

Chlamydia pneumoniae fiatal felnőttek koszorúereiben

Hortoványi Eszter
Illyés György
Glasz Tibor
Kulka Janina
Kádár Anna

CHLAMYDIA PNEUMONIAE IN CORONARY ARTERIES OF YOUNG ADULTS

INTRODUCTION – An association of *Chlamydia pneumoniae* (*C. pneumoniae*) with coronary heart disease has been found with seroepidemiological methods. This organism was demonstrated in atheromatous plaques by electron microscopy, immunohistochemistry, and polymerase chain reaction. **MATERIAL AND METHODS** – To better understand the significance of the presence of *C. pneumoniae* in atheromatous plaques, we examined coronary artery segments from young adults (15-34 years) with and without atherosclerosis. 74 samples of left anterior descending artery were examined immunohistochemically for the presence of *C. pneumoniae* by the monoclonal antibody RR402. **RESULTS** – *C. pneumoniae* was identified in the atheroma in 11 of 17 cases (65%) and in preatheroma in 6 of 15 cases (40%), in fatty streak in 7 of 23 cases (30%) and in intimal thickening in 1 of 14 cases (7%). *C. pneumoniae* was not found in the intimal and medial layer of the normal-appearing coronary arteries. *C. pneumoniae* was detected in the adventitia in 51 cases (67%) of the coronary arteries: in the normal arteries and initial lesions in 27 of 42 cases (63%), and in the advanced lesions in 24 of 32 cases (75%). Correlation was observed between the *C. pneumoniae* positive cases and cigarette smoking. **CONCLUSION** – Our results suggest that *C. pneumoniae* may relate to the severity of atherosclerosis in the youth, thus may initiate atherosclerotic injury or facilitate its progression along with other risk factors.

BEVEZETÉS – Szeroepidemiológiai vizsgálatok felvetették a *Chlamydia pneumoniae* kóroki szerepét az atherosclerosis kialakulásában; ezt követően sikerült az atheromás plakkban igazolni e mikroorganizmus jelenlétét.

ANYAG ÉS MÓDSZEREK – Jelen munkánkban fiatal korban (15–34 évesen) váratlanul elhunyt személyek koszorúereit vizsgáltuk, a *Chlamydia pneumoniae*-fertőzés korai érlemezésében játszott szerepének tisztázására. Formalinban fixált, paraffinba ágyazott bal leszálló koszorúerek három-három meghatározott szegmensén végeztük el a *Chlamydia pneumoniae* immunhisztokémiai kimutatását monoklonális ellenanyaggal (RR 402). E szakaszokat hematoxilin-eozin, orceinfestés után szövettanilag osztályoztuk.

EREDMÉNYEK – Az atheromás plakkokban 17 eset közül 11-ben igazoltuk *Chlamydia pneumoniae* jelenlétét (65%), praeatherómában 15 esetből hat alkalommal (40%), zsíros csíkban 23 minta közül hét esetben (30%), intimamegvastagodásban 14 esetből egy alkalommal (7%). Elváltozás nélküli, egészséges erek intimájában és mediájában nem találtunk pozitív reakciót. Pozitív festődésű adventitiát 51 esetben (67%) figyeltünk meg; a 42, laesio nélküli ér és a korai laesiók adventitiája 27 esetben (63%), a 32 atheroscleroticus elváltozás adventitiája 24 esetben (75%) volt pozitív. Az irodalmi adatokkal összhangban kapcsolatot találtunk a dohányzás és a koszorúerek *Chlamydia pneumoniae*-fertőzése között.

KÖVETKEZTETÉS – Megállapítottuk, hogy a *Chlamydia pneumoniae* jelen van az atherosclerosis kialakulásának folyamatában, és önállóan vagy más rizikótényezővel együtt szerepet játszhat a betegség progressiójában.

Correspondence:
 Eszter Hortoványi, MD
 Semmelweis University,
 Faculty of Medicine,
 2nd Department of Pathology,
 H-1091 Budapest, Üllői út 93.

