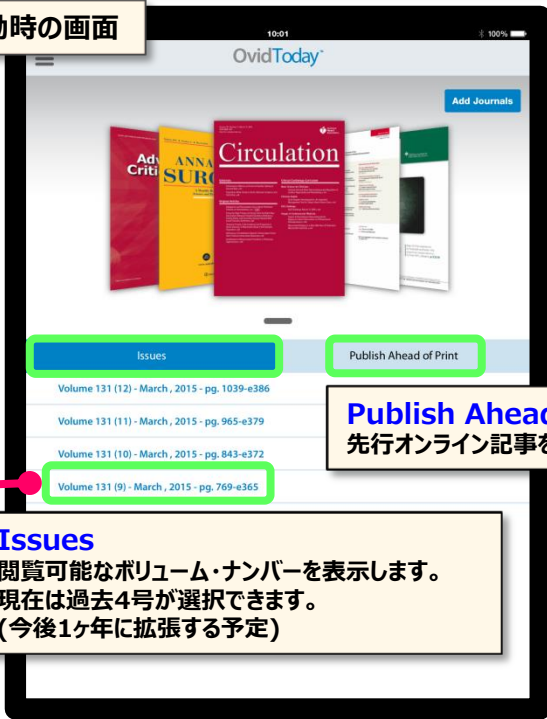


起動時の画面



Issues

閲覧可能なボリューム・ナンバーを表示します。
現在は過去4号が選択できます。
(今後1ヶ年に拡張する予定)

Publish Ahead of Print
先行オンライン記事を表示します。



My Reading List
登録した論文は
オフラインでも閲覧できます。

Add Journals

クリックをすると、ジャーナル選択画面が表示されます。(P.4参照)



タイトル

クリックすると、記事本文が表示されます。

Circulation - October 28, 2014

Surgical Septal Myectomy Versus Alcohol Septal Ablation: Assessing the Status of the Controversy in 2014.

Maron, Barry; Nishimura, Rick

130(130) : 1617-1624, October 28, 2014

Ubiquitin-Like Protein ISG15 (Interferon-Stimulated Gene) in a Mouse Model of Virus-Induced Cardiomyopathy.

Rahnefeld, Anna; Klingel, Karin, MD, PhD; Schuermann, Anett; Dilly, Nicola, PhD; Naumie, Lindner, Anika, BSc; Bierenmeier, Philipp; Savvatis, Konstantinos; Respondek, Dorota; Opitz, Elisa; Ketscher, Lars; Sauter, Martina; Seifert, Ulrike, MD, PhD; Tschöpe, Carsten, MD, PhD; Poller, Wolfgang, MD, PhD; Knobloch, Frank, MD, PhD

130(130) : 1589-1600, October 28, 2014

Abstract

Background: Common causative agents in the development of inflammatory cardiomyopathy include cardiotropic viruses such as coxsackievirus B3 (CVB3). Here, we investigated the role of the ubiquitin-like modifier interferon-stimulated gene of 15 kDa (ISG15) in the pathogenesis of viral cardiomyopathy.

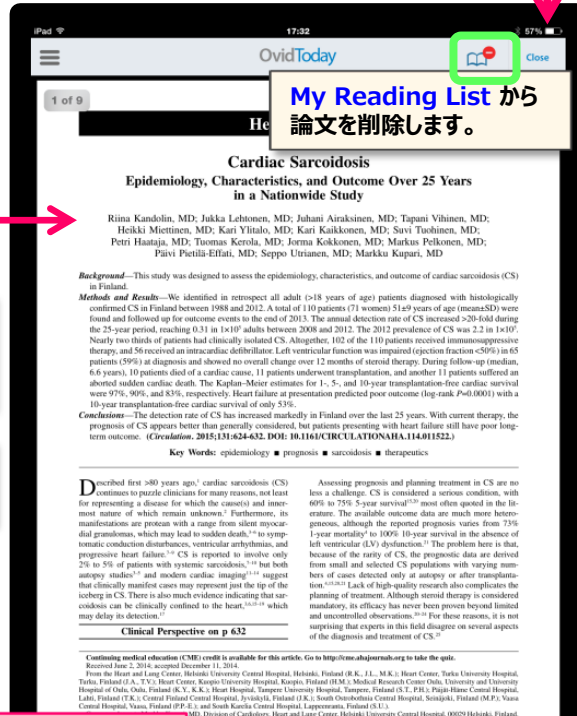
Methods and Results: In CVB3-infected mice, the absence of protein modification with ISG15 was accompanied by a profound exacerbation of myocarditis and by a significant increase in mortality and heart failure. We found that ISG15 in cardiomyocytes contributed significantly to the suppression of viral replication. In the absence of an intact ISG15 system, virus titers were markedly elevated by postinfection day 8, and viral RNA persisted in ISG15^{-/-} mice at

