

A renin-angiotenzin rendszer és az angiotenzinreceptor-gátlók legfontosabb hatásai. Fókuszban a valsartán

Farsang Csaba

DBC Kórház, Szt. Imre Egyetemi Oktatókórház, Budapest

ÖSSZEFOGLALÁS – Az AT1-receptor-antagonisták (ARB) hatására az arteriolákon vasodilatatio következik be, ezért a teljes perifériás érellenállás (TPR) csökken, csökken az aldoszteronszekréció is és a Na-reabszorpció és a vízreabszorpció a vesetubulusokban. A vesében csökken az intraglomerularis nyomás. A preszinaptikus gátlás feloldása miatt csökken a centrális szimpatikus tónus, az endotelintermelődés, egyes sejtnövekedési faktorok (PDGF, TGF) termelődése, ezzel szemben fokozódik a reninszekréció, az angiotenzin-II termelődése, az AT2-receptorok stimulációja, a nitrogén-monoxid (NO) és a bradikinin termelődése. A klinikai vizsgálatok igazolták, hogy az ARB-k napi egy alkalommal adva is több mint 24 órán át csökkentik a vérnyomást. Az egyes ARB-k farmakokinetikai hatásai között eltérés mutatkozik ebben a tekintetben is. A következő rövid összefoglalóban a valsartán legfontosabb jellemzőire és hatásaira fogok koncentrálni.

Kulcsszavak: angiotenzin-II, AT1- és AT2-receptorok, ARB, valsartán, hypertonia

Important effects of renin-angiotensin system and angiotensin receptor blockers. Focus on valsartan

Farsang Cs.

Summary – Blockade of AT1-receptors causes arteriolar vasodilation leading to the decrease the total peripheral resistance (TPR), the aldosterone secretion, and the sodium reabsorption in renal tubuli with reduction of the intraglomerular pressure. Blocking the presynaptic inhibition of sympathetic neurotransmission decreases sympathetic tone, decreases endothelin production, and also some tissue factors (PDGF, TGF). On the contrary, it increases the secretion of renin and consequently the production of angiotensin-II, that leads to the stimulation of AT2 receptors, and also increases production of nitric oxide (NO) and of bradykinin. Clinical studies proved that ARBs on once daily administration decrease blood pressure for more than 24 hours. However, in the pharmacokinetic parameters of different ARBs showed some differences. In this short review I will focus on the most important characteristics and effects of valsartan.

Keywords: angiotensin II, AT-1 receptors, AT-2 receptors, angiotensin receptor blocker, valsartan, hypertension

A renin-angiotenzin-aldoszteron rendszerről röviden

A vese juxtaglomerularis apparátusában termelődő és a keringésbe bejutó renin és az általa generált hatóanyag-láncolat (angiotenzin-I, -II, -III, -IV... – aldoszteron...) által reprezentált rendszer (RAS) a rövid hatástartamú szabályozási mechanizmusokban vesz részt, míg a szöveti RAS a tartós hatások kialakulásában játszik szerepet.

A RAS-rendszer elemeinek legfontosabb hatásait a citált közlemények tartalmazzák (1, 2).

A hatásokat röviden összefoglalva:

- A májban termelődő angiotenzinogénből a renin hatására angiotenzin-I keletkezik (AT-I). Ezt az angiotenzinkonvertáló enzim 1-es formája (ACE-1) angiotenzin-II-vé (AT-II) alakítja át. Az AT-I-et egy másik angiotenzinkonvertáló enzim, az ACE-2 angiotenzin-1–9-cé (AT-1–9), illetve a neprilizin (NEP) angiotenzin-1–7-té (AT-1–7) konvertálja. Az AT-1–9 is a NEP

és az ACE-2 hatására továbbá AT-1–7-té. Utóbbinak egyik fontos hatása, hogy kötődik a MAS-receptorokhoz, amelyek aktivációja által vasodilatációt, az endothelfunkció változását és antiremodellings, antifibroticus, valamint antithromboticus hatást mediál.

