

A nem akut iszkémiás szívbetegség diszkrét elektrokardiológiai tulajdonságai

Doktori tézisek

Dr. Simonyi Gábor

Semmelweis Egyetem
Elméleti orvostudományok Doktori Iskola



Konzulens: Dr. Medvegy Mihály, Ph.D., osztályvezető főorvos

Hivatalos bírálók: Dr. Kiss Orsolya, Ph.D., adjunktus

Dr. Sidó Zoltán, Ph.D., c. egyetemi docens, főorvos

Szigorlati bizottság elnöke: Dr. Gerő László, MTA doktora, professzor emeritus

Szigorlati bizottság tagjai: Dr. Ábrahám György Ph.D., tanszékvezető egyetemi tanár

Dr. Székács Béla, MTA doktora, ny. egyetemi tanár

Budapest
2017

BEVEZETÉS

Az Egészségügyi Világszervezet 2016-ben publikált adatai szerint a kardiovaszkuláris betegségek a legelső halálóki tényezők világszerte. 2012-ben becslések szerint 17.5 millióan haltak meg kardiovaszkuláris betegségekből, amely a globális halálozás 31%-át jelentette. A kardiovaszkuláris mortalitáson belül mintegy 7,4 millió (42,3%) halálozásért a koronária betegség volt a felelős.

Az 2010-es életkilátások tekintetében Magyarország az EU 27 tagállama közül mindössze Litvániát, Lettországot, Romániát és Bulgáriát előzte meg. Ugyanakkor a hazai tendencia nem egyértelmű, mivel 2000 és 2010 között a férfiak a 24. helyről a 22.-re léptek előre, míg a nők a 23.-ról a 24.-re csúsztak vissza. Az alacsonyabb várható élettartam fő oka hazánkban a magas korai (65 éves életkor előtti) halálozás.

A WHO-nak az európai standard népességére számított halálozási arányszámai alapján az EU-ban Litvánia és Lettország után hazánkban halnak meg a legtöbb idő előtt, amely azt jelenti, hogy a standard népességre vetítve 2000-től minimális ingadozással a meghaltak 42 százaléka nem éri el a 65 éves életkort.

Hazánkban 1993 és 2007 között a daganatok halálóki részesedése emelkedett, míg a keringési rendszer betegségei halálóki főcsoportjának súlya viszonylagosan mérséklődött. 1993-2007 között már csökkent az általános halálozási arány és ennek köszönhetően emelkedett a születéskor várható élettartam. E kedvező folyamatban nagy szerepet játszott a szív- és érrendszeri betegségek halálozásának a csökkenése. Az összhalandóság csökkenésének 55 százaléka, illetve a várható élettartam meghosszabbodásának közel fele a kardiovaszkuláris mortalitás mérséklődésének volt köszönhető. A kardiovaszkuláris megbetegedések közül az akut miokardiális infarktus okozta halálozás számában és ok specifikus arányában következett be a legkifejezettebb javulás. 1993 és 2007 között a halálozások száma mintegy 15 ezerről 8400-ra csökkent, a 100 000 lakosra jutó halálozási arány 2007-ben mindössze 47%-a volt az 1993. évinek. Míg 1993-ban a százezer lakosra számított kardiovaszkuláris mortalitási ráta 640,48 volt, addig 2006-ra ez az arány 460,25-re csökkent. E kedvező tendencia hátterében a sztatin használat széles körű elterjedése, valamint az intervenciós technikák egyre kiterjedtebb alkalmazása álltak, amelyek leginkább az akut koronária események mortalitására fejtették ki jótékony hatásukat. Mindezek ellenére a koronária betegség (CAD) aránya növekvő tendenciát mutat, mivel a várható élettartam növekedésével párhuzamosan emelkedik a CAD prevalenciája is.

A már kardiovaszkuláris betegségben szenvedők vagy a nagy kardiovaszkuláris kockázati tényezőkkel rendelkezők számára fontos lenne a korai felismerés, illetve a rizikótényezők megfelelő kezelése.

Az iszkémiás szívbetegség legdrámaibb megnyilvánulási formái az akut koronária szindrómák. Ezek heveny szakaszában hirtelen halál is előfordulhat, amelynek hététerében legtöbbször malignus ritmuszavar áll. Az akut koronária szindrómák észlelése általában nem jelent nehézséget, de később az EKG-n már nem biztos, hogy látunk iszkémiás elváltozásra utaló jeleket. Az akut koronária szindróma előtt számos esetben találkozunk olyan beteggel akinek, bár időnként jelentkeznek mellkasi panaszai (de lehet teljesen panaszmentes is), ugyanakkor az EKG-n nem látunk iszkémiára utaló elérést. Mindezek miatt nagyon fontos, hogy minél korábban diagnosztizáljuk a háttérben már jelen lévő iszkémiás szívbetegséget.

Az elektrokardiológiai vizsgálatok közül a mindennapi gyakorlat számára vitathatatlan az EKG szerepe, azonban mélyebb elemzésre nem igazán alkalmas. Más vizsgálatok segítségével (pl. szívizom-scintigraphia, koronária-CT, koronarográfia) felfedhetjük a vérrellátási zavarokat, illetve a szív megváltozott struktúráját és funkcióját (pl. echocardiográfia, szív MRI).

Az elektrokardiológiai vizsgálómódszerek körébe tartozó testfelszíni potenciál térképezés az elektrokardiológiai kutatások egyik alapvető eleme. A testfelületi potenciáltérképezés a nagyszámú unipoláris elvezetéssel képes olyan minor elektromos változásokat is detektálni, amelyek a hagyományos EKG-val nem elérhetők. A TPT vizsgálatok elterjedése az 1960-as évektől datálható, ugyanakkor eredményeinek a később megjelenő invazív és non-invazív vizsgálatokkal történő összevetése révén nyert a módszer igazán polgárjogot. Így derült fény arra is, hogy a TPT alkalmas a régebben lezajlott, EKG-eltéréssel nem járó infarctusok (non-Q infarctusok) diagnosztizálására, a különböző elektromos potenciál kiesések lokalizálására.

A depolarizáció alatt mért TPT elváltozások a korábbi iszkémiás eseményeket követően megbízhatóan jelzik a koszorúér szűkületeket. A kvalitatív és kvantitatív paraméterek kombinációja egyes esetekben nagyon jól előre jelezheti a diagnózist, amely jó kiegészítést nyújtott a többi non-invazív vizsgálat eredményeihez. A non-invazív TPT alkalmazása lehetőséget nyújthat az ismételt invazív vizsgálatok számának csökkentésére, ezzel a beteg és a személyzet (pl. sugár-) terhelésének mérséklésére és hozzájárulhat az iszkémiás szívbetegek hatékonyabb ellátásához. Vizsgálataimban is az isopotenciál térképek rögzítésével végeztem az adatok elemzését.

