Orvosi beszámoló 2025.

Tokod – üveggyár 2. sz. körzet Dr. Szabó András.

Tisztelt Tokod Nagyközség Polgármesteri Hivatal, Tisztelt Bánhidi László Polgármester, tisztelt Testületi tagok. tisztelt Lakósok

Tisztelt Polgármester, tisztelt Önkormányzati tényező, előre elnézést kérek hogy beszámolóim, oktatási szempontból is keverednek, a legújabb orvoskutatási irányelvekkel, amelyek kezelési irányelvek kezelések, változtatásához vezetnek, jogi szempontból is, jelenleg a háziorvosnak is jelen kell legyen a beteg egyénre szabott kezeléseiben, a gyógyszerek mellékhatásai miatt. A modern kezelési irányelveknek egyetlenegy akadálya, a beteg, aki gyakran elhagyja gyógyszereit, mivel a jelenlegi gyógyszerek tényleg életminőség javítók, de ez nem jelenti azt, hogy a beteg meggyógyúlt. Még nagyon sok betegséget nem tudunk meggyógyítani, csak kezelni. A mai modern gyógyszerek olyan hatékonysággal bírnak, hogy ha a beteg betartaná, a gyógyszerek rendszeres szedését, betartaná az orvos utasitásáit, csökkenne mind a sűrgős ellátásban részesülő betegek száma, mind a korházban eltöltöltött napok száma is. Jelenleg nem kezelési gondokkal küszködünk, az idős korú lakóságnál gondjaink ápolási gondok. Emiatt a rossz elhanyagolt életminőség által okozott, korházi ápolás igények száma növekedőben van. Föleg egy krónikus betegség állapot rosszabbodása miatt, amikor a beteg elhagyja gyógyszereit. Legtöbb esetben nincs család. ha van nincsen összefogás. A jelenlegi háborús helyzetben, korházaink sűrgős ellátásra vannak beálítva, továbbá a krónikus betegségekben is, a modern kivizsgálási eszközök gyógyszerek, akár sebészeti beavatkozásról is lenne szó, még Stroke, AMI – majdnem hogy fatális kimenetelúek is endovaszkuláris sebészeti bevatkozásokkal, modern gyógyszerekkel pár napos korházi kezeléseket igényelnek. Ezeknek a betegeknek a rehabilitációja hosszabb, de számban is megvannak a megfelelő központok, A beteg ápolásától függ rehabilitáció után sorsa. Ez az a feledat, amely elől mindenki elfut, és kárba vész az orvosi tudás sikere, hiába mentette meg a beteg életét, a legdrágább beavatkozásokal. Sokkal több képzett betegápolóra, ápolóra lenne szükség. Teltek az ápolási központok, van hogy pár ápolónak 90 - beteget kell elátnia. Mindegy hogy magán vagy sem, egyre több hasonló intézményre lenne szükség, mert nem mindig vannak megfelelő életkörülmények háziápolás esetében. Vannak kívétek, 800 – 1500 forintos órabérért. Ezeknek hiánya, a szakképzet, mondható a nagyon szakképzett, egészségügyi dolgozókat terheli, akikre egyre nagyobb szükség van a modern orvoslásban. Lehetne ápolni, gondozni otthon, csak ehhez megfelelő otthoni feltételek szükségesek. De keveseknek adottak ilyen feltételek, az intézményítésre lenne szükség. A jelen gazdassági helyzetben, nem állomi támogatásra, hanem államosításra lenne szükség az intézmények esetében. Megkövetelné a jelenlegi instabil gazdassági helyzet is, nem tagadhatjuk, háború van. COVID – 19 járvány alatt nem oldottuk volna meg sikeresen a járványt állami segítség nélkül. Az Őnkormányzat segítsége nélkül, aki még egy új rendelőt is adott nekünk, a régi teljes felépítéséável. Ami a kórházakat illeti lényeg a magas szintű szakképzettség, tudás és felszereltség. Figyelembe kell venni az elért kezelési sikereket, mert mindenki megfeledkezik arról, hogy Magyarországon is hasonlóan gyógyítunk, vagyis ugyanaz szakmai irányelvek alapján, ugyanazokkal a gyógyszerekkel, terápiás, gyógyító eljárásokkal mint az USA – ban, mint az EU – Únióban vagy a világ fejlett országaiban. A Magyar Orvostudonány, Egyetemek, ezt a szintet tartják, ezt a szintet oktatják, és ezen a szinten gyógyítanak, mindegy, ha leesik a falról a vakolat vagy sem, a lényeg legyen mível, és az van. A túlterhelést az otthoni ápolási gondok okozzák, nem is beszélve a szoció kulturális színtről, és az egyéni tényezőkről és hozállásról, Egy fogimpplantátum, botox kezelés, vagy szilikon beültetés, ráncfelvarás, nem csökkenti a mortalitást, bármennyi sokba is kerülne. Az ortópédiai beavatkozások legnagyobb gondja az a korosztály, amelynek már nincsen csöntszövete, amihez rögziteni lehetne a vasat. Azért jó pénzért sokan vállalják. Fiatal munkaképes korosztálynál más a helyzet, szükség van munkaerőre. Bármennyi nagy lenne a generációk közti ellentét a fiatal munkaképes korosztály tartja el a, időseket. És a háziorvosnak is a legnagyobb gondja, csak influenza szezonban találkozik velük, elmarad a szürés, mondjuk, úgy hogy a porúlt járt közép korosztálynál felfedezett betegségek, már szervi károsodásokkal járnak, szervi funkciók csökkenésével. De még ez a korosztály sem veszi komolyan betegségeit, általába 50- 60 éves kórban tudatosúl a betegség tudat. Főleg valamilyen anyagcsere betegségben, magasvérnyomásban szenvedő betegnél, akinél már fellépet egy major Cardiovasculáris esemény, infarktus, AMI, STROKE, vagy SE – szívelégtelenség, akár ketoacidózisos koma cukorbetegség esetében, 60 év felett rendszeresé vállnak az érszükületesek, amely már halálozással, vagy fogyatékossággal is járhat, gyakori szív – agyi- infarktusokkal, végtag amputációkkal.

Az 2309 beteg közül a fiatalok szűrése 0- 30 év alatt 265 beteg majdnem egyáltalán nem történik meg, hiába mérünk magas vérnyomást, nem jönnek vissza, .A 118 – fiú eltünk, a 147 lánnyal más a helyzet a nőgygyászok kezelik, akkor találkozunk, többször ha terhesek, legalább csinálunk egy EKG, amelyből sok minden látható. van labor, megtörténik a trombozis – Leyden szürés. Az én véleményem hogy ilyenkor fedezhető fel a cukorbetegség is, és derül fény született zsíranyagcsere betegségekre, öröklött betegségekre, a 118 fiúnál fontos lenne egy HOLTER – Klinika nem engedélyezi háziorvosnál, de megőlőzhető lenne a hirtelen halál, fut a foci pályán összeesik meghal, mert PVC lehet 2000 felett van és Bal kiáramlású. Kezelni lehetne ICD- PM- CRT- antiarytmiás gyógyszerekkel. A familiáris hipercholesterolémia már harminc év felett AMI – t okozha. Ne is beszéljünk a BMI – 25 feletti elhizottoknál, ahol már felmerülhet a T2DM cukorbetegség.

Fontos lenne a - Homozigóta familiáris hiperkoleszterinémia keresése fiataloknál..

HOMOZIGOTA FH - Magyarországon átlag (15 – 30.000) beteg van, a világon a15 milliárd beteg közül csak, 10% -uk diagnosztizált! Ha tízszer nagyobb valakinek a Koleszterin szintje --- 10X LDL – HOMOZIGOTA FH betegsége van . -

Ha HETEROZIGOTA -FH – betegség formája van akkor csak kétszerese - háromszorosa, a normális értéknek! / LDL 2 -3X . Előfordulása – 1/200-60O a HO -FH – nak

A heterozigóták előfordulása 1./1.000.000. Ritkább. Magyarországon mégis - 17- 50.000 BETEG VAN! .

Férfiaknál - 48X – szor Nőknél - 125X növeli CV mortalitás előfordulását!

Már 13 ÉVES -korban jelentkeznek az tünetek. SUPRA AORTIKUS STENOZIST okozhat a KOLESZTERIN LERAKODÁS! A Homozígota -FH betegeknél!.

LDL-C terhelés fogalma! ISZB okozó határértéke! 160 mmol/l Fam HP - 55 év korban érik el ezt a határt – CV – események évét Hirtelen halál – AMI – STROKE- SE. A kezeletlen FH – 35 éves korban! Ha 18 évtől LENEN INDOKOLT A KEZELÉS – Kezeletlen nő 48 évesen éri el a határt. - CV – halálozás - Nőknéll 50 év alatt férfiaknál 60 év alatt! Tünetek a Szembogár szürkés gyűrűje! Az -Achiles in – megvastagodása! A - 10 éves kór vízválasztó – 8-10 éves korban az LDL 4 --mmol/l alatt kell, hogy legyen! 10 év felett 3,5 mmol/l alatt kell legyen. NE MONDJÁK MA NEM LEHET MÉRNI EGY LDL – SZÍNTET.- 18 - éves kor előtt – ha 8Mmol/l - TG - emelkedés nélkül! LDL-CH 8 – MMOL/L + 1 CV RIZIKÓ – BETEGSÉGET JELENT.

KEZELÉSEK---

Homozigóta familiáris hiperkoleszterinémiában szenvedő betegeknél megfontolandó a lomitapid vagy az evinakumab alkalmazása. – Biológiai Gyógyszerek. Általában a kezeléseknél

Azoknál a betegeknél, akiknél nem túl magas az ASCVD kockázata, és ≤75 évesek: - Ezetimibet kell hozzáadni, ha az LDL-C ≥70 mg/dl a maximálisan tolerált statinon. terápia Általában a kezdő terápia Statin melyhez - Ezetimibet kell hozzáadni,- ha az LDL-C ≥70 mg/dl a maximálisan tolerált sztatinkezelés mellett.

Lépésenként kell adni az új lipidcsökkentő gyógyszereket -------Sherrie R. Webb, PA-C

MODERN – KEZELÉS

PCSK9 - monoklonális antitest terápiát kell hozzáadni, ha az ezetimib és a maximálisan tolerált statin ellenére az LDL-C ≥70 mg/dl vagy a nem-nagy sűrűségű lipoprotein koleszterin (nem – NON -HDL-C) ≥100 mg/dl.

A bempedoinsav megfontolható, ha PCSK9-inhibitor költségei nagyok.

Az Inclisiran alkalmazása megfontolható azoknál a betegeknél, akik a ritkább injekciókat részesítik előnyben.

Genetikai mutációk- FH - Familiáris hypercholesterina ezt a betegséget keresni kell.

Újjjjj --

Megfontolandó a bempedonsav, ha az LDL-C ≥70 mg/dl marad az ezetimib és a maximálisan tolerált statin ellenére.

Egy új koleszterinszint-csökkentő gyógyszer, a bempedoinsav, hatékony alternatívát kínál a sztatinokkal szemben, különösen azok számára, akik nem tolerálják azokat mellékhatásaik, például a rabdomiolízis miatt. A bempedoinsav a koleszterinszintézis gátlásával fejti ki hatását a májban, és úgy tűnik, nem okozza a sztatinokkal gyakran összefüggő izommal kapcsolatos mellékhatásokat.

Hatékonynak bizonyult az LDL-koleszterin és a szív- és érrendszeri események csökkentésében. .

Egy új eljárással már egyetlen kezelés után csökkenthető a koleszterinszint - A szakemberek a CRISPR nevű génszerkesztési eljárás révén gyakorlatilag ki tudták kapcsolni a máj PCSK9-génjét.

A Verve Therapeutics biotechnológiai vállalt által vezetett vizsgálatban, egy kísérlet során a kutatók arra jutottak, hogy a VERVE-101 nevű génszerkesztési kezelés egyetlen infúziója képes csökkenteni a koleszterinszintet a betegeknél.

A kezelést olyan egyéneken tesztelték, akik genetikai okokból hajlamosak voltak az elduguló artériák és szívizominfarktus kialakulására. A kutatók a CRISPR szerkesztési technikákat alkalmazták a máj génsejtjeinek finomhangolásához. A tudósok "kikapcsolták" a PCSK9 nevű koleszterint emelő gént a májban, hogy csökkentsék az LDL-C-t, amit "rossz" koleszterinként ismerünk, és amely az artériákban lerakódó plakk kialakulásáért felelős.

A PCSK9 - al akár 84 százalékkal is csökkenteni lehet a kezelés során magasabb dózisokat kapott csoportokban. Ezen magasabb kezelési dózisoknál a Verve tudósai szerint az LDL-C-vel kapcsolatos fehérjék csökkenése 2,5 évig tartott azokban, tanulmányokban, amelyeket emlősökön végeztek.

Klinikai szempontból ez a génszerkesztési terápia potenciálisan felboríthatja a magas koleszterinszint kezelését.

A jelenlegi elsődleges kezelések közé tartoznak a vényköteles sztatinok és a PCSK9-gátlók, de ezek szigorú adherenciát igényelnek, és mellékhatásaik lehetnek, mint például izomfájdalom és memóriavesztés. VAGY TELJES VESE LEÁLLÁS. MÉG HEMODIALIZISEL SEM LEHET KITISZTÍTANI- BÁRMILYEN MICROFILTRÁTUMOT HASZNÁLNÁNAK

A CRISPR látszólag csodálatos, de még messze van attól, hogy a napi gyógyszerek helyébe lépjen. A Nature szerint a tanulmányban részt vevő 10 beteg közül ketten szenvedtek "kardiovaszkuláris eseménytől", ami az infúzióval egybeesett. A Verve szerint az egyik eset nem volt kapcsolatos a kezeléssel, a második pedig "lehetséges összefüggésbe hozható a kezeléssel". A génszerkesztés technológiájának alkalmazása mindig hordoz valamennyi kockázatot.

Az FDA előírta, hogy mielőtt a magas koleszterinszintet egyetlen infúzióval csökkentő kezelés elérhetővé válna a fogyasztók számára, a módszert akár 15 évig is tanulmányozni kell. A Verve nemrégiben FDA jóváhagyást kapott arra, hogy elkezdheti a vizsgálatokat az Egyesült Államokban.

A fiatalkorúaknál – fontos lenne az öröklöt strukturális szívbetegségek miatt, vagy a cukorbetegség szürése miatt az időben elvégzet genetikai vizsgálat. A szív ultrahangos vizsgálatai nem mutatják ki a szív strukturális betegségeit. Estleg fali mozgászavart észlelnek. De fontos szerepet kaptak a szívelégtelenség kezelésében, az EF – ejekciós frakció mérésével mennyi a diasztolé elején, végén, a frakcionált mérés, mert az szerint kezelik a ma szívelégtelenséget. LÁSD EGYIK BETEGÜNK KEZELÉSÉNÉL. - Az 500 PVC/24 órás értéknél is arrhythmogén jobb kamrai kardiomiopátiát (ARVC) találtak. .Nem mindegy a PVC morfológiája, amely lehet polimorf, jobb szár blokkos mintázatú, RBBB, vagy bal szár blokkos LBBB típusú, kiknél azonnali vizsgálatok szükségesek. Akárcsak a kiváltott kamrai tahikardiák esetében, tartós vagy nem tartós! Ennél azért sokkal bonyolultabb a diagnózis, multidiszciplináris team-megközelítésre lenne szükség a kezelések egyénre szabásához. 14 napon túli HOLTER - monitorozásra is szükség lehet. Természetes EP elektrofizilógás vizsgálatok is szükségessé válnak, tovább MCT gladolin izotóppal elvégzett vizsgálatok is, amiloidozis, vagy más immunbetegségek kiszúrásé coljából tiszta képet kapva a szívizom funkció betöltéséről 40% alatti vagy feletti károsodásáról, esetleg az szívbillentyűk károsodásának mértékéről, és olyan szívritmus zavarokról, amely ICD defibrilátorokkal, PM implantációkkal időben megmenthetik a beteg életét, és javíthatják életminőségét, nem is beszélve az egyes járulékos kötegek cauteterizásásáról, vagy refrigerációjáról. .Rossz prognozisú a 40 % alatti szívizom károsodás

Az legnagyobb veszélyt továbbra is az fatális kimenetelű szívritmus zavarok okozhatják! Hirtelen szívhalált okozhatnak! Dr Clemens Marcel-. EGYIK 2024 HALÁLESETÜNK A KORHÁZBAN ESETT ÖSSZE, A MÁSIK OTHONÁBAN.

Csakhogy az immun terápiának is megvannak a határai, vannak már resztríktív betegségre biológiai gyógyszerek. Speciális Centrumokban lehetséges kezelésük! Csak - Klinikai szinten. Még nincsen hosszú évekre elég tapasztalat használatuk hatékonyságáról. Sajnos ezek a betegségek epigenetikusan a nukleinsavak metilazilácíójával, 30- 40 év felett is bekövetkezhetnek genetikai mutációk által. Akárcsak a rákos megbetegedések. Egyesült Királysági és Szingapúri kutatók áttörést értek el, A TruSight Cardio Sequencing Kit – nek nevezett teszt segítségével. A - 17 örökletes szívbetegséggel kapcsolatosan 174 azonosítható gént találtak, amelyek egy egyszerű DNS vizsgálattal mutathatók ki! Ha egy anya rendelkezik egy ilyen génnel, akkor 50% az esélye hogy ezt gyermekének továbbadja! Dr. James Ware

HOLTER – FIATALOK – SZŰRÉSÉBEN - A rövid és hosszú távú atheroscleroticus kardiovaszkuláris betegségek (ASCVD) fiatal felnőttek körében.

Egy amerikai integrált egészségügyi rendszer (Kaiser Permanente Southern California) adatait használták fel a 18-39 éves fiatal felnőttek ASCVD-kockázatának vizsgálatára 2008-2009-ben. A kohorszot az ASCVD előfordulása tekintetében 2019-ig követték. Eredmények Összesen 414 260 fiatal felnőtt (átlagéletkor 29,8 év, 60,6% nő) szerepelt ebben az elemzésben, akik közül 813 személynél tapasztaltak ASCVD betegségeket az első 4 év alatt (a maximális követési idő, 11 év volt). A 10 éves ASCVD előre jelzett kockázata 0,6% (0,3%, 1,3%), volt, a 30 éves előre jelzett kockázat pedig 3,1% (1,5%, 6,2%) volt. A 10 évre előre jelzett kockázattal összehasonlítva a 30 évre előre jelzett kockázat javította az átsorolást (nettó átsorolási index, 16%),

Ezek az adatok azt sugallják, hogy azoknál a fiatal felnőtteknél, akiknél a 30 éves kockázati egyenletből számolva magasabb az ASCVD hosszú távú kockázata, nagyobb az ASCVD-események előfordulása, beleértve azokat is, amelyeknél alacsonyabb a 10 éves kockázati pontszáma. A szerzők rámutatnak, hogy ez lehetőséget adhat a magasabb kockázatú felnőttek korai azonosítására, lehetővé téve a módosítható kockázati tényezőket célzó megelőző intézkedéseket. Genetikai mutációk - Érvényesek az ér fal megbetegedéseire is. Cukorbetegségre is érvényes. főleg a TDM2 – re

- CUKORBETEGSÉGEKBEN

GWAS alapján diagnosztizált öröklött vagy szerzett cukorbetegségek esetében klinikailag gyakran megfigyelték, hogy még a hasonló antidiabetikus kezelésben részesülő betegeknél is nagy eltérések mutatkoznak a gyógyszereloszlás, a glikémiás válasz, a tolerálhatóság és a mellékhatások gyakorisága tekintetében. Mindezek a betegség és a gyógyszeres kezelésnek mechanizmusaiban részt vevő specifikus génpolimorfizmusoknak tulajdoníthatók, habár a farmakogenomika napirenden van, mind a megvalósítható genetikai kivizsgálásokban, mint az előrejelzésekben, hogy megfelelően kezelhessék a TDM2 betegséget. -  **Úgy látszik a jövővőben a cukorbetegség kezelése is, nemsokára Biológiai antiinflamatorikus gyógyszer kezelésre szorul**

KÖRZETÜNKBEN ---

A 30 – 50 – 60 évnél kezdődnek a bajok, AZ ÁLTALÁNOS ATEROSZKLÉROTIKUS BETEGSÉGEL – ASCVD- megjelenik a MÁR kezelt NEM KEZELT megasvérnyomás, cukorbetegség, elhizás, zsíranyagcsere zavarok, ÉRSZŰKÜLETEK - T2DM cukorbetegség, és az 50 év felett ezeknek a szervi szövődményei. Érelmeszesdés, szívnagyobbodás, velük a cardiovaskuláris konsenzus Közepes, és Nagy rizikójú csoportok, szerencsére a modern gyógyszereknek köszönhető, ha szedik, akkor nem jutnak el a Nagy, vagy Nagyon Nagy Rizikócsoportba, összesen 986 beteg – 187- 224-195 – összesen 506 férfi. 142 -186- 152- összesen 480 nő.- Az alkalmazott SCORE rendszerek, Nem, életkor, dohányzás, életvitel, őszkoleszterin, illetve HDL -koleszterin alapján csak a 10 évre várható kardiovaszkuláris mortalitás becsli, a non fatális rizikót pedig nem! Új lehetősség a fiatalabb kórosztály esetében a relatív rizikó becslése, és a rizikó kor meghatározása! A korai Kardiovaszkuláris halálozást (CVC) - az érelmeszesedés - 10 éven belül több mint 5% - al növeli a kardiovaszkuláris mortalitást! Jelenleg számunkra még az IMT arány elég fontos! – Carotis – UH

Ebben a korcsoportban volt egy 44 éves nő haláesetünk – Pszihiátriai beteg volt, állandó korházi kezelés alatt Hirtelen elhízás májnagyobbodással járt betegsége – Többször is megjárta a SBO – és Pszichiátriát, de azt mondták, lehet, hogy az alkohol és gyógyszerei miatt. Családorvosa küldte Kardiólógiára tekintettel tüneteire, családi anamnézisere, a családjában gyakoran előfordúló hirtelen halállal, de már nem jutott el oda. Boncolásnál Agyi sztrokot és szívinfarktust találtak, magasvérnyomásos betegség okozta érfalkárosodással érelmeszesedéssel. Sose mértek nála magasvérnyomás értéket. A fehérköüenyszindromában is 80% - uk magasvérnyomásos beteg, Hipertonia – Elhizás, Szívelégtelensség fatális szívritmus zavar agyi szív infarktussal. Nem is volt igazi alkoholista csak depressziós fázisaiban ivott, volt, hogy honapokig nem ivott. Tehát nem alkohol okozta a májnagyobbodást, hanem a S.E – Fatális kimenettel. (SZÍVELÉGTELENSÉG) ÉRELMESZESEDÉS!

Ebben esetben fontos lett volna - ABPM – Mérés – 24 - órás, nappal óránként minimum két hiteles méréssel, éjjel minimum egy hiteles mérésel, a mérések 70% - a hitelesíthető legyen) Fontos a DI – Diurnális Index - Diurnalis index (DI): 10- 20%

Jelentése: a nappali és éjszakai vérnyomás különbsége, melyet a nappali érték százalékában fejezünk ki.

10% alatti systolés és vagy diastolés érték esetén nondipper jelenségről,

20% feletti diurnalis indexnél extrém dippingről beszélünk ami azt fejezi ki hogy mennyivel tér el az éjszakai átlag a nappal mért átlagtól.

DI – általában 10-20%

Ha a DI – 10% alatt van Non Dipper görbével állunk szemben,

Ha a DI 20% felett van akkor extrém dipperől beszélünk.

CÉLSZERVKÁROSODÁS-

A megfordult diurnális ritmus azt jelenti, amikor az alvás nem jár vérnyomáscsökkenéssel, mindig a rosszul beállított kezelést jelzi az emelkedett éjszakai vérnyomás érték, de már a célszervek károsodására is utal, szövődményekre, a mortalitás növekedésére!

Az extrém dipper nemcsak rosszul beállított kezelésre utalhat, egy japán kohorsz vizsgálat alapján az idősebb betegeknél, fokozhatja az agyérbetegségek, és demencia kockázatát.

Fontos a reggeli vérnyomás hullám átlaga, amit az ébredés utáni két óra átlagából,- mínusz az éjszakai legalacsonyabb értékeket magába foglaló egy óra átlagából számítunk ki. Ezekben az órákban észlelhető a legtóbb szívinfarktus, stroke, hirtelen szívhalál ez az időszak, ezeknek a sokszor fatális CV eseményeknek - cirkadián incidenciájuk maximuma!

Ugyancsak az ABPM – mérésnél maradva!

A Hypertoniás időindex PERCENT TIME ELEVATION INDEX (PTEI: percent.

Azt jelzi, hogy a vizsgált időtartamban hány százalékban haladta meg a be­teg vérnyomása a normális értéket. Ha nagyobb 15%-nál, akkor ­valószínű a hypertonia betegség. 40% feletti érték célszervkárosodásra is utalhat.

Fontos tudni hogy a vizsgált idő hány százaléka volt, hypertoniás, ha nagyobb 10% - nál az hypertóniában 40% - nál nagyobb célszervkárosodást bizonyít.

A BNO listát vizsgálva rendelönkben – 118 – BETEGNÉL - Hozzá kellett adni a 60 – 70 , és 70 év feletti betegeket 655 beteg amelyeknek több mint 39 % már a Nagyon Nagy rizikó csoportba tartozott 25% Nagy Rizikó csoportba, 36% Közepes csoportba ami azt jelenti betartják kezeléseinket. 135 -160 – összesen 295 férfi, 114- 246 – összesen 360 nő. – Ebben a csoportban gyakoriak krónikus betegségeik állapot rosszabbodásai, életet veszélyeztetők lehetnek, a progresszív szervi elégtelenségek miatt, amelyben társbetegségeik – rákos megbetegedés, vagy Obsztruktív Bronchitis, meglevő immunallergiás betegségei akár egy virus infekció, a beteg halálához vezethet.

Ebben a korcsoportban volt 6 halottunk – összesen 7 halottunk voltde.

A BNO kód alapján ezeknek a betegeknek betegségkódjai 119 betegnél – I10 – Q- 765-F32- E-117- I 48- M178- M255- E780- I739-E 117-E789—E790-B49- G479- E782—I678- -Y415- Z 923- -F606- E 789- E117- -M109- -J44-D649- R32- JO100- F488 –I211- -E039- R42-E108-B349- R000- I255-R609- AO85- -E079 I229- -Z921- E782- E789- I652- -G35- D 649- I678 – E782- C3490 A4190 N1880 I10H0 C7950 J4390 N2810 I7090 I7020 N1780 D5090 D6300 R0920 A4190 81403 Z8960 - mindegyiket I10 – MAGASVÉRNYOMÁSOS BETEGSÁG KISÉRI.

EZEKET A TÉMÁKAT A KÖRZETÜNKBEN KÖZÉP- ÉS IDŐSKORÚ BETEGEK HALÁLOZÁSÁNAK MEGELŐZÉSE ÉRDEKÉBEN DOLGOZOM FEL - MÁR FIATAL KÓRBAN, EL KELLENE KEZDENI EGYES BETEGSÉGEK KEZELÉSÉT. CSAK A GENETIKA FEDHETI FEL A REJTETT BETEGSÉGEKET, ÉS SEGÍTHETI A KEZELÉSEKET.

DE EGY MAGAS VÉRNYOMÁST ÉS LIPID PANELT A HO. IS MEGTUD CSINÁLNI – ILYEN EGYSZERŰ – MÉGSEM MŰKÖDIK – MINDENKI EGÉSZSÉGES—NEM JÖNNEK!

7 – HALOTTUNK VOLT – HALÁL OKOK –

OKTALANÚL SZÍDJÁK A KORHÁZAT – BEMUTATOM HOGY REMÉNYTELEN ESETEKBEN IS MEKKORA MUNKÁT VÉGEZNEK KORHÁZAINK ---

ESZTERGOMI VASZARY KOLOS KÓRHÁZBAN ELHUNYT BETEGÜNK.

71 éves beteg.

Beteg neve: . Anyja neve: Szül. neve: Lakcím: Felvétel: Távozás: 2024.10.18 09:31 2024.10.20 10:15 TAJ. Szül. dátum: 1953.08.24 Kimenő szám: Diagnózisok: C3490 A4190 N1880 I10H0 C7950 J4390 N2810 I7090 I7020 N1780 D5090 D6300 R0920 A4190 81403 Z8960 Anamnézis: Hörgő vagy tüdő rosszindulatú daganata, k.m.n. Septicaemia, k.m.n. Egyéb krónikus veseelégtelenség Magasvérnyomás-betegség (elsődleges) A csontok és csontvelő másodlagos rosszindulatú daganata Emphysema, k.m.n. Vesecysta, szerzett Általános és, k.m.n. atherosclerosis A végtagi ütőerek atherosclerosisa Egyéb heveny veseelégtelenség Vashiány anaemia k.m.n. Anaemia daganatos betegségekben (C00-D48+) Légzésleállás Septicaemia, k.m.n. Adenocarcinoma, k.m.n. Lábszár szerzett hiánya (térd felett) Anamnézisében 2014-ben jobb oldali köpeny PTX miatt KAIBO-s kezelés történt, majd Országos Korányi TBC- és Pulmonológiai Intézet Mellkassebészeti Osztályon többszörös bullosus emphysema alapján, nem resorbeálódó légmell miatt szerepel. 2022.09.30.-án RTG vizsgálat lyticus csontmetastasisokat írt le. 2022. októberben mellkas CT-n a bal 2. segmentumban primaer pulmonaris malignomára suspect., a jobb 6. segmentumban bizonytalan dignitású nodularis elváltozást írt le, Korányi Pulmonológián gondozásba vették. 2022.10.28. és 11.07. között palliatív irradiátio történt 5x4 Gy összdózisban az LII - LV csigolyák + sacrum I-II + jobb old.-i os ileum + lágyrészképlet területére. 2022.11.09-én CT vezérelt core biopsziat végeztek a jobb paravertebralis izomzatot infiltráló tumorból, szövettan adenocarcinomat igazolt. Onkológiai Bizottság: pembrolizumab+carboplatin+ pemetrexed kezelést javasolt, melyből egy kezelést megkapott, majd a következő anaemia, pancytopenia miatt nem történt meg.

2023.03.20-án mellkas, felhas CT-n A bal felsőlebenyi tumoros képlet kisebb lett. A jobb felső lebenyben dorsalisan atelectasiás terület növekedett, az alsó lebenyi góc lényegi változást nem mutatott. Multiplex met. ossei mutatkozott, korábban lyticus területek inhomogénebbé helyenként scleroticusabbá váltak. 2023.03.20. Korányi Pulmonológián jobb láb keringési zavar miatt kemoterápiát nem kapott. Haematológiai mellékhatások miatt pemetrexed kezelés leállt, immun terápiát folytatását javasolták /utolsó kezelés: 2023. 12. 13./. 2023.12. hóban érszűkületes panaszok miatt kétoldali ilio-femoralis thrombectomia, kétoldali femoralis superfic. thrombendarterectomia és kétoldali a. iliaca stentelés történt. 2024.01.04-től 01. 11-ig bal lábháti definitív necrosis miatt bal oldali femoralis amputatiot végeztek kórházunkban

Sebészeti osztályán. Postop. időszakban anaemiáját összesen 4 E vvt transzfúzióval rendezték szövődménymentesen. 2024. 01.11-től 01.14-ig Rehabilitációs osztályunkon kezelték, majd dyspnoe, oxigén igény, laboratóriumi eredményeiben észlelt magas gyulladásos paraméterek, beszűkült vesefunkció miatt 2024.01.14-én Belgyógyászati osztályunkra áthelyezték. 2024.01.14-24- ig kezelték Gaszroenterológiai osztályunkon panaszai hátterében bronchitist véleményeztünk. További kezelésre Rehabilitációs osztályunkra visszahelyeztük. 2024.01.24-25-ig Mozgásszervi Rehabilitációs Osztályon feküdt, hazabocsátása előtt Clostridium diff. infekció igazolódott, Vancomycin indult. 2024.02.01-02.02-közt ismételten Belgyógyászatunkon kezeltük dyspnoes panaszok miatt. Otthoni oxigénjét hozzátartozója elmondása alapján nem használta rendszeresen. Felvételének másnapján betegünk saját felelősségére otthonába bocsátását kérte.

2024.03.15.-03.22-közt ismételten Gasztroenterológiai Osztályon kezelték fokozódó nehézlégzés miatt. A klinikum ill. az elvégzett vizsgálatok alapján panaszai hátterében malignus alapbetegsége mellett zajló heveny bronchitis oki szerepe volt véleményezhető. 2024. júliusban nehézlégzés, állkapocs duzzanat miatt X-Geva terápiát felfüggesztették.

2024.10.03. PET CT-n az előző vizsgálathoz képest a jobb alsó lebenyi malignus tüdőtumor, a bal tüdő hilusi-mediastinalis nyirokcsomó áttét méretében és metabolikus aktivitásában progrediált, a bal felső tüdőlebenyben áttétes góc jelent meg. A bal alsó lebenyi malignus képlet partialis regressiot mutatott. A korábbi csontáttétekben jelenleg érdemi halmozás nem volt észlelhető. Novum ossealis góc nem volt detektálható /a korábban érintett jobb 9. bordán scleroticus szerkezeti átépülés, az L.II-L.V. csigolyákban, a sacrum I. és II. szelvényének jobb oldalán és a jobb os iliumban inhomogén, vegyes szerkezeti átépülés volt azonosítható/. A kis pajzsmirigygöb metabolikus aktivitása csökkent. 2024.10.09-én onkológiai kontrollja történt, onkológiai bizottság döntése alapján figyelembe véve a beteg általános állapotát és a súlyos érszűkületét is, második vonalban Erlotinib kezelést javasoltak.

OMSZ szállította SBA-ra otthonából az ismert csontáttétet adó tüdőtumorban szenvedő beteget keresztcsont fájdalma, jobb oldali hasi panaszok miatt. Inhalátor alkalmazása mellett dyspnoes panaszai kissé javultak. Folyadékot keveset fogyasztott. Láz, hidegrázás nem volt. Hányinger, hányás, hasmenés sem. Laborból nagy fokban beszűkült vesefunkciós értékek /korábbi krónikus veseelégtelenség tovább progrediált/, emelkedett májfunckiós értékek, anaemia, emelkedett FVS-szám, illetve extrémen emelkedett CRP szint volt kiemelhető. Mellkas RTG-n a tüdőkben durva fibroticus rajzolat ábrázolódott, a jobb tüdőben a korábban is látott lágyrészárnyék kismértékben emelkedést mutatott /jelenleg 20 mm-es/. Csípő, medence, lumbalis gerinc RTG felvételen traumás eltérés nem volt látható, jobb oldalon a csípőlapát felső-belső harmadában és az L.IV.-V. csigolyákban felmerült met. gyanúja. Szteroid lökésterápia, Berodual inhaláció, fájdalomcsillapítás mellett dyspnoes panaszai megszűntek. További ellátás céljából Belgyógyászati Osztályunkra kérték felvételét.

Status: kp. fejlett, cachex, gyenge általános állapotú beteg, nővér segítségével vizsgálható. Bőre meleg, csökkent turgorú, látható nyálkahártyák halványak. Icterus, cyanosis, oedema nincs. Nyelv száraz, nem lepedékes. Részarányos mellkas, érdes alaplégzés, jól kitérő rekeszek. Diffúz spasticitás, bronchitis. Ritmusos szívhangok, zörej nem hallható. Has a mellkas szintje alatt, puha, nehezen betapintható, kóros resistentia, defanse nincs, nyomásérzékenységet nem jelez, élénk bélhangok, loccsanás?. Máj nem nagyobb. Lép nem érhető el. Gerinc- és vesetájékok ütögetésre nem érzékenyek. Mozgásszervek: bal o. femoralis amputatum békés csonkja. Sacralisan dekubitis még nincs, de már hyperaemiás. Éber, orientált, alapbetegségéhez mérten kooperál, durva neurológiai góctünete nincs. RR: 110/62 Hgmm, P: 80/min.. Epikrízis: Az ismert csontáttétet adó tüdőtumorban szenvedő beteget keresztcsont fájdalma, jobb oldali hasi panaszok miatt vettük fel osztályunkra. Kiegészítő laborban vashiány, magas PCT szint volt észlelhető. Haemokultúra és vizelettenyésztés levételét követően empirikusan széles spektrumú antibiotikum indult, parenteralis vaspótlás, max. dózisú gyomorvédelem, infúziós terápia, ill. alacsony áramlású oxigén adása mellett. Natív hasi rtg.-n szabad hasi levegő, nívó nem ábrázolódott. Hasi UH-n vesecysta igazolódott. Telefonos nephrológiai konzílium alapján, figyelembe véve alapbetegségeit, ill. gyenge általános állapotát is, konzervatív kezelést javasoltak. Kontroll laborban stagnáló vesefunkció, csökkenő CRP szint volt látható. Bentfekvése során mindvégig igen gyenge általános állapotú volt, mindenben ellátásra szorult.

Gondos kezelésünk és ápolásunk ellenére 2024. 10. 20-án 10 óra 15 perckor a beteget elveszítettük. A hozzátartozók kifejezett kérésére - a betegség tisztázott voltára való tekintettel - a boncolás mellőzéséhez az osztály részéről hozzájárulunk. Esztergom, 2024. október 21.--------------------------------------------- 51756, Ámon György dr. Főigazgató: Dr. Pák Péter Gábor 2500 Esztergom, Petőfi S. u. 26-28. E-mail: titkarsag@vaszary.hu Telefon: 06 33 542-300 Fax: 06 33 542-302 II. Belgyógyászati Osztály 110210101 Mb. osztályvezető főorvos: dr. Szabó Balázs István

HALÁLOK – ASCVD- RÁKOS BETEGSÉG – ÉS EZEKNEK BETEGSÉGEKNEK OSSZES SZÖVÖDMÉNYEI MIAT

Halállal végződő rákbetegség.. A gyulladásos faktorok okozta összes társbetegségekkel, és szövődményeikkel, egy magasvérnyomásos betegnél, akinél eleve majdnem alúlműködtek a szervei. Például közepes veseelégtelenség. Általános érelmeszesedés, amelyekben a rákos betegség csak fokozta a thrombozisos hajlamot

Rákbetegség – Modern kemoterápiával. Még az Európai Unióban nem kerültek használatba a kísérleti fázisban levő legújabb kezelési eljárások. – De a beteg imunterápiában is részesült.

REKLÁMOZNI – KELLENE – NINCSEN NEMZETKÖZI ÖSSZEFOGÁS --- Karikó Katalin módszeréhez hasonló --- Ha ez baj!!!!!! NEM HÍVJÁK!

Los ANGELES – A City of Hope, az Egyesült Államok egyik legnagyobb rákkutató és rákkezelő szervezete kutatói új tanulmányt tettek közzé, amelyben elmagyarázzák, hogyan szedtek be egy fehérjét, amelyről korábban azt hitték, hogy túl nagy kihívás volt a célzott terápiához, proliferáló sejtnukleáris antigén (PCNA) ), és kifejlesztett egy célzott kemoterápiát, amely a preklinikai kutatások során úgy tűnik, hogy megsemmisíti az összes szolid daganatot. Miközben a tudósok továbbra is vizsgálják azokat az alapvető mechanizmusokat, amelyek miatt ez a rákmegállító tabletta működik állatmodellekben, megjegyzik, hogy folyamatban van egy 1. fázisú klinikai vizsgálat, amely a Remény városa által kifejlesztett terápiás hatást embereken teszteli.

A rákos megbetegedések kezelése a rákos sejtek DNS osztódásának caPCNA blokkolása által - AOH 1996 –ligandummal, a molekula a Neuroblastomában szenvedő Anna Olivia Healy /(1996- 2006) beteg nevéről lett elnevezve! Egereken, kutyákon elvégzett kisérletekben eddig 70 ráktipusban hatékony, 2023 – ban indúlt el az emberekkel elvégzendő, Fázis I vizsgálat, az AOH 1996 PCNA inhibitorral. A legtöbb célzott terápia egyetlen útvonalra összpontosít, amely lehetővé teszi a ravasz rák mutációját és végül rezisztenssé válását – mondta Linda Malkas, Ph.D., a City of Hope Molekuláris Diagnosztikai és Kísérleti Terápiás Tanszékének és a M.T. & B.A. Ahmadinia molekuláris onkológia professzor. A Malkas rákölő tablettát azonban az elmúlt két évtizedben fejlesztették ki, az AOH1996-ot, amely a PCNA rákos variánsát célozza meg, egy olyan fehérje, amely mutált formájában kritikus szerepet játszik a DNS-replikációban és az összes növekvő daganat helyreállításában.

„A PCNA olyan, mint egy nagy légitársasági terminál csomópont, amely több repülőkapuval rendelkezik. Az adatok azt sugallják, hogy a PCNA egyedülálló módon módosul a rákos sejtekben, és ez a tény lehetővé tette számunkra, hogy olyan gyógyszert tervezzünk, amely csak a PCNA formáját célozza meg a rákos sejtekben. A rákölő tablettánk olyan, mint egy hóvihar, amely bezár egy kulcsfontosságú légitársasági csomópontot, és csak a rákos sejteket szállító repülőgépeken állít le minden be- és kijáratot” – mondta Malkas, a Cell Chemical Biology című folyóiratban ma megjelent új tanulmány vezető szerzője. „Az eredmények biztatóak voltak. Az AOH1996 képes elnyomni a tumor növekedését monoterápiaként vagy kombinált kezelésként sejt- és állatmodellekben anélkül, hogy toxicitást okozna. A vizsgált kemoterápiás szer jelenleg az 1. fázisú klinikai vizsgálat alatt áll embereken a City of Hope-ban.

Az AOH1996 hatékonynak bizonyult az emlő-, prosztata-, agy-, petefészek-, méhnyak-, bőr- és tüdőrákból származó sejtek kezelésében végzett preklinikai kutatásokban, és a City of Hope kizárólagos licence az RLL, LLC biotechnológiai vállalat számára, amelynek Malkas társalapítója és pénzügyi érdekeltsége van..

A kutatók az AOH1996-ot, egy kis molekulájú PCNA-gátlót teszteltek több mint 70 rákos sejtvonalon és számos normál kontroll sejtben. Azt találták, hogy az AOH1996 szelektíven elpusztítja a rákos sejteket azáltal, hogy megzavarja a normális sejtszaporodási ciklust. Célja az úgynevezett transzkripciós replikációs konfliktusok, amelyek akkor fordulnak elő, amikor a génexpresszióért és a genomduplikációért felelős mechanizmusok ütköznek. A vizsgálati terápia megakadályozta, hogy a sérült DNS-sel rendelkező sejtek a G2/M fázisban osztódjanak, és az S fázisban a hibás DNS-ről másolatot készítsenek. Ennek eredményeként az AOH1996 rákos sejthalált (apoptózist) okozott, de nem szakította meg az egészséges őssejtek szaporodási ciklusát.

Ezt a fehérje komplexumot a meglevő sebészeti kemoterápiával, sugár terápiával együtt lehet alkalmazni.A Remény városában City of Hope Kalifornia. – USA- ban!

Áttörés történt a rákos megbetegedések kezelésében! A rákos sejtek DNS osztódásának caPCNA blokkolása által - AOH 1996 –ligandummal, a molekula a Neuroblastomában szenvedő Anna Olivia Healy /(1996- 2006) beteg nevéről lett elnevezve! Egereken, kutyákon elvégzett kisérletekben eddig70 ráktipusban hatékony, 2023 – ban indúlt el az emberekkel elvégzendő, Fázis I vizsgálat, az AOH 1996 PCNA inhibitorral.

Ami a rákos betegségeket illeti – Fontos –lenne… Ami gond a háziorvoshoz csak idős betegek járnak, már ismert betegségekkel, kezelésekkel. A háziorvos fiatal korosztállyal, csak az ismert járványok ideje alatt találkozik gyakrabban, vagy balesetek esetlben, kivét azon kevés beteg, akiknél már fiatalkórtól Krónikus betegségekben szenvednek. A fiatal pszichiátrián kezelt betegek is szakrendelőkben írják fel a gyógyszereit. De nemcsak a fiatal, középkorúaknál, de az idősebb korosztálynál is a háziorvos egyre nehezebben végzi mind a szűrést mind a primer és szekunder, akár tercier prevenciót, a hosszas várakozási idők ellenére is. Az OMSZ és Ügyeleti ellátás általában a gyógyszeres kezelések elhagyása miatt történik.

A rákos betegségeknél – SZŰRÉS ---

A teljes családi anamnézis (FH) azonosíthatja azokat a személyeket, akik bizonyos betegségekre nagy kockázatot jelentenek. Genetikai vizsgálatot és életmentő szűrést és kezelést lehet felajánlani nekik. A gyakorlatban a teljes FH-t ritkán gyűjtik össze vagy írják be az elektronikus kórlapba (EMR). A Családtörténeti Szűrő Kérdőív egy olyan felmérés, amelyet a betegek kitöltenek, hogy megtudják, fennáll-e fokozott kockázata bizonyos rák, szívbetegség vagy cukorbetegség kialakulásának. Új módszert fognak tesztelni az FH rögzítésére, amely egy olyan alkalmazást tartalmaz, amely javítja az FH használatát a háziorvosok és a betegek körében. A stratégia magában foglalja a betegek és az orvosok oktatását az FH fontosságáról; az FH kérdőív páciens kitöltése időpontok előtt; és kéri az EMR-ben. Elvárjuk, hogy ez segítse a háziorvosokat és a betegeket az FH értelmezésében és a legjobb döntés meghozatalában. Felmérjük az új EMR FH információval rendelkező betegek arányát. Megvizsgáljuk, hogy a stratégia növeli-e a megfelelő szűrésre és genetikai konzultációra történő beutalásokat a fokozott FH-kockázattal rendelkezők számára. A betegek és az orvosok visszajelzéseit is megkapjuk ezzel a stratégiával kapcsolatban. Ez az új megközelítés javíthatja a betegek és orvosok közötti FH információcserét, ösztönözheti a közös döntéshozatalt, és csökkentheti a rákos halálozások számát és a krónikus betegségek terheit.

AMIT OLVASUNK ARRA LESZ FELHASZNÁLVA HOGY A KLINIKAI KUTATÁSOKAT STATISZTIKAI ADATOK IS ALÁTÁMASZÁK ---

Visszatérve – mert van még rákos halottunk. Az elemzés a másik halotra is kiterjed.

Az említet betegnél - A súlyos kimenetel hátterében több kockázati tényező is állt: idősebb életkor, krónikus betegségek, mint pl a hipertónia általános érelmeszesedés, érszükülettel, artériás trombozissal, illiaca és femorális trombectomia volt szükséges és az ütőérbe STENT – elhelyezés. Az alvadásgátló kezeléásről lásd majd lejebb.

Hypertonia talaján kialakult általános érelmeszesedés. Rákos betegeknél gyakran adnak kis molekulasúlyu heparint preventív célokra. Artériás trombozisban TAGG – trombocita agregáció gátlókat, de jó eredménnyel újabban - NOAC kezelést használják – Természetesen fennál a vérzési veszély, egy kezelt anaemiás betegnél fennál a vérzési sokk veszélye - VVT – koncentrátumot kapott. Leletéből nem derül ki milyen kezeléseket kapott.

ASCDV - PROGRESZIÓ – SDC – HALÁL FELÉ. - Ez esetben a rákos megbetegedés gyulladásos faktorai is közreműködtek abba hogy fenntartsák a gyulladást az érelmeszesedett érfalban is mikor a kis méretű LDL – Koleszterin 27- 18 nm között jut át az érfalat bélelő endothel sejtek között, természetesen az szállító apolipoprotein – B méretétől függő.

A KIS MÉRETŰ KOLESZTERIN MINT PATOGÉN TÉNYEZŐ A PAMP MINTÁZATBAN – RUPTURA ESETÉBEN MINT SÉRÜLÉST OKOZÓ DAMP TÉNYEZŐ? -

(Koleszterin nélkül nem létezhet élet, vagy sejtváz) de az LDL ha átjut az érfalon, gyulladásos folyamatot vált ki, azonnal felfalják a monocyák, amely ha elhal, és ki kerül belőle az LDL, gyulladást okozva, újból felfalják a fehérvérsejtekből képződő, újabb monocyták, egy folyamatos gyulladásos oxidációs folyamatot tart fenn, amelyben csak gyűl az LDL Koleszterin, és csak nő a plakk, amelybe később a kalcium is bele kerül. Plakk mely eldugíthatja az eret, vagy megrepedhet, a nagy erekben, mint az aorta disszekció, ha szétszakad, akár halálos vérzést is okozhat, a legtöbb esetben azonban trombusok keletkeznek, a trombociták azon igyekezetében hogy be tapasztják a sérült érfalat, de ha leszakadnak és belekerülnek a véráramlásba, eldugíttathatják a náluk kisebb átmérőjű eret ezáltal szív-infarktust, tudó embóliát ha vénás rendszerből ered, vagy stroke-t okozhat. JELEN ESETBEN ILIACA – FEMORÁLIS ARTÉRIA ELZÁRÁST OKOZOTT- MEKY VÉGTAG AMPUTÁCIÓVAL JÁRT --Kimutatható az plakk képződés közben folyamatosan fennálló gyulladásos állapot. Yang professzor dr. James Underberg a New York-i Egyetem adjunktusa, a tipikus labor Lipid panel hiányoságaira hívta fel a figyelmünk hogy az

LDL mérésben, a Friedwald egyenlet nem mindig pontos. fontosabb a közvetlen LDL mérés, illetve a Martin Hopkins – egyenlet

Másoknál - más kardiovaszkuláris betegségek, a 2-es típusú cukorbetegség, az elhízás.

Habár szeptikémiája is volt, ami a halálához vezetett nem zárható ki. állapotrosszabbodásában - Ahogy 2021 – ben, Dr. Antony Fauci az amerikai elnök egészségügyi főtanácsadója megfogalmazta, a januári Dávosi Világgazdasági Fórumon,: a parainfluenza a rhinovírusok, és az egyéb légúti vírusok mellett ott lesz a továbbiakban, a SARS- Cov-2 is.

A HALOTTAINK KÖZT KÉT ESETBEN IS SZEREPEL – SZEREPEL A SZEPSZIS. VÉGSTÁDIUUMOKBAN LEVŐ ALCSONY SZINTEN MŰKŐDŐ SZERVI FUNKCIÓK MELLET, NEM CSAK A RÁKOS BETEGSÉG HANEM ASCVD PROGRESSZIÓJA IS HALÁLHOZ VEZETETT

Szeptikus sokban --

SOKK – ÚJ IRÁNYELVEK – KEZELÉSEK VANNAK – KRITIKUS ESETEKBEN CYTOKINEK EXTRACORPORÁLIS ELTÁVOLÍTÁSA IS LEHETSÉGES. DE -.

KRITIKUS ESETEKBEN A HALÁLOZÁS TOVÁBBRA IS MAGAS MARADT 24% FELETT.

NAGYOBB SUKERREL ALKALMAZTÁK- ALKALMAZZÁK GYEREMEKEKNÉL- HEIM PÁL KORHÁZ BUDAPEST –

A HALÁLOZÁS MÉGIS NAGY – 24% - 64% -- 50% FELETTI---

COVID -19 JÁRVÁNY ALATT IS NAGY VOLT A HALÁLOZÁS AZ EXTRACORPOREÁLIS ELTÁVOLITÁS MELLETT.

A BETEG BETEGSÉGEI ÁLTAL IMUNVÁLASZ LEHETŐSÉGE NÉLKÜL EGY CYTOKIN BOMBA VOLT AMELY ÖSSZES SZERVEIT LEÁLLÍTOTTA.

Figyelembe kell vegyük hogy minél magasabb a proinflamatorikus IL -6 és antiinflamatorikus IL-10 koncentrációja annál magasabb a szeptikus betegek halálozása!

(Results of the Genetic and Inflammatory Markers of sepsis)(Gen(IMS) by John A. Kellan, Lan King, Michel P. Fink és munkatársai.

Egy nagy amerikai kutatásban, az volt céljuk hogyan blokkolják a citokineket anticitokinekkel) Tüdőgyulladás, szepszisek esetében. A vizsgálat kudarcot vallott! Akkor került előtérbe, a globális extracorporális eltávolítása ezeknek a citokineknek egy abszorbensen amelyen a beteg vérét áramoltatjuk keresztül mind DAMP – PAMP betegeken. ! .TERMINOLÓGIA VÁLTOZÁSHOZ VEZETET .

Az régi SIRS terminológia helyett Disregulated Immune response Diszregulált immunválasz, Cytokin storm – citokin vihar, Hiperinflamácíó, - hyperinflammation került felülre – A Vazoplégiás sok vazoparalizissel, a szeptikus sokk helyett

.

Vasoplegic shock!

A betegek vazoplégiás állapotba kerülnek, sokszervi elégtelenséggel a hiperinflamatorikus állapot miatt, akiknél nagy a halálozás,

Sokk

A Kritikus állapotok azt jelentik, hogy az immunrendszer normá

lis válasza, kikerült a Központi irányitás alól és a proinflamatorikus erők elsöprik az antiinflamatorikus erőket. Ez állapot napokon belül halálhoz vezethet!

A betegség korai fázisában megfelelő kezeléssel stabilizálni lehet ezeket a betegségeket– és más inzultusok által is okozott hiperinflamatorikus állapotokat amelyek ugyanolyan szervi diszfunkciókhoz és nem adekvát díszreguláris immunválaszhoz vezettethetnek és ha a beteg mégis gyógyúl,

de mégsem gyógyul meg teljesen, kialakulhat egy immun paralizált, szuprimált állapot, amely azt jelenti, hogy kimerültek a proinflamatorikus erők, miközben az antiinflamatorikus erők megtartották aktivitásukat.

MEGTARTOTT AKTIVITÁSÚ PRÓINFLAMATORIKUS ERŐK

Ezek azok a betegcsoportok akik multidrugs rezisztensek, többfajta gyógyszerre rezisztensek lesznek! Ezeknek Immunrendszerük is alkalmatlan lesz a védekezéshez!

Mindez tények közlése nagyon fontos, mert a szepszisből indultak ki, amelyről azt hitték definitív betegség, nem látták heterogenitását, ami nagyon megnövelte az majdnem eredménytelen kutatások kiadásait, míg végre a szepszis legújabb definíciójában

- (The Third International Consensus Definition for sepsis and septic shock) felhasználva Richard.S. Hotchluss, Guilaume Monneret és munkatársai kutatási eredményeit – a (Sepsis induced immunosuppresions from cellular dysfunction to immunoterapy) publikációjából, már úgy definiálták a szepszist, mint egy életet veszélyeztető szerv diszfunkciót, ami az infekcióra adott diszregulált immun válasz révén keletkezik.

( Organ dysfunction + Dysregulated host response.

De nemcsak a szepszis által okozott, hanem más inzultusok által is okozott hiperinflamatorikus állapotok is ugyanolyan szervi diszfunkciókhoz és nem adekvát díszreguláris immunválaszhoz vezettethetnek.

Ami áttörést jelent a DAMP vagy PAMP mintázatok, amik mikor megjelenek a vérben, azonnal észlelnek a fehérvérsejtek!

Mindegy, ha a sejt, szöveti struktúrája serül, az erre adott Molekuláris választ hívjuk DAMP – nak

DAMP - Sérülésre Asszociált Molekuláris Mintázat,

De amikor más tipusú inzultus éri egy Patogén faktor tól, vagy más tipusú Patogén Eredetű Inzultusok támadják meg az ember Immunrendszerét akkor - A Patogén Inzultusra Asszociált Molekuláris Mintázat indítja be a gyulladásos folyamatokat. mint a sérülésre adott válaszban.

Mindegy BAKTÉRIUM – TRAUMA – VÉRZÉS, - VAGY VÉGZETES PLAKK RUPTURA

Majdnem ugyanazok - Molekulák szaporodnak válaszreakcióként mind a DAMP mind a PAMP esetében ( János Hans Selye – 1907- 1982.) Az immunrendszerünk ugyanazzal, fegyvertárral operál! . . .

Proinflamatorikus és antiinflamatorikus egyensúlyt megbontó faktorok.,

Amit kezelünk az a légzési elégtelenség, a hemodinamikai instabilitás, a vese diszfunkciót, a tudat zavart mesterséges táplálékon tartva életben a beteget.

Kezelésükben a vérgázanalizisek megnyugtatók lehetnek!

Egész Európában hiányzik a holisztikus szemllet társ szervek együttműködésséről közös ügykén kellene kezelni.

A beteg állapotával kapcsolatosan az ami látható amiről tudunk, amit elsőre látunk, ha lehetséges még olyan állapotban van a beteg, 7 alatt légzésszáma vagy 29 – felett. fontos a glasgow skála ha ébreszthető ha sem, ha reagál a fájdalomra, ha megvan vagy sem a Cornea, garat reflex, SI sokk Index ha elosztjuk a mért pulzusszámot ha tapintható, a mért vérnyomással ha mérhető. és nagyobb mint egy az már sokkos állapot. jelentése hogy az működőképes természetes kompenzáló mechanizmusok túlterheltek, metabolikus acidózis fázisba lép!

Ahogyan mi mérjük a hypoxiát az O2 – Oxigén hiányt, az csak útmutatás, mert csak a DO2 – VO2 egyenlet figyelembe véve mérhető mennyi O2 fogy, ami csak a Centrális Vénás Nyomás mérésénél mérhető pontosan. Nagyon fontos főleg ha tudjuk hogy a belélegzet O2 elve 21% van jelen (FiO2) de a kezeléseknél használt maszkokban a párásítás és egyéb paramétert rontó tényezők, nagyon lecsökkenhet a belélegzett O2 Koncentrációja! Főleg ha a maszkban még benne a kilélegzett CO2 – id is. Pontosan meg kell állapitani hogy a vénás rendszerben a tudott O2 koncentrációtól mennyivel kevesebb az O2. Ha alveoláris szinten egyáltalán még működőképes a gázcsere! Vagy milyen hatékonyságú a gázcsere az létrejött arterio venosus shuntok esetében!