- Az AT-I-re számos más enzim is kifejti hatását: a kináz, a katepszin, a tPA és a tonin egyaránt részt vesz az AT-II képzésében. Utóbbi az aminorpeptidáz-A (AMPA) enzim angiotenzin-III-má (AT-III), majd az aminorpeptidáz-M (AMPM) pedig angiotenzin-IV-gyé (AT-IV) konvertálja.
- Az AT-1-receptorok stimulációja vasoconstrictiót, központi szimpatikus idegrendszeri aktivációt és a vazopresszin- (ADH-) szekréció fokozódását, a mellékvese zona glomerulosájában az aldoszteronszekréció növekedését okozza, továbbá vascularis és myocardialis hypertrophiát, proliferációt, fibrosist és az oxidatív stressz fokozódását eredményezi.
- Az AT-1-receptorok fiziológiai és patofiziológiai szerepének

Levelezési cím:

Dr. Farsang Csaba,
DBC Kórház,
Szt. Imre Egyetemi Oktatókórház;
1115 Budapest, Tétényi út 12–16.
E-mail: hunghyp@t-online.hu

DOI: <https://doi.org/10.33668/hn.28.005>

Hypertonia és Nephrologia
2024;28(1):43-46.

fontosságát az a tény is aláhúzza, hogy ezek mediálják az A-II vérnyomásemelőt, hormonális, valamint szimpatikus idegrendszert stimuláló hatásait.

- Az *AT-2-receptorok aktivációja* az AT-1-stimulációval szemben vasodilatatót, a nitrogén-monoxid (NO) felszabadulását okozza, ezenkívül antiproliferatív, antifibroticus, antiremodelláló, antiaritmiás és antithromboticus hatásokat is mediál. Az *AT-2-receptorok* direkt vagy indirekt úton a sejtmembrán káliumcsatornáinak nyitásában is részt vehetnek.
- Az AT-IV számos hatása is ismeretessé vált: az inzulin által regulált aminosavak enzime (IRAP) és a saját receptorának (AT-IV R) stimulálásával proinflammatorikus hatásokat, NF- κ B-aktivációt, és bizonyos citokinek termelődését fokozza (monocytakemotaktikus protein: MCP, tumornekrozis-faktor- α : TNF- α , intercelluláris adhéziós molekula: ICAM-1, plazminogén aktivátor I: PAI-1).

Az ARB-k farmakológiai hatásai

Az AT-1-receptorokon ható specifikus antagonisták (ARB-k) a mindennapi terápia jelentős fegyverei. Hatásukra csökken a perifériás érellenállás, csökken a mellékvesekéregben az aldosteron szekréciója, a központi idegrendszer szimpatikus efferenciációja, és következményesen a vérnyomás. Gátolják az angiotenzin-II sejtproliferációt okozó hatását is, ezért csökkentik a szívizom- és az érfa hypertrophiát, illetve remodelinget. A vesében az efferens arteriola tónusát jelentősen csökkentik, mint az afferensét, következményesen az intraglomerularis nyomást, így a proteinuriát is. Csökkentik az érfa lumenben az endotelin termelődését, és fokozzák a NO és kismértékben a bradikinin termelődését is. Az utóbbi hatásokat feltehetően az A-II-termelődés fokozódása által létrejövő AT-2-receptor-stimuláció következményei, ami kedvező antiproliferatív és feltehetően neuroprotektív hatású.

Az AT-1-receptor-antagonisták (ARB) hatásai tehát a fentiek alapján a következőkben foglalhatók össze:

- Az arteriolák vasodilatációja következik be, ezért a teljes perifériás érellenállás (TPR) csökken, ami jelentős antihipertenzív hatású.
- Csökken az aldosteronszekréció, következményesen a vesetubulusokban a nátrium- és vízreabszorpció, következményesen a vérvolumen, és emiatt a perctérfogat és a vérnyomás.
- Csökken az intraglomerularis nyomás.
- A preszinaptikus gátlás feloldása miatt a noradrenalin

szinaptikus felszabadulása csökken, ezért kisebb lesz a centrális szimpatikus tónus.

