycine oleamide. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2016;9:143-50.
72. Shin S, Lee JA, Kim M et al. Anti-glycation activities of phenolic constituents from *Silybum marianum* (Milk Thistle) flower in vitro and on human explants. *Molecules*. 2015;20(3):3549-64.
73. Nguyen HP, Katta R. Sugar Sag: Glycation and the Role of Diet in Aging Skin. *Skin Therapy Lett*. 2015;20(6):1-5 Review.
74. Borg M et al. The role of cytokines in skin aging. *Climacteric*. 2013. 16(5):514-21.
75. Bonin-Debs AL et al. Development of secreted proteins as biotherapeutic agents. *Expert Opin Biol Ther*. 2014. 4(4):551-8.76. Martin P. Wound healing – aiming for perfect skin regeneration. *Science*. 1997. 276(5309):75-81.
77. Moulin V. Growth factors in skin wound healing. *Eur J Cell Biol*. 1995. 68(1):1-7.
78. Araki J et al. Optimized method of platelet-concentrated plasma and noncoagulating platelet-derived factor concentrates: maximalization of platelet concentration and removal of fibrinogen. *Tissue Eng Part C Methods*. 2012. 8(3):176-85.
79. Sundaram H et al. Topically applied physiologically balanced growth factors: a new paradigm of skin rejuvenation. *J Drugs Dermatol*. 2009. 8(5 Suppl Skin Rejuvenation): 4-13.
80. Fabi S, Sundaram H. The potential of topical and injectable growth factors and cytokines for skin rejuvenation. *Facial Plast Surg*. 2014. 30(2): 157-71.
81. Jung-Ae Lee, Da-in Choi, Jee-Young Choi et al. Methyl-beta-cyclodextrin up-regulates collagen I expression in chronologically-aged skin via its anti-caveolin-1 activity. *Oncotarget*. 2015;6:1942-53.
82. Lee JH, Yoo JH, Oh SH et al. Knockdown of Moesin Expression Accelerates cellular senescens. *Yonsei Med J*. 2010; 51(3):438-47.
83. Sanokawa-Akakura R, Akakura S, Tabibzadeh S. Replicative Senescence in Human Fibroblasts is Delayed by Hydrogen Sulfide in a NAMPT/SIRT1 Dependent Manner. *PLOS One*. 2016; 11(10):e0164710 (ISSN:1932-6203).
84. Kim CR, Kim YM, Lee MK et al. Pyropia yezoensis peptide promotes collagen synthesis by activating the TGF-beta/Smad signaling pathway in the human dermal fibroblast cell line Hs27. *Internat J Molec Med*. 2017;39(1):31-38.
85. Fitzpatrick RE, Goldman MP, Satur NM et al. Pulsed carbon dioxide laser resurfacing of photo-aged facial skin. *Arch Dermatol*. 1009;132:395-402.
86. Teikemeier G, Goldberg DJ. Skin resurfacing with erbium YAG laser. *Dermatol Surg*. 1997;23:685-7.
87. Alster TS, Garg S. Treatment of facial rhytides with a high-energy pulsed carbon dioxide laser. *Plast Reconstr Surg*. 1996;98:791-4.
88. Hantash B, Bedi VP, Kapadia B et al. In vitro histological evaluation of a novel ablative fractional resurfacing device. *Laser Surg Med*. 2007;39:86-107.
89. Clementoni MT, Galimbert M, Turlaki A et al. Random fractional ultrapulsed CO2 laser resurfacing of photodamaged skin: Long term evaluation. *Laser Surg Med*. 2013;28(2):643-50.
90. Sadick NS. Update on non-ablative light therapy for rejuvenation: a review. *Laser Surg Med*. 2003;32:120-3.
91. Biter PH. Noninvasive rejuvenation of photodamaged skin using serial, fullface, intense pulse light treatment. *Dermatol Surg*. 2000;26:835-43.
92. Ping C, Xuehang D, Youngxuan L et al. A retrospective study of the clinical efficacy of the intense pulse light source for photo damage and skin rejuvenation. *J Cosmet Laser Ther*. 2016;18(4):217-24.
93. Lee YB et al. Effects of long-pulsed 1064 nm neodymium-doped yttrium aluminium garnet laser on dermal collagen remodelling in hairless mice. *Dermatol Surg*. 2012;38(7):985-92.
94. Hardaway CA, Ross EV. nonablative laser skin remodelling. *Dermatol Clin*. 2002;20:97-111.
95. Bodendorf MO et al. Fractional laser skin therapy. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2009;7(4):301-8.
96. Orringer JS, Kang S, Johnson TM et al. Connective tissue remodelling induced by carbon dioxide laser resurfacing of photodamaged human skin. *Arch Dermatol*. 2004;140:1326-32.
97. Carruthers J, Carruthers A. The evolution of botulinum toxin type A for cosmetic applications. *J Cosmet Laser Ther*. 2007;9(3):186-92.
98. Oh SH et al. The potential effect of botulinum toxin type A on human dermal fibroblasts: an in-vitro study. *Dermatol Surg*. 2012;38(10):1689-94.

Frailty szindróma

Dr. Majercsik Eszter PhD

osztályvezető főorvos, Szent Margit Kórház

Összefoglaló:

Az öregedés folyamata fokozatos funkcióromlással jár. Nem szükségszerű a betegségek megjelenése. A fellépő élettani változások miatt azonban nő a betegségekre való hajlam. Egyidőben több betegség jelenik meg: multimorbiditásról beszélünk. A kronológiai kor nem megfelelő mutatója az idősök fizikai jóllétének vagy gyengeségének meghatározására. A frailty (esendőség) szindróma olyan időskori, klinikailag felismerhető állapot, amely a szervezet sebezhetőségét jelzi, melynek során a regenerációs képesség kimerül. Már kisebb stresszhatás is a vártnál nagyobb egészségromlást okoz. Az esendőség a biológiai, és nem a kronológiai korra utal. A terápiás lehetőségek közül első helyen áll a fizikai aktivitás, amely egyszerre gyógyító és megelőző tevékenység is.

Kulcsszavak: frailty (esendőség), idősök, patofiziológia, kezelés

Summary:

The ageing process proceeds with increasing functional deterioration and not necessarily with appearance of diseases. Due to the upcoming physiological changes the predisposition for ailment is increasing. More illnesses appear simultaneously and we may speak about multimorbidity. The chronological age is not an adequate indicator for the physical wellness of ageing people or for determination of their ailment. The frailty syndrome is such a clinically recognizable status of the elderly population which indicates the vulnerability of the human organism. The regeneration capability runs down, the stress effect induces greater health deterioration than expected. It alludes rather to the biological, not to the chronological age. Among the therapy possibilities the physical activity takes the first place, which is healing and protective activity at the same time.

Keywords: frailty, elderly, pathophysiology, treatment

Maghatározás:

Az esendőség (angolul: frailty) időskori, klinikailag felismerhető állapot, amely fokozott sérülékenységgel jár.

A szervezet regenerációs képessége kimerül, a stresszorok a vártnál nagyobb egészségromlást eredményeznek. A szakirodalom régóta törekszik a szindróma pontos megfogalmazására. Az „esendő idősorúak” 1991. óta, a Medline Medical Subject Heading (MeSH) által használt kifejezés azok esetében, akik erejükből veszítenek és betegségek előfordulására hajlamosak. Ebben a témában megjelenő kiadványok az elmúlt harminc évben exponenciálisan nőttek (1). Linda Fried és munkatársai jelentős lépést tettek az elmélet meghatározásában (2). Megállapították, hogy az esendőség összefügg a fogyatékkal és a multimorbiditással, de mindkettőtől különálló fogalom, nem tekinthető azok szinonimájának, mint ahogy korábban hitték. Az esendők nagy számánál megfigyelhető tünetetek közül ötnek a fontosságát emelték ki: testsúlycsökkenés, izomgyengeség, kimerültség, meglassultság, aktivitás csökkenés. Ezek a Fried-féle fenotípus kritériumai.

A téma fontosságát jelzi, hogy az esendőség szindróma pontosítása konszenzus konferencián több alkalommal is megtörtént. A 2006-os Montreali Konferencia megállapítása szerint a frailty szindróma „stressz okozta fokozott sebezhetőség a fiziológiai rendszerek károsodása miatt” (5). 2012-ben újabb konszenzus elfogadására került sor, mely szerint az esendőség „több okra visszavezethető olyan szindróma, melyet csökkent izomerő, csökkent fiziológiai funkció jellemez, ami növeli az egyén sebezhetőségét, fokozott függőséget okoz és növeli a halálozást” (Orlando, Florida, 2012.) (6) Mai ismereteink szerint az esendőség olyan többdimenziós fogalom, amely egy, vagy több területen – fizikai, pszichés, szociális – fellépő veszteséget jelent, ami növeli a káros hatások kockázatát. Az egymással kölcsönhatásban lévő tényezők összetett, dinamikus rendszert alkotnak (7).

Az esendőség felismerése döntő fontosságú az idősök ellátásában, mivel nagyobb kockázatot jelent káros egészségügyi következmények, mint az elesés, kórházi ellátás igénye, vagy a halálozás szempontjából. Számos vizsgálat igazolta, hogy az enyhe, vagy közepes súlyos esendőségi állapot visszafordítható. Ez tovább növeli a minél előbbi felismerés fontosságát.

Előfordulás

A 65 éves és idősebbek esetén 7-12%-os az előfordulási gyakoriság, ami a 85 év felettiéknél 25%-ra emelkedik és nőknél kétszer gyakoribb, mint férfiaknál. Az előfordulási arány magasabb a rossz szociális körülmények között élőkénél, és alacsonyabb azokban az országokban, ahol több anyagi lehetőség jut az egészségügyi ellátásra (8).

Hazai adatokkal az előfordulást illetően még nem rendelkezünk. Egy adat azonban tényszerűen ismert, miszerint a kórházi geriátriai és krónikus ellátásban 90-95%-os gyakorisággal a súlyosan esendőek ellátása történik.

Patofiziológia

Az esendőség többdimenziós regulációs zavar, ami a dinamikus homeosztázis elvesztését jelenti. A fiziológiai tartalék csökken, a morbiditási és mortalitási veszély fokozódik. Stressz hatásra létrejövő krónikus gyulladás és immunaktivitás változás. A krónikus gyulladás mellett az etiológiai tényezők közé tartoznak genetikai, anyagcsere, környezeti, életmódi faktorok is.

