

Doktori (PhD) értekezés tézisei

Diétás nátrium bevitel, újszülöttkori sympathectomia és structuralis vascularis változások hatása az angiotensin II által indukált hypertonia kialakulására
Ambuláns vérnyomás monitorozás prognosztikai értéke vesebetegségben

Dr. Csiky Botond

Témavezető: Prof. Dr. Nagy Judit

Pécsi Orvostudományi Egyetem
II.sz. Belgyógyászati Klinika és Nephrológiai Centrum

Pécs 1999

I. BEVEZETÉS

A legtöbb ember hipertóniás lesz élete során. Bár a hipertonia betegség felismerésében, kezelésében és megfelelő beállításában az elmúlt 10 évben jelentős előrelépés történt (az USA-ban), a betegek csak 2/3-a tud magas vérnyomásáról, a betegek fele kezelt, és a betegek 1/4-ének megfelelően beállított a vérnyomása.

Az angiotensin II (Ang II) fontos szerepet játszik a legtöbb humán hipertonia pathogenezisében: a magas renin szinttel járó esszenciális és a renovascularis hipertóniában kóroki szerepe régen ismert; a normál illetve alacsony renin szinttel járó hipertóniákban a vascularis szövetekben és a myocardiumban történő fokozott Ang II termelés játszhat fontos szerepet. Kezdetben a vérnyomást nem emelő (subpressor) dózisú Ang II hosszú távú adagolása patkányoknak a magas renin szinttel járó humán hipertóniák elfogadott állatkísérletes modellje. Az utóbbiak közé tartoznak a magas renin szinttel járó esszenciális és szekunder (renovascularis és feltehetően renoparenchymas) hipertóniák.

Régi felismerés, hogy a magas sótartalmú diéta a hipertonia kialakulását gyorsíthatja, a hipertonia fokát súlyosbíthatja. Kísérletes adatok vannak arra vonatkozóan, hogy magas sótartalmú diéta patkányok vascularis reaktivitását fokozza számos agonista hatására anélkül, hogy hipertóniát hozna létre; humán vonatkozásban pedig az Ang II-re és norepinephrinre adott pressor választ fokozza. Ezért tanulmányoztuk a magas sótartalmú diéta szerepét a hipertonia kialakulására a fenti állatkísérletes modellben.

A humán hipertóniák számos formájában egyidejűleg észlelhető a renin-angiotensin rendszer és a sympathicus idegrendszer aktivációja. Az Ang II a sympathicus vasoconstrictor tónust fokozza közvetlenül a központi idegrendszerre hatva, és a norepinephrin idegvégződéseken történő kibocsátásának és újrafelvételének megváltoztatásával a perifériás idegvégződésekre is hat. Állatkísérletes modellünkben a sympathectomia szerepét is tanulmányoztuk a hipertonia kifejlődésére.

A chronicus hipertonia structuralis vascularis változások kialakulásával jár, melyek közül a legjellemzőbb az artériák fal/lumen hányadosának növekedése. Ez nem feltétlenül azt jelenti, hogy az érfal keresztmetszeti területe nő (hypertrophia); oka a lumen átmérőjének csökkenése is lehet (remodeling). Állatkísérletes modellünkben a structuralis vascularis változások szerepét is vizsgáltuk a hipertonia kialakulására.

Tanulmányoztuk továbbá kis dózisú Ang II által kiváltott hipertóniában az alkalmazott Ang II dózisének és az alkalmazás időtartamának hatását is.

A hipertonia szerepét vizsgáltuk egy típusos secunder (renoparenchymás) humán hipertonia formában, IgA nephropathiában is. A primér IgA nephropathia a leggyakoribb fajta glomerulonephritis világszerte. A hipertonia IgA nephropathiában rossz prognosztikai tényező, és típusos példája a szekunder humán hipertóniáknak. Igazolt, hogy ACE (angiotenzin convertáló enzim) gátló

kezelés chronicus glomerulonephritisekben a proteinuriát csökkenti, lassítja a progressziót, és javítja a vesebetegség prognózisát. IgA nephropathiában az ACE gén deletios polymorfizmusa rossz prognosztikai faktor lehet, illetve meghatározza az ACE gátló kezelés hatásosságát a proteinuriára és a vesefunkciók progresszív romlására. Ezen adatok alapján az Ang II-nek fontos pathogenetikai szerepe van IgA nephropathiában kialakuló hypertoniában is.

