

# Endothel, simaizom, erek

Dr. Fagyas Miklós

DE ÁOK Kardiológiai- és Szívsebészeti Intézet  
Klinikai Fiziológiai Tanszék

---

---

---

---

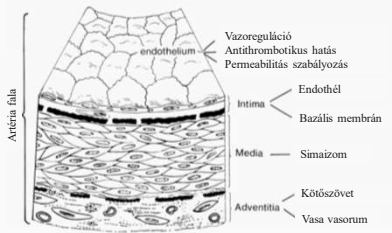
---

---

---

---

## Erek




---

---

---

---

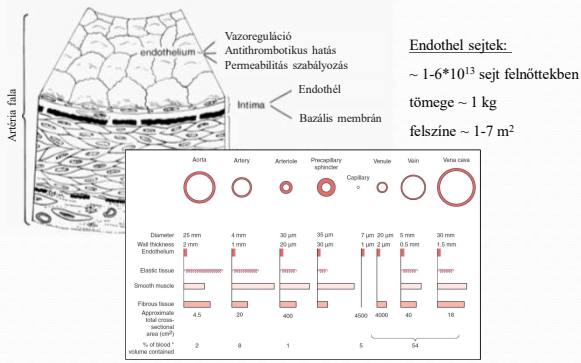
---

---

---

---

## Erek - az endothelium, mint szerv



**Endothel sejtek:**  
~  $1-6 \cdot 10^{13}$  sejt felnőttekben  
tömege ~ 1 kg  
felszíne ~ 1-7 m<sup>2</sup>

---

---

---

---

---

---

---

---

## A vascularis endothel funkciói

### Vazodilatátor hatású anyagok szekréciója

Nitrogén monoxid (EDRF)  
 Prostacyclin (PGI<sub>2</sub>)  
 Bradikinin  
 EDHF (endothel eredetű hyperpolarizáló faktor)

### Vazokonstriktor hatású anyagok szekréciója

Endothelinek

### Vascularis simaizomzat védelme

vazokonstriktor → vazodilatátor konverzió  
 (acetylcholine és szerotonin)

### Antiaggregációs hatás

NO (nitrogén monoxid) és PGI<sub>2</sub> révén (thrombocytá aktiváció ↓)

---

---

---

---

---

---

---

---

## A vascularis endothel funkciói

### Véralvadás megelőzése

Thromborezisztens felszín (heparán szulfát - antithrombin kofaktor)

### Immun- és barrier funkció

Antigén prezentáció az immunkompetens sejtek számára  
 Interleukin I, E-szelektin szekréció (rolling)

### Enzimatis funkció

Angiotenzin konvertáló enzim  
 Szénsav anhidráz enzim (nagy mennyiségben a tüdő endotheliumában)

### Növekedési szignálok a vascularis simaizomsejtek számára

VEGF (vascular endothelial growth factor), angiopoietin,  
 Heparin-szerű növekedési inhibitorok