CÉLKITŰZÉSEK

1. Az egyszerű TPT paraméter, a Max/Min hányados képes-e jelezni a PCI sikerességét, nem akut koronária betegségben?
2. A TPT-sel mért Max/Min arány mely coronáriákon végzett beavatkozások sikerességét képes jelezni PCI során a nem akut koronária betegségben?
3. A TPT-sel megállapított Max/Mix arány milyen összefüggésben áll a bal kamrai ejekciós frakció változásával a nem akut koronária betegségben végzett PCI során.
4. Új paraméter kidolgozása a minor pitvari potenciálváltozások jellemzésére.
5. A TPT alkalmas módszer-e a bal pitvar minor potenciálváltozásainak kimutatására a nitroglicerinnel érzékenyített teszttel, nem akut koronáriabetegségben?
6. A nitroglicerinnel érzékenyített teszt alkalmas-e a nem akut koronária betegség igazolására?
7. A terheléses EKG vizsgálat és a nitroglicerinnel érzékenyített TPT vizsgálat prediktív értékeinek összehasonlítása a koronária betegség diagnosztizálásában.
8. A T-hullám minor potenciálváltozásainak testfelszíni potenciáltérképezéssel történő vizsgálata alkalmas-e a korábbi NSTEMI érelézióinak kimutatására normál EKG esetén?

MÓDSZEREK

A TPT vizsgálatokat ProCardio (5.0 hardware és 5.3 software, DOS) készülékkel (Promed Ltd., Szlovák Köztársaság) végeztük Savard és mtsai által leírt 63 unipoláris elvezetéssel.

A vizsgálat alatt a beteg végig stabil állapotban volt, aktuálisan nem volt mellkasi panasz, a kardiális nekroenzimek (troponin, kreatinin kináz-MB, LDH) fiziológias tartományban mozogtak és EKG változásokat nem detektáltunk.

1. A P-hullám vizsgálata isopotenciál térképek segítségével

A P-hullám alatt az isopotenciál térképeket 2 ms-ként rögzítettük, majd az isopotenciál térképeken meghatároztuk az adott időpillanathoz tartozó maximum és minimum értékeket.

A vizsgálat értékeléséhez korábban le nem írt, új paramétereket kellett bevezetni. A vizsgálat során az isopotenciál térképeken detektálható aktivációs maximumok mérésére került sor a P hullámon. A pitvari kontrakció első fázisában a legmagasabb potenciálérték a mellkas elülső falára vetülve a jobb (ventralisan) pitvar korai depolarizációját jelzi, míg a

második fázisban a bal (dorsalis) pitvar követi a jobb pitvari aktivációt és ekkor a maximális potenciálérték már a mellkas hátsó falára vetül. Az ekkor mért maximális, dorsalis elhelyezkedő potenciálérték ill. az ellenoldali, ventralisan található legalacsonyabb potenciálérték abszolút értékeit összeadva kapjuk EP-LA (summarized Electrical Potential of the Left Atrium” értékét Az első EP-LA (EP-LA₀) értéket a betegek standard gyógyszerelése mellett (kivéve a nitrát terápiát, a megelőző 24 órában) kalkuláltuk. Ezt követően a betegeknek sublinguálisan 0,8 mg nitroglicerint adtunk (Nitromint spray, EGIS), majd ezután 6 perc múlva ismételtük meg a pitvari isopotenciál térképezést (EP-LA₆). Megvizsgáltuk, hogy történik-e változás az EP-LA₀-hoz képest az EP-LA₆ értékében a nitroglicerin hatására (EP-LA_d=EP-LA₆-EP-LA₀). Mindezek mellett kiszámoltuk az EP-LA_d/EP-LA₀ arányt (%), amelyet EP-LA_d%-nak nevezünk.

2. A QRS vizsgálata isopotenciál térképezéssel

A TPT során 2 ms-onként készültek isopotenciál térképek a QRS ideje alatt. Meghatároztuk a Max/Min hányadost a PCI előtt és után. Transthoracalis echocardiographiát végeztük a PCI előtt és után.

3. Az ST-T szakasz vizsgálata isopotenciál térképezéssel

A betegeknél isopotenciál térképek segítségével értékeltük az alaphelyzeti, illetve a sublinguális nitroglicerin adását követően 6 perccel, a minor T-hullám változásokat az isopotenciál térképeken meghatározott Max/Min érték segítségével.

A vizsgálatok menete

A bevonási és a kizárási kritériumok alapján a megfelelő stabil koronária betegek mindegyike non-invazív (anamnézis felvétel, fizikális vizsgálat, laboratóriumi vizsgálatok, ergometria, echocardiographia) és invazív kivizsgáláson (koronarográfia) esett át. A koronária angiográfiát és az echocardiográfiát végző kardiológusok számára nem volt ismert a testfelületi potenciáltérképezés eredménye.

A T-hullám vizsgálata retrospektív analízis volt, a korábban NSTEMI-n átesett betegcsoporton, akiknél rendelkezésre álltak a bevonási kritériumoknak megfelelő adatok.

Statisztikai módszerek

A folyamatos változók esetében minden esetben variancia-analízissel vizsgáltuk ezek eloszlását. A szórás azonosságát F-próbával számoltuk.

Amennyiben az adatok normál eloszlást követtek, akkor kiszámoltuk ezek átlagát (\bar{x}) és ennek szórását (SD). A csoportokon belüli változást Student-féle egymintás (páros vagy összetartozó mintás), illetve a csoportok közötti változásokat kétmintás (független mintás) t-

próbalával jellemeztük. Amennyiben a minta nem normál eloszlást mutatott, úgy a medián mellett a 25%-os és a 75%-os percentilis értékekkel jellemeztük a változókat.

Az azonos betegcsoportok közötti mérések eredményeit (pl. a Max/Min, a LVEF értékek közötti különbséget a PCI előtt és után) Kruskal-Wallis próbával elemeztük. A betegcsoportok között végzett két mérés eredményeit ebben a betegcsoportban Bonferoni korrekcióval végzett Wilcoxon-féle előjeles rangpróbával hasonlítottuk össze. Az azonos beteganyagban végzett EP-LA_{d%} eredményének (< -14,17) és a pozitív tereléses ergometria eredmény diagnosztikus teljesítményét (szenzitivitás, specificitás, a pozitív és a negatív prediktív értékeket) értékeltük a szignifikáns (> 75%-os szűkület) koronária stenosishoz képest. Vizsgáltuk a valószínűségi hányadost (likelihood ratio- LR) is az egyes tesztekkel kapcsolatban. A fentiekén túl a többváltozós logisztikus regressziós modell által kapott eredményeket a következőkkel írtuk le: a logisztikus regresszió együtthatóinak elemzésével és a (különböző léziók kombinációinak) kimeneti valószínűségével (valószínűségi hányados – LR - likelihood ratio). A különböző mérőmódszereknél ezek aránya is különböző, ezek viszonya alapján számítjuk ki a mérőmódszer specificitását és szenzitivitását. *Fisher-féle diszkriminancia analízissel* meghatároztuk, hogy melyik EP-LA paraméter a legalkalmasabb a koronarográfia eredményeinek az előre jelzésére. A statisztikai vizsgálatokat Sigma-Stat 2.0.3 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA), illetve Statistica 5.0 (StatSoft Inc., Tulsa, OK, USA) szoftverekkel végeztük.

EREDMÉNYEK

A testfelületi potenciáltérképezéssel mért Max/Min arány változása - a sikeres PCI után - az elektromos aktivitás visszatérésének markere

A Max/Min arány PCI-ben történő elemzése során a bevonási kritériumoknak 92 stabil koronária betegségben szenvedő, pozitív ergometriás eredménnyel rendelkező beteg felelt meg, akik koronária angiográfia céljából kerültek felvételre. 70 beteg (életkor: 59±8 év, 46 férfi és 24 nő) esetében történt koronária revaszkularizáció (perkután koronária intervenció = PCI) szignifikáns koronária lézió miatt.