- Csökken a vasoconstrictor hatású endotelin termelődése.
- Csökken bizonyos sejtnövekedési faktorok (l. előbb!) produkciója.
- Az A-II okozta negatív feed-back hatás blokkolása miatt fokozódik a reninszekréció, ezért
- az angiotenzin-II termelődése nő, emiatt az AT-2-receptorok stimulációja is.
- Fokozódik a vasodilatátor NO és a bradikinin termelődése (1, 2).

Az ARB-k legfontosabb klinikai hatásai

Az ARB-k hatása tartós, napi egy alkalommal adva is egyenletesen, több mint 24 órán át csökkenti a vérnyomást. Monoterápia esetén a betegek 48-54%-a jól reagál ezekre a szerekre (2).

Számos vizsgálat történt, amelyekben összehasonlították az egyes ARB-k vérnyomáscsökkentő hatékonyságát és hatásuk időtartamát, a maradékhatsz/cúcs hatás arányát, ami e szerek esetén 60-100% közöttinek bizonyult (2). Klinikailag fontos, jelentős különbségeket az úgynevezett „kemény végpontok” tekintetében (például myocardialis infarctus, stroke) nem sikerült bizonyítani (3). A klinikai vizsgálatokban kapott eltérő eredmények oka feltehetően a vizsgálatokba bevont betegpopuláció klinikai jellemzőiben, a vizsgálatok eltérő módszereiben és a korábbi különböző kezelési stratégiákban lehet. Mindemellett az egyes szerek farmakokinetikájának bizonyos részleteiben azonban különbségek mutathatók ki (1. táblázat).

Az ARB-k fontos klinikai hatásai

Ezen gyógyszercsoport hypertóniában történő alkalmazása nagyon logikus a következő szempontok miatt:

- A renin-angiotenzin rendszer fő effektor molekulája az angiotenzin-II, amelynek a hypertóniában kifejtett kedvezőtlen hatásait illetően utalok az előzőekben ismertetettre.
- Az ACE-gátlók hatása a konvertálóenzimen kompetitív, így az effektus a gyógyszerhatásra megnövekedett reninszekréció és a következményesen felszaporodó angiotenzin-II miatt idővel csökkenhet. Az ARB-k esetén ez nem jellemző.
- Kiemelkednek az antihipertenzív szerek közül abban, hogy rendkívül kevés a mellékhatásuk. (A placebo-kontrollált vizsgálatok szerint az aktív szerrel kezelt betegekben ugyanannyi vagy még kevesebb volt a mellékhatás, mint a placebóval kezeltben.)
- Emiatt az ARB-vel kezelt betegek tolerabilitása, és következ-

1. táblázat. ARB-k farmakokinetikai jellemzői

Hatóanyag	Biohasznosulás (%)	T _{1/2} (óra)	AT-1-receptor-affinitás (mmol/l)	Napi adag (mg)	Aktív metabolit
Kandezartán	42	3–11	K _i 0,6	4–16 (32)	van
Eprozartán	15	5–7	IC ₅₀ 1,4–3,9	400–800	nincs
Irbezartán	70	11–15	IC ₅₀ 1,3	150–300	nincs
Lozartán	33	2	IC ₅₀ 20	50–100 (200)	van
Olmezeartán	26	10–15	IC ₅₀ 7,7	10–40	van
Telmizartán	43	24	K _i 3,7	40–80	nincs
Valzartán	25	9	IC ₅₀ 2,7	80–320	nincs

IC₅₀ = A-II-kötődést 50%-ban gátló koncentráció; K_i = inhibíciós konstans

ményesen a terápiás együttműködése igen jó (2, 3).

Számos klinikai vizsgálat történt különböző ARB-vel, a cardialis, renalis és neurológiai betegségben szenvedőkben (2).