---

---

---

---

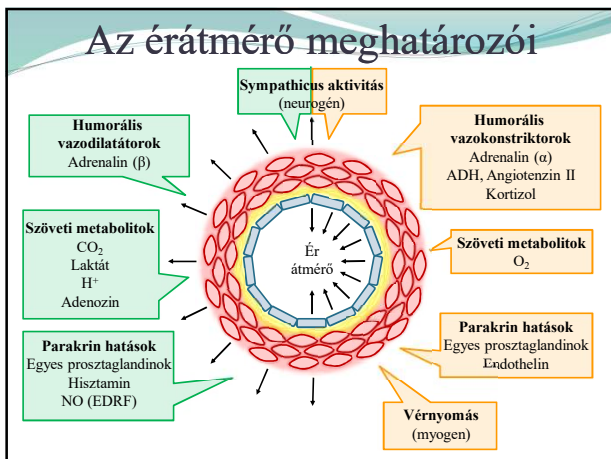
---

---

---

---

## Az érátmérő meghatározói




---

---

---

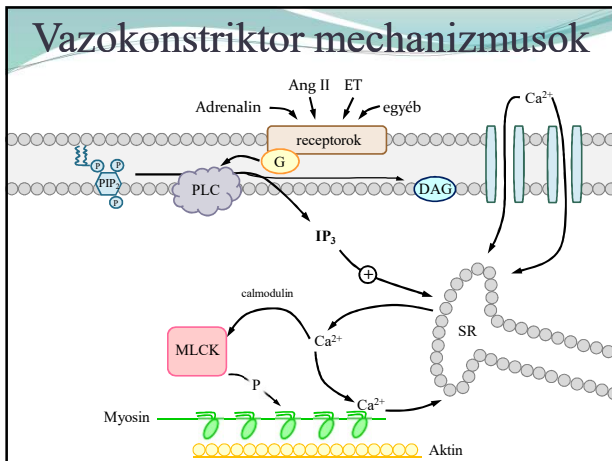
---

---

---

---

---




---

---

---

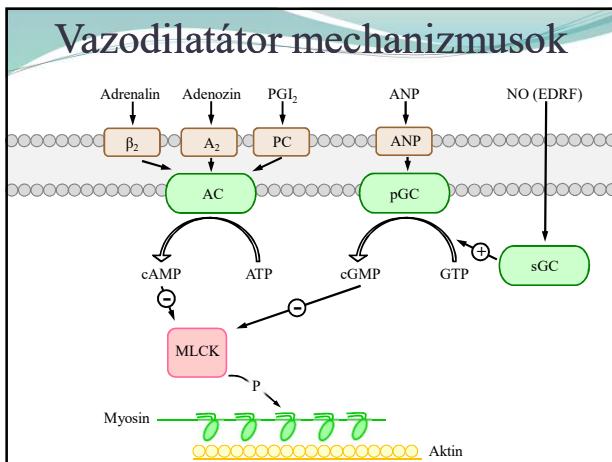
---

---

---

---

---




---

---

---

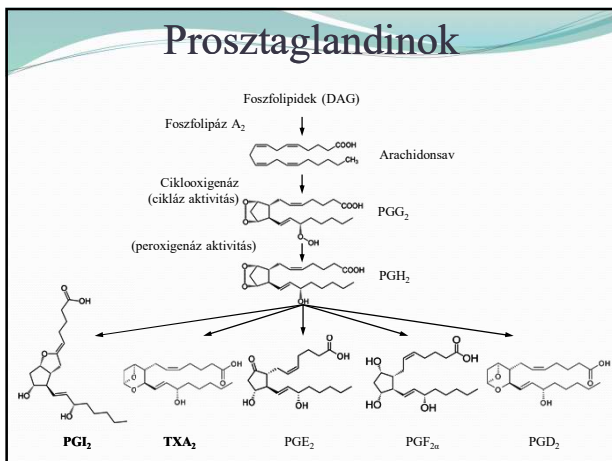
---

---

---

---

---




---

---

---

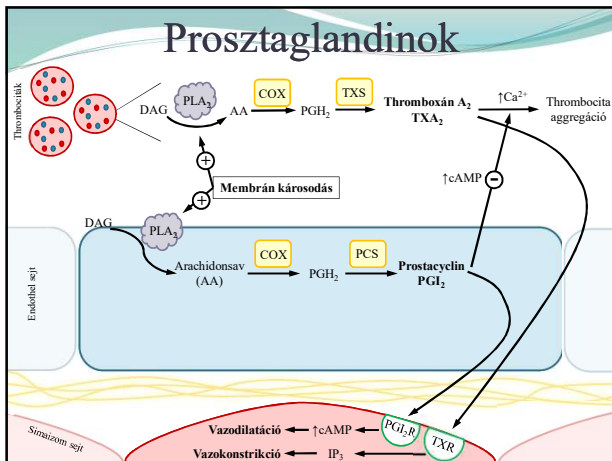
---

---

---

---

---




---

---

---

---

---

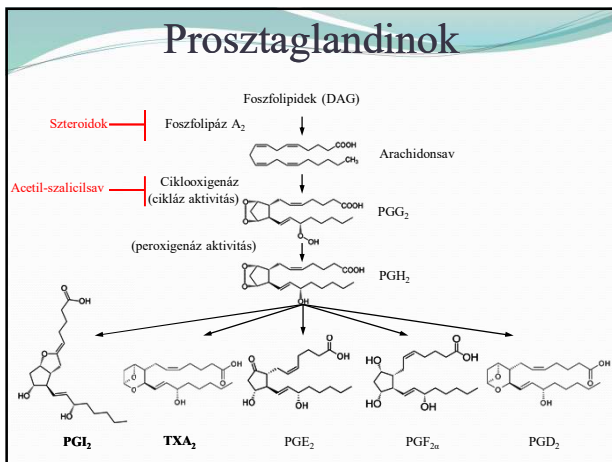
---

---

---

---

---




---

---

---

---

---

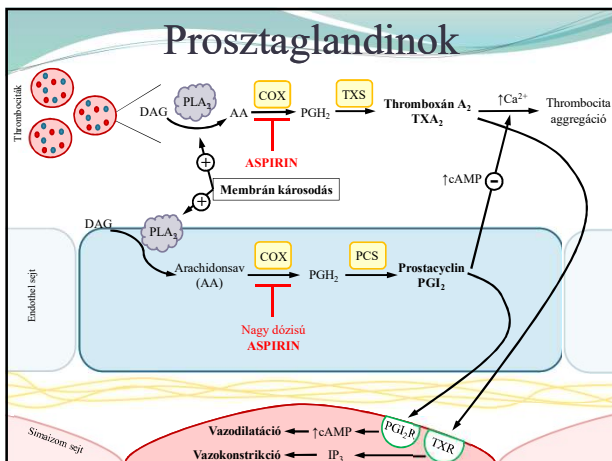
---

---

---

---

---




---

---

---

---

---