My Reading List 登録

論文をMy Reading Listに登録します。

Abstract

クリックすると、抄録が表示されます。



My Reading List から論文を削除します。

Cardiac Sarcoidosis Epidemiology, Characteristics, and Outcome Over 25 Years in a Nationwide Study

Riina Kandolin, MD; Jukka Lehtonen, MD; Juhani Arakinen, MD; Tapani Vihinen, MD; Heikki Miettinen, MD; Kari Ylitalo, MD; Kari Kaikkonen, MD; Savi Tuohimäki, MD; Petri Haataja, MD; Tuomas Kerola, MD; Jorma Kokkonen, MD; Markus Pelkonen, MD; Pavi Pietilä-Eiffari, MD; Seppo Utriainen, MD; Seppo Kupari, MD

Background: This study was designed to assess the epidemiology, characteristics, and outcome of cardiac sarcoidosis (CS) in Finland.

Methods and Results: We identified in retrospect all adult (>18 years of age) patients diagnosed with histologically confirmed CS in Finland between 1988 and 2012. A total of 110 patients (71 women) 149 years of age (mean±SD) were found and followed up for outcome events to the end of 2013. The annual detection rate of CS increased >20-fold during the 25-year period, reaching 0.31 in 10⁵ adults between 2008 and 2012. The 2012 prevalence of CS was 2.2 in 10⁵. Nearly two-thirds of patients had clinically isolated CS. Altogether, 102 of the 110 patients received immunosuppressive therapy, and 56 received an intracardiac defibrillator. Left ventricular function was impaired (ejection fraction <50%) in 65 patients (59%) at diagnosis and showed no overall change over 12 months of steroid therapy. During follow-up (median, 6.6 years), 10 patients died of a cardiac cause, 11 aborted sudden cardiac death. The Kaplan-Meier estimates for 1-, 5-, and 10-year transplantation-free cardiac survival were 97%, 90%, and 83%, respectively. Heart failure at presentation predicted poor outcome (log-rank P=0.0001) with a 10-year transplantation-free cardiac survival of only 53%.

Conclusions: The detection rate of CS has increased markedly in Finland over the last 25 years. With current therapy, the prognosis of CS appears better than generally considered, but patients presenting with heart failure still have poor long-term outcome. (Circulation. 2015;131:624-632. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.01522)

Key Words: epidemiology • prognosis • sarcoidosis • therapeutics

Described first >80 years ago,¹ cardiac sarcoidosis (CS) continues to puzzle clinicians for many reasons, not least for representing a disease for which the cause(s) and innermost nature of which remain unknown.² Furthermore, its manifestations are protean with a range from silent myocardial granulomas, which may lead to sudden death,³ to symptomatic conduction disturbances, ventricular arrhythmias, and progressive heart failure.⁴ CS is reported to involve only 2% to 5% of patients with systemic sarcoidosis,^{5,6} but both autopsy studies^{7,8} and modern cardiac imaging⁹⁻¹⁴ suggest that clinically manifest cases may represent just the tip of the iceberg of CS. There is also much evidence indicating that sarcoidosis can be clinically confined to the heart,¹⁵⁻¹⁷ which may delay its detection.¹⁸

Assessing prognosis and planning treatment in CS are no less a challenge. CS is considered a serious condition, with 60% to 75% 5-year survival^{19,20} most often quoted in the literature. The available outcome data are much more heterogeneous, although the reported prognosis varies from 73% 1-year mortality to 100% 10-year survival in the absence of left ventricular (LV) dysfunction.²¹ The problem here is that, because of the rarity of CS, the prognostic data are derived from small and selected CS populations with varying numbers of cases detected only at autopsy or after transplantation.²²⁻²⁵ Lack of high-quality research complicates the planning of treatment. Although steroid therapy is considered mandatory, its efficacy has never been proven beyond limited and uncontrolled observations.^{26,27} For these reasons, it is not surprising that experts in this field disagree on several aspects of the diagnosis and treatment of CS.²⁸