Az ARB-k tolerabilitása

Ez az az első olyan antihipertenzív gyógyszer-csoport, amelynek tolerabilitása megegyezik a placebóval vagy annál jobb. A vizsgálatok szerint a fejfájás mint nemkívánatos esemény gyakorisága az aktív szerrel kezelt csoportban kisebb volt, mint a placebóval kezeltékben, a többi nemkívánatos esemény (szédülés, fáradékonyság) gyakorisága nem különbözött szignifikánsan. Ennek következtében az ARB-szerekkel folytatott kezelés során a betegek terápiás együttműködése (adherencia, perzisztencia) a vérnyomáscsökkentő szerek között a legjobb. Ennek jelentősége akkor válik nyilvánvalóvá, ha figyelembe vesszük, hogy a kezelt hypertoniás betegek túlnyomó részének (60-70%-ának) a vérnyomása 140/90 Hgmm felett van, és ennek legfőbb oka a betegek nem megfelelő terápiás együttműködése (2).

Az ARB-k kontraindikációi

E szerekkel kapcsolatban, az ACE-gátlókhoz hasonlóan, abszolút kontraindikáció áll fent a terhesség és a szoptatás alatt, valamint a velük kapcsolatban bizonyítható allergia esetén.

Relatív ellenjavalltak kétoldali arteria renalis stenosisban szenvedő betegek vagy egyveséjű betegek kezelésére, ha az arteria renalis stenosisa bizonyítható, mert ilyenkor reverzibilis vesefunkció-romlást idézhetnek elő. Meggondolandó alkalmazásuk hyperkalaemia esetén, mert azt fokozhatják, különösen „káliummegtakarító” diuretikummal (amilorid, triamteren, spironolakton, eplerenon), béta-blokkolóval vagy nem szteroid antireumatikummal (NSAID) kombinálva (2).

Az ARB-k klinikai hatékonysága

Az ARB-szerek monoterápiában hasonló mértékben csökkentik a primer hypertoniás betegek vérnyomását, mint a többi antihipertenzív gyógyszer: az alkalmazott dózistól függően a szisztolés vérnyomást 11–24 Hgmm-rel, a diasztolést 9–18 Hgmm-rel redukálják. A dózis-hatás közötti összefüggés a valzartán esetén a 40–320 mg-os dózistartományban bizonyítható (3–6), azonban – mint több ARB alkalmazásakor is – a szervvédő hatás (proteinuria csökkentése) ennél nagyobb adagok (például valzartán esetén 640 mg) esetén tovább fokozódhat.

Az ARB-k szignifikánsan csökkentik a balkamra-hypertrophiát. Ez a hatásuk jelentősebb, mint a béta-blokkolóké vagy a diuretikumoké, vagy a kalciumantagonistáké és nem tér el az ACE-gátlókéétól (6–8).

A valzartán speciális jellemzői

A valzartán nagyon szelektíven kötődik az AT-1-receptorokhoz (4–7, 9). Az AT-1-szelektivitás nem függ az affinitás mértékétől. A jelentős szelektivitás miatt az AT-1-receptor blokkolása következtében megnövekvő AT-II-produkció (a negatív feed-back hatás csökkenése) miatt fokozódik az AT-2-receptor stimulációja,

így ennek kedvező hatása (l. előbb!) is. Tehát egy adott AT-1-receptor-affinitás esetén a nagyobb szelektivitás fokozott AT-2-receptor-stimulációval jár (9).

A valzartán preszinaptikus AT-1-receptorhoz való erős kötődése (AT-1-receptor affinitása: 2,4) az experimentális vizsgálatokban mintegy 30 000-szer nagyobb volt, mint az AT-2-receptorhoz talált kötődése. Ennek jellemzője a disszociációs ráta valzartánra számított értéke: 1 óra. Emiatt jelentősen gátolja a preszinaptikus membránból a neurotranszmitter noradrenalin felszabadulását, és ezáltal a szimpatikus tónust (5, 8–10).

