

## Kardiológia

**A gyulladás és a korai nagy dózisú rosuvastatinkezelés kapcsolata kontrasztanyag által indukált nephropathiában szenvedő akut coronariaszindrómás betegeknél: a PRATO-ACS vizsgálatban észlelt kórélettani kapcsolat [Relationship between inflammation and benefits of early high-dose rosuvastatin on contrast-induced nephropathy in patients with acute coronary syndrome: the pathophysiological link in the PRATO-ACS study. (Protective Effect of Rosuvastatin and Antiplatelet Therapy on Contrast-induced Nephropathy and Myocardial Damage in Patients Undergoing Coronary Intervention)]** Toso, A., Leoncini, M., Maioli, M., et al. (Cardiology Division, Prato Hospital, Prato, Olaszország; e-mail: anna.toso@libero.it): *JACC Cardiovasc. Interv.*, 2014, 7(12), 1421–1429.

A szerzők arra keresték a választ, hogy akut coronariaszindrómások körében észlelt, kontrasztanyag által indukált nephropathia ellen adott nagy adagú rosuvastatin előnyös hatása változik-e magas szenzitivitású C-reaktív protein (hs-CRP) kiinduláskori koncentrációjának függvényében.

Randomizált tanulmányról van szó.

Ami a *kezelési protokollt* illeti: a statincsoport tagjai a randomizációkor 40 mg rosuvastatint kaptak, majd naponta 20 mg-ot. A kontrollcsoport nem részesült statinkezelésben. Az elbocsátáskor a statincsoport résztvevőinél folytatták a 20 mg/nap dózisú rosuvastatinkezelést, a kontrollcsoport betegeit pedig napi 40 mg atorvastatinra állították.

Az *elsődleges végpont* a kontrasztanyag által létrehozott/indukált nephropathia volt. (A kontrasztanyag beadását követő 72 órán belül a szérum kreatininértéke legalább 0,5 mg/dl-rel vagy legalább 25%-kal emelkedett a kiinduláskor tapasztalható képest.) A *további végpontok*: a kontrasztanyag által indukált nephropathia egyéb definíció szerinti megléte, az előre definiált

kockázati alcsoportokban mutatott aránya; a 30 nap múltán észlelt kedvezőtlen kardiális vagy renalis események, ideértve az akut veseelégtelenség miatti dialízist, a tartósan fennálló vesekárosodást, az ösztöki halálozást, a szívinfarktust vagy stroke-ot; továbbá vizsgálták az ösztöki halálozást, illetve a hatodik hónap végén a nem végzetes kimenetelű szívinfarktus arányát is.

Az *utánkövetés* 6 hónapig tartott.

A *vizsgálati eredményekből* kiemelésre érdemes adatok:

- A kiinduláskori magas hs-CRP-szintet mutatók esetében szignifikánsan magasabbnak bizonyult a kontrasztanyag által indukált nephropathia incidenciája (5,4%, 8,7% és 18,3%, a koncentráció tercilisei szerint,  $p = 0,0001$ ).
- A rosuvastatin előnyös hatása erős szignifikanciát mutatott a hs-CRP-koncentráció harmadik tercilisében (esélyarány [QR]: 0,20, 95%-os CI: 0,07–0,54,  $p = 0,002$ ).
- A harmadik tercilisbe tartozó és a statinnal kezelt betegeknél szignifikánsan alacsonyabb volt a 30 napig észlelt kedvezőtlen események aránya (7,2% vs. 17,4%,  $p = 0,043$ ), és a 6 hónapos kimenetel tendencia jelleggel mutatkozott kedvezőbbnek (6,02 vs. 13,04,  $p = 0,12$ ).

Ami a vizsgálat *következtetését* illeti, közvetlenül a betegfelvételt követően, 40 mg-mal megkezdett rosuvastatinkezelés csökkentette a kontrasztanyag által indukált nephropathia incidenciáját, és javította az ST-elevációval nem járó akut coronariaszindrómában szenvedő, korábban statinkezelést nem kapó betegek rövid, közép- és hosszú távú klinikai végpontjait is. A korai invazív stratégia különösen markáns hatást mutatott a magas hs-CRP-szintű betegek esetében.

(*Ref.: A nemrégiben kelt klinikai vizsgálatok is azt jelzik, hogy szignifikáns és független kapcsolat van a CRP preprocedurális szintje és a kontrasztanyag által indukált nephropathia között, mind a stabil coronariabetegségben szenvedő és elektív percutan coronariaintervencióra kerülők, mind az ST-elevációval járó szívinfarktus miatt primer PCI-re kerülők esetében.*)

Összefoglalásként megállapítható, hogy a kórházi felvétel idején nagy dózisban adott rosuvastatin a kiinduláskor magas hs-CRP-

szintű akut coronariaszindrómás betegeknek hatékonyabb vesevédelmet nyújt, és ez kedvezőbb rövid, közép- és hosszú távú klinikai kimenetelhez vezet.