**atherosclerosis, youth,
 Chlamydia pneumoniae, coronary artery**

Levelezési cím:
 dr. Hortoványi Eszter
 Semmelweis Egyetem,
 Általános Orvostudományi Kar,
 II. Patológiai Intézet
 1091 Budapest, Üllői út 93.

**atherosclerosis, fiatalok,
 Chlamydia pneumoniae, koszorúér**

Világszerte a szív- és érrendszeri megbetegedések vezetnek a morbiditási és mortalitási statisztikákat. Magyarországon 1999-ben 74 000 ember halt meg érbetegség következtében. A Központi Statisztikai Hivatal adatai szerint ez a szám több mint kétszerese a rákban, és közel hét-szerese a balesetben meghaltak számának.

Klinikai és epidemiológiai adatok alapján az atherosclerosis kialakulása multifaktoriális eredetű. A legfontosabb ismert rizikófaktorok a dohányzás, a hipertónia, a szérumlipid-rendellenességek, az életkor; ismert a férfiak és a menopauza utáni korban lévő nők fokozott atherogen hajlama, amely az ösztrogén védőhatásának hiányával magyarázható (1). Az elmúlt években újra nagy figyelmet kapott az infekciós elmélet, miszerint bizonyos fertőző ágensek is szerepet játszhatnak az atherosclerosis patogenezisében. Először a herpes simplex vírust, majd a cytomegalovírust és a *Helicobacter pylori*t sikerült kimutatni atheroscleroticus laesiókban (2-4). Néhány éve – főleg szeroepidemiológiai vizsgálatok eredményeként – a *Chlamydia pneumoniae* kóroki szerepe is felmerült (5).

Chlamydia pneumoniae

A chlamydiák obligát intracelluláris paraziták, amelyek nem képesek a szokásos energiahordozó vegyületek szintetizálására (*Moulder* elnevezésével: energiaparaziták). Egyedülálló a fejlődési ciklusuk: replikációjuk a fertőzőképes és igen ellenálló, „spóraszerű” elemi testek (elementary body, EB) gazdasejtbe való kitapadásával és endocytosisával kezdődik. Ezt követően az elemi testek az endoszómán belül úgynevezett retikulált testté (reticulate body, RB) alakulnak. A retikulált test metabolikusan aktív, és a növekvő endoszómában további retikulált testekké osztódik, majd visszaalakul elemi testté, kiszabadul az elpusztított gazdasejtéből, és megfertőzi a szomszédos sejteket (6). E baktériumok intracelluláris szaporodásuk miatt gyenge immuno-

genitásúak, az okozott fertőzések gyakran krónikus formában zajlanak (7).

A *Chlamydia (C.) pneumoniae*-t 1983-ban izolálták először, légúti fertőzésekből. Ekkor még a *Chlamydia psittaci* humán formájának tartották. Az új fajnak 1989-ben javasolták a *Chlamydia pneumoniae* elnevezést (6). E baktériumot azóta is mint a pneumoniák és más légúti fertőzések – bronchitisek, pharinitisek, sinusitisek és esetenként asthma bronchiale – okozóját tartjuk számon (8).

A *C. pneumoniae* „pályafutásában” az újabb mérföldkő az a finnországi tanulmány volt, amelyben *Saikka* és munkatársai akut myocardialis infarctuson átesett betegeknek a *C. pneumoniae* elleni antitestek emelkedett titerét mutatták ki, az egészséges kontrollcsoporthoz képest (5). Ezt követően sikerült a *C. pneumoniae*-t kimutatni atheromás plakkokban elektronmikroszkóppal, immunhisztokémiailag és polimeráz láncreakció (PCR-) technikával (9), majd közvetlenül is izolálták a mikroorganizmust humán atheroscleroticus plakkból (10). Egészséges erekben nem találtak *C. pneumoniae*-pozitivitást (9, 11). Az állatkísérletek eredményei ugyancsak valószínűsítik a *C. pneumoniae* kóroki szerepét az atherosclerosis kifejlődésében. *C. pneumoniae*-val fertőzött nyulak aortájában zsíros csík és praeatheroma fejlődött ki (12). Ugyanakkor az akut myocardialis infarctuson átesett betegek körében a makrolid antibiotikumok (azitromycin, roxythromycin) csökkentették a cardiovascularis események számát (13, 14).

