Cardiologia Hungarica

A Magyar Kardiológusok Társasága tudományos folyóirata
Scientific Journal of the Hungarian Society of Cardiology

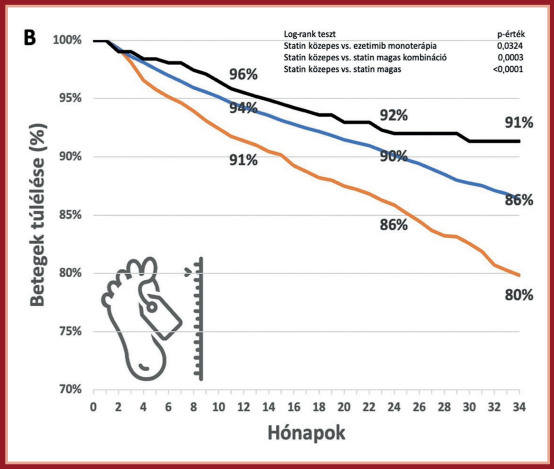
2025. 55. évfolyam, 6. szám / 2025, Volume 55, Issue 6

cardiologia.hungarica.eu

423 Elégtelen lipidcsökkentő terápia akut koronáriaszindróma utáni betegek kezelésében – van honnan szépíteni a PCSK9-gátló-érában
Insufficient lipid-lowering therapy in the treatment of patients after acute coronary syndrome – there is room for improvement in the PCSK9 inhibitor era

432 A betegek ellátása szívinfarktus után: gondozás vagy alkalmi orvos-beteg találkozás?
Care of patients after myocardial infarction in Hungary. Is it organised care or a casual doctor-patient encounter?

466 A pszichoszociális stressz és a kardiovaszkuláris rizikó ötven árnyalata
Fifty shades of psychosocial stress and cardiovascular risk



Wegovy®▼

Bizonyítottan csökkenti a kardiovaszkuláris események kockázatát a jelentős testsúlycsökkentésen túl [1,4,5] ‡

Átformáló fogyás

≥20%

fogyás 3-ból 1 betegnél,[1,4] átlagos testsúlycsökkenés ~17%*

Éveket ad az életnek†

20%

kockázatcsökkenés CV halál, szívinfarktus és stroke összevont végpontjában[1,5‡]

Életet ad az éveknek

A fizikai teljesítőképesség és az életminőség javulása[1-3,6,7]

A modellek nem valódi betegek vagy orvosok.

A Wegovy® a testtömeg kontrollálásához kiegészítő kezelésként szolgál a csökkentett kalóriatartalmú étrend és a fokozott fizikai aktivitás mellett, felnőttek és legalább 12 éves gyermekek és serdülők részére, az alkalmazási előírásban szereplő BMI és egyéb kritériumok teljesülése esetén.[1]

2025. szeptemberétől Magyarországon is elérhető!

▼Ez a gyógyszer fokozott felügyelet alatt áll, mely lehetővé teszi az új gyógyszerbiztonsági információk gyors azonosítását. Az egészségügyi szakembereket arra kérjük, hogy jelentsenek bármilyen feltételezett mellékhatást. A mellékhatások jelentésének módjairól az alkalmazási előírás 4.8 pontjában kaphatnak további tájékoztatást.

* Átlagos kiindulási testtömeg: 105,6 kg a STEP 5 vizsgálatban Wegovy® injekciót használó páciensek esetén. Trial product estimand, azaz vizsgálati készítmény szerinti hatásbecslés (a kezelés várható hatása, amennyiben a vizsgálati készítményt az előírásoknak megfelelően adagolják).[4] † Összhalálozásra a kockázati arány 0,81 (95%-os CI 0,71-0,93), szuperioritásra nem teszteltek.[5] ‡ A 3 pontos MACE vonatkozásában a kockázati arány 0,80 (95% -os CI 0,72-0,90), p<0,001 szuperioritásra. A SELECT vizsgálatba 45 év feletti, fennálló kardiovaszkuláris betegséggel és legalább 27 kg/m²-es BMI-vel rendelkező nem diabéteszes betegeket vontak be.[5]

1. Wegovy® alkalmazási előírás. **2.** Kosiborod MN, et al. Semaglutide in patients with heart failure with preserved ejection fraction and obesity. N Engl J Med. 2023;389(12):1069-1084. **3.** Bliddal H, et al. Once-weekly semaglutide in persons with obesity and knee osteoarthritis. N Engl J Med. 2024;391(17):1573-1583. **4.** Garvey WT, et al. Two-year effects of semaglutide in adults with overweight or obesity: the STEP 5 trial. Nat Med.2022;28(10):2083-2091. **5.** Lincoff AM, et al. Semaglutide and cardiovascular outcomes in obesity without diabetes. N Engl J Med. 2023;389(24):2221-2232. **6.** Freedland KE. Improving quality of life in heart failure. Curr Cardiol Rep. 2021;23(11):159. **7.** Patrick M. O'Neil, et al. (2022) Exploring the wider benefits of semaglutide treatment in obesity: insight from the STEP program, Postgraduate Medicine, 134:sup1, 28-36

A MAGYARORSZÁGON FORGALOMBAN LÉVŐ KÉSZÍTMÉNY NEVE, ÁRA, TÁMOGATÁSA ÉS RENDELHETŐSÉGE:
A Wegovy FlexTouch 0,25 mg oldatos injekció előretöltött injekciós tollban 1×1,5 ml (EU/1/21/1608/006) ill. a Wegovy FlexTouch 0,5 mg oldatos injekció előretöltött injekciós tollban 1×1,5 ml (EU/1/21/1608/007) ill. a Wegovy FlexTouch 1 mg oldatos injekció előretöltött injekciós tollban 1×3 ml (EU/1/21/1608/008) ill. a Wegovy FlexTouch 1,7 mg oldatos injekció előretöltött injekciós tollban 1×3 ml (EU/1/21/1608/009) ill. a Wegovy FlexTouch 2,4 mg oldatos injekció előretöltött injekciós tollban 1×3 ml (EU/1/21/1608/010) készítmények osztályozási besorolása: „V" - Orvosi rendelvényhez kötött gyógyszer. Társadalombiztosítás által elfogadott árral és támogatással nem rendelkeznek.

A készítmény rendelése előtt kérjük, bővebb információért olvassa el a gyógyszer hatályos teljes alkalmazási előírását!
https://www.ema.europa.eu/en/medicines/human/EPAR/wegovy#product-information-section

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: Nemzeti Népegészségügyi és Gyógyszerészeti Központ; Postafiók 450, H-1372 Budapest; honlap: www.ogyei.gov.hu; elektronikus bejelentő űrlap: https://mellekhatas.ogyei.gov.hu/; e-mail: adr.box@ogyei.gov.hu.

A Wegovy® és a FlexTouch® a Novo Nordisk A/S, Dánia védjegyei.

novo nordisk®

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
HU25SEMO00047 Lezárás dátuma: 2025-09-01

HETI EGYSZERI
wegovy®
szemaglutid injekció 2,4 mg

Cardiologia Hungarica
cardiologia.hungarica.eu

Alapította/Founded by: *Ghyczy Kálmán dr.*
Főszerkesztő/Editor-in-Chief: *Kiss Róbert Gábor prof. dr. PhD, med. habil. FESC, FACC* (Észak-pesti Centrumkórház, Honvédkórház, Budapest)
Főszerkesztő-helyettes/Deputy Editor: *Papp Zoltán prof. dr. PhD, DSc* (DE ÁOK, Debrecen),
Vámos Máté dr. PhD, med. habil. (Szegedi Tudományegyetem, Belgyógyászati Klinika, Kardiológiai Centrum, Szeged)
Szerkesztőségi titkár/Editor secretary: *Kupó Péter dr. PhD (Pécsi Tudományegyetem, Szívgyógyászati Klinika, Elektrofiziológiai munkacsoport, Pécs)*
Szerkesztőség címe/Address: Promenade Medical Communications, 1037 Budapest, Montevideo u. 7. cardhung.editor@promenade.hu

Szerkesztőbizottság/Editorial Board

Ablonczy László dr. (Gottsegen György Országos Kardiovaszkuláris Intézet, Budapest)
Andrássy Péter dr. PhD (Bajcsy-Zsilinszky Endre Kórház, Budapest)
Apor Astrid dr. PhD (SE, VSZÉK, Budapest)
Aradi Dániel dr. PhD, med. habil. (SE, VSZÉK, Budapest)
Ágoston Gergely dr. PhD, med. habil. (SZTE Családorvosi Intézet, Belgyógyászati Klinika, Kardiológiai Centrum, Szeged)
Barta Judit dr. PhD, med. habil. (DE Klinikai Központ, Debrecen)
Babik Barna prof. dr. PhD (SZTE, Aneszteziológiai és Intenzív Terápiás Intézet, Szeged)
Becker Dávid prof. dr. PhD, med. habil., FESC (SE, VSZÉK, Budapest)
Benczúr Béla dr. (Tolna Megyei Balassa János Oktatókórház, Szekszárd)
Bencsik Péter dr. PhD, med. habil. (SZTE, Farmakológiai és Farmakoterápiai Int., Szeged)
Clemens Marcell dr. PhD (DE Klinikai Központ, Debrecen)
Csanádi Zoltán prof. dr. PhD, med. habil., DSc, FESC, FACC (DE Klinikai Központ, Debrecen)
Dézsi Csaba prof. dr. PhD, FESC (Petz Aladár Megyei Oktató Kórház, Győr)
Édes István prof. dr. PhD, DSc, FESC (DE Klinikai Központ, Debrecen)
Faludi Réka dr. PhD, med. habil. (PTE ÁOK, Szívgyógyászati Klinika, Pécs)
Ferdinandy Péter prof. dr. PhD, DSc, FESC (SE, Farmakológiai és Farmakoterápiás Intézet, Budapest)
Forster Tamás prof. dr. DSc, FESC, FACC, FAHA (SZTE, Belgyógyászati Klinika, Kardiológiai Centrum, Szeged)
Gellér László prof. dr. PhD, med. habil., FESC, FEHRA (SE, VSZÉK, Budapest)
Habon Tamás dr. PhD, med. habil., FESC, FHFA (PTE, Klinikai Központ, I. sz. Belgyógyászati Klinika, Pécs)
Jambrik Zoltán dr. PhD (SZTE, Belgyógyászati Klinika, Invazív Kardiológiai Részleg, Szeged)
Kancz Sándor dr. (Gottsegen György Országos Kardiovaszkuláris Intézet, Budapest)
Kerkovits András dr. (Szt. Imre Egyetemi Oktatókórház, Budapest)
Kohári Mária dr. PhD (SZTE, Belgyógyászati Klinika, Szeged)
Komócsi András prof. dr. PhD, med. habil., DSc (PTE ÁOK, Szívgyógyászati Klinika, Pécs)
Kőszegi Zsolt dr. PhD, med. habil., FESC (DE Klinikai Központ, Debrecen)
Lupkovics Géza dr. PhD (Zala Megyei Szt. Rafael Kórház, Zalaegerszeg)
Maurovich-Horvat Pál dr. PhD, DSc, MPH, FSCCT, FESC (SE, Orvosi Képalkotó Klinika, Budapest)
Merkely Béla prof. dr. PhD, med. habil., DSc, FESC, FACC (SE, VSZÉK, Budapest)
Müller Gábor dr. (SE, Belgyógyászati és Hematológiai Klinika, Budapest)
Nagy Lajos prof. dr. PhD (Markusovszky Oktatókórház, Szombathely)
Nyolczas Noémi prof. dr. PhD, med. habil., FESC (Észak-pesti Centrumkórház, Honvédkórház, Budapest)
Pálinkás Attila dr. PhD, med. habil. (Csongrád M. Ellátó Központ, Hódmezővásárhely)
Pap Róbert dr. PhD, med. habil, (SZTE, Belgyógyászati Klinika, Kardiológiai Centrum, Szeged)
Radovits Tamás prof. dr. PhD, med. habil., FESC (SE, VSZÉK, Budapest)
Ruzsa Zoltán dr. PhD, med. habil., FESC (SZTE, Belgyógyászati Klinika, Kardiológiai Centrum, Szeged)
Sághy László dr. PhD, med. habil (SZTE, Belgyógyászati Klinika, Kardiológiai Centrum, Szeged)
Szabados Eszter prof. dr. PhD, med. habil. (PTE, Klinikai Központ, I. sz. Belgyógyászati Klinika, Kardiológiai Prevenciós és Rehabilitációs osztály, Pécs)
Szili-Török Tamás prof. dr. PhD, med. habil. (SZTE Belgyógyászati Klinika, Kardiológiai Centrum, Szeged)
Székely László dr. PhD, MsC (Észak-pesti Centrumkórház, Szív-, Ér-, és Mellkassebészeti Osztály, Szívsebészet, Honvédkórház, Budapest)
Szűcsborus Tamás dr. (SZTE, Belgyógyászati Klinika, Kardiológiai Centrum, Szeged)
Tomcsányi János prof. dr. PhD (Budai Irgalmasrendi Kórház, Budapest)
Tóth Kálmán prof. dr. PhD, DSc, FACC, FESC (PTE, Klinikai Központ, I. sz. Belgyógyászati Klinika, Pécs)
Varga Albert prof. dr. PhD, med. habil., FESC (SZTE, Belgyógyászati Klinika, Kardiológiai Centrum, Szeged)
Vágó Hajnalka prof. dr. PhD, med. habil., FESC (SE, VSZÉK, Budapest)
Varró András prof. dr. PhD, DSc (SZTE, Farmakológiai és Farmakoterápiai Intézet, Szeged)
Vértes András dr., FESC (Szt. István Kórház, Budapest)
Zima Endre prof. dr. PhD, FESC, FEHRA, FACCA (SE, VSZÉK, Budapest)

Nemzetközi Tanácsadó Testület/ International Advisory Board

Anastazija Stojšić-Milosavljević prof. MD, PhD (Újvidék, Szerbia), *Benedek Teodóra prof. MD, PhD* (Marosvásárhely, Románia), *Benedek Imre prof. MD, PhD, med. habil.* (Marosvásárhely, Románia), *Kutyifa Valentina prof. MD, PhD, FHRS, FESC, FACC* (University of Rochester, USA), *Eugenio Picano prof. MD, PhD* (Pisa, Olaszország), *George J. Klein prof. MD, FRCPC, FCAHS* (London, Kanada), *László Littmann MD* (Charlotte, USA), *Miklós Rohla MD* (Krems, Austria), *Paul Dorian MD, MSc, FRCPC* (Toronto, Kanada)

A Magyar Kardiológusok Társaságának Elnöksége/Presidium of the Hungarian Society of Cardiology

Elnök/President: *Gellér László prof. dr. PhD, med. habil., FESC, FEHRA*
Örökös tiszteletbeli elnök/Honorary Life President:
Papp Gyula prof. dr., az MTA rendes tagja
Tiszteletbeli elnök/Honorary President:
Merkely Béla prof. dr. PhD, med. habil., DSc, FESC, FACC
Leendő elnök/President Elect: *Járai Zoltán prof. dr. PhD, FESC*
Előző elnök/Past President: *Becker Dávid prof. dr. PhD, med. habil., FESC, FACC*
Főtitkár/Secretary General: *Habon Tamás dr. PhD, med. habil., FESC, FHFA*
Alelnökök/Vice Presidents: *Barta Judit dr. PhD, med. habil.* (belügyi),
Vágó Hajnalka prof. dr. PhD, med. habil. FESC (külügyi)
Titkár/Secretary (Budapest): *Édes István Ferenc. dr. PhD, FESC*
Titkár/Secretary (vidék/country): *Ruzsa Zoltán dr. PhD, med. habil., FESC*
Jegyző/Notary: *Zima Endre prof. dr. PhD, FESC, FEHRA, FACCA*
Ellenőr/Controller: *Duray Gábor prof. dr. PhD, med. habil. DSc, MSc, FESC*
Az MKT Ifjúsági Bizottság elnöke/President of Youth Comittee: *Kiss Boldizsár dr.*
Határon Túli Magyar Kardiológusok Szekciója/ Section of Cross-border Hungarian Cardiologists: *Szabó Erzsébet dr.*
A Gyermekkardiológiai Szekció elnöke/President of Pediatric Cardiology Section: *Kovács Tamás dr.*
A Magyar Szívsebészeti Társaság elnöke/President of Hungarian Cardiac Surgery: *Szolnoky Jenő dr.*
A Cardiologia Hungarica főszerkesztője/Editor-in-Chief:
Kiss Róbert Gábor prof. dr. PhD, med. habil., FESC, FACC

A kiemelt munkacsoportok vezetői/Leaders of priority working groups
Aritmia és Pacemaker Munkacsoport/Arrhythmia and Pacemaker Working Group: *Szili-Török Tamás prof. dr. PhD, med. habil.*
Intervenciós Kardiológia Munkacsoport/Interventional Cardiology Working Group: *Piróth Zsolt dr. PhD, med. habil*
Kardiovaszkuláris Képalkotó Munkacsoport/Cardiovascular Imaging Working Group: *Ágoston Gergely dr. PhD, med. habil.*
Kardiovaszkuláris Prevenciós és Rehabilitációs Munkacsoport/Working Group on Cardiovascular Prevention and Rehabilitation: *Szabados Eszter prof. dr. PhD, med. habil.*
Szívelégtelenség és Szívizombetegségek Munkacsoport/Working Group on Heart Failure and Myocardial Disease: *Borbély Attila dr. PhD, med. habil.*
Transzlációs Kardiovaszkuláris Kutatások Munkacsoport/ Translational Cardiovascular Research Working Group:
Tóth Attila prof. dr., PhD, med. habil.

Tudományos Bizottság/ Scientific Committee

Halmosi Róbert prof. dr., PhD, med. habil., Radovits Tamás prof. dr. PhD, med. habil., FESC, Aradi Dániel dr. PhD, med. habil., Borbély Attila dr. PhD, med. habil., Gellér László prof. dr. PhD, med. habil., FESC, FEHRA (ex officio), Habon Tamás dr. PhD, med. habil., FESC, FHFA (ex officio), Járai Zoltán prof. dr. PhD, FESC, az MKT leendő elnöke (ex officio), Kiss Róbert Gábor prof. dr. PhD, med. habil., FESC, FACC, a CH főszerkesztője (ex officio), Kosztin Annamária dr., PhD, Nagy Anikó Ilona dr. PhD, Nyolczas Noémi prof. dr. PhD, med. habil., FESC, Papp Zoltán prof. dr. PhD, DSc, Sepp Róbert prof. dr. PhD, med. habil., DSc, Szegedi Nándor dr. PhD

Kiadó/Publisher

Kiadó/Publisher: Rosegger Kft.
a Promenade Kiadói Csoport tagja.
Lapigazgató/General manager: *Veress Pálma*
1037 Budapest, Montevideo u. 7.
Postacím/Post address: 1300 Budapest, Pf. 176
E-mail: recepcio@promenade.hu
Salesmanager: *Jenován Zsuzsanna,*
jenovan.zsuzsanna@promenade.hu, +36-70 600-0821
Tördelőszerkesztő/Layout editor: *Kónya Erika*, konya.erika@promenade.hu
Nyomás/Press: Conint-Print Kft.
Felelős vezető/Publisher: *Váradi Attila*
Megjelenés: kéthavonta, 3000 példányban.
Terjesztés/Published: a Magyar Kardiológusok Társasága tagjai címlista alapján, az érdeklődő belgyógyászok, ér- és szívsebészek, háziorvosok ingyenes regisztrációt követően postai úton megkapják.
Előfizetési díj/Individual subscription fee: 16 800 Ft/év
Frequency: four regular issues per year. Circulation: 3000.
Free for members of the Hungarian Society of Cardiology, and after free registration for interested Hungarian internists, cardiac surgeons, general practitioners.

A szerkesztőség és a kiadó csak a számozott oldalak tartalmáért vállal felelősséget. / Editorial and Publishing office bear the responsibility of the contents only of the numbered pages.

©2025 Rosegger Kft. Minden jog fenntartva. All rights reserved.

HU ISSN 0133-5596

Tartalomjegyzék/Table of contents

Bevezető Introduction 422
Kedves Olvasók, kedves Kollégák!
Kiss Róbert Gábor

Összefoglaló közlemény Review 423
Elégtelen lipidcsökkentő terápia akut koronáriaszindróma utáni betegek kezelésében – van honnan szépíteni a PCSK9-gátló-érában
Insufficient lipid-lowering therapy in the treatment of patients after acute coronary syndrome – there is room for improvement in the PCSK9 inhibitor era
Nagy Gergely György, Márk László, Kiss Norbert, Gerencsér Andrea, Rokszin György, Fábián Ibolya, Aradi Dániel, Bajnok László, Csanádi Zoltán, Karádi István, Reiber István, Paragh György

Eredeti közlemény Original article 432
A betegek ellátása szívinfarktus után: gondozás vagy alkalmi orvos-beteg találkozás?
Care of patients after myocardial infarction in Hungary. Is it organised care or a casual doctor-patient encounter?
Jánosi András, Szabóné Póth Anikó, Zorándi Ágnes, Ferenci Tamás, Vajer Péter, Andréka Péter

Összefoglaló közlemény Review
437
A kardiális ATTR-amyloidosis diagnosztikája és kezelési lehetőségei Magyarországon
Diagnosis and management of cardiac ATTR amyloidosis in Hungary
Fogarassy György

445
Ostialis koronárialéziók intervenciós ellátása
Interventional treatment of coronary ostial lesions
Baranyai Tamás, Kis László, Ahres Abdelkrim, Oláh Attila, Piróth Zsolt, Pintér Tünde, Fontos Géza, Andréka Péter

454
A magaslati tartózkodás kardiorespiratorikus hatásai
Cardiorespiratory effects of high altitude exposure
Kugler Szilvia, Pálinkás Eszter Dalma, Merkely Béla, Sax Balázs

Eset-ismertetés Case report 463
Papillaris fibroelastoma kezelése: konzervatív vagy invazív terápia?
Treating papillary fibroelastoma: what to choose, conservative or invasive therapy?
Benavides Reyes Mária Luna, Várady Edit, Goják Ilona, Grátz Szandra, Hajdu Máté, Hejjel László

Összefoglaló közlemény Review 466
A pszichoszociális stressz és a kardiovaszkuláris rizikó ötven árnyalata
Fifty shades of psychosocial stress and cardiovascular risk
Somogyi Éva

Köszöntés Greeting 469
Prof. dr. Böszörményi Ernő köszöntése 100. születésnapja alkalmából
Habon Tamás, Simon Attila

Megemlékezés Remembering 470
Emléktábla-avatás és megemlékező gondolatok dr. Kerkovits Gyula (1925–2006) születésének 100. évfordulója alkalmából
Habon Tamás, Simon Attila

In memoriam 471
In memoriam prof. dr. Szabados Sándor
Cziráki Attila, Gellér László, Habon Tamás

Beszámolók / Reports 472

Akkreditált továbbképző tanfolyam / Accredited continuing education course 485

Cardiologia Hungarica
2025; 55: 422.

Kedves Olvasók, kedves Kollégák!

Véget ér egy év, ideje a számadásnak újságunk környékén. Mi, a szerkesztőség tagjai érzékeltünk bizonyos változásokat, folyamatokat. A Cardiologia Hungarica az elmúlt években tradicionálisan a kiemelt státuszú munkacsoportok révén maradt életben, hiszen tematikus különszámokat adunk, adtunk ki már évek óta. Az idén azonban a tisztelt tagság egy részben magához ragadta a kezdeményezést, több spontán beküldött kézirat érkezett a korábbiaknál, így spontán lapszámokat tudtunk kiadni. Egyáltalán, a magyar kardiológia is átalakulóban van, egyfajta generációváltás zajlik, az igényesség, a megalapozott tudás, a nyelvkészség javulása tovább emelik a szűkebb pátriánk, szűkebb szakmánk művelőinek szintjét, minőségét. Ez pedig elkezdett az újság oldalain is tükröződni. Érik a gyümölcs. Különleges tisztesség és felelősség ezekben az években a Cardiologia Hungaricáért dolgozni. Amennyire tőlünk telik, igyekszünk haladni a korral, az editorfelszín átalakult, használhatóvá vált. A cikkekhez felkérésünkre rövid video-összefoglalókat mellékelnek a szerzők. Lapszámonként egy cikket egyórás beszélgetős tévéadásban hosszabban is bemutat egy szerzőnk. Az online hozzáférés olyannyira fejlődött, hogy a legnépszerűbb cikkek csaknem ezres online elérést mutatnak, noha a lapot – költségeket nem kímélve – nyomtatott formában, postán is eljuttatjuk Önökhöz. A CH Live adásokat százak nézik végig.

A legfontosabb változások Vámos Máté nevéhez fűződnek, mivel nemzetközi láthatóságunk kiharcolásának Ő a vezetője. A SCOPUS, a Scimago segítségével a lap felkerült a kardiovaszkuláris lapok nemzetközi mezőnyébe, Q4-es kategóriájú lapként. A PubMed másfél éve mérlegel bennünket, most írtak, hogy bocsánat, de most újra elővesznek minket, mert valahogy önhibánkon kívül cigányútra futottunk náluk. Nem írom le az impakt faktor szót, mivel ahhoz két áttörésre lenne még szükségünk: 1. több eredeti közleményre; 2. több független idézetre. Utóbbi egy négyezres társaságban egyáltalán nem utópisztikus, ha jobban figyelünk erre. A CH a miénk, csak a miénk, így kizárólag rajtunk múlik a színvonala. Álmunk az összefoglaló grafikus absztrakt általánossá válása a kéziratokban.

Kedves Kollégák, drága Olvasóink!
Most érkezik az ünnep mindannyiunk otthonába. Itt az ideje az elcsendesülésnek, a gondolkodásnak, a morfondírozásnak. A szeretetnek. A varázslatnak. Egészséget, boldog, békés karácsonyt kívánunk Önöknek, és egy sikeres és boldog új esztendőt!
De azért a Cardiologia Hungaricáról se feledkezzenek el.

A szerkesztőség:
Kónya Erika, Vámos Máté, Papp Zoltán, Kupó Péter és Kiss Róbert Gábor

RICHTER GEDEON

Richter Gedeon Nyrt., székhely: 1103 Budapest, Gyömrői út 19-21., www.gedeonrichter.com
Bővebb információért olvassa el a gyógyszer alkalmazási előírását!
Mellékhatás / nemkívánatos esemény bejelentése és orvosszakmai kérdés esetén elérhetőség: +36 1 505 7032; medinfo@richter.hu
Document ID: KEDP/DAD8IE, Lezárás dátuma: 2025.12.01.

Co-Xeter® 10 mg/10 mg tabletta
https://ogyei.gov.hu/gyogyszeradatbazis&action=show_details&item=158320
A szöveg ellenőrzésének dátuma: 2023.05.06.
Teljes ár/TB támogatás/Térítési díj: 4236 Ft/3812 Ft/424 Ft

Co-Xeter® 20 mg/10 mg tabletta
https://ogyei.gov.hu/gyogyszeradatbazis&action=show_details&item=158322
A szöveg ellenőrzésének dátuma: 2023.05.06.
Teljes ár/TB támogatás/Térítési díj: 4489 Ft/4040 Ft/449 Ft

Co-Xeter® 40 mg/10 mg tabletta
https://ogyei.gov.hu/gyogyszeradatbazis&action=show_details&item=226539
A szöveg ellenőrzésének dátuma: 2023.06.22.
Teljes ár/TB támogatás/Térítési díj: 6220 Ft/5598 Ft/622 Ft

Cardiologia Hungarica
2025; 55: 423–431.

Összefoglaló közlemény

https://doi.org/10.26430/CHUNGARICA.2024.54.6.423

Elégtelen lipidcsökkentő terápia akut koronáriaszindróma utáni betegek kezelésében – van honnan szépíteni a PCSK9-gátló-érában

Nagy Gergely György[1,2], Márk László[3], Kiss Norbert[4], Gerencsér Andrea[4], Rokszin György[5], Fábián Ibolya[5], Aradi Dániel[6], Bajnok László[7], Csanádi Zoltán[8], Karádi István[9], Reiber István[10], Paragh György[11]

Szerzői video-összefoglaló és CH Live kerekasztal

[1]Borsod-Abaúj-Zemplén Vármegyei Központi Kórház és Egyetemi Oktatókórház, Kardiovaszkuláris és Belgyógyászati Centrum, Miskolc
[2]Debreceni Egyetem, Egészségtudományok Doktori Iskola, Debrecen
[3]Békés Vármegyei Központi Kórház, Pándy Kálmán Tagkórház, Kardiológiai Osztály, Gyula
[4]Novartis Hungária Kft., Budapest
[5]RxTarget Kft., Szolnok
[6]Balatonfüredi Állami Szívkórház, Balatonfüred
[7]Pécsi Tudományegyetem, Klinikai Központ, I. sz. Belgyógyászati Klinika, Pécs
[8]Debreceni Egyetem, Klinikai Központ, Kardiológiai Intézet, Debrecen
[9]Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Haematológiai Klinika, Budapest
[10]Fejér Vármegyei Szt. György Egyetemi Oktató Kórház, Székesfehérvár
[11]Debreceni Egyetem, ÁOK, Belgyógyászati Intézet, Anyagcsere Betegségek Tanszék, Debrecen

Levelezési cím:
Dr. Márk László, Békés Vármegyei Központi Kórház, Pándy Kálmán Tagkórház, Kardiológiai Osztály, 5700 Gyula, Semmelweis u. 1. E-mail: dr.mark.laszlo@gmail.com

Bár a lipidcsökkentő kezelés (LLT) kedvező morbiditási és mortalitási hatásait számtalan klinikai vizsgálat igazolta, jelentős távolság van az irányelvek előírásai és a napi gyakorlat között. A „minél nagyobb a kockázat, annál nagyobb az elérhető nyereség” elv alapján a leggondosabb kezelést az akut koronáriaszindróma (ACS) utáni, igen vulnerábilis betegek igényelnék.
Közleményünk a Nemzeti Egészségbiztosítási Alapkezelő (NEAK) adatbázisából 2018-ban ACS miatt perkután koronáriaintervención (PCI) vagy bypassműtéten átesett betegek lipidcsökkentő terápiájának és halálozási adatainak elemzésével és kétéves követésével foglalkozó, eredetileg a Journal of Clinical Medicine hasábjain megjelent, HURDLE (HUngarian Retrospective analysis of epidemiology of atherosclerotis cardiovascular Diseases, and Lipid lowering clinical practicE) elnevezésű vizsgálat eredményeit mutatja be a hazai olvasók számára.
Magyarországon 2018-ban 12 997 beteg esett át revaszkularizáción ACS miatt, közülük 91% kapott lipidcsökkentőt, 74% nagy intenzitású, 12% közepes intenzitású statint, 4% ezetimibet is tartalmazó terápiát. Az ezetimib alkalmazásának gyakorisága a megfigyelési időszak végére mindössze 11%-ra nőtt. A perzisztencia a követési időszak alatt fokozatosan csökkent; az összes terápiás rezsim tekintetében a betegek fele a 16. hónapnál már nem szedte a lipidcsökkentő gyógyszerét. A legrosszabb terápiahűség a közepes intenzitású statin, a legjobb a nagy intenzitású statin és ezetimib kombinációban volt. Az adatok alapján 3 betegpopulációt, nevezetesen a több társbetegséggel élőket, az idősebbeket és a nőket lehetett azonosítani, akik nagyobb eséllyel részesültek elégtelen kezelésben.
A lipidcsökkentő kezelés minőségi javítása érdekében betegeink ellenőrző vizsgálatai során nagyobb figyelmet kell fordítanunk a lipidcsökkentő terápia gyors eszkalációjára, a kombinációs lehetőségek alkalmazására, a veszélyeztetett betegpopulációk felismerésére, amelyre vélhetőleg strukturált gondozási programok kialakításával mutatkozik optimális lehetőség.

Kulcsszavak: akut koronáriaszindróma, lipidcsökkentő kezelés, LDL-koleszterin, statin, ezetimib, PCSK9-gátló

A kézirat 2025. 10. 08-án érkezett a szerkesztőségbe, 2025. 10. 28-án került elfogadásra.

Insufficient lipid-lowering therapy in the treatment of patients after acute coronary syndrome – there is room for improvement in the PCSK9 inhibitor era

Although the beneficial morbidity and mortality effects of lipid-lowering treatment have been demonstrated in numerous clinical trials, there is a significant gap between the guidelines and daily practice. Based on the principle of the greater the risk, the greater the possible benefit, the most prudent treatment would be required for highly vulnerable patients after acute coronary syndrome (ACS).

Our paper presents the results of the HURDLE (Hungarian Retrospective analysis of epidemiology of atherosclerosis cardiovascular Diseases, and Lipid lowering clinical practicE) study, originally published in Journal of Clinical Medicine, to the Hungarian readers. The lipid-lowering therapy and mortality data from the National Health Insurance Fund (NEAK) database of patients who underwent percutaneous coronary intervention (PCI) or bypass surgery for ACS in 2018 was analysed in the HURDLE study with a more than two-year follow-up period.

In 2018, 12,997 patients underwent revascularization due to ACS, of whom 91% received lipid-lowering therapy, 74% high-intensity, 12% moderate-intensity statin, and 4% ezetimibe-containing therapy. The frequency of ezetimibe use increased to 11% by the end of the observation period. Persistence gradually decreased during the follow-up period. For all treatment regimens, half of the patients were no longer taking their lipid-lowering medication at 16 months. The worst persistence and adherence were with moderate-intensity statin, and the best with high-intensity statin and ezetimibe combination. Based on the data, 3 patient populations, namely those with multiple comorbidities, the elderly and women, could be identified, who were more likely to receive inadequate treatment.

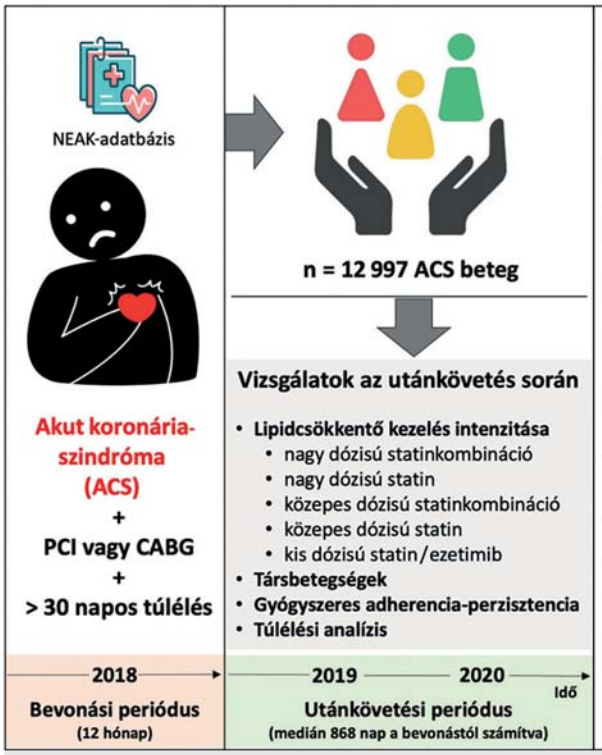
To improve the quality of lipid-lowering treatment, we need to pay more attention to the rapid escalation of lipid-lowering therapy, the use of combination options, and the recognition of at-risk patient populations during the follow-up examinations. Most likely the development of structured care programs is necessary to achieve optimal results.

Keywords: acute coronary syndrome, lipid lowering therapy, low-density lipoprotein cholesterol, statins, ezetimibe, PCSK9 inhibitors

Az utóbbi évtizedekben a lipidcsökkentés a kardiovaszkuláris prevenció egyik alapvető eleme lett, számtalan klinikai vizsgálat igazolta, hogy az LDL-koleszterin (LDL-C) csökkentésével mérsékelni lehet a kardiovaszkuláris események számát és halálozását, valamint az összhalálozást (1, 2). Lipidológiai alapelv, hogy az LDL-C-t minél alacsonyabbra, minél korábban és minél hosszabb távon kell csökkenteni. A lipidcsökkentő kezelés (LLT) folyamatát, az elérendő lipidszinteket szakértői testületek határozzák meg a klinikai vizsgálatok eredményei alapján. A célértékek a veszélyeztetettségi kategóriától függenek, és alapvető tény, hogy minél nagyobb a kockázat, annál nagyobb az elérhető nyereség, és annál alacsonyabb a célérték. Az Európai Kardiológusok Társasága/Európai Atherosclerosis Társaság (ESC/EAS) 2019-es lipidajánlása a közlést megelőző néhány év tanulmányainak eredményei alapján leszállította a korábbi LDL-C-célértékeket, amelyeket a 2020-as, VIII. Magyar Kardiovaszkuláris Konszenzus Konferencia is átvett (3). Ennek megfelelően a kardiológiai gyakorlat egyik legvulnerábilisabb és legnagyobb számú betegcsoportjában, az akut koronáriaszindrómán (ACS) átesettekben, a korábbi 1,8 helyett 1,4 mmol/l LDL-C-szint elérését írja elő, és legalább 50%-os LDL-C-csökkenést, illetve két éven belül ismétlődő éresemény esetén 1,0 mmol/l is megfontolható (2). Ennek ellenére világszerte, így hazánkban is csak a betegek töredéke éri el az egyéni LDL-C-célértéket, amelynek hátterében részben univerzális, részben pedig országspecifikus okok állhatnak (4), amelyek orvoslása szekunder prevenciós feladatunk egyik sarkalatos pontja.

A lipidcsökkentő kezelés elemzésével, különösen ACS utáni betegek kezelésére vonatkozóan, sok publikáció foglalkozik. Ezek sorát gazdagítja a magyar HURDLE (HUngarian Retrospective analysis of epidemiology of atherosclerotic cardiovascular Diseases, and Lipid lowering clinical practicE) nevű vizsgálat eredményeit bemutató, a Journal of Clinical Medicine hasábjain megjelent munka (5), amelynek legfőbb tanulságait mutatja be a jelen közlemény a hazai szakembereknek. A vizsgálat a NEAK-adatbázis segítségével a hazánkban 2018-ban ACS-en átesett betegek lipidcsökkentő terápiájának elemzésével foglalkozott az indexeseménytől a 2020. év végéig. A vizsgálat célja volt

- a teljes magyar posztinfarktusos betegpopuláció lipidcsökkentő terápiájának elemzése a Nemzeti Egészségbiztosítási Alapkezelő (NEAK) mindennapi gyakorlatot tükröző adatai alapján,
- az egyes terápiás rezsimeken lévő betegek túlélési görbéinek összehasonlítása,
- a terápiás adherencia és perzisztencia értékelése a gyógyszerkiváltások alapján az LLT-rezsimek függvényében,
- az egészségügyi ellátók terápiaválasztási szempontjainak felmérése,
- nem optimális lipidcsökkentő kezelési mintázatok és veszélyeztetett betegpopulációk azonosítása, továbbá,
- gyakorlati javaslatok megfogalmazása az irányelvekben elvárt kezelési sémák és terápiás célok jelenleginél hatékonyabb bevezetése céljából.



ACS BNO kódok	Betegségek Nemzetközi Osztályozása (BNO) megnevezés
I2100	Heveny elülső fali transmuralis szívizomelhalás
I2110	Heveny alsó fali transmuralis szívizomelhalás
I2120	Egyéb lokalizációjú heveny transmuralis szívizomelhalás
I2130	Heveny transmuralis szívizomelhalás a lokalizáció megjelölése nélkül
I2140	Heveny subendocardialis szívizomelhalás
I2190	Heveny szívizomelhalás, k. m. n.
I2191	Heveny szívizomelhalás, k. m. n. Q-hullám nélkül
I2200	Ismétlődő elülső fali szívizomelhalás
I2210	Ismétlődő inferior szívizomelhalás
I2280	Ismétlődő szívizomelhalás egyéb lokalizációban
I2290	Ismétlődő szívizomelhalás nem meghatározott helyen
I2490	Heveny iszkémiás szívbetegség
I2000	Instabil angina pectoris

Lipidcsökkentő terápia (LLT)	Alacsony intenzitású	Közepes intenzitású	Magas intenzitású
Atorvastatin	N/A	10-30 mg	40-80 mg
Ezetimib	10 mg	N/A	N/A
Fluvastatin	20-40 mg	80 mg	N/A
Pravastatin	10-20 mg	40-80 mg	N/A
Rosuvastatin	N/A	5-15 mg	20-40 mg
Simvastatin	10 mg	20-40 mg	80 mg

1. ÁBRA. Betegek és módszerek a HURDLE-vizsgálatban. Az ábra az eredeti publikáció alapján készült (5)

Betegek és módszerek

A HURDLE-vizsgálat részletes módszertani leírása az eredeti közleményben található (5). Röviden Az ateroszklerotikus kardiovaszkuláris betegségek epidemiológiájának és a lipidcsökkentő klinikai gyakorlatnak a retrospektív vizsgálata című, a NEAK-adatbázis egész Magyarországra kiterjedő retrospektív elemzésébe a megfelelő BNO-kódok alapján olyan betegeket vontak be, akik 2018-ban ACS miatt PCI-n vagy CABG-műtéten estek át, korábban nem voltak ezzel a diagnózissal kezelve, és az ACS megállapítása után 30 napon túl életben voltak *(1. ábra)*. Az elemzésbe minden egymást követő beteg bekerült, akiket 2018-ban regisztráltak a NEAK-adatbázisban, vagyis az adatelemzés lefedte a teljes magyar populációt. Felmértük a betegek társbetegségeit, amelyhez az indexeseményt megelőző 5 évben dokumentált következő komorbiditásokat vettük figyelembe: szívelégtelenség, perifériás verőérbetegség, cerebrovascularis betegség, cukorbetegség, krónikus tüdőbetegség, májbetegség, vesebetegség, gyomor-bél rendszeri fekély, tumor, tumormetasztázis, leukémia/lymphoma, krónikus fertőző betegség, kötőszöveti betegség, alkoholfogyasztási dependencia, demencia/pszichiátriai betegség. A betegek utánkövetése 2020. december 31-éig tartott. A kutatásra a megfelelő engedélyek a birtokunkban voltak. A NEAK-engedély száma: I043/19-4/2020 és I043/35-3/2021, a vizsgálati protokollt az Országos Gyógyszerészeti és Élelmezés-egészségügyi Intézet és az Egészségügyi Tudományos Tanács jóváhagyta (OGYÉI/ETT TUKEB engedély: 56698-2/2021).

A vizsgálat primer végpontja a bevont poszt-ACS-betegek összhalálozása volt az Állami Népesség-nyilvántartó Hivatal adataira támaszkodva. Fontos másodlagos végpontként vizsgáltuk a betegek lipidcsökkentő gyógyszeres kezelések iránt mutatott terápiahűségét (adherenciáját és perzisztenciáját), továbbá a felírt vények alapján a kezelési rezsimek időbeni változását (dóziseszkaláció vagy -deeszkaláció). A végpontokat az LLT intenzitása szerint rétegeztük (nagy intenzitás: 20–40 mg rosuvastatin, 40–80 mg atorvastatin; közepes intenzitás: 10–20 mg atorvastatin, <20 mg rosuvastatin, 20–40 mg simvastatin, 80 mg fluvastatin; alacsony intenzitás: 20–40 mg fluvastatin, 10–20 mg pravastatin, 10 mg simvastatin vagy 10 mg ezetimib monoterápiában). Egy adott LLT addig tartott, amíg új lipidcsökkentő csoport vagy új dózis nem jelent meg. Az adherencia kiszámításához meghatároztuk azoknak a napoknak a számát, amelyeket bármely lipidcsökkentő gyógyszer a terápia indítástól 365 napon belül lefedett, és elosztottuk 365-tel. A perzisztenciát 60 napos türelmi idő („grace” periódus) figyelembevételével határoztuk meg.

A HURDLE-vizsgálat eredményei

A HURDLE-vizsgálatban az indexévben (2018) 12 997 beteg esett át primer PCI-n vagy CABG-műtéten ACS miatt úgy, hogy 30 nappal az esemény után még életben volt. A bevont betegek alapjellemzői terápiás rezsimek szerinti bontásban az *1. táblázatban* láthatók, ahol piros kerettel lettek kiemelve a klinikai gyakorlat szempont-

1. TÁBLÁZAT. A bevont betegek alapvető jellemzői terápia szerinti bontásban. Piros kerettel kiemelten láthatók a klinikai szempontból és betegszámok tekintetében meghatározó terápiás rezsimek. További részletes adatok az eredeti közleményben találhatók (5)

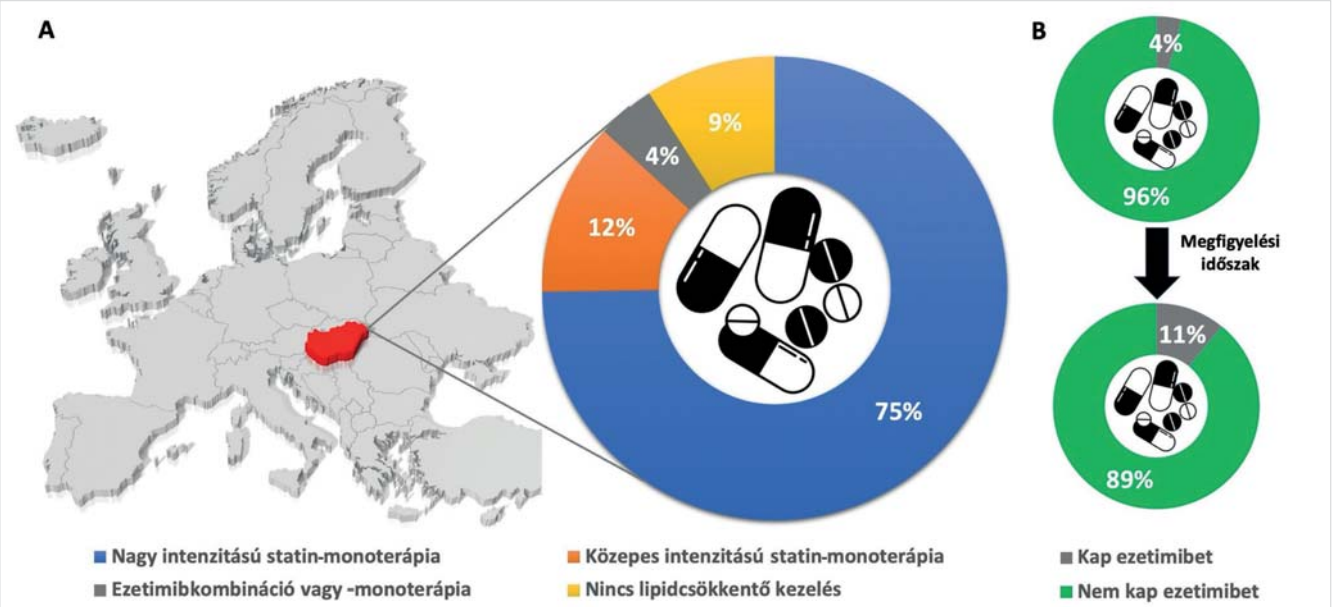
Alap-beteg-karakterisztika és társbetegségek	Nagy intenzitású statin + ezetimib (NIS + E)	Kis intenzitású statin-monoterápia (KIS)	Nagy intenzitású statin-monoterápia (NIS)	Közepes intenzitású statin + ezetimib (KpIS + E)	Közepes intenzitású statin-monoterápia (KpIS)	Ezetimib-monoterápia (E)
Betegszám	312	193	9565	77	1624	188
Átlagos követési idő (napok, ±SD)	861 (±185,49)	891,9 (±189,97)	870,6 (±210,3)	852,8 (±194,77)	848,8 (±243,71)	891,9 (±189,97)
Életkor (év, átlag ± SD)	63,9 (±10,75)	67,0 (±10)	64,5 (±11,88)	66,1 (±8,81)	68,6 (±11,68)	66,9 (±9,81)
Férfi, n (%)	192 (61,54)	112 (58,03)	6155 (64,35)	46 (59,74)	946 (58,25)	108 (57,45)

jából meghatározó kezelési sémák. A betegek 91%-a részesült LLT-ben a kórházi elbocsátáskor, míg 27%-uk már az akut eseményt megelőző 120 napon belül is antihyperlipidaemiás kezelés alatt állt. A kórházból való elbocsátáskor a legtöbb beteg (75%) nagy intenzitású statint, 12% közepes intenzitású statint, 4% ezetimibet tartalmazó terápiát is kapott (amelyből 1% volt monoterápia, 3% pedig statinnal kombinált ezetimib), 9% pedig LLT nélkül távozott a kórházból *(2A ábra)*.

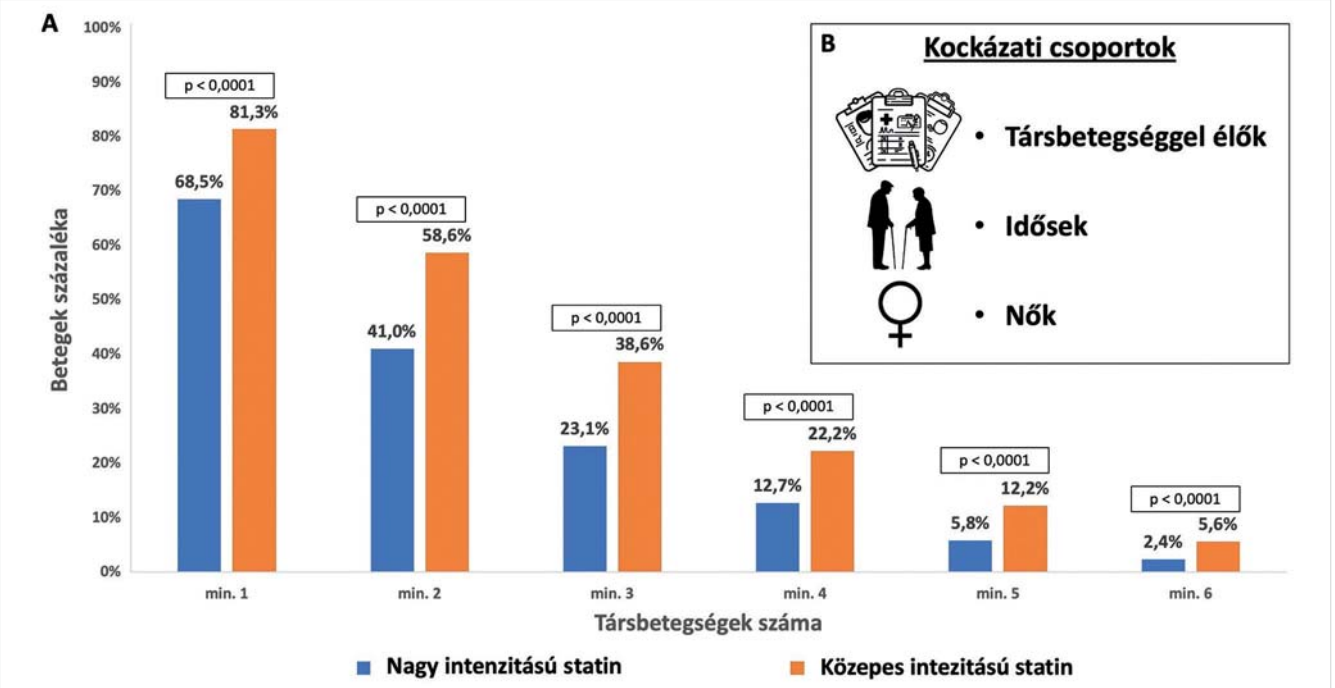
A teljes megfigyelési időszakban a nagy intenzitású statint kapó csoportból 878 főnek (6,8%) adtak ezetimibet a statin mellé, 49 fő (0,4%) esetében a statinadag közepesre csökkentése mellett indult a kombinációs kezelés, és 65 fő (0,5%) közepes statinadagú csoportból nagy intenzitású statin + ezetimib csoportba került. Az ezetimib alkalmazásának gyakorisága a kezdeti 4%-ról a megfigyelési időszak végére 11%-ra nőtt *(2B ábra)*. Azon betegeknél, akiknél történt statindózis-eszkaláció közepesről nagy intenzitásra, arra lassan került sor. A betegek mindössze 46%-a váltott hatékonyabb kezelésre három hónapon belül. Szintén lassú volt a kombinált kezelés bevezetéséig eltelt idő, a betegek 50%-a fél év után sem volt kombinált lipidcsökkentő terápián.

Mivel a betegek túlnyomó többsége (96,5%) nagy vagy közepes intenzitású statin-, vagy nagy intenzitású statin + ezetimib kombinációs kezelés alatt állt, ezért az alapvető betegjellemzők (kor és nem), társbetegségek, terápiahűség, túlélés összehasonlításakor ezen klinikai szempontból meghatározó terápiás csoportokra fókuszálunk. A kis betegszám miatt a kis intenzitású statin- (193 fő), a közepes intenzitású statin + ezetimib (77 fő) és az ezetimib-monoterápiás (188 fő) csoportok adatait jelen közleményben nem elemezzük részletesen, ezek az eredmények az eredeti publikációban megtalálhatók (5).

A közepes intenzitású statinkezelésben részesülő betegek szignifikánsan idősebbek voltak (68,6±11,68 év), mint a nagy intenzitású statint kapók csoportjaiba tartozók (64,5±11,88 év; p=0,001). A férfi-nő arány alacsonyabb volt a kevésbé potens LLT-kezelést kapó csoportokban, bár ez a különbség csak a közepes intenzitású (58,25% férfi) és a nagy dózisú statint kapó csoportok (64,35% férfi; p<0,0001) összehasonlításakor volt szig-



2. ÁBRA. Lipidcsökkentő terápiás rezsimek aránya a kórházi elbocsátáskor közvetlenül a betegbevonás után (A), valamint az ezetimib hatóanyagot kapó és nem kapó betegek arányának alakulása a megfigyelési időszak kezdetén és végén (B). Az ábra az eredeti publikáció alapján készült (5)



3. ÁBRA. Szuboptimális lipidcsökkentő kezelési mintázatok és kockázati csoportok azonosítása a vizsgált poszt-ACS-es betegpopulációban. A: a társbetegségek kumulatív megoszlása a nagy és a közepes intenzitású statinkezelésben részesülő betegeknél. A több komorbiditással rendelkező betegek szignifikánsan nagyobb eséllyel részesülnek kevésbé hatékony lipidcsökkentő kezelésben, és a társbetegségek számának növekedésével egyre nőtt a potenciálisan alulkezelt betegek aránya. B: a közepes intenzitású statinterápiában részesülő betegek „profilja". Alulkezelés szempontjából fokozott kockázatot képvisel a komorbiditásokon kívül az idősebb életkor és a női nem. Az ábra az eredeti publikáció alapján készült (5)

nifikáns. A kardiovaszkuláris kontinuummal összefüggő betegségek (diabétesz, perifériás artériás betegség, cerebrovascularis betegség, krónikus vesebetegség és szívelégtelenség) szignifikánsan gyakoribbak voltak a közepes intenzitású statint kapó populációban, mint a nagy intenzitású csoportban (p<0,0001). Hasonló eredményeket találtunk a krónikus tüdő-, máj- és rosszindulatú betegségek esetében is, amelyek gyakoribbak voltak a közepes intenzitású statindózisokkal kezelt betegeknél *(2. táblázat)*. A *3A ábrán* a komorbiditások számának és a nagy, illetve a közepes intenzitású statinadagnak az összefüggése látható. Csak a betegek 6%-ának nem volt dokumentált társult betegsége. A társbetegségek számának növekedésével egyre nagyobb arányban kaptak a betegek közepes intenzitású statinkezelést. Az adatokból körvonalazódott azon betegek profilja (idősek, nők, társbetegséggel élők), akik statisztikailag nagyobb eséllyel részesültek kevésbé potens lipidcsökkentő kezelésben *(3B ábra)*.