A klinikai hypertonia ígéretes vizsgálómódszere az automatikus noninvasív 24 órás vérnyomás monitorozás (ABPM). Lehetővé teszi a fehér köpeny hypertonia tanulmányozását, a vérnyomás napszaki ingadozásának követését, igen nagy számú mérést tesz lehetővé a nappali és az éjszakai órákban. Adatai jó korrelációt mutatnak a hypertoniás célszerv károsodásokkal. A hypertonia hatásait IgA nephropathiában ABPM segítségével is tanulmányoztuk.

II. A TANULMÁNYOK CÉLJA

1. Magas sótartalmú diéta hatása Ang II által kiváltott hypertoniára patkányban
Vizsgáltuk, hogy a magas sótartalmú diéta fokozza-e az Ang II által kiváltott vasoconstrictor válaszokat, ez a hatás Ang II-re specifikus-e, gyorsítja-e a structuralis vascularis változások és a hypertonia kialakulását.

Hypothesis: a só és az Ang II közötti synergista kölcsönhatás alapja a perifériás sympathicus aktivitás fokozása lehet vascularis szinten.

2. Újszülöttkori sympathectomia hatása Ang II által kiváltott hypertoniára patkányban

A hypertonia kialakulásának fázisában azt vizsgáltuk, hogy a sympathectomia megelőzi-e a vasoconstrictor válaszok Ang II általi autopotenciálását.

A hypertonia későbbi, chronicus fázisában azt tanulmányoztuk, hogy van-e a sympathectomiának vérnyomáscsökkentő hatása, és ha igen, az összefüggésben van-e a structuralis vascularis változások kialakulásának megelőzésével.

3. Újszülöttkori sympathectomia hatása a structuralis vascularis változásokra Ang II által kiváltott hypertoniában patkányban

Ezen tanulmány a korábbi kiterjesztése, melyben a kis mesenterialis artériák structuralis vascularis változásait tanulmányoztuk. A tanulmány célja a morphometriás mérések kiterjesztése volt a mesenterialis artériás ágrendszer valamennyi segmensére, beleértve a nagy artériákat is.

4. Structuralis vascularis változások hypertoniában patkányban - az Ang II, magas sótartalmú diéta, vérnyomás és az Ang II adagolás időtartamának szerepe

A tanulmány célja kísérletes adatok szolgáltatása volt az Ang II által kiváltott hypertonia dózis- és időfüggésére vonatkozóan. További cél volt összefüggés feltárása a hypertonia beállta és a structuralis vascularis elváltozások kialakulása között Ang II-vel kezelt patkányokban. A magas sótartalmú diéta hatását a

hypertonia létrejöttére és súlyosságára, valamint a structuralis vascularis elváltozások kialakulására úgyszintén tanulmányoztuk.

5. Hypertonia és a vesebetegség progressziója IgA nephropathiás betegekben

A tanulmány célja a fehér köpeny hypertonia prevalenciájának, a vérnyomás diurnális ritmusának és az antihypertenzív gyógyszeres kezelés hatékonyságának tanulmányozása volt IgA nephropathiában. További cél volt a fehér köpeny hypertonia, megtartott vagy eltűnt diurnális vérnyomás ritmus és a vérnyomáscsökkentő gyógyszerek hatásának tanulmányozása az IgA nephropathia progressziójára.

III. MÓDSZEREK

1. Magas sótartalmú diéta hatása Ang II által kiváltott hypertoniára patkányban

Hím Sprague-Dawley patkányok normál, közepesen magas vagy magas sótartalmú (125, 340 és 680 mmol/kg vagy 0.7, 2 és 4 % NaCl) diétát kaptak. Az állatok 7-10 napon át a következő kezelésben részesültek: 200 ng/kg/min Ang II i.p.; 4% NaCl diéta; Ang II + 4% NaCl diéta; 0.7% NaCl diéta (kontroll). A chronicus kísérletekben az állatok a következő kezelésben részesültek 12 héten át: 50 ng/kg/min Ang II s.c.; 2% NaCl diéta; Ang II + 2% NaCl diéta; 0.7% NaCl diéta (kontroll). Az Ang II és a magas sótartalmú diéta közötti kölcsönhatás specificitásának ellenőrzése céljából a kísérleteket megismételtük a patkányoknak 10 µg/kg/min phenylephrint adagolva magas- és normál sótartalmú diéta mellett. Az éber patkányok systolés vérnyomását (SBP) a farokmádszetta módszer segítségével mértük.