38 beteg esetében LAD PCI-t, 17 esetében RCA PCI-t, míg 15 betegnél LCX PCI-t végeztek. Minden beteg esetében csak egy koronárián történt revaszkularizáció. A revaszkularizáció minden beteg esetében sikeresnek bizonyult (TIMI-3 flow).

A 92 betegből 22 beteg esetében (életkor: 60±8 év, 14 férfi és 8 nő) a koronarográfia megtörtént, azonban nem találtak szignifikáns koronária léziót, ezért e betegeknek PCI nem történt. E betegek szolgáltak a PCI-s betegek kontroll csoportjaként. A 35 egészséges egyén

(életkor 58 ± 2 év, 15 férfi és 20 nő), a koronarográfiára került összes beteg kontrolljaként szerepelt.

A különböző betegcsoportok között az életkorban nem találtunk szignifikáns különbséget.

A PCI előtt a - később koronarográfiával igazoltan - LAD lézióban szenvedő betegek Max/Min értéke (medián [25%-os percentilis érték; 75%-os percentilis érték] 0,83 [0,74; 0,93] volt, míg a - később koronarográfiával igazoltan - jobb koronária (RCA) lézióban szenvedőké 1,63 [1,35; 1,99] lett, amely szignifikáns különbséget ($p < 0,05$) jelzett. A - később koronarográfiával igazoltan - LAD lézióban szenvedők Max/Min értéke (0,83 [0,74; 0,93]) ugyanakkor szignifikánsan alacsonyabbnak bizonyult az egészséges kontroll csoport értékeihez képest is (1,01 [0,970; 1,13], $p < 0,05$). Összehasonlítottuk - a PCI előtt - a később koronarográfiával igazoltan RCA lézióval rendelkező betegek Max/Min értékeit a normál kontrollal. Azt igazoltuk, hogy az egészséges normál kontroll egyénekhez képest, ahol a Max/Min értéke 1,01 [0,970; 1,13] volt, az RCA lézióban szenvedő koronária betegek Max/Min értéke - a posterior potenciálvesztés miatt - 1,63 [1,35; 1,99] lett, amely szignifikánsan ($p < 0,05$) magasabb volt. Megvizsgáltuk a PCI előtt - a később koronarográfiával igazoltan - LCX lézióval rendelkező betegek Max/Min értékeit a normál kontrollal összevetve. Igazoltuk, hogy az egészséges normál kontroll egyénekhez képest, ahol a Max/Min értéke 1,01 [0,970; 1,13] volt, az LCX lézióban szenvedő koronária betegek Max/Min értéke - az együttesen jelentkező anterior és a posterior potenciálvesztés miatt - 1,22 [0,99; 1,34] lett, de szignifikáns különbséget nem mutatott.

A Max/Min értéke a koronarográfiával igazolt LAD lézióval rendelkező betegekben a PCI előtti értékekhez (0,83 [0,74; 0,93]) képest a PCI-t követően szignifikánsan, 0,09 egységgel emelkedett (0,92 [0,82; 0,99], $p < 0,01$). A Max/Min értéke a koronarográfiával igazolt RCA lézióval rendelkező betegekben a PCI előtt 1,63 [1,35; 1,98] volt. Ezzel szemben a PCI-t követően e betegcsoport Max/Min értéke 1,35 [1,21; 1,43] lett, amely 0,28 egységnyi szignifikáns ($p < 0,01$) csökkenésnek felelt meg. A Max/Min érték a koronarográfiával igazolt LCX lézióval rendelkező betegekben a PCI előtt 1,22 [0,99; 1,34] volt. PCI-t követően e betegcsoport Max/Min értéke 1,08 [0,87; 1,32] lett. Bár a Max/Min arány számszerűen 0,14 egységnyi csökkenést jelent, ugyanakkor e változás nem mutatkozott szignifikánsnak (NS). A Max/Min érték ugyanakkor azon betegeknél, ahol nem került sor PCI-re a szignifikáns koronária lézió hiányában - a várakozásoknak megfelelően - szintén nem változott szignifikánsan (0,80 [0,68; 1,14] vs 0,80 [0,69; 1,12], NS).

A megvizsgáltuk a PCI előtt és a PCI után a bal kamrai ejekciós frakció alakulását is. A később koronarográfiával igazoltan LAD lézióval rendelkező betegek ejekciós frakciója

46,5% [43,00; 51,00] volt. Az RCA lézióban szenvedő betegek ejekciós frakciója a PCI előtt 55% [50,70; 59,00] lett, míg a későbbi LCX PCI során átesett betegek kiindulási ejekciós frakciója 56%-nak [49,75; 58,00] bizonyult. Az egészséges kontroll csoporthoz képest (55% [50,00; 58,75]) alaphelyzetben csak a későbbiekben igazolt LAD lézióval rendelkezők ejekciós frakciója (46,5% [43,00; 51,00]) esetében tapasztaltunk szignifikáns különbséget ($p < 0,005$). A később igazoltan LAD lézióval rendelkező betegek ejekciós frakciója LAD PCI-t követően 46,5%-ról [43,00; 51,00] 49%-ra [46,00; 51,00], szignifikánsan ($p < 0,01$) emelkedett. A RCA lézióval rendelkezőkben a PCI-t követően ezzel szemben a bal kamrai ejekciós frakció nem változott (55% [50,70; 59,00] vs 55% [50,70; 59,00], NS). Ehhez hasonlóan az LCX PCI során sem változott a betegek ejekciós frakciója (56% [49,75; 58,00] vs 56% [54,25; 59,50], NS).

A nitroglicerinnel érzékenyített pitvari elektromos tevékenység vizsgálata testfelületi potenciáltérképezés során az isopotenciál térképek segítségével.

A koronarográfia eredményeinek alapján az „A” csoportba soroltuk azokat a betegeket, akiknél szignifikáns koronária stenosis igazolódott, míg a „B” csoportba azok a betegek kerültek, akiknél nem volt szignifikáns koronária lézió igazolható. Az „A” csoportba 45 beteg került (életkor 61 (40-76) év, 32 férfi és 13 nő), míg a „B” csoportba 50 beteg tartozott (életkor 64 (38-72) év, 35 férfi és 15 nő).

A testfelületi potenciáltérképezéssel mért pitvari elektromos potenciál értékek közül alaphelyzetben az EP-LA₀ az „A” csoportban $182,9 \pm 55 \mu\text{V}$, míg a „B” csoportban $167,5 \pm 52 \mu\text{V}$ lett, de a különbség statisztikailag nem bizonyult szignifikánsnak (NS). A nitroglicerinnel adagolását követően végzett pitvari isopotenciál térképezéssel a 6. percben rögzített értékek (EP-LA₆) között sem találtunk szignifikáns különbséget az „A” és a „B” csoport között ($135,0 \pm 40 \mu\text{V}$ vs $168,3 \pm 52 \mu\text{V}$, NS).

