



Cardiologia Hungarica

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

2026. 56. évfolyam, 1. szám / 2026, Volume 56, Issue 1

cardiologia.hungarica.eu

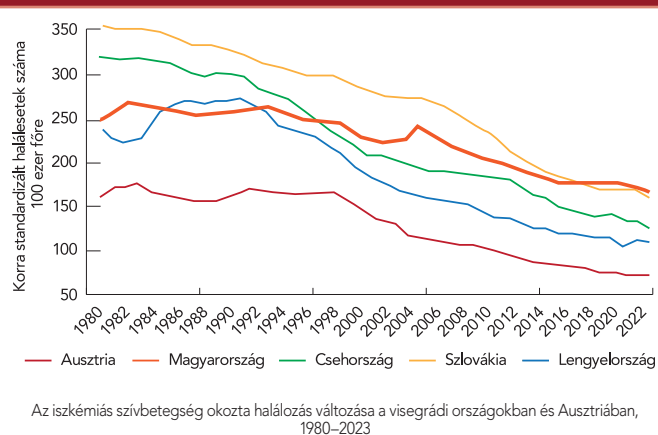
5 The Synergy of the Empathy of Healthcare Professionals and the Resilience of Cardiovascular Patients

Az LDL-koleszterin-szinten túl: a lipoprotein(a) jelentősége az ateroszklerózisban

31 Beyond LDL-cholesterol: the importance of lipoprotein(a) in atherosclerosis

Az aldosterondiszreguláció szerepe a kardiológiában

58 The role of aldosterone dysregulation in cardiology





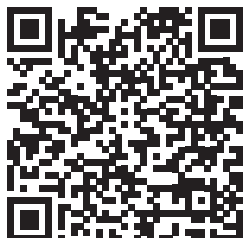
AZ ANGINA PECTORIS

- ◆ diagnózis fennállásának idejétől¹,
- ◆ a bázisterápiaként alkalmazott hemodinamikai antianginás szerek típusától és számától független¹

ERŐTELJES, ADDITÍV ANTIANGINÁS HATÁS¹
MAGASABB TERHELHETŐSÉG²
JAVULÓ ÉLETMINŐSÉG¹



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 30x: fogy.ár: 2255,- Ft; támogatás (Eü50%, 10.): 1128,- Ft; térítési díj: 1127,- Ft.

Adexor® Prolong 40 mg kapszula 30x: fogy.ár: 1340,- Ft; támogatás (Eü50%, 10.): 331,- Ft; térítési díj: 1009,- Ft.

Termékeink árvaltozásával és rendelkezésével kapcsolatos információkért forduljon orvoslatogató 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 orvoslatogató / 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.



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 Képző 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 Prevenációs és Rehabilitációs osztály, Pécs)
Szili-Török Tamás prof. dr. PhD, med. habil. (SZTE Belgyógyászati Klinika, Kardiológiai Centrum, Szeged)
Szekély László dr. PhD, MSc (Észak-pesti Centrumkórház, Szív-, Ér-, és Mellkassebészeti Osztály, Szívsebészeti, Honvédkórház, Budapest)
Szűcsboros 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)
Vértess 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 Stojišić-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, FRCP, FCAHS* (London, Kanada), *László Littmann MD* (Charlotte, USA), *Miklós Rohla MD* (Krems, Austria), *Paul Dorian MD, MSc, FRCP* (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*
Főtítkár/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* (külsügyi)
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, FACC*
Ellenőri/Controller: *Duray Gábor prof. dr. PhD, med. habil. DSc, MSc, FESC*
Az MKT Ifjúsági Bizottság elnöke/President of Youth Committee: *Kiss Boldizsár dr.*
Határon Túli Magyar Kardiológusok Szekciójá/ 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.*
Intervenció Kardiológia Munkacsoport/Interventional Cardiology Working Group: *Piróth Zsolt dr. PhD, med. habil*
Kardiovaszkuláris Képző Munkacsoport/Cardiovascular Imaging Working Group: *Ágoston Gergely dr. PhD, med. habil.*
Kardiovaszkuláris Prevenációs 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: *Sax Balázs dr. PhD*
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: *recepicio@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: *Várádi 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: 22 575 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.
©2026 Rosegger Kft. Minden jog fenntartva. All rights reserved.
HU ISSN 0133-5596

Hírek News	3	Bírálóink listája 2025 List of our Reviewers 2025	
Bevezető Introduction	4	Bevezető gondolatok a kardiológiai prevenció és rehabilitációs lapszámhoz Szabados Eszter	
Review Összefoglaló közlemény	5	The Synergy of the Empathy of Healthcare Professionals and the Resilience of Cardiovascular Patients Matijana Jurišić, Miro Jakovljević	
Összefoglaló közlemény Review	10	Posztoperatív szívsebészeti fertőzések és az antibiotikumválasztás általános szempontjai Postoperative cardiac surgical infections and general considerations for antibiotic selection Péterfi Zoltán	
Eset-ismertetések Case reports	17	A Goldberger-jel és fragmentált QRS súlyos bal kamrai diszfunkcióban Goldberger sign and fragmented QRS in severe left ventricular dysfunction Tomcsányi János, Arányi Péter, Tomcsányi Kristóf, Kiss Pál	
	19	Angina megjelenése központi idegrendszeri tünetek formájában: egy frissen diagnosztizált kardio- és cerebrovaszkuláris betegségben szenvedő férfi esete Transient ischemic attack as an angina-equivalent symptom: A case report of a patient with undiagnosed cerebrovascular and cardiovascular diseases Mohás-Cseh Judit, Magyar Klára, Halmosi Róbert, Lénárd László, Simon Mihály, Csécséi Péter, Karádi Zsófia, Habon Tamás	
Összefoglaló közlemények Reviews	24	A koleszterinszint csökkentése egy befektetés az ereink jövőjébe – gondolatok a koleszterinszintek és a halálozási mutatók 30 éves változásáról Lowering cholesterol is an investment in the future of arteries – Thoughts on 30-year changes in cholesterol levels and mortality rates Márk László, Vitrai József, Kiss Róbert Gábor	
	31	Az LDL-koleszterin-szinten túl: a lipoprotein(a) jelentősége az ateroszklerózisban Beyond LDL-cholesterol: the importance of lipoprotein(a) in atherosclerosis Reiber István	
	36	A nyiroködéma korszerű diagnosztikája és kezelése Modern diagnosis and treatment of lymphoedema Endrei Dóra, Koltai Katalin, Késmárky Gábor	
	42	A depresszió és a kardiometabolikus szindróma kölcsönhatásai és közös gyökerei Interactions and common roots of depression and cardiometabolic syndrome Tiringér István	
	51	Az életmódváltást befolyásoló pszichológiai tényezők szívinfarktuson átesett betegeknél Psychological factors influencing lifestyle change in patients after myocardial infarction Rafael Beatrix, Surányi Georgina	
	58	Az aldosteron-diszreguláció szerepe a kardiológiában The role of aldosterone dysregulation in cardiology Bajnok László	
Beszámolók / Reports			65
Akkreditált továbbképző tanfolyam / Accredited continuing education course			73



Bírálóink listája 2025/List of our Reviewers 2025

Prof. dr. Kiss Róbert Gábor főszerkesztő, illetve a szerkesztői csapat ezúton fejezi ki köszönetét azoknak, akik a *Cardiologia Hungarica* 2025-ben megjelent cikkeinél bírálóként közreműködtek, és ezáltal támogatták a folyóiratot.

Editor-in-Chief *Prof. Dr. Róbert Gábor Kiss*, and the Editorial Team would like to thank those, who served as reviewers for the manuscripts published in 2025 in *Cardiologia Hungarica* and thereby supported the journal.

3 bírálatot készítőik:

Faludi Réka
Kiss Róbert Gábor
Székely László
Vámos Máté

2 bírálatot készítőik:

Ágoston Gergely
Bógyi Péter
Clemens Marcell
Hajdu Máté
Járai Zoltán
Lenkey Zsófia
Riba Ádám
Simon András
Simon Attila
Takács Hedvig

1 bírálatot készítőik:

Bajnok László
Balázs Erika
Balogh Gabriella
Bálint Hajnalka
Bánfi-Bacsárdi Fanni

Csanádi Zoltán

Ezer Péter

Fülöp Péter

Fülöp Tibor

Halmosi Róbert

Havasi Kálmán

Hirschberg Kristóf

Homoródi Nóra

Jánosi Kristóf

Kiss Alexandra

Lakatos Botond

Lőrincz Hajnalka

Márk László

Merkel Eperke

Muk Balázs

Nagy Daniella

Nagy Gergely György

Nagy Lajos

Nagy Viktória

Nyolczas Noémi

Sághy László

Sándorfi Gábor

Szabados Eszter

Szegedi Nándor

Szűk Tibor

Tóth Attila

Papp Zoltán



BISOPROLOL SANDOZ®

bisoprolol 2,5 mg/5 mg/10 mg 30x

Lassabb ütemben a hosszabb életért¹



2,5 mg
30x



5 mg
30x



10 mg
30x



2026. február 1-jétől érvényes ár	Kiszerezési egység	Ajánlott fogyasztói ár (Ft)*
Bisoprolol Sandoz® 2,5 mg	30x buborécsomagolásban	925

* A Bisoprolol Sandoz 2,5 mg nem támogatott készítmény, a nagykereskedői, illetve a fogyasztói árak nagykereskedőnként, illetve patikánként eltérhetnek.

2026. február 1-jétől érvényes ár **	Kiszerezési egység	Bruttó fogyasztói ár (Ft)	Normatív támogatási összeg (Ft)	Térítési díj normatív támogatás esetén (Ft)	KGY
Bisoprolol Sandoz® 5 mg	30x buborécsomagolásban	326	111	215	—
Bisoprolol Sandoz® 10 mg	30x buborécsomagolásban	517	252	265	igen

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: Bisoprolol Sandoz® 2,5/5/10 mg; **Keresés indítása**, ikon vagy Alkalmazási előírás hiperlink.

** A 2026. február 1-jétől érvényes árak alapján. Az aktuális árak tekintetében kérjük, ellenőrizze a www.neak.gov.hu honlapon található információkat! Elérési útvonal: <http://www.neak.gov.hu>; szakmának; gyógyszer/gyógyföld; egészségügyi szakembereknek; publikus gyógyszer törzs; végleges; Publikus gyógyszer törzs – lakossági tájékoztató

1. A szívfrekvencia csökkenésének nagysága statisztikailag szignifikánsan összefügg a béta-blokkolók túlélési előnyével szívelégtelenségben. McAlister F.A. et al. Meta-analysis: beta-blocker dose, heart rate reduction, and death in patients with heart failure. Ann Intern Med. 2009; 150: 784-794.

Kizárólag egészségügyi szakemberek számára készült ismertető anyag.
Kérjük, ne tegyék harmadik személyek számára elérhetővé vagy láthatóvá.

RBIS4791/02.26 • Lezárás dátuma: 2026. 02. 20.

Sandoz Hungária Kft.
1114 Budapest, Bartók Béla út 43-47.
Tel.: 06 1 430 2890 • www.sandoz.hu

SANDOZ



**BISOPROLOL
SANDOZ®**
bisoprolol 2,5 mg/5 mg/10 mg 30x

Bevezető gondolatok a kardiológiai prevenciós és rehabilitációs lapszámhoz

A kardiovaszkuláris betegségek megelőzése és rehabilitációja napjaink kardiológiai ellátásának meghatározó pillérei, amelyek hatékonysága nem csupán a korszerű diagnosztikai és terápiás lehetőségeken, hanem a komplex, multidiszciplináris szemléleten is múlik. Jelen tematikus lapszám célja, hogy átfogó képet nyújtson a kardiológiai prevenció és rehabilitáció néhány aktuális kérdéséről. Lapszámunkban olyan témák is szóba kerülnek, amelyek a kardiológiai prevenció és rehabilitáció határterületein helyezkednek el, ezért azokat ritkábban tárgyalják, azonban a mindennapokban számos ilyen társbetegséggel élő kardiológiai beteggel találkozhatunk.

A szívsebészeti beavatkozásokat követő posztoperatív fertőzések továbbra is jelentős morbiditási és mortalitási kockázatot jelentenek, ezért az antibiotikumválasztás általános szempontjainak áttekintése alapvető jelentőségű a terápiás döntéshozatal szempontjából, így igen hasznos olvasmány lehet minden orvoskollega számára, aki szívműtéten átesett beteggel foglalkozik.

A lapszám néhány közleménye a metabolikus és hormonális eltérések kardiovaszkuláris vonatkozásait tárgyalja. Olvashatunk a koleszterinszint csökkentésének fontosságáról, valamint az LDL-koleszterin-szinten túlmutató lipoprotein(a) jelentőségéről, amely új perspektívát nyithat meg az ateroszklerózis kockázatbecslésében és a személyre szabott prevenció lehetőségeiben. Az aldosterondiszreguláció szerepének áttekintése a hormonális tengely jelentőségét boncolja a kardiológiai kórképek patomechanizmusában és kezelésében.

A nyiroködéma egy nagyon rosszul kezelhető, krónikus állapot, amelynek kezelése nagy elhivatottságot kíván orvostól és betegről egyaránt. Igen fontos, sok beteget érintő probléma, amelyről ritkán beszélünk.

A rehabilitáció sikerességét nem kizárólag a szomatikus állapot határozza meg: a szívinfarktuson átesett betegek életmódváltását befolyásoló pszichológiai tényezők elemzése rávilágít a pszichoszociális támogatás nélkülözhetetlen szerepére a szekunder prevencióban. A depresszió és a kardiometabolikus szindróma kölcsönhatásainak és közös patofiziológiai gyökereinek elemzése pedig hangsúlyozza a mentális és a testi tényezők szoros összefonódását a kardiológiai betegségek kialakulásában és progressziójában.

Bízunk abban, hogy a lapszám közleményei hozzájárulnak a mindennapi klinikai gyakorlat gazdagításához, elősegítik az integrált prevenciós és rehabilitációs szemlélet erősödését, és ösztönzik a különböző szakterületek közötti együttműködést a kardiológiai betegellátás javítása érdekében.

Kollégáinknak ezúton is köszönetet mondunk az értékes szakmai munkáért, amellyel hozzájárultak a lapszám megszületéséhez, és reméljük, hogy olvasóinknak a közölt írások hasznos és inspiráló olvasmányul szolgálnak.



Prof. dr. Szabados Eszter
egyetemi tanár, tanszékvezető
Az MKT Kardiovaszkuláris Prevenciós és
Rehabilitációs Munkacsoportjának elnöke

The Synergy of the Empathy of Healthcare Professionals and the Resilience of Cardiovascular Patients

Matijana Jurišić¹, Miro Jakovljević²

¹Health Centre Tomislavgrad, Tomislavgrad, Bosnia and Herzegovina

²University of Zagreb, School of Medicine, Zagreb, Croatia

Address for correspondence: Matijana Jurišić, Dom zdravlja Tomislavgrad, Ulica dr. Mije Ferića 12, 80240 Tomislavgrad, Bosnia and Herzegovina. Phone: +387-63-966-717 / E-mail: jurisicmatijana@gmail.com

ORCID: Matijana Jurišić, <https://orcid.org/0000-0001-5419-4750> • Miro Jakovljević, <https://orcid.org/0000-0003-0420-357X>

Introduction: Psychocardiology is an interdisciplinary field that connects psychology and cardiology in order to provide comprehensive care for patients with cardiovascular (CV) diseases. Psychological factors such as stress and depression significantly influence the progression of these diseases, while empathy and resilience play a crucial role in improving treatment outcomes.

Methods: A systematic literature review was conducted using the PubMed and Google Scholar databases for the period between 2011 and 2023. Studies assessing the impact of empathy and resilience on health outcomes in CV patients were analyzed, as well as studies evaluating interventions aimed at developing these traits. Inclusion criteria encompassed both quantitative and qualitative studies that tracked long-term treatment outcomes in hospitalized patients.

Results: An empathetic approach in cardiological care was associated with higher adherence rates to therapeutic recommendations and reduced hospitalizations. Patients who experienced empathy from healthcare professionals had a 25% higher adherence rate to treatment and 40% fewer hospital readmissions within a year. Resilience was linked to better patient adaptation to chronic illness, reducing stress and promoting healthier lifestyle choices. Interventions such as education and support significantly enhanced these traits, thereby lowering the risk of complications and improving recovery.

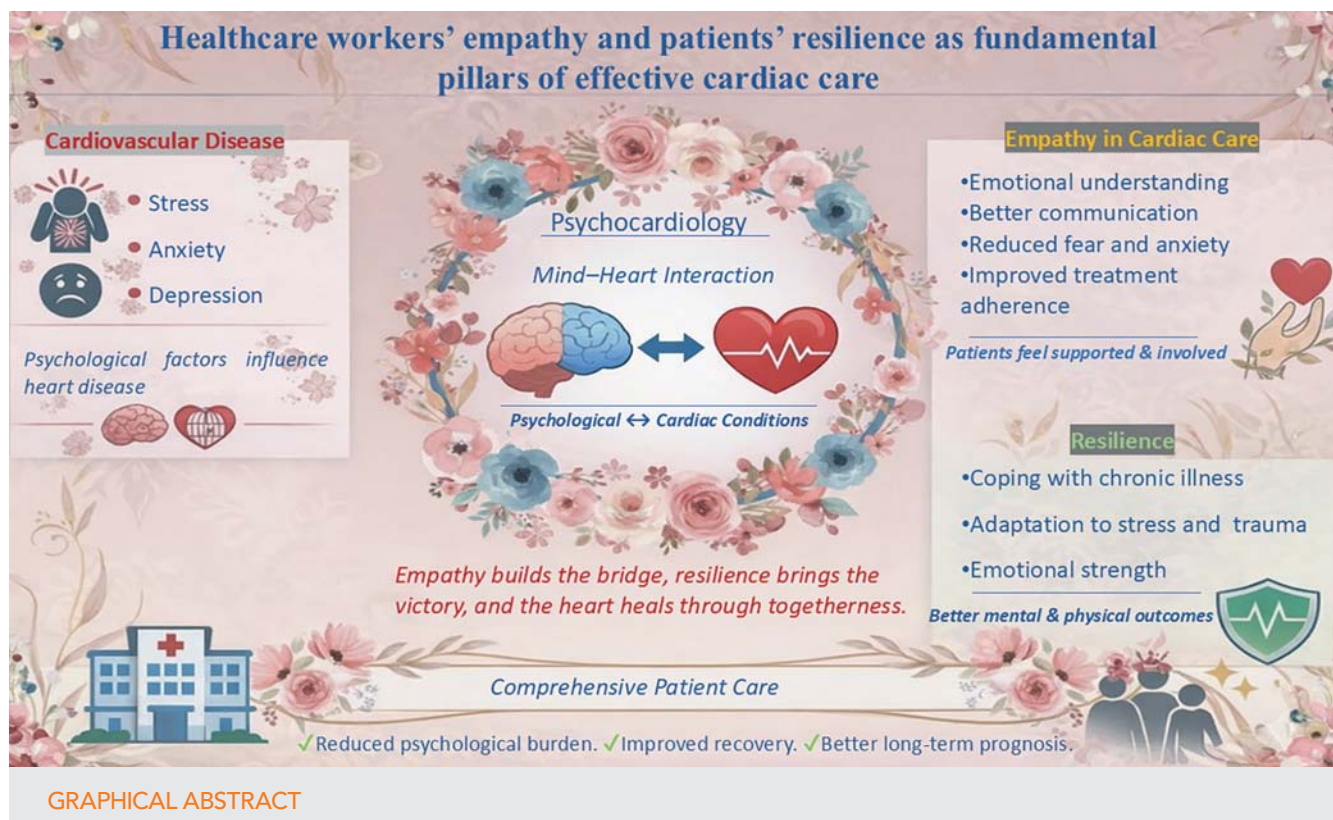
Conclusion: Empathy and resilience play key roles in the care of CV patients, positively influencing their psychological and physical outcomes. Implementing programs to strengthen the empathy of healthcare professionals and the resilience of patients can improve treatment quality and overall well-being in CV patients.

Keywords: psychocardiology, empathy, resilience, patient care

Introduction

Psychocardiology is a multidisciplinary field that integrates psychology and cardiology in order to provide comprehensive care for patients with cardiovascular (CV) diseases (1). Psychological factors such as stress, anxiety, and depression often have a significant impact

on the development and outcomes of CV diseases (2). Patients with chronic heart conditions frequently suffer from depression, while prolonged stress is associated with elevated arterial blood pressure (BP) and an increased risk of acute myocardial infarction (AMI) (3). These associations highlight the importance of psychological well-being in cardiological treatment.



GRAPHICAL ABSTRACT

Empathy and resilience are key factors in the care of patients with CV diseases, particularly within the realm of psychocardiology. These concepts facilitate understanding and approaching patients not only from a physical but also from an emotional perspective, enabling holistic health care. Empathy refers to the ability to understand and share the emotions of others, and in the context of CV patient care it helps build a connection between medical staff and patients (4). Through an empathetic approach, patients feel understood, accepted, and emotionally supported, which reduces their psychological stress and aids recovery. When healthcare professionals demonstrate empathy, communication improves, which not only alleviates fear and anxiety in patients but also positively influences their motivation to adhere to therapeutic plans (5). Improved communication enables patients to take a more active role in their own treatment and recovery. Resilience, as the ability to adapt to stress, trauma, and challenges, is significant in the context of chronic CV diseases. This adaptability allows patients to better navigate the physical and emotional difficulties associated with their condition (6, 7). Empowered patients who develop coping mechanisms tend to have better prognoses. Those more resistant to stress and emotional challenges are inclined to make healthier lifestyle choices, maintain a more stable emotional state, and adhere more effectively to medical recommendations (8).

Within the field of psychocardiology, empathy and resilience are complementary concepts that work together

in providing holistic care. Enhancing these traits in both patients and medical professionals can significantly improve treatment outcomes, reduce stress levels, and ultimately enhance the quality of life for CV patients. Strengthening the empathy of healthcare professionals can be achieved through education and training focused on emotional intelligence and communication skills. Programs incorporating simulations and reflective practice help foster a deeper understanding of patient needs. Collaboration among healthcare teams encourages experience sharing and strengthens empathy. Additionally, support programs and supervision offer emotional assistance, enhancing the emotional resilience of healthcare workers (9). The resilience of patients can be improved through education on CV diseases and stress management techniques, empowering them to take control of their health. Psychological support and peer support groups help patients cope with emotional challenges. Learning stress management techniques such as meditation further enhances emotional well-being. Setting realistic health goals increases motivation, while social support from family and friends facilitates overcoming health-related challenges.

The aim of this paper is to analyze the role of empathy and resilience in the care of patients with cardiovascular (CV) diseases, considering the latest insights from relevant research. By reviewing existing studies, this paper will examine how emotional support and understanding from medical professionals can reduce patient

stress and positively influence treatment outcomes. Additionally, it will explore how strengthening resilience in CV patients can enhance their ability to adapt to challenges arising from chronic health conditions, thereby reducing the risk of emotional crises and improving overall health outcomes.

Materials and Methods

This study is based on a systematic review of relevant literature in the field of psychocardiology, with a particular focus on the role of empathy and resilience in the treatment of CV patients. The PubMed and Google Scholar databases were searched for studies published between 2011 and 2023. The keywords used in the search included: empathy and cardiovascular diseases, resilience and recovery in cardiac patients, emotional support and therapeutic outcomes, psychological interventions in cardiac rehabilitation, therapy adherence and psychological factors, and mental health in CV patients.

A total of 142 studies were identified, of which the 21 most relevant were included in the review. The selected studies are based on clinical samples of patients with AMI or chronic CV diseases, ensuring the applicability of the findings to long-term healthcare. Longitudinal studies following patients for six months to one year were included, allowing for an analysis of the long-term effects of empathy on therapy adherence and mental health. Larger sample sizes, ranging from 100 to over 5,000 participants, provided statistical power and reliability to the results. Psychological factors such as empathy and resilience, which influence anxiety, depression, and emotional support, were examined. Additionally, interventional studies assessing the effects of psychological therapies, such as cognitive-behavioral therapy and mindfulness, were also included. Research from Croatia and Bosnia and Herzegovina was also considered in order to provide insight into local challenges and the potential application of psychological care.

Results

Empathy in healthcare for cardiovascular patients

Empathy is a key component of high-quality healthcare for CV patients, as it enables healthcare professionals to better understand the emotional, psychological, and physical needs of their patients.

Kim et al. conducted a study on 800 patients treated for AMI. The average age of participants was 62 years, with a male-to-female ratio of 3:2. Patients were followed for one year after hospital discharge to assess their adherence to therapeutic recommendations. The results showed that patients who experienced an empathetic approach from doctors and nurses had a 25%

higher adherence rate to therapeutic recommendations, including medication compliance and lifestyle adjustments. Empathy from medical staff significantly reduced anxiety levels in patients, facilitating the rehabilitation process and improving quality of life (10).

Johnston et al. analyzed 100 patients hospitalized after AMI to examine the importance of emotional support in rehabilitation. The average age of participants was 63 years, with a male-to-female ratio of 3:2. Most participants had a secondary education (65%), while 10% had primary and 25% had higher education. Patients were followed for six weeks post-discharge, and the analysis showed that those who received continuous emotional support from medical staff had 40% fewer hospitalizations compared with those who reported a lack of empathy. The sense of being heard, understood, and supported reduced psychological stress, which was linked to better health outcomes (11).

Wu et al. investigated the relationship between empathetic communication and adherence to healthy lifestyle habits, such as diet and physical activity, in CV patients. The study included 3,289 patients, of whom 520 were hospitalized for various CV complications. The average age of participants was 61 years, with an equal male-to-female ratio. Patients were followed for six months after discharge, and the results showed that those who reported emotional support from medical staff were 33% more likely to consistently follow recommendations related to diet, smoking cessation, and regular physical activity compared with those who lacked emotional support (12).

Rao et al. analyzed 5,908 patients rehabilitated after AMI, with an average age of 61 years and a male-to-female ratio of 4:1. Most participants had a secondary education. Patients were followed for six months after completing rehabilitation, and the study found that those who experienced high levels of emotional support had significantly lower symptoms of anxiety and depression six months after their CV event (13).

Resilience as a protective factor in treatment

Developing resilience enables patients to manage stressful situations more effectively and remain solution-focused rather than problem-focused.

Plüss et al. studied 500 patients with chronic CV diseases and found that those participating in resilience-strengthening programs had a 30% lower risk of recurrent myocardial infarction within five years. This study highlighted the importance of interventions that help patients develop coping strategies for stress and long-term physical and psychological challenges (14).

The most common interventions for enhancing resilience in CV patients include cognitive-behavioral interventions (15), mindfulness (16), group therapy (17), and physical activity (18). *Rao et al.* reported that patients who participated in a six-month program incor-

porating mindfulness and cognitive-behavioral stress management techniques experienced a 35% reduction in anxiety symptoms compared with the control group. This program included mindful breathing exercises, progressive relaxation, and reframing negative thought patterns commonly associated with chronic illnesses. The authors concluded that patients developed better emotional regulation, leading to improved psychological well-being and greater control over their cardiac condition (13). *Wu et al.* investigated the effects of resilience-focused group therapy in 520 CV patients. The group sessions were structured around discussions on coping strategies, fostering positive thinking, and strengthening a sense of control over one's health. The study found that patients who participated in group therapy had 28% fewer symptoms of depression and a 20% lower recurrence rate of myocardial infarction (12).

Experiences from Croatia and Bosnia and Herzegovina

In the context of the synergy between the empathy of healthcare professionals and the resilience of patients, the combination of psychological resources (such as optimism and a sense of purpose) with the provision of emotional support and psychological care creates a holistic approach to optimizing healthcare for CV patients. *Kruhek Leontić* highlighted the importance of protective psychological factors for CV diseases, including optimism, gratitude, and resilience, which can positively impact heart health. Healthcare professionals who provide emotional support and encourage positive psychological states can strengthen patient resilience, contributing to better healthcare optimization. Enhancing protective factors, such as optimism and spiritual well-being, is associated with improved health outcomes, implying that empathy in healthcare professionals can positively influence psychological well-being and recovery capacity (19).