A *3. táblázat* a nagy gyakorlati relevanciával járó lipidcsökkentő terápiák egyéves adherenciáját, valamint 60 napos türelmi periódus figyelembevételével az egy- és a kétéves perzisztenciáját mutatja be. A terápiahűséget elemezve megállapítottuk, hogy a betegek 50%-a csak 16 hónapig szedte lipidcsökkentő szereit, más szóval a betegek fele nem szedett ilyen gyógyszert egy évnél és négy hónapnál tovább. A *4A ábrán* a meghatározó terápiás rezsimek perzisztenciájának időbeli lefolyása követhető. A teljes megfigyelési időszakot illetően statisztikailag szignifikáns különbséget figyeltünk meg többek között a közepes dózisú statin- és a nagy dózisú statin-monoterápia vagy kombinációs csoportok (p<0,0001), valamint a nagy dózisú statin-monoterápia és a nagy dózisú kombinációs csoportok (p=0,0110) perzisztenciája között.

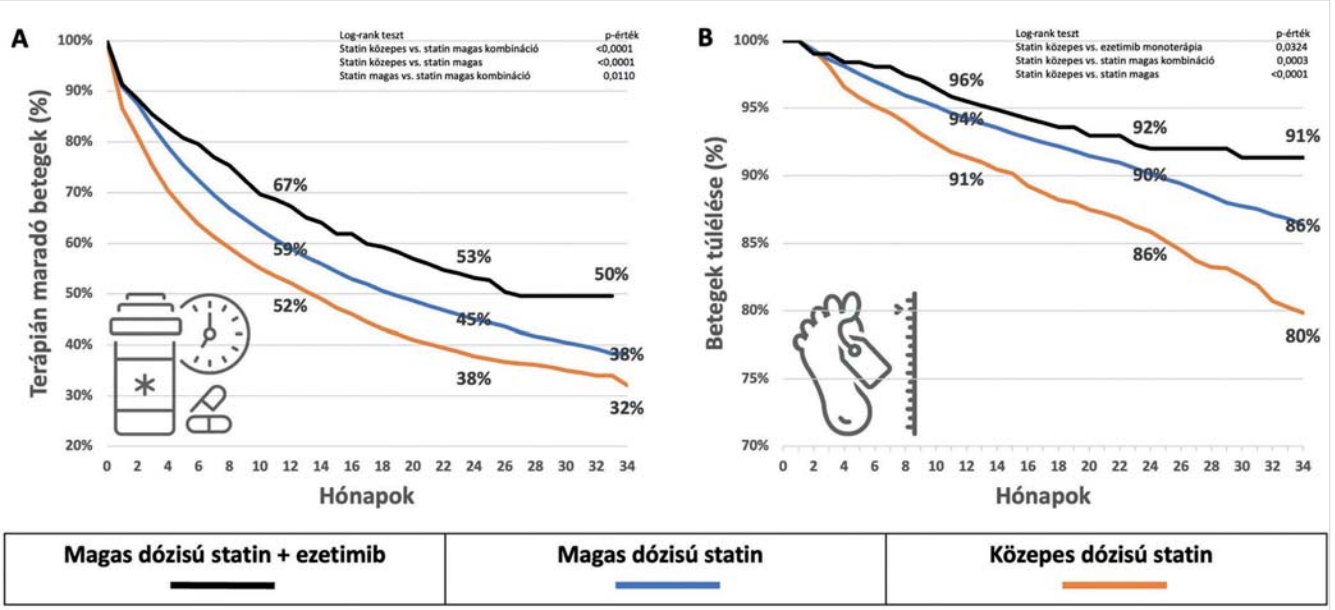
A *4B ábrán* a különböző lipidcsökkentők és a mortalitás összefüggése látható az indexesemény után fél évvel, egy évvel és a teljes megfigyelési időszakban (ami a 2018-as évben bekövetkezett eseménytől a 2020. év végéig tartott). Az egyes LLT-csoportok Kaplan–Meier-féle túlélési görbéinek összehasonlításakor szignifikáns különbséget figyeltünk meg a közepes dózisú és a nagy dózisú statin-monoterápiás (20% vs. 14%; p<0,0001), továbbá a közepes dózisú statin-monoterápiás és a nagy dózisú kombinációs (20% vs. 9%; p=0,0003) csoportok halálozása között. A mortalitás a nagy dózisú statin és ezetimib kombinációja esetén volt a legalacsonyabb, 11%-kal kisebb a közepes intenzitású statint szedőknél.

Tanulságok a HURDLE-vizsgálat kapcsán

Tudjuk, hogy a lipidcsökkentő kezelés a számtalan klinikai vizsgálatban sokszorosan igazolt nyereség ellenére világszerte nem azon a szinten folyik, ami elvárható

2. TÁBLÁZAT. A meghatározó terápiás rezsimeken lévő betegek alapjellemzőinek és társbetegségeinek összehasonlítása. A szignifikáns különbségek pirossal vannak kiemelve

Alap-betegkarakterisztika és társbetegségek	Nagy intenzitású statin + ezetimib (NIS + E)	Nagy intenzitású statin-monoterápia (NIS)	Közepes intenzitású statin-monoterápia (KpIS)	NIS + E vs. NIS (p-érték)	NIS + E vs. KpIS (p-érték)	NIS vs. KpIS (p-érték)
Betegszám	312	9565	1624	–	–	–
Átlagos követési idő (napok, ±SD)	861 (±185,49)	870,6 (±210,3)	848,8 (±243,71)	1,0000	1,0000	**0,0020**
Életkor (év, átlag ± SD)	63,9 (±10,75)	64,5 (±11,88)	68,6 (±11,68)	1,0000	**0,0010**	**0,0010**
Férfi, n (%)	192 (61,54)	6155 (64,35)	946 (58,25)	1,0000	1,0000	**<0,0001**
Szívelégtelenség, n (%)	68 (21,79)	1902 (19,88)	523 (32,2)	1,0000	**0,0026**	**<0,0001**
Perifériás verőérbetegség, n (%)	89 (28,53)	1758 (18,38)	431 (26,54)	**<0,0001**	1,0000	**<0,0001**
Cerebrovaszkuláris betegség, n (%)	88 (28,21)	1676 (17,52)	437 (26,91)	**<0,0001**	1,0000	**<0,0001**
Diabétesz, n (%)	136 (43,59)	2997 (31,33)	625 (38,49)	**<0,0001**	0,9089	**<0,0001**
Krónikus tüdőbetegség, n (%)	74 (23,72)	1585 (16,57)	372 (22,91)	**0,0089**	1,0000	**<0,0001**
Májbetegség, n (%)	20 (6,41)	304 (3,18)	92 (5,67)	**0,0161**	1,0000	**<0,0001**
Vesebetegség, n (%)	39 (12,5)	835 (8,73)	293 (18,04)	0,2102	0,1738	**<0,0001**
Gasztrointesztinális fekély, n (%)	<10 (0,64)	150 (1,57)	36 (2,22)	1,0000	0,5950	0,5289
Tumor, n (%)	54 (17,31)	1548 (16,18)	344 (21,18)	1,0000	1,0000	**<0,0001**
Metasztatikus tumor, n (%)	<10 (0,64)	82 (0,86)	13 (0,8)	1,0000	1,0000	1,0000
Leukémia/lymphoma, n (%)	<10 (0,32)	42 (0,44)	15 (0,92)	1,0000	1,0000	0,1121
Lymphoma, n (%)	<10 (0,32)	40 (0,42)	<10 (0,55)	1,0000	1,0000	1,0000
Kötőszöveti betegség, n (%)	<10 (1,6)	125 (1,31)	26 (1,6)	1,0000	1,0000	1,0000
Alkoholizmus, n (%)	–	203 (2,12)	47 (2,89)	0,0932	**0,0235**	0,5170
Demencia n (%)	–	117 (1,22)	31 (1,91)	0,4445	0,1250	0,2281
Elmebetegség, n (%)	45 (14,42)	1187 (12,41)	235 (14,47)	1,0000	1,0000	0,2116



4. ÁBRA. A fontosabb terápiás rezsimeken lévő betegek terápiahűsége (A) és túlélése (B) a megfigyelési időszak alatt. Az indexesemény után 120 nappal a betegek 22%-a, 16 hónappal pedig a fele már nem szedi az LDL-C-szintet csökkentő gyógyszereit. A hatékonyabb és a kombinált LLT jobb terápiahűséggel és túléléssel társult. A túlélés például 11%-kal, az indexesemény után két évvel a perzisztencia pedig 16%-kal volt jobb a kombinált nagy dózisú statin és ezetimib kezelésben részesülő betegeknél, mint közepes dózisú statinnal kezelteknél. Az ábra az eredeti publikáció alapján készült (5)

3. TÁBLÁZAT. A betegek terápiás együttműködését illusztráló kulcsparaméterek a gyakorlati szempontból meghatározó lipidcsökkentő terápiás rezsimek szerinti bontásban. Az adherencia értékek 1 éves, a perzisztenciaarányok pedig 1 és 2 éves utánkövetési időre vonatkoznak 60 napos türelmi időszakkal kalkulálva

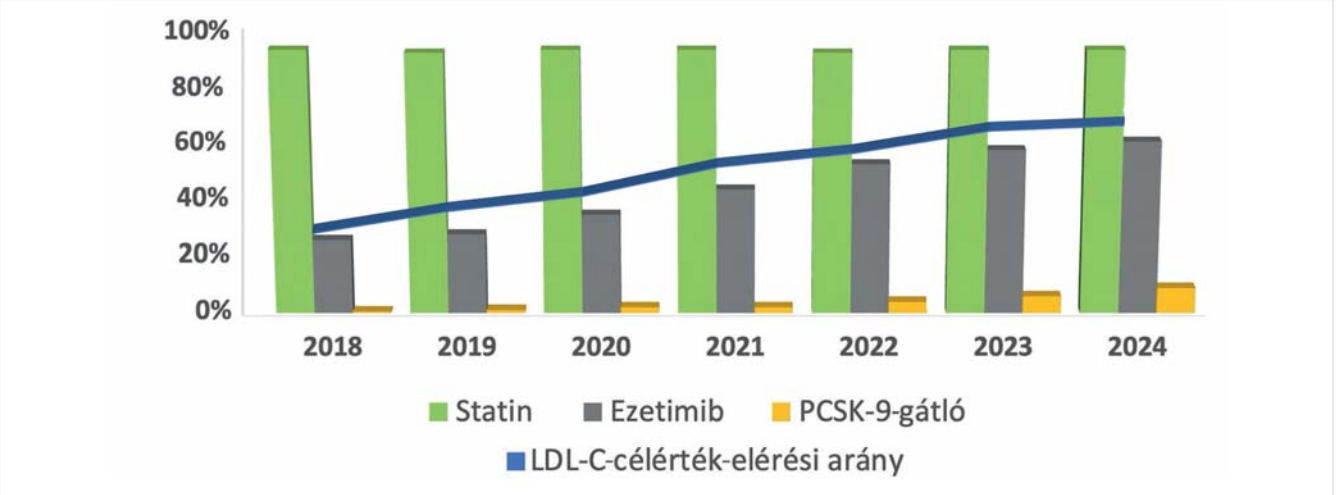
Lipidcsökkentő terápiás rezsim	Adherencia (1 év)	Perzisztencia (1 év)	Perzisztencia (2 év)
Közepes intenzitású statinkezelés	56%	52%	38%
Nagy intenzitású statinkezelés	63%	59%	45%
Nagy intenzitású statin és ezetimib kombinációs kezelés	69%	67%	54%

lenne: kevesebb beteg kapja ezt a terápiát, mint ahogy az irányelvek előírják, és a célértékek elérési aránya (amely a prevenciós munka egyik minőségi mutatója) is kívánnivalót hagy maga után. A HURDLE-vizsgálatban a finanszírozói adatbázisból nyert, mindennapi gyakorlatot tükröző adatok elemzésével próbáltuk azonosítani a nem kielégítő kezelési mintákat, valamint véleményformáló hazai szakértői testülettel igyekeztünk feltárni az ezek hátterében álló hazai okokat és esetleges megoldási lehetőségeket.

A kutatásunk az sugallja, hogy az intenzívebb lipidcsökkentő kezelés akár az ACS utáni betegek jobb túlélésével járhat. A túlélési előnyök kétségkívül szignifikánsak voltak azoknál a betegeknél, akik ezetimibkombinációval vagy anélkül nagy intenzitású statint kaptak, összehasonlítva a közepes intenzitású statinkezelést kapó betegekkel. Például a mortalitás 11%-kal alacsonyabb volt azoknál a betegeknél, akik nagy dózisú statin + ezetimib kombinációs terápiában részesültek, mint azoknál, akik csak közepes intenzitású statint szedtek. Ennek hátterében a terápiás hatékonyságon túlmutató okok is felsejlenek, ugyanis a receptkiváltási minták elemzésekor három figyelemfelkeltő megállapítást is lehet tenni. Először is, az egyéni társbetegségek és a multimorbiditás gyakoribb volt a közepes intenzitású statint kapó populációban, mint a nagy intenzitásút kapóban. A multimorbiditás a kisebb statinadagok alkalmazása felé tolja az orvosokat, ami a lakosság rosszabb egészségi állapotát is figyelembe véve egy magyarázat arra, hogy a célértékelérési arány nálunk nem megfelelő. A több társult betegség esetén alkalmazott kisebb hatékonyságú lipidcsökkentés nem feltétlen helyes. Másodszor, valószínűbb volt, hogy az idősebb, ACS utáni betegek közepes intenzitású statinkezelést kaptak, annak ellenére, hogy kimutatták, hogy az idősek is profitálnak a megfelelő LLT-ből (6). Harmadszor, a nők felülreprezentáltak voltak a közepes intenzitású statinokkal kezelt betegek között, holott igazolt tény, hogy a nők kisebb eséllyel érik el a célértéket (7). Összességében ezek a veszélyeztetett populációk nagyobb figyelmet igényelnek a jövőben a kimeneteli eredmények javítása érdekében. Ez lehet például profilspecifikus rehabilitációs programokban való részvétel, személyre szabott tanácsadás vagy gyakoribb nyomon követés. A szorosabb ellenőrzés rendkívül fontos, mert az is nyilvánvaló volt az adatainkból, hogy hazánkban lassú az LLT dózisának titrálása. Ezt főleg a hosszú várólista és a járóbeteg-látogatások számának növeléséhez szükséges erőforrások hiánya okozza. A HURDLE-vizsgálatunk rávilágít arra, hogy az eredmények javítása csak strukturált gondozási programok keretei között lehetséges. Ilyen példa lehet a személyes látogatások helyettesítése célzott távegészségügyi beavatkozásokkal, ún. lipidológiai telekonzultációk formájában, amelyek optimalizálhatják az erőforrásokat, és növelhetik a betegek terápiaelfogadását. Szintén fontos üzenet, hogy ha egyéni sajátosságok alapján a kezelőorvos kevésbé potens statindózis alkalmazása mellett dönt, akkor is gondolni kell ezetimib hozzáadására, ha a beteg nem éri el az LDL-C-célértéket!

A NEAK-adatbázis nem tartalmaz laboratóriumi értékeket, ezért arról nem tudtunk nyilatkozni, hogy a betegek hány százaléka érte el az egyéni LDL-C-célértéket, de irodalmi adatokból tudjuk, hogy világszerte is, de különösképpen hazánkban ez a szekunder prevenciós betegcsoportban igen alacsony.

Az USA-ban 600 ezer ismerten ateroszklerotikus szívbetegen történt felmérés szerint a betegek közel fele nem is kap lipidcsökkentő terápiát, az ebben a veszélyeztetettségi kategóriában illendő nagy intenzitású statinadagot csak 22,5% kapja (8). Szintén az USA-ban végzett országos reprezentatív mintát vizsgálva a koszorúérbetegek 67,9%-a kap statinterápiát, közülük 10,9% ezetimibet is. A statinterápián lévők közül az 1,4 mmol/l LDL-C-célértéket 20% körüli arányban érték el (9). Az Európában végzett DaVinci- (EU-Wide Cross-Sectional Observational Study of Lipid- Modifying Therapy Use in Secondary and Primary Care) vizsgálat 18 országban mérte fel a lipidcsökkentő kezelést, és az igen nagy kockázatú betegek számára a 2019-es ESC/EAS ajánlásban előírt 1,4 mmol/l LDL-C-célértéket a betegek kevesebb mint egyötöde érte el (10). A kelet-közép-európai országokban még kedvezőtlenebb a kép: a nyugat- és észak-európai adatokhoz képest a célértékek elérése legalább 10%-kal ritkábban fordul elő (11). A 2019-es európai lipidcsökkentési irányelvek közlése után elvégzett másik európai vizsgálat, a 14 ország 9 ezer betegén történt SANTORINI- (Treatment of high and very high riSk dyslipidemic pAtients for the preveNTion of cardiOvasculaR events in Europe – a multInatioNal observatIonal) tanulmány szerint az igen nagy kockázatú 6401 beteg közül az induláskor 21% nem kapott lipidcsökkentő kezelést, és az 1,4 mmol/l LDL-C-célérték elérése 20% alatti arányban fordult elő (12). A kizárólag ACS-en átesett betegek lipidcsökkentő terápiáját felmérő EuroPath IV-tanulmány az 1,4 mmol/l



5. ÁBRA. A különböző lipidcsökkentő hatástani csoportok felírási arányának (oszlopdiagrammok) és az LDL-C-célérték elérésének (szalagdiagramm) alakulása a második kontroll során (12-14 hónappal az indexesemény után) szívizominfarktuson átesett betegek körében a svéd SWEDEHEART regiszter adatai alapján 2018 és 2024 között (15). A HURDLE-vizsgálat megfigyelési időszakának végén, 2020-ban Svédországban az ezetimib alkalmazásának aránya 35% volt, ami napjainkra 60% fölé emelkedett, szemben a hazai 11%-os aránnyal jóval hosszabb, medián 29 hónapos követési idő után. Ugyanezen időpontokban az LDL-C-célérték elérési aránya 41% és 66% volt Svédországban (a SWEDEHEART engedélyével felhasznált adatok)

elérési arányt – szemben a 2018-as felmérés 10%-ával – 2022-ben 18%-nak találta, amelyet legnagyobbrészt az ezetimibfelírási arány 13%-ról 34%-ra emelkedésének tulajdonít (13). A 3017 igen nagy kockázatú magyar betegen történt Treatment To Target with Rosuvastatin or Free/Fix CombInation of Rosuvastatin and Ezetimibe for Vascular Protection in HunGarian Hypercholesterolemic PatienTs (3T-FIGHT-) vizsgálatban az 1,4 mmol/l alatti LDL-C-szintet statin-monoterápiával 11%-ban, míg statin és ezetimib kombinációval 22%-ban sikerült elérni (14).

Arra, hogy megfelelő odafigyeléssel ezeknél lényegesen jobb arányok is elérhetők, példa a svéd infarktusregiszter, a SWEDEHEART, amelynek eredményeit évente teszik közzé. Az ACS utáni betegek ellenőrzéseinél második követéses vizsgálat során az 1,4 mmol/l célérték elérése 2020-ban 41%, 2021-ben 52%, 2022-ben 56%, 2023-ban 64%, 2024-ben pedig 66% volt. Ebben a nagy intenzitású statinok adásán kívül annak lehet a legnagyobb szerepe, hogy az ezetimib adása az évek során egyre gyakoribbá vált, és fokozatosan nőtt a PCSK9-gátlók adása is *(5. ábra)*. A svéd regiszter adatai alapján 2024-re az ezetimib felírási arány meghaladta a 60%-ot a szívinfarktus után 12-14 hónappal (15).

A HURDLE-vizsgálat szerint Magyarországon rendkívül alacsony az ezetimib alkalmazásának gyakorisága. Kétségtelen, hogy a biztosítói támogatási rendszer (az ezetimib csak 3 hónappal az érrendszeri esemény után írható fel támogatással, ha a betegek az 1,8 mmol/l LDL-C-szintet nem érik el nagy dózisú statinnal) sem kedvez a felírásnak, de a napi gyakorlatban a rendelkezésre álló lehetőségeket sem használjuk ki teljes mértékben. A tanulmányunkban a követési időszak végére 4%-ról 11%-ra nőtt az ezetimib adásának gyakorisága, holott adataink rávilágítanak arra, hogy a betegek 27%-a már az akut eseményt megelőző 120 napon belül is szedett statint, tehát reális eséllyel jogosult lett volna az ezetimib támogatott felírására. A fent javasolt strukturált gondozási programokon túlmutatóan, szakmapolitikai lépések szükségesek az ezetimib felírhatóságának liberalizálására, illetve ennek hiányában a beteg bevonásával mérlegelni kell a gyógyszer teljes áron történő felírását.

Megjegyezzük, hogy vizsgálatunkban a kórházból való távozáskor a betegek 9%-a nem kapott LLT-t. Érdemes volna a későbbiek során ennek okait is vizsgálni. A SWEDEHEART-ban az évek során a betegek hozzávetőlegesen 7%-a nem kap statint (15), a Nemzeti Szívinfarktus Regiszter szerint nálunk a betegek 5-6%-a került statinjavaslat nélkül hazabocsájtásra (16).

HURDLE-tanulmányunk további fontos megállapításai az LLT adherenciájához és perzisztenciájához kapcsolódtak valós életbeli környezetben. Az ACS utáni betegeink LLT terápiahűsége rendkívül gyenge volt, annak ellenére, hogy ez egy nagyon sérülékeny és elméletileg kiemelt motivációjú betegpopuláció. Minden második beteg abbahagyta a lipidcsökkentő kezelést 16 hónappal a PCI vagy a CABG után, amely eredmények rosszabbak, mint amit a szakirodalom alapján sejteni lehetett. Például egy nagyszabású, szisztematikus áttekintés és metaanalízis 3 millió idősebb statinhasználó adatait vizsgálta 82 tanulmányban, amelyeket több mint 40 országban végeztek. A perzisztencia a másodlagos prevenciós csoportban 82,6% és 68,1% volt a 12. és 24. hónapban (17), míg saját idősebb betegeink körében hasonló időpontokban ez 52–66% és 38–52% között volt. Az intenzívebb és kombinált lipidcsökkentő terápiák jobb adherenciával és perzisztenciával jártak

AMGEN

Repatha® – az LDL-C célérték eléréséhez a legnagyobb kockázatú betegek esetében is.

Tartós LDL-C szint csökkentés a szakmai irányelvek ajánlása mellett.[1,2]

- ✓ **GYORS** LDL-C szint csökkentés már a Repatha® kezelés 1. hetében.[1]
- ✓ **INTENZÍV** hatás, az LDL-C szint 55-75%-os csökkentése.[1]
- ✓ **HATÉKONY,** 25%-os CV rizikó csökkentés szívinfarktuson átesett betegeknél.[1]
- ✓ **EGYSZERŰ** használat az előretöltött injekciós toll (SureClick®) alkalmazásával 2 hetente.[1]

Repatha® (evolocumab)

CV = kardiovaszkuláris ;
LDL-C = alacsony sűrűségű lipoprotein koleszterin.

Repatha® (evolokumab) 140 mg oldatos injekció előretöltött injekciós tollban 2x, EU/1/15/1016/003.
Bővebb információért kérjük, olvassa el a gyógyszer alkalmazási előírását!
Repatha® alkalmazási előírásának elérhetősége:
EMA: https://www.ema.europa.eu/hu/documents/product-information/repatha-epar-product-information_hu.pdf
EC: http://ec.europa.eu/health/documents/community-register/html/h1016.htm
Az alkalmazási előírás szövegellenőrzésének utolsó dátuma: 2023. március

Ár és támogatás:
TB támogatással forgalomban lévő Repatha® készítmény: Repatha® 140 mg oldatos injekció előretöltött injekciós tollban
Termelői ár: 120 993,- Ft;
Bruttó fogyasztói ár: 133 672,- Ft;
Bruttó TB támogatás: 133 372,- Ft;
Térítési díj: 300,- Ft
https://neak.gov.hu/felso_menu/szakmai_oldalak/gyogyszer_segedeszkoz_gyogyfurdo_tamogatas/egeszsegugyi_vallalkozasoknak/pupha/Vegleges_PUPHA
Elérési útvonal:
Főoldal>Felső menü>Szakmának>Kiemelt szakmai területek>Gyógyszer/Gyógyászati segédeszköz/Gyógyfürdő támogatások>Publikus gyógyszertörzs (PUPHA)>Végleges törzs> Publikus Gyógyszertörzs – 2025. november 1.

Irodalom:
1. Repatha® alkalmazási előírás 2023. március
2. Mach F et al. Eur Heart J. 2025:ehaf190. doi: 10.1093/eurheartj/ehaf190

Eü pont:
32/2004. (IV. 26.) ESzCsM r. 2. sz. mell. Az emelt, kiemelt indikációhoz kötött támogatási kategóriába tartozó betegcsoportok, indikációs területek és a felírásra jogosultak köre. EÜ100/81 és EÜ100/82

https://njt.hu/jogszabaly/2004-32-20-0M
Hatályos: 2025. október 1.-től
Elérési útvonal: Nemzeti Jogszabálytár
https://neak.gov.hu/eupontok
Elérési útvonal:
Főoldal>Felső menü>Szakmának>Gyógyszer/Gyógyászati segédeszköz/Gyógyfürdő támogatások>Egészségügyi szakembereknek>Eü ponton történő rendelhetőség>A kiemelt indikációhoz kötött támogatási kategóriába tartozó betegségcsoportok, indikációs területek és a felírásra jogosultak köre/ Érvényesség kezdete: 2025. november 1.
Kérjük, hogy bármely gyógyszerrel kapcsolatos feltételezett mellékhatást jelentsen a Nemzeti Népegészségügyi és Gyógyszerészeti Központ (NNGYK) a **https://mellekhatas.ogyei.gov.hu/** honlapján megtalálható on-line bejelentő-felületen keresztül, vagy a honlapról letölthető mellékhatás-bejelentő lapon, melyet visszaküldhet e-mailben (**adr.box@nngyk.gov.hu**) vagy levélben (NNGYK, 1372 Budapest, Pf. 450). A feltételezett mellékhatásokat a forgalomba hozatali engedély jogosultjának, az Amgen helyi képviseletének is jelentheti az alábbi elérhetőségen: a +36 1 354 4700 telefonszámon, illetve az **eu-hu-safety@amgen.com** e-mail címen. Kérjük, hogy mellékhatás-bejelentését csak az egyik helyre juttassa el (vagy az NNGYK-nak vagy a jogosultnak)!

AMGEN **Minden jog fenntartva. Amgen Kft.** 1054 Budapest, Szabadság tér 7. Tel: 06 1 354 4700, www.amgen.co.hu

A dokumentum kódszáma: HUN-145-25-80008.
A dokumentum lezárásának időpontja: 2025. november 2.

vizsgálatunkban. Például a perzisztencia 38% és 54% volt a közepes intenzitású és nagy intenzitású statin + ezetimib használóknál az ACS-esemény után két évvel. A kevésbé hatékony LLT-vel kapcsolatos rosszabb terápiás hűség beavatkozást igényel, például az Elektronikus Egészségügyi Szolgáltatási Térben (EESZT) a receptkiváltás ellenőrzése ebben a betegpopulációban. A HURDLE adatgyűjtése 2018 és 2020 között történt. Az azóta eltelt időszakban módosulhatott az egyes lipidcsökkentő gyógyszerek alkalmazási gyakorisága, különös tekintettel a kombinációkra, illetve megváltozhatott a betegadherencia is. Érdemes volna egy újabb hasonló vizsgálatot végezni, ilyenről nincsen tudomásunk. A SWEDEHEART évente közölt ACS-kezelési adatai valószínűleg nagy segítséget jelentenek a kardiológiai ellátás javításában.

Összességében eredményeinkből teljesen egyértelmű, hogy az egészségügyi szolgáltatók és a politikai döntéshozók részéről sürgősen komplex beavatkozásokra van szükség annak érdekében, hogy javítható legyen a betegek LLT-elfogadása és -hozzáférése. Ezeknek általánosságban szabályozási intézkedéseket, pénzügyi ösztönzőket, oktatási kampányokat, viselkedési és pszichológiai megközelítéseket, a hozzáférés és a kényelem javítását, valamint lehetőség szerint jogalkotási intézkedéseket, továbbá a lipidcsökkentő terápiákkal kapcsolatos tévhitek eloszlatását kell tartalmaznia. Konkrétan pedig növelni kell az ezetimib adásának gyakoriságát, nagyobb figyelmet kell fordítani a sok társult betegséggel élők, az idősek és a nők szorosabb lipidkontrolljára. Ezenfelül ha a statin és ezetimib kombináció nem elég hatékony, gondolnunk kell a PCSK9-gátlók gyakoribb alkalmazására. Utóbbihoz nagy előrelépés a 2024. január 1-től érvényes szabályozás, amely szerint belgyógyász és kardiológus eü. kiemelt támogatással írhat PCSK9-gátlót éresemény, illetve koronária- vagy perifériás artériás revaszkularizáció utáni állapotban, ha életmódváltás és a szív- és érrendszeri társbetegségek optimális kezelése mellett 3 havi maximálisan tolerált statin- és egyhavi ezetimibkezelés után, vagy statinintoleranciában 1,8 mmol/l felett marad az LDL-C. A lipidcsökkentők szélesebb körű alkalmazása hozzájárulhat ahhoz, hogy minél több kardiovaszkuláris betegségben szenvedő egyén elérje az LDL-célértéket. Ezáltal csökkenhet a betegség progressziója, az újabb szövődmények kialakulásának lehetősége, ezzel is hozzájárulva az életminőség javulásához és az élettartam meghosszabbításához.

Nyilatkozat

A szerzők kijelentik, hogy az összefoglaló közlemény megírásával kapcsolatban nem áll fenn velük szemben pénzügyi vagy egyéb lényeges összeütközés, összeférhetetlenségi ok, amely befolyásolhatja a közleményben bemutatott eredményeket, az abból levont következtetéseket vagy azok értelmezését.

Irodalom

1. Ference BA, Ginsberg HN, Graham I, et al. Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease. 1. Evidence from genetic, epidemiologic, and clinical studies. A consensus statement from the European Atherosclerosis Society Consensus Panel. Eur Heart J 2017; 38(32): 2459–2472. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx144
2. Mach F, Baigent C, Catapano AL, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. Eur Heart J 2020; 41(1): 111–188. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz455
3. Paragh G, Karadi I. A lipidajánlást befolyásoló legújabb tanulmányok. Metabolizmus 2021; 19(Supplement 2): 27–33.
4. Mark L, Harangi M, Paragh G, et al. Javaslat az európai és hazai ajánlásokat követő lipidcsökkentő terápia hatékonyabb megvalósítására a magyarországi gyakorlatban akut koronáriaesemény utáni betegekben. (Expert recommendation for a more effective implementation of lipid lowering therapy pursuing the European and Hungarian guidelines in patients after acute coronary syndrome). Card Hung 2021; 51(4): 273–278. https://doi.org/10.26430/chungarica.2021.51.4.273
5. Nagy GG, Mark L, Gerencser A, et al. Nation-Wide Evaluation of Suboptimal Lipid-Lowering Treatment Patterns Among Patients Undergoing Intervention for Acute Coronary Syndrome in Hungary. J Clin Med 2024; 13(21): 1–16. https://doi.org/10.3390/jcm13216562
6. Gencer B, Marston NA, Im K, et al. Efficacy and safety of lowering LDL cholesterol in older patients: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. Lancet 2020; 396(10263): 1637–1643. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)32332-1
7. Berteotti M, Profili F, Nreu B, et al. LDL-cholesterol target levels achievement in high-risk patients: An (un)expected gender bias. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2024; 34(1): 145–152. https://doi.org/10.1016/j.numecd.2023.09.023
8. Nelson AJ, Haynes K, Shambhu S, et al. High-Intensity Statin Use Among Patients With Atherosclerosis in the U.S. J Am Coll Cardiol 2022; 79(18): 1802–1813. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2022.02.048
9. Aggarwal R, Chiu N, Libby P, et al. Low-Density Lipoprotein Cholesterol Levels in Adults With Coronary Artery Disease in the US, January 2015 to March 2020. JAMA 2023; 330(1): 80–82. https://doi.org/10.1001/jama.2023.8646
10. Ray KK, Molemans B, Schoonen WM, et al. EU-Wide Cross-Sectional Observational Study of Lipid-Modifying Therapy Use in Secondary and Primary Care: the DA VINCI study. Eur J Prev Cardiol 2021; 28(11): 1279–1289. https://doi.org/10.1093/eurjpc/zwaa047
11. Vrablik M, Seifert B, Parkhomenko A, et al. Lipid-lowering therapy use in primary and secondary care in Central and Eastern Europe: DA VINCI observational study. Atherosclerosis 2021; 334: 66–75. https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2021.08.035
12. Ray KK, Haq I, Bilitou A, et al. Treatment gaps in the implementation of LDL cholesterol control among high- and very high-risk patients in Europe between 2020 and 2021: the multinational observational SANTORINI study. Lancet Reg Health Eur 2023; 29: 100624. https://doi.org/10.1016/j.lanepe.2023.100624
13. Laufs U, Catapano AL, De Caterina R, et al. The effect of the 2019 ESC/EAS dyslipidaemia guidelines on low-density lipoprotein cholesterol goal achievement in patients with acute coronary syndromes: The ACS EuroPath IV project. Vascul Pharmacol 2023; 148: 107141. https://doi.org/10.1016/j.vph.2023.107141
14. Reiber I, Márk L, Együd F, et al. Nagy intenzitású rosuvastatin vagy rosuvastatin/ezetimib kombinációs lipidcsökkentő terápia hatékonysága hypercholesterinaemiás igen nagy kardiovaszkuláris rizikójú magyar betegekben – a 3T-FIGHT vizsgálat első eredményei. (Efficacy of high-intensity rosuvastatin or rosuvastatin/ezetimibe combined lipid-lowering therapy in Hungarian patients with hypercholesterolemia at very-high cardiovascular risk – the first results of the 3T-FIGHT STUDY). Card Hung 2023; 53(6): 633–639. https://doi.org/10.26430/CHUNGARICA.2023.53.6.633
15. Alfredsson J, Hangström E, Back M. et al. SWEDEHEART Annual Report 2024. In: Björkgren I, ed. Linköping University Hospital, 581 85 Linköping, Sweden: Joakim Alfredsson, Department of Cardiology; 2025; 1–299. Accessed on 17 June 2025, https://www.ucr.uu.se/swedeheart/dokument-sh/arsrapporter-sh
16. Márk L, Jánosi A, Ferenci T, et al. Szívinfarktust túlélt betegek lipidcsökkentő kezelése Magyarországon a Nemzeti Szívinfarktus Regiszter adatai alapján. Card Hung 2019; 49: 241–248. https://doi.org/10.26430/chungarica.2019.49.4.241
17. Ofori-Asenso R, Jakhu A, Zomer E, et al. Adherence and Persistence Among Statin Users Aged 65 Years and Over: A Systematic Review and Meta-analysis. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2018; 73: 813–819. https://doi.org/10.1093/gerona/glx169

Cardiologia Hungarica
2025; 55: 432–436.

Eredeti közlemény

https://doi.org/10.26430/CHUNGARICA.2024.54.6.432

A betegek ellátása szívinfarktus után: gondozás vagy alkalmi orvos-beteg találkozás?

Jánosi András[1], Szabóné Póth Anikó[1], Zorándi Ágnes[1], Ferenci Tamás[2,3], Vajer Péter[1], Andréka Péter[1]

[1]Gottsegen György Országos Kardiovaszkuláris Intézet, Nemzeti Szívinfarktus Regiszter, Budapest
[2]Óbudai Egyetem, Élettani Szabályozások Kutatóközpont, Budapest
[3]Budapesti Corvinus Egyetem, Statisztikai Tanszék, Budapest

Szerzői video-összefoglaló

Levelezési cím:
Prof. dr. Jánosi András, Gottsegen György Országos Kardiovaszkuláris Intézet, 1450 Budapest, Pf. 88.
E-mail: andras.janosi@gokvi.hu

A szerzők szívinfarktust túlélt betegek ellátásának kérdéseit vizsgálták. Ezer véletlenszerűen kiválasztott, az indexinfarktus idején munkaképes korú, szívinfarktust túlélt betegnek küldtek kérdőívet postán. A megválaszolandó levélben az akut kórházi kezelést követő járóbeteg-ellátással, az intézeti rehabilitációval és a munkaköri aktivitással kapcsolatos kérdések szerepeltek. A kérdőívet 324 beteg (32,4%) küldte vissza, ami – irodalmi adatok alapján – jó eredménynek tekinthető. Az átlagos utánkövetési idő 509±104 nap volt. Az akut ellátás befejezésekor 18 kórházból 39 beteg (12,1%) került rehabilitációs intézetbe, míg 18 intézetből egyetlen betegnél sem került erre sor. Az utánkövetési idő alatt 15/324 (4,6%) reinfarktus miatt történt kórházi kezelés, haláleset nem volt. Az ambuláns ellenőrzések kapcsán egy alkalommal járt orvosnál 91 (28,1%) beteg, míg 224 (69,1%) betegnél erre több alkalommal is sor került, 9 beteg nem válaszolt erre a kérdésre. A betegek 90,7%-a kardiológust, 44,1%-a háziorvost, 11,7%-a belgyógyász szakorvost jelölt meg gondozó orvosként. Az indexinfarktus időpontjában 269 beteg (83%) teljes munkaidőben dolgozott, akik közül 199 munkavállalót (61,4%) fizikai munkakörben foglalkoztattak. A kérdőív kitöltésekor 151 beteg (46,6%) teljes munkaidőben, 14 (4,3%) részmunkaidőben dolgozott. Járadékot (öregségi vagy rokkantnyugdíj stb.) 95 (29,3%) beteg kapott, akik közül 73 egyén volt rokkantnyugdíjas. A járadék mellett 32 beteg rész- vagy teljes munkaidőben dolgozott. Vizsgálatunk adatai megerősítik, hogy az infarktusos betegek többségénél a jelenlegi ellátás nem felel meg a rehabilitációval kapcsolatos irányelveknek, nem tekinthető gondozásnak. Irodalmi adatok alapján a betegek életkilátásainak javulása a széles körű, az irányelveknek megfelelően végzett gondozás esetén várható. A munkaköri rehabilitáció aránya alacsonyabb a várhatónál, és az irodalmi közléseknél, ennek kedvezőtlen a hatása mind az egyén, mind a társadalom szempontjából. A szervezett rehabilitáció ezen a téren is javulást eredményezhet.

Kulcsszavak: szívinfarktus, utánvizsgálat, rehabilitáció, gondozás, munkaköri rehabilitáció, szívinfarktus-regiszter

Care of patients after myocardial infarction in Hungary. Is it organised care or a casual doctor-patient encounter?
The authors examined the issues of care for patients who survived myocardial infarction. A postal questionnaire was sent to 1,000 randomly selected, working-age patients who survived myocardial infarction, which included questions related to institutional rehabilitation, outpatient care, and occupational rehabilitation following acute hospital treatment. 32.4% of the selected patients returned the questionnaire. The response rate, based on literature data, can be considered reasonable. The average follow-up time was 509±104 days. At the end of acute care, 39 patients (12.1%) from 36 hospitals were transferred to a rehabilitation institution. No patients were assigned to a rehabilitation institution from half of the institutions providing acute care. During the follow-up period, 15 patients (4.6%) were treated for another infarction, and there were no deaths. In connection with outpatient check-ups, 91 (28.1%) patients visited a doctor once,

A kézirat 2025. 09. 17-én érkezett a szerkesztőségbe, 2025. 11. 25-én került elfogadásra.

while 224 (69.1%) patients did so several times. 90.7% of the patients indicated a cardiologist, 44.1% a family doctor and 11.7% an internal medicine specialist as their treating doctor. At the time of the infarction, 269 patients (83%) were working, and 199 employees (61.4%) were employed in manual work. At the time of filling out the questionnaire, 151 patients (46.6%) worked full-time, and 14 (4.3%) worked part-time. 95 (29.3%) patients received benefits (old-age or disability pension, etc.), of whom 73 were disability pensioners. In addition to the benefits, 32 patients worked part-time or full-time. The data of the present study confirm that the rate of medical rehabilitation of patients with myocardial infarction is inadequate. The authors emphasise that outpatient rehabilitation and care after myocardial infarction should be organised and monitored. The rate of occupational rehabilitation is lower than expected, with adverse effects on both the individual and society.

Keywords: myocardial infarction, follow-up examination, rehabilitation, care, occupational rehabilitation, myocardial infarction registry

A kardiovaszkuláris (CV) megbetegedések (cardiovascular diseases, CVD) népegészségügyi jelentősége évtizedek óta jól ismert. Az elmúlt harminc évben Európában több mint 50%-kal csökkent a CV betegségek okozta halálozás, ennek ellenére ez a betegségcsoport vezeti számos országban a halálozási statisztikát: évente több mint 1,6 millió nő és 1,5 millió férfi halálát a CVD okozza. Az Európai Unióban a CV betegek ellátására 2021-ben 155 milliárd Eurót fordítottak, ami a teljes egészségügyi kiadás 11%-a. Magyarországon ez az arány 19%, lényegesen meghaladja az EU átlagot (1). Az elmúlt évtizedekben CV betegségek közül a heveny szívinfarktus (akut miokardiális infarktus, AMI) kezelésében jelentős fejlődés történt, ami megváltoztatta a betegek életkilátásait. Magyarországon is általánossá váltak azok a beavatkozások, amelyek az optimális gyógyszeres kezeléssel együtt mind a korai, mind a késői halálozást csökkentették. A Nemzeti Szívinfarktus Regiszter (NSZR) 2014 óta országos lefedettséggel gyűjti az infarktus miatt kezelt betegek prehospitális és hospitális ellátásának adatait, követi a rövid és hosszú távú halálozást (2). Az elmúlt több mint egy évtizedben világossá vált, hogy az akut ellátás legnagyobb problémája, hogy az optimálisnál hosszabb a teljes iszkémiás idő (TIT). Az infarktust okozó érelzáródás megszüntetésére az ST-elevációval járó infarktusos (STEMI) betegek többségénél későn kerül sor (3). Az akut ellátást követő néhány napon belül a betegek elhagyják a kórházat, rehabilitációs kezelésben csak kevesen részesülnek, annak ellenére, hogy ennek intézményi háttere rendelkezésre áll. Az akut ellátás adatait tehát 2014 óta ismerjük, ugyanakkor alig rendelkezünk adatokkal arra vonatkozóan, hogy mi történik a betegekkel a kórházi távozás után, járnak-e orvoshoz, ha igen, milyen szintű ellátásban részesülnek (háziorvos, belgyógyász, kardiológus stb.), folyik-e gondozás, ami az optimális gyógyszeres kezelés beállítása miatt is feltétlenül szükséges lenne. A mindennapi tapasztalat alapján úgy tűnik, hogy az érmegnyitás után a betegek többsége gyógyultnak tartja magát, és ezt a tévedést nemritkán szakemberek is hangoztatják. Jelen vizsgálatunk célja, hogy a kórház utáni időszak ellátásáról adatokat szolgáltassunk.

Módszer

Az NSZR adatbázisában 2023. július 1. és 2024. június 30. között 13 938 beteget (ebből 6510 STEMI) regisztráltunk akut miokardiális infarktus (AMI) diagnózissal. Az akut szak végén a kezelőorvos intézeti rehabilitációs kezelést a STEMI-betegek 65,1%-ának, az NSTEMI-csoportban a betegek 54,3%-ának ajánlott fel. Ezer beteget választottunk ki véletlenszerű módszerrel (randomizált csoport, RCS), akik a vizsgálat kezdetekor életben voltak, és életkoruk 65 év alatt volt. A betegeknek postai úton kérdőívet küldtünk ki 2025. április és 2025. június között, amelynek kérdéseit az *1. táblázatban* foglaltuk össze. A levélhez bérmentesített válaszborítékot csatoltunk. A 2025. augusztus 1-jéig visszaérkezett kérdőíveket elemeztük.

Eredmények

Háromszázhuszonnégy beteg (32,4%) küldte vissza a kérdőívet (válaszoló csoport, VCS). A betegek átlagos utánkövetési ideje 509±104 nap volt. Az akut ellátás 36 kórházban/klinikán történt. Fővárosi lakcímmel rendelkezett 35 (10,8%) beteg, míg 289 (89,2%) betegnél vidéki lakcímet rögzítettek a kórházi felvételkor.

Az RCS és a VCS összehasonlítása

Az RCS 1000 betege és a VCS betegeinek fontosabb adatait a *2. táblázatban* foglaltuk össze. A VCS-ben kevesebb volt a férfi, a válaszolók idősebbek voltak, több volt a STEMI miatt kezelt betegek száma, valamint a PCI-kezelés. A kórházi kezelés medián időtartama az RCS-ben 5, míg a VCS-ben 4 nap volt.

1. TÁBLÁZAT. A betegek számára kiküldött kérdőív kérdései
1. Az Ön nyilvántartott kórházi kezelésének időpontja:
2. Volt-e újabb szívinfarktusa: igen/nem
3. Ha volt újabb infarktus, annak dátuma: …év… hónap… nap
4. Történik-e Önnél rendszeres orvosi ellenőrzés? igen/nem
5. Ha igen, évente egyszer/többször
6. Ki végzi az Ön gondozását (orvosi ellenőrzését)?*
• háziorvos igen/nem
• kardiológus szakorvos igen/nem
• belgyógyász szakorvos igen/nem
7. A megbetegedése előtt dolgozott-e teljes munkaidőben**? igen/nem
8. Ha teljes munkaidőben dolgozott, akkor mi volt a foglalkozása?……
9. Munkája fizikai tevékenységet igényelt: igen/nem
10. Az infarktusát követően mikor tért vissza a teljes munkaidejű tevékenységéhez? … év… hónap
11. Jelenlegi munkaköri aktivitása:
• teljes munkaidőben dolgozik igen/nem
• amennyiben teljes munkaidőben dolgozik, jelenlegi foglalkozása: ……
• részmunkaidőben dolgozik: igen/nem
• öregségi nyugdíjas, de a nyugdíj mellett dolgozik: igen/nem
• rokkantnyugdíjas: igen/nem

*A kérdés megválaszolásánál több lehetőséget is megjelölhet. **Napi 8 óra.

A rehabilitáció aránya, újabb infarktus, halálozás

A betegek 12%-a (39 beteg) az akut ellátás után közvetlenül rehabilitációs intézetbe (RI) került. Az intézeti rehabilitáció aránya a STEMI-s betegeknél gyakoribb volt, mint a NSTEMI-betegcsoportban (15,2% vs. 6,7%). A fővárosi centrumokban ellátott betegek 11,4%-a, míg a vidéki intézetekben kezeltek 12,1%-a került közvetlenül RI-be. A VCS betegeit ellátó 36 kórház közül 18-ból (50%) egyáltalán nem került beteg RI-be. Az utánkövetési idő alatt 15 betegnél (4,6%) volt recidív infarktus. Az utánvizsgálat lezárásakor a VCS minden betege életben volt, míg a nem válaszolók között kilenc haláleset történt.

A betegek gondozása, a gondozást végző szakorvos

A VCS betegeinek 97%-a járt orvosnál. Egy alkalommal járt orvosnál 91 (28,1%) beteg, míg 224 (69,1%) betegnél több orvosi ellenőrzésre is sor került. A betegek 90,7 százaléka a kardiológust, 44,1%-a a háziorvost, 11,7%-a a belgyógyász szakorvost jelölte meg gondozó orvosként. Gondozó orvosként több szakorvos is jelölhető volt.

Munkaköri rehabilitáció

Az infarktus miatti kórházi kezelés időpontjában és a kérdőív kitöltésekor a betegek foglalkoztatási adatait a *3. táblázatban* foglaltuk össze. Teljes munkaidőben 269 beteg (83%) dolgozott, 199 (61,4%) beteg fizikai munkát végzett. (Országosan a 15-64 éves korcsoportban a teljes munkaidőben foglalkoztatottak aránya 2025 április–júniusában 74,9% volt). A kérdőív kitöltésekor 151 beteg (46,6%) teljes munkaidőben, 14 (4,3%) részmunkaidőben dolgozott. Az akut ellátás után közvetlenül kórházi rehabilitációban részesült 39 beteg közül 17 (43,6%) dolgozott teljes munkaidőben. Járadékot (öregségi vagy rokkantnyugdíj stb.) 95 (29,3%) beteg kapott, akik közül 73 volt rokkantnyugdíjas. A járadék mellett 32 beteg rész- vagy teljes munkaidőben dolgozott. A munkaköri rehabilitációval kapcsolatos kérdésre 64 beteg (19,8%) nem válaszolt. A kórházi kezelést követő 90 napon belül 82 (49,7%), 3 hónap és 12 hónap között 72 beteg (43,6%) tért vissza a teljes munkaidejű foglalkoztatáshoz. Egy év után 8 betegnél került erre sor. A teljes munkaidőben dolgozók aránya az infarktus után 36,4%-kal csökkent.