A fentiekkel szemben az EP-LA_d és az EP-LA_{d%} szignifikánsan különbözött a vizsgálati csoportok között. Míg az igazolt, szignifikáns koronária stenosisban szenvedők esetében („A” csoport) az EP-LA_d $-47,8 \pm 31 \mu\text{V}$ -nak bizonyult, addig a szignifikáns koronária stenosisban nem rendelkezőkben („B” csoport) $0,8 \pm 7 \mu\text{V}$ -ot mértünk ($p < 0,0001$). Az igazolt, szignifikáns koronária stenosisban szenvedők esetében („A” csoport) az EP-LA_{d%} $-25,1 \pm 11\%$ -nak bizonyult, addig a szignifikáns koronária stenosisban nem rendelkezőkben („B” csoport) ez $0,6 \pm 4\%$ -nak adódott, azaz a különbség ebben az esetben is szignifikánsnak bizonyult ($p < 0,0001$).

Értékeljük az egyes echocardiográfias paraméterek alakulását is az „A” és a „B” csoportba tartozók között. Az bal kamrai ejekciós frakció az „A” csoportban $52,11 \pm 4,43\%$,

míg a „B” csoportban $54,14 \pm 5,54\%$ volt (NS). Ehhez hasonlóan a bal kamrai végszisztolés átmérőben sem találtunk szignifikáns különbséget ($38,44 \pm 5,59$ mm vs $36,06 \pm 7,06$ mm, NS). A bal kamrai végdiasztolés átmérő az „A” csoportba tartozók esetében volt nagyobb értékű ($51,93 \pm 4,20$ mm vs $49,80 \pm 4,02$ mm, $p < 0,05$). Az E/A arány az „A” csoportban szignifikánsan alacsonyabbnak bizonyult ($0,65 \pm 0,08$ vs $0,79 \pm 0,16$, $p < 0,001$). Ezzel szemben a bal pitvari méretek között nem találtunk szignifikáns eltérést a két vizsgálati csoport között ($37,96 \pm 4,25$ vs $36,50 \pm 3,30$, NS). Fisher-féle lineáris diszkriminancia analízissel igazoltuk, hogy az EP-LA paraméterek közül az EP-LA_{d%} volt a szignifikáns koronária stenosis legkifejezettebb prediktora, ezért a továbbiakban e paraméter küszöbértékét határoztuk meg. Számításaink szerint az EP-LA_{d%} küszöb: $-14,17\%$. A küszöbértéket figyelembe véve igazoltuk, hogy amennyiben az EP-LA_{d%} ennél kisebb értékű (azaz $-14,17\%$ -nál negatívabb), akkor előre jelzi a szignifikáns ($> 75\%$ -os szűkület) koronára sztenóziót. Amennyiben az EP-LA_{d%} $-14,17\%$ -nál pozitív irányban nagyobb, akkor ez nem szignifikáns koronária stenosis jelez előre. Az „A” és a „B” csoportot legjobban elválasztó síkot is meghatároztuk a Fischer féle lineáris diszkriminancia analízissel.

Ennek eredménye azt igazolta, hogy amennyiben az EP-LA_{d%} kisebb, mint $-14,17$ és pozitív az ergometria, akkor a bal pitvari terhelés is jelen van. Az eredmények validálása után azt találtuk, hogy $43,37\%$ -os iszkémiás szívbetegség prevalencia esetén az EP-LA_{d%} segítségével 93% -os szenzitivitással és 100% -os specificitással lehetett előre jelezni a szignifikáns koronária lézió fennállását.

A T-hullám vizsgálatának eredményei

A 66, korábban NSTEMI-n átesett beteg esetében a koronarográfia során 62% -ban több-ér betegséget igazoltak. A culprit lézió 25 betegnél (életkor: 63 (41-86) év 16 férfi, 9 nő) a LAD-on volt, 32 betegnél pedig (életkor: 61 (43-78) év, 25 férfi és 7 nő) az RCA-n igazolták. A fennmaradó 9 esetben LCX, illetve LM lézió volt igazolható. A kontroll csoportba 18 beteget vontunk be. A betegeknek isopotenciál térképek segítségével értékeltük az alaphelyzeti, illetve a sublinguális nitroglicerinnel követő 6 perccel, a minor T-hullám változásokat az isopotenciál térképeken meghatározott Max/Min érték segítségével.

A T-hullám TPT vizsgálata során a Max/Min érték a kontroll csoportban $2,9 \pm 0,8$ volt alaphelyzetben, a LAD lézióban szenvedőknél $1,44 \pm 1,45$, amely szignifikáns különbséget jelentett ($p < 0,001$). Az RCA csoportban mért Max/Min arány ($3,2 \pm 1,3$) nem különbözött szignifikánsan a kontroll csoporttól (NS). A kontroll csoportban a Max/Min érték a nitroglicerinnel követő 6 perccel $3,3 \pm 6,2\%$ -kal nőtt (NS). Ezzel szemben a LAD lézióban szenvedő betegek Max/Min értéke a nitroglicerinnel követő 6. percben szignifikánsan,

42,8±47,7%-kal emelkedett ($p<0,001$). Az RCA lézióban szenvedő betegek esetében a Max/Min érték a nitroglicerinnel adását követő 6. percben szignifikánsan 25,1±20,5%-kal csökkent ($p<0,001$).

KÖVETKEZTETÉSEK

Vizsgálatainkban igazoltuk, a testfelületi potenciáltérképezés helyét a stabil koronáriabetegség non-invazív diagnosztikájában.

1. Az egyszerű TPT paraméter, a Max/Min hányados jelezte a PCI sikerességét, nem akut koronária betegségben.
2. A TPT-sel mért Max/Min arány képes jelezni a LAD-on és az RCA-n végzett beavatkozások sikerességét PCI során a nem akut koronária betegségben.
3. A TPT-sel megállapított Max/Min arány LAD PCI után jelzi a bal kamrai ejekciós frakció növekedését.
4. Új paramétert, az EP-LA-t dolgoztunk ki a minor pitvari potenciálváltozások jellemzésére.
5. A TPT alkalmas módszernek bizonyult a bal pitvar minor potenciálváltozásainak kimutatására a nitroglicerinnel érzékenyített teszttel, nem akut koronária betegségben.
6. A nitroglicerinnel érzékenyített teszt alkalmas a nem akut koronária betegség igazolására.
7. A terheléses EKG vizsgálat és a nitroglicerinnel érzékenyített TPT vizsgálat prediktív értékeinek összehasonlítása során a TPT lényegesen magasabb szenzitivitással és specificitással rendelkezett a koronária betegség diagnosztizálásában.
8. A T-hullám minor potenciálváltozásainak testfelszíni potenciáltérképezéssel történő vizsgálata alkalmasnak bizonyult a korábbi NSTEMI érelézióinak kimutatására normál EKG esetén. A T-hullámok isopotenciál vizsgálatával, amelyben a nitroglicerinnel hatására bekövetkező minor potenciálváltozásokat detektáltuk a Max/Min értékek felhasználásának a segítségével, ki tudtuk mutatni a LAD, illetve az RCA léziót a korábban NSTEMI-ben átesett, de aktuálisan kórjelző EKG jelek nélküli betegekben.

SAJÁT PUBLIKÁCIÓK JEGYZÉKE

A disszertációhoz kapcsolódó közlemények

1. Medvegy M, Nadeau R, Szücs E, Szakolczai K, **Simonyi G**, Bauernfeind T, Szedlák M, Savard P, Palisaitis D, Préda I. (2008) Diagnosis and discrimination of remote antero- and inferoseptal non-Q wave myocardial infarctions with body surface potential mapping. *Can. J. Cardiol*, 24: 53-55.