A mesenterialis vascularis válaszreakciókat a Jackson és Campbell által kidolgozott in-situ állandó perfúziós rátával vérrel perfundált mesenterium preparátumon tanulmányoztuk altatott patkányon.

Morphometriás mérések végzése céljából a mesenterialis vascularis ágrendszer in-situ fixáltuk állandó perfúziós nyomáson, majd a keresztben metszett artériák külső- és lumen átmérőjét mértük kalibrált mikrométer segítségével. A fal/lumen hányadosokat (WLR) számoltuk.

2. Újszülöttkori sympathectomia hatása Ang II által kiváltott hypertoniára patkányban

A kísérleti állatok sympathectomizált vagy kontroll hím Sprague-Dawley patkányok voltak. A patkányokat újszülött korban sympathectomizálták guanethidin szulfát injekciók segítségével, majd bilaterális adrenalis medullectomian estek át. A 7-10 napos kezelés a következő volt: 100 vagy 200 ng/kg/min Ang II i.p. sympathectomizált és kontroll patkányoknak; a 4 hetes kezelés: 200 ng/kg/min Ang II s.c. sympathectomizált és kontroll patkányoknak.

A vérnyomásmérés, a mesenterialis vascularis válaszreakciók tanulmányozása és a morphometriás mérések (kis mesenterialis artériákon) a fentebb ismertettek szerint történtek.

3. Újszülöttkori sympathectomia hatása a structuralis vascularis változásokra Ang II által kiváltott hypertoniában patkányban

A kísérleti állatok, a sympathectomia, a kezelés, a vérnyomásmérés módszere a fentebb írtaknak megfelelő volt.

Ebben a tanulmányban morphometriás méréseinket kiterjesztettük a nagyobb mesenterialis artériákra is; a mesenterialis artériák két kategóriáját tanulmányoztuk: külső átmérő: 50-100 μm (kis artériák), illetve 100-150 μm (közepes méretű artériák).

4. Structuralis vascularis változások hypertoniában patkányban - az Ang II, magas sótartalmú diéta, vérnyomás és az Ang II adagolás időtartamának szerepe

Hím Sprague-Dawley patkányok 50, 100 ill. 200 ng/kg/min dózisú Ang II kezelésben részesültek 4-12 héten át azon hipotézis igazolása céljából, hogy az agonista hatása dózis- és időtartam dependens a hypertonia kialakulására és a structuralis vascularis változások kifejlődésére. További patkányok magas sótartalmú (2% NaCl) diétát kaptak önmagában vagy 50 ng/kg/min Ang II kezeléssel kombinálva 12 héten át a két stimulus synergista hatásának tanulmányozása céljából. (Patkányok 2% NaCl diétája megfelel napi mintegy 15 g só fogyasztásának humán vonatkozásban.)

Az állatok vérnyomását a fentebb ismertett noninvazív módszerrel és intraarteriálisan is mértük a kezelési időszakok végén.

Éber, szabadon mozgó kontroll és 100 ng/kg/min Ang II kezelésben részesülő patkányok katéteréből vett artériás vérmintája plazma Ang II szintjét mértük magas nyomású folyadék kromatográfiás frakcionálást követően RIA-val.

A morphometriás mérések során vizsgált artériák: külső átmérő: 50-100 μm (kis artériák), illetve 100-150 μm (közepes méretű artériák).

5. Hypertonia és a vesebetegség progressziója IgA nephropathiás betegekben

A tanulmányban 126, vesebiopsziával igazolt módon IgA nephropathiában szenvedő beteget vizsgáltunk; 55 beteg normotenzív, 71 beteg kezelt hypertoniás volt (ACEI monoterápiában vagy kalcium csatorna blokkolóval kombinációban). A betegek vérnyomáscsökkentő kezelését a vizsgálat alatt nem szakítottuk meg. Az eseti vérnyomásértékek 3 különböző vizit során mért, esetenként legalább 3 mérés átlagait jelentik. A betegeken 24 órás vérnyomás monitorozást végeztünk.

IV. EREDMÉNYEK

1. Magas sótartalmú diéta hatása Ang II által kiváltott hypertoniára patkányban

1.1. Rövid távon a magas sótartalmú diéta okozza az Ang II-re és a periarterialis idegstimulálásra adott vasoconstrictor válaszokat, és chronicus Ang II kezeléssel kombinációban az Ang II-re adott vasoconstrictor válaszok további potenciálását okozza (szinergizmus).