Sejtenyészetben folytatott tanulmányok szerint a *C. pneumoniae* szaporodni tud az endothel- és a simaizomsejtekben, valamint a macrophagokban (15). Ezekben a sejtekben in vivo is kimutatták a *C. pneumoniae*-t. A macrophagok/monocyta a *C. pneumoniae*-t elszállíthatják a lég-

dr. Hortoványi Eszter,
 dr. Illyés György,
 dr. Glasz Tibor,
 dr. Kulka Janina,
 dr. Kádár Anna:
 Semmelweis Egyetem,
 ÁOK, II. Sz. Patológiai Intézet,
 Budapest.
 Érkezett: 2001. május 9.
 Elfogadva: 2001. augusztus 22.

zörendszerekből az erekhez (16). A *C. pneumoniae* és egyes antigénjei, mint például a lipopoliszacharidok (LPS) képesek hosszan megmaradni a macrophagokban. Az érfalban a baktérium vagy a bakteriális antigén tartós jelenléte gyulladáshoz vezet. A Chlamydia lipopoliszacharidja kapcsolódik az LDL-lel vagy az oxidált LDL-lel, és a keletkezett komplex gyulladásos mediátorokat szabadít fel az endothelsejtekből, továbbá ezt a komplexet felveszik a macrophagok a scavenger receptorokkal, ami habsejtképződéshez vezet (6). A lipopoliszacharidok ezenkívül megemelik a trigliceridszintet és csökkentik a HDL szintjét, így közvetve is atherogén hatásúak (17).

Mindezek alapján nagyon valószínű, hogy a plakkokban talált *C. pneumoniae* nem szekunder fertőzés, hanem ok-okozati összefüggés áll fenn a fertőzés és az atherosclerosis között. A fiatal felnőttek ereiben talált érelváltozások vizsgálatával fontos adatok nyerhetők annak tisztázására, hogy a fertőzés az atherosclerosis progressiójában vagy beindításában játszik szerepet.

Anyag és módszerek

A „Fiatalkori Arteriosclerosis Patobiológiai Determinánsai” (PBDAY) elnevezésű, a WHO által koordinált tanulmány keretén belül gyűjtött érmintákat használtuk fel (18, 19). A programban hazánkban a Semmelweis Egyetem II. Sz. Patológiai, valamint Igazságügyi Orvostani Intézete vett részt. A tanulmányban vizsgált halottak a 15–34 éves korcsoportba tartoztak, és váratlanul hunytak el [40 személy erőszakos halállal (54%), kilencen etilizmus következtében (12%), heten daganatos betegségben (10%), kilencen szív- és érrendszeri betegségben (12%) – közülük nyolcan cardiomyopathia, egy személy pedig az a. carotis interna thrombosisa miatt –, kilencen (12%) egyéb halálok következtében]. A boncolást a halál beállta után 12 órán belül végeztük.

Jelen tanulmányunkban a bal elülső leszálló coronariákat vizsgáltuk. A *Chlamydia pneumoniae* immunhisztokémiai kimutatását a formalinban fixált, paraffinba ágyazott erek három-három, meghatározott szegmensén végeztük el, az eredéstől 1, 5 és 7 cm-re lévő szakaszokon monoklonális ellenanyaggal (RR 402; Washington Research Founda-

tion). A reakciót streptavidin-biotin peroxidáz rendszerrel és AEC kromogénnel tettük láthatóvá. Ugyanezen szakaszokat hematoxilin-eozin, orceinfestés után szövettanilag osztályoztuk. Az osztályozás alapján a Sary által javasolt beosztást tekintettük (20). [I. típus: intimamegvastagodás; II. típus: intimamegvastagodás intracelluláris lipidfelgyűléssel (zsíros csík; habsejt-csoportosulás a lumenhez közel); III. típus: praeatheroma (kis mennyiségű extracelluláris lipid); IV. típus: atheroma; V. típus: kalcifikálódott atheroma; VI. típus: fibrosus atheroma.] A három-három érszakasz esetén mindig a *C. pneumoniae*-pozitív reakciót mutató érszakaszt, illetve a súlyosabb elváltozást tekintettük mérvadónak. Az adatokat kontingenciaanalízissel vizsgáltuk (függetlenségvizsgálat χ^2 -próbával).