IF: 1,796

2. Szücs E, Szakolczai K, **Simonyi G**, Bauernfeind T, Pinter A, Preda I, Medvegy M. (2010) Diagnostic value of body surface potential mapping in assessment of the coronary artery lesion after angina pectoris and without repolarization changes on the electrocardiogram. *J Electrocardiol*, 43: 326-335.

IF: 1,109

3. Bauernfeind T, Préda I, Szakolczai K, Szücs E, Kiss RG, **Simonyi G**, Kerecsen G, Duray G, Medvegy M. (2011) Diagnostic value of the left atrial electrical potentials detected by body surface potential mapping in the prediction of coronary artery disease. *Int J Cardiol*, 150: 315-318.

IF: 7,078

4. Medvegy M, Szücs E, Szakolczai K, **Simonyi G**, Duray G, Bauernfeind T, Préda I. (2012) Anginás panaszt okozó koszorúér-lézió kimutathatósága testfelszíni potenciál térképezéssel. *Orvosképzés*, 87: 83-87.

5. **Simonyi G**. (2014) Electrocardiological features in obesity: The benefits of body surface potential mapping. *Cardiorenal Med*, 4: 123-129.

IF: 1,762

6. **Simonyi G**, Kirschner R, Szücs E, Préda I, Duray G, Medvegy N, Horváth B, Medvegy M. (2016) A Simple Numerical Body Surface Mapping Parameter Signifies Successful Percutaneous Coronary Artery Intervention. *Ann Noninvasive Electrocardiol*, 21: 161-168.

IF: 1.569 (2015)

A disszertációtól független közlemények

1. **Simonyi G.** (2009) Az elhízás kísérőbetegségei és kezelésük. Magyar Csaláorvosok Lapja 3: 25-34.
2. **Simonyi G.** (2009) A krónikus stressz az esszenciális hypertonia kialakulásában, a rilmenidin (Tenaxum) szerepe a stressz által kiváltott hypertonia kezelésében. Hypertonia és nephrologia, 13: 75-80.
3. **Simonyi G.** (2009) A maszkírozott hypertonia és jelentősége. Hypertonia és nephrologia, 13: 144-152.
4. **Simonyi G,** Czeglédi E. (2009) Az elhízás pszichés vezetése és a diéta gyakorlati problémái. Magyar Csaláorvosok Lapja, 2: 17-22.
5. **Simonyi G.** (2009) 2-es típusú diabeteszes beteg sikeres sitagliptin-kezelése Diabetologia Hungarica, 17: 335-338.
6. **Simonyi G.** (2009) Az ezetimib/simvastatin kombináció összehasonlítása az atorvastatin vagy a rosuvastatin lipidprofilra gyakorolt hatásával diabéteszben, metabolikus szindrómában vagy egyikben sem szenvedő betegek esetében - két alcsoport-analízis eredményeinek összefoglalása. Metabolizmus, 7: L8-L11.
7. **Simonyi G.** (2009) A 2-es típusú diabetes mellitussal kísért ischaemiás szívbetegség metabolikus kezelése. Praxis, 18: 37-42.
8. Medvegy M, **Simonyi G.** Érdekes EKG-k, érdekes esetek: Az EKG diagnosztikai szerepe az alapellátásban. KM-PharmaMédia, Budapest, 2010. 203 p. (ISBN:978-963-89077-1-4)
9. **Simonyi G.** (2010) A kombinációs terápia helye a lipidcsökkentésben. Magyar Csaláorvosok Lapja, 5: 29-32.
10. **Simonyi G.** (2010) Koleszterincsökkentés a célértékre. Az ezetimib/simvastatin kombináció előnyei - az IN-PRACTICE vizsgálat. Metabolizmus, 8(suppl. D): D9-D12.
11. **Simonyi G.** (2010) A sitagliptin terápia és hosszú távú biztonságossága. Magyar Csaláorvosok Lapja 2: 42-44.
12. **Simonyi G,** Medvegy M. (2010) A Rilmenidin (Tenaxum) szerepe elhízott hipertóniások kezelésében. Metabolizmus, 8: 263-268.
13. **Simonyi G.** (2010) A krónikus szimpatikus túlsúly hormonális és anyagcsere vonatkozásai. A Rilmenidin hatásai esszenciális hipertóniában. Házi orvos Továbbképző Szemle, 15: 367-370.
14. **Simonyi G.** (2011) Koleszterincsökkentés 65 év felett. Metabolizmus, 8: F2-F6.
15. Medvegy M, **Simonyi G,** Medvegy N, Pécsvárady Zs. (2011) Non-ST elevation myocardial infarction: A new pathophysiological concept could solve the contradiction between accepted cause and clinical observations Acta Physiol Hung, 98: 252-261.

16. **Simonyi G.** (2011) A kettős gátlás szerepe a lipidcsökkentő terápiában Magyar Családorvosok Lapja, 3: 29-32.
17. **Simonyi G.** (2011) A rosuvastatin+ezetimib kombináció előnyei a rosuvastatin monoterápiával szemben. Az ACTE vizsgálat. Metabolizmus, 9(suppl. E): 6-10.
18. **Simonyi G.** (2011) A statin+ ezetimib kombináció hatásossága és előnyei a statin monoterápiával szemben, a lipidcsökkentő terápiában. Metabolizmus, 9(suppl. B): 7-12.
19. **Simonyi G.** (2011) Az Ezetimib/simvastatin kombináció előnyei rosuvastatinnal szemben nagy kockázatú betegeken.: Az IN-CROSS alcsoportvizsgálat metabolikus szindrómában. Metabolizmus, 9(suppl.): 6-13.
20. **Simonyi G.** (2011) Koleszterincsökkentés 65 év felett. Az ezetimib/simvastatin kombináció hatásossága és biztonságossága időskorban az atorvastatinhoz képest - A VYTELD vizsgálat. Metabolizmus, 9(suppl. A): 1-5.
21. **Simonyi G,** Medvegy M, Bedros JR. Obezitológia a praxisban: Szakmai protokollal: Fókuszban a szimpatikus idegrendszer. KM-PharmaMédia, Budapest, 2011. 148 p. (ISBN:978-963-89077-3-8)
22. **Simonyi G,** Medvegy M (2011) Hypoglykaemia és EKG - a sitagliptin terápia előnyei. Metabolizmus 9: 295-300.
23. **Simonyi G.** (2011) A neuroadrenerg rendszer szerepe a hipertóniában - Terápiás lehetőségek. Házi orvos Továbbképző Szemle, 16: 125-128.
24. **Simonyi G.** (2011) Az egyenletes vérnyomáskontroll klinikai jelentősége. Házi orvos Továbbképző Szemle, 16: 521-522.
25. Medvegy M, **Simonyi G,** Medvegy N, Hegyi G, Pécsvárady Zs. (2012) NSTEMI - a new possible pathophysiology In: V. Sino-Hungarian Medical Conference. Tangshan, Kína, 2012.04.05 -2012.04.09. pp. 77-82.
26. Pados Gy, **Simonyi G,** Audikovszky M, Bedros JR. (2012) A hyperlipoproteinaemiák kezelését befolyásoló tényezők Metabolizmus, 10: 196-201.
27. Paragh Gy, Koncsos P, Pados Gy, **Simonyi G.** (2012) Aktualitások a lipidológiában. Metabolizmus, 10: 191-195.
28. **Simonyi G.** (2012) Az ezetimib/statin kombináció hatásossága a non-HDL-koleszterin csökkentésben. Metabolizmus, 10(suppl. D): 11-15.
29. **Simonyi G.** (2012) Betegadherencia az antikoaguláns terápiában. Card Hung, 42: 199-201.
30. **Simonyi G.** (2012) Gyakorlati lipidológia. Medicina Könyvkiadó Zrt., Budapest 2012. 243 p. (ISBN:978-963-226-373-1)