Tuzla et al. investigated psychological issues in CV patients following AMI and the importance of psychological care within CV rehabilitation programs. Providing comprehensive psychological support, including anxiety and depression reduction, can improve recovery. The role of healthcare professionals in delivering empathy and emotional support is crucial in reducing psychological symptoms and fostering patient resilience. Healthcare professionals who recognize patients' emotional challenges and respond with attentiveness and understanding can significantly enhance recovery quality and reduce the risk of recurrent CV events (20).

According to *Mašić et al.*, psychosocial factors are among the significant preventable risk factors for coronary heart disease (CHD), emphasizing the importance of empathy in healthcare professionals for stress reduction and psychological support in CV patients. The

study also confirmed that lifestyle changes and risk factor control play a key role in primary prevention, where empathetic healthcare professionals can significantly contribute to motivation for therapy adherence and adoption of healthier habits. Furthermore, the study highlighted that primary care physicians should take an active role in assessing CHD risk factors, where their communication skills and emotional intelligence can help identify psychosocial barriers and strengthen resilience. Additionally, the need to strengthen preventive medicine was emphasized, as it has been shown that empathy in healthcare professionals and efforts to enhance psychological resilience in patients can reduce the need for aggressive medical interventions (21).

Conclusion

The empathy of healthcare professionals and the enhancement of patient resilience are crucial factors that significantly contribute to successful recovery and improved quality of life in individuals with cardiovascular (CV) diseases. While empathy provides emotional support, trust, and motivation for patients to actively participate in treatment, resilience equips them with tools to better cope with stress and challenges associated with chronic illnesses.

Previous research has shown that the empathy of healthcare professionals increases adherence to therapeutic guidelines, such as medication compliance and lifestyle changes, reduces hospital readmission rates, and alleviates symptoms of anxiety and depression. Patients who feel heard and understood demonstrate greater motivation to collaborate and actively engage in their recovery process. On the other hand, resilience-strengthening programs, such as mindfulness, cognitive-behavioral therapy, and group therapy, have been shown to reduce psychological stress symptoms, lower cortisol levels, and improve physical indicators such as blood pressure. The combination of emotional and physical resilience is proving to be essential for long-term management of CV diseases and ensuring better treatment outcomes.

Declaration of interest

The authors have reported that they have no relationships relevant to the contents of this paper to disclose.

References

1. Jurišić, M. Jakovljević, M. Healthcare workers' empathy and patients' resilience as fundamental pillars of effective cardiac care. *Cardiol Croat* 2024; 19(11–12): 646. <https://doi.org/10.15836/ccar2024.646>
2. Jakovljević M. Kardiovaskularne reperkusije psihijatrijskih liječnika. In: Goldner V, ed. *Povezanost bolesti srca i mozga*. Zagreb: Hrvatska akademija znanosti i umjetnosti. 2004; 20: 45–55.
3. Dimsdale JE. Psychological stress and cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol* 2008 Apr 1; 51(13): 1237–46. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2007.12.024>
4. Hojat M. Empathy in Health Professions Education and Patient

Care. New York: Springer; 2020. p. 492.

5. Moudatsou M, Stavropoulou A, Philalithis A, Koukoulis S. The Role of Empathy in Health and Social Care Professionals. *Healthcare* (Basel) 2020 Jan 30; 8(1): 26.

<https://doi.org/10.3390/healthcare8010026>

6. Jakovljevic M. Resilience, psychiatry and religion from public and global mental health – From divide to dialogue and cooperation in the search for humanistic self, compassionate society and empathic civilization. *Psychiatr Danub* 2017 Sep; 29(3): 238–244.

<https://doi.org/10.24869/psyd.2017.238>

7. Southwick SM, Charney DS. The science of resilience: Implications for the prevention and treatment of depression. *Science* 2012; 338(6103): 79–82. <https://doi.org/10.1126/science.1222942>

8. Ghulam A, Bonaccio M, Costanzo S, Bracone F, Gianfagna F, de Gaetano G, Iacoviello L. Psychological Resilience, Cardiovascular Disease, and Metabolic Disturbances: A Systematic Review. *Front Psychol* 2022 Feb 24; 13: 817298.

<https://doi.org/10.3389/fpsyg.2022.817298>

9. Berkman LF, Glass T. Social integration, social networks, social support, and health. In: Berkman LF, Kawachi I, eds. *Social Epidemiology*. New York: Oxford University Press; 2000: p. 137–173.

<https://doi.org/10.1093/oso/9780195083316.003.0007>

10. Kim SS, Kaplowitz S, Johnston MV. The effects of physician empathy on patient satisfaction and compliance. *Eval Health Prof* 2004 Sep; 27(3): 237–51. <https://doi.org/10.1177/0163278704267037>

11. Johnston M, Foulkes J, Johnston DW, Pollard B, Gudmundsdottir H. Impact on patients and partners of inpatient and extended cardiac counseling and rehabilitation: a controlled trial. *Psychosom Med* 1999 Mar–Apr; 61(2): 225–33.

<https://doi.org/10.1097/00006842-199903000-00015>

12. Wu Q, Jin Z, Wang P. The Relationship Between the Physician-Patient Relationship, Physician Empathy, and Patient Trust. *J Gen Intern Med* 2022 May; 37(6): 1388–1393.

<https://doi.org/10.1007/s11606-021-07008-9>

13. Rao A, Zecchin R, Newton PJ, Phillips JL, DiGiacomo M, Den-

niss AR, Hickman LD. The prevalence and impact of depression and anxiety in cardiac rehabilitation: A longitudinal cohort study. *Eur J Prev Cardiol* 2020 Mar; 27(5): 478–489.

<https://doi.org/10.1177/2047487319871716>

14. Plüss CE, Billing E, Held C, Henriksson P, Kiessling A, Karlsson MR, Wallen HN. Long-term effects of an expanded cardiac rehabilitation programme after myocardial infarction or coronary artery bypass surgery: a five-year follow-up of a randomized controlled study. *Clin Rehabil* 2011 Jan; 25(1): 79–87.

<https://doi.org/10.1177/0269215510376006>

15. Hofmann SG, Asnaani A, Vonk IJJ, Sawyer AT, Fang A. The efficacy of cognitive behavioral therapy: A review of meta-analyses. *Cognitive Therapy and Research* 2012; 36(5): 427–440.

<https://doi.org/10.1007/s10608-012-9476-1>

16. Kabat-Zinn J. Mindfulness-based interventions in context: Past, present, and future. *Clinical Psychology: Science and Practice* 2003; 10(2): 144–156. <https://psycnet.apa.org/doi/10.1093/clipsy.bpg016>

17. Yalom ID, Leszcz M. *The Theory and Practice of Group Psychotherapy*. 5th ed. New York: Basic Books; 2005.

18. Rebar AL, Stanton R, Geard D, Short C, Duncan MJ, Vandellanno C. A meta-meta-analysis of the effect of physical activity on depression and anxiety in non-clinical adult populations. *Health Psychol Rev* 2015; 9(3): 366–78.

<https://doi.org/10.1080/17437199.2015.1022901>

19. Kruhek Leontić D, Heim I. Protective psychological factors for cardiovascular diseases. *Cardiol Croat* 2014; 9(9–10): 421. <https://doi.org/10.15836/ccar.2014.421>

20. Tuzla M, Čerkez Habek J, Ivanuš M, Kruhek Leontić D, Hršić N, Krstajić G. Psychological problems of patients involved in the outpatient cardiovascular rehabilitation program. *Cardiol Croat* 2018; 13(11–12): 489–490. <https://doi.org/10.15836/ccar2018.489>

21. Masic I, Rahimic M, Dilic M, Kadribasic R, Toromanovic S. Socio-medical Characteristics of Coronary Disease in Bosnia and Herzegovina and the World. *Mater Sociomed* 2011; 23(3): 171–83. <https://doi.org/10.5455/msm.2011.23.171-183>





**Magyar Kardiológusok Társaságának
tudományos kongresszusa**

2026. május 7–10.

Balatonfüredi Kongresszusi Központ
(8230 Balatonfüred, Huray u. 3.)

https://mkardio.hu/info.aspx?sp=578&web_id=



Edoxaban

SANDOZ

30, 60 mg filmtabletta

Védelem sérülékeny* betegek számára



**NAPONTA EGYSZER
A STROKE ELLENI
EGÉSZ NAPOS
VÉDELEMÉRT!**

Készítmény megnevezése Érvényes ár 2026. február 1-jétől	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 (edoxaban)	7 039	8 756	5 688	3 068	EÜ 26, EÜ 28	✓
Edoxaban Sandoz® 60 mg filmtabletta (edoxaban)	7 038	8 755	5 687	3 068	EÜ 26, EÜ 28	✓

1. Edoxaban Sandoz®. Alkalmazási előírás, www.ogyei.gov.hu Megtekintve: 2025. december 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 útvonat: <http://www.neak.gov.hu>; szakmának; gyógyszer/gyse/gyógyfűrdő; egészségügyi szakembereknek; publikus gyógyszerforgalmazás; végleges; Publikus gyógyszerforgalmazás – lakossági tájékoztató

* Az esések kockázatának kitett fragilis³ felnőttek⁴, 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 tranzienis 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 útvonat: www.ogyei.gov.hu; Adatbázisok, nyilvántartások; Gyógyszer-adatbázis; Gyógyszer neve: Edoxaban Sandoz®; Keresés indítása; ikon vagy **Alkalmazási előírás** hiperlink.

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

SANDOZ

REDO4790/02.26. • Lezárás dátuma: 2026. 02. 23.

Sandoz Hungária Kft. 1114 Budapest, Bartók Béla út 43-47.
Tel.: +36 1 430 2890 • www.sandoz.hu

Posztoperatív szívsebészeti fertőzések és az antibiotikumválasztás általános szempontjai

Péterfi Zoltán

Pécsi Tudományegyetem, Klinikai Központ, I. sz. Belgyógyászati Klinika,
Infektológiai Tanszék, Pécs



Szerzői video-összefoglaló

Levelezési cím:

Dr. Péterfi Zoltán, Pécsi Tudományegyetem, Klinikai Központ, I. sz. Belgyógyászati Klinika, Infektológiai Tanszék, 7623 Pécs, Rákóczi út 2. E-mail: peterfi.zoltan@pte.hu

A szívsebészeti beavatkozásokat követő posztoperatív sebfertőzések jelentős morbiditást, mortalitást és egészségügyi költségnövekedést okoznak. Az előfordulási arány 3–8% között mozog, míg a mély sternalis sebfertőzések (mediastinitis) ritkábbak, de súlyosabb kimenetelűek. A leggyakoribb kórokozók a *Staphylococcus aureus* (beleértve az MRSA-t) és a Gram-negatív baktériumok. A főbb kockázati tényezők közé tartozik a diabetes mellitus, az elhízás, a dohányzás, a hypoalbuminaemia, a perioperatív hyperglykaemia, valamint a hosszabb műtéti idő és az intenzív posztoperatív ellátás. A prevenció stratégia magában foglalja a preoperatív *S. aureus* dekolonizációt (mupirocin), a klórhexidines fürdetést, az antibiotikumprofilaxist, a glikémiás kontrollt, a normotermia fenntartását és a sebészeti technika optimalizálását. A terápiás megközelítés multidiszciplináris, beletartozik az empirikus és célzott antibiotikumkezelés, a sebészeti revízió, valamint az adjuváns NPWT alkalmazása.

Kulcsszavak: mediastinitis, *Staphylococcus aureus*, MRSA, antibiotikumprofilaxis, antibiotikumterápia

Postoperative cardiac surgical infections and general considerations for antibiotic selection

Postoperative surgical site infections (SSI) following cardiac surgery are associated with significant morbidity, mortality, and increased healthcare costs. Incidence rates range from 3–8%, with deep sternal wound infections (mediastinitis) being less frequent but more severe. The most common pathogens are *Staphylococcus aureus* (including MRSA) and Gram-negative bacteria. Major risk factors include diabetes mellitus, obesity, smoking, hypoalbuminemia, perioperative hyperglycemia, prolonged operative time, and intensive postoperative care. The prevention strategy comprises the preoperative *S. aureus* decolonization (mupirocin), chlorhexidine bathing, antibiotic prophylaxis, glycemic control, maintenance of normothermia, and optimized surgical technique. Therapeutic management is multidisciplinary, involving empirical and targeted antibiotic therapy, surgical revision, and adjunctive NPWT.

Keywords: mediastinitis, *Staphylococcus aureus*, MRSA, antibiotic prophylaxis, antibiotic therapy

Bevezetés

A szívsebészeti beavatkozásokat követő posztoperatív sebfertőzések a legjelentősebb nem kardiális szövőd-mények közé tartoznak, amelyek jelentős morbiditást, mortalitást és egészségügyi költségnövekedést okoznak (1). Az előfordulási arány 3–8% között mozog. A mély sternalis sebfertőzések (DSWI) (mediastinitis,

osteomyelitis) ugyan ritkábbak, de súlyosabb kimenetelűek. Az incidencia 1% körüli, de akár 3–20% közötti halálozással lehet számolni (1, 2). A fertőzések leggyakrabban a sternum- és a graftvételi helyeken jelentkeznek. A kórokozók között kiemelt szerepet kapnak a bőrflóra kommenzális tagjai, valamint a Gram-negatív kórházi törzsek (1–4).

A fertőzés típusainak meghatározására a CDC (Central

Disease Control and Prevention) definíciót használják. A CDC definíciója szerint az SSI (surgical site infection) olyan fertőzés, amely a sebészeti beavatkozást követő 30-90 napon belül alakul ki. Általában a felületes fertőzések (SSWI) a beavatkozás után 30 napon belül, míg a mély fertőzések 30-90 napon belül alakulnak ki. A felületes fertőzések magukba foglalják a bőr és a bőr alatti szövetek fertőzéseit, míg a mély fertőzések a mély szöveteket, az izmokat, a fasciát és a csontokat. A mély szegycsonti fertőzések hátterében osteomyelitis vagy mediastinitis áll (1).

A kockázati tényezők komplexek és multifaktoriálisak, amelyek ismerete javíthatja a szövődmények kialakulásának lehetőségét (2). A rizikófaktorok jelentősége ugyanakkor eltérő lehet a műtét típusok és a fertőzés mélysége szerint (3, 5).

A posztoperatív sebfertőzések megelőzése és kezelése multidiszciplináris megközelítést igényel (6).

Epidemiológia

A szív-műtétet követő fertőzések epidemiológiáját vizsgálva a klinikán elszennvedett fertőzések összelfordulása nagyjából 3% és 14% között mozog, ez függ a vizsgált populációtól és a fertőzést meghatározó kritériumoktól (3, 7, 8). A leggyakoribb egészségügyi problémák közé a tüdőgyulladás, a sebészeti helyi fertőzések (SSI) (a sternumon lévő vagy szegycsonti seb és a mediastinum fertőződései is), valamint a véráram fertőzései tartoznak (3, 7, 8). A tüdőgyulladás a legelterjedtebb súlyosabb fertőzés, prospektív vizsgálatokban a betegekben 2-6%-os előfordulási valószínűséggel várható (7). Az SSI gyakorisága koszorúér-bypassműtét (CABG) után az utóbbi tíz évben csökkent, legújabban 1,6–2,7% körül regisztráltak 100 beavatkozásra vetítve (9).

Ezen fertőzések jelentős morbiditással és mortalitással járnak. Azoknál az egyéneknél, akik posztoperatív fertőzést kapnak, jóval nagyobb a halálozási esély (kórházi mortalitás 13–23%, míg a fertőzés nélkülieknél 2–3%), továbbá hosszabb kórházi ápolással és fokozott újrafelvételi esélyekkel is kell számolniuk (8). A szívsebészeti beavatkozás után a kórházban szerzett fertőzések által okozott halálozás mértéke 17%-ra becsülhető (10).

Etiológia

A szív-műtét utáni fertőzések okai sokrétűek, ideértve a beteghez köthető és a beavatkozással összefüggő tényezőket, továbbá a kórokozók mikrobiológiai körét is. A súlyos posztoperatív fertőzések leggyakoribb okozói a *Staphylococcus aureus* (beleértve a methicillinrezisztens törzseket), a Gram-negatív baktériumok, valamint a koaguláznegatív staphylococcusok (pl. *Staphylococ-*

cus epidermidis). A Gram-negatív baktériumok közül az *Enterobacterales* (*Enterobacter* spp., *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*, *Serratia* spp., *Citrobacter* spp.) gyakrabban, míg a *Pseudomonas* spp. és *Acinetobacter baumannii* ritkábban okoznak megbetegedést (1–5, 7). A legnagyobb arányban staphylococcusok fordulnak elő (kb. 35–58%), ezt követik a Gram-negatív baktériumok (24–54%), amelyek aránya az utóbbi években növekszik, egyes régiókban már a súlyos fertőzések több mint feléért (54%) felelősek (3–5). Ritkábban, de súlyos lefolyású szövődményeket okozhatnak gombák (főként *Candida* spp.), különösen szívtranszplantált vagy invazív eszközzel kezelt betegeknél.

A tüdőgyulladás és a véráram fertőzései gyakran hosszan tartó lélegeztetéssel, invazív eszközök alkalmazásával és operáció körüli vérátömlesztéssel kapcsolatosak, ahol a Gram-negatív baktériumok gyakori kórokozók (7, 11).

A multirezisztens kórokozók, különösen a multirezisztens Gram-negatív kórokozók terjedése komoly kihívást jelenthet a terápia szempontjából is. Kiemelendő az MRSA, az ESBL-termelő *Enterobacterales* és a karbapenem rezisztens Gram-negatív törzsek terjedése.

Az MRSA előfordulási aránya az USA-ban 2022-ben a kórházi rezisztens fertőzések 44%-át tette ki, míg az ESBL-termelő *E. coli* és *Klebsiella* spp. 35%-ot képviselt. Az MRSA-fertőzések aránya Magyarországon is csökkenő tendenciát mutat. Az ESBL-termelő Gram-negatív baktériumok aránya folyamatosan növekszik; 2012 és 2017 között 53,3%-os növekedés volt megfigyelhető, főként az ESBL-termelő *E. coli* miatt (12).

A sternalis és helyi donorsebészeti fertőzésekben a Gram-negatív kórokozók aránya 38%-ról 59%-ra nőtt 2010 és 2023 között egy ausztrál szívsebészeti surveillance-vizsgálatban, ahol a *S. aureus* továbbra is domináns patogén maradt, de a *Serratia marcescens* és a *Klebsiella pneumoniae* jelentős szerepet kapott (9). A karbapenemrezisztens *Enterobacterales* (CRE) és a multidrogrezisztens *Pseudomonas aeruginosa* aránya alacsonyabb, de az utóbbi években enyhe növekedés figyelhető meg, különösen intenzív osztályos és hosszabb kórházi tartózkodás esetén (12).

Kockázati tényezők

A kockázati tényezők a betegekhez köthető társbetegségek (például elhízás és cukorbetegség) kezdve az intraoperatív tényezőkön (például a beavatkozás hosszabb időtartama) és a sterilizációs eljárások nem megfelelő követésén keresztül a műtét utáni elemekig (például a hosszabb intenzív osztályon való tartózkodás és reoperáció) változatos skálát ölelnek fel (3, 13, 14).

A műtét utáni fertőzéseket a hajlamosító feltételek ismeretében meg lehet becsülni. A veszély felmérésére megfelelő pontossággal alkalmazható pontozási rend-

szereket fejlesztettek ki. Ilyen az EuroSCORE rendszer. Az EuroSCORE (European System for Cardiac Operative Risk Evaluation) magyarul az „Európai Szívsebészeti Műtési Kockázatbecslő Rendszer”, amely egy validált pontozási modell a szívsebészeti beavatkozásokhoz kapcsolódó perioperatív halálozási kockázat becslésére. A jelenleg legtöbbször alkalmazott változat az EuroSCORE II, amely 18 klinikai, demográfiai és műtési paramétert vesz figyelembe, például életkor, vesefunkció, bal kamrai ejekciós frakció, társbetegségek, műtét sürgőssége. Az EuroSCORE II alkalmazása során a beteg adatait egy online kalkulátorba vagy táblázatba viszik be, amely százalékos formában adja meg a várható perioperatív halálozási kockázatot. A rendszer jól használható a CABG, a billentyűműtétek, illetve komplex szívsebészeti beavatkozások esetén, de magas rizikójú vagy speciális betegcsoportoknál (pl. endocarditis, extrém frailty) a predikció pontossága csökkenhet (15). A szívsebészeti beavatkozás utáni fertőzés kockázata magasabb az idősebb korúaknál, elhízottaknál, cukorbetegknél, krónikus tüdőbetegségben szenvedőknél, szívelégtelenségben, vesekárosodásban, immunosupprimáltaknál, illetve azoknál, akiknél hosszabb műteti idő, vagy tartós gépi lélegeztetés szükséges. Érdekes megfigyelés, hogy a nagyobb vérátömlesztési igény (>5 egység) szintén külön veszélyforrásként jelenhet meg (3, 4, 16).

Kiemelten veszélyeztetettek továbbá azok, akiknél sürgősségi műtét, korábbi szívsebészeti beavatkozás, perifériás érbetegség, hypoalbuminaemia vagy preoperatív kritikus állapot áll fenn. A női nem, különösen két arteria mammaria interna használata esetén, szintén növeli a sebfertőzés kockázatát (2). A preoperatív és posztoperatív hyperglykaemia, valamint a kortikoszteroid-terápia szintén jelentős rizikótényező (4, 17).

A bal kamrai asszisztáló eszköz vagy szívtranszplantáció utáni betegek körében a fertőzés kockázata kiemelkedően magas (11, 17). Az invazív eszközök (centrális vénás katéter, húgyúti katéter, nasogastricus szonda) alkalmazása, valamint a hosszabb intenzív osztályos tartózkodás további rizikót jelent (8, 11).

Klinikai tünetek

A szív-műtét után fellépő fertőzések klinikai jelei a fertőzés fajtájától és elhelyezkedésétől függenek. Gyakran a mély sternalis sebfertőzések diagnózisa nehezen állítható fel, mivel a posztoperatív szakban egyébként is meglévő panaszok elfedhetik azok tüneteit.

Az SSI, beleértve a felszínes szegycsonti sebfertőzést, a mély szegycsonti sebfertőzést és a mediastinitist, leginkább bőrpír, hőemelkedés vagy láz, ödéma, érzékenység, sebváladékozás, a seb szétnyílása formájában mutatkozhatnak.

Mediastinitis esetén kiegészítő jelek lehetnek: mellkasi fájdalom, szegycsonti instabilitás, továbbá általános tü-

netek, mint a szapora szívverés, vérnyomáscsökkenés és leucocytosis.

A mély szegycsonti sebfertőzések és a mediastinitis rendszerint később mutatkoznak (átlagosan 16-20 nappal a beavatkozás után), és súlyosabb általános tünetekkel társulhatnak (1, 2, 18).

Tüdőgyulladás esetén, ami a szív-műtétet követő egyik leggyakoribb fertőzés, tünetei a láz, a köhögés, a geny-nyes köpet ürítése, a nehézlégzés, a hypoxia, új vagy romló infiltrátumok a mellkasi képalkotó vizsgálatokon, és a magasabb fehérvérsejtszám. A lélegeztetőgépen lévőknél tipikus a fokozott váladékozás és az oxigenizáció romlása (8, 11, 19).

A véráram fertőzései általában lázzal, hidegrázással, alacsony vérnyomással, tachycardiával és esetenként szervi elégtelenséggel járnak. Centrális vénás katéterhez kapcsolódó fertőzések lokális jeleket is mutathatnak a katéter helyén (4, 6, 8).

Prevenció

A posztoperatív sebfertőzések kialakulásának megelőzése összetett folyamat, amely már a műtét előtt elkezdődik, így beszélhetünk preoperatív, intraoperatív és posztoperatív stratégiákról. A legjobb eredményt ezen stratégiák együttes alkalmazása jelenti. Ezeknek a stratégiáknak az alkalmazása az irányadó társaságok konszenzusirányelvei alapján a legmagasabb evidenciával rendelkezők.

Preoperatív preventív stratégiák

A legfontosabb preoperatív lépések közé tartozik a dohányzásról való leszokás legalább 4 héttel a műtét előtt, amely bizonyítottan csökkenti a fertőzési kockázatot (20, 21). A *Staphylococcus aureus* hordozók szűrése és intranazális mupirocin alkalmazása (2% kenőcs, 2× naponta 5 napig) minden szívsebészeti beteg esetén ajánlott, mivel a *S. aureus* kolonizáció háromszoros fertőzési rizikót jelent (20–22). A klórhexidin-alapú fürdés a műtét előtti este, valamint a bőrfertőtlenítés klórhexidin-alkohol oldattal a műtét előtt szintén ajánlott (20, 22). A szőrzet eltávolítását elektromos borotvával, közvetlenül a műtét előtt kell elvégezni, a borotválás kerülendő (20, 22). A szűrővizsgálatok közül a vizelet mikrobiológiai vizsgálata, illetve az aszimptotikus bakteriuria kezelése viszont nem javasolt (26).

Intraoperatív preventív stratégiák

Az antibiotikumprofilaxis első generációs cefalosporinnal (pl. cefazolin) a műtét előtt <60 perccel, hosszú műteteknél (>4 óra) újraadagolás szükséges, és a profilaxis legfeljebb 48 óráig folytatható (20, 21). MRSA-rizikó

vagy β -laktám-allergia esetén vancomycin alkalmazható. Topikális antibiotikumok (gentamicinszivacs, vancomycinpaszta) alkalmazása a sternum metszésénél vagy zárásánál mérsékli a mély sebészeti fertőzések előfordulását, bár az evidenciaszint alacsony (21, 22). A glikémiás kontroll (inzulininfúzióval, célérték $<7,8$ – 10 mmol/l) intraoperatív és posztoperatív csökkenti az SSI-rizikót (20–22). A normotermia fenntartása (>36 °C, <38 °C) intraoperatív szintén kulcsfontosságú (20, 22).

Posztoperatív prevenció stratégiák

A steril kötés eltávolítása 48 órán belül, majd napi seb-fertőtlenítés klórhexidinnel javasolt. Negatív nyomású sebkezelés (NPWT) magas rizikójú betegeknél (pl. diabetes mellitus, elhízás, vesekárosodás, COPD, dupla mamma artéria használata) mérsékelheti az SSI előfordulását, bár az evidenciaszint alacsony (1, 22). A rendszer zárt, steril, légmentesen illeszkedő kötésből és vákuumpumpából áll, amely folyamatosan vagy intermittálóan -80 és -125 Hgmm közötti negatív nyomást biztosít a seb felszínén. Általában 5–7 napig alkalmazzuk, de a kezelés a sebgyógyulás és klinikai állapot függvényében akár 10–14 napig is folytatható (23–25). A kötéscsere jellemzően 2-3 naponta történik, de exudatív vagy szennyezett seb esetén gyakrabban szükséges. NPWT alkalmazása során figyelni kell a vérzés, a bőrnekrozis, a légzési nehezítettség, a fájdalom, az allergiás reakciók, illetve a vákuumrendszer hibájának jeleire. Ellenjavallt aktív vérzés nem stabil sternum vagy nem kontrollált infekció esetén. A sebellenlátás során folyamatosan ellenőrizni kell a seb állapotát, a vákuumrendszer működését, a váladékozás minőségét és mennyiségét, valamint a beteg általános állapotát (23, 24). Minden extrathoracalis infekciót kezelni kell még a műtét előtt.

Terápia

A posztoperatív fertőzések terápiás lehetőségeit a várható kórokozók antibiotikumérzékenysége, valamint a fertőzés lokalizációja határozza meg.