Eredményeinket egybevetettük a dohányzásra vonatkozó anamnesztikus adatokkal.

Eredmények

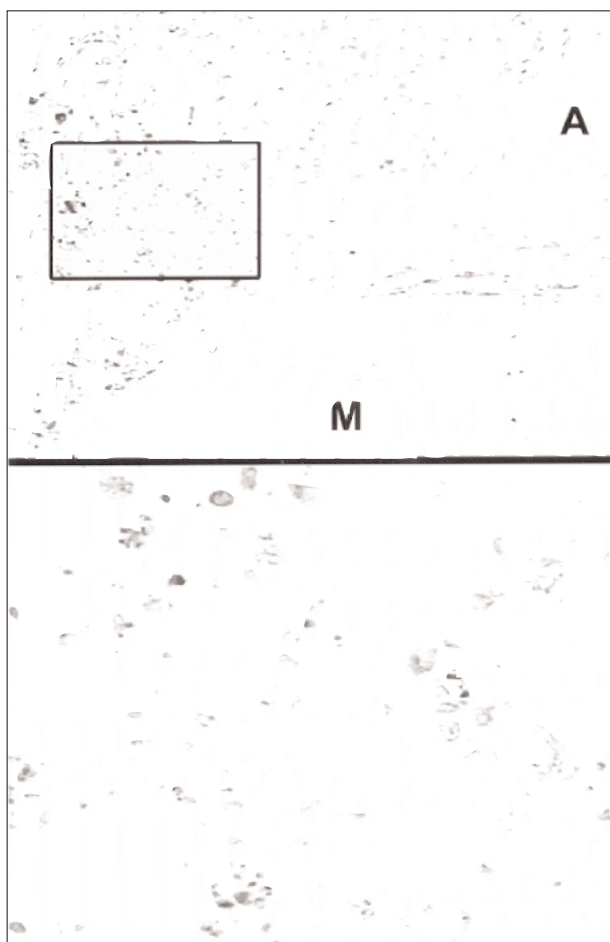
A hematoxilin-eozinos metszetek alapján a 74 esetből 19-ben észleltünk épek tűnő artériát, illetve diffúz intimamegvastagodást, 23 esetben II. típusú elváltozást, illetve 32 esetben pedig III.-IV. típusú atheroscleroticus elváltozást regisztráltunk.

Chlamydia pneumoniae jelenlétét a plakkokban (IV–VI. típus), a praeatheromában és a II. típusú elváltozásban igazoltuk. Az ugyanazon metszeten az atheroma melletti, épek tűnő érszakasz négy esetben tartalmazott *C. pneumoniae*-antigént. Észleltünk pozitív reakciót intimamegvastagodás (I. típus) esetén is. Nem találtunk pozitív reakciót elváltozás nélküli érszakasz intimájában és mediájában (1. táblázat, 1., 2. ábra). A plakkokban szignifikánsan gyakoribb volt a pozitív reakció, mint a korai laesiókban ($p < 0,05$; kontingenciaanalízis).

Gyakran észleltük az adventitia érintettségét is. Az intima-media pozitív reakciója esetén 88%-ban az adventitia is pozitívnak bizonyult. Pozitív reakciót adó adventitiát figyeltünk meg több olyan esetben is, ahol az intima és a media nem reagált a *Chlamydia pneumoniae* elleni antitesttel (49 esetből 29 pozitív, 59%) (2. táblázat). Az atheroscleroticus laesiók adventitiáját 75%-ban találtuk pozitívnak, a laesiómentes ereknek pedig a 32%-át. A különbség statisztikailag nem bizonyult szignifikánsnak.