31. **Simonyi G.** (2012) A hypertigliceridémiák jelentősége és kezelése a hazai irányelvek alapján Orvostovábbképző Szemle, 19: 77-80.
32. **Simonyi G.** (2012) A húgysav szerepe a metabolikus szindróma kialakulásában. Medicus Univarsalis, 45: 153-155.
33. **Simonyi G,** Pados Gy, Medvegy M, Bedros JR. (2012) Az elhízás gyógyszeres kezelése: múlt, jelen, jövő. Orv Hetil, 153: 363-373.
34. **Simonyi G,** Pados Gy, Medvegy M, Bedros JR. (2012) A Lorcaserin. Új gyógyszer az elhízás kezelésében. Metabolizmus, 10: 268-271.
35. **Simonyi G,** Medvegy M. (2012) Új lehetőségek az elhízás gyógyszeres kezelésére. Metabolizmus, 10: 102-106.
36. **Simonyi G,** Medvegy M. (2012) Hypoglykémia és EKG. Magyar Családorvosok Lapja, 1: 34-36.
37. **Simonyi G,** Medvegy M. (2012) A rivaroxaban a stroke megelőzésében pitvarfibrilláló betegekben. Ideggyógyászati Szemle-Clinical Neuroscience, 65: 365-368.
38. **Simonyi G.** (2012) Szitagliptin és metformin fix kombináció alkalmazása a terápiás gyakorlatban - Házi orvos Továbbképző Szemle, 17: 360-362.
39. **Simonyi G.** (2012) A non-HDL-koleszterin és jelentősége. Lege Artis Medicinae, 22: 109-117.
40. **Simonyi G.** (2012) A húgysav szerepe a metabolikus szindróma kialakulásában. Házi orvos Továbbképző Szemle, 17: 281-284.
41. **Simonyi G.** (2012) Új lehetőség a 2-es típusú diabetes mellitus orális vércukorcsökkentő terápiájában: a nátrium-glükóz kotranszporter-2-gátlók. Orv Hetil, 153: 695-701.
42. **Simonyi G.** (2012) A ramipril/amlodipin fix kombináció diabéteszes hipertóniában. Metabolizmus, 10: 239-244.
43. **Simonyi G.** (2012) A rosuvastatin a diabéteszes dyslipidaemia kezelésében. Lege Artis Medicinae, 22: 523-528.
44. **Simonyi G.** (2012) A vércukorprofil napszaki alakulása szitagliptin alkalmazása során folyamatos glükózmonitorozással vizsgálva. Metabolizmus, 10: 315-319.
45. **Simonyi G.** (2012) A hipertónia kezelésének szakmai szempontjai a 2-es típusú diabéteszben fix kombinációval – esetismertetés. Házi orvos Továbbképző Szemle, 17: 586-588.
46. **Simonyi G.** (2012) A rilmenidin szerepe a posztmenopauzális hipertónia kezelésében. Házi orvos Továbbképző Szemle, 17: 573-576.

47. **Simonyi G.** (2012) Az angiotenzin-II receptor blokkolók helye a vérnyomáscsökkentésben - azonosságok és különbségek. Háziorvos Továbbképző Szemle, 17: 564-568.
48. **Simonyi G.** (2012) Kommentár: Hipertrigliceridémia: prognosztikai jelentőség és terápiás lehetőségek. Orvostovábbképző Szemle, 19: 67-76.
49. Várkonyi M, **Simonyi G.** (2012) A ramipril-amlodipin fix kombináció helye a krónikus vesebetegek hypertóniájában. Hypertonia és nephrologia,16: 201-206.
50. Bedros JR, Pados Gy, **Simonyi G.** Hypertonia és obezitás. In: Farsang Csaba (szerk.) Hypertonia és kardiovaszkuláris prevenció kézikönyve. Medintel Kiadó, Budapest, 2013: 331-338.
51. Bedros JR, **Simonyi G.** Az elhízás kezelésének irányelvei In: Farsang Csaba (szerk.) Hypertonia és kardiovaszkuláris prevenció kézikönyve. Medintel Kiadó, Budapest,2013: 637-657.
52. Medvegy M, **Simonyi G.** (2013) A T-hullám eltéréseket mutató "női EKG" lehetséges oka: a mikrocirkulációs zavar. Háziorvos Továbbképző Szemle, 18: 212-214.
53. Pados Gy, **Simonyi G,** Bedros JR. Hypertonia és hyperlipoproteinaemia. In: Farsang Csaba Hypertonia és kardiovaszkuláris prevenció kézikönyve. Medintel Kiadó, Budapest, 2013: 322-330.
54. Pados Gy, **Simonyi G.** (2013) Statin titrálás vagy statin-ezetimib kombináció Metabolizmus, 11(suppl. G): 1-5.
55. Pados Gy, **Simonyi G,** Audikovszky M, Bedros JR. (2013) Változások az elhízás diétás kezelésében - Momot ajánlás. Metabolizmus, 11: 366-371.
56. Pados Gy, **Simonyi G,** Bedros JR. (2013) Az obesitas gyógyszeres kezelésének lehetőségei. Lege Artis Medicinae 23: 605-609.
57. **Simonyi G,** Gencsi K. (2013) A rezisztens hypertonia okai és kezelésének lehetőségei. Hypertonia és nephrologia,17: 13-17.
58. **Simonyi G.** (2013) A béta-blokkolók a gyakorlatban: fókuszban a metabolikusan semleges carvedilol Card Hung, 43: 127-131.
59. **Simonyi G,** Kollár R. (2013) A beteg-együtműködés jelentősége a cardiovascularis terápiában. Otv Hetil, 154: 883-888.
60. **Simonyi G.** (2013) A statinok és diabetes kockázat - pro és kontra. Magyar Családorvosok Lapja, 5: 26-28.
61. **Simonyi G.** (2013) A beteg együtműködés jelentősége a lipidcsökkentő terápiában. A fix kombináció előnyei. Metabolizmus, 11(suppl. G): 7-11.

