



MHT Hírmondó



A Magyar Hypertonia Társaság XXIX. Továbbképző Kongresszusa

2022. szeptember 16.

Megkezdődött a Magyar Hypertonia Társaság XXIX. Továbbképző Kongresszusa

2022. szeptember 15-én már kora délelőtt kezdetét vette a program, a napot a Magyar Hypertonia Társaság közgyűlése nyitotta, majd két párhuzamos szekcióban hat „főtéma” ülés, négy szimpózium és egy state of the art előadás töltötte meg kiváló tartalommal.

Kora este az ünnepi megnyitó keretében kerültek átadásra a társaság 2022. évi kiüntetései. „A Magyar Hypertonia Társaság Tiszteletbeli Tagja” címet *Vitor Paixão Dias* professzor kapta, aki Science and friendship or the science of friendship címmel tartotta meg ünnepi előadását. A Török Eszter-emlékérmét *Várbíró Szabolcs* professzor vehette át, előadásának címe: Nőgyógyász szemléletű hipertónia kutatásaim élettani módszerekkel. A Marosvári Miklós-emlékérmét *dr. Jenei Zoltán* kapta, aki Fizikai tréning élettani, kognitív és metabolikus hatása hipertóniás betegek post-stroke állapotában, valamint obezitás esetében címmel tartott prezentációt. A Dr. Kiss István Ifjúsági

Díjat *dr. Horváth Eszter Mária* vehette át. A legkiemelkedőbb angol nyelvű közlemény díját *dr. Végh Anna* és munkatársai: Follow-up of blood pressure, arterial stiffness, and GFR in pediatric kidney transplant recipients című publikációja,



magyar nyelven pedig *Koller Ákos* és *Takács Johanna*: A tudományos bizonyítékok translációja hipertónia irányelvbe (ESC/ESH guidelines on arterial hypertension): a bizonyosság és a bizonytalanság elemzése a döntéshozatalban címmel a Hypertonia Nephrologia 2021/4. számában megjelent munkája érdemelte ki. A TDK Különdíjat *Volford Dávid* vehette át a Szegedi Tudományegyetemről.

Meghívó szimpóziumra

A Richter Gedeon Nyrt. szeretettel meghívja Önt
a 2022. 09. 16-án, a siófoki Hotel Azúr “A” szekció Toscana I. termében
(Siófok, Erkel Ferenc utca 2/c) tartandó

„Egy hajóban evezünk!”

című szimpóziumára.

Időpont: 17:15

Moderátorok:

Harangi Mariann, Ábrahám György

Előadók:

Márk László, Reiber István, Ábrahám György, Domboróczki Zsolt

A Magyar Hypertonia Társaság
és a Tudomány Kiadó
kiadványa
a Magyar Hypertonia Társaság
XXIX. Továbbképző Kongresszusára

Főszerkesztő:

Dr. Masszi Gabriella

Kiadói szerkesztő:

Béki János

Tudomány Kiadó Kft.

e-mail:

hirm@tudomany-kiado.hu

A szerkesztőség címe:

Tudomány Kiadó Kft.

1023 Budapest, Ürömi u. 56.

Tel.: (1) 273-2840

Nyomtatás:

Pauker Nyomda

Felelős vezető:

Vértes Gábor ügyvezető

Tipográfia:

Engárd Viktor

viktor@engard.hu

Helyszíni fotó:

Baranyai Norbert

Kiadja:

Tudomány Kiadó Kft.

1023 Budapest,

Ürömi utca 56.

Tel.: (1) 273-2840

Felelős kiadó:

Guti Péter ügyvezető

Lapalapító:

Dr. Vándorfi Győző

e-mail:

gyozo.vandorfi@diabet.hu

HU ISSN 2064-406X

TUDOMÁNY
KIADÓ



RICHTER GEDEON

Richter Gedeon Nyrt., székhely: 1103 Budapest, Gyömrői út 19-21.,

www.gedeonrichter.com

Document ID: KEDP/DAET31, Lezárás dátuma: 2022.09.05.

AZ MHT TISZTELETBELI TAGJA – 2022

Vitor Paixao Dias

Vitor Paixao Dias was born in 1960 in Portuguese. He has got the degree from the Faculty of Medicine of the University of Porto in 1985. He was acquitted of the title of specialist in Internal Medicine on July 11, 1994, with a classification of 19.4/20 points. He has been post-graduated in Occupational Medicine from the Faculty of Medicine of the University of Porto on February 18, 2003, with a final classification of 15/20 points, and became the Specialist in Clinical Hypertension by the European Society of Hypertension since February 2008. His work experience started in 1986 as a general resident in Hospital de S Joao. But later he moved to Vila Nova in Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/Espinho as a resident and as an assistant and later he became the same hospital resident trainer

till 2010. As a resident trainer, he was directly responsible for the training of General Interns / Common Year and several Complementary Interns / Specific Training in Internal Medicine and other medical specialties in interning at the Internal Medicine Service (namely Cardiology, Pulmonology and Nephrology). At this time, he became the director of the Department of Internal Medicine – Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/Espinho, E.P.E up to date. He is a Member of the Portuguese Society of Internal Medicine, he was the president of the Portuguese Hypertension Society for the 2019-2021 biennium, and he is a member of the European Society of Hypertension. He is working currently as a coordinator in the Hypertension Excellence Centre of the European Society of Hypertension.

He has graduated students of the Doctoral Program in Health Sciences and Technologies at the University of Aveiro since 2013, and he became a coordinator of the 6th year Medicine course at the Faculty of Medicine of the University of Beira Interior, while in the meantime he was voluntary professor of the 6th year Internal Medicine discipline at the Faculty of Medicine of Porto and since 2019 he is the coordinator of the same discipline.

He is an Editor of the Hypertension Highlights section of the indexed magazine International Journal of Cardiology Hypertension since 2018, and among other memberships he is a member of the Internal Medicine team at Clínica Lusíadas de Gaia (January 2019 to the present), and member of the scientific board of the Journal Acta Médica of the CHVNGE (since 2010). The number of his publications is 31 and he took part in several clinical investigation studies; like Clinical



Trial GDP-01-01, or Sustain 2 Trial, and Teddy Study Therapeutics in Diabetic Patients) – Portuguese Society of Diabetology, and Enjoy Life Without Stroke study – Coimbra Medical School and Instituto de Higiene e Medicina Social.

TÖRÖK ESZTER-EMLÉKÉREM

Dr. Várbiro Szabolcs

2000-től a Semmelweis Egyetem ÁOK II. Szülészeti és Nőgyógyászati Klinikájának orvosa, jelenleg egyetemi tanár. 2005-ben szülészeti-nőgyógyászati, 2009-ben klinikai farmakológiai, 2013-ban endokrinológiai szakvizsgát tett, képesített hipertónológus, diabetológus, a menopauza gondozás minősített orvosa, nőgyógyászati ultrahangdiagnosztikus.

PhD-fokozatot szerzett 2001-ben. Akkreditált PhD-témáiban 9 védett PhD született, jelenleg újabb 5 hallgatója fokozatszerzés közelében van, további 8 PhD-hallgató dolgozik akkreditált PhD-témáin.

Kutatási területei az érfiziológia, az erek kórélettana, a női nemi hormonhiány és hormonpótlás keringésélettani és klinikai hatásai normo- és hipertóniában. Női endokrin eltérések és hipertóniás állapotok kórélettana és klinikai farmakológiája. D-vitamin keringésélettani és reproduktív endokrinológiai jelentősége. Az MHT több alkalommal támogatta kutatásait, illetve 2014-ben

az év fiatal hipertónológusa díjjal jutalmazta munkáját.