1.2. Hosszú távon a subpressor dózisban adott Ang II szignifikánsan emeli a kis rezisztencia artériák fal/lumen hányadosát a vérnyomás emelése nélkül. Ang II és magas sótartalmú diéta együttesen szignifikánsan emeli a vérnyomást, és a kis artériák fal/lumen hányadosát tovább növeli.

1.3. Az Ang II és magas sótartalmú diéta közötti kölcsönhatás Ang II specifikusnak és vascularis szinten megvalósulónak tűnik.

2. Újszülöttkori sympathectomia hatása Ang II által kiváltott hypertoniára patkányban

2.1. Az újszülöttkori sympathectomia megelőzi a vasoconstrictor válaszok Ang II általi autopotenciálását az Ang II adagolás korai stádiumában, valamint a mesenterialis vasoaktivitás generalizált fokozódását chronicus Ang II adagolás során.

2.2. A fentiek funkcionális következményeként a sympathectomia megelőzi a chronicus hypertonia kifejlődését Ang II-vel kezelt patkányokban.

2.3. A sympathectomia nem előzi meg a chronicus Ang II adagolás által létrehozott structuralis vascularis változások kialakulását, az agonista közvetlen trophicus vascularis hatását igazolva.

3. Újszülöttkori sympathectomia hatása a structuralis vascularis változásokra Ang II által kiváltott hypertoniában patkányban

3.1. A sympathectomia önmagában növeli a lument és csökkenti a fal/lumen hányadosát a patkányok kis- és közepes méretű mesenterialis artériáiban (hypotrophiás kifele irányuló remodeling).

3.2. Ang II kezelés hatására nő az ál-sympathectomizált patkányok kis- és közepes méretű mesenterialis artériáinak falvastagsága, keresztmetszetben az artériák falának területe és a fal/lumen hányadosuk (hypertrophiás kifele irányuló remodeling).

3.3. Az újszülöttkori sympathectomia mérsékli a közepes méretű artériákban kialakuló structuralis vascularis változásokat, de nincs hatással az Ang II-vel kezelt állatok kis artériáiban kialakuló structuralis vascularis változásokra. Úgy tűnik, hogy az Ang II-vel kezelt patkányok nagy artériáiban a structuralis vascularis változások kialakulásához a hypertonia és a sympathicus beidegzés együttes hatása szükséges. Ezzel szemben a kis artériákban kialakuló structuralis vascularis változások az Ang II közvetlen trophicus hatásának tűnnek.

4. Structuralis vascularis változások hypertoniában patkányban - az Ang II, magas sótartalmú diéta, vérnyomás és az Ang II adagolás időtartamának szerepe

4.1. Az Ang II-vel kezelt patkányokban kialakuló structuralis vascularis változások dózis- és időfüggők.

4.2. A legkoraibb structuralis vascularis változások a kis rezisztencia artériákban és az arteriolákban észlelhetők.

4.3. Ang II kezelés az artériák símaizomzatának hypertrophiáját okozza.

4.4. Disszociáció észlelhető a vérnyomás terhelés és a mesenterialis rezisztencia artériák fal/lumen hányadosai között a hypertonia kialakulásának legkoraibb stádiumaiban azt sugallva, hogy az erek falának Ang II általi trophicus stimulációja hozzájárul a structuralis vascularis változások kialakulásához. Az intraarteriális vérnyommérés eredményei igen jó korrelációt mutattak a heti átlagos farokvérnyomás értékekkel ($P < 0.001$).

4.5. Magas sótartalmú diéta potenciálja az Ang II vascularis trophicus és pressor hatását.

5. Hypertonia és a vesebetegség progressziója IgA nephropathiás betegekben

5.1. A normotenzív IgA nephropathiás betegek vérnyomásának diurnális ritmusa megtartott. A legtöbb hypertoniás IgA nephropathiás betegben hiányzik a vérnyomás napszaki ingadozása.

5.2. A normális diurnális vérnyomás ritmus hiánya az IgA nephropathia progresszióját gyorsítani látszik.

5.3. Fehér köpeny hypertonia IgA nephropathiás betegekben az enyhe esszenciális hypertoniások között észlelthez hasonló gyakorisággal fordul elő.

A fehér köpeny hypertonia a vesebetegség progresszióját gyorsítani látszik.