62. **Simonyi G.** (2013) A nátrium-glukóz kotranszporter-2-gátlók lehetséges szerepe a 2-es típusú diabetes mellitus kezelésében. *Metabolizmus*, 11: 131-135.
63. **Simonyi G,** Medvegy M. (2013) A miokardiális iszkémia sajátosságai nőkben *Háziorvos Továbbképző Szemle*, 18: 421-424.
64. **Simonyi G,** Bedros JR, Medvegy M. (2013) A rezisztens hypertonia eszközös kezelése. *Orv Hetil*, 154: 203-208.
65. **Simonyi G,** Medvegy M. (2013) A hypoglykémia kardiovaszkuláris hatásai 2-es típusú diabetesben. A nem hypoglikémizáló sitagliptin előnyei az antidiabetikus terápiában. *Card Hung*, 43: 80-87.
66. **Simonyi G.** (2013) Az atorvastatin/amlodipin fix kombináció helye a gyakorlatban. *Háziorvos Továbbképző Szemle*, 18: 371-375.
67. **Simonyi G.** (2013) Betegadherencia az antihipertenzív terápiában. *Orv Hetil*, 154: 1587-1591.
68. **Simonyi G.** (2013) A hypoglykaemia kardiovaszkuláris vonatkozásai. *Háziorvos Továbbképző Szemle*, 18: 331-334.
69. **Simonyi G.** (2013) A RAMONA -vizsgálat diabéteszes betegeinek alcsoport analízise : a ramipril és amlodipin fix kombináció hatásosságának monitorozása és beavatkozással nem járó adatgyűjtése. *Metabolizmus*, 11: 286-289.
70. **Simonyi G.** (2013) Elektrokardiológiai jellemzők elhízásban és metabolikus szindrómában. *Metabolizmus*, 11: 207-211.
71. **Simonyi G.** (2013) A ramipril/amlodipin fix kombinációs kezelés előnyei. Mikor válasszuk a kombinációt? *Orv Hetil*, 154: 1658-1664.
72. **Simonyi G.** (2013) A beteg-adherencia jelentősége az antihipertenzív terápiában. *Háziorvos Továbbképző Szemle*, 18: 283-287.
73. **Simonyi G.** (2013) A ramipril/amlodipin fix kombináció helye a metabolikus szindrómások hipertóniájának kezelésében. *Metabolizmus*, 11: 123-127.
74. **Simonyi G.** (2013) ACE-gátló alapú terápiák a kardiológiában. Fókuszban a perindopril. *Háziorvos Továbbképző Szemle*, 18: 683-689.
75. **Simonyi G.** (2013) Utazás a föld körül: kitekintés a nemzetközi lipid ajánlásokra a hazai konszenzus konferencia előtt. *Metabolizmus*, 11: 325-328.
76. **Simonyi G.** (2013) A statinok és a diabeteskockázat. *Orv Hetil*, 154: 1691-1695.
77. **Simonyi G,** Kollár R. (2013) Elhízás és hypertonia. *Orv Hetil*, 154: 1736-1742.
78. **Simonyi G.** (2013) A carvedilol (Talliton®) előnyei a mindennapokban. Melyik bétablokkolót adjuk? *Háziorvos Továbbképző Szemle*, 18: 613-616.

79. **Simonyi G.** (2013) A rilmenidin (Tenaxum ®) terápia helye az időskori hipertónia kezelésében. *Háziorvos Továbbképző Szemle*, 18: 149-153.
80. **Simonyi G.** (2013) A perindopril/amlodipin fix kombináció - Optimális szinergizmus a stabil koronáriabetegek terápiájában. *Háziorvos Továbbképző Szemle*, 18: 89-96.
81. **Simonyi G.**, Medvegy M. *Kardiovaszkuláris kockázat nőkben.* KM-PharmaMédia, Budapest, 2013. 143 p. (ISBN:978-963-89077-5-2)
82. **Simonyi G.** (2013) A perindopril/amlodipin fix kombináció: optimális szinergizmus a kardiovaszkuláris prevencióban. *Metabolizmus*, 11(suppl. A): 8-15.
83. **Simonyi G.** (2013) A non-HDL koleszterin jelentősége diabéteszes dyslipidémiában
OTSZ Online
(http://www.otszonline.hu/diabetologia_osszefoglalo_kozlemeny/cikk/a_non_hdl_koleszterin_jelentosege_diabeteszes_dyslipidemiaban)
84. **Simonyi G.** (2013) A RAMONA (Ramipril és Amlodipin fix kombináció hatásosságának MOnitorozása és beavatkozással Nem járó Adatgyűjtése) vizsgálat krónikus vesebeteg alcsoportjának elemzése. *Hypertonia és nephrologia*,17: 179-183.
85. **Simonyi G.** (2013) A dipeptidil peptidáz-4 gátlók kardiovaszkuláris hatásai – Fókuszban a szitagliptin. *Card Hung*, 43: 264-269.
86. **Simonyi G.** (2014) Significance of the non-HDL-cholesterol. *Exp Clin Cardiol*, 20: 1169-1175.
87. **Simonyi G.** (2014) Subgroup analysis of diabetic patients in the ramona trial. *Exp Clin Cardiol*, 20: 145-155.
88. **Simonyi G.** A hipertónia és az obesitas felismerése és kezelése a háziorvosi gyakorlatban In: Barna István (szerk.) *Hypertonia és nephrologia a háziorvosi gyakorlatban* . 464 p. SpringMed Kiadó, Budapest, 2014: 181-207. (Springmed Háziorvos Könyvtár) (ISBN:978-615-5166-11-2)
89. **Simonyi G.**, Gasparics R. (2014) A kalciumcsatorna-blokkolók aktuális kérdései, és helyük a hipertónia gyógyszeres kezelésében. *Háziorvos Továbbképző Szemle*, 19: D1-D4.
90. **Simonyi G.**, Ferenci T. (2014) A ramipril/amlodipin fix kombináció perzisztenciája. *Orv Hetil*, 155: 1875-1881.
91. **Simonyi G.** (2014) A rilmenidin alkalmazása a hipertónia kombinációs terápiában. *Háziorvos Továbbképző Szemle*, 19: 475-477.
92. **Simonyi G.**, Medvegy N, Kirschner R, Medvegy M. (2014) Microcirculation disturbance in left bundle branch block. *Exp Clin Cardiol*, 20: 2098-2102.
93. **Simonyi G.** (2014) Lipidcsökkentő terápia és betegadherencia a MULTI GAP 2013 vizsgálat tükrében. *Orv Hetil*, 155: 669-675.