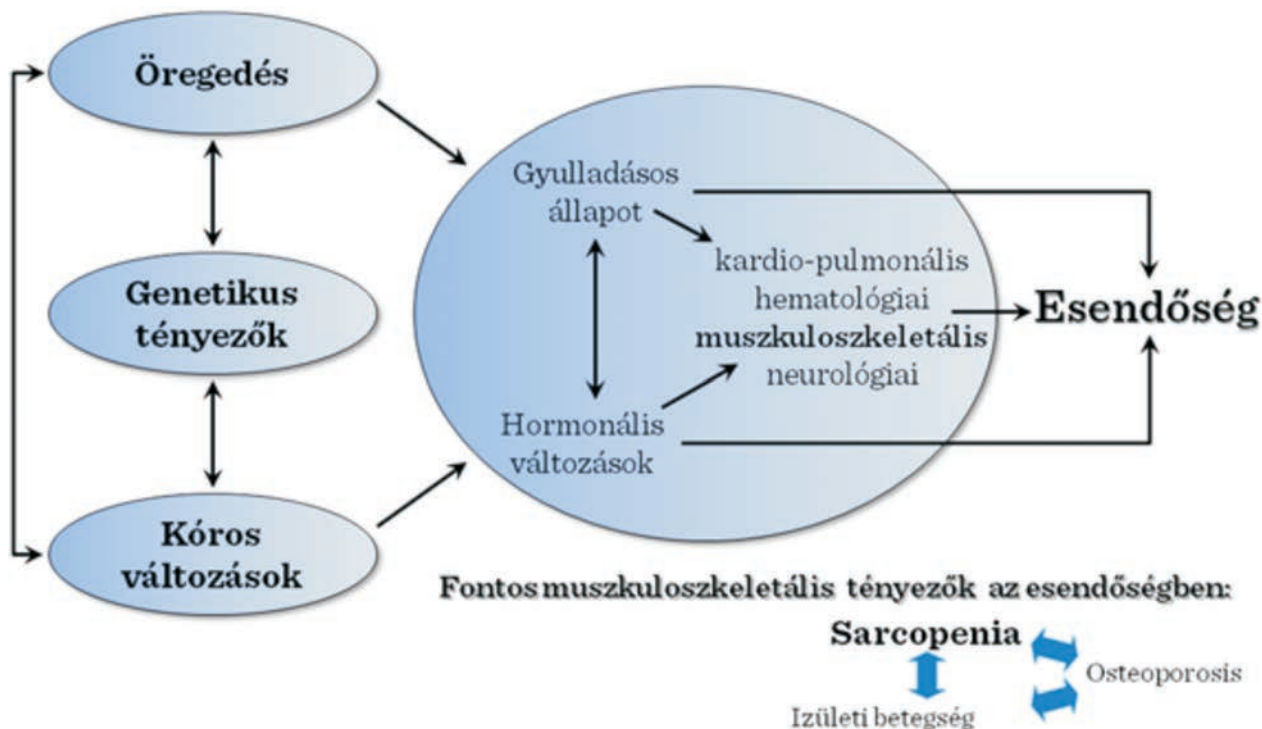
A jellemző tünetek közül elsőként a szarkopénia jelenik meg, ami az izomtömeg és izomrostok számának csökkenését jelenti. Ezt követi a meglassultság, aktivitás csökkenés, kimerültség, testsúlycsökkenés (2). A szarkopénia kialakulásában ok-okozati

tényezőként az oxidatív stressz, a gyulladásos citokinek, fokozott apoptózis és hormonok szerepelnek. A hormonok közül a növekedési hormon (GH) és a tesztoszteronszint csökkenése játszik szerepet az apoptózis fokozódásában. A laboratóriumi eltérések közül a hormonszint csökkenés és a gyulladásos paraméterek emelkedése (CRP, TNF) említendő.

A sejtszintű változások közül kiemelendő a mitokondriumok szerepe, ami egyaránt fontos az öregedésben és az esendőség szindrómában is. A kromoszómák végén lévő telomerek rövidülése sejtkárosodást eredményez. A telomérhossz a sejtszintű öregedés és a gyulladásos reakciók közös mutatója lehet. A rövidülés üteme genetikai, endokrin, anyagcsere és környezeti tényezők függvénye, ami egyezik az esendőség szindróma multifaktoriális elméletével.

Felismerés

Az esendőség felismerése az egyes személyek és a társadalom egésze szempontjából egyaránt fontos. Az esendő idők gyakrabban veszik igénybe az egészségügyi ellátásokat, hosszabb időt töltenek kórházban, otthoni ellátásukban segítségre szorulnak, romlik az életminőségük, esetükben nagyobb a halálozási rizikó, mint a nem esendők körében. Egyénre szabott terápiás intervencióval az enyhe és



/Dr. Kvell Krisztián, Dr. Pongrácz Judit, Dr. Székely Miklós, Dr. Balaskó Márta, Dr. Pétervári Erika, Dr. Bakó Gyula (2011)
Pécsi Tudományegyetem, Digitális Tankönyvtár: A Gerontológia Molekuláris és Klinikai Alapjai.
Az endokrin rendszer és az anyagcsere változásai/

a mérsékelt állapot visszafordítható, vagy a további romlás lassítható. A felismerés szűrőteszt elvégzésén alapul. Ennek három fő csoportja ismert: **fenotípus modell, kumulatív deficit modell, kombinált esendőségi skálák.**

1. **A Fried-féle fenotípus-modell** az alábbi öt tünetet vizsgálja: testsúlycsökkenés, kimerültség, meglassultság, izomgyengeség, aktivitás csökkenés (2). Közülük 1 vagy 2 megléte esetén pre-frailty állapotról, 3 vagy több esetén frailty szindrómáról beszélünk. /1. ábra/ A tünetek közül az esetek 75%-ban az izomgyengeség az első, ezt követi a meglassultság, aktivitás csökkenés, kimerültség és a súlyvesztés. A fenotípus modell a diagnosztikus tesztek fontos eleme.

2. **A Klinikai esendőségi skála** (Clinical Frailty Scale, Ken Rockwood): az esendőség kilenc szintjét határozza meg a teljesen egészséges, aktív állapottól a terminális állapotig (3). /2. ábra/ Ken Rockwood kumulatív deficit modelljének lényege, hogy amint a káros hatások szintje elér egy kritikus mértéket, megjelenik a funkcióromlás.

3. **Edmonton esendőségi skála:** a kombinált skálák közé tartozik. Az esendőség szindróma funkcionális, mentális és szociális aspektusait egyaránt vizsgálja. Külön kitér a geriátriai 5 i-re (immobilitás, instabilitás, inkontinencia, intellektuális hanyatlás, iatrogénia) (4). /3. ábra/

Kezelés

A terápia négy fontos eleme a testmozgás, kalória- és fehérjepótlás, D-vitamin adás, a polypharmacia kerülése.

A szindróma kialakulásában kulcsfontosságú a vázizom rendszer. A rendszeres fizikai aktivitás az izomerőt növeli, javítja az állóképességet, az egyensúlyt és a függetlenséget. Véd az eleséstől és a depressziótól, növeli az önbizalmat. A heti öt alkalommal, napi 30 perces, legalább közepes intenzitású mozgás az

a mozgásminimum, ami az izomzat fogyását, a szarkopéniát csökkenti, és javítja, vagy megelőzi az esendő állapotot.

A megfelelő fehérjebevitel (1.2 g/tskg/nap) az izomtömeg megőrzésében fontos.

A D-vitamin pótlás a csonttrikulás és törésvédelem szempontjából elengedhetetlen.

Az időskori multimorbid állapotok – két vagy több betegség együttes jelenléte – az egyén gyógyszerfogyasztását sokszorosára növeli. A több gyógyszer több mellékhatást okozhat. Fontos tehát az alkalmazott terápiák rendszeres kontrollja.

Esendőség – fogyatékoság - multimorbiditás

A három egészségi állapot összefüggést és bizonyos szintű átfedést mutat.

A fogyatékoság mobilitásbeli függőséget jelent általában, de nem minden fogyatékos ember esendő. Például azok az idősök, akik traumák, vagy agyi történések után megtartott funkciókkal élnek, csak részben tartoznak az esendők közé. A több krónikus betegséggel élőknel a kedvezőtlen klinikai események fokozott kockázatot jelentenek, beleértve a megnövekedett mortalitást is. A multimorbiditás azonban csak részben azonosítható az esendőséggel, például állapotromlás, vagy újabb betegség megjelenésekor.

Következtetés

Az esendőség, mint geriátriai szindróma szükségessé teszi az idősök fizikai, funkcionális, orvosi, táplálkozási és a szociális összetevőinek szisztematikus felmérését és értékelését.

Ismert, hogy ez az állapot megnövekedett morbiditással és mortalitással jár, továbbá jelentősen növeli az egészségügyi költségeket is. Az esendőség nem elkerülhetetlen része az öregedésnek, hanem megelőzhető, kezelhető és részben visszafordítható állapot. Ehhez a rendszeres mozgásprogramok, fehérje- és vitaminpótlás és a túlzott gyógyszerfogyasztás kerülése a legcélravezetőbb.

Irodalom:

1. Hogan DB, MacKnight C, Bergman H. Models, definitions, and criteria of frailty. Aging Clin Exp Res.2003;15:(Suppl 3): 1-29.
2. Fried LP, Tangen CM, Walston J, Newman AB, Hirsch C, Gottdiener J, et al. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. J Gerontol Biol Sci Med Sci . 2001;56(3):M146-56.
3. Rockwood, K., Song, X., MacKnight, C., et al.: A global clinical measure of fitness and frailty in elderly people. CMAJ, 2005, 173(5), 489–495.
4. Rolfson DB, Majumdar SR, Tsuyuki RT, Tahir A, Rockwood K. : Validity and reliability of the Edmonton Frail Scale Age Aging 2006, vol.35. (526-9)
5. Walston J, Hadley EC, Ferrucci L, et al. Research agenda for frailty in older adults: toward a better understanding of physiology and etiology: summary from the American Geriatrics Society/National Institute on Aging Research Conference on Frailty in Older Adults. J Am Geriatr Soc.2006; 54:991-1001.

6. Morley, J. E., Vellas, B., van Kan, G. A., et al.: Frailty consensus: a call to action. J. Am. Med. Dir. Assoc., 2013, 14(6), 392–397.
7. de Vries NM, Staal JB, van Ravensberg CD, Hobbelen JS, Olde Rikkert MG, Nijhuis-van der Sanden MW. Outcome instruments to measure frailty: a systematic review. Ageing Res Rev. 2011;10:104–14.
8. Buckinx, F., Rolland, Y., Reginster, J., Ricour, C., Petermans, J., Bruyere, O.,: Burden of frailty in the elderly population: perspectives for a public health challenge. Arch.Public.Health. 2015; 73(1):19.