A terápiás stratégia elsődlegesen a fertőzés típusától és lokalizációjától függ: felületes sebészeti helyi fertőzés, mély sternalis fertőzés (1). Mély sternalis vagy mediastinitis esetén a komplex sebészeti és antimikrobiális kezelés elengedhetetlen.

Empirikus és célzott antimikrobiális terápia

Az empirikus antibiotikumterápia azonnali megkezdése indokolt súlyos infekciók (pl. mediastinitis, szepszis) esetén, figyelembe véve a helyi rezisztenciaviszonyokat, a beteg rizikóprofilját (pl. MRSA-kolonizáció, korábbi anti-

1. TÁBLÁZAT. Empirikus antibiotikumterápia

Kórokozó	Első választás	Alternatív
MRSA-gyanú nincs	Flucloxacillin	Cefazolin
MRSA-gyanú	Vancomycin + ceftarolin Daptomycin + foszfomicin Daptomycin + TMP/SMX	Teicoplanin vagy ceftarolin vagy linezolid vagy clindamycin + TMP/SMX
Magas MDR-rizikó	Vancomycin + piperacillin/tazobactam vagy meropenem	
DSWI	Vancomycin + piperacillin/tazobactam vagy meropenem	

Rövidítések: MRSA: methicillinrezisztens *S. aureus*; MDR: multidrogrezisztens; DSWI: mély sternalis sebfertőzés

biotikumexpozíció) és a fertőzés súlyosságát (27). A célzott kezelés mikrobiológiai mintavétel (sebváladék, vér, implantátum) után, a kórokozó- és érzékenységi vizsgálat alapján történik (1, 27). A leggyakoribb kórokozók: *Staphylococcus aureus* (beleértve az MRSA-t), koaguláznegatív staphylococcusok, Gram-negatív baktériumok. A farmakokinetikai szempontok (szöveti penetráció, toxicitás, vesefunkció) figyelembevétele kiemelten fontosak, különösen a hosszú kezelést igénylő sternalis és mediastinalis infekciók esetén (27).

Általánosságban elmondhatjuk, hogy a felületes sternalis sebfertőzések kezelési ideje 3-4 hétig, míg a mély sternalis fertőzések kezelési ideje hosszabb: 4-6 hét. Minden esetben a terápia hosszát a klinikai kép, a sebek állapota és a gyulladásos markerek határozzák meg (1). Az empirikus antibiotikumterápiára javasolt antibiotikumokat az 1. táblázatban tüntettük fel.

Célzott kezelést a mikrobiológiai mintavétel, pozitív tenyésztési eredmény és rezisztenciavizsgálatok után indíthatjuk, az empirikus terápiát követően. A javasolt antibiotikumokat a 2. és a 3. táblázatban tüntettük fel.

2. TÁBLÁZAT. Gram-pozitív baktériumok esetén javasolt antibiotikumterápia

Kórokozó	Első választás	Alternatív
MSSA	Flucloxacillin	Cefazolin
MRSA	Vancomycin + ceftarolin Daptomycin + foszfomicin Daptomycin + TMP/SMX	Teicoplanin vagy ceftarolin vagy linezolid vagy clindamycin + TMP/SMX
Streptococcusok	Penicillin	Ampicillin Ceftriaxon
<i>Enterococcus faecalis</i>	Ampicillin + gentamicin Ampicillin + ceftriaxon	Vancomycin + gentamicin
<i>Enterococcus faecium</i>	Vancomycin + gentamicin Daptomycin + ceftarolin	Daptomycin + tigecyclin
<i>Cutibacterium acnes</i>	Penicillin	Ampicillin

3. TÁBLÁZAT. Gram-negatív baktériumok esetén javasolt antibiotikumterápia

Kórokozó	Első választás	Alternatíva
<i>Enterobacterales</i>	Ceftriaxon Ciprofloxacín	Meropenem Imipenem/cilastatin (ESBL)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Ceftazidim Piperacillin/tazobactam	Cefepim Meropenem Imipenem/cilastatin Ceftolozan/tazobactam
<i>Acinetobacter baumannii</i>	Meropenem Imipenem/cilastatin Ampicillin/sulbactam	Colistin Tigecyclin
CR Gram-negatív	Ceftazidim-avibactam ± aztreonam	

Rövidítés: CR: karbapenemrezisztens

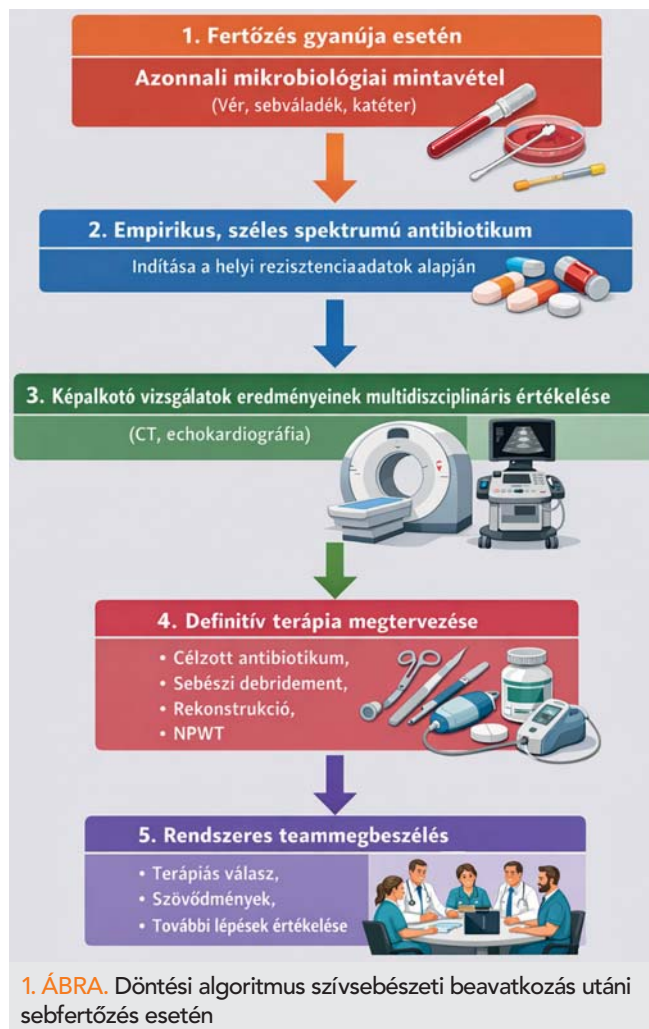
Pseudomonas- és *Acinetobacter*-fertőzések esetén kombinált antibiotikumterápiát kell alkalmazni.

Sebészeti beavatkozások és adjuváns terápia

Mély sternalis fertőzés vagy mediastinitis esetén sebészeti feltárás, debridement, szükség esetén reoperáció szükséges (1). A negatív nyomású sebkezelés alkalmazása mély sternalis fertőzéseknél javítja a sebgyógyulást, és csökkenti a reinfekció kockázatát (1). Súlyos esetekben rekonstrukciós műtét is szóba jöhet. A leggyakrabban alkalmazott sebészeti rekonstrukciós lehetőségek a sternalis rewiring, izomleány-rekonstrukció (elsősorban pectoralis major flap), kombinált izom- és fasciocutaneus technikák, omentumtranszpozíció, sternalis rigid plate fixation, negatív nyomású sebkezelés, valamint zárt drainage és irrigációs technikák. A választás a fertőzés súlyosságától, a szöveti destrukció mértékétől és a beteg egyéni rizikóprofiljától függ (1).

Támogató és kiegészítő kezelések

A glikémiás kontroll (iv. inzulininfúzió, cél <10 mmol/l) bizonyítottan csökkenti az SSI előfordulását, és javítja a kimenetelt (20, 21). A tápláltsági állapot optimalizálása, a hypoalbuminaemia korrekciója javítja a sebgyógyulást, és csökkenti a komplikációk kockázatát (1). A terápiás döntések optimalizálása érdekében infektológus, sebész, intenzív szoros együttműködése szükséges, különösen komplex vagy rezisztens kórokozók esetén (24). Az érintett szakmák közötti folyamatos párbeszéd segít kiválasztani a legoptimálisabb kezelési lehetőséget, ami csökkentheti az antibiotikumrezisztencia kialakulását, a beteg kórházi tartózkodási idejét és a szövődmények számát és súlyosságát. A sebellátás



és antibiotikumterápia döntési algoritmusát az 1. ábrán foglaltuk össze.

A kezelést mindig az egyes mikroorganizmusok érzékenységéhez kell igazítani. A mediastinitis kezelésére javasolt terápiát a 4. táblázatban összesítettük.

Összefoglalás

A posztoperatív szívsebészeti fertőzések epidemiológiája világszerte jelentős klinikai problémát jelent. A nagyobb vizsgálatok szerint a jelentősebb fertőzések előfordulása 3-8% között mozog. A mediastinalis infekciók (mély sternalis sebfertőzés, mediastinitis) ritkábbak, de súlyosabb kimenetelűek, 0,8–1% körüli incidenciával (1, 3). A leggyakoribb fertőzéstípusok a pneumónia, a sebfertőzés (felszínes és mély), a véráramfertőzés, valamint a húgyúti infekciók (4, 11).

A szívsebészeti műtétek után elsősorban *Staphylococcus aureus* (MSSA és MRSA), a koaguláznegatív staphylococcusok, valamint Gram-negatív baktériumok (pl. *Enterobacterales*, *Pseudomonas* spp.) okoznak fertőzést (3, 4, 11). Pneumónia esetén a Gram-negatív baktériumok dominálnak (4, 11).

4. TÁBLÁZAT. A mediastinitis kezelésére javasolt antibiotikumterápia

Kórokozó	Első választás	Alternatíva
Gram-pozitív coccusok		
Methicillinérzékeny <i>Staphylococcus aureus</i> (MSSA)	Cefazolin	Flucloxacillin
MRSA	Vancomycin + ceftarolin Daptomycin + foszfomicin Daptomycin + cotrimoxazol	Ceftarolin Foszfomicin + imipenem Clindamycin + cotrimoxazol
<i>Enterococcus faecalis</i>	Ampicillin + ceftriaxon Ampicillin + gentamicin Magas aminoglikozid-rezisztencia Ampicillin + ceftriaxon	Vancomycin + gentamicin Daptomycin + foszfomicin
<i>Enterococcus faecium</i>	Daptomycin + ampicillin Daptomycin + ceftarolin	Daptomycin + tigecyclin Tigecyclin + gentamicin
Gram-negatív pálcák		
<i>Enterobacteriaceae</i>	Meropenem	Tigecyclin + amikacin vagy imipenem/cilastatin
<i>Pseudomonas</i>	Piperacillin-tazobactam Meropenem	Ceftazidim + amikacin Ceftolozan-tazobactam
<i>Acinetobacter</i>	Tigecyclin ± colistin vagy meropenem	
Karbapenemáztermelők	Ceftazidim-avibactam ± aztreonam	Konzílium infektológus és klinikai mikrobiológus részvételével
Gombák		
Candida	Fluconazol/voriconazol	Echinocandinok Liposzomális amphotericin
Aspergillus	Voriconazol	Liposzomális amphotericin Echinocandinok

A legfontosabb kockázati tényezők: magas életkor, elhízás, diabetes mellitus, krónikus tüdőbetegség, szív-elégtelenség, vesekárosodás, immunosuppresszió (pl. szteroidhasználat), hypoalbuminaemia, dohányzás, korábbi szívsebészeti műtét, sürgősségi beavatkozás, hosszabb műtéti idő, transzfúzió, tartós gépi lélegeztetés, reintubáció, tracheostomia, valamint perioperatív hyperglykaemia (3, 4, 11). Speciális rizikót jelent a bal kamrai asszisztáló eszköz vagy szívtranszplantáció.

A fertőzések jelentősen növelik a mortalitást (akár 8-25%-ra), a kórházi tartózkodás idejét és az újrafelvételek számát (3, 11). A kockázati tényezők felismerése és célzott prevenciós stratégiák alkalmazása kulcsfontosságú a szívsebészeti betegek fertőzési kockázatának csökkentésében.

A posztoperatív fertőzések kezelése multidiszciplináris megközelítést igényel, amelyben a fertőzés típusa, a kórokozó spektruma, a beteg rizikóprofilja és a helyi rezisztenciaviszonyok határozzák meg a kezelési stratégiát. Az empirikus antibiotikumterápia azonnali indítása súlyos infekciók esetén elengedhetetlen. A célzott terápia mikrobiológiai mintavétel és érzékenységi vizsgálat alapján történik a farmakokinetikai paraméterek figyelembevételével (3).

Az ismételt sebészeti beavatkozás mély sternalis fertőzés vagy mediastinitis esetén alapvető, amely negatív nyomású sebkezeléssel kiegészítve javítja a sebgyógyulást, és csökkenti a reinfekció kockázatát (1). A

perioperatív glikémiás kontroll, a normotermia fenntartása, valamint a profilaktikus antibiotikumok időtartamának korlátozása szintén kulcsfontosságú (11). A lokális antibiotikumok adjuváns terápiaként szóba jönnek magas rizikójú vagy komplex esetekben (6).

A terápiás döntések optimalizálása érdekében infektológus, sebész és intenzíves szoros együttműködése szükséges, különösen rezisztens kórokozók vagy protézisinfekciók esetén (3, 4). A terápia hatékonyságát és biztonságosságát folyamatosan monitorozni kell a beteg állapotának és laboratóriumi paramétereinek függvényében.

Röviden a posztoperatív fertőzések terápiája szívsebészeti műtét után komplex, egyénre szabott, guideline-alapú megközelítést igényel, amelyben az empirikus és célzott antibiotikumterápia, a sebészeti intervenció, az adjuváns NPWT, a glikémiás kontroll és a multidiszciplináris teammunka együttesen biztosítja az optimális kimenetelt.

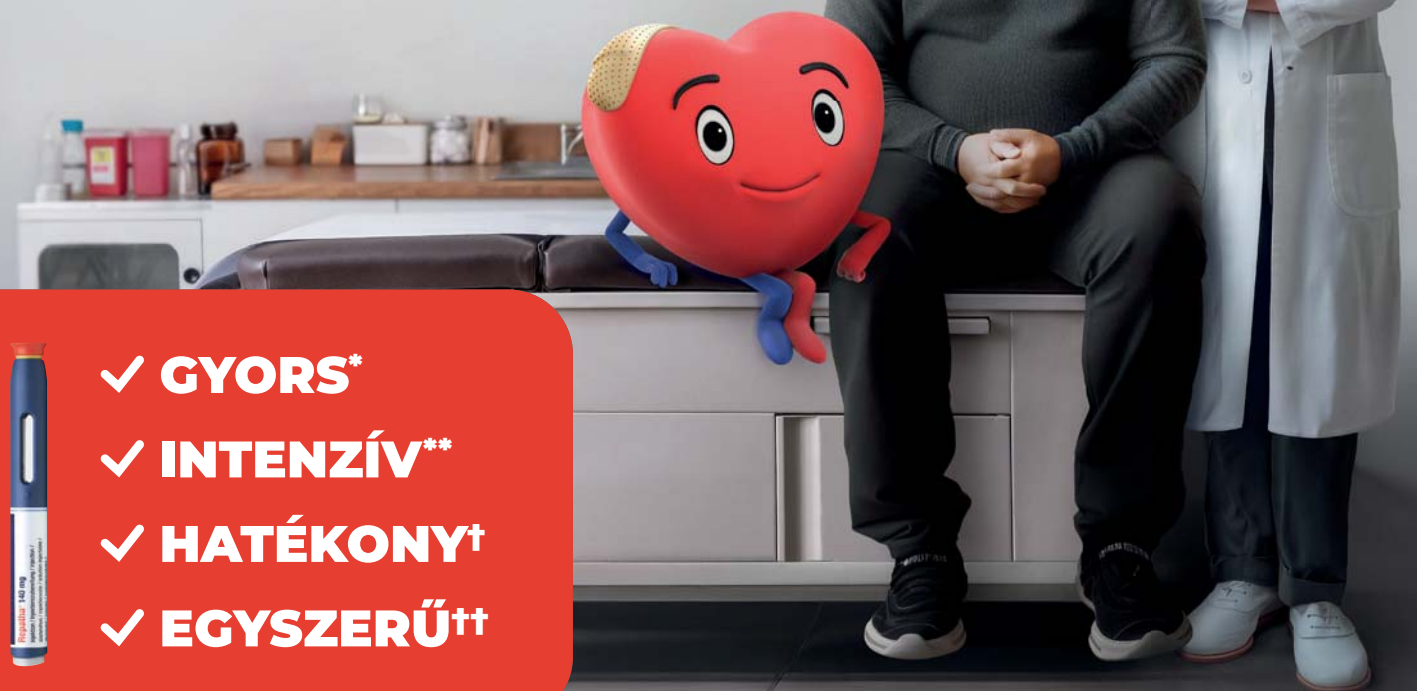
Nyilatkozat

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. Zukowska A, Zukowski M. Surgical Site Infection in Cardiac Surgery. *J Clin Med* 2022; 11(23): 6991. <https://doi.org/10.3390/jcm11236991>
2. Lemaigen A, Birgand G, Ghodhbane W, et al. Sternal wound infection after cardiac surgery: incidence and risk factors according to clinical presentation. *Clin Microbiol Infect* 2015; 21(7): 674.e11-674.e6.74E18. <https://doi.org/10.1016/j.cmi.2015.03.025>
3. Chen LF, Arduino JM, Sheng S, et al. Epidemiology and outcome of major postoperative infections following cardiac surgery: risk factors and impact of pathogen type. *Am J Infect Control* 2012; 40(10): 963–968. <https://doi.org/10.1016/j.ajic.2012.01.012>
4. Göll MK, Karahan M, Ulus AT, et al. Bloodstream, respiratory, and deep surgical wound infections after open heart surgery. *J Card Surg* 1998; 13(4): 252–259. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8191.1998.tb01064.x>
5. Lepelletier D, Perron S, Bizouarn P, et al. Surgical-site infection after cardiac surgery: incidence, microbiology, and risk factors. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2005; 26(5): 466–472. <https://doi.org/10.1086/502569>
6. Michalopoulos A, Geroulanos S, Rosmarakis ES, Falagas ME. Frequency, characteristics, and predictors of microbiologically documented nosocomial infections after cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2006; 29(4): 456–460. <https://doi.org/10.1016/j.ejcts.2005.12.035>
7. Hadaya J, Downey P, Tran Z, et al. Impact of Postoperative Infections on Readmission and Resource Use in Elective Cardiac Surgery. *Ann Thorac Surg* 2022; 113(3): 774–782. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2021.04.013>
8. Pérez-Granda MJ, Barrio JM, Cuerpo G, et al. Infectious complications following major heart surgery from the day of the surgery to hospital discharge. *BMC Infect Dis* 2024; 24(1): 73. Published 2024 Jan 11. <https://doi.org/10.1186/s12879-023-08972-9>
9. Tanamas SK, Lim LL, Bull AL, et al. Surgical site infections complicating coronary artery bypass graft surgery in Australia: time trends in infection rates, surgical antimicrobial prophylaxis, and pathogens using a comprehensive surveillance network, 2010–2023. *J Hosp Infect* 2025; 162: 44–52. <https://doi.org/10.1016/j.jhin.2025.04.027>
10. Massart N, Mansour A, Ross JT, et al. Mortality due to hospital-acquired infection after cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2022; 163(6): 2131-2140.e3. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2020.08.094>
11. Ailawadi G, Chang HL, O'Gara PT, et al. Pneumonia after cardiac surgery: Experience of the National Institutes of Health/Canadian Institutes of Health Research Cardiothoracic Surgical Trials Network. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2017; 153(6): 1384-1391.e3. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2016.12.055>
12. Wolford H, McCarthy NL, Baggs J, et al. Antimicrobial-Resistant Infections in Hospitalized Patients. *JAMA Netw Open* 2025; 8(3): e2462059 <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2024.62059>
13. Gelijns AC, Moskowitz AJ, Acker MA, et al. Management practices and major infections after cardiac surgery. *J Am Coll Cardiol* 2014; 64(4): 372–381. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.04.052>
14. Chen D, Zhang J, Wang Y, et al. Risk factors for sternal wound infection after open-heart operations: A systematic review and meta-analysis. *Int Wound J* 2024; 21(3): e14457. <https://doi.org/10.1111/iwj.14457>
15. Mastroiaco G, Bonomi A, Ludergrani M, et al. Is EuroSCORE II still a reliable predictor for cardiac surgery mortality in 2022? A retrospective study. *Eur J Cardiothorac Surg* 2022; 64(3): ezad294. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezad294>
16. Pan L, Tan S, Cao L, Feng X. Risk factor analysis and management strategies of operating room-related infections after coronary artery bypass grafting. *J Thorac Dis* 2018; 10(8): 4949–4956. <https://doi.org/10.21037/jtd.2018.08.01>
17. Perrault LP, Kirkwood KA, Chang HL, et al. A Prospective Multi-Institutional Cohort Study of Mediastinal Infections After Cardiac Operations. *Ann Thorac Surg* 2018; 105(2): 461–468. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2017.06.078>
18. De Tymowski C, Provenchère S, Para M, et al. Deep sternal wound infection after cardiac surgery: A combination of 2 distinct infection types, deep incisional surgical-site infection and mediastinitis: Results of a retrospective study. *Surgery* 2025; 181: 109255. <https://doi.org/10.1016/j.surg.2025.109255>
19. Liu Z, Zhang X, Zhai Q. Clinical Investigation of Nosocomial Infections in Adult Patients After Cardiac Surgery. *Medicine* 2021; 100(4): e24162. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000024162>
20. Grant MC, Crisafi C, Alvarez A, et al. Perioperative Care in Cardiac Surgery: A Joint Consensus Statement by the Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) Cardiac Society, ERAS International Society, and The Society of Thoracic Surgeons (STS). *Ann Thorac Surg* 2024; 117(4): 669–689. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2023.12.006>
21. Lawton JS, Tamis-Holland JE, et al. 2021 ACC/AHA/SCAI Guideline for Coronary Artery Revascularization: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2022; 79(2): e21-e129. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.09.006>
22. Seidelman JL, Mantyh CR, Anderson DJ. Surgical Site Infection Prevention: A Review. *JAMA* 2023; 329(3): 244–252. <https://doi.org/10.1001/jama.2022.24075>
23. Fiocco A, Dini M, Lorenzoni G, Gregori D, Colli A, Besola L. The prophylactic use of negative-pressure wound therapy after cardiac surgery: a meta-analysis. *J Hosp Infect* 2024; 148: 95–104. <https://doi.org/10.1016/j.jhin.2024.04.003>
24. Brega C, Calvi S, Albertini A. Use of a negative pressure wound therapy system over closed incisions option in preventing post-sternotomy wound complications. *Wound Repair Regen* 2021; 29(5): 848–852. <https://doi.org/10.1111/wrr.12914>
25. Norman G, Shi C, Goh EL, et al. Negative pressure wound therapy for surgical wounds healing by primary closure. *Cochrane Database Syst Rev* 2022; 4(4): CD009261. Published 2022 Apr 26. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD009261.pub7>
26. Kranz J, Bartoletti R, Bruyère F, et al. European Association of Urology Guidelines on Urological Infections: Summary of the 2024 Guidelines. *Eur Urol* 2024; 86(1): 27–41. <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2024.03.035>
27. Giacobbe DR, Corcione S, Salsano A, et al. Current and emerging pharmacotherapy for the treatment of infections following open-heart surgery. *Expert Opin Pharmacother* 2019; 20(6): 751–772. <https://doi.org/10.1080/14656566.2019.1574753>

Kisebb CV kockázat, jobb LDL-C kontroll!^{1,2}



- ✓ **GYORS***
- ✓ **INTENZÍV****
- ✓ **HATÉKONY†**
- ✓ **EGYSZERŰ††**

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

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

Repatha® (evolocumab) 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: 2025. december.

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_oldalok/gyogyszer_segedeszkoz_gyogyfurd_o_tamogat/as/egeszsegugyi_vallalkozasoknak/pupha/Vegleges_PUPHA
Elérési útvonal:
Főoldal>Felső menü>Szakmának>Kiemelt szakmai területek>Gyógyszer/Gyógyászati segédeszköz/Gyógyfűrdő támogatások>Publikus gyógyszerterörzs (PUPHA)>Végleges törzs> Publikus Gyógyszerterörzs – 2026. február 1.

Irodalom:

1. Repatha® alkalmazási előírás 2025. december.
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 felírára jogosultak köre. EÜ100/81 és EÜ100/82
<https://njt.hu/jogszabaly/2004-32-20-0M>
Hatályos: 2026. január 1. -től
Elérési útvonal: Nemzeti Jogszabálytár
<https://neak.gov.hu/euPontok>
Elérési útvonal:
Főoldal>Felső menü>Szakmának>Gyógyszer/Gyógyászati segédeszköz/Gyógyfűrdő támogatások>Egészségügyi szakembereknek>Eü ponton történő rendelhetőség>A Kiemelt indikációhoz kötött támogatási kategóriába tartozó betegcsoportok, indikációs területek és a felírára jogosultak köre/ Érvényesség kezdete: 2026. február 1.

Kérjük, hogy bármely gyógyszerrel kapcsolatos feltételezett mellékhatást jelentsen a Nemzeti Népegészségügyi és Gyógyszerészeti Központ (NNGYK) a <https://ogyei.gov.hu/mellekhatas> 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 képviselőjének is jelentheti az alábbi elérhetőségeken: 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)!

A Goldberger-jel és fragmentált QRS súlyos bal kamrai diszfunkcióban

Tomcsányi János¹, Arányi Péter¹, Tomcsányi Kristóf¹, Kiss Pál²

¹Betegápoló Irgalmasrend, Budai Irgalmasrendi Kórház, Kardiológiai Osztály, Budapest

²Betegápoló Irgalmasrend, Budai Irgalmasrendi Kórház, Radiológiai Osztály, Budapest

Levelezési cím:

Dr. Tomcsányi János, Budai Irgalmasrendi Kórház, 1024 Budapest, Árpád fejedelem út 7. E-mail: tomcsanyij@gmail.com

A szerzők a Goldberger-féle EKG-triász és a fragmentált QRS együttes előfordulását mutatják be egy dekompenzált, súlyos bal kamrai diszfunkcióban és non-compact cardiomyopathiában szenvedő betegnél.

Az esettel a Goldberger-jel felismerésének jelentőségére, illetve az akut szív-MR hasznosságára hívják fel a figyelmet.

Kulcsszavak: Goldberger-triász, non compactatio, bal kamrai diszfunkció, fragmentált QRS, szív-MR-vizsgálat

Goldberger sign and fragmented QRS in severe left ventricular dysfunction

The authors present the co-occurrence of the Goldberger ECG triad and fragmented QRS in patient with acute decompensated heart failure, severe left ventricular dysfunction and non-compact cardiomyopathy. The case highlights the importance of recognising the Goldberger sign; and the usefulness of acute cardiac MRI (CMR).

Keywords: Goldberger's triad, non-compactation, left ventricular dysfunction, fragmented QRS, CMR

Bevezetés

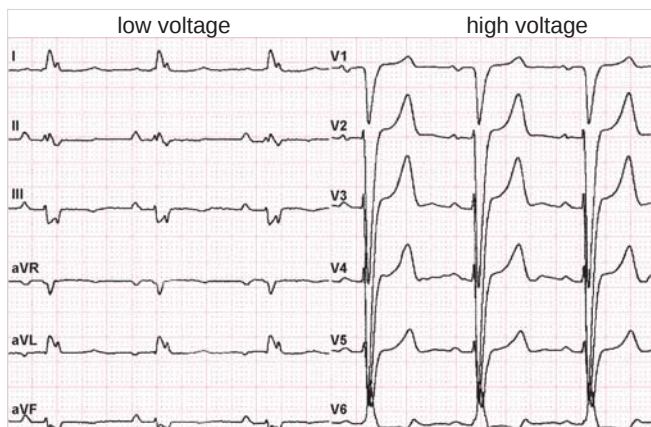
A Goldberger-jel EKG-kritériumai a következők:

1. *alacsony QRS-kilengések a standard elvezetésekben* ($<0,8$ mV),
2. *bal kamrai hipertrófiára utaló nagy kilengések a mellkasi elvezetésekben* (Sokolow-index $\geq 3,5$ mV),
3. *átmeneti zóna V_4 után* (V_4 -ben $r < S$).

