

Cardiovascularis védelem telmisartannal

A vérnyomáscsökkentéstől a szervkárosodások megelőzéséig

Nagy Viktor

Régi, közismert mondás: mindenki annyi idős, amennyire elhasználódott az érrendszere. Mivel a nyugati típusú társadalmakban a teljes halálozás több mint 50%-a atherosclerosis okozta szív- és érrendszeri eseményre vezethető vissza, teljes mértékben érthető a modern orvoslás preventív szemlélete. Prevenció a kockázati tényezők kialakulásának megelőzése vagy a kockázati tényezők kezelése – például a hipertonia vagy a hypercholesterinaemia célértékeinek elérése –, hiszen elsősorban így gátolható meg a korai cardiovascularis morbiditás és mortalitás. Prevenció természetesen a második esemény (szívinfarktus, szélütés stb.) fellépésének gátlása is; a költségek ebben az esetben sajnos kifejezetten nagyok, a panaszmentesként megnyert élettartam pedig jóval rövidebb, mint a betegség elsődleges megelőzése esetén.

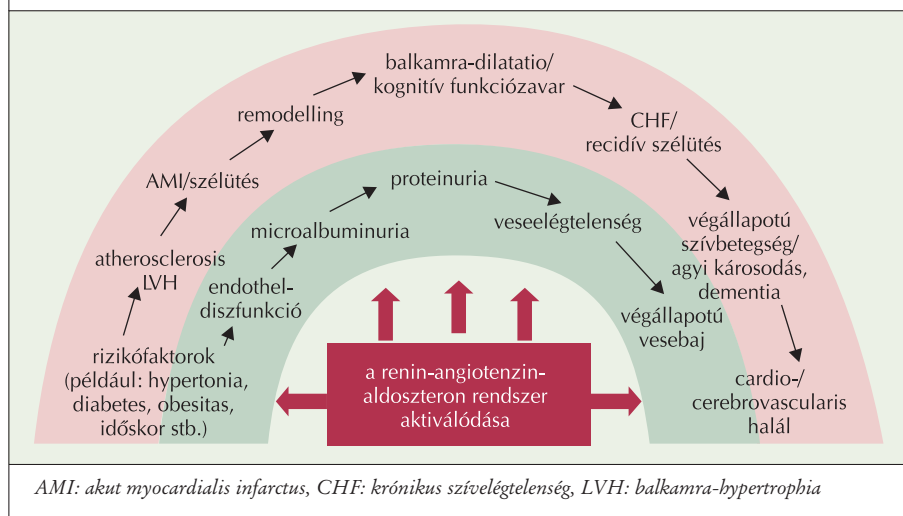
Az egyik kockázati tényező, a hipertonia annyira elterjedt az egész világon, és a cardiovascularis események száma annyira egyértelmű és folyamatos összefüggést mutat a vérnyomás nagyságával, hogy a WHO szerint a magas vérnyomás világszerte az első számú halál oka (1). Ennek alapján kimondható az is, hogy a hipertonia nem az artériás rendszerben uralkodó – valamekkora határértéket meghaladó – nyomás nagyságát jelenti, hanem egy, a globális cardiovascularis kockázat felmérésén alapuló szindrómát, amelyben az elérendő célvérnyomás individuálisan más és más. Ha nincs semmiféle kockázati tényező, akkor ez a határérték 140/90 Hgmm, de például szívinfarktus után vagy cukorbetegségben 130/80 Hgmm (2).

A szív – mondhatnánk azt is, hogy az agy vagy például a vese – és az érrendszer károsodása lassan, fokoza-

tosan alakul ki; bár a folyamat kezdetben tipikusan tünetmentes, azonban a progresszió – Dzau és Braunwald zseniális hipotézisének megfelelően – folyamatos, majd fellép a végstádiumú szív- (agyér-, vese- stb.) betegség (3). Ezt az úgynevezett cardiovascularis kontinuumot szemlélteti az 1. ábra. A kísérletes és klinikai adatok alapján a háttérben elsősorban a renin-angiotenzin-aldoszteron rendszer (RAAS) túlzott aktivációja áll, amelynek célzott blokkolása egyértelműen lassítja a folyamatot. Éppen az angiotenzinkonvertáló enzim gátlókkal (ACE-gátlók) és az angiotenzinreceptor-blokkolókkal (ARB) kapcsolatosan rendelkezünk olyan bizonyítékokkal, amelyek szerint ez a hatás részben a vérnyomás csökkentéséből, részben pedig attól független protektív (úgynevezett pleiotrop) hatásból tevődik össze (2).