5.4. ACE gátló kezelés monoterápiában vagy kalcium csatorna blokkolóval kombinációban normalizálja a hypertoniás IgA nephropathiás betegek nappali vérnyomását, de nem normalizálja az éjszakai vérnyomásukat. Az ACE gátló és kalcium csatorna blokkoló kezelés nem tudja visszaállítani ezen betegek normális diurnális vérnyomás ritmusát.

V. ÖSSZEFOGLALÁS ÉS KÖVETKEZTETÉSEK

Patkányoknak subpressor dózisu Ang II-t adagolva hosszú időn át a humán magas (systemas vagy szöveti) renin (Ang II) szinttel járó hypertoniák megfelelő állatkísérletes modelljét nyerjük. A hypertonia kialakulása lassú és progresszív.

Magas sótartalmú diéta a hypertonia kialakulását gyorsítja és súlyosbítja. Az Ang II és a magas sótartalmú diéta közötti kölcsönhatás erre az agonistára specifikus és vascularis szinten valósul meg, rövid távon a sympathicus neurotranszmisszió facilitálása révén. Hosszú távon a diétás sóbevitel az Ang II trophicus vascularis hatását potenciálhatja. Feltételezésünk szerint a kezdetben kialakuló fokozott vasoconstrictor válasz és az ezzel járó fokozott pressor válasz egy pozitív feed-back-et indít el, amely structuralis vascularis változások, majd hypertonia kialakulásához vezet. A magas sótartalmú diéta megerősíti a hypertenzív stimulust.

Mivel a sympathectomia megelőzi a vasoconstrictor válaszok Ang II általi autopotenciálását az Ang II adagolás korai stádiumában, hiányzik a fokozott pressor válasz-készség, mely a hypertoniához vezető ördögi kört beindítaná, megmagyarázva ezáltal a hypertonia kialakulásának hiányát sympathectomizált, Ang II-vel kezelt patkányokban. Ezen változások oka a sympathectomia közvetlen vascularis hatása lehet. A sympathectomiának nincs hatása az Ang II által a kis artériákban indukált structuralis vascularis változásokra, ami meglepő a hypertonia hiányában; a structura és a funkció disszociációjának jele; in vivo bizonyítéka az Ang II direkt trophicus hatásának. Structuralis vascularis változások önmagukban elégtelennek tűnnek hypertonia létrehozásához; ehhez fokozott vascularis reaktivitásra is szükség van.

A sympathectomia megelőzi a structuralis vascularis változások kialakulását a közepes artériákban, de nincs hatással azok kifejlődésére az Ang II-vel kezelt állatok kis artériáiban. Az Ang II trophicus hatását a közepes méretű artériákon részben a sympathicus idegrendszerrel való kölcsönhatásban fejt ki. Az Ang II-vel kezelt sympathectomizált patkányok kis- és közepes artériáinak eltérő viselkedését az Ang II receptorok és a sympathicus beidegzés relatív megoszlásának különbsége magyarázhatja.

Az Ang II kezelés hatására patkányokban kialakuló structuralis vascularis változások dózis- és időfüggők. A rezisztencia artériák fal/lumen hányadosa és a vérnyomás terhelés disszociációja a hypertonia kialakulásának korai stádiumában azt jelzi, hogy az Ang II direkt trophicus hatásának fontos szerepe van a hypertonia létrejöttében. A magas sótartalmú diéta potenciálja az Ang II trophicus vascularis és pressor hatását. Az elv, miszerint kezdetben küszöb alatti stimulusok kellően hosszú időn át együttesen alkalmazva structuralis vascularis változások és hypertonia kialakulásához vezetnek, a humán hypertonia pathogenezisében is fontos lehet.

Az IgA nephropathiában észlelhető magas vérnyomás a humán secunder hyperoniák típusos példája. Pathogenezisében az Ang II-nek feltehetően lényeges szerepe van. A hypertonia IgA nephropathiában rossz prognosztikai tényező. A fehér köpeny jelenség és a vérnyomás diurnális ritmusának hiánya a vesebetegség progresszióját gyorsítani látszik. Eredményeink alapján korai, erélyes, 24 órás, esetleg a vérnyomás diurnális ritmusát is visszaállító antihypertenzív kezelés lassíthatja az IgA nephropathia progresszióját.