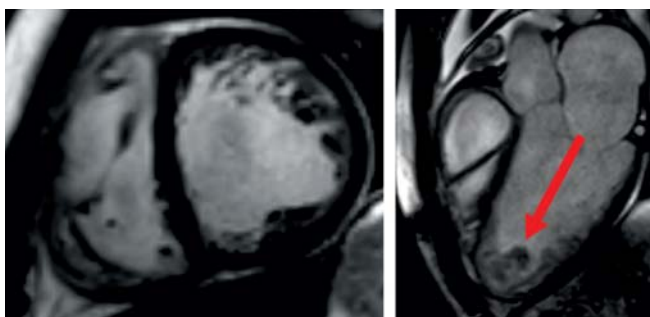
Ennek az EKG-jelnek a legfőbb jelentősége, hogy súlyosan csökkent balkamra-funkcióra utal, ezért akár panaszmentes betegnél (szűrés kapcsán) is alarmírozó jele lehet a kezelést igénylő szívelégtelenségnek. Egyes vizsgálatok azt mutatták, hogy rossz prognosztikai jelnek is tekinthető.

Esetismertetés

A 30 éves, fizikai munkát végző férfit néhány napja kezdődő fulladásos panaszok és szívelégtelenség tünetei miatt vettük fel. Felvételekor ajakcianózis, anasarca, két harántujnyi hepatomegalia, jobb oldali hydrothorax és 90/60 Hgmm-es vérnyomás mellett ritmusos halk szívhangok voltak hallhatók. Az EKG a típusos Goldberger-triászt mutatja (1. ábra), standard elvezetésekben low voltage mellett a V_{2-3} elvezetésekben extrém S-hullámokkal (V_3 -ban az S-hullám 37 mm = $3,7$ mV). A QRS 140 milliszekundumos kiszélesedést és az I-aVL elvezetésekben R'-t, illetve az inferior elvezetésekben S'-t mutató aspecifikus intraventrális vezetési zavart, fragmentációt mutatott. A szívelégtelenség



1. ÁBRA. Végtagi elvezetésekben alacsony kilengések (0,4 mV), a QRS-eken 5 elvezetésben látható R' vagy megtörtetés az S-hullámon. A mellkasi elvezetésekben a Sokolow-index ($SV_2 + RV_6 = 3,8$ mV) bal kamrai hipertrófiára utaló high voltage-ot mutat



2. ÁBRA. A keresztmetszeti szív-MR-felvétel a fokozott trabecularisatiót (bal oldali kép), a háromüregű hosszmetseti felvétel (jobb oldali kép), a szívcsúcsban lévő thrombust (nyíl) mutatja (dr. Kiss Pál anyagából)

háttérben a szív-ultrahangvizsgálat tág szívüregeket, jelentősen csökkent szisztolés balkamra-funkciót (EF: 20%) és kifejezett csúcsi non compactatiót mutatott, a szívcsúcsban thrombus gyanúját felvető képpel. A becsült pulmonális nyomás 55 Hgmm volt. A klinikumnak megfelelően az NT-proBNP-szint is jelentősen emelkedett volt, 6130 pg/ml (a normál <125 pg/ml). A non compactatio és a bal kamrai thrombus gyanúja miatt szív-MR-vizsgálat történt, amely a szívcsúcsban a laterális falra terjedően mutatta a fokozott trabecularisatiót, illetve a bal kamrai thrombust (2. ábra).

Megbeszélés

Goldberger 1982-ben az első közlésében (1) a nevével jelzett EKG-triászt egy szenzitív (70%) és specifikus (>90%) jelnek írta le a bal kamrai diszfunkcióra és a congestiv cardiomyopathiára. Ma már inkább csak specifikus mint szenzitív jelnek tartható (2–5). Ugyanakkor a Goldberger-triász és a fragmentált QRS együttesen nagyon erősen sugallja a súlyos strukturális szívbeteg-

ség gyanúját, illetve a rossz kardiovaszkuláris prognózist (5, 6). Bár a beteg panaszai új keletűek, a súlyos bal kamrai diszfunkcióra utaló EKG-eltérések minden bizonnyal már régebb óta fennállnak. Ez arra hívja fel a figyelmet, hogy panaszmentes állapotban lévő betegnél is a Goldberger-jel „véletlen” felfedezése kapcsán mindenképpen történjen szív-ultrahangvizsgálat. Jelen esetben a szív-MR-vizsgálat akut elvégzését az indokolta, hogy egy terápiás következményekkel járó kérdésre kellett pontos választ adni: a mély intertrabecularis recessusokban van-e antikoaguláns kezelést igénylő bal kamrai thrombus.

Üzenetek

Az EKG-n a végtagi elvezetésekben látható alacsony kilengés, valamint a paradox módon a mellkasi elvezetésekben lévő nagy kilengések Goldberger-jelnek tekintendők, és még panaszmentes páciensnél is kardiológiai kivizsgálást, szív-ultrahangvizsgálatot tesznek szükségessé.

Non-compact (szivacsos) cardiomyopathiában a legalább 2 összetartozó elvezetésben előforduló fragmentált QRS-ek (≥ 2 R') lényegesen megnövelik a várható kardiovaszkuláris halál kockázatát.

Nyilatkozat

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

Irodalom

- Goldberger AL. A specific ECG triad associated with congestive heart failure. *Pacing Clin Electrophysiol* 1982; 5(4): 593–9. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8159.1982.tb02285.x>
- Salhan S, Dhillon NS, Slingh A, et al. Goldberger's Triad: An Electrocardiographic Key to Unlock Dilated Cardiomyopathy. *Am J Med* 2025; 138: 958–960. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2025.01.022>
- Lopez C, Ilie CC, Glancy DL, Quintal RE. Goldberger's electrocardiographic triad in patients with echocardiographic severe left ventricular dysfunction. *Am J Cardiol* 2012; 109(6): 914–8. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2011.10.053>
- Saraiya A, Yu J, Huang C, Frisch D, Pavri BB. Evaluating Goldberger's triad as a marker of congestive heart failure: a systematic review and retrospective study. *J Electrocardiol* 2023; 81: 207–13. <https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2023.09.009>
- Xiang KR, Soliman EZ, Bhavé PD, Singleton MJ. Prognostic value of Goldberger's electrocardiographic criteria for left ventricular dysfunction. *J Electrocardiol* 2021; 64: 18–22. <https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2020.11.011>
- Cetin MS, Cetin EHO, Canpolat U, et al. Usefulness of Fragmented QRS Complex to Predict Arrhythmic Events and Cardiovascular Mortality in Patients With Noncompaction Cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2016; 117(9): 1516–1523. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2016.02.022>

KETTŐS HATÁS

A SZÍV EGÉSZSÉGÉÉRT

MAGNÉZIUM



A SZÍV- ÉS ÉRRENDSZERI KÓRKÉPEK
PREVENCIÓJÁRA NAPI GYAKORISÁGGAL
JAVASOLT^{*1}



A MAGNE B₆ FORTE-BAN JÓL
BIOHASZNOSULÓ MAGNÉZIUMSÓVAL²

B₆-VITAMIN



KARDIOPROTEKTÍV HATÁSÚ LEHET³



A MAGNÉZIUM FELSZÍVÓDÁSÁT FOKOZZA⁴

MAGNE B₆

FORTE | 100 db
filmtabletta

Magnézium- és B₆-vitamin-tartalmú
kombinált készítmény

sanofi



2X-ES

**MAGNÉZIUM
TARTALOMMAL^{***}**

BŐVEBB INFORMÁCIÓÉRT OLVASSA EL A GYÓGYSZER ALKALMAZÁSI ELŐÍRÁSÁT!



Magne B₆ Forte filmtabletta magnézium-citrátot és piridoxin-hidrokloridot tartalmazó vény nélkül kapható gyógyszer. Javallat: magnéziumhiány kezelésére.

*American Medical Association ajánlása ** IQVIA Pharmatrend Sell-out adatok alapján, a magnéziumpiaci eladásokat tekintve, 2024. január – december időszakban a Magne B₆ (a teljes Magne B₆ termékcsaládra vonatkozóan) a legtöbbet eladott magnéziummárka. ***A Magne B₆ bevont tablettához képest, elemi magnéziumra és B₆-vitaminra vonatkoztatva.

Forrás: (1) Fatmi SS et al. J Food Nutr Metabolism. 2018;1:2-5. (2) Ranade VV et al. Am J Ther. 2001;8:245-57. (3) Kumrungsee T et al. Eur J Nutr. 2022;61:605-613. (4) Alkalmazási előírás; Magne B₆ Forte filmtabletta

Opella Healthcare Commercial Kft. 1138 Budapest, Váci út 133. E épület 3. emelet, Telefon: (+36 1) 505 0050
Gyógyszer- és termékinformációs szolgálat: (+36 1) 505 0055, Web: www.opella.com/our-countries/hu-hu, www.magneb6.com/hu-hu
MAT-HU-2600067 (2026.01.28.)

Opella.

Angina megjelenése központi idegrendszeri tünetek formájában: egy frissen diagnosztizált kardio- és cerebrovaszkuláris betegségben szenvedő férfi esete

Mohás-Cseh Judit¹, Magyar Klára¹, Halmosi Róbert¹, Lénárd László²,
Simon Mihály², Csécsei Péter³, Karádi Zsófia⁴, Habon Tamás¹

¹Pécsi Tudományegyetem, Klinikai Központ, I. sz. Belgyógyászati Klinika, Kardiológiai Osztály, Pécs

²Pécsi Tudományegyetem, Klinikai Központ, Szívgyógyászati Klinika, Pécs

³Pécsi Tudományegyetem, Klinikai Központ, Idegsebészeti Klinika, Pécs

⁴Pécsi Tudományegyetem, Klinikai Központ, Neurológiai Klinika, Pécs

Levelezési cím:

Dr. Mohás-Cseh Judit, e-mail: mohas-cseh.judit@pte.hu

Bevezetés: A cerebro- és kardiovaszkuláris betegségek együttes előfordulása nem ritka betegeink körében. Az esetek többségében a két tünetegyüttes jól elkülöníthető, bizonyos helyzetekben azonban a helyes diagnózis felállítása kihívást jelenthet.

Esetismertetés: A 74 éves, diabéteszes férfi beteg végtagzsibbadás és szemkáprázás miatt kereste fel a Sürgősségi Betegellátó Osztályt (SBO). Két ízben „elrévedéssel” járó rosszulléte jelentkezett, amely során a beteg érdemi kontaktusba nem volt vonható. A rosszulléti EKG-n az inferior elvezetésekben szignifikáns ST-eleváció volt látható, amely a rosszullét terminálódásával szinte teljesen megszűnt. A tünetek hátterében felmerült Jackson-roham kóroki szerepét a neurológiai konzílium elvetette. Az akut natív koponya-CT vézést, illetve térfoglalást nem igazolt, így a beteget a kardiológiai osztályra vettük fel. Echokardiográfia során csökkent szisztolés balkamra-funkciót (EF: 37%) és kiterjedt hipokinézist írtunk le. A carotisultrahang, majd a kontrasztanyagot koponya-CT a bal oldali carotis interna okklúzióját és a jobb oldali carotis interna szűkületét igazolta. Osztályunkon ismételt rosszullét nem jelentkezett, EKG-eltérések és monitorozása során észlelt, nem tartós kamrai tachycardia miatt sürgető koronarográfia történt, amely szignifikáns szűkülettel eredő főtörzset, illetve krónikusan elzárt RCA-t írt le, így sürgető koronária-bypass- (CABG-) műtétet javasoltak. Mindezen eredmények alapján a beteg panaszainak hátterében az anginas rosszullétek alatti csökkent pumpa-funkció, illetve a súlyos carotisbetegség következtében fellépő agyi perfúziós zavar kóroki szerepe állhatott. A hármas CABG-műtét előtt megtörtént a jobb oldali carotis sztentelése. A kontrollszívultrahangon jelentősen javult, 47%-os ejekciós frakció írtunk le. A beteget kardiológiai rehabilitáció után otthonába emittáltuk jó állapotban, enyhe neurológiai maradványtünetekkel.

Következtetés: Esetünk megmutatja, hogy súlyos cerebro- és kardiovaszkuláris betegségek együttállása esetén is a korai diagnózis és az interdiszciplináris együttműködés sikeres kimenetelhez vezethet.

Kulcsszavak: ST-eleváció, koszorúér-betegség, carotisbetegség, generalizált érbetegség

Transient ischemic attack as an angina-equivalent symptom: A case report of a patient with undiagnosed cerebrovascular and cardiovascular diseases

Introduction: The co-prevalence of cerebrovascular and cardiovascular diseases is not uncommon among patients. In most cases, the symptoms can be clearly differentiated; however, in certain situations, establishing the correct diagnosis and selecting the appropriate therapy can be particularly challenging.

Case report: A 74-year-old diabetic patient was admitted to the Emergency Department with limb numbness and blurred vision. During observation, he experienced two episodes of staring blankly ahead with unresponsiveness and transient impairment of consciousness. Simultaneous ECG recordings showed significant ST-segment elevation in inferior leads, which nearly resolved by the end of each episode. Neurological evaluation considered absence seizures unlikely, and native brain CT excluded intracranial tumor or hemorrhage; therefore, the patient was admitted to the cardiology department. Echocardiography revealed a reduced left ventricular ejection fraction (37%) with diffuse hypokinesis. Carotid ultrasound, followed by contrast-enhanced CT, demonstrated a significant occlusion of the left internal carotid artery and a marked stenosis of the right internal carotid artery. Although no further seizure-like episodes were observed during cardiology hospitalization, an urgent coronary angiography was performed due to non-sustained ventricular tachycardia (NSVT). Coronarography revealed significant stenosis of the left main coronary artery and chronic total occlusion of the right coronary artery; thus, urgent coronary artery bypass graft (CABG) surgery was recommended. Based on these findings, we concluded that the transient ischemic episodes were caused by angina-induced severe reductions in cardiac output, leading to critically decreased cerebral perfusion. Prior to triple bypass surgery, right carotid artery stenting was successfully performed. Follow-up echocardiography showed an improved ejection fraction (47%). The patient was discharged in good general condition to cardiac rehabilitation, with only mild residual neurological symptoms.

Conclusion: This case illustrates that severe concomitant cardiovascular and cerebrovascular diseases can be effectively managed through timely diagnosis and close interdisciplinary collaboration.

Keywords: ST-segment elevation, coronary artery disease, carotid artery disease, generalized artery disease

Bevezetés

Ismert a kardiovaszkuláris és cerebrovaszkuláris megbetegedések gyakori együttállása, amelynek hátterében az ateroszklerózis mint közös patofiziológia áll. A lipidmetabolizmus, a krónikus gyulladás és az endotheldiszfunkció triászának következtében ateroszklerotikus plakkok alakulnak ki az artériás érfalban (1). Jól ismertek a közös rizikófaktorok, nevezetesen a diabétesz, a hipertónia, a dyslipidaemia, a dohányzás és a mozgásszegény életmód. Az a tény, hogy minden harmadik, kardiális anamnézissel nem bíró, iszkémiás stroke-on átesett betegnél a későbbiekben 50%-ot meghaladó koronáriastenosist diagnosztizálnak (2), felhívja a figyelmünket annak fontosságára, hogy ezen betegcsoport esetén az ateroszklerózisra ne mint szervspecifikus betegségre, hanem az egész szervezetet érintő elváltozásra tekintsünk, és betegeinknél lehetőség szerint szűrjük a különböző lokalizációjú szervi manifesztációt, beleértve a perifériás érbetegséget is. A Honolulu Heart Study megmutatta autopszia során nyert eredmények alapján, hogy az agyi infarkttal diagnosztizált betegek 58%-ánál miokardiális infarktus is fennáll. Együttes előfordulásuk hátterében két lehetőséget vetettek fel: egyrészt a carotis és a koszorúerek

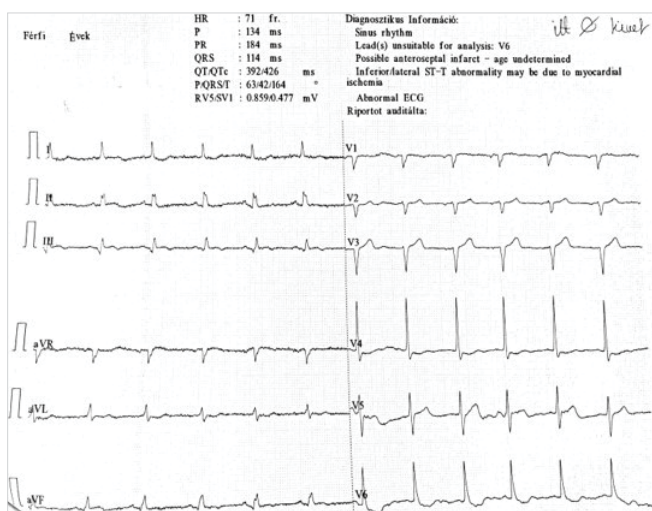
ágrendszerében parallel módon fejlődő ateroszklerózist, másrészt azt, hogy a cerebrális lézió endocardiumfalból eredő thrombusok embolizációjának eredményeképpen jön létre (3).

Esetismertetés

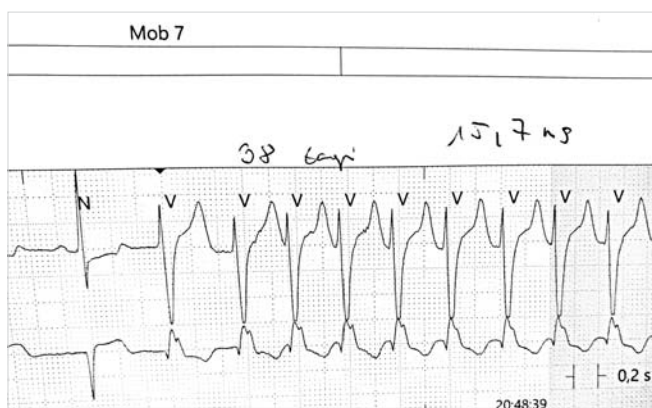
74 éves betegünk anamnézisében 2-es típusú, metforminnal kezelt diabétesz és ACEI-monoterápiával kezelt hipertónia szerepelt. A Sürgősségi Klinikáról vettük fel kollaptiform rosszullétek és nehézlégzéses panaszok miatt. Panaszai fizikai megterhelés hatására jelentkeztek, fél-egy éve álltak fenn, az elmúlt héten jelentősen fokozódtak. Mellkasi panasza nem volt. A bal szem homályos látása és a bal alkar zsibbadása után lábzsibbadást, hirtelen gyengeségérzetet, nehézlégzést panaszolt, amely olyan mértékű volt, hogy összerogyott. A sürgősségi obszerváció során, a panaszai megjelenésekor több ízben érdemi kontaktusba nem tudták vonni, „elrévedt”. Ilyenkor a külvilágot érzékelte, de nem tudott reagálni (1. ábra). Az EKG-n a rosszullétei alatt tachycardia, valamint az inferior elvezetésekben, az aVR-ben, illet-



1. ÁBRA. Rosszulléti EKG: az inferior elvezetésekben, az aVR-ben, illetve a V₁₋₃-ban 1–3 mm-es tranzienst ST-eleváció, a laterális elvezetésekben pedig deszcendáló ST-depresszió inferior Q-hullám mellett



2. ÁBRA. Tünetmentes időszak alatti EKG. Mind az inferior ST-eleváció, mind a laterális ST-depresszió jelentősen mérséklődött



3. ÁBRA. NSVT

ve a V₁₋₃-ban 1–3 mm-es tranzienst ST-eleváció látszott, a laterális elvezetésekben pedig deszcendáló ST-depresszió inferior Q-hullám mellett. A rosszullétek megszűnésével mind az inferior ST-eleváció, mind a laterális ST-depresszió jelentősen mérséklődött (2. ábra). A felvételi laborjaiban szűrkezőnás, ACS-re jellemző kinetika nem mutató troponin (24–27–30 ng/l) értéken túl más durva kóros nem volt. A HbA_{1c} alapján a szénhidrátháztartása egyensúlyban volt, az LDL-koleszterin célértéken volt (1,01 mmol/l). A vérnyomásértékei azonban a terápia mellett is magasabbak voltak. Az SBO-n észlelt, tudatzavarral járó rosszullétei miatt neurológiai konzílium, koponya-CT, carotis-Doppler, majd carotis-CT-angiográfia történt, ezen teljesen elzárt bal oldali és 50%-ot meghaladó szűkületet mutató jobb oldali carotis interna igazolódott, továbbá mellékletként tüdőcsúcsi térfoglalás gyanúját írtuk le. Akut koronarográfiára nem referálták. Az echokardiográfia során normális bal kamrai üregméreteket, enyhe fokú cc. BKHT-t, csökkent globális szisztolés balkamra-funkciót (EF: 37%), a bal kamra bazális szegmentumainak, illetve az inferior falnak jelentős hipokinézisét írták le, az EKG-nak megfelelő bal kamrai szegmentumok érintettségével. A pitvarok normál méretűek voltak. Ezeken felül vastagabb mitrális, illetve aortabillentyű és MI-I-II, TI-I látszott, a PaP egy kissé magasabb, a GLS: –9,5%, a pitvari „strain” értékek 19/–10,4/–8,6% voltak. Mind ezen eredmények alapján felmerült, hogy a rosszullétei alatt az agyi perfúzió oly mértékben lecsökken az amúgy is rossz cerebrális keringés és a csökkent balkamra-funkció miatt, hogy „anginaekvivalens” neurológiai tüneteket okoz. Kardiológiai felvétele után a sürgősségi osztályon regisztrált, az RCA mellett fő-törzsszűkületet is valószínűsítő ST-szakasz-mozgás, a monitorozása során észlelt, 38 tagból álló NSVT (3. ábra) és az echokardiográfián látott falmozgásavarok miatt sürgető koronarográfiát kértünk, amely során natívan, 5 szegmentumban rendkívül meszes, eredésében elzárt RCA-t írtak le, amely CTO képét



4. ÁBRA. Jobb koszorúsér: eredésében elzárt RCA, CTO képét mutatja



5. ÁBRA. Bal koszorúsér: LM: Szignifikáns szűkülettel eredt (90%), majd a központi szakaszán szintén szignifikáns szűkület (90%), Cx irányába propagáló, excentrikus meszes plakk, Cx eredési, 90%-os szűkítettséggel. LAD eredésében a főtrözséből benyúló, 50%-os szűkület

mutatta (4. ábra). Az LM szignifikáns szűkülettel eredt (90%), majd a középső szakaszán ismételt szignifikáns (90%) szűkület látszott. A Cx szintén 90%-os szűkülettel eredt. A LAD eredésében 50%-os szűkületet írtak le (5. ábra), továbbá számos septális kollaterális ábrázolódott az RCA felé, retrográd töltve azt a cruxig. Mindezek alapján a heart team a CABG-műtét mellett döntött, azonban ez előtt szükség volt a beteg pulmonális térfoglalásának tisztázására, valamint és a műtét alatt várható hipotenzióra való tekintettel a bal carotis interna sztentelésére. A mellkas-CT-felvételek alapján, a térfoglalás kis mérete miatt mintavétel nem jött szóba, a pulmonológiai konzílium csak a folyamat követését javasolta. A CABG-műtét előtti szív-MR szükségessége nem merült fel az RCA-CTO esetén, tekintettel a cruxig leírt intenzív retrográd töltődésre és az echokardiográfia során észlelt akinézis és a falelvékonyodás hiányára. A szövődménymentes carotis intervenció után a beteg szívsebészetre való átadásának reggelén hidegrázást panaszolt, amelynek hátterében COVID-19-infekció igazolódott, így a műtétet mintegy 10 nappal halasztani kényszerültünk. Ezután dobogó szíven, szívstabilizátor felhasználásával hármas koronária-bypass- (Cx-OM, RCA, LAD) műtéten esett át. A műtét után a bal kar gyengesége alakult ki, amely a páciens elmondása szerint tolerálható mértékű volt. Az echokardiográfia a posztoperatív szakban 47%-os EF-et igazolt, majd az utánkövetés során, egy évvel később már jó balkamra-funkció látszott (EF: 59%), a septum és az inferior fal bazális részének hipokinézisével. Mellkasi fájdalomja nincs, neurológiai panaszai maradványtünet nélkül gyógyultak.

Diszkusszió

Ismert, hogy az ateroszklerózis mint szisztémás betegség az iszkémiás stroke, a koronáriabetegség és a szívizominfarktus közös patofiziológiai háttere (4). A definitív stroke-ot megelőző tranzienis iszkémiás attack (TIA) diagnózisa nem mindig könnyű a szakemberek számára. A TIA – definíció szerint – átmeneti, központi idegrendszeri iszkémiából eredő, fokális neurológiai tünetek összessége (5). Bizonyos esetekben azonban az epilepsziás rohamok és az iszkémiás tünetek elkülönítése komoly differenciáldiagnosztikai nehézségeket okoz. Általánosságban elmondható, hogy az epilepsziás rohamokra inkább az ún. „pozitív tünetek” (fényvilanások, végtagrángás, fájdalom, paresztézia) jellemzőek, addig a TIA inkább „negatív tünetekkel” (látás-, hallásvesztés, végtagzsibbadás vagy -elerőtlenedés) (5) jár. Ugyanakkor viszont az is igaz, hogy a teljes, izolált beszédleállás, amelyet felvétele során betegünknek is megfigyeltünk, inkább az epilepszia tünettánára jellemző (5). Szintén ismert, hogy bizonyos intrakraniális folyamatok, pl. subarachnoidealis vérzés okozhatnak EKG-eltéréseket (6), ennek fényében betegünk esetén is lehetőségként állt fenn, hogy az EKG-n látott változó mértékű ST-eleváció intrakraniális történés következménye, különösen úgy, hogy közben a betegnél tudatzavar is jelentkezett. Az akut koponya-CT azonban ezeket a lehetőségeket kizárta. Az első észlelő Sürgősségi Osztály típusos mellkasi panasz hiányában és a bizonytalan klinikai kép miatt a beteget nem referálta akut koronarográfiára. Monitorozás, további obszerváció céljából vettük fel neurológussal egyetértésben. Mivel jól ismert, hogy aritmiás epizódok során is neurológiai tünetek alakulhatnak ki (7), felmerült, hogy betegünk tüneteinek háttérben akár ez is állhat. Felvétele után sürgősen elvégzett koronarográfia szignifikáns 3 ér betegséget igazolt szubtotális főtrözsűkülettel és RCA CTO-val. Figyelemre méltó, hogy a monitorozás során észlelt NSVT alatt nem jelentkeztek újra a neurológiai tünetei, így ez irányú panaszait vizsgálati eredményei alapján, utólagosan „anginaekvivalens” TIA-nak tartottuk. A CTO-val diagnosztizált betegek 60%-ának kórtörténetében nem szerepel miokardiális infarktus (8). Ennek hátterében az iszkémia következtében, a koronáriastenosis kialakulásával párhuzamosan kinyíló kollaterális hálózat állhat, amely limitálja a myocardiumkárosodás mértékét, és hiányzó vagy enyhe klinikai tünetek kialakulásához vezet (9). Nagyon fontos megjegyeznünk azt, hogy az angiográfiával vizualizálható kollaterálisok jelenléte nem mindig indikátora a myocardium viabilitásának, emiatt revaszkularizáció előtt javasolt a myocardium viabilitásának vizsgálata MR-rel (10). Betegünk esetében a heart team eltekintett a myocardium viabilitásának vizsgálatától, amelynek oka a sürgető indikáció mellett a retrográd úton, „cruxig” telődő RCA, az akinézis és a falelvékonyodás hiánya voltak.