Clinical Perspective on p 632

Continuing medical education (CME) credit is available for this article. Go to <http://my.sagepub.com/journalsPermissions.nav> to take the quiz. Received June 2, 2014; accepted December 11, 2014. From the Heart and Lung Center, Helsinki University Central Hospital, Helsinki, Finland (R.K., J.L., M.K.); Heart Center, Turku University Hospital, Turku, Finland (J.A.); T.Y.'s Heart Center, Keck University Hospital, Keck, Finland (H.M.); Medical Research Center Oulu, University and University Hospital of Oulu, Finland (S., K.K.); Heart Hospital, Tampere University Hospital, Tampere, Finland (S.E., P.H.); Pinta Heart Center of Hospital, Lahti, Finland (T.K.); Central Finland Central Hospital, Jyväskylä, Finland (J.K.); South Ostrobothnia Central Hospital, Seinäjoki, Finland (M.P.); Vaasa Central Hospital, Vaasa, Finland (P.P.); E.U. and South Savo Central Hospital, Lempäälä, Finland (U.); Department of Cardiology, Heart and Lung Center, Helsinki University Central Hospital, 00029 Helsinki, Finland (M.D.).

OvidToday™ 設定



アプリケーションは無料です。

ダウンロードはこちらのQRコードを読み取るか、検索サイトや Apple App Storeにて「OvidToday」で検索をお願い致します。

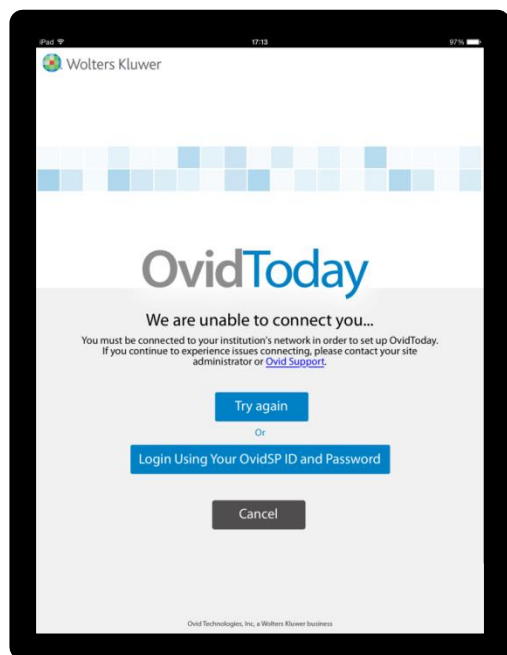
固定IPアドレスを有する
施設内のWiFiからアクセスしている場合はこちらをクリックして下さい。固定IPアドレスをもとに認証されます。

★ 認証後90日間はインターネットアクセスが出来る環境であれば固定IPアドレスは不要です。
★ 90日以内に固定IPアクセスをすることで再認証されます。

初めてOvidTodayを起動すると、こちらの画面が表示されます。



固定IPアドレスを持たない施設内のWiFi、もしくは**個人携帯ネットワーク**からアクセスしている場合はこちらをクリックして下さい。



施設登録IPアドレスからアクセスしていない場合、もしくはIP認証アクセスでない場合は、こちらの画面が表示されます。図書館アクセス管理者にお問い合わせをお願いします。



OvidリモートログインID/Passwordを入力して、「Continue」をクリックして下さい。不明な場合は図書館アクセス管理者にお問い合わせをお願いします。

Wolters Kluwer

OvidToday

You're Almost There!
Enter Your Personal Account Information ⓘ

Personal Account Name

Password

[Create a Personal Account](#) [Forgot Password](#) | [Help](#)

I agree to the Terms of Use

Submit Cancel

Ovid Technologies, Inc. a Wolters Kluwer business

「[Create a Personal Account](#)」をクリックして下さい。

OvidToday

Create Your Personal Account Information

[Help](#)

All fields are required

Shin

Okano

shin.okano@wolterskluwer.com

shin.okano@wolterskluwer.com

Password must be 6 to 8 characters long, and may only contain alphanumeric characters(a-z,A-Z,0-9) with no special characters.