2. TÁBLÁZAT. A randomizált (n=1000) és a válaszoló (n=324) betegek adatainak összehasonlítása		
	RCS	**VCS**
Férfiak	74,6%	72,8%
Átlagos életkor (év)	54,6	56,7
Fővárosi betegek aránya	10,2%	10,8%
STEMI diagnózis	57,2%	63%
PCI-kezelés (AMI)	85,3%	88,8%

Rövidítések: RCS: randomizált csoport; VCS: válaszoló csoport

Megbeszélés

Magyarországon a szívinfarktus miatt kezelt betegek prehospitális, hospitális ellátásával és késői sorsával kapcsolatban 2014 óta rendelkezünk országos adatokkal. Az akut ellátás történéseit jól ismerjük, de ennek ideje csak 4-5 nap. A betegek késői ellátásával kapcsolatban nincsenek adataink, csak azt tudjuk, hogy egy évvel a betegség kezdete után mi a beteg vitális állapota (életben van, vagy meghalt). A szívinfarktus miatt kezelt betegek utánvizsgálatával foglalkozó tanulmányok

3. TÁBLÁZAT. A kórházi felvétel idején, illetve az utánvizsgálat lezárásakor a VCS betegeinek munkaköri aktivitása		
	Kórházi felvétel	**Utánvizsgálat**
	n (%)	**n (%)**
Dolgozik teljes munkaidőben	269 (83)	151 (46,6)
Dolgozik rész-munkaidőben	0	14 (4,3)
Munkanélküli	4 (1,2)	0
Nyugdíjas	40 (12,3)	95 (22,5)
Hiányzó adat	10 (3,1)	64 (19,8)

túlnyomó többsége a betegek életkilátásainak és az ismételt kardiális események elemzésével foglalkozik. A betegek gondozása, annak eredménye kevesebb figyelmet kap, annak ellenére, hogy a betegek gondozása a kezelés integráns része, és jelentős tényező a prognózis szempontjából. A CVD komoly anyagi terhet jelent mind az egyén, mind a társadalom számára. Egy felmérés szerint a megbetegedettek és a hozzátartozók munkából való kiesésének költsége (közvetett ráfordítás) évente Európában eléri 79 milliárd €-t, ami nagyságrendileg megegyezik a kórházi kezelésre fordított összeggel (közvetlen kiadás) (1). Jelen vizsgálatunkban azt találtuk, hogy a teljes betegcsoport esetén minden tizedik beteg részesült intézeti rehabilitációban (IR), és az akut ellátást végző intézetek feléből egyáltalán nem került beteg IR-be. A problémát tovább növeli, hogy a járóbetegek rehabilitációjának, gondozásának nincs szervezett formája Magyarországon, és az ambuláns megjelenések EESZT-ben rögzített dokumentációjából nem állapítható meg, hogy történt-e rehabilitációnak/gondozásnak minősülő tevékenység. A betegek több mint negyede (28,1%) úgy válaszolt, hogy mindössze egy alkalommal kereste fel orvosát, ennek alapján ezen betegeknél sem rehabilitáció, sem gondozás nem történt. Nem ismerjük a munkába való visszatérés arányát, ami természetesen nemcsak anyagi jelentőségű, hanem a társadalmi reintegráció szempontjából is fontos. Elméletileg a munkaköri rehabilitáció kérdése vizsgálható lenne az egészségügyi, illetve az adózási adatbázisok összekapcsolásával. Az egészségügyi adatok kezelése a társadalombiztosítási azonosító jel (tajszám) alapján történik, a foglalkoztatással kapcsolatos adatokat a Nemzeti Adó- és Vámhivatal (NAV) kezeli az adószám alapján. A két adatbázis szigorúan független egymástól, és összekapcsolásukat az adatvédelmi törvény tiltja. A fentiekből adódik, hogy az egyén és a társadalom számára egyaránt kiemelten fontos munkaköri rehabilitáció tekintetében más úton kellett adatokat szerezni. Jelen vizsgálatunkban postai kérdőívvel igyekeztünk a hiányzó adatok egy részéről tájékozódni. Ezer véletlenszerűen kiválasztott betegnek küldtünk ki kérdőívet, amelyet 324 esetben küldték vissza. A válaszolási arány meghaladta a 30%-ot, ez – a Readex-Research ilyen irányú közlése szerint – jó eredmény (https://jamanetwork.com/journals/jama-health-forum/fullarticle/281386). A válaszolási arány a jelen vizsgálatban hasonló ahhoz a tanulmányhoz, amelyben összehasonlították a válaszolás gyakoriságát postán továbbított kérdőív, e-mail, illetve telefonos megkeresés esetén. A levélben elküldött kérdőíves adatgyűjtés esetén 34%-ban kaptak választ, e-mailre a betegek 24%-a válaszolt, telefonhívás esetén a megkeresettek 80%-a válaszolt a kérdésekre. Vizsgálatunkban a VCS-ben kevesebb volt a férfi, a válaszolók idősebbek voltak, több volt a STEMI miatt kezelt betegek száma, valamint gyakrabban küldték vissza a kérdőívet, akiknél PCI-kezelés történt. Feltételezhető, hogy a STEMI-s betegek, illetve a PCI-vel kezeltek magasabb válaszolási aránya kapcsolatban lehet az infarktus súlyosságával. Adataink szerint alacsony (12%) a kórházi rehabilitációban részesülő betegek aránya, különösen annak fényében, hogy országos szintű, szervezett, ambuláns járóbeteg-rehabilitáció hazánkban jelenleg nincs, ambuláns rehabilitációs tevékenység csak elvétve van, a működő egységek szakmai színvonalát pedig nem ismerjük. A rehabilitációs kezelés jelentőségét *Sári és munkatársai* vizsgálták (4). A NSZR adatait feldolgozva közel 67 000 beteg esetén igazolták, hogy 5 éves utánkövetés során a rehabilitációs ellátásban részesített betegek 1 éves halálozása 42%-kal volt alacsonyabb, mint azoké, akik ilyen ellátásban nem részesültek. *Tonet* (5) 80 évnél idősebb, rehabilitációs kezelésben részesült betegek esetén a halálozás kockázatának 31%-os csökkenését igazolta. Svédországban a betegek rehabilitációja 78 centrumban történik. A Perfect-CR-tanulmányban (6) az Európai Kardiológus Társaság (ESC) irányelve alapján a betegek 90%-ának nyújtanak ellátást, a rehabilitációs munkacsoportban fizioterapeuta, dietetikus, pszichológus dolgozik, és tevékenységüket folyamatosan ellenőrzik. Lengyelországban az infarktusos betegek késői prognózisának javítása érdekében nemzeti programot indítottak, amelyben a betegek komplex ellátásban részesülnek (managed care), amely az akut szakban végzett revaszkularizációt, majd a posztinfarktusos rehabilitációt foglalja magában. A programot eredményesnek találták, az 1 éves halálozás 38%-kal csökkent (7). Japánban az infarktus utáni rehabilitáció két részből áll: egy rövid kórházi tartózkodás után egy hosszabb idejű járóbeteg-rehabilitációs programban vesznek részt a betegek. Közlésük szerint azoknál a betegeknél, akik a program mindkét szakaszában részt vettek, az összesített, súlyos kardiológiai események relatív kockázata 5 év alatt 36%-kal csökkent (8). A munkaköri rehabilitáció arányát és a befolyásoló tényezőket számos vizsgálatban tanulmányozták. A Swiss Amis Plus regiszter (9) adatai alapján 1 évvel az infarktus után a betegek 74,3%-a teljes munkaidőben, 13,7%-a részmunkaidőben dolgozott, valamint 12% volt azon betegek aránya, akik nem tértek vissza a munkájukhoz. Összességében a munkaköri rehabilitáció aránya 88% volt. Több szempontos elemzésük szerint az életkor, a nem és a társbetegségek előfordulása befolyásolta a munkaköri rehabilitáció arányát. Egy finn tanulmányban a betegek 2-3 héttel az infarktus után már dolgoztak (10). Egy iráni vizsgálatban STEMI-infarktus után a betegek fele egy hónapon belül dolgozott, és a munkába való visszatérést leginkább a beteg hozzáállása befolyásolta (11). Dániában a munkaköri rehabilitáció kérdését a felvételkor észlelt kardiogén sokk szempontjából vizsgálták: a kórházat elhagyó betegek 80%-a 1 évvel az indexinfarktus után dolgozott, akiknél felvételkor sokk nem volt, míg a sokkos betegeknél ez az arány 50% volt. A több szempontos elemzésnél ebben a vizsgálatban a férfiak esetén a munkába való

visszatérés nagyobb arányú volt (12). A munkába való visszatérés kérdését 19 tanulmány metaanalízisével is tanulmányozták (13). Az infarktust követő 3, 6, 12, 24 hónap esetén 74%, 87%, 87%, 80% volt a munkaköri rehabilitáció aránya. Az irodalmi adatok igazolják, hogy mind a túlélés, mind a munkaköri rehabilitáció szempontjából fontos a betegek ellátásának megszervezése, gondozása.

Következtetés

Jelenleg hazánkban az infarktust túlélt betegek szervezett gondozása nem valósul meg, alacsony az intézeti és a munkaköri rehabilitáció aránya. A szervezett és magas színvonalú akut ellátást követően az infarktus után a betegek alkalomszerűen keresik fel orvosukat, többségüknél nem valósulnak meg azok az életmódbeli és gyógyszeres kezelési irányelvek, amelyek az eredményes másodlagos megelőzéshez vezetnének.

Nyilatkozat

A szerzők kijelentik, hogy az összefoglaló közlemény megírásával kapcsolatban nem áll fenn velük szemben pénzügyi vagy egyéb lényeges összeütközés, összeférhetetlenségi ok, amely befolyásolhatja a közleményben bemutatott eredményeket, az abból levont következtetéseket vagy azok értelmezését.

Irodalom

1. Timmis A, Aboyans A, Vardans P, et al. European Society of Cardiology: the 2023 Atlas of Cardiovascular Disease Statistics. European Heart Journal 2024; 45: 4019–4062. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae466

2. Jánosi A. A szívinfarktus miatt kezelt betegek ellátásának és prognózisának fontosabb adatai. Nemzeti Szívinfarktus Regiszter 2023. Cardiologia Hungarica 2024; 54: 243–251. https://doi.org/10.26430/CHUNGARICA.2024.54.3.243

3. Jánosi A, Csató G, Ferenci T, et al. A szívinfarktus miatt kezelt betegek sürgősségi ellátása: a panasz kezdetétől az ér megnyitásáig (Emergency care of patients with myocardial infarction: from the onset of symptoms until opening the vessel). Orv Hetil 2025; 166: 963–969.

4. Sári Cs, Heesch Ch, Kovács JA, et al. Participation in a comprehensive cardiac rehabilitation program improves mid- and long-term prognosis in survivors of acute coronary syndrome. Am J Prev Cardiol 2025; 23: 101042. https://doi.org/10.1016/j.ajpc.2025.101042

5. Tonet E, Raisi A, Zagnoni S, et al. Multidomain Rehabilitation for Older Patients with Myocardial Infarction. N Engl J Med 2025; 393(10): 973–982. https://doi.org/10.1056/mEJMoa2502799

6. Ögmundsdottir M, Sjölin I, Schlyter M, et al. Cardiac rehabilitation after acute myocardial infarction in Sweden – evaluation of programme characteristics and adherence to European guidelines: The Perfect Cardiac Rehabilitation (Perfect-CR) study. Eur J Prev Cardiol 2020; 27: 18–27. https://doi.org/10.1177/2047487319865729

7. Wita K, Kulach A, Sikora J, et al. Managed Care after Acute Myocardial Infarction (MC-AMI) Reduces Total Mortality in 12-Month Follow-Up-Results from a Poland's National Health Fund Program of Comprehensive Post-MI Care-A Population-Wide Analysis. J Clin Med 2020; 9: 3178. https://doi.org/10.3390/jcm9103178

8. Suematsu Y, Minei A, Sumita Y, et al. Effects of inpatient and outpatient cardiac rehabilitation on the 5-year prognosis in patients with acute myocardial infarction. Eur J Prev Cardiol 2025; zwaf070. https://doi.org/10.1093/eurjpc/zwaf070

9. Barresi F, Foster-Witassek F, Rickli H, et al. Predictors of work inability after acute myocardial infarction in Switzerland. Sci Rep 2024; 14: 13429. https://doi.org/10.1038/s41598-024-63988-8

10. Tjessum L, Agewall S. Evaluation of a Structuralized Sick-Leave Programme Compared with usual Care Sick-Leave Management for Patients after an Acute Myocardial Infarction. J Rehabil Med 2023; 55: jrm4569. https://doi.org/10.2340/jrm.v55.4569

11. Sadeghi M, Saririjan M, Kermani-Algoraishi M, et al. Evaluation of factors influencing return to work in STEMI patients: A case-control study. Medicine (Baltimore) 2025; 104: e41839. https://doi.org/10.1097/MD.0000000000041839

12. Lauridsen MD, Rorth R, Butt JH, et al. Return to work after acute myocardial infarction with cardiogenic shock: a Danish nationwide cohort study. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care 2022; 11: 397–406. https://doi.org/10.1093/ehjacc/zuac040

13. Qiao SX, Chen X, Cao Xi. Factors associated with return to work after acute myocardial infarction: A systematic review and meta-analysis. Work 2024; 79: 1011–1025. https://doi.org/10.3233/WOR-230301

Az áramlás, ami mozgásban tart.

RICHTER GEDEON

Richter Gedeon Nyrt., székhely: 1103 Budapest, Gyömrői út 19-21.,www.gedeonrichter.com
Bővebb információért olvassa el a gyógyszerek alkalmazási előírását!
Mellékhatás / nemkívánatos esemény bejelentése és orvosszakmai kérdés esetén elérhetőség: +36 1 505 7032; medinfo@richter.hu.
Document ID: KEDP/DAFQAL, Lezárás dátuma: 2025.12.01.

Zorraten® 30 mg filmtabletta
https://ogyei.gov.hu/gyogyszeradatbazis&action=show_details&item=243308
A szöveg ellenőrzésének dátuma: 2025.03.14.
Teljes ár/ Emelt TB támogatás/Térítési díj: 8892 Ft/6224 Ft/2668 Ft

Zorraten® 60 mg filmtabletta
https://ogyei.gov.hu/gyogyszeradatbazis&action=show_details&item=243310
A szöveg ellenőrzésének dátuma: 2025.03.14.
Teljes ár/ Emelt TB támogatás/Térítési díj: 8892 Ft/6224 Ft/2668 Ft

Cardiologia Hungarica
2025; 55: 437–444.

Összefoglaló közlemény

https://doi.org/10.26430/CHUNGARICA.2024.54.6.437

A kardiális ATTR-amyloidosis diagnosztikája és kezelési lehetőségei Magyarországon

Fogarassy György

Balatonfüredi Állami Szívkórház, Balatonfüred

Levelezési cím:
Dr. Fogarassy György, 8230 Balatonfüred, Gyógy tér 2. E-mail: gyorgy.fogarassy@gmail.com

A transztiretinhez (TTR) kötődő kardiális amyloidosis az utóbbi években a kardiológia egyik legjelentősebb diagnosztikai és terápiás áttörésévé vált. A korábban ritkának tartott kórkép ma már gyakori okként ismert a megtartott vagy enyhén csökkent ejekciós frakcióval járó szívelégtelenség, valamint az idős betegekben jelentkező aortabillentyű-szűkület hátterében. A betegség patomechanizmusában a májban termelődő TTR fehérje instabil monomerekké történő szétesése és kóros fibrillumokká való alakulása áll, amelyek több szervben, így a myocardiumban és a szívbillentyűkben is lerakódnak. A diagnosztikai algoritmus forradalmi változáson ment át: az immunglobulin könnyűlánc-amyloidosis kizárása után az echokardiográfia (balkamra-hipertrófia, megtartott/kissé csökkent ejekciós frakció melletti low-flow státusz és csökkent longitudinális funkció, apical sparing mintázattal), a szív-MR (T1-mapping, ECV-növekedés) és a csontszcintigráfia (Perugini 2–3 dúsulás) kombinációja lehetővé teszi a nem invazív diagnózist, biopszia nélkül. A genetikai vizsgálat minden esetben javasolt a herediter forma kizárására. A terápiás lehetőségek dinamikusan bővülnek. A tafamidis, az elsőként engedélyezett TTR-stabilizáló szer, bizonyítottan csökkenti a mortalitást és a hospitalizációk számát, míg az újabb acoramidis hasonló hatékonyságot mutatott. A géncsendesítő szerek – mint a vutrisiran – a TTR-szintézist gátolva lassítják a betegség progresszióját; ez utóbbi a HELIOS-B-vizsgálatban a halálozás kockázatát is mérsékelte. A szintén TTR-szintézist gátló antiszensz oligonukleotid eplontersen alkalmazásával nagy betegszámú kardiológiai kutatás jelenleg zajlik. A szívelégtelenség tüneteinek enyhítésében az SGLT2-gátlók ígéretes eredményeket hoztak. A közeljövőben a TTR-génterápiák és az amiloiddepozitum eltávolítását célzó antitestkezelések további áttörést ígérnek.

Kulcsszavak: transztiretin, amyloidosis, aortabillentyű-szűkület, HFpEF, tafamidis

Diagnosis and management of cardiac ATTR amyloidosis in Hungary
Transthyretin (TTR)-related cardiac amyloidosis (ATTR) has recently become one of the most significant diagnostic and therapeutic advances in cardiology. Once considered a rare disorder, it is now recognised as a common cause of heart failure with preserved or mildly reduced ejection fraction, as well as of aortic stenosis in elderly patients. The pathophysiology involves the dissociation of the liver-derived TTR protein into unstable monomers that misfold and aggregate into amyloid fibrils, which deposit in multiple organs, including the myocardium and cardiac valves. The diagnostic algorithm has undergone a revolutionary change: after exclusion of immunoglobulin light-chain amyloidosis, the combination of echocardiography (showing left ventricular hypertrophy, low-flow status and reduced longitudinal strain with an apical sparing pattern), cardiac magnetic resonance imaging (T1-mapping and extracellular volume), and bone scintigraphy (Perugini grade 2–3 myocardial uptake) enables non-invasive diagnosis without biopsy. Genetic testing is recommended in all cases to exclude the hereditary form. Therapeutic options are rapidly expanding. Tafamidis, the first approved TTR-stabilizing agent, has been shown to reduce mortality and hospitalisation rates, while the newer acoramidis demonstrated comparable efficacy. Gene-silencing therapies such as vutrisiran inhibit TTR synthesis and slow disease progression; in the HELIOS-B trial, vutrisiran also reduced mortality risk. A high-volume cardiology trial is currently ongoing with eplontersen, an antisense oligonucleotide that also inhibits TTR synthesis. SGLT2 inhibitors have shown promising results in alleviating symptoms of heart failure. In the near future, TTR gene therapies and monoclonal antibodies promoting amyloid deposit clearance are expected to bring further breakthroughs in the management of ATTR cardiomyopathy.

Keywords: transthyretin, amyloidosis, aortic valve stenosis, HFpEF, tafamidis

A kézirat 2025. 10. 20-án érkezett a szerkesztőségbe, 2025. 11. 26-án került elfogadásra.

Bevezetés

Kilencféle protein okozhat kardiális amyloidosist, az esetek több mint 98%-át két etiológia adja. A gyakoribb forma a transztiretinhez kötődő amyloidosis (ATTR), a ritkább forma az immunglobulin-könnyűláncok lerakódásából eredő amyloidosis (AL). USA-ból származó adatok alapján a kardiális amyloidosis (CA) 82% ATTR és 18% AL (1, 2). Saját eredményeink is hasonló arányt mutatnak (kb. 20% AL CA). AL amyloidosisban a szív érintettsége 70%-ban fordul elő, és a mortalitás meghatározó tényezője. A szívelégtelenség kialakulása után AL amyloidosisban a medián túlélés már csak 6 hónap. Emiatt a gyors felismerés és oki kezelés elengedhetetlen (2). Az ATTR lassabb lefolyású betegség. A kórkép patogenezisében a pajzsmirigyhormonok és az A-vitamin transzportjáért felelős, májban termelődő transztiretin (TTR) fehérje játszik kulcsszerepet. A TTR fiziológiás esetben stabil tetramerek formájában van a keringésben. Az ATTR kialakulása során a tetramerekből instabil monomerek, majd ezek kóros térszerkezeti átalakulása (misfolding) és fragmentációja révén amiloidfibrillumok képződnek és rakódnak le számos szervben, így a myocardiumban és a szívbillentyűkben is. A klinikai spektrum az enyhe diasztolés diszfunkciótól a súlyos szívelégtelenségig, súlyos aortabillentyű-szűkületig, pitvari és kamrai aritmiákig, továbbá különböző szintű ingervezetési zavarokig terjed (2–4). Európában döntően a vad típusú ATTR (ATTRwt) fordul elő, amely időskorban manifesztálódik, ezen betegek 87%-a férfi. Ilyenkor a TTR génjében patogén mutáció nincs, valószínű, hogy a patomechanizmusban az amiloidogén TTR-fragmentumok csökkent clearance-e szerepel (1). Míg a genetikai variáns formák (ATTRv) Európában ritkák (<5%) (2), az USA-ban a Val122Ile TTR-gén-allél afroamerikaiakban való gyakori előfordulása (65 év alatt 3,43%) miatt a TTR-amyloidosishoz köthető cardiomyopathia- (ATTR CM) esetek 29%-a variáns típus (1, 5). Az ATTRv fenotípusát a TTR-génben lévő mutáció határozza meg. Az öröklődésmenet autoszomális domináns, de a családon belüli penetrancia változó. A két leggyakoribb kórforma a dominálóan szomatikus és/vagy vegetatív polineuropátiával, illetve a cardiomyopathiával járó megjelenés, azonban vannak kevert és ritka fenotípusú esetek is (6). Hazánkban ritkán fordul elő az ATTRv, a leggyakoribb mutációk a His88Arg és az Ile107Val, amelyek kevert fenotípussal járnak (7). A vad típus a betegség lefolyása során mindig érinti a szívet. A kardiális amyloidosis (CA) diagnosztikai algoritmusa alapvetően megváltozott az utóbbi években: a nem invazív modalitások kombinációja révén a szívizom-biopszia általában elkerülhető (2, 3, 8–10). A betegséget korábban ritkának gondolták, az új diagnosztikai algoritmus révén azonban a felismert esetek száma nagymértékben megemelkedett. Fény derült arra, hogy az ATTRwt valójában relatíve gyakori betegség, spanyol adatok szerint 75 év fölötti férfiaknál 3,88%-ban, nőknél 0,77%-ban mutatható ki a szívizomban ATTR-lerakódás izotópvizsgálattal (11). A felismerés jelentőségét az adja, hogy a betegségmódosító terápiák – elsőként a tafamidis, majd az újabb stabilizáló és géncsendesítő szerek – bizonyítottan javítják a túlélést és az életminőséget (12–15).

Az ATTR CM fenotípusai

Szívelégtelenség

Az ATTR CM a leggyakrabban megtartott vagy mérsékelten csökkent bal kamrai ejekciós frakcióval (BK EF) járó szívelégtelenség (HFpEF, HFmrEF) formájában mutatkozik meg. Egy prospektív spanyol vizsgálatban a kórházi felvételt igénylő, 60 év fölötti, balkamra-hipertrófiás (BKH) HFpEF-es betegek 13%-ában igazolódott ATTRwt CM. Az ATTR CM betegekre magasabb NT-proBNP (6467 vs. 3173 pg/l), magasabb troponin, gyakoribb perikardiális folyadék (44 vs. 19%) és pacemakerviselés (44 vs. 12%), súlyosabb BKH (17 vs. 14 mm) volt jellemző (16). A bal kamrai töltőnyomás-emelkedés és a pitvari amiloidlerakódás miatt gyakran alakul ki pitvarfibrilláció (2). HFpEF vagy HFmrEF mellett jelentkező restriktív funkciózavar és BKH együtt állása esetén gyakran igazolható amiloid CM (17). Az ATTR CM progressziója során később jelentősen csökkent BK EF-fel járó szívelégtelenség (HFrEF) alakulhat ki, ilyenkor általában jelentős balkamra-hipertrófia (BKH) is észlelhető. Körülbelül 30%-ban már a diagnóziskor ilyen fenotípusú HFrEF mutatkozhat (18). Az USA-ban gyakori Val122Ile ATTRv esetén gyakoribb felismeréskor a HFrEF (19).

Aortabillentyű-stenosis (AS)

A 65 év fölötti súlyos AS-populációban az ATTR CM prevalenciája 4–16% (6, 20, 21). A társulás 20%-nál gyakoribb 75 év feletti férfiaknál (20). *Cannata és munkatársai* metaanalízise szerint TAVI-val kezelt betegnél az ATTR CM prevalenciája 11,7% volt. A csökkent BK EF-fel (<50%), továbbá alacsony indexált stroke-volumennel (SVi <35 ml/m²) és grádienssel jellemezhető klasszikus LFLG-AS-ben az ATTR prevalenciája még magasabb: 18% volt. A megőrzött BK EF (≥50%) melletti „paradox” LFLG-AS szintén az ATTR CM kiemelt rizikócsoportja (prevalencia 15%). A szignifikáns AS-sel szövődött ATTR CM csoportban 47% volt az LFLG (22) és az LFLG-esetek fele „paradox” (6). Az AL amyloidosis csak ritkán (<1%) áll a súlyos AS hátterében (23). *Voss és munkatársai* szűrővizsgálata alapján enyhe, közepes vagy súlyos AS mellett septummegvastagodás, relatíve alacsony QRS-amplitúdó, low-flow státusz esetén 57 betegből 3 AL CA, továbbá 21%-uknál ATTR CA igazolódott. Gyakoribb volt a CA (41%) az enyhe AS-csoportban (24). Valószínűleg a stroke-volumen CA okozta csökkenése révén találtak ilyen magas arányt.

A kardiális amyloidosis diagnosztikája

Az ATTR CA felismerése összetett, több lépcsőből álló folyamat, amelyben a klinikai gyanú felvetése a kulcselem, de a laboratóriumi vizsgálatok, a képalkotás és a genetikai tesztelés egyaránt meghatározó szerepet játszik (3, 8).

Klinikai gyanú (red flagek)

A legfontosabb figyelemfelhívó jelek:

- HFpEF/HFmrEF balkamra-hipertrófiával (2, 16).
- EKG-echokardiográfia diszkordancia, amikor relatíve alacsony QRS-feszültség mellett jelentős balkamrafal-megvastagodás látható (25). Pontosítható a diszkordancia a Sokolow–Lyon-index és a bal kamrai izomzat keresztmetszeti areájának hányadosával (1,5 alatt utal CA-ra) (26). A CA-ban kialakult BKH melletti QRS-amplitúdó-csökkenés a végtagi elvezetésekben kifejezettebb, mint a $V_{1–4}$ elvezetésben. *Vereckei és munkatársai* által publikált eredmények alapján ha az I és az aVR elvezetésekben mért QRS-amplitúdók átlagának és a $V_{1–4}$ elvezetésben mért amplitúdók átlagának hányadosa 0,375 alatti, az jó diagnosztikus értékkel bír CA-ra (27).
- Az extrakardiális manifesztációkat mutatja az *1. táblázat*, amelyek már évekkel megelőzhetik a szívérintettségét (8, 28).

Szívelégtelenség vagy AS esetén a CA gyanúját felvető red flageket részletesen mutatja az *1. táblázat.* Egy vagy több gyanújel esetén indokolt a további vizsgálat (2). A részletes diagnosztikus algoritmust az *1. ábra* foglalja össze.

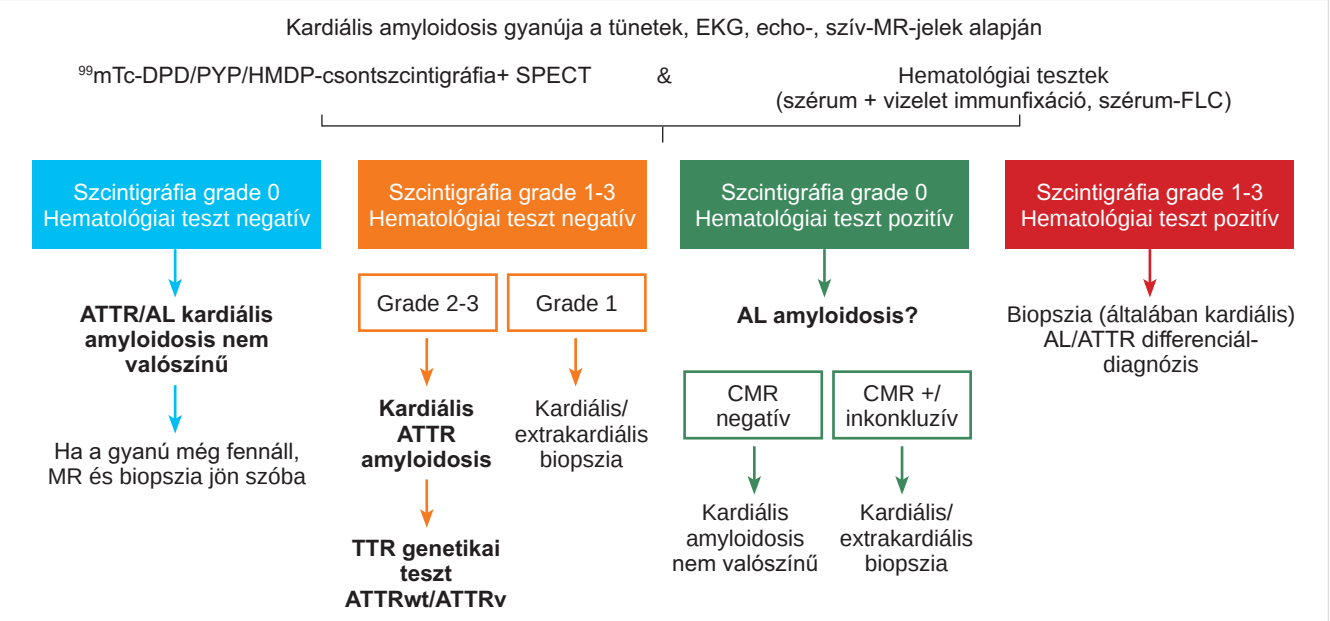
Echokardiográfia

A jellemző echoeltéréseket az *1. táblázat* foglalja össze. A leggyakoribb kezdeti echojelek a koncentrikus vagy szeptális túlsúlyú bal kamrai hipertrófia és a megvastagodott billentyűk. Később a pitvari septum és a jobb kamra fala is megvastagodik. Kezdetben megtartott BK EF mellett diasztolés diszfunkció és csökkent bal és jobb kamrai szisztolés longitudinális funkció alakul ki, ezek miatt csökken a bal kamrai stroke-volumen. A diasztolés diszfunkció romlásával egyre nő a bal kamrai töltőnyomás, és tágul a bal pitvar (28, 29). Jellemzően a bal kamrai globális longitudinális strain (GLS) értéke már a betegség kezdeti fázisában, normális BK EF mellett csökken. A LS csökkenése a bal kamrában a bazális szegmentumokban kezdődik, majd a progresszió során a csökkenés terjed a középső, majd csúcsi területre. Ez hozza létre a specifikusnak tartott apical sparing mintázatot (2). Ennek jellemzésére hozták létre a relapse-indexet, cut-off >1,0 értéknél magas szenzitivitást és specificitást írtak le (25). A számítás módját a *2. ábra* mutatja. Későbbi vizsgálatok rámutattak, hogy az 1,0 cut-off érték mellett a specificitás ugyan magas (93%), de a szenzitivitás nagyon alacsony CA irányában. Ennek oka, hogy az LS a középső szeg-

1. TÁBLÁZAT. Amiloid cardiomyopathiára utaló jelek

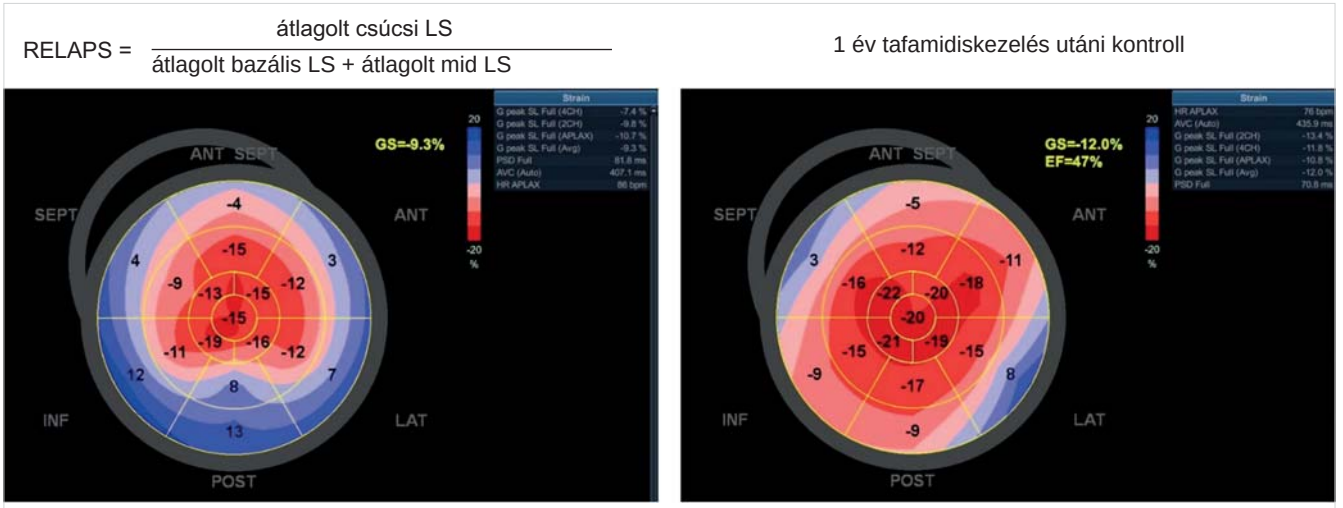
Klinikai jelek
RED FLAGS
Extrakardiális
65 év feletti életkor
Afroamerikai
Családi anamnézis
Diszautonómia, fogyás
Szenzomotoros polineuropátia
Lumbális gerinccsatorna-szűkület
Pattanó ujj
Alagútszindróma mindkét oldali kéztőn
Trauma nélküli bicepszínszakadás
Bőr alatti bevérzések
Periorbitális purpura
Üvegtesti homály, pupillaelváltozások
Macroglossia
Proteinúria
Kardiovaszkuláris
Hipotenzió
Hipertónia spontán megszűnése
Syncope
Vizsgálati eredmények és jellemzők
Elektrokardiogram
Átlag-$QRS_{I,aVR}$/átlag-$QRSV_{1–4}$ <0,375
Pszeudoinfarktus-minta
Alacsony feszültség/izomtömeg arány
Atrioventrikuláris vezetési zavarok
Echokardiogram
Jelentős koncentrikus BKH/remodelláció (RWT >0,5)
Jobb kamra fala >5 mm
Pitvari septum ≥7 mm
Perikardiális folyadékgyülem
LFLG AS (severe/pseudo-severe)
Átlagos mitrális S' <6 cm/s
GLS >−15% + apical sparing
BK EF/GLS >4,1
SR-ben LASr <13%
Pitvari elektromechanikai disszociáció
Kardiális mágneses rezonancia
Diffúz szubendokardiális vagy transzmurális LGE
Megnövekedett natív T1-értékek
Extracelluláris térfogat >40%
Abnormális gadolíniumkinetika (T1-nullázódás a vér előtt)

Rövidítések: BKH: balkamra-hipertrófia; RWT: relatív falvastagság (2× hátsó falvastagság/a bal kamra diasztolés átmérője); LFLG AS: low-flow low-gradient aortabillentyű-szűkület; SR: sinusütem; LASr: bal pitvari reservoire strain; GLS: bal kamrai globális longitudinális strain; LGE: késői gadolíniumhalmozás; BK EF: bal kamrai ejekciós frakció



1. ÁBRA. A kardiális amyloidosis diagnosztikus folyamata az Európai Kardiológiai Társaság javaslata alapján (2).
Rövidítések: ^{99}mTc-DPD/PYP/HMDP: technécium-99m izotóppal jelölt difoszfono-propándikarbonsav/pirofoszfát/hidroximetilén-difoszfonát; CMR: szív-MR; TTR: transztiretin; FLC: szabad immunglobulin-könnyűlánc; SPECT: single photon emission computed tomography; AL: könnyűlánc-amyloidosis; ATTR: transztiretin-amyloidosis; ATTRwt: vad típusú transztiretin-amyloidosis; ATTRv: örökletes transztiretin-amyloidosis

mentumoknál csak később csökken. Alacsonyabb cut-off értékek (>0,87) szükségesek a betegség korábbi kiszűrése céljából (szenzitivitás 63%, specificitás 85%), fontosabb maga az apical sparing mintázat megléte (30). A betegség progressziójával a BK EF fokozatosan csökken, a koncentrikus BKH fokozódik, HFmrEF, majd HFrEF alakul ki. Ebben a fázisban is használható strainparamétereket mutat a *2. táblázat* (31). Társuló AS és hipertónia esetén a késői fázisban excentrikus BKH is kialakulhat (18). A pitvari amiloidlerakódás miatt a pitvari funkciók csökkenése súlyosabb fokú a bal pitvari tágulat alapján vártnál. A sinusritmusban észlelt, kifejezetten alacsony LASr és LASct (left atrial strain reservoir és contractile phase) értéke felveti amyloidosis gyanúját (25). A UK NAC nagy adatbázisa alapján ATTR CM betegekben sinusritmus mellett is alacsony LASr (6–13%) és LASct (2–6%) érték jellemző, és a betegek 22%-ában pitvari elektromechanikus disszociá-



Saját kardiális ATTRv miatt kezelt betegünk bal kamrai longitudinális strainfelvételei: csökkent globális strainértékek apical sparing mintázattal. Tafamidiskezelés mellett a strain jelentősen nőtt. RELAPS: Relative Apical Sparing Index

2. ÁBRA. Típusos apical sparing bull's eye képe
Rövidítések: LS: bal kamrai longitudinális strain; ATTRv: örökletes transztiretin-amyloidosis

2. TÁBLÁZAT. A kardiális amyloidosis kiszűrésére használható bal kamrai strainparaméterek *Kyrouac és munkatársai* eredményei alapján (25)

Echoparaméter	Cut-off	Szenzitivitás	Specificitás
BK EF/GLS	>4,1	93%	38%
	>4,95	75%	66%
SA/SB	>2,1	80%	55%
	>2,4	76%	66%

Rövidítések: BK EF/GLS: a bal kamrai ejekciós frakció és a longitudinális strain hányadosa; SA/SB: a kamrai septum apikális és bazális longitudinálisstrain-értékének hányadosa

ció (P-hullám mellett nincs pitvari kontrakció) mutatható ki. Ez utóbbi állapot rossz prognózisú, ilyenkor antikoaguláció javasolható (32).

Az AS-sel szövődött CA echovizsgálatát nehezíti, hogy a CA és az amyloidosis nélküli AS hasonló echokardiográfiás képet mutat. Könnyebb a diagnózis, ha a kórlefolyást meg tudjuk figyelni. Az önálló AS esetén a súlyos szűkület kialakulásakor a stroke-volumen sokáig megtatott, míg CA esetén a stroke-volumen csökkenése általában már a súlyos fokú AS kialakulása előtt létrejön (33). Az USA-ban TAVI-ra szánt betegek vizsgálata alapján *Castaño* megállapította, hogy AS és ATTR CA társulása esetén a BKH súlyosabb, a BK SVi alacsonyabb, a BK EF alacsonyabb, jelentősebb az NT-proBNP emelkedése, és alacsonyabb a GLS (−12 vs. −16%). Az apical sparing mintázat hasonlóan jelentkezett, és a relapse nem különbözött a két csoportban (0,98 vs. 0,98). A legerősebb független prediktív értéke az ATTR CA felismerésében a laterális és szeptális átlagolt mitral S' alacsony értéknek volt (4,0 vs. 6,6 cm/s), 6 cm/s-es, vagy annál kisebb értéknél jó szűrőértéke volt (100% szenzitivitás, 57% specificitás). Az ATTR CA betegek többségének koncentrikus balkamra-hipertrófiája vagy remodellációja volt, de 20-20%-ban előfordult excentrikus hipertrófia és normál bal kamrai struktúra is (20).

Laboratóriumi vizsgálatok és biomarkerek

A CA-diagnosztika első lépése az AL amyloidosis kizárása (2). Ehhez szükséges: szérum- és vizelet-elektroforézis immunfixációval (paraprotein-azonosítás); a szérumban a szabad immunglobulin-könnyűlánc (FLC) vizsgálata révén a szabad kappa/lambda arány meghatározása. Ha ezek negatívak, nagy érzékenységgel zárható ki az AL amyloidosis (2, 3). Pozitív esetben hematológiai konzultáció szükséges. Az AL amyloidosist biopsziával kell igazolni, ugyanis az ismeretlen szignifikanciájú monoklonális gammopathia (MGUS) gyakori jelenség, így önmagában ennek a laboratóriumi eltérésnek a jelenléte még nem bizonyítja az amyloidosist (34). Az NT-proBNP emelkedett szintje összefügg a diasztolés diszfunkció súlyosságával és a mortalitással. A magas érzékenységű troponin a szívizomkárosodás markere, emelkedése kedvezőtlen prognózist jelent, AL CA esetén hamarabb emelkedik (28).

Az ATTR CA prognózisának leírására az Egyesült Királyság Nemzeti Amyloidosis Centruma (UK-NAC) kétlépcsős beosztást alkalmaz:

- I. stádium: NT-proBNP ≤3000 pg/ml és eGFR ≥45 ml/min,
- III. stádium: NT-proBNP >3000 pg/ml és eGFR <45 ml/min,
- II. stádium: a többi eset.

Ez a rendszer jól korrelál a medián túléléssel: I. stádium túlélése 69,2 hónap, II. stádium túlélése 46,7 hónap, a III. stádium túlélése 24,1 hónap (28).

Nukleáris medicina

A ^{99}mTc-jelölt foszfáttracerek (PYP, DPD, HMDP) használata áttörést jelentett a diagnosztikában. Mivel ezek a tracerek kötődnek a TTR-lerakódásokhoz, lehetővé vált az ATTR CM biopszia nélküli diagnózisa (3, 8). A kötődés erősségének fokozatai a 3 órás felvételnél:

- Perugini-1: enyhe dúsulás a szívben, amely nem éri el a csontokét,
- Perugini-2: a csontokét elérő dúsulás,
- Perugini-3: erős miokardiális dúsulás, gyenge/hiányzó csontdúsulás mellett.

A teszt pozitivitása (1–3 grade) 99%-os szenzitivitású ATTR CM kimutatására, álnegatív a Phe84Leu és Ser97Tyr ATTRv, amelyben kifejezett polineuropátia van, a specificitás 68%, az álpozitivitást nagyrészt az AL CA adja. Grade 2–3 esetében a szenzitivitás 91%, a specificitás 87%. Ha a fent említett hematológiai tesztek negatívak, és a szcintigráfia grade 2–3 pozitív, akkor jellemző klinikai és echokép esetén biopszia nélkül is kimondható az ATTR CM diagnózisa (szenzitivitás 74%, specificitás 100%), fals negatívitást ilyenkor nagyrészt az MGUS és az ATTRwt CM kombinációja adja, ezt a biopsziával igazolt esetek 39%-ában találták (3, 8, 35). Pozitív scan esetében fontos a SPECT vizsgálat a szegycsont, a vérpool és a szívizom közötti differenciálás szempontjából. A hazai laboratóriumok a rutin-csontszcintigráfiához gyakran az ATTR CM szempontjából kevésbé szenzitív MDP tracert használják, mindezek miatt fontos a vizsgálati protokoll előzetes egyeztetése a fenti szempontok alapján. A biopszia indikációja ma már elsősorban az atípusos esetekre vagy az AL CM-től történő differenciáldiagnosztikai bizonytalanságokra korlátozódik *(1. ábra)* (2, 3, 8).

Szív-MR

A szív-MR (CMR) a szöveti karakterizálás révén nagy diagnosztikai értékkel bír a CA diagnosztikájában:

- Diffúz szubendokardiális vagy transzmurális késői gadolíniumhalmozás (LGE).
- Natív T1-mapping, 1,5 T készüléken: a T1 <1036 ms 98%-osan negatív prediktív értékű, a T1 >1164 ms 98%-osan pozitív prediktív értékű.

- Extracelluláris volumen (ECV): >40% érték erősen diagnosztikus, <30% érték kizárja a CA-t. Az ECV-érték hamarabb emelkedik, mint a natív T1.

A CMR prognosztikai értéke kiemelkedő: a magas ECV, kiterjedtebb LGE rosszabb túléléssel társul (8–10). A vizsgálat segít a bal kamrai izomtömeg és a jobb kamra falvastagságának pontos meghatározásában is.

Genetikai vizsgálat

Minden ATTR CM-ben javasolt a *TTR* gén szekvenálása a herediter forma kizárására. A genetikai diagnózis terápiás és családvizsgálati szempontból is kulcsfontosságú (8, 10).

Terápiás lehetőségek

Az ATTR CM gyógyszeres kezelése

Az ATTR CM terápiás palettája az elmúlt években gyökeresen átalakult. Míg korábban a kezelés kizárólag a szívelégtelenség tüneti terápiájára (diuretikumok), ritkábban a vezetési zavarok miatti pacemakerimplantációra korlátozódott. Mára a szívelégtelenség tünetei is hatékonyabban kezelhetőek, és több betegségmódosító szer is rendelkezésre áll, vagy a közeljövőben elérhető lesz. Ez utóbbi kezelések három fő mechanizmus mentén csoportosíthatók: a TTR-tetramerek stabilizálása, a TTR-termelés gátlása és a már lerakódott amiloidfibrillumok eltávolítása.

Az ATTR CM okozta szívelégtelenség nem specifikus kezelése

Az ATTR CM okozta szívelégtelenség kezelésére vonatkozóan nagy randomizált klinikai vizsgálattal nem rendelkezünk. A szívelégtelenség kezelésére használt ACE-gátlók és ARB szerek a hipotóniahajlam miatt rosszabbul tolerálhatóak. A béta-blokkolók alkalmazása is nagy óvatosságot igényel, ugyanis a frekvenciacsökkenést a rossz diasztolés funkció miatt nem követi a stroke-volumen növekedése, emiatt jelentősen csökkenhet a perctérfogat. Pitvarfibrilláció esetén a rossz pitvari funkció miatt a szokásos rizikópontszámoktól függetlenül javasolt az antikoaguláció (2, 36). Miután az SGLT2-gátlók a szívelégtelenség teljes spektrumában bekerültek a kezelésbe, az ATTR CM terápiájában is alkalmazni kezdték őket a centrumok. A tapasztalatok rendkívül jók voltak, a szívelégtelenség tüneteinek és a proBNP-értéknek a gyors javulása volt észlelhető. Egy nemrég publikált retrospektív adatelemzés is megerősítette a gyógyszercsoport hasznát az ATTR CM kezelésében: kisebb arányban volt észlelhető a szívelégtelenség rosszabbodása, a bármely okú sürgősségi kórházi kezelés és az akut veseelégtelenség (37).

TTR-stabilizáló terápiák

A tafamidis az elsőként engedélyezett TTR-stabilizáló gyógyszer, amely a tetramer formát stabilizálva gátolja az amyloidosis kialakulását. Az ATTR-ACT-vizsgálatban a tafamidis 30 hónap alatt csökkentette az összmortalitást (HR: 0,70) és a kardiovaszkuláris hospitalizációk számát (32%-kal) ATTR CM-ben (76%-ban ATTRwt). A kezelés előnye különösen kifejezett volt a korai stádiumú (NYHA I. és II.) betegekben, akiknél a funkcionális státusz és az életminőség is hosszabb ideig megőrizhető maradt (12). A hatékonyság nem különbözött a herediter és vad típusú betegekben (38). A kezelés mellett a bal kamrai SVi és a GLS kisebb mértékben változott, érdemi progressziót nem mutatott (12). Saját eredményeinkben GLS-nél mérsékelt javulást láttunk *(2. ábra)*. Hazánkban a napi egyszeri 61 mg-os per os tafamidiskezelés elérhető a szívelégtelenséggel járó ATTR CM betegek számára.

Az acoramidis szintén TTR-stabilizáló szer, amely ATTR CM-ben a kombinált elsődleges végpont (mortalitás, kardiovaszkuláris hospitalizáció, NT-proBNP-változás, 6 perces járásteszt) tekintetében jelentős előnyt mutatott a placebóval szemben (win-ratio: 1,8) a 30 hónapos követés alatt (13). A biomarkerszintek és a funkcionális státusz progressziójának gátlása 12 hónap eltelte után mutatkozott. Az eredmények alapján 2025-ben az Európai Gyógyszerügynökség (EMA) jóváhagyta ATTR CM kezelésére napi kétszer adandó, 356 mg-os tabletta formájában.

TTR-szintézist gátló terápiák

A patisiran kis interferáló RNS (siRNA), amely a májban gátolja a TTR-szintézist, a szert infúzió formájában 3 hetente kell beadni. A szer hatékonynak bizonyult herediter polineuropátiával járó ATTRv kezelésében (39). A szívelégtelenséggel járó ATTR CM betegeket értékelő vizsgálatban a 12 hónapos követés alatt a patisiran megállította a 6 perces járástávolság és az életminőség romlását (14). A rövid időtartamú követés miatt a mortalitáscsökkentés nem volt kimutatható. Ezek alapján a patisiran az 1. és 2. stádiumú polineuropátiával járó herediter ATTRv kezelésére hazánkban is elérhető egyedi támogatással, kardiológiai indikációja viszont nincs. Mivel a TTR szintézist gátló összes említett kezelés a szérum A-vitamin-szintjét is csökkenti, napi 2500-3000 egység A-vitamin-pótlás szükséges ezen szerek alkalmazása esetén.

A vutrisiran hasonló mechanizmusú, de 3 havonta szubkután adható. A készítményt 2022-ben hagyta jóvá az EMA 1–2. stádiumú, herediter polineuropátiával járó ATTRv kezelésére (40). Majd szívelégtelenséggel járó ATTR CM-ben (88% vad típus, 95% UK NAC 1–2.) a vutrisiran csökkentette az összhalálozást tafamidiskezelés mellett (HR: 0,65), illetve a nélkül (HR: 0,66) is a 45 hónapos követés alatt. Emellett a kezelés mérsékelte a 6 peres járásteszt és az életminőség rosszabbodását (15). Az echokardiográfiás követés során a diasztolés funkció javulása, illetve a jobb és bal kamrai szisztolés funkció romlásának gátlása mutatkozott (41). A készítményt 2025-ben az EMA engedélyezte az ATTR CM kezelésére, és már hazánkban is elérhető.

Szintén a TTR szintézisének gátlása révén hat az inotersen és az eplontersen, amelyek antiszensz oligonukleotidok, és a TTR gén expresszióját csökkentik. Az inotersen heti egyszeri, az eplontersen havi egyszeri szubkután kezelés formájában EMA-jóváhagyással rendelkezik a patisirannal egyező polineuropátiás indikációban. Az inotersen alkalmazása során thrombocytopenia alakulhat ki, emiatt szoros ellenőrzés javasolt, az eplontersen esetében ezzel nem kell számolni, lényegesen kedvezőbb mellékhatásprofillal rendelkezik, és hazánkban is elérhető (42–44). Az eplontersen polineuropátiás vizsgálatának ATTR CM alcsoportjában hatékonynak bizonyult a BK EF és az SVi növelésében is (45). Jelenleg zajlik az eplontersennel a CardioTTRansform-vizsgálat, amely az eddigi legnagyobb ATTR CM vizsgálat (n=1438), és a jövő év elején várható a lezárása.
Szintén kardiológiai klinikai vizsgálati szakba került a CRISPR-Cas9-alapú génszerkesztés (knock-out), amellyel korábban már ATTRv polineuropátiás betegekben 80-96%-os TTR-szint-csökkentést lehetett létrehozni (46).

Amiloiddepozitumot eltávolító terápiák

Az előrehaladott állapotú, rövid életkilátások elé néző ATTR CM betegek kezelésében jelenthetnek áttörést az amiloidfibrillumok direkt eltávolítását elősegítő, monoklonális antitesttel végzett kezelések, amelyek egy része (NI006, PRX004) már biztató eredményeket mutatott I. fázisú klinikai vizsgálatban (47, 48).

Szignifikáns aortabillentyű-szűkülettel szövődött ATTR CM kezelése

A cardiomyopathia gyógyszeres kezelése mellett az irányelveknek megfelelően, súlyos AS esetén sebészi billentyűcsere és TAVI mérlegelendő. ATTR CM esetén a sebészi billentyű cseréje fokozott kockázattal jár, emiatt általában a TAVI választandó (6). *Cannata és munkatársai* metaanalízis alapján megállapították, hogy ATTR CM esetén súlyos AS mellett az egyéves mortalitást jelentősen javítja a TAVI (number needed to treat: 3). Ugyanakkor nem találtak különbséget ATTR CM jelenlétében, illetve hiányában a TAVI utáni 30 napos komplikációk és az egyéves túlélés vonatkozásában sem (22). Azonban az előrehaladott ATTR CM esetében a TAVI prognosztikai előnye már jelentősen csökken, erre utalhat a súlyos fokú diasztolés diszfunkció, a jelentősen csökkent bal kamrai stroke- volumen, a súlyos fokban csökkent GLS (≥–10%) (6).

Összefoglalás

A korábban ritkának és nehezen felismerhetőnek tartott ATTR CM betegségről mára ismertté vált, hogy idős férfiak körében gyakori, és számos strukturális szívbetegségben, különösen a HFpEF/HFmrEF és az AS hátterében kiemelt szerepet játszik (16, 20, 21).
A diagnosztikai paradigmaváltás alapját az jelentette, hogy az AL CA laboratóriumi vizsgálattal való kizárása után, az ATTR CM nem invazív módszerek – echokardiográfia (25, 30, 32), szív-MR T1-mappinggel és ECV-meghatározással (9), valamint csontszcintigráfia (3, 8, 10) – alkalmazásával nagy biztonsággal felismerhető biopszia nélkül is. A terápiás lehetőségek rohamos fejlődése az ATTR CM lefolyását érdemben megváltoztatta. A tafamidis csökkentette a mortalitást és a hospitalizációk számát (12). Az acoramidis hasonlóan kedvező eredményeket mutatott (13). A géncsendesítő terápiák közül a vutrisiran a halálozás és a kardiovaszkuláris események kockázatát mérsékelte (15). Emellett további eredmények várhatók a közeljövőben más géncsendesítő, génszerkesztő és depozitumeltávolító terápiáktól is. Az ATTR CM-hez kapcsolódó szívelégtelenség tüneti kezelésében az SGLT2-gátlók mutattak jelentős hatást (37).

Nyilatkozat

A szerző kijelenti, hogy az összefoglaló közlemény megírásával kapcsolatban nem áll fenn vele szemben pénzügyi vagy egyéb lényeges összeütközés, összeférhetetlenségi ok, amely befolyásolhatja a közleményben bemutatott eredményeket, az abból levont következtetéseket vagy azok értelmezését.