Esetünket összefoglalva azt mondhatjuk, hogy a beteg tüneteinek hátterében a rossz balkamra-funkció és a carotisbetegség együttese állhatott. Agyi perfúzióját tovább rontotta az anginas rohamok, esetleges kamrai ritmuszavar alatt tovább csökkenő percvolumen (11), amely a sztenotikus carotisrendszer miatt nem tudott megfelelő agyi perfúziót biztosítani. A központi idegrendszeri tünetei tulajdonképpen „anginaekvivalensnek” voltak tekinthetők. Mindezen tünetek a koronária- és carotisrevaszkularizáció következtében megszűntek. A beteg egyéves utánkötése eseménymentes volt.

Esetünkből egyértelmű a következtetés, amely szerint multimorbid betegek is megmenthetők megfelelő interdiszciplináris együttműködéssel.

Nyilatkozat

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

Irodalom

1. Bekbossynova M, et al. Beyond Cholesterol: Emerging Risk Factors in Atherosclerosis. J Clin Med 2025; 14(7): 2352. <https://doi.org/10.3390/jcm14072352>
2. Gunnoo T, et al. Quantifying the risk of heart disease following acute ischaemic stroke: a meta-analysis of over 50,000 participants.

BMJ Open 2016; 6(1): e009535.

<https://doi.org/10.1136/bmjopen-2015-009535>

3. Stemmermann GN, et al. Risk factors related to ischemic and hemorrhagic cerebrovascular disease at autopsy: the Honolulu Heart Study. Stroke 1984; 15(1): 23–8.

<https://doi.org/10.1161/01.str.15.1.23>

4. Adams RJ, et al. Coronary risk evaluation in patients with transient ischemic attack and ischemic stroke: a scientific statement for healthcare professionals from the Stroke Council and the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 2003; 34: 2310–22.

<https://doi.org/10.1161/01.STR.0000090125.28466.E2>

5. Nadarajan R, et al. Transient ischaemic attacks: mimics and chameleons. Pract Neurol 2014; 14(1): 23–31.

<https://doi.org/10.1136/practneurol-2013-000782>

6. Longhitano Y, et al. Electrocardiogram alterations in non-traumatic brain injury: a systematic review. J Clin Monit Comput 2024; 38(2): 407–414. <https://doi.org/10.1007/s10877-023-01075-5>

7. Jansen S, et al. The Association of Cardiovascular Disorders and Falls: A Systematic Review. J Am Med Dir Assoc 2016; 17(3): 193–9. <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2015.08.022>

8. Fefer P, et al. Current perspectives on coronary chronic total occlusions: the Canadian Multicenter Chronic Total Occlusions Registry. J Am Coll Cardiol 2012; 59(11): 991–7. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2011.12.007>

9. Habib GB, et al. Influence of coronary collateral vessels on myocardial infarct size in humans. Results of phase I thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) trial. The TIMI Investigators. Circulation 1991; 83(3): 739–46. <https://doi.org/10.1161/01.cir.83.3.739>

10. Ferrer-Gracia M-C. Percutaneous coronary intervention for chronic total occlusion, a review of indications, techniques and complications. EMJ Int Cardiol 2017; 5(1): 85–95.

11. Finsterer J, et al. Neurological complications of cardiac disease (heart brain disorders). Minerva Med 2016 Feb; 107(1): 14–25. <https://doi.org/10.23736/S0026-4806.16.03845-4>



Látogasson el weboldalunkra, ahol sok szakmai aktualitás mellett további kardiológiai témájú szakmai anyagokat talál:

- összefoglaló közlemények, szakkikkek,
- hazai és kongresszusi beszámolók,
- videointerjúk belföldi és külföldi szaktekintélyekkel,
- videoutadások belföldi és külföldi kongresszusokról,
- szakmai hírek, aktuális események

kardiologiaonline.hu

**Rivaroxaban Sandoz®**

10 mg, 15 mg, 20 mg, 28x

Rivaroxaban

WELCOME
TO THE**RIVA
CLUB****Ajánlott DOAC:
NVPF-ban és
társbetegségekben
szenvető betegeknek^{*,1-3}****Rivaroxaban Sandoz 10 mg, 15 mg
és 20 mg stroke és szisztémás
embolizáció megelőzésére javallt
NVPF-ben szenvető felnőtt
betegeknél, akiknél egy vagy
több rizikófaktor áll fenn.^{*,1-3}**

2026. január 1-jétől érvényes ár**	Termelői ár (Ft)	Bruttó fogyasztói ár (Ft)	Emelt támogatási összeg (Ft)	Emelt térítési díj (Ft)	EÜ pontok
Rivaroxaban Sandoz® 10 mg 28x	9 777	11 757	8 230	3 527	EÜ70% 27
Rivaroxaban Sandoz® 15 mg 28x	9 777	11 757	8 230	3 527	EÜ70% 26,28
Rivaroxaban Sandoz® 20 mg 28x	9 777	11 757	8 230	3 527	EÜ70% 26,28

Rivaroxaban Sandoz 10 mg indikációi: Vénás thromboembolia (VTE) megelőzése elektív csípő- vagy térdprotézis műtétet átesett felnőt betegeknél. Mélyvénás thrombosis (MVT) és pulmonalis embolia (PE) kezelése, és a recidíváló MVT és PE megelőzése felnőt betegeknél.

** Az aktuális árak tekintetében kérjük, ellenőrizze a www.neak.gov.hu honlapon található információkat! Elérési útvonat: <http://www.neak.gov.hu>; szakmának; gyógyszer/gyógyfűrdő; egészségügyi szakembereknek; publikus gyógyszerertörzs; végleges; Publikus gyógyszerertörzs – lakossági tájékoztató

* Naponta egyszeri 20 mg rivaroxaban normál vesefunkciójú vagy enyhe vesekárosodásban szenvető betegeknél (kreatinin-clearance > 50 ml/perc) és naponta egyszeri 15 mg közepes vagy súlyos veseelégtelenségben szenvető betegeknél (kreatinin-clearance 15-49 ml/perc).¹

† A ROCKET AF klinikai vizsgálat kohorszába olyan betegek tartoztak, akiknél az NVPF mellett olyan társbetegségek is fennálltak, mint a magas vérnyomás (90,5%), szívelégtelenség (62,5%), diabetes (40,0%), valamint a kórtörténetben szereplő stroke, SE vagy tranzienis ischaemiás attack (54,8%)³

DOAC: direkt orális antikoaguláns; **NVPF:** nem billentyű eredetű pitvarfibrilláció.

REFERENCIÁK: 1. Rivaroxaban Sandoz® 15 mg, 20 mg filmtabletta alkalmazási előírás, www.ogyei.gov.hu. 2. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. Eur Heart J. 2024;00:1–101 3. Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, et al. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. N Engl J Med. 2011;365(10):883-91.

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 útvonat:** www.ogyei.gov.hu; Adatbázisok, nyilvántartások; Gyógyszeradatbázis; Gyógyszer neve: RIVAROXABAN SANDOZ®; Keresés indítása; ; ikon vagy **Alkalmazási előírás** hiperlink.

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

SANDOZ

RIV4735/11.25. · Lezárás dátuma: 2025. 12. 01.
Sandoz Hungária Kft. · 1114 Budapest, Bartók Béla út 43-47.
Tel.: +36 1 430 2890 · web: www.sandoz.hu

A koleszterinszint csökkentése egy befektetés az ereink jövőjébe – gondolatok a koleszterinszintek és a halálozási mutatók 30 éves változásáról



Szerzői video-összefoglaló

Márk László¹, Vitrai József², Kiss Róbert Gábor³¹Békés Vármegyei Központi Kórház, Pándy Kálmán Tagkórház, Kardiológiai Osztály, Gyula²Széchenyi István Egyetem, Egészség- és Sporttudományi Kar, Pszichológiai és Egészségügyi Menedzsment, Győr³Észak-pesti Centrumkórház – Honvédkórház, Kardiológiai Osztály, Budapest

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

Jól végzett, hosszú távú prevencióval a kardiovaszkuláris megbetegedések nagy része megelőzhető volna. A rizikófaktorok között kiemelt jelentősége van a koleszterinnek, amely sem a betegek, sem az orvosok egy részének értékrendjében nem áll az őt megillető helyen. Érdekes kérdés lenne, hogy miként változott a lakosság koleszterinszintje az elmúlt évtizedekben, de erre nincsenek megbízható magyar adatok. Méhkeréken, egy 2000 fős Békés vármegyei településen 1994-ben 5,40 mmol/l, 2014-ben 5,37 mmol/l, 2024-ben pedig 4,77 mmol/l volt az összkoleszterinszint átlagos értéke, a csökkenés mértéke szignifikánsan függött a nemtől és az életkortól. Nőkön 3%-os, a férfiak esetében 11%-os átlagos csökkenést találtak. A 70 évesek között a nőknél 25%-os, a férfiaknál 28%-os csökkenést írtak le. Az észlelt változásban a gyógyszeres kezelés, az életmód és az étrend hatásait külön nem tudták vizsgálni. Európai elemzés szerint a kardiovaszkuláris betegségteher 8%-áért és a kardiovaszkuláris morbiditás és mortalitás közel harmadáért a nem megfelelően kezelt koleszterinszint a felelős.

A Global Burden of Disease adatbázis alapján Magyarországon az elmúlt három évtizedben a kardiovaszkuláris betegségek halálozása fokozatosan csökkent, ami öröndetes változás. Ugyanakkor, ha a javulás mértékét Szlovákia, Csehország és Lengyelország eredményeivel hasonlítjuk össze, fokozatos lemaradás figyelhető meg.

Kulcsszavak: összkoleszterin, kardiovaszkuláris kockázati tényezők, prevenció, kardiovaszkuláris halálozás, iszkémiás szívbetegség, stroke

Lowering cholesterol is an investment in the future of arteries – Thoughts on 30-year changes in cholesterol levels and mortality rates

With well-executed, long-term prevention, a significant part of cardiovascular disease could be prevented. Among the risk factors, cholesterol is of particular importance, which is not properly appreciated either by patients or some doctors. It would be interesting to know how the cholesterol level of the population has changed in recent decades, but there are no reliable Hungarian data on this. In Méhkerék, a settlement in Békés County with a population of 2,000, the average cholesterol level was 5.40 mmol/L in 1994, 5.37 mmol/L in 2014, and 4.77 mmol/L in 2024, and the extent of the decrease significantly depended on gender and age. An average decrease of 3% was found in women and 11% in men. Among those aged 70, a decrease of 25% was described in women and 28% in men. The effects of medication, lifestyle, and diet on the observed changes could not be examined separately. In a European analysis, inadequately treated cholesterol levels are responsible for 8% of the cardiovascular disease burden and nearly a third of cardiovascular morbidity and mortality.

According to the Global Burden of Disease database, cardiovascular disease mortality has gradually decreased in Hungary over the past three decades, which is a welcome change. However, if we compare the rate of improvement with the results of Slovakia, the Czech Republic and Poland, a gradual lag can be observed.

Keywords: total cholesterol, cardiovascular risk factors, prevention, cardiovascular mortality, ischemic heart disease, stroke

A kardiovaszkuláris betegségek világszerte a vezető halálokat képezik, a háttérben legfőképp az ateroszklerózis áll, amely következményeinek kezelése a napi kardiológiai tevékenységünk legnagyobb részét képezi. Ahogy *Makover* írja, az érlemezsedés klinikai paradoxont képvisel: potenciálisan a leginkább megelőzhető vagy kezelhető krónikus betegség, ugyanakkor továbbra is a rokkantság és a halálozás legjelentősebb oka az egész világon, aminek nem kellene így lennie (1). Nagyobb figyelmet kell fordítanunk a megelőzésére. A már éreseményen átesett betegek jobban szem előtt vannak, és ha nem is optimálisan, de kezeljük őket. Ugyanakkor a prevenció elveit az ateroszklerózis teljes spektrumában kellene alkalmaznunk, és minden veszélyeztetettségi kategóriában az irányelvek célterteinek maradéktalan elérésére törekedve kellene dolgoznunk. Az érzékület széles skálán lehet jelen, nem bináris. Gyakorta szubklinikus formában van jelen. Egy svéd vizsgálatban 25 ezer olyan 50–64 éves egyénen végeztek koronária-CT-angiográfiát, akiknek nem volt ismert érbetegségük. A néma ateroszklerózis gyakorisága 42% volt, az 50% feletti koszorúér-szűkület pedig 5,2%. Férfiakban 60 év felett már 10% körüli gyakoriságú az 50% feletti szűkületet okozó plakk előfordulása (2).

A prevenciót korán kell elkezdni, és élethosszig kell folytatni. *Nurmohamed* az első szívinfarktuson átesett 4,5 millió USA-beli beteg adatait utólag elemezve azt állapította meg, hogy az esetek felében nem voltak előzetes tünetek, 63% nem kapott preventív gyógyszert, 18% nem tudott rizikófaktor fennállásáról (3). A kockázatértékelés és a döntéshozatal egyik kihívása az, hogy mit kellene tennünk és mit teszünk, mielőtt valakin már bekövetkezett volna egy éresemény. Ha nem kezdünk el a kockázati tényezőkre folytonosságként, és nem binárisként gondolni, alapvetően lehetőségeket szalasztunk el. A Global Cardiovascular Risk Consortium a másfél millió résztvevő adatai alapján azt állapította meg, hogy a kardiovaszkuláris megbetegedések mintegy 60%-a és az összhálózás 20%-a öt rizikófaktor (szisztolés vérnyomás, testtömegindex, non-HDL-koleszterin, dohányzás, cukorbetegség) meglétének tulajdonítható (4).

Európai elemzés szerint a kardiovaszkuláris betegségteher 8%-áért és a kardiovaszkuláris morbiditás és mortalitás közel harmadáért a nem megfelelően kezelt koleszterinszint a felelős (5, 6).

Természetesen a kockázati tényezőket együttesen kell kezelni. A metabolikus rizikófaktorok egymással eleve összefüggnek. Ezek jelentős tényezők az ateroszklerózisban kulcsszerepet játszó krónikus, alacsony fokú gyulladás kialakulásában és fenntartásában. Az ezt jelző gyulladásos biomarkerek, köztük a C-reaktív fehérje (CRP) és az interleukin-6 szintjét a statinok csökkenteni tudják. A CRP az LDL-koleszterin-szinttől (LDL-C) független előjelzője a kardiovaszkuláris halálnak statin-alapú terápián lévő betegek adatai alapján (7).

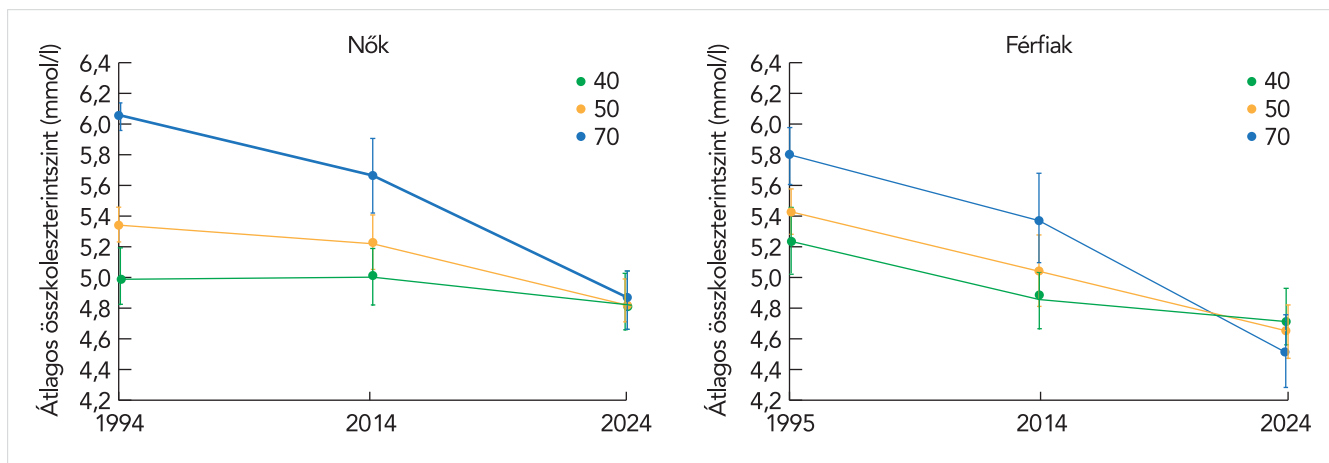
A magas CRP-szintet a szív-ér rendszeri megbetegedések kockázatát emelő tényezőként tartjuk számon. Egy friss elemzésben kapcsolatot találtak a lipidcsökkentés és az egyre növekvő betegszám alapján egyre nagyobb jelentőségű metabolikus rizikófaktor, az obesitas szoros összefüggésére: evolocumab adásával ugyanolyan mértékű LDL-C-csökkenés mellett a testtömegindex értékével arányosan nőtt az elért kardiovaszkuláris haszon (8), ami igazolja a 2025. évi fókuszált dyslipidaemia guideline álláspontját, hogy az obesitast a kockázatemelő tényezők között tartja számon. Az obesitas jelenléte, a tartósan magas CRP esetén a besoroláshoz képest egy kockázati kategóriával nagyobb-nak veendő a veszélyeztetettség, azaz alacsonyabb LDL-C-célértékeket kellene elérni (9).

A jelen közleményben az összkoleszterinszint egy magyarországi községben 30 év alatt történő változásáról a közelmúltban megjelent cikk kapcsán (10) arról elmélkedünk, hogy a koleszterinszint változása hogyan befolyásolhatja a mortalitást.

A lipidcsökkentés mint gyakran alulértékelt kezelési forma

A magas LDL-C az egyik legfontosabb rizikófaktor, ezt az 1950-es évek, a Framingham study megfigyelései óta tudjuk. De nem csupán az. A magas LDL-C nemcsak az egyik kockázati tényezője, hanem oka is az ateroszklerózisnak, annak érfalban történő lerakódásával alakul ki és nő a plakk. Az érfalban történő akkumuláció már fiatal korban elkezdődhet, minél magasabb a szérumban LDL-C-szintje, annál több rakódik le. A folyamat évtizedek alatt történő változását jól foglalja össze a kumulatív LDL koncepció (11, 12). Ennek az a lényege, hogy ha egy személy esetében minden életévben az arra az évre jellemző LDL-C-értéket összeadjuk, amikor elérjük a 160-as kumulatív értéket, már van (lehet, hogy még néma) koszorúér-szűkítése. Ennek az elméletnek a megértése és elfogadása arra ösztönzi a gondolkodó embert, hogy kezelje az LDL-C-szintet, hogy minél kisebb számot kelljen neki évente hozzáadnia az addig felgyülemlett kumulatív értékhez, azaz arra, hogy tartsa rendben, minél alacsonyabb szinten az LDL-C értékét.

Sajnálatos, hogy a lipidcsökkentés elfogadottsága a betegek, és néha az orvosok vagy más egészségügyi szereplők (gyógyszerészek, gyógyszerértékesítők, kórházi nővérek és asszisztensek) körében sincs azon a szinten, amely a klinikai evidenciák alapján megilletné. Egy hazai szimulációs vizsgálat azt mutatta ki, hogy posztinfarktusos betegekben a jól végzett lipidcsökkentéssel nagyságrendileg annyi kardiovaszkuláris eseményt lehetne egy év alatt megelőzni, mint a sokkal jobban elfogadott és az irányelveknek inkább megfelelően végzett trombocitaaggregációgátló-terápiával (13).



1. ÁBRA. A becsült átlagos összkoleszterinszint időbeli változása 40, 50 és 70 éves nőkben és férfiakban (az Orvosi Hetilap engedélyével) (10)

A lipidcsökkentő kezelés elsőnek választandó gyógyszerai a statinok, amely gyógyszercsoport különösen sok negatív előítéléssel terhelt. Egy, még a COVID-19-járvány előtt, a JAMA Cardiology folyóiratban megjelent közlemény a statinterápiát a védőoltásokhoz hasonlítja. Ez utóbbiak is hiába bizonyították hatékonyságukat, hasznukat évtizedeken át, a közösségi médiában, az interneten keresztül folyamatosan alaptalan támadások tárgyai, hozzá nem értő emberek az elutasításukra biztatják a lakosságot. Az idézett írás a viselkedéstudományra hivatkozva azt állítja, hogy egy erős hiedelem esetén, ha valakit szembesítünk egy azt cáfoló bizonyítékkal, gyakran inkább erősíti az illető tévhitét, mint hogy megváltoztassa a véleményét. Lényegében ez a megállapítás érvényes a statinszeptikusokra is. Mit tehetünk ez ügyben? A kutatók, a klinikusok, a szakmai társaságok és az orvosi folyóiratok feladata, hogy a szociális médiában és a közbeszédben a bizonyítékokon alapuló terápiák szószólói legyenek (14). A negatív hírek mindig jobban terjednek, de a kedvező és egyedi hatásokat igazoló klinikai bizonyítékok, a biztonságosság folyamatos ismétlése, a neves kardiológusok, közismert orvosok véleményének a szociális médiában való terjesztése segítheti a statinszepticismus legyőzését és a lipidcsökkentő kezelés elfogadását.

A koleszterinszintek hazai változása az elmúlt évtizedekben

A koleszterinszintek országos megoszlásáról és azok változásáról nincs megbízható hazai adat. Az Európai Kardiológusok Társasága (ESC) statisztikája szerint 2019-ben a magyar férfiak és nők körében 5,0 mmol/l volt az összkoleszterin átlaga (15).

A közelmúltban jelent meg közlés az összkoleszterinszint egy délkelet-magyarországi, 2 ezer lakosú településen az elmúlt három évtizedben történt változásáról. Nem az LDL-C változását elemezték, mert

induláskor, 1994-ben, összkoleszterinre voltak adatok. Ennek átlagos szintje 1994-ben 5,40 mmol/l, 2014-ben 5,37 mmol/l, 2024-ben pedig 4,77 mmol/l volt. Az első 20 évben a változás nem volt szignifikáns, 2024-re azonban a változás már szignifikánsnak bizonyult. Az érték változása szignifikánsan függött a nemtől és az életkortól (1. ábra). A 30 év alatt a nőknél 3%-os, a férfiaknál 11%-os átlagos csökkenést találtak. Idősebb korban a csökkenés markánsabb volt, az 50 éves korosztályban a nőknél 10%-os, férfiak esetében 17%-os, a 70 évesek között a nőknél 25%-os, a férfiak körében 28%-os csökkenést írtak le. Az észlelt, statisztikailag szignifikáns és klinikailag is jelentős mértékű csökkenés részben a gyógyszeres kezelés, részben pedig az életmód- és étrendváltozások hatására vezethető vissza. Azt, hogy az egyes okok milyen mértékű csökkenést eredményeztek, nem tudták elemezni (10).

Az összkoleszterinszint több évtized alatti változását egyaránt befolyásolhatják populációs szintű, valamint egyéni faktorok. Ahmadi és munkatársai nagy betegszámot felölelő metaanalízisükben 10-25 év követéssel azt találták, hogy a nagy tömegeket érintő populációs stratégia és a nagy kockázatú betegeken alkalmazott klinikai stratégia az ISZB mortalitásának csökkenésében nagyjából hasonló mértékben (48% és 42%) játszott közre (16, 17). Természetes, hogy a két megközelítésnek együtt, egymással párhuzamosan kell léteznie.

A méhkeréki vizsgálatban a férfiak 70 éves korosztályában 1,29 mmol/l, az 50 éveseknél 0,8 mmol/l összkoleszterinszint-csökkenést állapítottak meg, aminek nyilvánvalóan számottevő hozadéka lehet éresemények tekintetében. Az irodalomban nem az összkoleszterin, hanem az LDL-C változásáról vannak adatok. A lipidcsökkentő vizsgálatok metaanalízisében több mint 300 ezer résztvevő adata alapján 1 mmol/l LDL-C-csökkenésre a kardiovaszkuláris események gyakoriságában 23%-os csökkenés várható (primer prevencióban 30%, szekunder prevencióban 21%) (18).

A mortalitási és a morbiditási mutatók hazai változása három évtized alatt

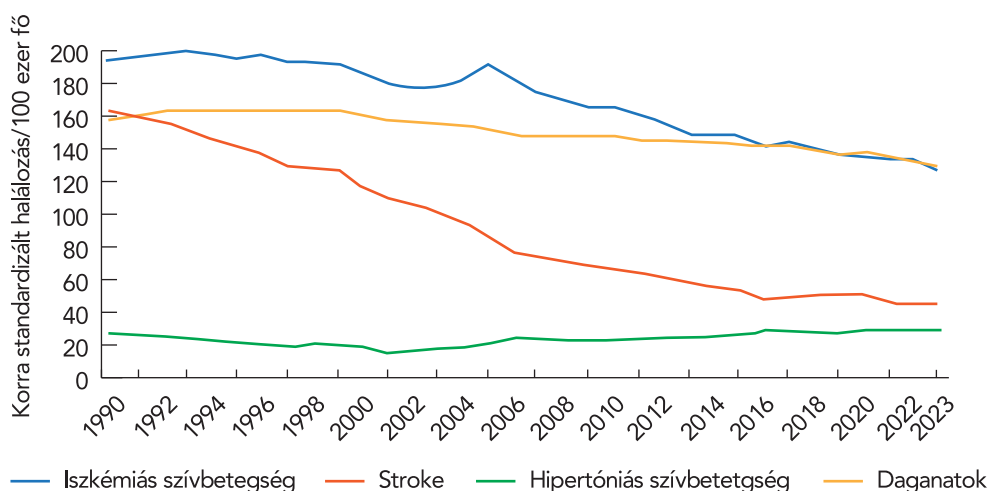
Józan a rendszerváltás után másfél-két évtized mortalitási eredményei kapcsán epidemiológiai korszakváltásról írt, a KSH (Központi Statisztikai Hivatal) adataiból megállapította, hogy 1993 és 2010 között a magyarországi születéskor várható élettartam 5,33 évvel nőtt, és ebben 2,39 évvel a kardiovaszkuláris halandóság javulása játszott közre (19). Arról nem született vélemény, hogy a kardiovaszkuláris téren történt ezen kedvező változásban milyen mértékben játszanak közre az egyes rizikófaktorok, köztük a koleszterinszintek változása.

Finnországban 1982–1997 között az ISZB halálzási 62%-kal csökkent, ennek 71%-át a rizikófaktorok, a 24%-át a kezelés javulásának tulajdonítják (20). Csehországban 1985 és 2007 között 66%-kal csökkent az ISZB mortalitása, és úgy vélemezte, hogy ezért 52%-ban a rizikófaktorok, 43%-ban a kezelés javulása

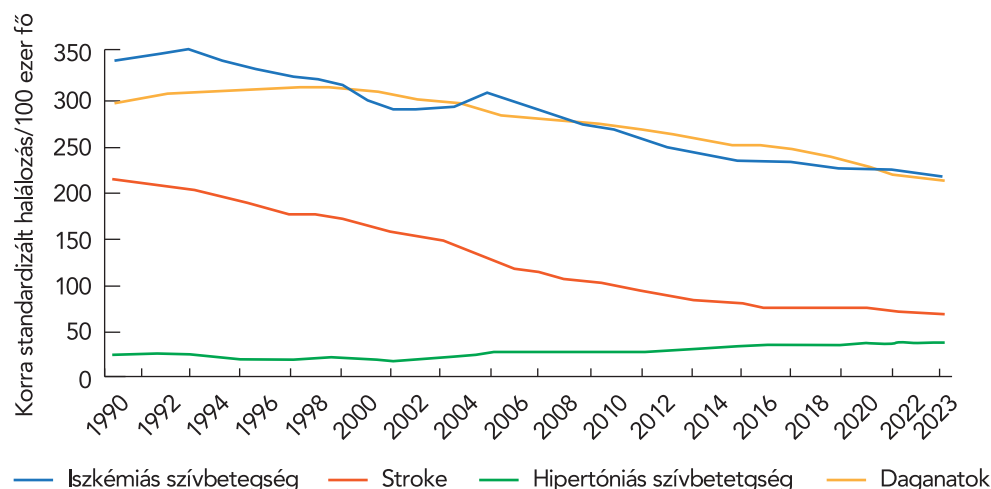
a felelős. Azt gondolták, a mortalitáscsökkenés leginkább az összkoleszterinszint csökkenésének tulajdonítható, ami 1985-ben 6,1 mmol/l, 2007-ben 5,0 mmol/l volt (21).