1. táblázat. A *C. pneumoniae*-pozitív esetek gyakorisága a különböző atheroscleroticus elváltozásokban

	0. típus	I. típus	II. típus	III. típus	IV–VI. típus
Összes	5	14	23	15	17
Pozitív	–	1	7	6	11
Százalék	–	7%	30%	40%	65%



1. ábra. Chlamydia pneumoniae immunhisztokémiai reakciója atheroscleroticus plakokban. A felső átnézeti képen a plakk „válla” tartalmazza a legtöbb pozitív sejtet. A plakk atheromás közepe (A) és a media (M). Alul a nagyított keret képe látható. A habos citoplazmájú sejtek többsége pozitív. Felső kép 40X, alsó kép 400X

2. táblázat. C. pneumoniae-pozitivitás az intima-media, illetve az adventitia területén. (A számok az előforduló esetek számát jelentik.)

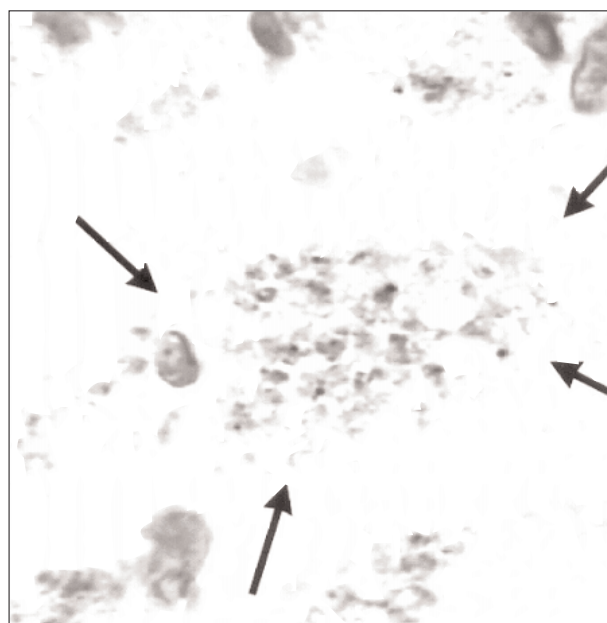
Pozitív	I-M	Negatív	I-M
Pozitív A	negatív A	pozitív A	negatív A
22	3	29	20

I-M: intima és media; A: adventitia

3. táblázat. A C. pneumoniae előfordulása dohányzók és nemdohányzók ereiben (n: esetszám)

	Dohányzók		Nemdohányzók	
C. pneumoniae	+	-	+	-
n	17	25	3	20

A pozitív esetek anamnézisében 17-nél szerepelt a dohányzás, a nemdohányzók mintái közül három esetben lett pozitív a C. pneumoniae-vizsgálat.



2. ábra. Chlamydia pneumoniae elleni antitesttel végzett immunhisztokémiai reakció. A nyilakkal jelzett habos sejt citoplazmájában látszó vörös rögök a reakció termékei (1000X)

Kontingenciaanalízissel összefüggést tudunk igazolni a dohányzás és az erekben a C. pneumoniae előfordulása között ($p < 0,05$) (3. táblázat).

Megbeszélés

Az irodalmi adatok között mindössze két közlemény foglalkozik a C. pneumoniae előfordulásával fiatalok ereiben (9, 11). A Kuo és munkatársai által vizsgált, 49 főből álló populáció életkora megegyezik az általunk vizsgáltéval (15–34 év); a 11 intímamegvastagodásból kettő (18%), a hét atheroma esetén hat (86%) adott pozitív reakciót; az ép erekben nem kaptak pozitív reakciót (9). A koszorúérbetegségek szempontjából alacsony rizikócsoportba tartozó alaszakai indiánoknál (15–57 év, átlag 34 év) az I.-II. típusban a 11 esetből hét (39%), a III.-VI. típus esetén a vizsgált 40 esetből 15 minta (38%) bizonyult C. pneumoniae-pozitívnek (11). Saját eredményeink szerint a III.-VI. típusú elváltozások 53%-a bizonyult C. pneumoniae-pozitívnek. Ez az eredmény az átlag amerikai ifjúság és az alaszakai népcsoport ereiben talált C. pneumoniae-ferőzöttség közé esik, holott a cardiovascularis halálozás hazánkban magasabb, mint az Egyesült Államokban. A százalékos adatok értékelésekor gondolnunk kell arra, hogy az alacsony esetszám miatt az adatok egy-egy újabb ér figyelembevételkor jelentősen módosulhatnak. A tendencia azonban – az általunk vizsgált érmintákkal együtt – mindhárom

fiatal populációt vizsgáló tanulmányban azonos: a laesio nélküli erek nem tartalmaztak *C. pneumoniae*-baktériumot, a korai és az előrehaladott elváltozások közül a súlyosabb laesiókban általában gyakrabban fordult elő a *C. pneumoniae*, ami e baktériumnak a betegség progresszióját befolyásoló szerepét veti fel.