A mért - p O2 50 évén alul 90 feletti. 51- 70 éves korban már 80Hgmm – 70 év felett 70- Hgmm. Mindennél fontosabb a korházban mérhető vérgáz analízis! Ha melegbőrű a sokkos, akkor disztributív sokra kell gondolnunk Ha sérült és észleljük az ér tónus fokozott csökkenését akkor vagy Neurogén, -- gerincvelő sérülés, gyógyszertúladagolás, mérgezés, drog, lehet az oka. Vérgáz analízissel meghatározott AG – anion rés, amelynek nagy fontossága van a cukorbetegek Ketoacidózisában amelyben a sav többletet a ketontestek adják, más esetekben metil alkohol, vagy valamelyik fém. Valamelyik gyógyszerre érzékeny – Anafilaxiás sokk angioödémával az ér tónus csökkenése, lehetővé tesszi a folyadék kilépését a véredényekből, kapillárisokból, mikrotrombusok keletkezhetnek, beduzzadhatnak a hangszalagok fulladást okozhat a gégeödéma - tünete a ziháló belégzési stridor, asztmásoknál a bronchiolusokban összehúzódhat a sima izomzat asztmás rohamot válthat ki! Kilégzési nehézséggel! Amit jó tudni, hogy ebben az esetben egy szisztémás túlérzékenységi reakcióval állunk szemben, a szaklapok betegséggel kapcsolatos történések megértéséhez, a minél magasabb színvonalú ellátás céljából, tudnunk kell, hogy a hízósejtekből, és a bazofilgranulocitákból milyen vazoaktív mediátorok szabadulnak fel.

Hisztamin triptáz heparin, kimáz és citokinek, prostaglandin, leukotrién! Ezekben a disztributív sokkokban nő a perc térfogat, arteriovenozua söntök nyílnak meg, károsodik az autonóm értónus autó regulációja és csökken emiatt az ér fal perifériás rezisztenciája, a bőr meleg, kipirult hypotenzióval jár együtt! Alacsony vérnyomással! .SZEPSZIS IS HASONLÓ

Vagy szeptikus sokk, fertőzések esetén mikor a folyadék ugyancsak kiléphet a kapillárisokból! Az tágulás a Nitrogén monoxid szintézis következtében lép fel, közvetlen fokozó oka a baktérium toxinjai.

Átalában gramm negatív fertőzésekkel találkozunk azonnali fokozott immunválasszal nő az IL1 megemeli a bacilusok tápanyagát a cukorszintet, az inzulin szekréciót csökkenti, inzulin rezisztenciát okoz, a magas vércukorszint a makrofágok működését gátolja., a lázat az proinflamatorikus IL 6 okozza, ezek a felszabadúló anyagok általában prokoaguláns hatásúak, DIC ( Diszeminált intravaszkuláris koagulációt okozhat) amely hypoperfuzióhoz vezethet. Bedugulnak az erek!

Szervi disfunkciós szemléletek!

Minél magasabb a proinflamatorikus IL -6 és antiinflamatorikus IL-10 koncentrációja annál magasabb a szeptikus betegek halálozása!

(Results of the Genetic and Inflammatory Markers of sepsis)(Gen(IMS) by John A. Kellan, Lan King, Michel P. Fink és munkatársai. Egy nagy amerikai kutatásban, hogyan blokkolják a citokineket anticitokinekkel) Tüdőgyulladás, szepszisek esetében. A vizsgálat kudarcot vallott!

Előtérbe került, a globális extracorporális eltávolítása ezeknek a citokineknek egy abszorbensen amelyen a beteg vérét áramoltatjuk keresztül mind DAMP – PAMP betegeken. ! . .

Az régi SIRS terminológia helyett Disregulated Immune response Diszregulált immunválasz, Cytokin storm – citokin vihar, Hiperinflamácíó, - hyperinflammation – Vazoplégiás sokk vazoparalizis, a szeptikus sokk helyett, Vasoplegic shock!

A kezelésse során sokkan vazoplégiás állapotba kerülnek, sokszervi elégtelenséggel a hiperinflamatorikus állapot miatt, akiknél nagy a halálozás,

Kezelésükben a vérgázanalizisek megnyugtatók lehetnek!

Egész Európában hiányzik a holisztikus szemlélet a társ szervek együttműködésséről, amelyeket egy közös ügykén kellene kezelni.

Procalcitonin – PCT szint emelkedése és az antibiotikum terápia.

Immunglobulinok, Extracorporális citokin eltávolítás, szteroidok. modern kezelések, amelyekben a halálozás mégsem csökken 65% alá. Fontos a korai reszuszcitácíó -

Bármilyen inzultus trauma, endotoxin, akárcsak egy posztoperatív állapot humorális válaszreakciókat vált ki. nő az interferon komplement, és makrofágok aktivitása – TNF, IL1, IL6, IL10, PAF aktivitás beindításához vezet. Elindulnak a gyulladásos folyamatok. A szervezet válaszától függ az életünk, nem egyformán reagálunk az inzultusukra! Az ember egészsége, a szervezet által precízen meghatározott sav- bázis egyensúlytól, pro és Anti koaguláció egyensúlyától, az oxidánsok és antioxidánsok közti dinamikus egyensúlytól, továbbá, a veleszületett pró --- és a szerzett antiinflamatorikus rendszerek egyensúlyától függ. Inzultus esetén mindkét rendszer egyszerre indul, a proinflamatorikus rendszernek az szerepe, hogy likvidálja az egyensúlyt megbontó inzultust az antiinflamatorikus rendszernek az a szerepe, hogy a gyulladásos folyamatokat lokalizálja és kordába tartsa.

Sokk

A Kritikus állapotok azt jelentik, hogy az immunrendszerünk normális válasza, kikerült a Központi irányitás alól és a proinflamatorikus erők elsöprik az antiinflamatorikus erőket. Ez állapot napokon belül halálhoz vezethet! A betegség korai fázisában megfelelő kezeléssel stabilizálni lehet ezek betegségeket, de ha nem gyógyul meg teljesen, kialakulhat egy immun paralizált, szuprimált állapot, amely azt jelenti, hogy kimerültek a proinflamatorikus erők, miközben az antiinflamatorikus erők megtartották aktivitásukat. Ezek azok a betegcsoportok akik multidrugs rezisztensek, többfajta gyógyszerre rezisztensek lesznek! Immunrendszerük alkalmatlan lesz a védekezéshez! Mindez tények közlése nagyon fontos, a szepszisből indultak ki, amelyről azt hitték definitív betegség, nem látták heterogenitását, ami nagyon megnövelte az majdnem eredménytelen kutatások kiadásait, míg végre a szepszis legújabb definíciójában (The Third International Consensus Definition for sepsis and septic shock) felhasználva Richard.S. Hotchluss, Guilaume Monneret és munkatársai kutatási eredményeit – a (Sepsis induced immunosuppresions from cellular dysfunction to immunoterapy) publikációjából, már úgy definiálták a szepszist, mint egy életet veszélyeztető szerv diszfunkciót, ami az infekcióra adott diszregulált immun válasz révén keletkezik. ( Organ dysfunction + Dysregulated host response. De nemcsak a szepszis által okozott, hanem más inzultusok által is okozott hiperinflamatorikus állapotok is ugyanolyan szervi diszfunkciókhoz és nem adekvát díszreguláris immunválaszhoz vezettethetnek.

Ami áttörést jelent DAMP vagy PAMP mintázatok, mert amikor megjelenek a vérben, azonnal észlelik a fehérvérsejtek!

Mindegy ha sérülésre, vagy patogén inzultusra adott válasz – Sérülés - ha a sejt szöveti struktúrája serül, az erre adott Molekuláris választ hívjuk DAMP – nak Sérülésre Asszociált Molekuláris Mintázatnak. Vagy egy amikor Patogén faktor támad amely egy más típusú inzultus amely éri –(Patogén faktor, vagy más Patogén Eredetű Inzultusok támadják meg az ember Immunrendszerét, (Patogén Inzultusra Asszociált Molekuláris Mintázat) PAMP - indítja be a gyulladásos folyamatokat. Majdnem ugyanazok Molekulák szaporodnak válaszreakcióként mind a DAMP mind a PAMP esetében (János Hans Selye – 1907- 1982.) Az immunrendszerünk ugyanazzal, fegyvertárral operál! . . .

Proinflamatorikus és antiinflamatorikus egyensúlyt megbontó faktorok.,

Amit kezelünk az a légzési elégtelenséget, a hemodinamikai instabilitást, a vese diszfunkciót, a tudat zavart mesterséges táplálékon tartva életben a beteget.

Gyulladásos Biomarkerek---

A láz már egymagában tejsavfelszaporodást okoz, akár az aminosav anyagcsere eltolódása, a Tirozin – Oktapin gátolja az alfa receptorokat, az NO felszabadulása mellett, prekapiláris szfinkter kinyitók, amely lehetővé teszi a citokin cascade - oxidatív anyagok keringésbe jutását a megjelent citokinek a megjelent endotoxin INOS további O2 fogyasztás csökkenéséhez vezet, már egymagában elégséges szívelégtelenség okozásához! Az első adrenerg fázisban sem az O2 szállítás, sem a keringés gyorsulása sem add elég időt, hogy az O2 a sejtekbe kerüljön! Általában dekompenzált állapotban omlik össze a keringés! A proinflamatorikus és antiinflamatorikus egyensúly megbomlása miatt! .

Bármi oka lenne DAMP – PAMP - a Pro- antiinflamatorikus egyensúly zavar okozója a szervi diszfunkció és a nem adekvát díszreguláris immunválasz, a DO2 – VO2 egyenlet érvényes egyenlet hiába van normális vértest mennyisség és HGb, nem lesz elég idő, hogy a periférián bekövetkezzen a gázcsere és a tüdőben sem lesz elég idő hogy megfelelően oxigénizáljon a vér. - 7o-9o Hgb C% - nál azonnali transzfúzió ajánlott!

Az influenza szezonális időszakain felül gyakran találkozzunk, Hypovolémiás sokkal – vérvesztesség, folyadék vesztesség, ha valaki szomjas kiszáradt még nem jár dehytratácíóval folyadékveszteséggel.

A kompenzációs mechanizmusok közül a kapilláris nyomás csökkenés folyadékvisszaszívódáshoz vezet, De ez nem sok max. 1 l az első órában, 2 l—a következő 24 – 48 órában.

Intermedier intrinsec kompenzációs mechanizmus.

Ezekben az állapotokban az emelkedett vércukor 1- mmel emelkedése, csak 17 milliliter folyadékot képes visszaszívni. (Önkompenzációs mechanizmusok)

Mindeznek ellenére! Nem ajánlottak a cukor oldatok a nagy volumen veszteségekkel járó sokkban, mert csak 1/8 része marad meg az érpályán. Könnyen bejut a sejtbe. Későbbi fázisban beindul a vaszopreszin- ADH és a RAS – Aldosterom vérnyomást emelő rendszerek működésbe lépése jelentik be a késői humorális kompenzációs mechanizmus fázisát .

A keringő vértérfogat és a szív perctérfogat csökkenésével cardiac autpot –az emelkedett szisztémás ér rezisztencia, a katecolamin kiáramlás miatt, vérkeringés centralizációhoz vezet, mindent felhasználható O2 - az agynak szívnek ad, alacsony nyomású, magas nyomású receptorok által, RR 50 Hgmm alatt a kemoreceptorok, 40 Hgmm alatt az agyi ischémiás reflexek miatt. (70 – 80 Hgmm – íg a szív és agy vérkeringése normális marad)! Az alfa receptorok ér fal összehúzódást okoznak a beta receptorok ingerlése a szívfrekvenciát fokozza, ezáltal növeli a perctérfogatot, a beta 2 receptorok anyagcsere szabályozásokban vesznek részt! Minden más szervvérellátása csökken, hideg sápadt végtagokat találunk oligoanuriával. A kékülés cianózis a szájnál, orrnál kezdődik, a kapilláris telődés lelassult, zihál, fokozott légzéssel próbálja kompenzálni az acidotikus savas anyagok felszaporodását kompenzálni. szervezetében, CO2 kilélegzéssel, O2 után kapkodva.

(Progresszív haemorrhágiás sokk) DAMP mintázatú szepszis PAMP mintázatú – UGYANAZ FOLYAMATOK --

Sajnos a hypoperfuzió, acidózishoz vezet.

Bélbolyhokban végzett tanulmányok bebizonyították, hogy minél többet késik a szövetek oxigénizációja annál több lesz re cirkuláció reoxigénizáció után, a keletkezett kár, a sejtpusztulás, ha megszakad az ATP ciklus, és a nem gazdaságos NAD – NADH ciklust használja. A sejt, mitokondriális metabolizmusa ROS – termékek, gyulladásos anyagok felszabadulásához vezet, amely lehetővé tesszi az ereket bélelő endothel sejtek sérülését, a glykokálix sérülése lehetővé teszi a fehérvérsejtek érfalból szövetbe, intersticiális térbe bejutását, amely gyulladásos anyagok, felszabadulásához, és mikro trombózisok keletkezéséhez vezet!

Az sztázis, anaerob környezetben létrejött savanyodás, az adrenerg hatás alatt összehúzódott precapiláris sfincterek kinyílásához vezet ( Irreverzibilis haemorrhágiás sokk) és az összes reaktív savas és gyulladásos anyag bekerül a keringésbe. többszervi leálláshoz vezethet, a károsítás ha bekövetkezik többszervi elégtelenséggel, a véralvadási rendszer további aktiválásával már nem verejtékezik, ,komatozus állapotban van, pulzus alig tapintható, bőrük cianotikus, szürke foltos, viaszos, hörgő légzéssel! ,

A BETEGNÉL FENNÁLT TÜDŐ MŰTÉT MIATT -- Az

Obstruktív sokk- Volt vénás tudó embóliaája? – D – DIMER – EMELKEDÉS---, A túlnyomásos mellkasüregi nyomás PTX – a szívtamponád amikor elégtelen lehet a szív kitágulása, ezáltal a szív beszívó funkciója a preload csökken!

Más esetekben a szív pumpa funkciója csökken például Kardiogén sokk mikor a pumpa funkció elégtelensége a szívizomzat károsodásá 40% felé emelkedik, mi károsodás nem kerül a korboncnok szemei elé, mert addigra egy szívritmuszavar végzetes lehet.

A vérszegénység kezelésének dilemmai a sűrű vér a mikro cirkulációt károsíthatja.

Személyre szabott transzfúzió restriktív, vagy liberális,

Célérték 7 a liberális csoport -9 Hg g/l elérést vette célba.

TRIC ajánlás ( Transfuzion Requirements in critical care)

Állapot súlyossági score Apache II scor ha kevésbé súlyos beteg 20 alatt van.

Jobb a Restriktív stratégia ami a kimenetelt illeti egy többezres multicentrikus vizsgálatban.

A Hg szint csökkenésével azonnal nő a keringési perctérfogat. nő s szívfrekvencia, verőtérfogat, a sztoke volumene index is.( a kisérletekben izovolémiás anémiákban) Fontos hogyan tudja kompenzálni a szív az oxigén adósság és szállítási kapacitás csökkenést. – DO2.

A trombózis veszély és a vesefunkció – Jelen esetben közepes vesefunkció volt – De .. ami a vérhigítókat illeti - A már csökkent veseműködés - ( A 30 – 15 ml e,GFR – nél adott edoxabánt is le kell cserélni, LMWH – ra ha 2x felé emelkednek a májenzimek!

Rákos betegség – kardiovaszkuláris beteg trombozis veszély. - 2023.03.20. Korányi Pulmonológián jobb láb keringési zavar miatt kemoterápiát nem kapott. Haematológiai mellékhatások miatt pemetrexed kezelés leállt, immun terápiát folytatását javasolták /utolsó kezelés: 2023. 12. 13./. 2023.12. hóban érszűkületes panaszok miatt kétoldali ilio-femoralis thrombectomia, kétoldali femoralis superfic. thrombendarterectomia és kétoldali a. iliaca stentelés történt. 2024.01.04-től 01. 11-ig bal lábháti definitív necrosis miatt bal oldali femoralis amputatiot végeztek kórházunk

Sebészeti osztályán. Postop. időszakban anaemiáját összesen 4 E vvt transzfúzióval rendezték szövődménymentesen. 2024. 01.11-től 01.14-ig Rehabilitációs osztályunkon kezelték, majd dyspnoe, oxigén igény, laboratóriumi eredményeiben észlelt magas gyulladásos paraméterek, beszűkült vesefunkció miatt 2024.01.14-én Belgyógyászati osztályunkra áthelyezték. 2024.01.14-24- ig kezelték Gaszroenterológiai osztályunkon panaszai hátterében bronchitist véleményeztünk. További kezelésre Rehabilitációs osztályunkra visszahelyeztük. 2024.01.24-25-ig Mozgásszervi Rehabilitációs Osztályon feküdt, hazabocsátása előtt Clostridium diff. infekció igazolódott, Vancomycin indult. 2024.02.01-02.02-közt ismételten Belgyógyászatunkon kezeltük dyspnoes panaszok miatt. Otthoni oxigénjét hozzátartozója elmondása alapján nem használta rendszeresen.

Rákos beteg halálozása. – Halálozás tanulmányozása.

GÉGERÁK – CARDIOMEGÁLIA – SE.

KÓRHÁZI ZÁRÓJELENTÉS Beteg neve: Férfi . neve: Lakcím: Felvétel: Távozás: 2532 Tokod,Altáró - 2025.04.14 11:49 2025.04.16 12:33 TAJ szám:015619811 Törzsszám: 2025/04144 Szül. dátum: 1950.05.11 Kimenő szám: Diagnózisok : Diagnózis: C3200 C3200 I10H0 J4490 A4190 C7870 I5090 D3810 R0920 D3810 Beavatkozás: L: N Glottis rosszindulatú daganata Glottis rosszindulatú daganata Magasvérnyomás-betegség (elsődleges) Idült obstructiv tüdőbetegség, k.m.n. Septicaemia, k.m.n. A máj másodlagos rosszindulatú daganata Szívelégtelenség, k.m.n. Légcső, hörgő és tüdő bizonytalan és ismeretlen viselkedésű daganata Légzésleállás Légcső, hörgő és tüdő bizonytalan és ismeretlen viselkedésű daganata 87600 Oxigén terápia Anamnézis 3 db : Anamnézisében 65 pack-year dohányzás, hypertonia, COPD, polyglobulia, nyaki csigolya műtét (lemezelés), appendectomia szerepel. 2023. decemberben jobb oldali hangszalagot infiltráló p16 negatív glotticus laphám carcinoma miatt laser chordectomiát végeztek (Honvédkórház). Szövettan: Közepesen differenciált, elszarusodó laphám carcinoma a jobb oldali hangszalagban. A mélységi rezekciós szél tumormentes, azonban a lateralis szél művi károsodás miatt nem ítélhető meg kétséget kizáróan. pT: 1a; pN: x; R: x; Grade 2 2024.08.08. PET CT: A gégében bal oldalon a hangszalagot deformáló, a pajzsporc szomszédos részét involváló, azt destruáló kb. 28 AP x 15 LL x 25 CC mm-es intenzív FDG-halmozású lágyrész detektálható. Az emphysemas tüdőkben jobb oldalon a csúcsban dorsalisan követett, 10 mm-es spiculalt lágyrészgóc mérsékelt FDG-halmozást mutat. Jobb S6-ban peribronchialis infiltratum követhető a pleuráig, mely minimálisan halmoz. Egyebekben a tüdőkben a radiofarmakon eloszlása normális, mindkét alsó lebenyben GGO jellegű densitás- fokozódás ábrázolódik. Összefoglaló vélemény: Localis recidíva mutatható ki a gégében bal oldalon. A jobb felső lebenyi követett lágyrészgóc nagy valószínűséggel második primer tumor. Macroscopos nyirokcsomó- vagy távoli szervi áttétnek nincs jele. A tüdőben emphysema és reziduumok is megfigyelhetők. Hasnyálmirigy atrophia, meszes reiziduumokkal. Lép kalcifikációk. Bal oldali lágyéksérv. Megnagyobbodott prostata. Lipoma duodeni. 2024.08.30. Pulmonológiai vizsgálat eredménye: PET CT-n a jobb tüdőcsúcsi elváltozás mérsékelt halmozást mutat, második primer tumornak megfelelhet. Emiatt onkoteam bemutatása tervezett. (Légzésfunkciós értékei, súlyos COPD miatt elsősorban SABRT kezelés jönne szóba). Emellett PET CT-n a gégében a bal oldalon 28x15x25 mm-es intenzív FDG halmozású lágyrész is leírásra került, mely az ismert gégefolyamat aktivitására utal. 2024. 11. hó: Honvédkórház, FOG: a bal oldali hangszalag teljes hosszában egyenetlen felszínűnek bizonyult, mely eléri a commisura anteriort és a Morgagni tasakot. Az érintett területről szövettani mintavétel történt. Szövettan (2024.11.27.): A hangszalagról származó mintában egy gyengén differenciált, el nem szarusodó laphámcarcinoma infiltrátuma azonosítható. Grade: 3 A tumor az elvégzett immunreakciókkal: p16 reakció: negatív p53 reakció: aberráns expresszió (teljesen negatív reakció látható) 2025.01.16. Onkoteam: Sugárkezelés javasolt. Továbbá a primet tüdőtumornak imponáló képlet szövettani verifikálása szükséges a ter. illetékes tüdőgyógyászati osztályon. 2025.02.04 - 2025.03.24 között Varian TrueBeam elektrongyorsító készüléken a gégére 70 Gy RapidArc irradiatiot végeztünk termoplasztikus maszk rögzítéssel. Kontroll FOG vizsgálatát és PET-CT elvégzését javasolták. Status : Kp. fejlett, táplált beteg. Bőre meleg, megtartott turgorú, látható nyálkahártyák kp. vérteltek. Icterus, cyanosis, oedema nincs. Nyelv nedves, nem lepedékes. Fej, nyak régióban durva eltérés nincs. Emphysemás mellkas, diffúzan bronchitises szörtyzörejek, spaszticitást nem hallok. Ritmusos szívhangok, durva zörej nem hallható. Has a mellkas szintjében, puha, betapintható, kóros resistentia, defanse nincs, nyomásérzékenységet nem jelez, kp. élénk bélhangok. Máj nem nagyobb. Lép nem érhető el. Gerinc- és vesetájékok ütögetésre nem érzékenyek. Mozgásszervek alakilag és funkcionálisan épek. Perif. pulzusok tapinthatók. Éber, orientált, jól kooperál, durva neurológiai góctünete nincs. Jobb lapocka felett kb. 3 cm-es lógó bőrképlet látható. RR: 135/114 Hgmm, P: 120/min SpO2: 96% (O2 3 l/min mellett). EKG: sinus ritmus, bal tengelyállás, fr. 83/min, p-pulmonale, PQ: 0,12 s, keskeny QRS, isoelektromos ST-k, poz. T-k, átmeneti zóna V3-ban. Epikrízis : Fent részletezett anamnézisű beteget állapotrosszabbodás, dyspnoe miatt kezeltük osztályunkon. A beteg elmondása szerint felvételét megelőzően 2 hete fokozódott fulladása, nehézlégzése. Laborvizsgálata emelkedett D-dimert, izolál CRP-emelkedést detektált. Mellkas RTG majd CTA történt, mely 25 mm széles bal oldali pleurális folyadékot, bal alsó lebenyi atelectasiat, pulmonalis metastasist (jobb tüdőben mpx. góc), kiterjedt lymphadenomegaliat, májmetastasisokat, kisvérköri vénás nyomás-emelkedést, cardiomegaliat igazolt. További kezelés céljából osztályunkra vettük fel. Parenterális szteroid, per os kacsdiuretikum, magasáramlású O2, mukolítikum, profilaktikus LMWH adását kezdtük. OKPI-val történt egyeztetés alapján a beteg áthelyezését terveztük további kivizsgálás céljából, azonban felvételének másnapján a beteg állapot romlott, somnolenssé vált, O2-igénye nőtt, balkamra-elégtelenség jeleit mutatta. Diuretikus kezelését perfúzorban folytattuk. Lázas állapot miatt ex juvantibus levofloxacin adását kezdtük. Terápiás erőfeszítéseink ellenére a beteg állapota progrediált, majd 2024. 04. 16-án 12 óra 33 perckor elhunyt. A halál kóroka ismert, a család kérését a kórboncolás mellőzésére támogatni tudjuk. Esztergom, 2025. április 22.

-- ESZTERGOMI VASZARY KOLOS KÓRHÁZ Főigazgató: Dr. Pák Péter Gábor 2500 Esztergom, Petőfi S. u. 26-28. E-mail: titkarsag@vaszary.hu Telefon: 06 33 542-300 Fax: 06 33 542-302 110225512 Anaestesiológia Osztályvezetě fěorvos: Dr. Láposi Ildikó Ambuláns Ellátási Lap Beteg neve: Szül. dátum:1957.01.09 Naplószám: Ell. fel. orvos: Beutaló mh: 81001593 69710 Dr. Sipos Károly 110211401 Esztergom,Vaszary Kolos Kórház REUMATOLÓGIAI OSZTÁLY Előző ell. ig. adat: 202410330 Lakcím: TAJ szám: Ellátás ideje: 2532 Tokodaltáró Ady Endre utca 16. 1/6. 069-974-733 2024.09.27 03:28 Beutaló orvos: Beutalás dátuma: 44667 Dr. Orosz Rita 2024.09.23 Diagnózis: I4690 Szívmegállás, k.m.n. Beavatkozás: 11301 Kontrollvizsgálat, konzílium 85200 Resuscitatio A beteg anamnézisében dok. alapján hipertonia, ISZB, nicotinizmus szerepel. 1 db 1 db 2024.09.27. 02:41-kor kapunk riasztást a Rheumatológiai osztályról ahol a teraszon újraélesztést kezdtek. A beteg egy betegtársával a teraszara kiment dohányozni, ahol hirtelen eszméletét vesztette. A betegtárs a nővéreket riasztotta, akik BLS-t kezdtek kb. 02:37-kor. 02:44-kor érkeztünk a helyszínre, a beteg egy padon feküdt, világítás nem volt, telefonfénynél dolgoztunk. Monitort felhelyezve asystoliát észleltünk. Folyamatos mellkaskompressziók mellett a beteget intubáltuk, majd palackos O2-el (10 l/min-es áramlással) ballonnal lélegeztetni kezdtük. Sikeres perif. véna biztosítást követően 1mg Tonogen, 3mg Atropin, 40ml Na-bikarbonát került beadásra 02:58-kor, krisztalloid infúzió indult. Ritmus analízis bradycard PEA-t mutatott. CPR-t folytattuk. 03:10-kor, további 1-1mg Tonogen 5 percenkénti beadása után pár percig ROSC alakult ki sinus ritmussal, azonban ez ismét PEA-ba váltott. CPR ment tovább. 03:15-kor VF miatt 200J-al defibrilláltuk, majd CPR ment tovább. 5 percenként 1mg Tonogent adtunk (összesen 5mg Tonogen került beadásra), PEA folytatódott, majd 03:30-kor ismételt VF-et újra sokkoltuk 200J-al. Ezt követően már csak PEA-t, majd asystoliát észleltünk. A CPR-t folytattuk még 03:28-ig, PEA/asystolia perzisztált, pupillák maximálisan tágak, fénymerevek voltak. További renaimatios erőfeszítéseket hasztalannak ítéltük, a jelenlévők egyetértésével azt nem forszíroztuk tovább. 03:28-kor a beteget elvesztettük. A belgyógyászati ügyeletest telefonon értesítettük. Az ambuláns ellátási lap 1 példányát átvettem. Az abban szereplő ellátásokat igénybe vettem.Tájékoztatás és az esetleges keresőképtelenségi igény bejelentése céljából az ambuláns ellátási lapot a háziorvosomnak bemutatom. A javasolt terápia minden részletére - beleértve az olcsóbb és hasonló hatóanyag-tartalmú készítményeket is - megfelelő - tájékoztatást kaptam. Ennek ellenére ragaszkodom az eddigi gyógyszereimhez, még akkor is, ha az számomra többletköltséget jelent. IGEN NEM Kérjük, hogy ismételt megjelenés esetén az összes rendelkezésre álló orvosi dokumentációját szíveskedjék magával hozni. A fenti vizsgálatokhoz és ellátásomhoz szóbeli tájékoztatást követően beleegyezésemet adtam. Adatkezelési tájékoztató Adatkezelő: Esztergomi Vaszary Kolos Kórház (elérhetőségei: ld. fent)) Az Ön személyes és egészségügyi adatai kezelésének jogalapja az intézményünkre vonatkozó jogi kötelezettség teljesítése. [2016/679/EU rendelet 6. Cikk (1) bek. c); 9. Cikk (2) bek. h) pontok.] Az Ön személyes és egészségügyi adatait az irányadó jogszabályok ( 1997. évi CLIV. törvény, 1997. évi XLVII. törvény) által meghatározott célból, körben, módon és határidőig tartjuk nyilván az előírt technikai és biztonsági feltételek teljesítése mellett. Adatainak továbbítására kizárólag jogszabály kötelező előírása alapján kerül sor. Ön a nyilvántartott adatairól tájékoztatást kérhet, kérheti az általunk nyilvántartott személyes adatainak a helyesbítését, módosítását, kiegészítését. Az adatkezeléssel kapcsolatos esetleges panasza esetén intézményünk adatvédelmi tisztviselőjéhez, dr. Dombi Szilvia orvosigazgatóhoz fordulhat a 33/542-301-es telefonszámon, vagy a titkarsag@vaszary.hu e-mail címen. Esztergom, 2024.09.27

A FENT HALÁLESET IS – MAJOR KARDIOVASZKULÁRIS ESEMÉNY MIATT KÖVETKEZETT BE --

3--- Beteg neve: Szül. dátum: Szül. neve: Anyja neve: 1956.02.12 Naplószám: Ell. fel. orvos: Beutaló mh: 81000112 61465 Dr. Nagy Péter János 110210101 Esztergom,Vaszary Kolos Kórház BELGYÓGY. ÉS TSSZ KARDIOLÓGIAI Előző ell. ig. adat: 202500335 Lakcím: TAJ szám: Ellátás ideje: 2531. 020-227-742 2025.01.20 09:31 Beutaló orvos: Beutalás dátuma: 63515 Dr. Szabó Balázs István 2025.01.20 Diagnózis: L89H0 Decubitus-fekély Beavatkozás: 11301 Kontrollvizsgálat, konzílium 81929 Szennyezett, fertőzött seb ellátása, kötözése (szeptikus) Anamnézis: Belgyógyászat kéri a beteg szakvizsgálatát sacralis decubitusa miatt. Státusz: Progredialo sacralis decubitus. Fertőtlenítés, fedőkötés. Bal csípőn decubitusa felületes, további kötözés javasolt. Sarkán demarkálódó decubitus. 1 db 1 db Amennyiben lehetséges mozgatása javasolt, hogy csökkentsük a decubitusoknak a progredialasat. Kontroll panasz esetén. Az ambuláns ellátási lap 1 példányát átvettem. Az abban szereplő ellátásokat igénybe vettem. Tájékoztatás és az esetleges keresőképtelenségi igény bejelentése céljából az ambuláns ellátási lapot a háziorvosomnak bemutatom. A javasolt terápia minden részletére - beleértve az olcsóbb és hasonló hatóanyag-tartalmú készítményeket is - megfelelő - tájékoztatást kaptam. Ennek ellenére ragaszkodom az eddigi gyógyszereimhez, még akkor is, ha az számomra többletköltséget jelent. IGEN NEM Kérjük, hogy ismételt megjelenés esetén az összes rendelkezésre álló orvosi dokumentációját szíveskedjék magával hozni. A fenti vizsgálatokhoz és ellátásomhoz szóbeli tájékoztatást követően beleegyezésemet adtam. Adatkezelési tájékoztató Adatkezelő: Esztergomi Vaszary Kolos Kórház (elérhetőségei: ld. fent)) Az Ön személyes és egészségügyi adatai kezelésének jogalapja az intézményünkre vonatkozó jogi kötelezettség teljesítése. [2016/679/EU rendelet 6. Cikk (1) bek. c); 9. Cikk (2) bek. h) pontok.] Az Ön személyes és egészségügyi adatait az irányadó jogszabályok ( 1997. évi CLIV. törvény, 1997. évi XLVII. törvény) által meghatározott célból, körben, módon és határidőig tartjuk nyilván az előírt technikai és biztonsági feltételek teljesítése mellett. Adatainak továbbítására kizárólag jogszabály kötelező előírása alapján kerül sor. Ön a nyilvántartott adatairól tájékoztatást kérhet, kérheti az általunk nyilvántartott személyes adatainak a helyesbítését, módosítását, kiegészítését. Az adatkezeléssel kapcsolatos esetleges panasza esetén intézményünk adatvédelmi tisztviselőjéhez, dr. Dombi Szilvia orvosigazgatóhoz fordulhat a 33/542-301-es telefonszámon, vagy a titkarsag@vaszary.hu e-mail címen. Esztergom, 2025.01.20.------------------------------------------------------------------------------------------- 61465 Dr. Nagy Péter János --------------------------------------------- 61465 Dr. Nagy Pét

A FENTI ESET SZEPTIKUS SOK – DAMP – PAMP MINTÁZAT ACCVD – TALAJÁN. hypertonia diabetes, SE, SZERVI FDUNKCIÓS KAROSODÁSOKKAL.

MODERN KEZELÉSEK – ( TARTALMAZA AZ ÁLTALAM ÖSSZES LEÍRT IRÁNYELVEKET)

JÓL KEZELT BETEG – 1 – 72 éves. -- Beteg neve: Szül. dátum: Szül. neve: Anyja neve. 1953.09.15 Naplószám: Ell. fel. orvos: Beutaló mh: 81001611 41174 Dr. Herold Rita 110224001 Esztergom,Vaszary Kolos Kórház Kardiológiai amb. Előző ell. ig. adat: 81000076 Lakcím: TAJ szám: Ellátás ideje: 2532. 10. 018-139-732 2025.03.13 10:39 Beutaló orvos: Beutalás dátuma: 41174 Dr. Herold Rita 2025.01.07 Diagnózis: I7090 I2080 I6520 Általános és, k.m.n. atherosclerosis Angina pectoris egyéb formái Az arteria carotis elzáródása vagy szűkülete I10H0 Magasvérnyomás-betegség (elsődleges) E7820 Kevert hyperlipidaemia I3400 A kéthegyű billentyű elégtelensége Z9550 Koszorúérbe vagy helyére beépített implantátum jelenléte I2550 I5090 Ischaemiás cardiomyopathia Szívelégtelenség, k.m.n. E1190 Nem-insulin-dependens cukorbetegség szövődmények nélkül Z9500 Ritmusszabályozóval élő személy I2520 Régi szívizomelhalás I5092 Szívelégtelenség NYHA II. stádium Beavatkozás: 11301 Kontrollvizsgálat, konzílium 12601 EKG végtag és mellkaselvezetéssel Anamnézisében dohányzás, hypertonia szerepel. 1 db 1 db 2013-ban lezajlott infarctus miatt kezeltük osztályunkon, melyet követően VSZÉK-n coronarographiás vizsgálat történt, ennek során LAD és RCA jelentős fokú stenosisára derült fény, kétülésben LAD, majd RCA-PCI történt. 2013-ban megtartott BK funkció mellett csúcsi hypokinesis került leírásra. 2013-ban LAD rePCI-re került sor, újabb coronarographia során a LAD stentekben érdemi re-stenosis már nem volt. 2018-ban hydrocele miatti műtét, 2020-ban ismételt coronarographia LAD proximalis meszes szűkülete volt megfigyelhető, az RCA stentben 50 %-os ISR mellett, prox. LAD PCI történt - 1 DES deponálásával. 2020. novemberében recoronarographia RCA CTO-t rögzítettek, a bal ágrendszeren signifikáns szűkülete nem volt. 2021. októberében ismét coronarographiás vizsgálata történt, mely során az RCA CTO mellett a CX CTO-ja is rögzítésre került. Ezt követően (2021. novemberében) ICD implantatio történt. 2022. szeptember 9-17-ig kezeltük osztályunkon súlyos fokú nyugalmi nehéz légzés, súlyos szívelégtelenség tünetei miatt. echocard. vizsgálattal súlyos fokban károsodott syst. bal kamra funkcióval járó ischaemiás DCM képe ábrázolódott (EF: 20-25%), közepes fokú secunder M.I., emelkedett BK-i töltőnyomás került leírásra. Acut myoc. történést véleményeztünk. Szeptember 23-án ismételt coronarographiás vizsgálat történt, aktuális interventios teendő nem láttak. Ezt megelőzően 2023 májusában kezeltük osztályunkon szívelégtelenség tünetei miatt. Az akkor beállított SGLT2 gátlót vizelési panaszok miatt nem tolerálta, később diab. rendelése DPP4 gátló került bevezetésre. Kardiol. kontroll során Entresto th-t indítottunk ( proBNP 7908pg/mL) 2024. febr. 10-16-ig majd febr. 28- márc. 5-ig kezeltük szivelégtelenség, ill. tüdőgyulladás tüneteivel. Ápriis 20-23-ig II. belosztályon kezelték szivelégtelenség tünetei miatt, majd állapotrosszabbodás miatt KAIBO-ra helyezték, ahol ápr. 23-26-ig feküdt - összesen 39 óra gépi lélegezetésben részesült. Ápr, 26-május 3-ig cardiol. részlegünkön kezeltük - lásd részletes zárójelentéseit. Gyógyszereit az ott leirtak szerint szedi. 2024. május 23-án echocardiographia is történt - EF: 20-25 % Budapesten APM contr. julius 4-én volt. Entresto dózisának emelését javasolták 49/51 mg-ra. 2024. júliusában lábdagadás miatt terápiáját módosítottuk. 2024. december 5-én vizsgáltuk. December 2-i labor. mell. - eGFR: 55 - Se K: 4,1 - LDL: 1,35 - Vércukor: 8,3 - gHbA1C: 7,4 % Budapesten APM contr. január 2-án megtörtént - jó Biotronic VDD-ICD inegerlő és érzékelő functio. Normofrequentiás sinus rhythmus, nem PM dependens. Ekg: sinus rhythmus, BTSZB, QRS 132-134 msec. /contr. 6 hónap mulva - dr Ostheimer István/ Márciusi részletes labor. mell. Status: hallható pangás nincs, szív balra nagyobb, rhythmusos szívhangok, halk galopp. Has áttap., nem érz., máj elérhető. ujjbenyomatot tartó lábszároed. nincs. RR: 125/70 Hgmm Ekg: mell. - sinus rhythmus, fr. 87/min., kiszélesedett QRS-ek, ES nincs. Javasolt: 180 gramm szénhidrát tartalmú diéta, Lonamo-Duo 1x1 - diab. javaslatra (SGLT2 gátló mellett urol-i panaszai voltak - nem tolerálta), Concor 5 mg 1x1/2 tbl, Zyllt 75 mg 1x1- javaslat kiadva: 2024. juli. Nolpaza 40 mg 1x1 tbl, Roxera plus 40/10 mg 1 tabl. - javaslat kiadva: 2024. juli. Furosemid 2,5 - 2,5 - 0 tabl., Kalium-R 3x1 caps., Inspra 25 mg 1x1 tbl - eü.tér. köt.-re 1 évig felirható - javaslat 2025. március Entresto 49/51 mg 2x1 tbl - javaslat kiadva 2024. julius - budapesti javaslat (alacsonyabb vérnyomás értékek miatt a kisebb dózist tolerálja 24/26 mg). Pulmonológiai javaslatra Alvesco Visszatérő orrvérzések miatt fül-orr-gégészeti cons.-t kérünk. Controll: budapesti leletével julius 8. kedd 10-11 óra körül - laborba beutalót adunk. ap 1 példányát átvettem. Az abban szereplő ellátásokat igénybe vettem.Tájékoztatás és az esetleges keresőképtelenségi igény bejelentése céljából az ambuláns ellátási lapot a háziorvosomnak bemutatom. A javasolt terápia minden részletére - beleértve az olcsóbb és hasonló hatóanyag-tartalmú készítményeket is - megfelelő - tájékoztatást kaptam. Ennek ellenére ragaszkodom az eddigi gyógyszereimhez, még akkor is, ha az számomra többletköltséget jelent. IGEN NEM Kérjük, hogy ismételt megjelenés esetén az összes rendelkezésre álló orvosi dokumentációját szíveskedjék magával hozni. A fenti vizsgálatokhoz és ellátásomhoz szóbeli tájékoztatást követően beleegyezésemet adtam. Adatkezelési tájékoztató Adatkezelő: Vaszary Kolos Kórház Esztergom (elérhetőségei: ld. fent)) Az Ön személyes és egészségügyi adatai kezelésének jogalapja az intézményünkre vonatkozó jogi kötelezettség teljesítése. [2016/679/EU rendelet 6. Cikk (1) bek. c); 9. Cikk (2) bek. h) pontok.] Az Ön személyes és egészségügyi adatait az irányadó jogszabályok ( 1997. évi CLIV. törvény, 1997. évi XLVII. törvény) által meghatározott célból, körben, módon és határidőig tartjuk nyilván az előírt technikai és biztonsági feltételek teljesítése mellett. Adatainak továbbítására kizárólag jogszabály kötelező előírása alapján kerül sor. Ön a nyilvántartott adatairól tájékoztatást kérhet, kérheti az általunk nyilvántartott személyes adatainak a helyesbítését, módosítását, kiegészítését. Az adatkezeléssel kapcsolatos esetleges panasza esetén intézményünk adatvédelmi tisztviselőjéhez, dr. Dombi Szilvia orvosigazgatóhoz fordulhat a 33/542-301-es telefonszámon, vagy a titkarsag@vaszary.hu e-mail címen. Esztergom, 2025.03.13.--------------------------------------------- beteg aláírása---------------------------------------------

JÓL KEZELT 2—Ugyanaz beteg 72 éves beteg. Beteg neve: Leánykori név: Születési dátum: Anyja neve: Lakcím: Felvételi dátum: Beküldő: 1953.09.15 2531 Tokod. 10. 2025.01.02 01H72401K KBA: Esetszám: TAJ: Telefon: 12:48 Naplósorsz: Ì000020505461Î 33391375 018-139-732 20/4604111 00000060 Térítési kategória: 1 \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ Epikrízis Varratszedés megtörtént, seb pp.gyógyult, békés, reakciómentes, haematoma nincs. A sebet víz még 1 hétig ne érje! Jó PM ingerlő és érzékelő funkció (Biotronik VDD-ICD). Normofrekvenciás sinus ritmus. Nem PM dependens. Vp:0% Eseményjelző ritmuszavart nem jelzett. Kontroll 1 hónap múlva. Az ambuláns lap beutalóként is felhasználható 2022.01.13. Jó PM ingerlő és érzékelő funkció (Biotronik VDD-ICD). Normofrekvenciás sinus ritmus. Nem PM dependens. Vp:0% Eseményjelző ritmuszavart nem jelzett. Kontroll 6 hónap múlva. Az ambuláns lap beutalóként is felhasználható. 2022.07.14. Jó PM ingerlő és érzékelő funkció (Biotronik VDD-ICD). Normofrekvenciás sinus ritmus. Nem PM dependens. Vp:0% Eseményjelző ritmuszavart nem jelzett. Kontroll 6 hónap múlva. Az ambuláns lap beutalóként is felhasználható. 2022.09.22: Jó PM ingerlő és érzékelő funkció (Biotronik VDD-ICD). Normofrekvenciás sinus ritmus. Nem PM dependens. Vp:0% Szeptember 8-án sinus tachycardia után két pitvari tachycardia, mely miatt egy alkalommal sokk.. Esztergomi kórházban ellátást. A beteg a sokk előtt már rosszul volt, nagyon fulladt. Ezek alapján ez egy szívelégtelenség epizód volt! Magasabb Troponin értéket is találtak, de GOKI ekkor nem tartotta szükségesnek invazív vizsgálatát. Heltai doktronővel is beszélek. Coronarographiára előjegyzem holnapi napra dr. Heltai Krisztinához. Városmajor utca 68. Reggelizzen! Gyógyszereit vegye be! Kontroll 6 hónap múlva. Az ambuláns lap beutalóként is felhasználható. e-MedSolution Cseszka László - Esetszám: 33391375 Oldal: 1/3 Nyomtatva: osz06 2025.01.02 13:00 2023.02.02. Jó Biotronik VDD-ICD ingerlő és érzékelő funkció. Normofrekvenciás sinus ritmus. Nem PM dependens. Vp 1%. Jó elektróda paraméterek. Eseményjelző ritmuszavart nem jelzett. Telep tültöttség 3.04V. Kontroll 6 hónap múlva. Az ambuláns lap beutalóként is felhasználható. 2023.07.20: Jó Biotronik VDD-ICD ingerlő és érzékelő funkció. Normofrekvenciás sinus ritmus. Nem PM dependens. Vp 2%. Jó elektróda paraméterek. Eseményjelző ritmuszavart nem jelzett. Telep tültöttség 3.02V. Kontroll 6 hónap múlva. Az ambuláns lap beutalóként is felhasználható. 2024.01.04. Jó Biotronik VDD-ICD ingerlő és érzékelő funkció. Normofrekvenciás sinus ritmus. Nem PM dependens. Vp 0%. Jó elektróda paraméterek. Küszöb 0.8V. Eseményjelző ritmuszavart nem jelzett. Telep tültöttség 3.01V. Esztergomban Entresto került beveztésre decemberben, ennek titrálása javasolt labor és tensio függvényében, jan.8-án megy vissza kontrollra. Javasolt antidiabetikum módosítás megfontolása, Lonamo duo helyett SGLT2 gátló és metformin adás, kérjük ennek elbírálását belgyógyászati kontrollján! Készülék kontroll 6 hónap múlva. Az ambuláns lap beutalóként is felhasználható. 2024.07.04: Jó Biotronik VDD-ICD ingerlő és érzékelő funkció. Normofrekvenciás sinus ritmus. Nem PM dependens. Vp 0%. Jó elektróda paraméterek. Küszöb 0.7V. Eseményjelző ritmuszavart nem jelzett. Telep tültöttség 3.V. Szívelégtelenség miatt Esztergomban respirátor kezelés. Herold Rita doktronő kezeli. Javasolt Entresto dózisának emelése, amennyiben lehetséges. Adok ki 49/51mg-os javaslatot. Kontroll 6 hónap múlva! 2025.01.02: Jó Biotronik VDD-ICD ingerlő és érzékelő funkció. Normofrekvenciás sinus ritmus. Nem PM dependens. Vp 0%. Jó elektróda paraméterek. Küszöb 0.7V. Eseményjelző ritmuszavart nem jelzett. Telep tültöttség 3.0V. EKG: siinus ritmus, BTSZB, QRS 132-134ms. Jelenleg BIV upgrade-et nem javaslok. Szélesebb QRS esetén igen. Kontroll 6 hónap múlva! e-MedSolution - Esetszám: 33391375 Oldal: 2/3 Nyomtatva: osz06 2025.01.02 13:00 Diagnózis Kód DIAGNÓZISOK megnevezése I5090 Szívelégtelenség, k.m.n. Z9880 St.p. LAD PCI 2013.06 Z9500 St.p Biotronik VDD-ICD (2021.11.) Z9880 St.p. LM-LAD PCI 2020.02 Beavatkozások Kód Megnevezés Menny. Pont 11041 Vizsgálat 1 750 12601 EKG végtag és mellkaselvezetéssel 1 308 5377F Pacemaker funkció műszeres vizsgálata vagy a beültethető szívmonitor (ILR) adatainak értékelése 1 388 5377G Pacemaker transcutan szabályozása 1 388 2025.01.02 .............................. ................................ Dr. Osztheimer István Ph.D egyetemi adjunktus

Hipertonia cukorbetegség 2- es tipus, ischémiás szívbetegség infarktus, (STENT – ICD – PM)

PACEMAKER – DEPEDENS – GYAKORI SZÍVRITMUSZAVAROK MIATT ICD – DEFIBRILÁTORT ÜLTETTEK BE. – FONTOS - A Hirtelen szívhalál megelőzésében (Sudden cardiac death) SCD- nagyon nagy szerepet kaptak, az imlantálható cardioverter –defibrillátorok. ICD. Tartós monomorf polimorf kamrai tachycardiák esetében. SMTC NSTC.vagy bármilyen kamrai malignus kamrai arrythmia esetén, - életet veszélyeztető szívkamrai ritmus zavar!

Ezekben az esetekben be kell programozni, az indikációt képező algoritmust, amelyet ha a gép tartósan észlel, bonidul hogy kiiktassa a ritmuszavart – Kamrai felülvezérléssel, (antitachycardia pacing) ATP vagy egyenáramú sokkot add le! Primer profilaktikus indikáció ha olyan szívbetegséggel rendelkezik amelyben nagy az SCD!

Az ESC – Európai Kardiológiai Társasság szívelégtelenségben ajánlya ha dilatatív, vagy ischémiás cardiomyopátiájuk van ( Nagy petyhüdt szív! Szív – UH - nem mutatja, ki ha koszorúér eredetű vagy valamilyen öröklött netegség következménye, ezért szükséges a gladolin izotóppal a festés és a Mellkas – CT – PET - De csak azon esetekben ha optimális terápia mellett, az EF – ejekciós frakció 35% alatt van. Számolnunk kell a primer elektromos szívbetegséggel is!

SZ.E Szívelégtelen II stádiumban levő beteg.

Kérdés megmarad a II – Stádiumban – SACUBRIL VALSARTAN - ARBG) - KEZELÉS ALATT?

Mit tehet a háziorvos szívelégtelenség esetében? Megelőzés, kivizsgálás, felismerés, gondozás, és sürgősségiellátás. De a háziorvosnak is tudnia kell!

ACC – AHA osztályozás röviden.

A szívelégtelenség stádiumai: A stádium: Magas kockázat áll fent a szívelégtelenség kialakulására, de még nincs kimutatható strukturális [szívbetegség](https://www.kardiokozpont.hu/szivbetegseg-jelei). A szívbetegségnek még nincsenek fellelhető jelei és még nem jelentkeznek tünetek. A szívelégtelenség stádiumai közül ide tartoznak például a magas vérnyomásban, cukorbetegségben vagy metabolikus szindrómában szenvedő betegek.

A szívelégtelenség stádiumai: B stádium: A szívelégtelenség stádiumai közül ebben már kimutatható strukturális szívbetegség van, de még nem jelentkeznek tünetek. Például kimutatható a bal kamrai diszfunkció szívultrahang vizsgálaton, de a páciens még nem vett észre magán tüneteket.

A szívelégtelenség stádiumai: C stádium: A szívelégtelenség stádiumai előre haladtával a strukturális szívbetegség mellett a szívelégtelenség tünetei is megjelennek. Ilyenek lehetnek például a [légszomj](https://www.kardiokozpont.hu/nehezlegzes-okai) vagy tartós fáradtság.

A szívelégtelenség stádiumai: D stádium: Ez a stádium előrehaladott szívelégtelenséget jelent, ami súlyos tünetekkel jelentkezik és ami intenzív orvosi beavatkozást igényel (pl. speciális kezelés, műtét, szívátültetés).

A szívelégtelenség stádiumai: NYHA beosztás

A NYHA osztályozásban a súlyosság szerint kerülnek I-től IV-ig beosztásra a szívelégtelenség stádiumai. Ezek alapján a szívelégtelenség stádiumai a következők:

A szívelégtelenség stádiumai: I. stádium: A szívelégtelenség I. stádiuma a betegség legenyhébb formáját jelöli, amikor az érintettnek még nincsenek panaszai, vagy csak nagyon enyhe tüneteket tapasztal. Ebben a stádiumban a szív még képes és tud hatékonyan működni, továbbá átlagos fizikai aktivitás során sem tapasztalhatók problémára utaló tünetek. A szívelégtelenség ezen szakaszában általában nincs szükség speciális kezelésre, ellátásra, hiszen alapvetően megfelelően működik. A jó állapot minél tovább történő megtartása érdekében azonban javasolt az életmódváltás, az egészséges étrend és a [testmozgás](https://www.kardiokozpont.hu/mozgasterapia).

A szívelégtelenség stádiumai: II. stádium: A szívelégtelenség II. stádiuma mérsékelt súlyosságot jelöl, ekkor már jelentkeznek tünetek és a fizikai aktivitás is korlátozott lehet. Ez a stádium az úgynevezett „mérsékelt szívelégtelenség". A panaszok (például a légszomj és fáradtság) jellemzően már olyan fizikai aktivitás során is jelentkezhetnek, melyek nem igényelnek különösebb erőfeszítést; ilyen például a lépcsőzés vagy hosszabb séta. A szívelégtelenség stádiumai közül ebben már szükséges lehet a [gyógyszeres kezelés](https://www.kardiokozpont.hu/gyogyszerek), de az életmódbeli változtatások ilyenkor is javíthatnak az érintett állapotán. Fontos például a [sóbevitel csökkentése](https://www.kardiokozpont.hu/taplalkozasterapia) és a rendszeres testmozgás beiktatása.

A szívelégtelenség stádiumai: III. stádium: A III. stádiumban már középsúlyos vagy mérsékelt súlyosságú szívelégtelenség van jelen. Ilyenkor az érintettnek számottevő tünetei vannak, melyek a fizikai aktivitást is jelentősen korlátozhatják. A tünetek között szintén tapasztalható légszomj és fáradtság, melyek már pihenés közben is jelentkezhetnek. Ebből kifolyólag a szívelégtelenség ekkor már a mindennapi életre is jelentős hatással van, és komoly nehézségeket, akadályt okozhat. Akárcsak a II. stádium esetén, úgy itt is általában gyógyszeres kezelés zajlik, illetve a már említett életmódbeli változások is szükségesek.

A szívelégtelenség stádiumai: IV. stádium: A szívelégtelenség IV. stádiuma a besorolást tekintve rendkívül súlyos állapot. Ekkorra a szív már súlyosan károsodott, és már pihenés közben, passzív tevékenységek alatt is csak korlátozottan képes ellátni a feladatát. A tünetek között megjelennek a duzzadt végtagok (folyadékvisszatartás miatt), illetve [szívritmuszavarok](https://www.kardiokozpont.hu/szivritmuszavar). Ebben a stádiumban már nem feltétlenül elegendő a hagyományos gyógyszeres kezelés, hanem szükség lehet kórházi ellátásra is és oxigén adására. A szívelégtelenség stádiumai közül ebben már minimális kezelési lehetőségek állnak rendelkezésre.

Diagnózis--

Új biomarkerek jelentek meg ( BNP, NT –BNP, VEGF)

Ha nincsen háború ingyen kaptunk volna egy ACE 111 – 2006 – gyártmányú készüléket. Sajnos a kardiológus, nem rendelt volna ingyen- Várjuk a háború végét- Sajnos a teknikai fejlődés, a tudomány fejlődése miatt a készülék elavult lenne. Nem mérné azokat a paramétereket amelyekről említést teszek.

A szív echó kardiogram vizsgálata azonban nem mutatja ki a szív strukturális betegségeit, csak észleli, FALMOZGÁSZAVAR ESETÉN-- HOLTER monitarizálással összekötve, ha PVC 2000 felett van, attól függően hogy a korai Ventrikuláris - EXTRA - Sisztolé PVC – Jobb kiáramlású – benignus- vagy Bal kiáramlású - PET vagy Gladiolin izotópos Mellkas CT szükséges. + GENETIKAI VIZSGÁLATOKKAL KIEGÉSZÍVE. FŐLEG FIATALOKNÁL- HIRTELEN HALÁL MEGELŐZÉSE CÉLJÁBOL – ICD- PM- CRT – BEÜLTETÉS, ÉS GYÓGYSZERES KEZELÉS CÉLJÁBÓL. A HONG – KONGIAK CSAK 168 GÉNT AZONOSÍTOTTAK.—A SZÁMUK EGYRE NŐ. CUKORBETEGEKNÉL IS FIGYELEMBE KELL VEGYÜK A GENETIKAI TIPUSÁT. A BETEGSÉG KEZELÉSE SZEMPONTJÁBÓL IS, A SZÍV INGERÜLET VEZETŐ IDEGKÖTEGEI MIATT – AZ AUTONÓM NEURÓPÁTHIA MIATT, - CAN – MELY HIRTELEN HALÁLT OKOZHAT. BETEGÜNK CUKORBETEG. DE – ICD- PM – SZABÁLYOZÁS ALATT ÁLL. Cukorbetegségét modern gyógyszerekkel, Inkretin tengelyre ható gyógyszerekkel kezelik, melyek hosszú távon szívsorvadást okozhatnak, de betegsége stádiumában, ha a cukor szintje nem megfelelő, nagyobb károkat okozna mint gyógyszerei, amelynek hatásai később jelentkeznének.

A közepes ejekciós frakciójú szívelégtelenségben (HFmrEF) szenvedő betegeket korábban jellemzően kizárták a vizsgálatokból, ami gátat szabott a HFmrEF prevalenciájával, klinikai jellemzőivel, terápiára adott válaszaival kapcsolatos ismeretek megszerzésének.

 Háziorvos által is megérthető leletek ismerete, kamrafunkció, ejekciós- frakció, a pulzushullám szisztolés hulláma, leszálló ágának Dicrot hullám - elemzése, vagyis- a – diasztolés - visszaáramlás diasztolés- hulláma vizsgálatának az- háziorvos által is értelmezése, (ha a betege szakrendelőből tér vissza és hozza- leleteit). AZ EF érték alapvetően három nagyobb tartományba csoportosítható: van normál ejekciós frakció, csökkent, illetve súlyosan csökkent ejekciós frakció. A **normál EF érték** általában 50% felett van. Ez azt jelenti, hogy a bal kamra hatékonyan ki tudja pumpálja a vért a test többi részébe, és képes normál működésben tartani a keringést. Ennél gyengébb szívteljesítményre utal a **csökkent EF érték**. A csökkent EF érték akkor mondható ki, ha az ejekciós frakció értéke 40%-50% alatt van. Ez arra utal, hogy a szív bal kamrája kevésbé hatékonyan pumpálja ki a vért, és a keringés is eltérő a normáltól. Csökkent EF érték akkor fordulhat elő, ha szívelégtelenség vagy egyéb szívbetegség áll fent. **Súlyosan csökkent EF értékről** akkor lehet beszélni, ha 40% alatti számot mutat ez a paraméter. Ekkor már súlyosabb mértékű szívelégtelenségről van szó. A megtartott ejekciós frakciójú szívelégtelen (HFpEF) echokardiográfiás diagnosztikájának elemeit összefoglalja a közlemény három különböző szintű lelet kapcsán. A diagnózis fő eleme a bal kamra diasztolés diszfunkciójának a kimutatása. A klinikai gyakorlatban a bal pitvar tágulata (bal pitvari volumen >34 ml/m 2 ), az E/e' >15 és a tricuspidalis inszufficiencia sebessége >2,8 m/s jelzi a funkciókárosodást. Ha strain-meghatározás áll rendelkezésre, akkor a GLS és a bal pitvari strain tovább finomítja a diagnózist.