Részt vett az SE Doktori Iskolán belül a Kutatásmenedzsment Munkacsoport megalapításában, jelenleg vezetője.

Közleményei száma 88, impakt faktora 215, összes idézettsége 1437, független 1078. Hirsch-indexe 18, g-indexe 32. 2014-ben habilitált, 2021-től az MTA doktora.

Előadásokkal rendszeresen vesz részt az MHT, az ISGE magyar szekcióiban, illetve az MSZNET pajzsmirigy-fórumain, valamint aktívan részt vesz az MMT és MSZNET munkájában.

Az SE Szülészeti és Nőgyógyászati Klinikáján koordinálja a menopauza, az általános nőgyógyászati endokrin, a reproduktív endokrin (ARC), a GDM és a női hipertónia betegellátó profil működését.

Számos szakdolgozat, rektori pályázat, TDK-konferencia előadásainak konzulense. Az endokrinológiai szakképzésben képzőhelyet vezet (mindhárom

alapszakvizsgára ráépített képzésre akkreditált centrumban). 2006 óta a Nőgyógyászati Klinikán a TDK- és a PhD-képzés felelőse. 2008 óta a nőgyógyászati angol nyelvű képzés tanulmányi felelőse. 2021-től az endokrinológiai szakvizsgabizottság felkért tagja.

A Magyar Menopauza Társaság (vezetőségi tag: 2007-től), a Magyar Hypertonia Társaság (vezetőségi tag: 2013-tól), a Magyar Nőgyógyászati Endokrinológiai Társaság (vezetőségi tag 2015-től) tagja.

Tagja az ESH – European Society of Hypertension, az IMS – International Menopause Society, az ISGE – International Society of Gynecological Endocrinology nemzetközi társaságoknak.

Elnyerte a Teva-Biogal Gyógyszergyár kutatói díját (1998), a Semmelweis Egyetem Doktori Iskola Veritas et Virtus Alapítványának díját (2001), 2014-ben az év fiatal hipertónológusa, megkapta a Semmelweis Egyetem Merit díját. 2018-ban kiváló TDK nevelő díjban részesült.

A Magyar Nőorvosok Lapja 1998. évi Nívódíjának birtokosa, 2001-ben a 1st Livial Expert Meeting – Young Investigators' Poster Contest győztese.



Felkért bíráló számos szaklapnál. Meghívták a D1-es besorolású Nutrients folyóirat Editorial Board tagságára. Rendszeresen konzultál és bírál szakdolgozatokat, PhD-disszertációkat magyar és angol nyelven. PhD-szigorlatokon és -védéseken bizottsági tag, titkár, elnök.

Eddigi tevékenysége elismeréseként az MHT 2022. évi Török Eszter-jutalomdíját ítélte dr. Várbiro Szabolcsnak.

MAROSVÁRI MIKLÓS-EMLÉKÉREM

Dr. Jenei Zoltán

1968-ban született Debrecenben. Orvosdoktori diplomáját 1993-ban szerezte a Debreceni Egyetem Általános Orvosi Karán (korábbi DOTE) köztársasági ösztöndíjasként, „summa cum laude” minősítéssel.

Az egyetemi évek alatt az Anatómiai és Szöveti Intézetben dolgozott díjazott demonstrátorként oktatói és kutatói tapasztalatokat szerezve. Végzés után az akkori I. számú Belgyógyászati Klinikán kapott gyakornoki állást, majd 1998-ban belgyógyászatból, 2000-ben kardiológiából, 2011-ben kardiológiai rehabilitációból és 2014-ben rehabilitációs

medicinából szakvizsgát tett. 2017-ben okleveles egészségügyi menedzser MSc diplomát szerzett.

Az I. számú Belgyógyászati Klinikán, majd az ott létrejött Hipertónia Centrumban 1996 óta foglalkozik hipertóniabetegséggel, több epidemiológiai vizsgálatában vehetett részt munkatársaival, majd 2006-ban hipertónológusi képesítést szerzett. Az akkori kutatási eredményekre alapozva 2002-ben PhD-fokozatot szerzett „Hipertónia és a társult kardiovaszkuláris rizikófaktorok epidemiológiája” témakörben. Időközben az elinduló echokardiográfiás labor

vezetőjeként érdeklődése a kardiális célszervkárosodások, endothelfunkció és artériás stiffness irányába terelődött. A korai vaszkuláris károsodások felismerése került ekkor a kutatások homlokterébe onkológiai és endokrinológiai kollaboratív kutatási projektek keretében. Az elmúlt közel 10 évben elsősorban stroke-betegek kognitív, funkcionális és a kardiorespiratorikus fejlesztése, valamint – szintént együttműködésben az Anyagcsere Tanszékkel – az obez és túlsúlyos betegekkel végzett mozgásterápia metabolikus és élettani hatásával foglalkozik. 2019-ben habilitált.

A Belgyógyászati Intézetben 1998-ban tanársegédi, 2003-ban adjunktusi kinevezést kapott, majd 2013-tól a docensi kinevezésével egyidejűleg a Debreceni



DR. KISS ISTVÁN IFJÚSÁGI DÍJ

Horváth Eszter Mária

Dr. Horváth Eszter Mária 2004-ben a Semmelweis Egyetem Általános Orvostudományi Karán szerezte általános orvosi diplomáját. Egyetemi tanulmányai alatt TDK-hallgatóként az agyi vérkeringés szabályozásával, valamint az idegi összejtbeültetés terápiás lehetőségeivel kapcsolatos kutatásokat végzett a Semmelweis Egyetem Klinikai Kísérleti Kutató- és Humán Élettani Intézetében, majd ugyanitt kezdte meg PhD-tanulmányait 2003-ban, amit sikeres védéssel, 2009-ben teljesített. Tanulmányai alatt

összesen három alkalommal végzett kutatásokat az Amerikai Egyesült Államokban, a Wake Forest University School of Medicine, NC, az Inotek Pharmaceuticals Corporation, MA, valamint a University of Medicine and Dentistry of New Jersey, NJ kutatólaboratóriumaiban. 2009-től a Klinikai Kísérleti Kutató- és Humán Élettani Intézetben, majd 2015-től az Élettani Intézetben a Szabadgyök Laboratórium munkacsoport vezetője, ahol jelenleg egyetemi docensként dolgozik. A munkacsoport számos vizsgálata foglalkozik

a kardiovaszkuláris rendszer szabályozási mechanizmusaival, az oxidatív-nitratív stressz szerepével az értónus és a szívfunkció szabályozásával élettani és kórélettani folyamatokban, amit a klinikai ellátásban dolgozó szakértőkkel szoros együttműködésben végeznek. 2014-óta tagja a Magyar Hypertonia Társaságnak, s 2021 óta tagja a társaság Ifjúsági Bizottságának. 2018-tól az Európai Hypertonia Társaság tagja. A munkacsoport tagjai számos nemzetközi és hazai konferencián tartottak előadást. Nemzetközi publikációinak száma 63, amelyek közül 22-nek első vagy utolsó szerzője, független hivatkozásainak száma 1301. Két gyermek boldog édesanyja.