1. ÁBRA

A cardiovascularis és renalis kontinuum sémás ábrázolása, Dzau és Braunwald (3) után. A PROTECTION program különféle vizsgálatait a fenti állapotok kezelését célozzák



dr. Nagy Viktor (levelezési cím): Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar,
II. Belgyógyászati Klinika;
1088 Budapest, Szentkirályi utca 46. E-mail: nagyvik@bel2.sote.hu

Angiotenzinreceptor-blokkolók

A renin-angiotenzin-aldoszteron rendszer a szervezet só-víz háztartását szabályozó ősi mechanizmus. Egyszerűsített felépítése és értelmezése jelen ismereteink szerint a következő. A májban termelődő s a keringésbe kijutó angiotenzinogén találkozik a vese eredetű proteolitikus hatású reninnel. A polipeptid angiotenzinogénből a renin egy tíz aminosavat tartalmazó, úgynevezett dekapeptidet hasít le, ez az alapvetően inaktív angiotenzin I. A pulmonalis eredetű ACE két aminosavval rövidíti az angiotenzin I-et a szén terminális felől, ezt a képződött oktapeptidet nevezték el angiotenzin II-nek, amely hatását tekintve a szervezet egyik leginkább sokszínű hormonja. Effektusai receptorrendszerén (zömmel az AT_1 - és AT_2 -receptoron) keresztül érvényesülnek. Az AT_1 -receptor mediálja az angiotenzin II fő hatásait, elsősorban a vasoconstrictiót és a cardiovascularis hypertrophiát. Az AT_2 -receptor főképpen embrionális típusú; reexpressziójára felnőttben csak meghatározott körülmények között kerül sor (például stressz vagy szöveti sérülés), ám akkor antiproliferatív, antihypertrophiás, vasodilatatív hatásokat közvetít. A manapság alkalmazott angiotenzinreceptor-blokkolók az AT_1 -receptort blokkolják, az angiotenzin II hatása ezért az AT_2 -receptorokra terelődik át, hatásuk tehát kettős támadásponton kedvező (2. ábra).

Korán ismertté vált az is, hogy a renin-angiotenzin-aldoszteron rendszer elemei a keringésben összességükben csak mintegy 10%-ot tesznek ki, 90%-ban lo-

káisan találhatók meg, ezért sokan azt tartják, hogy a szervezet gyors adaptációs válasza a keringő, lassú válasza pedig a lokális vagy szöveti RAAS-on keresztül valószínűleg meg. Ezek a felismerések mind a renin-angiotenzin-aldoszteron rendszer univerzális szabályozófunkciójába vetett hitet erősítik (4).

A telmisartan receptorhatásai

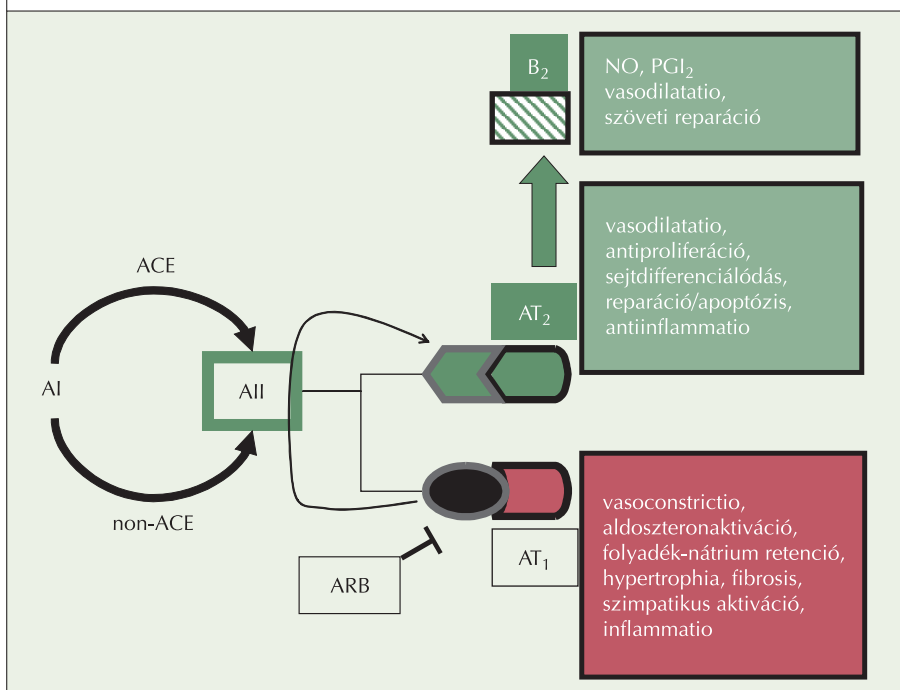
Az első angiotenzinreceptor-blokkoló – a losartan – az 1990-es évek elején került forgalomba; ezt számos új vegyület követte (5). Jelentőségüket az adta kezdetben, hogy az idő múlásával csökkenhet az ACE-gátlók hatékonysága, hiszen az angiotenzin II különféle szöveti enzimek segítségével angiotenzinogénből és angiotenzin I-ből is kialakítható, vagyis képződéséhez nem kell feltétlenül az ACE. Ráadásul az angiotenzinreceptor-blokkolók terápiás ablaka is nagyon kedvező, mivel a dózis növelésével a hatékonyság gyakorlatilag a mellékhatások fellépése nélkül növekszik.