Forster Tamás  
Szegedi Tudományegyetem, Szent-Györgyi Albert Orvostudományi Kar, Belgyógyászati ​​Klinika, Kardiológiai Központ, Szeged

Összefoglalás

Különös tekintettel a megőrzött ejekciós frakcióval járó szívelégtelenségre. A megőrzött ejekciós frakcióval járó szívelégtelenség echokardiográfiás kivizsgálását három különböző jelentés alapján mutatjuk be. A diagnózis a diasztolés diszfunkció igazolásán alapul. A rutin klinikai gyakorlatban bal pitvari tágulat (bal pitvari térfogat >34 ml/m²)

Kulcsszavak

HFpEF, echokardiográfia, strain képalkotás

A bal kamra diasztolés funkciójának romlása során a kamra relaxációs képessége csökken, a bal kamrai töltőnyomás emelkedik és a bal kamrai végdiasztolés nyomás is megnő. A patofiziológiai folyamatok következtében a bal pitvar megnagyobbodik és a bal kamra relaxációs készsége károsodik. A fulladásos panaszok mögött pulmonális pangás, pulmonális nyomásemelkedés állhat. Ezeket a változásokat kell egy vizsgálat során „tetten érnünk”. A diasztolés funkció meghatározásában több tényező is szerepet játszik, ezért nem ismerünk egyetlen olyan noninvazív funkció paramétert, amely a diasztolés diszfunkció meghatározására önmagában alkalmas lenne. Ennek következménye, hogy több paraméter egyidejű meghatározása szükséges a diasztolés diszfunkció megállapításához.

A diasztolés diszfunkció diagnosztikájáról már számos előadás hangzott el és több összefoglaló közlemény is megjelent (2). Ebben a közleményben megpróbálom a kérdést közelíteni a napirendhez. Összefoglalom azokat az echokardiográfiás leleten megjelenő paramétereket, amelyek alapján a diasztolés diszfunkció ténye megállapítható.

FrEF, HFmrEF és HFpEF: Kontinuumot vagy egy szindróma különböző arcait képviselik?

[Meg Edilce Mol](https://ijcscardiol.org/?searchin=articles-author&s=Even+Edilce+Mol) , [Camila Hartmann](https://ijcscardiol.org/?searchin=articles-author&s=Camila+Hartmann) , [Lídia Ana Zytynski Moura](https://ijcscardiol.org/?searchin=articles-author&s=L%C3%ADdia+Ana+Zytynski+Moura)[[ORCID logó](https://orcid.org/0000-0002-9095-3598)](https://orcid.org/0000-0002-9095-3598)[ORCID logó](https://orcid.org/0000-0002-4741-322X)

DOI: [10.36660/ijcs.20240048](https://dx.doi.org/10.36660/ijcs.20240048)

[Erre a vezércikkre a „ Szociodemográfiai, klinikai állapot és funkcionális aerob kapacitás változó kamrai ejekciós frakcióval rendelkező szívelégtelenségben szenvedő betegeknél](https://ijcscardiol.org/article/sociodemographic-clinical-condition-and-functional-aerobic-capacity-in-patients-with-heart-failure-with-varying-ventricular-ejection-fraction/) ” című kutatási cikk hivatkozik .

A szívelégtelenség (HF) jelentős és egyre növekvő közegészségügyi probléma.A legújabb előrejelzések szerint az Egyesült Államokban a szívelégtelenség prevalenciája 46%-kal fog növekedni 2012 és 2030 között.Ez a lakosság várható élettartamának növekedésével párosul, a betegség okozta halálozások számának csökkenésével, amely az elmúlt években a terápiák fejlődésének köszönhető.

A szívelégtelenség összes osztályozása közül a leggyakrabban használt a bal kamrai ejekciós frakción (LVEF) alapuló osztályozás, amelyet három csoportra osztanak:

megtartott ejekciós frakciójú szívelégtelenség (HFpEF) (LVEF ≥50%), csökkent ejekciós frakciójú szívelégtelenség (HFrEF) (LVEF ≤40%), és közepesen vagy enyhén csökkent ejekciós frakciójú szívelégtelenség (HFmrEF) (LVEF 41–49%).

Bár a prognózis hasonlónak tűnik a szívelégtelenség altípusai között az ejekciós frakció alapján, a csoportok között különbségek vannak a klinikai-epidemiológiai profil és a funkcionális kapacitás tekintetében.

Szociodemográfiai, klinikai állapot és funkcionális aerob kapacitás változó kamrai ejekciós frakcióval rendelkező szívelégtelenségben szenvedő betegeknél

Jhonatan Betancourt Peña ORCID logó , Iago Portela Pino ORCID logó , Maria Jose Martinez Patino ORCID logó

DOI: 10.36660/ijcs.20230079

Ezt az eredeti cikket a "HFrEF, HFmrEF és HFpEF: Kontinuumot vagy egy szindróma különböző arcait képviselik?" szerkesztőség hivatkozásai alapján.

Nemrégiben új szívelégtelenség (HF) osztályozást készítettek, figyelembe véve a bal kamrai ejekciós frakció (LVEF) fenotípusát. A csoportok átfogó értékelése szükséges a betegellátás irányításához.

Célkitűzés

A különböző LVEF-értékekkel besorolt ​​szívelégtelenségben szenvedő betegek szociodemográfiai, klinikai, funkcionális aerob kapacitás és egészséggel kapcsolatos életminőség (HRQOL) változóinak különbségeinek meghatározása, valamint a változók közötti összefüggések feltárása.

Módszerek

Ez a munka egy keresztmetszeti leíró és korrelációs vizsgálat. Három szívelégtelenségben szenvedő betegcsoportot (LVEF ≥50%, LVEF <40% és LVEF 40-49%) hasonlítottak össze. Szociodemográfiai, klinikai változókat és a funkcionális aerob kapacitást vizsgálták felülést felállás alatt (STS), 6 perces sétateszttel (6MWT), Duke Aktivitási Állapot – Státusz - Indexszel (DASI) – Minnesota - HF- alapján -Életviteli Kérdőívvel (MLFHQ) és a Betegek Egészségügyi - 9 – Kérdőívével (PHQ-9).- A statisztikai elemzéshez k –h- i-négyzet próbát, egyéni variancia analízist (ANOVA) és Spearman-korrelációt alkalmaztak. A statisztikai szignifikancia szintet 5%-ban állították be.

Eredmények - Összesen 209 beteget vettek fel szívelégtelenség diagnózisával, akik közül a férfiak voltak jelentősebb számban. A családi állapot túlnyomórészt stabil párkapcsolat volt a megtartott ejekciós frakciójú (HFpEF) és a közepes ejekciós frakciójú (HFmrEF) szívelégtelenségben szenvedő csoportokban.

FIZIKAI AKTIVITÁS SZÍVELÉGTELENSÉG.

Megjegyzés - Megtartott ejekciós frakciójú szívelégtelenség (HFpEF) (LVEF ≥50%),

Csökkent ejekciós frakciójú szívelégtelenség (HFrEF) (LVEF ≤40%),

Közepesen vagy enyhén csökkent ejekciós frakciójú szívelégtelenség (HFmrEF) (LVEF 41–49%).

A mozgásszegény életmódúaknál alacsonyabb volt a csökkent ejekciós frakciójú (HFrEF) szívelégtelenségben szenvedők 59-es csoportjában (84,3%), p-érték = 0,033.

Megjegyzés-- A mineralokortikoidreceptor-antagonista (MRA) szerek randomizált klinikai vizsgálatok alapján nagyon hatékony terápiás lehetőségnek bizonyultak a csökkent ejekciós frakciójú szívelégtelenségben (HFrEF) szenvedő betegek kezelésében. Ezekben a betegekben a jelenlegi bizonyítékok azt mutatják, hogy az MRA-k csökkentik a szívelégtelenségben szenvedő betegek morbiditását és mortalitását.

SZÍVKOSZORÚÉR BETEGSÉG -

Az angina pectoris pedig magasabb volt a HFpEF 30-as csoportban (42,9%).

A megtartott ejekciós frakciójú szívelégtelenség (HFpEF) diagnózisában, a legutóbbi szerint, a bal kamra diasztolés funkciójának irányelvkárosodása, illetve a bal pitvari funkció romlásának, valamint a pulmonális pangás következményeinek kimutatása szükséges

A tricuspidalis inszufficiencia sebességéből pulmonális nyomásemelkedése a pulmonális pangás jele. Egy ilyen lelet utalhat HFpEF-re, de diagnosztikai értéke korlátozott

MAGASVÉRNYOMÁS

A 6 perces futás végén mért szisztolés vérnyomás magasabb pontszámot mutatott a HFpEF csoportban (132,0±17,25),- szemben a HFrEF - csoporttal (128,0±16,57, p-érték = 0,043).

Koleszterin – ZSÍRANYAGCSERE -

A zsírszint – LDH TG- magasabb volt a HFpEF 30,20±8,80 csoportban, szemben a HFmrEF csoporttal (26,51±7,60, p-érték = 0,028).

CUKORBETEGSÉGRE NEM VIZSGÁLTÁK.

Következtetés

A bal kamrai ejekciós frakció (LVEF) besorolása szerint szignifikáns különbségek voltak a családi állapot, az angina tünetei, a zsírszázalék és a nyugalmi vérnyomás tekintetében.

Kulcsszavak: Szocioökonómiai tényezők; Szívelégtelenség; Bal kamra funkció; Terhelési tesztek; Életminőség

Az echokardiográfiás leletek azonban nem egyformák, a tartalmuk függ a vizsgáló képzettségétől, felkészültségétől, a használt ultrahangkészülék „képességeitől”, technikai felszereltségétől. Egy napi rutinban használt „átlagos” echokardiográf és egy csúcskészülék között jelentős különbségek lehetnek az érintett információk tekintetében.

HÁZIORVOSI PUSKÁK.-

Három echokardiográfiás lelet kapcsán szeretném bemutatni a gyakorlatban használható paramétereket és azok diagnosztikus értékét. Az egyes módszerek méréstechnikai problémáitól és kritikai elemzésétől jelen közleményben eltekintünk.

1. példa

Első példaként vegyünk egy rutin, „átlagos” echokardiográfot, nyelven a 2 dimenziós modul mellett csak a Doppler-funkció (pulzatilis, folyamatos hullámú és színkódolt modul) érhető el.

A megőrzött ejekciós frakció mellett (EF 52%) a diasztolés diiszfunkcióra a balkamra-hipertrófiából, a bal pitvar nagyságából és az E/A értékből következtethetünk.

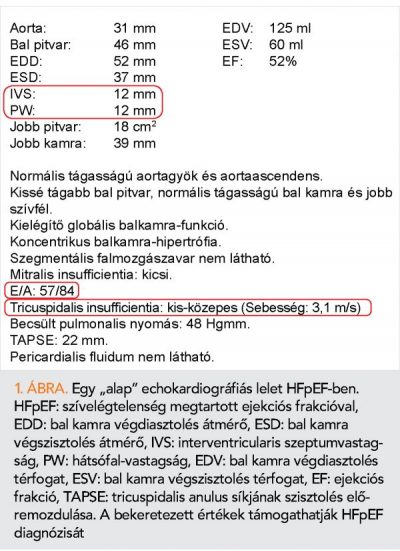
A bal pitvar nagyságát egy irányból (antero-posterior) csak részlegesen, pontatlanul ítélhetjük meg.

Az E/A (a mitralis Doppler-görbe koradiasztolés – E és a pitvari kontrakció A-hullámának adosa) egynél kisebb értéket jelezhet diasztolés funkciózavart, de számos tényezőt befolyásolhat.

Önmagában ez sem bizonyító értékű, mert minden E/A érték mögött meghúzódhat diasztolés károsodás.

A tricuspidalis inszufficiencia sebességéből pulmonális nyomásemelkedése a pulmonális pangás jele. Egy ilyen lelet utalhat HFpEF-re, de diagnosztikai értéke korlátozott (1. ábra).

MÉRETEK – ADATOK –



2. példa

Ebben a példában egy részletesebb, „igényesebb” leletet hozunk példaként. Egy korszerűbb készülék már a hagyományos funkciók mellett szöveti Doppler-alkalmazást is tartalmaz.

A bal pitvar nagyságát, dilatációját pontosabban megítélhetjük, ha 3 egymásra merőleges irányból mérjük meg (parasternalis és négyüregi sík).

LAVI 34 ml/m2 ÉS FELETTE--

Ennél még pontosabb a bal pitvari volumen (LAV), illetve volumenindex (LAVI) meghatározása, ha a készülék alkalmas rá (3, 4, 5).

Kóros bal pitvartágulatot a LAVI 34 ml/m2 értéke jelzi.

KAMRAI TÖLTŐ NYOMÁS -

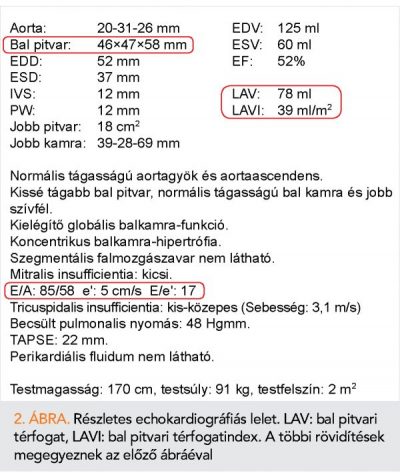
A bal kamrai töltőnyomás emelkedésére a mitralis E-hullám és a szöveti Doppler e' hullámának hányadosából következtethetünk.

Ha az E/e' értéke 8 alatt van, akkor a bal kamrai töltőnyomás – végdiasztolés normális tartományban van.

Biztosan kóros érték, ha az E/e' 15 felett van (2. ábra).

A kettő egy „szürke zóna” van, ilyenkor más paraméterek is szükségesek a funkció értékeléséhez.

Példaként lehetne említeni a pulmonális vénák beáramlási görbéjének elemzését vagy a fizikai terhelés során bekövetkező változást (normális vagy normális közeli E/e' kóros tartományba kerülhet).



3. példa

Az utolsó példa aHFpEF legteljesebb diagnózisát teszi lehetővé. A csúcskészülékek már rendelkeznek 2D vagy 3D speckle tracking technikával, amely tovább növeli a diagnosztikus pontosságot.  
  
A speckle tracking módszerrel a szívüregek deformálódását, összehúzódó képességét vizsgálhatjuk.

GLOBÁLIS LONGITUDINÁLIS STRAIN -GLS-

A GLS normálértéke –20% felett van

A GLS értéke nemcsak az aktuális állapotot jelzi, de prognosztikus értéke is van.

A módszer sokkal érzékenyebben és korábban jelzi a balkamra-funkció megromlását, mint más paramétereket, ezért beavatkozni is tudunk és így javíthatjuk a túlélési esélyeket

A bal kamra funkciójának egy sokkal érzékenyebb jelzője a

GLS - (globális longitudinális strain).

Már sokkal korábban jelzi a funkció romlását, mint más paraméterek (6, 7, 10).

A módszer az egyes területek rövidülését jelzi, ezért az értéke mindig negatív.

A GLS normálértéke –20% felett van.

A megtartott - HFpEF-ben a normális ejekciós frakció ellenére a GLS már jelezheti a balkamra-funkció csökkenését (–16% vagy jobb értékek, abszolút értékben).

A GLS értéke nemcsak az aktuális állapotot jelzi, de prognosztikus értéke is van.

A módszer sokkal érzékenyebben és korábban jelzi a balkamra-funkció megromlását, mint más paramétereket, ezért beavatkozni is tudunk és így javíthatjuk a túlélési esélyeket.

Hasonlóképpen a bal pitvari straint (LAS) is meghatározható.

Ezzel a módszerrel a bal pitvar telődési fázisait külön-külön értékelhetjük.

PALS (peak atrial longitudinal strain). – 35%

A bal pitvar szisztolés telődése során (rezervoár-funkció) a pitvar tágul, ezért a strain pozitív értéket ad, ez PALS (peak atrial longitudinal strain).

Normális pitvari funkció esetén a strain értéke általában 35% körül van.

A PALS 18% alá csökkenése jelzi a bal pitvari funkció károsodását, pozitívan támogatva a diasztolés diszfunkciót.

A legújabb készülékekben a strain-értékek meghatározása mellett, a nyomás ismeretében, további funkciós paraméterek is kalkulálhatók (8, 9).

Ezek részletes értékelésétől jelenleg eltekintünk (3. ábra). Ezen paraméterek használata még nem került be a rutin klinikai gyakorlatba, de várhatóan a későbbiekben tovább finomíthatják a balkamra- alkotott képünket.



Következtetések

A megtartott ejekciós frakciójú szívelégtelenség (HFpEF) diagnózisában, a legutóbbi szerint, a bal kamra diasztolés funkciójának irányelvkárosodása, illetve a bal pitvari funkció romlásának, valamint a pulmonális pangás következményeinek kimutatása szükséges. Ebben az echokardiográfia számos ponton nyújt segítséget nekünk. A napi, rutingyakorlatban a balkamra-hipertrófia, a bal pitvar nagyságának meghatározása (akár 3 irányból, akár a bal pitvari volumen mérése – LAVI >34 ml/m2), az E/e' >15 és a tricuspidalis regurgitáció sebességének mérése (>2,8 m/s) elegendő a diasztolés diszfunkciója. Természetesen, ha lehetőségünk van, akkor a GLS (kisebb, mint –16%) és pitvari strain (<18%) meghatározása tovább finomítja a diagnózisunkat.

Nem szabad azonban elfelejteni, hogy a hasonló klinikai tünetekkel kapcsolatos különböző klinikai kórok húzódhatnak meg, ezért a fent említett paraméterek egyes esetekben eltérően viselkedhetnek. Ennek kiküszöbölésére javasolt a lehető legtöbb tényező egy meghatározása.  
  
A HFpEF diagnózisában a klinikai tünetek és az echokardiográfia mellett a diagnózis pontosítása érdekében az NT-proBNP-t használjuk még.

Nyilatkozat

A publikáció megjelenését a Boehringer Ingelheim tette lehetővé. Az itt közölt információk a szerző nézeteit tükrözik, ami eltérhet a Boehringer Ingelheim álláspontjától. A megemlített készítmények használatakor az érvényes alkalmazási előírás az irányadó.

Referenciák

1. McDonagh TA és munkatársai. 2021. évi ESC irányelvek az akut és krónikus szívelégtelenség diagnosztizálására és kezelésére. Eur Heart J 2021; 42: 3599–3726.  
  
<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>

2. Smiseth OA és munkatársai. Multimodalitásos képalkotás szívelégtelenségben szenvedő és megőrzött ejekciós frakciójú betegeknél: az Európai Kardiovaszkuláris Képalkotó Társaság szakértői konszenzusos dokumentuma. Eur Heart J – Cardiovcasc Imaging 2022; 23: e34–e61.

A BETEGÜNKNÉL - A - pro – BNP – 7000 FELETT – n – 230 körüli - pikogramm

 Jó tudni ha a-diasztolés, és- szísztolés- hullám aránya nagyobb mint 1,2- akkor a kezelésben- terápiás szinten vagyunk.- lásd előző példákat 1 alatt. - Nagy diagnosztikai előrelépést jelentett, nem csak a szívelégtelenség kezelésében, az agyi BNP és NT - pro BNP biomarkerek - felfedezése, és bevezetése a diszpnoe differenciáldiagnosztikájában,

SZE – SZÍV ELÉGTELENSÉG-   prognózisában, és terápia vezérlésében. (Dr.Merkely Béla professzor)

 Még a tüdőembolia -diagnosztizálása, és kezelése alatt is SZE esetében! Endothel funkció- javulásását- mutatja az agyi natriuretikus peptid szintjének csökkenése, a NO -illetve az angiogenezist fokozó faktor VEGF szintjének - a- növekedése.                                         O

(Nagyon nagy kockázat – Nagy kockázati csoportokba tartozóbetegeknél) NYHA – III –IV SZE – C-D stádium - Teendők közé tartozik beteg, hozzátartozók oktatása, életet veszélyeztető tünetek észlelése, 70/min feletti pulzusszám,(BEAUTIFUL –vizsgálat) nyugalmi tachicardia – ptitvarfibrilláció megelőzésében kéznél levőeszköz a pulzus tapintása számlálása! (Fulladás- cyanozís,- eszmélet vesztések,- stroke tünetek,- syncope, -Fertőzések azonnali kezelése)- anaemia,- az okkult- vérzések - keresése,- vashiányos – normocitér - anaemia - mértéke – csontvelő – hipoxia -miatt. Fáradékonyság főleg- negatív inotrop szereket - szedő betegeknél, és ha-3nap alatt- 2 kg - os - testsúlynövekedést -észlelünk! Vizesedik.

Primér,szekundér Stroke prevenció OAC – NOAC- vérzések váladék nyál széklet vizelet – fekete hányás – széklet – hematomák – Agvérzés.- Elesések

Kardiális cachexia megelőzése, testsúly ellenőrzés, a betegszáraz súlyának figyelembe vétele, napi reggeli szárazon mérése. Az ideálistestsúly elérése céljából, napi só, folyadék, kalória bevitel ellenőrzéseszükséges a terhelési tolerancia növelése, tüneteket nem provokáló fizikaitréninggel,

NYHA I- III ajánlott heti 3-4 –szer, 20-30 perces terhelés, a –beteg- submaximális- frecfenciáját- 40- 70% - on tartva, séta, szobakerékpár, úszásjavasolható,- pneumococcus,- influenza elleni védőoltások adása.

Mire figyeljünk!- A nyugalmi szívfrekvencia emelkedése a CV-halálozás,- AMI,- SZE – kialakulása, -koronária- plack- ruptura- predikátora.

Anyugalmi- tachicardia,- 70/min felett pulzus a SZE állapotromlásának jele (BEAUTIFUL vizsgálat) (kéznél levő pulzus méréssel – pitvarfibrilláció jeleitis keresve)

A pitvarfibrillációs betegekátlagos frecvenciáját a szívelégtelenség tartományában tartsuk, 80/min alatt -nyugalomban, és 110/min alatt - 6 perces séta után.

Minél hamarább ismerjük fel – a - tarsuló ritmuszavarokat.

Rossz – prognosztikai - jelek a csökkenő - EF, romló –funkciónális - státusz,- szélesedő QRS,- hiponatrémia - (melyet az idapamid isokozhat), - krónikus- hipotenzió,- romló- vesefunkció,- emelhedő- szérum- kreatinin,-250 – 300 –felett- kálium -5,5 -felett,- és- a- nyugalmi- tachycardia - 70/min felett.

Sürgősségi- jelek - Fokozódó nagyfokú- légszomj,- ortopnoe,- cianozis, - szürkés -hűvös- verejtékes- bőr, - jól hallható - szörcsölés,- rózsaszínű - habos- köpet,- tachycardia,- vérnyomásesés.

Az alkalmazott- gyógyszerek miatt is fontos, nemcsak a- pulzus, hanem a- systolés- vérnyomás- napi-többszöri - mérése -is,- mert- szívelégtelenség- esetén- veszélyes- lehet- az- agressziv ..RR – csökkenés,- főleg a- hipertóniával- is- kezelt -betegeknél.

ÚJ TERÁPIA – ARNIE – ARBG --

Hipertónia - SZE  és ACE – (SACUBRIL – (VALSARTAN- (ARB) –gátlók. Az- Entresto márkanév alatt forgalmazott - Sacubitril/valzartán egy olyan gyógyszer, amelyet a tünetekkel járó, csökkent ejekciós frakcióval (HFrEF) járó krónikus szívelégtelenség kezelésére alkalmaznak. Ez egy angiotenzin-receptor-neprilizin inhibitor (ARNI), ismert, hogy javítja az eredményeket a hagyományos kezelésekhez képes.például az ACE-gátlókhoz és az ARB-hez képest. Ami az ischémiás szívbetegeket illeti a régebi vizsgálatok, nem mutattak ki jobb eredményeket a mortalitást illetően. De kétségen kívül jó eredményeket lehet elérni SZ. E. ben. A szívelégtelenség-terápia „négy pilléreként” ismert gyógyszerek a béta-blokkolók, az angiotenzin-receptor-neprilizin inhibitorok (ARNI-k), a mineralkortikoid receptor antagonisták (MRA-k) és a nátrium-glükóz kotranszporter 2 inhibitorok (SGLT2i). A renin-angiotenzin rendszer modulációja a csökkent ejekciós frakcióval (HFrEF) járó szívelégtelenség kezelésének egyik sarokköve.1 Az angiotenzin-receptor-neprilizin-gátló (ARNI) és az angiotenzin-konvertáló enzim (ACE)-gátló prospektív összehasonlításában [a](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1071916422007096" \l "bib0002) globális mortalitásra és morbiditásra gyakorolt ​​hatás meghatározása érdekében szívelégtelenségben (PARADIGM-HF) [2](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1071916422007096" \l "bib0001) az ARNI sacubitril/valzartánnal (Sac/Val) végzett kezelés szignifikánsan csökkentette [a kardiovaszkuláris mortalitást](https://www.sciencedirect.com/topics/pharmacology-toxicology-and-pharmaceutical-science/cardiovascular-mortality)[és a szívelégtelenség miatti kórházi kezeléseket az ACE-gátló enalaprilhoz](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/enalapril)képest ; a Sac/Val-lal végzett kezelés az N-terminális pro-B típusú natriuretikus peptid (NT-proBNP) koncentrációját is csökkentette, és javította az egészségi állapotot az enalaprilhoz képest.3 A [PARADIGM](https://www.sciencedirect.com/topics/pharmacology-toxicology-and-pharmaceutical-science/enalapril) -HF eredményeit követően a Sac/Val-t beépítették a klinikai gyakorlati irányelvekbe és a konszenzusos dokumentumokba, mint az előnyben részesített kezelést még azoknál is, akiknél feltételezhetően stabil az ACE-gátló vagy [az](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1071916422007096" \l "bib0003)[angiotenzin](https://www.sciencedirect.com/topics/pharmacology-toxicology-and-pharmaceutical-science/angiotensin) II receptor blokkoló (ARB) szedése. [4](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1071916422007096" \l "bib0004) , [5](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1071916422007096" \l "bib0005) , [6](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1071916422007096" \l "bib0006) , [7](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1071916422007096" \l "bib0007)

 A PARADIGM-HF vizsgálatban és a sacubitril/valsartan és az enalapril NT-proBNP-re gyakorolt ​​hatásának összehasonlításában akut szívelégtelenségből stabilizált betegeknél [(](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1071916422007096" \l "bib0008)[PIONEER](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/acute-decompensated-heart-failure) -HF) a Sac/Val előnyei a szívelégtelenség időtartamától8 , illetve a korábbi szívelégtelenség időtartamától vagy az ACE-gátló vagy ARB előkezeléstől9 függetlenül jelentkeztek . Hasonló eredményeket találtak a TRANSITION (Transition) című vizsgálatban is, amely [az LCZ696](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/sacubitril-plus-valsartan) terápia megkezdésének összehasonlítását végezte HFrEF-ben szenvedő betegeknél akut dekompenzációs esemény után, a kórházi elbocsátás után. [10](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1071916422007096" \l "bib0009) Ennek ellenére a Sac/Val felírási aránya továbbra is alacsony, különösen az újonnan kialakult HFrEF-ben szenvedők és a hosszabb ideje fennálló szívelégtelenségben szenvedő betegek esetében [.](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1071916422007096" \l "bib0010)[11](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1071916422007096" \l "bib0011) ,[12](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1071916422007096" \l "bib0012)

A Sac/Val-kezelés alacsonyabb elkezdési arányának okai valószínűleg összetettek. Bizonytalanságot okoznak azonban a klinikai gyakorlati irányelvek, amelyek ACE-gátlóval vagy ARB-vel történő előkezelést javasolnak az újabb szívelégtelenségben szenvedőknél a Sac/Val-ra való áttérés előtt, [5,7 valamint ambivalencia tapasztalható a terápiaváltással kapcsolatban](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1071916422007096#bib0005)[a](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1071916422007096" \l "bib0007) krónikusabb szívelégtelenségben szenvedőknél, különösen akkor, ha az ilyen betegek állapota stabil az ACE-gátlóval vagy ARB-vel.13 A[Sac](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1071916422007096" \l "bib0013) /Val lehetséges mechanisztikus előnyeivel kapcsolatban is lehetnek kétségek, különösen a hosszabb ideje fennálló szívelégtelenségben szenvedőknél. Például a renin-angiotenzin-gátlás egyik előnye a HFrEF-ben a fordított szívizom-átépülés, amely a hosszabb ideig fennálló HFrEF-ben az irányelveknek megfelelő gyógyszeres terápiával (GDMT) végzett kezelés után nem biztos, hogy olyan erőteljes.14 [Végül](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1071916422007096" \l "bib0014)[az idősebb, hosszabb ideje fennálló HFrEF-fel rendelkező személyeknél jelentkező mellékhatások](https://www.sciencedirect.com/topics/pharmacology-toxicology-and-pharmaceutical-science/side-effect) kockázatával kapcsolatos aggodalmak is magyarázhatják az alacsony felírási arányokat ezeknél a személyeknél.

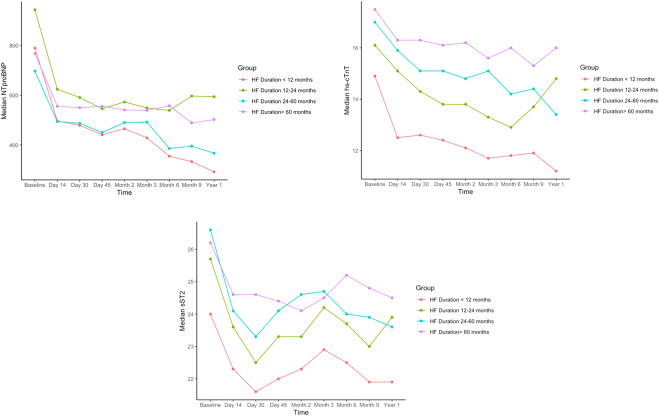
A Sac/Val terápia során szívelégtelenség esetén alkalmazott biomarkerek, tünetek javulása és kamrai átrendeződés prospektív vizsgálatában (PROVE-HF; NCT02887183) [15](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1071916422007096" \l "bib0015) a Sac/Val-lal végzett kezelés a szívizom stressz biomarkereinek jelentős csökkenését (beleértve az NT-proBNP jelentős csökkenését), az egészségi állapot javulását és erőteljes visszafordított szívizom-átépülést eredményezett. Jelen vizsgálatunkban mechanisztikus betekintést kívántunk nyújtani, és felmérni a Sac/Val biztonságosságát és [tolerálhatóságát](https://www.sciencedirect.com/topics/pharmacology-toxicology-and-pharmaceutical-science/tolerability) a HFrEF időtartam-kategóriákban. Azt feltételeztük, hogy a Sac/Val hatásai nagyrészt konzisztensek lesznek a HF időtartamú csoportokban.

Mód

Minden tanulmányi eljárást helyi intézményi felülvizsgálati bizottságok hagytak jóvá.

PROVE-HF vizsgálat felépítése és résztvevői

A PROVE-HF vizsgálat indoklását és felépítését korábban már ismertettük.16 [Röviden](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1071916422007096" \l "bib0016) , a vizsgálat egy [IV. fázisú](https://www.sciencedirect.com/topics/pharmacology-toxicology-and-pharmaceutical-science/phase-iv) , 52 hetes, nyílt, egycsoportos vizsgálat volt [HFrEF-](https://www.sciencedirect.com/topics/pharmacology-toxicology-and-pharmaceutical-science/heart-failure-with-reduced-ejection-fraction)ben (bal kamrai [LV]EF ≤40%) szenvedő személyeken, akiket Sac/Val kezeléssel kezdtek a standard ellátás szerint, és az Egyesült Államokban 78 helyszínen végeztek. [A tájékoztatáson alapuló beleegyezés](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/informed-consent) megszerzése után [az ACE-gátló](https://www.sciencedirect.com/topics/pharmacology-toxicology-and-pharmaceutical-science/dipeptidyl-carboxypeptidase-inhibitor)vagy [ARB-](https://www.sciencedirect.com/topics/pharmacology-toxicology-and-pharmaceutical-science/angiotensin-receptor-antagonist)kezelést leállították (amennyiben alkalmazható volt), és a vizsgálatban résztvevők Sac/Val-kezelést kezdtek az amerikai felírási információknak megfelelően (amelyek akkoriban a HFrEF-ben szenvedő felnőtt betegek kardiovaszkuláris halálozásának és kórházi kezelésének kockázatának csökkentésére utaltak). Ehhez a [post hoc elemzéshez](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/post-hoc-analysis) a vizsgálatban résztvevőket a szívelégtelenség időtartama szerint 4 kategóriába sorolták: (1) újonnan kialakult szívelégtelenség, kevesebb mint 12 hónap, (2) 12–24 hónap, (3) 24–60 hónap és (4) több mint 60 hónap. A Sac/Val kezelés megkezdése után a vizsgálatban résztvevők a 60. napig körülbelül kéthetente visszatértek vizsgálati látogatásokra és gyógyszertitrálásra [,](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/titrimetry)a Sac/Val céldózisa napi kétszer 97/103 mg (vagy a legmagasabb tolerálható dózis). A dózis csökkenthető volt gyógyszerrel összefüggő [mellékhatások esetén](https://www.sciencedirect.com/topics/pharmacology-toxicology-and-pharmaceutical-science/adverse-event). A kezelést legfeljebb 12 hónapig folytatták. Minden vizsgálati látogatáskor felvették a kórtörténetet, fizikális vizsgálatot végeztek, és vérmintákat vettek. Minden mellékhatást rögzítettek; [az angioödéma](https://www.sciencedirect.com/topics/pharmacology-toxicology-and-pharmaceutical-science/angioneurotic-edema) gyanúját egy központi bírálóbizottság értékelte a protokoll definíciói szerint. A PROVE-HF vizsgálat felépítésével összhangban a kezelésből mellékhatások miatt kilépő vizsgálati résztvevők rendelkezésre álló adatait nem zárták ki az elemzésből; hiányzó adatok miatt nem alkalmaztak imputálást[16](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1071916422007096#bib0016) ( 1. kiegészítő táblázat, [1. ábra](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1071916422007096" \l "fig0001) ).



1. [Letöltés: Nagy felbontású kép letöltése (296KB)](https://ars.els-cdn.com/content/image/1-s2.0-S1071916422007096-gr1_lrg.jpg)
2. [Letöltés: Teljes méretű kép letöltése](https://ars.els-cdn.com/content/image/1-s2.0-S1071916422007096-gr1.jpg)

1. ábra . A biomarker-koncentrációk medián változásai a szívelégtelenség (HF) időtartama szerint rétegezve. A szakubitril/valzartánnal történő kezelés után a biomarker-koncentrációk csökkentek az összes HF-időtartamú csoportban. NTproBNP, N-terminális pro-B típusú natriuretikus peptid.

Biomarkerek

Minden vizsgálati látogatáskor vérmintát küldtek egy központi laboratóriumba a plazma NT-proBNP és a nagy érzékenységű [szív troponin](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/cardiac-troponin) T szintjének mérésére elektrokemilumineszcens [immunvizsgálatokkal](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/immunoassay) (Roche Diagnostics, Penzberg, Németország), az oldható ST2 szintjét pedig enzimhez kötött immunszorbens vizsgálattal (Critical Diagnostics, San Diego, Kalifornia) mérték.

Egészségügyi állapot

Az egészségi állapot felméréséhez a Kansas City [Cardiomyopathy](https://www.sciencedirect.com/topics/pharmacology-toxicology-and-pharmaceutical-science/cardiomyopathy) Questionnaire (KCCQ)-23 kérdőívet a vizsgálat megkezdésekor, majd a későbbi vizsgálati látogatások során alkalmazták. Az elemzés céljából a KCCQ-23 összesített pontszámának abszolút változását, valamint a vizsgálatban résztvevők azon százalékos arányát értékelték, akik korábban azonosították és klinikailag jelentős küszöbértékeket a szignifikáns változás (≥5 pont), a nagy változás (≥10 pont) vagy a nagyon nagy változás (≥20 pont) tekintetében.

Echokardiográfia

A beiratkozást követően a résztvevők kétdimenziós echokardiográfián estek át a vizsgálat kezdetén, majd körülbelül 6 és 12 hónap elteltével, a vizsgálatra jellemző képalkotó protokoll szerint. A vizsgálat befejezése után az echokardiogramokat biztonságos módon továbbították egy központi laboratóriumba, ahol a vizsgálati eljárások befejezése után, időben és klinikailag vak módon értelmezték azokat.

A kapott képekből végzett mérések magukban foglalták a bal kamrai végdiasztolés térfogatindexet (referenciaértékek: <76 ml/m2 ) , a bal kamrai végszisztolés térfogatindexet (referenciaérték: <30 ml/m2 ) és a bal pitvari térfogatindexet (a ≥34 ml/m2 értéket az Amerikai[Echokardiográfiai](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/echocardiography) Társaság ajánlásai szerint megnövekedettnek tekintik17 ). Ezenkívül kiszámították a bal kamrai tömegindexet (LVMi; referenciaérték: <89 g/m2 [nőknél](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1071916422007096" \l "bib0017) és <103 g/ m2 férfiaknál). A Doppler-vizsgálatok magukban foglalták a korai diasztolés telődési sebesség (E-hullám) és a korai diasztolés mitrális gyűrűs sebesség (e') értékelését; a 14-nél nagyobb E/e′ arány emelkedett telődési nyomással jár.

Statisztikai elemzések

Az átlag ± szórás vagy medián (interkvartilis tartomány) értékeket – a változók normalitásától függően –, valamint a darabszámot (gyakoriságot) használjuk az adatok eloszlásának bemutatására a folytonos, illetve a kategorikus változók esetében. A vizsgálati populáció alapjellemzőinek és a biztonságossági eredményeknek a HF időtartamú csoportok közötti összehasonlítását varianciaanalízissel és χ² teszttel végeztük, szükség szerint ( [1. táblázat](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1071916422007096" \l "tbl0001) és [2. táblázat](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1071916422007096" \l "tbl0002) ). A kiindulási állapotban a HF időtartamú csoportok között egyenlőtlenségek voltak. Ezért [kovarianciaanalízist](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/analysis-of-covariance) végeztünk a HF időtartamú csoport folytonos függő változókra (azaz biomarkerekre, KCCQ-23-ra, echokardiográfiás mérésekre) gyakorolt ​​hatásának mérésére, miközben kontrolláltuk a zavaró tényezők, köztük az életkor, a rassz, a magas vérnyomás, a cukorbetegség és a miokardiális infarktus hatásait. A statisztikákat az R 3.5.5-ös verziójával (The R Foundation for Statistical Computing) végeztük. A p- értékek kétoldalasak, a 0,05-nél kisebb értékeket szignifikánsnak tekintjük.

A szívelégtelenségkezelésének célja a balkamra diszfunkció korrigálása, a maladaptáció javítása,a szimpatikotónia, és a RAAS aktivitás csökkentése által.

Fontos- a szedett-gyógyszerek- abszolút,- és- relativ - kontraindikációi klinikai és laborellenőrzése,- szérum- nátrium,- kálium, - kreatinin –szint- mérése,- főleg ha ACE –gátlókat szednek, és nincsen -szívelégtelenség ambulancia- a környéken,- tudván- hogy az. angioöedema - csakis –friss – fagyasztott – plazmával- kezelhető sikeresen.

S.E,

Keresni kell a hipotóniát,- mert a hipertóniásoknál fennál a --pszeudonormalizáció--veszélye is,- mely romló szisztolés diszfunkció -jeleként is értelmezhető,-  hipoperfizió,- klinikai állapot –rosszabbodás-,kamra -tágulás miatt - tachyaritmia,- pitvarfibrilláció- malignus- szívritmus –zavarok-,romló- veseműködési – tünetek- mellett. - ACE gátlót csak 300 umol/l kreatinin – szint -felett - szabad felfüggeszteni.

Ha javul a szint újból próbálkozni kell vele. Az- ACE, vagy ARB – SACUBRIL - kezelést akkor is folytatni kell, ha a NYHA—osztályozás- szerint--sem javul a- beteg állapota,- mivel kedvező- .hatással van a kórkép progressziójára- nézve -. Együttes adásuk kerülendő, csak ha aldoszteron – antagonisták nem adhatók jöhetnek szóba.-Egyes ACE – gátlók,- ramipril -captopril,- enalapril, ugyancsak- csökkenthetik a vér – húgysav - szintjét.

SPIRONOLACTON – EPLERENON VÍZHAJTÓK - Kormányos Árpád, -Takács Hedvig,- Nagy Viktória,- Sepp Róbert- Szegedi Tudományegyetem,- Szent-Györgyi Albert- Klinikai Központ -, Általános - Orvostudományi Kar, - Kardiológiai- Centrum,- Szeged Levelezési cím: Dr. Kormányos Árpád, e-mail: kormanyos.arpad@med.u-szeged.hu A mineralokortikoidreceptor-antagonista (MRA) szerek randomizált klinikai vizsgálatok alapján nagyon hatékony terápiás lehetőségnek bizonyultak a csökkent ejekciós frakciójú szívelégtelenségben (HFrEF) szenvedő betegek kezelésében. Ezekben a betegekben a jelenlegi bizonyítékok azt mutatják, hogy az MRA-k csökkentik a szívelégtelenségben szenvedő betegek morbiditását és mortalitását. A három nagy, HFrEF-betegeket bevonó vizsgálat (RALES, EPHESUS, EMPHASIS-HF) eredményei alapján mind a spironolakton, mind az eplerenon bekerült a HFrEF-betegcsoport stratégiai fontosságú gyógyszerei közé, és adásuk I. osztályú indikáció az ESC és az ACC/AHA szívelégtelenség-ajánlása alapján is. Az MRA-k maladaptív remodellációt és fi brózist gátló hatásaik kiterjeszthetik az MRA-k klinikai hasznosságát a szélesebb kardiovaszkuláris betegpopulációra, például a tünetmentes HFrEF-betegekre, illetve a HFpEF-betegek bizonyos populációira. Utóbbival kapcsolatban a TOPCAT-vizsgálat igazolta azt, hogy bár a vizsgálat primer végpontja negatív volt, a spironolakton igazoltan csökkentette a szívelégtelenség (SZE) miatti hospitalizációt a mortalitásra gyakorolt negatív hatás nélkül. Remélhetőleg a jövőbeli prospektív tanulmányok eredményei, amelyek a legújabb fejlesztésű, harmadik generációs MRA-kal (fi nerenon) való vizsgálatokat is magukba foglalják, bővíteni fogják ennek a gyógyszerosztálynak a klinikai indikációit. The use of mineralocorticoid receptor antagonists in the treatment of heart failure: a literature review Mineralocorticoid receptor antagonists (MRAs) have proven to be highly eff ective therapeutic options in the treatment of patients with heart failure with reduced ejection fraction (HFrEF) based on randomized clinical trials. Current evidence in these patients clearly indicates that MRAs reduce morbidity and mortality in heart failure patients. Results from the three major trials involving HFrEF patients (RALES, EPHESUS, EMPHASIS-HF) have led both spironolactone and eplerenone to become pivotal drugs in the management of HFrEF patients, with class I indications according to ESC and ACC/AHA heart failure guidelines. The anti-remodeling and anti-fi brotic eff ects of MRAs may extend their clinical utility to a broader cardiovascular patient population, such as asymptomatic HFrEF patients and certain populations of HFpEF patients. Regarding the latter, the TOPCAT trial demonstrated that although the primary endpoint of the trial was negative, spironolactone signifi cantly reduced heart failure-related hospitalizations without a detrimental eff ect on mortality. Hopefully, results from future prospective studies, which include investigations with the latest third-generation MRAs (fi nerenone), will expand the clinical indications of this drug class.

CUKORBETEGSÉG – SE. A BETEG MINDEZ GYÓGYSZEREKET MÁR MEGKAPTA.-

A nátrium-glükóz-kotranszporter-2 (sodium-glucose co-transporter 2, SGLT2) -inhibitorok megjelenése a csökkentett ejekciós frakcióval járó szívelégtelenség (heart failure withduced ejection fraction, HFrEF) terápiájában az elmúlt évek egyik legjelentősebb és legnagyobb hatású sikertörténete Az SGLT2-gátló hatásosságát HFrEF-ben a klinikai vizsgálatok teljes spektruma igazolja, a kardiovaszkuláris (CV) kimeneti végpontú vizsgálatok és azok alcsoportelemzéseitől kezdve, a CV-vizsgálatok metaanalízisein, „real-world” adatokon át egészen a célzott HFrEF-betegpopulációval végzett vizsgálatokkal, multilagos vizsgálóközpontokkal, randomizált, beható vizsgálatokkal. Fenti vizsgálatok konzisztens módon igazolják az SGLT2-gátló szerek morbiditás- és mortalitáscsökkentő hatását HFrEF-betegekben, fennálló diabétesztől független. Ezen adatok alapulva vezető szakmai szervezetek már jelenleg is ajánlásként fogalmazzák meg az S szívelégtelenség kórházi kezelésének megelőzését 2-es típusú diabéteszben szenvedő betegekben, illetve specifikusan a dapagliflozin vagy empagliflozin alkalmazását a szívelégtelenség miatti kórházi és CV-halálozási EF kombinált kockázati kezelésében. fennálltától. Az Európai Kardiológus Társaság legújabb, 2021-ben megjelenő szívelégtelenséggel kapcsolatos irányelve minden bizonnyal szintén be fogja építeni az SGLT2-gátló terápiát a HFrEF gyógyszeres kezelésének algoritmusába.

Bevezetés

A nátrium-glükóz-kotranszporter-2 (sodium-glucose cotransporter 2, SGLT2) -inhibitorok megjelenése a csökkent ejekciós frakcióval járó szívelégtelenség (heart failure withduced ejection fraction, HFrEF) terápiájában az elmúlt évek egyik legjelentősebb és legnagyobb hatású sikertörténeteként értékelhető A gyógyszercsoport rendkívül komplex hatásmechanizmus révén (1) kedvezően érinti a szívelégtelenséget (SzE) számos alapvető patomechanizmus, és immáron célzott klinikai vizsgálatok által bizonyítottan, legalábbis két legjobban vizsgált hatóanyag, a dapagliflozin és empagliflozin, csökkenti a HFrEF-ben szenvedő betegek morbiditását (2, 2, 3).

Az SGLT2-gátlók HFrEF-ben való megfelelőségének lehetősége az antidiabetikumok kardiovaszkuláris biztonságossági vizsgálatainak eredményei alapján merült fel. Utóbbiakra a roziglitazon SzE súlyosbodásával és az SzE miatti kórházi növekedéssel kapcsolatos adatok miatt kötelezték a gyógyszergyártókat, hiszen a szer első forgalombahozatala óta ismert volt, hogy a roziglitazon alkalmazása folyadékretencióval és a szívelégtelenség dekompenzációjának fokozott kockázatával jár együtt (4). Utóbbi miatt a roziglitazonát – már 2000-ben, amikor a roziglitazon először forgalomba hozatali engedélyt kapott – másodvonalbeli terápiára szűkítették, és szívelégtelenségben, vagy az anamnézisben előforduló szívelégtelenség esetén ellenjavallttá tettek.

Az SGLT2-gátlókkal végzett kardiovaszkuláris (CV) biztonságossági és hatékonysági vizsgálatok egyik konzekvens észlelése volt a szívelégtelenséghez köthető végpontok, elsősorban a szívelégtelenség miatti hospitalizáció markáns csökkenése, a vizsgálatok ezen fázisában értelemszerűen diabéteszben szenvedő betegekben. Utóbbit több SGLT2-gátlóval végzett CV kimeneti végpontú vizsgálat (5–8) és azok alcsoportelemzései (9–11), a CV-vizsgálatok metaanalízise (12), majd nagyszámú betegpopuláción észlelt „real-world” adatok is (13–16) egybehangzóan igazolták. Mindezek az adatok teremtették meg a tudományos alapot arra, hogy az eredetileg antidiabetikumként kifejlesztett SGLT2-gátlók hatásosságát HFrEF-ben szenvedő betegcsoportban vizsgálják, a diabétesz fennálltától független. Utóbbi vizsgálatok a klinikai vizsgálatok hierarchiájának csúcsán álló randomizált, kettős vak, placebokontrollált, multicentrikus vizsgálatokban, immár célzottan, nagyszámú HFrEF-betegpopulációban igazolták két SGLT2-gátló, a dapagliflozin és empagliflozin rizikócsökkentő hatását a CV-3 kórházban. Jelen összefoglaló közlemény nem időrendi sorrendben, hanem az evidenciaszintek evolúciójának megfelelően át az SGLT2-gátló kezelés bizonyítékait a szívelégtelenség, elsősorban a HFrEF terápiájának tekintetében. Az SGLT2-gátló szerek komplex hatásmechanizmusának tárgyalása nem képezi jelen közlemény tárgyát, erről a témáról a Cardiologia Hungarica előző számában jelent meg egy részletes összefoglaló közlemény (17).

Randomizált klinikai vizsgálatok: kardiovaszkuláris kimeneti végpontú vizsgálatok primer és szekunder prevenciós betegcsoportokban

Dapagliflozin: DECLARE  
  
A DECLARE (Dapagliflozin Effect on Cardiovascular Events) vizsgálat 2-es típusú diabéteszben szenvedő betegekben vizsgálta a dapagliflozin kardiovaszkuláris és renális események alakulására kifejtett hatását (18). A vizsgálatban 17 160 beteg vett részt (dapagliflozin: n=8574; placebo: n=8569), a betegek 40,6%-a szekunder prevenciós hipercsoportba (ismert kardiovaszkuláris történések az anamnézisben), 59,4%-uk primer kockázatprevenciós csoportba (kardiovaskuláris kórkép). dyslipidaemia vagy dohányzás) tartozott. A vizsgálatba bevont betegek 10%-ában szerepelt szívelégtelenség a kórelőzményi adatok között. Az aktív ágon a betegek a megtartott korábbi antidiabetikus kezelés mellett napi 10 mg dapagliflozint, a kontrollágon placebót kaptak. A követés tartama medián 4,2 év volt.

A dapagliflozin szignifikáns módon csökkentette a CV-halálozás vagy a szívelégtelenség miatti hospitalizáció összevont, társ-elsődleges (co-primary) végpontját (4,9% vs. 5,8%, HR: 0,83; 95% CI: 0,73–0,95). A változás hátterében döntően a szívelégtelenség miatti hospitalizáció csökkenése állt (HR: 0,73; 95% CI: 0,61–0,88). A másik elsődleges végpont, a 3 pontos MACE (CV-halál, nem végzetes infarktus és nem-végzetes stroke bekövetkezte) súlyos szignifikáns módon nem csökken (HR: 0,93; 95% CI: 0,84–1,03). A renális események szignifikánsan csökkentek, a mellékhatások között a dapagliflozinágon a ketoacidózis és a genitális mikotikus infekciók szignifikánsan gyakoribb előfordulását észlelték (7).

A DECLARE-vizsgálat szívelégtelen betegek alcsoportját elemző analízisében (10) a dapagliflozin hatásait a tanulmányba bevont HFrEF-es (EF <45%, 671 beteg, a teljes vizsgálati populáció 3,9%-a) és nem hasonlít HFrEF-es (EF >45%, vagy nem szívelégtelenségben szenvedő betegek összeállítása). Az eredmények alapján a dapagliflozint szedő HFrEF-betegekben a CV-halálozás és a szívelégtelenség miatti hospitalizáció összetett végpontja 38%-os csökkenést mutatott (HR: 0,62; 95% CI: 0,45–0,86) szemben a nem HFrEF-csoporttal, %8, 12%-9:0 0,66–1,17). A HFrEF-alcsoportban mind a CV-halálozás (HR: 0,55; 95% CI: 0,34–0,90), mind az összhalálozás (HR: 0,59; 95% CI: 0,40–0,88) szignifikánsan csökkenti a dapagliflozint kapó csoportban.

Empagliflozin: EMPA-REG OUTCOME  
  
AZ EMPA-REG 0UTCOME-vizsgálat az empagliflozin kardiovaszkuláris eseményekre (CV-halálozás, nem-végzetes miokardiális infarktus és nem-végzetes stroke) gyakorolt ​​hatását elemezte (19). A vizsgálatban 2-es típusú diabéteszben szenvedő, CV-kockázat szempontjából szekunder prevenciós csoportba tartozó, kórtörténetben ismert kardiovaszkuláris eseménnyel/betegséggel (koszorúér-betegség, előzetes miokardiális infarktus, instabil angina, perifériás obliteratív érbetegség) betegek vettek részt. Valamennyi beteg standard diabétesz terápiája mellett a betegek 10 mg vagy 25 mg empagliflozint vagy placebót kaptak (empagliflozin 10 mg: n=2345, empagliflozin 25 mg: n=2342, placebo: n=2333). A követés tartama medián 3,1 év volt.

Empagliflozin mellett szignifikánsan kevesebb CV-esemény következett be; az elsődleges végpontként meghatározott CV-halálozás, nem-végzetes miokardiális infarktus és nem végzetes stroke bekövetkeztét tekintve 14%-os relatív kockázatcsökkenés mutatkozott az empagliflozin javára (HR: 0,86; 95%-os CI: 0,74–0,99). Utóbbit döntően a CV-halálozás csökkenése okozta, ebben a tekintetben a relatív kockázatcsökkenés 38% volt (HR: 0,62; 95%-os Cl: 0,49–0,77), hasonlóan előnyösen alakult az összhalálozás (HR: 0,68; 95% CI: 0,57–0,85% CI: 0,57–0,8% CI: 0,57–0,8%) 0,65; 95% CI: 0,50–0,85). A 10 mg és 25 mg empagliflozin kardiovaszkuláris eseményekre gyakorolt ​​hatás lényegében azonos mértékű volt. Az aktív ág számos renális kimeneteli végpontra (kialakuló vagy romló nephropathia, macroalbuminuriába történő progresszió, szérumkreatinin megkettőződése, vesepótló-kezelés megkezdése) is előnyösen hatott. A mellékhatások között az empagliflozin mellett nagyobb arányban jelentkező genitális infekció előfordulása érdemel említést. A hypoglykaemia-események alakulása terén a vizsgálati csoportok nem mutattak értékelhető különbséget (8).

Az EMPA-REG OUTCOME szívelégtelen betegek csoportját elemző analízisében (9) annak a 706 betegnek (a teljes vizsgálati betegpopuláció 10,1%-a) az adatait elemezték, akik a vizsgálói megítélés alapján szívelégtelenségben szenvedtek. A szívelégtelenség miatti hospitalizáció CV-halálozásan és arányban fordult elő az empagliflozincsoportban (5,7% vs. 8,5%; HR: 0,66; 95% CI: 0,55–0,79). Empagliflozin mellett a további SzE kimeneteli végpontok (SzE miatti hospitalizáció vagy halálozás: 2,8% vs. 4,5%; HR: 0,61; 95% CI: 0,47–0,79), illetve a bármely ok miatti hospitalizáció (36,8% vs. 39,6%; HR9:0,8%; HR9:0,8%; 0,82–0,96) is kedvezőbben alakultak. Az empagliflozinnak fenti hatása független volt a kovariánsoktól.

Dapagliflozin: CVD-REAL, CVD-REAL Nordic  
  
A nagy betegszámú, multicentrikus, retrospektív CVD-REAL (Comparative Effectiveness of Cardiovascular Outcomes in New Users of SGLT-2 Inhibitors) „való világ” vizsgálatban az újonnan indított SGLT2-gátlók hatásosságát hasonlították össze (diabétes14). A vizsgálatban hat ország (Egyesült Államok, Egyesült Királyság, Svédország, Norvégia, Dánia, Németország) 309 046 betegének adatait elemezték, a betegek 13%-ának a kórtörténetében szerepelt igazolt CV-alapbetegség. Az SGLT2-ágon az addigi bázisterápia mellett újonnan indított SGLT2-gátló készítményt kaptak a betegek (n=154 528), míg a másik ágon (n=154 928) más, de szintén újonnan indított antidiabetikus kezelésben részesültek a betegek. A betegek 42%-a dapagliflozin, 53%-a canagliflozin és 5%-a empagliflozinkezelésben részesült. A vizsgálatban a SzE miatti hospitalizáció rizikója 39%-kal (HR: 0,6; 95% CI: 0,51–0,73), az összhalálozás kockázata 51%-kal (HR: 0,49; 95% CI: 0,41–0,57), a szívelégtelenség miatti hospitalizáció és az összhalálozás4%-HR 0,54; 95% CI: 0,48–0,60) csökkenti az SGLT2-gátlóval kezelt betegeknél (12).

A skandináv államok (Dánia, Norvégia, Svédország) adatai alapján végzett CVD-REAL Nordic tanulmányban (amelyben az SGLT2-ágon a betegek 94%-a dapagliflozint), a primer összetett végpontok tekintetében az eredmények hasonlóak voltak az eredeti tanulmányhoz (13, 16). A dapagliflozinágon átlagban 1 éves követés után a MACE 21%-kal (HR: 0,79; 95% CI: 0,67–0,94), a szívelégtelenség miatti hospitalizáció 38%-kal (HR: 0,62; 95% CI: 0,50–0,77), az41%-kal, pedig9 HR: össz1%-kal, pedig9; 95% CI: 0,49–0,72) csökkenti a DPP4-gátló szedő betegek kezelését.