94. **Simonyi G**, Kempler P. (2014) Tartós éjszakai hypoglykaemia szulfanilurea kezelés következtében: csak a jéghegy csúcsát látjuk? *Metabolizmus*,12: 69-72.
95. **Simonyi G**. (2014) A hypoglykaemia és a szív. *Metabolizmus*,12: 1-3.
96. **Simonyi G**. (2014) A lipidek és a kardiovaszkuláris kockázat. *Háziorvos Továbbképző Szemle*, 19: 2-6.
97. **Simonyi G**. (2014) A rilmenidin helye a diabéteszes hipertónia kezelésében. *Háziorvos Továbbképző Szemle*, 19: 31-35.
98. **Simonyi G**, Molnár MP, Pálosi M. (2014) A fibrát terápia perzisztenciája Magyarországon. *Metabolizmus*,12: 93-96.
99. **Simonyi G**, Jámbor Z. (2014) A kalciumcsatorna blokkolók aktuális kérdései, és helyük a hipertónia gyógyszeres kezelésében. *Metabolizmus*,12(suppl.C): C1-C4.
- 100.**Simonyi G**, Kempler P. (2014) A sztatinok és a diabeteszkockázat. *Diab Hung*, 22: 115-121.
- 101.**Simonyi G**. (2014) Új utakon a diabetesz kezelésében – áttekintés. *Metabolizmus*, 12: 351-355.
- 102.Alföldi S, Kováts V, **Simonyi G**, Merkely B, Farsang Cs. (2015) Terápiarezisztens hypertonia esete eredménytelen renalis denervációval. *Hypertonia és nephrologia*,19: 164-166.
- 103.Bedros JR, **Simonyi G**, Pados Gy. (2015) Az elhízás diétás és mozgásterápiás kezelésének irányelvei. *Metabolizmus*, 13: 33-40.
- 104.Kempler P, **Simonyi G**. (2015) Ramipril és amlodipin fix kombináció vérnyomáscsökkentő hatásosságának értékelése metabolikus szindrómában - beavatkozással nem járó adatgyűjtés: A RAMSES-vizsgálat diabetesz al csoportjának analízise. *Metabolizmus*, 13: 320-324.
- 105.**Simonyi G**, Ferenci T. (2015) A simvastatin/ezetimib kombinációk alacsony perzisztenciája a lipidcsökkentő terápiában. *Orv Hetil*, 156: 142-146.
- 106.**Simonyi G**, Ferenci T. (2015) Az ezetimib/simvastatin fix kombináció és a terápiahűség az IMPROVE-IT vizsgálat háttérében. *Metabolizmus*, 13: 64-66.
- 107.**Simonyi G**. (2015) A ramipril/amlodipin fix kombináció előnyei a metabolikus szindrómában szenvedők hipertóniájának kezelésében. *Metabolizmus*, 13: 89-92.
- 108.**Simonyi G**. (2015) Hazai adatok a ramiprilalapú szabad és fix kombinációkról a terápiahűség tükrében. *Hypertonia és nephrologia*, 19: 101-104.
- 109.**Simonyi G**, Ferenci T. (2015) A carvedilol versus az 1. és a 2. generációs béta-blokkolók terápiahűsége az antihipertenzív kezelésben – Egy hazai vizsgálat eredményei. *Card Hung*, 45: 179-183.

- 110.**Simonyi G.** (2015) Beteg adherencia és a GLP-1 mimetikumok Metabolizmus, 13: 209-213.
- 111.**Simonyi G.** (2015) Új orális antikoagulánsok melletti perzisztencia a való életben. Orvostovábbképző Szemle, 22: 88-90.
- 112.**Simonyi G.** (2015) A hipertónia epidemiológiája, diagnosztikája és nem gyógyszeres kezelése. In: Vértes A , Tóth K , Szabados E , Tonelli M (szerk.) Kardiovaszkuláris prevenció 2015. Orvosi Evidencia Kft., Budapest, 2015: 85-101. (ISBN:978-963-12-3229-5)
- 113.**Simonyi G.** (2015) A carvedilol a társbetegségek tükrében az antihipertenzív terápiában. Hypertonia és nephrologia,19: 271-275.
- 114.**Simonyi G.** (2015) Az új orális véralvadásgátlók helye a gyakorlatban – Pitvarfibrilláció társbetegségekkel – Fókuszban a dabigatran. Card Hung, 45: 262-265.
- 115.**Simonyi G.** (2015) Az új orális véralvadásgátlók helye a gyakorlatban, az oep-támogatás tükrében – pitvarfibrilláció társbetegségekkel: fókuszban a dabigatran. Házi orvos Továbbképző Szemle, 20: 484-488.
- 116.**Simonyi G,** Ferenci T. (2015) A carvedilol versus Az 1. és A 2. generációs béta-blokkolók terápiahűsége az antihipertenzív kezelésben: egy hazai vizsgálat eredményei – másodközlés. Házi orvos Továbbképző Szemle, 20: 472-476.
- 117.**Simonyi G.** (2015) Új orális antikoagulánsok: adagolás, adherencia. Orvostovábbképző Szemle, 22: 72-75.
- 118.**Simonyi G,** Ferenci T. (2015) A rilmenidin kiemelkedő terápiahűsége egy hazai vizsgálat tükrében. Hypertonia és nephrologia,19: 225-228.
- 119.**Simonyi G.** (2015) Obesitas kezelése és vérnyomáscsökkentő kezelés. In: Farsang Csaba (szerk.) Kombinált kezelés hypertóniás betegekben. Medintel Kiadó, Budapest, 2015: 87-93. (ISBN:978-963-8433-32-9)
- 120.Tomcsányi J, **Simonyi G.** (2015) Ramipril és amlodipin fix kombináció vérnyomáscsökkentő hatásosságának értékelése metabolikus szindrómában: Beavatkozással nem járó adatgyűjtés. A RAMSES vizsgálat. Hypertonia és nephrologia,19: 18-24.
- 121.Alföldi S, Kováts V, **Simonyi G,** Merkely B, Farsang Cs. 48 éves terápiaerezisztens hipertóniás férfi beteg esete az eredménytelen renális denervációval. In: Barna István (szerk.) Orvosi esettanulmányok. Hypertonia és nephrologia. SpringMed Kiadó, Budapest, 2016: 23-28. (ISBN:978-615-5166-63-1)

122. **Simonyi G**, Ferenci T, Alföldi S, Farsang Cs. (2016) Ramipril + amlodipine and ramipril + hydrochlorothiazide fixed-dose combinations in relation to patient adherence J Int Med Res, 44: 1087-1091.
123. Pál Zs, **Simonyi G**. (2016) A korai additív terápia előnyei a 2-es típusú cukorbetegség kezelésében. Metabolizmus, 14(Suppl A): 1-5.
124. **Simonyi G**, Ferenci T. (2016) A ramipril/amlodipin és a lisinopril/amlodipin fix kombinációk a terápiahűség tükrében. Orv Hetil, 157: 30-34.
125. **Simonyi G**. (2016) A sztatin és a fibrát terápia perzisztenciája Magyarországon Metabolizmus, 14: 100-103.
126. **Simonyi G**, Ferenci T. (2016) Az atorvastatin/amlodipin fix kombináció versus az atorvastatin terápia a terápiahűség tükrében. Orv Hetil, 157: 424-428.
127. **Simonyi G**, Ferenci T. (2016) A metformin-monoterápia és a szitagliptin/metformin fix kombináció egyéves perzisztenciája. Orv Hetil, 157: 618-622.
128. **Simonyi G**. (2016) Benefits of Fixed Dose Combination of Ramipril/Amlodipine in Hypertensive Diabetic Patients: A Subgroup Analysis of RAMONA Trial. Chin Med J, 129: 1224-1228.
129. **Simonyi G**. (2016) Az acetilszalicilsav, mint vérnyomáscsökkentő? Házi orvos Továbbképző Szemle, 21: 407-409.
130. **Simonyi G**. (2016) Egy cukorbeteg esete az álcázott hypertóniával és a célértéken lévő HbA1c-vel. In: Barna István (szerk.) Orvosi esettanulmányok. Hypertonia és nephrologia. SpringMed Kiadó, Budapest, 2016: 59-66. (ISBN:978-615-5166-63-1)
131. **Simonyi G**, Pál Zs. (2016) A hypertonia kezelésének hemodinamikai alapú megközelítése: Az impedancia-kardiográfia lehetséges helye a hypertonia egyénre szabott kezelésében. Hypertonia és nephrologia, 20: 201-206.
132. **Simonyi G**, Pados Gy, Bedros JR. (2016) Új lehetőség az elhízás gyógyszeres kezelésére: a naltrexon/bupropion kombináció. Metabolizmus, 14: 360-364.
133. **Simonyi G**. (2016) 2-es típusú cukorbeteg esete a hipertóniával és a ramipril-amlodipin fix kombinációval. Metabolizmus, 14(Suppl I): 4-8.