Tény, hogy az elmúlt évtizedekben sokat változtak az orvoslás lehetőségei az ateroszklerózis és az azzal összefüggő betegségek kezelése terén, aminek eredményeként a halálzási statisztikák is javultak. Az USA-ban 1970-ben a halálzási oka 41%-os gyakorisággal volt szívbetegség, 2022-ben mindössze 24%. A javulás legnagyobb része az akut koronáriaszindróma mortalitásának erőteljes csökkenéséből adódik (ami a koronarográfiák, perkután koronáriaintervenciók elterjedésére, a célvérnyomás nagyobb arányú elérésére, a statinok bevezetésére vezethető vissza), ugyanakkor eltolódás figyelhető meg a halálzási okok között (hipertóniás szívbetegség, ritmuszavar, szívelégtelenség stb.) (22).

A kardiológiában a halálzási nagyon kemény végpontnak számít, ugyanakkor a hagyományosan alkalmazott



2. ÁBRA. A nők halálzási trendje néhány betegségre Magyarországon, 1990–2023



3. ÁBRA. A férfiak halálzási trendje néhány betegségre Magyarországon, 1990–2023

halálzási mutatók nem tükrözik a nem fatális egészségromlást. Ez utóbbi jelentős terhet ró az egyénre és a társadalomra, így egy fontos paraméter lenne pl. az egészségveszteség becslése is, ami egy nehéz és összetett feladat. Ezt a betegségteher (angolul burden of disease) elemzése teszi lehetővé. Ennek koncepcióját és módszertanát az 1990-es években alkották meg az Egészségügyi Világszervezet, a Világbank és a Harvard Egyetem kutatócsoportjai (23). Ma a Washingtoni Egyetemen működő Institute for Health Metrics and Evaluation (IHME) a Global Burden of Disease (GBD) kutatási program keretében több mint 460 betegségre, sérülésre és kockázati tényezőre szolgáltat adatokat 1990-től kezdve a világ 204 országára, köztük Magyarországra is (24, 25).

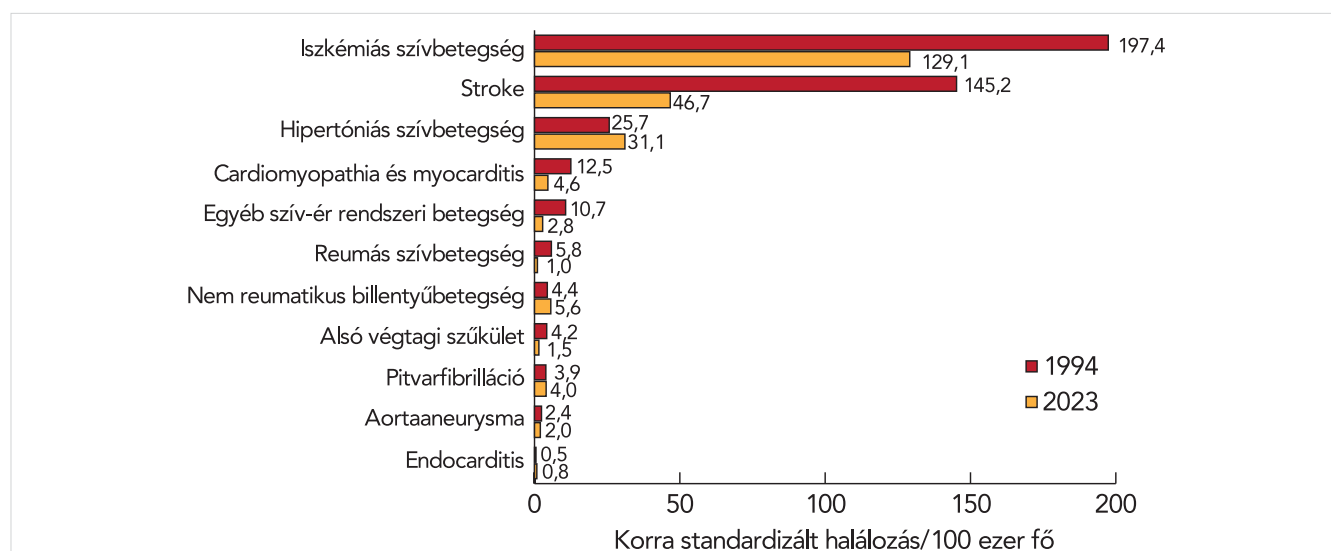
(Az egészségveszteségeket az „Elvesztett egészséges életévek”-ben, angolul Disability-Adjusted Life Years,

DALY, becsülhetjük meg, amely a mortalitáson túl a nem halálos egészségcsökkenést is figyelembe veszi.)

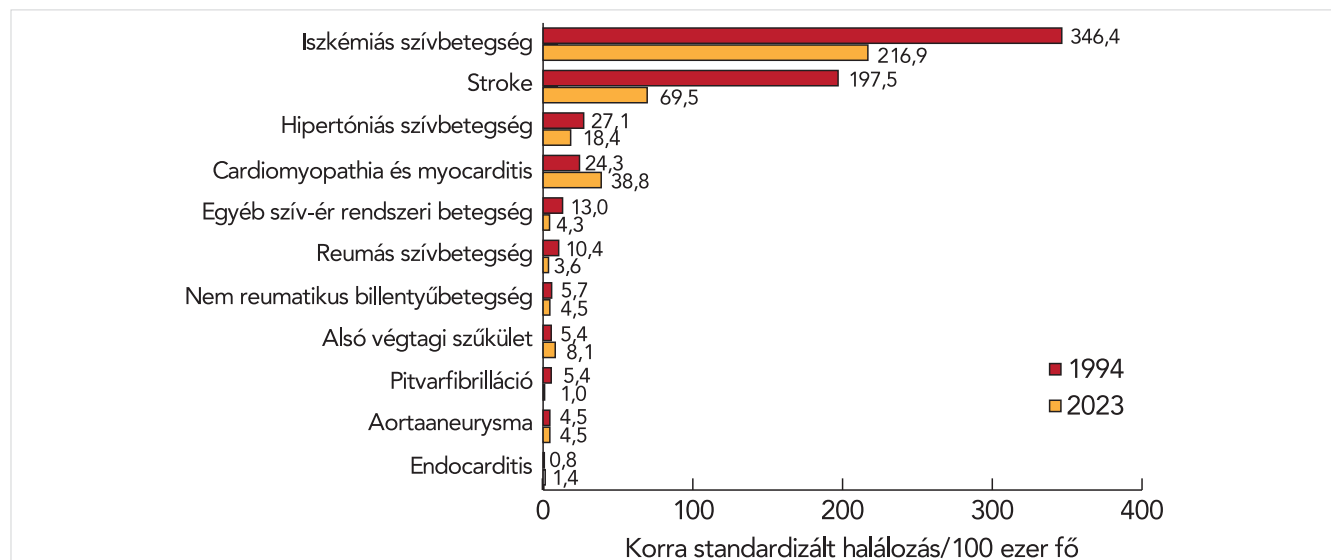
A 2. és a 3. ábra a GBD adatbázis alapján a magyarországi életkorra standardizált halálzási változását mutatja be 1990 és 2023 között néhány kiválasztott betegségre (iszkémiás szívbetegség, stroke, hipertenzió szívbetegség, daganatos betegségek) férfiakban és nőkben. A vezető halálok nálunk is a kardiovaszkuláris betegségek összessége. Ennek egyes kiemelt komponensei mellett feltüntettük a második helyen szereplő daganatos betegségek okozta mortalitást is.

A 4. és az 5. ábra két évben, 1994-ben és 2023-ban mutatja be a kardiológiai betegségek okozta halálzást. Látható, hogy milyen jelentős javulás történt az esetek túlnyomó többségét képező ISZB és stroke halálzásiában.

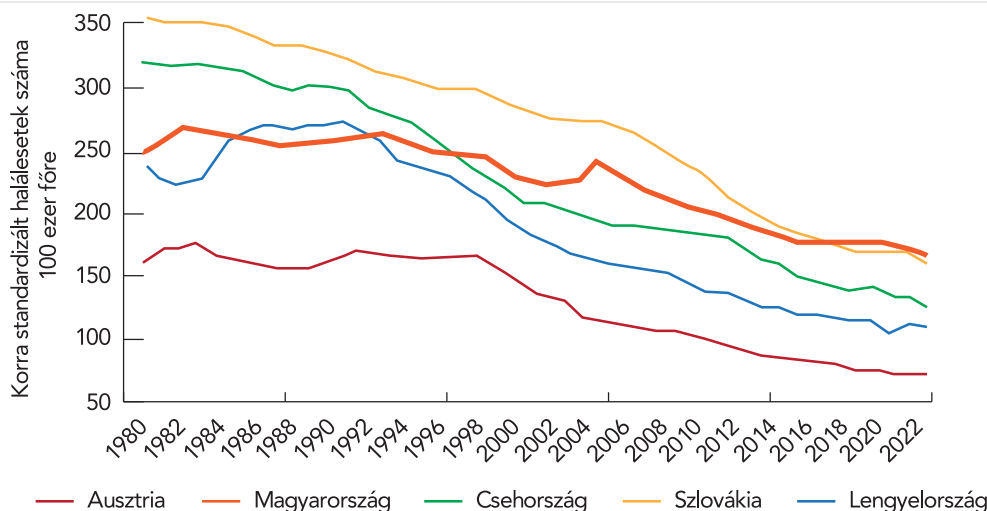
A 6. ábrán az iszkémiás szívbetegség (ISZB) okozta halálzásiának a visegrádi országokban és Ausztriában



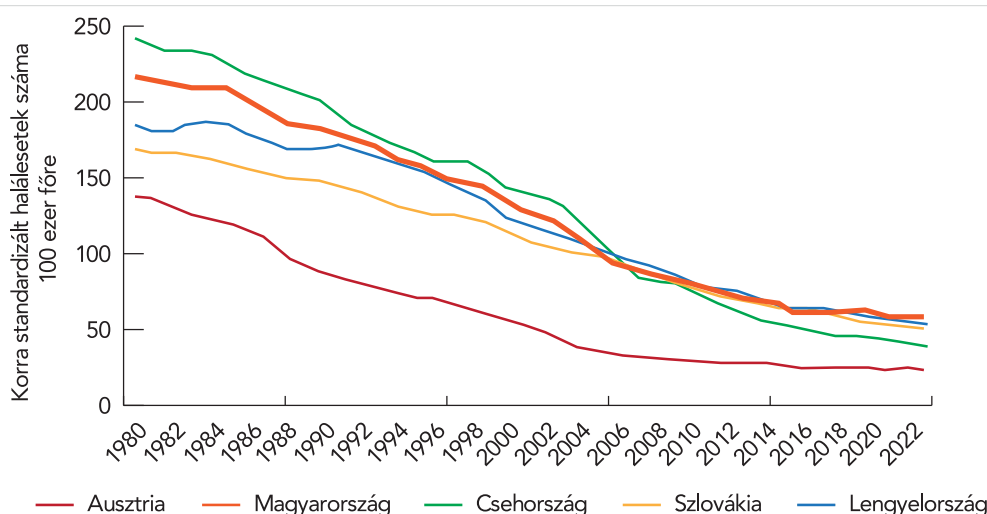
4. ÁBRA. A nők kardiovaszkuláris betegségek okozta haláleseteinek aránya Magyarországon 1994-ben és 2023-ban



5. ÁBRA. A férfiak kardiovaszkuláris betegségek okozta haláleseteinek aránya Magyarországon 1994-ben és 2023-ban



6. ÁBRA. Az iszkémiás szívbetegség okozta halálzási változása a visegrádi országokban és Ausztriában, 1980–2023



7. ÁBRA. A stroke okozta halálzási változása a visegrádi országokban és Ausztriában, 1980–2023

1980 óta bekövetkezett változása tanulmányozható. Magyarország a középmezőnyből az élre került, azaz 2023-ban nálunk volt a legmagasabb érték. A 7. ábrán a stroke időbeli változása követhető nyomon ugyanezekben az országokban és időszakban. Ebben a betegségben is a legmagasabb halálzási Magyarország volt tapasztalható 2023-ban. A 6. és a 7. ábrákon látható trendek mellett érdekes lehet, hogy miként változott számszerűen a halálzási. Az 1. táblázat azt mutatja be, hogy Ausztria adatát 100%-nak véve mennyi volt az ISZB és a stroke mortalitása a visegrádi országokban 1980-ban és 2023-ban.

A táblázatból kitűnik, hogy négy évtizeddel ezelőtt a magyar ISZB-halálzási másfélszerese volt az osztráknak, de 2023-ra ez 230%-ra emelkedett. A többi visegrádi ország közül nálunk romlott a relatív hátrány. A stroke esetében még rosszabb a helyzetünk Ausztriával összevetve, Lengyelországban és Szlovákiában is hasonló mértékben nőtt a relatív elmaradás.

1. TÁBLÁZAT. Az iszkémiás szívbetegség és a stroke Ausztriához viszonyított, korra standardizált halálzási a visegrádi országokban 1980-ban és 2023-ban (Ausztria = 100%)

		Cseh-ország	Lengyelország	Magyarország	Szlovákia
Iszkémiás szívbetegség	1980	198%	148%	153%	219%
	2023	177%	149%	230%	225%
Stroke	1980	178%	135%	160%	125%
	2023	171%	218%	247%	217%

Megbeszélés

Ha a GBD alapján számított halálzási mutatók hazai változását nézzük önmagában, megelégedettség tölthet el minket, ugyanakkor az örömet némileg tomphatja, hogy a hasonló történelmi sorsú országokban

a javulás markánsabb volt, Szlovákia, Csehország és Lengyelország adataival történő összehasonlítás során szinte minden paraméter tekintetében rosszabbak vagyunk (25, 26).

Összességében, természetesen, nagyon jó dolog a halálzás kedvező irányú változása. Ugyancsak jó, hogy az összkoleszterin 30 éves trendje is csökkenést írt le, aminek, nem meghatározható mértékben, nyilván szerepe van a morbiditás és mortalitás csökkenésében. *Gill és munkatársai* elemzésében a kardiovaszkuláris morbiditás és mortalitás közel harmadáért a nem megfelelően kezelt koleszterinszint a felelős (5, 6).

Mi a lipidszintek és a halálzás kapcsolatáról elméltünk, hogy javítsuk a lipidcsökkenés elfogadottságát, ami gyakran nem a klinikai vizsgálatok eredményei alapján elnyert súlyának felel meg. Az LDL-C-célértékek elérése területén sok javítási lehetőségünk volna. Ahol a legtöbb nyereség várható, igen nagy kockázatban is csak a betegek ötöde van célértéken (27), pedig, és erre már hazai adatok is vannak, jól végzett, lehetőleg kombinált lipidcsökkentéssel a mortalitás is csökkenthető (28).

Betegeink kezelése során természetesen az összes rizikófaktor figyelembe kell venni, nem csak a koleszterinszintet. Ez a betegek egyéni kezelésére és a populációs szintű, az egészségtudatosság javítását célzó programokra egyaránt vonatkozik (6, 29).

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. Makover ME, Shapiro MD, Toth PP. There is urgent need to treat atherosclerotic cardiovascular disease risk earlier, more intensively, and with greater precision: A review of current practice and recommendations for improved effectiveness. *Am J Prev Cardiol* 2022; 12: 100371. <https://doi.org/10.1016/j.ajpc.2022.100371>
2. Bergström G, Persson M, Adiels M, et al. Prevalence of Subclinical Coronary Artery Atherosclerosis in the General Population. *Circulation* 2021; 144: 916–929. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.121.055340>
3. Nurmohamed NS, Ngo-Metzger Q, Taub PR, et al. First myocardial infarction: risk factors, symptoms, and medical therapy. *Eur Heart J* 2025; 46: 3762–3772. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaf390>
4. Global Cardiovascular Risk Consortium; Magnussen C, Ojeda FM, Leong DP, et al. Global Effect of Modifiable Risk Factors on Cardiovascular Disease and Mortality. *N Engl J Med* 2023; 389: 1273–1285. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2206916>
5. Gill J, Miracolo A, Politopoulou K, et al. How can we Improve Secondary Prevention of Cardiovascular Disease? London School of Economics and Political Science. 2024. <https://doi.org/10.21953/lse.f81e9y7znju1>
6. European Commission. Communication from the commission to the European parliament, the council, the European economic and social committee and the committee of the regions on an EU cardiovascular health plan: the Safe Hearts Plan. 2025. [dfb60cde-21a5-426d-8616-e394a326abc2_en](https://doi.org/10.1016/j.ajpc.2022.100371)
7. Ridker PM, Bhatt DL, Pradhan AD, et al., PROMINENT, REDUCE-IT, and STRENGTH Investigators. Inflammation and cholesterol as predictors of cardiovascular events among patients receiving statin therapy: a collaborative analysis of three randomised trials. *Lancet* 2023; 401: 1293–1301. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(23\)00215-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(23)00215-5)

8. Kang YM, Giugliano RP, Keech AC, et al. Obesity-Associated Cardiovascular Risk and Benefit From PCSK9 Inhibition: A Prespecified Analysis From FOURIER. *J Am Coll Cardiol* 2025 Dec 10: S0735-1097(25)10005-3. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2025.10.036> Epub ahead of print.
9. Mach F, Koskinas KC, Roeters van Lennep JE, et al., ESC/EAS Scientific Document Group. 2025 Focused Update of the 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. *Eur Heart J* 2025; 46: 4359–4378. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaf190>
10. Márk L, Nagy V, Hanyecz V, Szendrei-Lódi R, Vitrai J. A szérumszint koleszterinszint időbeli változása egy dél-alföldi település lakosságában 30 éves követés során. *Orv Hetil* 2026; 167: 10–16. <https://doi.org/10.1556/650.2026.33445>
11. Ference BA, Graham I, Tokgozoglu L, et al. Reprint of: Impact of Lipids on Cardiovascular Health: JACC Health Promotion Series. *J Am Coll Cardiol* 2018; 72: 2980–2995. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.10.021>
12. Márk L. Az LDL-koleszterin hosszú távú csökkentése élethossz nyereség. A kumulatív LDL koncepció érvei. Fókuszban a lipidológia. *Metabolizmus* 2024; 22: 138–141.
13. Márk L, Gutman N, Vitrai J. Optimalizált lipidcsökkentéssel és trombocyttaaggregáció-gátló kezeléssel elérhető potenciális cardiovascularis nyereség akut coronaria szindrómán átesett betegekben – szimulációs elemzés. *Orv Hetil* 2024; 165: 1746–1752. <https://doi.org/10.1556/650.2024.33126>
14. Navar AM. Fear-based medical misinformation and disease prevention: from vaccines to statins. *JAMA Cardiol*. 2019; 4: 723–724. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2019.1972>
15. Timmis A, Vardas P, Townsend N, et al; Atlas Writing Group, European Society of Cardiology. European Society of Cardiology: cardiovascular disease statistics 2021. *Eur Heart J* 2022; 43: 716–799. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab892>
16. Ahmadi M, Lanphear B. The impact of clinical and population strategies on coronary heart disease mortality: an assessment of Rose's big idea. *BMC Public Health* 2022; 22: 14. <https://doi.org/10.1186/s12889-021-12421-0>
17. Márk L, Beke Sz, Vitrai J. Gondolatok a kardiovaszkuláris prevencióról, a populációs és a nagy kockázatra szabott klinikai stratégia hatékonyságáról. *Cardiol Hung* 2022; 52: 73–76. <https://doi.org/10.26430/chungarica.2022.52.5.73>
18. Silverman MG, Ference BA, Im K, et al. Association Between Lowering LDL-C and Cardiovascular Risk Reduction Among Different Therapeutic Interventions: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA* 2016; 316: 1289–97. <https://doi.org/10.1001/jama.2016.13985>
19. Józán P. Rendszerváltozás és epidemiológiai korszakváltás Magyarországon (Change of the political system and epidemiologic transition in Hungary). *Orv Hetil* 2012; 153: 662–677. <https://doi.org/10.1556/OH.2012.29344>
20. Laatikainen T, Critchley J, Vartiainen E, et al. Explaining the decline in coronary heart disease mortality in Finland between 1982 and 1997. *Am J Epidemiol* 2005; 162: 764–773. <https://doi.org/10.1093/aje/kwi274>
21. Bruthans J, Cifková R, Lánská V, et al. Explaining the decline in coronary heart disease mortality in the Czech Republic between 1985 and 2007. *Eur J Prev Cardiol* 2014; 21: 829–839. <https://doi.org/10.1177/2047487312469476>
22. King SJ, Wangdak Yuthok TY, Bacong AM, et al. Heart Disease Mortality in the United States, 1970 to 2022. *J Am Heart Assoc* 2025; 14: e038644. <https://doi.org/10.1161/JAHA.124.038644>
23. Murray CJ, Lopez AD. The global burden of disease. A comprehensive assessment of mortality and disability from diseases, injuries, and risk factors in 1990 and projected to 2020. Harvard University Press, Boston, 1996.
24. Boncz I, Kovács LG. A nemzeti egészségbiztosítási adatvagyon használatát betegségteljesítményekhez Magyarországon (Utilization of the Hungarian national health insurance claims data for burden of disease studies). *Orv Hetil* 2021; 162(Suppl 1): 2–5. Hungarian. <https://doi.org/10.1556/650.2021.32151>
25. Vitrai J, Horváth V. Milyen betegségek és kockázatok okozzák a magyarországi egészségvesztéseket? *Orv Hetil* 2026; 167: 232–242. <https://doi.org/10.1556/650.2026.33481>
26. Vitrai J. Halálzás Magyarországon 2025. Multidiszciplináris Egészség és Jólét 2025; 3(4): 48–51.
27. Reiber I, Márk L, Együd F, et al. Nagy intenzitású rosuvastatin vagy rosuvastatin/ezetimib kombinációs lipidcsökkentő terápia hatékonysága hypercholesterinaemiás, igen nagy kardiovaszkuláris kockázatú magyar betegekben – a 3T-FIGHT-vizsgálat első eredményei. *Cardiol Hung* 2023; 53: 633–639. <https://doi.org/10.26430/chungarica.2023.53.6.633>
28. Nagy GGY, Márk L, Kiss N, et al. Elégetlen lipidcsökkentő terápia akut koronáriaszindróma utáni betegek kezelésében – van honnan szépíteni a PCSK9-gátló érában. *Card Hung* 2025; 55: 423–431. <https://doi.org/10.26430/chungarica.2025.55.6.423>
29. Vályi P, Kékes E. A cardiovascularis betegségek megelőzésének fejlődése: a populációs szintű kockázati tényezőktől a személyre szabott terápiás irányelvekig. *LAM* 2025; 35: 621–629. <https://doi.org/10.33616/lam.35.0621>

Az LDL-koleszterin-szinten túl: a lipoprotein(a) jelentősége az ateroszklerózisban

Reiber István

Fejér Vármegyei Szt. György Egyetemi Oktató Kórház, Székesfehérvár

Levelezési cím:

Dr. Reiber István, Fejér Vármegyei Szent György Egyetemi Oktató Kórház,
8000 Székesfehérvár, Seregélyesi u. 3. E-mail: ireiber2@mail.fmkorhaz.hu



Szerzői video-összefoglaló és
CH Live kerekasztal

A lipoprotein(a), egy apolipoprotein B100-at tartalmazó lipoprotein, amelynek magas szintje független, okozati kockázati tényezője az ateroszklerotikus szív-ér rendszeri betegségek és az aortabillentyű-szűkület kialakulásának a fokozott aterogenezissel, gyulladással és trombózissal összefüggő mechanizmusokon keresztül. A lipoprotein(a) koncentrációját túlnyomórészt a genetika határozza meg (>90%), jobban, mint bármely más lipoproteinnél. A jelenlegi nemzetközi irányelvek és állásfoglalások a rendelkezésre álló bizonyítékok alapján aktualizálják az lp(a) ateroszklerózisban és aortabillentyű-szűkületben betöltött szerepét, klinikai útmutatást nyújtanak az emelkedett lipoprotein(a)-szint vizsgálatához és kezeléséhez, valamint javasolják a globális kockázatbecslésbe való beillesztését. A nagy kardiovaszkuláris kockázatnak kitett egyéneknek életük során legalább egyszer meg kell mérni a lipoprotein(a)-szintjüket, hogy az emelkedett koncentrációjú egyének egészséges életmódot folytassanak, és az egyéb kardiovaszkuláris kockázati tényezők csökkentése érdekében gyógyszereket szedjenek. Mivel nincsenek jóváhagyott gyógyszerek a lipoprotein(a) koncentrációjának csökkentésére, ígéretes, hogy legalább öt, fejlesztés alatt álló gyógyszer 65-98%-kal csökkenti annak koncentrációját, amelyek közül hármat jelenleg nagyszabású kardiovaszkuláris klinikai végpontvizsgálatokban tesztelnek.

Kulcsszavak: lipoprotein(a), LDL-koleszterin, kardiovaszkuláris rizikó, ateroszklerotikus kardiovaszkuláris betegség, aortabillentyű-szűkület

Beyond LDL-cholesterol: the importance of lipoprotein(a) in atherosclerosis

High levels of lipoprotein(a), an apolipoprotein B100-containing lipoprotein, are an independent and causal risk factor for atherosclerotic cardiovascular diseases and aortic valve stenosis through mechanisms associated with increased atherogenesis, inflammation, and thrombosis. Lipoprotein(a) concentration is predominantly determined by genetics (>90%), more than any other lipoprotein. The actual international guidelines and statements updates evidence for the role of lipoprotein(a) in atherosclerotic disease and aortic valve stenosis, provides clinical guidance for testing and treating elevated lipoprotein(a) levels, and considers its inclusion in global risk estimation. Individuals at a higher cardiovascular risk should have lipoprotein(a) concentrations measured once in their lifetime to inform those with high concentrations to adhere to a healthy lifestyle and receive medication to lower other cardiovascular risk factors. With no approved drugs to lower lipoprotein(a) concentrations, it is promising that at least five drugs in development lower concentrations by 65-98%, with three currently being tested in large cardiovascular endpoint trials.

Keywords: lipoprotein(a), LDL cholesterol, cardiovascular risk, atherosclerotic cardiovascular disease, aortic valve stenosis

Rövidítések:

LDL-C: (low-density lipoprotein cholesterol) alacsony sűrűségű lipoprotein-koleszterin; INKVR: igen nagy kardiovaszkuláris rizikó; NKVR: nagy kardiovaszkuláris rizikó; EAS: Európai Ateroszklerózis Társaság; ESC: Európai Kardiológiai Társaság; MACE: (major adverse cardiovascular event) nagy kardiovaszkuláris esemény; PCSK9: (proprotein convertase subtilisin/kexin type 9) proprotein-konvertáz szubtilizin/kexin 9

A kézirat 2025. 12. 15-én érkezett a szerkesztőségbe, 2026. 02. 09-én került elfogadásra.