A diabeteses nephropathia progressziójának gátlásában a valzartán albuminuriát csökkentő hatását is bizonyították a MARVAL vizsgálatban hypertoniás és normotenzív betegekben. Azonos mértékű vérnyomáscsökkentés esetén az albuminuria csökkenése szignifikánsan nagyobb mértékű volt valzartán (80 mg/nap) adásakor (44%), mint amlodipinnel történt (8%) kezeléskor (5 mg/nap), és több beteg vált normoalbuminuriássá valzartán- (29,9%), mint amlodipin- (14,5%) terápiával (11).

A valzartán kedvező hatásának bizonyult az erektilis diszfunkció esetén is (12).

A VALUE vizsgálatban nagy rizikójú hypertoniás betegekben ugyan a vérnyomást az amlodipinre alapozott kezelés gyorsabban és nagyobb mértékben csökkentette, mint a valzartánra alapozott terápia (meg kell jegyeznem, hogy ebben a vizsgálatban a valzartán dózisa nem érte el az alkalmazható maximumot), és valószínűsíthetően emiatt a stroke és az akut myocardialis infarctus az amlodipinnel kezeltékben ritkábban fordult elő, azonban a vizsgálat folyamán kifejlődött új szívelégtelenség és új diabetes mellitus viszont a valzartánnal kezeltékben volt ritkább. Fontos hangsúlyozni, hogy a vizsgálat alcsoportjának post-hoc analízise szerint a monoterápiás betegcsoportokat összehasonlítva nem volt különbség az elért vérnyomáscsökkentésben, és ennek megfelelően a stroke és az AMI gyakoriságában sem, de a szívelégtelenség és az új diabetes mellitus kifejlődése ebben az összehasonlításban is ritkább volt a valzartánal kezeltékben (13, 14).

Az ARB-k renoprotektív hatását egy összegző tanulmány jól dokumentálta (15). A hatás a proteinuria csökkentése mellett a veseelégtelenség progressziójának lassítása útján a végállapotú vesebetegség kifejlődésének gátlásával jellemezhető.

A hypertonia igen fontos, nagy jelentőségű szervi szövődménye a szívelégtelenség. A ValHeFT vizsgálatban szívelégtelenségben szenvedő betegekben a valzartán a placebohoz képest szignifikánsan, 13%-kal csökkentette a vizsgálat primer végpontját (összmortalitás+szívelégtelenség miatti kórházi felvétel+hirtelen halál+pozitív inotrop szer adásának szükségessége) az egyéb terápiához (ACE-gátló, béta-blokkoló, diuretikum, digitális) hozzáadva és javította a betegek New York Heart Association (NYHA) meghatározása szerinti állapotát (16–18).

Az ARB-k alkalmazása az ACE-gátlókéval összemérhetően hasonló mértékű kedvező eredményekkel járt myocardialis infarctuson átesett betegek esetén is. A VALIANT vizsgálat a valzartán és a kaptopril összehasonlításakor bizonyította, hogy az ACE-gátló és az ARB hatékonysága nem különbözött (19).

A valzartánnal és különböző (HCTZ, amlodipin) kombinációival történt klinikai vizsgálatokat kitűnő összefoglalók taglalják (20, 21).

A cikk a Sandoz Hungária Kft. felkérésére készült. A cikkben megfogalmazott állítások teljes mértékben a szerző saját véleményét tükrözik. Amennyiben a cikk hatóanyagot említ, mindig az azt tartalmazó termék érvényes alkalmazási előírása az irányadó.