A CVD-REAL 2-vizsgálat az első vizsgálattal azonos kivitelezésű vizsgálat volt, amelyet Japán, Dél-Korea, Szingapúr, Izrael, Ausztrália és Kanada adatbázisának felhasználásával végeztek. Az eredmények hasonlóak voltak a CVD-REAL eredményeihez (15).

Empagliflozin: EMPRISE  
  
Az EMPRISE (EMPagliflozin compaRative Effectness and SafEty) az empagliflozin hatékonyságának és biztonságosságának igazolására a „real-world” vizsgálat volt, amely az Egyesült Államokban végzett három adatbázisból azonosított, „propensity-score matching” alapján homogen316 2-4 2-4. 2014–2016 közötti adatainak elemzésével (22). A vizsgált betegek kb. 25%-ának volt megelőzően CV-betegség az anamnézisében.  
  
Sitagliptinnel összehasonlítva, az empagliflozincsoportban az elsődleges kiíró diagnózisként meghatározott SzE miatti hospitalizáció rizikója 50%-kal (HR: 0,50; 95% CI: 0,28–0,91), a bármely kiíróként meghatározott SzE miatti hospitalizáció rizikója pedig 49%-kal (HR: 0,6% 53 CI) a medián 5,3 hónapos utánkövetés alatt. Az anamnézisükben SzE diagnózisával rendelkező betegekben a relatív rizikó 46-39%-kal csökkent (23).

Randomizált klinikai vizsgálatok: csökkent ejekciós frakcióval járó (hfref) betegcsoportban

Dapagliplozin: DAPA-HF  
  
A DAPA-HF-vizsgálat (Dapagliflozin and Prevention of Adverse-outcomes in Heart Failure) egy randomizált, kettős vak, multicentrikus, placebokontrollos vizsgálat volt, a dapagliflozin hatásosságát és biztonságosságát vizsgálja meg a HFrEF-ben szenvedő betegek (2 terápia alatt álló terápia). A betegek az aktív ágon (n=2373) napi 10 mg dapagliflozint, a kontrollágon (n=2371) placebót kaptak, a vizsgálatba bevont betegeket mindössze 45%-a volt diabéteszes.

Az átlagosan 18 hónapos követési idő után a dapagliflozinágon az elsődleges végpontként meghatározott CV-halálozás vagy a SzE súlyosbodása (SzE miatti hospitalizáció vagy SzE miatti sürgős orvosi) szignifikáns, 26%-os relatív kockázatcsökkenést mutatott (HR: 0,74; 95,5%). A végpontkompozitok közül a CV-halálozás relatív kockázatcsökkenése 18% (HR: 0,82; 95% CI: 0,69–0,98), az SzE súlyosbodásának relatív kockázatcsökkenése 30% (HR: 0,70; 95% CI: 0,59–0,83) volt. A primer végpont rizikójának csökkenése közel azonos volt a diabéteszben szenvedők (HR: 0,75; 95% CI: 0,63–0,90) és a nem diabéteszesek (HR: 0,73; 95% CI: 0,60–0,88) csoportjában. A másodlagos végpontként meghatározott összmortalitás a dapagliflozinágon szintén szignifikánsan, 17%-kal csökkent (HR: 0,83; 95% CI: 0,71–0,97) (2).

Az adverz események (exsiccosis, hypoglykaemia, hypoglykaemia) súlyosa nőtt az életkorral, azonban egyik sem volt szignifikánsan gyakoribb az aktív ágon. Ugyancsak nem volt különbség a két ág között a tolerabilitás és a biztonságosság tekintetében.

Empagliflozin: EMPEROR-Reduced  
  
Az EMPEROR-Reduced- (Empagliflozin Outcome Trial in Patients with Chronic Heart Failure and Reduced Ejection Fraction) vizsgálatban az empagliflozin hatásosságát vizsgálják HFrEF-ben szenvedő szívelégtelen betegekben (3). A kettős vak, randomizált, multicentrikus vizsgálatba NYHA II-IV. stádiumú, 40% alatti ejekciós frakciójú HFrEF-betegeket randomizáltak (n=3730). A szívelégtelenség optimalizált terápiája mellett az aktív ágon (n=1863) a betegek 10 mg empagliflozint kaptak. Az utánkövetés medián végén 16 hónap volt.

Az elsődleges kompont (CV-halálozás vagy SzE miatti hospitalizáció) előfordulási gyakorisága vég szignifikánsan csökkent az empagliflozinágon (19,4% vs. 24,7%; HR: 0,75; 95% CI: 0,65–0,86). Az empagliflozin hatékonysága azonos volt a diabéteszes és a nem-diabéteszes csoportban. Az SzE miatti összes hospitalizáció végpontjában az empagliflozinágon 30%-os relatív kockázatcsökkenést lehetett észlelni (HR 0,70; 95% CI: 0,58–0,85). A vizsgálat vesevégpontjai (az átlagos eGFR éves csökkenése, súlyos renális kimenetel) is kedvezőbbek voltak az empagliflozinágon. Az összhalálozás szignifikánsan nem különbözött a két csoportban (HR: 0,92; 95% CI: 0,77–1,10). Genitális infekció gyakrabban fordult elő az empagliflozinágon (3).

SGLT2-gátló kezelés a klinikai ajánlásokban

Az Európai Kardiológus Társaság (ESC) és az Európai Diabetes Társaság (European Association for the Study of Diabetes, EASD) közös irányelve a diabétesz és a kardiovaszkuláris betegségek ellátásáról 2019-ben jelent meg (24). Az irányelv már külön fejezetben tárgyalja a szívelégtelenség kezelésével kapcsolatos ajánlásokat a diabéteszes betegekben és az IA indikációval javasolja az SGLT2-gátlókat (empagliflozin, canagliflozin, dapagliflozin) diabéteszben szenvedő betegeknél a szívelégtelenség miatti hospitalizáció kockázatának csökkentését.

Az ESC Szívelégtelenség Társasága (Heart Failure Association, HFA) 2018-ban publikált (25), a diabétesz és a szívelégtelenség együttes kezeléséről szóló „ESC HFA position statement”-je rövid időn belül két frissítésen is átesett, először 2020 februárjában (26), majd 2020 októberében (27). A HFA a 2020 októberében kiadott állásfoglalásában a következő ajánlást adja:

* A canagliflozin, dapagliflozin, empagliflozin, vagy ertugliflozin konzisztens módon igazolta, hogy hatásosak a SzE hospitalizációjának megelőzése céljából 2-es típusú diabéteszben szenvedő betegek, igazolt CV-betegség vagy magas CV-rizikó esetén. Fenti célra a felsorolt ​​szerek a javasoltak.
* Dapagliflozin vagy empagliflozin javasolt a SzE miatti kórházi kezelés és CV-halálozás kombinált rizikójának csökkentésére vonatkozó rendelkezésekkel, az ajánlásokban javasolt gyógyszeres terápia álló HFrEF-betegekben, a 2-es típusú diabétesz fennálltától független.

Az ESC új szívelégtelenséggel kapcsolatos irányelve 2021-ben várható, amely feltehetően a bővülő eredmények tükrében fentiekhez hasonló módon már szorosan építeni az SGLT2-gátló terápiát a HFrEF gyógyszeres kezelésének algoritmusába diabétesz fennálló független. A nemzetközi szakmai ajánlásokban megfogalmazott terápiás algoritmus változását pedig remélhetőleg Magyarországon is követi majd az új indikáció befogadása és a szerek támogathatóságának mentesítése.

Összefoglalás

Az SGLT2-gátló hatásosságát HFrEF-ben a klinikai vizsgálatok teljes spektruma igazolja, a CV kimeneti végpontú vizsgálatok és azok alcsoportelemzéseitől kezdve, a CV-vizsgálatok metaanalízisein, „real-world” adatokon egészen a célzott HFrEF-betegpopulációkat vizsgáló randomizált, placebocentrikus vizsgálatokkal bezárólag. Fenti vizsgálatok konzisztens módon igazolják az SGLT2-gátló szerek morbiditás- és mortalitáscsökkentő hatását HFrEF-betegekben, fennálló diabétesztől független. Ezen adatokon alapul a vezető szakmai szervezetek már jelenleg is ajánlásként fogalmazzák meg az SE kórházi kezelésének megelőzését 2-es típusú diabéteszben szenvedő betegekben, illetve specifikusan a dapagliflozin empagliflozin alkalmazását az SzE miatti kórházi kezelés és CV-halálozás, HF-ek kezelésében rejlő EF-betegek kockázatát. Az ESC új szívelégtelenséggel kapcsolatos irányelve várhatóan szintén be kell építeni az SGLT2-gátló terápiát a HFrEF gyógyszeres kezelésének algoritmusába.

Nyilatkozat  
  
A közlemény megjelenését az AstraZeneca Kft. támogatta. A cikkben megfogalmazottak a szerző saját véleményét tükrözik. Az AstraZeneca Kft. az általa forgalmazott készítmények alkalmazása csak az érvényes alkalmazási előírásoknak megfelelően javasolta.

Referenciák

1. Verma S, McMurray JJV. SGLT2 inhibitorok és a szív- és érrendszeri előnyök mechanizmusai: korszerű áttekintés. Diabetologia 2018; 61(10): 2108–17. <https://doi.org/10.1007/s00125-018-4670-7>

2. McMurray JJV, Solomon SD, Inzucchi SE és munkatársai. Dapagliflozin szívelégtelenségben és csökkent ejekciós frakcióban szenvedő betegeknél. N Engl J Med 2019; 381(21): 1995–2008.  
  
<https://doi.org/10.1056/NEJMoa1911303>

3. Packer M, Anker SD, Butler J és munkatársai. Empagliflozin kardiovaszkuláris és vesefunkciós eredményei szívelégtelenségben. N Engl J Med 2020; 383(15): 1413–24. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2022190>

4. Lago RM, Singh PP, Nesto RW. Pangásos szívelégtelenség és szív- és érrendszeri halálozás prediabéteszes és 2-es típusú cukorbetegségben szenvedő, tiazolidindionokkal kezelt betegeknél: randomizált klinikai vizsgálatok metaanalízise. Lancet 2007; 370(9593): 1129–36.  
  
<https://doi.org/10.1016/S0140-6736(07)61514-1>

5. Cannon CP, Pratley R, Dagogo-Jack S és munkatársai. Ertugliflozin kardiovaszkuláris kimenetele 2-es típusú cukorbetegségben. N Engl J Med 2020; 383(15): 1425–35. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2004967>

6. Neal B, Perkovic V, Mahaffey KW és munkatársai. Canagliflozin és kardiovaszkuláris, valamint veseelégtelenség 2-es típusú cukorbetegségben. N Engl J Med 2017; 377(7): 644–57. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1611925>

7. Wiviott SD, Raz I, Bonaca MP és munkatársai. Dapagliflozin és kardiovaszkuláris kimenetelek 2-es típusú cukorbetegségben. N Engl J Med 2019; 380(4): 347–57. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1812389>

8. Zinman B, Wanner C, Lachin JM és munkatársai. Empagliflozin, kardiovaszkuláris kimenetelek és halálozás 2-es típusú cukorbetegségben. N Engl J Med 2015; 373(22): 2117–28. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1504720>

9. Fitchett D, Zinman B, Wanner C és munkatársai. Szívelégtelenség kimenetele empagliflozinnal kezelt, magas kardiovaszkuláris kockázatú, 2-es típusú cukorbetegségben szenvedő betegeknél: az EMPA-REG OUTCOME(R) vizsgálat eredményei. Eur Heart J 2016; 37(19): 1526–34. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv728>

10. Kato ET, Silverman MG, Mosenzon O és munkatársai. A dapagliflozin hatása a szívelégtelenségre és a halálozásra 2-es típusú cukorbetegségben. Circulation 2019; 139(22): 2528–36.  
  
<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.119.040130>

11. Radholm K, Figtree G, Perkovic V és munkatársai. Canagliflozin és szívelégtelenség 2-es típusú cukorbetegségben: Eredmények a CANVAS programból. Circulation 2018; 138(5): 458–68. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.118.034222>

12. Zelniker TA, Wiviott SD, Raz I és munkatársai. SGLT2 inhibitorok a 2-es típusú cukorbetegség kardiovaszkuláris és veseelégtelenségének elsődleges és másodlagos megelőzésére: a kardiovaszkuláris kimenetelű vizsgálatok szisztematikus áttekintése és metaanalízise. Lancet 2019; 393(10166): 31–9.  
  
<https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)32590-X1>

13. Birkeland KI, Jorgensen ME, Carstensen B és munkatársai. Kardiovaszkuláris mortalitás és morbiditás 2-es típusú cukorbetegségben szenvedő betegeknél nátrium-glükóz kotranszporter-2 inhibitorok és más glükózcsökkentő gyógyszerek alkalmazásának megkezdése után (CVD-REAL Nordic): multinacionális megfigyeléses elemzés. Lancet Diabetes Endocrinol 2017; 5(9): 709–17.  
  
<https://doi.org/10.1016/S2213-8587(17)30258-9>

14. Kosiborod M, Cavender MA, Fu AZ és munkatársai. A szívelégtelenség és a halálozás alacsonyabb kockázata a nátrium-glükóz kotranszporter-2-gátlókkal kezelt betegeknél más glükózszint-csökkentő gyógyszerekkel összehasonlítva: A CVD-REAL vizsgálat (A kardiovaszkuláris kimenetelek összehasonlító hatékonysága a nátrium-glükóz kotranszporter-2-gátlók új felhasználóinál). Circulation 2017; 136(3): 249–59.  
  
<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.029190>

15. Kosiborod M, Lam CSP, Kohsaka S és munkatársai. Az SGLT-2-gátlókkal és más glükózszint-csökkentő gyógyszerekkel összefüggő kardiovaszkuláris események: a CVD-REAL 2 vizsgálat. J Am Coll Cardiol 2018; 71(23): 2628–39. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.03.009>

16. Persson F, Nystrom T, Jorgensen ME és munkatársai. A dapagliflozin a 2-es típusú cukorbetegségben szenvedőknél a szív- és érrendszeri események és az összhalálozás alacsonyabb kockázatával jár (CVD-REAL Nordic) a dipeptidil-peptidáz-4 inhibitor terápiához képest: Multinacionális megfigyeléses vizsgálat. Diabetes Obes Metab 2018; 20(2): 344–51.  
  
<https://doi.org/10.1111/dom.13077>

17. Szekeres ZsJ, Stolz T, Szabados E. A nátrium-glükóz-kotranszporter-2-gátlók a diabetes mellitus kezelésén túl. Cardiologia Hungarica 2020; 50, 372–7. DOI: <https://doi.org/10.26430/CHUNGARICA.2020.50.5.372>

18. Wiviott SD, Raz I, Bonaca MP és munkatársai. A Dapagliflozin kardiovaszkuláris eseményekre gyakorolt ​​hatása (DECLARE)-TIMI 58 vizsgálat felépítése és indoklása. Am Heart J 2018; 200: 83–9.  
  
<https://doi.org/10.1016/j.ahj.2018.01.012>

19. Zinman B, Inzucchi SE, Lachin JM és munkatársai. Az empagliflozin randomizált, placebo-kontrollos, kardiovaszkuláris kimenetelű vizsgálatának (EMPA-REG OUTCOME) indoklása, felépítése és alapjellemzői. Cardiovasc Diabetol 2014; 13: 102.  
  
<https://doi.org/10.1186/1475-2840-13-102>

20. Neal B, Perkovic V, Matthews DR és munkatársai. A CANagliflozin cardioVascular Assessment Study-Renal (CANVAS-R) indoklása, felépítése és alapjellemzői: Egy randomizált, placebo-kontrollos vizsgálat. Diabetes Obes Metab 2017; 19(3): 387–93.  
  
<https://doi.org/10.1111/dom.12829>

21. Cannon CP, McGuire DK, Pratley R és munkatársai. Az ERTugliflozin hatékonyságát és biztonságosságát, a kardiovaszkuláris kimeneteleket értékelő eValuation vizsgálat (VERTIS-CV) felépítése és alapjellemzői. Am Heart J 2018; 206: 11–23. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2018.08.016>

22. Patorno E, Najafzadeh M, Pawar A és munkatársai. Az EMPagliflozin összehasonlító hatásossági és biztonságossági (EMPRISE) vizsgálati programja: Az empagliflozin rutin klinikai ellátásban való alkalmazásának értékelésének felépítése és expozíció-növekedése. Endocrinol Diabetes Metab 2020; 3(1): e00103.  
  
<https://doi.org/10.1002/edm2.103>

23. Patorno E, Pawar A, Franklin JM és munkatársai. Empagliflozin és a szívelégtelenség miatti kórházi kezelés kockázata a rutin klinikai ellátásban. Circulation 2019; 139(25): 2822–30.  
  
<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.118.039177>

24. Cosentino F, Grant PJ, Aboyans V és munkatársai. 2019. évi ESC irányelvek a cukorbetegségről, a prediabéteszről és a szív- és érrendszeri betegségekről, az EASD-vel együttműködésben kidolgozva. Eur Heart J 2020; 41(2): 255–323. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz486>

25. Seferovic PM, Petrie MC, Filippatos GS és munkatársai. 2-es típusú cukorbetegség és szívelégtelenség: az Európai Kardiológiai Társaság Szívelégtelenség Egyesületének állásfoglalása. Eur J Heart Fail 2018; 20(5): 853–72. <https://doi.org/10.1002/ejhf.1170>

26. Seferovic PM, Coats AJS, Ponikowski P és munkatársai. Az Európai Kardiológiai Társaság/Szívelégtelenség Egyesület állásfoglalása az új vércukorszint-csökkentő gyógyszerek szerepéről és biztonságosságáról szívelégtelenségben szenvedő betegeknél. Eur J Heart Fail 2020; 22(2): 196–213. <https://doi.org/10.1002/ejhf.1673>

27. Seferovic PM, Fragasso G, Petrie M, Mullens W, Ferrari R, Thum T és munkatársai. Az Európai Kardiológiai Társaság Szívelégtelenség Egyesületének állásfoglalása a nátrium-glükóz kotranszporter 2 inhibitorokról szívelégtelenségben (an update on the sodium-glucose cotranszporter 2 inhibitors in heart failure: beyond glycaemic control. Az Európai Kardiológiai Társaság Szívelégtelenség Egyesületének állásfoglalása). Eur J Heart Fail 2020

Van egy nagy probléma – USA – ADA – Endokrinológiai társasság egy több éves retrospektív vizsgálat során – mellékhatásként – szívsorvadást és halálos kimenetelű hasnyálmirigy gyulladást észlelt. USA – ban, még orvosi diplomádat is el vehetik

Az SGLT2 inhibitorok, bár jótékony hatással vannak a 2-es típusú cukorbetegségre és a szívelégtelenségre, ritka, de potenciálisan súlyos mellékhatásokat okozhatnak, beleértve a hasnyálmirigy-gyulladást és bizonyos esetekben a szívelégtelenséget. Bár a pontos mechanizmusok nem teljesen ismertek, az SGLT2 inhibitorokat összefüggésbe hozták a gyógyszer okozta akut hasnyálmirigy-gyulladással. Ezenkívül ezek a gyógyszerek néha olyan problémákhoz vezethetnek, mint az urogenitális fertőzések, a hipotenzió, és az akut vesekárosodás.

Mások - Az SGLT2i alkalmazásának ellenjavallatai szívelégtelenségben szenvedő betegeknél a következők: dapagliflozinnal <30 GFR, empagliflozinnal <20 GFR, 1-es típusú cukorbetegség és 95–100 Hgmm alatti szisztolés vérnyomás.

  A nátrium-glükóz kotranszporter 2 inhibitorokkal összefüggő akut hasnyálmirigy-gyulladás (AP) jellemzése és ezen összefüggés vizsgálata aránytalansági elemzéssel egy nemzetközi farmakovigilancia adatbázisban.

HA MAJD BÍRÓSÁGRA KELL JÁRNI-- --

A WHO globális gyógyszermellékhatás-adatbázisából, a VigiBase®-ből 2019 júliusáig elemeztük az összes canagliflozin, dapagliflozin és/vagy empagliflozin agresszív mellékhatásaira vonatkozó jelentést. Jellemeztük a betegeket, a bejelentőket és a reakciókat, és bemutatjuk az egyes gliflozinok arányos jelentési arányát (PRR) és információs komponensét (IC). Az AP esetek olyan jelentések voltak, amelyek a 11 korábban kiválasztott preferált kifejezés legalább egyikét tartalmazták. A gliflozin-expozíciót minden olyan jelentésnél figyelembe vettük, amelyben legalább egy gliflozin volt feltételezett/kölcsönhatásba lépő gyógyszer.

Eredmények

A VigiBase-ben található 19 834 180 egyedi esetbiztonsági jelentésből 600 jelentés tartalmazott 618 AP-csoportos reakciót, amelyekben a gliflozinok gyaníthatóan kölcsönhatásba lépő gyógyszerek voltak. Az esetek 52,3%-ában férfiak voltak érintettek, a betegek 59,6%-a pedig a 45–64 éves korosztályba tartozott. A bejelentők 417 esetben egészségügyi szakemberek voltak. A reakciók többségét a canagliflozin esetében jelentették (59,7%), ezt követte az empagliflozin (21%) és a dapagliflozin (19,2%), és ezek súlyosak voltak (98,6%). A reakciók kimenetelei többségében (a betegek 84%-a) kedvezőek voltak. A ketoacidózis gyakran társult az AP-hez (21,3%). Jelentős PRR és IC volt megfigyelhető mindhárom gliflozin esetében hasnyálmirigy-gyulladás és akut hasnyálmirigy-gyulladás, nekrotizáló hasnyálmirigy-gyulladás esetén a canagliflozin és az empagliflozin esetében, valamint relapszáló hasnyálmirigy-gyulladás esetén az empagliflozin esetében.

Következtetések

Az AP esetek többsége súlyos volt és kedvező kimenetellel zárult. Az AP lehetséges alternatív okait azonosítottuk, mint például az egyidejű gyógyszerszedés, a hipertrigliceridémia és az epekitiázis, valamint a ketoacidózissal való gyakori összefüggés. Jelentős összefüggést találtunk az AP és a canagliflozin, dapagliflozin és empagliflozin alkalmazása között, amely további vizsgálatokat igényel.

  A nátrium-glükóz transzporter-2 inhibitorokat (SGLT2i), amelyeket eredetileg glükózcsökkentő gyógyszerként dobtak piacra, nagyszabású kardiovaszkuláris kimenetelű vizsgálatokban vizsgálták a biztonságosságuk megállapítása érdekében. Meglepő módon ezek a vegyületek csökkentették a kardiovaszkuláris események (kardiovaszkuláris halálozás, nem halálos miokardiális és nem halálos stroke) és az összhalálozás kockázatát. Ennek az előnynek a mechanizmusai csak részben ismertek, de a fő hozzájáruló a szívelégtelenség miatti kórházi kezelések számának csökkenése, amely már az SGLT2i elkezdését követő heteken belül nyilvánvaló.

Az SGLT2 gátlása növeli a [vizelettel történő](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/urinary-system)[glükózkiválasztást](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/glucosuria), ezáltal inzulinfüggetlen módon javítja [a glikémiás kontrollt . Ezenkívül az SGLT2 gátló potenciálisan hatással lehet a szív- és érrendszerre mind közvetve a fogyás és a vérnyomás csökkentése révén, mind közvetlenül](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/glycemic-control)[az ozmotikus diurézis](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/osmotic-diuresis)és a fokozott [nátriumkiválasztás](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/sodium-excretion) révén , feltehetően a szívizom energetikai funkcióinak javítása révén.

Ezen áttekintés célja, hogy összefoglalja az SGLT2i-t cukorbetegekben vizsgáló összes főbb kimenetelű vizsgálat eredményeit, valamint a glükózperturbációk nélküli szívelégtelenségben szenvedő betegeken végzett vizsgálatok újabb eredményeit, amelyek utat nyitnak a betegek nagy csoportjainak új kezelési módjai előtt.

Ezen tanulmányok eredményeit figyelembe vették a cukorbetegség és a szív- és érrendszeri betegségek kezelésére vonatkozó, nemrégiben kiadott irányelvekben. A diabetológusok, kardiológusok és háziorvosok fontos feladata, hogy ezeket a klinikai gyakorlatba beépítsék, számos beteg javára.

Szívelégtelenség kezelése

2-es típusú cukorbetegség

Nátrium-glükóz transzporter-2

Prognózis

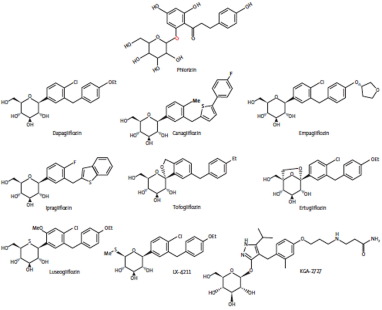
Kardio-vese védelem

1. Bevezetés​

A nátrium-glükóz transzport inhibitorok (SGLT2i) eredete a [phlorizin](https://www.sciencedirect.com/topics/pharmacology-toxicology-and-pharmaceutical-science/phlorizin) molekulában keresendő, amelyet de Koninck fedezett fel 1836-ban [[1]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0005) , aki ezt a vegyületet almafa gyökérkéregéből izolálta. Keserű íze miatt, amely hasonló a fájdalom és a malária ellen használt gyógyszerekhez, tesztelték e betegségek elleni szerként. Használatát hamarosan felhagyták, mivel hatástalan volt, és a [gyomor-bélrendszeri mellékhatások](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/gastrointestinal-distress) miatt .

A phlorizin új érdeklődésre tett szert, amikor von Mering 1885-ben kimutatta, hogy [glükózuriát](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/glucosuria)és [diurézist okoz](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/diuresis)[[2] . Ez, ahogy azt Chasis és munkatársai](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0010)[[3]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0015) összefoglalják , arra késztette számos kutatót, hogy a molekula hatásait különböző körülmények között vizsgálják, pl. [vesefunkció tesztelésére](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/kidney-function-test)[, anyagcsere-vizsgálatokban, sőt nephritis](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/nephritic-syndrome)kezelésében is . Chasis és munkatársai [[3] , akik kísérleteket végeztek az intravénás](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#b0015)[phlorizin](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/phlorizin" \o "Learn more about phlorizin from ScienceDirect's AI-generated Topic Pages) különböző dózisaival , megjegyezték, hogy ezzel a vegyülettel fokozható a glükóz vesén keresztüli [kiválasztása .](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/urinary-excretion)Azonban csak a 20. század közepén derült ki a mechanisztikus vizsgálatokból, hogy a phlorizin gátolja a glükóz transzportját a vesékben és a [vékonybélben](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/small-intestine)[[4]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0020) . Ezt követően kimutatták az SGLT-t, amely a glükóz reabszorpcióját szabályozza a vesékben és a felvételt a bélben [[5]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0025) , [[6]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0030) , [[7]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0035) , és hogy két fő izoforma, az SGLT1 és az SGLT2 található a vékonybélben, illetve a vesékben.

[Ehrenkrantz és munkatársai [8]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0040) áttekintése szerint a phlorizin növelte [az inzulinérzékenységet](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/insulin-sensitivity) és normalizálta a glükózszintet cukorbeteg patkányokban. Magát a phlorizint alkalmatlannak ítélték farmakológiai glükózcsökkentő szerként való fejlesztésre, mivel gyenge szelektivitást mutatott a vesében található SGLT2 transzporterrel szemben, és nagyon alacsony a biohasznosulása. Az első orálisan felszívódó phlorizinszerű vegyületet, a T-1095-öt japán kutatók szintetizálták 1999-ben [[9]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0045) . Bár csökkentette a glükózszintet, növelte az inzulinérzékenységet és védett a cukorbetegség okozta [neuropátia kialakulásától a Goto-Kakizaki nem elhízott, nem magas vérnyomású](https://www.sciencedirect.com/topics/pharmacology-toxicology-and-pharmaceutical-science/neuropathy)[2-es típusú cukorbetegség](https://www.sciencedirect.com/topics/pharmacology-toxicology-and-pharmaceutical-science/non-insulin-dependent-diabetes-mellitus) (T2DM) patkánymodelljében [[10]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0050)[, soha nem fejlesztették ki klinikai alkalmazásra, mivel nem szelektív volt, és az SGLT1 transzportert is gátolta. Ezek az eredmények azonban ösztönözték a további fejlesztéseket a többé-kevésbé SGLT2-szelektív inhibitorok szintézise érdekében, amelyek közül többet klinikai vizsgálatokban](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/clinical-trial" \o "Tudjon meg többet a klinikai vizsgálatokról a ScienceDirect mesterséges intelligencia által generált témaoldalain) teszteltek ( [1. ábra](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "f0005) ).



1. [Letöltés: Nagy felbontású kép letöltése (135KB)](https://ars.els-cdn.com/content/image/1-s2.0-S0168822721001558-gr1_lrg.jpg)
2. [Letöltés: Teljes méretű kép letöltése](https://ars.els-cdn.com/content/image/1-s2.0-S0168822721001558-gr1.jpg)

1. ábra . Módosított [klorizin](https://www.sciencedirect.com/topics/pharmacology-toxicology-and-pharmaceutical-science/phlorizin) molekulák, amelyekből többet fejlesztettek ki kardioprotektív hatású vércukorszint-csökkentő gyógyszerekké.

Több oka is van annak, hogy [az SGLT2-gátlók](https://www.sciencedirect.com/topics/pharmacology-toxicology-and-pharmaceutical-science/sodium-glucose-cotransporter-2-inhibitor)(SGLT2i) kedvező hatással lehetnek a szív- és érrendszerre. Kísérleti és humán vizsgálatokban egyaránt jelentősen csökkentik az éhomi plazma glükózszintjét és [a HbA1c-szintet](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/hemoglobin-a1c) hipoglikémia kockázata nélkül, legalábbis[inzulinnal vagy inzulint felszabadító gyógyszerekkel történő egyidejű kezelés hiányában](https://www.sciencedirect.com/topics/pharmacology-toxicology-and-pharmaceutical-science/epileptic-absence). Mivel körülbelül 60–80 g/nap vesén keresztüli glükózkiválasztást okoznak, ami napi 240–320 kcal kalóriaveszteségnek felel meg, 2–3 kg-os testsúlycsökkenést idéznek elő, amelynek jelentős részét a [zsigeri zsír teszi ki. Továbbá](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/visceral-fat)körülbelül 4–5 Hgmm-rel csökkentik [a szisztolés vérnyomást](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/systolic-blood-pressure)[[11]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0055) ,[[12]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0060) ,[[13]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0065) ,[[14]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0070) . Egy nemrégiben készült metaanalízis , amely magában foglalta az összes legalább 12 hetes időtartamú [randomizált, kontrollált vizsgálatot](https://www.sciencedirect.com/topics/pharmacology-toxicology-and-pharmaceutical-science/randomized-controlled-trial) (RCT), megerősítette, hogy [a glikémiás kontroll](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/glycemic-control) és a testsúlycsökkenés legalább két évig tartó kezelés alatt tartós [[15]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0075) . Ezenkívül kísérleti megfigyelések azt mutatják, hogy az SGLT2 gátlása javíthatja a hasnyálmirigy béta-sejtjeinek működését, csökkentheti [a miokardiális fibrózist](https://www.sciencedirect.com/topics/pharmacology-toxicology-and-pharmaceutical-science/heart-muscle-fibrosis), [a bal kamra működését](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/heart-left-ventricle-function) , valamint csökkentheti [az oxidatív stresszt](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/oxidative-stress) és a gyulladásos aktivációt [[16]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0080) ,[[17]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0085) .

Ezen áttekintés célja, hogy összefoglalja az SGLT2i-t cukorbetegekben vizsgáló összes főbb kimenetelű vizsgálat eredményeit, valamint a glükózperturbációk nélküli szívelégtelenségben szenvedő betegeken végzett vizsgálatok újabb eredményeit, amelyek utat nyitnak a betegek nagy csoportjainak új kezelési módjai előtt.

2. Tapasztalatok a kardiovaszkuláris kimenetelű vizsgálatokban

2.1 . Cukorbetegek

Az SGLT2i szívelégtelenségre (HF) gyakorolt ​​jótékony hatását jelző mérföldkőnek számító [klinikai vizsgálat](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/clinical-trial)[az Empagliflozin](https://www.sciencedirect.com/topics/pharmacology-toxicology-and-pharmaceutical-science/empagliflozin), Cardiovascular Outcomes, and Mortality in Type 2 Diabetes (EMPA-REG OUTCOME) vizsgálat volt, amelyben 7020, korábbi kardiovaszkuláris (CV) eseményen átesett 2-es típusú [cukorbetegségben](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/type-2-diabetes) szenvedő beteget randomizáltak empagliflozin (10 vagy 25 mg) vagy placebo csoportba a standard ellátás mellett [[18]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0090) . A vizsgálatot non-inferioritási vizsgálatként tervezték, azaz annak bizonyítására, hogy a glükózcsökkentő empagliflozin hozzáadása a standard kezeléshez a 2-es típusú cukorbetegségben szenvedő betegeknél nem okoz szív- és érrendszeri károsodást.

Ezért nagy meglepetés volt, amikor a kutatók ki tudták bizonyítani, hogy az

empagliflozin 14%-kal csökkentette az elsődleges kimenetel,

azaz a miokardiális infarktus, a stroke és a CV halálozás összetett eredményének előfordulását.

Ezenkívül a gyógyszer 38%-kal csökkentette [a CV halálozást](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/cardiovascular-mortality)

és 32%-kal a bármilyen okból bekövetkező halálozást.

Ezeket az előnyöket látszólag a szívelégtelenség miatti kórházi kezelések (HHF) számának lenyűgöző 35%-os csökkenése okozta (kockázati arány [HR] (95%-os CI): 0,65 (0,50–0,85)) [[19]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0095) .

Ez utóbbi eredmény akkor keltett figyelmet, amikor az EMPA-REG OUTCOME vizsgálat poszt-hoc elemzései arról számoltak be, hogy a HHF Kaplan–Meier-görbéinek elkülönülése már néhány hét megfigyelés után nyilvánvalóvá vált, majd a 3,1 éves vizsgálati időtartam alatt fokozatosan szélesedett.

Az empagliflozin hatása független volt az adagtól (10 vagy 25 mg) és a korábbi szívelégtelenség alapállapotban történő meglététől[[20]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0100) ,[[21]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0105) .

Az empagliflozin HHF-re gyakorolt ​​előnye nagyságrendjét és időzítését tekintve is összehasonlítható volt más, a szívelégtelenség kezelésében már sarokköveként elismert gyógyszercsoportok, például az angiotenzin-konvertáló enzim (ACE) inhibitorok és a [mineralokortikoid antagonisták](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/mineralocorticoid-antagonist) (MRA) esetében megfigyelttel, ami egy glükózszint-csökkentő szer esetében nem volt várható [[22]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0110) ,[[23]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0115) ,[[24]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0120) .

[A később publikált kardiovaszkuláris kimenetelű vizsgálatokban (CVOT), amelyek három másik SGLT2i, nevezetesen a canagliflozin](https://www.sciencedirect.com/topics/pharmacology-toxicology-and-pharmaceutical-science/canagliflozin), [a dapagliflozin](https://www.sciencedirect.com/topics/pharmacology-toxicology-and-pharmaceutical-science/dapagliflozin) és [az ertugliflozin](https://www.sciencedirect.com/topics/pharmacology-toxicology-and-pharmaceutical-science/ertugliflozin) hatásait vizsgálták , a vizsgálati populációkban mutatkozó némi eltérés ellenére, amint azt [az 1. táblázat részletezi](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "t0005)[[25]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0125) , [[26]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0130) , [[27]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0135) , [[28]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0140) , [[29]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0145) , [[30].](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0150) McGuire és munkatársai [[31]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0155) nemrégiben végzett metaanalízise szerint a hatások függetlennek tűnnek a meglévő ateroszklerotikus szív- és érrendszeri betegségektől.

Figyelemre méltó, hogy a DECLARE-TIMI 58 vizsgálatban, ahol [a bal kamrai ejekciós frakciót](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/heart-left-ventricle-ejection-fraction) (LVEF) gyűjtötték, amikor az elérhető volt szívelégtelenségben szenvedő betegeknél, [a dapagliflozin](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/dapagliflozin) a placebóhoz képest csökkentette a HHF kockázatát az EF-től vagy a szívelégtelenség kórtörténetétől függetlenül, de csökkentette a kardiovaszkuláris halálozást és a bármilyen okból bekövetkező halálozást a csökkent ejekciós frakciójú (HFrEF) szívelégtelenségben szenvedő betegeknél, de nem a szívelégtelenség nélküli vagy a [megtartott ejekciós frakciójú](https://www.sciencedirect.com/topics/pharmacology-toxicology-and-pharmaceutical-science/heart-failure-with-preserved-ejection-fraction) (HFpEF) szívelégtelenségben szenvedőknél [[32]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0160) .

Végül, a nemrég publikált, a 2-es típusú cukorbetegségben szenvedő betegeknél a szív- és érrendszeri eseményekkel kapcsolatos [sotagliflozin (SOLOIST-WHF) vizsgálat kimutatta, hogy az SGLT2/SGLT1i sotagliflozin szignifikánsan csökkentette a kardiovaszkuláris halálozás és a szívelégtelenség/szívelégtelenség miatti sürgősségi vizitek (első és további események) elsődleges végpontjának előfordulását a placebóhoz képest a 2-es típusú cukorbetegségben szenvedő betegeknél (51,0 vs. 76,3/100 betegév; HR 0,67; 95%-os CI 0,52–0,85)](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/sotagliflozin)[[33]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0165) .

Figyelemre méltó, hogy a SOLOIST vizsgálatban a sotagliflozin vagy a placebo első adagját a kórházi elbocsátás előtt vagy a távozást követő átlagosan két nap elteltével adták be, és nem jelentettek jelentős biztonságossági aggályokat. Ez a megállapítás alátámasztja az SGLT2i korai elkezdésének biztonságosságát szívelégtelenségben szenvedő betegeknél.

A sotagliflozin előnyei minden betegnél nyilvánvalóak voltak, függetlenül a bal kamrai ejekciós frakciójuktól (LVEF), de a [megőrzött ejekciós frakcióval](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/heart-failure-with-preserved-ejection-fraction) (HFpEF) rendelkező szívelégtelenségben szenvedő alcsoport kis mintája csak hipotézisgeneráló megfigyelésként szolgálhat, amelyet további [klinikai vizsgálatban](https://www.sciencedirect.com/topics/pharmacology-toxicology-and-pharmaceutical-science/clinical-trial) kell megerősíteni , mielőtt bármilyen szilárd következtetést és ajánlást lehetne levonni az ilyen szívelégtelenségben szenvedő populációban történő alkalmazásra vonatkozóan.

Továbbá, ezen randomizált, kontrollált vizsgálatok ( [RCT-k)](https://www.sciencedirect.com/topics/pharmacology-toxicology-and-pharmaceutical-science/randomized-controlled-trial) egy nemrégiben elvégzett metaanalízise arról számolt be, hogy az SGLT2i 37 478, 2-es típusú cukorbetegségben szenvedő betegnél 30%-kal csökkentette a HHF-et (esélyhányados (OR) 0,70, 95%-os CI 0,63–0,77), 2, 9, 23, 29 és 58 eseménnyel kevesebb/1000 beteggel egy ötéves időszak alatt a nagyon alacsony, alacsony, közepes, magas és nagyon magas kockázatú betegeknél [[99].](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "bib491)

Ezek az eredmények konzisztensek voltak, azaz nem befolyásolták őket sem az országok, ahonnan a vizsgálatba bevonták a résztvevőket, sem a környezet, a minta mérete vagy a betegek demográfiai adatai.

1. táblázat .
2. [A relatív kockázatcsökkenés](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/relative-risk-reduction) (RRR) és az abszolút kockázatcsökkenés (ARR) a különböző kimenetelek esetében empagliflozin, canagliflozin, dapagliflozin vagy ertugliflozin kezelés és placebo esetén 2-es típusú cukorbetegségben szenvedő betegeknél négy fő kardiovaszkuláris kimenetelű vizsgálatban. A zöld számok statisztikailag szignifikáns kockázatcsökkenést jelentenek a placebóhoz képest; a piros számok statisztikailag nem szignifikáns kockázatcsökkenést jelentenek.

|  |
| --- |
| https://ars.els-cdn.com/content/image/1-s2.0-S0168822721001558-fx1.jpg |

Még a valós adatok is biztatóak. A megfigyeléses, nyilvántartásokon alapuló, „Comparative Effectiveness of Cardiovascular Outcomes in New Users of SGLT-2 Inhibitors” (CVD-REAL) című vizsgálat a 2-es típusú cukorbetegségben szenvedő betegek nagy csoportját elemezte a teljes kardiovaszkuláris kockázati spektrumban. Az SGLT2-gátlóval (dapagliflozin, empagliflozin vagy canagliflozin) végzett kezelés a HHF alacsonyabb kockázatával (HR: 0,61, 95%-os CI: 0,51–0,73) és a bármilyen okból bekövetkező halálozással (HR: 0,49; 95%-os CI: 0,41–0,57) járt együtt számos más glükózcsökkentő gyógyszerhez képest [[34]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0170) .

Hasonló eredményekről számoltak be négy, az Egyesült Államokból származó megfigyeléses adatbázis metaanalízise , ​​ahol az SGLT2-gátló terápia a HHF alacsonyabb kockázatával járt együtt más glükózcsökkentő szerekhez képest [[35]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0175) .

A svéd szívelégtelenségi nyilvántartásban az SGLT2i alkalmazása 2-es típusú cukorbetegségben szenvedő betegeknél 30%-kal alacsonyabb első szívelégtelenségi és kardiovaszkuláris halálozási kockázattal járt, függetlenül a bal kamrai ejekciós frakciótól (LVEF), [a metformin-](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/glycon) alapú háttérkezeléstől és a vesefunkciótól [[36]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0180) . Ez különösen érdekes a SOLOIST vizsgálat már bemutatott eredményeinek fényében, amelyek szintén az SGLT2i szívelégtelenségre gyakorolt ​​jótékony hatását sugallták a megtartott LVEF-fel rendelkező betegeknél [[33]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#b0165) .

2.2 . Cukorbetegség nélküli betegek

[Ezek a megfigyelések ösztönözték olyan randomizált, kontrollált vizsgálatok (RCT-k)](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/randomized-controlled-trial) megkezdését, amelyek azt a hipotézist vizsgálják, hogy az SGLT2i értékes lehet kiegészítő terápiaként még a 2-es típusú cukorbetegségben (T2DM) szenvedő szívelégtelenségben szenvedő betegeknél is. Két ilyen vizsgálat nemrégiben fejeződött be. A Dapagliflozin hatását a krónikus szívelégtelenségben szenvedő betegeknél a súlyosbodó szívelégtelenség vagy a kardiovaszkuláris halálozás előfordulására értékelő tanulmány (DAPA-HF) kimutatta, hogy a dapagliflozin 18,2 hónapos medián követési idő alatt csökkentette a szívelégtelenség súlyosbodásának kockázatát, javította a tüneteket és az [életminőséget](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/quality-of-life) , valamint növelte a túlélést a placebóhoz képest a csökkent bal kamrai ejekciós frakcióval (LVEF) rendelkező szívelégtelenségben szenvedő betegeknél, függetlenül a T2DM jelenlététől vagy [hiányától](https://www.sciencedirect.com/topics/pharmacology-toxicology-and-pharmaceutical-science/epileptic-absence)[[37]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0185) .

Hasonlóképpen, az EMPagliflozin kimenetelű, krónikus [szívelégtelenséggel és csökkent ejekciós frakcióval rendelkező betegeknél, akiket bevontak az EMPEROR-Reduced](https://www.sciencedirect.com/topics/pharmacology-toxicology-and-pharmaceutical-science/heart-failure-with-reduced-ejection-fraction)(EMPEROR-Reduced) vizsgálatba, az empagliflozin csökkentette a kombinált végpont, beleértve a kardiovaszkuláris halálozást és a HHF-et is, kockázatát a placebóhoz képest, függetlenül a 2-es típusú cukorbetegség (T2DM) státuszától és a [HbA1c teljes skáláján](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/hemoglobin-a1c)[[38]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0190) ,[[39]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0195) .

Az EMPEROR-Reduced és a DAPA-HF vizsgálatok metaanalízise arról számolt be, hogy az SGLT2 gátlók, azaz az empagliflozin vagy a dapagliflozin, 14%-kal, illetve 13%-kal csökkentették a kardiovaszkuláris halálozás és a bármilyen okból bekövetkező halálozás kockázatát, a vizsgálatok közötti hatásméret heterogenitása nélkül, ami egy osztályhatást feltételez a mortalitási kockázat csökkenésében[ 40 [].](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0200)

 Hangsúlyozni kell, hogy a DAPA-HF és az EMPEROR-Reduced vizsgálatokban a vizsgálati populáció 42%-a, illetve 50%-a számolt be arról, hogy mentes a 2-es típusú cukorbetegségtől, és nem végeztek további vizsgálatot a [glikémiás](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/glycemic) állapotukkal kapcsolatban.

Ezenkívül az újonnan kialakult 2-es típusú cukorbetegséget, amely mindkét vizsgálat másodlagos kimenetelei között szerepelt, csak a „glükózcsökkentő gyógyszeres kezelés megkezdése” vagy a „két egymást követő vizsgálati látogatás során központi laboratóriumban mért ≥ 6,5% (48 mmol/mol) HbA1c” alapján definiálták [[37]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#b0185) ,[[38]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#b0190) .

Amint azt korábban kimutatták, különösen [koszorúér-betegségben](https://www.sciencedirect.com/topics/pharmacology-toxicology-and-pharmaceutical-science/coronary-artery-disease) szenvedő betegeknél a [HbA1c](https://www.sciencedirect.com/topics/pharmacology-toxicology-and-pharmaceutical-science/hemoglobin-a1c) alkalmazása egyetlen diagnosztikai tesztként[a diszglikémia](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/dysglycemia) kimutatására nem elegendő, mivel a 2-es típusú cukorbetegségben szenvedőknek csak 17%-át [[41]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0205) , az IGT-ben vagy 2-es típusú cukorbetegségben szenvedőknek pedig csak 8%-át[azonosítja [42] . A](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0210)[diszglikémia](https://www.sciencedirect.com/topics/pharmacology-toxicology-and-pharmaceutical-science/dysglycemia" \o "Tudjon meg többet a diszglikémiáról a ScienceDirect mesterséges intelligencia által generált témaoldalain) pontos tesztelésének hiányát a két vizsgálat felépítésének [gyengeségeként](https://www.sciencedirect.com/topics/pharmacology-toxicology-and-pharmaceutical-science/weakness)kell tekinteni, mivel nemcsak a manifeszt 2-es típusú cukorbetegség, hanem a [károsodott glükóztolerancia](https://www.sciencedirect.com/topics/pharmacology-toxicology-and-pharmaceutical-science/impaired-glucose-tolerance)[(amelyet csak orális glükóztolerancia-teszttel](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/oral-glucose-tolerance-test)lehet diagnosztizálni) prevalenciája is magas.- OGTT) magas a szívelégtelenségben szenvedők körében, és rosszabb prognózist eredményez [[43]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0215) , [[44]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0220) , [[45]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0225) .

Feltételezhető, hogy mind a DAPA-HF, mind az EMPEROR-Reduced populációkban a glükóz rendellenességek prevalenciája lényegesen magasabb a jelentettnél. Ez legalább részben magyarázhatja az SGLT2i terápia ezen vizsgálatokban megfigyelt szembetűnő előnyeit. Az SGLT2i hatásának elemzése valóban normoglikémiás szívelégtelenségben szenvedő betegeken, akiket OGTT-vel választottak ki, tanácsos, hogy további bizonyítékokat találjunk e gyógyszercsoport potenciáljára vonatkozóan.

4. Az SGLT2i kardioprotekciós mechanizmusai szívelégtelenségben

A tudományos közösség aktívan részt vesz az SGLT2i által okozott szívelégtelenséggel kapcsolatos események kardioprotekcióját és megelőzését magyarázó lehetséges mechanizmusokról szóló találgatásokban (

2. ábra . A nátrium-glükóz transzporter-2 inhibitorok (SGLT2i) hatásai. A [[24]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#b0120) engedélyével reprodukálva .

Kezdetben az általános kardiovaszkuláris kockázati tényező profil javulását tulajdonították a kardiorenális előnyöknek [[46]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0230) . A vesében a glükóz reabszorpciójának blokkolása az éhomi plazma glükóz és HbA1c csökkenéséhez vezet, enyhítve a [glükotoxicitás terhét](https://www.sciencedirect.com/topics/pharmacology-toxicology-and-pharmaceutical-science/glucotoxicity)a 2-es típusú cukorbetegségben szenvedő betegeknél, függetlenül [az inzulin szekréciójától](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/insulin-release) és hatásától [[15]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#b0075) , [[47]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0235) , [[48]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0240) .

Másrészt a nátrium-glükóz transzporter blokkolásával az SGLT2i natriuretikus és következésképpen [diuretikus hatást fejt ki, ami a](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/diuresis)[szisztolés vérnyomás](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/systolic-blood-pressure) mérsékelt, de tartós csökkenéséhez vezet (szisztolés/diasztolés 3,6/1,7 Hgmm) a pulzusszám kompenzáló növekedése nélkül [[49]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0245) , [[50]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0250) , [[51]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0255) , [[52]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0260) .

Ezeket az eredményeket 24 órás [ambuláns vérnyomásmérésekkel](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/ambulatory-blood-pressure) is megerősítették , függetlenül az alap vérnyomáscsökkentő terápiától [[53]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0265) .

A hosszan tartó vérnyomáscsökkenést részben az [érrendszerre](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/vascularity) gyakorolt ​​közvetlen hatás is magyarázza , amint azt [az empagliflozinnal](https://www.sciencedirect.com/topics/pharmacology-toxicology-and-pharmaceutical-science/empagliflozin)és [dapagliflozinnal](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/dapagliflozin) végzett vizsgálatok is mutatják, amelyek az [artériás merevség](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/arterial-stiffness) csökkenését mutatták ki , valószínűleg [az oxidatív stressz](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/oxidative-stress) csökkentése által közvetítve [[54]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0270) , [[55]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0275) , [[56]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0280) .

[A kardiometabolikus kockázati](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/cardiometabolic-risk) tényezőkre gyakorolt ​​másik kedvező hatás a testsúlycsökkenés. A 2-es típusú cukorbetegségben szenvedő betegeknél az SGLT2i-terápia a placebóhoz képest körülbelül 2 kg-os testtömeg-csökkenést és 1,2 kg/m2- es[testtömegindex-csökkenést eredményez. Ez összefügg a](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/body-mass-index)[glikozuria](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/glucosuria) kiváltásával (körülbelül 50–60 g glükóz/nap) és [a lipidmobilizációval](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/lipid-metabolism) a[glukagon](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/glucagon):inzulin arány növekedésén keresztül. A testsúlycsökkenés jelentős része a [zsigeri zsír csökkenésének köszönhető](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/visceral-fat)[[15]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#b0075) ,[[57]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0285) ,[[58]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0290)[. Az ilyen testsúlycsökkenés a kezelés első heteitől kezdve megfigyelhető, és 24 hét után eléri a platót, valószínűleg a kalóriabevitel](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/caloric-intake" \o "Learn more about calorie intake from ScienceDirect's AI-generated Topic Pages) kompenzáló növekedése miatt [[59]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0295) .

Bár előnyösek, ezek a hatások önmagukban valószínűleg nem befolyásolják jelentősen a szívelégtelenség kimenetelét olyan mértékben, mint ahogyan azt az SGLT2i kardiovaszkuláris tesztjeiben (CVOT) megfigyelték.

Valójában a vizsgálatban résztvevőknek már a kiindulási állapotban is meglehetősen jól kontrollált kockázati tényezőik voltak, beleértve a vérnyomást, és más, kifejezetten a 2-es típusú cukorbetegségben szenvedő hipertóniás betegeket célzó vizsgálatok nem mutatták ki a szívelégtelenség és a [kardiovaszkuláris halálozás ilyen mértékű csökkenését](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/cardiovascular-mortality)[[60]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0300) ,[[61]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0305) .

Hasonlóképpen, az ilyen célokat szolgáló vizsgálatokban megfigyelt mértékű javuló [glikémiás kontroll](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/glycemic-control) és testsúlycsökkenés nem mutatott hasonló mértékű csökkenést a szívelégtelenséggel kapcsolatos eredményekben [[62]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0310) .

Valójában, mivel az SGLT2 receptor főként a vesében expresszálódik, valószínűleg a [hemodinamikai](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/hemodynamic) és metabolikus változások játszanak fő szerepet a szívelégtelenségben [[48] . Az előbbit az](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#b0240)SGLT2i [diuretikus](https://www.sciencedirect.com/topics/pharmacology-toxicology-and-pharmaceutical-science/diuretic-agent) hatását vizsgáló mechanisztikus vizsgálatok írták le .

Érdekes módon az SGLT2i-kezeléssel megfigyelt térfogatcsökkenés nem idézi elő a renin-angiotenzin-aldoszteron rendszer (RAAS) vagy a [szimpatikus idegrendszer](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/sympathetic-nervous-system) aktiválódását , ellentétben [a diuretikumokkal](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/diuretic-agent)[[63]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0315) .

Erre egy megfelelő magyarázat az, hogy az SGLT2i által kiváltott nátriumcsökkenés intersticiális [folyadékcsökkenést](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/interstitial-fluid)[idéz elő anélkül, hogy jelentős változást okozna az intravaszkuláris térfogatban, ezáltal korlátozva a diuretikumok, például a furoszemid](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/furosemide)esetében megfigyelt intravaszkuláris térfogatcsökkenés következtében fellépő reflex neurohormonális aktivációt [[63]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#b0315) , [[64]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0320) .

Ezenkívül Griffin és munkatársai kimutatták, hogy bár a natriuretikus hatás fokozódott, amikor [az empagliflozint](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/empagliflozin)[kacsdiuretikumokkal](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/loop-diuretic-agent)együtt adták be , nem volt negatív hatása a kálium-, magnézium- és [húgysav-](https://www.sciencedirect.com/topics/pharmacology-toxicology-and-pharmaceutical-science/uric-acid) háztartásra [[63]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#b0315) .

Továbbá az empagliflozin által kiváltott frakcionált [nátriumkiválasztás](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/sodium-excretion)független a [vizelet](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/urinary-system)[glükózterhelésétől](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/glucose-test) , ami közvetlen diuretikus hatásra utal, nem pedig passzív ozmotikus mechanizmusra [[63]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#b0315) .

Összefoglalva, a szívelégtelenségben szenvedő betegeknél megfigyelt nátrium- és vízfelesleg kiválasztása, nem utolsósorban 2-es típusú cukorbetegség jelenlétében, egy hatékony...

A testfolyadék újraeloszlása ​​csökkenti a szívelégtelenségben szenvedő szív előterhelését, és hozzájárul a neurohormonális egyensúly és a vese [homeosztázisának helyreállításához](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/homeostasis)[[65]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0325) .

Egy másik potenciálisan fontos tényező a hemokoncentráció, amely a hematokrit növekedésében tükröződik.

Az EMPA-REG OUTCOME vizsgálatban a relatív növekedés 12% volt, ami a véregységenkénti oxigénszállító kapacitás javulására utal [[66]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0330) .

Egy mediációs elemzésben a hematokrit és a hemoglobin változásai 52, illetve 49%-ban magyarázták az empagliflozinnal megfigyelt kardiovaszkuláris halálozás placebóhoz képesti csökkenését, ami mind a hemokoncentrációt, mind esetleg az [eritropoetin-](https://www.sciencedirect.com/topics/pharmacology-toxicology-and-pharmaceutical-science/erythropoietin) szekréció közvetlen növekedését tükrözi [[50]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#b0250) , [[66]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#b0330) , [[67]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0335) .

Hasonló hemokoncentrációs bizonyítékokat figyeltek meg következetesen számos SGLT2i vizsgálatban [[63]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#b0315) , [[68]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0340) .

Ezenkívül számos, az SGLT2 gátlása által indukált, egymással összefonódó metabolikus útvonalat írtak le, és ezeket folyamatosan frissítik.

Az SGLT2i-kről kimutatták, hogy kedvezően befolyásolják a szív intracelluláris anyagcseréjét. Először is, képesek a [miokardiális anyagcserét](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/heart-muscle-metabolism) a glükóz és a zsírsavak felhasználásáról az energetikailag hatékonyabb ketonok felé terelni a 2-es típusú cukorbetegségben szenvedő betegeknél [[67]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#b0335) .

Másodszor, a szívizomsejtekben a Na+/H+ cserélő gátlásával növelik a mitokondriális kalciumkoncentrációt, fokozva az excitáció-kontrakció csatolást és csökkentve a káros [reaktív oxigénfajták termelődését](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/reactive-oxygen-species)[[69]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0345) , [[70]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0350) .

Végül, az SGLT2i-ről kimutatták, hogy csökkenti [a miokardiális hipertrófiát](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/ventricular-hypertrophy) kísérleti egérmodellekben, ezt a megfigyelést következetesen megerősítették emberi vizsgálatokban is [[48]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#b0240) .

Az Empagliflozin hatása a szív szerkezetére 2-es típusú cukorbetegségben szenvedő betegeknél (EMPA-HEART) végzett vizsgálatban az empagliflozin hat hónap elteltével csökkentette a bal kamra tömegét 97 [koszorúér-betegségben szenvedő 2-es típusú cukorbetegségben szenvedő betegnél](https://www.sciencedirect.com/topics/pharmacology-toxicology-and-pharmaceutical-science/coronary-artery-disease)[[71] . A lehetséges magyarázó mechanizmusok közé tartozik a perikoronáris](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0355)[fibrózis](https://www.sciencedirect.com/topics/pharmacology-toxicology-and-pharmaceutical-science/fibrosis" \o "Tudjon meg többet a fibrózisról a ScienceDirect mesterséges intelligencia által generált témaoldalain) csökkenésének , a koszorúér [-vastagodás](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/arterial-wall-thickening)csökkenésének és a szívizom makrofág-infiltrációjának csökkenése az SGLT2i alkalmazása mellett [[17]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#b0085) , [[72]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0360) .