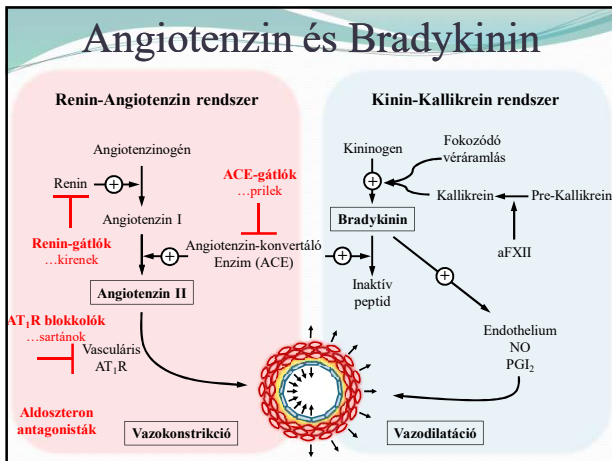
---

---

---

---

---




---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

## Nitrogén monoxid (NO)

**Kémiai tulajdonságok:** rövid féléletidő (másodpercek), lipophil, szabadon diffundáló, oldható gáz

**NO szintézis:** (NOS = Nitric Oxide Synthase)

nNOS = NOS I (az idegrendszerben)

iNOS = NOS II (indukálható [macrophagok, endothel sejtek])

eNOS = NOS III (endothelialis vagy konstitutív forma), ösztrogén, inzulin és krónikusan fennálló áramlás-növekedés (wall shear stress) fokozza az expresszióját

**Kémiai reakció:**

$$\text{L-arginin} + \text{NADPH} + \text{H}^+ + \text{O}_2 \rightarrow \text{Citruillin} + \text{NO} + \text{NADP}^+$$