Irodalom

1. Stern LK, Grodin JL, Maurer MS, et al. The Cardiac Amyloidosis Registry Study (CARS): Rationale, Design and Methodology. J Card Fail 2024; 30: 669–678. https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2023.09.016
2. Garcia-Pavia P, Rapezzi C, Adler Y, et al. A. Diagnosis and treatment of cardiac amyloidosis: a position statement of the ESC Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Eur Heart J 2021; 42: 1554–1568. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab072
3. Gillmore JD, Maurer MS, Falk RH, et al. Nonbiopsy Diagnosis of Cardiac Transthyretin Amyloidosis. Circulation 2016; 133: 2404–12. https://doi.org/10.1161/circulationaha.116.021612
4. Nativi-Nicolau JN, Karam C, Khella S, et al. Screening for ATTR amyloidosis in the clinic: overlapping disorders, misdiagnosis, and multiorgan awareness. Heart Fail Rev 2022; 27: 785–793. https://doi.org/10.1007/s10741-021-10080-2
5. Jacobson DR, Alexander AA, Tagoe C, et al. Prevalence of the amyloidogenic transthyretin (TTR) V122I allele in 14 333 African-Americans. Amyloid 2015; 22: 171–4. https://doi.org/10.3109/13506129.2015.1051219
6. Ternacle J, Krapf L, Mohty D, et al. Aortic Stenosis and Cardiac Amyloidosis: JACC Review Topic of the Week. J Am Coll Cardiol 2019; 74: 2638–2651. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.09.056
7. Pozsonyi Z, Peskó G, Takács H, et al. Variant Transthyretin Amyloidosis (ATTRv) in Hungary: First Data on Epidemiology and Clinical Features. Genes (Basel) 2021; 12: 1152. https://doi.org/10.3390/genes12081152
8. Dorbala S, Ando Y, Bokhari S, et al. ASNC/AHA/ASE/EANM/HFSA/ISA/SCMR/SNMMI expert consensus recommendations for multimodality imaging in cardiac amyloidosis: Part 1 of 2 – evidence base and standardized methods of imaging. J Nucl Cardiol 2019; 26: 2065–2123. https://doi.org/10.1007/s12350-019-01760-6
9. Fontana M, Pica S, Reant P, et al. Prognostic Value of Late Gadolinium Enhancement Cardiovascular Magnetic Resonance in Cardiac Amyloidosis. Circulation 2015; 132: 1570–9. https://doi.org/10.1161/circulationaha.115.016567
10. Baggiano A, Boldrini M, Martinez-Naharro A, et al. Non-con-

trast Magnetic Resonance for the Diagnosis of Cardiac Amyloidosis. JACC Cardiovasc Imaging 2020; 13: 69–80. https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2019.03.026
11. Mohamed-Salem L, Santos-Mateo JJ, Sanchez-Serna J, et al. Prevalence of wild type ATTR assessed as myocardial uptake in bone scan in the elderly population. Int J Cardiol 2018; 70: 192–196. https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2018.06.006
12. Maurer MS, Schwartz JH, Gundapaneni B, et al., ATTR-ACT Study Investigators. Tafamidis Treatment for Patients with Transthyretin Amyloid Cardiomyopathy. N Engl J Med 2018; 379: 1007–1016. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1805689
13. Gillmore JD, Judge DP, Cappelli F, et al. Acoramidis in transthyretin amyloid cardiomyopathy (ATTRibute-CM). N Engl J Med 2024; 390: 132–142. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2305434
14. Maurer MS, Kale P, Fontana M, et al. APOLLO-B Trial Investigators. Patisiran Treatment in Patients with Transthyretin Cardiac Amyloidosis. N Engl J Med 2023; 389: 1553–1565. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2300757
15. Fontana M, Berk JL, Gillmore JD, et al., HELIOS-B Trial Investigators. Vutrisiran in Patients with Transthyretin Amyloidosis with Cardiomyopathy. N Engl J Med 2025; 392: 33–44. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2409134
16. González-López E, Gallego-Delgado M, Guzzo-Merello G, et al. Wild-type transthyretin amyloidosis as a cause of heart failure with preserved ejection fraction. Eur Heart J 2015; 36: 2585–94. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv338
17. Vogelsberg H, Mahrholdt H, Deluigi CC, et al. Cardiovascular magnetic resonance in clinically suspected cardiac amyloidosis: noninvasive imaging compared to endomyocardial biopsy. J Am Coll Cardiol 2008; 51: 1022–30. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2007.10.049
18. Achten A, Muller SA, Wijk SS, et al. Diversity of heart failure phenotypes in transthyretin amyloid cardiomyopathy. More than just heart failure with preserved ejection fraction. Ann Med 2024; 56: 2418965. https://doi.org/10.1080/07853890.2024.2418965
19. Givens RC, Russo C, Green P, et al. Comparison of cardiac amyloidosis due to wild-type and V122I transthyretin in older adults referred to an academic medical center. Aging Health 2013; 9: 229–235. https://doi.org/10.2217/ahe.13.10
20. Castaño A, Narotsky DL, Hamid N, et al. Unveiling transthyretin cardiac amyloidosis and its predictors among elderly patients with severe aortic stenosis undergoing transcatheter aortic valve replacement. Eur Heart J 2017; 38: 2879–2887. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx350
21. Balciunaite G, Rimkus A, Zurauskas E, et al. Transthyretin cardiac amyloidosis in aortic stenosis: prevalence, diagnostic challenges, and clinical implications. Hellenic J Cardiol 2020; 61: 92–98. https://doi.org/10.1016/j.hjc.2019.10.004
22. Cannata F, Chiarito M, Pinto G, et al. Transcatheter aortic valve replacement in aortic stenosis and cardiac amyloidosis: a systematic review and meta-analysis. ESC Heart Fail 2022; 9: 3188–3197. https://doi.org/10.1002/ehf2.13876
23. Nitsche C, Aschauer S, Kammerlander AA, et al. Light-chain and transthyretin cardiac amyloidosis in severe aortic stenosis: prevalence, screening possibilities, and outcome. Eur J Heart Fail 2020; 22: 1852–1862. https://doi.org/10.1002/ejhf.1756
24. Voß F, Zweck E, Haurand JM, et al. Evaluation of a screening algorithm to detect cardiac amyloidosis in mild to severe aortic valve stenosis. Cardiooncology 2025; 11: 81. https://doi.org/10.1186/s40959-025-00383-w
25. Phelan D, Collier P, Thavendiranathan P, et al. Relative apical sparing of longitudinal strain using two-dimensional speckle-tracking echocardiography is both sensitive and specific for the diagnosis of cardiac amyloidosis. Heart 2012; 98: 1442–8. https://doi.org/10.1136/heartjnl-2012-302353
26. Carroll JD, Gaasch WH, McAdam KP. Amyloid cardiomyopathy: characterization by a distinctive voltage/mass relation. Am J Cardiol 1982; 49: 9–13. https://doi.org/10.1016/0002-9149(82)90270-3
27. Vereckei A, Katona G, Szénási G, et al. Novel electrocardiographic criteria may render possible the more accurate recognition of cardiac amyloidosis. ESC Heart Fail 2024; 11: 1030–1038. https://doi.org/10.1002/ehf2.14655
28. Gillmore JD, Damy T, Fontana M, et al. A new staging system for cardiac transthyretin amyloidosis. Eur Heart J 2018; 39: 2799–2806. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx589
29. Pozsonyi Z, Peskó G, Czibor S, et al. A képalkotó vizsgálatok szerepe a szívamyloidosis kivizsgálásában. Cardiologia Hungarica 2021; 51: 23–32. https://doi.org/10.26430/chungarica.2021.51.1.23
30. Pagourelias ED, Mirea O, Duchenne J, et al. Echo Parameters for Differential Diagnosis in Cardiac Amyloidosis: A Head-to-Head Comparison of Deformation and Nondeformation Parameters. Circ Cardiovasc Imaging 2017; 10: e005588. https://doi.org/10.1161/circimaging
31. Kyrouac D, Schiffer W, Lennep B, et al. Echocardiographic and clinical predictors of cardiac amyloidosis: limitations of apical sparing. ESC Heart Fail 2022; 9: 385–397. https://doi.org/10.1002/ehf2.13738
32. Bandera F, Martone R, Chacko L, et al. Clinical Importance of Left Atrial Infiltration in Cardiac Transthyretin Amyloidosis. JACC Cardiovasc Imaging 2022; 15: 17–29. https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2021.06.022
33. Jaiswal V, Agrawal V, Khulbe Y, et al. Cardiac amyloidosis and aortic stenosis: a state-of-the-art review. Eur Heart J Open 2023 Oct 12; 3(6): oead106. https://doi.org/10.1093/ehjopen/oead106
34. Kyle RA, Therneau TM, Rajkumar SV, et al. Prevalence of monoclonal gammopathy of undetermined significance. N Engl J Med 2006; 354: 1362–9. https://doi.org/10.1056/NEJMoa054494
35. Phull P, Sanchorawala V, Connors LH, et al. Monoclonal gammopathy of undetermined significance in systemic transthyretin amyloidosis (ATTR). Amyloid 2018; 25: 62–67. https://doi.org/10.1080/13506129.2018.1436048
36. Révész K, Apor A, Nagy D, et al. Antitrombotikus kezelés szívamyloidosis esetén. Cardiologia Hungarica 2022; 52: 409–415. https://doi.org/10.26430/chungarica.2022.52.5.409
37. Byer SH, Sivamurugan A, Grewal US, et al. Impact of Sodium-Glucose Cotransporter-2 Inhibitors on Cardiovascular Outcomes in Transthyretin Amyloid Cardiomyopathy. Am J Cardiol 2025; 243: 15–18. https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2025.01.012
38. Rapezzi C, Elliott P, Damy T, et al. Efficacy of Tafamidis in Patients With Hereditary and Wild-Type Transthyretin Amyloid Cardiomyopathy: Further Analyses From ATTR-ACT. JACC Heart Fail 2021; 9: 115–123. https://doi.org/10.1016/j.jchf.2020.09.011
39. Adams D, Gonzalez-Duarte A, O'Riordan WD, et al. Patisiran, an RNAi Therapeutic, for Hereditary Transthyretin Amyloidosis. N Engl J Med 2018; 379: 11–21. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1716153
40. Adams D, Tournev IL, Taylor MS, et al., HELIOS-A Collaborators. Efficacy and safety of vutrisiran for patients with hereditary transthyretin-mediated amyloidosis with polyneuropathy: a randomized clinical trial. Amyloid 2023; 30: 1–9. https://doi.org/10.1080/13506129.2022.2091985
41. Jering KS, Fontana M, Skali H, et al. Effects of Vutrisiran on Cardiac Function and Outcomes in Patients With Transthyretin Amyloidosis With Cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 2025; 86: 444–455. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2025.06.022
42. Benson MD, Waddington-Cruz M, Berk JL, et al. Inotersen Treatment for Patients with Hereditary Transthyretin Amyloidosis. N Engl J Med 2018; 379: 22–31. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1716793
43. Coelho T, Marques W Jr, Dasgupta NR, et al., NEURO-TTRansform Investigators. Eplontersen for Hereditary Transthyretin Amyloidosis With Polyneuropathy. JAMA 2023; 330(15): 1448–1458. https://doi.org/10.1001/jama.2023.18688
44. Pozsonyi Z. A transztiretin-amyloidosis specifikus terápiás lehetőségei. Cardiologia Hungarica 2024; 54: 491–496. https://doi.org/10.26430/chungarica.2024.54.6.491
45. Masri A, Maurer MS, Claggett BL, et al. Effect of Eplontersen on Cardiac Structure and Function in Patients With Hereditary Transthyretin Amyloidosis. J Card Fail 2024; 30: 973–980. https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2023.11.016
46. Gillmore JD, Gane E, Taubel J, et al. CRISPR-Cas9 In Vivo Gene Editing for Transthyretin Amyloidosis. N Engl J Med 2021; 385: 493–502. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2107454
47. Garcia-Pavia P, Aus dem Siepen F, Donal E, et al. Phase 1 Trial of Antibody NI006 for Depletion of Cardiac Transthyretin Amyloid. N Engl J Med 2023; 389: 239–250. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2303765
48. Suhr OB, Grogan M, Silva AMD, et al. PRX004 in variant amyloid transthyretin (ATTRv) amyloidosis: results of a phase 1, open-label, dose-escalation study. Amyloid 2025; 32: 14–21. https://doi.org/10.1080/13506129.2024.2420809

Cardiologia Hungarica
2025; 55: 445–453.

Összefoglaló közlemény

https://doi.org/10.26430/CHUNGARICA.2024.54.6.445

Ostialis koronárialéziók intervenciós ellátása

Baranyai Tamás[1], Kis László[2], Ahres Abdelkrim[1], Oláh Attila[3], Piróth Zsolt[1], Pintér Tünde[1], Fontos Géza[1], Andréka Péter[1]

Szerzői video-összefoglaló

[1]Gottsegen György Országos Kardiovaszkuláris Intézet, Budapest
[2]Budapesti Bajcsy-Zsilinszky Kórház és Rendelőintézet, Budapest
[3]Semmelweis Egyetem, Városmajori Szív- és Érgyógyászati Klinika, Budapest

Levelezési cím:
Dr. Baranyai Tamás, e-mail: bartamas@gmail.com

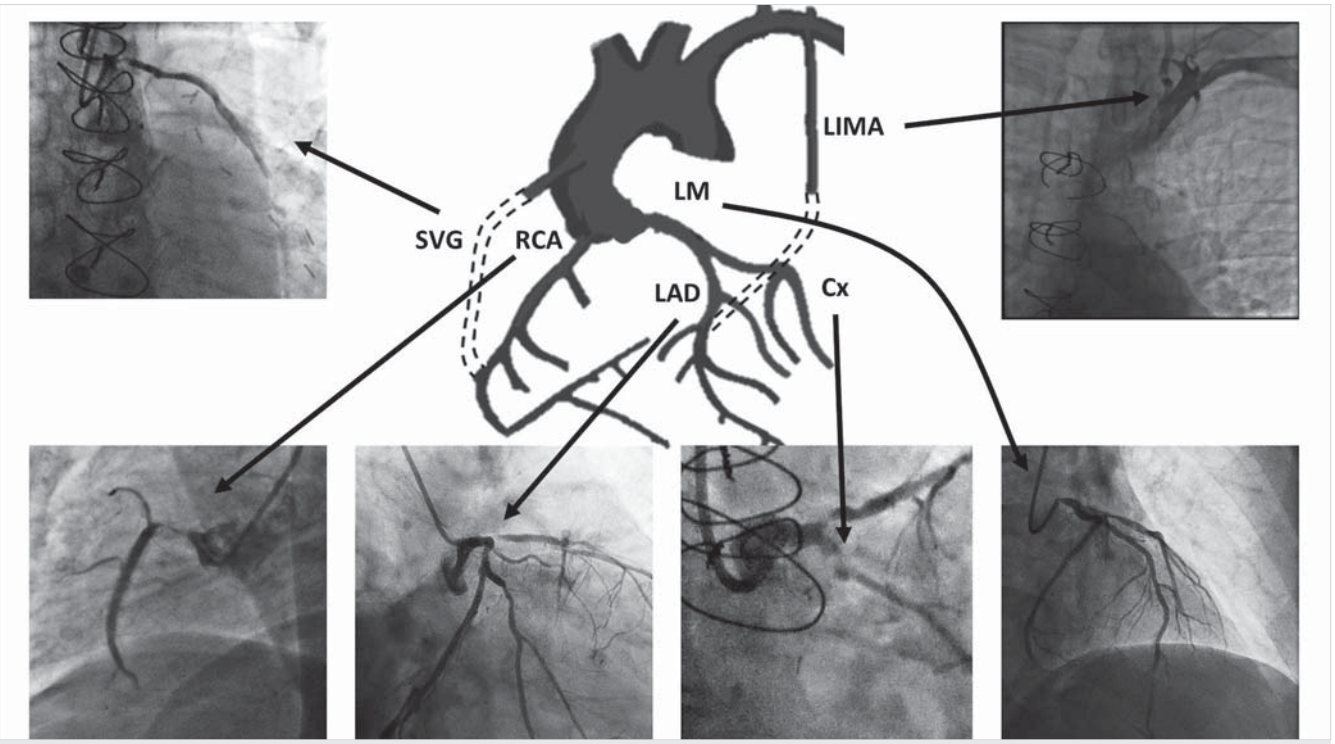
Az aortoostialis léziók egyedi alcsoportot alkotnak a koronárialéziókon belül. Fejlődéstani tulajdonságok alapján fokozottan hajlamosak az instent restenosis kialakulására, amelyek kockázata jelentősen csökkenthető a hibátlan és pontos koronáriaintervenció kivitelezésével. Az aortoostialis szakasz anatómiai és lézióik patológiai sajátossága révén az intervenciók technikailag nagyobb kihívást jelentenek az operátor számára. Egyedi megoldások (pl. megfelelő stentillesztés) szükségesek, sajátos problémák (pl. instabil vezetőkatéter-pozíció) merülnek fel. Mindez a iatrogén szövődmények elkerülésében elengedhetetlen. Az alkalmazott módszerek és az egyedi eszközmanipuláció egy része a standard, nem aortoostialis intervenciók során tapasztaltakhoz képest nem mindennapos, kihívást jelent. Az intervenció tervezésében különösen fontos az intravaszkuláris képalkotás, amely a megfelelő plakkmodifikációs eszköz (pl. vágóballon, rotációs atherectomia) kiválasztásában esszenciális információt nyújthat. Jelen közleményünkben áttekintjük az ostialis léziókra vonatkozó sajátosságokat, az intervenciók megfontolásait, illetve mindezek klinikumra vonatkozó következményeit.
Kulcsszavak: koronáriaintervenció, aortoostialis lézió, ostialis lézió, instent restenosis

Interventional treatment of coronary ostial lesions
Aorto-ostial lesions represent a distinct subgroup among coronary lesions. Due to their developmental characteristics, they are particularly prone to in-stent restenosis, the risk of which can be significantly reduced through flawless and precise coronary intervention. Owing to the anatomical features of the aorto-ostial segment and the pathological characteristics of its lesions, interventions in this area pose greater technical challenges for the operator. Unique solutions (e.g., optimal stent apposition) are required, and specific problems (e.g., unstable guide catheter positioning) often arise. These considerations are essential for avoiding iatrogenic complications. Some of the methods and device manipulations used in aorto-ostial interventions differ from those commonly employed in standard, non-aorto-ostial cases, making them more demanding. In planning the intervention, intravascular imaging is of particular importance, as it provides critical information for selecting the appropriate plaque modification tools (e.g., cutting balloon, rotational atherectomy). In this article, we review the specific characteristics of ostial lesions, the considerations for intervention, and their clinical implications.
Keywords: coronary intervention, aortoostial lesion, ostial lesion, instent restenosis

Bevezetés

A coronaroostialis léziók alatt az adott ér eredésétől számított 3-5 mm-en belüli szűkületeket értjük. Az ostialis léziók fő csoportjai a következők *(1. ábra)* (1): aortoostialis (bal közös főtörzs [LM], jobb koronária [RCA] típusos esetben, bypassgraftok), nem aortoostialis (bal elülső leszálló ág [LAD], bal körbefutó ág [Cx]) és oldalágeredési szűkületek (pl. marginális ág) (1). Az aortoostialis léziók különlegességét az adja, hogy fejlődéstanilag az aortából fejlődnek ki. Ennek megfelelően az aorta elasztikus rétegei folytatólagosan jelen vannak a koronáriák ezen szegmensében, miközben folyamatos az átmenet az ún. muszkuláris típusú artériákba (2). Ezen tényezők alól kivételt jelentenek a különböző bypassgraftok, amelyek esetében az anastomosis szövettani folytonosságot nem jelent. A nem aortoostialis

A kézirat 2025. 09. 09-én érkezett a szerkesztőségbe, 2025. 10. 28-án került elfogadásra.



1. ÁBRA. Az ostialis léziók típusai. Rövidítések: SVG: vena saphena graft; RCA: jobb koronária; LM: bal közös főtörzs; LAD: bal elülső leszálló ág; Cx: bal körbefutó ág; LIMA: bal arteria mammaria interna

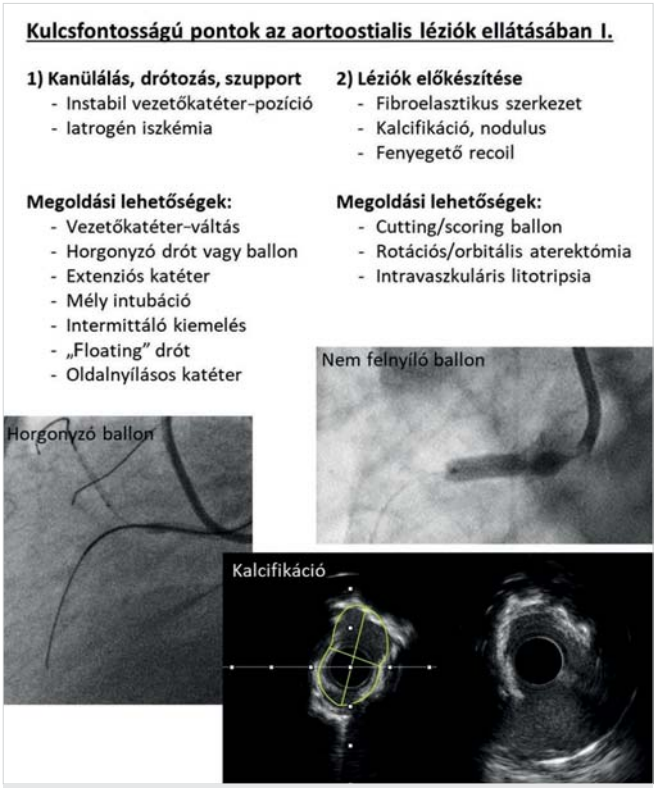
léziók esetében a bifurkációs intervenciók elvei mentén történik az ellátás, amely legtöbb esetben preferálja az ún. „provisional" stratégia alkalmazását (3). Ugyanakkor érdemes külön figyelmet szentelni az alárendelt ág izolált eredési lézióinak optimális megoldására is (4). Fontos szempont az ostialis léziók tekintetében az ér átjárhatósága ([krónikus] elzáródás vagy súlyos szűkület). Egy-egy szűkület súlyosságának, szignifikanciájának megítélése a legtöbb esetben a hatályos irányelvek alapján egyszerűen eldönthető, amelynek alapján a revaszkularizáció indikációja is mérlegelhető (5). Az LM-szűkületek esetében a súlyosság mértékének eldöntése leginkább konszenzuson alapul: szignifikánsnak tekinthető az LM-szűkület, ha

- angiográfiailag legalább 50%-os lumenszűkületet okoz;
- az invazívan mért frakcionális áramlási tartalék (FFR) ≤0,8 (akár a LAD, akár a Cx felé mérve distalis léziók nélkül); vagy
- intravaszkuláris képalkotó vizsgálattal a minimális lumen területe <6 mm^2.

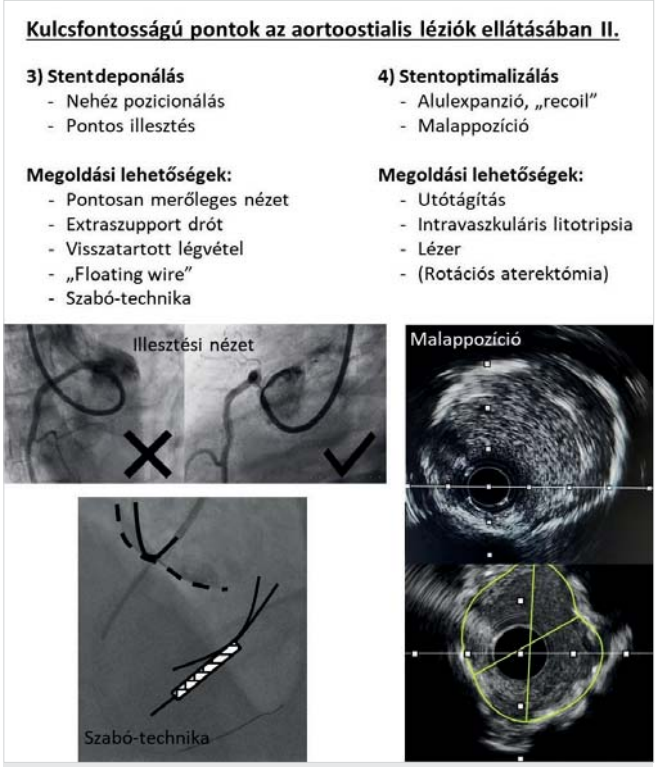
Jelen közleményünkben a különböző ostialis léziók intervenciós szempontjait szeretnénk összefoglalni.

Általános megfontolások aortoostialis léziók ellátása során *(2. és 3. ábra)*

1. A koronáriák eredési anomáliái igen gyakori eltérések (pl. izolált LAD- és Cx-eredés, jobb Valsalva-tasakból eredő Cx stb.) (6). Emiatt az adott eredéshez igazítottan célszerű kiválasztani a vezetőkatéter megfelelő görbületét. Az eredési léziók miatt a megközelítés mellett a katéter stabilitása is kérdé-



2. ÁBRA. Aortoostialis léziók ellátási alapelvei I. (néhány példával illusztrálva)



3. ÁBRA. Aortoostialis léziók ellátási alapelvei II. (néhány példával illusztrálva)

ses lehet. Ilyen esetekben a legfontosabb technika egy vagy több horgonyzó drót levezetése (akár „airmailing" technikával), amely testével stabilizálja a katétert. Egyéb lehetőség még az extenziós katéterek alkalmazása vagy a mély intubáció, amelyek az aorta- és koronáriadisszekció fokozott kockázatával járnak. Horgonyzó ballon alkalmazására az ostialis lézióhoz közeli ágak használhatóak, azaz a legtöbb esetben az RCA fejlődési rendellenességei esetében van lehetőség. Az anomális eredésű erek ostialis lézióinak ellátása a legtapasztaltabb operatőrök számára is szokatlan kihívást jelenthet.

2. A vezetőkatéter önmaga is művi szűkületet vagy akár elzáródást hozhat létre, amely ventrikularizált, tompult, megszűnő nyomásgörbéhez, végsősoron iatrogén iszkémiához, disszekcióhoz, malignus ritmuszavarokhoz vezethet. Megoldási lehetőséget a vezetőkatéter-váltás (más görbület, kisebb átmérő), lebegő („floating") drót, oldalnyílásos katéterek adhatnak. Ugyanakkor a minimális kontrasztalkalmazásnak, illetve az intermittáló, kiemelő manővereknek is fokozott jelentőséget kell tulajdonítani.
3. A korábban említett anatómiai és patológiai sajátosságok miatt külön figyelmet kell szentelni a léziók előkészítésére. Az angiográfiásan egyértelmű esetek kivételével érdemes a preparálást intravaszkuláris képalkotással vezérelni, amely segít a megfelelő eszköz (speciális ballon, rotációs atherectomia, orbitális atherectomia, intravaszkuláris lithotripsia stb.) kiválasztásában (7–10). Speciális ballon (pl. vágóballon) használata elsősorban azon léziók esetében javasolt, amelyeknél standard ballonokra a lézió nem nyílik fel, és ennek oka enyhe-mérsékelt felületes kalcifikáció, fibrotikus lézió vagy instent restenosis (ISR). Atherectomiás eszköz használata súlyos kalcifikáció esetén merül fel. Ballonnal vagy mikrokatéterrel áthatolhatatlan lézió esetén elsősorban a rotációs atherectomia, míg a jelentős (felületes és/vagy mély) kalcifikációt mutató nagyobb (≥3 mm) erek esetében az orbitális atherectomia a preferálandó. A jelentős, mély meszesedést is mutató, ballonnal feltágíthatatlan léziók esetében az intravaszkuláris lithotripsia nyújthat megoldást. A fenti eszközök indikációs területe természetesen jelentős átfedést is mutat, az eszközök helyi elérhetősége limitálhatja a választási lehetőséget (10). Mindezeken túlmenően folyamatábrák is segítik a megfelelő intervenciós stratégia kiválasztását (10, 11). Természetesen a lézió komplexitásának alulbecslése következtében az intervenció számos, potenciálisan letális nehézségbe ütközhet (pl. szubtotális „recoil"). Intő jel lehet az előtágító ballonok „csúszkálása", a fel nem táguló ballon, illetve az elasztikus recoil. A megfelelően preparált lézió is ellenőrizhető a képalkotással.
4. A képalkotó vizsgálatok közül az LM és az RCA eredésére az optimális eszköz az intravaszkuláris ultrahang (IVUS), amelynek előnye a nagyobb szöveti penetrancia és a kontrasztanyag nélküli képalkotás az optikai koherenciatomográfiával (OCT) szemben. Az OCT hátránya, hogy a rapidabb kontrasztkimosódás miatt gyakori a műtermék az eredési léziók esetén. Az IVUS használata javítja a klinikai kimenetelt (korai és késői szövődmények megelőzése) (12).
5. Az aortoostialis léziók esetén igen fontos az orificium hoz való pontos illesztés:
   - fedje az orificiumot, de
   - ne lógjon ki túlságosan.

   Az orificium tévesztése, kihagyása a későbbi ISR valószínűségét növeli, míg a kilógó stent a későbbi, potenciális intervenciók kivitelezését nehezítheti meg (pl. kanülálási nehézség, transzaortikus billentyűbeültetés akadálya). Egy-kettő strut protrusio megengedhető az optimálisabb radiális erő kihasználása végett. A pontos illesztés alapja a korrekt, merőleges nézet. Optimalizálhatja a pozicionálást a stabil vezetőkatéter-pozíció, extraszupport drót, visszatartott légvétel, a „floating wire", a Szabó-technika, illetve a gyors kamrai stimulálás (igen ritkán alkalmazott). Az intravaszkuláris képalkotás a beavatkozás után is indokolt az eredés fedésének igazolására. A stentballon proximális éle (néhány stenttípusnál a sugárfogó marker túlnyúlik a stenten) és a fedetlen szakaszon történt „ostial flare" is segíthet az optimális angiográfiás eredmény eléréséhez.

A bal közös főtörzs eredési szűkületeinek intervenciós ellátása

Az LM eredési szűkületei az aortoostialis léziók közé tartoznak. A (rendszerint) bal koronáriás tasakból eredő ér felelős jobb domináns koronáriakeringés esetén a myocardium vérellátásának 75%-áért, míg bal dominancia esetén közel 100%-át biztosítja. A léziók elhelyezkedését tekintve anatómiai szempontból eredési (kb. 15%), középszakaszi (kb. 15%) és distalis (kb. 70%) szűkületeket különböztetünk meg. Mivel az LM lézióinak prognózist meghatározó szerepük van, szignifikáns szűkület esetén a revaszkularizáció minden esetben indokolt. Revaszkularizáció nélkül a hároméves mortalitási adatok igen kedvezőtlenek (13).

Az LM-szűkület mértékének megítélése az esetek egy részében nehezített (lásd fentebb). A nehéz vizualizálhatóság miatt időnként angiográfiásan a szűkület rejtve marad, a csökkent regurgitum, a nyomásgörbe ventrikularizálódása/tompultsága hívja fel a figyelmet a szűkület jelenlétére, amelyet később intravaszkuláris képalkotás megerősíthet.

Revaszkularizációra két mód lehetséges, perkután koronáriaintervenció (PCI) vagy koronária-bypassműtét (CABG). Randomizált, multicentrikus tanulmányok alapján a primer végpontok (mortalitás, akut miokardiális infarktus és stroke) tekintetében nem volt különbség a PCI és a CABG-műtét között (14). Ugyanakkor a későbbi, ismételt revaszkularizációt igénylő esetek aránya magasabb volt PCI esetén. Ennek oka elsősorban a distalis léziók komplexitása volt. Az LM ostialis léziói esetén, ha nem érintettek más szegmensek, alacsony komplexitású anatómiával jellemezhetőek: mind a perkután, mind a sebészi megoldás megfelelő az Európai Kardiológus Társaság (ESC) ajánlása alapján (15).

A fentebb említett általános megfontolások közül kiemelendő a iatrogén iszkémia lehetősége, amely (különösen védetlen főtörzs esetén) a hemodinamikai instabilitás veszélyével jár. Ebből következik, hogy a léziók előkészítése esszenciális, az elhúzódó intervenció a hemodinamikai instabilitás kockázatát hordozza, mechanikus keringéstámogatásnak (legalább intraaortikus ballonpumpa) rendelkezésre kell állnia. Az intervenció minden fázisában az intravaszkuláris képalkotás segít, irányítja a beavatkozást. Az intravaszkuláris képalkotás prognosztikai szerepét elismerve az ESC aktuális irányelvei Ia ajánlással javasolják az IVUS használatát védetlen főtörzs-intervenciók esetén (16).

A LAD és a Cx izolált ostialis lézióinak intervenciós ellátása

A LAD és a Cx koszorúérágak izolált eredési szűkületei a nagyobb koronáriákat érintő, úgynevezett nem aortoostialis léziók csoportjába tartoznak (1). Ezen léziók sikeres ellátásához komplex megközelítésre van szükség, amely anatómiai, fiziológiai, intravaszkuláris képalkotási és intervenciótechnikai szempontokat egyaránt magába foglal. Ez elengedhetetlen a procedurális siker, valamint a kedvező klinikai kimenetel biztosításához. Ennek oka, hogy a LAD és a Cx izolált eredési szűkületeinek kezelése minden esetben a bal főtörzs bifurkációjára is kiterjedő beavatkozást igényel. Jelen közlemény a LAD és a Cx izolált ostialis lézióinak intervenciós megfontolásait tárgyalja; a klasszikus értelemben vett distalis LM-bifurkációk kezelési stratégiái azonban kívül esnek ezen publikáció fókuszán.

A LAD és a Cx izolált eredési szűkületeinek perkután intervenciója után az ISR előfordulási gyakorisága és az ezzel kapcsolatos nem kívánatos klinikai események aránya igen magas (17), amelyek hátterében több tényező áll:

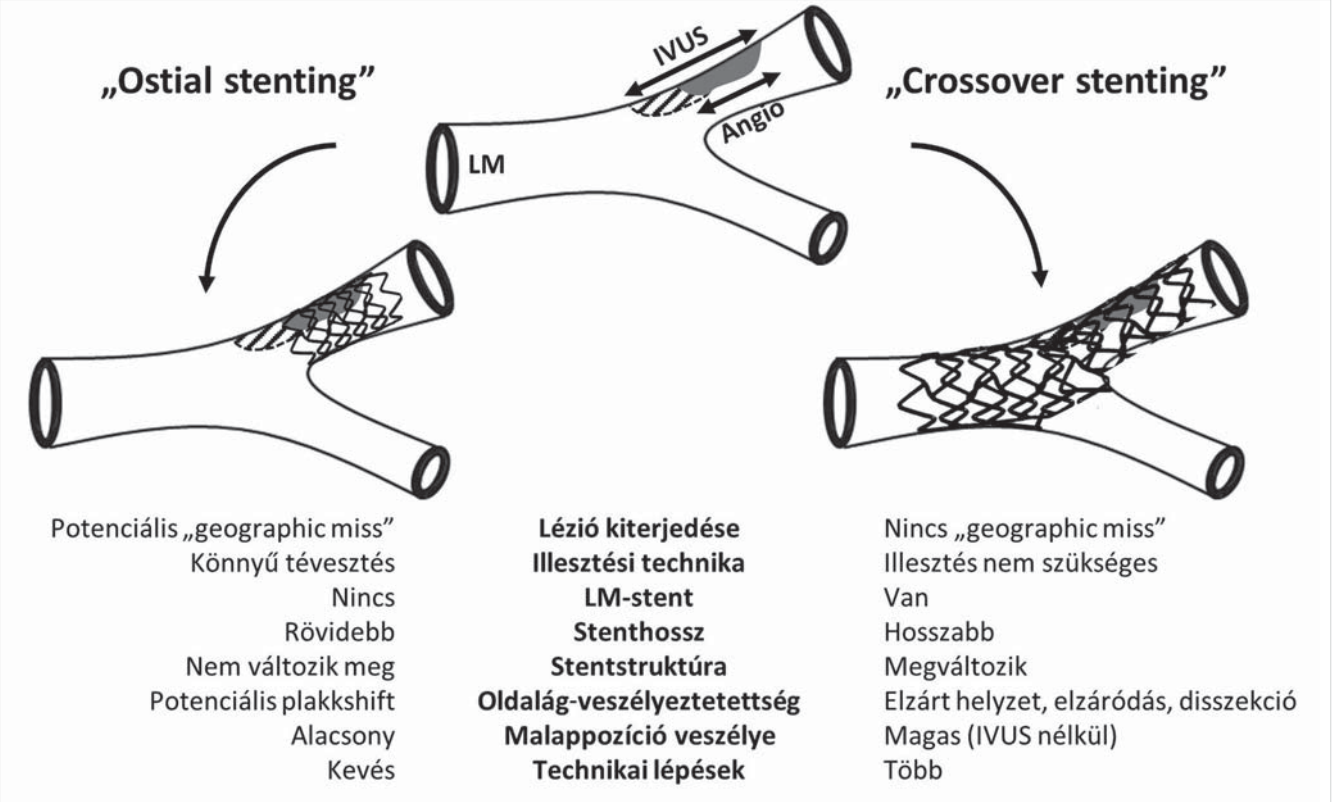
1. A LAD és a Cx ostiumaiban az érfal jelentős elasztikus rosttartalma unikális keveredést mutat a kalcifikációval, ami fokozott recoilhoz és stent-alulexpanzióhoz vezet (18, 19) – lásd feljebb.
2. A plakk elhelyezkedése a legtöbbször érinti az LM-et, ami komplexebb beavatkozás elvégzését vonhatja maga után (20).
3. Az LM-bifurkációban kialakuló plakk eltolódása (plakkshift) további technikai nehézséget jelenthet (21).
4. A Cx eredési szöge, valamint a Cx eredésének zsanérszerű mozgása jelentős mechanikai stresszt, ezáltal pedig gyorsabb és fokozottabb ateroszklerózist okoz.
5. A kaliberdiszkrepancia az LM és a LAD/Cx között nehezítheti a stent optimalizációját.
6. Az invazív koronáriaangiográfia során a LAD és a Cx eredések olykor nehéz vizualizálhatósága akár lehetetlenné is teheti a precíz stentpozicionálást.
7. Szuboptimális eredmény a beavatkozás végén (22).

A felsorolt faktorok egyesével is ronthatják az intervenció technikai sikerességét és a kimenetelt, legtöbbször azonban egymással kombinálva vannak jelen. A fentiek alapján kijelenthető, hogy a LAD és a Cx eredési lézióinak az intervenciója technikailag rendkívül komplex, más koronáriarégiók intervenciójához képest rosszabb prognózissal bíró beavatkozások, amelyek nem nélkülözhetik a jelentős operatőri tapasztalatot sem.

A LAD és a Cx izolált eredési lézióinak perkután ellátása a bifurkációs intervenciók alapelveit („provisional” stratégia) is figyelembe véve két alapvető technika ismert:

- az ostium fokális stentelése („ostial stenting” vagy „nail the ostium”) (23);
- az ostialis szűkület áthidalása („crossover stenting”) *(4. ábra).* A két technikával kapcsolatos klinikai eredmények hiányosak, direkt összehasonlításuk ez idáig csak sporadikus, elsősorban retrospektív vizsgálatok történtek (24).

A LAD eredési szűkületeinek tekintetében a crossover stenting feltehetően kedvezőbb prognózist biztosít (25–27), ami több tényezőre vezethető vissza:



4. ÁBRA. A bal közös főtörzset érintő eredési LAD- és Cx-szűkületek intervencióinak alapváltozatai: ostial vs. crossover stenting (az ábra érzékelteti az angiográfiás kép és az IVUS által biztosított közötti különbséget)
Rövidítések: LM: bal közös főtörzs; IVUS: intravaszkuláris ultrahang.

1. IVUS-vizsgálatok alapján az eredési LAD-szűkületek több mint 90%-ában valójában az LM-LAD kontinuitás közös plakkrendszer részei, még ha angiográfiásan izoláltnak is tűnnek (24, 28).
2. Az ostial stenting technikai hátrányai a crossover ellátáshoz képest:
   a: A beavatkozás során a LAD eredése fedetlenül maradhat („geographic miss”), ami növeli a lézióval kapcsolatos nemkívánatos események valószínűségét (23).
   b: A beültetett stent túlzottan belóghat az LM-bifurkációba („floating stent strut”), ami a bifurkációban stent malappozícióhoz vezet, jóllehet néhány tanulmány adatai szerint ez nem emeli a stenttrombózis rizikóját (29, 30).
   c: Floating stent strut fennállásakor a Cx eredése oly módon kerülhet részleges fedésbe, hogy az adott beavatkozáson belül és egy esetleges későbbi, ismételt intervenció során is jelentős nehézségeket (drótozási, illetve eszközlevezetési) okozhat, ami az LM területén végzett PCI technikai bonyolításához, többszörös stentréteg kialakulásához, intraprocedurális szövődményekhez vezethet.
   d: Az LM plakktartalma miatt még egy tökéletes pozícióba implantált ostialis stent esetében is nagyobb valószínűséggel alakulhat ki carina- és/vagy plakkshift a Cx vagy az LM irányába.

Az eddig publikált tanulmányok eredményeit kritikusan értékelve fontos kiemelni, hogy a crossover csoportokban jóval nagyobb volt az IVUS-vezérelt intervenciók aránya (24), amely önmagában is kedvezőtlenül befolyásolja az ostial stenting megítélését.

Az LM-LAD kontinuitás crossover stenting során prognosztikai szempontból kötelező a proximális optimalizáció (POT), és erősen ajánlott az intravaszkuláris képalkotás alkalmazása, valamint technikai szempontból a megfelelő tágulékonysággal rendelkező stent implantálása is (ez utóbbi a LAD és az LM közötti kaliberdiszkrepancia problémája miatt külön figyelmet igényel). Az oldalág eredésénél ugyan nem teljes az appozíció, de valószínűleg nem fokozza a stenttrombózis vagy az ISR kockázatát (29). Eddigi klinikai vizsgálatok nem igazolták, hogy eredési LAD-lézió miatt végzett crossover stenting során a szimultán ballondilatációnak („kissing balloon inflation”, KBI) vagy a Cx fele történő cellanyitásnak hozzáadott értéke lenne a POT-hoz (vagy a POT-side-POT technikához) képest (23). Mindezek alapján a KBI rutinszerű alkalmazása ebben a klinikai szituációban nem javasolt, az csak a Cx eredésének jelentős sérülése esetén elengedhetetlen. A „jelentős sérülésnek” ugyanakkor standardizált definíciója nincs, elsősorban funkcionális teszt, vagy intravaszkuláris képalkotás alkalmas a súlyosság megítélésére (31).

Az eredési Cx-szűkületek kezelésére vonatkozó tanul-

mányok eredményei meglehetősen ellentmondásosak. Egyértelműen kijelenthető, hogy a beavatkozások kimenetele rosszabb, mint az ostialis LAD-szűkületek esetében (22, 32). A crossover és az ostial stenting technikai aspektusai megegyeznek az ostialis LAD-szűkületek ellátása kapcsán leírtakkal. Mindazonáltal a Cx esetében az ostial stenting hátránya nem egyértelmű a crossover stentinghez képest (33). A kedvezőtlenebb kimenetel hátterében elsősorban a Cx sajátos anatómiája (eredési szög, zsanérszerű mozgás, jelentősebb nyírófeszültség, kaliberdiszkrepancia stb.) áll, amelyek nem módosítható rizikófaktorok.

Az európai irányelv jelenleg az eredési LAD- és Cx-szűkületek ellátására a crossover stenting technikát preferálja, az ostial stenting technikát pedig csak megfelelő anatómia (az LM-bifurkáció derékszöget zár be, az ostium jól vizualizálható, illetve az LM szűkület- és plakkmentes) esetén javasolja (3). Jelentősebb összehasonlító, randomizált vizsgálatok egyelőre nincsenek folyamatban, igény azonban van rájuk.

Az RCA ostialis lézióinak intervenciós ellátása

Az RCA ostialis léziói esetében intervenció után tízszer gyakoribb az ISR, mint az LM-nél (34). Mindez jelentős prognosztikai hátránnyal is jár (35). Ennek hátterében strukturális és élettani sajátosságok állnak.

Az LM-mel szemben az aorta elasztikus rostjai az RCA minden rétegét spirálszerűen, diffúzan behálózzák (2). Az esetek döntő többségében az aorta elasztikus rétegeitől független muszkuláris gyűrű is megtalálható az eredésben (2, 36). Ismert, hogy az elasztikus rostok mentén, valamint a muszkuláris gyűrű jelenlétében fokozottabb önmagában is az intimaproliferáció, amely még kifejezettebb lehet az implantált stent hatására. A szív orientációja miatt az RCA eredése különösen nagymértékű mozgásnak és deformációnak van kitéve, amely szintén az intimaproliferációnak kedvez, valamint elősegíti az intervenció során implantált stent mechanikai károsodását (pl. törés, recoil).

Kórélettani szempontból a léziókat három csoportba sorolhatjuk (37):

1. Izolált ostialis léziók, amelyek a fiatalabb életkorra, valamint a női nemre jellemzőek (37–39). A lézió elsősorban elasztikus rostokat tartalmaz, az ateroszklerózis szerepe kevésbé fontos.
2. Az ostiumtól kezdve diffúzan beteg RCA, amelyre a klasszikus ateroszklerózis tulajdonságai jellemzőek.
3. A kalcifikált nodulusok, amelyek intervenciós szempontból technikailag a legnagyobb kihívást jelentik.

Az ISR kialakulására a kalcifikált nodulusok jelenléte (minden 5. intervenció után észlelhető), az életkor és a krónikus veseelégtelenség hajlamosít legjobban (37). A kalcifikált nodulusok jelenléte az ISR kezelését is nagymértékben megnehezíti.

Az anatómiai, élettani és kórélettani jellemzők mellett az RCA eredési szűkületeinek ellátása technikai szempontból is fokozott körültekintést igényel.

- Az esetek egy jelentékeny részében nehéz a vezetőkatéterrel kanülálni az RCA-t, sikeres esetben is instabil lehet a vezetőkatéter pozíciója. Ennek hátterében részben a nagyfokú eredési variációk, részben maga az eredési szűkület játszik szerepet. Megoldás lehet a vezetőkatéter-váltás, a kónuszág felhasználása horgonyzásra (dróttal vagy ballonnal is).
- Ellátás közben átmeneti bradycardia, magasfokú atrioventricularis blokk jelentkezhet, ezek az esetek jelentős részében konzervatívan uralhatóak, ideiglenes pacemaker levezetésére ritkán van szükség.
- A fentiekből következik, hogy a léziókon keresztül kihívás lehet a drótokat levezetni (nem elég támogatás, drótprolapszus, instabil katéterpozíció). A megfelelő drót- (rutindrót, polimerbevonat, speciális drótok az adott anatómiának és szituációnak megfelelően) és görbületválasztás mellett fontos szerepük van a kiegészítő lehetőségeknek is, amelyek vagy a stabilitást (pl. mikrokatéter, oldalághorgonyzás), vagy a támogatást növelik (pl. Amplatz vezetőkatéter).

Bypassgraftok eredési szűkületeinek ellátása

Mind az artériás, mind a vénás bypassgraftok léziói anatómiai elhelyezkedésük révén lehetnek ostialis léziók. A bal vagy jobb oldali arteria mammaria interna eredése természetes, izolált léziói igen ritkák, ateroszklerotikus megbetegedésük az arteria subclavia betegségeivel függ össze. Ugyanakkor diagnosztikus koronarográfia, illetve intervenció (pl. szimultántöltés krónikus elzáródás intervenciója közben) során a mammariagraftok sérülhetnek, disszekció alakulhat ki eredésükben. Ekkor a hidrofób drótok óvatos manipulálásával a valódi lumen felkeresése a cél, majd az ostialis lézió ellátása stentimplantációval. A radiális graftok, illetve a vénás graftok aortoostialis anastomosisai művi kapcsolatok (40). Az ostialis léziók általános ellátási elvei mellett fontos számba venni az anastomosis életkorát is. Korai (akár néhány napos műtéti) lézió (pl. túl szoros varrat) esetén valószínűleg a legoptimálisabb a reoperáció elvégzése. Ha erre nincs lehetőség, az ostialis léziók ellátásának irányelvei mellett is magasabb szövődményrátával kell számolnunk (pl. anastomosis ruptura, perforáció). Nem kellően agresszív ellátás esetén (pl. vágóballonok, illetve magas nyomások restriktív használata) a mechanikai okból eredően feltehetően fokozottabb az ISR lehetősége. A korai anastomosiselégtelenség ellátása

evidenciákkal nincs alátámasztva, szituációra szabott ellátás javasolt. A késői aortoostialis anastomosisok elégtelenségei esetén az általános irányelvek a mérvadóak. Ugyanakkor érdemes mérlegelni a graftolt natív ér revaszkularizációját is.

Ostialis instent restenosisok intervenciós ellátása

A széles körben elérhető technikai háttérnek és eszközparknak köszönhetően az ISR aránya egyre alacsonyabb a modern érában (17). Az átlagos ISR-hez képest az ostialis ISR rosszabb indulatú elváltozás, mint a nem eredési ISR vagy az új keletű ostialis lézió (17). Az ismert klinikai rizikófaktorokon túl ezen léziók specifikus aspektusait foglaljuk össze.

Az LM és annak bifurkációja esetén több szempontot is figyelembe kell venni. Ismert, hogy az LM, a carina vagy az eredések bármelyik szegmensében észlelt alulexpanzió nagyobb ISR-aránnyal jár, és független prediktora a major kardiovaszkuláris eseményeknek (41). Az 1 vagy 2 stentes bifurkációs technika esetén a kemény végpontokban a legtöbb vizsgálatban nem mutatkozott különbség, azonban a Cx eredési ISR jóval gyakrabban jelentkezik a 2 stentes technika mellett (42). A Cx eredésében történő stentelés által létrehozott nagyobb szögváltozás, szívciklussal szinkron torzió jelentősen növeli az ISR kockázatát (43). Emellett az eredési LAD-szűkület esetén az LM-LAD kontinuitást is involváló beavatkozás kisebb ISR-aránnyal jár, mint a LAD izolált lefedése, azaz az eredéshez való stentillesztés (24). A kezelés során elsődleges az ISR kialakulásához vezető mechanizmus felismerése (44). LM-ISR esetén a kezelés szempontjából több aspektust is meg kell említenünk. Egyrészt az egyszerű, ballonos stratégia jelentősen kedvezőbb lézióspecifikus kimenetelt eredményez, mint a komplex stratégia (addicionális stent vagy 2 stentes technika), függetlenül attól, hogy a bifurkáció érintett-e (45). Másrészt a Cx eredési ISR 2 stentes technika esetén a gyakorisága mellett nehezen is kezelhető, a többi eredési ISR-hez képest rosszabb indulatú elváltozás (46). Így, ha lehetséges, a 2 stentes technika elkerülése, illetve szükség esetén a Cx-eredés agresszív plakkmodifikációja indokolt. Harmadrészt LM-ISR esetén – különösen diabéteszes betegekben, ahol a betegség független prediktora a kompozit végpontoknak – bypassműtét megfontolása indokolt, habár egy nagy klinikai tanulmány szerint a CABG nem járt jelentős klinikai előnnyel az intervenciós terápiához hasonlítva (45, 47).

Az RCA esetén egy nagy betegszámú vizsgálat arra mutatott rá, hogy a korai generációs stent és a kisebb stentméret fokozott rizikóval járt fokális ISR kialakulása szempontjából. A stenttörés kiváltotta proximális ISR pedig jellemzően a stent nominálméretéhez képest nagyobb utótágító ballon használata után jelent meg. Emellett a stenttörés esélyét jelentősen növeli a fémháló implantálása után az aortoostialis szög megváltozása is (48). Egy nagyobb IVUS-tanulmány alapján RCA eredési ISR esetén körülbelül fele-fele arányban mutatkozik biológiai vagy mechanikus ok (44). Biológiai ok (mint a neointimális hyperplasia vagy a neoateroszklerózis) esetén az ún. „target lesion failure” alacsonynak mutatkozott egyszerű ballonos kezelés mellett (stent deponálása nélkül) is (44). A hivatkozott közleményben gyógyszerbevont ballont nem alkalmaztak, ugyanakkor használatukkal teoretikusan tovább csökkenthető a revaszkularizációs igény. A mechanikus okok hátterében a lefedetlen ostium, a stent alulexpanziója, a stenttörés és az érfalból betüremkedő meszes göb állt. Az egyéves utánkövetés alapján mechanikus ok esetén kedvezőbb a target lesion failure új stent deponálásával, mint anélkül (9% vs. 41%).

Összességében a fenti vizsgálatok a primer eredési lézió ellátása során az intravaszkuláris képalkotó használatára és azáltali méretezésre, illetve plakkmodifikációra hívják fel a figyelmet. A már kialakult ISR esetén az intravaszkuláris képalkotás segít a mechanikus és biológiai ok elkülönítésében és az optimális kezelés megválasztásában.

Ostialis CTO-k intervenciós ellátása

A krónikus totális okklúziók (CTO) egy speciális formája a koronáriák szájadékát érintő elzáródás, amely lehet aortoostialis vagy oldalágeredési CTO. Az ostialis CTO-k jelentős hányadában a proximális „sapka” bizonytalan, nem egyértelmű, általában jelentős a meszesedés, az anterográd vezetőkatéter adta támasztóerő gyengébb. Emiatt az ostialis CTO-k esetén a PCI alacsonyabb siker-, és magasabb szövődményrátával jár. Ilyen beavatkozások során gyakrabban kényszerülünk agresszívebb technikák, retrográd megközelítés alkalmazására, amelyek eredendően magasabb szövődményrátával számolhatunk. Az aortoostialis CTO-k jellemzően ateroszklerotikus eredetűek, azonban ritka formák is előfordulhatnak (pl. aortadisszekció következményeként). Oldalágeredési CTO esetén gondot jelenthet az extrém eredési szög, a másik ág, vagy a bifurkációtól proximális főág (sok esetben az LM) veszélyeztetése, illetve a komplex 2 stentes technikák elkerülhetetlen volta.

Ugyanakkor a növekvő gyakorlat és a rendelkezésre álló speciális eszközök és technikák mellett az ostialis CTO-intervenció is egyre inkább a rutin része az ezzel foglalkozó speciális centrumokban. Ezeknél a beavatkozásnál nagy szerepet kap a procedúra előtt elvégzett koronária-CT-angiográfia, az IVUS-vezérelt punkció, a speciális manőverek – pl. E-CART (49), a side-BASE technika (50) –, illetve a speciális eszközök (pl. kétlumenű, angulált vagy hajlítható végű mikrokatéterek stb.) (51).

A világ 35 CTO-centrumának tapasztalatát összefoglaló PROGRESS CTO regiszter 8614 betegének 8788 CTO-ja közül 12% volt ostialis (52). Az ostialis CTO-k komplexitása (J-CTO score-ja) magasabb (2,9 vs. 2,3), technikai (82% vs. 86%) és procedurális sikeraránya (81% vs. 85%) kissé alacsonyabb volt, magasabb kórházon belüli halálozással (0,9% vs. 0,3%) és strokearánnyal (0,5% vs. 0,1%) jártak, hosszabb beavatkozások (149 vs. 110 perc) voltak, magasabb sugárterheléssel (2,3 vs. 2,0 Gy), a retrográd megközelítés gyakoribb alkalmazásával (30% vs. 9%) jártak, mint a nem ostialis CTO-intervenciók. A retrográd megközelítés jelentőségére hívja fel a figyelmet az az adat, hogy egy, négy spanyol CTO-centrum tapasztalatát összefoglaló közleményben az aortoostialis CTO-intervenciók sikertelenségének egyetlen független prediktorának az intervenciós kollaterálisok hiánya bizonyult (53).

Összefoglalás

Az ostialis léziók a koronáriák eredésénél kialakuló szűkületek, amelyek ellátása speciális megközelítést igényel az anatómiai és fejlődéstani sajátosságok miatt. Az aortoostialis léziók – különösen a bal főtörzs (LM) és a jobb koronária (RCA) esetében – nagy kihívást jelentenek, és fokozott odafigyelést igényelnek a vezetőkatéter megválasztásától a stent precíz pozicionálásáig. A jobb koronária eredési szűkülete különösen hajlamos ISR-re az ér szerkezeti adottságai és mozgékonysága miatt. Az intravaszkuláris képalkotó technikák, főként az IVUS, kulcsszerepet játszanak a beavatkozások előkészítésében és kontrollálásában. A különféle ostialis elváltozások – beleértve az anomáliás eredéseket, graftokat és restenosisokat – egyedi megközelítést igényelnek, amelyek során az optimális eszközválasztás és technika döntően befolyásolja a kimenetelt.

Nyilatkozat

A szerzők kijelentik, hogy az összefoglaló közlemény megírásával kapcsolatban nem áll fenn velük szemben pénzügyi vagy egyéb lényeges összeütközés, összeférhetetlenségi ok, amely befolyásolhatja a közleményben bemutatott eredményeket, az abból levont következtetéseket vagy azok értelmezését.