A TÖRÖK ESZTER-EMLÉKÉREM DÍJAZOTTJÁNAK ELŐADÁSA

Nőgyógyászati szemléletű hipertóniakutatásaim élettani módszerekkel

Először is szeretném kifejezni köszönetemet, hálámat, hogy a Magyar Hypertonia Társaság legrangosabb elismerését a társaság vezetősége nekem ítélte! Nagyon megtisztelő az elismerés, mellyel általam mélyen tisztelt és nagyra becsült pályatársaimhoz csatlakozhattam. Bár a díj névadóját személyesen már nem ismerhettem, legendája és *Németh László* által megörökített alakja köztünk él.

A szív- és érrendszer, illetve annak betegségei már első éves medikus korom óta lenyűgöztek, érdeklődésem fókuszában álltak – ez azóta sem változott. A jelenlévők emlékezhettek a női hipertóniák egyes életszakaszokhoz köthető speciális formáiról, a vérnyomásra ható nőgyógyászati kezelésekről rendszeresen tartott továbbképző előadásaimra az MHT kongresszusain – ugyanakkor MTA doktori téziseimben munkacsoportom alapvető eredményeit foglaltam össze. Ennek során szisztematikusan vizsgáltuk perifériás muszkulokután kiserek, koszorúerek érbiomechanikai

és farmakológiai válaszkészségét homogén módon szubpresszor dózisz angiotenzin II (ATII) kezeléssel kiváltott hipertóniában. Vizsgálataink során mind koszorúereken, mind saphena/gracilis arteriákon és saphena vénákon is végeztünk méréseket. Vizsgáltuk a női hipertónia kialakulásának korai fázisát, ugyanilyen gondolatmenettel a nemi különbségeket, a hormonpótlás hatásait menopauzális hipertónia modelljében.

Eredményeink közül a koszorúér-adaptációra fókuszálva a hipertóniás érkárosodás érdekes nemi különbségeként kimutattuk, hogy az intramurális kis koszorúerek érfali mechanikai terhelés növekedése hímekben az egyik korai károsodás. Ezzel szemben a nőstények ereiben „inward eutroph” remodeling látható, mely stabilizálni próbálja a mechanikai terhelést, ugyanakkor nő a vaszkuláris rezisztencia – de ennek árán stabilizálódik a mikrocirkulációban a vérnyomás, tovább fenntartva lokálisan a normotóniás szintet.

A hipertóniás adaptáció során hím patkányokban nagyobb a bal kamra vér-ellátását nagyrészt biztosító intramurális kis koszorúerek spontán tónusa és vazokonstriktor válasza, kisebb mértékű a relaxációs képessége a nőstényekéhez képest. Ugyanakkor nőstényekben a szív markánsabb, korábban jelentkező hipertóniája tapasztalható.

Angiotenzin II kiváltotta hipertóniában bradikinin hatására a nőstényekből származó erek nagyobb mértékben relaxáltak, mint a hímekből származók.

Összevetve a normális vérnyomásban talált nemi különbségeket: a spontán értónusban és a bradikinin indukálta tónusban nem volt szignifikáns különbség a normotenzív hímek és a normotenzív nőstények között. Ellenben a TXA₂ indukálta tónus már normotenzív hímekben is szignifikánsan nagyobb volt, mint normotenzív nőstényekben. Azaz ATII-hipertónia hatására a hímek fokozott TXA₂-függő kontrakciós válasza megmaradt, ugyanakkor nőtt a spontán értónusuk és csökkent a relaxációs válaszuk, azaz a hipertóniás adaptáció során a vazokonstriktációval szemben minden irányban sérülékenyebbé váltak a nőstényekhez képest – magyarázva a kardiovaszkuláris célszerv-károsodások nemi különbségeinek lokális háttérmechanizmusát.

Menopauza-modellben végzett vizsgálataink alapján megállapítottuk, hogy ovariectomia után fokozott a tromboxán A₂-kontrakció és csökkent a bradikinin-relaxáció intramurális koronária arteriolákon. Az ösztrogénkezelés a kontrollokkal megegyező kontrakciós választ és nagyobb bradikinin indukálta relaxációt eredményezett. Az ösztrogénpótlás védelmet nyújtott a női nemi hormonhiány okozta vaszkuláris változások ellen.

Összességében megállapítható, hogy a nemi hormonok és azok szintjének változása alapvetően befolyásolja a koszorúerek, valamint az egész érrendszer állapotát normo- és hipertóniában egyaránt. Az alapvető kutatási kérdések vizsgálata a keringésszabályozás finomabb részleteit tárja fel a klinikus számára – a szemlélet alakulása és fejlődése révén ezen ismereteket bizonyosan a betegek javára is fordíthatjuk.

Pályám során próbáltam egyensúlyt találni: a klinikumban felmerülő kérdéseimre állatmodellek kialakításával kerestem a válaszokat – az itt nyert információkat próbálom hasznosítani a betegágy mellett is.

Köszönöm a Magyar Hypertonia Társaság elismerését, mellyel további lendületet adott munkám folytatásához!

Dr. Várbiro Szabolcs

Dr. Jenei Zoltán

Folytatás a 2. oldalról

Egyetem Orvosi Rehabilitáció és Fizikális Medicina Tanszékének, majd 2014-től Klinikájának vezetője, illetve igazgatói pozícióját tölti be.

Az Általános Orvosi karon 29 éve oktat, illetve vizsgáztat belgyógyászati, illetve 10 éve rehabilitációs területen magyar és angol nyelven. Számos pályamunka, diplomadolgozat téma-vezetése mellett 4 PhD-hallgató témavezetője, egy kolléganő fokozatot szerzett.

Több szakmai grémium elnöke rehabilitációs területen.

Az elmúlt évtizedekben több hazai és külföldi kongresszuson volt lehetősége szerepelni, számos hazai társaság vezetőségi testületének tagja. A 90-es évektől a Magyar Hypertonia Társaságnak (MHT),

2006-tól az MHT Oktatási Bizottságának és 2013-tól a MHT vezetőségének tagja. A MHT Stroke Munkacsoportjának elnökévé választották 2017-ben. Elismerésként Batthyány-Strattmann László-díjban, miniszteri elismerésben részesült.

MAROSVÁRI MIKLÓS-EMLÉKÉREM ELŐADÁS

Mozgásterápiás vizsgálatok

1. vizsgálat: Kombinált aerob tréning hatására kialakult kedvező élettani és biokémia változások obesez/túlsúlyos, kontrollált hipertóniás betegek esetén

Az elhízás jelentős rizikófaktor a kardiovaszkuláris morbiditásnak és

mortalitásnak. A kedvezőtlen metabolikus folyamatok mellett a zsírszövet által termelt leptin, adiponektin, proinflammatorikus faktorok és az adipokinek szintjének változása atherogen hatású. Vizsgálatunkban célul tűztük az obesez, kontrollált hipertóniás betegek komplex, mozgás- és dietoterápiát egyaránt

alkalmazó rehabilitációs programjának hatásvizsgálatát ezen kedvezőtlen folyamatokra.

Betegek, módszerek

A 6 hetes eset-kontrollos vizsgálatba 42 obesez vagy túlsúlyos, kezelt és kontrollált hipertóniás személyt vontunk be. A beteg terhelhetőségét ergospirometriával vizsgáltuk, maximális O₂-felvételt (VO_{2max}), respiratorikus anaerob

határt (V-slope), terhelési időt, maximális szívfrekvenciát, maximális metabolikus ekvivalenst (MET) határoztunk meg. Testösszetétel-elemzés, antropometriai adatok, majd funkcionális tesztek felvétele történt: FIM, 6 perces járásteszt (6MWT), továbbá time up and go (TUG) teszt. A lipidparaméterek, oxLDL, HOMA index, hCRP, TNF-alfa, para-oxonáz (PON-1) meghatározása mellett

Folytatás a 4. oldalon

Mozgásterápiás vizsgálatok

Folytatás a 3. oldalról

mértük az adipokinek szintjét (leptin, adiponektin, kemerin, rezisztin, lipokalin-2, vaszpin). A vizsgálatokat a 6 hetes program végeztével is megismételtük.