A hypertonia kutatás eredményes bő 100 éve alatt rengeteg új információ látott napvilágot, ennek ellenére a hypertonia kutatók, gyakorló orvosok és egészségügyi hatóságok számára mindennapos kihívást jelent. A hypertoniához vezető mechanizmusok megértése állatkísérletes modelleken, annak tanulmányozása humán betegcsoportokon segíthet a jövőben ezen, emberek millióit érintő betegség jobb megértésében és kezelésében.

KÖZLEMÉNYEK JEGYZÉKE

I. EREDETI KÖZLEMÉNYEK

1. **Csiky B.**, Kovács T., Dányi-Nagy T., Nagy J.:
Ambuláns vérnyomás monitorozás IgA nephropathiás betegeken
Magy. Belorv. Arch., 1996, 49: 33-36.
2. **B. Csiky**, G. Simon:
Effect of neonatal sympathectomy on development of angiotensin II-induced hypertension
Am J Physiol. 1997; 272: H648-H656.
3. **B. Csiky**, G. Simon:
Synergistic vascular effects of dietary sodium supplementation and angiotensin II administration
Am J Physiol. 1997; 273: H1275-H1282.
4. G. Simon, **B. Csiky**:
Effect of neonatal sympathectomy on the development of structural vascular changes in angiotensin II-treated rats
J Hypertens. 1998; 16: 77-84.
5. **Csiky B.**, Simon G.:
A sympathicus idegrendszer szerepe kis dózisu angiotensin II által kiváltott hipertoniában
Magy. Belorv. Arch., 1998, 51: 31-41.
6. G. Simon, Gy. Illyes, **B. Csiky**:
Structural vascular changes in hypertension. Role of angiotensin II, dietary sodium supplementation, blood pressure and time
Hypertension. 1998; 32: 654-660.
7. **B. Csiky**, T. Kovács, L. Wágner, T. Vass, J. Nagy:
Ambulatory blood pressure monitoring and progression in patients with IgA nephropathy
Nephrol Dial Transplant. 1999; 14: 86-90.
8. Vas T., Kovács T., Szelestei T., **Csiky B.**, Nagy J.:
A rövid és a hosszú hatású antihypertensiv szerek renoprotektiv hatásának összehasonlító vizsgálata IgA nephropathiás betegekben
Orv. Hetil., 1999; 36: 1991-1995.

II. ABSTRACT FORMÁJÁBAN MEGJELENT KÖZLEMÉNYEK

1. **B. Csiky**, G. Simon:
Effect of neonatal sympathectomy on the slow pressor action of angiotensin II
Am J Hypertens. 1996; 9 (4, Part 2): 82A.
2. **B. Csiky**, G. Simon:
Sympathectomy prevents the slow pressor action of angiotensin II
J Hypertens. 1996; 14 (Suppl 1): S141.
3. G. Simon, **B. Csiky**:
Dissociation of vascular structure and function in sympathectomized angiotensin II treated hypertensive rats
J Vasc Res. 1996; 12 (Suppl 4): S34.
4. **B. Csiky**, G. Simon:
Synergistic vascular effects of dietary sodium supplementation and angiotensin II administration
Am J Hypertens. 1997; 10 (4, Part 2): 154A.
5. **B. Csiky**, G. Simon:
Synergistic vascular effects of dietary sodium supplementation and angiotensin II administration
J Hypertens. 1997; 15 (Suppl 4): S65.
6. **Csiky B.**, Kovács T., Nagy J.:
ABPM prognosztikai értéke IgA nephropathiában
Hypertonia és Nephrológia 1997; 1 (Sz): 27.
7. Kovács T., Vas T., Szelestei T., **Csiky B.**, Wagner L., Nagy J.:
Rövid- és hosszúhatású ACE gátlók és Ca csatorna blokkolók ranoprotektiv hatásának összehasonlítása IgA nephropathiás betegekben
Hypertonia és Nephrológia 1997; 1 (Sz): 37.
8. **B. Csiky**, G. Simon:
Synergistic vascular effects of dietary sodium supplementation and angiotensin II administration
J Am Coll Cardiol. 1998; 31 (5 Suppl. C): 13C.
9. **Csiky B.**, Simon G.:
Angiotenzin II és diétás sóbevitel szinergista érfali hatása
Cardiologia Hungarica, 1998; 1 (Suppl.): 64.

10. **B. Csiky**, T. Kovács, J. Nagy:
Ambulatory blood pressure monitoring in IgA nephropathy
J Hypertens. 1998; 16 (Suppl 2): S184.