Irodalom

1. Jokhi P, Curzen N. Percutaneous coronary intervention of ostial lesions. EuroIntervention 2009; 5(4): 511–4. https://doi.org/10.4244/eijv5i4a81
2. Boucek RJ, Takeshita R, Brady AH. Microanatomy and intramural physical forces within the coronary arteries (man). Anat Rec 1965; 153(3): 233–41. https://doi.org/10.1002/ar.1091530303
3. Burzotta F, Louvard Y, Lassen JF, et al. Percutaneous coronary intervention for bifurcation coronary lesions using optimised angiographic guidance: the 18th consensus document from the European Bifurcation Club. EuroIntervention 2024; 20(15): e915–e26. https://doi.org/10.4244/eij-d-24-00160
4. Pan M, Lassen JF, Burzotta F, et al. The 17th expert consensus document of the European Bifurcation Club – techniques to preserve access to the side branch during stepwise provisional stenting. EuroIntervention 2023; 19(1): 26–36. https://doi.org/10.4244/eij-d-23-00124
5. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. Eur Heart J 2020; 41(3): 407–77. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz425
6. Gentile F, Castiglione V, De Caterina R. Coronary Artery Anomalies. Circulation 2021; 144(12): 983–96. https://doi.org/10.1161/circulationaha.121.055347
7. Johnson TW, Raber L, Di Mario C, et al. Clinical use of intracoronary imaging. Part 2: acute coronary syndromes, ambiguous coronary angiography findings, and guiding interventional decision-making: an expert consensus document of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions. EuroIntervention 2019; 15(5): 434–51. https://doi.org/10.4244/eijy19m06_02
8. Raber L, Mintz GS, Koskinas KC, et al. Clinical use of intracoronary imaging. Part 1: guidance and optimization of coronary interventions. An expert consensus document of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions. EuroIntervention 2018; 14(6): 656–77. https://doi.org/10.4244/eijy18m06_01
9. Zhang M, Matsumura M, Usui E, et al. Intravascular Ultrasound-Derived Calcium Score to Predict Stent Expansion in Severely Calcified Lesions. Circ Cardiovasc Interv 2021; 14(10): e010296. https://doi.org/10.1161/circinterventions.120.010296
10. Riley RF, Patel MP, Abbott JD, et al. SCAI Expert Consensus Statement on the Management of Calcified Coronary Lesions. J Soc Cardiovasc Angiogr Interv 2024; 3(2): 101259. https://doi.org/10.1016/j.jscai.2023.101259
11. Mody R, Dash D, Mody B, et al. Can Most Calcified Coronary Stenosis Be Optimized With Coronary Intravascular Lithotripsy? JACC Asia 2023; 3(2): 185–97. https://doi.org/10.1016/j.jacasi.2022.11.016
12. Nagaraja V, Kalra A, Puri R. When to use intravascular ultrasound or optical coherence tomography during percutaneous coronary intervention? Cardiovasc Diagn Ther 2020; 10(5): 1429–44. https://doi.org/10.21037/cdt-20-206
13. Taggart DP, Kaul S, Boden WE, et al. Revascularization for unprotected left main stem coronary artery stenosis stenting or surgery. J Am Coll Cardiol 2008; 51(9): 885–92. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2007.09.067
14. Alasnag M, Yaqoub L, Saati A, et al. Left Main Coronary Artery Interventions. Interv Cardiol 2019; 14(3): 124–30. https://doi.org/10.15420/icr.2019.10.R2
15. Al Rashdan I, Amin H. Percutaneous revascularization of unprotected left main: results of PCI using drug-eluting stent in ostial versus distal bifurcation disease. Angiology 2010; 61(1): 19–23. https://doi.org/10.1177/0003319709333225
16. Vrints C, Andreotti F, Koskinas KC, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes. Eur Heart J 2024; 45(36): 3415–537. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae177
17. Giustino G, Colombo A, Camaj A, et al. Coronary In-Stent Restenosis: JACC State-of-the-Art Review. J Am Coll Cardiol 2022; 80(4): 348–72. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2022.05.017
18. Musallam A, Chezar-Azerrad C, Torguson R, et al. Procedural Outcomes of Patients Undergoing Percutaneous Coronary Intervention for De Novo Lesions in the Ostial and Proximal Left Circumflex Coronary Artery. Am J Cardiol 2020; 135: 62–7. https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2020.08.014
19. Chin K. An Approach to Ostial Lesion Management. Curr Interv Cardiol Rep 2001; 3(2): 87–9. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11322911/
20. Yakushiji T, Maehara A, Mintz GS, et al. An intravascular ultrasound comparison of left anterior descending artery/first diagonal branch versus distal left main coronary artery bifurcation lesions. EuroIntervention 2013; 8(9): 1040–6. https://doi.org/10.4244/eijv8i9a160
21. Kawasaki T, Koga H, Serikawa T, et al. The bifurcation study using 64 multislice computed tomography. Catheter Cardiovasc Interv 2009; 73(5): 653–8. https://doi.org/10.1002/ccd.21916

22. Espejo-Paeres C, Vedia O, Wang L, et al. Propensity-matched analysis of long-term clinical results after ostial circumflex revascularisation. Heart 2023; 109(17): 1302–9.
https://doi.org/10.1136/heartjnl-2022-322204
23. Yun KH, Cho JY, Lee S-Y, et al. Optimal Technique for Ostial Left Anterior Descending Coronary Artery Lesion. J Cardiovasc Interv 2022; 1(4): 151–7.
https://e-jci.org/DOIx.php?id=10.54912/jci.2022.0014
24. Rigatelli G, Zuin M, Baracca E, et al. Long-Term Clinical Outcomes of Isolated Ostial Left Anterior Descending Disease Treatment: Ostial Stenting Versus Left Main Cross-Over Stenting. Cardiovasc Revasc Med 2019; 20(12): 1058–62.
https://doi.org/10.1016/j.carrev.2019.01.030
25. Seung KB, Kim YH, Park DW, et al. Effectiveness of sirolimus-eluting stent implantation for the treatment of ostial left anterior descending artery stenosis with intravascular ultrasound guidance. J Am Coll Cardiol 2005; 46(5): 787–92.
https://doi.org/10.1016/j.jacc.2005.06.009
26. Kishi K, Kimura T, Morimoto T, et al. Sirolimus-eluting stent implantation for ostial left anterior descending coronary artery lesions: three-year outcome from the j-Cypher Registry. Circ Cardiovasc Interv 2011; 4(4): 362–70.
https://doi.org/10.1161/circinterventions.111.961904
27. Capranzano P, Sanfilippo A, Tagliareni F, et al. Long-term outcomes after drug-eluting stent for the treatment of ostial left anterior descending coronary artery lesions. Am Heart J 2010; 160(5): 973–8. https://doi.org/10.1016/j.ahj.2010.07.002
28. Oviedo C, Maehara A, Mintz GS, et al. Intravascular ultrasound classification of plaque distribution in left main coronary artery bifurcations: where is the plaque really located? Circ Cardiovasc Interv 2010; 3(2): 105–12.
https://doi.org/10.1161/circinterventions.109.906016
29. Kang SJ, Ahn JM, Kim WJ, et al. Intravascular ultrasound assessment of drug-eluting stent coverage of the coronary ostium and effect on outcomes. Am J Cardiol 2013; 111(10): 1401–7.
https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2013.01.291
30. Lee HM, Nam CW, Cho YK, et al. Long-term outcomes of simple crossover stenting from the left main to the left anterior descending coronary artery. Korean J Intern Med 2014; 29(5): 597–602.
https://doi.org/10.3904/kjim.2014.29.5.597
31. Lee CH, Choi SW, Hwang J, et al. 5-Year Outcomes According to FFR of Left Circumflex Coronary Artery After Left Main Crossover Stenting. JACC Cardiovasc Interv 2019; 12(9): 847–55.
https://doi.org/10.1016/j.jcin.2019.02.037
32. Naganuma T, Chieffo A, Basavarajaiah S, et al. Single-stent crossover technique from distal unprotected left main coronary artery to the left circumflex artery. Catheter Cardiovasc Interv 2013; 82(5): 757–64. https://doi.org/10.1002/ccd.24988
33. Cozzi O, Maurina M, Cacia M, et al. Clinical and procedural outcomes of percutaneous coronary intervention for de novo lesions involving the ostial left circumflex coronary artery. Catheter Cardiovasc Interv 2023; 102(6): 1048–56.
https://doi.org/10.1002/ccd.30903
34. Luz A, Hughes C, Magalhaes R, et al. Stent implantation in aorto-ostial lesions: long-term follow-up and predictors of outcome. EuroIntervention 2012; 7(9): 1069–76.
https://doi.org/10.4244/eijv7i9a170
35. Lam MK, Sen H, Tandjung K, et al. Clinical outcome of patients with implantation of second-generation drug-eluting stents in the right coronary ostium: insights from 2-year follow-up of the TWENTE trial. Catheter Cardiovasc Interv 2015; 85(4): 524–31.
https://doi.org/10.1002/ccd.25518
36. Boucek RJ, Fojaco R, Takashita R. Anatomic Considerations for Regional Intimal Changes in the Coronary Arteries (Dog). Anat Rec 1964; 148: 161–9. https://doi.org/10.1002/ar.1091480206
37. Yamamoto K, Sato T, Salem H, et al. Ostial right coronary artery lesion morphology and outcomes after treatment with drug-eluting stents. EuroIntervention 2024; 20(3): e207–e15.
https://doi.org/10.4244/eij-d-23-00406
38. Darabian S, Amirzadegan AR, Sadeghian H, et al. Ostial lesions of left main and right coronary arteries: demographic and angiographic features. Angiology 2008; 59(6): 682–7.
https://doi.org/10.1177/0003319707310275
39. Barner HB, Naunheim KS, Kanter KR, et al. Coronary ostial stenosis. Eur J Cardiothorac Surg 1988; 2(2): 106–12.
https://doi.org/10.1016/s1010-7940(88)80007-1
40. Otsuka F, Yahagi K, Sakakura K, et al. Why is the mammary artery so special and what protects it from atherosclerosis? Ann Cardiothorac Surg 2013; 2(4): 519–26.
https://doi.org/10.3978/j.issn.2225-319X.2013.07.06
41. Kang SJ, Ahn JM, Song H, et al. Comprehensive intravascular ultrasound assessment of stent area and its impact on restenosis and adverse cardiac events in 403 patients with unprotected left main disease. Circ Cardiovasc Interv 2011; 4(6): 562–9.
https://doi.org/10.1161/circinterventions.111.964643
42. Takagi K, Naganuma T, Chieffo A, et al. Comparison Between 1- and 2-Stent Strategies in Unprotected Distal Left Main Disease: The Milan and New-Tokyo Registry. Circ Cardiovasc Interv 2016; 9(11).
https://doi.org/10.1161/circinterventions.116.003359
43. Wang Z, Yang J, Li C, et al. Dynamic assessment of the left main-left circumflex bending angle: Implications for ostial left circumflex artery in-stent restenosis after successful two-stent PCI. Int J Cardiol 2023; 378: 11–9. https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2023.02.030
44. Yamamoto K, Sato T, Salem H, et al. Mechanisms and treatment outcomes of ostial right coronary artery in-stent restenosis. EuroIntervention 2023; 19(5): e383–e93. https://doi.org/10.4244/eij-d-23-00107
45. Ojeda S, Pan M, Martin P, et al. Immediate results and long-term clinical outcome of patients with unprotected distal left main restenosis: the CORPAL registry (Cordoba and Las Palmas). JACC Cardiovasc Interv 2014; 7(2): 212–21.
https://doi.org/10.1016/j.jcin.2013.06.017
46. Chezar-Azerrad C, Musallam A, Shea C, et al. One-Year Outcomes After Treatment of Ostial In-Stent Restenosis in Left Circumflex Versus Left Anterior Descending or Right Coronary Artery. Am J Cardiol 2021; 151: 45–50.
https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2021.03.045
47. Wanha W, Bil J, Kolodziejczak M, et al. Percutaneous Coronary Intervention vs. Coronary Artery Bypass Grafting for Treating In-Stent Restenosis in Unprotected-Left Main: LM-DRAGON-Registry. Front Cardiovasc Med 2022; 9: 849971.
https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.849971
48. Watanabe Y, Takagi K, Naganuma T, et al. Independent predictors of in-stent restenosis after drug-eluting stent implantation for ostial right coronary artery lesions. Int J Cardiol 2017; 240: 108–13.
https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2017.04.083
49. Nicholson W, Harvey J, Dhawan R. E-CART (ElectroCautery-Assisted Re-enTry) of an Aorto-Ostial Right Coronary Artery Chronic Total Occlusion: First-in-Man. JACC Cardiovasc Interv 2016; 9(22): 2356–8. https://doi.org/10.1016/j.jcin.2016.09.006
50. Roy J, Hill J, Spratt JC. The "side-BASE technique": Combined side branch anchor balloon and balloon assisted sub-intimal entry to resolve ambiguous proximal cap chronic total occlusions. Catheter Cardiovasc Interv 2018; 92(1): E15–E9.
https://doi.org/10.1002/ccd.27422
51. Tajti P, Burke MN, Karmpaliotis D, et al. Prevalence and Outcomes of Percutaneous Coronary Interventions for Ostial Chronic Total Occlusions: Insights From a Multicenter Chronic Total Occlusion Registry. Can J Cardiol 2018; 34(10): 1264–74.
https://doi.org/10.1016/j.cjca.2018.07.472
52. Allana SS, Kostantinis S, Simsek B, et al. Lesion complexity and procedural outcomes associated with ostial chronic total occlusions: Insights from the PROGRESS-CTO Registry. J Invasive Cardiol 2023; 35(12). https://doi.org/10.25270/jic/23.00034
53. Ojeda S, Luque A, Pan M, et al. Percutaneous coronary intervention in aorto-ostial coronary chronic total occlusion: outcomes and technical considerations in a multicenter registry. Rev Esp Cardiol (Engl Ed) 2020; 73(12): 1011–7.
https://doi.org/10.1016/j.rec.2020.01.008

forxiga®
(dapagliflozin)

EMELT TÁMOGATÁSSAL ELÉRHETŐ HFrEF-ES BETEGEK KEZELÉSÉRE![1]

A **FORXIGA AZ EGYETLEN** SGLT2-GÁTLÓ, MELY **SZIGNIFIKÁNSAN CSÖKKENTI A CV HALÁLOZÁS KOCKÁZATÁT** AZ **EF** SZÉLES SPEKTRUMÁBA TARTOZÓ BETEGEKNÉL![2-5#]

VÉDJE MEG AZ ÉLETET!

FORXIGA® (dapagliflozin) 5 mg; 10 mg filmtabletta. Bővebb információért olvassa el a gyógyszer alkalmazási előírását! A hatályos "alkalmazási előírás" teljes szövegét megtalálja az Nemzeti Népegészségügyi és Gyógyszerészeti Központ www.ogyei.gov.hu/gyogyszeradatbazis/) vagy az Európai Gyógyszerügynökség (www.ema.europa.eu) honlapokon. OGYÉI honlapon keresztül történő elérési útvonal: www.ogyei. gov.hu; Adatbázisok, nyilvántartások; Gyógyszer-adatbázis; szabad szavas keresésben a „FORXIGA" megadása, a „KERESÉS INDÍTÁSA", ikon vagy hiperlinkre történő kattintás.
FORXIGA® alkalmazási előírás: https://www.ema.europa.eu/hu/documents/product-information/forxiga-epar-product-information_hu.pdf
Kizárólag orvosi rendelvényhez kötött gyógyszer (V).

Termék név (törzskönyvi szám)	Közfinanszírozás alapjául elfogadott ár	EÜ emelt tám.	EÜ emelt tér. díj	Indikációs pontok	BNO kódok
FORXIGA 10 mg filmtabletta 30x (EU/1/12/795/009)	12 839 Ft	8 987 Ft	3 852 Ft	Eü70 1. Eü70 33. Eü70 34.	E11 I5092, I5093, I5094 N18, N19

Az aktuális árak és támogatási feltételek tekintetében kérjük, ellenőrizze a www.neak.gov.hu honlapon található információkat.
Elérési útvonal: http://www.neak.gov.hu/pfile/ file?path=/letoltheto/ATFO_dok/gyogyszer/ind/EU_emelt_tamogatasi_lista_2024_01_01_v3.pdf1&inline=true
Forrás: 2025. április 1-től érvényes NEAK Publikus Gyógyszertörzs.

[#]A DAPA-HF és a DELIVER vizsgálatok egy előre meghatározott, összesített elemzésében a FORXIGA szignifikánsan csökkentette a CV mortalitást és a bármely okból bekövetkező halálozást.[2] Mindkét vizsgálat hozzájárult a hatáshoz.

Referenciák: 1. Magyar Közlöny 2023. évi 177. szám 9953. oldal; 2. Jhund PS, et al. Nat Med. 2022;28(9):1956–1964.; 3. Invokana 100 mg filmtabletta alkalmazási előírás; 4. Jardiance 10 mg és 25 mg filmtabletta alkalmazási előírás; 5. Steglatro 5 mg és 15 mg filmtabletta alkalmazási előírás;

Rövidítések: CV=kardiovaszkuláris; SGLT2=nátrium-glükóz kotraszporter 2; EF=ejekciós frakció; HR=kockázati arány; CI=konfidencia intervallum

Mellékhatás/Nemkívánatos esemény/Minőségi panasz bejelentése és orvosszakmai kérdés esetén: +36 1 883 6500 vagy https://contactazmedical.astrazeneca.com

HU-10519 Lezárás dátum: 2025.05.05.

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

Cardiologia Hungarica
2025; 55: 454–462.

Összefoglaló közlemény

https://doi.org/10.26430/CHUNGARICA.2024.54.6.454

A magaslati tartózkodás kardiorespiratorikus hatásai

Kugler Szilvia, Pálinkás Eszter Dalma, Merkely Béla, Sax Balázs

Semmelweis Egyetem, Városmajori Szív- és Érgyógyászati Klinika, Budapest

Szerzői video-összefoglaló

Levelezési cím:
Dr. Kugler Szilvia PhD, 1122 Budapest, Gaál József utca 9–11. E-mail: kugler.szilvia@semmelweis.hu

Magaslati környezetben a levegő parciális oxigénnyomása alacsonyabb, mint tengerszinten. Az akklimatizáció során a szervezet ehhez fokozatosan alkalmazkodik légzési, keringési, renális és hematológiai folyamatok révén.
A csökkent alveoláris parciális oxigénnyomás a kis intrapulmonális artériák vazokonstrikcióját, és következményesen pulmonális artériás nyomásemelkedést eredményez. Tengerszint közelből nagy magasságba utazóknál szignifikáns pulmonális artériás nyomásemelkedést dokumentáltak, amely esetenként enyhe jobb kamrai dilatációt vagy diszfunkciót eredményez. A nagy magasságon történő gyors emelkedés a jelentős mértékű hypoxiás pulmonális vazokonstrikció, valamint a megemelkedett pulmonális kapilláris nyomás révén magaslati tüdőödémára hajlamosít. A kórkép leghatékonyabban lassú emelkedéssel, valamint az akklimatizáció első napjaiban az intenzív fizikai aktivitás kerülésével előzhető meg, kezelése alapját pedig a mielőbbi alacsonyabb magasságba ereszkedés jelenti.
Krónikusan magaslaton élőknél a hypoxia indukálta pulmonális hipertónia egyes népcsoportok esetében mérséklődhet, azonban rendszerint jelen vannak a jobb kamra szisztolés és diasztolés diszfunkciójára jellemző echokardiográfiás eltérések. A magaslaton élők hypoxiához történő adatpációjának zavara esetén krónikus hegyi betegség alakul ki, amely súlyos hypoxaemiával, jelentősen emelkedett hemoglobin-koncentrációval, továbbá gyakran jelentős pulmonális hipertóniával jár. Az utóbbi talaján idővel jobbszívfél-elégtelenség alakulhat ki. A krónikus hegyi betegség leghatékonyabb kezelése az alacsony magasságba költözés.
A szívfrekvencia és következményesen a perctérfogat akut magaslati expozíció esetén megemelkedik, a stroke-volumen azonban csökken. A bal kamra szisztolés funkciója fokozódik, ugyanakkor a diasztolé mintázata megváltozik, a pitvari kontrakció szerepe hangsúlyosabbá válik. A szisztémás vérnyomás akut magaslati expozíció hatására megemelkedik.
Kardiovaszkuláris kórképek (iszkémiás szívbetegség, szívelégtelenség, ritmuszavarok) esetén a magaslati tartózkodás csak kompenzált, tünetmentes esetekben, limitált magasságig, előzetes orvosi véleménnyel a birtokunkban biztonságos. Alacsony küszöbű angina, jelentős tünetekkel járó szívelégtelenség, pulmonális hipertónia, valamint malignus ritmuszavarhajlam esetén a nagy magasságba utazás ellenjavallt.

Kulcsszavak: akklimatizáció, hypoxiás pulmonális vazokonstrikció, magaslati tüdőödéma, krónikus hegyi betegség

Cardiorespiratory effects of high altitude exposure
At high altitude, the partial pressure of oxygen in the air is lower than at sea level. During acclimatization, the body adapts to this condition through respiratory, circulatory, renal, and hematological processes.
The reduced alveolar partial oxygen pressure causes vasoconstriction of the small intrapulmonary arteries. A significant increase in pulmonary artery pressure has been documented in individuals traveling from sea level to high altitudes, which occasionally results in mild right ventricular dilatation or dysfunction. Rapid ascent to high altitude predisposes to high-altitude pulmonary edema due to significant hypoxic pulmonary vasoconstriction and elevated pulmonary

A kézirat 2025. 09. 10-én érkezett a szerkesztőségbe, 2025. 11. 27-én került elfogadásra.

capillary pressure. It can be prevented by ascending slowly and avoiding intense physical activity during the first days of acclimatization. The most effective treatment is rapid descend to a lower altitude.
Among high-altitude natives, hypoxia-induced pulmonary hypertension may decrease, but echocardiographic signs of right ventricular dysfunction are usually present. If adaptation to hypoxia is insufficient, chronic mountain sickness may develop, which is associated with severe hypoxemia, significantly elevated hemoglobin concentration, and often significant pulmonary hypertension. The latter can lead to right heart failure. The most effective treatment for chronic mountain sickness is to move to lower altitude.
Heart rate and cardiac output increase in acute high altitude exposure, but stroke volume decreases. Left ventricular systolic function increases, and the diastolic function is also altered, namely, the role of atrial contraction becomes more pronounced. Systemic blood pressure increases with acute high altitude exposure.
In cases of cardiovascular disease (ischemic heart disease, heart failure, arrhythmias), exposure to high altitude may be safe in compensated, asymptomatic cases, up to a limited altitude and with prior medical advice. Travel to high altitudes is contraindicated in cases of low-threshold angina, heart failure with significant symptoms, pulmonary hypertension, and a risk of malignant arrhythmias.
Keywords: acclimatization, hypoxic pulmonary vasoconstriction, high altitude pulmonary edema, chronic mountain sickness

Bevezetés

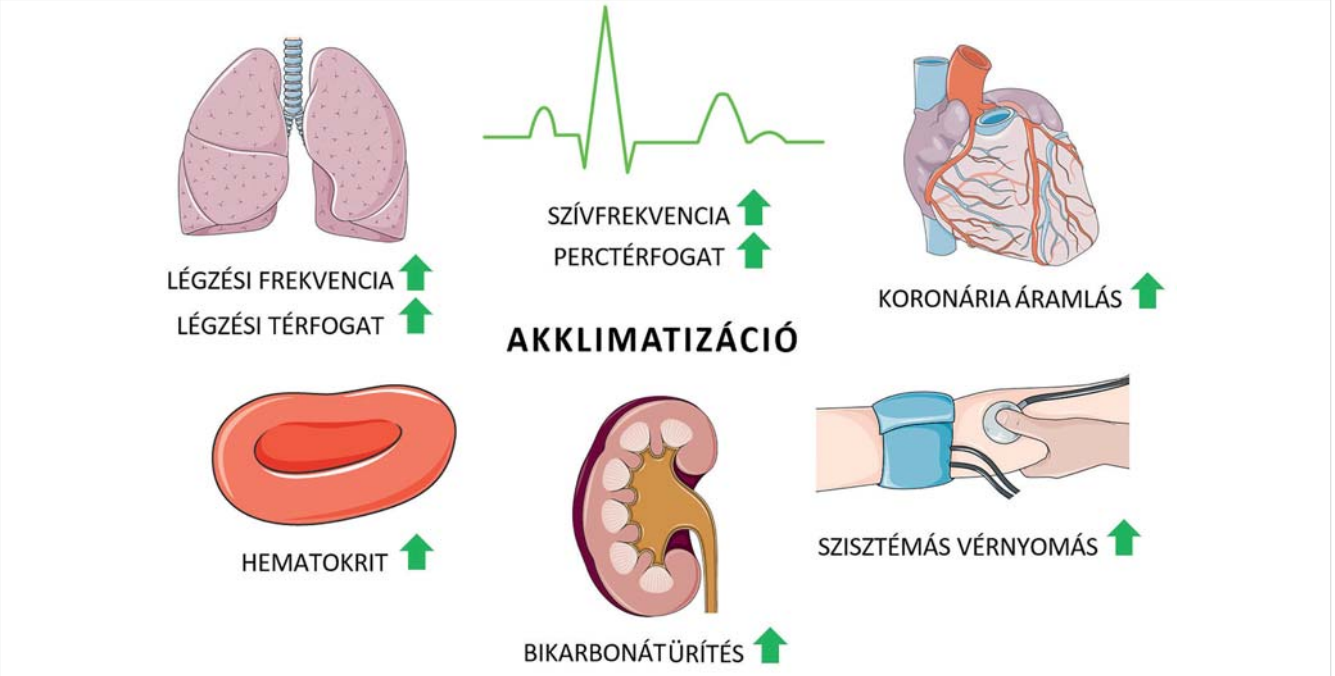
Az 1500 m (1–4) – egyes adatok szerint 2400–2500 m (5, 6) – tengerszint feletti magasságot nagy magasságnak nevezik. A 3500–5500 m nagyon nagy magasságnak, az 5500–8850 m extrém magasságnak minősül (1, 3, 4). A népesség 6,6%-a él >1500 m és 1,1%-a >2500 m magasságban (2), továbbá számos, alacsony magasságban élő ember látogat el nagy magasságba utazás, hegymászás vagy munkavégzés céljából. A magaslati környezet jellegzetességei a hűvös, alacsony páratartalmú levegő, erős szél, magas ultraviola-sugárzás, alacsony légnyomás, valamint a levegő alacsony parciális oxigénnyomása (7, 8). Alábbiakban az utóbbi tényező kardiorespiratorikus hatásairól értekezünk.

A magaslati akklimatizáció

Az akklimatizáció a szervezet csökkent légköri parciális oxigénnyomáshoz történő alkalmazkodása (4) *(1. ábra)* (9). A perifériás kemoreceptorok, érzékelve az artériás vér alacsony parciális oxigénnyomását, az agytörzsi légzőközpont stimulálásával azonnal fokozzák a percventilációt, amelynek hatására az alveoláris hypoxia mérséklődik (4, 8, 10–14). Habár a következményes respiratorikus alkalosis gátolná a légzési drive-ot, azonban az akklimatizáció során ez a reakció módosul. A respiratorikus alkalosis kompenzálására ugyanis a vesén keresztüli bikarbonátürítés fokozódik, amelynek hatására a cerebrospinalis folyadékból a plazmába bikarbonát áramlik ki. Ennek következtében megemelkedik a cerebrospinalis folyadék hidrogénion-koncentrációja, amely a centrális kemoreceptorok stimulálása révén, az alacsony artériás parciális szén-dioxid-nyomás ellenére fokozza a ventilációt (10, 11, 13, 14). 4000 m felett éjszaka jellemző az alvási minőséget rontó periodikus légzés (hiperventiláció és apnoe váltakozása), amelyet a kemoreceptorok érzékenységének alvás közbeni változása magyaráz (8, 11, 13). Idővel a perifériás kemoreceptorok hypoxia iránti érzékenységének fokozódása is segíti az akklimatizációt (8, 13, 15).
A keringési válaszreakciók kulcsszerepet játszanak az oxigénszállítás fokozásában. A fokozott szimpatikus aktivitás következtében megemelkedik a szisztémás vérnyomás, a szívfrekvencia és a perctérfogat, míg a stroke-volumen csökken. A nyugalmi szívfrekvencia jelentős emelkedésének hátterében ugyanakkor súlyos hypoxia vagy dehidráció állhat (4, 8, 10, 14, 15). A hematokritemelkedését kezdetben a plazmatérfogat csökkenése okozza, amelynek hátterében a fokozott diuresis, a hiperventiláció, valamint az érpályából az extravaszkuláris térbe történő folyadékkiáramlás állhat. A fokozott eritropoetinképződés következtében a vörösvértestszám csak hetek múltán emelkedik. Az utóbbi folyamathoz a feltöltött vasraktárak nélkülözhetetlenek (4, 8, 10, 12–14). Elégtelen akklimatizáció vagy jelentős hypoxia esetén akut magashegyi betegség, súlyosabb esetben magaslati agyödéma (high-altitude cerebral edema, HACE) vagy tüdőödéma (high-altitude pulmonary edema, HAPE) léphet fel (4).

A magaslati tartózkodás hatása a pulmonális keringésre és a jobb kamra működésére

A magaslati hypoxia miatti alacsony alveoláris parciális oxigénnyomás a kis intrapulmonális artériák vazokonstrikcióját eredményezi, amelynek következtében a pulmonális vaszkuláris rezisztencia (PVR) megemelke-



1. ÁBRA. A magaslati akklimatizáció fő folyamatai. Az akklimatizáció során a percventiláció emelkedik. A fokozott, vesén keresztüli bikarbonát-ürítés segít a hiperventiláció fenntartásában. A szívfrekvencia, a keringési perctérfogat és a szisztémás vérnyomás is megemelkedik, a koronáriaáramlás fokozódik. A plazmatérfogat csökkenése, majd később a fokozott vörösvértest-termelődés következtében a hematokrit nő. (A képek forrása a Servier Medical Art [9])

dik. A folyamat a hypoxiás pulmonális vazokonstrikció (HPV), amelynek célja a szisztémás oxigénszállítás optimalizálása a ventiláció és a perfúzió összehangolása révén (8, 11, 16, 17).

Az akut magaslati expozíció hatása a pulmonális keringésre

Nagy magasságba emelkedéskor az akut HPV következtében a pulmonális artériás nyomás (pulmonary artery pressure, PAP) megemelkedik (18). Pulmonális hipertóniáról (PH) beszélünk, ha a pulmonális artériás középnyomás (mean PAP, mPAP) >20 Hgmm, vagy a pulmonális artériás szisztolés nyomás (systolic PAP, sPAP) >30 Hgmm (19). Rendre szignifikáns PAP-emelkedést dokumentáltak tengerszint közelből nagy magasságba látogatóknál *(1. táblázat)* (20–28). Kifejezett HPV esetén a fizikai teljesítmény csökken, továbbá HAPE vagy jobbszívfél-diszfunkció léphet fel (18). A HPV jelentősebb mértékű rapid emelkedés idősebb életkor, valamint vashiány esetén (18). Intravénás vaskészítmény hatására a magaslati hypoxia indukálta sPAP-emelkedés órák alatt jelentősen csökkent (20), ami a vashiány korrekciójának fontosságára utal (18).

A hypoxiás pulmonális vazokonstrikció szerepe a magaslati tüdőödéma kialakulásában

A HAPE nem kardiogén tüdőödéma, amely jellemzően a 2500-3000 m felett töltött 2-5. napon alakul ki (12, 13, 15, 29). Gyakorisága lassú emelkedés esetén <2%, rapid emelkedéskor 7-15% (13, 29, 30). A HAPE tünetei a száraz köhögés, kifejezett effort dyspnoe, tachypnoe, tachycardia, hőemelkedés. Előrehaladott esetben nyugalmi dyspnoe, orthopnoe, szörtyzörejek, rózsaszín habos köpet, cianózis jellemzi (12, 13, 15, 29, 31, 32). Az adott magasságon várt értéknél alacsonyabb oxigénszaturáció mérhető (32). Radiomorfológiailag az ödéma kezdetben foltos perifériás eloszlású, később homogén, diffúz megjelenésű (15, 29, 31). A kórkép kialakulására hajlamosít a nagy magasság, a gyors emelkedés, az intenzív fizikai aktivitás az akklimatizáció első napjaiban, lezajlott felső légúti fertőzés, hideg levegő, továbbá pulmonális vagy kardiológiai kórképek (13, 15, 18, 29, 30). A szubklinikus HAPE gyakorisága meghaladja a tünetes esetekét (29). Fontos kizárni az asthma bronchiale, a pneumónia, a tüdőembólia, a felső légúti infekció, a szívelégtelenség és a miokardiális infarktus lehetőségét (32).

A HAPE patomechanizmusában kiemelt szerepe van a HPV-nek (11–13, 18, 33). HAPE esetén jelentős PH-t regisztráltak (33–35) (>35 Hgmm mPAP [33], valamint 75-80 Hgmm sPAP és 62-63 Hgmm mPAP [35]). A heterogén HPV következtében a gyengébben kontraháló arteriolák által táplált tüdőkapillárisokban jelentősen megemelkedik az áramlás és a nyomás. Ez az alveolokapilláris membrán károsodását idézi elő, és magas fehérjetartalmú, vörösvértesteket is tartalmazó ödémát eredményez (12, 13, 15, 29, 33). A heterogén HPV-t az alveoláris ventiláció terén mutatkozó egyenlőtlenségek mellett a pulmonális érrendszer simaizomsejtjeinek

1. TÁBLÁZAT. A pulmonális szisztolés nyomás változása akut magaslati expozíció hatására. A feltüntetett szakirodalmi adatok alapján akut magaslati expozíció hatására rendszerint jelentős mértékű pulmonális artériás nyomásemelkedés következik be.

	n (fő)	Férfi (%)	Életkor (év)	Magasság (m)	Magaslaton mért PAP (Hgmm)	Alacsonyan mért PAP (Hgmm)*	Megjegyzés	Referencia
1.	22	100	19–60	4340	sPAP: átl. 39 (95% CI: 36–41)	sPAP: átl. 24 (95% CI: 23–25)	Intravénás vaskészítmény hatására az sPAP csökkent.	Smith, 2009 (20)
2.	36	83	23–68	4250	sPAP: átl. 25±5	Nem történt mérés	Oxigénszupplementáció (2–4 l/min) hatására az sPAP csökkent, átl. 18±3 Hgmm-re.	Dubowitz, 2007 (21)
3.	20	100	18–35	3800	sPAP: átl. 34,2±1,7 mPAP: átl. 20,2±0,9	sPAP: átl. 19,7±1,1 mPAP: átl. 11,6±0,8	Visszatérés után 24 órán belül az mPAP normalizálódott, az sPAP emelkedett maradt.	Mason, 2003 (22)
4.	96	100	18–35	3700	mPAP: átl. 29,1±4,2	mPAP: átl. 18,5±1,3	Visszatérés után 2 nappal az mPAP még emelkedett volt, a 15. napra normalizálódott.	Zhou, 2012 (23)
5.	91	100	medián 21 (IQR: 20–24)	3700	mPAP: medián 21,5 (IQR: 17,7–27,7)	mPAP: <20 Hgmm 99% -ban		Yang, 2015 (24)
6.	240	100	medián 20 (IQR: 19–22)	4100	sPAP: medián 34,1 (IQR: 30,4–41,0) mPAP: medián 24,3 (IQR: 20,2–32,6)	sPAP: medián 28,5 (IQR: 24,7–31,8) mPAP: medián 18,6 (IQR: 15,4–22,3)		Tian, 2020 (25)
7.	46	74	átl. 36±11	4559	sPAP: átl. 38,5±8,2	sPAP: átl. 24,4±3,8		Sareban, 2020 (26)
8.	15	47	átl. 36±12	3750	mPAP: átl. 22±1	mPAP: átl. 13±1		Huez, 2009 (27)
				4850	mPAP: átl. 26±1			
9.	9	100	átl. 34±7	5050	sPAP: átl. 28,1±4,7	sPAP: átl. 19,7±3		Stembridge, 2014 (28)

Rövidítések:
átl: átlag; CI: konfidenciaintervallum; Hgmm: higanymilliméter; IQR: interkvartilis tartomány; m: méter; mPAP: pulmonális artériás középnyomás; n: a nagy magasságban vizsgált alanyok száma; sPAP: pulmonális artériás szisztolés nyomás
* Esetenként az alacsony magasságban végzett mérések külön populáción történtek.

heterogén oxigénérzékelése magyarázza (15, 36). Az emelkedett pulmonális kapilláris nyomáshoz a venulák szintjén bekövetkező HPV (12, 15, 29, 33, 36), továbbá a kis arteriolák szintjében történő extravazáció (15, 36) is hozzájárul. A pulmonális kapilláris éknyomás rendre alacsony, amely balszívfél-elégtelenség ellen szól (31, 37). A HAPE kialakulásában az alveoláris folyadék csökkent reabszorpciójának is szerepe lehet (15, 29).

HAPE-ra hajlamos (korábban HAPE-t elszenvedett) egyéneknél magaslati környezetben kifejezett HPV-t és jelentősebb PAP emelkedést dokumentáltak a negatív kórtörténetű mászókhoz képest (átlag mPAP 37 vs. 26 Hgmm, sPAP 48–57 vs. 37–38 Hgmm) (13, 29, 33, 38, 39), továbbá náluk a pulmonális véráramlás kifejezetten heterogénnek bizonyult (40). HAPE hajlam esetén az sPAP normoxiás környezetben végzett fizikai terhelés során is jelentősebben emelkedett (38, 39).

A HAPE megelőzésének leghatékonyabb módja a lassú emelkedés, valamint az akklimatizáció első napjaiban az intenzív fizikai aktivitás kerülése. A kalciumcsatorna-blokkoló nifedipin, vagy ellenjavallata esetén a foszfodiészteráz-gátló tadalafil/sildenafil is kedvezőnek bizonyult, azonban farmakológiai profilaxis csak korábban HAPE-t elszenvedett egyének számára javasolt (12, 13, 15, 18, 29, 32). Kezelésének alapját az alveoláris parciális oxigénnyomás emelése jelenti, amely a személy mielőbbi alacsonyabb magasságba szállításával, valamint a transzportig oxigénszupplementációval, fizikai kímélettel és esetleg hordozható hiperbárkamrával érhető el (12, 13, 18, 29, 32). Gyógyszeres kezelés (nifedipin, esetleg tadalafil/sildenafil) csak akkor javasolt, ha rövid időn belül nincs lehetőség ereszkedésre, és sem oxigén, sem hiperbárkamra nem érhető el (32).

Az akut magaslati expozíció hatása a jobb kamra működésére

A HPV jellemzően nem okoz jobbszívfél-elégtelenséget (41). Esetenként (főként HAPE-ra hajlamos egyéneknél) azonban az emelkedett jobb kamrai afterload, valamint a hypoxia direkt hatásai következtében enyhe jobb kamrai dilatáció vagy diszfunkció léphet fel (30, 41). A magaslati expozíció jobbkamra-funkciót érintő hatásairól az adatok ellentmondásosak. Fiatal egyéneknél (n=25) hypoxiás hatásra az sPAP emelkedése ellenére a tricuspidalis anulus M-móddal követett mozgása (tricuspid annular plane systolic excursion,

TAPSE), a jobb kamrai frakcionális területváltozás (right ventricular fractional area change, RV-FAC), valamint a jobb kamrai szisztolés funkciót jellemző szöveti doppler paraméterek nem változtak (42). Egészséges egyének (n=15) esetében 3750 és 4850 m magasságban a megemelkedett PAP ellenére szintén változatlan TAPSE-, RV-FAC- és tricuspidalis anulus S-hullám-értékeket mértek. A jobb kamra ugyanakkor arányaiban tágabb lett a bal kamrához képest, továbbá a szisztolés és diasztolés teljesítményt egyaránt jellemző Tei-index megemelkedett (27). A jobb kamrai Tei-index emelkedését 3700 m magasságba utazó kínai férfiaknál is leírták (n=91–96) (23, 24), esetükben azonban a jobb szívfél nem dilatált (24). Az mPAP emelkedése korrelált a jobb kamrai diszfunkcióval (emelkedett Tei-indexszel) (24). Az előbbi adatokkal ellentétben 4100 m magasságba utazó egészséges egyéneknél (n=240) az RV-FAC csökkenését igazolták (25), 5050 m magasságban (n=9) pedig mind a TAPSE, mint a jobb kamrai longitudinális strain csökkent (28). Egy másik tanulmány szerint (n=46) 4559 m magasságban az emelkedett sPAP ellenére sem a jobb kamrai Tei-index, sem pedig a globális jobb kamrai funkciót jellemző egyéb paraméterek nem változtak, azonban a jobb pitvar kontraktilis teljesítménye fokozódott (26). Akut magaslati expozíció (3750–4850 m) és hypoxia hatására a jobb kamrai diasztolén belül a pitvari kontrakció szerepe kifejezettebbé válik (25, 27, 42).

A krónikus magaslati tartózkodás hatása a pulmonális keringésre és a jobb kamra **működésére**

Magaslaton élők artériás oxigénszaturációja az azonos magasságba látogató tengerszinten élőkéhez hasonlóan csökkent (24, 27). Népcsoportonként eltérő mértékű lehet a krónikus hypoxia indukálta PH (16). 3600 m felett élő tibetieknél (n=5) az mPAP és a PVR referenciatartományban volt (43), az Andokban (>4200 m) élő felnőttek (37), valamint 3100 m-en élő coloradói gyermekek (7) esetében azonban PH-t igazoltak. Krónikus magaslati adaptációként a HPV mérséklődhet (30). Ezt tanúsítja, hogy 3700 m magasan élő kínai férfiak (n=94) (24) és 4000 m-en élő ajmara indiánok (n=15) (27) esetében alacsonyabb PAP-t mértek, mint a tengerszintről hasonló magasságba utazó egyéneknél (medián mPAP 19,9 vs. 21,5 Hgmm [24]). Ugyanakkor 3000 m felett élő serpák (n=11), valamint 5050 m magasra túrázó tengerszinten élők esetében azonos sPAP-értékeket (átlag 28,8 vs. 28,1 Hgmm) mértek 5050 m-en (28). A serpák esetében a TAPSE és a jobb kamrai longitudinális strain egyaránt alacsonyabb volt annál, mint amit tengerszinten élőknél alacsony magasságban mértek (28). A serpák, valamint a nagy magasságba látogatók esetében a TAPSE nem különbözött, azonban a jobb kamrai strain a serpák esetében alacsonyabb volt (28). Az ajmara indiánoknál a jobb kamra arányaiban tágabb volt, mint a tengerszinten élőknél (27). Esetükben a tricuspidalis anulus S-hullám jelentősen csökkent, a jobb kamrai Tei-index pedig emelkedett volt az alacsonyan élők tengerszinten, valamint 3750 és 4850 m magasságban mért értékeihez képest (27). Ezzel szemben 3700 m-en élő kínaiak jobb kamrai Tei-indexe, bár magasabb volt az alacsonyan élők értékénél, jelentősen alacsonyabbnak bizonyult, mint akut magaslati expozíció esetén (24). A magason élőknél az mPAP emelkedése korrelált az emelkedett jobb kamrai Tei-indexszel, továbbá PH esetén a jobb pitvar tágabbnak bizonyult (24). A tricuspidalis E/A hányados a 4000 m magasságban élőknél jelentősen csökkent az alacsonyan élők tengerszinten, valamint 3750 és 4850 m-en mért értékeihez képest (27).

A magaslati adaptáció zavara esetén krónikus hegyi betegség (chronic mountain sickness, CMS, polyerythrocytaemia) alakul ki (44, 45), amelynek prevalenciája 5-10% (44). A CMS hátterében az adaptív hiperventiláció mérséklődése, és a következményes hypoxaemia indukálta fokozott eritropoetintermelődés áll (46). Rizikófaktorai a férfi nem, a posztmenopauza, az alvási apnoe, a túlsúly, valamint a légzőszervi és a kardiális kórképek (18, 44–46). A CMS súlyos hypoxaemiával, jelentősen emelkedett hemoglobin koncentrációval, gyakran markáns PH-val jár (44). Terhelhetőségcsökkenés, légszomj, palpitáció, alvászavar, fáradékonyság, fejfájás, szédülés, fülzúgás, izomfájdalom, étvágytalanság, cianózis, hiperpigmentált bőr jellemzi (44–46).

Magaslati pulmonális hipertóniáról (high altitude pulmonary hypertension, HAPH) >30 Hgmm mPAP vagy >50 Hgmm sPAP esetén beszélünk (44, 47). Ennek hátterében a tartós HPV mellett a pulmonális érrendszer remodellációja (a kis artériák falában a simaizomsejtek felszaporodása) áll (18, 41, 46, 47). HAPH esetén a jobb kamra hipertrofizál, majd dilatál és fibrotizál (44, 47). Tünetei a fáradékonyság, légszomj, mellkasi fájdalom, köhögés, cianózis, fejfájás, alvászavar, továbbá jobbszívfél-elégtelenség esetén a telt nyaki vénák, perifériás ödéma, hepatosplenomegalia, ascites (44, 46, 47). Az NT-proBNP (amelynek szintézise hypoxiás környezetben fokozódik) korrelál a kórkép súlyosságával (47).

A CMS, valamint a HAPH gyakran társul egymással (44, 46). A magaslaton élő egészséges egyéneknél esetenként fennálló PH, valamint jobb kamrai dilatáció és hipertrófia (18, 41, 46) CMS esetén jellemzően markánsabbá válik (46, 48). CMS-sel diagnosztizált perui férfiaknál (n=55) az emelkedett sPAP mellett megtartott szisztolés funkciójú, de tágabb jobb kamrát, valamint emelkedett jobb kamrai Tei-indexet dokumentáltak (49). CMS, valamint HAPH esetén fontos az esetleges alapbetegség kezelése (45) és az alacsony magasságba költözés, amely hatására az eltérések normalizálódhatnak (41, 44, 46, 47). Ha erre nincs mód, úgy krónikus oxigénszupplementáció (31, 45, 47), illetve acetazolamid, nifedipin vagy sildenafil jön szóba (18, 41, 46, 47).

A magaslati tartózkodás hatása a bal szívfél működésére

Akut magaslati expozíció esetén a perctérfogat megemelkedik (15, 24, 27, 42, 50, 51), amely biztosítja a szövetekhez történő oxigénszállítást (50). Hátterében a szívfrekvencia emelkedése áll (15, 24–27, 42, 50, 51), a stroke-volumen csökken (15, 25, 26, 28, 50, 52). Egyes adatok szerint a csökkent stroke-volumen következtében a perctérfogat változatlan marad (25, 28, 52) vagy a kezdeti emelkedés után normalizálódik (15, 50). Krónikusan nagy magasságban élőknél is emelkedett szívfrekvenciát és csökkent stroke-volument regisztráltak (24, 27, 28). A csökkent plazmatérfogat a bal kamra végdiasztolés és végszisztolés térfogatcsökkenését eredményezi, azonban akut expozíció esetén az ejekciós frakció rendszerint nő (8, 24, 25, 27, 28, 30, 34, 42, 51). Ez, a mitrális anulus szisztolés (S-) hullám sebességének emelkedésével együtt, a bal kamrai kontraktilitás fokozódását jelzi (42). A stroke-volumen csökkenésének hátterében az emelkedett jobb kamrai utóterhelés, a csökkent plazmatérfogat, a fokozott szimpatikus aktivitás és a relaxációs zavar oki szerepét véleményezik (15, 53). Az akut magaslati expozíció okozta szimpatikus aktiváció következtében a vérnyomás jellemzően megemelkedik (15, 25, 26, 28, 50, 51), a koronáriaáramlás pedig ép koszorúerek esetében fokozódik (8, 15, 50).

Akut és krónikus magaslati expozíció esetén a kora diasztolés telődés mérséklődik, a pitvari kontrakció jelentősebbé válik (az E/A arány csökken) (8, 24, 25, 27, 28, 34, 51, 52, 54). A diasztolés funkciót érintő változások hátterében az emelkedett szívfrekvencia, a csökkent preload, a megváltozott miokardiális energia-anyagcsere, továbbá a hypoxia okozta bal kamrai relaxációs zavar állhat (42, 52, 54). A bal kamrai töltőnyomás ugyanakkor egészségeseknél, a mitrális anulusról nyert szöveti Doppler-paraméterek alapján mind akut (27, 34), mind krónikus (27) magaslati expozíció esetében normálisnak bizonyult (normál E' és E/E' értékek). Ezzel szemben HAPE-t elszenvedett mászók (n=9) nagy részénél bal kamrai töltőnyomás-emelkedést igazoltak, amelynek hátterében a hypoxia indukálta PH, valamint a septum bal kamra felé domborodása állhat (34).

Magaslati expozíció kardiovaszkuláris kórképek esetén

Ismert kardiovaszkuláris betegséggel vagy rizikófaktorokkal élők esetén kiemelten fontos a részletes orvosi (kardiológiai, sportorvosi) vizsgálat a magaslati utazást megelőzően. A maximális engedélyezett magasságot, valamint a magaslaton folytatott fizikai terhelés intenzitását illetően a javaslatokat mindig személyre szabottan szükséges megfogalmazni.

Hipertóniás egyéneknél a hypoxia okozta szisztémás vérnyomás-emelkedés jelentős mértékű lehet (8, 15). Nem kontrollált hipertónia esetén a magaslati tartózkodás ellenjavallt. Jól beállított hipertónia esetén ugyanakkor gyógyszeres kezelés és szoros vérnyomáskontroll mellett akár 4000 m fölé is biztonsággal emelkedhet az egyén (8, 15, 30, 55).

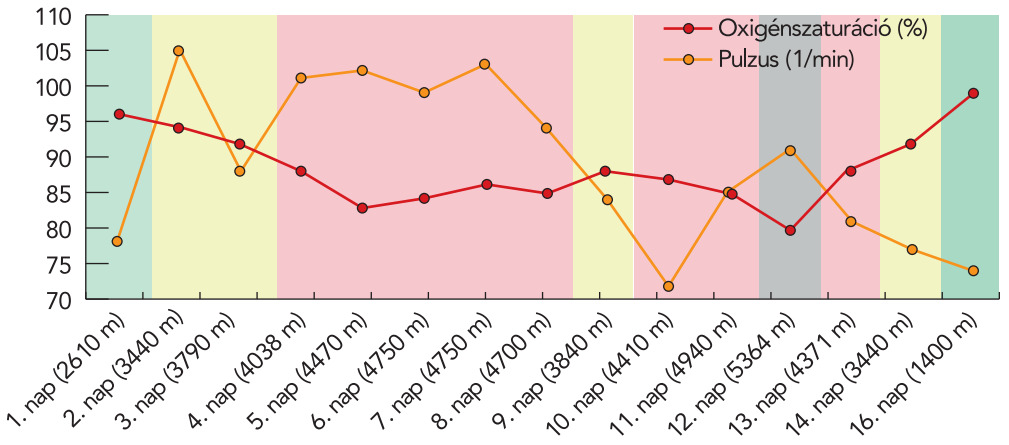
Koronáriabetegek esetében a szimpatikus aktiváció okozta thrombocytaaktivációs és vazokonstrikciós hajlam következtében akut koronáriaszindróma léphet fel (15). Esetükben fizikai terheléskor a koronáriaáramlás fokozódása elmarad az egészséges egyénekéhez képest (15), ráadásul a szűkült koronária ellátási területe nagyobb eséllyel válhat iszkémiássá (15). Mindazonáltal a tengerszinten jól terhelhető, normotenzív, stabil koszorúérbetegek többsége jól tolerálja a 3000-3500 m, vagy akár 4200 m tengerszint feletti magasságot (8, 15). Esetükben kiemelten fontos a lassú emelkedés, továbbá az első napok során a fizikai kímélet (15). A tervezett koronáriarevaszkularizációkat az utazás előtt javasolt elvégezni (15). Alacsony küszöbű vagy instabil angina esetén, valamint akut koronáriaszindrómát vagy revaszkularizációt követő 6 hónapon belül a magaslatra utazás ellenjavallt (8, 15).

A krónikus szívelégtelenség tünetei magaslati környezetben súlyosbodhatnak. Az emelkedett pulmonális vénás nyomás okozta PH a HPV következtében fokozódhat, vagyis a szívelégtelen betegek hajlamosak tüdőödéma kialakulására (15). Súlyos tünetekkel járó szívelégtelenség esetén a magaslati tartózkodás ellenjavallt (8, 15). A stabil, kompenzált szívelégtelenek egyéb kontraindikáció hiányában maximum 3000-3500 m magasságba utazhatnak lassú, fokozatos emelkedéssel (8, 55).

PH-val diagnosztizált páciensek számára kockázatos az 1500-2500 m feletti magasságba utazás (15, 55). Esetükben az oxigénszupplementáció már 1500 m-en megfontolandó (8). Jobb-bal sönt esetén a magaslati tartózkodás ellenjavallt, és bal-jobb sönt fennállásakor is kockázatos (8, 55).

Magaslati környezetben aritmiák léphetnek fel a szimpatikus aktiváció, a hypoxaemia, a respiratorikus alkalosis okozta hypokalaemia, a PH okozta jobb kamrai nyomásterhelés, továbbá a miokardiális iszkémia következtében (8, 15). Egészségeseknél is jelentkezhetnek fizikai terhelés során szupraventrikuláris vagy kamrai extraszisztolék (15), ugyanakkor náluk a malignus ritmuszavarok előfordulása csekély (8, 15). Jelentős számú kamrai extraszisztolé esetén a nagy magasságba utazás nem javasolt, azonban a paroxizmális pitvarfibrilláció nem feltétlen képez ellenjavallatot (15). Strukturális szívbetegséghez társuló ritmuszavarok esetén a 2500 m fölé emelkedés nem biztonságos (55).

Jó általános állapotú, sportos életvitelt folytató szervtranszplantáltak is mászhatnak akár magashegyi csúcsokat részletes orvosi kivizsgálás után, egyéni elbírálás alapján. Ezt tanúsítja a Kilimandzsárót (5895 m) megmászó tüdőtranszplantált páciensek esete (56).