Összefoglaló felsorolások:

Az esendő fenotípus jellemzői:

- | | |
|---------------------------------------|---|
| 1. Fogys: testsúlycsökkenés | : $\geq 5\%$ vagy ≥ 5 kg az elmúlt egy évben |
| 2. Kimerültség, alacsony energiaszint | : saját bevallás alapján az elmúlt héten min.3 nap |
| 3. Meglassultság | : 5–10 m megtételéhez szükséges idő |
| 4. Izomgyengeség | : ökölbe szorítás ereje, vagy székből való felállás |
| 5. Aktivitás csökkenés | : heti aktivitás, aktivitási skála alapján |

Értékelés : 0 = egészséges 1–2 = pre-frailty ≥ 3 = frailty

1. ábra

Klinikai esendőségi skála (Clinical Frailty Scale):

- | | |
|---------------------------|--|
| 1. nagyon fitt | egészséges, aktív |
| 2. jól van | nincs betegség, de kevésbé fitt |
| 3. jól boldogul | kontrollált egészségi problémák |
| 4. sérülékeny | korlátozott aktivitás |
| 5. enyhén esendő | részben segítségre szorul |
| 6. mérsékelten esendő | nagyobb mértékű segítséget igényel |
| 7. súlyosan esendő | teljes mértékű gondozás, de stabil állapot |
| 8. nagyon súlyosan esendő | teljes ellátás, instabil állapot |
| 9. terminális állapot | életvéghez közeli állapot |

2. ábra

Edmonton esendőségi skála:

1. Kogníció
2. Általános egészségi állapot
3. Funkcionalitás, függetlenség
4. Szociális támogatottság
5. Gyógyszerek
6. Tápláltság
7. Hangulat
8. Kontinencia
9. Funkcionális teljesítmény

3. ábra

A kevesebb többet ér

Dr. Takács Katalin, Dr. Huszár Judit

PTE KK I. sz. Belgyógyászati Klinika, Geriátriai Osztály

Esetismertetés:

1926-ban született, depresszió miatt gondozott, hypertonias nőbeteg anamnesisében ap-pendectomia, mióma miatti nőgyógyászati műtét, illetve 1984 óta számos alkalommal non-melanoma tumorok miatti bőrrsectiok szerepeltek. Férje halála után pszichiáter, gondozó orvosa paroxetin (SSRI) és alprazolam (benzodiazepine) szedését javasolta. **Egy év múlva, 15 éve tartó jobb oldali túlsúlyú kézremegés miatt selegiline (MAO-B inhibitor), levodo-pa+benseraside (levodopa és decarboxylase inhibitor) kezelést indított a neurológus.** Anti-depresszánsként ekkor moclobemidet (MAO-A inhibitor) szedett a beteg. Februárban koponya MR vizsgálaton vascularis károsodásra utaló jelet nem találtak nála. Áprilisban pár másodperces „eszméletvesztés” miatt újabb vizsgálatok történtek. EEG negatív volt, nyaki ér ultrahang vizsgálaton enyhe fokú atherosclerosist állapítottak meg. Panaszait vérnyomás ingadozással összefüggő vertebrobasilaris területi keringészavarral magyarázták. 6 hónappal később az anticholinerg hatású methixen adásával egészítették ki antiparkinson kezelését. Ezt követően delíriozus tünetek jelentkeztek, melyet tiapriddal kezeltek. November végén került először felvételre PTE KK I. sz. Belgyógyászati Klinika Geriátriai Osztályára jelentős állapotrosszabbodás, önellátási képtelenség, fokozott végtagremegés, járásképtelenség miatt. A koponya MR bifrontalis agyi atrophiat mutatott. Tiaprid elhagyásra került, állapota javulásnak indult és neurorehabilitációra lett a beteg átadva. Decemberben neurológiai szakrendelésen állapotromlás, hallucinosis miatt antiparkinson szereit további psychopharmakonokkal egészítették ki (amantadine, olanzapine), melyre további állapotromlás alakult ki. Házi orvos haloperidolt alkalmazott. Következő év januárjában került ismételt felvételre az osztályunkra. Önállóan járni nem tudott, gondolkodása zavaros volt, vizuális hallucinációkról számolt be. Hozzá tartozók sürgősséggel elindították a szociális otthoni felvételét.

Súlyos, kritikus állapota miatt az összes antiparkinson és pszichiátriai gyógyszerét egyszerre elhagytuk, melyet követően mentális és pszichés állapota,

mozgása napról napra javulni kezdett. Jó fizikai és szellemi állapota 3 hét gyógyszermentes periódus után állt helyre. A hirtelen gyógyszerszegvonásnak káros hatását nem tapasztaltuk ebben az esetben. A kezelés befejezésére szociális otthoni elhelyezését lemondtuk és otthonába bocsájtottuk, ahol mentálhigiénés nővér látogatta. Enyhe szorongásos depressziós zavara miatt pszichiátriai kontroll alatt állt. Kis segítséggel önálló életvitelét folytatni tudta, majd eltartási szerződést kötött. Jelenleg, évek múltával saját otthonában él eltartóival, stabil állapotban, jó egészségnek örvend. **Essentialis tremora – mely miatt elkezdődött a majdnem halállal végződő antiparkinson kezelés – változatlanul fennáll, gyógyszeres kezelést nem igényel.**

Következtetés:

Idős emberek gyógyszeres kezelése nagy körültekintést igényel. A gyógyszeres polipragmáziának súlyos következményei lehetnek idős korban, különösen a központi idegrendszerre ható gyógyszerek esetén. Delíriozus tünetek jelentkezése esetén a legelső teendő a gyógyszeres kezelés áttekintése, a delírium kialakulásában felelőssé tehető gyógyszerek elhagyása és a delírium hátterében lévő egyéb betegségek, állapotok kizárása. Minden vizit, vizsgálat alkalmával újra kell értékelni korábbi döntéseinket.

Kényszerítő demográfia – Gerontechnológiai újdonságok Japánból

Dr. Lelbach Ádám

c. egyetemi docens

A „Gerontechnológiai újdonságok – pillantás a jövőbe” címmel az Idősgyógyászat 2017 első negyedévi számában megjelent közleményemben tudósítottam a gerontechnológiai fejlesztések élő-
las országai, nevezetesen az Amerikai Egyesült Államok, Japán, Németország és Izrael újdonságairól. Most az egyik nagy jelentőségű ország, Japán demográfiai helyzetéről és az elmúlt évben történt néhány említésre méltó gerontechnológiai fejlesztéséről számolok be.

A gerontechnológiai fejlesztések kiemelkedő volta háttérben nem csak Japán gazdasági és technológiai fejlettsége áll, hanem az a kényszerítő erő, melyet a szigetország elöregedéséből következő kihívások okoznak. A népesség átlagéletkora Japánban 46.3 év, mely Monaco városállamát követően a világon második helyen áll, a születéskor várható átlagos élettartam 83.84 év, az ország lakosságának közel negyede pedig 65 évnél idősebb. A születéskor várható hosszú élettartam mellett igen alacsony a termékenységi ráta – egy japán nő átlagosan 1.4 gyermeknek ad életet. Hasonlóan alacsony termékenységi ráta egyes európai országokban is megfigyelhető, azonban ezekben az országokban a „kieső népességet” a bevándorlás pótolja, mely, az elszigetelt Japánban nem jellemző. Külön érdekesség, hogy a világon egyedülálló módon magas a százévet megélt emberek száma Japánban, számuk több, mint 40 ezer (!).

Nem csoda, hogy a szigetországban a gerontechnológiai kutatások a világ élvonalában állnak, az előbbiekből adódó feladatokat, nehézségeket technológiai fejlesztésekkel is próbálják megoldani, melynek jó háttérrel biztosít a gazdaság prosperitása. A következőkben beszámolok az elmúlt év néhány japán gerontechnológiai újdonságáról.

Az egyre idősödő Japánban nő a 65 év feletti, de az ennél jóval idősebb korosztályú személyek száma is, akik rendszeresen gépkocsit vezetnek, 2015 év végi statisztikai adatok alapján 1.96 millió (!) 80 éves, vagy annál idősebb személy rendelkezett érvényes jogosítvánnyal a szigetországban. Ezzel egyidőben

rohamosan nő az idősök által elkövetett balesetek száma is. Az idősök gépkocsivezetési szokásait vizsgáló szoftverrendszert fejlesztettek ki az Aichi Shukutoku Egyetem, a Nagoya Egyetem Innovációs és Jövőtechnológiai Intézetének és a Nemzeti Iparfejlődés Tudomány és Technológiai Intézetnek (AIST) munkatársai. A kutatók korábbi vizsgálataik során vezetési adatok (driving record - DR) rögzítésének segítségével meghatároztak olyan vezetési szokásokat, mint az előző gépkocsitól való távolságtartás, ezeket az adatokat pedig összehasonlították a vizsgált személyek saját észlelésével. Az eredmények alapján a vizsgálatok több, mint felében inkongruenciát észleltek, így az újonnan kifejlesztett technika és az ezzel kapcsolódó oktatási program segíti az idősök eddiginél biztonságosabb gépkocsivezetését és a balesetek számának csökkenését.

A felső végtagi mozgás rehabilitációját segítő virtuális valóság (virtual reality – VR) terápiát felhasználó technikát fejlesztettek ki a Hiroshimai Nemzetközi Egyetem munkatársai. A rendszer virtuális valóság 3D szemüveg segítségével háromdimenziós feladatok végrehajtásával működik. Az úgynevezett „kocka-training” gyakorlatok során a páciens célpontokat keres a virtuális térben és megérinti azokat, az úgynevezett „labirintus-training” alatt pedig a mutató pálcát egy virtuális 3D labirintuson keresztül kell átvezetnie. A rendszer a terápia során folyamatosan követi a felső végtagi mozgás jellemzőit, így a feladatok állandó optimalizálása révén segíti a leghatékonyabb és leggyorsabb gyógyulást. A virtuális valóság technikát a mozgásszervi rehabilitáción kívül a demenciás betegek emlékeinek visszaidézésében is alkalmazzák.

Szintén a Hiroshimai Nemzetközi Egyetem munkatársai fejlesztettek ki két, a mindennapi életet segítő praktikus technikai újdonságot.

Az egyik ilyen újdonság a 3D nyomtatási technika új innovációjával előállított talpbetétet. A számítógép vezérelt rendszerek (computer-aided manufacturing - CAM) segítségével poliuretán blokkokból már régebben készítenek talpbetétet, de

különböző járásmintákkal rendelkezőkön is jó hatásúnak bizonyult az új technikával előállított nejlon 3D talpbetét. Az eszköz az alsóvégtagi ízületek degeneratív elváltozásainak progresszióját segít fékezni az optimális dinamikus terhelés biztosításával, valamint az időskorban oly nagy jelentőségű és nagy terápiás kihívást jelentő elesések számának csökkentésével javítja az életminőséget és hosszabíthatja az idősök élettartamát. Az egyetem kutatócsoportjának másik fejlesztése az alsóvégtagi ödémát csökkentő részleges kompressziót okozó harisnyák új változata, mely az eddiginél hatékonyabban csökkenti az alszár térfogatát és körfogatát ezzel növelve az idős beteg komfortérzetét, kényelmét és járásbiztonságát.

A japán gerontechnológiai kutatásoknak és fejlesztéseknek az előzőekből már sejthető, hogy egyik fellegvárának számító Hiroshimai Egyetem erősségét mutatja, hogy Rehabilitációs Fakultásán dolgozó kutatók kifejlesztették az önvezérelt kerekesszéket. Az idősotthonok ápolószemélyzetének munkáját könnyítő új eszköz segítségével, az

idős személyek egyesével kerekesszékekkel történő szállítása helyett az ápoltak távirányítással juthatnak a tervezett helyre. A kerekesszékek a padlózatra elhelyezett fekete vonalat követik, érzékenységüket egy szenzor érzékeli, a pácienseknek pedig szintetikus hang jelzi az indulást és az érkezést.

A fenti eszközök a gerontechnológiai eszközök legkülönbözőbb területeit képviselik, hiszen az idősök helyváltoztatását segítő szoftverfejlesztések, a virtuális valóság technikák eszközei, a praktikus talpbetétek és harisnyák mutatják a terület sokszínűségét. Ezek az eszközök segítik a mindennapi életet és az emberséges, az emberi méltóság megtartásával a lehetőségekhez képest legteljesebb módon megélt idős évek eltöltését. Reményeink szerint hazánk idősei is egyre szélesebb körben fognak hozzájutni a gerontechnológia adta lehetőségekhez, megszőpítve ezzel dolgoz életük jól megérdemelt pihenő éveit.