A kezelt személyek a hét minden munkanapján 3×50 perc fizioterápiában részesültek ellenőrzött körülmények között. Ez 50 perc egyéni tornát (izomerő-növelés), 50 perc dinamikus aerob állóképesség-fejlesztést (maximális pulzus 60–70%-ával, kerékpár) és 50 perc speciális foglalkozást (járásgyakorlás, csoportos terápia).

Eredmények

A rehabilitációs programot 42-en fejezték be (életkor: 58,12±10,4 év, 9 férfi és 33 nő, testtömegindex-átlag [BMI]: 44,24±7,22 kg/m²). A felvételi VO_{2max}: 11,64±4,58 ml/kg/min, a 6MWT 345±91,33 m, a MET-értékük 3,33±3,13 volt. A program végeztével valamenyi funkcionális tesztben (p<0,0001) és a VO_{2max}-ban (p<0,001) javulást mértünk. A lipidek tekintetében az LDL (p<0,005), az oxLDL (p=0,001) csökkent, a HDL (p<0,005) növekedett, míg a triglicerid

nem változott. Javult a HOMA index (p<0,005), kedvezően csökkent a testzsírtömeg százaléka (p<0,001). Az adipokinek közül a lipokalin-2 (p<0,05) és a leptin (p<0,001) szintje csökkent szignifikánsan. A hCRP szintje is szignifikánsan csökkent (p<0,001), hasonlóan a PON-1 aktivitáshoz (p=0,001).

Összefoglalás

Obez, hipertóniás betegek aerob dinamikus mozgásprogramja, kombinálva diétával és rezisztenciateréninggel a kedvező élettani változások mellett képes javítani az atherogen, gyulladásos és metabolikus tényezőkön is.

2. vizsgálat: Aerob mozgásterápia hatékonyságának vizsgálata stroke-betegek kognitív funkcióira

Ismert, hogy stroke-betegeknél az aerob tréning javítja a kardiopulmonális állóképességet és a mobilitást, de a kognitív funkciókra kifejtett hatás eredményei ellentmondásosak. Kutatásunk célja a hagyományos fizioterápia mellett alkalmazott forszirozott dinamikus aerob tréning hatásának vizsgálata 3 hónapon túli stroke-betegek kognitív és

kardiorespiratorikus funkcióinak javításában.

Módszerek

Randomizált, kontrollált vizsgálatot végeztünk a DEKK Rehabilitációs Klinikáján. A 4 hetes vizsgálatba 35 beteget vontunk be 2 csoportba. Az „A” csoport hagyományos gyógytorna mellett dinamikus aerob tréninget kapott (napi ½ óra kerékpár-ergométer). Célunk a célpulzus (nyugalmi pulzus + pulzusrezerv 40%-a) elérése volt. A „B” csoport hagyományos gyógytornában részesült. A betegek terhelhetőségét metabolikus ekvivalens (MET), respiratorikus anaerob küszöb (ATSlope), maximális oxigénfelvétel (VO_{2max}), gázcserehányados (RER), terhelési idő, maximális pulzus (Pmax), 6 perces járástávolság meghatározásával, a kognitív funkcióit (munkamemória, végrehajtási sebesség) Weschler-féle intelligenciateszttel, a funkcionális állapotukat FIM (motoros és kognitív) teszttel elemeztük.

Eredmények

A bevont 37 főből 35, a vizsgálati csoportban 19, a kontrollcsoportban 16

páciens fejezte be a vizsgálatot. A két csoport között nem volt szignifikáns különbség a karakterisztikai adatokban. A terhelésélettani paraméterek kiindulási értékei és a változások tekintetében nem volt különbség. Egyik csoport sem érte el a kívánt tréningpulzust. Vizsgálatunk újszerű eredménye, hogy már az alacsony intenzitású aerob tréning is pozitív hatású volt a vizsgálatba bevont, aerob tréninget is végző stroke-betegek kognitív funkciói közül mindhárom altesztre (függetlenül a kardiopulmonális hatástalanságtól), ezek közül a kódolás és szimbólumkeresés volt szignifikáns (p<0,005 és p<0,05).

Konklúzió

A Wechsler-féle, felnőttetnek készült intelligenciatesztben a feldolgozási sebességet, koncentrációt, memóriát mérő kódolás altesztben jobb eredményt ért el az a csoport, amelyik kis intenzitású aerob tréninget is végzett a hagyományos gyógytorna mellett. Már alacsony intenzitású tréningnek is lehetséges kedvező kognitív hatása, amely független a csekély mértékű kardiopulmonális hatékonyságtól.

Dr. Jenei Zoltán

A renin-angiotenzin rendszer gátlása COVID-19-pandémia alatt

A 2019-es koronavírus-betegség (COVID-19) egy súlyos, idősebb korban, illetve számos komorbiditás fennállása esetén potenciálisan életveszélyes légúti fertőzés, amelyért a koronavírusok családjába tartozó, „súlyos akut légzőszervi tünetegyüttest okozó koronavírus 2” (SARS-CoV-2) felelős. A vírust egy ismeretlen okú tüdőgyulladás járványszerű kitörése után 2019. decemberben Wuhan városában (Hubei tartomány, Kína) azonosították. A járvány igen gyorsan elterjedt a világon, és ez arra kényszerítette a WHO-t, hogy világjárványt, pandémiát hirdessen ki. A Worldometer interneten közzétett adatai szerint 2022. augusztus közepéig közel 600 millió COVID-19-megbetegedés és 6,5 millió haláleset fordult elő.

A klinikai megjelenés a domináns behatolási kapu miatt általában légzőszervi fertőzésben nyilvánul meg. Azonban egyéb szervek vaszkuláris endotheljének érintettsége következtében elsősorban a szívben, agyban, vesékben, herékben, gyomor-bélrendszerben is észlelhetők az inflammáció következményeként fellépő változatos szervkárosodások. A „gyógyulást” követően pedig egyre több beteg jelentkezik a különféle ambulanciákon long-COVID okozta szellemi-fizikai kimerültség, alvási vagy kognitív problémák miatt.

A SARS-CoV-2 intracelluláris behatolási receptora az endothelsejtek membránjába expresszáldó angiotenzinkonvertáló enzim-2 (ACE-2), amelyhez igen nagy affinitással kötődik. Az ACE-2 azonban nem egyszerűen egy SARS-CoV-2-receptor, hanem valójában éppen annak a renin-angiotenzin-aldoszteron rendszer (RAAS) protektív tengelyének fontos tagja, amely a szervezet egyik legfontosabb homeosztatikus funkciójú szabályozó rendszere és elsősorban az extracelluláris folyadékterfogot egyensúlyát és a kardiovaszkuláris rendszer épségét biztosítja. Mivel úgy tűnik, hogy az ACE-2 nyújtja a legfontosabb kapcsolatot a vírusfertőzés és a szív-érrendszer, valamint az immunválasz között, ezért expressziója

döntően meghatározhatja a szervezet fogékonyságát a fertőzésre. A vírus kötődése után a membránhoz kötött ACE-2 szintje csökken, emiatt csökken az angiotenzin-(1–7) szintje és emelkedik az angiotenzin 2 szintje. Ennek az a következménye, hogy a szervezetben az AT1 receptoron keresztül szabályozott proinflammatorikus hatás érvényesül.