Fischer Tamás dr.

## Lipidológia

**A hypertriglyceridaemia újabb kezelési lehetőségei.**

(**Novel therapeutics in hypotriglyceridemia**) Gryn, S. E., Hegele, R. A. (Steven E. Gryn, London Health Sciences Centre – University Hospital, 339 Windermere Road, London, ON, N6A 5A5 Kanada): *Curr. Opin. Lipidol.*, 2015, 26(6), 484–491.

Amíg az enyhén emelkedett triglicerid a cardiovascularis kockázat mérséklése, addig a jelentősen emelkedett szint a pancreatitis esélyének csökkentése miatt fontos. A statinok az első választandó gyógyszerek az enyhe (5 mmol/l alatti) a triglicerid szintjének mérséklésére. A fibrátok jelenleg az 5 mmol/l feletti triglicerid csökkentésekor elsődlegesen választandó gyógyszerek. Ezek mellett azonban számos újabb hatásmechanizmussal rendelkező szer kerülhet majd forgalomba. Az egyik ilyen csoport a trigliceridben gazdag lipoproteinek lebomlásának növelését okozza. Ebbe tartozik az apoC3 antisense oligonukleotid (volanesorsen) – fázis 3-as vizsgálatok folyamatban; az anti-angiopoetin-szerű protein – állatokkal történő vizsgálatok, korai humán vizsgálatok folyamatban. Az újabb omega-3 zsírsavakkal kapcsolatban – pl. epanova – már vannak befejeződött fázis 3-as vizsgálatok. A következő hatástani csoportba tartozó szerek a trigliceridben gazdag lipoproteinek termelését csökkentik. A PPAR  $\alpha$  és  $\gamma$  agonista aleglitazar esetében – átlagosan 20–24%-al csökkenti a triglicerid szintjét – már a biztonságossági vizsgálatokat végzik.

Ábel Tatjana dr.

## Az OH 2016/6. számában megjelent kvíz megoldásai:

1. C, 2. A, 3. D, 4. A, 5. B, 6. D, 7. D, 8. D, 9. C, 10. A

### Indoklások:

1. C) A polycystás ovarium szindróma központi tünete az ovarialis hyperandrogenismus, amelyhez gyakran társul inzulinrezisztencia. A PCOS-ben kialakuló inzulinrezisztencia előfordulása elérheti az 50–80%-ot, ami lényeges szerepet játszhat a PCOS szövődményeinek kialakulásában.
2. A) Az akut portalis elzáródás hozza létre a Wilhelm Zahn által leírt, róla elnevezett pseudoinfarctust, amely parenchymalis atrophíával jár együtt, hegesséssel gyógyul.
3. D) A Dravet-szindróma súlyos csecsemőkori myoclonusos epilepszia, amelynek etiológiája változatos, veleszületett formák háttérében agyi strukturális elváltozások, illetve genetikai tényezők állhatnak, autoszomális domináns úton öröklődik. Az esetek 70%-ában a feszültségfüggő Na-csatorna alfa-1 alegységet kódoló gén mutációja mutatható ki.
4. A) Az endometriosis idült, ösztrogéndependens nőgyógyászati betegség, amelynek előfordulása 6–10% közötti a reprodukív korú női populációban.
5. B) Napjainkban a gyermekvállalás a 4–5. évtizedre tolódik. Míg az anyák 20-as éveikben 12–15%-os valószínűséggel következik be vetélés, ez az arány 40 év felett az 50%-ot is eléri.
6. D) A praeeclampsia a terhességek 5–8%-ában fellépő súlyos szövődmény, amely hipertóniában, vizeletfehérje-ürítésben nyilvánul meg. Az anyai és magzati morbiditás és mortalitás vezető oka világszerte. A kórkép patogenezise nem teljesen tisztázott. A rossz vérellátású, hypoxiás placenta olyan faktorokat termel, amelyek endothelkárosodást okoznak az anyai vérkeringésben, s ennek következtében érösszehúzódás, vérlemezkeaggregáció és a vascularis permeabilitás fokozódása jön létre.
7. D) A neutrofil gelatináz asszociálta lipokalin 25 kDa súlyú fehérje, számtalan sejtfeleség, köztük a vesetubulusok is termelhetik. Az akut vesekárosodás markere, ígéretes prediktora, szintje vesefunkció-romlást (GFR-csökkenést) jelezhet.
8. D) A szabad gyökös reakciók, az oxidatív stressz szerepe igazolt számos májbetegség patogenezisében.
9. C) A TNF- $\alpha$  és az IL-6 is proinflammatorikus citokin.
10. A) Az általános egészségi állapot mérésére alkalmas az EQ-5D kérdőív, amely az egészség 5 általános aspektusát vizsgálja: mozgékonyág, önellátás, szokásos tevékenységek elvégzésének nehezítettsége, fájdalom/rossz közérzet, illetve szorongás/lehangoltság területén jelentkező problémák.