Az irodalomban pozitív leletként a plakk területén, azaz az intimában és legfeljebb a mediában észlelt pozitív immunhisztokémiai reakciót értékelik. Kevés tanulmány foglalkozik az adventitia érintettségével (21, 22). A mi vizsgálatunkban az adventitia érintettségét meglepően gyakran regisztráltuk mind az atheroscleroticus laesiók, mind a laesiomentes erek esetén. Miért pozitív az adventitia olyan esetekben is, amikor az intima nem ad reakciót? Kell-e foglalkoznunk az adventitiával is, van-e jelentősége a *C. pneumoniae*-val fertőzött adventitiának? Az egyik tanulmányban az adventitia *C. pneumoniae*-pozitivitását rupturált plakkok esetén szignifikánsan gyakrabban észlelték, mint nem rupturált plakkok esetében (22). Az adventitia érintettsége reakciót nem adó intima esetén a lumen felőli fertőzés mellett mindenképpen felvet egy másik fertőzési módot, így felmerül a vasa vasorumok szerepe is (21).

Irodalmi adatok szerint kapcsolat áll fenn a *C. pneumoniae* és más rizikófaktorok között: így a dohányzás, a lipidprofil-eltérések, a hipertensio között (23). Betegeink érmintáiban vizsgáltuk a dohányzás és a *Chlamydia pneumoniae*-fertőzés kapcsolatát. A dohányzás és a pozitív esetek között az

összefüggést szignifikánsnak találtuk, a nemdohányzók ereiben lényegesen kevesebb volt a *C. pneumoniae*-fertőzés. Úgy gondoljuk, hogy ennek oka egyrészt a dohányzásnak az erekre gyakorolt káros hatásában rejlik. A károsodott intima permeabilitása, adhéziós kapacitása megnő (24), így könnyebben fertőződik. Másrészt a dohányzással együtt járó krónikus bronchitis *C. pneumoniae*-fertőzéssel társulhat (8), és a fertőzött légutakból a *C. pneumoniae*-t a monocyták az erekhez szállítják.

Összefoglalva: A *C. pneumoniae*-t egyöntetűen gyakrabban igazoltuk atheroscleroticus laesiókban, illetve azok adventitiájában, mint laesiomentes érben. Eredményeink alapján úgy gondoljuk, hogy a *C. pneumoniae*-fertőzés a klasszikus rizikófaktorokkal együtt – mint szinergisztikus rizikófaktor – felelős lehet az atherosclerosis kialakulásáért, illetve progressziójáért.

Egyes gyulladásos betegségek – mint például a peptikus fekély – háttérben krónikus fertőzés áll. Ha beigazolódik az a feltevés, miszerint a *C. pneumoniae* az atherosclerosis egyik oka, úgy az antibiotikumok alkalmazásával új távlatok nyílnak a cardiovascularis betegségek kezelésében.

Köszönetnyilvánítás

Köszönettel tartozunk Szik Lászlóné asszisztensnőnek az immunhisztokémiai reakciók kivitelezéséért, és dr. Schönfeld Tibornak a statisztikai elemzés elkészítéséért. A munkánk kivitelezését a következő pályázatokkal támogatták: WHO PBDAY Study, OTKA 1082 (dr. Kádár Anna), PhD (dr. Hortoványi Eszter).