Az ACE-gátlók és az ARB-k jelen ismereteink szerint direkt úton nem befolyásolják az ACE-2 szintjét, de az ACE/ACE-2 egyensúlyt eltolhatják, és emiatt „reflexesen” nő meg az ACE-2 szintje. Megnő? Több lesz a COVID-fertőzés? Gyógyítsunk tehát úgy, hogy a járvány idejére hagyjuk el a RAAS-gátlókat – vetették fel néhányan, komoly

dilemmát okozva orvosnak-betegnek egyaránt. A nemzetközi szakmai szervezetek azonnal tiltakoztak és nem javasolták az ACE-gátlók és az ARB-k elhagyását. Célrányos evidencia azonban nem állt rendelkezésre.

E nagyon fontos kérdés tisztázása érdekében megvizsgáltuk az ACE-gátló és az ARB kezelés hatását a Semmelweis Egyetem Belgyógyászati és Hematológiai Klinika COVID-osztályán fekvő betegek klinikai kimenetelére.

A tanulmány során az osztályra a 2020. október 2. és december 10. közötti időszakban felvett betegekről gyűjtöttünk információkat az egyetem orvosi dokumentációs (MedSol) rendszerében. Az adott időszakban 118 beteget (49 nő, 69 férfi) kezeltünk. A betegek 44,9%-a szedett valamilyen ACE-gátlót vagy ARB-t. A betegek közül a nők 22,4%-a, a férfiak 29%-a hunyt el. A halálozási arány férfiakban szorosan összefüggött az idősebb életkorral és a komorbiditások számával, nőkben ez az összefüggés kevésbé volt szoros. A teljes betegpopulációban ACE-gátlót vagy ARB-t szedő férfiak és nők mortalitása 32% és 12% volt, míg a gyógyszerosztályokat nem szedőké 42,3% és 36,4%, a különbség nők esetében erősen szignifikáns (p=0,0002). Hipertóniásokban a különbség férfiakban is elérte a szignifikancia szintjét (p=0,054). A 118 vizsgált betegből összesen 9 esetben fordult elő shock vagy hipotónia. Ezt a súlyos hemodinamikai katasztrófát egy férfi



élte túl, akinek nem volt semmiféle komorbiditása. RAAS-gátlókat szedő betegek esetében, mind a férfiak, mind a nők között, kisebb arányban fordult elő shock vagy hipotónia, mint a RAAS-gátlókat egyáltalán nem szedő betegcsoportban. Azonban férfiak esetében ez a különbség nem mondható szignifikánsnak (p=0,307), míg nők esetében igen (p=0,0016).

Ezek az eredmények elsősorban az ACE-gátlókra vonatkoznak, mivel a vizsgálatban részt vevő betegek közül rendkívül kevesen kaptak ARB-t. Az eredmények alapján kijelenthető, hogy a RAAS-gátló gyógyszerek szedése a COVID-fertőzés alatt kedvező hatással bír a mortalitás tekintetében, különösen hipertónia és szívelégtelenség fennállásakor, ezért szedésük felfüggesztése a korábbi aggodalmakkal ellentétben semmiképpen sem indokolt, sőt szedésük folytatása, megkezdése javasolt. A kutatás eredményeinek értelmezését sajnos korlátozza a kis esetszám és a rövid vizsgálati idő.

Dr. Nagy Viktor

A RENDEZVÉNY KÉPEKBEN



Az SGLT-2-gátlók alkalmazása – nem csak diabéteszben

A krónikus vesebetegség (elterjedt angol rövidítése: CKD) globális egészségügyi probléma. Részben a kockázati tényezők, például a magasvérnyomás-betegség (HT), az elhízás és a diabetes mellitus (DM) növekedése miatt a CKD által érintett betegek száma is világszerte növekszik. 2017-re a világ lakosságának >10%-át érintette, kb. 844 millió embert. A CKD 5 stádiumra osztható, a legrosszabb az 5. stádium. Egy friss, majdnem 7 millió beteg adatait feldolgozó metaanalízis szerint az 1–5. stádiumú CKD globális prevalenciája 13,4% és a 3–5. stádiumú CKD-jé 10,6%. A tünetek késői kialakulása miatt a korai CKD-stádiumok diagnosztizáltsága igen alacsony: a CKD 1–2. stádium megközelítőleg 97%-ban, míg a CKD 3. stádium 82%-ban nem kerül felismerésre.

Az ún. Global Burden of Disease (GBD) vizsgálatok szerint a CKD vezető haláloki tényezővé vált. A CKD egy progresszív, hosszabb-rövidebb idő alatt ún. végstádiumú veseelégtelenségbe (ESRD) kifutó betegség, amely az esetek többségében egy vesepótló kezelést igénylő állapot is egyben. Igaz, a CKD-s betegek többsége még a dialíziskezelés előtt kardiovaszkuláris (KV) betegségben elhalálozik. A CKD leggyakoribb okai világszerte a DM és a HT.

A vese részt vesz a normális cukoranyagcsere fenntartásában is. A glomerulusok által filtrált cukrot a proximális tubulusok teljesen reabszorbálják. Akkor jelenik meg a cukor a vizeletben, amikor a filtrált mennyiség meghaladja a reabszorpciós kapacitást. A cukor legtöbbször a Na⁺-mal együtt szívódik vissza. Ebben a folyamatban vesznek részt a nátrium-glükóz kotranszporter (SGLT) receptorok a proximális csatornában (90%-ban a 2-es típusú SGLT és 10%-ban az 1-es típusú). De a vese a glükoneogenezisben is részt vesz, az endogén felszabadulás kb. 20%-a innen származik.

A diabétesz veseoszövődménye a diabéteszes nefropátia (DN), amelynek 1–2. stádiumában az egyes nefronokban hiperfiltráció alakul ki még fehérjevesztés nélkül. Ilyenkor a glomeruláris filtrációs ráta (GFR) megnövekszik, amit UH-on a vesék szimmetrikus megnagyobbodása is mutat. Ahogy a DN halad előre, a GFR és a veseméret is kezd csökkenni, és megjelenik előbb a mikroalbuminuria, majd a manifeszt proteinuria. Ilyenkor már a GFR is többnyire CKD-nak megfelelően (kisebb, mint 60 ml/min/1,73 m²) csökkent. A CKD megelőzésére, illetve a már kialakult CKD progressziójának a lassítására eddig elsősorban a

renin-angiotenzin rendszert gátló szerek álltak rendelkezésre, alapbetegségtől függetlenül.

A 2-es típusú DM hatékony és korszerű gondozásának az elsődleges eszközei a DMD/T (Disease Modifying Drug/Therapy) kezelési lehetőségek napjainkban. Ezek közé tartoznak az inkretintengelyen ható glükagonszerű peptid-1 (GLP1)-agonista készítmények, valamint időrendi sorrendben legújabbban az SGLT-2-gátlók.