A manapság alkalmazott dózisok mellett az angiotenzinreceptor-blokkolók az AT_1 -receptoron az angiotenzin II kompetitív antagonistái, de bizonyos esetekben áttörhető ez a blokádnak. Telmisartan esetében – hasonlóan a candesartan, irbesartan, losartan aktív metabolitja, olmesartan, valsartan is – az angiotenzin II koncentrációjának növelésével nem törhető át a receptorkötődés (6). Az ARB-k főbb farmakokinetikai jellemzőit az 1. táblázat tartalmazza az (7). A telmisartan felezési ideje a leghosszabb, a receptorhoz való affinitása a legnagyobb és a szervezetből gyakorlatilag teljes mértékben a széklettel ürül ki.

A nagy klinikai tanulmányok azt igazolták, hogy a vérnyomáscsökkentők közül a glükózanyagcserét legkevésbé az angiotenzinreceptor-blokkolók rontják, sőt, bizonyos esetekben a szénhidrát-tolerancia javulását észlelték (8). A PPAR-gamma (peroxiszómaproliferátorral aktivált gamma-receptor) olyan intracelluláris receptor, amely a zsír- és szénhidrátanyagcsere legfőbb szabályozója. Az angiotenzinreceptor-blokkolók közül a telmisartan a PPAR-gamma legerősebb aktivátora, így a vércukorszint csökkentésén kívül gyulladásgátló, antioxidáns, antiproliferatív aktivitással is rendelkezhet (9). Az azonban még nem ismert, hogy a kedvezőnek vélt tulajdonságok a telmisartan esetében milyen cardiovascularis kimenetelt eredményeznek, hiszen például a szívinfarktushoz kapcsolódó mortalitást illetően eltér egymástól a pioglitazon és a roziglitazon hatása (10).

2. ÁBRA

Az AT_1 -receptor szelektív gátlása. Az angiotenzin II (AII) hatása áttérrelődik az AT_2 -receptorra (kedvező hemodinamikai hatások), majd végül a bradikininreceptorra (B_2), amely nitrogén-monoxid- (NO) és prosztaciklinelválasztást (PGI_2) eredményez



1. TÁBLÁZAT

Az angiotenzinreceptor-blokkolók főbb farmakokinetikai jellemzői (7. alapján)

Gyógyszer (metabolit)	Biohasznosulás (%)	Felezési idő (h)	kölcsönhatás táplálékkal	Elimináció (széklet/vizelet %)
Candesartan cilexetil (candesartan)	15	5–9	nincs	40/60
Eprosartan	13	5–9	nincs	70/30
Irbesartan	60–80	11–15	nincs	99/1
Losartan és (EXP3174)	33	1,5–2 (6–9)	nincs	90/10 (50/50)
Olmesartan medoxomil (olmesartan)	26	12–15	nincs	90/10
Telmisartan	42–58	24	nincs	99/1
Valsartan	23	6	nincs	70/30