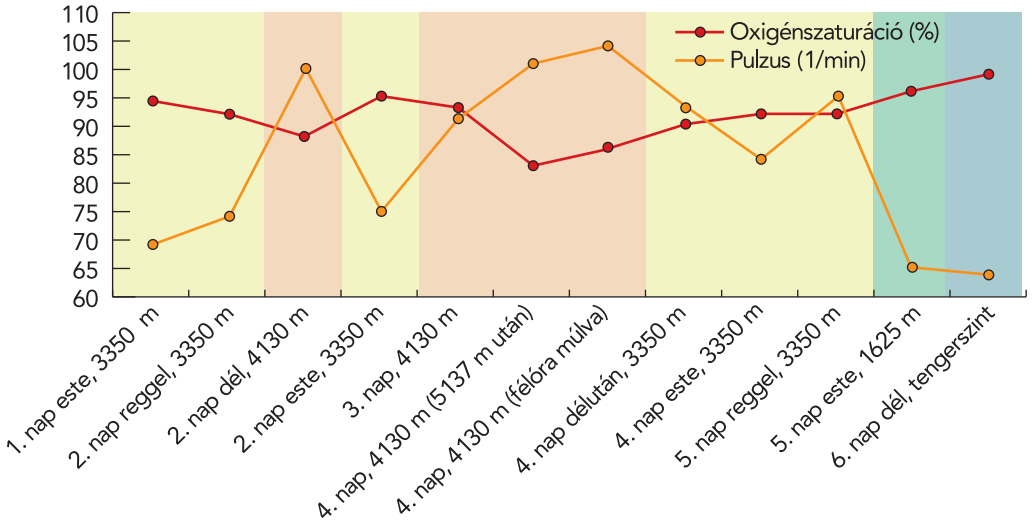
2. ÁBRA. Oxigénszaturáció és pulzusértékek magashegyi trekking túra (5364 m) során. Egy több mint 2 hetes magashegyi trekking során egy 33 éves nő esetében pulzoximéterrel oxigénszaturáció- és pulzusadatokat mértünk. Az adatokat naponta rögzítettük, a diagrammon az eltérő magasságokat különböző színekkel jelöltük (zöld: 1000–2000 m, világoszöld: 2000–3000 m, sárga: 3000–4000 m, vörös: 4000–5000 m, szürke: >5000 m).
*A 7. napi mérés az 5357 m-ről 4750 m-re visszatérés után 9 órával történt.

Saját megfigyelések

Két magashegyi túra kapcsán a jelen cikk egyik szerzője (33 éves egészséges nő) esetében néhány nem invazív úton mérhető paramétert rögzítettünk. A vizsgált személy az akklimatizáció segítése céljából mindkét túra során szedett karboanhidráz-gátló acetazolamidot (napi 2×125 mg) a legmagasabb pont eléréséig. Mindkét esetben csak enyhe magaslati tünetek (étvágytalanság, fizikai aktivitás során enyhe légszomj) jelentkeztek nála.

Az első túra célpontja a Nepálban elhelyezkedő Everest-alaptábor (5364 m) volt. 16 napon keresztül napi egyszer mértünk nyugalmi oxigénszaturáció- és pulzusértékeket OXY-4 típusú pulzoximéterrel. A 7. napon akklimatizációs céllal megmásztuk az 5357 m magas Gokyo Ri csúcsot, ahol technikai ok miatt nem történt mérés. Az Everest-alaptábort a 12. napon értük el. A paraméterek időbeni alakulását a *2. ábra* szemlélteti. Habár az egyszemélyes vizsgálat miatt egyértelmű következtetések levonása nem lehetséges, két jelenséget megemlítenénk.

1. Az oxigénszaturáció az 5. napig folyamatosan csökkent, majd a 6-8. napokon a nagyobb magasság ellenére diszkrét emelkedést mutatott. Ráadásul a 10. napon magasabb szaturációt mértünk, mint az 5. napon,



3. ÁBRA. Oxigénszaturáció- és pulzusértékek magashegyi mászás (5137 m) során. Egy néhány napos magashegyi mászás során egy 33 éves nő esetében pulzoximéterrel oxigénszaturáció- és pulzusadatokat mértünk. Az adatokat több magasságban rögzítettük, a diagrammon az eltérő magasságokat különböző színekkel jelöltük (kék: tengerszint, zöld: 1625 m, sárga: 3350 m, vörös: 4130 m). A csúcson (5137 m) fél órát tartózkodtak a túrázók, itt mérésre technikai ok miatt nem volt lehetőség. (A 6. mérés az 5137 m-ről 4130 m-re visszatérés után néhány perccel történt.)

a szinte azonos magasság ellenére. Mindez a légzőközpont akklimatizációjára utalhat.
2. A szívfrekvencia a 7. napig kifejezetten emelkedett volt, majd jelentősen csökkent, amelyet az alacsonyabb magasságra ereszkedés is magyarázhat. Ugyanakkor a 10-12. nap közti jelentős szintemelkedés során a szívfrekvencia a korábbihoz képest kevésbé emelkedett, amelyet szintén a megfelelő akklimatizáció magyarázhat.
A második túra célpontja (4 hónappal később) a Törökországban található Ararát hegycsúcs (5137 m) volt. 6 nap alatt napi több alkalommal mértünk nyugalmi oxigénszaturáció- és pulzusértékeket *(3. ábra)*. A 2. napi túra (4130 m-re) célja az akklimatizáció segítése volt. A csúcsot a 4. nap reggelén értük el, ahol technikai ok miatt nem tudtunk mérni. Nagyobb magasságban rendre magasabb pulzust és alacsonyabb szaturációt mértünk. Közvetlenül a túra előtt és után célorientált echokardiográfiás paramétereket rögzítettünk GE Vivid E95 típusú készülékkel, valamint vénás vérből NT-proBNP-értéket mértünk. Sem az echokardiográfiás paraméterek esetében, sem pedig az NT-proBNP értékében nem tapaszlatunk lényegi változást a túra után.

Következtetések

Az akut és krónikus magaslati expozíció egyaránt PAP-emelkedést eredményez, és ezáltal mindkét szívfél működésére hatással van. Ha magaslati környezetbe emelkedés során a HPV jelentős mértékű, HAPE léphet fel, magaslaton élőknél pedig elégtelen akklimatizáció esetén akár súlyos szövődményekkel járó CMS alakulhat ki. Kardiovaszkuláris kórképek esetén a magaslati tartózkodás csak kompenzált, tünetmentes esetekben, limitált magasságig, előzetes orvosi szakvéleménnyel a birtokunkban biztonságos.

Nyilatkozat

A szerzők kijelentik, hogy az összefoglaló közlemény megírásával kapcsolatban nem áll fenn velük szemben pénzügyi vagy egyéb lényeges összeütközés, összeférhetetlenségi ok, amely befolyásolhatja a közleményben bemutatott eredményeket, az abból levont következtetéseket vagy azok értelmezését.

Irodalom

1. Savioli G, Ceresa IF, Gori G, et al. Pathophysiology and Therapy of High-Altitude Sickness: Practical Approach in Emergency and Critical Care. J Clin Med 2022; 11(14): 3937. https://doi.org/10.3390/jcm11143937
2. Tremblay JC, Ainslie PN. Global and country-level estimates of human population at high altitude. Proc Natl Acad Sci USA 2021; 118(18): e2102463118. https://doi.org/10.1073/pnas.2102463118
3. Taylor AT. High-altitude illnesses: physiology, risk factors, prevention, and treatment. Rambam Maimonides Med J 2011; 2(1): e0022. https://doi.org/10.5041/RMMJ.10022
4. Imray C, Wright A, Subudhi A, et al. Acute mountain sickness: pathophysiology, prevention, and treatment. Prog Cardiovasc Dis 2010; 52(6): 467–84. https://doi.org/10.1016/j.pcad.2010.02.003
5. Van Patot MC, Hill AE, Dingmann C, et al. Risk of impaired coagulation in warfarin patients ascending to altitude (>2400 m). High Alt Med Biol 2006; 7(1): 39–46. https://doi.org/10.1089/ham.2006.7.39
6. Imray C, Booth A, Wright A, et al. Acute altitude illnesses. BMJ 2011; 343: d4943. https://doi.org/10.1136/bmj.d4943
7. Grover RF. Pulmonary circulation in animals and man at high altitude. Ann N Y Acad Sci 1965; 127(1): 632–9. https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1965.tb49429.x
8. Parati G, Agostoni P, Basnyat B, et al. Clinical recommendations for high altitude exposure of individuals with pre-existing cardiovascular conditions. Eur Heart J 2018; 39: 1546–54. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx720
9. Servier Medical Art (Internet). 2025 (cited 2025 September 9). Available from: https://smart.servier.com/
10. Davis C, Hackett P. Advances in the Prevention and Treatment of High Altitude Illness. Emerg Med Clin North Am 2017; 35(2): 241–60. https://doi.org/10.1016/j.emc.2017.01.002
11. Sandberg C, Naylor J. Respiratory physiology at altitude. J R Army Med Corps 2011; 157(1): 29–32. https://doi.org/10.1136/jramc-157-01-05
12. Bhagi S, Srivastava S, Singh SB. High-altitude pulmonary edema: review. J Occup Health 2014; 56(4): 235–43. https://doi.org/10.1539/joh.13-0256-ra
13. West JB, American College of P, American Physiological S. The physiologic basis of high-altitude diseases. Ann Intern Med 2004; 141(10): 789–800. https://doi.org/10.7326/0003-4819-141-10-200411160-00010
14. Mallet RT, Burtscher J, Pialoux V, et al. Molecular Mechanisms of High-Altitude Acclimatization. Int J Mol Sci 2023; 24(2): 1698. https://doi.org/10.3390/ijms24021698
15. Bartsch P, Gibbs JS. Effect of altitude on the heart and the lungs. Circulation 2007; 116(19): 2191–202. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.650796
16. Dunham-Snary KJ, Wu D, Sykes EA, et al. Hypoxic Pulmonary Vasoconstriction: From Molecular Mechanisms to Medicine. Chest 2017; 151(1): 181–92. https://doi.org/10.1016/j.chest.2016.09.001
17. Euler USv, Liljestrand G. Observations on the Pulmonary Arterial Blood Pressure in the Cat. Acta Physiol Scand 1946; 12: 301–20. https://doi.org/10.1111/j.1748-1716.1946.tb00389.x
18. Sydykov A, Mamazhakypov A, Maripov A, et al. Pulmonary Hypertension in Acute and Chronic High Altitude Maladaptation Disorders. Int J Environ Res Public Health 2021; 18(4): 1692. https://doi.org/10.3390/ijerph18041692
19. Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension Developed by the task force for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS). Endorsed by the International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT) and the European Reference Network on rare respiratory diseases (ERN-LUNG). Eur Heart J 2022; 43(38): 3618–731. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac237
20. Smith TG, Talbot NP, Privat C, et al. Effects of iron supplementation and depletion on hypoxic pulmonary hypertension: two randomized controlled trials. JAMA 2009; 302(13): 1444–50. https://doi.org/10.1001/jama.2009.1404
21. Dubowitz G, Peacock AJ. Pulmonary artery pressure in healthy subjects at 4250 m measured by Doppler echocardiography. Wild Environ Med 2007; 18(4): 305–11. https://doi.org/10.1580/07-Weme-or-094r1.1
22. Mason NP, Petersen M, Mélot C, et al. Serial changes in nasal potential difference and lung electrical impedance tomography at high altitude. J Appl Physiol 2003; 94(5): 2043–50. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00777.2002

Készítmény megnevezése	Termelői ár (Ft)	Bruttó Fogyasztói ár (Ft)	Emelt támogatási összeg (Ft)	Térítési díj emelt támogatás esetén (Ft)	Eü pontok	KGY #
Edoxaban Sandoz 30 mg filmtabletta	8380	10226	7158	3068	EÜ70 26, EÜ70 28	✓
Edoxaban Sandoz 60 mg filmtabletta	8380	10226	7158	3068	EÜ70 26, EÜ70 28	✓

1. Edoxaban Sandoz®. Alkalmazási előírás, www.ogyei.gov.h.u Megtekintve: 2025. április. 2. Giugliano RP, Ruff CT, Braunwald E, et al. N Engl J Med. 2013;369(22): 2093-104. 3. Wilkinson C, Wu J, Searle SD, et al. BMC Med. 2020;18(1):401. 4. Steffel J, Giugliano RP, Braunwald E, et al. J Am Coll Cardiol. 2016;68(11):1169-78.

Az aktuális árak tekintetében kérjük, ellenőrizze a www.neak.gov.hu honlapon található információkat! Elérési útvonal: http://www.neak.gov.hu; szakmának; gyógyszer/gyse/gyógyfürdő; egészségügyi szakembereknek; publikus gyógyszertörzs; végleges; Publikus gyógyszertörzs – lakossági tájékoztató

* Az esések kockázatának kitett fragilis[3] felnőttek[4], akiknek kórtörténetében szív- és érrendszeri események szerepelnek mérsékelt vérzési kockázattal. 2,5 Az ENGAGE AF-TIMI 48 vizsgálatban olyan betegek vettek részt, akiknél a CHADS2 pontszám ≥2 volt, valamint vérzési rizikóval rendelkeztek mint például ≥75 éves életkor, korábbi stroke vagy tranziens ischaemiás attack, kezelést igénylő magasvérnyomás-betegség.[2]

Bővebb információért kérjük olvassa el a gyógyszerek alkalmazási előírását! A hatályos alkalmazási előírások teljes szövegét megtalálja a Nemzeti Népegészségügyi és Gyógyszerészeti Központ (www.ogyei.gov.hu/gyogyszeradatbazis/) honlapon. Elérési útvonal: www.ogyei.gov.hu; Adatbázisok, nyilvántartások; Gyógyszer-adatbázis; Gyógyszer neve: Edoxaban Sandoz®; Keresés indítása; SPC ikon vagy Alkalmazási előírás hiperlink.

Kizárólag egészségügyi szakembereknek szóló kommunikáció.
Kérjük, ne tegyék a fogyasztók részére elérhetővé vagy láthatóvá!

SANDOZ

REDO4519/04.25 A dokumentum lezárásának ideje: 2025.06.13.
Sandoz Hungária Kft. · 1114 Budapest, Bartók Béla út 43-47.
Tel.: 430-2890 · web: www.sandoz.hu

23. Zhou QQ, Yang SY, Luo YJ, et al. A Randomly-Controlled Study on the Cardiac Function at the Early Stage of Return to the Plains after Short-Term Exposure to High Altitude. Plos One 2012; 7(2): ARTN e31097. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0031097
24. Yang T, Li X, Qin J, et al. High altitude-induced borderline pulmonary hypertension impaired cardiorespiratory fitness in healthy young men. Int J Cardiol 2015; 181: 382–8. https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2014.12.044
25. Tian J, Liu C, Yang Y, et al. Effects of baseline heart rate at sea level on cardiac responses to high-altitude exposure. Int J Cardiovasc Imaging 2020; 36(5): 799–810. https://doi.org/10.1007/s10554-020-01769-w
26. Sareban M, Perz T, Macholz F, et al. Preserved right ventricular function but increased right atrial contractile demand in altitude-induced pulmonary hypertension. Int J Cardiovasc Imaging 2020; 36(6): 1069–76. https://doi.org/10.1007/s10554-020-01803-x
27. Huez S, Faoro V, Guenard H, et al. Echocardiographic and tissue Doppler imaging of cardiac adaptation to high altitude in native highlanders versus acclimatized lowlanders. Am J Cardiol 2009; 103(11): 1605–9. https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2009.02.006
28. Stembridge M, Ainslie PN, Hughes MG, et al. Ventricular structure, function, and mechanics at high altitude: chronic remodeling in Sherpa vs. short-term lowlander adaptation. J Appl Physiol (1985) 2014; 117(3): 334–43. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00233.2014
29. Bartsch P, Mairbaurl H, Swenson ER, et al. High altitude pulmonary oedema. Swiss Med Wkly 2003; 133(27–28): 377–84. https://doi.org/10.4414/smw.2003.09657
30. Huang L. Effect of High-Altitude Exposure on the Heart. Cardiology Discovery 2023; 3(1): 48–53. https://doi.org/10.1097/CD9.0000000000000082
31. Luks AM, Swenson ER, Bartsch P. Acute high-altitude sickness. Eur Respir Rev 2017; 26(143): 160096. https://doi.org/10.1183/16000617.0096-2016
32. Luks AM, Beidleman BA, Freer L, et al. Wilderness Medical Society Clinical Practice Guidelines for the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Acute Altitude Illness: 2024 Update. Wilderness Environ Med 2024; 35(1_suppl): 2S–19S. https://doi.org/10.1016/j.wem.2023.05.013
33. Maggiorini M, Melot C, Pierre S, et al. High-altitude pulmonary edema is initially caused by an increase in capillary pressure. Circulation 2001; 103(16): 2078–83. https://doi.org/10.1161/01.cir.103.16.2078
34. Allemann Y, Rotter M, Hutter D, et al. Impact of acute hypoxic pulmonary hypertension on LV diastolic function in healthy mountaineers at high altitude. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2004; 286(3): H856–62. https://doi.org/10.1152/ajpheart.00518.2003
35. Penaloza D, Sime F. Circulatory dynamics during high altitude pulmonary edema. Am J Cardiol 1969; 23(3): 369–78. https://doi.org/10.1016/0002-9149(69)90517-7
36. Maggiorini M. High altitude-induced pulmonary oedema. Cardiovasc Res 2006; 72(1): 41–50. https://doi.org/10.1016/j.cardiores.2006.07.004
37. Peñaloza D, Sime F, Banchero N, et al. Pulmonary hypertension in healthy men born and living at high altitudes. Am J Cardiol 1963; 11(2): 150–7. https://doi.org/10.1016/0002-9149(63)90055-9
38. Grünig E, Mereles D, Hildebrandt W, et al. Stress Doppler Echocardiography for Identification of Susceptibility to High Altitude Pulmonary Edema. J Am Coll Cardiol 2000; 35(4): 980–7. https://doi.org/10.1016/s0735-1097(99)00633-6
39. Dehnert C, Grünig E, Mereles D, et al. Identification of individuals susceptible to high-altitude pulmonary oedema at low altitude. Eur Respir J 2005; 25: 545–51. https://doi.org/10.1183/09031936.05.00070404
40. Hopkins SR, Garg J, Bolar DS, et al. Pulmonary blood flow heterogeneity during hypoxia and high-altitude pulmonary edema. Am J Respir Crit Care Med 2005; 171(1): 83–7. https://doi.org/10.1164/rccm.200406-707OC
41. Richalet JP, Pichon A. Right ventricle and high altitude. In: Gaine SP, Naeije R, Peacock AJ, editors. The Right Heart. London: Springer; 2014. p. 117–30.
42. Huez S, Retailleau K, Unger P, et al. Right and left ventricular adaptation to hypoxia: a tissue Doppler imaging study. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2005; 289(4): H1391-8. https://doi.org/10.1152/ajpheart.00332.2005
43. Groves BM, Droma T, Sutton JR, et al. Minimal hypoxic pulmonary hypertension in normal Tibetans at 3,658 m. J Appl Physiol (1985) 1993; 74(1): 312–8. https://doi.org/10.1152/jappl.1993.74.1.312
44. Leon-Velarde F, Maggiorini M, Reeves JT, et al. Consensus statement on chronic and subacute high altitude diseases. High Alt Med Biol 2005; 6(2): 147–57. https://doi.org/10.1089/ham.2005.6.147
45. Zubieta-Calleja G. Redefining chronic mountain sickness: insights from high-altitude research and clinical experience. Med Rev (2021) 2025; 5(1): 44–65. https://doi.org/10.1515/mr-2024-0036
46. Penaloza D, Arias-Stella J. The heart and pulmonary circulation at high altitudes – Healthy highlanders and chronic mountain sickness. Circulation 2007; 115(9): 1132–46. https://doi.org/10.1161/Circulationaha.106.624544
47. Yang X, Liu H, Wu X. High-altitude pulmonary hypertension: a comprehensive review of mechanisms and management. Clin Exp Med 2025; 25(1): 79. https://doi.org/10.1007/s10238-025-01577-3
48. Soria R, Egger M, Scherrer U, et al. Pulmonary arterial pressure at rest and during exercise in chronic mountain sickness: a meta-analysis. European Respiratory Journal 2019; 53(6): Artn 1802040. https://doi.org/10.1183/13993003.02040-2018
49. Maignan M, Rivera-Ch M, Privat C, et al. Pulmonary pressure and cardiac function in chronic mountain sickness patients. Chest 2009; 135(2): 499–504. https://doi.org/10.1378/chest.08-1094
50. Naeije R. Physiological adaptation of the cardiovascular system to high altitude. Prog Cardiovasc Dis 2010; 52(6): 456–66. https://doi.org/10.1016/j.pcad.2010.03.004
51. Rao M, Li J, Qin J, et al. Left Ventricular Function during Acute High Altitude Exposure in a Large Group of Healthy Young Chinese Men. Plos One 2015; 10(1): e0116936. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0116936
52. Boussuges A, Molenat F, Burnet H, et al. Operation Everest III (Comex '97): modifications of cardiac function secondary to altitude-induced hypoxia. An echocardiographic and Doppler study. Am J Respir Crit Care Med 2000; 161(1): 264–70. https://doi.org/10.1164/ajrccm.161.1.9902096
53. Stembridge M, Ainslie PN, Shave R. Mechanisms underlying reductions in stroke volume at rest and during exercise at high altitude. Eur J Sport Sci 2016; 16(5): 577–84. https://doi.org/10.1080/17461391.2015.1071876
54. Holloway CJ, Montgomery HE, Murray AJ, et al. Cardiac response to hypobaric hypoxia: persistent changes in cardiac mass, function, and energy metabolism after a trek to Mt. Everest Base Camp. Faseb J 2011; 25(2): 792–6. https://doi.org/10.1096/fj.10-172999
55. Mallet RT, Burtscher J, Richalet JP, et al. Impact of High Altitude on Cardiovascular Health: Current Perspectives. Vasc Health Risk Manag 2021; 17: 317–35. https://doi.org/10.2147/VHRM.S294121
56. Gieszer B, Radeczky P, Farkas A, et al. Lung Transplant Patients on Kilimanjaro. Transplant Proc 2019; 51(4): 1258–62. https://doi.org/10.1016/j.transproceed.2019.04.004

Cardiologia Hungarica
2025; 55: 463–465.

Esetismertetés

https://doi.org/10.26430/CHUNGARICA.2024.54.6.463

Papillaris fibroelastoma kezelése: konzervatív vagy invazív terápia?

Benavides Reyes Mária Luna[1], Várady Edit[2], Goják Ilona[3], Grátz Szandra[3], Hajdu Máté[3], Hejjel László[1]

Szerzői video-összefoglaló

[1]Pécsi Tudományegyetem, Klinikai Központ, Szívgyógyászati Klinika, Szívsebészeti Osztály, Pécs
[2]Pécsi Tudományegyetem, Klinikai Központ, Orvosi Képalkotó Klinika, Pécs
[3]Pécsi Tudományegyetem, Klinikai Központ, Szívgyógyászati Klinika, Kardiológiai Osztály, Pécs

Levelezési cím:
Dr. Benavides Reyes Mária Luna, e-mail: benavides.reyes.maria@pte.hu

A szív tumoros elváltozásai ritka jelenségek, amelyek lehetnek a szívből kiinduló primer, vagy a szervezet más területéről a szívbe metasztatizáló, szekunder daganatok. A szívet érintő tumorok többsége szövettanilag jóindulatú, azonban elhelyezkedésük, mobilitásuk, méretük és keringésdinamikai hatásuk függvényében potenciálisan életveszélyes állapotot is előidézhetnek, így a lehetőségekhez mérten javasolt a műtéti eltávolítás. Felnőttekben a leggyakoribb benignus szívtumorok a myxoma és a papillaris fibroelastoma (PFE). Esettanulmányunkban egy 67 éves férfi beteg kardiológiai rutinkivizsgálása kapcsán, akcidentálisan észlelt, majd nyitott szívműtéttel eltávolított PFE-esetét mutatjuk be, rávilágítva a diagnózis alapjául szolgáló képalkotó vizsgálatok szerepére és az akár kisméretű elváltozások korai észlelésének fontosságára.

Kulcsszavak: szívtumorok, pulmonális billentyű, szívsebészeti beavatkozások, fibroelastoma, diagnózis

Treating papillary fibroelastoma: what to choose, conservative or invasive therapy?
Tumors affecting the heart are rare and can be categorized as primary tumors originating from the cardiac tissues, or secondary tumors, metastatizing to the heart from other areas of the body. Most of them are histologically benign, but depending on their location, size, mobility and the hemodynamic disturbances, they can be life-threatening conditions. Therefore, surgical excision should be considered, if possible. In adults, the most common benign cardiac tumors are myxoma and papillary fibroelastoma (PFE). In our case report, we present a case of PFE detected during a routine cardiological imaging in a 67-year-old male patient, which was removed via open heart surgery. Our aim is to highlight the role of imaging studies serving as the basis for the diagnosis, and the importance of the early detection of even small-sized lesions.

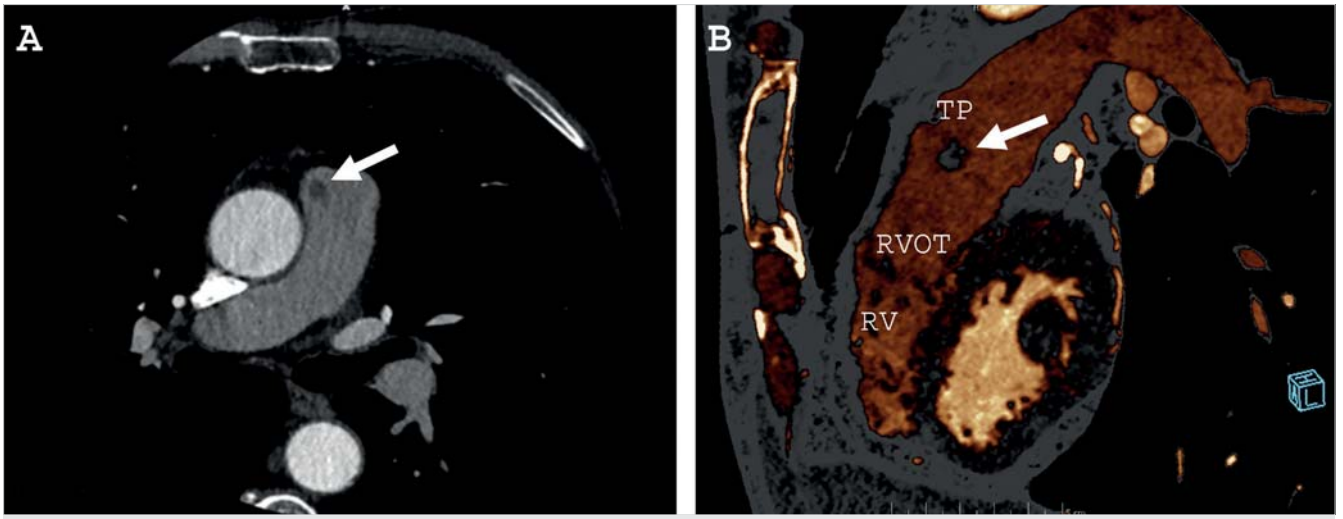
Keywords: cardiac tumor, pulmonary valve, cardiac surgical procedures, fibroelastoma, diagnosis

Bevezetés

A szív daganatai elkülöníthetők primer (szívből kiinduló) és szekunder (szívbe metasztatizáló) daganatokra. A klinikai kép támpontot nyújt a szívtumorok etiológiájának meghatározásához, amelyekhez négy faktor figyelembevétele szükséges: 1) a páciens életkora a tünetek megjelenésekor/terime észlelésekor; 2) a páciens kórtörténete; 3) a daganat elhelyezkedése; 4) a tumorszövet képalkotók (pl. szív-MRI) általi jellemzése (1).

A szív primer tumorai bár extrém ritkák, 90%-ban benignusak, eredetük lehet endo-, epi-, és miokardiális. Gyakran tünetmentesek, diagnózisuk ekkor incidentális egy más céllal végzett vizsgálat során. Tünetek esetén ezek jellegét befolyásolhatja a tumor kardiális elhelyezkedése. A tumor általi kompresszió vagy obstrukció miatti hemodinamikai, tromboembóliás és arrhythmogen szövődmények jöhetnek létre, azonban szisztémás, paraneoplasiás tüneteket (láz, gyengeség, fáradékonyság) is okozhatnak (1, 2). Felnőttekben a leggyakoribb

A kézirat 2025. 10. 08-án érkezett a szerkesztőségbe, 2025. 10. 28-án került elfogadásra.



1. ÁBRA. A pulmonális billentyű anterior cuspisán, a kamra felőli oldalon levő, környezetéhez képest hipodenz elváltozás látható. A: Kontrasztanyagos mellkas-CT-felvétel, axialis sík. B: Kontrasztanyagos mellkas-CT-felvétel, saggitalis sík.
Rövidítések: RV: jobb kamra; RVOT: jobb kamrai kiáramlási pálya; TP: truncus pulmonalis

primer, benignus szívtumorok az atriális myxoma és a PFE (3).

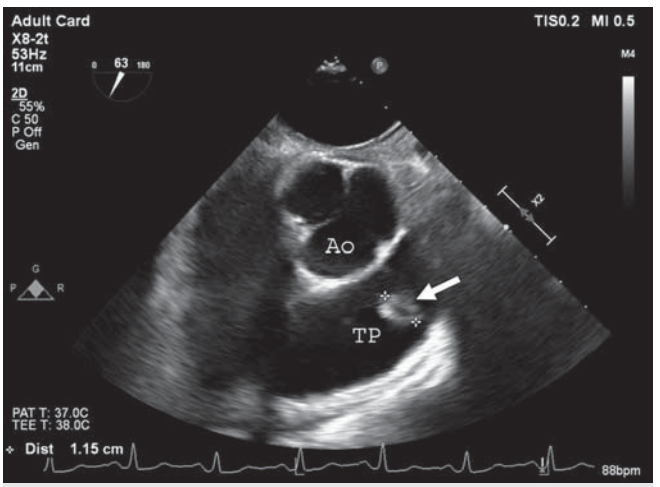
A PFE leggyakrabban az aorta- (35–63%) és a mitrális billentyűkre (9–55%) lokalizálódik, míg előfordulása a tricuspidalis billentyűn 0,5–8%, a pulmonális billentyűn pedig mindössze 2% körüli (4, 5). A PFE etiológiája tisztázatlan. Leggyakrabban a szívbillentyűket borító endocardium mikroszkóposan sérült felszínén jelenik meg, ahol feltehetően microthrombusok fokozatos aggregációja kapcsán alakul ki. Bár szövettanilag benignus elváltozás, a PFE életet veszélyeztető állapotokkal társulhat, mint például akut billentyűelégtelenség, kamrafibrilláció, embolizáció, akut miokardiális infarktus, stroke és hirtelen szívhalál. Műtéti megoldás ajánlott minden tünetes páciensnek, valamint tünetmentes betegeknek, ha a PFE pedunculált, mobilis, 1 cm-nél nagyobb méretű, vagy folyamatos növekedést mutat. A PFE billentyűmegtartó excízióinak a legtöbb esetben kedvező a hosszú távú prognózisa (6).

Esetbemutatás

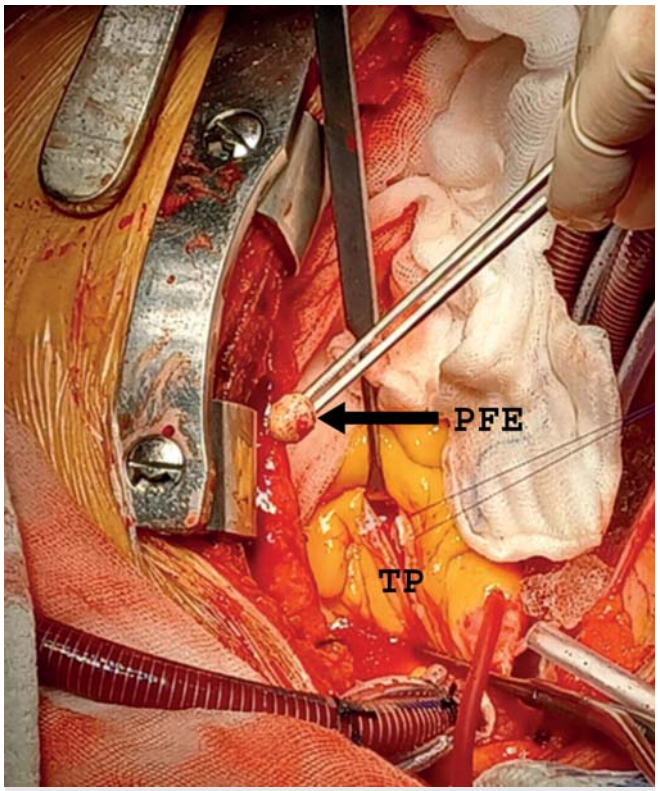
A 67 éves, kezelt hipertóniás és diabéteszes férfi beteg kardiológiai rutinvizsgálatra érkezett klinikánk Kardiológiai Szakambulanciájára. Koszorúérstátuszának megítélése céljából koronária-CT vizsgálatra jegyezték elő, amely számos koronáriaszegmentumban enyhe, illetve közepes fokú szűkületet igazolt, továbbá a pulmonális billentyű anterior cuspisán, a kamra felőli oldalon levő, 6×8×6 mm nagyságú, hipodenz terimét írt le *(1. ábra)*.

A CT alapján számított extrém magas kalciumscore (Ca-score: 1682) miatt előjegyezték koronarográfiára, az elváltozás mobilitásának megítélésére pedig transoesophagealis echokardiográfia (TEE) készült. A TEE-felvételen a pulmonális billentyű zárt állapotában a jobb kamra kiáramlási pályája felé is prolabáló, homogén echodenzitású, 11×13 mm átmérőjű, mobilis terime volt látható *(2. ábra)*. A képalkotók alapján fibroelastoma gyanúja merült fel, a pulmonális billentyű funkcionális eltérése nélkül. Az elektíven elvégzett koronarográfia a jobb koszorúsér distalis harmadában (RCA-PD) szignifikáns szűkületet írt le. A szűkület áthidalása és a pulmonális billentyűn látható terime eltávolítása céljából szívsebészeti konzíliumot kezdeményeztek, és a beteg osztályos felvételre került.

Ambuláns góckutatást követően, a terime felfedezése után két hónappal a betegnél a PFE excízióját és egyszeres koronáriaáthidalást (CABG×1) végeztük. A műtét során kanülálás, majd a kardiopulmonális bypass elindítása után, aortalefogást és cardioplegiát követően egy 2,5 cm-es hosszanti metszést ejtettünk a trun-



2. ÁBRA: A pulmonális billentyűn található homogén echodenzitású, PFE-nek imponáló, 11×13 mm átmérőjű mobilis terime TEE-felvétele.
Rövidítések: Ao: aortabillentyű; TP: truncus pulmonalis.



3. ÁBRA. Intraoperatív kép. A pulmonális billentyűn található terime *in toto* excíziója
Rövidítések: PFE: pulmonális fibroelastoma; TP: truncus pulmonalis

cus pulmonalison. A billentyű feltárása után a septalis cuspis szabad szélén kb. 10×8×10 mm-es terime volt látható, amelyet a keskeny alapjával együtt *in toto* kimetszettünk, és szövettani vizsgálatra küldtünk *(3. ábra)*. Minimális szövethiány mellett a billentyű jól koaptált. A truncus pulmonalist két rétegben zártuk tovafutó polipropilén varrattal. Intraoperatív TEE-vizsgálat legfeljebb enyhe pulmonális regurgitatiót (PI-I) igazolt, egyebekben kóros nem ábrázolódott.
A beteget az első posztoperatív napon kihelyeztük a Szívsebészeti Osztályra, ezután a további posztoperatív időszakot eseménytelenül töltötte. A műtétet követő hatodik napon panaszmentesen, további rehabilitáció céljából az általa választott kardiológiai rehabilitációs intézménybe bocsátottuk.
A hisztológiai vizsgálat igazolta a pulmonális billentyű PFE diagnózisát.

Megbeszélés

A European Society of Cardiology (ESC) kardiális tumorok kezelésére vonatkozó aktuális, 2022. évi onkokardiológiai irányelve (2) szerint a differenciáldiagnózis során figyelembe kell venni az intrakardiális thrombusok esetleges jelenlétét, és szem előtt kell tartani a szívsebészeti beavatkozás szükségességét. Az ajánlott diagnosztikus képalkotó eljárások a következők: 1) első vonalban a TTE és TEE; 2) szív-MRI a tumorszövet jellemzésének céljából; valamint 3) PET/CT a dignitás és a tumoreredet meghatározásához. Esetünkben a páciens tünetmentessége miatt a pulmonális billentyűt érintő elváltozás észlelése incidentális volt egyéb indikációval (koronáriastátusz meghatározása) végzett mellkasi CT-vizsgálat során, így a TEE-vizsgálat csak a második lépcsője volt a diagnózisnak. A PET/CT-től a klinikum és a képalkotók alapján nagy valószínűséggel benignus PFE miatt eltekintettünk.
A szívtumorok konzervatív kezelése a kisméretű, nem mobilis terimékre vonatkozik – mint PFE vagy lipomák –, amelyek növekedésének echokardiográfiás követése szükséges. Az intrakardiális thrombusok egyidejű kialakulásának prevenciójaként érdemes megfontolni a profilaktikus antikoaguláns-terápia bevezetését a sebészi reszekció időpontjáig (2, 6). Műtéti megoldás jön szóba, ha az elváltozás mobilis, átmérője >1 cm, vagy a páciens tünetessé válik a potenciális embólia és a hemodinamikai instabilitás megelőzésére (7).
Esetünkben a mobilis terime prolabált a jobb kamrai kiáramlási pálya felé, így a beteg koszorúér-állapotát is figyelembe véve nyitott szívműtét mellett döntöttünk.
Esettanulmányunkkal a kardiológiai gondozás alatt álló betegek képalkotó rutinvizsgálata során az iránydiagnózis mellett egyéb elváltozások keresésének és korai észlelésének fontosságára szeretnénk felhívni a figyelmet.

Nyilatkozatok

A szerzők kijelentik, hogy az esettanulmány megírásával kapcsolatban nem áll fenn pénzügyi vagy egyéb érdekeltség, amely befolyásolhatja az általuk bemutatott eredményeket, azok értelmezését vagy az azokból levont következtetéseket.

Irodalom

1. Tyebally S, et al. Cardiac Tumors. JACC CardioOncol 2020; 2(2): 293–311. https://doi.org/10.1016/j.jaccao.2020.05.009
2. Lyon AR, et al. 2022 ESC Guidelines on cardio-oncology developed in collaboration with the European Hematology Association (EHA), the European Society for Therapeutic Radiology and Oncology (ESTRO) and the International Cardio-Oncology Society (IC-OS). Eur Heart J 2022; 43(41): 4229–4361. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac244
3. Nomoto N, et al. Primary and metastatic cardiac tumors: echocardiographic diagnosis, treatment and prognosis in a 15-years single center study. J Cardiothorac Surg 2017; 12(1): 103. https://doi.org/10.1186/s13019-017-0672-7
4. Lee LS, Devanabanda AR. Papillary Fibroelastoma. In: StatPearls (Internet). Treasure Island (FL): StatPearls, 2025. Accessed: Aug. 07, 2025. (Online). Available: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK549829/
5. Anitei E-D, et al. Pulmonary Valve Fibroelastoma, Still a Very Rare Cardiac Tumor: Case Report and Literature Review. Diagnostics (Basel) 2025; 15(3): 283. https://doi.org/10.3390/diagnostics15030283
6. Gopaldas RR, Atluri PV, Blaustein AS, et al. Papillary fibroelastoma of the aortic valve: operative approaches upon incidental discovery. Tex Heart Inst J 2009; 36(2): 160–3.
7. Joshi M, Kumar S, Noshirwani A, Harky A. The Current Management of Cardiac Tumours: a Comprehensive Literature Review. Braz J Cardiovasc Surg 2020; 35(5): 770–780. https://doi.org/10.21470/1678-9741-2019-0199

AZ ANGINA PECTORIS

- diagnózis fennállásának idejétől[1],
- a bázisterápaként alkalmazott hemodinamikai antianginás szerek típusától és számától független[1]

ERŐTELJES, ADDITÍV ANTIANGINÁS HATÁS[1]
MAGASABB TERHELHETŐSÉG[2]
JAVULÓ ÉLETMINŐSÉG[1]

Adexor® Prolong 40 mg, 80 mg retard kemény kapszula [40, illetve 80 mg trimetazidin-dihidroklorid retard kemény kapszulánként]

BŐVEBB INFORMÁCIÓÉRT OLVASSA EL A GYÓGYSZER ALKALMAZÁSI ELŐÍRÁSÁT!
https://ogyei.gov.hu/gyogyszeradatbazis&action=show_details&item=138611

ÁRINFORMÁCIÓ:
Adexor® Prolong 80 mg kapszula 30×: fogy.ár: 2255,- Ft; támogatás (Eü50%, 10.): 1128,- Ft; térítési díj: 1127,-Ft.
Adexor® Prolong 40 mg kapszula 30×: fogy.ár: 1340,- Ft; támogatás (Eü50%, 10.): 331,- Ft; térítési díj: 1009,-Ft.
Termékeink árváltozásával és rendelhetőségével kapcsolatos információkért forduljon orvoslátogató kollégáinkhoz, illetve ezekről tájékozódhat a Nemzeti Egészségbiztosítási Alapkezelő honlapján: **www.neak.gov.hu**
Amennyiben az alkalmazás során „Nemkívánatos eseményt" észlel, kérjük, 24 órán belül jelentse a **pharmacovigilance@egis.hu** e-mail címen vagy a **06-1-803-2222**-es telefonszámon!
Ez a tájékoztató anyag orvosok és gyógyszerészek számára készült. Az Egis Gyógyszergyár Zrt. nem vállal felelősséget a közölt információk illetéktelen felhasználásából eredő következményekért. A termékről további tájékoztatás kapható az orvoslátogató / key account manager kollégáinknál található információs anyagokból.

1. Lopatin Y et al. *Cardiol Ther* (2022) 11:93–111 • 2. Glezer M, Vygodin VA *Cardiol Ther* (2020) 9:395–408

További információk:
Egis Gyógyszergyár Zrt. Kardiometabolikus üzletág
1134 Budapest, Lehel u. 15. • telefon: 06-1-803-2222
e-mail: marketing@egis.hu • honlap: hu.egis.health
Lezárás dátuma: 2025. 03. 20.
Terjesztés megkezdése: 2025.04.01.
ADX 1_2025

Cardiologia Hungarica
2025; 55: 466–468.

Összefoglaló közlemény

https://doi.org/10.26430/CHUNGARICA.2024.54.6.466

A pszichoszociális stressz és a kardiovaszkuláris rizikó ötven árnyalata

Somogyi Éva

Medicard 99 Egészségügyi Szolgáltató Betéti Társaság, Eger

Szerzői video-összefoglaló

Levelezési cím:
Somogyi Éva, 3300 Eger, Madách u. 8. E-mail: somogyieva67@gmail.com

A stressz, a szorongásos állapotok, a hipertónia és a kardiovaszkuláris betegségek bonyolult összefüggése evidens, ugyanakkor a sok részinformáció nehezen áll össze áttekinthető képpé. Számos tanulmány foglalkozik a kardiovaszkuláris megbetegedések és a pszichoszociális tényezők (stressz, mentális komorbiditás, személyiségtényezők, szociális kapcsolatok) szoros összefüggésével. Az ESC irányelvei 2016-tól I/A ajánlásként tartalmazzák a pszichoszociális zavarok azonosításának szükségességét (1, 2).

Kulcsszavak: stressz, szorongás, szimpatikoadrenális aktiváció, epigenetika, kardiovaszkuláris betegségek, negatív életesemények

Fifty shades of psychosocial stress and cardiovascular risk

The complex relationship between stress, anxiety, hypertension, and cardiovascular disease is evident, but the vast amount of information available makes it difficult to compile a clear picture. Numerous studies demonstrate the close relationship between cardiovascular disease and psychosocial factors (stress, mental comorbidity, personality factors, social relationships). The ESC guidelines include the need to identify and treat psychosocial problems as an I/A recommendation since 2016.

Keywords: stress, anxiety, sympathicoadrenal activation, epigenetic, cardiovascular disease, adverse life experiences

Bevezetés

Az általános nézettel ellentétben – amely szerint a stressz egy külső negatív hatás, amelynek elkerülésére törekszünk – a stressz forrása külső és belső tényező egyaránt lehet, és nem kizárólag negatív hatás. Lehetséges egyáltalán stresszmentes élet? Evolúciós szempontból a stressz fizikai veszély hatására bekövetkező élettani válaszreakciók szerveződése, amely küzdelemre/menekülésre készít fel. A szimpatikoadrenális aktiváció hatására emelkedik a szívfrekvencia, a vérnyomás, a légzésszám, tágul a pupilla, fokozódik a figyelmi funkció, nő a vércukorszint, gyulladásos és trombotikus folyamatok aktiválódnak. A természetes lefolyás során mozgásos válaszreakció következik be, és az általános mozgósítás élettani hatásai lecsengenek. A mai, nyugati ember életében a stresszorok legyakrabban a pszichoszociális térből érkeznek, viszont a létrejövő stresszválasz aspecifikus – változatlanul azt a mintázatot követi, amely az evolúció során adaptívnak bizonyult –, kivéve, hogy elmarad a mozgásos levezetés. A pszichoszociális stresszorok jellemzően tartósan, ismétlődően vannak jelen az életünkben, emiatt elhúzódó a szimpatikoadrenális aktiváció, a glükokortikoid-szekréció ultradián ritmusának frekvenciája és csúcsértékei növekednek, és a neuroendokrin szabályozási folyamatok áthangolódnak. A háttérben döntően epigenetikai változások állnak. Biológiai értelemben minden olyan (külső és belső) tényező stresszorként azonosítható, amely változást hoz, és adaptációt, alkal-

A kézirat 2025. 05. 30-án érkezett a szerkesztőségbe, 2025. 11. 28-án került elfogadásra.

mazkodást igényel – beleértve ebbe a pozitív életeseményeket (pl. szakmai előléptetés, gyermek születése) és az emberi élet során bekövetkező belső folyamatokat (betegség, öregedés) is.

A stresszválasz intenzitását befolyásoló tényezők

A stresszes élethelyzetekre az egyének különbözően reagálnak. Egyesek rendkívüli stresszterhelés ellenére jó mentális és szomatikus állapotban maradnak, míg mások számára a mindennapi élet kihívásai is elviselhetetlen stresszterhelést jelentenek. A szorongás és a depresszió (a magas vérnyomáshoz hasonlóan) része lehet a pszichoszociális stresszorokra adott maladaptív válasznak. A stresszválasz egyéni mintázatát a következők alakítják.

1. Genetikai polimorfizmus. Például a glükokortikoid-receptort kódoló *GR BCL1* allél jelenléte a szövetek glükokortikoid-érzékenységét növeli, intenzívebb választ hoz létre (3). Evolúciós szempontból a természetes alarmrendszerünk élesebbre hangolása szelekciós előnnyel járhatott, a modern élet stresszoraival szemben viszont az intenzív stresszválasz inadaptívvá vált.

2. Epigenetikai mechanizmusok, a génexpresszió szabályozása (4). *E. Blackburn* Nobel-díjas kutatásai után a figyelem középpontjába került, hogy az életmód és az életmód-változtatás (és a stresszterhelés!) hatása a kardiovaszkuláris rendszerre molekuláris biológiai szinten megismerhető, és az életmód epigenetikai mechanizmusok változásán keresztül is befolyásolja az egészségi állapotot és az élettartamot (5).

3. Perinatális hatások. Állatkísérletben az anyai stressz kimutatható strukturális változásokat idéz elő a magzati agyban: csökken a hippocampus és az amygdala mérete és a közöttük lévő neuronális összeköttetések száma, valamint a magzati agy glükokortikoid-receptorainak denzitása. Ezek az eltérések a születés után perzisztálnak, és igazoltan intenzívebb stresszválaszkészséggel járnak együtt. A megnövekedett válaszkészség facilitálja az új, ismeretlen stresszorra adott reakciót is. A stressz okozta hippokampális volumencsökkenést humán megfigyelések is megerősítik (6). Sajnos, emberi vonatkozásban is vannak adatok a terhesség során átélt negatív életeseményeknek a születendő gyermek stressztengelyére gyakorolt hatásairól (7).

4. Kora gyermekkori adverz életesemények és a kumulatív stresszterhelés. A bántalmazás, szexuális abúzus, elhanyagolás mellett ugyanígy hat, ha a szülő tartósan beteg, távol van, vagy más okból nem tudja megfelelően betölteni a gyermek (elsősorban a biztonságos kötődésre irányuló) szükségleteit. Németországi adatok szerint a megkérdezett felnőttek 30%-a számolt be az első 6 életévében elszenvedett negatív életeseményről, az USA-ban végzett felmérés során 50%-ban találtak legalább egy adverz életeseményt a 18. életév betöltése előtt (8). Állatkísérletes modellekben az újszülöttekben kiváltott ismétlődő intenzív szorongásos reakció után (amelyet az anya ismételt átmeneti eltávolításával váltottak ki) az egyedekben élethosszig perzisztáltak a szorongásos tünetek, és a fokozott stresszválaszkészség a kísérleti állatok következő generációjában is kimutatható volt. Az epigenetikai módosulások stabilak, és az utódokra átörökítődhetnek („epigenom"). A negatív életesemények és a kumulatív stresszterhelés gyermekkori kitettség nélkül is képesek a fentiek szerint fokozni a stresszválaszkészséget, ezen keresztül növelni a kardiovaszkuláris betegségek kockázatát (9).

Reménykeltő, hogy ugyanezen folyamatok az ellenkező irányban is végbemehetnek. A lelki egészség, a megfelelő társas-szociális támogatottság, a kellő mennyiségű alvás, a rendszeres testmozgás és a hatékony stresszkezelés jelentős rizikócsökkentő tényezők (10).

Az akut stresszterhelés direkt kardiovaszkuláris hatásai

Az INTERHEART-tanulmány óta ismert, hogy a pszichoszociális stressz az akut miokardiális infarktus események jelentős százalékában oki szerepet játszik (11). A stresszválasz során megemelkedő vérnyomás és szívfrekvencia növeli a szív oxigénigényét, nő az aritmiák, az akut koronáriaesemények és a cerebrovaszkuláris események kockázata. Gyulladásos fehérjék, vazoaktív anyagok felszabadulása, hiperkoagulabilitás jellemző. Mindezek a plakkruptura, a vazospazmus és a thrombusképződés triggereseményei lehetnek – főképp az olyan betegekben, akiknél egyébként is jelen van a vegetatív idegrendszer szimpatikus aktivációja, és intenzív stresszválaszkészséggel rendelkeznek. Fontos kiemelni, hogy az említett folyamatok képalkotó diagnosztikával igazolható diffúz miokardiális iszkémiát tudnak kiváltani (amely nem respektálja a koszorúserek ellátási területét), és bizonyítottan növelik a kardiovaszkuláris rizikót – olyan esetekben is, amikor nincs szignifikáns koronáriaszűkület (utalunk a következő entitásokra: MINOCA, Takotsubo, INOCA, ANOCA) (12, 13).

Következtetés

A fenti rövid áttekintés felhívja a figyelmet a stressz, a stresszkezelés, és még inkább a megelőzés fontossá-

Vidonorm® Kombi

Vidotin® Komb

Vidonorm®

BIZALOM, ELKÖTELEZŐDÉS, KITELJESEDÉS

PERINDOPRIL
INDAPAMID
AMLODIPIN

PERINDOPRIL
INDAPAMID

PERINDOPRIL
AMLODIPIN

RICHTER GEDEON

Richter Gedeon Nyrt., székhely: 1103 Budapest, Gyömrői út 19-21., www.gedeonrichter.com
Bővebb információért olvassa el a gyógyszer alkalmazási előírását! Mellékhatás / nemkívánatos esemény bejelentése és orvosszakmai kérdés esetén elérhetőség: +36 1 505 7032; medinfo@richter.hu. Document ID: KEDP/DAFERT, Lezárás dátuma: 2025.12.02.

Vidonorm® 4 mg/5 mg tabletta https://ogyei.gov.hu/gyogyszeradatbazis&action=show_details&item=49169
A szöveg ellenőrzésének dátuma: 2022.08.07. **Teljes ár/TB támogatás/Térítési díj:** 1099 Ft/774 Ft/325 Ft

Vidonorm® 4 mg/10 mg tabletta https://ogyei.gov.hu/gyogyszeradatbazis&action=show_details&item=49171
A szöveg ellenőrzésének dátuma: 2022.08.07. **Teljes ár/TB támogatás/Térítési díj:** 1371 Ft/946 Ft/425 Ft

Vidonorm® 8 mg/5 mg tabletta https://ogyei.gov.hu/gyogyszeradatbazis&action=show_details&item=49170
A szöveg ellenőrzésének dátuma: 2022.08.07. **Teljes ár/TB támogatás/Térítési díj:** 1668 Ft/1289 Ft/379 Ft

Vidonorm® 8 mg/10 mg tabletta https://ogyei.gov.hu/gyogyszeradatbazis&action=show_details&item=49172
A szöveg ellenőrzésének dátuma: 2022.08.07. **Teljes ár/TB támogatás/Térítési díj:** 2144 Ft/1461 Ft/683 Ft

Vidotin® Komb 4 mg/1,25 mg tabletta https://ogyei.gov.hu/gyogyszeradatbazis&action=show_details&item=34479
A szöveg ellenőrzésének dátuma: 2024.04.29. **Teljes ár/TB támogatás/Térítési díj:** 1502 Ft/819 Ft/683 Ft

Vidotin® Komb 8 mg/2,5 mg tabletta https://ogyei.gov.hu/gyogyszeradatbazis&action=show_details&item=159607
A szöveg ellenőrzésének dátuma: 2023.07.31. **Teljes ár/TB támogatás/Térítési díj:** 1777 Ft/1422 Ft/355 Ft

Vidonorm® Kombi 4 mg/1,25 mg/5 mg tabletta https://ogyei.gov.hu/gyogyszeradatbazis&action=show_details&item=223076
A szöveg ellenőrzésének dátuma: 2023.12.11. **Teljes ár/TB támogatás/Térítési díj:** 1623 Ft/1038 Ft/585 Ft

Vidonorm® Kombi 8 mg/2,5 mg/5 mg tabletta https://ogyei.gov.hu/gyogyszeradatbazis&action=show_details&item=223078
A szöveg ellenőrzésének dátuma: 2023.12.11. **Teljes ár/TB támogatás/Térítési díj:** 2645 Ft/1817 Ft/828 Ft

Vidonorm® Kombi 8 mg/2,5 mg/10 mg tabletta https://ogyei.gov.hu/gyogyszeradatbazis&action=show_details&item=223080
A szöveg ellenőrzésének dátuma: 2023.12.11. **Teljes ár/TB támogatás/Térítési díj:** 2960 Ft/1989 Ft/971 Ft

gára, és ebbe hangsúlyozottan beleértendő a mentális egészség megőrzése, amely – figyelembe véve a generációkon átívelő (epigenetikai) hatásokat – az orvosláson messze túlmutató, össztársadalmi feladat. A jövő generációjának kardiovaszkuláris prevenciója a mai fiatalok (a jövő szülőgenerációjának) egészségtudatos nevelésével kezdődik. Kiemelendő, hogy a pszichoszociális rizikófaktorok kockázatnövelő hatása nem marad el a klasszikus rizikótényezőkétől (10). Az orvosi gondolkozásban jelen lévő „organikus-funkcionális", illetve „szervi-pszichés" kategóriák szembeállítását felváltja a betegségek kialakulásának bio-pszicho-szociális szemlélete, és a fentiek rámutatnak, hogy a pszichés eredetűnek véleményezett állapotok korántsem ártalmatlan jelenségek (12). Magyarországon a felnőtt lakosság 32%-a (az USA-ban 34%-a) (14) küzd élete során (szimpatikus aktivációval járó) szorongásos problémákkal, tehát óriási populáció érintett. A gyógyszeres kezelés vonatkozásában nem meglepő, hogy a bázisterápiának számító RAS-gátlás mellett a modern béta-blokkolók a legújabb ajánlásokban ismét a fókuszba kerültek, összhangban azzal a tapasztalattal, hogy béta-blokkolók nélkül a szorongó, jellemzően tachycard betegek menedzselése elképzelhetetlen (15).