Magyarországon a geriátriai szakellátást a szakemberhiány, az ellátás területi egyenlőtlenségei és a szakképzés hiányosságai jellemzik.



A virtuális valóság (virtual reality - VR) technikák alkalmazása egyre inkább terjed Japánban.

Sürgős tennivalók egy előregedő társadalomban. Miért virtuális a magyar geriátriai szakellátás?

Dr. Bakó Gyula

Debreceni Egyetem, Klinikai Központ, Belgyógyászati Intézet, Geriátria Tanszék, Debrecen

Európa országaiiban eltérő sajátosságokat találunk, és bár vannak a miénknél kedvezőtlenebb állapotok is, tény, hogy az eltelt 15 évben közvetlen környezetünkől lemaradtunk ezen a téren.

Kapcsolódó cikkek

Paradigmaváltás kell a pszichiátriában

Geriátria épülhet Gyöngyösön

Zavartság a mindennapi orvoslásban, zavar a fejekben

Az időskori lét alapvető igénye nem anyagi, hanem érzelmi

Sokan használják a gerontológia kifejezést akkor, amikor idősgyógyásatról beszélnek. Ezzel szemben a gerontológia az a tudományág, amely az öregedéssel nagyon széles spektrumon foglalkozik, társadalomtudományok, demográfia, szociális vonatkozások, kísérletes élettudományok stb. területén. A geriátria az időskorban előforduló betegségekkel foglalkozó tudomány, az orvostudomány multidiszciplináris szakága, amelyhez az időskorra jellemző, eltérő élettani, kórelélettani, diagnosztikai, terápiás vonatkozások tartoznak. Természetesen ez utóbbi nagyon sok mindent hasznosít a gerontológiai kutatási eredményekből.

Magyarországon **a geriátria 2000 óta önálló szakvizsgálóhoz kötött** szakterület, amelyet sajnálatos módon **csupán kb. 120-an művelnek hazánkban**. Tehát a geriátriai szakellátás elégtelen ugyan, de nem virtuális.

Az elégtelenség háttere

Ma már a bulvársajtót olvasó átlagember számára is közhely, hogy világszerte előregedő társadalmakban élünk (1). Magyarországon a nyolcmillió lakos 16-18%-a tartozik az idős (65 évesnél idősebb) korosztályhoz, akik számaránya hamarosan eléri a 20%-ot, csökkenő összlétszám mellett. **Az egészségügy költségvetésének több mint 30%-át veszi igénybe az idősebb korosztály ellátása (járó-, fekvőbeteg-ellátás, gyógyszerfelhasználás, ápolás stb.).**

A geriátriai szakellátás elégtelenségének összetevői közül elsőként a szakemberhiány említendő. Az idős betegek jellemző a multimorbiditás, a nagy gyógyszerigény, a funkcionális függés (rászorultság mások segítségére), az elesettség; mindezek eltérő kórtana speciális tudást, átfogó ismereteket igényel mind az általános orvosoktól, mind az általános belgyógyászoktól (2). Ma Magyarországon ennek a speciális tudásnak csak nagyon kevesen vannak birtokában. Megjegyzem, hogy benyújtott igényeink ellenére **évek óta nem történt meg geriáter rezidens státusz meghirdetése.**

A szakképzés hiányosságát mutatja, hogy **az orvosképzésben nem kötelező az alapszintű geriátriai ismeretek megszerzése az egyetemi tanulmányok során.** Az orvosegyetemeken kötelező és nem kötelező szabadon választott, vagy választható kreditkurzus formájában létezik geriátriai oktatás. (A kreditkurzusok kiírására külföldi hallgatóink nyomására kerül sor, mert hazájukban az orvosi diplomát ennek hiányában nem fogadják el, ezt a vizsgát utólag pótolniuk kell.) A szakemberhiány az orvosokon túlmenően a szakápolók és ápolók vonatkozásában is fennáll.

Az idősgyógyászati osztályok vagy egyetemi tanszékek rendszerszintűen hiányoznak az egészségügyi ellátásból. A legtöbb megyei kórházban nincs ilyen profilú akut ellátást biztosító, nevesített osztály, specialistákkal. Az idősök ellátása legtöbb esetben általános belgyógyászati osztályon vagy speciális osztályon (tüdőgyógyászat, kardiológia, ideggyógyászat, pszichiátria, legtöbbször alapos okkal) történik. Napjainkban a belgyógyászaton kezelt betegek átlagosan több mint 70%-a időskorú, miközben geriáter specialista még konziliárius szinten sem érhető el (3).

Az országban **a geriátriai ellátást biztosító osztályok területi eloszlása rendkívül egyenetlen.** Az ellátás az egyetemi központok környezetére lokalizálódik, ezeken kívül kifejezetten fehér és szürke foltok vannak az országban.

A szociális szféra által ellátott idősotthonokban a legtöbb helyen nincs geriáter-szakképzettséggel rendelkező orvos, geriátriai szakápoló, megfelelő kompetenciákkal.

A geriátriai ellátás felsorolt hiányosságai, az insuficiens működés és működtetés törvényszerűen többletkiadásokhoz vezet az amúgy is alulfinanszírozott rendszerben.

A magyar egészségügyből hiányzik az a readaptációs (nem rehabilitációs, bár közeli fogalom) kezelési forma, amely segít visszatérni az időseknek a mindennapi életvitelükhöz. Ezt szintén speciális osztály, geriáter szakember és szakápoló tudná biztosítani.

Helyzetünk Európában

Nem hallgatható el, hogy az Európai Unió országai között is nagy a diverzitás a geriátriai ellátás és a geriáter-szakképzés között. Vannak országok, ahol nincs szakképzés, és geriátriai ellátórendszer még a miénkhöz hasonló elégtelen formában sem működik. De az sem hagyható figyelmen kívül, hogy nagyon sok európai országban (Nagy-Britannia, Hollandia, skandináv országok, Németország) a geriátria már a specializálódás, sőt a superspecializálódás felé halad. A több mint száz éve meglévő geriátriai ismeretek ellenére.

Magyarországon a tudományág még nem vált ki önállóan az általános orvoslásból, mint ahogy a belgyógyászból rég kivált a gyermekgyógyászat, neurológia, bőrgyógyászat, és maga a belgyógyászat is tovább specializálódott, kardiológia, tüdőgyógyászat stb. irányába. Mi több, ma már „szervspecifikus” elkülönülés van kialakulóban (diabetológia, hipertoniológia, andrológia stb.).

Magam 15 éve vagyok tagja az EUMS GMS vezetőségének, így alkalmam volt, hogy figyeljem a hozzánk közeli országok, elsősorban Ausztria, Csehország és Szlovákia fejlődését a geriátria területén. Büszkén állíthatom, hogy 2002-ben jobban álltunk náluk, most azonban azt látom, hogy ők időközben felszámolták a náluk is meglévő, felsorolt hiányosságokat, és ma már jobban állnak ezen a téren, mint mi. A helyzet javításához erős szakmapolitikai támogatásra volt szükségük, annak tudatosítására a döntéshozókban, hogy a jövőbe fektetnek be. Az egészségügyi ráfordítások jobb hasznosulása eredményeképpen az idősek „egészségben” eltöltött éveinek száma náluk jelentősen nő.

A helyzet javításához megfogalmazható célok

A specialisták számának gyors ütemű növelése szükséges. Geriáter rezidensi állások meghirdetésével ez az indítástól számított 5 év múlva hozhat eredményt. Oktatási törvényeink szerint a tíz évnél nem régebben szerzett belgyógyászati és általános orvosi szakvizsga mellé két év alatt megszerezhető a geriáter alapszakvizsga, ez az út rövidebb idő alatt javíthat az elégtelen működésen.

Az egyetemi központokban, a megyei kórházakban a törvényben előírt minimumfeltételekkel önálló geriátriai osztályokat kell létrehozni.

Az MSc szakápolóképzés lehetőséget ad arra, hogy kellő számú, emelt szintű kompetenciával rendelkező geriáter szakápolót képezzünk (4). A graduális képzésben a tematika egységesítése érdekében a szakmai kollégium próbál az illetékesekkel egyeztetni.

Irodalom:

1. World Health Organization. World report on ageing and health. 2015. http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/186463/1/9789240694811_eng.pdf?ua=1.
2. Oliver D, Foot C, Humphries R. Making Health and Care Systems fit for an Ageing Population. London: The Kings Fund, 2014. http://www.kingsfund.org.uk/sites/files/kf/field/field_publication_file/making-health-care-systems-fit-ageing-population-oliver-foot-humphries-mar14.pdf
3. Silvester K, Mohammed M, Harriman P, et al. Timely care for frail older people referred to hospital improves efficiency and reduces mortality without the need for extra resources. Age Ageing 2013; 10: 1093.
4. A geriátriai és krónikus ellátás komplex terve. A Geriátriai és Krónikus Ellátás Szakmai Kollégium Tanácsának és Tagozatának javaslata 2012. <http://www.geronto.hu/>

A Medical Tribune főszerkesztője hozzájárult, azzal, hogy az eredeti forrást, és az utánkzlés tényét engedéllyel a lapban megjelentessük. Medical Tribune 2017; 15(6): P. 6.

Durkó Mátyás és a gerontológia – Durkó Mátyás előremutató elveinek tudományos elemzése

Dr. Boga Bálint

Bevezetés

Durkó Mátyás (továbbiakban D. M., ill. a szerző) (1926-2005) az andragógia (felnőttoktatás, felnőtt-nevelés) hazai meghonosítója, ennek a diszciplínának nemzetközi mértékkel mérve is egyik legnagyobb, legelismertebb tudósa volt (Csoma 2005). A Debreceni Egyetem egykori Felnőttnevelési és Közművelődési Tanszékének alapítója volt és e szakterület doyen-je lett. "Gerontológia és népművelés" című (Durkó 1965), most már több mint 50 éve megjelent kiváló tanulmányának (továbbiakban: a tanulmány) elolvasása rám, mint gerontológusra szinte revelációként hatott. Különösen meglepő volt számomra, hogy ő a megírás idején még 40 éves sem volt, fiatal ember ritkán merül el időseket érintő problémakörbe. Ezzel a tanulmánnyal – ismereteim szerint – eddig részletesen sem andragógus, sem gerontológus nem foglalkozott.

A dolgozat a gerontagógia (idősoktatás, más kifejezéssel: geroeducáció; mind a pedagógia-antropagógia, mind a gerontológia résztudománya) témaköréhez tartozik, de a szerző az idősödéstudománnyal szélesebb megközelítésben – a biológiai egészséget is beleértve – foglalkozik. D. M. a gerontagógia megnevezést tanulmányában nem használja, a kifejezés és fogalom ekkortájt van kialakulóban. Utalok itt ten Have és Enckevort (1972:15) meghatározásaira, amelyek alapján a gerontagógia az idősoktatás-nevelés gyakorlati megvalósulását, a gerontagógika a módszertant, a gerontagológia pedig az egész kérdéskör tudományos elemzését, feldolgozását jelenti. D. M. tevékenysége során használta ezt a hármas megközelítést, amit egyéb dolgozatai, művei is igazolnak.