PROTECTION program

A PROTECTION (Programme of Research to show Telmisartan End-organ proteCTION) program nagyon fontos kezdeményezés. A korai tanulmányokban minden kétséget kizáróan igazolták a telmisartan vérnyomáscsökkentő hatékonyságát, majd megszervezték és elindították a hosszú éveket igénybe vevő ONTARGET/TRANSCEND prevenciók tanulmányt. A PROTECTION program tulajdonképpen azt az időt tölti ki, amíg az ONTARGET tanulmány eredményei ismertté válnak. A cél a hosszú hatástartamú telmisartan vérnyomáscsökkentő és szervvédő hatásának tisztázása, illetve összehasonlítása más vérnyomáscsökkentőkkel. A vizsgálatsorozatba 32 ország több mint 6800 betegét vonták be; a tervezésnél érdekes módon a *Dzau–Braunwald* cardiovascularis kontinuum egyes állomásait – kockázati tényezők, microalbuminuria, agyérbetegség stb. – vették figyelembe (11).

Külön kiemelés érdemel, hogy az egyes vizsgálatokat a legkorszerűbb technikával végzik, tehát a balkamratömeg-indexet mágneses rezonanciavizsgálattal, a vérnyomást ambuláns vérnyomás-monitorozással (ABPM) mérik, s lehetőség nyílt az endothelfunkciók tesztelésére is.

Gyakran téved az orvos, amikor abban bíz, hogy betege beveszi az előírt gyógyszert. A beteg ugyanis

- szembesül a mellékhatásokkal;
- napközben időnként elfelejti bevenni a gyógyszereket,
- sokszor azt érzi, hogy gyógyszersedés mellett alaposan romlik az addig panaszmentes állapot (megszokta a hipertóniát, s a normalizálódó vérnyomás például fejfájást okoz).

Az orvos abban is bíz, hogy a gyógyszer ideálisan csökkenti a vérnyomást, de tévedése ismét eléggé gyakori. A gyógyszerek sokszor csak a vizit idejére mérséklék a vérnyomást, nem állítják helyre a vérnyomásgörbe normális cirkadián ingadozását, nem védik ki a reggeli vérnyomáshullámot, vagy izolált szisztolés hipertóniában meglehetősen fölöslegesen éppen a di-

asztolés értéket ejtik elviselhetetlenül alacsonyra. A PROTECTION programot azért övezte fokozott érdeklődés, mert a telmisartan a jól tolerálható angiotenzinreceptor-blokkolók közé tartozik, hatástartama pedig a leghosszabbra tehető.

A PROTECTION programban egyrészt vérnyomáscsökkentő tanulmányok találhatók:

– PRISMA I és II: A telmisartan és az ACE-gátló ramipril külön az utolsó hat órára eső, valamint az összes többi ABPM-paraméterre gyakorolt hatását hasonlították össze. A telmisartant a betegek jobban tolerálták, miközben a szer kevesebb mellékhatás mellett minden ABPM-paraméterre – beleértve az utolsó hat órát is – szignifikánsan kedvezőbb hatást gyakorolt, vagyis erőteljesebben csökkentette a vérnyomást (12, 13).

– SMOOTH: Az előzőhöz mindenben hasonló vizsgálatot elhízott cukorbetegeken végeztek. A telmisartan-hydrochlorothiazid (HCTZ) a vérnyomásprofil minden összetevőjét szignifikánsan nagyobb mértékben csökkentette a valsartan-HCTZ-hez képest (14).

– ATHOS: Időskori izolált szisztolés hipertóniában hasonlóképpen vetették össze a telmisartan-HCTZ hatását az amlodipin-HCTZ-vel. A reggeli, nappali és 24 órás vérnyomásátlagot a telmisartankombináció szignifikánsan nagyobb mértékben csökkentette, mint az amlodipinkombináció, az éjszakai és az utolsó hat óra vérnyomásátlaga pedig nem szignifikáns mértékben bizonyult kedvezőbbnek. A telmisartancsoportban a mellékhatások száma jóval kevesebb, a terápiahűség pedig nagyobb volt (15).

– Fix dózisú angiotenzinreceptorblokkoló-kombinációk összehasonlítása: 40 és 80 mg telmisartan, valamint 50 mg losartan 12,5 mg hydrochlorothiaziddal való fix kombinációjának hatását hasonlították össze. A 40 mg telmisartant tartalmazó diuretikus kombináció a losartankombinációnál nagyobb mértékben csökkentette az utolsó hat óra vérnyomásátlagát, de az összes ABPM-paramétert is, a nagyobb dózis pedig tovább növelte a vérnyomáskülönbséget (16).