Ezenkívül feltételezték, hogy az SGLT2i ellensúlyozza [az endothel diszfunkciót](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/endothelial-dysfunction) , amely szívelégtelenségben szenvedő betegeknél egy gyulladáskeltő állapot felé tolódik el, ami végül a miokardiális átépüléshez vezet. [[73]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0365) , [[74]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0370) , [[75]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0375) .

5. Vesevédelem és kardiorenális kapcsolat

A fent említett okok miatt az SGLT2i szívelégtelenségre gyakorolt ​​előnyös hatásai nem magyarázhatók anélkül, hogy figyelembe vennénk a vesefunkcióra gyakorolt ​​jelentős előnyét [[31]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#b0155) . A klinikai alkalmazásra való engedélyezéskor az SGLT2i-t ellenjavalltnak tekintették csökkent vesefunkciójú betegeknél, pusztán a glükózcsökkentő hatékonyságuk csökkenése és a becsült [glomeruláris filtrációs ráta](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/glomerular-filtration-rate) (eGFR) csökkenése miatt, de különösebb biztonsági aggályok nélkül. Ezt követően a krónikus vérszegénység vizsgálati (CVOT) alelemzései az SGLT2i biztonságosságát mutatták ki a 2-es típusú cukorbetegségben szenvedő, beiratkozott betegeknél az eGFR különböző tartományaiban ( [2. táblázat](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "t0010) ) [[76]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0380) , [[77]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0385) , [[78]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0390) .

Az első kijelölt, vese végponttal rendelkező vizsgálat a [Canagliflozin](https://www.sciencedirect.com/topics/pharmacology-toxicology-and-pharmaceutical-science/canagliflozin)and Renal Events in Diabetes with Established [Nephropathy](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/nephropathy)Clinical Evaluation (CREDENCE) vizsgálat volt, amelyben 4401, 30 és 90 ml/perc/1,73 m2 közötti eGFR-rel rendelkező2-es típusú cukorbetegségben szenvedő beteget (közel 100%-ban[RAAS-](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/renin-angiotensin-aldosterone-system) gátlókkal kezeltek) randomizáltak canagliflozin vagy placebo csoportba [[30]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#b0150) .

A szérum kreatininszintjének tartós (legalább 30 napig tartó) megduplázódását, a [végstádiumú vesebetegséget](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/end-stage-renal-disease) (ESKD) és a vese- vagy szív- és érrendszeri betegség miatti halálozást magában foglaló elsődleges kimenetel kockázata 30%-kal alacsonyabb volt a canagliflozin csoportban a placebóhoz képest (HR 0,70; 95%-os CI 0,59–0,82) [[30]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#b0150) , [[78]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#b0390) , [[79]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0395)[. A placebóhoz képest hasonló hatásokat mutattak ki a Canagliflozin](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/canagliflozin" \o "Tudjon meg többet a Canagliflozinról a ScienceDirect mesterséges intelligencia által generált témaoldalain) Cardiovascular Assessment Study (CANVAS) canagliflozinnal végzett poszt-hoc elemzéseiben és az EMPA-REG OUTCOME vizsgálatokban empagliflozinnal végzett vizsgálatokban ( [2. táblázat](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#t0010) ). [[80]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0400) , [[81]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0405) , [[82]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0410)

Egy [szisztematikus áttekintés](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/systematic-review) és metaanalízis , amely az EMPA-REG OUTCOME, CANVAS, CREDENCE és a Dapagliflozin Effect on Cardiovascular Events–Thrombolysis in Myocardial Infarction 58 (DECLARE-TIMI 58) adatokat is tartalmazta, arra a következtetésre jutott, hogy az SGLT2i csökkentette a dialízis, [a veseátültetés](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/kidney-transplantation) és a vesebetegség miatti halálozás kockázatát (HR 0,67; 95%-os CI 0,52–0,86), és bizonyítékok vannak az egyéb összetett kimenetelekre, beleértve a végstádiumú vesebetegséget (ESD) és a vese- vagy kardiovaszkuláris okok miatti halálozást is, gyakorolt ​​előnyökre [[83]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0415) .

2. táblázat . SGLT2i alkalmazása 2- es típusú cukorbetegséggel kapcsolatos vizsgálatokban – kiindulási kardiorenális állapot és a HHF/vese kimenetelek

| Üres cella | EMPA-REG EREDMÉNY N = 7020 | CANVAS Program N = 10142 | HITELESSÉG N = 4401 | DECLARE-TIMI N = 17160 | VERTIS CV N = 8246 |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Alapállapotú kardio-renális állapot | | | | | |
| Krónikus vesebetegség, n (%)\* | 1819 (25,9) | 2039 (20,1) | 2631 (59,8) | 1265 (7,4) | 1807 (21,9) |
| UACR ≥ 300 mg/g, n (%) | 769 (11,0) | 760 (7,6) | 3874 (88,0) | 1169 (6,8) | 755 (9,2) |
| Állítólagos szív- és érrendszeri betegség, n (%) | 7020 (100) | 6656 (65,6) | 2220 (50,4) | 6974 (40,6) | 8246 (100) |
| Szívelégtelenség előfordulása a kórtörténetben, n (%) | 706 (10.1) | 1461 (14,4) | 652 (14,8) | 1724 (10.0) | 1958 (23,7) |
| Eredmények | | | | | |
| MACE, HR (95%-os konfidencia intervallum) | 0,86 (0,74–0,99) | 0,86 (0,75–0,97) | 0,80 (0,67–0,95) | 0,93 (0,84–1,03) | 0,97 (0,85–1,11) |
| Kardiovaszkuláris halálozás, HR (95%-os CI) | 0,62 (0,49–0,77) | 0,87 (0,72–1,06) | 0,78 (0,61–1,00) | 0,98 (0,82–1,17) | 0,92 (0,77–1,11) |
| HHF, HR (95%-os konfidencia intervallum) | 0,65 (0,50–0,85) | 0,67 (0,52–0,87) | 0,61 (0,47–0,80) | 0,73 (0,61–0,88) | 0,70 (0,54–0,90) |
| Vesebetegségek kimenetele \*\* | 0,54 (0,40–0,75) | 0,60 (0,47–0,77) | 0,70 (0,59–0,82) | 0,53 (0,43–0,66) | 0,81 (0,63–1,04) |

\* A becsült [glomeruláris filtrációs ráta](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/glomerular-filtration-rate)  < 60 ml/perc / 1,73 m2 azEMPA-REG OUTCOME, a CANVAS program és a VERTIS CV [vesebetegségben](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/nephropathy) bekövetkező étrend-módosítási egyenlete, valamint a DECLARE-TIMI 58 és a CREDENCE krónikus vesebetegség [-epidemiológiai](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/disease-epidemiology) együttműködési egyenlete alapján.

\*\* meghatározás szerint:

EMPA-REG KIMENET: a szérum kreatininszintjének megduplázódása, vesepótló terápia megkezdése vagy veseelégtelenség.

CANVAS Program: a becsült glomeruláris filtrációs ráta 40%-os csökkenése, vesepótló terápia megkezdése vagy veseelégtelenség.

CREDENCE: a következőkből álló összetett kritériumok: végstádiumú vesebetegség (dialízis, transzplantáció vagy tartósan < 15 ml/perc/1,73 m2 becsült GFR ) , a szérum kreatininszintjének megduplázódása, vagy vese- vagy szív- és érrendszeri okokból bekövetkezett halál.

DECLARE-TIMI: (a becsült glomeruláris filtrációs ráta ≥40%-os csökkenése, új, végstádiumú vesebetegség, vagy vese eredetű halál).

VERTIS CV: vese eredetű halál, [vesepótló terápia](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/renal-replacement-therapy) vagy a szérum kreatininszintjének megduplázódása.

[A „ A szotagliflozin](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/sotagliflozin) hatása a kardiovaszkuláris és vese eseményekre 2-es típusú cukorbetegségben szenvedő, [közepesen súlyos vesekárosodásban szenvedő](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/moderate-renal-impairment), kardiovaszkuláris kockázatnak kitett betegeknél” (SCORED) vizsgálat, amelyben az SGLT2/1 inhibitor szotagliflozin hatását vizsgálták a kardiovaszkuláris eseményekre 2-es típusú cukorbetegségben és [krónikus vesebetegségben](https://www.sciencedirect.com/topics/pharmacology-toxicology-and-pharmaceutical-science/chronic-kidney-failure) (CKD) szenvedő betegeknél (eGFR = 25–60 ml/perc/1,73 m2, medián 44,5 ml/perc/1,73 m2) ,

A gyógyszer kedvező hatását mutatta ki a placebóhoz képest az elsődleges végpontra, beleértve a kardiovaszkuláris halálozást és a HHF-et/szívelégtelenség miatti sürgősségi viziteket (5,6 vs. 7,5 esemény 100 betegévenként; HR 0,74, 95%-os CI 0,63–0,88).

Azonban a kardiovaszkuláris halálozás önmagában és a vesével kapcsolatos végpontok (beleértve az eGFR alapértékhez viszonyított tartós, ≥ 50%-os csökkenésének első előfordulását ≥ 30 napig, hosszú távú dialízist, veseátültetést vagy ≥ 30 napig tartó, < 15 ml/perc/1,73 m2-es eGFR-értéket) nem különböztek szignifikánsan a csoportok között[[84]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0420) .

Magyarázatként szolgálhat azonban, hogy az elsődleges végpontot a vizsgálat során felülvizsgálták, ami korlátozta a másodlagos végpontok, köztük a vesebetegség [progressziójának tanulmányozására szolgáló kapacitást](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/disease-exacerbation)[[84]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#b0420) .

Egy nemrégiben készült metaanalízis , amely az SGLT2i szív- és érrendszeri, valamint vesebetegségekre gyakorolt ​​hatásairól számolt be 2-es típusú cukorbetegségben szenvedő betegeknél (beleértve az EMPA-REG OUTCOME, CANVAS, DECLARE-TIMI 58, CREDENCE és az [Ertugliflozin](https://www.sciencedirect.com/topics/pharmacology-toxicology-and-pharmaceutical-science/ertugliflozin) hatékonyságának és biztonságosságának értékelését célzó VERTIS CV- vizsgálatokat), kimutatta, hogy az osztály előnye a legnagyobb és legkövetkezetesebb a HHF és a vesével kapcsolatos kimenetelek esetében [[31]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#b0155) .

Az SGLT2i-kezelés különösen a HHF kockázatának jelentős csökkenésével járt együtt (HR 0,68, 95%-os CI 0,61–0,76), függetlenül a kiindulási [ateroszklerotikus szív- és érrendszeri betegségtől](https://www.sciencedirect.com/topics/pharmacology-toxicology-and-pharmaceutical-science/coronary-artery-atherosclerosis) (P az interakcióra = 0,26), a vizsgálatok közötti hatásméret heterogenitása nélkül. Hasonlóképpen, az SGLT2i alkalmazása jelentős előnyt biztosított a vesebetegségek kimenetelei tekintetében (HR = 0,62, 95%-os CI 0,56–0,70), mérsékelt heterogenitással a vizsgálatok között.

Egy előre meghatározott VERTIS CV elemzés – amelybe a többi SGLT2i vizsgálathoz képest a kiindulási állapotban szívelégtelenséggel rendelkező résztvevők legnagyobb aránya (23,7%) tartozott – kimutatta, hogy a betegek azon alcsoportjaiban, amelyekben az első HHF események legnagyobb mértékben csökkent, az eGFR < 60 ml/perc/1,73 m2 volt ,a mikro- és makroalbuminuria, valamint [a diuretikumokat szedők voltak](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/diuretic-agent)[[28]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#b0140)[. Mindezek az eredmények alátámasztják az Európai Kardiológiai](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/cardiology" \o "Tudjon meg többet a kardiológiáról a ScienceDirect mesterséges intelligencia által generált témaoldalain) Társaság (ESC) 2020-as irányelveinek ajánlásait az SGLT2i első vonalbeli terápiaként történő alkalmazására vonatkozóan 2-es típusú cukorbetegségben (TDM) és kialakult szív- és érrendszeri betegségben (beleértve a szívelégtelenséget is) szenvedő betegeknél [[85]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0425) .

Hasonlóképpen, az Amerikai Diabétesz Társaság és az Európai Diabétesz Tanulmányok Társasága közösen közzétett egy konszenzusos jelentésfrissítést, amely alátámasztja az ESC nyilatkozatát, és tovább részletezi, hogy az SGLT2i-t TDM-ben és szívelégtelenségben szenvedő betegeknél, különösen a csökkent [bal kamrai ejekciós frakcióval](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/heart-left-ventricle-ejection-fraction) rendelkezőknél , valamint a krónikus vesebetegségben (CKD) szenvedő T2DM-es betegeknél kell alkalmazni a CKD, a HHF és a szív- és érrendszeri események, valamint a halálozás progressziójának megelőzése érdekében [[86]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0430) .

A mai napig az SGLT2i vesével kapcsolatos eseményekre, mint elsődleges kimeneteli végpontra gyakorolt ​​hatását T2DM-ben nem szenvedő betegeknél csak a Dapagliflozin és a krónikus vesebetegségben bekövetkező [káros kimenetelek megelőzése (DAPA-CKD) vizsgálatban vizsgálták](https://www.sciencedirect.com/topics/pharmacology-toxicology-and-pharmaceutical-science/adverse-outcome)[[87]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0435) .

Valójában a DAPA-CKD-ben a dapagliflozin 10 mg/nap dózisának a placebóhoz viszonyított hatása a vese- és szív- és érrendszeri kimenetelekre CKD-s betegeknél a gyógyszer szembetűnő előnyét mutatta az elsődleges végpontban, beleértve az eGFR > 50%-os tartós csökkenését, a végstádiumú vesebetegséget vagy a vese- vagy szív- és érrendszeri okokból bekövetkező halálozást (HR 0,61, 95%-os CI 0,51–0,72; P < 0,0001; egy elsődleges kimeneteli esemény megelőzéséhez [kezelni szükséges betegek száma](https://www.sciencedirect.com/topics/pharmacology-toxicology-and-pharmaceutical-science/number-needed-to-treat) : 19, 95%-os CI 15–27).

Az eredmények konzisztensek voltak az összes előre meghatározott alcsoportban, azaz a 2-es típusú cukorbetegségben szenvedő (67,5%) vagy anélküli (32,5%) résztvevőknél, akiknél a kiindulási eGFR 45 ml/perc/1,73 m2 felett vagy alatt, a kiindulásivizelet albumin-kreatinin arány (UACR) pedig [1000](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/urinary-system) mg/g felett vagy alatt volt.

A másodlagos végpont, a szív- és érrendszeri halálozás és a HHF összetett összetevőjének kialakulásának kockázata szintén szignifikánsan alacsonyabb volt a dapagliflozin csoportban, mint a placebo csoportban (HR 0,71, 95%-os CI 0,55–0,92) [[87]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#b0435) . Ezt a vizsgálatot 2,4 év követés után idő előtt leállították az egyértelmű hatékonyság miatt [[87]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#b0435) .

Egy nemrégiben készült metaanalízis – beleértve az összes említett főbb, azaz a 2-es típusú cukorbetegségben (T2DM) nem szenvedő betegeket is magában foglaló CVOT-ot – arról számolt be, hogy az SGLT2i a placebóhoz képest 31%-kal csökkentette a HHF kockázatát (HR 0,69; 95%-os CI 0,64–0,74; I2 =  0%), és 24%-kal csökkentette a CV halálozás vagy a HHF összetett kimenetelének kockázatát (HR 0,76; 95%-os CI 0,72–0,80; I2 =  1,4%). [[88]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0440)

Az SGLT2i hatékonysága a szívelégtelenséggel összefüggő események megelőzésében a vizsgálati populációk közötti különbségek ellenére is konzisztens volt. Ezenkívül a metaregressziós elemzésekben független volt az életkortól, a nemtől és a közbenső markerekre (HbA1c, vérnyomás és testsúly) gyakorolt ​​hatástól [[88]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#b0440) . Egy , a szívelégtelenségben szenvedő betegek alcsoportjában az SGLT2i hatékonyságát és biztonságosságát vizsgáló főbb, randomizált, kontrollált vizsgálatok (RCT) metaanalízise kimutatta, hogy az SGLT2i szignifikánsan csökkentette a szívelégtelenség/kardiokardiális eredetű halálozás kockázatát (HR 0,77, 95%-os CI 0,72–0,83), az első szívelégtelenség miatti kórházi kezelésig eltelt időt (HR 0,71; 0,64–0,78; P < 0,001), a kardiovaszkuláris mortalitást (HR 0,87, 95%-os CI 0,79–0,96; P = 0,005) és az összhalálozást (HR 0,89; 95%-os CI 0,82–0,96) jelentős heterogenitás nélkül [ [89]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0445) .

A nagyméretű, randomizált, kontrollált vizsgálatok (RCT) eredményeit összegezve, más frissített metaanalízisek a teljes vizsgálati populációban a veseelégtelenség kimenetelének 32%-os [relatív kockázatcsökkenéséről](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/relative-risk-reduction) számoltak be (HR 0,68, 95%-os CI 0,60–0,77; I2 =  62%) [[90]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0450) .

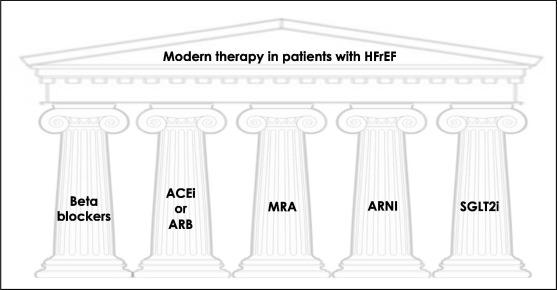
6. Jövőbeli kilátások

Az SGLT2i-vel kapcsolatos közelmúltbeli, nagyszabású kardiorenális vizsgálatok következményei megváltoztatják a szívelégtelenségben és csökkent LVEF-ben szenvedő betegek kezelésének terápiás eszköztárát.

Az EMPEROR-Reduced és a DAPA-HF vizsgálatok két post-hoc elemzése szerint az SGLT2i-kezelés kardiorenális előnyei függetlenek voltak az angiotenzin-receptor/neprilizin-gátló (ARNI) háttérkezeléstől [[91]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0455) , [[92]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0460) . Ez nagy jelentőséggel bír, mivel az ARNI-val kezelt betegek addigra már valóban optimális [gyógyszeres kezelést](https://www.sciencedirect.com/topics/pharmacology-toxicology-and-pharmaceutical-science/pharmacotherapy) kaptak , a két gyógyszercsoport között nem jelentettek káros kölcsönhatásokat [[92]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#b0460) .

Hasonló eredményeket mutattak be a dapagliflozin esetében is [[93]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0465) . Ennek az a következménye, hogy azok a betegek, akiknél nincs ellenjavallat az adott gyógyszerekre, előnyösen részesülhetnek a béta-blokkolókkal, ARNI-val, MRA-val és egy SGLT2i-vel (empagliflozin vagy dapagliflozin) kombinált kezelésben [[94]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0470) .

Becslések szerint egy ilyen stratégia további 8,3 évvel hosszabb időt kínál a kardiovaszkuláris halálozástól vagy az első HHF-től egy 55 éves, HFrEF-ben szenvedő betegnél az ACE-gátló és béta-blokkoló kombinációjához képest ( [3. ábra](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "f0015) ) [[94]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#b0470) .



1. [Letöltés: Nagy felbontású kép letöltése (221KB)](https://ars.els-cdn.com/content/image/1-s2.0-S0168822721001558-gr3_lrg.jpg)
2. [Letöltés: Teljes méretű kép letöltése](https://ars.els-cdn.com/content/image/1-s2.0-S0168822721001558-gr3.jpg)

3. ábra . [A csökkent ejekciós frakcióval járó szívelégtelenség](https://www.sciencedirect.com/topics/pharmacology-toxicology-and-pharmaceutical-science/heart-failure-with-reduced-ejection-fraction) modern kezelése . Módosítva [a [97]-es](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0485) forrásból . ACEi: angiotenzin-konvertáló enzim inhibitorok; ARB: [angiotenzin receptor blokkoló](https://www.sciencedirect.com/topics/pharmacology-toxicology-and-pharmaceutical-science/angiotensin-receptor-antagonist); [ARNI](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/angiotensin-receptor) : angiotenzin receptor–neprilizin inhibitor; HFrEF:[csökkent ejekciós frakcióval járó szívelégtelenség](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/heart-failure-with-reduced-ejection-fraction); [MRA](https://www.sciencedirect.com/topics/pharmacology-toxicology-and-pharmaceutical-science/mineralocorticoid-antagonist) : [mineralokortikoid receptor](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/mineralocorticoid-receptor)agonisták; [SGLT2i](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/sodium-glucose-cotransporter-2) : nátrium-glükóz kotranszporter-2 inhibitorok.

A nemzetközi [kardiológiai](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/cardiology) társaságok haladéktalanul frissítették a szívelégtelenség kezelésére vonatkozó irányelveiket. Így a dapagliflozin vagy az empagliflozin ajánlott a HHF és a kardiovaszkuláris halálozás kockázatának csökkentésére a HFrEF-ben szenvedő betegeknél, akik már az irányelvek által előírt gyógyszeres terápiában részesülnek, függetlenül a 2-es típusú cukorbetegség (T2DM) jelenlététől ( [3. ábra](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#f0015) ) [[95]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0475) , [[96]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0480) , [[97]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#b0485) .

A folyamatban lévő vizsgálati programok tovább értékelik az SGLT2i szerepét a [megtartott ejekciós frakcióval](https://www.sciencedirect.com/topics/pharmacology-toxicology-and-pharmaceutical-science/heart-failure-with-preserved-ejection-fraction) (HFpEF) rendelkező szívelégtelenségben. A Dapagliflozin értékelése a PRreserved ejekciós frakcióval rendelkező szívelégtelenségben szenvedő betegek életének javítására (DELIVER) (ClinicalTrials.gov szám: NCT03619213) 4700, tünetekkel járó szívelégtelenségben szenvedő és 40%-nál nagyobb ejekciós frakcióval rendelkező, cukorbetegséggel nem rendelkező beteget vont be a dapagliflozin és a placebo hatásának vizsgálatára a kardiovaszkuláris halálozás csökkentésére és a HHF/sürgősségi vizsgálatokra. Az EMPagliflozin kimeneteli vizsgálata krónikus szívelégtelenséggel rendelkező, megtartott ejekciós frakcióval rendelkező betegeknél (EMPEROR-Preserved, NCT03057951) az empagliflozin és a placebo hatását értékeli a kardiovaszkuláris halálozás és a HHF összetett mutatójára, kizárva a kórházi kezelést nem eredményező sürgősségi vizsgálatokat 6000 [HFpEF](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/ejection-fraction) beteg bevonásával.

Végül számos folyamatban lévő vizsgálat ( [3. táblázat](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "t0015) ) teszteli az empagliflozin és a dapagliflozin hatékonyságát [akut szívelégtelenségben](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/acute-decompensated-heart-failure)(pl. EMPULSE-HF, DICTATE-AHF), sőt a 2019-es [koronavírus](https://www.sciencedirect.com/topics/pharmacology-toxicology-and-pharmaceutical-science/coronavirinae) -betegségben (DARE-19 - NCT04350593) is [[98]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558" \l "b0490) .

3. táblázat . A közelgő SGLT2i-vel és HF-fel kapcsolatos vizsgálatok.

| Vizsgálati név és gyógyszer | Tervezés | Beiratkozott betegek | Végpontok |
| --- | --- | --- | --- |
| EMBRACE-HF (NCT03030222) Empagliflozin 10 mg | 12 hetes, 1:1 arányú randomizált, placebo-kontrollos vizsgálat | 60 szimptómás szívelégtelenségben szenvedő beteg beültetett PAP-monitorral | A pulmonális artéria diasztolés nyomásának változása |
| EMPEROR tartósítószer (NCT03057951) Empagliflozin 10 mg | 38 hónapos, 1:1 arányú randomizált, placebo-kontrollos vizsgálat | 5988 tünetekkel járó HFpEF-beteg, akinél nemrégiben strukturális szívbetegség vagy HHF jelentkezett | Az első, HHF miatti, kardiovaszkuláris halálig eltelt idő összetett értéke |
| EMPA-VISION (NCT03332212) Empagliflozin | 12 hetes, 1:1 arányú randomizált, placebo-kontrollos vizsgálat | 72 tünetekkel járó HFrEF- és HFpEF-beteg | A foszfokreatin-ATP arány változása MR spektroszkópiával |
| RECEDE-CHF (NCT03226457) Empagliflozin 25 mg | 6 hetes, 1:1 arányú, randomizált, keresztezett, placebo-kontrollos vizsgálat (furoszemid mellett) | 23 tünetekkel járó szívelégtelenségben szenvedő beteg, akiknél igazolták a 2-es típusú cukorbetegség diagnózisát | A vizeletmennyiség változása |
| ERA-HF (NCT03271879) Empagliflozin 10 mg | 6 hónapos, 1:1 arányú, randomizált, keresztezett, placebo-kontrollos vizsgálat | 128 HFrEF-es beteg ICD/CRT-vel, diagnosztizált 2-es típusú cukorbetegséggel és magas arrhythmiás események kockázatával | Korai kamrai komplexek terhe (az ICD/CRT-n rögzített összes béta-faktor százalékos aránya egy előre meghatározott időszakban) |
| NCT03753087 Empagliflozin | 38 hónapos, 1:1 arányú, randomizált, placebo-kontrollos vizsgálat | 100 tünetekkel járó HFpEF-beteg, akiknél igazolták a 2-es típusú cukorbetegség diagnózisát | A 6 perces fogyásos edzéssel mért edzettségi szint változása |
| CUKOR (NCT03485092) Empagliflozin 10 mg | 40 hetes, 1:1 arányú, randomizált, placebo-kontrollos vizsgálat | 105 tünetekkel járó HFrEF-beteg, akiknél igazolt 2-es típusú cukorbetegség vagy prediabétesz diagnózisa volt | Bal kamrai végszisztolés térfogatindex és globális longitudinális törzs MR képalkotással |
| EMMY (NCT03087773) Empagliflozin 10 mg | 26 hetes, 1:1 arányú, randomizált, placebo-kontrollos vizsgálat | 476 beteg, akik nemrégiben miokardiális infarktuson estek át és jelentős miokardiális nekrózison estek át | A betegségspecifikus egészségi állapot és az NTproBNP változása |
| EMPA-TROPISM (NCT03485222) Empagliflozin 10 mg | 26 hetes, 1:1 arányú, randomizált, placebo-kontrollos vizsgálat | 80 tüneti HFmrEF-fel vagy HFrEF-fel rendelkező beteg | Bal kamra végszisztolés és végdiasztolés térfogat |
| EMPULSE (NCT04157751) empagliflozin 10 mg | 90 napos, 1:1 arányú, randomizált, placebo-kontrollos vizsgálat | 500 beteget kórházba szállítottak akut dekompenzált szívelégtelenség miatt | Összetett eredmény a kardiovaszkuláris halálesetből, a HHF-ből vagy sürgős szívelégtelenségben bekövetkezett vizsgálatból és a betegségspecifikus egészségi állapot változásából |
| TARTÓSÍTOTT-HF (NCT03030235) Dapagliflozin 10 mg | 12 hetes, 1:1 arányú, randomizált, placebo-kontrollos vizsgálat | 320, tünetekkel járó HFpEF-ben szenvedő beteg, akiknél a szívelégtelenség súlyosbodásának újabb jelei mutatkoztak. | Változás az NTproBNP-ben |
| DEFINE-HF (NCT02653482) Dapagliflozin 10 mg | 12 hetes, 1:1 arányú, randomizált, placebo-kontrollos vizsgálat | 263 tüneti HFrEF-ben szenvedő beteg | Az NTproBNP változása és a szívelégtelenségre vonatkozó életminőségi kérdőív változása |
| SZÁLLÍTÁS (NCT03619213) Dapagliflozin 10 mg | 33 hónapos, 1:1 arányú, randomizált, placebo-kontrollos vizsgálat | 6263 tüneti HFpEF-ben szenvedő beteg | Összetett érték: kardiovaszkuláris halál, HHF vagy sürgős szívelégtelenség-vizsgálat |
| DETERMINE tartósítószer (NCT03877224) Dapagliflozin 10 mg | 16 hetes, 1:1 arányú, randomizált, placebo-kontrollos vizsgálat | 504 tüneti HFpEF-ben szenvedő beteg | A betegségspecifikus egészségi állapot és a 6 perces futásteljesítmény mérésével mért testmozgási kapacitás változása |
| DETERMINE csökkentett (NCT03877237) Dapagliflozin 10 mg | 16 hetes, 1:1 arányú, randomizált, placebo-kontrollos vizsgálat | 313 tüneti HFrEF-ben szenvedő beteg | A betegségspecifikus egészségi állapot és a 6 perces futásteljesítmény mérésével mért testmozgási kapacitás változása |
| DICTATE-AHF NCT04298229 Dapagliflozin 10 mg | 1:1 arányú randomizált, placebo-kontrollos vizsgálat | 240 2-es típusú cukorbetegségben szenvedő beteget kórházba szállítottak akut dekompenzált szívelégtelenség miatt | Kumulatív súlyváltozás |
| NCT04385589 Dapagliflozin 10 mg | 1:1 arányú randomizált, placebo-kontrollos vizsgálat | 100 2-es típusú cukorbetegségben szenvedő beteget vettek fel dekompenzált szívelégtelenség miatt | Diurézis hatás |
| STADIA-HFpEF NCT04475042 Dapagliflozin 10 mg | 35 hetes, 2 × 82 fős, keresztezett, randomizált, placebo-kontrollos vizsgálat | 26 tüneti HFpEF-ben szenvedő beteg | Diasztolés bal kamrai merevség |
| NCT03794518 Dapagliflozin 10 mg és pioglitazon 15 mg | 3 éves, 1:1 arányú randomizált, placebo-kontrollos vizsgálat | 648 HFrEF-ben szenvedő beteg, nemrégiben lezajlott HHF-fel és igazolt 2-es típusú cukorbetegséggel | Első HHF-ig eltelt idő |
| ERTU-GLS (NCT03717194) Ertugliflozin 5 mg | 24 hetes, 1:1 arányú, randomizált, placebo-kontrollos vizsgálat | 120 B stádiumú szívelégtelenségben szenvedő beteg, akiknél igazolták a 2-es típusú cukorbetegség diagnózisát | A globális longitudinális feszültség változása |
| ERADICATE-HF (NCT03416270) Ertugliflozin 15 mg | 48 hetes, 1:1 arányú, randomizált, placebo-kontrollos vizsgálat | 36 tüneti HFmrEF-fel vagy HFrEF-fel rendelkező beteg, akiknél igazolták a 2-es típusú cukorbetegség diagnózisát | Proximális nátrium-reabszorpció |

6

MWT: hatperces sétateszt; CRT: szív reszinkronizációs terápia; CV: kardiovaszkuláris; HF: szívelégtelenség; HHF: kórházi kezelés szívelégtelenség miatt; [HFpEF](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/ejection-fraction): szívelégtelenség megtartott ejekciós frakcióval; HFrEF: szívelégtelenség csökkent ejekciós frakcióval; ICD: [beültethető kardioverter-defibrillátor](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/implantable-automatic-defibrillator); MR: mágneses rezonancia; PAP: [pulmonalis artériás nyomás](https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/lung-artery-pressure) ; T2DM: 2-es típusú cukorbetegség.

Szerzői hozzájárulások

A három társszerző közösen felelős a kézirat minden részéért, beleértve a tervezést, az irodalomkutatást és az írást.

Versengő érdekeltség nyilatkozata

Nem merült fel összeférhetetlenség ezzel a munkával kapcsolatban, amelyet részben a Svéd Szív-Tüdő Alapítvány finanszírozott.

Referenciák

1. [[1]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#bb0005)

L. De Konink

Observations sur les proprietes febrifuges de la phloridzine

Bull Soc Med Gand ( 1836 ) , 75-110 .

[Google Tudós](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Observations%20sur%20les%20proprietes%20febrifuges%20de%20la%20phloridzine&publication_year=1836&author=L.%20De%20Konink)

1. [[2]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#bb0010)

J. von Mering

Über művészi cukorbetegség

Centralbl Med Wiss , 23 ( 1885 ) , 531-532 .

[Google Tudós](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Uber%20kunstlichen%20Diabetes&publication_year=1885&author=J.%20von%20Mering)

1. [[3]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#bb0015)

H. Chasis , N. Jolliffe , H.W. Smith

A florizin hatása a glükóz, xilóz, szacharóz, kreatinin és karbamid kiválasztására emberben

J Clin Invest , 12 ( 6 ) ( 1933 ) , 1083–1090 . o .

[Google Tudós](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=The%20action%20of%20phlorizin%20on%20the%20excretion%20of%20glucose%2C%20xylose%2C%20sucrose%2C%20creatinine%20and%20urea%20by%20man&publication_year=1933&author=H.%20Chasis&author=N.%20Jolliffe&author=H.W.%20Smith)

1. [[4]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#bb0020)

F. Alvarado , RK Crane

A florizin, mint a cukrok aktív transzportjának kompetitív inhibitora hörcsög vékonybelében, in vitro

Biochim Biophys Acta , 56 ( 1962 ) , 170–172 . o .

[PDF megtekintése](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/0006300262905437/pdfft?md5=c02853501f8d6491efc19336e3e4efa5&pid=1-s2.0-0006300262905437-main.pdf)[Cikk megtekintése](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/0006300262905437)[Megtekintés a Scopusban](https://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-0000298609&partnerID=10&rel=R3.0.0)[Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Phlorizin%20as%20a%20competitive%20inhibitor%20of%20the%20active%20transport%20of%20sugars%20by%20hamster%20small%20intestine%2C%20in%20vitro&publication_year=1962&author=F.%20Alvarado&author=R.K.%20Crane)

1. [[5]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#bb0025)

H. Vick , DF Diedrich , K. Baumann

A vese tubuláris glükóztranszport gátlásának újraértékelése a fluorizin analógok által

Am J Physiol , 224 ( 3 ) ( 1973 )

[Google Tudós](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Reevaluation%20of%20renal%20tubular%20glucose%20transport%20inhibition%20by%20phlorizin%20analogs&publication_year=1973&author=H.%20Vick&author=D.F.%20Diedrich&author=K.%20Baumann)

1. [[6]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#bb0030)

PR Shepherd , BB Kahn

Glükóz transzporterek és az inzulin hatása – következmények az inzulinrezisztenciára és a cukorbetegségre

N Engl J Med , 341 ( 4 ) ( 1999 ) , 248-257 .

[Megtekintés a Scopusban](https://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-0033595121&partnerID=10&rel=R3.0.0)[Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Glucose%20transporters%20and%20insulin%20actionimplications%20for%20insulin%20resistance%20and%20diabetes%20mellitus&publication_year=1999&author=P.R.%20Shepherd&author=B.B.%20Kahn)

1. [[7]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#bb0035)

IS Wood , P. Trayhurn

Glükóz transzporterek (GLUT és SGLT): a cukor transzportfehérjék kibővített családjai

Br J Nutr , 89 ( 1 ) ( 2003 ) , 3–9 . o .

[Megtekintés a Scopusban](https://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-0037267005&partnerID=10&rel=R3.0.0)[Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Glucose%20transporters%20%3A%20expanded%20families%20of%20sugar%20transport%20proteins&publication_year=2003&author=I.S.%20Wood&author=P.%20Trayhurn)

1. [[8]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#bb0040)

JR Ehrenkranz , NG Lewis , CR Kahn , J. Roth

Florizin: áttekintés

Diabetes Metab Res Rev , 21 ( 1 ) ( 2005 ) , 31–38 . o .

[Crossref](https://doi.org/10.1002/dmrr.532)[nézet a Scopusban](https://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-12744253796&partnerID=10&rel=R3.0.0)[Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Phlorizin%3A%20a%20review&publication_year=2005&author=J.R.%20Ehrenkranz&author=N.G.%20Lewis&author=C.R.%20Kahn&author=J.%20Roth)

1. [[9]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#bb0045)

A. Oku , K. Ueta , K. Arakawa , T. Ishihara , M. Nawano , Y. Kuronuma és mások.

A T-1095, a vesében található Na+-glükóz kotranszporterek inhibitora, új megközelítést kínálhat a cukorbetegség kezelésében.

Diabetes , 48 ( 9 ) ( 1999 ) , 1794–1800 . o .

[Crossref](https://doi.org/10.2337/diabetes.48.9.1794)[nézet a Scopusban](https://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-0032850016&partnerID=10&rel=R3.0.0)[Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=T-1095%2C%20an%20inhibitor%20of%20renal%20Na-glucose%20cotransporters%2C%20may%20provide%20a%20novel%20approach%20to%20treating%20diabetes&publication_year=1999&author=A.%20Oku&author=K.%20Ueta&author=K.%20Arakawa&author=T.%20Ishihara&author=M.%20Nawano&author=Y.%20Kuronuma)

1. [[10]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#bb0050)

K. Ueta , T. Ishihara , Y. Matsumoto , A. Oku , M. Nawano , T. Fujita és mások.

A Na+-glükóz kotranszporter inhibitor T-1095-tel végzett hosszú távú kezelés tartós javulást okoz a hiperglikémiában és megelőzi a diabéteszes neuropátiát Goto-Kakizaki patkányokban

Élettudományok , 76 ( 23 ) ( 2005 ) , 2655–2668 . o .

[PDF megtekintése](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0024320505000640/pdfft?md5=39c3d8659909f1f6c03b13d13e5a3263&pid=1-s2.0-S0024320505000640-main.pdf)[Cikk megtekintése](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0024320505000640)[Megtekintés a Scopusban](https://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-15544383811&partnerID=10&rel=R3.0.0)[Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Long-term%20treatment%20with%20the%20Na-glucose%20cotransporter%20inhibitor%20T-1095%20causes%20sustained%20improvement%20in%20hyperglycemia%20and%20prevents%20diabetic%20neuropathy%20in%20Goto-Kakizaki%20Rats&publication_year=2005&author=K.%20Ueta&author=T.%20Ishihara&author=Y.%20Matsumoto&author=A.%20Oku&author=M.%20Nawano&author=T.%20Fujita)

1. [[11]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#bb0055)

E. Ferrannini , A. Solini

SGLT2 gátlás cukorbetegségben: indoklás és klinikai kilátások

Nat Rev Endocrinol , 8 ( 8 ) ( 2012 ) , 495–502 . o .

[Crossref](https://doi.org/10.1038/nrendo.2011.243)[nézet a Scopusban](https://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-84864283226&partnerID=10&rel=R3.0.0)[Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=SGLT2%20inhibition%20in%20diabetes%20mellitus%3A%20rationale%20and%20clinical%20prospects&publication_year=2012&author=E.%20Ferrannini&author=A.%20Solini)

1. [[12]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#bb0060)

HJ Heerspink , BA Perkins , DH Fitchett , M. Husain , DZ Cherney

Nátrium-glükóz kotranszporter 2 inhibitorok a cukorbetegség kezelésében: szív- és érrendszeri és vesehatások, lehetséges mechanizmusok és klinikai alkalmazások

Pályaszám , 134 ( 10 ) ( 2016 ) , 752–772 . o .

[Megtekintés a Scopusban](https://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-84980320178&partnerID=10&rel=R3.0.0)[Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Sodium%20Glucose%20Cotransporter%202%20Inhibitors%20in%20the%20Treatment%20of%20Diabetes%20Mellitus%3A%20Cardiovascular%20and%20Kidney%20Effects%2C%20Potential%20Mechanisms%2C%20and%20Clinical%20Applications&publication_year=2016&author=H.J.%20Heerspink&author=B.A.%20Perkins&author=D.H.%20Fitchett&author=M.%20Husain&author=D.Z.%20Cherney)

1. [[13]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#bb0065)

M. Ridderstråle , KR Andersen , C. Zeller , G. Kim , HJ Woerle , UC Broedl

Az empagliflozin és a glimepirid összehasonlítása metformin kiegészítéseként 2-es típusú cukorbetegségben szenvedő betegeknél: egy 104 hetes randomizált, aktív kontrollos, kettős vak, III. fázisú vizsgálat

Lancet Diabetes Endocrinol , 2 ( 9 ) ( 2014 ) , 691–700 . o .

[PDF megtekintése](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2213858714701202/pdfft?md5=dad81dd56d626c451abc953bdbff26f2&pid=1-s2.0-S2213858714701202-main.pdf)[Cikk megtekintése](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2213858714701202)[Megtekintés a Scopusban](https://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-84908332537&partnerID=10&rel=R3.0.0)[Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Comparison%20of%20empagliflozin%20and%20glimepiride%20as%20add-on%20to%20metformin%20in%20patients%20with%20type%202%20diabetes%3A%20a%20104-week%20randomised%2C%20active-controlled%2C%20double-blind%2C%20phase%203%20trial&publication_year=2014&author=M.%20Ridderstr%C3%A5le&author=K.R.%20Andersen&author=C.%20Zeller&author=G.%20Kim&author=H.J.%20Woerle&author=U.C.%20Broedl)

1. [[14]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#bb0070)

WL Baker , LR Smyth , DM Riche , EM Bourret , KW Chamberlin , WB White

A nátrium-glükóz kotranszporter 2 inhibitorok hatása a vérnyomásra: szisztematikus áttekintés és metaanalízis

262 75

J Am Soc Hypertens , 8 ( 4 ) ( 2014 )

[Google Tudós](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Effects%20of%20sodium-glucose%20co-transporter%202%20inhibitors%20on%20blood%20pressure%3A%20a%20systematic%20review%20and%20meta-analysis&publication_year=2014&author=W.L.%20Baker&author=L.R.%20Smyth&author=D.M.%20Riche&author=E.M.%20Bourret&author=K.W.%20Chamberlin&author=W.B.%20White)

1. [[15]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#bb0075)

M. Monami , F. Liistro , A. Scatena , B. Nreu , E. Mannucci

A nátrium-glükóz kotranszporter-2 (SGLT-2) inhibitorok rövid és középtávú hatékonysága: randomizált klinikai vizsgálatok metaanalízise

Diabetes Obes Metab , 20 ( 5 ) ( 2018 ) , 1213–1222 . o .

[Crossref](https://doi.org/10.1111/dom.13221)[nézet a Scopusban](https://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-85041749873&partnerID=10&rel=R3.0.0)[Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Short%20and%20medium-term%20efficacy%20of%20sodium%20glucose%20co-transporter-2%20%20inhibitors%3A%20A%20meta-analysis%20of%20randomized%20clinical%20trials&publication_year=2018&author=M.%20Monami&author=F.%20Liistro&author=A.%20Scatena&author=B.%20Nreu&author=E.%20Mannucci)

1. [[16]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#bb0080)

MJ Jurczak , HY Lee , AL Birkenfeld , FR Jornayvaz , DW Frederick , RL Pongratz és mások.

Az SGLT2 deléciója javítja a glükóz homeosztázist és megőrzi a hasnyálmirigy béta-sejtjeinek működését

Diabetes , 60 ( 3 ) ( 2011 ) , 890–898 . o .

[Crossref](https://doi.org/10.2337/db10-1328)[nézet a Scopusban](https://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-79952404360&partnerID=10&rel=R3.0.0)[Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=SGLT2%20deletion%20improves%20glucose%20homeostasis%20and%20preserves%20pancreatic%20beta-cell%20function&publication_year=2011&author=M.J.%20Jurczak&author=H.Y.%20Lee&author=A.L.%20Birkenfeld&author=F.R.%20Jornayvaz&author=D.W.%20Frederick&author=R.L.%20Pongratz)

1. [[17]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#bb0085)

B. Lin , N. Koibuchi , Y. Hasegawa , D. Sueta , K. Toyama , K. Uekawa és mások.

Az empagliflozinnal, egy új, szelektív SGLT2-gátlóval végzett glikémiás kontroll enyhíti a szív- és érrendszeri sérüléseket és a kognitív diszfunkciót elhízott és 2-es típusú cukorbeteg egerekben

Cardiovasc Diabetol , 13 ( 2014 ) , 148. o.

[Crossref](https://doi.org/10.1049/iet-pel.2013.0134)[Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Glycemic%20control%20with%20empagliflozin%2C%20a%20novel%20selective%20SGLT2%20inhibitor%2C%20ameliorates%20cardiovascular%20injury%20and%20cognitive%20dysfunction%20in%20obese%20and%20type%202%20diabetic%20mice&publication_year=2014&author=B.%20Lin&author=N.%20Koibuchi&author=Y.%20Hasegawa&author=D.%20Sueta&author=K.%20Toyama&author=K.%20Uekawa)

1. [[18]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#bb0090)

B. Zinman , C. Wanner , JM Lachin , D. Fitchett , E. Bluhmki , S. Hantel és mások.

Empagliflozin, szív- és érrendszeri kimenetelek és halálozás 2-es típusú cukorbetegségben

N Engl J Med , 373 ( 22 ) ( 2015 ) , 2117-2128 o .

[Megtekintés a Scopusban](https://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-84944800184&partnerID=10&rel=R3.0.0)[Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Empagliflozin%2C%20Cardiovascular%20Outcomes%2C%20and%20Mortality%20in%20Type%202%20Diabetes&publication_year=2015&author=B.%20Zinman&author=C.%20Wanner&author=J.M.%20Lachin&author=D.%20Fitchett&author=E.%20Bluhmki&author=S.%20Hantel)

1. [[19]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#bb0095)

G. Savarese , N. Sattar , J. Januzzi , S. Verma , LH Lund , D. Fitchett és mások.

Az empagliflozin az akut szívelégtelenség utáni rehospitalizáció és a halálozás alacsonyabb kockázatával jár

Pályaszám , 139 ( 11 ) ( 2019 ) , 1458–1460 . o .

[Crossref](https://doi.org/10.1161/circulationaha.118.038339)[nézet a Scopusban](https://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-85062846961&partnerID=10&rel=R3.0.0)[Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Empagliflozin%20Is%20Associated%20With%20a%20Lower%20Risk%20of%20Post-Acute%20Heart%20Failure%20Rehospitalization%20and%20Mortality&publication_year=2019&author=G.%20Savarese&author=N.%20Sattar&author=J.%20Januzzi&author=S.%20Verma&author=L.H.%20Lund&author=D.%20Fitchett)

1. [[20]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#bb0100)

M. Abdul-Ghani , S. Del Prato , R. Chilton , RA DeFronzo

SGLT2-gátlók és a kardiovaszkuláris kockázat: tanulságok az EMPA-REG OUTCOME vizsgálatból

Diabetes Care , 39 ( 5 ) ( 2016 ) , 717–725 . o .

[Crossref](https://doi.org/10.2337/dc16-0041)[nézet a Scopusban](https://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-84964773926&partnerID=10&rel=R3.0.0)[Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=SGLT2%20Inhibitors%20and%20Cardiovascular%20Risk%3A%20Lessons%20Learned%20From%20the%20EMPA-REG%20OUTCOME%20Study&publication_year=2016&author=M.%20Abdul-Ghani&author=S.%20Del%20Prato&author=R.%20Chilton&author=R.A.%20DeFronzo)

1. [[21]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#bb0105)

D. Fitchett , J. Butler , P. van de Borne , B. Zinman , JM Lachin , C. Wanner és mások.

Az empagliflozin hatása a szív- és érrendszeri halálozás és a szívelégtelenség miatti kórházi kezelés kockázatára a teljes szívelégtelenség kockázati spektrumában az EMPA-REG OUTCOME® vizsgálatban

Eur Heart J , 39 ( 5 ) ( 2018 ) , 363–370 . o .

[Megtekintés a Scopusban](https://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-85043391124&partnerID=10&rel=R3.0.0)[Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Effects%20of%20empagliflozin%20on%20risk%20for%20cardiovascular%20death%20and%20heart%20failure%20hospitalization%20across%20the%20spectrum%20of%20heart%20failure%20risk%20in%20the%20EMPA-REG%20OUTCOME%20trial&publication_year=2018&author=D.%20Fitchett&author=J.%20Butler&author=P.%20van%20de%20Borne&author=B.%20Zinman&author=J.M.%20Lachin&author=C.%20Wanner)

1. [[22]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#bb0110)

F. Zannad , JJ McMurray , H. Krum , DJ van Veldhuisen , K. Swedberg , H. Shi és mások.

Eplerenon enyhe tünetekkel járó szisztolés szívelégtelenségben szenvedő betegeknél

N Engl J Med , 364 ( 1 ) ( 2011 ) , 11-21 .

[Crossref](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1009492)[nézet a Scopusban](https://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-78650399880&partnerID=10&rel=R3.0.0)[Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Eplerenone%20in%20patients%20with%20systolic%20heart%20failure%20and%20mild%20symptoms&publication_year=2011&author=F.%20Zannad&author=J.J.%20McMurray&author=H.%20Krum&author=D.J.%20van%20Veldhuisen&author=K.%20Swedberg&author=H.%20Shi)

1. [[23]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#bb0115)

N Engl J Med , 316 ( 23 ) ( 1987 ) , 1429-1435 o .

[Google Tudós](https://scholar.google.com/scholar?q=Effects%20of%20enalapril%20on%20mortality%20in%20severe%20congestive%20heart%20failure.%20Results%20of%20the%20Cooperative%20North%20Scandinavian%20Enalapril%20Survival%20Study%20(CONSENSUS).%20N%20Engl%20J%20Med.%201987%3B316(23)%3A1429-35.)

1. [[24]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#bb0120)

Swedberg K, Rydén L. Cukorbetegség és szívelégtelenség kezelése: ízületi erők. Eur Heart J. 37. Anglia2016. 1535–7. o.

[Google Tudós](https://scholar.google.com/scholar?q=Swedberg%20K%2C%20Ryd%C3%A9n%20L.%20Treatment%20of%20diabetes%20and%20heart%20failure%3A%20joint%20forces.%20Eur%20Heart%20J.%2037.%20England2016.%20p.%201535%E2%80%937.)

1. [[25]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#bb0125)

SD Wiviott , I. Raz , MP Bonaca , O. Mosenzon , ET Kato , A. Cahn és társai.

Dapagliflozin és a kardiovaszkuláris kimenetelek 2-es típusú cukorbetegségben

N Engl J Med , 380 ( 4 ) ( 2019 ) , 347-357 .

[Crossref](https://doi.org/10.1056/nejmoa1812389)[nézet a Scopusban](https://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-85060042753&partnerID=10&rel=R3.0.0)[Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Dapagliflozin%20and%20Cardiovascular%20Outcomes%20in%20Type%202%20Diabetes&publication_year=2019&author=S.D.%20Wiviott&author=I.%20Raz&author=M.P.%20Bonaca&author=O.%20Mosenzon&author=E.T.%20Kato&author=A.%20Cahn)

1. [[26]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#bb0130)

B. Neal , V. Perkovic , KW Mahaffey , D. de Zeeuw , G. Fulcher , N. Erondu és mások.

A kanagliflozin és a kardiovaszkuláris, valamint veseelégtelenség 2-es típusú cukorbetegségben

N Engl J Med , 377 ( 7 ) ( 2017 ) , 644-657 .

[Megtekintés a Scopusban](https://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-85023777061&partnerID=10&rel=R3.0.0)[Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Canagliflozin%20and%20Cardiovascular%20and%20Renal%20Events%20in%20Type%202%20Diabetes&publication_year=2017&author=B.%20Neal&author=V.%20Perkovic&author=K.W.%20Mahaffey&author=D.%20de%20Zeeuw&author=G.%20Fulcher&author=N.%20Erondu)

1. [[27]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#bb0135)

K. Rådholm , G. Figtree , V. Perkovic , SD Solomon , KW Mahaffey , D. de Zeeuw és mások.

Canagliflozin és szívelégtelenség 2-es típusú cukorbetegségben: Eredmények a CANVAS programból

Pályaszám , 138 ( 5 ) ( 2018 ) , 458–468 . o .

[Crossref](https://doi.org/10.1161/circulationaha.118.034222)[nézet a Scopusban](https://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-85055707998&partnerID=10&rel=R3.0.0)[Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Canagliflozin%20and%20Heart%20Failure%20in%20Type%202%20Diabetes%20Mellitus%3A%20Results%20From%20the%20CANVAS%20Program&publication_year=2018&author=K.%20R%C3%A5dholm&author=G.%20Figtree&author=V.%20Perkovic&author=S.D.%20Solomon&author=K.W.%20Mahaffey&author=D.%20de%20Zeeuw)

1. [[28]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#bb0140)

F. Cosentino , CP Cannon , DZI Cherney , U. Masiukiewicz , R. Pratley , S. Dagogo-Jack és mások.

Az ertugliflozin hatékonysága a szívelégtelenséggel összefüggő eseményekben 2-es típusú cukorbetegségben és igazolt ateroszklerotikus szív- és érrendszeri betegségben szenvedő betegeknél: a VERTIS CV vizsgálat eredményei

Pályaszám , 142 ( 23 ) ( 2020 ) , 2205–2215 . oldal

[Crossref](https://doi.org/10.1161/circulationaha.120.050255)[nézet a Scopusban](https://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-85096817967&partnerID=10&rel=R3.0.0)[Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Efficacy%20of%20Ertugliflozin%20on%20Heart%20Failure-Related%20Events%20in%20Patients%20With%20Type%202%20Diabetes%20Mellitus%20and%20Established%20Atherosclerotic%20Cardiovascular%20Disease%3A%20Results%20of%20the%20VERTIS%20CV%20Trial&publication_year=2020&author=F.%20Cosentino&author=C.P.%20Cannon&author=D.Z.I.%20Cherney&author=U.%20Masiukiewicz&author=R.%20Pratley&author=S.%20Dagogo-Jack)

1. [[29]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#bb0145)

CP Cannon , R. Pratley , S. Dagogo-Jack , J. Mancuso , S. Huyck , U. Masiukiewicz és mások.

Ertugliflozin kardiovaszkuláris kimenetelei 2-es típusú cukorbetegségben

N Engl J Med , 383 ( 15 ) ( 2020 ) , 1425-1435 o .

[Crossref](https://doi.org/10.1056/nejmoa2004967)[nézet a Scopusban](https://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-85092567433&partnerID=10&rel=R3.0.0)[Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Cardiovascular%20Outcomes%20with%20Ertugliflozin%20in%20Type%202%20Diabetes&publication_year=2020&author=C.P.%20Cannon&author=R.%20Pratley&author=S.%20Dagogo-Jack&author=J.%20Mancuso&author=S.%20Huyck&author=U.%20Masiukiewicz)

1. [[30]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#bb0150)

V. Perkovic , MJ Jardine , B. Neal , S. Bompoint , HJL Heerspink , DM Charytan és mások.

A kanagliflozin és a vesefunkciós eredmények 2-es típusú cukorbetegségben és nephropathiában

N Engl J Med , 380 ( 24 ) ( 2019 ) , 2295-2306 o .

[Crossref](https://doi.org/10.1056/nejmoa1811744)[nézet a Scopusban](https://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-85066483412&partnerID=10&rel=R3.0.0)[Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Canagliflozin%20and%20Renal%20Outcomes%20in%20Type%202%20Diabetes%20and%20Nephropathy&publication_year=2019&author=V.%20Perkovic&author=M.J.%20Jardine&author=B.%20Neal&author=S.%20Bompoint&author=H.J.L.%20Heerspink&author=D.M.%20Charytan)

1. [[31]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#bb0155)

DK McGuire , WJ Shih , F. Cosentino , B. Charbonnel , DZI Cherney , S. Dagogo-Jack és társai.

Az SGLT2-gátlók és a szív- és érrendszeri, valamint vesebetegségek kapcsolata 2-es típusú cukorbetegségben szenvedő betegeknél: metaanalízis

JAMA Cardiol , 6 ( 2 ) ( 2021 ) , 148–158 . o .

[Crossref](https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.4511)[nézet a Scopusban](https://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-85093966041&partnerID=10&rel=R3.0.0)[Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Association%20of%20SGLT2%20Inhibitors%20With%20Cardiovascular%20and%20Kidney%20Outcomes%20in%20Patients%20With%20Type%202%20Diabetes%3A%20A%20Meta-analysis&publication_year=2021&author=D.K.%20McGuire&author=W.J.%20Shih&author=F.%20Cosentino&author=B.%20Charbonnel&author=D.Z.I.%20Cherney&author=S.%20Dagogo-Jack)

1. [[32]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#bb0160)

ET Kato , MG Silverman , O. Mosenzon , TA Zelniker , A. Cahn , RHM Furtado és mások.

A dapagliflozin hatása a szívelégtelenségre és a halálozásra 2-es típusú cukorbetegségben

Pályaszám , 139 ( 22 ) ( 2019 ) , 2528–2536 . oldal

[Crossref](https://doi.org/10.1161/circulationaha.119.040130)[nézet a Scopusban](https://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-85063963517&partnerID=10&rel=R3.0.0)[Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Effect%20of%20Dapagliflozin%20on%20Heart%20Failure%20and%20Mortality%20in%20Type%202%20Diabetes%20Mellitus&publication_year=2019&author=E.T.%20Kato&author=M.G.%20Silverman&author=O.%20Mosenzon&author=T.A.%20Zelniker&author=A.%20Cahn&author=R.H.M.%20Furtado)

1. [[33]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#bb0165)

DL Bhatt , M. Szarek , PG Steg , CP Cannon , LA Leiter , DK McGuire és mások.

Szotagliflozin cukorbetegségben szenvedő és a közelmúltban súlyosbodó szívelégtelenségben szenvedő betegeknél

N Engl J Med , 384 ( 2 ) ( 2021 ) , 117-128 .

[Crossref](https://doi.org/10.1056/nejmoa2030183)[nézet a Scopusban](https://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-85099764927&partnerID=10&rel=R3.0.0)[Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Sotagliflozin%20in%20Patients%20with%20Diabetes%20and%20Recent%20Worsening%20Heart%20Failure&publication_year=2021&author=D.L.%20Bhatt&author=M.%20Szarek&author=P.G.%20Steg&author=C.P.%20Cannon&author=L.A.%20Leiter&author=D.K.%20McGuire)

1. [[34]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#bb0170)

M. Kosiborod , MA Cavender , AZ Fu , JP Wilding , K. Khunti , RW Holl és mások.

Alacsonyabb szívelégtelenség és halálozás kockázata a nátrium-glükóz kotranszporter-2 gátlókkal kezelt betegeknél más glükózszint-csökkentő gyógyszerekkel összehasonlítva: A CVD-REAL vizsgálat (A kardiovaszkuláris kimenetelek összehasonlító hatékonysága a nátrium-glükóz kotranszporter-2 gátlók új felhasználóinál)

Pályaszám , 136 ( 3 ) ( 2017 ) , 249–259 . o .