Bevezetés

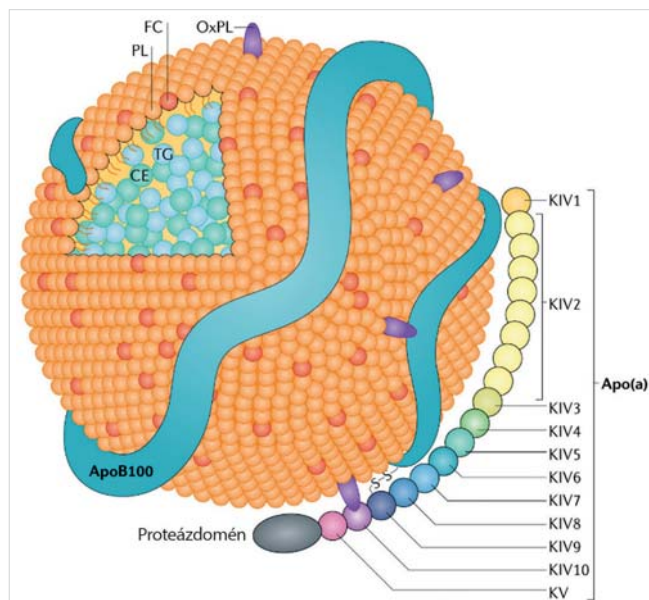
Az artériás erek ateroszklerotikus károsodásában és a következményként hirtelen fellépő érkatasztrófák (miokardiális infarktus, stroke, perifériás érelzáródás) kialakulásában központi szerepet játszanak az apolipoprotein B100 (apoB100) szerkezeti, felszíni fehérjét tartalmazó lipidek (1). A mindennapi orvosi gyakorlatunkban az érbetegségek megelőzésében, illetve azok szekunder prevenciójában, kezelésében használatos legfontosabb lipid-rizikótényező a fiziológiásnál magasabb LDL-koleszterin-szint (LDL-C) (2). Az apoB100 aterogén fehérjét tartalmazó lipidek családjába tartozik a lipoprotein(a) részecske is, amelynek emelkedett szintje ugyanúgy okozó rizikótényezője az ateroszklerotikus érelváltozásoknak, mint az LDL-C (3). A magas lipoprotein(a)-szint iránti megújult érdeklődés világszerte olyan irányelveket és konszenzusos nyilatkozatokat eredményezett a szív-ér rendszeri betegségek megelőzéséről, amelyek a magas lipoprotein(a)-koncentrációk meghatározását szorgalmazzák, különösen a nagy és igen nagy kardiovaszkuláris kockázatú embereknél (4–7).

A rendszeresen megújuló nemzetközi és hazai ajánlások útmutatást adnak az erek védelmét szolgáló lipidparaméterek ideálisnak tartott szintjeiről, és a dyslipidaemiák kezelésének hatásos formáiról. Az Európai Kardiológiai Társaság (ESC) és az Európai Ateroszklerózis Társaság (EAS) 2025 szeptemberében kiadott közös, a rendelkezésre álló evidenciák alapján aktualizált útmutatása szerint az elérendő LDL-C-célérték változatlanul 1,4 mmol/l alatt van, és egyidejűleg a kiindulásihoz képest legalább 50%-os csökkentés szükséges az igen nagy kardiovaszkuláris rizikóval (INKVR) rendelkező betegeknek (I/A) (8). A rendszeresen alkalmazott hatásos lipidterápia mellett 2 éven belül ismétlődő vaszkuláris esemény esetén továbbra is 1,0 mmol/l alá kell csökkenteni az LDL-C-szintet. Az említett legfrissebb európai ajánlás külön fejezetben foglalkozik a lipoprotein(a) kóros értékeivel, illetve hogy mit kell tennünk a rizikócsökkentés érdekében.

A közlemény röviden áttekinti a lipoprotein(a)-ról rendelkezésre álló ismereteinket, a kórosan magas szint jelentőségét és a fejlesztések alatt álló, célzott terápiás lehetőségeket.

A lipoprotein(a)

A lipoprotein(a) – röviden: lp(a) – tulajdonképpen egy alacsony sűrűségű lipoprotein (LDL) részecske, amely tartalmaz koleszterint, trigliceridet, foszfolipideket és molekulánként egy felszíni szerkezeti apolipoprotein B100 (apoB100) fehérjét. Az teszi mégis különlegessé, hogy az apoB100 fehérjéhez diszulfidhíddal kovalensen kötődik még egy sajátos fehérje, az apolipoprotein(a) (1. ábra). A fehérjét kódoló gén (*LPA*) az evolúció során a plazminogént kódoló génből (*PLG*) alakult ki.



1. ÁBRA. A lipoprotein(a) szerkezete

Így érthető, hogy az apolipoprotein(a) szerkezete 90%-os hasonlóságot mutat a plazminogénnel. Közös bennük, hogy tartalmaznak úgynevezett kringle IV (KIV) és V (KV) struktúrákat (nevüket egy dán peregéről kapták) és proteázdomént. Különbség, hogy az apolipoprotein(a)-ban 10-féle (KIV 1–10 altípus) változatot találunk a KIV-ből (a plazminogénben csak egyet), és a KIV-ből egytől negyven feletti kópia szerepelhet. A kópiaszám változatossága miatti izoformák határozzák meg a lipoprotein(a) koncentrációját. A nagy kópiaszámú izoforma nem jut ki a májsejtből, így a vérben alacsony (normál) lp(a)-szintet mérünk, míg az alacsony kópiaszámú (1–10) izoformák elárasztják a plazmát lp(a)-val, tehát kórosan magas szinteket mérünk. Az apolipoprotein(a)-ban található proteázdomén inaktív. Az lp(a) és az apolipoprotein(a) szerkezeti sajátossága magyarázza az lp(a) káros hatásait: aterogén, lerakódik az érfalban (mint az LDL-C), gyulladásos folyamatokat indít be, gátolja a fibrinolízist (kompetíció a plazminogénnel), fokozza a thrombusképződést (microthrombusok a sérült artériafalban) (9). Az lp(a) aterogenitása kb. hatszorosa az LDL részecskéének. A lipoprotein(a) jelenlétét a plazmában először 1963-ban *Kare Berg* norvég orvos írta le, de tudományos érdeklődés iránta 1987 után támadt, amikor *Richard Law* és *Angelo Scanu* kutatócsoportja leírta az *LPA* gén szerkezetét. Az lp(a) mint az ateroszklerotikus kardiovaszkuláris betegségek okozó rizikótényezője csak az ezredforduló után került genetikai és epidemiológiai vizsgálatok középpontjába.

A kóros lipoprotein(a)-szint és a meghatározása

A vérben mérhető lipoprotein(a) szintje kb. 90%-ban genetikusan meghatározott az egyes izoformák szerint.

1. TÁBLÁZAT. Az ajánlások alapján kinél kell mindenképpen az lp(a)-koncentrációt meghatározni

Korai kardiovaszkuláris esemény esetén (nőknél 65 év, férfiaknál 55 év alatt).
Familiáris hypercholesterinaemia esetén.
A családban korai kardiovaszkuláris esemény (anyánál 65 év, apánál 55 év alatt).
A családban ismert magas lp(a)-szint.
Statinkezelés mellett ismételt kardiovaszkuláris esemény.
A 10 éves fatális kardiovaszkuláris betegség rizikója >3%.
A 10 éves fatális vagy nem fatális koszorúérbetegség rizikója >10%.
Aortabillentyű kalcifikációja vagy stenosisa.

Ezért a legtöbb ajánlásban az szerepel, hogy az élet folyamán legalább egyszer meg kell határozni az lp(a) szintjét, hogy az a kardiovaszkuláris fokozott rizikót jelentő kóros értékű-e, vagy sem. Az ajánlások alapján kinek kellene mindenképpen meghatározatnia az lp(a)-értékét (1. táblázat) (10)? Olyan betegeknek, akiknél korán (férfiaknál 55 éves, nőknél 65 éves életkor előtti) kardiovaszkuláris éresemény jelentkezett, a családban korai kardiovaszkuláris esemény vagy ismeretlen magas lp(a)-szint vagy familiáris hypercholesterinaemia van jelen. Akiknél a nagy intenzitású statin vagy statin/ezetimib kombináció rendszeres szedése mellett újabb kardiovaszkuláris esemény jelentkezik, akiknél aortabillentyű-szűkület ismert vagy a fatális/nem fatális kardiovaszkuláris betegség 10 éves rizikója 3% felett van. Az utóbbi időben egyre több tanulmány foglalkozik azzal, hogy vannak olyan állapotok, amelyek csökkenthetik vagy emelhetik az lp(a) szintjét. Ilyen pl. a nőknél a menopauza utáni életszakasz, amikor akár 20-30%-kal is emelkedhet az lp(a)-szint. Az lp(a)-mérés gold standardja a tömegspektrometriás módszer (amely izoforma-variánstól független), de ez széles körben nem hozzáférhető (11). A Nemzetközi Laborszövetség jelenleg valamilyen standardizált immunoassay-meghatározást javasol, és a mért szérumkoncentrációt részecskeszámmal (nmol/l) kell megadni (12). Mellette vannak laborok, ahol tömegegységben (mg/dl) adják meg a mért lp(a)-szintet. Magyarországon van olyan laborhálózat, ahol mg/l egységben adják ki az eredményt. Az aktuális nemzetközi ajánlások ma már egységesen a 75 nmol/l (30 mg/dl) alatti lp(a)-értéket nem tekintik fokozott kardiovaszkuláris rizikónak. A 75–125 nmol/l (30–50 mg/dl) közötti tartomány úgynevezett szürke zóna mérsékelt rizikóval. Ha az lp(a) szintje 125 nmol/l (50 mg/dl) feletti, akkor klinikai jelentőségű, nagy kardiovaszkuláris rizikóról beszélünk. 2022-es nemzetközi statisztikák alapján a föld lakosságának átlagosan mintegy 20%-ánál találhatunk 105–125 nmol/l (42–50 mg/dl) feletti lp(a)-szintet, ahol afrikai, illetve fekete és dél-ázsiai népcsoportoknál ez inkább 30%. Magyarországi konkrét adatok nem állnak rendelkezésre, mivel az lp(a) meghatározása inkább az orvosképző egyete-

meken folyó klinikai vizsgálatokhoz vagy a magán-betegellátás laboratóriumi hátteréhez kötődött. Változásra mindenképpen szükség van, az első hazai tapasztalatokról ez évben számoltak be *Márk professzor és szerzőtársai* a Cardiologia Hungarica hasábjain (13). Nagy szükség lenne az lp(a)-diagnosztika elérhetőségének szélesebb körű finansziális lehetőségére, hogy hazánkban is eleget tehesünk a nemzetközi szakmai ajánlásoknak.

A lipoprotein(a) mint kardiovaszkuláris rizikótényező

Az emelkedett lp(a)-szint kedvezőtlen kardiovaszkuláris hatásait epidemiológiai megfigyelések és mendeli randomizációs genetikai vizsgálatok egyaránt alátámasztják. A genetikailag meghatározott magas vagy alacsony lp(a)-szintek nagy vagy alacsony rizikót jelentenek a miokardiális infarktus, a koszorúér-betegségek, az aortabillentyű szűkületének, a perifériás érbetegségek, a szívelégtelenség, az iszkémiás stroke, valamint a kardiovaszkuláris és az összhálozás kialakulására (2. táblázat). Három dán követéses vizsgálat (Copenhagen City Heart Study [CCHS], Copenhagen General Population Study [CGPS], Copenhagen Ischemic Heart Disease Study [CIHDS]) eredményei is azt mutatták, hogy 1,7–3-szoros a miokardiális infarktus, az aortabillentyű szűkületének, a perifériás érelváltozásnak és a szívelégtelenségnek a rizikója, ha az lp(a)-szint 225 nmol/l (90 mg/dl) feletti (14). Az iszkémiás stroke, a kardiovaszkuláris és összhálozás relatív rizikója 1,2–1,6-szeresére emelkedett a magas lp(a) következtében (2. táblázat). A UK Biobank 32 537, ateroszklerotikus koronáriaesemény utáni beteg körében végzett kohorszvizsgálata megerősítette, hogy a 150 nmol/l feletti lp(a)-szint jelentősen fokozza az újabb nagy kardiovaszkuláris esemény (MACE) és a revaskularizáció rizikóját (15). Minden 100

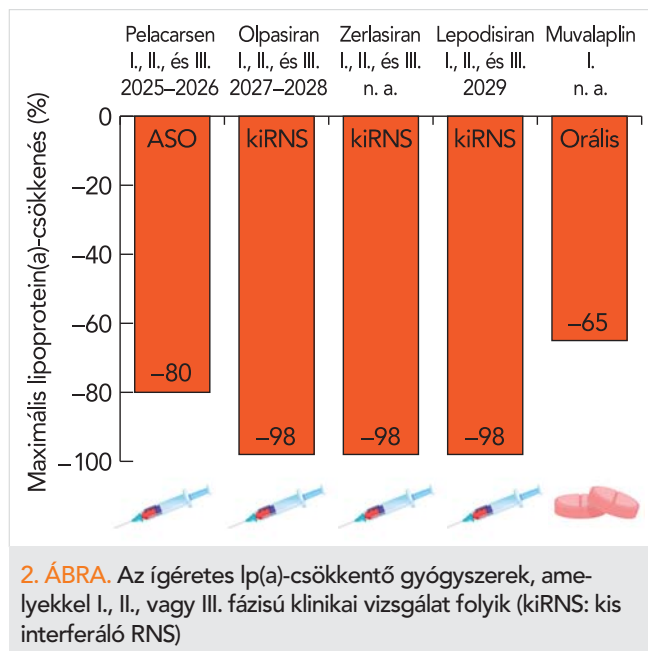
2. TÁBLÁZAT. A kórosan emelkedett lp(a)-koncentráció okozta relatív rizikóemelkedés mértéke az egyes kardiovaszkuláris megbetegedésekben és halálozásban

	A legalacsonyabb és a legmagasabb lp(a)-koncentráció közötti relatív rizikó emelkedésének nagysága
Miokardiális infarktus	3-4
Aortabillentyű-stenosis	3
Koszorúér-stenosis	5
Carotisstenosis	1,7
Iszkémiás stroke	1,6
Perifériás artériás betegség	3,9
Szívelégtelenség	1,5-2
Kardiovaszkuláris halálozás	1,5
Összhálozás	1,2

nmol/l lp(a)-szint-emelkedés további 8%-os MACE-, és 18,6%-os revaszkularizációs rizikóemelkedéssel jár. A vizsgálatok azt is megmutatták, hogy az lp(a)-koncentráció emelkedése okozta fokozott kardiovaszkuláris morbiditás és mortalitás minden népcsoportban és mindegyik nemből ugyanúgy jelentkezik. Az emelkedett lp(a) okozta fokozott kardiovaszkuláris rizikó független az egyéb rizikótényezőktől, mint az LDL-C vagy a hsCRP, illetve hogy statinkezelést kap vagy nem kap az illető. Ugyanakkor két nagy követéses vizsgálat – a Women's Health Study és az EPIC-Norfolk Study – azt mutatták, hogy bár az LDL-C, a hsCRP és a lipoprotein(a) külön-külön fokozott kardiovaszkuláris rizikót jelentenek, a 30, illetve 20 éves követés során a három tényező együttes emelkedettsége adta a legmagasabb kockázati arányt (HR: 2,63 és 2,41) a nagy kardiovaszkuláris események, a stroke és a kardiovaszkuláris halálozás szempontjából (16, 17). Heterozigóta és homozigóta familiáris hypercholesterinaemiában is gyakrabban találunk kórosan emelkedett lp(a)-koncentrációt, amely még tovább növeli a meglévő nagy kardiovaszkuláris rizikót. A familiáris hypercholesterinaemiások mintegy 25%-ánál található az 5,0 mmol/l feletti LDL-C és a 125 nmol/l feletti lp(a) együttes jelenléte okozta, extrém nagy kardiovaszkuláris rizikó.

Mit tehetünk, ha emelkedett a lipoprotein(a)?

Amíg nem állnak rendelkezésünkre bizonyítottan hatásos és biztonságos lp(a)-szintet csökkentő gyógyszerek, addig az emelkedett lp(a)-koncentrációval rendelkező egyéneknek a többi ismert kardiovaszkuláris rizikótényezőt kell még agresszívebben csökkentenünk, eliminálnunk (18). Jóllehet, a jelenlegi eszközeink nem befolyásolják az lp(a)-szintjét, de csökkenteni tudják a betegek globális kardiovaszkuláris rizikóját (19). Az egészséges életmód mellett az LDL-C szintjének drasztikus csökkentésével tudjuk leginkább mérsékelni a fokozott ateroszklerózis folyamatát. Ebben elsődleges terápiás eszközeink a nagy intenzitású statinok (20-40 mg rosuvastatin és 40-80 mg atorvastatin), valamint a statin-ezetimib kombinált készítmények, illetve az utóbbi időszakban a kezelés kiegészítése PCSK9-gátlóval. A statinoknak és az etetimibnek nincsen lp(a)-szintet csökkentő hatásuk. A PCSK9-gátlókkal végzett vizsgálatok megmutatták, hogy az 50-60%-os LDL-C-csökkentéssel egy időben az emelkedett lp(a)-koncentrációt mintegy 25%-kal képesek mérsékelni, ezzel fokozva a kedvező kardiovaszkuláris hatást. LDL-C-aferézis során is tapasztalható egy átlagosan 35%-os lp(a)-csökkenés, de a kezelés költségessége miatt ez széles körben nem terjedt el (20). A kórosan emelkedett lp(a)-szintű betegeknél az LDL-C-csökkentés mellett legalább annyira fontos a vérnyomás és a



szénhidrát-anyagcsere gyógyszeres kontrollja, illetve túlsúly vagy obesitas esetén a testtömeg és a visceralis zsírtömeg csökkentése.

Az elmúlt 10 évben több lipoprotein(a)-csökkentő hatóanyagot fejlesztettek ki, és jutott valamilyen vizsgálati fázisba. Jelenleg ötféle gyógyszerrel folynak I., II. vagy már III. fázisú klinikai vizsgálatok, amelyek vagy a lipoprotein(a) termelődését vagy az apolipoprotein(a) LDL részecskéhez való kötődését gátolják (2. ábra). A pelacarsen egy olyan antisense oligonucleotid, amely a májsejtben az apolipoprotein(a)-t kódoló *LPA* gén mRNS-termelését gátolja havonta egyszer szubkután adva. Az olpasiran, a zerlasiran és a lepodisiran kis interferáló RNS-ekként gátolják az apolipoprotein(a) termelődését évente 2-4-szer adva. Az utóbbiak hatásmechanizmusa hasonló ahhoz, ahogyan az inclisiran a PCSK9 enzim termelődését gátolja. A muvalaplin az apolipoprotein(a) és az LDL részecske apolipoprotein B-jének kapcsolódását akadályozza meg naponta szedett tabletta formában. A randomizált, kettős vak Lp(a)HORIZON-vizsgálatban igazolt ateroszklerotikus kardiovaszkuláris betegséggel és 145 nmol/l (70 mg/dl) feletti lp(a)-szinttel rendelkező betegek kapnak pelacarsent (21). A primer kombinált végpont a kardiovaszkuláris halál, a nem halálos miokardiális infarktus, a stroke és az akut koronáriarevaszkularizáció. Hasonló betegcsoportban, hasonló végpontokkal folyik az olpasirannal a randomizált, kettős vak OCEAN(a)-vizsgálat, ahol a beválasztott betegek lp(a)-szintje 200 nmol/l (94 mg/dl) feletti (22). Az előző kettőnek megegyező felépítésű a randomizált, kettős vak ACCLAIM-Lp(a)-vizsgálat is, ahol a 175 nmol/l (82 mg/dl) feletti lp(a)-val rendelkező, nagy vagy nagyon nagy kardiovaszkuláris rizikójú betegek lepodisirant kapnak. Az eredmények a következő években várhatóak.

Összefoglalás

Az emelkedett LDL-C-szint mellett az apolipoprotein B100-at tartalmazó lipoprotein(a) kórosan emelkedett szintje is okozó rizikótényezője a fokozott ateroszklerózisnak. Jelenlegi tudásunk szerint a pontosabb kardiovaszkuláris rizikóállapot megítéléséhez minél szélesebb körben szükséges az lp(a)-koncentráció meghatározása legalább egyszer az élet folyamán. A legújabb szakmai ajánlások alapján a nagy és az igen nagy kardiovaszkuláris rizikójú betegeknél elengedhetetlen az lp(a)-szint ismerete a hatásos érvédelemhez. Pillanatnyilag a kórosan emelkedett lp(a)-koncentráció esetén az egyéb befolyásolható kardiovaszkuláris rizikótényezőket kell maximálisan csökkenteni, leginkább kiiktatni. A közeljövőben hatásos, célzott gyógyszerek kerülhetnek az érvédelem eszköztárába, amelyekkel az emelkedett lp(a)-szint jelentősen csökkenthető lesz.

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

- Boren J, Chapman MJ, Krauss RM, et al. Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease: pathophysiological, genetic, and therapeutic insights: a consensus statement from the European Atherosclerosis Society Consensus Panel. *Eur Heart J* 2020; 41: 2313–2330. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz962>
- Márk L, Barna I, Kiss RG. Gondolatok a plakkokról és az élethosszig tartó lipidcsökkentésről. *Cardiol Hung* 2023; 53: 161–163. <https://doi.org/10.26430/CHUNGARICA.2023.53.2.161>
- Pirillo A, Catapano AL. Lipoprotein(a): A new target for pharmacological research and an option for treatment. *Eur J Internal Med* 2025; 139: 106425. <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2025.07.021>
- Kronenberg F, Mora S, Stoes ESG, et al. Lipoprotein(a) in atherosclerotic cardiovascular disease and aortic stenosis: a European Atherosclerosis Society consensus statement. *Eur Heart J* 2022; 43: 3925–3946. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac361>
- Reyes-Soffer G, Ginsberg HN, Berglund L, et al. Lipoprotein(a): A genetically determined, causal, and prevalent risk factor for atherosclerotic cardiovascular disease: A scientific statement from the American Heart Association. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2022; 42: e48–e60. <https://doi.org/10.1161/ATV.0000000000000147>
- Koschinsky ML, Bajaj A, Boffa MB, et al. A focused update to the 2019 NLA scientific statement on use of lipoprotein(a) in clinical practice. *J Clin Lipidol* 2024; 18: e308–e319. <https://doi.org/10.1016/j.jacl.2024.03.001>
- Cegla J, Neely RDG, France M, et al. HEART UK consensus statement on Lipoprotein(a): A call to action. *Atherosclerosis* 2019; 291: 62–70. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2019.10.011>
- Mach F, Koskinas KC, Roeters van Lennep JE, et al. 2025 Focused Update of the 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. *Eur Heart J* 2025; 46: 4359–4378. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaf190>
- Nordestgaard BG, Langsted A. Lipoprotein(a) and cardiovascular disease. *Lancet* 2024; 404: 1255–1264. [https://doi.org/10.1016/S0140.6736\(24\)01308-4](https://doi.org/10.1016/S0140.6736(24)01308-4)
- Clair V, Zirrille FM, Gill E. Rethinking cardiovascular risk: The emerging role of lipoprotein(a) screening. *Am J Prev Cardiol* 2025; 21: 100945. <https://doi.org/10.1016/j.ajpc.2025.100945>
- Velilla TA, Prendes CF, Grau NA, et al. Fundamentals of lipoprotein(a) request and quantification in the clinical laboratory. *Adv Lab Med* 2025; 6: 7–16. <https://doi.org/10.1515/almed-2025-0034>
- Lyle AN, Flores EN, Coffman CC, et al. Interlaboratory comparison of serum lipoprotein(a) analytical results across clinical assays – Steps toward standardization. *J Clin Lipidol* 2025; 19: 531–543. <https://doi.org/10.1016/j.jacl.2025.02.010>
- Márk L, Tajtiné Fazekas K, Ungi I, et al. Ismerkedés a lipoprotein(a)-val két hazai kardiológiai centrumban. Miért került most előtérbe? *Card Hung* 2025; 55: 132–138. <https://doi.org/10.26430/CHUNGARICA.2025.55.2.132>
- Kamstrup PR, Tybjaerg-Hansen A, Steffensen R. Genetically elevated lipoprotein(a) and increased risk of myocardial infarction. *JAMA* 2009; 301: 2331–2339. <https://doi.org/10.1001/jama.2009.801>
- Welsh P, Zabiby AA, Byrne H, et al. Elevated lipoprotein(a) increases risk of subsequent major adverse cardiovascular events (MACE) and coronary revascularisation in incident ASCVD patients: A cohort study from the UK Biobank. *Atherosclerosis* 2024; 389: 117437. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2023.117437>
- Ridker PM, Moorthy MV, Cook NR, et al. Inflammation, cholesterol, lipoprotein(a) and 30-Year Cardiovascular Outcomes in Women. *N Engl J Med* 2024; 391: 2087–2097. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2405182>
- Kraaijenhof JM, Nurmohamed NS, Nordestgaard AT, et al. Low-density lipoprotein cholesterol, C-reactive protein, and lipoprotein(a) universal one-time screening in primary prevention: the EPIC-Norfolk study. *Eur Heart J* 2025; 46: 3875–3884. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaf209>
- Karádi I. Új szemlélet a lipoprotein(a) fokozott plazmaszintjének kezelésében. *LAM* 2025; 31: 503–509. <https://doi.org/10.33616/lam31.037>
- Xie S, Galimberti F, Olmastroni E, et al. Effect of lipid-lowering therapies on lipoprotein(a) levels: a comprehensive meta-analysis of randomized controlled trials. *Atherosclerosis* 2025; 408: 120420. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2025.120420>
- Kaur G, Abdelrahman K, Berman AN, et al. Lipoprotein(a): Emerging insights and therapeutics. *Am J Prev Cardiol* 2024; 18: 100641. <https://doi.org/10.1016/j.ajpc.2024.100641>
- Cho L, Nicholls SJ, Nordestgaard BG, et al. Design and rationale of Lp(a)HORIZON Trial: Assessing the effect of lipoprotein(a) lowering with pelacarsen on major cardiovascular events in patients with CVD and elevated Lp(a). *Am Heart J* 2025; 287: 1–7. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2025.03.019>
- Kaur G, Rosenson RS, Gencer B, et al. Olpasiran lowering of lipoprotein(a) according to baseline levels: insights from the OCEAN(a)-DOSE study. *Eur Heart J* 2025; 46: 1162–1164. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae781>
- Katsiki N, Vrablik M, Banach M, Gouni-Berthold I. Lp(a)-lowering agents in development: A new era in tackling the burden of cardiovascular risk? *Pharmaceuticals* 2025; 18: 753. <https://doi.org/10.3390/ph18050753>

Bausch - DOAC

A nyiroködéma korszerű diagnosztikája és kezelése

Endrei Dóra, Koltai Katalin, Késmárky Gábor

Pécsi Tudományegyetem, Általános Orvostudományi Kar, Klinikai Központ,
I. sz. Belgyógyászati Klinika, Angiológiai Tanszék, Pécs



Szerzői video-összefoglaló

Levelezési cím:

Dr. Endrei Dóra, Pécsi Tudományegyetem, 7623 Pécs, Ifjúság útja 13. E-mail: endrei.dora@pte.hu

A nyiroködéma krónikus, progresszív állapot, amely a nyirokrendszer szállítókapacitásának tartós károsodásából ered. A fehérjedús intersticiális folyadék felhalmozódását gyulladásos válasz, fibrózis és zsírszövet-felszaporodás követi, amely jelentős funkcionális korlátozottsághoz és életminőség-romláshoz vezet. A betegség globális terhe folyamatosan nő, összefüggésben az onkológiai túlélés javulásával, a krónikus vénás elégtelenség, a szívelégtelenség és az elhízás prevalenciájának emelkedésével. A modern diagnosztika multimodális megközelítése – ICG-limfográfia, MR-limfangiográfia, bioimpedancia-analízis és nagyfelbontású ultrahang – pontos stádiummeghatározást és személyre szabott betegutat tesz lehetővé. A kezelés alapja a komplex ödémacsökkentő kezelés (bőrápolás, manuális drenázs, kompresszió, mozgásterápia), amely minden nemzetközi irányelv szerint elsővonalbeli standardnak tekinthető. Előrehaladott vagy refrakter esetekben a mikrosebészeti eljárások hatékony kiegészítést jelenthetnek. A hosszú távú eredményesség multidiszciplináris ellátást igényel, amelyben a diagnosztikai innovációk, a strukturált betegutak és a digitális monitorozó technológiák integrációja egyaránt kulcsszerepet játszik.