A többi PROTECTION tanulmány a telmisartan

cardiovascularis eseményekre kifejtett hatását ellenőrzi.

– TRENDY: Normo- vagy microalbuminuriás, hypertoniás, 2-es típusú cukorbetegségben szenvedő betegek vizsgálata abból a szempontból, hogy a telmisartan vagy a ramipril őrzi-e jobban az endothelfunkciót a veseerekben. Az N-monometil-L-arginin infúzióra fokozódik a nitogén-monoxid-aktivitás, ez pedig a renalis plazmaáramlás fokozódásaként mérhető. A kiindulási értékhez képest a ramipril és a telmisartan is javította a renalis plazmaáramlást, ez a telmisartancsoportban szignifikáns mértékűnek bizonyult. A telmisartancsoportban a renalis vascularis rezisztencia is csökkent, a microalbuminuriás betegek körében pedig a fehérjeürítés is mérséklődött (17).

– DETAIL: A glomerulusfiltrációs ráta (GFR) romlásának megelőzését elemezték telmisartan- és enalaprilkezelés mellett. A hypertoniás, nephropathiás, 2-es típusú cukorbetegségben szenvedőknél a GFR hasonló mértékben csökkent a telmisartan- és az ACE-gátló enalaprilkezelés során (18).

– VIVALDI: A proteinuria változását 855 hypertoniás, nephropathiás, 2-es típusú cukorbetegségben szenvedő betegen vizsgálták telmisartan- és valsartankezelés mellett. A primer végpontot – proteinuriát – a két angiotenzinreceptor-blokkoló azonos mértékben csökkentette, míg az oxidatív stressz egyik markere, a vizelet-8-izoprosztaglandin F2 α -szint csökkenése telmisartan alkalmazása során szignifikáns mértékben nagyobbak bizonyult (19).

– AMADEO: Hypertoniás, nephropathiás, 2-es típusú cukorbetegségben szenvedő betegeken vizsgálták a fehérjeürítés változását 80 mg telmisartan és a korábbiaktól eltérő, 100 mg-ra növelt dózisu losartan alkalmazása mellett. Így tudták elérni azt is, hogy a két betegcsoportban ne térjen el egymástól a vérnyomáscsökkenés mértéke. A telmisartan mind az albuminuriát, mind a protein/kreatinin kiválasztás arányát nagyobb mértékben csökkentette, mint a losartan, a különbség mindkét esetben szignifikánsnak bizonyult (20).

– TACTICA: Az albuminuria csökkentésének vizsgálata érdekében végzett különleges elrendezésű tanulmány (21). A telmisartan és a kalciumcsatorna-blokkoló amlodipin változó dózisu kombinációit hasonlították össze úgy, hogy vagy változatlan dózisu telmisartanhoz adtak különféle dózisu amlodipint, vagy fordítva. Egyértelműen: mennél nagyobb volt a választott gyógyszerdózis, annál nagyobb volt a vérnyomáscsökkenés. A kiinduláshoz képest az amlodipin és a telmisartan szignifikáns mértékben csökkentette az albuminuriát. Az amlodipin dózisuának növelése azonban nem eredményezett nagyobb albuminuriacsökkenést, míg már kisebb (40 mg) telmisartandózis alkalmazása mellett is nagyobb albuminuriacsökkenést regisztráltak, mint amlodipinkezelés esetén, s a dózisu-növelés során az eredmény tovább javult (mindkét esetben szignifikáns mértékben).

A PROFESS (szekunder stroke-prevenció) folyamatban van.

A világ jelenlegi legnagyobb megelőzési vizsgálata az ONTARGET/TRANSCEND már lezárult, értékelése folyamatban van. A tanulmányt a HOPE vizsgálat eredményeit felhasználva tervezték. Az ONTARGET kettős vak, randomizált, prospektív vizsgálat; a betegek 80 mg telmisartant, vagy 10 mg ramiprilt, vagy kombinációként mindkettőt kaptak. A TRANSCEND tanulmányba azok kerülhettek, akik ACE-gátló-intoleránsok voltak, ezért vagy telmisartannal, vagy pedig placeboval kezelték őket. A vizsgálatba 55 évnél idősebb, cardiovascularis betegségen már átesett vagy nagy kockázatú cukorbeteg kerülhettek. A kombinált elsődleges végpont a cardiovascularis mortalitásból, a szívinfarktusból, szélütésből és a szívelégtelenség miatti hospitalizációból tevődik össze (22).