[Megtekintés a Scopusban](https://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-85019731757&partnerID=10&rel=R3.0.0)[Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Lower%20Risk%20of%20Heart%20Failure%20and%20Death%20in%20Patients%20Initiated%20on%20Sodium-Glucose%20Cotransporter-2%20Inhibitors%20Versus%20Other%20Glucose-Lowering%20Drugs%3A%20The%20CVD-REAL%20Study%20&publication_year=2017&author=M.%20Kosiborod&author=M.A.%20Cavender&author=A.Z.%20Fu&author=J.P.%20Wilding&author=K.%20Khunti&author=R.W.%20Holl)

1. [[35]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#bb0175)

PB Ryan , JB Buse , MJ Schuemie , F. DeFalco , Z. Yuan , PE Stang és mások.

A canagliflozin, az SGLT2-gátlók és a nem-SGLT2-gátlók összehasonlító hatékonysága a 2-es típusú cukorbetegségben szenvedő betegek szívelégtelenség miatti kórházi kezelés és amputáció kockázatában: 4 megfigyeléses adatbázis valós metaanalízise (OBSERVE-4D)

Diabetes Obes Metab , 20 ( 11 ) ( 2018 ) , 2585–2597 . o .

[Crossref](https://doi.org/10.1111/dom.13424)[nézet a Scopusban](https://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-85053529793&partnerID=10&rel=R3.0.0)[Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Comparative%20effectiveness%20of%20canagliflozin%2C%20SGLT2%20inhibitors%20and%20non-SGLT2%20inhibitors%20on%20the%20risk%20of%20hospitalization%20for%20heart%20failure%20and%20amputation%20in%20patients%20with%20type%202%20diabetes%20mellitus%3A%20A%20real-world%20meta-analysis%20of%204%20observational%20databases%20&publication_year=2018&author=P.B.%20Ryan&author=J.B.%20Buse&author=M.J.%20Schuemie&author=F.%20DeFalco&author=Z.%20Yuan&author=P.E.%20Stang)

1. [[36]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#bb0180)

PM Becher , B. Schrage , G. Ferrannini , L. Benson , J. Butler , JJ Carrero és munkatársai.

Nátrium-glükóz kotranszporter 2 inhibitorok alkalmazása szívelégtelenségben és 2-es típusú cukorbetegségben szenvedő betegeknél: Adatok a Svéd Szívelégtelenség Nyilvántartásból

Eur J Szívelégtelenség ( 2021 )

[Google Tudós](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Use%20of%20Sodium-Glucose%20Co-transporter%202%20Inhibitors%20in%20Patients%20with%20Heart%20Failure%20and%20Type%202%20Diabetes%20Mellitus%3A%20Data%20from%20the%20Swedish%20Heart%20Failure%20Registry&publication_year=2021&author=P.M.%20Becher&author=B.%20Schrage&author=G.%20Ferrannini&author=L.%20Benson&author=J.%20Butler&author=J.J.%20Carrero)

1. [[37]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#bb0185)

JJV McMurray , SD Solomon , SE Inzucchi , L. Køber , MN Kosiborod , FA Martinez és mások.

Dapagliflozin szívelégtelenségben és csökkent ejekciós frakcióban szenvedő betegeknél

N Engl J Med , 381 ( 21 ) ( 2019 ) , 1995-2008 .

[Crossref](https://doi.org/10.1056/nejmoa1911303)[nézet a Scopusban](https://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-85073118508&partnerID=10&rel=R3.0.0)[Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Dapagliflozin%20in%20Patients%20with%20Heart%20Failure%20and%20Reduced%20Ejection%20Fraction&publication_year=2019&author=J.J.V.%20McMurray&author=S.D.%20Solomon&author=S.E.%20Inzucchi&author=L.%20K%C3%B8ber&author=M.N.%20Kosiborod&author=F.A.%20Martinez)

1. [[38]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#bb0190)

M. Packer , SD Anker , J. Butler , G. Filippatos , SJ Pocock , P. Carson és mások.

Szív- és érrendszeri, valamint vesefunkciós eredmények empagliflozinnal szívelégtelenségben

N Engl J Med , 383 ( 15 ) ( 2020 ) , 1413-1424 o .

[Crossref](https://doi.org/10.1056/nejmoa2022190)[nézet a Scopusban](https://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-85090992310&partnerID=10&rel=R3.0.0)[Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Cardiovascular%20and%20Renal%20Outcomes%20with%20Empagliflozin%20in%20Heart%20Failure&publication_year=2020&author=M.%20Packer&author=S.D.%20Anker&author=J.%20Butler&author=G.%20Filippatos&author=S.J.%20Pocock&author=P.%20Carson)

1. [[39]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#bb0195)

SD Anker , J. Butler , G. Filippatos , MS Khan , N. Marx , CSP Lam és mások.

Az empagliflozin hatása a szív- és érrendszeri, valamint vesefunkciós kimenetelekre szívelégtelenségben szenvedő betegeknél a kiindulási cukorbetegség státusza szerint: Az EMPEROR-Reduced vizsgálat eredményei

Pályaszám , 143 ( 4 ) ( 2021 ) , 337–349 . o .

[Crossref](https://doi.org/10.1161/circulationaha.120.051824)[nézet a Scopusban](https://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-85100445582&partnerID=10&rel=R3.0.0)[Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Effect%20of%20Empagliflozin%20on%20Cardiovascular%20and%20Renal%20Outcomes%20in%20Patients%20With%20Heart%20Failure%20by%20Baseline%20Diabetes%20Status%3A%20Results%20From%20the%20EMPEROR-Reduced%20Trial&publication_year=2021&author=S.D.%20Anker&author=J.%20Butler&author=G.%20Filippatos&author=M.S.%20Khan&author=N.%20Marx&author=C.S.P.%20Lam)

1. [[40]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#bb0200)

F. Zannad , JP Ferreira , SJ Pocock , SD Anker , J. Butler , G. Filippatos és mások.

SGLT2-gátlók csökkent ejekciós frakciójú szívelégtelenségben szenvedő betegeknél: az EMPEROR-Reduced és a DAPA-HF vizsgálatok metaanalízise

Lancet , 396 ( 10254 ) ( 2020 ) , 819–829 . o .

[PDF megtekintése](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0140673620318249/pdfft?md5=9475c526940dcc54e02e6e5880304874&pid=1-s2.0-S0140673620318249-main.pdf)[Cikk megtekintése](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0140673620318249)[Megtekintés a Scopusban](https://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-85090924169&partnerID=10&rel=R3.0.0)[Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=SGLT2%20inhibitors%20in%20patients%20with%20heart%20failure%20with%20reduced%20ejection%20fraction%3A%20a%20meta-analysis%20of%20the%20EMPEROR-Reduced%20and%20DAPA-HF%20trials&publication_year=2020&author=F.%20Zannad&author=J.P.%20Ferreira&author=S.J.%20Pocock&author=S.D.%20Anker&author=J.%20Butler&author=G.%20Filippatos)

1. [[41]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#bb0205)

V. Gyberg , D. De Bacquer , K. Kotseva , G. De Backer , O. Schnell , J. Sundvall és mások.

Diszglikémia szűrése koszorúér-betegségben szenvedő betegeknél, az éhomi glükóz, az orális glükóz tolerancia teszt és a HbA1c mérése alapján: az EUROASPIRE IV jelentése – az Európai Kardiológiai Társaság felmérése

Eur Heart J , 36 ( 19 ) ( 2015 ) , 1171–1177 . o .

[Crossref](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv008)[nézet a Scopusban](https://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-84929895790&partnerID=10&rel=R3.0.0)[Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Screening%20for%20dysglycaemia%20in%20patients%20with%20coronary%20artery%20disease%20as%20reflected%20by%20fasting%20glucose%2C%20oral%20glucose%20tolerance%20test%2C%20and%20HbA1c%3A%20a%20report%20from%20EUROASPIRE%20IVa%20survey%20from%20the%20European%20Society%20of%20Cardiology&publication_year=2015&author=V.%20Gyberg&author=D.%20De%20Bacquer&author=K.%20Kotseva&author=G.%20De%20Backer&author=O.%20Schnell&author=J.%20Sundvall)

1. [[42]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#bb0210)

G. Ferrannini , D. De Bacquer , G. De Backer , K. Kotseva , L. Mellbin , D. Wood és mtsai.

Glükózzavarok szűrése és kockázati tényezők kezelése koszorúér-betegségben szenvedő diszglikémiás betegeknél - Állandó kihívás, amely jelentős fejlesztést igényel: Jelentés az ESC EORP EUROASPIRE V-től

Diabetes Care , 43 ( 4 ) ( 2020 ) , 726–733 . o .

[Crossref](https://doi.org/10.2337/dc19-2165)[nézet a Scopusban](https://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-85082147214&partnerID=10&rel=R3.0.0)[Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Screening%20for%20Glucose%20Perturbations%20and%20Risk%20Factor%20Management%20in%20Dysglycemic%20Patients%20With%20Coronary%20Artery%20Disease-A%20Persistent%20Challenge%20in%20Need%20of%20Substantial%20Improvement%3A%20A%20Report%20From%20ESC%20EORP%20EUROASPIRE%20V&publication_year=2020&author=G.%20Ferrannini&author=D.%20De%20Bacquer&author=G.%20De%20Backer&author=K.%20Kotseva&author=L.%20Mellbin&author=D.%20Wood)

1. [[43]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#bb0215)

IS Thrainsdottir , T. Aspelund , G. Thorgeirsson , V. Gudnason , T. Hardarson , K. Malmberg és mások .

A glükózszint-rendellenességek és a szívelégtelenség közötti összefüggés a Reykjavik populációalapú vizsgálatában

Diabetes Care , 28 ( 3 ) ( 2005 ) , 612–616 . o .

[Crossref](https://doi.org/10.2337/diacare.28.3.612)[nézet a Scopusban](https://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-14644446003&partnerID=10&rel=R3.0.0)[Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=The%20association%20between%20glucose%20abnormalities%20and%20heart%20failure%20in%20the%20population-based%20Reykjavik%20study&publication_year=2005&author=I.S.%20Thrainsdottir&author=T.%20Aspelund&author=G.%20Thorgeirsson&author=V.%20Gudnason&author=T.%20Hardarson&author=K.%20Malmberg)

1. [[44]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#bb0220)

M. Egstrup , M. Schou , I. Gustafsson , CN Kistorp , PR Hildebrandt , CD Tuxen

Egy járóbeteg szívelégtelenség-klinikán végzett orális glükóz tolerancia vizsgálat a diagnosztizálatlan cukorbetegek magas arányát mutatja kedvezőtlen prognózissal.

Eur J Heart Fail , 13 ( 3 ) ( 2011 ) , 319–326 . o .

[Crossref](https://doi.org/10.1093/eurjhf/hfq216)[nézet a Scopusban](https://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-79951841749&partnerID=10&rel=R3.0.0)[Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Oral%20glucose%20tolerance%20testing%20in%20an%20outpatient%20heart%20failure%20clinic%20reveals%20a%20high%20proportion%20of%20undiagnosed%20diabetic%20patients%20with%20an%20adverse%20prognosis&publication_year=2011&author=M.%20Egstrup&author=M.%20Schou&author=I.%20Gustafsson&author=C.N.%20Kistorp&author=P.R.%20Hildebrandt&author=C.D.%20Tuxen)

1. [[45]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#bb0225)

K. Nochioka , Y. Sakata , M. Miura , T. Shiroto , J. Takahashi , C. Saga és mtsai.

Csökkent glükóztolerancia és albuminuria krónikus szívelégtelenségben szenvedő betegeknél: a SUPPORT vizsgálat részelemzése

ESC Szívelégtelenség , 6 ( 6 ) ( 2019 ) , 1252–1261 . o .

[Crossref](https://doi.org/10.1002/ehf2.12516)[nézet a Scopusban](https://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-85074618388&partnerID=10&rel=R3.0.0)[Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Impaired%20glucose%20tolerance%20and%20albuminuria%20in%20patients%20with%20chronic%20heart%20failure%3A%20a%20subanalysis%20of%20the%20SUPPORT%20trial&publication_year=2019&author=K.%20Nochioka&author=Y.%20Sakata&author=M.%20Miura&author=T.%20Shiroto&author=J.%20Takahashi&author=C.%20Saga)

1. [[46]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#bb0230)

G. Ferrannini , L. Rydén

Nátrium-glükóz transzporter 2 gátlása és kardiovaszkuláris események cukorbeteg betegeknél: információk klinikai vizsgálatokból és megfigyeléses valós adatokból

Clin Sci (London) , 132 ( 18 ) ( 2018 ) , 2003–2012 . o .

[Cikk megtekintése](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1470873618000029)[Crossref](https://doi.org/10.1042/cs20171374)[Megtekintés a Scopusban](https://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-85054721426&partnerID=10&rel=R3.0.0)[Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Sodium-glucose%20transporter%202%20inhibition%20and%20cardiovascular%20events%20in%20patients%20with%20diabetes%3A%20information%20from%20clinical%20trials%20and%20observational%20real-world%20data&publication_year=2018&author=G.%20Ferrannini&author=L.%20Ryd%C3%A9n)

1. [[47]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#bb0235)

AJ Scheen

Új orális glükózcsökkentő szerek szív- és érrendszeri hatásai: DPP-4 és SGLT-2 inhibitorok

Circ Res , 122 ( 10 ) ( 2018 ) , 1439-1459 o .

[Crossref](https://doi.org/10.1161/circresaha.117.311588)[nézet a Scopusban](https://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-85049038376&partnerID=10&rel=R3.0.0)[Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Cardiovascular%20Effects%20of%20New%20Oral%20Glucose-Lowering%20Agents%3A%20DPP-4%20and%20SGLT-2%20Inhibitors&publication_year=2018&author=A.J.%20Scheen)

1. [[48]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#bb0240)

Cowie MR , Fisher M.

SGLT2-gátlók: a glikémiás kontrollon túlmutató kardiovaszkuláris előnyök mechanizmusai

Nat Rev Cardiol , 17 ( 12 ) ( 2020 ) , 761–772 . o .

[Crossref](https://doi.org/10.1038/s41569-020-0406-8)[nézet a Scopusban](https://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-85087858059&partnerID=10&rel=R3.0.0)[Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=SGLT2%20inhibitors%3A%20mechanisms%20of%20cardiovascular%20benefit%20beyond%20glycaemic%20control&publication_year=2020&author=M.R.%20Cowie&author=M.%20Fisher)

1. [[49]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#bb0245)

M. Mazidi , P. Rezaie , HK Gao , AP Kengne

A nátrium-glükóz kotranszport-2 inhibitorok hatása a vérnyomásra 2-es típusú cukorbetegségben szenvedőknél: 43 randomizált, kontrollált vizsgálat szisztematikus áttekintése és metaanalízise 22 528 beteg bevonásával

J Am Heart Assoc , 6 ( 6 ) ( 2017 )

[Google Tudós](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Effect%20of%20Sodium-Glucose%20Cotransport-2%20Inhibitors%20on%20Blood%20Pressure%20in%20People%20With%20Type%202%20Diabetes%20Mellitus%3A%20A%20Systematic%20Review%20and%20Meta-Analysis%20of%2043%20Randomized%20Control%20Trials%20With%2022%20528%20Patients&publication_year=2017&author=M.%20Mazidi&author=P.%20Rezaie&author=H.K.%20Gao&author=A.P.%20Kengne)

1. [[50]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#bb0250)

SE Inzucchi , B. Zinman , C. Wanner , R. Ferrari , D. Fitchett , S. Hantel és mások.

SGLT-2 inhibitorok és a kardiovaszkuláris kockázat: javasolt útvonalak és a folyamatban lévő kimeneteli vizsgálatok áttekintése

Diab Vasc Dis Res , 12 ( 2 ) ( 2015 ) , 90–100 . o .

[Crossref](https://doi.org/10.1177/1479164114559852)[nézet a Scopusban](https://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-84923448295&partnerID=10&rel=R3.0.0)[Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=SGLT-2%20inhibitors%20and%20cardiovascular%20risk%3A%20proposed%20pathways%20and%20review%20of%20ongoing%20outcome%20trials&publication_year=2015&author=S.E.%20Inzucchi&author=B.%20Zinman&author=C.%20Wanner&author=R.%20Ferrari&author=D.%20Fitchett&author=S.%20Hantel)

1. [[51]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#bb0255)

M. Zaman , RS Memon , A. Amjad , T. Rizwan , J. Kumar , IU Haque és mások.

Az ertugliflozin hatása a 2-es típusú cukorbetegségben szenvedő betegek glikémiás szintjére, vérnyomására és testsúlyára: szisztematikus áttekintés és metaanalízis

J Diabetes Metab Disord , 19 ( 2 ) ( 2020 ) , 1873–1878 . o .

[Crossref](https://doi.org/10.1007/s40200-020-00623-z)[nézet a Scopusban](https://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-85090238363&partnerID=10&rel=R3.0.0)[Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Effect%20of%20ertugliflozin%20on%20glycemic%20levels%2C%20blood%20pressure%20and%20body%20weight%20of%20patients%20with%20type%202%20diabetes%20mellitus%3A%20a%20systematic%20review%20and%20meta-analysis&publication_year=2020&author=M.%20Zaman&author=R.S.%20Memon&author=A.%20Amjad&author=T.%20Rizwan&author=J.%20Kumar&author=I.U.%20Haque)

1. [[52]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#bb0260)

PI Georgianos , R. Agarwal

Ambuláns vérnyomáscsökkentés SGLT-2-gátlókkal: dózis-válasz metaanalízis és összehasonlító értékelés alacsony dózisú hidroklorotiaziddal

Diabetes Care , 42 ( 4 ) ( 2019 ) , 693–700 . o .

[Crossref](https://doi.org/10.2337/dc18-2207)[nézet a Scopusban](https://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-85063622311&partnerID=10&rel=R3.0.0)[Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Ambulatory%20Blood%20Pressure%20Reduction%20With%20SGLT-2%20Inhibitors%3A%20Dose-Response%20Meta-analysis%20and%20Comparative%20Evaluation%20With%20Low-Dose%20Hydrochlorothiazide&publication_year=2019&author=P.I.%20Georgianos&author=R.%20Agarwal)

1. [[53]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#bb0265)

G. Mancia , CP Cannon , I. Tikkanen , C. Zeller , L. Ley , HJ Woerle és mások.

Az empagliflozin hatása a vérnyomásra 2-es típusú cukorbetegségben és magas vérnyomásban szenvedő betegeknél a háttérben alkalmazott vérnyomáscsökkentő gyógyszeres kezelés függvényében

Hipertónia , 68 ( 6 ) ( 2016 ) , 1355–1364 . o .

[Megtekintés a Scopusban](https://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-84994853573&partnerID=10&rel=R3.0.0)[Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Impact%20of%20Empagliflozin%20on%20Blood%20Pressure%20in%20Patients%20With%20Type%202%20Diabetes%20Mellitus%20and%20Hypertension%20by%20Background%20Antihypertensive%20Medication&publication_year=2016&author=G.%20Mancia&author=C.P.%20Cannon&author=I.%20Tikkanen&author=C.%20Zeller&author=L.%20Ley&author=H.J.%20Woerle)

1. [[54]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#bb0270)

DZ Cherney , BA Perkins , N. Soleymanlou , R. Har , N. Fagan , OE Johansen és mások.

Az empagliflozin hatása az artériás merevségre és a szívfrekvencia-variabilitásra szövődménymentes 1-es típusú cukorbetegségben szenvedő betegeknél

Cardiovasc Diabetol , 13 ( 2014 ) , 28. o.

[Crossref](https://doi.org/10.1186/1475-2840-13-28)[nézet a Scopusban](https://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-84892959743&partnerID=10&rel=R3.0.0)[Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=The%20effect%20of%20empagliflozin%20on%20arterial%20stiffness%20and%20heart%20rate%20variability%20in%20subjects%20with%20uncomplicated%20type%201%20diabetes%20mellitus&publication_year=2014&author=D.Z.%20Cherney&author=B.A.%20Perkins&author=N.%20Soleymanlou&author=R.%20Har&author=N.%20Fagan&author=O.E.%20Johansen)

1. [[55]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#bb0275)

A. Solini , L. Giannini , M. Seghieri , E. Vitolo , S. Taddei , L. Ghiadoni és mások.

A dapagliflozin akut módon javítja az endothel diszfunkciót, csökkenti az aorta merevségét és a vese rezisztív indexét 2-es típusú cukorbetegeknél: pilot vizsgálat

Cardiovasc Diabetol , 16 ( 1 ) ( 2017 ) , 138. o.

[Megtekintés a Scopusban](https://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-85031924469&partnerID=10&rel=R3.0.0)[Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Dapagliflozin%20acutely%20improves%20endothelial%20dysfunction%2C%20reduces%20aortic%20stiffness%20and%20renal%20resistive%20index%20in%20type%202%20diabetic%20patients%3A%20a%20pilot%20study&publication_year=2017&author=A.%20Solini&author=L.%20Giannini&author=M.%20Seghieri&author=E.%20Vitolo&author=S.%20Taddei&author=L.%20Ghiadoni)

1. [[56]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#bb0280)

C. Irace , F. Casciaro , FB Scavelli , R. Oliverio , A. Cutruzzola , C. Cortese és mtsai.

Az empagliflozin befolyásolja a vér viszkozitását és a fal nyírófeszültségét 2-es típusú cukorbetegségben szenvedő betegeknél az inkretin alapú terápiához képest

Cardiovasc Diabetol , 17 ( 1 ) ( 2018 ) , 52. o.

[Megtekintés a Scopusban](https://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-85045194171&partnerID=10&rel=R3.0.0)[Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Empagliflozin%20influences%20blood%20viscosity%20and%20wall%20shear%20stress%20in%20subjects%20with%20type%202%20diabetes%20mellitus%20compared%20with%20incretin-based%20therapy&publication_year=2018&author=C.%20Irace&author=F.%20Casciaro&author=F.B.%20Scavelli&author=R.%20Oliverio&author=A.%20Cutruzzola&author=C.%20Cortese)

1. [[57]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#bb0285)

MJ Pereira , JW Eriksson

Az SGLT-2 inhibitorok szerepe az elhízás kezelésében

Gyógyszerek , 79 ( 3 ) ( 2019 ) , 219–230 . o .

[Crossref](https://doi.org/10.1007/s40265-019-1057-0)[nézet a Scopusban](https://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-85060943035&partnerID=10&rel=R3.0.0)[Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Emerging%20Role%20of%20SGLT-2%20Inhibitors%20for%20the%20Treatment%20of%20Obesity&publication_year=2019&author=M.J.%20Pereira&author=J.W.%20Eriksson)

1. [[58]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#bb0290)

J. Bolinder , O. Ljunggren , J. Kullberg , L. Johansson , J. Wilding , AM Langkilde és mtsai.

A dapagliflozin hatása a testtömegre, a teljes zsírtömegre és a zsírszövet regionális eloszlására 2-es típusú cukorbetegségben szenvedő betegeknél, akiknél a metforminnal nem megfelelő a glikémiás kontroll

J Clin Endocrinol Metab , 97 ( 3 ) ( 2012 ) , 1020–1031 . o .

[Crossref](https://doi.org/10.1210/jc.2011-2260)[nézet a Scopusban](https://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-84858020943&partnerID=10&rel=R3.0.0)[Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Effects%20of%20dapagliflozin%20on%20body%20weight%2C%20total%20fat%20mass%2C%20and%20regional%20adipose%20tissue%20distribution%20in%20patients%20with%20type%202%20diabetes%20mellitus%20with%20inadequate%20glycemic%20control%20on%20metformin&publication_year=2012&author=J.%20Bolinder&author=O.%20Ljunggren&author=J.%20Kullberg&author=L.%20Johansson&author=J.%20Wilding&author=A.M.%20Langkilde)

1. [[59]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#bb0295)

G. Ferrannini , T. Hach , S. Crowe , A. Sanghvi , KD Hall , E. Ferrannini

Energiaegyensúly nátrium-glükóz kotranszporter 2 gátlás után

Diabetes Care , 38 ( 9 ) ( 2015 ) , 1730–1735 . o .

[Crossref](https://doi.org/10.2337/dc15-0355)[nézet a Scopusban](https://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-84951906012&partnerID=10&rel=R3.0.0)[Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Energy%20Balance%20After%20Sodium-Glucose%20Cotransporter%202%20Inhibition&publication_year=2015&author=G.%20Ferrannini&author=T.%20Hach&author=S.%20Crowe&author=A.%20Sanghvi&author=K.D.%20Hall&author=E.%20Ferrannini)

1. [[60]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#bb0300)

AJ Scheen

A vérnyomáscsökkentés hatása a kardiovaszkuláris kimenetelekre és a mortalitásra 2-es típusú cukorbetegségben szenvedő betegeknél: Fókuszban az SGLT2 inhibitorok és az EMPA-REG EREDMÉNYEK

Diabetes Res Clin Pract , 121 ( 2016 ) , 204–214 . o .

[PDF megtekintése](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822716305228/pdfft?md5=2a594c09c3f68960ca75b426db0e8ac2&pid=1-s2.0-S0168822716305228-main.pdf)[Cikk megtekintése](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822716305228)[Megtekintés a Scopusban](https://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-84991665527&partnerID=10&rel=R3.0.0)[Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Effects%20of%20reducing%20blood%20pressure%20on%20cardiovascular%20outcomes%20and%20mortality%20in%20patients%20with%20type%202%20diabetes%3A%20Focus%20on%20SGLT2%20inhibitors%20and%20EMPA-REG%20OUTCOME&publication_year=2016&author=A.J.%20Scheen)

1. [[61]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#bb0305)

CA Emdin , K. Rahimi , B. Neal , T. Callender , V. Perkovic , A. Patel

Vérnyomáscsökkentés 2-es típusú cukorbetegségben: szisztematikus áttekintés és metaanalízis

JAMA , 313 ( 6 ) ( 2015 ) , 603-615 .​

[Crossref](https://doi.org/10.1001/jama.2014.18574)[nézet a Scopusban](https://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-84922567942&partnerID=10&rel=R3.0.0)[Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Blood%20pressure%20lowering%20in%20type%202%20diabetes%3A%20a%20systematic%20review%20and%20meta-analysis&publication_year=2015&author=C.A.%20Emdin&author=K.%20Rahimi&author=B.%20Neal&author=T.%20Callender&author=V.%20Perkovic&author=A.%20Patel)

1. [[62]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#bb0310)

E. Ferrannini , M. Mark , E. Mayoux

Kardiovaszkuláris védelem az EMPA-REG OUTCOME vizsgálatban: a „takarékos szubsztrát” hipotézise

Diabetes Care , 39 ( 7 ) ( 2016 ) , 1108–1114 . o .

[Crossref](https://doi.org/10.2337/dc16-0330)[nézet a Scopusban](https://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-84975853831&partnerID=10&rel=R3.0.0)[Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=CV%20Protection%20in%20the%20EMPA-REG%20OUTCOME%20Trial%3A%20A%20Thrifty%20Substrate%20Hypothesis&publication_year=2016&author=E.%20Ferrannini&author=M.%20Mark&author=E.%20Mayoux)

1. [[63]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#bb0315)

M. Griffin , VS Rao , J. Ivey-Miranda , J. Fleming , D. Mahoney , C. Maulion és mások.

Empagliflozin szívelégtelenségben: vízhajtó és kardiorenális hatások

Példányszám , 142 ( 11 ) ( 2020 ) , 1028–1039 . oldal

[Crossref](https://doi.org/10.1161/circulationaha.120.045691)[nézet a Scopusban](https://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-85087036806&partnerID=10&rel=R3.0.0)[Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Empagliflozin%20in%20Heart%20Failure%3A%20Diuretic%20and%20Cardiorenal%20Effects&publication_year=2020&author=M.%20Griffin&author=V.S.%20Rao&author=J.%20Ivey-Miranda&author=J.%20Fleming&author=D.%20Mahoney&author=C.%20Maulion)

1. [[64]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#bb0320)

J. Jensen , M. Omar , C. Kistorp , C. Tuxen , I. Gustafsson , L. Kober és mtsai.

Az empagliflozin hatása a becsült extracelluláris térfogatra, a becsült plazmatérfogatra és a mért glomeruláris filtrációs rátára szívelégtelenségben szenvedő betegeknél (Empire HF Renal): egy kettős vak, randomizált, placebo-kontrollos vizsgálat előre meghatározott alvizsgálata

Lancet Diabetes Endocrinol , 9 ( 2 ) ( 2021 ) , 106–116 . o .

[PDF megtekintése](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S221385872030382X/pdfft?md5=878497e183993fc5baf936e7243737ab&pid=1-s2.0-S221385872030382X-main.pdf)[Cikk megtekintése](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S221385872030382X)[Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Effects%20of%20empagliflozin%20on%20estimated%20extracellular%20volume%2C%20estimated%20plasma%20volume%2C%20and%20measured%20glomerular%20filtration%20rate%20in%20patients%20with%20heart%20failure%20%3A%20a%20prespecified%20substudy%20of%20a%20double-blind%2C%20randomised%2C%20placebo-controlled%20trial&publication_year=2021&author=J.%20Jensen&author=M.%20Omar&author=C.%20Kistorp&author=C.%20Tuxen&author=I.%20Gustafsson&author=L.%20Kober)

1. [[65]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#bb0325)

S. Verma , JJV McMurray

SGLT2-gátlók és a szív- és érrendszeri előnyök mechanizmusai: a legmodernebb áttekintés

Diabetologia , 61 ( 10 ) ( 2018 ) , 2108-2117 o .

[Crossref](https://doi.org/10.1007/s00125-018-4670-7)[nézet a Scopusban](https://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-85052558182&partnerID=10&rel=R3.0.0)[Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=SGLT2%20inhibitors%20and%20mechanisms%20of%20cardiovascular%20benefit%3A%20a%20state-of-the-art%20review&publication_year=2018&author=S.%20Verma&author=J.J.V.%20McMurray)

1. [[66]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#bb0330)

SE Inzucchi , B. Zinman , D. Fitchett , C. Wanner , E. Ferrannini , M. Schumacher és mtsai .

Hogyan csökkenti az empagliflozin a szív- és érrendszeri halálozást? Ismeretek az EMPA-REG OUTCOME vizsgálat mediációs elemzéséből

Diabetes Care , 41 ( 2 ) ( 2018 ) , 356–363 . o .

[Crossref](https://doi.org/10.2337/dc17-1096)[nézet a Scopusban](https://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-85041180129&partnerID=10&rel=R3.0.0)[Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=How%20Does%20Empagliflozin%20Reduce%20Cardiovascular%20Mortality%20Insights%20From%20a%20Mediation%20Analysis%20of%20the%20EMPA-REG%20OUTCOME%20Trial&publication_year=2018&author=S.E.%20Inzucchi&author=B.%20Zinman&author=D.%20Fitchett&author=C.%20Wanner&author=E.%20Ferrannini&author=M.%20Schumacher)

1. [[67]](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721001558#bb0335)

E. Ferrannini , S. Baldi , S. Frascerra , B. Astiarraga , T. Heise , R. Bizzotto és mások.

  A végén betegónk – Metformin kombinációban kapja gyógyszerét.--  Metformin– Hypoglikémiát okozhat – fokozatosan szabad emelni a dózist---Hasi puffadást okozhat

Alátámasztják – Szívelégtelen és Krónikus veseelégtelenségben szenvedőknél, 65- 75 év felett

DAPA – HF. EMPEROR –R – Reduced. EMPA – Kidney. DAPA – CKD vizsgálatok.

EMPA Kidney vizsgálatban, 40% alatt e GFR vese funkció romlásnál, 60 év alatt 70 év felett, de a legnagyobb rizikó csökkenés 75 év volt a

legeredményesebb.

Természetes a célszervek károsodásának megelőzése akárcsak időskorban a demencia megelőzés.

Megpróbálkoztak DPP-4 gátlóval is

DE--- a DPP-4 gátlása felerősíti az endogén SDF-1, NPY és P anyag hatásait, amelyek károsan befolyásolhatják mind a szív szerkezetét, mind a működését. Szívelégtelenségben szenvedő betegeknél jellemzően megemelkedik ezen peptidek keringési szintje.2018. febr.

Therefore, DPP-4 inhibition potentiates the actions of endogenous SDF-1, NPY, and substance P, which can adversely affect both cardiac structure and function. Circulating levels of these peptides are characteristically increased in patients with heart failure.2018. febr. 7.

DAPA – CKD vizsgálat, a végstádiumú vese elégtelenség, és a renális halálozás valószínűségét csökkentette.

Figyelembe kell vegyük az újabb ajánlásokat is! -- DAPA – HF. EMPEROR –R – Reduced. EMPA – Kidney. DAPA – CKD vizsgálatokat.

DPP-4-inhibitorok, SGLT-2-gátlók - pioglitazon +metformin . Az SGLT-2 inhibitorok előnyei csökkentik testtömeg súlyt, vérnyomást (BP) és az albuminuriát

Hb A1C célértékének 7% alatt kell lennie a mikrovaszkuláris szövődmények kivédése érdekében a. A - BP-célnak 130/85 Hgmm-nél kisebbnek kell lennie, kezelésében előnyben kell részesíteni az az SACUBRIL ARB, VAGY ACE GÁTLÓ VAGY ARBG TERÁPÁT – JAVASOLT SACUBRIL. VALSARTAN terápia3,,3. Az alapvizsgálatokat az irányelvek és a vizelet-albumin kiválasztásának megfelelően évente legalább kétszer kell elvégezni.

A lipidpanel esetében a cél a 75 mg/dl-nél 1,8 mmol/l kisebb LDL-C, abban az esetben, ha nincs atheroscleroticus kardiovaszkuláris betegség (ASCVD), kevesebb kell legyen mint 70 mg/dl, ha lehetséges 55mg/dl 1,4 mmol/l ha ASCVD van jelen. Az már említett gyógyszerek csökkentik a CV eseményeket és a CV mortalitást.

 A mai kutatások olyan koleszterin csökkentő gyógyszert keresnek amely nem okoz rabdomiolizist. Kísérletek Befejeződött a bempedoinsav kardiovaszkuláris kimenetelű vizsgálata (CLEAR Outcomes). A vizsgálat szponzora arról számolt be, hogy a CLEAR Outcomes vizsgálat elérte elsődleges végpontját, a MACE-4 statisztikailag szignifikáns csökkenését (szív- és érrendszeri halálozásnak nem halálos szívinfarktus, nem végzetes stroke vagy koszorúér-revaszkularizáció esetében) bempedoinsavval a placebóval összehasonlítva. Nincsen hosszú távú eredmények.

Koleszterinszintre vonatkozó irányelvek

Kockázati kategória - Cél LDL-C szint

Nagyon alcsony <55 mg/dl (<1,4 mmol/l)

Alacsony <70 mg/dl (<1,8 mmol/L)

Mérsékelt – közepes <100 mg/dl (<2,6 mmol/L) Magas <115 mg/dl (<3,0 mmol/L)

Trigliceridszintje ≥135 mg/dl

– Az Egyesült Államok Preventive Services Task Force ajánlási nyilatkozata a sztatinok használatáról a szív- és érrendszeri betegségek elsődleges megelőzésére felnőtteknél. A munkacsoport azt javasolja a 40-75 év közöttieknek, akiknél magas a szív- és érrendszeri betegségek kockázata, hogy sztatint szedjenek az első szívroham vagy szélütés megelőzésére.

Cukorbetegségben is az 1,4 mmol/l LDL-C szint ajánlott!

Elektromosinstabilitás – hirtelen halál

 A BETEG ICD BEÜLTETÉSE + PM – FATÁLIS –SZÍVRITMUS- ZAVAROK- KIVÉDÉSE – CÉLJÁBÓL-

A VÉRNYONÁS KEZELÉSE.--

Az Egyesültkirályságban 5 millió beteg adatait feldolgozva az ACE, ARB gátlókat szedők közt alacsonyabb volt a PF kockázata. MA SACUBRIL – ARBG (VALSARTAN- KOMBINÁCIÓ) -

Fontos az új és visszatérő extraszisztolék,- PF,- malignus ritmuszavarok- megelőzése,- eszméletvesztéssel - járó - (sustained malignus- kamrai - tachicardia,- kamrafibibriláció)- melyek a szívelektromos instabilitási jelei,- és hirtelen halálhoz vezethetnek,-  primér prevenciója az ICD beültetése, 1 évestúlélési esély esetén  BETEGÜNKNÉL +PM.

 Primér,szekundér Stroke prevenció OAC – NOAC

Dabigatrán 60% - ban dializálható,legújabban dabigatran elleni antitest – Fab kifejlesztése. Az .anti- dabigatran monoklónális antitest fragmentumidarucizumab. (REVERSE – AD vizsgálat) (Hemosztázis Centrum - Dr Gadó Klára - közlése által) -Recombináns Xa – analóg – Andexanet – alfa Dabigatrán ajánlásaiközé tartoznak azok betegek akiknek előbbi OAC kezelése

Szívbillentyűsök kezelésében

(Warfarin) - TTR 60%alatti hatékonyság alatt volt és emiatt Aspirint szedtek szednek ha CHA2DS2 – VASC- scor- juk 1 – nél nagyobb!

Bizonyított hogy a K – vitamin antagonistákat szedők – TTR - terápiás tartományban eltöltött idejük csak 50 – 70% - os, tehát nem részesültek kellő Stroke védelemben és nagy vérzési veszélyeknek vannak kitéve.

Átalában a K – vitamin antagonistáknak 55 – 64% - os TTR a jellemző.

NOAC adhatók minden olyan alacsony rizikó esetben CHA2DS2 –VASC = 1, ha a stroke rizikó 0,9 % feletti

 Abszolút indikáció ha CHA2DS2 – VASC score nagyobb mint – 2.

Ellenjavaltsúlyos veseelégtelenségben, CrCl - kisebb mint 30/min EUR, kisebb mint 15/min - USA.

Legújabban koszorúér betegségben, infarktuson átesett betegeknél ajánlott még egyidejűleg - ASA +.TAGG - Clopidrogel, koronária Stent - implantációt követően – Egyesek szerint 6 hónapig--. - CAVE – szisztémás ketokonazol-,itraconazol- tacrolimus - (DES –stentek helyet BRS - stent)  cyclosporinszedése mellett, vagy P – glikoproteint inhibitor tulajdonságokkal rendelkezőgyógyszerekkel. ( Verapamil, Kinidin, Amiodaron chlarithromicin,

75év  kór felett óvatosság szükséges. Gyakoriak- az elesések traumák, hipotoniák!.

 A béta blokkolók –Hipertónia -  SZE.

A béta blokoló kezelést SZE – ben 3 – vizsgálat alapozta meg (CIBIS II, KRUM 95, ANZ 95) - Csökkenti a legkeményebb végpontokat, Összmortalitást,- CV –mortalitást,- Hirtelen halált, SZE – ég progressziója miatti halált.- EGY - PÉLDA- A Kanadai Cardiológiai Társasság irányelvei szerint hipertóniában, 60 év alatt továbbra is az élvonalbeli szerek, 60 év után is egyre fontosabbak, az egyre számosabb társbetegségek miatt, amelyekben a béta blokkolókkal való kezelés - elengedhetetlen. SZE – ben- megfigyelhető a miokardiális béta  - 2receptorok up – regulációja,- a beta – 1 szelektív blokkolok kevésbé hatnak a - beta -2 receptorokra,- ezért mindkettő receptora ható gyógyszer ajánlott. (Dr.Simonyi Gábor) Az alfa – 1 adrenerg posztszinaptikus – receptorok - vazokonsztriktívek,- az – preszinaptikus - alfa - 2 receptorok általában –vazodilatatív - hatást váltanak ki.- Számuk a koszorúerekben, vázizomzatban sokkakevesebb- mint beta -2 receptorok száma.- A béta -1 receptorok zömében a szívbena- béta -2 – erekben - simaizomzatban,- a béta -3- főleg- zsirsejtekben található.- A beta -  1 receptorok chrono, dromo, ino,- bathmotróp pozitív hatást váltanak ki, a béta -2 receptorok vazo, bronchus,- dilatációt, uterus - relaxációt váltanak ki és megnővelik a glikogenolizist. A- szívben a beta – 2 - receptorok csak 25% - vannak jelen.

Receptor gátlásának mértéke az első beta blokkoló propanolol-hatásához viszonyítva adható meg, 40 mg propanolol mely 60/min- szívfrecvenciát - eredményez.  Kardioszelektiv ha egyegységnyi szer még nem blokkolja még a beta – 2 receptorokat. -  Intrinzik szimpatomimetikus hatás - ISA ha a nyugalmiperctérfogatot és frecvenciát- alig csökkenti,- csak erőteljes terhelés alatt-,mely a mai álláspontok szerint, már nem egy előnyös tulajdonság. Antiaritmiás-tulajdonságú- chinidin szerű- membránstabilizáló - a III – C osztályba tartozó K –csatorna blokkoló Sotalol. Használatban – Amiodaron – hasonló – molekulájú- és hatású - gyógyszer.

A májbetegségekben használt vízoldékonyoknak- hosszabb a felezési idejük, az vese -betegségekben használt, az agy – ér – gáton is átjutó lipid -oldékony – béta – blokkoloknak - rövidebb a felezési idejüek-,könyebben- szívódnak fel,- de rémálmokat,- alvási zavarokat- is okozhatnak.

MAGASVÉRNYOMÁS -

Hipertonia - BK– hipertrófia – szívelégtelenség.- Egy hipertóniás beteg bal kamra szívizom hipertrófiája már egy panaszok nélküli structurális elváltozás, mely a magyar szívelégtelenség munkatársai által kidolgozott osztályozás szerint is, a szívelégtelenség II –osztályába tartozik,- az AMI által, a súlyos billentyű betegségek, bal kamraszisztolés - diszfunkciója által okozott—szívelégtelenséggel - egy csoportban vannak. Magyarországon a középkorú lakósság 50% hipertóniás.- Panaszmentesen is, gyakran heveny, fatális kimenetelű szívérrendszeri major eseményhez vezethetnek.- Ne feledjük egy ischémiás már szívizom károsodással járó betegnél. STENT. Szívritmus zavarok miatt – ICD – PM.

Az MRFIT adatai alapján,- az emelkedett vérnyomás,- a koronária betegségek,- a hirtelen szívhalál- független kockázati tényezője.- BKH esetében,- négyszeresére nő a szívelégtelenség esélye,- továbbá rontja az – AMI- vagy- Akut - Miokardiális infarktus - nagyságát prognózisát,- szív- ruptúra esélyét.

BKH fatális életminőséget- rontó –következményeit- több vizsgálat is igazolta

Két és félszeresére növeli a koronaira betegségek számát, négyszeresére növeli a szívelégtelenségek számát,

AMI – VAGY INFARKTUS - Prognózis rontó, növeli a pitvarfibrilláció gyakoriságát,- malignus ritmus zavarokat, - pitvar fibrillációt,- elektromos instabilitást okoz,

Jelek.- Ez esetben nem tünetmentes - de a háziorvosnak a – Tünetmentes - BK - szervkárosodásra utaló- eltéréseket kell keresnie – a- hipertóniás - betegeknél. .

EKG  jele - Sokolow – Low- index nagyobb, mint 3,5mV.

A koncentrikus BKH - Echokardiógráfiás kritériumai, kamrafal üregméret- nagyobb mint - 42,- a bal kamrai tömeg  index g/m nagyobb- mint 95 – nőknél, - 115- férfiaknál.

A betegnél igyekezni kell, hogy megelőzzük a ----- Krónikusszívelégtelenséget - ABCD- stádium,-B-C – stádiumba jutását  - pro – NBP 7000 felett.- Közeledik – a- D – VÉGSTÁDIUMHOZ -

Ami a kezelését illeti.

Egy 20 000 ezer betegen végzet randomizált vizsgálaton be bizonyították, hogy a beta blokkolók, 30- 35% - al csökkentették a morbiditást, és a mortalitást.- Mind az összhalálozást,- a CV.- halálozást,- a SZE – progressziója- következtében beállt – halálozást-, hirtelen halált.

ACC irányelvekben - SZE – ben a - bisoprolol, carvedilol- tartós -hatású –metoprolol- IA – szintű – ajánlással- rendelkezik.- Iszkémiás szívbetegségben,- AMI után,- preventív hatása van 25 klinikai vizsgálat – 25 000 betegénél

Bizonyítottan,- a béta blokkolók az összes mortalitást 23% - al,- az újabb- AMI kockázatát 27% -al,- a hirtelen halál- előfordulását 32% - al - csökkentette.- Post AMI +BK- diszfunkció esetén I – szintű ajánlással adható, II – B ajánlással- minden koronária beteg -kaphat BB – szert. Dr Kantz Sándor a Gottsegen György- Országos Kardiológiai Intézet főorvosa.

Abszolút CI.

CONTRA INDOKÁCÍÓ – Akut- balkamra elégtelenség,- kardiogén sokk,- II- III fokú – AV- blokk,- vagy- pozitív – inotrop- kezelést igénylő- szívelégtelenség progressziója.

Az elmult 15 – évben- valamennyi vizsgálat kudarcot vallott amelyben - CV. rizikó csökkentést próbálták igazolni a - diabéteszben,

DE – A MODERN BETA BLOCKOLOK –—A beteg Concor – bisoprolol –t szedd.

Járulékos hatások - a modern beta blokkolóknál - a- Carvedilol amely alfa – receptor blokkoló, a- Nebivolol - NO – szintézis fokozó. Asztmában ajánlott, ideálisabb - a carvedilol –

PONTIAC vizsgálatban NT – BNP szintek alapján, megpróbálták igazolni, hogy hagyományosan kezelt nagykockázatú diabéteszes csoporttal összehasonlítva jólalapozott ACE, ARB, béta – blokkolók mellett kezelteknél csökkent a CV –rizikó, abban a csoportban amelyben RAAS gátlás, és erőszakosan feltitrált bétablokkolókat alkalmaztak, szignifikánsan csökkentek az elsődlegesen összetettvégpontok eredményei, nemcsak CV – hoszpitalizációt halálozást, hanem a másokok miatti hoszpitalizációt, és halálozást is csökkentette.

A PONTIAC eredményei Dr. Martin Hülsman professzor szerint ( Bécsi Orvosi Egyetem II. sz.Belgyógyászati Klinika) igazolják hogy az ugyanaz kezelés mindenkinek jómegközelítés ideje lejárt. Törekedni kell a célzott terápiás stratégiákmegtalálására. DM – esetében is a legfőbb halálok a koronária betegség, (magaspreteszt lehetőség) a sztrukturális szívbetegség, a legfontosabb tényező abiztonságosság és a halálozás kivédése, amiben a béta blokkolóknak kedvezőhatása van. Dr. Tomcsányi János professzor.

 Az nagyon alacsonydózisban mindig stabil betegnél adható, a tünetek progressziója is bekövetkezhet kezelés elején, és ha ezek a tünetek megszűntek, és a folyadékretenció diurétikummal kezelhető akkor szóba kerülhet a feltitrálása is.

Tünetes hipotónia, hipoperfuzió esetében a szert azonban elkell hagyni.

A nem vazodilatator béta blokkolók ha vazokonsztrikció alakúl ki, inzulinreziszténciához vezethetnek - ugyancsak emelhetik a húgysav szintet. (Dr.Med. Habil Alföldi Sándor)

Ugyancsak bradycardia, vezetési zavar kialakulása,vagy II – III fokú AV blokk kialakulása esetében dózis csökkentés, vagy a szerelhagyása mellett kell döntenünk.

Diurétikumok – Hipertonia  - SZE. 40% EF alatti szisztolésszívelégtelenségben aldoszteron antagonisták adhatók, szérum kálium kreatinin szint ellenőrzése mellett: a szer adása előtt, utána a 3 - ik napon, 3 hónapig havonta, utána csak 3 havonta. Az

Eprelenom nem okoz gynekomastiát (nincsenek progeszteron agonista – androgén antagonista hatásai. Kacsdiurétikum mellett adott diurétikumok kombinációja esetében hipotónia, azotémia, hyper –hypokálaemia alakulhat ki. (Furosemid - tiazid – spironolakton). Gyakori kreatinin – elektrolit, vesefunkció kontroll szükséges, minden hosszabb ideig tartósan adott diurétikum esetén.

Növelik a húgysav szintet (az vazodilatator indapamid kevésbé, spironolaktonok közömbösek), akár köszvényrohamot is előidézhetnek.  Ajánlott Eprenolon- indapamid.

MIRE SZÁMÍTHATUNK? C- DE – Stádiumban?

Direkt Vazodilatatorok – SZE. (Szívelégtelenség)

Ha a beteg NYHA III –IV klinikai stádiumba kerül a kezelése kiegészíthető, direkt vasodiltátorokkal. Hydralazin –Izoszirbid Dinitrát, de gyakori a hipotonia, és a hipovolémia, mely folyadékháztartás rendezést, gyógyszer dóziscsökkénest igénnyel.                                                                                            SZ

E – D – Stádium - Az szívelégtelenség ABC stádiumban használt gyógyszerek az D– Végstádiumú Refrakter stádiumban is adhatók. Progresszió esetén keresni kell az interkurrens betegségeket, COPD, Hypertireozis, Diabetész romlását. Nagydózisú kacsdiuretikum 1000 mg nap is szóba jöhet, vagy hemofiltráció,ultrafiltráció, vagy vazodilatatátor pozitiv inotrop szerekkel, Dopamin,Dobutamin, Levosimendan) egyűtt adhatók.

SZE - Progressszió, Hipotonia, szervi Hipoperfuzió miatt, átmenetileggyakran el kell elhagyni mind az ACE, BB, Direkt vasodilator kezeléseketmelyeket állapot javulás esetén. Azonnal visszakell állítani ha lehetséges. Gyakran a szerek elhagyása mellett kell dönteni. Keringési stabilizálás sokszor csak pozitiv inotrop szerekkel lehetséges.

A Dobutamint hetekig hónapokig,lehet adni. Végállapotú szívelégtelenségben szívtranszplantáció indikált kontraindikáció hiányában. Magyarországon egyelőre a szívtranszplantációig teljes perctérfogatot biztosító mechanikus keringéstámogató eszközt alkalmaznak.

(VAD,BiVAD)  Rövidtávú mechanikus keringéstámogatás.

Alkalmazható bármely okból kialakuló akut kardiogén sokkesetén gyógyulásig, terápia meghatározásáig, vagy hosszabb távú kezelésre. Indikációja főleg AMI esetén alacsony perctérfogat syndroma, kamrai sövényruptura, akut mitrális regurgitáció, fullmináns szívizomgyulladás, szívműtét utáni posztcardiotóniás szindroma, vagy szívtranszplantáció utáni akut graftszindroma, vagy a SZE végstádiumában kialakult akut decompenzációja. (Intraaortikus ballon pumpa, extrakorporális membrán oxigénátor,

Vagy honapokig alkalmazható Centrimag rendszer.  Hosszú távon!

A műszívkezelésben részesülő betegeknél, a jobb per fúzió miatt szervfunkciói javulnak, csökken a magas pulmonális vaszkuláris rezisztencia, jobb általános állapotban kerülhetnek szívátültetés előtt.

Egyes országokban már a kor, vagy társbetegségeik miatt is szívátültetésre alkalmatlan betegeknél is alkalmazzák végleges terápiaként a műszívbeültetést.( Dr Sax Balázs) SZOTE. ÁOK. Városmajori Szív – és Érgyógyászati Klinika.

Hosszútávú Magyarországon is elérhető második és harmadikgenerációs, elektromágneses meghajtású rotorral működő folyamatos áramlástgeneráló eszközök a Thoratec Heart Mate II és a Heart Ware HVAD műszív. Áthidaló kezelésként kerülnek beültetésre 2012 09. 09. – én végzett, elsőbeültetés óta. Jelenleg 9 – betegről tudtunk!

A Heart Mate II mészivel eddig17 000 ezer implantációról tudunk.  Háziorvosi teendők!Nincs tapintható pulzusa, nem mérhető oszcillometriás elvenaz RR.Csak kézi mandzsetás kézi Doppler ultrahangos eszközzelmérhető a vérnyomás.

Az artériás középnyomás 70- 85 Hgmm közé történő beállításra törekszünk. Keresni kell a kapilláris telődés, cianozis SZE, tudatzavartüneteit. A bal mellkasfal felé helyezett fonendoszkóppal folyamatos bugó hang jelzi a pumpa működését.

Beültető Centrum telefonos értesítése (hanem működik)  Súlyos SZE ha azáramlás a pumpán megfordul mert leáll a rotor.(Hangjelzés, piros lámpa jelzi)

Mellkasi kompresszió tilos! Graft kanül károsodás, és a megforduló áramlás veszélye miatt

.Keresni kell a hipovolémia okait, hypoglycaemiát, epilepsziát stroke jeleit ha működik a pumpa, más oki tényezőket kell keresni!

Hypovolémia - Megfelelő mennyiségű folyadékbevitel szükséges, az eddig korlátozott folyadékbevitelhez szokott betegnél, a túlzott diuretikus kezelés, az anticoagulációs kezelés általi vérzés hypovolaemiához vezethet.

Alacsony áramlás riasztás esetén a beteg Trendelenburghelyzése, iv folyadékpotlása szüséges.

Ritmuszavarok - Mind a kanul, mind a beteg betegségei gyakori ritmuszavarokat okozhatnak. A betegek még kamrafibrilláció esetében sem vesztik eleszméletüket a teljes perctérfogatot leadó mű szív miatt, gyengébnek szédülékenyebbnek érzik magukat, de a jobbszív leállása miatt SZE léphet fel. Ha az alacsonyan minimális terápiára beállított ICD nem terminálja a ritmus zavart anesztéziában elektromos cardioverzó elvégzése szükséges. A lapátot minél távolabb kell elhelyezni a pumpától.

Ablációsterápia is szóba jöhet. VérzésHeart Mate II esetében K – vitamin antagonista TAGG - szükséges. Célérték alatti INR esetében LMWH adása szükséges. Vérzések: nő a GI vérzések száma. Nem is beszélve az IC - vérzés lehetőségéről. –Agyvérzés.\_

Kritikus GI, IC, perikardiális vérzések is elfordulhatnak Thromboemboliás esmények. A pumpán kívüli trombusok noninvaziv képalkotási modszerekkel is láthatók, de  pumpán belül csak indirekt jelek alapján feltételezhetőek.

Pumpa trombózis esetén fokozott hemolizis jelentkezik magas LDH, indirekt hiperbilirubinaemia magas plazma szabad hemoglobin szint anaemia.

Okkluziv trombus esetén megnő a pumpa áramfogyásztása, alcsony áramlási riasztások jelentkeznek és SZE - lép fel, agyi stroke végtagi,zsigeri embolia keletkezhet..Infekciók Minden láz esetében

Centrum felhívás, gyakoriak a hasból kilépő vezérlőkábel környéki infekciók. Napi steril kötözés, vezérlőkábel immobilizálása, a műszív infekció sürgőstranszplantációs indikáció.

Hipotonia - szívrithmuszavarok

Amire nem nagyon figyelünk oda!

Pszichiátriában használatos gyógyszerek és a vérnyomáscsökkentők interakcóira. (Dr Bai - Nagy Katalin, Dr. Kassai –Farkas Ákos). A szívbetegeknél a májban metabolizálódó pszihiátriai gyógyszerek fokozhatják a vérnyomáscsökkentők vérszintjének emelését, beta blokkolókét (SSRI hangulatjavítók) kalcium csatorna blokkolókét (fluvoxamin) a hipotóniát, hipokálémiát, főleg diurétikumokat szedőknél, malignus szív ritmuszavarokat, QT- szindrómát, szignifikáns QT - megnyúlással kamrai tachicardiát, torsade de pointes okozhatnak.

HOGYAN VÉDEKEZHET A HÁZIORVOS

A TÁPPÉNZ MIATT LEHETSÉGES HOGY A MULTI CÉG FELJELENT. Ismerve Brüsszel szándékait 30 ügyvéddel szemben esélyed sincsen ha nem klinikai vizsgálatokon alapuló tényekkel állsz elő. Jelen esetbe egy üzemi baleset miatt táppénztartás miatt járt az eljárás. A nemzetközi szakmai kezelési irányelvek alapján, a Bostoni Egyetemtől – Japánig az EU – Union át több mint kétszáz orvoskutató tanulmányai alapján a betegünknek 6 hónapon keresztül indokolt konzervatív reumatológiai kezelése, hat hónap elteltével ha állapota gerincz sérv miatt rosszabbodik műtét javasolt. Szerencsére a beteg állapota javult elutasította a sebészeti kezelést.

NYAKI - GERINC SÉRV

Dr. John Shim is an orthopedic surgeon who has more than 25 years of experience. He is the President of ShimSpine, as well as a researcher and educator, serving as a Clinical Instructor at the University of South Florida Department of Orthopaedics and contributing chapters to medical textbooks on minimally invasive spine techniques.

A nyaki degeneratív porckorongbetegség gyakori oka a nyaki fájdalomnak és a sugárzó karfájdalmaknak. Akkor alakul ki, amikor a nyaki gerinc egy vagy több párnázó korongja kopás következtében tönkremegy. Cervical Degenerative Disc Disease

By: [John Shim, MD, FACS, Orthopedic Surgeon](https://www.spine-health.com/author/john-shim-md-facs)

Lehet, hogy van egy genetikai összetevő, amely bizonyos embereket gyorsabb kopásra hajlamosít. Sérülés is felgyorsíthatja és néha előidézheti a degeneratív elváltozások kialakulását.

Ebben a cikkben:

Nyaki degeneratív porckorong betegség

A nyaki degeneratív porckorongbetegség tünetei és diagnózisa

Hogyan okoz fájdalmat és egyéb tüneteket a nyaki degeneratív porckorongbetegség

A nyaki degeneratív porckorongbetegség kezelési lehetőségeiNormális esetben hat gélszerű nyaki porckorong van (egy-egy a nyaki gerinc csigolyái között), amelyek elnyelik a sokkot, és megakadályozzák, hogy a csigolyacsontok egymáshoz dörzsölődjenek, miközben a nyak mozog.