### Az OH-KVÍZ megfejtésével folyamatos orvos-továbbképzési pontokhoz juthat!

A Semmelweis Egyetem Továbbképző Központjának döntése értelmében az OH-KVÍZ megfejtésének beküldői folyamatos orvos-továbbképzési pontokat kapnak.

*Amennyiben a jó válaszok aránya meghaladja a 60%-ot, félévente maximum 12 továbbképzési pont kapható. Távoktatással szerzett pontokból évente legfeljebb 20 pont számítható be [MK 2003/99. (VIII. 22.)].*

A 100%-osan helyes választ beküldők jutalma egy, az Akadémiai Kiadó webáruházában kedvezményes vásárlásra jogosító kupon.

A megfejtések az *Orvosi Hetilap* szerkesztőségébe levelezőlapon és e-mailen küldhetők be.

A beküldött megfejtések értékelését, a helyes megfejtők nyilvántartását az *Orvosi Hetilap* szerkesztői végzik, s az adatokat továbbítják az egyetemeknek.

Ha kreditpontokat kíván gyűjteni, kérjük, adja meg pecsétszámát, szakterületét és munkahelyét is.

A helyes megoldást a következő havi feladvánnyal együtt, a nyertes nevét a következő havi második számunkban közöljük.

**A megfejtések beküldési határideje: 2016. március 23.**

Beküldési cím: Akadémiai Kiadó Zrt., 1519 Budapest, Pf. 245, e-mail: edit.budai@akademiai.hu

## OH-KVÍZ – 2016/10. szám

Válassza ki az alábbi lehetőségek közül a megfelelőt!

1. Mi jellemző a polymyalgia rheumaticára?
  - A) Ismeretlen az etiológiája.
  - B) Multifaktoriális.
  - C) Szisztémás immunbetegségek közé sorolható.
  - D) Mindegyik.
2. Melyik daganatképződésben nincs szerepe a HPV-fertőzésnek?
  - A) Méhnyak.
  - B) Méhtest.
  - C) Nyelőcső.
  - D) Fej-nyak tumorok.
3. Hány százalék volt a 140/90 Hgmm feletti vérnyomásérték egy 2011-ben végzett szűrőprogramban hazánkban?
  - A) 40%.
  - B) 45%.
  - C) 52%.
  - D) 60%.
4. Immunhyperthyreosisos betegek radiojódkezelése után hány százalékkal emelkedik évente a hypothyreosis kialakulása?
  - A) 3–5%.
  - B) 5–10%.
  - C) <1%.
  - D) 15–20%.
5. Melyik tényező befolyásolja a vashiány laboratóriumi vizsgálatát?
  - A) C-vitamin.
  - B) Gyulladással járó állapotok.
  - C) Mindegyik.
  - D) Egyik sem.
6. Mi okozza a Berloque-dermatitist?
  - A) Parfümök, dezodorok.
  - B) Szoláriumozás.
  - C) Túlzott napozás.
  - D) Egyik sem.
7. Milyen beavatkozások után alakulhat ki chylothorax?
  - A) Oesophagectomia.
  - B) Szívműtét.
  - C) Mediastinalis lymphadenectomia.
  - D) Mindegyik.
8. Melyik Philadelphia-kromoszóma-negatív myeloproliferatív betegség?
  - A) Polycythaemia vera.
  - B) Essentialis thrombocythaemia.
  - C) Primer myelofibrosis.
  - D) Mindegyik.
9. Hol termelődik az intestinalis zsírsavkötő fehérje?
  - A) Vékonybél-enterocyták.
  - B) Vastagbél-enterocyták.
  - C) Mindkettő.
  - D) Egyik sem.
10. Milyen gyakori a teljes nagyér-transzpozíció a congenitalis vitiumokat tekintve?
  - A) 10%.
  - B) 5–7%.
  - C) <1%.
  - D) 20%.