2008 óta az Egyesült Államok Élelmiszer- és Gyógyszerügyi Hivatalának (FDA) a rendelkezése alapján minden új vércukorcsökkentő készítménnyel KV kimenetű klinikai, ún. CVOT (CardioVascular Outcome Trial) vizsgálatot is kell végezni. A DDP-4-gátlókkal végzett vizsgálatok (pl. SAVOR-TIMI 53, EXAMINE, TECOS) nem igazolták, hogy csökkentik a KV események kockázatát 2-es típusú DM-es betegekben. Egy, a JAMA-ban 2018-ban közölt metaanalízisben a GLP-1-agonista és SGLT-2-gátló kezelés mellett szignifikánsan csökkent az összhálozás mind a kontrollcsoporthoz, mind a DDP-4-gátlót szedőkhöz képest, valamint a KV halálozás is a kontrollcsoporthoz képest. Továbbá az SGLT-2-gátló csoportban a miokardiális infarktus és a szívégtelenség kockázata is szignifikánsan kisebb volt a kontrollhoz képest. Ez a GLP-1-agonista csoportban sem látszott.

Az SGLT-2-gátlók ma már túlmutatnak a glikémiás kontrollon, egyéb



önálló KV és renális indikációkkal is rendelkeznek, az orális antidiabetikumok közül egyedülként. Számos vizsgálat bizonyította, hogy az SGLT-2-gátlók csökkentik a KV betegségek és a szívégtelenség relatív kockázatát 2-es típusú cukorbetegségben szenvedőknél (pl. CANVAS, DECLARE-TIMI 58, EMPA-REG OUTCOME). Az SGLT-2-gátlókkal végeztek, illetve folyamatban vannak klinikai vizsgálatok a szívégtelenség teljes spektrumában (DAPA-HF, EMPEROR-REDUCED, EMPEROR-PRESERVED, DELIVER). 2-es típusú cukorbetegségben végzett primer vesevégeponti vizsgálat (CREDENCE) és a diabéteszstátusztól függetlenül a DAPA-CKD és az EMPA-KIDNEY vizsgálatok előnyt mutattak krónikus

Folytatás a 7. oldalon

KEZDJE IDŐBEN a krónikus vesebetegség kezelését!

forxiga
(dapagliflozin)

Közel minden **5.** 3a stádiumú felnőtt krónikus vesebeteg esetében **2 éven belül felgyorsul a betegség progressziója⁴**



**CV HALÁLOZÁS
RIZIKÓJA⁵**

**STÁDIUM
(eGFR ml/min/1,73m²)**

Akár 4,3x magasabb

3a (eGFR 45-59)

Akár 5,2x magasabb

3b (eGFR 30-44)

Akár 14x magasabb

4 (eGFR 15-29)

A FORXIGA® 20 éve az első áttörést jelentő terápia, amely lassítja a CKD progresszióját a T2D és nem diabéteszes betegeknél¹⁻³

FORXIGA® (dapagliflozin) 5 mg; 10 mg filmtabletta

Bővebb információért olvassa el a gyógyszer alkalmazási előírását! A hatályos "alkalmazási előírás" teljes szövegét megtalálja az Országos Gyógyszerészeti és Élelmezés-egészségügyi Intézet (www.ogyei.gov.hu/gyogyszeradatbazis/) vagy az Európai Gyógyszerügynökség (www.ema.europa.eu) honlapokon. ÖGYÉI honlapon keresztül történő elérési útvonal: www.ogyei.gov.hu; Adatbázisok, nyilvántartások; Gyógyszer-adatbázis; szabadsvas keresésben a „FORXIGA” megadása, a „KERESÉS INDÍTÁSA”, EMA ikon vagy hiperlinkre történő kattintás.



Bővebb információért olvassa el a gyógyszer alkalmazási előírását!
Forxiga alkalmazási előírás:
https://www.ogyei.gov.hu/gyogyszeradatbazis?action=show_details&item=90051
https://www.ogyei.gov.hu/gyogyszeradatbazis?action=show_details&item=90054

Készítmény megnevezése	Bruttó fogyasztói ár	Támogatás összege	Térítési díj	Emelt támogatási kategória	Indikációs pont
FORXIGA® 5 mg filmtabletta, 30x	12 839 Ft	Társadalombiztosítási támogatással nem rendelkezik.			
FORXIGA® 10 mg filmtabletta, 30x	12 839 Ft	8 987 Ft	3 852 Ft	70%	E070 1.

A FORXIGA® 10 mg filmtabletta a szívégtelenség és krónikus vesebetegség indikációiban TB támogatással nem rendelkezik.

Kizárólag orvosi rendelvényhez kötött gyógyszer (V).

Az aktuális árak és támogatási feltételek tekintetében kérjük, ellenőrizze a www.neak.gov.hu honlapon található információkat. Elérési útvonal: <http://www.neak.gov.hu>; SZAKMÁNAK; GYÓGYSZER/ GYÓGYÁSZATI SEGÉDESZKÖZ/ GYÓGYFÜRDŐ TÁMOGATÁSOK; Egészségügyi szakembereknek; PUBLIKUS GYÓGYSZERTÖRZS; VÉGLEGES TÖRZS.

Forrás: 2022. augusztus 1-től érvényes NEAK Publikus Gyógyszerszertörzs.

Rövidítések: T2D = 2. típusú Diabétesz; CKD = krónikus vesebetegség; CV = kardiovaszkuláris; eGFR = számított glomerulus filtrációs ráta.

Referenciák: 1. FORXIGA alkalmazási előírás; 2. Breyer MD et al. Nat Rev Drug Discov. 2016;15(8):568–588; 3. Tuttle KR. Lancet Diabetes Endocrinol. 2021;9(1):3–5; 4. Go AS et al. BMC Nephrol. 2018;19(1):146; 5. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney Int. 2013;3(1):1–150.

Melléklet/Nemkívánatos esemény/Mínőségi panasz bejelentése és orvosszakmai kérdés esetén: +36 1 883 6500 vagy <https://contactazmedical.astrazeneca.com>
HU-5522, Lezárás dátuma: 2022.08.24.

AstraZeneca
AstraZeneca Kft., 1117 Budapest, Alíz utca 4. B ép. 1. em., Tel: +36-1-883-6500, www.astrazeneca.hu

Az SGLT-2-gátlók alkalmazása – nem csak diabéteszben

Folytatás a 6. oldalról

vesebetegek körében. Az SGLT-2-gátlók számos olyan paramétert módosítanak, ami a fokozott KV kockázathoz köthető (DECLARE-TIMI 58). Az SGLT-2-gátlók csökkentik a szisztémás artériás vérnyomást, az artériás érfalmerevséget, a vércukrot, az inzulinszintet, a húgysavat, az albuminürítést, az LDL-koleszterint, a trigliceridet, a testsúlyt, a viscerális zsírt, az oxidatív stresszt és valószínűleg a szimpatikus aktivitást is.

Az orális antidiabetikumok közül egyedülként, a dapagliflozin bizonyította hatékonyságát mind vese-, mind szív-érrendszeri végpontok tekintetében diabétesztárustól függetlenül. A diabétiológiai ajánlásokon túlmenően a felnőttkori CKD legfrissebb hazai ajánlása szerint DN-ben SGLT-2-gátló kezelést kell alkalmazni a CKD progressziójának és a KV betegség kockázatának a csökkentésére. Szintén e szerint az ajánlás szerint CKD-ban szenvedő 2-es típusú DM-es betegnél a HbA_{1c}-től függetlenül SGLT-2-gátlót kell kezdeni. Az ajánlás megállapítja, hogy előrehaladott

CKD-ban az ún. maradék nefronhi-perfiltráció kezelésére két gyógyszer-csoport alkalmas, a renin-angiotenzin rendszert gátlók és az SGLT-2-gátlók, alapbetegségtől függetlenül. A CKD 1–4. stádiumban a dapagliflozinra vonatkozóan állnak rendelkezésre bizonyítékok, egészen 25 ml/min/1,73 m² becsült GFR-értékig indítható, nem csak cukorbetegeknek. Az Európai Kardiológiai Társaság 2019. évi ajánlását 2021-ben kiegészítették azzal, hogy csökkent ejekciós frakcióval járó krónikus szív-elégtelenségben (HFrEF) a rendelkezésre álló bizonyítékok alapján kettő

SGLT-2-gátló közül valamelyiket adni kell, nem csak DM esetén. A kettő közül az egyik a dapagliflozin.