Mindegyik porckorong egy kemény, de rugalmas külső rétegből áll, szövött porcszálakból, az úgynevezett annulus fibrosusból. Az annulus fibrosus belsejében egy puha belső rész van lezárva, amelyet a nucleus pulposusnak nevezett mukoprotein géllel töltenek be. A mag adja a lemez ütéselnyelő tulajdonságát.

Nézze meg a Cervical Disc Anatomy animációt

Gyermekeknél a lemezek körülbelül 85%-a víz. A porckorongok az öregedési folyamat során természetes módon kezdik elveszíteni a hidratáltságukat. Egyes becslések szerint a korong víztartalma 70 éves korig jellemzően 70%-ra esik,1, de egyes embereknél a lemez sokkal gyorsabban veszíthet hidratáltságából.

Ahogy a lemez elveszti a hidratáltságát, kevésbé párnázik, és hajlamosabbá válik a repedésekre és szakadásokra. A porckorong nem képes igazán megjavítani magát, mert nincs közvetlen vérellátása (ehelyett tápanyagokhoz és metabolitokhoz jut a szomszédos csigolyákkal a porcos véglemezeken keresztül történő diffúzió útján). Mint ilyen, a porckorong szakadása vagy nem gyógyul be, vagy gyengébb hegszövet alakul ki, amely ismét eltörhet. A nyaki degeneratív porckorong betegség technikailag nem betegség, hanem annak a degeneratív folyamatnak a leírása, amelyen a nyaki gerincben található porckorongok keresztülmennek. Lényegében minden ember, aki elég sokáig él, degenerált lemezeket fog kifejleszteni.

Tanulmányok azt mutatják, hogy sok felnőttnél nincsenek a degeneratív porckorongbetegséggel kapcsolatos tünetek, még akkor is, ha ezeknek a felnőtteknek a nagy százaléka még mindig mutatja a porckorong degeneráció jeleit valahol a gerincen lévő MRI-n. Egy tanulmány kimutatta, hogy az emberek körülbelül fele a 20-as éveinek elején kezdi mutatni a porckorongdegeneráció jeleit az MRI-n.2 Egy másik tanulmány szerint az 50 év alattiak körülbelül 75%-ának van porckorongdegenerációja, míg az 50 év felettiek több mint 90%-ának. azt.3

Ha degeneratív porckorongbetegség alakul ki a nyaki gerincben, akkor bármelyik nyaki porckorongban előfordulhat, de valamivel nagyobb valószínűséggel a C5-C6 szinten.3

Nézd meg a Spinal Motion szegmenst: C5-C6 videó

Azokban az esetekben, amikor a nyaki degeneratív porckorong betegség fájdalmat okoz, ez többféleképpen történhet. Bizonyos esetekben maga a lemez is fájdalmassá válhat. Az emberek nagyobb valószínűséggel tapasztalják ezt a típusú diszogén fájdalmat a 30-as, 40-es vagy 50-es éveikben.

Amikor a nyaki degeneratív porckorongbetegség tünetei krónikussá válnak, a fájdalom és/vagy tünetek valószínűleg porckorongdegenerációval kapcsolatos állapotokhoz kapcsolódnak, mint például porckorongsérv, osteoarthritis vagy gerincszűkület. Az októl függően a fájdalom átmeneti lehet, vagy krónikussá válhat. Például, a porckorongsérv okozta fájdalom valószínűleg magától elmúlik, de az osteoarthritis okozta fájdalom krónikus kezelést igényelhet.

A nyaki degeneratív porckorongbetegség kockázati tényezői

Míg az életkor előrehaladtával szinte mindenki elkapja a nyaki degeneratív porckorongbetegséget, vannak olyan tényezők, amelyek valószínűbbé tehetik a betegség hamarabbi kialakulását és/vagy tüneteket. Ezek a kockázati tényezők a következők lehetnek:

Genetika. Egyes ikrekkel végzett tanulmányok azt mutatják, hogy a genetika nagyobb szerepet játszik, mint az életmód abban, hogy mikor alakul ki a nyaki degeneratív porckorongbetegség, és válik-e fájdalmassá.

Elhízottság. A súlyt összefüggésbe hozták a degeneratív porckorongbetegség kialakulásának kockázatával.

Dohányzó. Ez a szokás megakadályozhatja, hogy a tápanyagok elérjék a porckorongokat, és gyorsabban veszítsék el a hidratáltságukat.

Ezenkívül a gerinc sérülése, például porckorongsérv a nyakban, néha elindíthatja vagy felgyorsíthatja a nyaki degeneratív porckorongbetegségetA nyaki degeneratív porckorongbetegség gyakran más gerincbetegségekkel is együtt jár, vagy egyidejűleg alakul ki, vagy egyes esetekben az egyik okozza a másikat. Néhány gyakori példa:

Porckorongsérv. A degenerálódó korong magja az annulus fibrosusban szakadásba ékelődik. Ha a nucleus pulposus végül áthalad az annulus fibrosuson, akkor a porckorongsérvnek minősül.

Táppénzes ügyek. ----

Munkahelyi Baleset – Nyaki gerinc rándulás. Tény és valóság okozhat sérvet. De ha a betegnél már van porckorong degeneratív elváltozás, vannak betegségre utaló tünetek a táppénzen tartása főleg ha multi cégnél dolgozik, ügyészségi feljelentéssel járhat. Meglehet hogy a háziorvos a büntetésen felül, még a beteg táppénzét is ki kell hogy fizesse. Ismerjük Brüsszel hozzáállását, semmi esélyed sincsen 30 ügyvéddel szemben. Csak alátámasztott és bizonyított szakmai érvekkel, lehet védekezni. Az én esetemben olyan klinikai kutatásokkal, Bostontól – Japánig, amelyek alátámasztják a beteg táppénzen tartásának jogosultságát.

Ezzel szemben egy traumás sérülés, például esés vagy más problémák porckorongsérvet okozhatnak, ami végül felgyorsítja a porckorong degenerálódását, és nyaki degeneratív porckorongbetegséghez vezet.

Nyaki osteoarthritis. Ahogy a porckorong degenerálódik, és a csigolyán belüli porckorongtér elkezd összeomlani, a fazett ízületek rendellenesen elmozdulhatnak vagy elmozdulhatnak, és a porckopást okozhatják, valamint csontsarkantyúkat alakíthatnak ki a nyakon.

Nyaki gerincszűkület. Ez az állapot akkor fordul elő, ha a gerinccsatorna (ahol a gerincvelő áthalad) vagy az üregek (ahol a gerincvelői ideg) beszűkülnek csontsarkantyúk következtében, amint azt a fenti ízületi gyulladás forgatókönyve ismerteti.

Például a porckorong degenerációja végül osteoarthritishez vezethet, ami végül gerincszűkülethez vezethet. Egyes betegeknél a nyakszűkület veleszületett formájával születnek, és nincs szükség porckorongdegenerációra a tünetek kialakulásához. NYAKI GERINCZ GÖRBÜLET KIEGYENESEDÉS ÉS A DEGERENATÍV GERICOSZLOP BETEGSÉGEI Nyaki radiculopathia – fájdalom, bizsergés, zsibbadás és/vagy gyengeség tünetei, amelyek a vállon keresztül a karba és kézbe sugároznak – akkor fordulhat elő, ha egy vagy több nyaki gerinc beszorul vagy irritálódik. Például a nyakban lévő porckorongsérv vagy csontsarkantyú becsípheti az ideggyökeret a C6-C7 szegmensben, ami a tricepsz és az alkar gyengeségét, a csukló leesését és a középső ujjak vagy az ujjbegyek érzékelésének megváltozását okozhatja.

Lásd: Mi a nyaki radikulopátia?

Ha a gerincvelő a nyak szintjén összenyomódik a gerincszűkület következtében, például csontsarkantyúk vagy porckorongdudor miatt, akkor myelopathia alakulhat ki. A fájdalom, bizsergés, zsibbadás és/vagy gyengeség lehetséges tünetei ezen a szinten érezhetők a nyakon és bárhol alatta. Például egy személynek bizsergése vagy gyengesége lehet a lábakban, egyensúlyi problémákkal, vagy akár a bél- és hólyagszabályozási nehézségekkel.

Fontos az orvosi kivizsgálás, ha myelopathia tünetei vannak, mivel az állapot előrehaladhat, és kezelés nélkül végül több végtag és testfunkció bénulása is kialakulhat.

Ha a nyaki degeneratív porckorongbetegség fájdalma és tünetei felerősödnek, lépéseket lehet tenni a probléma enyhítésére. Az első lépések általában önellátás és/vagy nem műtéti kezelési lehetőségek, és jellemzően ezek hatékonyan kezelik a fájdalmat. Nem sebészeti kezelési lehetőségek

A nyaki degeneratív lemezbetegségből eredő nyaki fájdalom esetén az orvos általában a következő kezelési lehetőségek egyikét vagy kombinációját javasolja:

Pihenés vagy életmód módosítás

Bizonyos tevékenységek fájdalmasabbak lehetnek a nyak számára, például a nyak előrehúzása, hogy a számítógép monitorára nézzen, vagy egy adott úszás. Ha néhány napig vagy hétig tartózkodik bizonyos tevékenységektől, vagy módosítja azokat, általában csökkenti a fájdalmat. Ezen túlmenően, erős testtartás tartása (ahelyett, hogy ülve görnyedne, vagy vezetés közben előrehajlítaná a nyakát, mobiltelefonra nézne stb.). Az egészséges táplálkozás, a hidratáltság és a dohányzás abbahagyása szintén jótékony hatással van a porckorong egészségére.

Fájdalomcsillapítás gyógyszeres vagy injekciós kezeléssel

A nyaki epidurális szteroid injekciók csökkentik a gyulladást és szabályozzák a fájdalmas tüneteket.

A vény nélkül kapható fájdalomcsillapítók, például az acetaminofen (például Tylenol), ibuprofen (például Advil, Motrin) vagy mások hasznosak lehetnek. Ha nem, erősebb fájdalomcsillapítót, például orális szteroidokat vagy izomrelaxánsokat írhatnak fel. Az egyéb lehetőségek közé tartozhat az injekció, amely közvetlenül a nyak egy bizonyos részére juttatja a gyógyszert, például a nyaki epidurális szteroid injekció vagy a cervicalis facet injekció.

Jég- és/vagy hőterápia

Vannak, akik úgy találják a fájdalom csillapítását, hogy jégcsomagot vagy fűtött gélcsomagot helyeznek a nyak kellemetlen részére.

Ritka esetekben, amikor a fájdalom és a tünetek a több hónapos kezelés ellenére is fennállnak vagy súlyosbodnak, vagy ha a gerincvelő egészsége forog kockán, megfontolható a műtét. Most [non-surgical treatment programs for neck pain](https://www.spine-health.com/conditions/neck-pain/treatment-neck-pain) will include some form of exercise and stretching. A physical therapist or other trained health professional can prescribe an exercise and stretching regimen that meets the specific needs of the patient. In general, increasing strength and flexibility in the neck can lower the risk for pain.

See [Physical Therapy for Neck Pain Relief](https://www.spine-health.com/treatment/physical-therapy/physical-therapy-neck-pain-relief)

Manual manipulation

The cervical spine can be manually adjusted by a chiropractor or other qualified health professional in an effort to improve range of motion and/or reduce pain. Depending on the person’s symptoms, a physical exam and/or imaging study should be done prior to manual manipulation of the neck.

See [Chiropractic Manipulation for the Cervical Spine](https://www.spine-health.com/treatment/chiropractic/chiropractic-manipulation-cervical-spine)

The above list does not include all treatment options for pain related to cervical degenerative disc disease. Many other options could be considered as well, such as [massage therapy](https://www.spine-health.com/conditions/neck-pain/massage-therapy-chronic-stiff-neck), [electrical stimulation TENS unit](https://www.spine-health.com/treatment/pain-management/transcutaneous-electrical-nerve-stimulators-tens), bracing, or acupuncture.

A nyaki fájdalom legtöbb nem sebészeti kezelési programja tartalmaz valamilyen gyakorlatot és nyújtást. Fizikoterapeuta vagy más képzett egészségügyi szakember olyan gyakorlatokat és nyújtási rendet írhat elő, amely megfelel a páciens speciális igényeinek. Általánosságban elmondható, hogy a nyak erősségének és rugalmasságának növelése csökkentheti a fájdalom kockázatát.

Lásd: Fizikoterápia a nyaki fájdalom enyhítésére

Kézi manipuláció

A nyaki gerincet csontkovács vagy más képzett egészségügyi szakember manuálisan állíthatja be a mozgási tartomány javítása és/vagy a fájdalom csökkentése érdekében. A személy tüneteitől függően fizikális vizsgálatot és/vagy képalkotó vizsgálatot kell végezni a nyak kézi manipulálása előtt.

Lásd: Kiropraktika manipuláció a nyaki gerinchez

A fenti lista nem tartalmazza a nyaki degeneratív porckorongbetegséggel kapcsolatos fájdalom minden kezelési lehetőségét. Sok más lehetőség is megfontolható, mint például a masszázsterápia, az elektromos stimulációs TENS egység, a merevítés vagy az akupunktúra. A nyaki degeneratív porckorongbetegség kezelésére szolgáló műtétet általában két esetben veszik figyelembe:

Neurológiai tünetek jelentkeznek, mint például a karok tartós zsibbadása és/vagy gyengesége, vagy a járás vagy a székletürítés nehézségei. Ha a neurológiai tüneteket a nyaki DDD okozza, fennáll a maradandó idegkárosodás veszélye, és műtét javasolt az idegre nehezedő nyomás enyhítésére.

A krónikus fájdalom súlyos, és nem enyhül kellőképpen legalább hat hónapos nem műtéti kezelés után, és a napi tevékenységek megnehezítenek. Jobb műtéti eredmények várhatók azoknál a betegeknél, akiknek krónikus fájdalmaik vannak, amelyekhez más lelet is társul, mint például a nyaki instabilitás és/vagy a radiculopathia.

A nyaki degeneratív lemezbetegség két leggyakoribb műtéti típusa:

Elülső nyaki diszkectomia és fúzió (ACDF)

Ez az eljárás a nyak elülső részén keresztül történik, és magában foglalja a problémás porckorong eltávolítását, az ideggyök dekompresszióját, valamint csontgraft vagy fémketrec behelyezését a porckorongtér normál magasságának megőrzéséhez vagy visszaállításához.

Lásd: ACDF: Elülső nyaki diszcektómia és fúzió

Ha a gerincvelő kompressziójából neurológiai tünetek jelentkeznek, a műtét magában foglalhatja a csigolya egy részének eltávolítását vagy a gerinccsatorna kiszélesítését, hogy több hely maradjon a gerincvelőnek, mielőtt a fúzió megtörténik.

Lásd az ACDF műtéti eljárást

Nyaki mesterséges porckorongcsere

Ez a műtét magában foglalja a problémás porckorong eltávolítását és mesterséges porckorongra való cseréjét. Ennek a műtétnek a célja a mozgás megőrzése azon a gerincszinten. A méhnyak mesterséges porckorongpótlásának eredménye jobb lehet azoknál a betegeknél, akiknél minimális arthritises elváltozások jelentkeznek a hátsó oldalakon.

Lásd: Mesterséges lemez vs. Elülső nyaki diszkectomia és fúzió

Az ideggyökerekre és/vagy a gerincvelőre nehezedő nyomás enyhítésére, és ezáltal a neurológiai tünetek, például a karfájdalmak vagy gyengeség csökkentésére a nyaki műtétek általában jó sikerarányt mutatnak – az irodalomban egyes becslések szerint 80% és 90% között van.

Azonban a nyaki műtétek sikerességi aránya alacsonyabb a csak magában a nyakban jelentkező fájdalom csillapításában.1 Ha a porckorongtér nem igazolható, mint valószínű fájdalomkeltő, ésszerű lehet elkerülni a műtétet, és folytatni a különféle nem sebészeti beavatkozások kipróbálását. gondoskodni a fájdalom kezeléséről.-- A nyaki gerinc görbülete és a nyaki fájdalom közötti összefüggés

D Grob 1, H Frauenfelder 1, A F Mannion 1,✉

Szerzői információk

Cikk megjegyzései

Szerzői jogi és licencinformációk

PMCID: PMC2213543 PMID: 17115202

Absztrakt

A nyaki gerinc degeneratív elváltozásait általában a szegmentális vagy globális lordosis csökkenése vagy elvesztése kíséri, és gyakran a nyaki fájdalom okának tekintik. Mindazonáltal az ilyen változások klinikailag némák maradhatnak. A tanulmány célja az volt, hogy megvizsgálja a nyaki fájdalom jelenléte és a normál nyaki lordosis megváltozása közötti összefüggést 45 év felettieknél. Százhét önkéntes vett részt, akik egyébként alsó végtagi problémákkal foglalkoztak kórházunkban. A nyaki gerincről sagittalis röntgenfelvételeket készítettünk, és kitöltöttünk egy kérdőívet, amely az elmúlt 12 hónap nyaki fájdalmairól és rokkantságáról érdeklődött. Utóbbi alapján az alanyokat egy nyakfájással (N = 54) és egy nyaki fájdalomtól mentes csoportra (N = 53) osztottuk. A röntgenfelvételeken a nyaki gerinc globális görbületét (C2-C7) és az egyes szegmentális szögeket mértük, posterior tangens módszerrel, és megvizsgáltuk a nyaki panaszok összefüggésében. Nem találtunk szignifikáns különbséget a két csoport között a globális görbület, a szegmentális szögek, illetve az egyenes gerinc vagy kyphoticus deformitás előfordulási gyakorisága tekintetében (P > 0,05). A nyakfájdalmakkal küzdők 23%-a, a nyaki fájdalomtól nem szenvedők 17%-a mutatott 4°-nál nagyobb szegmentális kyphosis deformitást legalább egy szegmensben – leggyakrabban a C4/5-ben, amit szorosan a C5/6 és C3 követett. /4. Az átlagos szegmentális szög a kifotikus szinten 6,5° volt a fájdalmas csoportban és 6,3° a fájdalommentes csoportban, 5-10° tartományban mindegyik csoportban. A nyaki fájdalomban szenvedő csoportban nem volt összefüggés a klinikai jellemzők (a fájdalom időtartama, gyakorisága, intenzitása; sugárzó fájdalom; szenzoros/motoros zavarok; fogyatékosság; egészségügyi igénybevétel) és sem a globális nyaki görbület, sem a szegmentális szögek között. Az ilyen szerkezeti rendellenességek jelenlétét a nyaki fájdalomban szenvedő betegben véletlennek kell tekinteni, azaz nem feltétlenül jelzi a fájdalom okát. Ezt kellőképpen figyelembe kell venni a nyaki fájdalomban szenvedő betegek differenciáldiagnózisánál.

Kulcsszavak: Nyaki gerinc, Nyakfájdalom, Sagittalis profil, Lordosis, Kyphoticus deformitás

Bevezetés

A nyaki gerinc degeneratív elváltozásai, amelyek a röntgenvizsgálat során nyilvánvalóak, a normális élettani öregedési folyamat részét képezik [16, 17]. A legjellemzőbb megfigyelt elváltozások közé tartozik a fazetták osteoarthritise, csökkent ízületi térrel és porckorongrés szűkülése. Ellentétben a radikuláris szimptomatológiával, amely anatómiailag meghatározott, és általában az osteophyták jelenlétével vagy a csigolyaközi üregek megfelelő csigolyaszinten történő beszűkülésével magyarázható, továbbra is bizonytalan, hogy a szélesebb körben elterjedt klinikai tünetek, mint például az axiális nyaki fájdalom kialakulhatnak-e. a megfigyelt radiográfiai változásoknak tulajdonítható.

A nyaki fájdalom prevalenciája a 40 év feletti normál populációban körülbelül 20% [7, 8], ezért az ilyen radiológiai változások klinikai jelentőségének kérdése nagy jelentőséggel bír. Az a megállapítás, hogy a nyaki gerinc degeneratív elváltozásai gyakoriak tünetmentes egyénekben, megkérdőjelezte az ok és okozat fogalmát [5]; másrészt a szisztematikus áttekintések azt mutatják, hogy a degeneráció következetes (bár gyenge) összefüggést mutat a fájdalommal, legalábbis az ágyéki gerinc esetében [47]. Kevesebb tanulmány vizsgálta ezt a jelenséget a nyaki gerincben: egyesek összefüggést azonosítottak a nyaki gerinc degeneráció szintjei és a panasz krónikussága vagy (csak nők esetében) a kapcsolódó fogyatékosság között [37]; mások kimutatták, hogy a C6/7 degeneratív elváltozásokkal rendelkező tünetmentes egyéneknél szignifikánsan nagyobb valószínűséggel alakul ki nyaki fájdalom a jövőben (10 évvel később) [16]; míg másoknak még mindig nem sikerült szignifikáns kapcsolatot találniuk a degeneratív elváltozások és a fájdalom között [11, 13, 17, 18].

A nyaki gerinc degeneratív elváltozásait gyakran az elülső vagy hátsó csigolya megrövidülése kíséri [21, 49], ami a nyaki gerinc sagittalis profiljának megváltozásához vezet [17]. Ez utóbbi előfordulhat szegmentálisan, vagy érintheti az egész nyaki gerincet (1., 2. ábra). Sok vita folyik a szakirodalomban arról, hogy biomechanikai szempontból a fiziológiás lordosis elvesztése lehet-e a fájdalom lehetséges oka, izomegyensúly-zavar miatt [34] vagy kyphotikus deformitások esetén a gerinc elülső részeinek szerkezeti túlterhelése [24, 26]. Ezeknek a vizsgálatoknak a többsége in vitro kísérlet volt, bár egy közelmúltbeli tanulmány kimutatta, hogy a 40 év körüli, kyphosisos deformitás nélküli egyéneknél az átlagos nyaki lordoticus görbe a legalacsonyabb volt a krónikus nyaki fájdalommal küzdő csoportban, és a legnagyobb a normál kontrollokban. , az akut fájdalmas betegek valahol a kettő között fekszenek [27]. Mindazonáltal ez egy retrospektív radiográfiai vizsgálat volt, ezért az adatokat nem feltétlenül szabványos eljárásokkal gyűjtötték össze.

Jelen tanulmány célja annak vizsgálata volt, hogy a nyaki gerinc és az egyes szegmensek sagittalis profilja (különösen a kyphotikus szegmensek jelenléte) mutat-e összefüggést az axiális nyaki fájdalom jelenlétével és súlyosságával 45 év feletti önkénteseknél.

Mód

Résztvevők

Százhét önkéntes (47 férfi), átlagéletkoruk 68 év (45–90 év) vállalta a részvételt a helyi etikai bizottság által jóváhagyott vizsgálatban. Az önkéntesek 45 év feletti betegek voltak, akik alsó végtagok ortopédiai problémái miatt keresték fel kórházunk ambulanciáját. A megkérdezettek 73 százaléka vállalta a részvételt. A „nyakfájdalmat nem szenvedő betegek” reprezentatív csoportjának megszerzése és a degeneratív elváltozások előfordulásának növelése érdekében előzetes trauma vagy súlyos gerincbetegség nélkül, a kizárási kritériumokat a következőképpen határozták meg: a nyaki gerinc korábbi traumája;

jelenleg orvosi kezelés alatt áll nyaki fájdalom miatt; a nyaki gerincet érintő szisztémás betegség (például rheumatoid arthritis);

45 év alatti kor. Ennélfogva a tanulmány a „nem specifikus nyaki fájdalom” előfordulását és súlyosságát követi nyomon, nem pedig „nyaki gerincbetegség/gerincbetegség”.

Radiológiai értékelés

Az alany ellazult helyzetben állt, és a mellkas szintjén egy támaszban tartotta magát (3. ábra). A röntgengép fénysugara segítségével egy fémhuzal árnyékát vetítették a fej oldalsó oldalára, és ezzel határozták meg a fej dőlésszögét. A vízszintes vonalhoz viszonyított szöget 20°-ra állítottuk be, és a fejet úgy irányítottuk, hogy ez a vonal a fül külső nyílásától a szem felé vetüljön (3. ábra). A röntgensugár nyalábja 15 cm-rel a fül alatt volt, a filmlemeztől 150 cm távolságra.

RTG – KUTATÁSI EREDMÉNYEK Eredmények

A vizsgálati csoportok összehasonlíthatósága

107 önkéntesből 54 nyilatkozott úgy, hogy az elmúlt 12 hónapban nyaki fájdalma volt, és ők alkották a „fájdalomcsoportot” (PAIN); 53 személynek nem volt nyaki fájdalma (NO PAIN) az elmúlt 12 hónapban.

A fájdalom a leggyakoribb ok amely miatt táppénzen van a beteg.---

A FÁJDALOM és a NINCS FÁJDALOM csoportok összehasonlítható életkorúak voltak [67,4 (SD 11,0, tartomány 45–90) vs 68,7 (SD 10,0, 50–86 év); P = 0,52], de szignifikánsan eltért a nemek szerinti megoszlásukban [39/54 (72%) vs 21/53 (40%) nő; P=0,0007]. Mint ilyen, a következő FÁJDALOM vs. NO FÁJDALOM csoportos összehasonlítások során további elemzéseket végeztek a férfiak és a nők külön-külön annak biztosítása érdekében, hogy a nem ne legyen zavaró változó.A PAIN csoport fájdalomjellemzői A PAIN-csoportba tartozó alanyok fájdalomtörténetének, klinikai tüneteinek, fájdalmának és rokkantságának részleteit az 1. táblázat mutatja be. A legtöbben krónikusan enyhe vagy közepesen súlyos fájdalmak voltak, és az átlagos időtartam 67 (SD 63, 1-360 tartomány) hónap volt. A többség gyakran vagy alkalmanként szenvedett nyaki fájdalomtól; alig a felüknek sugárzó fájdalma is volt. Körülbelül egyharmadánál egyidejű fejfájásról, közel felénél szenzoros zavarról számoltak be. Körülbelül kétharmaduk nyilatkozott úgy, hogy legalább alkalmanként elalvási nehézségei vannak nyakfájás miatt; és körülbelül egynegyede fájdalom miatt ébredt fel éjszaka. Alig több mint egynegyedük érezte úgy, hogy társasági élete némileg korlátozott a nyaki fájdalma miatt, és csaknem fele a házimunka elvégzésének képességében; a dolgozók közül kevesen (15%) számoltak be munkával kapcsolatos korlátozásokról. Körülbelül egyharmada használt vény nélkül kapható fájdalomcsillapítót. Kisebb részük (15%) fordult orvoshoz nyaki fájdalom miatt, és körülbelül egyötöde részesült valamilyen konzervatív kezelésben. Az elmúlt 12 hónapban senki sem műtött nyaki gerincet.

Nemek közötti különbségek a fájdalom jellemzőiben

A fájdalomról számolt személyeknél nem volt szignifikáns nemi különbség a következő paraméterek tekintetében: fájdalom gyakorisága (P = 0,76); a fájdalom időtartama (P = 0,11); fájdalom intenzitása (mindegyik P > 0,10); sugárzó fájdalom jelenléte (P = 0,95); nyelési nehézségek (P = 0,37); érzékszervi zavarok (P = 0,13); a motoros funkció károsodása (P = 0,17); elalvási nehézségek (P = 0,75) vagy alvásból való felébresztés (P = 0,49); korlátozások a társadalmi életben (P = 0,71), a házimunkában (P = 0,68) és a munkaképességben (P = 0,26); és fájdalomcsillapítók alkalmazása (P = 0,99).

Szignifikáns különbség volt azonban a nemek között a fejfájás gyakoriságában (P = 0,009) és a nem műtéti kezelési módok alkalmazásában (P = 0,025), a nők minden esetben magasabb gyakoriságról számoltak be, mint a férfiak; enyhe, nem szignifikáns tendencia volt a nők körében több orvosi konzultációra, mint a férfiakra (P = 0,09).

Nemek közötti különbségek a fájdalom jellemzőiben

A fájdalomról számolt személyeknél nem volt szignifikáns nemi különbség a következő paraméterek tekintetében: fájdalom gyakorisága (P = 0,76); a fájdalom időtartama (P = 0,11); fájdalom intenzitása (mindegyik P > 0,10); sugárzó fájdalom jelenléte (P = 0,95); nyelési nehézségek (P = 0,37); érzékszervi zavarok (P = 0,13); a motoros funkció károsodása (P = 0,17); elalvási nehézségek (P = 0,75) vagy alvásból való felébresztés (P = 0,49); korlátozások a társadalmi életben (P = 0,71), a házimunkában (P = 0,68) és a munkaképességben (P = 0,26); és fájdalomcsillapítók alkalmazása (P = 0,99).

Szignifikáns különbség volt azonban a nemek között a fejfájás gyakoriságában (P = 0,009) és a nem műtéti kezelési módok alkalmazásában (P = 0,025), a nők minden esetben magasabb gyakoriságról számoltak be, mint a férfiak; enyhe, nem szignifikáns tendencia volt a nők körében több orvosi konzultációra, mint a férfiakra (P = 0,09).

A nem és az életkor hatása a gerinc görbületére

Nem volt szignifikáns különbség a férfiak és a nők között sem a globális görbület C2–C7 [−23,0° (SD 13,1), illetve –24,1° (SD 10,3) esetében; P = 0,63] vagy egyes szegmensszögek (minden P > 0,05).

A nőknél, de nem a férfiaknál, a lordosis (negatív görbület) mértéke a C2-C7 között szignifikánsan nőtt az életkor növekedésével (r=-0,44, P = 0,0006).

A fájdalomtörténet hatása a teljes és szegmentális görbületre

Nem volt szignifikáns különbség a PAIN és NO PAIN csoportok között sem a teljes (C2-C7) görbületben (2. táblázat), sem a szegmentális görbületben semmilyen szinten (5. ábra). Ha a nemeket külön vizsgáltuk, még mindig nem volt különbség a FÁJDALOM és a NO FÁJDALOM csoportok között a teljes görbét tekintve, de csak a férfiaknál a C2/3 valamivel kevésbé volt lordotikus (körülbelül 3°-kal; P = 0,049) és a C6/7. lordotikusabb (körülbelül 4°-kal; P = 0,04) a PAIN csoportban. Az utolsó táblázatban -- Átlagos (SD) szegmensszögek a PAIN és NO PAIN csoportokban. Nincsenek jelentős különbségek egyik szinten se A PAIN-csoportban Nem volt szignifikáns korreláció a teljes vagy szegmentális görbület és a fájdalom bármely, az 1. táblázatban látható klinikai jellemzője között.

Görbületi kategóriák vs nyakfájdalom csoport

Nem volt szignifikáns különbség a görbületi kategóriák megoszlásában a PAIN és NO PAIN csoportok között sem a teljes görbe, sem a szegmentális szögek tekintetében (3. táblázat). Ez minden olyan összehasonlításnál is így volt, amikor a nemeket külön vettük figyelembe, egy szint (C2/3) kivételével, csak a nőknél, amelyeknél szignifikánsan (P = 0,01) többen a NINCS FÁJDALOM (19%), mint a FÁJDALOM (0%) csoportban egyenes, nem pedig lordotikus szegmenssel rendelkező csoportba soroltuk (egyik csoportban sem volt rögzítve kyphotikus szegmens).

Legalább egy szegmensben >+4°-os szegmentális kyphoticus deformitást találtunk 12/52 (23%) egyénnél a FÁJDALOM- PAIN csoportban, míg 9/53-nál (17%) a NO – PAIN - FÁJDALOM-csoportban (P = 0,47). Minden esetben a C4/5 szegmens volt a leggyakrabban érintett (az esetek 9%-a), ezt követi a C3/4 (7%) és a C5/6 (5%). Ahol kyphosis volt megfigyelhető, az átlagos kyphoticus szög (6,5° vs 6,3°, a PAIN és NO PAIN csoportokban) és a kyphoticus szög értéktartománya (+5° és +10° mindkét csoportban) nem különbözött a csoportok (P > 0,05).

Egyéb radiográfiai eltérések

A teljes önkéntes csoportban egy atlasz asszimilációt és egy veleszületett C2/3 fúziót figyeltek meg. Mindketten a NO PAIN csoportba tartoztak.

Vita

Az irodalomban leírt módszerek a gerincgörbület röntgenvizsgálatára igen változatosak. Általános egyetértés van abban, hogy a lordotikus görbület a nyaki gerinc „normális” vagy „ideális” helyzetét jelenti [22], de a pontos értékekről és a javasolt mérési módszerekről csak homályos információk állnak rendelkezésre. Általában a normál értékek 20° és 35° között mozognak a C2 és C7 között [6, 17, 19, 30, 40] (lásd a 4. táblázatot), de úgy tűnik, hogy ezek nagymértékben függnek az alkalmazott mérési módszertől. . A szakirodalomban számos tanulmány csak szubjektív besorolásról számol be, „kifotikus, egyenes vagy lordotikus”, de ez az értékelési módszer megbízhatatlannak bizonyult [28]. Ennek megfelelően jelen tanulmányban új értékelési szabványt dolgoztunk ki. ±4°-os tűréshatárt választottunk, hogy lehetséges mérési hibát fogadjunk el 95%-os konfidencia intervallumokkal [14, 42], azaz „minimálisan kimutatható változásként” [4], és ezért a globális görbületre az „egyeneset” +4-ben határoztuk meg. °-tól -4°-ig, lordotikus és kyphotikus pedig <-4°-ig, illetve >+4°-ig.

TÁBLÁZAT UTÁN---

A legtöbb korábbi tanulmányban az eredmények értelmezésekor nem említették az önkéntes elhelyezését a röntgenfelvétel során. Köztudott azonban, hogy olyan tényezők, mint a medence dőlésszöge, az ülő vagy álló helyzet felvétele, a háttámla formája ülés közben és a fej helyzete, mind befolyásolhatják a nyaki gerinc sagittalis ívét [12, 28., 30., 33., 35., 45., 50.]. Azt találtuk, hogy a vízszintes vonal és a fül-szem vonal közötti szög könnyen azonosítható, és többnyire 15° és 20° közé esik, amikor az alanyt arra biztatták, hogy kényelmesen álljon, és egy szemmagasságban lévő pontra rögzítse. Ezért definiáltuk és szabványosítottuk ezt a szöget az összes 20°-os teszthez. A legtöbb egyednél a 20°-os pozíció eléréséhez kevés kiigazításra volt szükség a természetes helyzetéhez képest. Elképzelhető, hogy bizonyos deformitásokat elfedtek, másokat pedig kihangsúlyoztak a fej helyzetének ily módon történő korlátozása; azonban, különösen mivel ez közel állt a legtöbb egyén természetes helyzetéhez, úgy ítélték meg, hogy a szabványosítás előnyei felülmúlják az esetleges hátrányokat ebből a szempontból.

Vizsgálatunk eredményei nem mutattak összefüggést a nyaki gerinc (illetve egyes szegmenseinek) sagittalis elhelyezkedése és a nyaki fájdalom jelenléte között. Hasonlóképpen, a nyaki fájdalommal küzdő csoportban nem volt kapcsolat a görbület és a tünetek súlyossági mutatói között, mint például a fájdalom intenzitása, fogyatékossága, az egészségügyi ellátás igénybevétele stb. Legjobb tudomásunk szerint ez az első olyan tanulmány, amely ezeket kifejezetten megvizsgálja. az összefüggéseket részletesen, bár az eredmények megegyeznek egy irodalmi áttekintés eredményeivel, amely kevés bizonyítékot talált arra, hogy a megváltozott nyaki görbületek prognosztikai vagy diagnosztikai jelentőséggel bírnak. [15]. Ezzel szemben egy nemrégiben publikált retrospektív tanulmány azt találta, hogy a lordosis hátsó tangens technikával mért mértéke mérsékelt diagnosztikai pontossággal képes volt megkülönböztetni a krónikus nyakfájdalmakkal küzdő és nem szenvedő egyéneket (szenzitivitás 0,46, specificitás 0,97), illetve azok között. akut nyaki fájdalommal és anélkül (szenzitivitás 0,67, specificitás 0,61) [27]. Az utóbbi vizsgálatból kizárták azokat a személyeket, akiknek nem volt normális lordotikus görbéje (azaz egyenes vagy kyphotikus görbével rendelkezők); azonban még ha az ilyen betegeket ki is zártuk az adatainkból (lásd a 2. táblázat második sorát), továbbra sem tapasztaltunk szignifikáns különbséget a PAIN és a NO PAIN csoportok között. Harrison et al. [27] retrospektív volt, és a kontroll radiográfiai adatokat jó 10 évvel korábban (1988–1992) gyűjtöttük, mint a betegek adatait (1997–2003). Nem közölték, hogy minden esetben azonos módszereket alkalmaztak-e, és különösen, hogy az önkéntes pozicionálása a képalkotás során szabványos eljárásokkal történt-e (ennek lehetséges következményeiről lásd fentebb). Érdekes módon a kontrollcsoport átlagos görbülete (34,5°) jóval magasabb volt, mint az irodalomban korábban közölt tünetmentes egyéneknél (lásd a 4. táblázatot), míg a betegek átlagos görbületei (22,0° és 28,6°, krónikus és akut esetén). rendre) összehasonlíthatóak voltak azokkal, amelyeket más tanulmányokban a „normálisak” esetében jelentettek, és a jelen vizsgálatban mindkét csoport esetében.

Összességében úgy tűnik, hogy a nyaki gerincre vonatkozó eredményeink tükrözik az ágyéki gerincre vonatkozóan jelentett eredmények többségét: bár van néhány utalás arra, hogy a laposabb gerincű (csökkent lordózis) egyéneknél valamivel nagyobb a derékfájás kialakulásának kockázata [1], a keresztmetszeti vizsgálatok túlnyomó többsége arra a következtetésre jutott, hogy nincs szignifikáns különbség a lordózis mértékében a hátfájdalmakkal küzdő és nem szenvedő emberek között [20, 36, 39].

A legtöbb korábbi tanulmányban az eredmények értelmezésekor nem említették az önkéntes elhelyezését a röntgenfelvétel során. Köztudott azonban, hogy olyan tényezők, mint a medence dőlésszöge, az ülő vagy álló helyzet felvétele, a háttámla formája ülés közben és a fej helyzete, mind befolyásolhatják a nyaki gerinc sagittalis ívét [12, 28., 30., 33., 35., 45., 50.]. Azt találtuk, hogy a vízszintes vonal és a fül-szem vonal közötti szög könnyen azonosítható, és többnyire 15° és 20° közé esik, amikor az alanyt arra biztatták, hogy kényelmesen álljon, és egy szemmagasságban lévő pontra rögzítse. Ezért definiáltuk és szabványosítottuk ezt a szöget az összes 20°-os teszthez. A legtöbb egyednél a 20°-os pozíció eléréséhez kevés kiigazításra volt szükség a természetes helyzetéhez képest. Elképzelhető, hogy bizonyos deformitásokat elfedtek, másokat pedig kihangsúlyoztak a fej helyzetének ily módon történő korlátozása; azonban, különösen mivel ez közel állt a legtöbb egyén természetes helyzetéhez, úgy ítélték meg, hogy a szabványosítás előnyei felülmúlják az esetleges hátrányokat ebből a szempontból.

Vizsgálatunk eredményei nem mutattak összefüggést a nyaki gerinc (illetve egyes szegmenseinek) sagittalis elhelyezkedése és a nyaki fájdalom jelenléte között. Hasonlóképpen, a nyaki fájdalommal küzdő csoportban nem volt kapcsolat a görbület és a tünetek súlyossági mutatói között, mint például a fájdalom intenzitása, fogyatékossága, az egészségügyi ellátás igénybevétele stb. Legjobb tudomásunk szerint ez az első olyan tanulmány, amely ezeket kifejezetten megvizsgálja. az összefüggéseket részletesen, bár az eredmények megegyeznek egy irodalmi áttekintés eredményeivel, amely kevés bizonyítékot talált arra, hogy a megváltozott nyaki görbületek prognosztikai vagy diagnosztikai jelentőséggel bírnak. [15]. Ezzel szemben egy nemrégiben publikált retrospektív tanulmány azt találta, hogy a lordosis hátsó tangens technikával mért mértéke mérsékelt diagnosztikai pontossággal képes volt megkülönböztetni a krónikus nyakfájdalmakkal küzdő és nem szenvedő egyéneket (szenzitivitás 0,46, specificitás 0,97), illetve azok között. akut nyaki fájdalommal és anélkül (szenzitivitás 0,67, specificitás 0,61) [27]. Az utóbbi vizsgálatból kizárták azokat a személyeket, akiknek nem volt normális lordotikus görbéje (azaz egyenes vagy kyphotikus görbével rendelkezők); azonban még ha az ilyen betegeket ki is zártuk az adatainkból (lásd a 2. táblázat második sorát), továbbra sem tapasztaltunk szignifikáns különbséget a PAIN és a NO PAIN csoportok között. Harrison et al. [27] retrospektív volt, és a kontroll radiográfiai adatokat jó 10 évvel korábban (1988–1992) gyűjtöttük, mint a betegek adatait (1997–2003). Nem közölték, hogy minden esetben azonos módszereket alkalmaztak-e, és különösen, hogy az önkéntes pozicionálása a képalkotás során szabványos eljárásokkal történt-e (ennek lehetséges következményeiről lásd fentebb). Érdekes módon a kontrollcsoport átlagos görbülete (34,5°) jóval magasabb volt, mint az irodalomban korábban közölt tünetmentes egyéneknél (lásd a 4. táblázatot), míg a betegek átlagos görbületei (22,0° és 28,6°, krónikus és akut esetén). rendre) összehasonlíthatóak voltak azokkal, amelyeket más tanulmányokban a „normálisak” esetében jelentettek, és a jelen vizsgálatban mindkét csoport esetében.

Összességében úgy tűnik, hogy a nyaki gerincre vonatkozó eredményeink tükrözik az ágyéki gerincre vonatkozóan jelentett eredmények többségét: bár van néhány utalás arra, hogy a laposabb gerincű (csökkent lordózis) egyéneknél valamivel nagyobb a derékfájás kialakulásának kockázata [1], a keresztmetszeti vizsgálatok túlnyomó többsége arra a következtetésre jutott, hogy nincs szignifikáns különbség a lordózis mértékében a hátfájdalmakkal küzdő és nem szenvedő emberek között [20, 36, 39].

A lordotikus alakot „fiziológiás” formaként fogadják el [22], de a rendszer toleranciája nem ismert, és továbbra is tisztázatlan, hogy a kyphotikus deformitás mikor kezdhet el problémákat okozni. Ezt szem előtt kell tartani, amikor sebészeti beavatkozásokat terveznek. Egyes tanulmányok rávilágítottak a műtét utáni kyphotikus cervicalis konfigurációk negatív következményeire, például axiális fájdalom [32] vagy felgyorsult szomszédos szegmens degeneráció [31]. Ez azonban egyszerűen egy korábban „kiegyensúlyozott” profil hirtelen változását tükrözheti. Az a tény, hogy a nyakfájdalmakkal küzdő és nem szenvedő egyének csoportjai nem mutatnak különbséget a lordózis mértékében globális vagy szegmentális szinten, nem jelenti azt, hogy egy adott egyén számára ne lenne káros a gerincgörbületének hirtelen megváltozása. Ezért gondosan mérlegelni kell annak kockázatát és hasznát, hogy nemcsak a fájdalomforrást távolítjuk el, hanem a „normális” igazodást (azaz az adott személy számára normálisat) is helyreállítjuk.

A jelen tanulmány bizonyos korlátai említést érdemelnek. Etikai okokból nem lehetett vizsgálni a teljes gerinc sagittalis profilját, így az alsó gerincrégiók görbületének, a nyaki gerinc görbületének lehetséges meghatározója [6] hatása továbbra is bizonytalan. Egy másik hátrány az önkéntesek kezdeti kiválasztása volt. Mivel ők az alsó végtagok ambulanciájáról származtak, valószínűleg egy speciális szelekciót képviseltek, nem pedig a normál populáció véletlenszerű mintáját. Egyikük sem kért kifejezetten nyaki fájdalom miatti kezelést a kórházban, ezért úgy tekintették, hogy a vizsgálati csoport két összehasonlítható, más mozgásszervi problémákkal küzdő betegcsoportot képvisel, amelyek a „nem specifikus” nyaki fájdalom kórtörténetében különböznek egymástól. A PAIN-csoportban a tünetek általában enyhék vagy közepesen súlyosak voltak, többnyire krónikusak. Lehetséges, hogy ha olyan betegeket vettünk volna, akik ténylegesen nyaki fájdalom miatt kerestek kezelést, és összehasonlítottuk volna őket egy teljesen tünetmentes csoporttal, különbségeket láthattunk volna a csoportok között. Mindazonáltal az a tény, hogy egyáltalán nem figyeltek meg összefüggést a tünetek súlyossága – többdimenziós tételsorral mérve – és a nyaki gerinc görbülete között, megkérdőjelezi ezt az elképzelést.

A csoporttagságról az elmúlt 12 hónapban tapasztalt nyaki fájdalom alapján döntöttek. A vizsgált korcsoportban úgy ítélték meg, hogy az „egész életen át tartó nyakfájdalmakra” való rákérdezés visszaidézési torzításhoz vezethet [10, 38], és az „aktuális fájdalomra” vonatkozó adatok elhomályosíthatják a szerkezeti változásokkal való összefüggéseket, ami egy hosszabb távú kumulatív jelenség. . Ezért a kettő közötti kompromisszumként 12 hónapos időszakot választottak. Ez releváns időintervallumnak bizonyult a gerinc szerkezeti rendellenességeinek klinikai jelentőségével foglalkozó korábbi vizsgálatokban (pl. [48]). Tekintettel a gyakori nyaki fájdalom visszatérő és tartós jellegére [9], feltételezhető, hogy ha valaki 45 évesnél idősebb tipikusan „nyaki fájdalomban szenved”, akkor legalább egy epizódot átélt az elmúlt évben; azonban nem zárhatjuk ki annak lehetőségét, hogy egyes betegek, akik nem szenvedtek fájdalmat az elmúlt 12 hónapban, egyszer valóban nyaki fájdalomtól szenvedtek. A jövőbeni vizsgálatok során érdekes lehet érdeklődni az élethosszig tartó fájdalomról, valamint a vizsgálat napján jelentkező fájdalmakról ezen deformitásokkal kapcsolatban.

Minden „negatív eredménnyel” végzett vizsgálat további szempontja annak a lehetősége, hogy II. típusú hiba történt, azaz a vizsgálat nem sikerült azonosítani a „valódi” különbségeket a csoportok között a kis csoportlétszám és a nem megfelelő teljesítmény miatt. Ez azonban valószínűtlen magyarázatnak tűnik a jelenlegi eredményekre, mivel minden csoportban körülbelül 50 fő volt elegendő erővel (85%) a „klinikailag releváns” különbség kimutatására, azaz mérsékelt hatásmérettel (0,55), ha létezett volna. 3]. Az egyetlen kivételt a férfiak és nők külön-külön végzett másodlagos alcsoport-elemzései jelentették, amelyeknél a csoportlétszám egyértelműen kisebb volt. Végül, a statisztikai elemzést illetően nem zárhatjuk ki annak lehetőségét, hogy a PAIN és NO PAIN csoportok közötti páratlan szignifikáns különbségek (pl. csak férfiak esetében a C2/3 és C6/7 szegmentális görbülethez képest) az elvégzett többszörös vizsgálat miatt hamis megállapításokat tettek; ez mindig növeli az I. típusú hiba elkövetésének esélyét.

Bár ezt lehet korrigálni például Bonferroni-korrekciókkal, ugyanilyen jó érvek is szólnak, hogy az ilyen korrekciók nemcsak szükségtelenek, de nem is helyénvalók [43]. Ezért úgy döntöttünk, hogy nem hajtunk végre ilyen korrekciókat, ehelyett felmérjük a véletlenszerű leletek valószínű biológiai valószerűségét; ennek során nem találtunk olyan meggyőző értelmezést, amely arra utalna, hogy fő következtetéseink nem álltak fenn – nevezetesen, hogy nincs szignifikáns összefüggés a normál nyaki gerinc lordosistól való eltérések és a nyaki fájdalom jelenléte, gyakorisága vagy intenzitása között.

Összegzésképpen azt javasoljuk, hogy ha a nyaki fájdalomban szenvedő idősebb betegnél a sagittalis profil úgynevezett „rendellenességeit” észlelik, akkor azokat véletlennek kell tekinteni, vagyis nem feltétlenül a fájdalom okára utaló jelek. Ezt kellőképpen figyelembe kell venni a nem specifikus nyaki fájdalomban szenvedő betegek differenciáldiagnózisában.

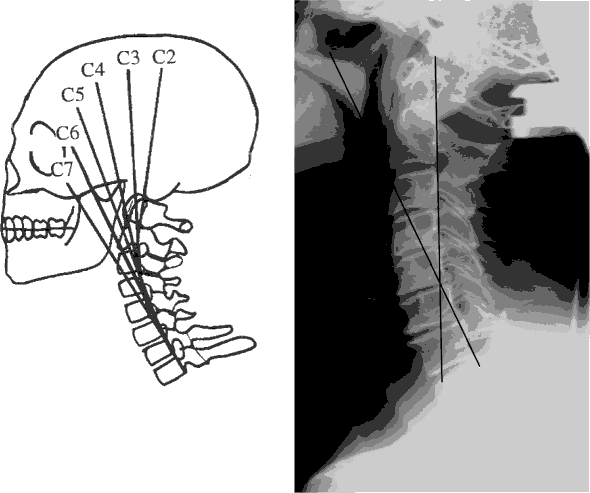
Radiological assessment

The subject stood in a relaxed position, holding onto a support at the level of the chest (Fig. [3](https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC2213543/)). Using the light beam of the X-ray machine, the shadow of a metal wire was projected onto the lateral aspect of the head and this was used to define the angle of inclination of the head. The angle to the horizontal line was adjusted to 20° and the head was orientated such that this line projected from the external opening of the ear to the eye (Fig. [3](https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC2213543/)). The beam of the radiograph was centred 15 cm below the ear at a distance of 150 cm to the film plate.

Fig. 3.



Fig. 4.



[Open in a new tab](https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC2213543/figure/Fig4/)

Total curvature:

Straight: −4° to +4°;

Lordotic: less than −4°;

Kyphotic: more than +4°.

Segmental curvature:

Straight: 0° to +4°;

Lordotic: less than −0°;

Kyphotic: more than +4°.

The proportion of segments (%) showing kyphosis was also calculated.

Subjective assessment

NYAKI - GERINC SÉRV

Dr. John Shim is an orthopedic surgeon who has more than 25 years of experience. He is the President of ShimSpine, as well as a researcher and educator, serving as a Clinical Instructor at the University of South Florida Department of Orthopaedics and contributing chapters to medical textbooks on minimally invasive spine techniques.

Betegünknél degeneratív gerinc betegség is fennállt. amely miatt nem tartották indokoltnak táppénzét.

A nyaki degeneratív porckorongbetegség gyakori oka a nyaki fájdalomnak és a sugárzó karfájdalmaknak. Akkor alakul ki, amikor a nyaki gerinc egy vagy több párnázó korongja kopás következtében tönkremegy. Cervical Degenerative Disc Disease

By: [John Shim, MD, FACS, Orthopedic Surgeon](https://www.spine-health.com/author/john-shim-md-facs)

Lehet, hogy van egy genetikai összetevő, amely bizonyos embereket gyorsabb kopásra hajlamosít. Sérülés is felgyorsíthatja és néha előidézheti a degeneratív elváltozások kialakulását.

Ebben a cikkben:

Nyaki degeneratív porckorong betegség

A nyaki degeneratív porckorongbetegség tünetei és diagnózisa

Hogyan okoz fájdalmat és egyéb tüneteket a nyaki degeneratív porckorongbetegség

A nyaki degeneratív porckorongbetegség kezelési lehetőségeiNormális esetben hat gélszerű nyaki porckorong van (egy-egy a nyaki gerinc csigolyái között), amelyek elnyelik a sokkot, és megakadályozzák, hogy a csigolyacsontok egymáshoz dörzsölődjenek, miközben a nyak mozog.

Mindegyik porckorong egy kemény, de rugalmas külső rétegből áll, szövött porcszálakból, az úgynevezett annulus fibrosusból. Az annulus fibrosus belsejében egy puha belső rész van lezárva, amelyet a nucleus pulposusnak nevezett mukoprotein géllel töltenek be. A mag adja a lemez ütéselnyelő tulajdonságát.

Nézze meg a Cervical Disc Anatomy animációt

Gyermekeknél a lemezek körülbelül 85%-a víz. A porckorongok az öregedési folyamat során természetes módon kezdik elveszíteni a hidratáltságukat. Egyes becslések szerint a korong víztartalma 70 éves korig jellemzően 70%-ra esik,1, de egyes embereknél a lemez sokkal gyorsabban veszíthet hidratáltságából.

Ahogy a lemez elveszti a hidratáltságát, kevésbé párnázik, és hajlamosabbá válik a repedésekre és szakadásokra. A porckorong nem képes igazán megjavítani magát, mert nincs közvetlen vérellátása (ehelyett tápanyagokhoz és metabolitokhoz jut a szomszédos csigolyákkal a porcos véglemezeken keresztül történő diffúzió útján). Mint ilyen, a porckorong szakadása vagy nem gyógyul be, vagy gyengébb hegszövet alakul ki, amely ismét eltörhet. A nyaki degeneratív porckorong betegség technikailag nem betegség, hanem annak a degeneratív folyamatnak a leírása, amelyen a nyaki gerincben található porckorongok keresztülmennek. Lényegében minden ember, aki elég sokáig él, degenerált lemezeket fog kifejleszteni.

Tanulmányok azt mutatják, hogy sok felnőttnél nincsenek a degeneratív porckorongbetegséggel kapcsolatos tünetek, még akkor is, ha ezeknek a felnőtteknek a nagy százaléka még mindig mutatja a porckorong degeneráció jeleit valahol a gerincen lévő MRI-n. Egy tanulmány kimutatta, hogy az emberek körülbelül fele a 20-as éveinek elején kezdi mutatni a porckorongdegeneráció jeleit az MRI-n.2 Egy másik tanulmány szerint az 50 év alattiak körülbelül 75%-ának van porckorongdegenerációja, míg az 50 év felettiek több mint 90%-ának. azt.3

Ha degeneratív porckorongbetegség alakul ki a nyaki gerincben, akkor bármelyik nyaki porckorongban előfordulhat, de valamivel nagyobb valószínűséggel a C5-C6 szinten.3 Nézd meg a Spinal Motion szegmenst: C5-C6 videó --- Azokban az esetekben, amikor a nyaki degeneratív porckorong betegség fájdalmat okoz, ez többféleképpen történhet. Bizonyos esetekben maga a lemez is fájdalmassá válhat. Az emberek nagyobb valószínűséggel tapasztalják ezt a típusú diszogén fájdalmat a 30-as, 40-es vagy 50-es éveikben.

Amikor a nyaki degeneratív porckorongbetegség tünetei krónikussá válnak, a fájdalom és/vagy tünetek valószínűleg porckorongdegenerációval kapcsolatos állapotokhoz kapcsolódnak, mint például porckorongsérv, osteoarthritis vagy gerincszűkület. Az októl függően a fájdalom átmeneti lehet, vagy krónikussá válhat. Például, a porckorongsérv okozta fájdalom valószínűleg magától elmúlik, de az osteoarthritis okozta fájdalom krónikus kezelést igényelhet.

A nyaki degeneratív porckorongbetegség kockázati tényezői

Míg az életkor előrehaladtával szinte mindenki elkapja a nyaki degeneratív porckorongbetegséget, vannak olyan tényezők, amelyek valószínűbbé tehetik a betegség hamarabbi kialakulását és/vagy tüneteket. Ezek a kockázati tényezők a következők lehetnek:

Genetika. Egyes ikrekkel végzett tanulmányok azt mutatják, hogy a genetika nagyobb szerepet játszik, mint az életmód abban, hogy mikor alakul ki a nyaki degeneratív porckorongbetegség, és válik-e fájdalmassá.

Elhízottság. A súlyt összefüggésbe hozták a degeneratív porckorongbetegség kialakulásának kockázatával.

Dohányzó. Ez a szokás megakadályozhatja, hogy a tápanyagok elérjék a porckorongokat, és gyorsabban veszítsék el a hidratáltságukat.

Ezenkívül a gerinc sérülése, például porckorongsérv a nyakban, néha elindíthatja vagy felgyorsíthatja a nyaki degeneratív porckorongbetegségetA nyaki degeneratív porckorongbetegség gyakran más gerincbetegségekkel is együtt jár, vagy egyidejűleg alakul ki, vagy egyes esetekben az egyik okozza a másikat. Néhány gyakori példa:

Porckorongsérv. A degenerálódó korong magja az annulus fibrosusban szakadásba ékelődik. Ha a nucleus pulposus végül áthalad az annulus fibrosuson, akkor a porckorongsérvnek minősül.

Ezzel szemben egy traumás sérülés, például esés vagy más problémák porckorongsérvet okozhatnak, ami végül felgyorsítja a porckorong degenerálódását, és nyaki degeneratív porckorongbetegséghez vezet.

Nyaki osteoarthritis. Ahogy a porckorong degenerálódik, és a csigolyán belüli porckorongtér elkezd összeomlani, a fazett ízületek rendellenesen elmozdulhatnak vagy elmozdulhatnak, és a porckopást okozhatják, valamint csontsarkantyúkat alakíthatnak ki a nyakon.

Nyaki gerincszűkület. Ez az állapot akkor fordul elő, ha a gerinccsatorna (ahol a gerincvelő áthalad) vagy az üregek (ahol a gerincvelői ideg) beszűkülnek csontsarkantyúk következtében, amint azt a fenti ízületi gyulladás forgatókönyve ismerteti.