IRODALOM

- Mijatovic V, van der Mooren MJ, Stehouwer CD, Netelenbos JC, Kenemans P. Postmenopausal hormone replacement, risk estimators for coronary artery disease and cardiovascular protection. *Gynecol Endocrinol* 1999;13:130-44.
- Yamashiroya HM, Ghosh L, Yang R, Robertson AL. Herpesviridae in the coronary arteries and aorta of young trauma victims. *Am J Pathol* 1988;130(1):71-9.
- Melnick JL, Petrie BL, Dreesman GR. Cytomegalovirus antigen within human arterial smooth muscle cells. *Lancet* 1983;2:644-7.
- Mendall MA, Goggin PM, Molineaux N. Relation of Helicobacter pylori infection and coronary heart disease. *Br Heart J* 1994;71:437-9.
- Saikka P, Mattila K, Nieninen MS, Huttunen JK, Leionen M, Ekman MR, et al. Serological evidence of an association of a novel Chlamydia, TWAR, with coronary heart disease and acute myocardial infarction. *Lancet* 1988;2:983-6.
- Ward ME. The immunobiology and immunopathology of chlamydial infections. *APMIS* 1995;103:769-96.
- Kádár A, Bucsek M, Kardos M, Corradi G. Chlamydia trachomatis kimutatása in situ hibridizációval krónikus prostatitisben. *Orv Hetilap* 1995;136(13):659-62.
- Hahn DL. Chlamydia pneumoniae, asthma and COPD: what is the evidence? *Ann Allergy Asthma Immunol* 1999;83(4):271-88.
- Kuo CC, Grayston JT, Campbell LA, Goo YA, Wissler RW, Benditt EP. Chlamydia pneumoniae (TWAR) in coronary arteries of young adults (15–34 years old). *Proc Natl Ac Sci USA* 1995;92:6911-4.
- Maass M, Bartels C, Engel PM, Mamat U, Ísieviers HH. Endovascular presence of viable Chlamydia pneumoniae is a common phenomenon in coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1998;31(4):827-32.
- Davidson M, Kuo CC, Middaugh JP, Campbell LA, Wang SP, Newman WP, et al. Confirmed previous infection with Chlamydia pneumoniae (TWAR) and its presence in early coronary atherosclerosis. *Circulation* 1998;98(7):628-33.
- Fong IW, Chiu B, Viira E. Rabbit models for Chlamydia pneumoniae infection. *J Clin Microbiol* 1997;35:48-52.
- Gupta S, Leatham EW, Carrington D. Elevated Chlamydia pneumoniae antibodies, cardiovascular events and azithromycin in male survivors of myocardial infarction. *Circulat* 1997;96:404-7.
- Gurfinkel E, Bozovich G, Darcoca A, Beck E, Mautner B. Randomised trial of roxithromycin in non-Q-wave coronary syndromes: ROXIS pilot study. *Lancet* 1997;350:404-7.
- Gaydos CA, Summersgill JT, Sahney NN. Replication of Chlamydia pneumoniae in vitro in human macrophages, endothelial cells, and aortic smooth muscle cells. *Infect Immunol* 1996;64:1614-20.
- Berger M, Schroder B, Daeschlein G, Schneider W, Busjahn A, Buchwalow I, et al. Chlamydia pneumoniae DNA in non-coronary atherosclerotic plaques and circulating leukocytes. *J Lab Clin Med* 2000;136(3):194-200.
- Laurila A, Bloigu A, Nayha S, Hassi J, Leinonen M, Saikka P. Chronic Chlamydia pneumoniae infection is associated with a serum lipid profile known to be a risk factor for atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1997;17(11):2910-3.
- Illyés Gy, Kádár Anna. Atheroscleroticus laesiók immunhisztokémiája. *Lege Artis Medicinae* 1993;3(6):528-36.
- Kádár A, Mózes G, Illyés Gy, Schönfeld T, Kulka J, Sipos B, et al.