Elemzésem szempontjai

Az igen sokoldalú, interdiszciplináris megközelítésű tanulmányt a következő szempontok szerint ismertetem, elemzem és értékelem:

- a téma felvezetése a dolgozatban,
- a korabeli gerontológiai és idősoktatási koncepciók, tudományos fórumok,
- D. M. öregedéssel kapcsolatos gondolatai,

- a népművelés szerepéről vallott nézetei ezen a területen, konkrét javaslatai,
- a tanulmány helye D. M. munkásságában,
- az elképzelések összevetése a ma érvényes koncepciókkal.

1. A téma felvezetése

D. M. egy logikai gondolatsor felvázolásával vezeti be a témát. A természet és a társadalom új jelenségeit észlelve az emberi gondolkodás, a meglevő tudomány mindenkor azok okait, összefüggéseit igyekszik megtalálni. A társadalom fejlődésének új megnyilvánulása a 20. században az idősek (60 éven felüliek) lakosságon belüli arányának növekedése (ezt statisztikával is alátámasztja), amely elsősorban a várható átlagos életkor emelkedéséből fakad, ezt pedig a társadalmi-gazdasági körülmények javulása és az orvostudomány fejlődése magyarázza. Sokan kedvezőbb szellemi és testi kondícióban érik meg az öregkort. Ezek a tények és aktuálissá váló következményei új tudományt, a gerontológiát hozták létre ebben a században. Azonban az összes, az emberrel bármilyen összefüggésben levő tudományra hatással van ez a humán jelenség, így a népművelés is érintett. „Tehát az öregedéssel foglalkozó tudományok sorába be kell állnia a népműveléseméletnek is... Munkánk elsősorban a népművelés öregedéssel kapcsolatos feladatai kijelölését igyekszik elvégezni...” (Durkó 1965:24).

2. Korabeli gerontológia, geroeducáció

A modern gerontológia a 2. világháborút követő évtizedekben alakul ki, különösen a 60-as években mutat nagy elméleti fejlődést. Az 50-es években az ún. kivonulási (disengagement) teóriát (Hooyman 1991:82) vallják többen, amelynek lényege az, hogy az idős ember kikerül a társadalom fő áramából, passzívvá válik és ez a helyes az ő számára is („élvezze a megérdemelt pihenést!”) és a társadalom számára is, amelyben így kevesebb zavar keletkezik. Ezzel szemben már a 60-as években megjelennek az ellentétes nézeteket hirdető ún. aktivitási (Hooyman 1991:81) és kontinuitási (Hooyman 1991:85) koncepciók, amelyek elvetik a

passzivitást biológiai, szociológiai és pszichológiai megfontolásból egyaránt, azaz meg kell találni az új helyzetben a lehetséges, sőt kívánatos tevékenységi formát és amit lehet a korábbiak közül folytatni kell. A szellemi területnek kiemelt jelentősége van ebben a vonatkozásban. Ezért figyelemre méltó D. M. tanulmánya, amely a 60-as évek közepén születik, tehát mintegy ebbe a fejlődési gondolatvilágba helyezhető el.

A nemzetközi gerontológiai fórumok még főleg biológiai, demográfiai kérdésekkel foglalkoznak, de mint ahogy a D. M. által is említett világkongresszus megállapításaiban is szerepel, a külső, így mentális hatások is befolyásolják az öregedés folyamatát (1959, San Francisco). A kongresszust szervező Nemzetközi Gerontológiai Társaság 1950-ben alakult. A Magyar Gerontológiai Társaságot – bizonyos akadémiai előzmények után – 1966-ban Haranghy László patológus professzor alapította (Beregi 2003), akinek egyik alapdolgozatát D. M. említi és felhasználja tanulmányában és az időpontok is kapcsolhatók egymáshoz.

Az andragógia alakulása oldaláról vizsgálva a tanulmány keletkezésének időpontját, ekkor, a 60-as években az idősoktatás rendszerszerű kialakítása előtt vagyunk, mintegy annak „előszobájában”. Azzal együtt van ez így, hogy az öregkori tanulás, szellemi aktivitás pozitív hatását az egyénre Cicero már híres, öregkorról írt esszéjében említi (Cicero 1987:354-356). D. M. is utal erre a műre. Az élethosszig tartó tanulás paradigmáját 1960-ban fogalmazták meg (UNESCO, Montreal), azonban általában – a kifejezés értelmét nem teljesen átvéve – ezt a fogalmat nagyjából a 60 körüli életkorban lezárták. Lényegében az időskorra vonatkoztatva a 70-es években kezdenek igazán foglalkozni vele. 1972-ben az UNESCO tokiói konferenciáján az idős korosztály, mint oktatási csoport az „elfelejtett népesség” egyik kategóriájaként jelenik meg (a nőkkel és etnikumokkal együtt), 1976-ban Nairobiban az ENSZ oktatási konferenciáján pedig mint önálló oktatásra megjelölt csoport az új körülményekhez alkalmazkodás elősegítése céljából. 1971-ben Amerikában H. McClusky teremti meg az edukációs gerontológia tudományát és a kultúrpolitika részévé teszi. Alapvető gyakorlati lépést P. Vellas professzor tesz, aki 1973-ban Franciaországban (Toulouse) megindítja az első harmadik kor egyetemét. Utána Európa-szerte indulnak hasonló, hazánkban 1982-ben Budapesten (Jászberényi 2011). Az évszámok egyértelműen mutatják, hogy D. M. átfogó tanulmánya megelőzte ezeket a nemzetközi szinten megjelenő tudományos és gyakorlati eseményeket.

3. Az öregedéssel kapcsolatos általános gondolatok

D. M. művének a korabeli tudományosság palettáján való elhelyezése után részletesebben kívánom ismertetni, elemezni mondanivalóját. Az első részben az öregedés alaphelyzetét vezeti, írja le lényegi, sokszor eredeti megállapításokkal, melyek részletesebb kifejtésére a szakirodalomban sokszor csak a későbbi években került sor. Ezzel a szélesebb bemutatással teszi egyértelművé, alapozza meg a tanulás, a népművelés szükségletét ezen korosztály számára. Abból indul ki, hogy az öregedés elsődlegesen biológiai folyamat, itt – majd többszörösen visszatérően – utal három neves magyar orvos (Korányi Sándor, Haranghy László, Nyíró Gyula) műveire, akik nemzetközi szinten is elismert személyek ezen a területen. Fontos a csökkent teljesítő- és reakcióképesség ténye (Korányi 1937). A biológiai meghatározottság elfogadását tanulmányában igen lényegesnek tartom, mivel a társadalomtudósok egy része ezt az alaptényt mellőzi. Ezután következik – D. M. szerint is – a szociális öregedés, de ezzel párhuzamosan kell számon tartani a pszichológiai változásokat és ezért lehet és kell adott esetben ebbe a folyamatba pozitív értelemben beavatkozni. Különösen azért lehet ez fontos, mert a három tényező egymást befolyásolja, pl. a nyugdíjazás ténye önmagában lelki alapon csökkenti a munkaképességet.

A szociális változásoknál két fő területet említ: 1. a munka elvesztése, ami adott személynél az élet értelmének elvesztését jelentheti, 2. a család szétszóródása: gyerekek elköltözése, idővel özvegyiség, magány. Így az öregség szociológiai és pszichológiai átrendeződést eredményez. Ezt a folyamatot elemzi részletesen később Bromley (1974) világszerte ismert könyvében. D. M. említi azt is, hogy akiknél nem sikerül az alkalmazkodás, a kétségbeesés állapotába juthat, ez mintegy Erikson híres epigenetikus modelljére (Erikson 1998) utal, amely szerint az élet minden fázisa válságmegoldási alternatíva helyzetét teremti meg, így az időskorba jutásnál az ember az integráltság fenntartása vagy a kétségbeesés válaszútja előtt áll. A kérdés tovább vezetésénél szerzőnk azt fejtegeti, hogy a megoldás tekintetében az előző életútnak mennyire meghatározó szerepe van, főleg abban, hogy mennyire tud a személy nyitott maradni az új jelenségek iránt, vagy zárt, megmerevedett lesz. Annak könnyebb, aki szellemi életet élt, önművelő volt, tapasztalatokat gyűjtött, megőrizte alkalmazkodó képességét. Természetesen ennek alakulásában a személyiségnek, a tanultságnak és a körülményeknek nagy

szerepe van, ez magyarázza az öregedő emberek közti különbségeket, a heterogenitást. Sikorsky nevű tudóst említi, aki szerint az öregség az emberi fejlődés csúcsát jelenti. A helyzet reális megközelítése céljából ismét egy orvost, Nyíró Gyulát idézi (Nyíró 1961:533-34): „az idős ember külvilággal való kapcsolata szűkül, de régi benyomásait szintetizálja a szellemi ember, ebben van az intelligenciának előnye, a fogyatékos és a fogyatékos kompenzációjának egyensúlya alakul ki, ami nem csekélyebb értékű, mint a korábbi koroké, csak minőségileg más”. Ennek pontos idézéséből az világlik ki, hogy D. M. ezzel az igen precíz megfogalmazással teljesen egyetért. Ebben a megközelítésben az a ma igencsak elfogadott koncepció benne foglaltatik, hogy az emberi intelligencia (intellektus) két különböző típusú, másként működő részből áll (Horn 1966): egy fluid (folyékony) részből, mely a gyors helyzetfelismerés és döntés képességét, mint készséget foglalja magába és egy kristályosodott részből, mely a tapasztalaton alapuló értékelési és mérlegelési képességet jelenti. Az öregedési folyamatban az előző gyengül, míg az utóbbi erősödik.

D. M. kitér a társadalom öregek iránti viszonyára, amely természetesen meghatározó az idősödés folyamatának alakulásában. A negatív viszonyt észelve úgy véli, hogy „szemléletváltozás kell bekövetkezzék”. A társadalom idősek iránti negatív attitűdjét és diszkriminatív magatartását ez idő tájt írta le Butler (1969), amerikai professzor. A történelem folyamán, az egyszerű népesség körében is kettősség volt tapasztalható: a „hasznavehetetlen” és a „tapasztalattal rendelkező” jelzők fejezték ki ezt az ambivalenciát (ezt később Covey dualista teóriájában találjuk meg részletesebb leírással, Covey 1988). D. M. hisz egy idealistán elképzelt valódi szocialista társadalom megvalósításában, ahol az idősekkel kapcsolatos pozitív elképzelései megvalósulnak.

4. A népművelés feladatai

D. M. nagyon helyesen látja, hogy a gerontológia nem csak jelenségeket leíró, deskriptív tudomány kell legyen, hanem eredményei alapján két alapvető célt kell szolgáljon. Ez a két cél: 1. a feltartóztatlanul bekövetkező öregedés biológiai idejének kitolása, a korai öregedés megelőzése, a káros hatások kiküszöbölése, az előnyösek erősítése; 2. az öregedés tényének természetes fogadása, helyes szemléletének kialakítása, tartamának hosszabbítása, a veszteségek kompenzálása. A népművelésnek, azaz az új ismeretek szerzésének ezen feladatok elérésében van mással nem helyettesíthető szerepe. Ezt fejti ki a tanulmány második részében.