Például a porckorong degenerációja végül osteoarthritishez vezethet, ami végül gerincszűkülethez vezethet. Egyes betegeknél a nyakszűkület veleszületett formájával születnek, és nincs szükség porckorongdegenerációra a tünetek kialakulásához. NYAKI GERINCZ GÖRBÜLET KIEGYENESEDÉS ÉS A DEGERENATÍV GERICOSZLOP BETEGSÉGEI Nyaki radiculopathia – fájdalom, bizsergés, zsibbadás és/vagy gyengeség tünetei, amelyek a vállon keresztül a karba és kézbe sugároznak – akkor fordulhat elő, ha egy vagy több nyaki gerinc beszorul vagy irritálódik. Például a nyakban lévő porckorongsérv vagy csontsarkantyú becsípheti az ideggyökeret a C6-C7 szegmensben, ami a tricepsz és az alkar gyengeségét, a csukló leesését és a középső ujjak vagy az ujjbegyek érzékelésének megváltozását okozhatja.

Lásd: Mi a nyaki radikulopátia?

Ha a gerincvelő a nyak szintjén összenyomódik a gerincszűkület következtében, például csontsarkantyúk vagy porckorongdudor miatt, akkor myelopathia alakulhat ki. A fájdalom, bizsergés, zsibbadás és/vagy gyengeség lehetséges tünetei ezen a szinten érezhetők a nyakon és bárhol alatta. Például egy személynek bizsergése vagy gyengesége lehet a lábakban, egyensúlyi problémákkal, vagy akár a bél- és hólyagszabályozási nehézségekkel.

Fontos az orvosi kivizsgálás, ha myelopathia tünetei vannak, mivel az állapot előrehaladhat, és kezelés nélkül végül több végtag és testfunkció bénulása is kialakulhat.

Ha a nyaki degeneratív porckorongbetegség fájdalma és tünetei felerősödnek, lépéseket lehet tenni a probléma enyhítésére. Az első lépések általában önellátás és/vagy nem műtéti kezelési lehetőségek, és jellemzően ezek hatékonyan kezelik a fájdalmat. Nem sebészeti kezelési lehetőségek

A nyaki degeneratív lemezbetegségből eredő nyaki fájdalom esetén az orvos általában a következő kezelési lehetőségek egyikét vagy kombinációját javasolja:

Pihenés vagy életmód módosítás

Bizonyos tevékenységek fájdalmasabbak lehetnek a nyak számára, például a nyak előrehúzása, hogy a számítógép monitorára nézzen, vagy egy adott úszás. Ha néhány napig vagy hétig tartózkodik bizonyos tevékenységektől, vagy módosítja azokat, általában csökkenti a fájdalmat. Ezen túlmenően, erős testtartás tartása (ahelyett, hogy ülve görnyedne, vagy vezetés közben előrehajlítaná a nyakát, mobiltelefonra nézne stb.). Az egészséges táplálkozás, a hidratáltság és a dohányzás abbahagyása szintén jótékony hatással van a porckorong egészségére.

Fájdalomcsillapítás gyógyszeres vagy injekciós kezeléssel

A nyaki epidurális szteroid injekciók csökkentik a gyulladást és szabályozzák a fájdalmas tüneteket.

A vény nélkül kapható fájdalomcsillapítók, például az acetaminofen (például Tylenol), ibuprofen (például Advil, Motrin) vagy mások hasznosak lehetnek. Ha nem, erősebb fájdalomcsillapítót, például orális szteroidokat vagy izomrelaxánsokat írhatnak fel. Az egyéb lehetőségek közé tartozhat az injekció, amely közvetlenül a nyak egy bizonyos részére juttatja a gyógyszert, például a nyaki epidurális szteroid injekció vagy a cervicalis facet injekció.

Jég- és/vagy hőterápia

Vannak, akik úgy találják a fájdalom csillapítását, hogy jégcsomagot vagy fűtött gélcsomagot helyeznek a nyak kellemetlen részére.

Ritka esetekben, amikor a fájdalom és a tünetek a több hónapos kezelés ellenére is fennállnak vagy súlyosbodnak, vagy ha a gerincvelő egészsége forog kockán, megfontolható a műtét. Most [non-surgical treatment programs for neck pain](https://www.spine-health.com/conditions/neck-pain/treatment-neck-pain) will include some form of exercise and stretching. A physical therapist or other trained health professional can prescribe an exercise and stretching regimen that meets the specific needs of the patient. In general, increasing strength and flexibility in the neck can lower the risk for pain.

See [Physical Therapy for Neck Pain Relief](https://www.spine-health.com/treatment/physical-therapy/physical-therapy-neck-pain-relief)

Manual manipulation

The cervical spine can be manually adjusted by a chiropractor or other qualified health professional in an effort to improve range of motion and/or reduce pain. Depending on the person’s symptoms, a physical exam and/or imaging study should be done prior to manual manipulation of the neck.

See [Chiropractic Manipulation for the Cervical Spine](https://www.spine-health.com/treatment/chiropractic/chiropractic-manipulation-cervical-spine)

A nyaki fájdalom legtöbb nem sebészeti kezelési programja tartalmaz valamilyen gyakorlatot és nyújtást. Fizikoterapeuta vagy más képzett egészségügyi szakember olyan gyakorlatokat és nyújtási rendet írhat elő, amely megfelel a páciens speciális igényeinek. Általánosságban elmondható, hogy a nyak erősségének és rugalmasságának növelése csökkentheti a fájdalom kockázatát.

TENS Készülék ajánlott – Aldi – 10- 12000 – Ft.

Lásd: Fizikoterápia a nyaki fájdalom enyhítésére

Kézi manipuláció

A nyaki gerincet csontkovács vagy más képzett egészségügyi szakember manuálisan állíthatja be a mozgási tartomány javítása és/vagy a fájdalom csökkentése érdekében. A személy tüneteitől függően fizikális vizsgálatot és/vagy képalkotó vizsgálatot kell végezni a nyak kézi manipulálása előtt.

Lásd: Kiropraktika manipuláció a nyaki gerinchez

A fenti lista nem tartalmazza a nyaki degeneratív porckorongbetegséggel kapcsolatos fájdalom minden kezelési lehetőségét. Sok más lehetőség is megfontolható, mint például a masszázsterápia, az elektromos stimulációs TENS egység, a merevítés vagy az akupunktúra. A nyaki degeneratív porckorongbetegség kezelésére szolgáló műtétet általában két esetben veszik figyelembe:

Neurológiai tünetek jelentkeznek, mint például a karok tartós zsibbadása és/vagy gyengesége, vagy a járás vagy a székletürítés nehézségei. Ha a neurológiai tüneteket a nyaki DDD okozza, fennáll a maradandó idegkárosodás veszélye, és műtét javasolt az idegre nehezedő nyomás enyhítésére.

A krónikus fájdalom súlyos, és nem enyhül kellőképpen legalább hat hónapos nem műtéti kezelés után, és a napi tevékenységek megnehezítenek. Jobb műtéti eredmények várhatók azoknál a betegeknél, akiknek krónikus fájdalmaik vannak, amelyekhez más lelet is társul, mint például a nyaki instabilitás és/vagy a radiculopathia.

A nyaki degeneratív lemezbetegség két leggyakoribb műtéti típusa:

Elülső nyaki diszkectomia és fúzió (ACDF)

Ez az eljárás a nyak elülső részén keresztül történik, és magában foglalja a problémás porckorong eltávolítását, az ideggyök dekompresszióját, valamint csontgraft vagy fémketrec behelyezését a porckorongtér normál magasságának megőrzéséhez vagy visszaállításához.

Lásd: ACDF: Elülső nyaki diszcektómia és fúzió

Ha a gerincvelő kompressziójából neurológiai tünetek jelentkeznek, a műtét magában foglalhatja a csigolya egy részének eltávolítását vagy a gerinccsatorna kiszélesítését, hogy több hely maradjon a gerincvelőnek, mielőtt a fúzió megtörténik.

Lásd az ACDF műtéti eljárást

Nyaki mesterséges porckorongcsere

Ez a műtét magában foglalja a problémás porckorong eltávolítását és mesterséges porckorongra való cseréjét. Ennek a műtétnek a célja a mozgás megőrzése azon a gerincszinten. A méhnyak mesterséges porckorongpótlásának eredménye jobb lehet azoknál a betegeknél, akiknél minimális arthritises elváltozások jelentkeznek a hátsó oldalakon.

Lásd: Mesterséges lemez vs. Elülső nyaki diszkectomia és fúzió

Az ideggyökerekre és/vagy a gerincvelőre nehezedő nyomás enyhítésére, és ezáltal a neurológiai tünetek, például a karfájdalmak vagy gyengeség csökkentésére a nyaki műtétek általában jó sikerarányt mutatnak – az irodalomban egyes becslések szerint 80% és 90% között van.

Azonban a nyaki műtétek sikerességi aránya alacsonyabb a csak magában a nyakban jelentkező fájdalom csillapításában.1 Ha a porckorongtér nem igazolható, mint valószínű fájdalomkeltő, ésszerű lehet elkerülni a műtétet, és folytatni a különféle nem sebészeti beavatkozások kipróbálását. gondoskodni a fájdalom kezeléséről.

-- A nyaki gerinc görbülete és a nyaki fájdalom közötti összefüggés

D Grob 1, H Frauenfelder 1, A F Mannion 1,✉

Szerzői információk

Cikk megjegyzései

Szerzői jogi és licencinformációk

PMCID: PMC2213543 PMID: 17115202

Absztrakt

A nyaki gerinc degeneratív elváltozásait általában a szegmentális vagy globális lordosis csökkenése vagy elvesztése kíséri, és gyakran a nyaki fájdalom okának tekintik. Mindazonáltal az ilyen változások klinikailag némák maradhatnak. A tanulmány célja az volt, hogy megvizsgálja a nyaki fájdalom jelenléte és a normál nyaki lordosis megváltozása közötti összefüggést 45 év felettieknél. Százhét önkéntes vett részt, akik egyébként alsó végtagi problémákkal foglalkoztak kórházunkban. A nyaki gerincről sagittalis röntgenfelvételeket készítettünk, és kitöltöttünk egy kérdőívet, amely az elmúlt 12 hónap nyaki fájdalmairól és rokkantságáról érdeklődött. Utóbbi alapján az alanyokat egy nyakfájással (N = 54) és egy nyaki fájdalomtól mentes csoportra (N = 53) osztottuk. A röntgenfelvételeken a nyaki gerinc globális görbületét (C2-C7) és az egyes szegmentális szögeket mértük, posterior tangens módszerrel, és megvizsgáltuk a nyaki panaszok összefüggésében. Nem találtunk szignifikáns különbséget a két csoport között a globális görbület, a szegmentális szögek, illetve az egyenes gerinc vagy kyphoticus deformitás előfordulási gyakorisága tekintetében (P > 0,05). A nyakfájdalmakkal küzdők 23%-a, a nyaki fájdalomtól nem szenvedők 17%-a mutatott 4°-nál nagyobb szegmentális kyphosis deformitást legalább egy szegmensben – leggyakrabban a C4/5-ben, amit szorosan a C5/6 és C3 követett. /4. Az átlagos szegmentális szög a kifotikus szinten 6,5° volt a fájdalmas csoportban és 6,3° a fájdalommentes csoportban, 5-10° tartományban mindegyik csoportban. A nyaki fájdalomban szenvedő csoportban nem volt összefüggés a klinikai jellemzők (a fájdalom időtartama, gyakorisága, intenzitása; sugárzó fájdalom; szenzoros/motoros zavarok; fogyatékosság; egészségügyi igénybevétel) és sem a globális nyaki görbület, sem a szegmentális szögek között. Az ilyen szerkezeti rendellenességek jelenlétét a nyaki fájdalomban szenvedő betegben véletlennek kell tekinteni, azaz nem feltétlenül jelzi a fájdalom okát. Ezt kellőképpen figyelembe kell venni a nyaki fájdalomban szenvedő betegek differenciáldiagnózisánál.

Kulcsszavak: Nyaki gerinc, Nyakfájdalom, Sagittalis profil, Lordosis, Kyphoticus deformitás

Bevezetés

A nyaki gerinc degeneratív elváltozásai, amelyek a röntgenvizsgálat során nyilvánvalóak, a normális élettani öregedési folyamat részét képezik [16, 17]. A legjellemzőbb megfigyelt elváltozások közé tartozik a fazetták osteoarthritise, csökkent ízületi térrel és porckorongrés szűkülése. Ellentétben a radikuláris szimptomatológiával, amely anatómiailag meghatározott, és általában az osteophyták jelenlétével vagy a csigolyaközi üregek megfelelő csigolyaszinten történő beszűkülésével magyarázható, továbbra is bizonytalan, hogy a szélesebb körben elterjedt klinikai tünetek, mint például az axiális nyaki fájdalom kialakulhatnak-e. a megfigyelt radiográfiai változásoknak tulajdonítható.

A nyaki fájdalom prevalenciája a 40 év feletti normál populációban körülbelül 20% [7, 8], ezért az ilyen radiológiai változások klinikai jelentőségének kérdése nagy jelentőséggel bír. Az a megállapítás, hogy a nyaki gerinc degeneratív elváltozásai gyakoriak tünetmentes egyénekben, megkérdőjelezte az ok és okozat fogalmát [5]; másrészt a szisztematikus áttekintések azt mutatják, hogy a degeneráció következetes (bár gyenge) összefüggést mutat a fájdalommal, legalábbis az ágyéki gerinc esetében [47]. Kevesebb tanulmány vizsgálta ezt a jelenséget a nyaki gerincben: egyesek összefüggést azonosítottak a nyaki gerinc degeneráció szintjei és a panasz krónikussága vagy (csak nők esetében) a kapcsolódó fogyatékosság között [37]; mások kimutatták, hogy a C6/7 degeneratív elváltozásokkal rendelkező tünetmentes egyéneknél szignifikánsan nagyobb valószínűséggel alakul ki nyaki fájdalom a jövőben (10 évvel később) [16]; míg másoknak még mindig nem sikerült szignifikáns kapcsolatot találniuk a degeneratív elváltozások és a fájdalom között [11, 13, 17, 18].

A nyaki gerinc degeneratív elváltozásait gyakran az elülső vagy hátsó csigolya megrövidülése kíséri [21, 49], ami a nyaki gerinc sagittalis profiljának megváltozásához vezet [17]. Ez utóbbi előfordulhat szegmentálisan, vagy érintheti az egész nyaki gerincet (1., 2. ábra). Sok vita folyik a szakirodalomban arról, hogy biomechanikai szempontból a fiziológiás lordosis elvesztése lehet-e a fájdalom lehetséges oka, izomegyensúly-zavar miatt [34] vagy kyphotikus deformitások esetén a gerinc elülső részeinek szerkezeti túlterhelése [24, 26]. Ezeknek a vizsgálatoknak a többsége in vitro kísérlet volt, bár egy közelmúltbeli tanulmány kimutatta, hogy a 40 év körüli, kyphosisos deformitás nélküli egyéneknél az átlagos nyaki lordoticus görbe a legalacsonyabb volt a krónikus nyaki fájdalommal küzdő csoportban, és a legnagyobb a normál kontrollokban. , az akut fájdalmas betegek valahol a kettő között fekszenek [27]. Mindazonáltal ez egy retrospektív radiográfiai vizsgálat volt, ezért az adatokat nem feltétlenül szabványos eljárásokkal gyűjtötték össze.

Jelen tanulmány célja annak vizsgálata volt, hogy a nyaki gerinc és az egyes szegmensek sagittalis profilja (különösen a kyphotikus szegmensek jelenléte) mutat-e összefüggést az axiális nyaki fájdalom jelenlétével és súlyosságával 45 év feletti önkénteseknél.

Százhét önkéntes (47 férfi), átlagéletkoruk 68 év (45–90 év) vállalta a részvételt a helyi etikai bizottság által jóváhagyott vizsgálatban. Az önkéntesek 45 év feletti betegek voltak, akik alsó végtagok ortopédiai problémái miatt keresték fel kórházunk ambulanciáját. A megkérdezettek 73 százaléka vállalta a részvételt. A „nyakfájdalmat nem szenvedő betegek” reprezentatív csoportjának megszerzése és a degeneratív elváltozások előfordulásának növelése érdekében előzetes trauma vagy súlyos gerincbetegség nélkül, a kizárási kritériumokat a következőképpen határozták meg:

a nyaki gerinc korábbi traumája;

jelenleg orvosi kezelés alatt áll nyaki fájdalom miatt;

a nyaki gerincet érintő szisztémás betegség (például rheumatoid arthritis);

45 év alatti kor.

Ennélfogva a tanulmány a „nem specifikus nyaki fájdalom” előfordulását és súlyosságát követi nyomon, nem pedig „nyaki gerincbetegség/gerincbetegség”.

Radiológiai értékelés

Az alany ellazult helyzetben állt, és a mellkas szintjén egy támaszban tartotta magát (3. ábra). A röntgengép fénysugara segítségével egy fémhuzal árnyékát vetítették a fej oldalsó oldalára, és ezzel határozták meg a fej dőlésszögét. A vízszintes vonalhoz viszonyított szöget 20°-ra állítottuk be, és a fejet úgy irányítottuk, hogy ez a vonal a fül külső nyílásától a szem felé vetüljön (3. ábra). A röntgensugár nyalábja 15 cm-rel a fül alatt volt, a filmlemeztől 150 cm távolságra.

RTG – KUTATÁSI EREDMÉNYEK Eredmények

A vizsgálati csoportok összehasonlíthatósága

107 önkéntesből 54 nyilatkozott úgy, hogy az elmúlt 12 hónapban nyaki fájdalma volt, és ők alkották a „fájdalomcsoportot” (PAIN); 53 személynek nem volt nyaki fájdalma (NO PAIN) az elmúlt 12 hónapban.

A FÁJDALOM és a NINCS FÁJDALOM csoportok összehasonlítható életkorúak voltak [67,4 (SD 11,0, tartomány 45–90) vs 68,7 (SD 10,0, 50–86 év); P = 0,52], de szignifikánsan eltért a nemek szerinti megoszlásukban [39/54 (72%) vs 21/53 (40%) nő; P=0,0007]. Mint ilyen, a következő FÁJDALOM vs. NO FÁJDALOM csoportos összehasonlítások során további elemzéseket végeztek a férfiak és a nők külön-külön annak biztosítása érdekében, hogy a nem ne legyen zavaró változó.

A PAIN csoport fájdalomjellemzői

A PAIN-csoportba tartozó alanyok fájdalomtörténetének, klinikai tüneteinek, fájdalmának és rokkantságának részleteit az 1. táblázat mutatja be. A legtöbben krónikusan enyhe vagy közepesen súlyos fájdalmak voltak, és az átlagos időtartam 67 (SD 63, 1-360 tartomány) hónap volt. A többség gyakran vagy alkalmanként szenvedett nyaki fájdalomtól; alig a felüknek sugárzó fájdalma is volt. Körülbelül egyharmadánál egyidejű fejfájásról, közel felénél szenzoros zavarról számoltak be. Körülbelül kétharmaduk nyilatkozott úgy, hogy legalább alkalmanként elalvási nehézségei vannak nyakfájás miatt; és körülbelül egynegyede fájdalom miatt ébredt fel éjszaka. Alig több mint egynegyedük érezte úgy, hogy társasági élete némileg korlátozott a nyaki fájdalma miatt, és csaknem fele a házimunka elvégzésének képességében; a dolgozók közül kevesen (15%) számoltak be munkával kapcsolatos korlátozásokról. Körülbelül egyharmada használt vény nélkül kapható fájdalomcsillapítót. Kisebb részük (15%) fordult orvoshoz nyaki fájdalom miatt, és körülbelül egyötöde részesült valamilyen konzervatív kezelésben. Az elmúlt 12 hónapban senki sem műtött nyaki gerincet.

Nemek közötti különbségek a fájdalom jellemzőiben

A fájdalomról számolt személyeknél nem volt szignifikáns nemi különbség a következő paraméterek tekintetében: fájdalom gyakorisága (P = 0,76); a fájdalom időtartama (P = 0,11); fájdalom intenzitása (mindegyik P > 0,10); sugárzó fájdalom jelenléte (P = 0,95); nyelési nehézségek (P = 0,37); érzékszervi zavarok (P = 0,13); a motoros funkció károsodása (P = 0,17); elalvási nehézségek (P = 0,75) vagy alvásból való felébresztés (P = 0,49); korlátozások a társadalmi életben (P = 0,71), a házimunkában (P = 0,68) és a munkaképességben (P = 0,26); és fájdalomcsillapítók alkalmazása (P = 0,99).

Szignifikáns különbség volt azonban a nemek között a fejfájás gyakoriságában (P = 0,009) és a nem műtéti kezelési módok alkalmazásában (P = 0,025), a nők minden esetben magasabb gyakoriságról számoltak be, mint a férfiak; enyhe, nem szignifikáns tendencia volt a nők körében több orvosi konzultációra, mint a férfiakra (P = 0,09).

Nemek közötti különbségek a fájdalom jellemzőiben

A fájdalomról számolt személyeknél nem volt szignifikáns nemi különbség a következő paraméterek tekintetében: fájdalom gyakorisága (P = 0,76); a fájdalom időtartama (P = 0,11); fájdalom intenzitása (mindegyik P > 0,10); sugárzó fájdalom jelenléte (P = 0,95); nyelési nehézségek (P = 0,37); érzékszervi zavarok (P = 0,13); a motoros funkció károsodása (P = 0,17); elalvási nehézségek (P = 0,75) vagy alvásból való felébresztés (P = 0,49); korlátozások a társadalmi életben (P = 0,71), a házimunkában (P = 0,68) és a munkaképességben (P = 0,26); és fájdalomcsillapítók alkalmazása (P = 0,99).

Szignifikáns különbség volt azonban a nemek között a fejfájás gyakoriságában (P = 0,009) és a nem műtéti kezelési módok alkalmazásában (P = 0,025), a nők minden esetben magasabb gyakoriságról számoltak be, mint a férfiak; enyhe, nem szignifikáns tendencia volt a nők körében több orvosi konzultációra, mint a férfiakra (P = 0,09).

A nem és az életkor hatása a gerinc görbületére

Nem volt szignifikáns különbség a férfiak és a nők között sem a globális görbület C2–C7 [−23,0° (SD 13,1), illetve –24,1° (SD 10,3) esetében; P = 0,63] vagy egyes szegmensszögek (minden P > 0,05).

A nőknél, de nem a férfiaknál, a lordosis (negatív görbület) mértéke a C2-C7 között szignifikánsan nőtt az életkor növekedésével (r=-0,44, P = 0,0006).

A fájdalomtörténet hatása a teljes és szegmentális görbületre

Nem volt szignifikáns különbség a PAIN és NO PAIN csoportok között sem a teljes (C2-C7) görbületben (2. táblázat), sem a szegmentális görbületben semmilyen szinten (5. ábra). Ha a nemeket külön vizsgáltuk, még mindig nem volt különbség a FÁJDALOM és a NO FÁJDALOM csoportok között a teljes görbét tekintve, de csak a férfiaknál a C2/3 valamivel kevésbé volt lordotikus (körülbelül 3°-kal; P = 0,049) és a C6/7. lordotikusabb (körülbelül 4°-kal; P = 0,04) a PAIN csoportban.Az utolsó táblázatban -- Átlagos (SD) szegmensszögek a PAIN és NO PAIN csoportokban. Nincsenek jelentős különbségek egyik szinten sem A PAIN-csoportba Nem volt szignifikáns korreláció a teljes vagy szegmentális görbület és a fájdalom bármely, az 1. táblázatban látható klinikai jellemzője között Görbületi kategóriák vs nyakfájdalom csoport

Nem volt szignifikáns különbség a görbületi kategóriák megoszlásában a PAIN és NO PAIN csoportok között sem a teljes görbe, sem a szegmentális szögek tekintetében (3. táblázat). Ez minden olyan összehasonlításnál is így volt, amikor a nemeket külön vettük figyelembe, egy szint (C2/3) kivételével, csak a nőknél, amelyeknél szignifikánsan (P = 0,01) többen a NINCS FÁJDALOM (19%), mint a FÁJDALOM (0%) csoportban egyenes, nem pedig lordotikus szegmenssel rendelkező csoportba soroltuk (egyik csoportban sem volt rögzítve kyphotikus szegmens).

Legalább egy szegmensben >+4°-os szegmentális kyphoticus deformitást találtunk 12/52 (23%) egyénnél a FÁJDALOM- PAIN csoportban, míg 9/53-nál (17%) a NO – PAIN - FÁJDALOM-csoportban (P = 0,47). Minden esetben a C4/5 szegmens volt a leggyakrabban érintett (az esetek 9%-a), ezt követi a C3/4 (7%) és a C5/6 (5%). Ahol kyphosis volt megfigyelhető, az átlagos kyphoticus szög (6,5° vs 6,3°, a PAIN és NO PAIN csoportokban) és a kyphoticus szög értéktartománya (+5° és +10° mindkét csoportban) nem különbözött a csoportok (P > 0,05). Egyéb radiográfiai eltérések

A teljes önkéntes csoportban egy atlasz asszimilációt és egy veleszületett C2/3 fúziót figyeltek meg. Mindketten a NO PAIN csoportba tartoztak.

Vita

Az irodalomban leírt módszerek a gerincgörbület röntgenvizsgálatára igen változatosak. Általános egyetértés van abban, hogy a lordotikus görbület a nyaki gerinc „normális” vagy „ideális” helyzetét jelenti [22], de a pontos értékekről és a javasolt mérési módszerekről csak homályos információk állnak rendelkezésre. Általában a normál értékek 20° és 35° között mozognak a C2 és C7 között [6, 17, 19, 30, 40] (lásd a 4. táblázatot), de úgy tűnik, hogy ezek nagymértékben függnek az alkalmazott mérési módszertől. . A szakirodalomban számos tanulmány csak szubjektív besorolásról számol be, „kifotikus, egyenes vagy lordotikus”, de ez az értékelési módszer megbízhatatlannak bizonyult [28]. Ennek megfelelően jelen tanulmányban új értékelési szabványt dolgoztunk ki. ±4°-os tűréshatárt választottunk, hogy lehetséges mérési hibát fogadjunk el 95%-os konfidencia intervallumokkal [14, 42], azaz „minimálisan kimutatható változásként” [4], és ezért a globális görbületre az „egyeneset” +4-ben határoztuk meg. °-tól -4°-ig, lordotikus és kyphotikus pedig <-4°-ig, illetve >+4°-ig.

TÁBLÁZAT UTÁN---

A legtöbb korábbi tanulmányban az eredmények értelmezésekor nem említették az önkéntes elhelyezését a röntgenfelvétel során. Köztudott azonban, hogy olyan tényezők, mint a medence dőlésszöge, az ülő vagy álló helyzet felvétele, a háttámla formája ülés közben és a fej helyzete, mind befolyásolhatják a nyaki gerinc sagittalis ívét [12, 28., 30., 33., 35., 45., 50.]. Azt találtuk, hogy a vízszintes vonal és a fül-szem vonal közötti szög könnyen azonosítható, és többnyire 15° és 20° közé esik, amikor az alanyt arra biztatták, hogy kényelmesen álljon, és egy szemmagasságban lévő pontra rögzítse. Ezért definiáltuk és szabványosítottuk ezt a szöget az összes 20°-os teszthez. A legtöbb egyednél a 20°-os pozíció eléréséhez kevés kiigazításra volt szükség a természetes helyzetéhez képest. Elképzelhető, hogy bizonyos deformitásokat elfedtek, másokat pedig kihangsúlyoztak a fej helyzetének ily módon történő korlátozása; azonban, különösen mivel ez közel állt a legtöbb egyén természetes helyzetéhez, úgy ítélték meg, hogy a szabványosítás előnyei felülmúlják az esetleges hátrányokat ebből a szempontból.

Vizsgálatunk eredményei nem mutattak összefüggést a nyaki gerinc (illetve egyes szegmenseinek) sagittalis elhelyezkedése és a nyaki fájdalom jelenléte között. Hasonlóképpen, a nyaki fájdalommal küzdő csoportban nem volt kapcsolat a görbület és a tünetek súlyossági mutatói között, mint például a fájdalom intenzitása, fogyatékossága, az egészségügyi ellátás igénybevétele stb. Legjobb tudomásunk szerint ez az első olyan tanulmány, amely ezeket kifejezetten megvizsgálja. az összefüggéseket részletesen, bár az eredmények megegyeznek egy irodalmi áttekintés eredményeivel, amely kevés bizonyítékot talált arra, hogy a megváltozott nyaki görbületek prognosztikai vagy diagnosztikai jelentőséggel bírnak. [15]. Ezzel szemben egy nemrégiben publikált retrospektív tanulmány azt találta, hogy a lordosis hátsó tangens technikával mért mértéke mérsékelt diagnosztikai pontossággal képes volt megkülönböztetni a krónikus nyakfájdalmakkal küzdő és nem szenvedő egyéneket (szenzitivitás 0,46, specificitás 0,97), illetve azok között. akut nyaki fájdalommal és anélkül (szenzitivitás 0,67, specificitás 0,61) [27]. Az utóbbi vizsgálatból kizárták azokat a személyeket, akiknek nem volt normális lordotikus görbéje (azaz egyenes vagy kyphotikus görbével rendelkezők); azonban még ha az ilyen betegeket ki is zártuk az adatainkból (lásd a 2. táblázat második sorát), továbbra sem tapasztaltunk szignifikáns különbséget a PAIN és a NO PAIN csoportok között. Harrison et al. [27] retrospektív volt, és a kontroll radiográfiai adatokat jó 10 évvel korábban (1988–1992) gyűjtöttük, mint a betegek adatait (1997–2003). Nem közölték, hogy minden esetben azonos módszereket alkalmaztak-e, és különösen, hogy az önkéntes pozicionálása a képalkotás során szabványos eljárásokkal történt-e (ennek lehetséges következményeiről lásd fentebb). Érdekes módon a kontrollcsoport átlagos görbülete (34,5°) jóval magasabb volt, mint az irodalomban korábban közölt tünetmentes egyéneknél (lásd a 4. táblázatot), míg a betegek átlagos görbületei (22,0° és 28,6°, krónikus és akut esetén). rendre) összehasonlíthatóak voltak azokkal, amelyeket más tanulmányokban a „normálisak” esetében jelentettek, és a jelen vizsgálatban mindkét csoport esetében.

Összességében úgy tűnik, hogy a nyaki gerincre vonatkozó eredményeink tükrözik az ágyéki gerincre vonatkozóan jelentett eredmények többségét: bár van néhány utalás arra, hogy a laposabb gerincű (csökkent lordózis) egyéneknél valamivel nagyobb a derékfájás kialakulásának kockázata [1], a keresztmetszeti vizsgálatok túlnyomó többsége arra a következtetésre jutott, hogy nincs szignifikáns különbség a lordózis mértékében a hátfájdalmakkal küzdő és nem szenvedő emberek között [20, 36, 39].

A legtöbb korábbi tanulmányban az eredmények értelmezésekor nem említették az önkéntes elhelyezését a röntgenfelvétel során. Köztudott azonban, hogy olyan tényezők, mint a medence dőlésszöge, az ülő vagy álló helyzet felvétele, a háttámla formája ülés közben és a fej helyzete, mind befolyásolhatják a nyaki gerinc sagittalis ívét [12, 28., 30., 33., 35., 45., 50.]. Azt találtuk, hogy a vízszintes vonal és a fül-szem vonal közötti szög könnyen azonosítható, és többnyire 15° és 20° közé esik, amikor az alanyt arra biztatták, hogy kényelmesen álljon, és egy szemmagasságban lévő pontra rögzítse. Ezért definiáltuk és szabványosítottuk ezt a szöget az összes 20°-os teszthez. A legtöbb egyednél a 20°-os pozíció eléréséhez kevés kiigazításra volt szükség a természetes helyzetéhez képest. Elképzelhető, hogy bizonyos deformitásokat elfedtek, másokat pedig kihangsúlyoztak a fej helyzetének ily módon történő korlátozása; azonban, különösen mivel ez közel állt a legtöbb egyén természetes helyzetéhez, úgy ítélték meg, hogy a szabványosítás előnyei felülmúlják az esetleges hátrányokat ebből a szempontból.

Vizsgálatunk eredményei nem mutattak összefüggést a nyaki gerinc (illetve egyes szegmenseinek) sagittalis elhelyezkedése és a nyaki fájdalom jelenléte között. Hasonlóképpen, a nyaki fájdalommal küzdő csoportban nem volt kapcsolat a görbület és a tünetek súlyossági mutatói között, mint például a fájdalom intenzitása, fogyatékossága, az egészségügyi ellátás igénybevétele stb. Legjobb tudomásunk szerint ez az első olyan tanulmány, amely ezeket kifejezetten megvizsgálja. az összefüggéseket részletesen, bár az eredmények megegyeznek egy irodalmi áttekintés eredményeivel, amely kevés bizonyítékot talált arra, hogy a megváltozott nyaki görbületek prognosztikai vagy diagnosztikai jelentőséggel bírnak. [15]. Ezzel szemben egy nemrégiben publikált retrospektív tanulmány azt találta, hogy a lordosis hátsó tangens technikával mért mértéke mérsékelt diagnosztikai pontossággal képes volt megkülönböztetni a krónikus nyakfájdalmakkal küzdő és nem szenvedő egyéneket (szenzitivitás 0,46, specificitás 0,97), illetve azok között. akut nyaki fájdalommal és anélkül (szenzitivitás 0,67, specificitás 0,61) [27]. Az utóbbi vizsgálatból kizárták azokat a személyeket, akiknek nem volt normális lordotikus görbéje (azaz egyenes vagy kyphotikus görbével rendelkezők); azonban még ha az ilyen betegeket ki is zártuk az adatainkból (lásd a 2. táblázat második sorát), továbbra sem tapasztaltunk szignifikáns különbséget a PAIN és a NO PAIN csoportok között. Harrison et al. [27] retrospektív volt, és a kontroll radiográfiai adatokat jó 10 évvel korábban (1988–1992) gyűjtöttük, mint a betegek adatait (1997–2003). Nem közölték, hogy minden esetben azonos módszereket alkalmaztak-e, és különösen, hogy az önkéntes pozicionálása a képalkotás során szabványos eljárásokkal történt-e (ennek lehetséges következményeiről lásd fentebb). Érdekes módon a kontrollcsoport átlagos görbülete (34,5°) jóval magasabb volt, mint az irodalomban korábban közölt tünetmentes egyéneknél (lásd a 4. táblázatot), míg a betegek átlagos görbületei (22,0° és 28,6°, krónikus és akut esetén). rendre) összehasonlíthatóak voltak azokkal, amelyeket más tanulmányokban a „normálisak” esetében jelentettek, és a jelen vizsgálatban mindkét csoport esetében.

Összességében úgy tűnik, hogy a nyaki gerincre vonatkozó eredményeink tükrözik az ágyéki gerincre vonatkozóan jelentett eredmények többségét: bár van néhány utalás arra, hogy a laposabb gerincű (csökkent lordózis) egyéneknél valamivel nagyobb a derékfájás kialakulásának kockázata [1], a keresztmetszeti vizsgálatok túlnyomó többsége arra a következtetésre jutott, hogy nincs szignifikáns különbség a lordózis mértékében a hátfájdalmakkal küzdő és nem szenvedő emberek között [20, 36, 39].

A lordotikus alakot „fiziológiás” formaként fogadják el [22], de a rendszer toleranciája nem ismert, és továbbra is tisztázatlan, hogy a kyphotikus deformitás mikor kezdhet el problémákat okozni. Ezt szem előtt kell tartani, amikor sebészeti beavatkozásokat terveznek. Egyes tanulmányok rávilágítottak a műtét utáni kyphotikus cervicalis konfigurációk negatív következményeire, például axiális fájdalom [32] vagy felgyorsult szomszédos szegmens degeneráció [31]. Ez azonban egyszerűen egy korábban „kiegyensúlyozott” profil hirtelen változását tükrözheti. Az a tény, hogy a nyakfájdalmakkal küzdő és nem szenvedő egyének csoportjai nem mutatnak különbséget a lordózis mértékében globális vagy szegmentális szinten, nem jelenti azt, hogy egy adott egyén számára ne lenne káros a gerincgörbületének hirtelen megváltozása. Ezért gondosan mérlegelni kell annak kockázatát és hasznát, hogy nemcsak a fájdalomforrást távolítjuk el, hanem a „normális” igazodást (azaz az adott személy számára normálisat) is helyreállítjuk.

A jelen tanulmány bizonyos korlátai említést érdemelnek. Etikai okokból nem lehetett vizsgálni a teljes gerinc sagittalis profilját, így az alsó gerincrégiók görbületének, a nyaki gerinc görbületének lehetséges meghatározója [6] hatása továbbra is bizonytalan. Egy másik hátrány az önkéntesek kezdeti kiválasztása volt. Mivel ők az alsó végtagok ambulanciájáról származtak, valószínűleg egy speciális szelekciót képviseltek, nem pedig a normál populáció véletlenszerű mintáját. Egyikük sem kért kifejezetten nyaki fájdalom miatti kezelést a kórházban, ezért úgy tekintették, hogy a vizsgálati csoport két összehasonlítható, más mozgásszervi problémákkal küzdő betegcsoportot képvisel, amelyek a „nem specifikus” nyaki fájdalom kórtörténetében különböznek egymástól. A PAIN-csoportban a tünetek általában enyhék vagy közepesen súlyosak voltak, többnyire krónikusak. Lehetséges, hogy ha olyan betegeket vettünk volna, akik ténylegesen nyaki fájdalom miatt kerestek kezelést, és összehasonlítottuk volna őket egy teljesen tünetmentes csoporttal, különbségeket láthattunk volna a csoportok között. Mindazonáltal az a tény, hogy egyáltalán nem figyeltek meg összefüggést a tünetek súlyossága – többdimenziós tételsorral mérve – és a nyaki gerinc görbülete között, megkérdőjelezi ezt az elképzelést.

A csoporttagságról az elmúlt 12 hónapban tapasztalt nyaki fájdalom alapján döntöttek. A vizsgált korcsoportban úgy ítélték meg, hogy az „egész életen át tartó nyakfájdalmakra” való rákérdezés visszaidézési torzításhoz vezethet [10, 38], és az „aktuális fájdalomra” vonatkozó adatok elhomályosíthatják a szerkezeti változásokkal való összefüggéseket, ami egy hosszabb távú kumulatív jelenség. . Ezért a kettő közötti kompromisszumként 12 hónapos időszakot választottak. Ez releváns időintervallumnak bizonyult a gerinc szerkezeti rendellenességeinek klinikai jelentőségével foglalkozó korábbi vizsgálatokban (pl. [48]). Tekintettel a gyakori nyaki fájdalom visszatérő és tartós jellegére [9], feltételezhető, hogy ha valaki 45 évesnél idősebb tipikusan „nyaki fájdalomban szenved”, akkor legalább egy epizódot átélt az elmúlt évben; azonban nem zárhatjuk ki annak lehetőségét, hogy egyes betegek, akik nem szenvedtek fájdalmat az elmúlt 12 hónapban, egyszer valóban nyaki fájdalomtól szenvedtek. A jövőbeni vizsgálatok során érdekes lehet érdeklődni az élethosszig tartó fájdalomról, valamint a vizsgálat napján jelentkező fájdalmakról ezen deformitásokkal kapcsolatban.

Minden „negatív eredménnyel” végzett vizsgálat további szempontja annak a lehetősége, hogy II. típusú hiba történt, azaz a vizsgálat nem sikerült azonosítani a „valódi” különbségeket a csoportok között a kis csoportlétszám és a nem megfelelő teljesítmény miatt. Ez azonban valószínűtlen magyarázatnak tűnik a jelenlegi eredményekre, mivel minden csoportban körülbelül 50 fő volt elegendő erővel (85%) a „klinikailag releváns” különbség kimutatására, azaz mérsékelt hatásmérettel (0,55), ha létezett volna. 3]. Az egyetlen kivételt a férfiak és nők külön-külön végzett másodlagos alcsoport-elemzései jelentették, amelyeknél a csoportlétszám egyértelműen kisebb volt. Végül, a statisztikai elemzést illetően nem zárhatjuk ki annak lehetőségét, hogy a PAIN és NO PAIN csoportok közötti páratlan szignifikáns különbségek (pl. csak férfiak esetében a C2/3 és C6/7 szegmentális görbülethez képest) az elvégzett többszörös vizsgálat miatt hamis megállapításokat tettek; ez mindig növeli az I. típusú hiba elkövetésének esélyét.

Bár ezt lehet korrigálni például Bonferroni-korrekciókkal, ugyanilyen jó érvek is szólnak, hogy az ilyen korrekciók nemcsak szükségtelenek, de nem is helyénvalók [43]. Ezért úgy döntöttünk, hogy nem hajtunk végre ilyen korrekciókat, ehelyett felmérjük a véletlenszerű leletek valószínű biológiai valószerűségét; ennek során nem találtunk olyan meggyőző értelmezést, amely arra utalna, hogy fő következtetéseink nem álltak fenn – nevezetesen, hogy nincs szignifikáns összefüggés a normál nyaki gerinc lordosistól való eltérések és a nyaki fájdalom jelenléte, gyakorisága vagy intenzitása között.

Összegzésképpen azt javasoljuk, hogy ha a nyaki fájdalomban szenvedő idősebb betegnél a sagittalis profil úgynevezett „rendellenességeit” észlelik, akkor azokat véletlennek kell tekinteni, vagyis nem feltétlenül a fájdalom okára utaló jelek. Ezt kellőképpen figyelembe kell venni a nem specifikus nyaki fájdalomban szenvedő betegek differenciáldiagnózisában.

NYAKI - GERINC SÉRV

.

A nyaki degeneratív porckorongbetegség gyakori oka a nyaki fájdalomnak és a sugárzó karfájdalmaknak. Akkor alakul ki, amikor a nyaki gerinc egy vagy több párnázó korongja kopás következtében tönkremegy. Cervical Degenerative Disc Disease

By: [John Shim, MD, FACS, Orthopedic Surgeon](https://www.spine-health.com/author/john-shim-md-facs). Dr. John Shim is an orthopedic surgeon who has more than 25 years of experience. He is the President of ShimSpine, as well as a researcher and educator, serving as a Clinical Instructor at the University of South Florida Department of Orthopaedics and contributing chapters to medical textbooks on minimally invasive spine techniques.

GENETIKA-

Lehet, hogy van egy genetikai összetevő, amely bizonyos embereket gyorsabb kopásra hajlamosít. Sérülés is felgyorsíthatja és néha előidézheti a degeneratív elváltozások kialakulását.

DEGENERATÍV BETEGSÉGEK --

Nyaki degeneratív porckorong betegség

A nyaki degeneratív porckorongbetegség tünetei és diagnózisa

Hogyan okoz fájdalmat és egyéb tüneteket a nyaki degeneratív porckorongbetegség

A nyaki degeneratív porckorongbetegség kezelési lehetőségei Normális esetben hat gélszerű nyaki porckorong van (egy-egy a nyaki gerinc csigolyái között), amelyek elnyelik a sokkot, és megakadályozzák, hogy a csigolyacsontok egymáshoz dörzsölődjenek, miközben a nyak mozog.

A PORCKORONG.—

Mindegyik porckorong egy kemény, de rugalmas külső rétegből áll, szövött porcszálakból, az úgynevezett annulus fibrosusból. Az annulus fibrosus belsejében egy puha belső rész van lezárva, amelyet a nucleus pulposusnak nevezett mukoprotein géllel töltenek be. A mag adja a lemez ütéselnyelő tulajdonságát.

Gyermekeknél a lemezek körülbelül 85%-a víz. A porckorongok az öregedési folyamat során természetes módon kezdik elveszíteni a hidratáltságukat. Egyes becslések szerint a korong víztartalma 70 éves korig jellemzően 70%-ra esik,1, de egyes embereknél a lemez sokkal gyorsabban veszíthet hidratáltságából.

Ahogy a lemez elveszti a hidratáltságát, kevésbé párnázik, és hajlamosabbá válik a repedésekre és szakadásokra. A porckorong nem képes igazán megjavítani magát, mert nincs közvetlen vérellátása (ehelyett tápanyagokhoz és metabolitokhoz jut a szomszédos csigolyákkal a porcos véglemezeken keresztül történő diffúzió útján). Mint ilyen, a porckorong szakadása vagy nem gyógyul be, vagy gyengébb hegszövet alakul ki, amely ismét eltörhet. A nyaki degeneratív porckorong betegség technikailag nem betegség, hanem annak a degeneratív folyamatnak a leírása, amelyen a nyaki gerincben található porckorongok keresztülmennek. Lényegében minden ember, aki elég sokáig él, degenerált lemezeket fog kifejleszteni.

TÜNETMENTES NYAKI PORCKORONG SÉRVEK -

Tanulmányok azt mutatják, hogy sok felnőttnél nincsenek a degeneratív porckorongbetegséggel kapcsolatos tünetek, még akkor is, ha ezeknek a felnőtteknek a nagy százaléka még mindig mutatja a porckorong degeneráció jeleit valahol a gerincen lévő MRI-n. Egy tanulmány kimutatta, hogy az emberek körülbelül fele a 20-as éveinek elején kezdi mutatni a porckorongdegeneráció jeleit az MRI-n.2 Egy másik tanulmány szerint az 50 év alattiak körülbelül 75%-ának van porckorongdegenerációja, míg az 50 év felettiek több mint 90%-ának. azt.3

Ha degeneratív porckorongbetegség alakul ki a nyaki gerincben, akkor bármelyik nyaki porckorongban előfordulhat, de valamivel nagyobb valószínűséggel a C5-C6 szinten.3

Azokban az esetekben, amikor a nyaki degeneratív porckorong betegség fájdalmat okoz, ez többféleképpen történhet. Bizonyos esetekben maga a lemez is fájdalmassá válhat. Az emberek nagyobb valószínűséggel tapasztalják ezt a típusú diszogén fájdalmat a 30-as, 40-es vagy 50-es éveikben.

Amikor a nyaki degeneratív porckorongbetegség tünetei krónikussá válnak, a fájdalom és/vagy tünetek valószínűleg porckorongdegenerációval kapcsolatos állapotokhoz kapcsolódnak, mint például porckorongsérv, osteoarthritis vagy gerincszűkület. Az októl függően a fájdalom átmeneti lehet, vagy krónikussá válhat. Például, a porckorongsérv okozta fájdalom valószínűleg magától elmúlik, de az osteoarthritis okozta fájdalom krónikus kezelést igényelhet.

KOCKÁZATI TÉNYEZŐK.

A nyaki degeneratív porckorongbetegség kockázati tényezői

Míg az életkor előrehaladtával szinte mindenki elkapja a nyaki degeneratív porckorongbetegséget, vannak olyan tényezők, amelyek valószínűbbé tehetik a betegség hamarabbi kialakulását és/vagy tüneteket. Ezek a kockázati tényezők a következők lehetnek:

Genetika. Egyes ikrekkel végzett tanulmányok azt mutatják, hogy a genetika nagyobb szerepet játszik, mint az életmód abban, hogy mikor alakul ki a nyaki degeneratív porckorongbetegség, és válik-e fájdalmassá.

Elhízottság. A súlyt összefüggésbe hozták a degeneratív porckorongbetegség kialakulásának kockázatával.

Dohányzó. Ez a szokás megakadályozhatja, hogy a tápanyagok elérjék a porckorongokat, és gyorsabban veszítsék el a hidratáltságukat.

Ezenkívül a gerinc sérülése, például porckorongsérv a nyakban, néha elindíthatja vagy felgyorsíthatja a nyaki degeneratív porckorongbetegségetA nyaki degeneratív porckorongbetegség gyakran más gerincbetegségekkel is együtt jár, vagy egyidejűleg alakul ki, vagy egyes esetekben az egyik okozza a másikat. Néhány gyakori példa:

PORCKORONGSÉRV -

Porckorongsérv. A degenerálódó korong magja az annulus fibrosusban szakadásba ékelődik. Ha a nucleus pulposus végül áthalad az annulus fibrosuson, akkor a porckorongsérvnek minősül.

Ezzel szemben egy traumás sérülés, például esés vagy más problémák porckorongsérvet okozhatnak, ami végül felgyorsítja a porckorong degenerálódását, és nyaki degeneratív porckorongbetegséghez vezet.

Nyaki osteoarthritis. Ahogy a porckorong degenerálódik, és a csigolyán belüli porckorongtér elkezd összeomlani, a fazett ízületek rendellenesen elmozdulhatnak vagy elmozdulhatnak, és a porckopást okozhatják, valamint csontsarkantyúkat alakíthatnak ki a nyakon.

KEZELÉS ALATT KELL KERESNI A NYAKI GERINCSZÜKŰLETET.

Nyaki gerincszűkület. Ez az állapot akkor fordul elő, ha a gerinccsatorna (ahol a gerincvelő áthalad) vagy az üregek (ahol a gerincvelői ideg) beszűkülnek csontsarkantyúk következtében, amint azt a fenti ízületi gyulladás forgatókönyve ismerteti.

Például a porckorong degenerációja végül osteoarthritishez vezethet, ami végül gerincszűkülethez vezethet. Egyes betegeknél a nyakszűkület veleszületett formájával születnek, és nincs szükség porckorongdegenerációra a tünetek kialakulásához.

NYAKI GERINCZ GÖRBÜLET KIEGYENESEDÉS, ÉS A DEGERENATÍV GERICOSZLOP BETEGSÉGEI Nyaki radiculopathia – fájdalom, bizsergés, zsibbadás és/vagy gyengeség tünetei, amelyek a vállon keresztül a karba és kézbe sugároznak – akkor fordulhat elő, ha egy vagy több nyaki gerinc beszorul vagy irritálódik. Például a nyakban lévő porckorongsérv vagy csontsarkantyú becsípheti az ideggyökeret a C6-C7 szegmensben, ami a tricepsz és az alkar gyengeségét, a csukló leesését és a középső ujjak vagy az ujjbegyek érzékelésének megváltozását okozhatja.

Mi a nyaki radikulopátia?

Ha a gerincvelő a nyak szintjén összenyomódik a gerincszűkület következtében, például csontsarkantyúk vagy porckorongdudor miatt, akkor myelopathia alakulhat ki. A fájdalom, bizsergés, zsibbadás és/vagy gyengeség lehetséges tünetei ezen a szinten érezhetők a nyakon és bárhol alatta. Például egy személynek bizsergése vagy gyengesége lehet a lábakban, egyensúlyi problémákkal, vagy akár a bél- és hólyagszabályozási nehézségekkel.

Fontos az orvosi kivizsgálás, ha myelopathia tünetei vannak, mivel az állapot előrehaladhat, és kezelés nélkül végül több végtag és testfunkció bénulása is kialakulhat.

Ha a nyaki degeneratív porckorongbetegség fájdalma és tünetei felerősödnek, lépéseket lehet tenni a probléma enyhítésére. Az első lépések általában önellátás és/vagy nem műtéti kezelési lehetőségek, és jellemzően ezek hatékonyan kezelik a fájdalmat. Nem sebészeti kezelési lehetőségek

A nyaki degeneratív lemezbetegségből eredő nyaki fájdalom esetén az orvos általában a következő kezelési lehetőségek egyikét vagy kombinációját javasolja:

Pihenés vagy életmód módosítás

Bizonyos tevékenységek fájdalmasabbak lehetnek a nyak számára, például a nyak előrehúzása, hogy a számítógép monitorára nézzen, vagy egy adott úszás. Ha néhány napig vagy hétig tartózkodik bizonyos tevékenységektől, vagy módosítja azokat, általában csökkenti a fájdalmat. Ezen túlmenően, erős testtartás tartása (ahelyett, hogy ülve görnyedne, vagy vezetés közben előrehajlítaná a nyakát, mobiltelefonra nézne stb.). Az egészséges táplálkozás, a hidratáltság és a dohányzás abbahagyása szintén jótékony hatással van a porckorong egészségére.

Fájdalomcsillapítás gyógyszeres vagy injekciós kezeléssel

A nyaki epidurális szteroid injekciók csökkentik a gyulladást és szabályozzák a fájdalmas tüneteket.

A vény nélkül kapható fájdalomcsillapítók, például az acetaminofen (például Tylenol), ibuprofen (például Advil, Motrin) vagy mások hasznosak lehetnek. Ha nem, erősebb fájdalomcsillapítót, például orális szteroidokat vagy izomrelaxánsokat írhatnak fel. Az egyéb lehetőségek közé tartozhat az injekció, amely közvetlenül a nyak egy bizonyos részére juttatja a gyógyszert, például a nyaki epidurális szteroid injekció vagy a cervicalis facet injekció.

Jég- és/vagy hőterápia

Vannak, akik úgy találják a fájdalom csillapítását, hogy jégcsomagot vagy fűtött gélcsomagot helyeznek a nyak kellemetlen részére.

Ritka esetekben, amikor a fájdalom és a tünetek a több hónapos kezelés ellenére is fennállnak vagy súlyosbodnak, vagy ha a gerincvelő egészsége forog kockán, megfontolható a műtét. Most [non-surgical treatment programs for neck pain](https://www.spine-health.com/conditions/neck-pain/treatment-neck-pain) will include some form of exercise and stretching. A physical therapist or other trained health professional can prescribe an exercise and stretching regimen that meets the specific needs of the patient. In general, increasing strength and flexibility in the neck can lower the risk for pain.

See [Physical Therapy for Neck Pain Relief](https://www.spine-health.com/treatment/physical-therapy/physical-therapy-neck-pain-relief)

Manual manipulation

The cervical spine can be manually adjusted by a chiropractor or other qualified health professional in an effort to improve range of motion and/or reduce pain. Depending on the person’s symptoms, a physical exam and/or imaging study should be done prior to manual manipulation of the neck.

See [Chiropractic Manipulation for the Cervical Spine](https://www.spine-health.com/treatment/chiropractic/chiropractic-manipulation-cervical-spine)

The above list does not include all treatment options for pain related to cervical degenerative disc disease. Many other options could be considered as well, such as [massage therapy](https://www.spine-health.com/conditions/neck-pain/massage-therapy-chronic-stiff-neck), [electrical stimulation TENS unit](https://www.spine-health.com/treatment/pain-management/transcutaneous-electrical-nerve-stimulators-tens), bracing, or acupuncture.

A nyaki fájdalom legtöbb nem sebészeti kezelési programja tartalmaz valamilyen gyakorlatot és nyújtást. Fizikoterapeuta vagy más képzett egészségügyi szakember olyan gyakorlatokat és nyújtási rendet írhat elő, amely megfelel a páciens speciális igényeinek. Általánosságban elmondható, hogy a nyak erősségének és rugalmasságának növelése csökkentheti a fájdalom kockázatát.

Lásd: Fizikoterápia a nyaki fájdalom enyhítésére

Kézi manipuláció

A nyaki gerincet csontkovács vagy más képzett egészségügyi szakember manuálisan állíthatja be a mozgási tartomány javítása és/vagy a fájdalom csökkentése érdekében. A személy tüneteitől függően fizikális vizsgálatot és/vagy képalkotó vizsgálatot kell végezni a nyak kézi manipulálása előtt.

Lásd: Kiropraktika manipuláció a nyaki gerinchez

A fenti lista nem tartalmazza a nyaki degeneratív porckorongbetegséggel kapcsolatos fájdalom minden kezelési lehetőségét. Sok más lehetőség is megfontolható, mint például a masszázsterápia, az elektromos stimulációs TENS egység, a merevítés vagy az akupunktúra. A nyaki degeneratív porckorongbetegség kezelésére szolgáló műtétet általában két esetben veszik figyelembe:

Neurológiai tünetek jelentkeznek, mint például a karok tartós zsibbadása és/vagy gyengesége, vagy a járás vagy a székletürítés nehézségei. Ha a neurológiai tüneteket a nyaki DDD okozza, fennáll a maradandó idegkárosodás veszélye, és műtét javasolt az idegre nehezedő nyomás enyhítésére.

A krónikus fájdalom súlyos, és nem enyhül kellőképpen legalább hat hónapos nem műtéti kezelés után, és a napi tevékenységek megnehezítenek. Jobb műtéti eredmények várhatók azoknál a betegeknél, akiknek krónikus fájdalmaik vannak, amelyekhez más lelet is társul, mint például a nyaki instabilitás és/vagy a radiculopathia.

A nyaki degeneratív lemezbetegség két leggyakoribb műtéti típusa:

Elülső nyaki diszkectomia és fúzió (ACDF)

Ez az eljárás a nyak elülső részén keresztül történik, és magában foglalja a problémás porckorong eltávolítását, az ideggyök dekompresszióját, valamint csontgraft vagy fémketrec behelyezését a porckorongtér normál magasságának megőrzéséhez vagy visszaállításához.

Lásd: ACDF: Elülső nyaki diszcektómia és fúzió

Ha a gerincvelő kompressziójából neurológiai tünetek jelentkeznek, a műtét magában foglalhatja a csigolya egy részének eltávolítását vagy a gerinccsatorna kiszélesítését, hogy több hely maradjon a gerincvelőnek, mielőtt a fúzió megtörténik.

Lásd az ACDF műtéti eljárást

Nyaki mesterséges porckorongcsere

Ez a műtét magában foglalja a problémás porckorong eltávolítását és mesterséges porckorongra való cseréjét. Ennek a műtétnek a célja a mozgás megőrzése azon a gerincszinten. A méhnyak mesterséges porckorongpótlásának eredménye jobb lehet azoknál a betegeknél, akiknél minimális arthritises elváltozások jelentkeznek a hátsó oldalakon.

Lásd: Mesterséges lemez vs. Elülső nyaki diszkectomia és fúzió

Az ideggyökerekre és/vagy a gerincvelőre nehezedő nyomás enyhítésére, és ezáltal a neurológiai tünetek, például a karfájdalmak vagy gyengeség csökkentésére a nyaki műtétek általában jó sikerarányt mutatnak – az irodalomban egyes becslések szerint 80% és 90% között van.

Azonban a nyaki műtétek sikerességi aránya alacsonyabb a csak magában a nyakban jelentkező fájdalom csillapításában.1 Ha a porckorongtér nem igazolható, mint valószínű fájdalomkeltő, ésszerű lehet elkerülni a műtétet, és folytatni a különféle nem sebészeti beavatkozások kipróbálását. gondoskodni a fájdalom kezeléséről.

Tisztelettel köszönöm

Dr. Szabó András.