Irodalom

1. Piepoli MF, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). European Heart Journal 2016; 37(29): 2315–2381. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw106

2. Christiaan V, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes: Developed by the task force for the management of chronic coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). European Heart Journal 2024; 45(36): 3415–3537. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae177

3. Tao N, et al. Association of glucocorticoid receptor gene polymorphism and occupational stress with hypertension in desert petroleum workers in Xinjiang, China. BMC Medical Genetics 2018; 19(1): 213. https://doi.org/10.1186/s12881-018-0688-4

4. Falus A, Melicher D, Purebl G. Mentális folyamatok epigenetikai szabályozása. Orvostovábbképző Szemle 2015; 22(1): 32–37.

5. Falus A, et al. A 2009. évi orvosi Nobel-díj és egy meglepő üzenete: az életmód befolyásolja a telomerázaktivitást (2009 Nobel Prize in Medicine and an interesting message: telomerase activity is associated with lifestyle). Orvosi Hetilap 2010; 151(24): 965–970. https://doi.org/10.1556/OH.2010.28899

6. Haussmann MF, et al. Embryonic exposure to corticosterone modifies the juvenile stress response, oxidative stress and telomere length. Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences 2011; 279(1732): 1447–1456. https://doi.org/10.1098/rspb.2011.1913

7. Kertes DA, et al. Prenatal maternal stress predicts methylation of genes regulating the hypothalamic–pituitary–adrenocortical system in mothers and newborns in the Democratic Republic of Congo. Child Development 2016; 87(1): 61–72. https://doi.org/10.1111/cdev.12487

8. Godoy LC, Frankfurter C, Cooper M, et al. Association of Adverse Childhood Experiences With Cardiovascular Disease Later in Life: A Review. JAMA Cardiology 2021; 6(2): 228. https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.6050

9. Spruill TM, et al. Association Between High Perceived Stress Over Time and Incident Hypertension in Black Adults: Findings From the Jackson Heart Study. Journal of the American Heart Association 2019; 8(21): e012139. https://doi.org/10.1161/JAHA.119.012139

10. Rozanski A. Behavioral cardiology: current advances and future directions. Journal of the American College of Cardiology 2014; 64(1): 100–110. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.03.047

11. Annika R, et al. Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11,119 cases and 13,648 controls from 52 countries (the INTERHEART study): case-control study, The Lancet 2004; 364(9438): 953–962. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(04)17019-0

12. Almuwaqqat Z, et al. Quantitation of diffuse myocardial ischemia with mental stress and its association with cardiovascular events in individuals with recent myocardial infarction. J Nucl Cardiol 2023 Oct; 30(5): 2029–2038. Epub 2023 Mar 29. https://doi.org/10.1007/s12350-023-03212-8

13. Ferrari R, et al. The European Society of Cardiology 2024 Guidelines on Chronic Coronary Syndromes: A Critical Appraisal. J Clin Med 2025 Feb 11; 14(4): 1161. https://doi.org/10.3390/jcm14041161

14. Szuhany KL. Anxiety Disorders: A Review. JAMA; 2022 Dec 27; 328(24): 2431–2445. https://doi.org/10.1001/jama.2022.22744

15. Mancia G, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). J Hypertens 2023 Dec 1; 41(12): 1874–2071. https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000003480 Epub 2023 Sep 26. Erratum in: J Hypertens 2024 Jan 1; 42(1): 194. https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000003621

Cardiologia Hungarica
2025; 55: 469.

Prof. dr. Böszörményi Ernő köszöntése 100. születésnapja alkalmából

Prof. dr. Böszörményi Ernő (1925–) kiemelkedő eredménnyel elvégzett debreceni tanulmányai után, szakmai pályája során több hazai és nemzetközi intézményben gyarapította tudását. Szegeden, Budapesten és Los Angelesben is folytatott kutatásokat, ahol kardiológiai vizsgálataival és publikációival nemzetközi elismertséget szerzett. Ezután 1976-tól 1990-ig töltötte be a Balatonfüredi Állami Szívkórház főigazgatói tisztségét. Vezetése alatt tovább erősödött a kardiológiai szemlélet, új eszközökkel bővült az ellátás (többek között az echokardiográfia, a terheléses EKG, az EKG-Holter és a His-köteg-EKG bevezetése). Ugyanebben az időszakban a kórház profiljának részévé vált továbbá a szív-elektrofiziológia, valamint önálló izotóplaboratórium is létesült. Már 1972 óta koronáriaőrző működött a kórházban, és ezzel az újítással a szívkórház az akkori magyarországi kardiológiai diagnosztikában élenjáró intézménnyé vált. *Böszörményi professzor* igazgatása alatt épült fel továbbá a Szívkórház két új pavilonja, és tatarozták a főépületet és a fürdőépületet. Az ő vezetése alatt lett európai hírű intézmény a Balatonfüredi Állami Szívkórház.

Tudományos munkássága főként a szív-ér rendszeri betegségek, valamint az infarktust követő szívizom-rehabilitáció területére irányult. Több mint 300 előadást tartott hazai és nemzetközi fórumokon, és 126 tudományos közleménye jelent meg, 42-ben első szerzőként. Nevét olyan jelentős események is fémjelzik, mint az első amerikai–magyar műholdas konferencia megszervezése. 1978-ban címzetes egyetemi tanári címet is kapott, emellett aktív szerepet vállalt a Magyar Tudományos Akadémia munkájában.

Böszörményi professzor erős szakmai kapcsolatot ápolt a Magyar Kardiológusok Társaságával, és számos feladatkörben járult hozzá társaságunk életéhez. 1989–1992 között az MKT elnöke volt, elnöksége alatt fontos szakmai munkacsoportok alakultak, és megkezdte az MKT alapszabályának kidolgozását is; az MKT balatonfüredi üléseinek pedig helyet adott a Szívkórházban. 1982-ben professzor úr szervezésében az Amerikai Kardiológiai Társaság Vándorfakultásának előadói részt vettek a Veszprémi Akadémiai Bizottság rendezvényén. Elnyerte az ESC FESC címet, 1988-ban megszervezte Balatonfüreden az ESC Quality of Life című szimpóziumát. Ez időben jelent meg az első hazai könyv a kardiológiai rehabilitációról Szív- és érbetegek rehabilitációja címmel (szerk. Böszörményi, Endersz, Hoffmann, 1983), amely részletesen foglalkozik a kardiológiai rehabilitáció modern eszközeivel, módszereivel.

Prof. dr. Böszörményi Ernő munkásságát számos díjjal és kitüntetéssel ismerték el, úgymint a Budapesti Orvostudományi Egyetem Kiváló Oktatója, Balatonfüred Város Pro Urbe kitüntetése, a Magyar Kardiológusok Társasága Pro Societate Érdemérme és Pro Merito Érdemérme, majd a Magyar Köztársasági Arany Érdemkereszt.

Ám talán valamennyi fent felsorolt szakmai és tudományos eredményénél fontosabb, hogy *professzor úr* mindmáig megőrizte emberségét, közvetlenségét és derűjét. Tanítványai és kollégái számára példát mutatott és mutat nemcsak szakmai felkészültségével, hanem munkabírásával, nyelvtudásával és a zene, a sport, valamint az irodalom iránti szenvedélyével is. Még kilencven felett is napi rendszerességgel tornázott, verseket memorizált, és figyelemmel kísérte a szakma újdonságait. Századik születésnapján a teljes magyar kardiológusközösség nevében tisztelettel, szeretettel és hálával gondolunk rá: a gyógyító orvosra, a tudósra, a szervezőre, és mindenekelőtt az emberre, aki élete munkáját a szív ügyének szentelte.

Dr. Habon Tamás
főtitkár
Magyar Kardiológusok Társasága

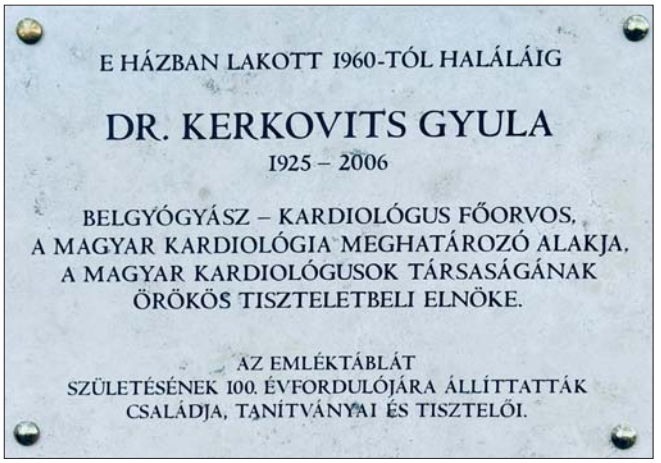
Dr. Simon Attila
főigazgató
Balatonfüredi Állami Szívkórház

Cardiologia Hungarica
2025; 55: 470.

Emléktábla-avatás és megemlékező gondolatok dr. Kerkovits Gyula (1925–2006) születésének 100. évfordulója alkalmából

Kedves Kerkovits család,
kedves kolléganők, kollégák,
kedves barátaim, kedves emlékezők!

Most lenne 100 éves! Itt állunk a ház előtt, ahonnan minden reggel indult hozzánk a Bajcsy Kórház IV. Belgyógyászati Osztályára, ismertebb nevén a Kerkovits Osztályra. Az utódok, tanítványok és követők megemlékezései jelzik azt az elismerést *Kerkovits tanár úr* személye iránt, amelyet élete során nem mindig kapott meg úgy, ahogy megérdemelte volna.
Mi a titka annak, hogy emlékét többféle módon is szeretnénk megőrizni? A válasz viszonylag egyszerű: a személyisége.
Különleges aurájával, tiszteletet parancsoló, szerény, kedves, elegáns megjelenésével nemcsak fizikailag magaslott ki környezetéből, hanem a környezet minősége is egy pillanat alatt megváltozott, emelkedettebbé vált.
Értékrendje világos és következetes volt: becsületesség, emberség, betegközpontúság, hazafiság, szakmai alázat és törekvés a fejlődésre. Soha nem igyekezett a figyelem középpontjába kerülni, és különösebben nem is kedvelte azokat, akiknél ezt tapasztalta. Az önállóan gondolkodó kisebbséghez tartozott, és a véleményét olyankor is ki merte mondani, amikor az nem illeszkedett az elvárthoz. Udvarias, mértéktartó magatartása nélkülözött mindenféle szervilizmust, és tiszteletet váltott ki még a magasabb beosztású, néha ellenséges kollégákból is.
A kardiológia, és még inkább a betegek sorsa iránti elkötelezettsége átitatta egész pályafutását. Szívügyének tekintette az őt követő orvosgenerációk nevelését és oktatását. Igazi mesterének korábbi főnökét, a nemzetközi hírű, de itthon méltánytalanul mellőzött *Zárday Imre professzor urat* tekintette, akinek méltó utódjává vált. A hazai kardiológustársadalom kiemelkedő befolyású tagja lett, 13 éven keresztül a Magyar Kardiológusok Társasága főtitkáraként, 8 évig elnökeként, majd örökös tiszteletbeli elnökeként.
Integratív személyiségével az osztályából is közösséget kovácsolt. Az általa szervezett osztálykirándulásokon vendégül látta a társaságot. Így az informális kör-



nyezetben a munkatársi kapcsolatok még emberibbé váltak, ami a hétköznapi működést sokban javította. Az osztály valamennyi dolgozójának névnapját számon tartotta, mindig apró figyelmességgel kedveskedett. A főorvosi szoba szamovárjából kiosztott forró tea meghittebbé varázsolta a reggeli referálókat, amelyek egyben szakmai továbbképzést is jelentettek. A nagyvizitek alkalmával a fiatal kollegák és vendég orvosok oktatása vizsgáztató, de nem kellemetlenkedő kérdések segítségével történt. Ők emiatt néha feszültek voltak, míg az idősebb generáció bennfentes mosollyal figyelt, mivel már tudta az ismert kérdésekre adandó választ. Az ismeretek elmélyítését ez a módszer nagyon jól szolgálta. A tanítva tanulás igényére való nevelés később sokunk életében meghatározó lett. *Kerkovits tanár úr* az osztályon néha előforduló konfliktusokat nagyon emberi és tapintatos módon kezelte. Szeretet és tisztelet övezte.
Sokan vagyunk most itt az akkori közösségből, hogy az iránta érzett hálánkat és őszinte megbecsülésünket kifejezzük.
Emlékét szívünkben mindig megőrizzük.

Budapest, XII. kerület, Maros utca 36.
2025. október 4.

Dr. Rónaszéki Aladár

Cardiologia Hungarica
2025; 55: 471.

In memoriam prof. dr. Szabados Sándor

Prof. dr. Szabados Sándor, a pécsi szívsebészet egyik megalapítója életének 73. évében elhunyt.

Dr. Szabados Sándor a baranyai Szilágyon született. A Pécsi Orvostudományi Egyetemet 1977-ben végezte el. Első munkahelye az Aneszteziológiai és Intenzív Terápiás Intézet volt, itt szerzett szakvizsgát és jártasságot a pacemakerimplantációkban, majd a Szegedi Orvostudományi Egyetem Sebészeti Klinikájának Szívsebészeti Osztályán dolgozott, ahol sebész-, később szívsebészszakvizsgát tett. Két hónapot töltött Hallében, a Martin Luther King Egyetem szívsebészetén, ahol az artériás revaszkularizációt tanulmányozta. Hat éven keresztül egy-egy hónapot töltött Frankfurtban, az ottani egyetem szívsebészeti részlegén. Ezek a külföldi tanulmányutak alapozták meg tudományos munkásságának fejlődését, amelyet az MKT balatonfüredi kongresszusán Géczy Alapítvány díjjal jutalmaztak, és ezek vezettek kandidátusi értekezésének elkészítéséhez is, amelyet 1994-ben védett meg „A pacemaker-implantációk peri- és postoperatív időszakában végzett vizsgálatok szerepe az optimális pacemaker-működésben” címmel.

A szerveződő Magyar Szívsebészeti Társaság egyik alapító tagja, később titkára volt, majd a társaság elnöke lett. A Pécsi Orvostudományi Egyetem akkreditációja szükségessé tette egy önálló szívsebészet létrehozását, amelynek megszervezésében, létrehozásában és működtetésében – a II. sz. Sebészeti Klinikán, majd a Szívgyógyászati Klinikán az intézeteket vezető professzor mellett – meghatározó szerepet játszott.

A Szívgyógyászati Klinika alapító tagja volt, és *dr. Papp Lajos professzor* távozása után, 2008-tól 2017-ig annak igazgatója is lett. Habilitált, majd 2010-ben egyetemi tanári kinevezést, 2023-ban pedig professor emeritusi címet kapott. A pécsi Szívsebészet Alapítvány létrehozója és kuratóriumának tagja volt. A Közgazdaságtudományi Egyetemen „Certificate of Healthcare Management” diplomát szerzett.

A Szakmai Kollégium Szívsebészeti Tagozatának elnökeként feladata volt a szakvizsgáztatás, valamint a szívsebészeti szakorvosképzés új rendszerének kidolgozása. Intézetvezetői ciklusa alatt sokat tett a pécsi szívsebészeti szakmai színvonalának folyamatos fejlődéséért. Szívsebészként sok egyéb innováció mellett elsősorban a szív és az azzal összekapcsolódó mediastinalis tumorok sebészetében szerzett kiemelkedő jártasságot.

Kitüntetései közül kiemelendő az Életmentő Érdemérem, a Polgárőr Érdemkereszt ezüst fokozata, a Batthyány-Strattmann-díj és a Pro Patiente díj. A Magyar Kardiológus Társaság Pro Societate díjának jutalmazottja, továbbá a Magyar Szívsebészeti Társaság által adományozható legmagasabb kitüntetésnek, a Kudász Emlékéremnek a tulajdonosa.

Szülőhelyével, Szilággyal folyamatosan tartotta a kapcsolatot. Munkája elismeréséül Szilágy fennállásának ezredik évfordulóján a közösség díszpolgárává választották. Díszpolgári címet kapott Bicsérd önkormányzatától is, ahol haláláig élt.

Felejthetetlen tanárként, klinikaigazgatóként, kollégaként és barátként búcsúzunk Tőle. Emlékét a Magyar Kardiológusok Társaságának közössége örökké kegyelettel őrzi.

Prof. dr. Cziráki Attila
egyetemi tanár, klinikaigazgató
PTE KK, Szívgyógyászati Klinika

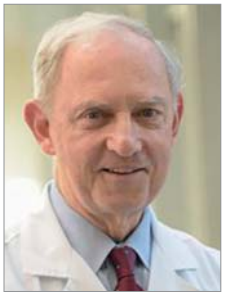
Prof. dr. Gellér László
az MKT elnöke

Dr. Habon Tamás
az MKT főtitkára

Cardiologia Hungarica
2025; 55: 472–473.

Az aortaregurgitáció kezelési lehetőségei és indikációi

Az aortabillentyűk károsodása vagy az aortagyök bármely okból bekövetkező tágulata következtében a billentyűk nem zárnak megfelelően, ezért a bal kamrából kilökött vér diasztolében visszacsorog a kamrába, és aortaregurgitáció alakul ki. Ennek hatására a bal kamra krónikus volumenterhelése, majd kamradilatáció jön létre. A romló szisztolés funkció kezelés nélkül szívelégtelenséghez vezet. A transzkatéteres, aortabillentyűt érintő innovációk új kezelési lehetőséget biztosítanak a betegek számára. A szívbillentyű-betegségek, a szívelégtelenség és a kardiovaszkuláris képalkotó eljárások egyik vezető nemzetközi szaktekintélye – a chicagói Northwestern Egyetem kardiológusprofesszora és az Amerikai Szívszövetség korábbi elnöke –, *dr. Robert Bonow* tartott rövid tájékoztatást az aortaregurgitáció kezelési lehetőségeiről és a műtéti kezelés indikációit érintő ajánlásokról.



„Az aortaregurgitációról szeretnék egy kis összegzést átnyújtani önöknek, beleértve a legújabb diagnosztikus és terápiás megközelítéseket, valamint említést tennék a legújabb sebészeti és transzkatéteres kezelési lehetőségekről is. Tény, hogy az aortastenosisban alkalmazható sebészeti transzkatéteres technikák rendkívül innovatívak és egyben transzformatívak is. Az aortaregurgitáció esetében a megfelelő kezelés meghatározásának aspektusa azonban összetettebb. Ennél is komplexebb kérdés az, hogy hogyan határozzuk meg, mely, aortaregurgitációban szenvedő beteg alkalmas aortabillentyű-cserére vagy billentyűrekonstrukcióra. Az ülésen részletesen kifejtettük, hogy az iránymutatások mit mondanak a beavatkozás indikációiról. Az eredetileg 2020-ban és 2021-ben frissített amerikai és európai iránymutatások nem változtattak alapvetően a korábbi javaslatokhoz képest.

Az iránymutatások alapján a tüneteket mutató betegek volnának azok, akiket kifejezetten javasolnánk aortabillentyű-cserére. Ezzel szemben a mai napig nem kellően tisztáztuk, hogy mit tegyünk azokkal a tüneteket nem produkáló betegekkel, akik annak ellenére maradnak évekig tünetmentesek, hogy mérésekkel a bal kamra volumenterhelése, a bal kamra dilatációja vagy alacsony ejekciós frakciójú bal kamrai szisztolés diszfunkció mutatható ki. Itt, a kongresszuson arra is kerestük a választ, hogy mi lenne a legoptimálisabb terápia ezeknek a tünetmentes betegeknek. A 2025-ben Európában felülvizsgált irányelvek még mindig leginkább az echokardiográfiát és más, nagyon egyszerű méréseken alapuló állapotfelmérést alkalmaznak a kezelés lépéseinek meghatározására. Eszerint tünetmentes betegnél az aortabillentyű-csere indikációjaként az ejekciós frakció 55%-os vagy annál alacsonyabb küszöbértékét állapították meg.

Sajnos még mindig hajlunk arra, hogy a bal kamra lineáris átmérőjét használjuk annak meghatározására, hogy mekkora a kamra térfogata. Való igaz, hogy a regurgitáció súlyosságát annak bal kamrára gyakorolt hatása befolyásolja. A regurgitáció következtében a bal kamra azért tágul, hogy fenntartsa az előre irányuló perctérfogatot és a myocardium még megőrzött működését. A regurgitáció súlyosságának egyik fokmérője tehát a bal kamra mérete. Ma már több évtized retrospektív adataival rendelkezünk a bal kamra szisztolés méretéről. Felvetődik a kérdés, hogy 2025-ben miért még mindig a negyvenéves technológia alapján állapítjuk meg az intervenció szükségességét. Manapság inkább a bal kamra térfogatát kellene vizsgálnunk, nem pedig a lineáris méreteit. A bal kamra sokféle alakban kitágulhat, felvehet gömb formát, de legtöbbször ovális alakú. Az átmérő pedig nem tükrözi hűen a bal kamrai térfogatot. Szerencsére a háromdimenziós echokardiográfia segíti a szakemberek munkáját. Újabban pedig mágneses rezonanciás képalkotó vizsgálatokkal határozhatjuk meg a bal kamra dimenzióit, és ezzel a küszöbértékeket is.

Az általunk elfogadott küszöbérték (a szisztolés méretre vonatkozóan) 25 mm/négyzetméter, a testfelülethez igazítva. Újabb adatok azt sugallják, hogy ezt négyzetméterenként 20 mm-re kellene csökkenteni. Ez most már az európai irányelvekbe is beépült mint IIb osztályú

ajánlás. Az echokardiográfiából származó és a mágneses rezonanciás képalkotás által is megerősített térfogatadatok azonban 43-45 ml/négyzetméter közötti bal kamrai szisztolés térfogati küszöbértéket mutatnak. Ez szerepel a 2025-ben frissített európai iránymutatásokban is. Ezek továbbra is a IIb osztályba tartozó ajánlások, amelyek szerintem helyénvalóak, amíg nem rendelkezünk több prospektív, validált adattal. Az MRI-vizsgáltokból származó adatokkal az a probléma, hogy a betegeket ezekbe a retrospektív, obszervációs tanulmányokba utólag választják ki. A betegeknél sorozatosan végeznek echokardiográfiát, amelyek a bal kamra térfogatának változását figyelik. MRI-vizsgálatra csak kevés beteg jut el. Emiatt akár szelekciós torzítások is adódhatnak, amíg nem rendelkezünk több prospektív, validált adattal. De úgy érzem, jó irányba haladunk, célunk, hogy minél több volumetrikus adat álljon rendelkezésünkre.

Különösen a fiatalabb betegek esetében égető a kérdés, hogy mi a legmegfelelőbb beavatkozás ebben a korcsoportban. Az aortaregurgitációval kapcsolatban a betegeket alapvetően két korcsoportra oszthatjuk. A fiatalabbak 20 és 45-50 év közöttiek, az idősebb korosztályba tartozók 55-60 és 80-90 év közöttiek. Ezek meglehetősen eltérő betegcsoportot jelentenek. A fiatalabbak esetében a bal kamra térfogata nagyobb, dilatált, és nagyobb a bal kamra compliance-e is. Ezek a betegek tünetmentesek maradnak annak ellenére, hogy jelentős balkamra-dilatáció áll már fenn. A fiatalabb emberek az aortabillentyű-cserén kívül más beavatkozásra is alkalmasak lehetnek. Egy jó sebészeti központban ezek a betegek aortabillentyű-rekonstrukciós műtétre kerülhetnek. A nagyszámú beteget ellátó szívsebészeteken akár Ross-műtétre is alkalmasnak találhatják őket. Ezen beavatkozás során a beteg autograftot kap: az aortabillentyűt a beteg saját pulmonális billentyűjével – autografttal –, a pulmonális billentyűt pedig homografttal cserélik ki. A tudományos központok 25-30 éves követési adatokkal is rendelkeznek, amelyek azt mutatják, hogy olyan intézményekben, ahol tapasztalt sebészek operálják a betegeket, a betegek elérhetik a normál populációra jellemző életkort. A fiatalabbak esetében tehát a mechanikus vagy bioprotézis-billentyű mellett talán más alternatívákat is meg kell fontolnunk.

Idősebb beteg esetében általában meszesebbek a billentyűk, és a kamrák merevebbek, nem tágulnak annyira. Ezért náluk gyakran nem észlelhetők kifejezett tünetek még akkor sem, ha a billentyűgyűrű tágult. Ilyenkor jönnek szóba azok a beavatkozások, amelyeket bioprotézis alkalmazásával végeznek. Ez az a terület, ahol a transzkatéteres eljárások gyors fejlődést mutatnak. Jelenleg is folyik néhány klinikai vizsgálat egy olyan, nagyon innovatív transzkatéteres billentyűvel, amelyet kifejezetten aortaregurgitációra terveztek, azokra az esetekre, amikor a szűkülethez képest nincs kifejezett meszesedés a billentyűn. Olyan billentyűk ezek, amelyeket nagyobb, tágabb aortagyűrűbe való beültetésre terveztek, mert a legtöbb jelenlegi transzkatéteres billentyű nem illeszkedne megfelelően. A transzkatéteres technológiák innovatív billentyűkialakításai tehát nagyon ígéretesnek tűnnek. Bízunk benne, hogy a jelenlegi klinikai vizsgálatokkal együtt bebizonyosodik, hogy a betegek hosszú távon profitálnak az újszerű megoldásból, főként az idős, sok társbetegséggel és magas kockázattal rendelkezők.”

Mogyorósi Gabriella

Cardiologia Hungarica
2025; 55: 474.

Változások az akut koronáriaszindrómát követő gyógyszeres kezelésre vonatkozó ajánlásokban

Dr. Debabrata Mukherjee kardiológusprofesszor a Texas Tech Egyetem El Pasó-i (Texas) campusán a Belgyógyászati Tanszék vezetője. Az American Heart Association idei kongresszusán a tíz év után revideált, akut koronáriaszindróma utáni kezelésekre vonatkozó ajánlások leglényegesebb aspektusait osztotta meg magyar kollégáival. Röviden kitért még a perkután koronáriaintervenció során elengedhetetlen képalkotó vizsgálatokra is.

„Azt a megtisztelő felkérést kaptam, hogy az AHA (American Heart Association) Nemzeti Konferenciáján, New Orleansban a 2025-ben frissített, akut koronáriaszindróma irányelveit érintő újdonságokról ejtsek néhány szót. Ezeket az iránymutatásokat körülbelül tíz évvel ezelőtt frissítették, tehát az utolsó ajánlás 2015-ben készült. Ez egy több szakterületet is érintő ajánlás, kidolgozásában sürgősségi orvosok, a sürgősségi ellátást biztosító egészségügyi technikusok, ápolók, szívsebészek, általános és intervenciós kardiológusok is részt vettek. Sok új meglátás, tapasztalat lett az ajánlások része. Ezek bizonyítékokon alapuló iránymutatások, vagyis megbízható, randomizált vizsgálatokon alapulnak.

A koleszterinszint esetében az egyik legfontosabb támpont az, hogy minél alacsonyabb a vér koleszterinszintje, az annál kedvezőbb a beteg számára. A jelenlegi ajánlás szerint az LDL-koleszterin értéke legyen kevesebb, mint 55 mg/dl (1,4 mmol/l). A nagy intenzitású statinkészítményeket mindenkinek – akinek arra szüksége van – jó szívvel tudom ajánlani. Kivételt képeznek értelemszerűen azok a betegek, akik ezeket a hatóanyagokat nem tolerálják. Ha nagy intenzitású statinnal nem lehet a koleszterinszintet 55 mg/dl alá csökkenteni, akkor ezetimibet, PCSK9-gátlókat vagy bempedonsavat kell felírni a betegnek.

Egy másik kiemelt jelentőségű terápiás koncepció a kettős, thrombocytaaggregáció-gátlóval végzett terápia. A kezelési stratégiát először 12 hónapra határozzuk meg. Az ajánlás az aszpirin mellett az újabb típusú $P2Y_{12}$-gátló hatóanyagokat, a ticagrelort és a prasugrelt részesíti előnyben a clopidogrellel szemben. Magas vérzésveszély esetén az első három hónap eltelte után ticagrelor- vagy prasugrel-monoterápia javasolt. Tehát egy-három hónapig kettős, thrombocytaaggregáció-gátlóval végzett terápiát adunk – aszpirin és $P2Y_{12}$ adásával –, majd a vérzéses szövődmények kockázatának csökkentése céljából indokolt az aszpirin abbahagyása, és ezután $P2Y_{12}$-monoterápiával folytatjuk a kezelést.

Felhívnám a kórházban dolgozó és a területen gyógyító kardiológus kollégák figyelmét, hogy a kardiológiai rehabilitáció minden páciens szempontjából alapvető fontosságú kérdés. Ez azonban nem csak a testmozgást jelenti. A táplálkozás és a betegséget érintő mindennemű tanácsadás szintén a rehabilitáció tárgykörébe tartozik. Emellett nem szabad elfeledkezni arról sem, hogy fel kell hívni a betegek figyelmét a gyógyszeres kezelés fontosságára, hiszen tudjuk és tapasztaljuk, hogy a terápia pontos betartása sokaknál életmentő lehet. A vizsgálati eredmények alátámasztják a szívrehabilitáció meghatározó szerepét és nélkülözhetetlen jelentőségét a kardiológiai betegek felépülésében.

A kongresszus egy másik lényeges, az intervenciós kardiológiával foglalkozó kollégákat érintő meglátása az, hogy perkután koronáriaintervenció (PCI) során az intravaszkuláris képalkotás, az IVUS (intravaszkuláris ultrahang) vagy az OCT (optikai koherenciatomográfia) jelentősége az utóbbi időben felértékelődött. Az OCT használatával meghatározható, hogy a stentek kellően tágultak-e, nem keletkezett-e disszekció, és alkalmazásával a plakk morfológiája is jobban megérthető.”

Mogyorósi Gabriella

BEWIM®
prasugrel
A megújulás ereje

RICHTER GEDEON

MAGYAR GYÓGYSZER

Richter Gedeon Nyrt., székhely: 1103 Budapest, Gyömrői út 19-21., www.gedeonrichter.com
Bővebb információért olvassa el a gyógyszer alkalmazási előírását!
Mellékhatás / nemkívánatos esemény bejelentése és orvosszakmai kérdés esetén elérhetőség: +36 1 505 7032; medinfo@richter.hu
Document ID: KEDP/DAD9TD, Lezárás dátuma: 2025.12.01.

BEWIM® 10 mg filmtabletta
https://ogyei.gov.hu/gyogyszeradatbazis&action=show_details&item=160853
A szöveg ellenőrzésének dátuma: 2019.12.12.
Teljes ár / TB támogatás / Térítési díj: 7550 Ft / 5285 Ft / 2265 Ft

Cardiologia Hungarica
2025; 55: 475–476.

Korszerű LDL-C-csökkentés primer és szekunder prevencióban

Az LDL-koleszterin agresszív, célértékre törekvő csökkentése továbbra is a kardiovaszkuláris kockázat mérséklésének egyik legerősebb eszköze. A klasszikus statin-ezetimib kombinációk mellett a PCSK9-gátlók alkalmazása látványos eredményeket hoz, amit nagy vizsgálatok is megerősítettek. A Budapesti Kardiológiai Napok keretén belül *Kiss Róbert Gábor professzor* korábbi és friss vizsgálati eredmények mellett beszámolt a lipidcsökkentés új útjairól, innovációiról is. Hogy az LDL-koleszterin csökkentésének milyen szerepe van a krónikus vesebetegség progressziójának mérséklésében, arról pedig *Barna István docens* előadását hallhattuk, aki egyúttal ismertette a CKD kezelésének valamennyi hatékony elemét.

LDL-csökkentés primer és szekunder prevencióban

Az LDL-koleszterint csökkentő terápiák döntő többsége az LDL-receptorok májsejtfelszíni expressziójának fokozásán keresztül fejti ki hatását. A bempedonsav és a statinok a koleszterinszintézis eltérő pontjait gátolják, a PCSK9-gátlás különböző megközelítései – a monoklonális antitestek, a kis molekulájú orális készítmények vagy az mRNS-alapú gátlás – pedig szintén az LDL-receptorok számának szabályozásán keresztül befolyásolják az LDL-C szintjét a szérumban.

Kiss Róbert Gábor professzor, az Észak-pesti Centrumkórház – Honvédkórház Kardiológiai Osztályának főorvosa a 2025-ös Lipidirányelv bemutatásakor az ún. LDL-létrával szemléltette az egyes rizikócsoportok kezelésének célértékeit, ami ugyan már 2016-ban megjelent, de akkor még jóval gyengébb evidenciabázissal. Az új irányelv részletesen felsorolja a lipidcsökkentő terápiák lehetséges kombinációit és ezek hatékonyságát. Az előadó kiemelte többek között, hogy PCSK9-gátló alkalmazása nélkül is elérhető akár 68%-os LDL-C-csökkenés egy nagy intenzitású statin + ezetimib + bempedonsav kombinációval, ugyanakkor a hazai való életbeli helyzettel összevetve rámutatott: a Da Vinci Snapshot felmérés idején a magyar betegeknek mindössze tíz százaléka érte el a 2019-es LDL-C-célértéket – és a környező országokban sem volt lényegesen kedvezőbb a kép.

LDL-koleszterin-csökkentés a vizsgálatokban

Kiss Róbert Gábor professzor ugyanakkor hangsúlyozta, hogy a megfelelően beállított statinkezelés már önmagában is képes az atheroma regressziójára – ezt az ASTEROID-vizsgálat eredményei egyértelműen alátámasztják, feltéve, hogy a szükséges LDL-C-szintet elérik. A PCSK9-gátló-terápiákkal elért további LDL-C-csökkentés hatására pedig látványosan csökken az atheroma teljes térfogata, és javulnak a plakksapka szerkezeti jellemzői.

Szóba került a FOURIER-vizsgálat is, amelyben evolocumabot alkalmaztak CV eseményen átesett betegek szekunder prevenciójában. A kezelés hatására az LDL-C-szint kevesebb mint a felére csökkent, ami a MACE szignifikáns mérséklődésével járt együtt. Amikor a placebokaron kezelt betegeket a vizsgálat későbbi szakaszában átterelték az aktív terápiára, náluk is gyorsan kialakult a markáns LDL-C-csökkenés (1 mmol/l alatti értékekkel). Noha ezután valamennyi beteg további öt évig részesült aktív kezelésben, a CV események és a mortalitás tekintetében továbbra is megmaradt a különbség a két csoport között: a korábbi, háróméves késlekedésből adódó hátrány megmarad akkor is, ha a későbbiekben mindenki hatékony terápiát kap. Ez a megfigyelés alátámasztja, hogy a lipidcsökkentő kezelés megkezdését nem szabad halogatni. A vizsgálatban egyébként a PCSK9-gátló alkalmazásával a betegek csaknem 90%-a elérte a számára meghatározott LDL-C-célértéket.

A lipidcsökkentés új megközelítései

A fenti vizsgálati eredményeken kívül *Kiss Róbert Gábor professzor* bemutatott néhány újabb, ígéretes lehetőséget a lipidcsökkentés területéről. Az ANGPTL3 fehérje a lipidszabályozás egyik központi eleme, amely egyaránt részt vesz az LDL-koleszterin és a trigliceridek anyagcseréjének irányításában. A gén CRISPR-nukleáz technológiával történő „kiütése” életre szóló, mintegy 50%-os LDL-C- és triglicerid-szint-csökkenést eredményezhet.

Publikálták az első orális PCSK9-gátló, az enlicitid vizsgálati eredményeit is: több mint 3000 beteg kezelésének eredménye alapján az enlicitid képes volt az LDL-C-szintet az 1 mmol/l körüli tartományba csökkenteni. A négyféle PCSK9-gátló összehasonlítása nyilvánvalóvá tette, hogy hatékonyságuk megegyezik: az LDL-C szintet 50-60%-kal, az ApoB-t 40-50%-kal, az Lp(a)-t pedig kb. 30%-kal mérséklik.

Az LDL-C-szint csökkentésére tehát ma már rendkívül szé-

les és hatékony terápiás eszköztár áll rendelkezésünkre. „Az utolsó előtti lipid-puzzle-darab, vagyis az LDL tehát kipipálva” – fogalmazott *Kiss Róbert Gábor professzor.* A következő, talán utolsó puzzle-darab az Lp(a). Erre vonatkozóan az előadó egy, alirocumabbal végzett vizsgálat eredményeit mutatta be, amelyek szerint a készítmény Lp(a)-dependensnek bizonyult: minél magasabb volt a kiindulási Lp(a)-szint, annál nagyobb mértékű rizikócsökkenést lehetett elérni. A kedvező kimenetel tehát szorosan összefüggött az Lp(a)-szint csökkenésével.

Ha a képalkotó vizsgálat plakkot mutat ki, akkor már tünetmentesség esetén is el kell kezdeni a kezelést, mert a betegség ebben a korai szakaszban még jól lassítható, vagy akár megállítható – fogalmazta meg a legfontosabb üzenetet *Kiss Róbert Gábor professzor.*

A kardiológia és a nefrológia találkozási pontja: a hipertónia

Krónikus vesebetegségről (CKD) akkor beszélünk, ha a GFR értéke tartósan 60 ml/perc/1,73 m² alatt van, és ehhez különféle strukturális és funkcionális eltérések társulnak, pl. fehérjeürítés vagy szövettani elváltozások. *Dr. Barna István,* az SE egyetemi docense a hazai epidemiológiai adatokat is ismertette: a lakosság tizedének GFR-értéke 60 alatti, évente 500-600 ezer vesebeteg igényel ellátást; mintegy 6500 CKD-beteg életben maradását dialízis biztosítja, és évente 250 vesetranszplantáció történik. Minderre Magyarországon mindössze 200 nefrológus jut.

Barna tanár úr bemutatta, hogy a CKD leggyakoribb oka a diabétesz, ezt követi a hipertónia, majd különböző gyulladásos vesebetegségek; a herediter formák csupán ritkán fordulnak elő. A vesebetegség számos kórfolyamattal mutat szoros kapcsolatot, és jól ismert a CKM – kardiorenális (kidney) metabolikus – szindróma fogalma is. A hipertónia okozta szív- és vesekárosodás molekuláris hátterében a RAAS-diszreguláció mellett szerepet játszik az oxidatív és a mechanikus stressz, a hypoxia, valamint a metabolikus szabályozás zavara is.

A CKD kezelési lehetőségei

A hazai irányelvek szerint a dohányzás abbahagyása, az alkoholfogyasztás kerülése vagy legalább mérséklése, a korszerű táplálkozás és a megfelelő fizikai aktivitás elsődleges jelentőségű lenne a CKD-betegek számára. A gyógyszeres kezelésre vonatkozó aktuális ajánlások szerint elsődleges szerepük a RAAS-gátlóknak van: nemcsak hipertóniában, hanem valamennyi, albuminúriával járó vagy albuminúria nélküli CKD-ben kötelezően alkalmazandók.

Az európai hipertónia- és kardiológiai irányelvek szintén részletesen tárgyalják a vesebetegek hipertóniájának kezelését. A RAAS-gátló mellett első lépésben kalciumcsatorna-blokkoló hozzáadása javasolt, folyadékretenció esetén pedig diuretikum. A 4. és 5. stádiumban – amikor a GFR 30 ml/perc/1,73 m² alá csökken – kizárólag kacsdiuretikum használata indokolt. Újdonságot jelentenek a fix kombinációs készítmények, amelyek additív, szinergista módon fejtik ki hatásukat, és javítják a beteg-együttműködést. *Barna tanár* úr olyan adatokat is ismertetett, amelyek szerint magasabb lipidszintek esetén a vesebetegség progressziója számottevően gyorsabb, ezért különösen fontos a CKD-betegek lipidcsökkentő terápiája.

A 2024-es KDIGO-ajánlás alapján a gyógyszerek közül elsőként választandók a RAAS-gátlók, hiszen igazoltan hatékonyak a glomeruláris nyomás csökkentésében és a proteinúria mérséklésében. Az SGLT2-gátlók szintén kedvezően befolyásolják a vesefunkciót az intravaszkuláris térfogat csökkentésével: fokozzák a glükózürítést, az ozmotikus diuresist és a nátriumürítést, ezáltal mérséklik a glomeruláris hiperfiltrációt. A GLP-1-receptor-agonisták több hatásmechanizmuson keresztül javítják a veseműködést: csökkentik a gyulladást és a vese fibrotikus átalakulását, kedvezően befolyásolják az aterogén dyslipidaemiát, mérséklik a szisztolés vérnyomást, és bizonyítottan csökkentik mind a veseelégtelenség kialakulásának kockázatát, mind a CV halálozást. A vizsgálatokból kiderült, hogy az aldoszteronszintet csökkentő finerenon nemcsak a kardiovaszkuláris események előfordulását mérsékli, hanem a CKD progresszióját és a halálozást is szignifikánsan csökkenti – foglalta össze a CKD kezelésében alkalmazott gyógyszerek előnyeit *Barna István tanár úr,* végül pedig felhívta a figyelmet a betegközpontú gondozás jelentőségére is.

Vágvölgyi Ágnes

Rövidítések:
CKD: krónikus vesebetegség (chronic kidney disease); CKM: cardio-kidney-metabolic; CV: kardiovaszkuláris; GFR: glomeruláris filtrációs ráta; GLP-1: glükagonszerű peptid-1; KDIGO: Kidney Disease: Improving Global Outcomes; LDL-C: alacsony denzitású lipoprotein-koleszterin (low-density lipoprotein cholesterol); Lp(a): lipoprotein(a); MACE: major adverse cardiovascular events; RAAS: renin-angiotenzin-aldoszteron rendszer; SGLT2: nátrium-glükóz-kotranszporter-2

TALLITON®

CARVEDILOL

Hatékony, számos előnyt nyújtó terápiás megoldás a kardiovaszkuláris társbetegségekkel* terhelt **hipertóniás betegek kezelésében.**[1–5]

(*pl. a szívelégtelenség, az iszkémiás szívbetegség, a bal kamrai diszfunkció)

1. Gabriel T. do Valea et al Three Generations of β-blockers: History, Class Differences and Clinical Applicability. *Current Hypertension Reviews*, 2019, 15, 22-31 • 2. A. Pathak et al. β-Blockade for Patients with Hypertension, Ischemic Heart Disease or Heart Failure: Where are We Now? *Vascular Health and Risk Management* 2021:17 337–348 • 3. Sarafidis PA, Bakris GL. Antihypertensive treatment with beta-blockers and the spectrum of glycaemic control. *QJM*. 2006 Jul;99(7):431- • 4. S. Paolillo et al.The use of β-blockers in patients with heart failure and comorbidities: Doubts, certainties and unsolved issues *Eur J Intern Med.* 2021 Jun;88:9-14. • 5. Talliton tabletta OGYÉI alkalmazási előírás

BŐVEBB INFORMÁCIÓÉRT OLVASSA EL A GYÓGYSZEREK ALKALMAZÁSI ELŐÍRÁSÁT!

Talliton 6,25 mg tabletta

https://ogyei.gov.hu/gyogyszeradatbazis&action=show_details&item=17935

Árinformáció: Talliton® 6,25 mg 30×, ill. 60×: fogyasztói ár: 368 Ft, ill. 744 Ft, tb támogatás: 159 Ft ill. 318 Ft, térítési díj: 209 Ft, ill. 426 Ft.

Talliton 12,5 mg tabletta

https://ogyei.gov.hu/gyogyszeradatbazis&action=show_details&item=17936

Árinformáció: Talliton® 12,5 mg 30×, ill. 60×: fogyasztói ár: 559 Ft, ill. 1118 Ft, tb támogatás: 232 Ft ill. 463 Ft, térítési díj: 327 Ft, ill. 655 Ft.

Talliton 25 mg tabletta

https://ogyei.gov.hu/gyogyszeradatbazis&action=show_details&item=17937

Árinformáció: Talliton® 25 mg 30×, ill. 60×: fogyasztói ár: 994 Ft, ill. 1886 Ft, tb támogatás: 422 Ft ill. 844 Ft, térítési díj: 572 Ft, ill. 1042 Ft.

Az áinformációk forrása: PUPHA Publikus gyógyszertörzs, közzététel dátuma: 2025. 08. 25.

Ez a tájékoztató anyag orvosok és gyógyszerészek számára készült. Az Egis Gyógyszergyár Zrt. nem vállal felelősséget a közölt információk illetéktelen felhasználásából eredő következményekért.
Termékeink árváltozásával és rendelhetőségével kapcsolatos információkért forduljon orvoslátogató / key account manager kollégáinkhoz, illetve ezekről tájékozódhat a Nemzeti Egészségbiztosítási Alapkezelő honlapján: **www.neak.gov.hu**
Amennyiben termékeink alkalmazása során „Nemkívánatos eseményt" észlel, kérjük, 24 órán belül jelentse a **pharmacovigilance@egis.hu** e-mail címen vagy a **+36-1-803-22-22**-es telefonszámon.

HU24/25 TAL3 PA1

További információk:
Egis Gyógyszergyár Zrt. Kardiometabolikus üzletág,
1134 Budapest, Lehel u. 15., tel.: 06-1-803-2222,
e-mail: marketing@egis.hu, honlap: hu.egis.health
Lezárás dátuma: 2025. 09. 16.
Terjesztés megkezdése: 2025. 10. 01.

EGIS Egészség. Élet. Minőség.

Cardiologia Hungarica
2025; 55: 477–480.

A tünetektől a katéteres laborig 7 óra 45 perc. Mit szólt ehhez Ferenc szíve?

A Budapesti Kardiológiai Napok Egis szimpóziumának előadásai *Ferenc*, a 62 éves, több kardiometabolikus kockázattal élő beteg, akut panaszainak hátterében meghúzódó okok kivizsgálásának történetére épültek. Hogyan ítélhetjük meg *Ferenc* vérnyomásértékeit? Hogyan folytatódjon a lipidcsökkentő kezelés? Hogyan javítható a bal kamra funkciója, és hogyan tudjuk kivédeni az antitrombotikus terápia szövődményeit? A szimpóziumon négy előadó vállalkozott a kérdések megválaszolására, és mutatta be a korszerű vérnyomás-, lipid- és diabéteszkezelés, a bal kamrai funkció támogatása, valamint a kettős thrombocytagátlás melletti vérzéses rizikó legfontosabb gyakorlati kérdéseit.

Ferenc esetét *dr. Kiss Róbert Gábor professzor*, a Honvédkórház főorvosa ismertette: A 62 éves, obes, diabéteszes, ramiprillel és bizoprololl kezelt hipertóniás, egyoldali végtagi amputált, családi kardiometabolikus halmozódással élő beteg dyspnoés panaszok és mellkasi diszkomfort miatt került sürgősségire, magas pulzusszámmal és alacsony szaturációval. A laborban enyhén emelkedett troponin-, és igen magas D-dimer-értéket találtak, ezért tüdőembólia gyanújával mellkas-CT készült, amely azonban ezt nem igazolta. Az echokardiográfia később kimutatta a bal kamra jelentős funkcióromlását, a troponinszint tovább emelkedett. A beteget ugyan jelentős késéssel, de végül NSTEMI-diagnózissal PCI-centrumba irányították, ahol két koszorúér elzáródását találták, és a domináns ér súlyos szűkületét megnyitották. A beteg ASA-, prazugrél-, rozuvastatin/ezetimib, bizoprolol-, perindopril-, eplerenon-, empagliflozin-, glargininzulin- és furoszemidterápiával került haza. Az esettel kapcsolatban felmerülő kérdéseket a szimpózium előadói igyekeztek megválaszolni.

Milyen vérnyomáscsökkentő stratégiát alkalmazzunk?

Dr. Járai Zoltán professzor először is áttekintette a beteg hazaadási gyógyszereit, amelyek közül a bizoprolol, a perindopril és az eplerenon, valamint – különösen beszűkült vesefunkció esetén – az empagliflozin és a furoszemid is mérséklik a vérnyomást. Ennek ellenére az eseményt követő háziorvosi viziten *Ferenc* vérnyomása 148/95 Hgmm, pulzusa 74/perc volt. Az infarktuson átesett és alsó végtagi amputációt elszenvedett *Ferenc* nagyon nagy kardiovaszkuláris (CV) rizikójú csoportba tartozik, aki számára az irányelvek I. osztályú ajánlásban a 120–130 Hgmm szisztolés és 70–80 Hgmm diasztolés vérnyomásban határozzák meg a célértéket.

Ferenc elsőfokú hipertóniájának megfelelően perindopril–bizoprolol kombinációt kapott, amely mind a hazai, mind az európai irányelveknek megfelel. Ha ezzel nem érhető el a célvérnyomás, a kezelés kétféleképpen bővíthető: a jelenlegi gyógyszerek dózisának emelésével, vagy egy harmadik szer hozzáadásával. Angina fennállásakor ez dihidropiridintípusú kalciumantagonista amlodipin, angina hiányában pedig tiazid vagy tiazidszerű diuretikum lehet az optimális megoldás. Az ESC CCS irányelve szerint ebben a betegcsoportban – hipertónia, diabétesz és szívelégtelenség együttes fennállásakor – az ACE-gátló I. osztályú, A szintű ajánlással javasolt, a szívfrekvenciát pedig 60–80/perc közötti tartományba javasolt beállítani. *Ferenc* további kezelésére vonatkozóan *Járai Zoltán professzor* számos lehetséges kombinációt mutatott be.

A J-görbe jelenség

A célvérnyomás kapcsán *Járai Zoltán professzor*, a Szt. Imre Kórház főorvosa fontosnak tartotta megemlíteni a J-görbe jelenségét. Ennek egyik első, jelentős bizonyítéka az INVEST-vizsgálat post hoc elemzése volt, amely a verapamil- és atenololalapú kezeléseket hasonlította össze. Az eredmények alapján a 70 Hgmm alatti diasztolés vérnyomás mellett nőtt a szívinfarktus kockázata, ugyanakkor stroke esetében ilyen összefüggést nem találtak.

Azóta több elmélet is született a J-görbe jelenség magyarázatára. Az egyik szerint ugyanaz a kórfolya-

mat okozza az alacsony diasztolés vérnyomást és az emelkedett infarktuskockázatot. Egy másik feltételezés szerint a fokozott érfalmerevség okozta nagyobb pulzusnyomás növeli meg a CV rizikót. A harmadik magyarázat élettani alapú: mivel a koszorúerek töltődése döntően diasztolében történik, a diasztolés perfúziós nyomás csökkenése a koronáriaáramlás romlásához vezethet.
A J-görbével kapcsolatos legfontosabb bizonyítékokat több nagy vizsgálat is megerősítette. Az ONTARGET- és a TRANSCEND-vizsgálat utólagos elemzéseiből kiderült, hogy bár a szisztolés vérnyomás esetében nem figyelhető meg J-görbe, de a 70 Hgmm alatti diasztolés érték jelentős többletkockázattal járt: az AMI 54%-kal, a szívelégtelenség miatti kórházi felvétel 81%-kal, az összhalálozás pedig 19%-kal nőtt.
Összességében megfogalmazható, hogy a hipertóniával élő, koszorúérbeteg pácienseknél a 120–130 Hgmm közötti szisztolés és a 70–80 Hgmm közötti diasztolés vérnyomás biztonságos célértéket jelent.

A szívfrekvencia jelentősége

Bár *Ferenc* pulzusa nem volt kóros (74/perc), populációs adatok alapján a magas nyugalmi pulzus gyakori jelenség – a Magyar Hypertonia Regiszter szerint a rendelőben megjelent betegek mintegy 40%-ának emelkedett a pulzusa, különösen a fiatalabb populációban. Ezért fiatalabb hipertóniás és koszorúérbetegeknél kiemelten fontos az ajánlott 80/perc alatti célérték elérése. *Ferenc* esetében a frekvenciacsökkentő kezelést intenzifikálni szükséges – összegezte véleményét *Járai Zoltán professzor.*

Mit tehetünk *Ferenc* koszorúereinek védelmében?

Dr. Sipter Emese, az SE Belgyógyászati és Hematológiai Klinika lipidológusa előadásában elsősorban *Ferenc* lipidcélértékeinek meghatározására, illetve ennek optimális terápiás megoldására fókuszált.