III: TUDOMÁNYOS ELŐADÁSOK ÉS POSZTEREK

1. **Csiky B.**, Dányi Nagy T., Nagy J.: 24 órás vérnyomás monitorozás vesebetegeknél
Minőségi Hipertónia Gondozás
1993 április, Pécs
2. **Csiky B.**, Dányi Nagy T., Nagy J.: 24 órás vérnyomás monitorozás IgA nephropathiás betegeknél
Hámori Artúr Emlékelőadás
1993 december, Pécs
3. **Csiky B.**, Demeter T., Karátson A.: Hepatitis és vírusfordozás osztályunkon
Dialízis Állomások Tudományos Konferenciája
1994 május, Pécs
4. **Csiky B.**, Dányi Nagy T., Trinn Cs., Nagy J.: ABPM IgA nephropathiában
Magyar Nephrológus Társaság Nagygyűlése
1993 november, Budapest
5. **Csiky B.**, Dányi Nagy T., Nagy J.: The value of ambulatory blood pressure monitoring in IgA nephropathy
The National Kidney Foundation, Spring Clinical Nephrology Meetings
1994 április, Chicago
6. **B. Csiky**, G. Simon: Effect of neonatal sympathectomy on the slow pressor action of angiotensin II
Eleventh Scientific Meeting of the American Society of Hypertension
1996 május, New York
7. **B. Csiky**, G. Simon: Sympathectomy prevents the slow pressor action of angiotensin II
16th Scientific Meeting of the International Society of Hypertension
1996 június, Glasgow
8. **Csiky B.**, Simon G.: Véd-e a sympathectomia az angiotensin II által kiváltott hipertóniától?
Magyar Hypertonia Társaság IV. Kongresszusa

1996 december, Budapest

9. **Csiky B.**, Bogár L., Molnár M., Karátson A.: Az intenzív osztályon végzett – bedside- dialízis jelentősége a több szerv működészavarának kezelésében
Dialízis Állomások tudományos Konferenciája
1997 május, Nagykanizsa
10. **B. Csiky**, G. Simon: Synergistic vascular effects of dietary sodium supplementation and angiotensin II administration
Twelfth Scientific Meeting of the American Society of hypertension
1997 május, San Francisco
11. **B. Csiky**, G. Simon: Synergisticvascular effects of dietary sodium supplementation and angiotensin II administration
Eighth European Meeting on Hypertension
1997 június, Milano
12. **B. Csiky**, L. Bogár, M. Molnár, A. Karátson: Acute renal failure in patients with multiorgan failure: risk factors influencing survival
XXIV European Society for Artificial Organs Congress
1997 október, Budapest
13. **Csiky B.**, Kovács T., Nagy J.: Ambuláns vérnyomás monitorozás és prognosztikai értéke IgA nephropathiás betegekben
Magyar Nephrológiai Társaság Nagygyűlése és Harmadik Pécsi Diabetesez Nephropathiás Nap
1997 november, Pécs
14. **Csiky B.**, Kovács T., Nagy J.: Ambuláns vérnyomás monitorozás és prognosztikai értéke IgA nephropathiás betegekben
Magyar Hypertonia Társaság V. Kongresszusa
1997 december, Budapest
15. **B. Csiky**, G. Simon: Synergisticvascular effects of dietary sodium supplementation and angiotensin II administration
XIIIth World Congress of Cardiology
1998 április, Rio de Janeiro
16. **B. Csiky**, T. Kovács, L. Wagner, T. Vass, J. Nagy: Ambulatory blood pressure monitoring and progression in IgA nephropathy patients
8th International IgA Nephropathy Symposium
1998 május, Noordwijkerhout (Hollandia)

17. **Csiky B.**, Simon G.: Angiotenzin II és diétás sóbevitel szinergista érfali hatása

A Magyar Kardiológusok Társasága Tudományos kongresszusa
1998 május, Balatonfüred

18. **B. Csiky**, T. Kovács, J. Nagy: Ambulatory blood pressure monitoring in IgA nephropathy

17th Scientific Meeting of the International Society of Hypertension
1998 június, Amsterdam

19. **B. Csiky**, T. Kovács, L. Wagner, J. Nagy: Prognostic value of 24 hour blood pressure monitoring in patients with IgA nephropathy

The National Kidney Foundation VIIIth Clinical Nephrology Meetings
1999 április, Washington