Irodalom

1. Babu SK, Augustine R. Hypertension Journal 2018;4(3):157-65. <https://doi.org/10.15713/ins.john.0125>
2. Farsang Cs. ACE-gátlók és angiotenzinreceptor blokkolók. Budapest: Medintel; 2005.
3. Hollenberg NK, Sever PS. The past, present and future of hypertension management: a potential role for AT1-receptor antagonists. J Renin Angiotensin Aldosterone Syst 2000;1:5-10. <https://doi.org/10.3317/jraas.2000.011>
4. Conlin PR, et al. Angiotensin II antagonists for hypertension: are there differences in efficacy? Am J Hypertens 2000;13:418-26. [https://doi.org/10.1016/S0895-7061\(99\)00237-X](https://doi.org/10.1016/S0895-7061(99)00237-X)
5. Criscione L, et al. Pharmacological profile of valsartan: a potent, orally active, nonpeptide antagonist of the angiotensin II AT1 receptor subtype. Br J Pharmacol 1993;110:751-71. <https://doi.org/10.1111/j.1476-5381.1993.tb13877.x>
6. Pool J, et al. Dose-response antihypertensive efficacy of valsartan, a new angiotensin II-receptor blocker. Clin Ther 1998;20:1106-14. [https://doi.org/10.1016/S0149-2918\(98\)80107-0](https://doi.org/10.1016/S0149-2918(98)80107-0)
7. Dahlöf B, et al. Reversal of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients. A meta-analysis of 109 treatment studies. Am J Hypertens 1992;5:95-110. <https://doi.org/10.1093/ajh/5.2.95>
8. DeGasparo M, Whitebread S. Binding of valsartan to mammalian angiotensin AT1 receptors. Regul Peptides 1995;59:303-11. [https://doi.org/10.1016/0167-0115\(95\)00085-P](https://doi.org/10.1016/0167-0115(95)00085-P)
9. Siragy HM. Angiotensin Receptor Blockers: How Important Is Selectivity? Am J Hypertens 2002;15:1006-14. [https://doi.org/10.1016/S0895-7061\(02\)02280-X](https://doi.org/10.1016/S0895-7061(02)02280-X)
10. Balt JC, et al. Sympatho-inhibitory properties of various AT1 receptor antagonists. J Hypertens 2002;20(Suppl5):S3-S11.
11. Viberti G, Wheeldon NM, for the MARVAL Study Investigators. Microalbuminuria reduction with valsartan in patients with type 2 diabetes mellitus. A blood pressure independent effect. Circulation 2002;106:672-8. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000024416.33113.0A>
12. Fogari R, et al. Sexual activity in hypertensive males treated with valsartan or carvedilol. A cross-over study. Eur Soc Hypertens. 9th Meeting, Milano, 1999 (A).
13. Julius S, et al, for the VALUE trial group. Outcomes in hypertensive patients at high cardiovascular risk treated with regimens based on valsartan or amlodipine: the VALUE randomised trial. Lancet 2004;363:2022-31. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(04\)16451-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(04)16451-9)
14. Julius S, et al, for the VALUE Steering Committee. Outcomes in 7080 patients treated with monotherapy. J Hypertens 2005;23(Suppl.2):S146. Abstr.6B.5.
15. Kiss I. Az angiotenzin II 1-es típusú receptor gátlók (ARB) renoprotektív hatása. Háziorvos Továbbképző Szle 2002;7:415-8.
16. Cohn JN, et al, for the Valsartan Heart Failure Trial Investigators. A randomized trial of the angiotensin-receptor blocker valsartan in chronic heart failure. N Engl J Med 2001;345:1667-75. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa010713>
17. Krum H, et al, on behalf of the ValHeFT investigators. Valsartan reduces morbidity in heart failure patients receiving background ACE inhibition but not receiving beta-blockers: results from Val-HeFT. Eur Soc Cardiol 2002. szeptember 13 (Abstr.).
18. Maggioni A, et al. Effects of Valsartan on Morbidity and Mortality in Patients With Heart Failure Not Receiving Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors. JACC 2022;40:1414-21. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(02\)02304-5](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(02)02304-5)
19. McMurry J, et al. The Effect of Valsartan, Captopril, or Both on Atherosclerotic Events After Acute Myocardial Infarction: An Analysis of the Valsartan in Acute Myocardial Infarction Trial (VALIANT). J Am Coll Cardiol 2006;47:726-33. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2005.09.055>
20. Black HR, et al. Valsartan: more than a decade of experience. Drugs 2009;69(17):2393-414. <https://doi.org/10.2165/11319460-000000000-00000>
21. Ruilope LM. Valsartan and the Kidney: Review of Preclinical and Clinical Data. Adv in Therapy 2001;18:57-66. <https://doi.org/10.1007/BF02852389>