- World Health Organisation (WHO) and the World Heart Federation (WHF) Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth Study (WHO/WHF PBDAY Study) 1986-1996. Histomorphometry and histochemistry of atherosclerotic lesions in coronary arteries and the aorta in a young population. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 1999;9:220-7.
20. Sary HC. The histological classification of atherosclerotic lesions in human coronary arteries. Atherosclerosis and coronary artery disease. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 1996. Chapter 26. p. 463-74.
21. Yamashita K, Ouchi K, Shirai M, Gondo T, Nakazawa T, Ito H. Distribution of Chlamydia pneumoniae infection in the atherosclerotic carotid artery. *Stroke* 1998;29:773-8.
22. Higuchi MD, Castelli JB, Aiello VD, Palommo S, Reis MM, Sambiasi NV et al. Great amount of C. pneumoniae in ruptured plaque vessel segments at autopsy. A comparative study with stable plaques. *Arq Bras Cardiol* 2000;74(2):149-51.
23. Gupta S. Chronic infection in the aetiology of atherosclerosis-focus on Chlamydia pneumoniae. *Atherosclerosis* 1999;143:1-6.
24. Ross R. Atherosclerosis an inflammatory disease. *N E J of Med* 1999;340:115-24.

MEGHÍVÓ

BETŰ- ÉS SZÓVETÉS A MAGYAR ORVOSI IRODALOMBAN

Orvosi nyelvi tudományos rendezvény az MTA Orvostudományi Osztálya, az MTA Nyelv és Irodalom Tudományok Osztálya, a Magyar Orvosi Kamara, az Európai Nőgyógyászati Rák Akadémia, az MTA Nyelvtudományi Intézete, az MTA Magyar Nyelvi Bizottsága, a Magyar Szakírók Szövetsége és a Magyar Nőgyógyász Onkológusok Társasága közös szervezésében

MAGYAR TUDOMÁNYOS AKADÉMIA

Budapest, 2001. december 7.

Elnökök: Bősze Péter, Fábíán Pál • *Védnökök:* Kupcsulik Péter, Sótonyi Péter, Telegdy Gyula

Program

Megnyitó ünnepség (8.30-10.10)

- Megnyitó beszédek (Kupcsulik Péter, Sótonyi Péter, Telegdy Gyula)
- Orvosok a magyar nyelv műveléséért (Vizi É. Szilveszter)
- A rendezvény célkitűzései (Bősze Péter)
- Globalizáció és anyanyelv (Grétsy László)
- Van-e az Európai Közösségnek nyelvpolitikája? (Kiefer Ferenc)
- Nem magyarkodunk, hanem magyarul beszélünk (Györfly Sándor)

Fontos-e a magyar orvosi nyelv? (10.30-13.40)

- A gyökerek; a magyar orvosi kifejezések eredete (Keszler Borbála)
- Lehet-e még ma is magyarul beszélni és írni? (Bertók Lóránd)
- Fontos-e a magyar orvosi nyelv?
 - Ahogy a nyelvtudós látja (Fábíán Pál)
 - Ahogy az orvos látja (Ádám György)
- Én így látom: hozzászólások
- Megfelelő-e a szaknyelvek (orvostudomány) szókészlete a számítógépek világának? (Prószték Gábor)
- A hazai oktatás és kutatások értéke (Kinek szól az eredmény? Milyen nyelven közöljük?) (Michelberger Pál)
- A Magyar Szakírók Szövetsége és az MTA nyelvtudományi bizottságainak tervbe vett, összehangolt munkája a magyar szaknyelvek fejlesztésére (Szabó István Mihály)
- Miért szükséges a magyar nyelvű közlés? (Fehér János)
- Én így látom (Ungár László)

Az orvosi szavak írása, orvosi fogalmazások, magyarítás (14.30-16.00)

- Az orvosi szavak írásának általános szempontjai és lehetőségei (Grétsy Zsombor)
- Gondolatok a magyar anatómiai nevezéktanról (Donáth Tibor)
- Híd a szerző és az olvasó között: a szaklapszerkesztő nyelvi felelőssége, kétélyei és teendői (Varga Zoltán)
- A magyar orvosi nyelv a bőrgyógyászati gyakorlatban (Horváth Attila)
- Én így látom: hozzászólások

A tudományos rendezvény bezárása (18.00)

- A jövő feladatai (Grétsy Zsombor, Bősze Péter)
- A rendezvény bezárása (Fábíán Pál)

Jelentkezés:

Részvételi díj nincs, előzetes jelentkezés szükséges.

Cím: Prof. Dr. Bősze Péter, 1301 Budapest, Pf. 46. (Primed-X. Kft). Távmásoló: (36 1) 429 0318

E-posta: mail@primed-x.hu