A PROTECTION program zömmel befejeződött. Kiderült, hogy a cardiovascularis kontinuum egyes összetevőinek progressziója késleltethető a kifejezetten hosszú hatástartamú angiotenzinreceptor-blokkoló telmisartan adása mellett. Nemcsak a vérnyomás csökken megfelelő mértékben, hanem meggátolható a hajnali órákra eső, a cardiovascularis mortalitást fokozó kritikus vérnyomáshullám fellépése is. Telmisartankezelés mellett hatékonyan mérsékelhető a szív- és érrendszeri betegségek fontos markere, a microalbuminuria kifejlődése és nagysága, az endothel funkciózavara.

Az ONTARGET több mint 100 000 beteg adataitól az várható, hogy végső bizonyíték kerül az orvosok kezébe arra vonatkozóan, hogy a kedvező vérnyomásprofil és az endothelfunkció javulása valóban csökkenti-e a cardiovascularis és a renalis események bekövetkeztét a nagy kockázatú betegek körében.

Hamarosan végső bizonyítékhoz jutunk arról, hogy a kedvező vérnyomásprofil és az endothelfunkció javulása valóban csökkenti-e a cardiovascularis és a renalis események bekövetkeztét a nagy kockázatú betegek körében.

IRODALOM

1. Ezzati M, Lopez AD, Rodgers A, Vander Hoorn S, Murray CJ; Comparative Risk Assessment Collaborating Group. Selected major risk factors and global and regional burden of disease. *Lancet* 2002;360:1347-60.
2. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al; Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension; European Society of Cardiology. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2007;25:1105-87.
3. Dzau V, Braunwald E. Resolved and unresolved issues in the prevention and treatment of coronary artery disease: a workshop consensus statement. *Am Heart J* 1991;121:1244-63.
4. Dzau VJ. Theodore Cooper Lecture: Tissue angiotensin and pathobiology of vascular disease: a unifying hypothesis. *Hypertension* 2001;37:1047-52.