Az idős ember szemben találja magát saját maga és a körülvevő világ megváltozásának tényeivel, amelyekhez élete tovább vitele érdekében alkalmazkodnia kell. A népművelés az ismeretek tartalmával és az aktivitás fenntartásával járul ehhez hozzá. D. M. szavaival: „a népművelés segít az öregembernek egész új testi-lelki átállítódásában, az új viszonyokhoz való alkalmazkodásban, a szellemi tevékenység megkedveltetésével... fiziológiai-társadalmi veszteségei pótlásának, szublimálásának, rekompenzálásának teremt lehetőséget... egészséges közösségeket formál az öregekből – ezzel működése alapvető jelentőségű lesz az öregkori élet harmonikussá tételében ...” (Durkó 1965:32). Az ismeretek befogadásánál – úgy, mint az öregedés spontán alakulásánál – lényeges az előző életút szellemi karaktere, ezért nagyon fontos az emberek bevonása egész életük során a népművelési munkába, fiataalkorban kell kialakítani a szabadidő-kultúrálódás igényét, előkészíteni az öregedés konfliktusmentes fogadását, ezáltal lehetséges sokoldalúvá, differenciált érzelmi életet élővé nevelésük, ami „kiegyensúlyozott, boldog öregségbe vezet át”. Ismét Nyíró Gyulát idézi: „a működő idegsejtek elöregedése lassabban következik be, mint a pihenőké” (Nyíró 1961:530). Az öregedés az idegrendszer elhasználtsági állapotától függ, a harmonikus életstílus ezt egyértelműen gátolja.

D. M. gyakorlati kérdésekre is rátér tanulmányában. Így említi azt a megfigyelést, hogy az idős emberekben sokáig megmarad az érdeklődés bizonyos dolgok iránt, ezt kell a szakembernek kihasználnia, de sokakban gátlás alakul ki a tanulással szemben, mert a hagyományos gondolkodás ezt csak a fiatalok számára tartotta szükségesnek. Ezt a gátat ügyesen át kell törni. A szerző megállapításait idősotthonban végzett vizsgálataival, ott rögzített interjúkkal támasztja alá. Érdekes és meggyőző az a 25 idős személy bevonásával végzett felmérése, amely arra a kérdésre várt választ, hogy képezhetőnek tartja-e magát. 9 egyértelműen pozitív választ adott, 6-an a „részben” választ adták, teljesen nemleges válasz csak 3 főtől származott. Ez – bár kisszámú résztvevője volt – megerősíti, hogy az idősek népművelése szükséges és értelme van. Itt említendő meg, hogy az ELTE Pedagógiai és Pszichológiai Karán közelmúltban végzett felmérésnél a résztvevők 60%-a egyértelműen pozitív választ adott (Sz. Molnár 2008). Fontos pszichológiai hatás, hogy a művelődéshez kapcsolható aktivitás, új feladatok kivédik, megelőzik az idős személyben gyakran kialakuló feleslegesség-érzést. A szabadidő okos, tervezett kihasználása ajánlatos viszont, ugyanis a nyugdíjas években a pihenés elvesztheti a fáradtságot feloldó hatását, sokszor az idős a megnőtt

szabadidővel nem tud mit kezdeni (ennél idézi H. Grau osztrák gerontológust, aki a korszak egyik kiemelkedő szaktekintélye volt, Grau 1962). Egy másik művében említett „munka-pihenés-művelődés ajánlatos ritmikáját” (Durkó 1970:51) itt rugalmasan át kell alakítani és éppen ezáltal új tartalmas tevékenységre adódik alkalom. A tevékenység pedig örömforrás lehet (egy későbbi írásában így szerepel: „funkcióöröm”). D. M. itt a szabadidő-tevékenység-művelődés-örömszerzés egymásból következő pozitív pszichológiai vonulatát vázolja fel. Ez a korosodásból fakadó veszteségeket nemcsak kompenzálja, hanem lelki-szellemi többletet adhat, a szerző által említett szublimálás az élettapasztalatokra építve új tudással kiegészülve valósul meg. Figyelembe kell venni, hogy az idősök különböző embertípusokat testesítenek meg, szerzőnk említi az egyszerű szórakozásra vágyókat, az elmélkedő, többnyire otthon ülőket, korábbi művelődési vágyukat pótolni szándékozókat. Őket más-más foglalkozás ajánlásával lehet elérni, mert többségük „nem mozdíthatatlan”. Konkrét programokat is megnevez, így a klub-forma, előadások, beszélgetések, szakkörök, kertészkedés, ismeretkör, nyelvtanulás, országjárás, stb. tartozik ide. Természetesen mindebbe bevonhatók azok is, akik nem a „permanens nevelés” folyamata alapján lehetnek részesei a foglalkozásoknak. Az öregek mindenképpen külön törődést, speciális odafordulást igényelnek a népművelőktől, a kultúrházban lehetőleg legyen külön helyiségük és ami fontos, néhányan ők maguk is legyenek az oktatás vagy a tanácsadás aktív részvevői (pl. nyugdíjas pedagógusok). Életmódjuk szempontjából lényeges, hogy megszokott helyükön éljenek öregkorukban is (ageing-in-place), ne szeparáltan a fiataloktól (egy házban vagy közelben).

5. A tanulmány helye az életműben

D. M. életművében az andragógia, a felnőttnevelés teljes tudományát, összes részterületét áttekintette, jóformán minden kérdéskörét kidolgozta. „Teljes andragógiai rendszert”, „elméleti alaprendszert” alkotott, amelyre a diszciplína további fejlesztését rá lehetett építeni, sőt munkássága „túlterjed a rendszeralkotáson” (Csoma 2005:179). Ebben a teljes spektrumban helyezendő el az idősök népművelésével foglalkozó tanulmánya. Ismétlem, meglepően fiatalon írta le gondolatait és behatóan elemezte a kérdéseket, természetesen néhány szakember véleményét felhasználva. Ilyen részletesen nem tér vissza rá később (korábban sem találunk példát a téma felvetésére). Rövidebb kivonata szerepel az 1968-ban megjelent Felnőttnevelés és

népművelés című művében. Itt az alfejezet címe: Az öregekkel való kulturális foglalkozás szükségessége (Durkó 1968:104). Első mondatában aláhúzza, hogy ez „jellegzetesen népművelési feladat”. A permanens nevelés egész életre szól, az újraalkalmazkodás a szokások dinamikus oldalát erősíti, gátolja a megmerevedést. D. M. gondolkodásában a nevelésre megjelölt csoportok között mindig ott voltak az idősök, de bővebben, kutatási szinten – tudomásom szerint – később nem foglalkozott vele. Talán egyik oka ennek az volt, hogy rövidsége ellenére annyira komplett és mindmáig irányadónak tartható volt a tanulmány, hogy igazi igény nem merült fel újabb írására. Több művében azonban kifejtésre kerül olyan elemző tétel, amely idősökre vonatkozik vagy vonatkoztatható. Így a felnőttkor sajátosságairól írt művében (Durkó 1970) kiemeli, hogy az életút során alakuló, fejlődő tulajdonságok (introspekció, motiváltság, irányított képzelőerő, stb.) kiteljesedése folyamatosan az idő függvényében valósul meg, a felnőtttség bizonyos időszakában következik be. Az idősök ismeretszerzésére vonatkoztatható az alábbi megállapítás: „a tanulási képesség nem egyszerűen intellektuális képességek kérdése, hanem e képességek és a felnőtt alapvető személyi tulajdonságai kölcsönhatásának, egységének vagy az egységben megnyilvánuló 'egymáskiegyesítésnek', kompenzációnak kérdése” (Durkó 1970:50). Véleménye szerint ennek sokszínűsége magyarázza a lelki-szellemi öregedés egyedi különbségeit, a személyiség valóságra vonatkozó ismeretei, tapasztalatai, nézetei jelentik „az életkori sajátosság tartalmi oldalát” (Durkó 1970:117). Egy másik művében azt hangsúlyozza, hogy „a személyiség minden életkorban a művelődés teljes határendszerében formálódik” (Durkó 1972:430), a spontán és a céltudatosan szervezett művelődés kapcsolata, egymásra hatása lényegi momentum, az érdeklődéskeltés azonban gyakran szükséges. Az 1988-ban megjelent könyvében csak rövid utalást találunk a témára, így például „az egyes generációk sajátos történelmi helyzetére, az életútból adódó specifikumokra” (Durkó 1988:11). A 90-es évek végén megjelent összefoglaló munkáiban már külön nem foglalkozik a gerontagógiával, csak rövid utalásokkal illetve az idősöknél is fontos elvekkel (pl. nevelés-önnevelés dialektikája, Durkó 1998: II. rész, Durkó 1999:42), részben talán azért, mert az elméleti alapok kifejtésére koncentrált, illetve ez a terület már önálló diszciplínává alakult. Az 1998-ban kiadott könyvben azonban megjelenik – igen röviden – az öregekkel kapcsolatos gondozó, művelő, nevelő funkció, mint a felnőttnevelés sajátos feladata, amelyben az öregek tapasztalatának hasznosítása és egészséges életfeltételeik biztosítása

egyenként kijelölt cél kell legyen (Durkó 1998: I.184). Összefoglalólag megállapítható, hogy az átfogó tanulmány D. M. főműve az idősnevelés területén, később csak részmegállapításokban foglalkozik a témával, amelyek azonban lényeges elvi gondolatokkal járulnak hozzá az idősök művelődésének megértéséhez.

6. Összevetés a mai koncepciókkal

A jelenkori gerontológia fő paradigmája az ún. sikeres öregedés (successful aging), mint megcélzott életeszmény, amelynek első megfogalmazása Baltes (1990) nevéhez fűződik. Lényege: az öregkori veszteségek kompenzálása, ezek mellett harmonikusan élni és új lehetőségeket találni. Most inkább Rowe és Kahn (1997) biológiai, pszichológiai és szociológiai részleteket is konkretizáló dolgozatára szoktak hivatkozni: betegségek, rokkantság elkerülése, egészséges életmód, testi és szellemi tevékenység, közösségi részvétel. Mindegyik megközelítésbe a már említett aktivitás, mint alapelv szerepel. Ezeket magukba foglalva, de azokat meghaladva ad szélesebb humán perspektívát az ún. tudatos vagy öntudatos öregedés eszménye (conscious aging, Moody 2002), amely az autonómia, életelégedettség és a spiritualitás igényét is tartalmazza. D. M. tanulmányát ezen elvekkel összevetve egyértelműen arra a megállapításra kell jutnunk, hogy az öregedés biológiai, lelki, szellemi, szociális következményeit korát megelőző interdiszciplináris szemlélettel tekintette át és megfogalmazta az aktív alkalmazkodás, sőt még az ekkor is lehetséges emberi kiteljesedés szükségletét. Ennek kívánt mértékű megvalósítását a népművelés, azaz

a szervezett tanulási lehetőségek útján látja kivitelezhetőnek, amihez kell az egyén motivációja, az önnevelés mint alapfolyamat és a társadalom törődő magatartása. Ezzel elébe megy az idősoktatás akkor még alakuló, most már teljes szélességben vallott és fokozatosan megvalósuló koncepciójának (Boga 1998/99, Jászberényi 2011).

Összefoglaló értékelés

Az 50 éve írt tanulmány az öregedés jelenségeinek holisztikus elemzését adja, amely minden lényeges összefüggést tartalmaz és a sikeres öregedés megvalósításában a szellemi életvezetés, az ismeretgyarapítás és ehhez kapcsolatosan a népművelés kiemelt szerepére mutat rá, egyrészt a korszakhoz kötötten, másrészt időtől, tértől függetlenül fogalmaz.