Az SGLT-2-gátlók és azon belül a dapagliflozin bizonyítékokon alapuló eredményei megerősítik azt a mindig is hangoztatott holisztikus szemléletet, hogy a KV betegségek és a CKD szorosan összefüggenek egymással. Mostanra pedig megvalósult, hogy ezt a szemléletet a terápiában is érvényesítve ugyanazzal a hatóanyagcsoporttal és hatóanyaggal lehessen hatékonyan kezelni ezeket a betegségeket.

Dr. Légrády Péter

What value does Hypertension have in the metabolic syndrome?

Metabolic syndrome (MetS) is not a disease itself. Instead, it's a group of risk factors: high blood pressure, high blood sugar, unhealthy cholesterol levels, and abdominal fat. Also known as X syndrome or Insulin resistance syndrome, the definition depends on the organization. Various diagnostic criteria have been proposed by different organizations over the past decade. MetS is a risk factor for cardiovascular diseases (CVDs) even without concomitant Type 2 Diabetes (T2DM) and it includes insulin resistance, hyperinsulinemia, hyperglycemia, dyslipidemia and hypertension. The disorders are, respectively, assessed using six indices to make the diagnosis of metabolic syndrome (MetS): waist circumference, fasting glucose levels, triglyceride levels, high-density lipoprotein (HDL) levels, cholesterol levels, and blood pressure.

The cut off of the different risk factors varies slightly depending on the organization:

- IDF (International Diabetes Federation) → blood pressure (BP) ≥130/85 mmHg; triglycerides ≥150 mg/dL; HDLC <40 mg/dL women and >50 mg/dL in men; Diabetics and/or hypertensives included.
- ATP III definition (Adult Treatment Panel III) → 3 of the following: Fasting glucose ≥110 mg/dL; BP ≥130/85 mmHg; triglycerides ≥150 mg/dL; HDLC <40 mg/dL in women; abdominal perimeter >88 cm women and >102 cm men. Diabetics and/or Hypertensives included.
- HARM 2009 and Joint Interim Statement definitions → 3 of the following: Fasting glucose ≥100 mg/dL; BP ≥130/85 mmHg; triglycerides ≥150 mg/dL; HDLC <40 mg/dL in women e <50 mg/dL in men; abdominal perimeter >88 cm women e >102 cm men. Diabetics and/or Hypertensives included.

It has been shown that “Apple-shaped” bodies demonstrate central or abdominal visceral obesity and therefore carry a greater risk of developing insulin

resistance than individuals with “pear-shaped” bodies with subcutaneous fat accumulation. Overeating and lack of physical activity have been identified as major contributors to the development of MetS. A causative role can be given to high caloric intake since visceral adiposity has been shown to be an important trigger that activates most of the pathways of MetS.

A cluster of components or risk factors are associated with an increased risk of CVDs and T2DM, and MetS has a prevalence that has been on the rise across all ages. While it is not clear if MetS can be treated in and of itself, ongoing research seems to be unlocking different targets along the disease's pathway. Concentrating therapeutic efforts on treating the excess adiposity and insulin resistance associated with the MetS may provide the most overall success in attaining these goals.

During my presentation I mention a prevalence study done in Portugal: the Pormets study which showed that metabolic syndrome is highly prevalent in the Portuguese adult population. A cross-sectional study of a representative sample of non-institutionalized Portuguese adults selected from primary health care centers lists including 1695 men and 2309 women was conducted from February 2007 to July 2009. The results of this study showed prevalence rates of metabolic syndrome in this sample of Portuguese adults, were 36.5%, 49.6%, and 43.1%, using the Adult Treatment Panel III, International Diabetes Federation and Joint Interim Statement definitions, respectively. The most prevalent feature of metabolic syndrome in this sample was high blood pressure (64.3%) and the lowest was high fasting glucose (24.9%).

I present a study done in two health examination surveys performed in a Hungarian population. In this study, the prevalence of MetS and its components were analyzed in two disadvantaged counties of Northeastern Hungary. It included people aged 20–64 years in 2006 (n=450) and 2018 (n=397) and the data were compared to each other. It was

found that the prevalence of MetS increased significantly in the period examined (from 34.9% to 42.2%, p=0.035) due to the increased prevalence of raised blood pressure (from 45.6% to 57.0%, p=0.002) and raised fasting glucose concentration (13.2% vs. 24.8%, p<0.001).

Metabolic syndrome is a worldwide problem with severe health consequences, and raised blood pressure appears always as the main risk factor, knowing that this is still the main cause of morbidity a mortality worldwide, it is important to treat this MetS. It is extremely important to include patient in his global cardiovascular risk, changing life style is fundamental. Treat dyslipidemia, obesity and diabetes according to the patients global cardiovascular risk.

Metabolic syndrome is a multifactorial illness, when treating, it is necessary



to prioritize the risk factors. Hypertension is the most prevalent, continues to be the major risk factor for cardiovascular events and deaths not only in Portugal, but in many countries worldwide.

Rosa de Pinho MD



Szeretettel várjuk a
MAGYAR HYPERTONIA
TÁRSASÁG
Standján!



WWW.HYPERTENSION.HU

A vérnyomáscsökkentő gyógyszeres kezelések elemzése adatbányászati módszerekkel

A hipertónia kezelése során alkalmazott gyógyszerek nem változtak jelentősen az elmúlt évtizedekben, de a kezelési elvek és az egyes hatóanyagok részaránya módosult az aktuális szakmai irányelveknek megfelelően. Célul tűztük ki, hogy a Debreceni Egyetemen 2007 és 2015 között ellátott felnőtt betegek körében adatbányászati módszerekkel megvizsgáljuk az azonosított hipertóniás betegek körében a gyógyszeres kezelés gyakorlatát. Az általunk kapott eredményeket összevetettük több vérnyomáscsökkentő kezelési szokást vizsgáló tanulmánnyal.

Az adott időszakban a Debreceni Egyetemen járó- vagy fekvőbetegként ellátott 474 914 felnőtt (>18 év) közül 141 421 fő esetében volt ismert hipertónia (30%), közülük 63 762 fő (55,2%) nő.

A betegek legnagyobb arányban angiotenzinkonvertáló enzim gátló (ACEi) kezelésben részesültek (83,9%), ezt követték gyakoriság szempontjából a béta-receptor-blokkolók (BB) (83,4%), a kalciumcsatorna-gátlók (CCB) (70,7%), a diuretikumok (DU) (45,8%), majd az alfa-receptor-blokkolók (18,1%) és az angiotenzinreceptor-blokkolók (ARB) (11,6%).

A leggyakrabban alkalmazott kombinációk az angiotenzinkonvertáló enzim gátló + kalciumcsatorna-gátló kezelés (55,9%), valamint a béta-receptor-blokkoló + kalciumcsatorna-gátló (50,2%) és az angiotenzinkonvertáló enzim gátló + béta-receptor-blokkoló (45,9%) kezelések voltak.