REFERÁTUM

Az elektrokardiográfia és az echokardiográfia összehasonlítása a bal kamrai tömeg időbeli változásának a kimutatásában és az új keletű balkamra-hypertrophia kivizsgálásában

Bombelli M, Vanoli J, Cuspidi C, Dell'Oro R, Facchetti R, Mancina G, et al. Comparison of electrocardiographic versus echocardiographic detection of left ventricular mass changes over time and evaluation of new onset left ventricular hypertrophy. J Clin Hypertens 2023;25(4):343-9. <https://doi.org/10.1111/jch.14631>

A „Pressioni Arteriose Monitorate E Loro Associazioni” tanulmányban három EKG-feszültségkritérium jelentőségét vizsgálták a bal kamrai tömegnek az idő folyamán bekövetkező változásainak a követésében, az echokardiográfiával (echo) meghatározott balkamra-tömeget referenciaértéknek tekintve. 927 személynél (életkor a követési idő kezdetekor 47 ± 13 év, a férfiak aránya 49,9%) álltak rendelkezésre a bal kamrai tömeg echoeredményei és a balkamra-hypertrophia három feszültségkritériumának (Sokolow–Lyon-feszültség, Cornell-feszültség, R-hullám feszültségértéke az aVL-ben) az eredményei az alapvizsgálatkor, illetve a 10 évvel később elvégzett kontrollvizsgálatkor. A második vizsgálatkor és az alapvizsgálatkor mért adatok összehasonlítása alapján határozták meg a bal kamra tömegének a változását, a bal kamra tömegindexének a változását és az EKG alapján mért feszültségkritériumok változását. A balkamra-hypertrophia megállapításában az alapvizsgálatkor az EKG-kritériumok szenzitivitása gyenge volt, ami 10 évvel később még romlott, és igen gyengének bizonyult. Az aVL-elvezetésben az R-hullám amplitúdójának a vizsgálati idő alatti enyhe mértékű növekedése jelzett egy minimális, abszolút értelemben azonban elégtelen szenzitivitást. Annak el-

lenére, hogy a második echokardiográfiai vizsgálatkor a bal kamra prevalenciája háromszorosa volt az alapvizsgálatkor kimutatottnak (a testfelszín alapján indexálva 29,3%, a testmagasság 2,7. hatványa alapján indexálva 33,7%), a balkamra-hypertrophia prevalenciája az EKG alapján nem változott a Sokolow–Lyon-kritériumok szerint, jelentősen csökkent a balkamra-hypertrophia előfordulási gyakorisága a Cornell-feszültség-index alapján, ugyanakkor szignifikánsan nőtt a balkamra-hypertrophia prevalenciája az aVL-ben mért R-hullám feszültségértékét elemezve. Annak ellenére, hogy az idő elteltével az echóval kimutatott balkamra-hypertrophia mértéke is nőtt, az EKG átlagos változása ellentétes irányú volt, kivéve az R-hullám amplitúdóját az aVL-elvezetésben. A tanulmány eredményei rávilágítanak az echo és az EKG közötti diszcrepanciára a balkamra-hypertrophianak az idő során bekövetkező változásainak a monitorozásában, különösen a Sokolow–Lyon-kritérium és a Cornell-feszültség-kritérium vonatkozásában. Következésképpen, az EKG nem alkalmas módszer a balkamra-hypertrophia változásainak a longitudinális követésére.

Vályi Péter