A felnőttnevelés általa kidolgozott rendszerében elhelyezte az idős korosztályt úgyis mint az egész életen át tartó művelődési, kultúraelsajátítási folyamat hordozóját és úgyis mint az öregedés jelenségeivel, következményeivel új tudás, új ismeretek birtokában jobban megküzdeni képes egyének összességét.

Megállapításai előremutatóak, az akkori trendek pozitív, progresszív irányaihoz kapcsolhatók, sőt azokat meghaladják, európai viszonylatban is jelentősek és ma is irányadók lehetnek, mivel az aktuálisan elfogadott, modern elméleti és gyakorlati koncepcióknak felelnek meg mind a felnőtt-idősoktatás, mind pedig a gerontológia tudományának területén.

Irodalom

1. BALTES, B. Paul, BALTES, Margret M. (1990): Psychological perspectives on successful aging: The model of selective optimization with compensation. In: uók: Successful aging. Perspectives from the behavioral sciences. NY, Cambridge University Press.
2. BEREGI Edit (2003): Gerontológia Magyarországon, a magyar gerontológia történeti vázlata. In: Comm. De Hist. Artis Med., 182-185, 147-153.
3. BOGA Bálint (1998/99): Az idős emberek és a felnőttoktatás. In: Kultúra és Közösség, II., 137-145.
4. BROMLEY, D. B. (1972): Az emberi öregség pszichológiája. (Stúdium könyvek) Budapest, Gondolat Könyvkiadó.
5. BUTLER, Robert N. (1969): Ageism: Another form of bigotry. In: The Gerontologist 9, 243-246.
6. CICERO, M. T. (1987): Az idősebb Cato vagy az öregségről. (ford.: Némety Géza) In: CICERO, M. T.: Válogatott művei. Budapest, Európa Könyvkiadó, 346-380.
7. COVEY, H. (1988): Historical terminology used to represent older people. In: The Gerontologist, 28, 291-297.
8. CSOMA Gyula (2005): Búcsú Durkó Mátyástól. In: CSOMA Gyula (szerk.): Andragógiai szemelvények. Bevezetés az andragógia tanulmányozásába. Budapest, Nyitott könyv, 173-179.
9. DURKÓ Mátyás (1965): Gerontológia és népművelés. In: Acta Paedagogica Debrecina, 23 (TomXI/III), 23-38.
10. DURKÓ Mátyás (1968): Felnőttnevelés és népművelés. Budapest, Tankönyvkiadó.
11. DURKÓ Mátyás (1970): A felnőttkor sajátosságai. Budapest, Tankönyvkiadó.
12. DURKÓ Mátyás (1988): A felnőttkori sajátosságok és a felnőttnevelés. Budapest. Kossuth Könyvkiadó.

13. DURKÓ Mátyás (1998): Társadalom, felnőttnevelés, önnevelés. I.-II. Debrecen, Kossuth Egyetemi Kiadó.
14. DURKÓ Mátyás (1999): Andragógia. (A felnőttnevelés új útjai). Budapest, Magyar Művelődési Intézet.
15. van ENCKEVORT, Ger (1972): Új tudomány: az andragológia. In: DURKÓ Mátyás: A felnőttnevelés és népművelés pszichológiai és andragógiai kérdései (Szöveggyűjtemény). Budapest, Tankönyvkiadó, 11-24.
16. ERIKSON, Ervin (1998): The life cycle completed. NY, W.W. Norton.
17. GRAU, Herbert (1962): Volkshochschule und alterer Mensch. In: Neue Volksbildung 7. Heft, 290.
18. HOOYMAN, Nancy R., KIYAK, H. Asuman (1991): Social Gerontology. A multidisciplinary perspective. Boston, London, etc. Allyn and Bacon.
19. HORN, John I., CATTELL, Raymond B. (1966): Refinement and test of the theory of fluid and crystallized general intelligences. In: J. Educ. Psych., 1966, 57(5), 253-270.
20. JÁSZBERÉNYI József (2011): Geronto-educáció. Budapest, PrintX-Budavár.
21. KORÁNYI Sándor (1937): Az öregedésről. In: Orvosképzés 27, 356-366.
22. MOODY, H. R. (2002): Conscious aging: A strategy for positive development in later life. In: RONCH, J., GOLDFIELD, J. (eds): Mental wellness: Strength-based approaches. NY, Human Services Press.
23. NYÍRŐ Gyula (1961): Pszichiátria. Budapest, Medicina.
24. ROWE, J. W., KAHN, R. L. (1997): Successful aging. In: The Gerontologist, 37(4), 433-440.
25. SZ. MOLNÁR Anna (2008): Hazai körkép az idősok tanulósi igényeiről. In: Felnőttképzés, 6(3), 6-9.

(A dolgozat a Juhász Erika (szerk.): Közösségi művelődés - közösségi tanulás. Debreceni Egyetem, 2014, 318-331. kiadványban megjelent tanulmány némileg átdolgozott variációja).

A Magyar Gerontológiai és Geriátria Társaság 2018. évi programjai, geriátria graduális képzés és szakvizsga időpont

2018.03.31. – 2018.05.31.

A geriátria kihívása napjainkban – Akkreditált továbbképző teszt megjelenése a folyóiratban
10 akkreditációs pont

2018.04.14.

Geriátriai tárgy oktatása a Semmelweis Egyetem hallgatói részére I.

2018.04.23-25.

Az időskor gyógyászata – Geriátria szakvizsga felkészítő és szinten tartó tanfolyam
50 akkreditációs pont

2018.05.12.

Geriátriai tárgy oktatása a Semmelweis Egyetem hallgatói részére II.

2018.03.31. – 2018.07.01.

A geriátria kihívása napjainkban – Akkreditált továbbképző teszt megjelenése a folyóiratban
10 akkreditációs pont

2018.05.07-18.

Geriátria szakvizsga

2018.07.02. – 2018.09.16.

A geriátria kihívása napjainkban – Akkreditált továbbképző teszt megjelenése a folyóiratban
10 akkreditációs pont

2018.09.17. – 2018.12.17.

A geriátria kihívása napjainkban – Akkreditált továbbképző teszt megjelenése a folyóiratban
10 akkreditációs pont

2018.10.01.

Idősek Világnapja Program

2018.11.16-17.

Evidenciák, irányelvek és a szakmai gyakorlat aktualitásai az idősgyógyászatban – A Magyar Gerontológiai és Geriátriai Társaság LX. Továbbképző Tanfolyama és Kongresszusa
26 akkreditációs pont

Akkreditált továbbképzés 18GNET

Tisztelt Olvasó!

A teszt megoldásával 10 akkreditációs pontot lehet szerezni. A válaszok beküldése elektronikus formában (e-mail: geriatricnet18@gmail.com) történhet, a regisztrációhoz szükséges adatok megadásával (név, munkahely, orvosi pecsétszám).

A megküldött e-mailben a regisztrációs adatokat követően a 18GNET jelzést, a kérdésszámot és a helyes megoldás betűjelét kell feltüntetni. Elfogadási időszak: 2018. március 31-május 31.

Válassza ki a helyes választ, vagy válaszokat !

I. A bőr öregedésének jellegzetes jelei

- A. rugalmatlanság, megereszkedettség
- B. foltos elszíneződések
- C. felületes és mély ráncok
- D. szöveti fragilitás

II. Az ultraibolya B sugárzás az arc öregedéséért felelős

- A. 20%-ban
- B. 40%-ban
- C. 80%-ban
- D. önmagában nem felelős

III. A bőr öregedésének alapfolyamata, a kronológiai öregedés tudományosan bizonyítottan

- A. ma már 20-30%-ban gátolható
- B. nem gátolható
- C. racionálisan kombinált beavatkozásokkal fékezhető
- D. akár 50-60%-ban is gátolható

IV. A kórosan felgyorsuló bőr öregedés fékezésében az alábbi támadáspontok lehetnek „ígéretesek”

- A. mutációval létrejött, élethosszt növelő gének megfelelő kombinációinak (kombinált bevitel jelenleg nem megoldott) bejuttatása a szervezetbe, vagy bőrszövet in vitro manipulálása e génekkel és szakaszos vissza-ültetése az egyénbe
- B. megfelelő őssejtek bejuttatása adott bőr-régiókba, akár „előkezelt” perifériás zsírszövet preparátumok (adipose derived stem cells), akár fiatalokból származó perifériás vér őssejtek révén, vagy vérlemezke gazdag human plazma lokális injektálása
- C. topicalis retinoidok alkalmazása
- D. fizikai hatásmechanizmusú intervenciók, mint például az ablatív lézer technikák kevesebb mellékhatással járó változatai, monopoláris, vagy frakcionális radiofrekvenciás kezelés

V. Melyik a frailty szindróma jelenleg legpontosabb meghatározása ?

- A. Az esendőség időskori, klinikailag felismerhető állapot, amely fokozott sérülékenységgel jár. A szervezet regenerációs képessége kimerül, a stresszorok a vártnál nagyobb egészségromlást eredményeznek.

- B. Az „esendő idősorúak” esetében használt kifejezés azok esetében, akik erejükből veszítenek és betegségek előfordulására hajlamosak.
- C. A stressz okozta fokozott sebezhetőség a fiziológias rendszerek károsodása miatt.
- D. Az esendőség olyan többdimenziós fogalom, amely egy, vagy több területen – fizikai, pszichés, szociális – fellépő veszteséget jelent, ami növeli a káros hatások kockázatát.

VI. Melyek a frailty szindróma terápiájának legfontosabb elemei?

- A. a testmozgás
- B. a kalória- és fehérjepótlás
- C. D-vitamin adás
- D. Mindegyik (A., B., C.)

VII. Melyik állítás nem igaz?

- A. Az esendőség nem elkerülhetetlen része az öregedésnek, hanem megelőzhető, kezelhető és részben visszafordítható állapot.
- B. Az esendőség kezelésében a multimorbid állapot miatt meg kell növelni az alkalmazott gyógyszerek és kombinációjuk számát.
- C. Az esendőség olyan állapot, amely megnövekedett morbiditással és mortalitással jár, továbbá jelentősen növeli az egészségügyi költségeket is.
- D. Az esendőség nem elkerülhetetlen része az öregedésnek, hanem megelőzhető, kezelhető és részben visszafordítható állapot.

VIII. Melyik állítás igaz?

- A. Mindegyik az alábbiak közül (B., C., D.)
- B. A gyógyszeres polipragmáziának súlyos következményei lehetnek idős korban, különösen a központi idegrendszerre ható gyógyszerek esetén.
- C. Delíriuszus tünetek jelentkezése esetén a legelső teendő a gyógyszeres kezelés áttekintése, a delírium kialakulásában felelőssé tehető gyógyszerek elhagyása.
- D. Minden vizit, vizsgálat alkalmával újra kell értékelni korábbi döntéseinket.