Kofaktorok: NADPH, tetrahydrobiopterin

---

---

---

---

---

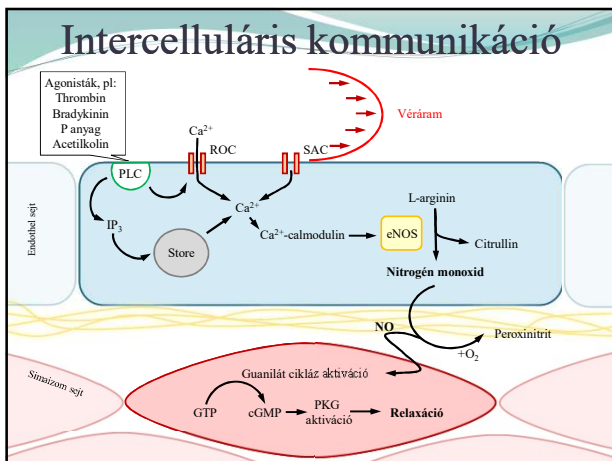
---

---

---

---

---




---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

## Az NO termelés agonistái

- Az eNOS humorális agonistái (emelik a  $[Ca^{2+}]_i$ ):**  
acetylcholine ( $M_3$ -receptor), bradykinin, thrombin, P-anyag, vasoaktív intesztinális polipeptid (VIP), inzulin, hisztamin
- Mechanikai agonisták („wall shear stress”):**  
- áramlás indukálta vazodilatáció  
- mechanoszenzitív ioncsatornák
- Gyulladás és endotoxin shock (iNOS):**  
gyulladás: - interleukinek (pl: IL-1) és TNF hatására  
- hozzájárul a bőrpírhoz (rubor) és a lokális hőképződéshez (calor)  
shockban: - lipopoliszacharidok által indukált shock  
- A monocytákból származó TNFα direkt hatására  
- Túl sok NO → generalizált vazodilatáció
- Szerves NO-donorok:** - gliceril trinitrát (nitroglicerín)  
- izoszorbid mononitrát  
- nátrium nitroprusside

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

## EDHF (endothelium-derived hyperpolarizing factor)

EDHF szekréció igazolása:  
Ach / bradykinin kiváltott simaizom hyperpolarizáció / relaxáció során, amikor az NO és PGI<sub>2</sub> képződés gátolt.

Kémiai struktúra nem ismert: CYP450 termék, K<sup>+</sup>, H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> ...

Fél-életidő: ~70 sec

EDHF: kis átmérőjű ereken

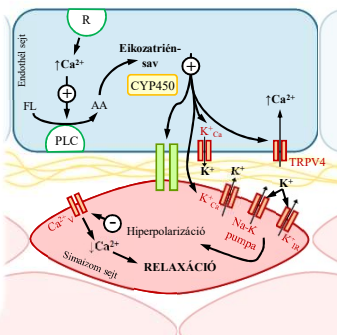
(rezisztencia ereken)

NO: nagyobb átmérőjű ereken

EDHF-független simaizom hyperpolarizáció a myoendothelialis gap junctionokon keresztül.

(Ha a junctionok gátoltak, akkor az Ach indukált hyperpolarizáció csak az endothel sejtekben alakul ki.

Ach → Ca<sup>2+</sup>↑ → I<sub>K,Cs</sub> nyit → hyperpol.)




