

érintik a bőrt és belső szerveket is. A kóros immunpatomechanizmus egyik tényezője lehet az utóbbi években nagyobb figyelmet kapott B-sejt diszfunkció. A megváltozott B-sejt aktivitásnak esetlegesen szerepe lehet a B-sejtes lymphomák kialakulásában sclerodermában. Erre vonatkozóan ellentmondásosak a klinikai adatok. A szerzők 218, a DEOEC, III. sz. Belklinikán 1995 és 2006 között gondozott SSc-s beteg adatait elemezték. A megadott 10 év időtartam alatt mindössze két betegnél alakult ki lymphoma, mindkét esetben B-sejtes fenotípussal. Az első eset egy 55 éves dcSSc-s nőbeteg, akinél pulmonalis-, cardialis-, gastrointestinális- és vese manifesztációk, valamint anti-topoizomeráz 1 antitest pozitivitás volt jelen. A szisztémás sclerosisos tünetek megjelenése után 2 évvel ZAP-70 (CD38) pozitív B-sejtes krónikus lymphoid leukaemia alakult ki (Rai I.: ún. watch and wait stádium). A másik beteg szintén diffúz cutan SSc-s nőbeteg, akinek súlyos fokú pulmonalis fibrosis, cardiomyopathiája és gastrooesophagealis belső szervi tünetei jelentkeztek. 21 hónappal később diffúz retroperitonealis lymphadenomegalia miatt biopsiás mintavétel történt; a szövettani vizsgálat krónikus B-sejtes kis lymphocytás non-Hodgkin lymphomát igazolt. A retrospektív vizsgálat alapján a scleroderma és non-Hodgkin lymphoma társulása ritka jelenség. A fent említett 2 beteg esetében a SSc jelentkezését követően 2 éven belül kialakult a B-sejtes lymphoma, mely azt sejteti, hogy az SSc patogenezisében szereplő megváltozott B-sejt funkció befolyásolhatja a B lymphocyta eredetű hematológiai betegségek kialakulását.

E 6

Stiffness paraméterek vizsgálata szisztémás sclerosisban

Szűcs Gabriella, Dér Henrietta, Tímár Orsolya, Szamosi Szilvia, Szántó Sándor, Soltész Pál, Szekanecz Zoltán
Debreceni Egyetem Orvos- és Egészségtudományi Centrum, Debrecen

Szisztémás sclerosisban (SSc) az egyik fő patogenetikai tényező a vascularis abnormalitások kialakulása, ami elsősorban microcirculatio zavarral jár, de érintettek a nagyobb erek is. A nagyobb artériák stiffness paramétereinek a változását számos tényező befolyásolja és a stiffness értékek jelezhetik a macrovascularis érintettséget bizonyos betegségekben, így szisztémás sclerosisban is. *Célkitűzés:* 1. Szisztémás sclerosisos betegek artériás stiffness értékeinek vizsgálata egészséges kontroll egyénekhez viszonyítva. 2. A stiffness paraméterek összevetése az endothel diszfunkciót jelző flow-mediált dilatációval (FMD). *Módszer:* az artéria brachialisra történt az augmentációs index (Alx) és a pulzus hullám sebesség (PWV – pulse wave velocity) mérése 40 SSc-s beteg és 35 korban, nemben illesztett egészséges kontroll esetében Tensio Clinic arteriograph rendszerrel. Az artéria brachialis FMD értékének meghatározása nagyfelbontású B-mode

ultrahang készülékkel történt. *Eredmények:* az SSc-s betegekben (kor 33-81 év) az Alx szignifikánsan magasabb volt a kontroll csoporthoz képest, 9,016 versus -41,152 ($p < 0,0001$). A PWV hasonlóan magasabb volt a betegekben mint a kontrollokban, 9,67 m/s versus 8,00 m/s ($p = 0,00017$). Szignifikáns, pozitív korreláció volt az Alx és PWV ($r = 0,3191$, $p = 0,045$), illetve a PWV és betegség fennállási idő között ($r = 0,3976$; $p = 0,011$) a sclerodermás betegek esetében. Az SSc-s betegekben inverz korreláció volt észlelhető az Alx és FMD között ($r = -0,49$, $p = 0,017$). *Következtetések:* az artéria brachialis emelkedett Alx és PWV értéke a megnövekedett artériás stiffnesst jelzi szisztémás sclerosisban, aminek hátterében a nagyobb erek fibrotikus elváltozása valószínű. Az endothel diszfunkció és artériás stiffness paraméterek közötti inverz korreláció alapján az alkalmazott Alx és PWV mérési módszer alkalmas az endothel diszfunkció és egyéb károsodott vascularis funkciók megítélésére szisztémás sclerosisban, illetve a PWV mérése alkalmas lehet a betegség előrehaladtával jelentkező macrovascularis érintettség megítélésére is.

E 7

Endothel sejt diszfunkció és endothel sejtmarkerek kevert kötőszöveti betegségben

Bodolay Edit, Bereczki Dániel, Szodoray Péter, Dér Henrietta, Magyar Tamás, Zeher Margit, Szegedi Gyula, Soltész Pál

Debreceni Egyetem Orvos- és Egészségtudományi Centrum, Debrecen

A szerzők vizsgálták a flow mediálta vasodilatációt (FMD), a nitrát mediálta vasodilatációt (NMD) és az artéria carotis intima-media vastagságot (IMT) kevert kötőszöveti betegségben (MCTD). *Módszerek:* 31 MCTD-s betegben végezték a vizsgálatokat. Az endothel sejt elleni antitestek (AECA) szérumkoncentrációját, az endothelin-1-et (ET-1) és a vWFAg-t ELISA-val és immunturbidimetriával mérték. Carotis Doppler ultrahang vizsgálatot használták a carotis artéria IMT mérésre. *Eredmények:* Az MCTD-s betegek tensiója és szérum koleszterin szintje magasabb volt, mint a kontroll csoportban. Az MCTD-s betegekben szignifikánsan alacsonyabb volt az FMD% és az NMD% mint a kontrollokban. Az átlagos carotis IMT magasabb volt MCTD-ben mint a kontrollokban. Negatív korrelációt találtak a FMD% és a betegség tartama, a betegségre jellemző anti-U1RNP szint, a vWFAg és az ET-1 szint között. A szérum teljes koleszterin szint negatívan korrelált az NMD%-al, és erős összefüggést mutatott a carotis IMT-vel. *Konklúzió:* Az FMD rendkívül érzékeny jelzője a korai atherosclerosisnak MCTD-ben. Az U1 RNP elleni antitestek, az endothel sejt elleni antitestek, valamint az ET-1 károsítják az endothel sejteket. A proinflammatorikus cytokin szintemelkedés összefügg MCTD-ben a vascularis endothel sejt károsodással, és az atherosclerotikus történésekkel.