A monoterápia esetén az angiotenzinkonvertáló enzim gátló kezelés (13,8%) bizonyult a legnépszerűbbnek, melyet a béta-receptor-blokkolóval (6,9%) és a diuretikummal (4,3%) történő kezelés követett.

Az eredmények tükrözik a vizsgált időszak kezelési szokásait, melyek számos szempontból már nem felelnek meg az aktuális szakmai irányelvek ajánlásainak. Az ebben az időszakban készült angol, amerikai, japán és német vizsgálatokkal vetettük össze eredményeinket. A nem egységes metodika miatt összehasonlítást csak korlátozottan tudunk végezni. A Debreceni Egyetemen – mint legmagasabb progresszivitási szintű intézetben – kezelt hipertóniás betegeknél nagy számban észleltünk társbetegségeket és célszervkárosodásokat. Gyakori az elhízás és a dohányzás is. Ez indokolja az alkalmazott gyógyszerek magas

számát és a többszörös kombinációs kezelés szükségességét.

A hipertónia kezelésében különbség észlelhető a vizsgált országokban, amit részben etnikai különbségek magyaráznak. Az általunk tapasztalathoz hasonlóan a renin-angiotenzin rendszerre ható gyógyszereket (angiotenzinkonvertáló enzim gátló, illetve angiotenzinreceptor-blokkoló) gyakran használták ezekben az országokban is. Japán kivételével ezek voltak a legtöbbször felírt vérnyomáscsökkentők.

Az Egyesült Államokban és a nyugat-európai országokban az angiotenzinkonvertáló enzim gátló kezelést preferálták. Körülbelül 50%-kal használták gyakrabban ezt, mint az angiotenzinreceptor-blokkolókat. Japánban viszont az angiotenzinreceptor-blokkolókat alkalmazzák sokkal több beteg esetében. A jelen vizsgálatunk során feltűnő volt az angiotenzinreceptor-blokkolók alkalmazásának alacsony aránya, melyek az utóbbi években jelentősen nagyobb hangsúlyt kaptak. Esetünkben a béta-receptor-blokkoló gyakori használatában szerepet játszhatott az igazoltan kardiovaszkuláris betegségben szenvedők (44,8%) magas száma. Más országokban ennél alacsonyabb arányt regisztráltak.

Európában és Amerikában a béta-receptor-blokkolók használata 35–55% közötti, Japánban ennél alacsonyabb (kb. 25%) volt. A kalciumcsatorna-gátlót az általunk mérthez hasonló arányban Japánban adták a betegeknek (itt ebből a gyógyszercsoportból használtak legtöbbször). Agliában, Németországban és az Egyesült Államokban ez az arány 20–30% körül volt. Diuretikumot – Japán kivételével – a többi vizsgálatban is a miénkhöz hasonló gyakorisággal alkalmazták.

Kombinált kezelés során – hozzánk hasonlóan – Angliában és Japánban a renin-angiotenzin rendszerre ható (angiotenzinkonvertáló enzim gátló vagy angiotenzinreceptor-blokkoló) + kalciumcsatorna-gátló terápiát alkalmazták leggyakrabban. Németországban és az Egyesült Államokban angiotenzinkonvertáló enzim gátló + diuretikum kombinációt többször adtak.

Mivel a nem megfelelően kezelt hipertónia jelentősen növeli a szív- és érrendszeri szövődemények kialakulásának kockázatát, a vérnyomáscsökkentő kezelési szokások megismerése kiemelt jelentőségű. A továbbiakban a vizsgálat folytatását tervezzük a 2015–2022-es periódusra vonatkozó adatok feldolgozásával.

Dr. Lengyel Szabolcs,

Dr. Diószegi Ágnes,

Dr. Németh Ákos, Dr. Kovács Beáta,

Dr. Harangi Mariann, Dr. Páll Dénes

OBEZITÁS Változtassunk rajta időben!



Saxenda®
a testsúly csökkentésére kiegészítő kezelésként
12 éves kortól.^{1*}

„V” - Orvosi rendelvényhez kötött gyógyszer.
BNO E6690 - Elhízás, k.m.n

*A Saxenda® a testtömeg csökkentésére kiegészítő kezelésként szolgál a fokozott fizikai aktivitás, valamint felnőtt betegek esetében a csökkentett kilokalória tartalmú étrend, serdülők (≥12 év) esetében pedig az egészséges táplálkozás mellett.¹

További részleteket az alkalmazási előírás 4.1 pontja tartalmaz.

A modellek illusztrációs célt szolgálnak.

Referencia: 1. Saxenda® alkalmazási előírás

A GYÓGYSZER NEVE: Saxenda® 6 mg/ml oldatos injekció előretöltött injekciós tollban
MINŐSÉGI ÉS MENNYISÉGI ÖSSZETÉTEL: 6 mg liraglutid* tartalmaz 1 ml oldatban.
18 mg liraglutidot tartalmaz 3 ml-ben, előretöltött injekciós tollként.

*humán glükagon-szerű peptid-1- (GLP-1-) analóg, rekombináns DNS-technológiával Saccharomyces cerevisiae-ben előállítva.

GYÓGYSZERFORMA: Oldatos injekció. Tiszta és színtelen vagy csaknem színtelen, izotóniás oldat; pH = 8,15.

A KÉSZÍTMÉNY RENDELÉSE ELŐTT KÉRJÜK, OLVASSA EL A HATÁLYOS TELJES ALKALMAZÁSI ELŐÍRÁST!

A hatályos alkalmazási előírás teljes szövege megtalálható az Európai Gyógyszerügynökség honlapján:

<https://www.ema.europa.eu/medicines/human/EPAR/Saxenda#product-information-section>

Megjegyzés: A QR kód a készítmény oldalára mutat. A magyar nyelvű alkalmazási előírás ezen az oldalon a Product information szakasz első lenyíló listájában (Available languages), a Hungarian szóra kattintva érhető el.



Novo Nordisk Hungária Kft.
1117 Budapest, Buda-part tér 2.
Tel: 06-1-325-9161, fax: 06-1-325-9169 • www.novonordisk.hu
Mellékhatás-jelentés esetén: safety-hu@novonordisk.com
HU22SX00069 2022-09-13

FELTÉTELEZETT MELLÉKHATÁSOK BEJELENTÉSE: A gyógyszer engedélyezését követően lényeges a feltételezett mellékhatások bejelentése, mert ez fontos eszköze annak, hogy a gyógyszer előny/kockázat profilját folyamatosan figyelemmel lehessen kísérni. Az egészségügyi szakembereket kérjük, hogy jelentsék be a feltételezett mellékhatásokat a hatóság részére az alábbi elérhetőségek valamelyikén keresztül: Országos Gyógyszerészeti és Élelmezés-egészségügyi Intézet, Postafiók 450, H-1372 Budapest; honlap: www.ogyei.gov.hu.

TÁMOGATÁSSAL, ÁRRAL VALAMINT RENDELHETŐSÉGGEL KAPCSOLATOS INFORMÁCIÓ:

A Saxenda® 6 mg/ml oldatos injekció előretöltött injekciós tollban osztályozási besorolása:

„V” - Orvosi rendelvényhez kötött gyógyszer.

Társadalombiztosítás által elfogadott árral és támogatással nem rendelkezik.

A Saxenda® a Novo Nordisk A/S, Dánia védjegye. © 2022 Novo Nordisk A/S

Saxenda®
liraglutid injekció