Password

Confirm Password

Job Title

Institution Name

Institution Type

I agree to the [Terms of Use](#)

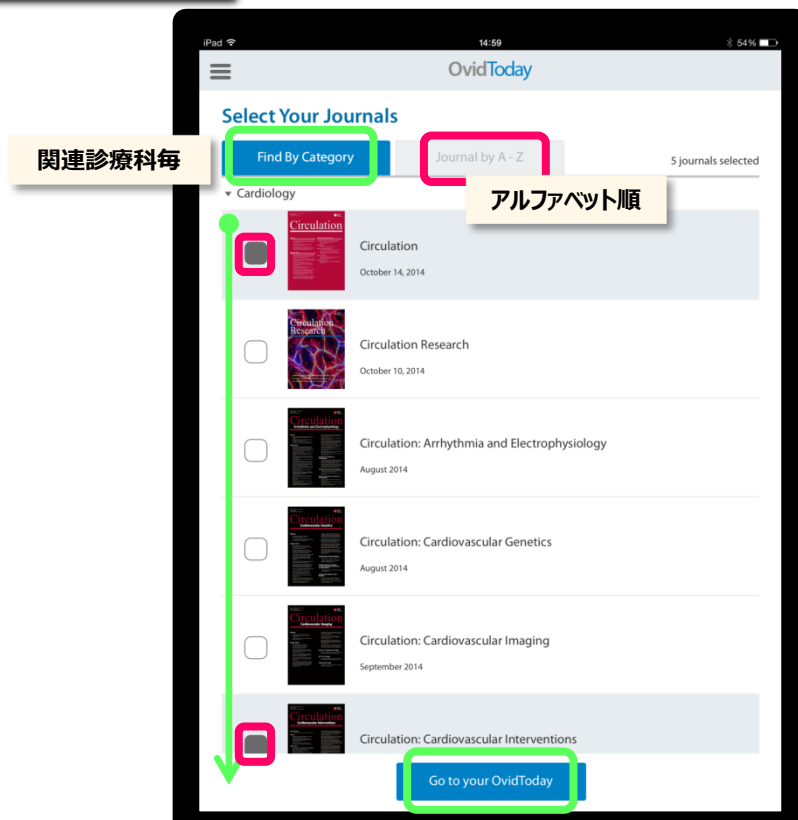
Submit Cancel

以下を入力して下さい。

- ◆ ファーストネーム
- ◆ ラストネーム
- ◆ 任意のメールアドレス
- ◆ 任意のID (スペースは不可)
- ◆ パスワード (6~8字 A~Z, a~z, 0-9)
- ◆ 職業種別
- ◆ 機関名称
- ◆ 機関種別

チェックボックスに✓を入れ、「[Submit](#)」をクリックして下さい。

OvidToday™ 設定



ジャーナルを選択します。
現在ログインしている施設で購読しているOvidジャーナルをご選択することができます。

選択が完了しましたら
「Go to your OvidToday」をクリックして下さい。

以上で設定は完了です。

OvidToday™ FAQ

Q : OvidTodayは施設を退職した場合でも利用が可能なのでしょうか？

A : いいえ、利用はできません。

Q : オフライン(インターネットアクセスができない環境)での利用は可能ですか？

A : My Reading Listに登録した論文の閲覧のみ可能です。

Q : OvidリモートログインID/Password経由で利用しています。セキュリティ上パスワードが定期的に変更されます。パスワードが変更されるとどうなりますか？

A : 設定時に2ページで入力したパスワードと照合ができないため、パスワードの入力が求められます。新しいパスワードをご入力下さい。認証確認後今までのOvidTodayが表示されます。

Q : 固定IPアドレスを有する施設内WiFi経由で利用しています。施設外では利用できないのでしょうか。

A : 初回接続時に施設内WiFiの固定IPで認証が行われてから90日間は、インターネットアクセスが出来る環境で利用ができます。なお再度施設内WiFi経由で利用することで、90日間利用が延長されます。