A kórházi ellátást követő terápia értékelése

Ferenc több éve fennálló cukorbetegsége miatt eleve magas CV kockázatú. Ezt még súlyosbítja a diabétesz és az egyéb rizikófaktorok társulása következtében kialakult alsó végtagi perifériás érbetegsége, amely krurális amputációt is eredményezett.
Ferenc eseménye előtt 40 mg rozuvastatinterápiában részesült, amelynek hatására LDL-C-szintje közel esett az 1,8 mmol/l értékhez. Tekintettel a cukorbetegségre, a szintén CV eseménynek tekinthető alsó végtagi amputációra, valamint az elszenvedett akut koszorúér-eseményére az LDL-koleszterinre vonatkozó célértéket egészen biztosan 1,4 mmol/l alá javasolt vinni. Ennek megfelelően az esemény előtti 40 mg rozuvastatinterápia további intenzifikálására lenne szükség.
A cukorbetegségére a metformint *Ferenc* mindössze napi 1000 mg adagban kapta, noha jó vesefunkciója mellett a metformin optimális dózisa inkább 2000 mg lenne. Bár a metformin CV előnye nem egyértelmű, fontos, hogy vércukorszint-csökkentő hatásán túl csökkenti a krónikus gyulladást, javítja az endothelfunkciót és mérsékli az oxidatív folyamatokat is.
Az irányelvek szerint T2DM-ben – különösen CV kockázat esetén – SGLT2-gátlók vagy GLP-1-receptor-agonisták alkalmazása javasolt. Az inzulin nem szerepel a preferált szerek között, mivel nincs igazolt CV előnye, *Ferencet* ennek ellenére glargin inzulinnal kezelték. A metformin és az inzulin kombinációjával végül 7,3%-os HbA_{1c}-értéket sikerült elérni, amely ugyan elfogadható, de *dr. Sipter Emese* szerint nem tükrözi a korszerű diabéteszkezelési elveket.

Szekunder prevenció *Ferenc* számára

Ferencnek, a kórházból való távozáskori gyógyszerei (20 mg rozuvastatin + ezetimib kombináció, 10 mg-os empagliflozin, és glargin inzulin) nem biztos, hogy a metabolikus szempontból megfelelő kezelést jelentenek. Hogy miért gondolja ezt így *Sipter Emese*, arra egy nagyon nagy esetszámú finn vizsgálatot hozott fel. Ebből kiderült, hogy infarktust követően kis dózisú statin esetében sokkal magasabb további eseményrátával kellett számolni a nagy dózisú statint kapó betegekkel összehasonlítva. A klinikai adatoknak, illetve az erre épülő irányelveknek megfelelően tehát a korábbi 40 mg rozuvastatin dózisának megtartása mellett ezetimibet javasolt hozzáadni az LDL-C-célértékek elérése, illetve további jelentős csökkentés érdekében.
Sipter Emese a statinokkal kapcsolatban még érintette az adherencia problémáját is: noha a fix kombinációs készítmények jelentősen javítják a betegek együttműködését, de még ezeknél a betegeknél sem éri el a kívánatos szintet, különösen a fiatalok körében. Az életmód szerepét sem szabad alábecsülni: a megfelelő étrend, a rendszeres fizikai aktivitás, a dohányzás elhagyása és a testsúly kontrollja alapvetően befolyásolja a kardiometabolikus kockázatot.
Sipter Emese véleménye szerint *Ferenc* kezelését több ponton is lehetne optimalizálni: a 40 mg rozuvastatin + ezetimib kombináció előnyösebb lenne a 20 mg-os dózisnál; a metformin emelése is indokolt, ha a vesefunkció engedi; az SGLT2-gátlót érdemes megtartani; a GLP-1-receptor-agonista alkalmazása pedig több tényezőtől – betegpreferencia, elérhetőség, anyagcserehelyzet – függ, de CV előnyei miatt mindenképp megfontolandó – foglalta össze javaslatait az előadó.

Hogyan javítható a balkamra-funkció?

Tomcsányi János professzor, a Budai Irgalmasrendi Kórház osztályvezető főorvos azzal indította előadását, hogy ő *Ferencet* nem haza, hanem először reha-

bilitációra küldte volna. Azt is elmondaná *Ferencnek,* hogy az ő számára a következő egy év kiemelten kritikus időszak: ebben a betegcsoportban ilyenkor különösen magas a halálozás kockázata. Az 1,8 mmol/l feletti LDL-C-érték nem felel meg *Ferenc* CV kockázati kategóriájának, ezért a 20 mg rozuvastatin + ezetimib kombináció helyett vissza kell állítani a 40 mg-os rozuvastatin dózist, és ehhez hozzáadni az ezetimibet – tette hozzá.

Gyógyszeres terápia vagy intervenció?

Tomcsányi János professzor véleménye szerint a bal kamra funkciójának javítására két lehetőség áll rendelkezésre: a gyógyszeres terápia módosítása vagy az esetleges további intervenció mérlegelése. A gyógyszeres oldalon egyrészt a posztintervenciós iszkémia csökkentése, másrészt a bal kamra funkciójának támogatása a cél. A béta-blokkoló optimális dózisát egyénre szabottan kell meghatározni. Fontos azonban kiemelni, hogy bár *Ferenc* jelenleg bizoprololt kap, a bizoprololnak nincs randomizált, kontrollált vizsgálati bizonyítéka posztinfarktusos betegek körében. Azonban ilyen evidenciával pl. a karvedilol rendelkezik. Ha pedig azt vizsgáljuk, hogy a kardioszelektív vagy a nem kardioszelektív béta-blokkolók előnyösebbek-e, az összesített adatok alapján a nem kardioszelektív készítmények kedvezőbbek ebben a betegcsoportban, mint a kizárólag β1-szelektív szerek.

Tomcsányi János professzor ezután kitért a CHRISTMAS-vizsgálat eredményeire, amely az iszkémiás hibernáció szerepét vizsgálta. A tanulmány kimutatta, hogy a karvedilol annál nagyobb mértékben javítja a bal kamra funkcióját, minél kiterjedtebb az iszkémiás, a hibernált szívizom. *Ferenc* esetében több mint három szegment érintett, így megfelelően titrált karvediloterápia esetén jelentős funkcionális javulás várható. Az előadó megjegyezte, hogy jelen esetben az EKG-leírásban nem szerepel patológiás Q-hullám. Ez arra utal, hogy az elzárt jobb koronária mögött valószínűleg életképes szívizom maradt vissza, amely a hibernáció miatt nem működik megfelelően.

A karvedilol másik előnyös hatása – a CAPRICORN-vizsgálat szerint –, hogy csökkenti a posztinfarktusos pitvarfibrilláció (PF) előfordulását. Ez különösen fontos *Ferenc* esetében, hiszen jelenleg kettős thrombocytaaggregáció-gátló terápiát kap, és egy esetleges PF miatt szükségessé váló DOAC- vagy K-vitamin-antagonista-kezelés jelentősen növelné a vérzés kockázatát.

Egy másik terápiás irány lehet a szívizom mitokondriális működésének támogatása. Az utóbbi években több vizsgálat is rámutatott, hogy az iszkémiás és a reperfúziós károsodás jelentős részben a mitokondrium diszfunkcióján keresztül alakul ki. Az olyan szerek, amelyek javítják a mitokondrium működését és csökkentik az apoptózist, mérsékelhetik az iszkémiás károsodást és lassíthatják a kedvezőtlen szívizom-remodellációt. Ilyen modulátor hatással rendelkezik a trimetazidin, amely antianginás hatását a mitokondriális anyagcsere-folyamatok szabályozása útján fejti ki, és amely a diabéteszes betegeknél is hatékony.

A bal kamra funkciójának további javulását segítheti az elzárt jobb koronária megnyitása is, ezt azonban csak akkor érdemes intervencióval kezelni, ha mögötte életképes szívizom található. Ennek megállapításához stressz-echokardiográfiára vagy szív-MR-re van szükség.

Előadása végén *Tomcsányi János professzor* összefoglalta tanácsait: a karvedilolt feltétlenül titrálni kell, mert a ritmuszavar megelőzése kulcsfontosságú. További vizsgálatokkal el kell dönteni, hogy érdemes-e elvégezni a jobb koronária CTO-intervencióját. Ellenőrizni kell a statin szedését, mert félrevezető információk miatt sok beteg abbahagyja a kezelést. Javasolt karvedilol indítása, valamint rozuvastatin + ezetimib kombináció beállítása. Végül érdemes megnyugtatni a beteget és családját: a szükséges gyógyszerek továbbra is elérhetőek a gyógyszertárakban, stabil áron.

Mi lesz *Ferenc* vérzéses rizikójával?

Ferenc esetében a CV és a metabolikus kockázati tényezők mellett megjelenik a gasztrointesztinális (GI) kockázati tényező is, hiszen kettős thrombocytaaggregáció-gátlásban (TAG-kezelés) részesül. Belgyógyászati megközelítésben *Ferenc* esetében figyelni kell a GI malignitás és a GI vérzés, valamint az obesitas kivédésére. Az elhízás ugyanis fokozza a zsírmáj (MAFLD), a GERD és a malignus betegségek kockázatát – mindezeket már *Herszényi László professzor,* a Honvédkórház főorvosa mondta el a szimpózium negyedik előadásának bevezetéseként.

A gasztrointesztinális vérzés kockázata

Aszpirin, klopidogrél vagy prazugrél-monoterápia önmagában is legalább kétszeresére növeli a GI vérzés kockázatát. Mivel *Ferenc* kettős TAG-kezelést kap, nála ez a kockázat mintegy hétszeresre emelkedik. *Ferenc* esetében nem ismert, hogy miért a prazugrélre esett a választás, de egy japán vizsgálat szerint a prazugrél GI vérzés kockázata több mint kétszerese a klopidogrél vérzéskockázatának. *Ferenc* életkora és az aszpirin használata önmagában is további, közel kétszeres kockázatot jelent, így összességében jelentősen fokozódik nála a GI vérzés valószínűsége.

Herszényi László professzor megemlített egy másik, nagy betegszámú japán metaanalízist is, amely szintén

azt mutatja, hogy prazugrél alkalmazásakor a GI vérzés valamivel magasabb kockázatával kell számolni. Természetesen a haszon-kockázat mérlegelése a kardiológus kollégák feladata – tette hozzá.

Egy szintén ázsiai vizsgálatban, STEMI utáni PCI-t követően, közel 3000 beteg körében a kórházi GI vérzés incidenciája meghaladta a 11%-ot. Ez az arány igen magasnak tűnik, ugyanis a SWEDEHEART-vizsgálatban, amely 150 000 miokardiális infarktus utáni beteg antitrombotikus kezelését elemezte, az egy éven belüli a GI vérzés incidenciája 1,5% volt. Ez elsőre nem tűnik magasnak, de a hatalmas betegszám miatt így is jelentős; a GI vérzést elszenvedő betegek mortalitása és stroke-kockázata legalább kétszeresére nőtt. A kockázati tényezők között – *Ferenc* esetéhez hasonlóan – a kettős TAG-kezelés különösen meghatározó.

A GI vérzés kockázatának alulkezelésére egy dán vizsgálat hívja fel a figyelmet. Több mint 46 000, kettős TAG-kezelésben részesülő beteg adatai alapján a magas kockázatú csoportban lévő betegeknek mindössze 40%-a kapott protonpumpagátló-védelmet. Ez meglepően alacsony arány, különösen egy fejlett egészségügyi rendszerben – mutatott rá *Herszényi László professzor.*

A PPI-alapú gasztroprotekció hatékonysága

A protonpumpagátlók hatékonyságát jól mutatja a COMPASS-vizsgálat. A 27 000, magas kockázatú, antitrombotikus kezelésben részesülő beteg, randomizált vizsgálatában, a PPI-t kapó csoportban a felső GI vérzés előfordulása mintegy 50%-kal csökkent a placebóhoz képest. Egy másik, közel egymillió beteget elemző metaanalízis szintén azt mutatta, hogy a protonpumpagátlók 40-50%-kal csökkentik a GI vérzés kockázatát.

Két éve, az Egis támogatásával, kardiológusok és gasztroenterológusok együttműködésével, multidisziplináris konszenzus született az antitrombotikus kezelés és a gasztroprotekció racionalizálására. Két egyszerű sémát dolgoztak ki: antitrombotikus monoterápia esetén már egyetlen kockázati tényező fennállása is indokolja a PPI-kezelést; kettős vagy hármas terápia esetén pedig a PPI alkalmazása automatikus. *Ferenc* egyértelműen ebbe az utóbbi, magas kockázatú csoportba tartozik, ezért a kardiovaszkuláris terápia mellett mindenképpen javasolt protonpumpagátló adása a GI vérzés kockázatának csökkentése érdekében mindaddig, amíg TAG-kezelés történik. Bár valamenynyi protonpumpagátló kezelés hatékony, egy vélhetően legkevesebb mellékhatással és gyógyszerinterakciós hatással rendelkező PPI-t kell választani, amely jelenleg a pantoprazol – zárta előadását *Herszényi László professzor.*

Vágvölgyi Ágnes

Rövidítések:
ACE-gátló: angiotenzinkonvertáló-enzim gátló; AMI: akut miokardiális infarktus; ASA: acetilszalicilsav; CCS: krónikus koronária szindróma; CTO: krónikus totál okklúzió; CV: kardiovaszkuláris; ESC: European Society of Cardiology (Európai Kardiológus Társaság); GERD: gastrooesophagealis reflux betegség; GFR: glomeruláris filtrációs ráta; GI: gasztrointesztinális; GLP-1: glucagon-like peptide-1; HDL-koleszterin: high-density lipoprotein koleszterin; LDL-koleszterin: low-density lipoprotein koleszteri; MAFLD: metabolikus diszfunkcióval társuló zsírmájbetegség; PCI: perkután koronáriaintervenció; STEMI: ST-elevációs miokardiális infarktus; SGLT2-gátló: nátrium-glükóz-kotranszporter-2-gátló; PPI: protonpumpagátló; TAG: =thrombocytaaggregáció-gátlás; T2DM: 2-es típusú diabetes mellitus

A közlemény megjelenését az Egis Gyógyszergyár Zrt. támogatta. Az összefoglalóban szereplő információk a szerző(k) nézeteit tükrözik. Bármely említett termék alkalmazásakor az érvényes alkalmazási előírás az irányadó.

Cardiologia Hungarica
2025; 55: 481–484.

A DOAC-kezelés komplex világa

A Budapesti Kardiológiai Napok egyik Egis-szimpóziuma a modern antikoagulációs stratégia három területét járta körül. *Dr. Aradi Dániel* az új irányelvek és a legfrissebb klinikai vizsgálati eredmények alapján mutatta be, hogyan válasszuk meg a pitvarfibrilláló betegek antikoaguláns kezelését, és hogy mikor mérlegelhető annak leállítása. *Dr. Nagy Gergely György* a DOAC-kezelés biztonságát meghatározó tényezőkre, a vérzéses kockázat felmérésére és csökkentésére helyezte a hangsúlyt. *Dr. Kolossváry Endre* pedig a kis dózisú rivaroxaban-aszpirin kombináció helyét és előnyeit ismertette, különböző érbeteg-populációkban.

Legfrissebb irányelvek a pitvarfibrilláció antikoaguláns-kezelésében

Dr. Aradi Dániel, a Balatonfüredi Állami Szívkórház főorvosa, egyetemi docens a pitvarfibrilláció kezelésének 2024-es irányelveit ismertetve kiemelte, hogy az új európai ajánlás a stroke kockázatának felmérésére a CHA_2DS_2-VASc-pontrendszer helyett a CHA_2DS_2-VA score-t ajánlja, ahol a női nem – mint kockázati tényező – kikerült a pontrendszerből, és a férfiakra, valamint a nőkre ugyanazon pontszámok vonatkoznak.

Sikeres abláció után leállítható-e az antikoagulánskezelés?

Az aktuális európai irányelv szerint CHA_2DS_2-VA ≥2 pont esetén I. osztályú, míg 1 pont esetén IIa osztályú, megfontolandó az antikoaguláció alkalmazása, még akkor is, ha a beteg stabilan tartja sinusritmusát. De továbbra is vitatott kérdés, hogy hol húzható meg az a kockázati határ, amely felett indokolt, vagy amely alatt elhagyható az alvadásgátlás. A 2025-ös AHA-kongresszuson bemutatott OCEAN-vizsgálat is ezt a kérdést vetette fel abban az esetben, ha a betegek sikeres pulmonálisvéna-izoláción estek át, és egy éven át ritmuszavarmentesek voltak. Az abláció sikerességét három, időben elkülönülő Holter-vizsgálat negatív eredménye alapján állapították meg. A vizsgálatba bevont betegeknél vagy aszpirint, vagy csökkentett dózisú (15 mg) rivaroxabant adtak. Így *Aradi Dániel* véleménye szerint tulajdonképpen két kísérleti csoport eredményeit vetették össze, hiszen egyik kezelés sem az irányelvek által javasolt terápia.

A vizsgálatba már 1 CHA_2DS_2-VASc-ponttal bekerülhetett a beteg. Az elsődleges végpont a stroke, a szisztémás embólia és az MRI-vel igazolt agyi infarktus volt, a másodlagos végpont pedig az ISTH szerinti fatális vagy major vérzés. Összesen 1284 beteget randomizáltak, az átlagos CHA_2DS_2-VASc-érték 2 volt. A két csoport eredményei között nem mutatkozott szignifikáns különbség: a primer események gyakorisága mindkét karban 1% alatt maradt, amely arra utal, hogy sikeres abláció után a stroke és a szisztémás embólia kockázata jóval alacsonyabb a vártnál. Bár a rivaroxabankarban a hazard ratio 44%-os relatív kockázatcsökkenést jelzett, az alacsony eseményszám miatt a p-érték nem volt szignifikáns, és a vérzések előfordulásában sem volt szignifikáns különbség. A nem meggyőző eredmények *Aradi Dániel* szerint további kutatásokat tesznek szükségessé, de összeségében úgy tűnik, hogy sikeres ablációt követően, sikeres ritmuskontroll esetén a stroke-kockázat nagyon alacsony, ezért CHA_2DS_2-VA 0–1 pont esetén, főleg, ha a vérzéses rizikó is magas, megfontolható az antikoagulánskezelés leállítása. Ugyanakkor az irányelv szerint HCM vagy amiloidózis esetén a pontszámtól függetlenül antikoagulánsterápia szükséges – tette hozzá az előadó.

A guideline szerint nem javasolt vérlemezkegátlót hozzáadni pusztán azért, mert a betegnek korábban stroke-ja volt. Ugyanígy nem ajánlott indokolatlanul váltogatni az antitrombotikus kezeléseket csak azért, mert a páciens egy adott DOAC mellett stroke-ot szenvedett el. Harmadikként *Aradi Dániel* kiemelte, hogy sebészi fülcsezárás esetén az antikoagulánskezelést továbbra is folytatni kell, mert a stroke-kockázat nem szűnik meg teljesen.

Fülcsezárás vagy antikoaguláns kezelés?

Erre vonatkozóan az AHA-kongresszuson bemutatott CLOSURE-AF-vizsgálatban 3 évig követtek olyan, legalább 2 pontos CHA_2DS_2-VASc-értékű és magas vérzéses kockázatú PF-betegeket, akiket fülcsezárásra vagy DOAC-alapú kezelésre randomizáltak. A fülcse-

záráson átesett betegek a beavatkozás után rövid ideig kettős, majd 3 hónap elteltével mono TAG-kezelést kaptak, míg a kontrollcsoport standard DOAC-terápiában részesült. Az eredmények csalódást keltettek: a fülcsezárás a stroke, a szisztémás embólia, a halálozás és a major vérzés összetett végpontjában lényegesen rosszabbul teljesített, mint a DOAC-terápia: háromszorosára nőtt a szisztémás embólia előfordulása, emelkedett a halálozás, miközben a vérzéses események száma nem csökkent. *Aradi Dániel* véleménye szerint a fülcsezárás továbbra is elsősorban azoknál jöhet szóba, akiknél DOAC-terápia nem kivitelezhető az ismétlődő vérzések vagy az igen magas vérzéses kockázat miatt, nem jelent széles körű alternatívát a DOAC kezelésnek.

Stroke-prevenció és stentrombózis-prevenció egyidejűleg?

Vannak olyan betegek is, akiknél egyszerre fontos a PF miatti stroke-prevenció és egy stentelés utáni infarktus- és stenttrombózis-megelőzés. Az ajánlás régóta hangsúlyozza, hogy egy év elteltével a vérlemezkegátlót javasolt elhagyni, és DOAC-monoterápiát folytatni. Ezzel kapcsolatban *Aradi Dániel* a frissen bemutatott ADAPT AF-DES vizsgálatot idézte, amely azt elemezte, hogy mi történik, ha egy év után is megtartjuk a klopidogrélt a DOAC mellett DES-sel rendelkező PF-betegeknél. A vizsgálat visszaigazolta az eddigi tapasztalatokat és az irányelvi ajánlásokat: a klopidogrélterápia egy éven túli fenntartása, DOAC mellett, közel háromszorosára növeli a vérzéses szövődmények számát, miközben az iszkémiás végpontok tekintetében nincs kimutatható előny. Kérdés viszont, hogy bizonyos esetekben rövidíthető-e az ADP-receptor-gátló kezelés időtartama, akár egy évnél rövidebb időtartamra is. Az ezt elemző OPTIMA AF-vizsgálatban a DOAC mellett egy hónapra rövidített klopidogrélstratégia non-inferior volt az egyéves klopidogrélkezeléssel, vagyis bizonyos esetekben, magas vérzéses kockázatú betegeknél rövidíteni lehet a klopidogrélkezelés hosszát, ha DOAC-ot kap a beteg. Bár egy hónapnál korábban nem ajánlott leállítani, a vérzéses kockázattól függően 1-6 hónap között lehet a klopidogrélkezelés optimális időtartama magas vérzéses kockázatú betegeknél a trombotikus rizikót is figyelembe véve.

A vérzéses kockázat csökkentése pitvarfibrilláló betegeknél

Mire jó a vérzéses kockázat felmérése?

A PF-betegek stroke-megelőzésének továbbra is legmegfelelőbb módja a DOAC-alapú antikoaguláció, a vérzéses kockázatot azonban egyénre szabottan csökkenteni kell. Ehhez adott szempontokat előadásában *Dr. Nagy Gergely György,* a Borsod-Abaúj-Zemplén Vármegyei Központi Kórház Kardiovaszkuláris Centrum vezető főorvosa. Mint elmondta, a score-rendszerekben jól látható, hogy a társbetegségekkel együtt nő a pontszám, és vele együtt a stroke-kockázat. Az ajánlások szerint nagyjából 1%-os éves kockázat felett gondoskodnunk kell az antikoagulálásról, amely független a PF megjelenésétől, gyakoriságától. Az irányelv a mitrális sztenózisos, illetve a mechanikus billentyűvel rendelkező betegek kivételével (akiknél K-vitamin-antagonistát kell alkalmazni) DOAC-ot ajánl a PF-betegek antikoagulálására. Az INR a mérések több mint 70%-ában 2-3 közötti legyen, ugyanakkor a vérzés és a trombózis közötti egyensúly megtalálása nem egyszerű feladat.

A 2024-es ajánlás kiemeli, hogy a rizikófelmérés során elsősorban a dinamikus, módosítható tényezőkre kell összpontosítani – ilyen az alkoholfogyasztás, a gyógyszerek (különösen az NSAID-k) használata, daganatos betegségek, hiányállapotok, valamint a vese- és májfunkció eltérései, ugyanakkor vannak nem befolyásolható, fix tényezők is: az életkor, a nem vagy a genetikai háttér. *Nagy Gergely György* hangsúlyozta, hogy a társbetegségekre – hipertónia, máj- és vesekárosodás, stroke, ingadozó INR, alkoholfogyasztás, gyógyszer-interakciók, vérzékenység – fókuszáló HAS-BLED-pontszám célja nem az antikoaguláció elhagyása, hanem a kockázatok feltérképezése és kezelése. A teendők közé tartozik a vérnyomás rendezése, a vese- és májvédelem, az alkoholfogyasztás csökkentése, a potenciális vérzésforrások megszüntetése, ingadozó INR esetén DOAC-választás, valamint a vérzést fokozó gyógyszerek kerülése.

Mi alapján választhatunk hatóanyagcsoportot?

Már évtizedes bizonyítékok igazolják a négy nagy, összesen mintegy 71 000 beteget bevonó vizsgálat alapján, hogy a DOAC-ok hatékonyságban és biztonságosságban egyaránt felülmúlják a warfarint. Nem véletlen, hogy a 2020-as és a 2024-es irányelvek is egyértelműen a DOAC-kezelést ajánlják. A generikumok elérhetősége mára jelentősen megkönnyítette, hogy a DOAC-terápiát szélesebb betegkörben alkalmazzuk. A DOAC-ok 14%-kal csökkentik a major vérzéseket, és különösen fontos, hogy az intrakraniális vérzés kockázatát 52%-kal, vagy akár az intraokuláris vérzést pedig mintegy 22%-kal mérséklik. Fontos a megfelelő dózis is. Csökkentett adagot csak akkor javasolt adni, ha annak egyértelműen fennállnak a kritériumai; pusztán megérzés vagy óvatosság alapján alacsonyabb dózist alkalmazni nem helyes gyakorlat – véli *Nagy Gergely György.*

Mi a teendő a módosítható tényezőkkel?

A célérték feletti vérnyomás – az endothelkárosodás révén – fokozza a major vérzés kockázatát. Az intra-

kraniális vérzés kockázatát növeli többek között a korábbi stroke, a hipertónia, a droghasználat, az endocarditis és különösen az agyi amiloid angiopathia.
A megelőzés számos lépést igényel, többek között DOAC választása warfarin helyett, a vérnyomás beállítása, fejsérülés esetén koponya-CT, és nagyon fontos az elesések megelőzése: a fizikai aktivitás megőrzésével, ortosztatikus hipotóniát okozó és szedatív szerek csökkentésével, a láb stabilitásának javításával, a jó látás biztosításával, az otthoni környezet biztonságossá tételével. Fontos emellett a hypoglykaemia elkerülése is.
A gasztrointesztinális (GI-) vérzés gyakori probléma, amelynek több ismert rizikófaktora van: pl. a 65 év feletti életkor, korábbi GI-vérzés, diverticulosis, NSAID-szedés stb. A PPI-használat sok vizsgálat szerint csökkenti a GI-vérzés kockázatát antikoaguláció mellett, ezért rizikófaktorok esetén érdemes gyomorvédelmet adni. Fontos a *Helicobacter pylori* tesztelése és kezelése is, mivel a fertőzés gyakori, gyakran tünetmentes, és jelentősen növeli a vérzésveszélyt antikoagulált betegeknél. Idős betegek gyakran szednek fájdalomcsillapítókat mozgásszervi panaszokra, ám a nem szelektív NSAID-k jelentősen növelik a vérzéskockázatot. Ezért kerülni kell őket, és szükség esetén biztonságosabb, alternatív fájdalomcsillapításban kell gondolkodni.
A vérzés tehát továbbra is az antikoagulált betegek egyik fő kockázata, és előfordulása a trombózisveszélyt is növeli az antikoaguláció kényszerű megszakítása miatt. A vérzéses rizikó csökkentésében a módosítható tényezők kezelése és az egyénre szabott megközelítés elengedhetetlen. Az ajánlott alapkezelést DOAC-ok adása jelenti, míg a perioperatív és az ACS utáni antikoaguláció menedzselése összetett, multidiszciplináris feladat – összegezte előadása üzenetét *Nagy Gergely György*.

Az ASA + kis dózisú rivaroxaban-terápia helye a CV kockázat elleni stratégiában

A 2017–2018 óta ismert terápiás lehetőség, a kis dózisú rivaroxaban és ASA kombinációja azon az elven alapul, hogy a trombin kapcsolja össze az alvadási és a thrombocytaaktivációs folyamatokat, ennek gátlása véralvadásgátlóval tehát részleges thrombocytagátlást eredményezhet – magyarázta *dr. Kolossváry Endre*, a Dél-budai Centrumkórház főorvosa, címzetes egyetemi docens, majd hozzátette, hogy a kis dózisú rivaroxaban-ASA kombinációnak pleiotrop hatásai is lehetnek: gátolhatja a gyulladásos jelátvitelt, és csökkenti a thrombocytákból felszabaduló, prokoaguláns vezikulák számát.

Milyen betegcsoportok profitálhatnak a kis dózisú rivaroxaban-ASA terápiából?

A COMPASS-vizsgálat stabil koronária- és/vagy perifériás érbetegségben szenvedő betegeken mutatta ki, hogy a kis dózisú rivaroxabán + aszpirin kombináció az aszpirin-monoterápiához képest jelentős relatív kockázatcsökkenést eredményezett, ugyanakkor mérsékelt vérzésnövekedéssel járt. Fontos szempont, hogy a valóságban ezek a betegek nem izoláltan érbetegek: gyakori komorbiditás a diabétesz, a hipertónia, a veseelégtelenség.
Dr. Kolossváry Endre sorra vette a COMPASS-vizsgálat alcsoportelemzéseit is. A cukorbetegek esetében jól látható volt a relatív kockázatcsökkenés a CV események terén, miközben a vérzéskockázat nem növekedett számottevően. A cukorbetegek alapból magasabb abszolút kockázata miatt náluk a kezelés abszolút előnye is nagyobb – vagyis kevesebb beteget kell kezelni ahhoz, hogy egy súlyos eseményt megelőzzünk, de nagyobb lett az abszolút kockázatcsökkenés enyhe és középsúlyos szívelégtelen betegek és polivaszkuláris betegek esetében is. Tünetes, diabéteszes PAD-betegeknél a kombináció szintén csökkentette a MACE előfordulását, és bár a vérzéskockázat enyhén emelkedett, a nettó klinikai haszon ebben a populációban is egyértelmű. PAD-betegek CV kockázata még a koronáriabetegeknél is nagyobb, de a kezeléssel ennek csökkenése is kimutatható. Akik pedig már átestek egy alsó végtagi iszkémiás eseményen, azoknál a várható abszolút előny még jelentősebbé vált.
A VOYAGER-PAD-tanulmányba olyan PAD-betegeket vontak be, akik 10 napon belül alsó végtagi revaszkularizáción estek át. A kis dózisú rivaroxaban + aszpirin kombináció ebben a populációban is jelentős relatív kockázatcsökkenést eredményezett, amely az idő előrehaladtával abszolút értékben is egyre nagyobb lett. Az összetett, elsődleges végpont javulását elsősorban az akut alsó végtagi iszkémiás események csökkenése magyarázta, de *Kolossváry Endre* felhívta a figyelmet ennek többtényezős voltára. A biztonságossági eredmények a VOYAGER-PAD-ben nagyon hasonlók voltak a COMPASS-vizsgálathoz: a TIMI major vérzésekben nem mutatkozott szignifikáns különbség, és a kockázat stabil maradt a teljes utánkövetés során. Ezzel szemben a kombináció kumulatív jótékony hatása az idő előrehaladtával folyamatosan nőtt, ezért a nettó klinikai haszon egyértelműen pozitív maradt.

Kik alkalmasak a kis dózisú rivaroxaban + aszpirin terápiára?

Az irányelvek hangsúlyozzák: ha a betegnek antikoaguláns kezelésre van szüksége, ez a stratégia nem alkalmazható; ha viszont nincs szükség antikoagulációra, akkor a vérzéses kockázat alapján választhatunk a kettős thrombocytaaggregáció-gátlás és a rivaroxaban-aszpirin kombináció között. Egy nagy francia regiszter szerint a teljes érbeteg-populáció mintegy

30%-a felel meg a COMPASS vagy VOYAGER-PAD kritériumainak, tehát alkalmas lenne a kombináció alkalmazására.

Dr. Kolossváry Endre bemutatta a *Járai Zoltán professzor* által publikált algoritmust, amely segít a kombinációra alkalmas betegek kiválasztásában: stabil koronária- vagy perifériás érbetegségben a terápia kiválasztását a további rizikónövelő tényezők (diabétesz, polivaszkuláris betegség, krónikus vesebetegség, szívelégtelenség) határozzák meg. Ha ezek fennállnak, a következő lépés a vérzéses kockázat felmérése. Alacsony vagy mérsékelhető vérzésveszély esetén át kell tekinteni a randomizált vizsgálatokból származó ellenjavallatokat, és ezek alapján kell dönteni a rivaroxaban-aszpirin kombináció bevezetéséről.

Dr. Kolossváry Endre azonban felhívta a figyelmet két fontos dilemmára: ki méri fel a vérzéskockázatot és milyen score-rendszer alapján? Mivel nincs ideális pontrendszer, sok esetben a gondos klinikai megítélés marad a legmegbízhatóbb támpont. A másik kérdés, hogy ha van eszkalációs stratégia, létezik-e „deeszkaláció", de erre *Kolossváry Endre tanár úr* szerint egyelőre nincs egyértelmű válasz.

Összességében az alacsony dózisú rivaroxaban-aszpirin kombináció hatékonynak bizonyult stabil koronária- és perifériás érbetegségben, valamint alsó végtagi revaszkularizációt követően is. Ugyanakkor az ilyen betegek gondozása folyamatos, körültekintő követést igényel, mert a kockázati profil időben változik – és ez mindig kihívás marad.

Vágvölgyi Ágnes

Rövidítések:
A: Age 65–74 years; A2: Age (életkor)≥75 years; AHA: American Heart Association; C (Congestive heart failure): szívelégtelenség; CHA_2DS_2-VASc: stroke-rizikóbecslő pontszám pitvarfibrillációban; DM: Diabetes mellitus; DOAC=direkt hatású orális antikoaguláns; GI: gasztrointesztinális; H: Hypertension; HAS-BLED: vérzéses rizikóbecslő pontszám antikoagulált betegekben; HCM: hipertróriás cardiomyopathia; INR (international normalized ratio): nemzetközi normalizált arány; ISTH (International Society on Thrombosis and Haemostasis): Nemzetközi Thrombosis és Haemostasis Társaság; NSAID: nem szteroid gyulladáscsökkentő; PAD: perifériás artériás betegség; PF: pitvarfibrilláció; S2: Stroke/TIA/thromboembolia; Sc: Sex category (női nem); TIMI: Thrombolysis In Myocardial Infarction; V: Vascular disease (érbetegség)

A közlemény megjelenését az Egis Gyógyszergyár Zrt. támogatta. Az összefoglalóban szereplő információk a szerző(k) nézeteit tükrözik. Bármely említett termék alkalmazásakor az érvényes alkalmazási előírás az irányadó.

Cardiologia Hungarica
2025; 55: 485–486.

Tisztelt Orvoskolléga!

A lapunk hasábjain zajló akkreditált továbbképző tanfolyamunk aktuálisan 4 lapszám szakmai anyagára épül, vagyis 4 modulból áll. A továbbképzés szabadon választható kategóriába tartozó távoktatás, amelynek sikeres teljesítése esetén összesen 16 kreditpont szerezhető. Minden lapszámban, vagyis modulonként 12 tesztkérdés található, ezek 75%-ának helyes megválaszolásáért részpontszám jár a következők szerint:
1 modul teljesítése esetén 4 kreditpont, 2 modul teljesítése esetén 8 kreditpont, 3 modul teljesítése esetén 12 kreditpont, 4 modul teljesítése esetén 16 kreditpont.
A tanfolyamon megszerzett kreditpontok a következő szakvizsgák esetén szakma szerinti pontként kerülnek elszámolásra: belgyógyászat, belgyógyászati angiológia, csecsemő- és gyermekkardiológia, diabetológia, endokrinológia és anyagcserebetegségek, foglalkozás-orvostan (üzemorvostan), geriátria, háziorvostan, kardiológia, orvos (szakirányú szakképesítés nélkül), orvosi rehabilitáció (kardiológia), orvosi rehabilitáció (belgyógyászat), neurológia, sportorvostan, szívsebészet. A kreditpontok minden más esetben szabadon választható elméleti pontként vehetők figyelembe. **A teszt megoldása kizárólag online formában történhet.**
Ha részt kíván venni a lapunk által nyújtott kreditpontszerző tanfolyamon, kérjük, hogy látogasson el az **orvosikreditpont.hu** internetes oldalra, ahol minden információt megtalál, hogy kitölthesse a tesztkérdéssort.
Az oldalra való belépés regisztráció után lehetséges, mivel az oldal zárt szakmai portál. A regisztráció ingyenes.
A tesztkérdéssor megoldása által megszerzett kreditpontokról az **oftex.hu** internetes oldalon tájékozódhat a kitöltési határidő után.

Beküldési határidő: 2026. 01. 20.

Elégtelen lipidcsökkentő terápia akut koronáriaszindróma utáni betegek kezelésében – van honnan szépíteni a PCSK9-gátló-árában – Nagy Gergely György

1. Az adatok alapján melyik az a betegcsoport, amelynek a lipidcsökkentő kezelésére jelenleg nem kell még nagyobb figyelmet fordítani?

A: A sok társbetegséggel élőké.
B: A férfiaké.
C: A nőké.
D: Az időseké.

2. Melyik vizsgálatban, adatbázisban vettek részt magyar betegek?

A: A 3T FIGHT-ban.
B: A SWEDEHEART-ban.
C: A SANTORINI-ban.
D: A EuroPath IV-ben.

3. Melyik lipidcsökkentő terápiában igazolta a HUR-DLE-vizsgálat a legkedvezőbb halálozási adatokat?

A: A nagy dózisú statin, ezetimib és PCSP9-gátló kombinációja esetén.
B: A nagy dózisú statin és ezetimib kombinációja esetén.
C: Az extrém dózisú statin és ezetimib kombinációja esetén.
D: A nagy dózisú statin-monoterápia esetén.

4. Hol jelent meg a közlemény angol nyelvű változata?

A: A European Heart Journalban.
B: Az Archives of Medical Science-ben.
C: A Journal of Clinical Medicine-ben.
D: A European Journal of Public Healthben.

Ostialis koronárialéziók intervenciós ellátása – Baranyai Tamás

5. Melyik a jelenleg legtöbb evidenciával bíró intervenciós technika a LAD eredési szűkületeinek ellátására?

A: A provisional crossover stentelés.
B: A stent illesztése az eredéshez.
C: A double-kissing crush.
D: Gyógyszerbevont ballonos angioplasztika.

6. Melyik nem vezetőkatéter-stabilizálási technika az alábbiak közül?

A: A floating wire.
B: A horgonyzóballon.
C: Az extrasupport drót.
D: A több 0,014"-es drót levezetése.

7. Az RCA aortoostialis lézióinak preparálásában melyik technika okoz a legalacsonyabb valószínűséggel disszekciót?

A: Az orbitális atherectomia.
B: A rotációs atherectomia.
C: A semi-compliant ballon.
D: A non-compliant ballon.

8. Melyik a valódi aortoostialis krónikus koronáriaokklúzió esetén elsőként választandó revaszkularizációs stratégia?

A: A retrográd megközelítés.
B: Az anterográd dróteszkaláció (AWE).
C: Az anterográd disszekcióreentry (ADR).
D: A hidrodinamikus kontrasztrekanalizáció (HDR).

A kardiális ATTR-amyloidosis diagnosztikája és kezelési lehetőségei Magyarországon – Fogarassy György

9. Melyik igaz?

A: A kardiális transztiretin-amyloidosis ritka betegség, amely öröklött formában jelentkezik.
B: A kardiális transztiretin-amyloidosis jellemzően súlyos polineuropátiával szövődik.
C: A kardiális amyloidosis leggyakrabban az immunglobulin-könnyűláncok lerakódása miatt alakul ki.
D: A kardiális transztiretin-amyloidosis leggyakrabban idős férfiakat érint.
E: A kardiális transztiretin-amyloidosis kimutatására a csontszcintigráfia Perugini 2–3 dúsulással 99%-os érzékenységgel bír.

10. Melyik igaz a szívamyloidosis diagnosztikáját illetően?

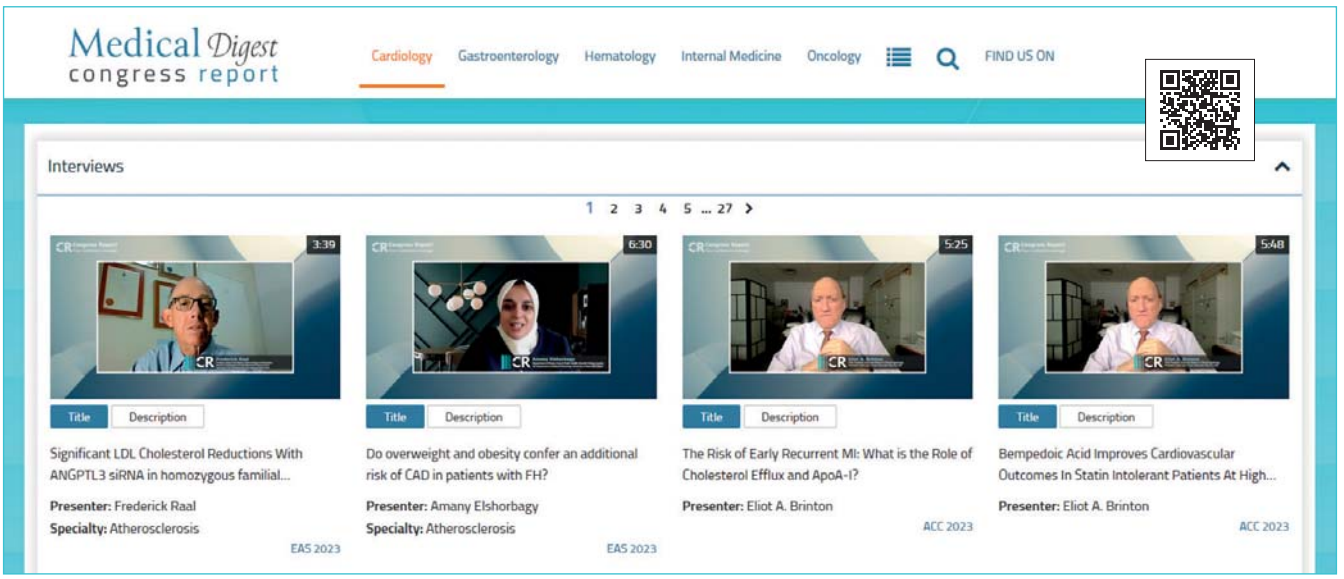
A: Általában biopszia nélkül nem lehetséges.
B: Szív-MR-vizsgálat mindig szükséges hozzá.
C: EKG-n szinte mindig low voltage jellemző.
D: Ha a klinikai jellemzők és a képalkotó vizsgálatok felvetik amyloidosis gyanúját, akkor a monoklonális plazmasejtbetegség sürgősséggel kizárandó.
E: Szűrővizsgálatként legjobb a bal kamrai longitudinális strain vizsgálat során észlelt apical sparing és az ez alapján számolt relapse-paraméter 1,0 fölötti értékkel.

11. Melyik nem igaz a transztiretin-amyloidosisra vonatkozóan?

A: A TAVI-ra szánt betegek körében kb. 10%-ban igazolható.
B: A szívelégtelenséggel járó stádiumban általában súlyos aortabillentyű-szűkület is kíséri.
C: Nem súlyos aortabillentyű-szűkülettel szövődött HFpEF esetében relatíve gyakran igazolható.
D: A bal kamrai stroke-volumen csökkenése jellemzően csak a súlyos aortabillentyű-szűkület kialakulása után jön létre.

12. Melyik igaz a transztiretin-amyloidosisra?

A: Az oki kezelést jelentő tafamidis mellett gyors javulás észlelhető az echoképben.
B: A hozzá kapcsolódó HFpEF esetén javasolt béta-blokkoló-kezeléssel 60/min körüli pulzus beállítása a diasztolés funkció javítása céljából.
C: A vutrisiran csak a polineuropátiás betegekben javította az életkilátásokat.
D: A vutrisiran tafamidis mellé adva már nem javította a transztiretin-cardiomyopathiás betegek életkilátásait.
E: A betegség prognózisának meghatározása szempontjából fontos a natriuretikus peptid szintjének vizsgálata.



AZ OZEMPIC®
ÚJ KORSZAKA

- **Erőteljes glikémiás kontroll[1-3]* és jelentős testsúlycsökkenés[1]‡**
- **CV és renális események kockázatának igazolt csökkenése[1,4,5]†**
- **Bármely okból bekövetkező halálozás szignifikáns csökkenése[5]§**

Az Ozempic® a diéta és a testmozgás kiegészítéseként, a nem megfelelően kontrollált T2DM-ben szenvedő felnőttek kezelésére javallott.[1]

A képek nem valós betegeket ábrázolnak.

A GLP-1 RA, mely a T2DM betegek széles körének** nyújt igazolt előnyöket[1,4,5]

* Az adatok az Ozempic® SUSTAIN vizsgálatokban elért eredményeire vonatkoznak, amelyekben placebo, szitagliptin, dulaglutid, exenatid ER, glargin inzulin, kanagliflozin és liraglutid is szerepelt komparátorként. **SUSTAIN 4:** A HbA_{1c} átlagos változása a 30. hétre (+MET ± SU), kiindulási érték 8,2% (N=1089): -1.2% Ozempic® 0,5 mg (n=362), (P<0,0001) és -1,6% Ozempic® 1 mg (n=360) mellett, (P<0,0001) vs. -0,8% a vizsgálati protokoll szerint titrált glargin inzulin (n=360). **SUSTAIN 7:** A HbA_{1c} átlagos változása a 40. hétre (+ MET), kiindulási érték 8,2% (N=1201): -1,5% Ozempic® 0,5 mg (n=301) vs. -1,1% dulaglutid 0,75 mg (n=299), (P<0,0001); -1,8% Ozempic® 1 mg (n=300) vs. -1,4% dulaglutid 1,5 mg (n=299), (P<0,0001). † Az eredmények a standard kezelés mellé adott 0,5 mg és 1 mg Ozempic® vs. a standard kezelés mellé adott placebo terápiára vonatkoznak olyan felnőtt T2DM betegek körében, akiknél diagnosztizált ASCVD állt fenn. ** Betegek, akiknél T2DM, T2DM + CVD és T2DM + CKD áll fenn. ‡ Az Ozempic® terápiás javallatai között nem szerepel a testsúlycsökkentés.[1] §: Az előnyök a kardiovaszkuláris (CV) és renális események kockázatának igazolt csökkentését jelentik. **CV=**kardiovaszkuláris; **GLP-1 RA=**glükagonszerű-peptid-1 receptor agonista; **MET=**metformin; **SU=**szulfonilurea; **T2DM=**2-es típusú cukorbetegség; **ASCVD=**atheroszklerotikus szív-és érrendszeri betegség; **CKD=**krónikus vesebetegség. **CVD=**kardiovaszkuláris betegség **Referenciák: 1.** Ozempic® alkalmazási előírás. **2.** Lingvay I, Catarig AM, Frfas JP, et al. Efficacy and safety of once-weekly semaglutide versus dailycanagliflozin as add-on to metformin in patients with type 2 diabetes (SUSTAIN 8): a double-blind, phase 3b, randomised controlled trial. Lancet Diabetes Endocrinol. 2019;7(11):834-844. doi:10.1016/S2213-8587(19)30311-0. **3.** Capehorn MS, Cata rig AM, Furberg JK, et al. Efficacy and safety of once-weekly semaglutide 1.0 mg vs once-daily liraglutide 1.2 mg as add-on to 1-3 oral anti diabetic drugs in subjects with type 2 diabetes (SUSTAIN 10). Diabetes Metab. 2020;46(2):100-109. doi:10.1016/j.diabet.2019.101117 **4.** Marso SP, Bain SC, Consoli A. et al; SUSTAIN-6 Investigators. Semaglutide and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes. N Engl J Med. 2016;375(19):1834-1844. doi:10.1056/NEJMoa1607141. **5.** Perkovic V, Tuttle KR, Rossing P, Mahaffey KW, Mann JFE, Bakris G, et al; FLOW Trial Committees and Investigators. Effects of Semaglutide on Chronic Kidney Disease in Patients with Type 2 Diabetes. N Engl J Med. 2024 Jul 11;391(2):109-121. doi: 10.1056/NEJMoa2403347.

A MAGYARORSZÁGON FORGALOMBAN LÉVŐ KÉSZÍTMÉNY NEVE, ÁRA, TÁMOGATÁSA ÉS RENDELHETŐSÉGE: Az Ozempic® oldatos injekció előretöltött injekciós tollban készítmények osztályozási besorolása: **„J"** szakorvosi/kórházi diagnózist követő járóbeteg-ellátásban alkalmazható gyógyszer. Az Ozempic® 0,25 mg oldatos injekció előretöltött injekciós tollban 1x1,5ml (EU/1/17 /1251/002), az Ozempic® 0,5 mg oldatos injekció előretöltött injekciós tollban 1×1,5 ml (EU/1/17 /1251/003) és az Ozempic® 1 mg oldatos injekció előretöltött injekciós tollban 1×3 ml (EU/1/17 /1251/005) gyógyszerkészítmény bruttó fogyasztói ára: 35 799 Ft, tb támogatás: 25 059 Ft, térítési díj:10 740 Ft Eü. 70 1. pont szerinti rendelés esetén. Az ár-és támogatás avdatok az anyag lezárásakor hatályos NEAK Publikus Gyógyszertörzs alapján. **BŐVEBB INFORMÁCIÓÉRT KÉRJÜK, OLVASSA EL A GYÓGYSZER ALKALMAZÁSI ELŐÍRÁSÁT!** https://www.ema.europa.eu/en/medicines/human/EPAR/ozempic#product-information-section 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: Nemzeti Népegészségügyi és Gyógyszerészeti Központ; Postafiók 450, H-1372 Budapest; honlap: www.ogyei.gov.hu; elektronikus bejelentő form: https://mellekhatas.ogyei.gov.hu/; e-mail: adr.box@ogyei.gov.hu

Az Ozempic® a Novo Nordisk A/S védjegye.
© 2025 Novo Nordisk A/S, Dánia

HU25OZM00012 Lezárás dátuma: 2025-07-17

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

HETI EGYSZERI
OZEMPIC®
szemaglutid injekció

COVEREX family

Élen jár
a védelemben

COVEREX family

COVEREX®-AS | **COVEREX®-ASKombForte** | **COVERCARD®** | **COVERCARD PLUS®**

Covercard® 3,5 mg/2,5 mg tabletta; **Covercard® 7 mg/5 mg** tabletta

https://ogyei.gov.hu/gyogyszeradatbazis&action=show_details&item=101028

ÁRINFORMÁCIÓ:
Covercard® 3,5/2,5 mg tabletta **30×:** fogyasztói ár 1241 Ft, TB támogatás 482 Ft, térítési díj 759 Ft
Covercard® 7 mg/5 mg tabletta **30×:** fogyasztói ár 1730 Ft, TB támogatás 996 Ft, térítési díj 734 Ft

Covercard® 5 mg/5 mg tabletta; **Covercard® 5 mg/10 mg** tabletta;
Covercard® 10 mg/5 mg tabletta; **Covercard® 10 mg/10 mg** tabletta;

https://ogyei.gov.hu/gyogyszeradatbazis&action=show_details&item=27652

ÁRINFORMÁCIÓ:
Covercard® 5/5 mg tabletta **30×:** fogyasztói ár 1740 Ft, TB támogatás: 774 Ft, térítési díj 966 Ft;
Covercard® 5/10 mg tabletta **30×:** fogyasztói ár 2119 Ft, TB támogatás: 946 Ft, térítési díj 1173 Ft;
Covercard® 10/5 mg tabletta **30×:** fogyasztói ár 2263 Ft, TB támogatás: 1125 Ft, térítési díj 1138 Ft;
Covercard® 10 mg/10 mg tabletta **30×:** fogyasztói ár 2743 Ft, TB támogatás: 1461 Ft, térítési díj 1282 Ft;

Covercard Plus® 5 mg/1,25 mg/5 mg filmtabletta;
Covercard Plus® 10 mg/2,5 mg/5 mg filmtabletta;
Covercard Plus® 10 mg/2,5 mg/10 mg filmtabletta;

https://ogyei.gov.hu/gyogyszeradatbazis&action=show_details&item=83309

ÁRINFORMÁCIÓ:
Covercard Plus 5 mg/1,25 mg/5 mg filmtabletta 30×: fogy. ár: 1791 Ft, TB támogatás: 1038 Ft, térítési díj: 753 Ft
Covercard Plus 10 mg/2,5 mg/5 mg filmtabletta 30×: fogy. ár: 2903 Ft, TB támogatás: 1817 Ft, térítési díj: 1086 Ft
Covercard Plus 10 mg/2,5 mg/10 mg filmtabletta 30×: fogy. ár: 3331 Ft, TB támogatás: 1989 Ft, térítési díj: 1342 Ft

Coverex®-AS 2,5 mg, 5 mg, 10 mg filmtabletta

https://ogyei.gov.hu/gyogyszeradatbazis&action=show_details&item=23271

ÁRINFORMÁCIÓ:
Coverex®-AS 2,5 filmtabletta 30×: nem támogatott szabadáras készítmény

https://ogyei.gov.hu/gyogyszeradatbazis&action=show_details&item=23272

ÁRINFORMÁCIÓ:
Coverex®-AS 5 filmtabletta 30×fogy. ár: 1131 Ft, TB-támogatás: 472 Ft, térítési díj: 659 Ft

https://ogyei.gov.hu/gyogyszeradatbazis&action=show_details&item=23270

ÁRINFORMÁCIÓ:
Coverex®-AS 10 filmtabletta 30×fogy. ár: 1904 Ft, TB támogatás: 909 Ft, térítési díj: 995 Ft

Coverex®-AS Komb Forte filmtabletta

https://ogyei.gov.hu/gyogyszeradatbazis&action=show_details&item=31086

ÁRINFORMÁCIÓ:
Coverex®-AS Komb Forte filmtabletta 30×fogy. ár: fogy. ár: 2264 Ft, TB támogatás: 1208 Ft, térítési díj: 1056 Ft

Bővebb információkért olvassa el a gyógyszerek alkalmazási előírását!
Termékeink árváltozásával és rendelhetőségével kapcsolatos információkért forduljon orvoslátogató kollégáinkhoz / key account manager kollégáinkhoz, illetve ezekről tájékozódhat a Nemzeti Egészségbiztosítási Alapkezelő honlapján: www.neak.gov.hu.
Amennyiben termékeink alkalmazása során „Nemkívánatos eseményt" észlel, kérjük, 24 órán belül jelentse a **pharmacovigilance@egis.hu** e-mail címen vagy a **+36-1-803-22-22**-es telefonszámon!
Ez a tájékoztató anyag orvosok és gyógyszerészek számára készült. Az Egis Gyógyszergyár Zrt. nem vállal felelősséget a közölt információk illetéktelen felhasználásából eredő következményekért.
A termékekről további tájékoztatás kapható az orvoslátogatóknál/key account manager kollegáinknál található információs anyagokból.

További információ:
Egis Gyógyszergyár Zrt. Kardiometabolikus üzletág
1134 Budapest, Lehel u. 15. telefon: +36-1-803-22-22
e-mail: marketing@egis.hu, honlap: hu.egis.health
Lezárás dátuma: 2025.08.25

COVFAM 10

EGIS