---

---

---

---

---

---

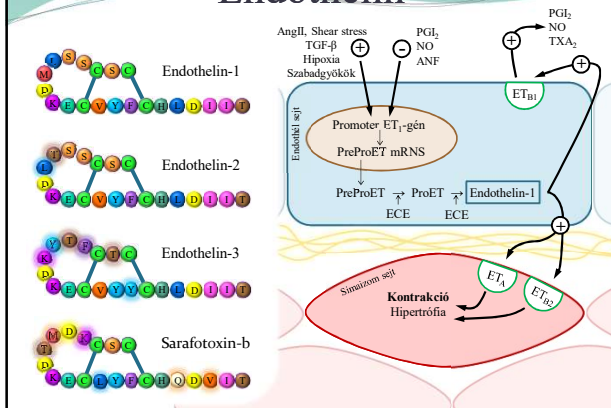
---

---

---

---

## Endothelin




---

---

---

---

---

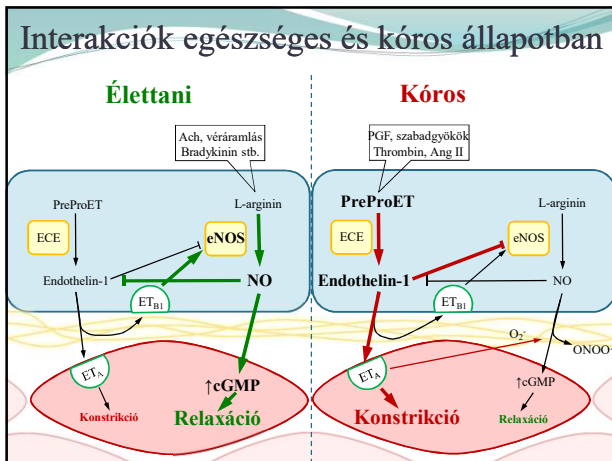
---

---

---

---

---




---

---

---

---

---

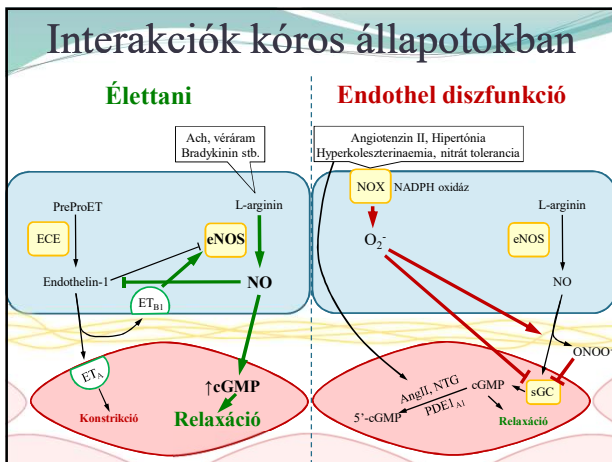
---

---

---

---

---




---

---

---

---

---

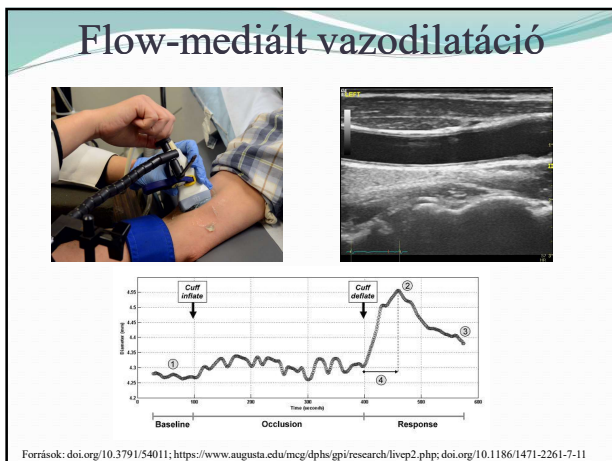
---

---

---

---

---




---

---

---

---

---

---

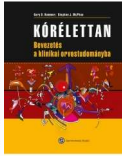
---

---

---

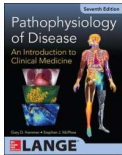
---

## Irodalom



**Kórleletan – Bevezetés a klinikai orvostudományba**  
Szerkesztők: Gary D. Hammer, Stephen J. McPhee

Oldalszám: 299 - 314 o.



**Pathophysiology of Disease:  
An Introduction to Clinical Medicine 7th Edition**

Pages: 295 - 310

---

---

---

---

---

---

---

---