5. Wexler RR, Greenlee WJ, Irvin JD, Goldberg MR, Prendergast K, Smith RD, et al. Nonpeptide angiotensin II receptor antagonists: the next generation in antihypertensive therapy. *J Med Chem* 1996;39:625-56.
6. Fierens FL, Vanderheyden PM, De Backer JP, Vauquelin G. Insurmountable angiotensin AT1 receptor antagonists: the role of tight antagonist binding. *Eur J Pharmacol* 1999;372:199-206.
7. Elliott WJ, Black HR. Angiotensin receptor blockers. 254-267. In: Black HR, Elliott WJ (ed). Hypertension: A companion to Braunwald's heart disease. Philadelphia: Saunders; 2007.
8. Elliott WJ, Meyer PM. Incident diabetes in clinical trials of anti-hypertensive drugs: a network meta-analysis. *Lancet* 2007;369:201-7.
9. Benson SC, Pershadsingh HA, Ho CI, Chittiboyina A, Desai P, Pravenec M, et al. Identification of telmisartan as a unique angiotensin II receptor antagonist with selective PPAR γ -modulating activity. *Hypertension* 2004;43:993-1002.
10. Lago RM, Singh PP, Nesto RW. Congestive heart failure and cardiovascular death in patients with prediabetes and type 2 diabetes given thiazolidinediones: a meta-analysis of randomised clinical trials. *Lancet* 2007;370:1129-36.
11. Weber M. The telmisartan programme of research to show Telmisartan End-organ protection (PROTECTION) programme. *J Hypertens Suppl* 2003;21:S37-S46.
12. Williams B, Gosse P, Lowe L, Harper R; PRISMA I Study Group. The prospective, randomized investigation of the safety and efficacy of telmisartan versus ramipril using ambulatory blood pressure monitoring (PRISMA I). *J Hypertens* 2006;24:193-200.
13. Lacourcière Y, Neutel JM, Davidai G, Koval S. A multicenter, 14-week study of telmisartan and ramipril in patients with mild-to-moderate hypertension using ambulatory blood pressure monitoring. *Am J Hypertens* 2006;19:104-12.
14. Sharma AM, Davidson J, Koval S, Lacourcière Y. Telmisartan/hydrochlorothiazide versus valsartan/hydrochlorothiazide in obese hypertensive patients with type 2 diabetes: the SMOOTH study. *Cardiovasc Diabetol* 2007;6:28.
15. Neldam S, Edwards C; ATHOS Study Group. Telmisartan plus HCTZ vs. amlodipine plus HCTZ in older patients with systolic hypertension: results from a large ambulatory blood pressure monitoring study. *Am J Geriatr Cardiol* 2006;15:151-60.
16. Neutel JM, Littlejohn TW, Chrysant SG, Singh A; Telmisartan Study Group. Telmisartan/hydrochlorothiazide in comparison with losartan/hydrochlorothiazide in managing patients with mild-to-moderate hypertension. *Hypertens Res* 2005;28:555-63.
17. Schmieder RE, Delles C, Mimran A, Fauvel JP, Ruilope LM. Impact of telmisartan versus ramipril on renal endothelial function in patients with hypertension and type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2007;30:1351-6.
18. Barnett AH. Preventing renal complications in diabetic patients: the Diabetics Exposed to Telmisartan And enalapril (DETAIL) study. *Acta Diabetol* 2005;42(Suppl1):S42-S49.
19. Galle JC, Quispe-Bravo S, Wanner C. Vergleich der antiproteinurischen Effekte von Telmisartan versus Valsartan in Type 2 Diabetikern mit Nephropathie. *Diabetic Medicine* 2006;23(Suppl4):57-199.
20. Bakris G, Burgess E, Weir M, et al. Comparative long-term effects of two AT $_1$ receptor blockers on proteinuria in patients with type 2 diabetes and overt nephropathy and hypertension: results of the AMADEO study. American Society of Hypertension 2007 Scientific Sessions; May 21, 2007; Chicago, IL.
21. Fogari R, Derosa G, Zoppi A, Preti P, Lazzari P, Destro M, et al. Effect of telmisartan-amlodipine combination at different doses on urinary albumin excretion in hypertensive diabetic patients with microalbuminuria. *Am J Hypertens* 2007;20:417-22.
22. Teo K, Yusuf S, Sleight P, Anderson C, Mookadam F, Ramos B, Hilbrich L, Pogue J, Schumacher H; ONTARGET/TRANSCEND Investigators. Rationale, design, and baseline characteristics of 2 large, simple, randomized trials evaluating telmisartan, ramipril, and their combination in high-risk patients: the Ongoing Telmisartan Alone and in Combination with Ramipril Global Endpoint Trial/Telmisartan Randomized Assessment Study in ACE Intolerant Subjects with Cardiovascular Disease (ONTARGET/TRANSCEND) trials. *Am Heart J* 2004;148:52-61.

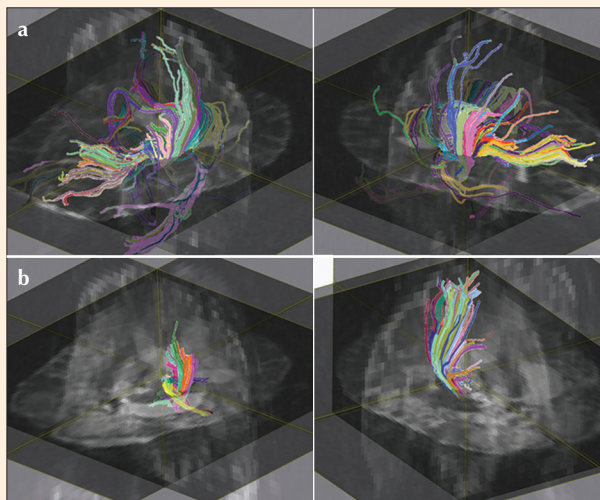


EGY PILLANTÁS

A súlyos koponya-agy sérülést elszenvedett betegek idegpálya-károsodásának vizsgálata MR-készüléken végzett diffúziós tenzor képalkotással már Magyarországon is elérhető.

Ezek a fotók a thalamocorticalis pályákról készített rostkövetés eredményei a) egészséges kontroll, b) beteg személy esetén.

Megjelent az *Ideggyógyászati Szemle* 2007. évi 11–12. számában, dr. Auer Tibor, dr. Schwarcz Attila és munkatársai közleményében. (Engedéllyel átvéve.)



Szerkesztőségünk várja a hasonlóan színvonalas, érdekes orvosi képek beküldését.