IX. Mióta önálló, szakvizsgával rendelkező szakterület a geriátria Magyarországon?

- A. 1997
- B. 2012
- C. 2000
- D. 2010

X. Durkó Mátyás tevékenysége során mely fogalom területével foglalkozott?

- A. Az alábbiak mind felhasználásra kerültek (B., C., D.)
- B. a gerontagógia az idősoktatás-nevelés gyakorlati megvalósulása
- C. a gerontagógika az idősoktatás-nevelés módszertana
- D. a gerontagológia az idősoktatás-nevelés kérdéskör tudományos elemzése, feldolgozása

Az Idősgyógyászat folyóirat szerzői útmutatója

A FOLYÓIRAT CÉLJA – Az IDŐSGYÓGYÁSZAT összefoglaló közleményeket, eredeti tudományos kutatási munkákat és esetismertetéseket közöl az elméleti és klinikai kutatások, elemzések, epidemiológiai feldolgozások területéről, minden szakterület időskori vonatkozásában. Fontos része a folyóiratnak a fórum, mely az egyoldalas „Levelek a szerkesztőhöz” formájában fog megjelenni. Előnyben részesülnek azok a közlemények, amelyek a gerontológia és geriátria mindennapos orvosi, szociális ellátási, gondozási tevékenységével foglalkoznak. Mindemellett közlésre kerülnek a PhD tézisek, könyvismertetések, aktualitások, beszámolók is az idősgyógyászattal kapcsolatban.

A kéziratok elbírálásának és elfogadásának joga a szerkesztőséget illeti meg. A dolgozatok elbírálása (a szerzők neveinek és munkahelyének feltüntetése nélkül) szakértői, két független lektorral végzett bírálat szerint történik. A formai vizsgálat és a lektori válaszok alapján a kéziratok szerzői egy hónapon belül választ kapnak a közlés lehetőségéről, illetve elutasításáról.

A kézirat útmutató szerinti összeállítás meggyorsítja a szerkesztőségi feldolgozást. A közlemények végső elfogadása csak abban az esetben történik meg, ha azok a megjegyzések és szempontok alapján teljes mértékben megfelelnek az útmutatónak.

A KÉZIRATOK BEKÜLDÉSE – A kéziratokat a **Szerkesztőségi Titkárság** címére kérjük küldeni: **pfeffer.rita@gmail.com**, a főszerkesztőnek, vagy a felelős szerkesztőnek címezve. **Postacím: 1115 Bp. Halmi u. 20-22.**

A kéziratokkal kapcsolatos általános követelményként az „International Committee of Medical Journal Editors” elektronikus változatának (<http://www.ICMJE.org>) előírásai érvényesek.

A kézirat benyújtásának feltételei:

1. a dolgozatot korábban még nem publikálták (kivéve előadás-kivonat vagy PhD-tézis formájában)
2. a kéziratot valamennyi szerző jóváhagyta
3. a dolgozat nem sérti a Helsinki Deklaráció (1964, és 1975-2013 közötti kiegészítései) előírásait
4. a humán vizsgálatok az illetékes etikai bizottság jóváhagyásával történtek
5. a laboratóriumi állatkísérletek a vonatkozó szabályzatok szerint történtek.

A KÉZIRATOK SZERKEZETE – A kéziratnak a következőket kell tartalmaznia: 1. címodal; 2. magyar összefoglalás, kulcsszavak; 3. angol összefoglalás (angol címmel), keywords; 4. rövidítések jegyzéke (amennyiben szükséges); 5. kézirat szöveg; 6. irodalomjegyzék; 7. táblázatok, számozással és címmel; 8. ábrajegyzék és ábrák. Az oldalszámozást a címodaltól kezdve folyamatosan kell megadni. A címodalon legyen a kézirat címe magyar és angol nyelven, amely rövidítést nem tartalmazhat; a szerzők neve (titulussal együtt), valamint a szerzők munkahelyének pontos, hivatalos megnevezése, a helységnévvel együtt (a munkahelyi vezető megnevezése nélkül); a levelező szerző postai és e-mail címe, telefonszáma. Az összefoglalást, amely nem tartalmazhat rövidítéseket, magyar és angol nyelven kell beküldeni, külön-külön oldalon. Eredeti közlemény esetén a „Bevezetés”, „Célkitűzés”, „Módszerek”, „Eredmények” és „Következtetések” szerkezetben. Az összefoglalás nem haladhatja meg a 150 szó terjedelmet. A maximum 5 kulcsszó kiválasztásakor javasolt a <http://www.nlm.nih.gov/mesh/> forrást alkalmazni.

A kéziratban előforduló, nem általánosan elfogadott rövidítésekről külön jegyzéket kell készíteni abécé sorrendben. A bevezetés külön alcímet nem kap, ezt követően a szöveges rész a „Módszer”, „Eredmények” és „Megbeszélés” részekre tagolódik. A konkrét szöveges rész az összefoglaló közleményeknél a 15 oldalt, minden más típusú közleménynél a 10 szabvány oldalt (1800 karakter/oldal) nem haladhatja meg, 1,5-es sorközzel, 12-es betűmérettel gépelve (Times New Roman betűtípussal).

A hivatkozásokat (arab számmal) a szövegbéli megjelenés sorrendjében, szögletes zárójelben kell megadni. Háromnál több szerző esetén a három szerző neve után „et al.”, vagy „és mtsai” írandó. A folyóiratok nevének nemzetközi rövidítését kell használni és a nem angol nyelven publikált hivatkozások címét angolra fordítva is meg kell adni. Az idézett hivatkozások száma csak kivételesen indokolt esetben haladhatja meg az 50-et.

PÉLDÁK A HIVATKOZÁSOKRA:

a/ folyóirat: Salminen M, Nordling P, Strandberg M, et al. Mortality and predictors of mortality in Finnish hip fracture patients: A 4-year follow-up study. *European Geriatric Medicine* 2016; 7(6): 506-507.

b/ könyv: Hypertonia és kardiovaszkuláris prevenció. Szerk. Farsang Cs. Medintel Könyvkiadó, Budapest, 2013.

A táblázatokat címmel kell ellátni, minden táblázatot külön lapon kell megadni. A címben és a táblázatban szereplő esetleges rövidítések magyarázata a táblázattal egy lapon szerepeljen. Valamennyi ábra címét és a hozzájuk tartozó esetleges rövidítések magyarázatát egy közös lapon kell megadni. A beküldött képfájlok (nem a Word-be másolva) grafikai minőségét külön program ellenőrzi (Power Point; min. 300 dpi felbontású jpg, tif, külön fájlban). Valamennyi gyógyszer esetén a nemzetközileg elfogadott kémiai nevet kell használni. Márkanév csak az „Anyag és módszer” fejezetben szerepelhet. Meg kell adni a kémiai összetételt és a gyártó nevét is. A köznyelvben meghonosodott idegen szavak (a latin írásmód szerinti szóösszetételek kivételével) írhatók magyar helyesírás szerint, egyébként az etimologikus írásmód követendő. A megjelenő munkák helyesírásánál „A magyar helyesírás szabályai” (Akadémiai Kiadó, Budapest, 12. kiadás, 2015) és az Orvosi helyesírási szótár (Akadémiai Kiadó, Budapest, 1992) által ajánlott írásmódot tartjuk irányadónak.

A KÉZIRAT VÉGÉN KÉRJÜK MEGADNI AZ ALÁBBIAKAT: Nyilatkozat arról, hogy a közlemény más folyóiratban korábban nem jelent meg, és máshova beküldésre nem került. Nyilatkozatot kérünk arról, hogy a levelező szerző elolvasta a jelen szerzői instrukciókat, hogy a szerző(k) milyen anyagi támogatásban részesültek. Ez akkor is kötelező, ha a közlemény megírása, illetve a kapcsolódó kutatómunka anyagi támogatásban nem részesült. Nyilatkozat kell a szerzői munkamegosztásról. Kérjük felsorolni, hogy melyik szerző (monogrammal jelölve), mivel járult hozzá a kézirat elkészítéséhez és itt nyilatkozzanak arról is, hogy a cikk végleges változatát valamennyi szerző elolvasta és jóváhagyta. Érdekeltségek: Kérjük, hogy a szerzők sorolják fel minden tényleges, illetve lehetséges érdekességüket (pénzügyi, személyes vagy egyéb), amely a kézirat beérkezését megelőző három évben hatással lehetett a cikk megírására. Amennyiben a szerzők nem rendelkeznek érdekeltségekkel akkor a „A szerző(k)nek nincsenek érdekeltségei(k).” mondatot kérjük feltüntetni.

A szerkesztőség kéziratokat nem őriz meg és nem küld vissza a szerzőnek. Másodközlés esetén az eredeti Kiadói engedély szükséges.

LERCATON®

Lerkanidipin

Enyhe és közép súlyos esszenciális hipertónia kezelésére⁽¹⁾

Alacsony gyakoriságú perifériás ödéma⁽¹⁾

LER2017#10956#

lábvolumen

Az osztályon belüli
LEGJOBB
észlelt perzisztencia^{*(2)}

Lercaton 10 mg és Lercaton 20 mg filmtabletta

Összevont rövidített alkalmazási előírás

Összetétel: 10,0 mg illetve 20 mg lerkanidipin-hidroklorid (megfelel 9,40 mg illetve 18,8 mg lerkanidipinnek) filmtablettaként. **Terápiás javallatok:** Enyhe és közép súlyos esszenciális hipertónia kezelése. **Adagolás és alkalmazás:** Az ajánlott dózis napi 10 mg naponta egyszer, legalább 15 perccel étkezés előtt bevéve. A beteg egyéni reakciójától függően a napi adag 20 mg-ig növelhető. Enyhe és közepesen súlyos máj-, ill. vesekárosodás: Bár ezek a betegek a szokásos adagolást általában jól tűrik, óvatosság ajánlott a dózis 20 mg-ra emelésekor. **Ellenjavallatok:** A lerkanidipin, dihidropiridin származékok, vagy a tabletták bármely összetevőjével szembeni ismert túlérzékenység. Terhesség, szoptatás időszaka. Szédülés fogamzásképes korú nőknek nem ajánlott, hacsak nem alkalmaznak hatékony fogamzásgátló módszereket. Balkamra kiáramlást gátló obstrukció. Kezeletlen congestív szívelégtelenség. Instabil angina pectoris. Súlyos fokú vese- vagy májkárosodás. Myocardialis infarctus után 1 hónapon belül. Együttadása ellenjavallt a CYP3A4 erős gátlószereivel, ciclosporinnal és grapefruitlével. **Leggyakoribb mellékhatások (>0,1%):** Fejfájás, szédülés, perifériás ödéma, tachycardia, palpitáció, kipirulás. **Kiadhatóság:** Kizárólag orvosi rendelvényhez kötött gyógyszer. Bővebb információért olvassa el a gyógyszer alkalmazási előírását! OGYI-T-8077/01-08 Alkalmazási előírás dátuma: 2016.08.31. Ártalmogatásban nem részesülnek. A dokumentum lezárásának időpontja: 2017.06.15. Érvényesség dátuma: 2019.06.15.

Hivatkozások: 1. Lercaton SmPC 2016.08.31. 2. Simons et al. Med J Aust. 2008;188(4): 224-7.

*A CCB osztályon belül a többi CCB-hez képest (amlodipin, felodipin, nifedipin, verapamil, diltiazem)

LERCATON®
Lerkanidipin

RECORDATI
licenz alapján



**BERLIN-CHEMIE
MENARINI**

Innovációval az életminőség javításáért.

Berlin-Chemie/A. Menarini Kft.
2040 Budaörs, Neumann J. u. 1.
Tel.: 23/501-301