Kulcsszavak: nyiroködéma, diagnosztika, kompressziós terápia, életminőség

Modern diagnosis and treatment of lymphoedema

Lymphoedema is a chronic, progressive disorder caused by impaired lymphatic transport capacity, leading to the accumulation of protein-rich interstitial fluid followed by inflammation, fibrosis, and adipose tissue hypertrophy. Its global burden is increasing due to improved cancer survival and the rising prevalence of chronic venous insufficiency, heart failure and obesity. Modern diagnostic strategies rely on a multimodal approach – including ICG lymphography, MR lymphangiography, bioimpedance spectroscopy, and high-resolution ultrasound – which enables accurate staging and individualised treatment planning. Complex decongestive therapy (skin care, manual lymph drainage, compression, exercise) remains the first-line, evidence-based standard across all major guidelines. In advanced or refractory cases, microsurgical interventions such as lymphaticovenular anastomosis, vascularised lymph node transfer, and suction-assisted protein lipectomy offer meaningful clinical improvement. Optimal lymphoedema management requires a multidisciplinary team work integrating advanced diagnostics, structured care pathways, patient education, and emerging digital health technologies to improve long-term outcomes and life quality.

Keywords: lymphoedema, diagnosis, compression therapy, quality of life

Bevezetés

A nyiroködéma krónikus, progresszív kórkép, amely a nyirokrendszer szállítókapacitásának tartós zavarán alapul, és fehérjedús interstitialis folyadék felhalmozódásával, majd fokozatos szöveti átépüléssel, fibrózis és zsírszövet-felszaporodás kialakulásával jár. Epidemiológiai jelentősége világszerte növekszik, részben az onkológiai túlélés javulása, részben a krónikus vénás elégtelenség, a szívelégtelenség, az elhízás és a populáció idősödése miatt, ugyanakkor továbbra is alulbecsült kórállapot (1, 2). A nyiroködéma komplex funkcionális károsodást jelent, amely a mozgáskorlátozottságtól a visszatérő fertőzéseken át a jelentős pszichés és szociális teherig terjed, a mindennapi aktivitást és az életminőséget is súlyosan befolyásolja (3, 4).

Epidemiológia

A nyiroködéma világszinten nagyjából 140-250 millió embert, ezen belül a filariasiseredetű nyiroködéma mintegy 15 millió beteget érint világszerte (5, 6). Európai epidemiológiai adatok kevésbé ismertek, Németországban a lakosságnak körülbelül 5-6%-a ($\approx 4,5$ millió fő) él nyiroködémával (7). Magyarországra vonatkozóan hivatalos regiszter nincs, de hazai szakmai becslések a teljes lakosság 4-6%-ára teszik az előfordulást (8).

A nyiroködéma jelentős költségterhet jelent mind a betegek, mind az egészségügyi rendszerek számára. Egy, németországi betegek bevonásával végzett vizsgálat szerint a krónikus nyiroködémával élő páciensek éves összköltsége átlagosan 5784 € volt személyenként. Ennek közel 77%-a a közegészségügyet terhelte (gondozás, terápiák költsége), a maradék pedig a beteget és családját (7). Emellett az akut intézeti ellátások is kiugró költségűek, amerikai adatok szerint a nyiroködémával összefüggő kórházi kezelések során felmerülő költségek medián értéke 36 304 USD (amerikai dollár), ami mintegy háromszorosa az átlagos kórházi költségeknek (9).

Patofiziológia

A nyiroktranszport két fő mechanizmus eredője: az izompumpa, fascialis nyomásváltozások által biztosított passzív elvezetés és a lymphangionok aktív, ritmikus kontrakciója. A lymphangionok önálló pacemakeraktivitását a fal simaizomsejtjeinek spontán depolarizációja és a mechanikai-neurohumorális ingerek szabályozzák. A nitrogén-monoxid (NO) meghatározó modulátor: a gyulladás, sugárkárosodás vagy érkárosodás miatt tartósan magas NO-szint a kontraktilitás csökkenését és nyirokpumpa-elégtelenséget okoz (10, 11). A billentyűk károsodása retrográd áramláshoz vezet, a

fehérjedús interstitialis folyadék pedig önmagában is gyulladásos folyamatokat indít el.

A fehérjetöbblet az intersztíciumban makrofágaktivációt és proinflammatorikus mediátorok (TNF α , IL-1 β) felszabadulását váltja ki, a TGF β -vezérelt fibrózis pedig a nyirokerek kompresszibilitását és a környező szövetek rugalmasságát rontja (12, 13).

A limfangiogenezis zavara szintén alapvető: a VEGF-C/VEGFR-3 tengely károsodása csökkenti a nyiroktranszport kapacitását, míg a krónikus gyulladás a makrofág-polarizáción keresztül fokozza a subcutis megvastagodását, az extracelluláris mátrix átépülését, és elősegíti a fibrolipodystrophia kialakulását (10–14).

A mikrocirkuláció és a nyirokerek kölcsönhatása miatt a tartósan fokozott kapilláris filtráció krónikus túlterhelést okoz. Gyulladás hatására fokozódik a nyirokerek permeabilitása, csökken a simaizom-kontraktilitás, majd billentyűelégtelenség és retrográd, illetve kóros dermális visszaáramlás jelenik meg, amely ICG-limfográfiával jól azonosítható (15–19).

A nyiroködéma típusai

Etiológiai szempontból a primer és szekunder formák elkülönítése alapvető. A primer nyiroködéma a limfangiogenezis genetikai zavaraira vezethető vissza. A *FOXC2*, a *GJC2*, a *SOX18*, a *VEGFR-3* és az *FLT4* mutációi különböző fenotípusokat hozhatnak létre, amelyek változatos életkorban manifesztálódhatnak: a veleszületett forma (Milroy-kór), a pubertás körül jelentkező Meige-típus és a felnőttkori megjelenés (20).

A szekunder nyiroködéma világszerte domináns előfordulása. A leggyakoribb kiváltó okok között továbbra is az onkológiai kezelések szerepelnek: az emlődagathoz társuló nyiroködéma az emlődaganat-ellátás leggyakoribb hosszú távú komplikációja. A lymphadenectomia során eltávolított csomók száma, az orvosilag indokolt axillaris kiterjesztettség, valamint az adjuváns sugárkezelés jelentős, kumulatív rizikót jelentenek (21). Emlődaganatos betegek körében egy metaanalízis szerint a kartáji nyiroködéma incidenciája 16,6%, prospektív kohorszokban közel 21% volt (22).

Gyakori a nyiroködéma gyógyult nőgyógyászati daganatok után (pl. méh- és petefészekdaganat kezelésekor), ahol az incidencia 20-40% között van. Más daganatok pl. prosztatarák, melanoma, szarkóma esetén is jelentős (10-30%) az ödéma előfordulása. A nyirokrendszert érintő sugárkezelés és végtagebészeti beavatkozások is növelik a kockázatot.

A krónikus vénás elégtelenség (KVE), különösen a poszttrombotikus szindrómával társul, önmagában is predisponáló tényező a szöveti nyomásfokozódás és a nyirokkapacitás túlterhelése miatt.

Az elhízás is gyakori társuló tényező, a LIMPRINT-vizsgálatban, testsúlycsökkentő műtéten átesett betegek

között az alsó végtagi ödéma prevalenciáját 52,1%-ra mérték (23).

A trauma, a visszatérő orbánc, a szívelégtelenség, az anyagcsere betegségek – különösen a pajzsmirigy-alulműködés – szintén olyan állapotok, amelyekben a szöveti környezet gyulladásos és mechanikai változásai gátolják a nyiroktranszportot, és így tartós ödémát eredményezhetnek. Szívelégtelenségben és diabéteszben szenvedő betegekben szintén magasabb az ödéma, és így potenciálisan a nyiroködéma aránya is (24).

A nyiroködéma diagnosztikája

A nyiroködéma diagnosztikájának alapja a célzott és részletes anamnézis. Rögzíteni szükséges az ödéma megjelenésének időpontját, progresszióját, a terheléssel vagy napszakkal összefüggő változását, valamint a korábbi ödémás epizódok és erysipelasfellángolások előfordulását. Külön figyelmet igényelnek a potenciális kiváltó tényezők: az onkológiai műtétek és nyirokcso-mó-disszekciók, a sugárterápia, a traumák, a jelentős hormonális változások, illetve a terhesség. A társbetegségek közül az elhízás, a krónikus vénás elégtelenség, a pajzsmirigy-alulműködés, valamint a szív- és vesebetegség gyakori rizikótényezők; primer nyiroködéma gyanúja esetén a családi anamnézis kiemelt jelentőségű. Az életvitel, a mobilitás, a munkaképesség és a kompressziós kezelés korábbi viselhetősége egyaránt meghatározza a tünetek fennállását és a kezelési stratégia tervezését. A fizikális vizsgálat a diagnosztikai folyamat központi eleme. A perifériás nyiroködéma egyik legspecifikusabb klinikai jele a második lábujj dorsalis bőrrétegének megemelhetetlensége – a Stemmer-jel. A végtag morfológiai eltérései, így a lábhát jellegzetes megvastagodása, a bőr

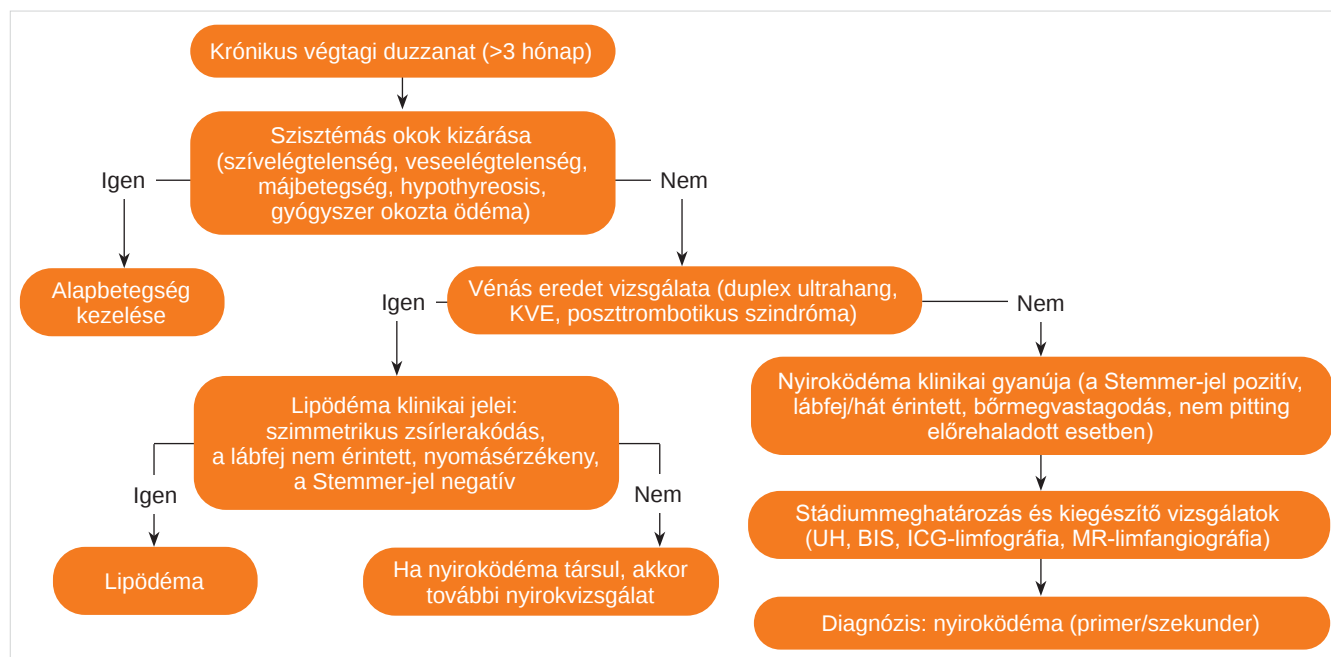
1. TÁBLÁZAT. A nyiroködéma stádiumai

Stádium	Leírás
0. stádium (látens)	Nincs látható ödéma, de a nyirokrendszer kapacitása csökkent; nehézláb-érzés, feszülés jelenhet meg.
I. stádium (pitting)	Reverzibilis ödéma, pitting jelen van; reggelre csökkenhet.
II. stádium (nem pitting)	Fibrózis kezdete, tartós, alig vagy nem pitting duzzanat.
III. stádium (elefantiázis)	Kifejezett fibrózis, zsírszövet-felszaporodás, deformitás, bőrmegvastagodás.

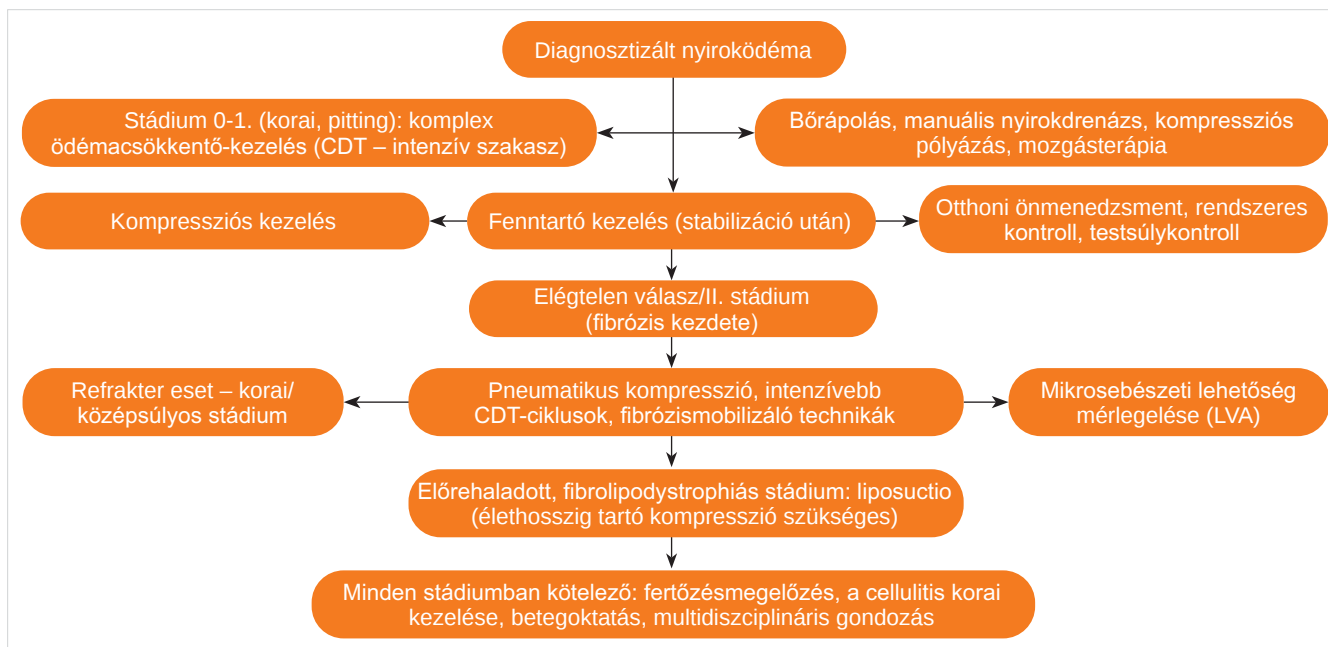
turgorának változásai, a csecsemőráncok megjelenése, a kolbászszerű ujjak és a narancsbőr jelenség mind a limfatikus rendszer strukturális károsodására utalnak. A duzzadt szövetre gyakorolt nyomás után visszamaradó, átmeneti benyomat – pitting jelenség –, amely a mobilis szövetközi folyadék jelenlétét jelzi, és stádiumfüggően különbözik: korai nyiroködémában kifejezettebb, míg előrehaladott fibrózis esetén hiányzik (nem pitting). A nyiroködéma stádiumait az 1. táblázat részletezi.

A differenciáldiagnosztika több kórkép elkülönítését igényli. Lipödéma esetén a fájdalmas, szimmetrikus zsírszövet-szaporulat, az ép lábfej és a negatív Stemmer-jel irányadó; krónikus vénás elégtelenségben az ödéma gyakran egyenetlen felszínű, pigmentált bőrrel társul. Szívelégtelenségben és nefrológiai eredetű ödémákban a jellegzetes nyirokstruktúra-eltérések hiányoznak. A krónikus ödéma differenciáldiagnosztikai algoritmusát az 1. ábra tartalmazza.

A műszeres vizsgálatok közül az indocianinzöld limfográfia az egyik legérzékenyebb eljárás, ugyanakkor rutinszerű alkalmazása még korlátozott. Az MR-limfangiográfia nagy felbontású anatómiai információt szolgáltat (25, 26). Ezt egészítheti ki a bioimpedan-



1. ÁBRA. A krónikus végtagi ödéma differenciáldiagnosztikai algoritmus



2. ÁBRA. A nyiroködéma terápiás algoritmus

cia-spektroszkópia (BIS), amely korai stádiumú nyiroködéma esetén különösen hasznos vizsgálat (27, 28). Az ultrahangvizsgálat szerepe az utóbbi években felértékelődött, objektív kiegészítő információt nyújt (29, 30).

A nyiroködéma kezelése

A nyiroködéma kezelésének négy alappillére – a bőrápolás, a manuális nyirokdrenázs (MLD), a kompressziós kezelés és a mozgásterápia – olyan élettani folyamatokat céloz, amelyek a nyirokáramlást több szinten is támogatják.

A bőrápolás jelentősége túlmutat a komfortérzet javításán. A krónikusan fennálló ödémás szövet hajlamos a microfissurákra, amelyek kaput nyitnak a bakteriális fertőzések előtt. A cellulitisepizódok hosszú távon tovább károsítják a nyirokrendszert.

Az MLD hatásmechanizmusa a felszíni nyirokerekek kollaterális útvonalainak kihasználásán és a funkcionális területek aktiválásán alapul. Az MLD a betegek panaszait (feszülés, nehézláb-érzés, diszkomfort) érdemben mérsékli, akkor fejt ki maximális hatását, ha megfelelő kompressziós terápiával kombinálják.

A kompressziós terápia a komplex ödémacsökkentő kezelés (complex decongestive therapy, CDT) legkritikusabb eleme, a CDT a nemzetközi ajánlások szerint elsővonalbeli és evidenciákon alapuló terápiás stratégia (31–33). A rövid megnyúlású pólyák által biztosított magas munkanyomás optimális környezetet teremt az izompumpa aktív működéséhez, és csökkenti a kapilláris filtrációt. Ezzel szemben alacsony nyugalmi nyomást fejtenek ki, ami lehetővé teszi hosszabb idejű viselésüket. A pólyázás („fáslizás”) technikai kivitelezése érzé-

keny pont, a rosszul felhelyezett pólya lokális nyomáscsúcsokat, fájdalmat és akár bőrsérülést is okozhat. A fenntartó szakban a II. vagy III. fokozatú kompressziós harisnyák stabilizáló szerepe kerül előtérbe. A lapos kötésű harisnyák különösen hasznosak a fibrotikus és egyenetlen felszínű végtagokon, mivel formájukat jól tartják, és magasabb munkanyomást biztosítanak, mint a körkötött eszközök (34, 35). A terápia elhagyása akár néhány nap alatt jelentős állapotromláshoz vezethet. A pneumatikus kompressziós eszközök új generációja hatékony kiegészítő terápia lehet, különösen a fibrózis dominálta esetekben.

A mozgásterápia során a célzott tornagyakorlatok mellett a víz alatti torna – különösen az ellenállás és a hidrosztatikai nyomás miatt – kiemelkedően hatékony. A rendszeres testmozgás pszichés szempontból is pozitív hatású, javítja az önhatékonyt, a testképet, ami különösen fontos a hosszú távú adherencia szempontjából (36). A nyiroködéma terápiás algoritmusát a 2. ábra tartalmazza.

A komplex ödémacsökkentő kezelés hatékonysága

Az emlődaganat kezelése utáni felső végtagi ödéma kedvező kezelésében több vizsgálat igazolta, hogy az intenzív, napi CDT, a „multilayer” kompressziós kötés és gyógytorna jelentősen csökkenti az ödéma térfogatát, és javítja a funkciót és az életminőséget (37, 38). A kezeléssel történő ödémakontroll csökkenti a cellulitis/fertőzések kockázatát is, a jól kontrollált lymphoedemával rendelkező betegek 46%-kal kisebb eséllyel szenvedtek cellulitisben (39).

Az angol és a francia ajánlások összehasonlítása a CDT alkalmazásáról

Mind az angol, mind a francia ajánlások hangsúlyozzák a CDT kezelés bevezetésének fontosságát, valamint hogy rutinjelleggel nincs helyük a diuretikumoknak. A fő különbség, hogy a francia rendszer formalizáltabban vezeti be a fázisokra bontott kezelést és időtartamokat, míg az angol protokollok inkább általános elveket (például a kompresszió elsőbbségét) fogalmaznak meg, és rugalmasabb a gyakorlati megvalósítás. A nemzetközi tanulmányok alapján maga a kompresszió és a manuális nyirokdrenázs a leghatásosabb elemek a térfogatcsökkenésben.

A NICE guideline (NG101, 2018) kiemeli a nyiroködéma korai felismerését, első lépésként pedig a kompressziós terápia alkalmazását javasolja. Az angol ajánlások nem írnak elő merev időkeretet a fenntartó CDT-fázisra: a gyakorlatban 2-4 hetes intenzív szakasz után folyamatos napközbeni kompresszió és szükség szerinti éjszakai kompresszió a megszokott (40).

A francia „Protocole national de diagnostic et de soins” (PNDS, 2019) a fő megközelítést a CDT két szakaszára bontja: az 1-3 hetes intenzív szakasz célja az ödéma gyors csökkentése, míg a fenntartó szakaszban az életre szóló napi kompressziós pólyával az elért térfogat stabilizálása történik. A PNDS hangsúlyozza, hogy a műtétek csak kiegészítők lehetnek, és az éjszakai kompresszió is szóba jön a fenntartó fázisban a páciens tűrőképességétől függően (41).

A speciális csoportok kezelése

Az onkológiai nyiroködémában a korai felismerés meghatározó, a korán indított kompresszió a manifeszt nyiroködéma kialakulását akár 50%-kal csökkentheti (42, 43). A krónikus vénás elégtelenséghez társult másodlagos nyiroködémában a kezelés kettős célja a vénás nyomás csökkentése és a nyiroktranszport támogatása.

Trauma vagy iatrogén beavatkozás után kialakuló nyirokpangás szintén gyakori, különösen ortopédiai, érsebészeti és plasztikai műtétek után, a CDT alkalmazása minden esetben elsővonalbeli.

Az elhízásasszociált nyiroködéma gyakorisága növekszik; a súlytöbblet mechanikai és gyulladásos hatásai és a csökkent aktivitás rontják az izompumpát, a kompressziós eszközök felhelyezése pedig gyakran csak segédeszközzel oldható meg.

A cellulitisre hajlamos betegeknél a visszatérő infekciók minden alkalommal további limfatikus károsodást és fibrózisfokozódást okoznak; ezért a fertőzésprevenció és a gyors kezelés kiemelt cél.

Szívelégtelen betegek kombinált (kompressziós és keringéstámogató) kezelése fokozott óvatosságot igényel; szükség esetén rövid, monitorizált osztályos felvétel indokolt lehet. Fontos gyakorlati szempont, hogy kompressziós pólyát és II–III. kompressziós fokozatú

harisnyát minden belgyógyászati szakképesítéssel rendelkező orvos felírhat.

A klinikumban külön figyelmet érdemelnek azok az idős, funkcionálisan korlátozott betegek is, akiknél a végtag nagy térfogata és a kompresszió nehéz kivitelezhetősége miatt a kezelés csak részben megvalósítható. Esetükben a gondozás fő célja a mobilitás fenntartása, a fájdalom csökkentése és a fertőzések megelőzése, gyakran könnyebben felhelyezhető kompressziós eszközök szükségesek. A kognitív hanyatlás és a szociális izoláció az adherenciát tovább rontja, így multidiszciplináris ellátási modell javasolt (44).

A gyakorlatban fontos probléma a megfelelően képzett nyirokterapeuták alacsony száma, illetve az, hogy olykor kompresszió nélkül végeznek manuális drenázst, amely ellátási hiba, hiszen a kompresszió a nyirokkiürülés fenntartásához elengedhetetlen.

Mikrosebészeti beavatkozások

A mikrosebészeti technikák nem képezik a nyiroködéma rutinszerű terápiáját, alkalmazásuk világszerte csak néhány, nagy tapasztalattal rendelkező centrumban érhető el.

A lymphovenularis anasztomózis (LVA) során 0,3–0,8 mm-es nyirokereknek kapcsolnak venulákhoz, így részleges bypassst hozva létre. Hatékonysága főként korai-középsúlyos stádiumban igazolt, amikor még található funkcionális nyirokerek (45).

A vaszkularizált nyirokcsomótranszfer (VLNT) komplexebb eljárás, amelyben ép nyirokcsomókat tartalmazó szövetblokkot ültetnek át mikrovaszkuláris anasztomózzal. Elsősorban onkológiai előzmény, csomólánc-károsodás vagy recidív cellulitis esetén jön szóba; az eredményességét kompressziós terápia és rehabilitáció javítja (46–50).

Előrehaladott, fibrolipodystrophiás esetekben liposuctio alkalmazható, amely a zsír- és kötőszövetű túlsúly miatt domináló térfogatot csökkenti, ám csak tartós, nagy nyomású kompresszió mellett fenntartható (51, 52).

A mikrosebészeti eljárások fejlesztésében a regeneratív irányok – például adipose-derived stromal sejtek vagy VEGF-C-alapú limfangiogenezis – jelenleg kísérletes fázisban vannak (53).

Pszichoszociális dimenzió

A pszichoszociális dimenzió a nyiroködéma ellátásának egyik legfontosabb, de sokáig alulértékelt területe, a pszichológiai ellátásnak integrált részét kell képeznie a nyiroködéma gondozásának. A betegek gyakran számolnak be a testkép romlásáról, szégyenérzetről, önbizalomvesztésről és a társas helyzetek kerüléséről. Az életminőség hosszú távú romlását számos tanulmány dokumentálta.

A nyiroködéma ellátásának egészségpolitikai vetületei kiemelkedően fontosak, mert a terápiás siker nagyrészt az ellátórendszer struktúráján és hozzáférhetőségén múlik. Az International Lymphoedema Framework (ILF) ajánlása szerint a nyiroködéma ellátása akkor hatékony, ha multidiszciplináris, ha elérhető a modern diagnosztika, ha biztosított a kompressziós eszközök finanszírozási támogatása, és ha a betegek hozzáférnek képzett terapeutákhoz. A betegregiszterek, az egységes adatgyűjtési rendszerek és a kimenetek longitudinális monitorozása lehetővé teszik a terápiás eredmények javítását és a finanszírozási döntések megalapozását. Magyarországon a nyiroködéma ellátása jelenleg több szakterület határán helyezkedik el, és számos szempontból töredezett. A késői diagnózisban szerepet játszik az aluldiagnosztizáltság, az edukáció hiánya, a kompressziós eszközök korlátozott támogatása, a limfoterapeuta-hiány miatti területi egyenlőtlenség és a regionális centrumstruktúra hiányossága.

Összefoglalás

Összességében a nyiroködéma komplex kórállapot, amely diagnosztikai, terápiás szempontból egyaránt multidiszciplináris megközelítést igényel. A modern képalkotó módszerek, a konzervatív terápia továbbfejlesztett elemei, a mikrosebészet és a regeneratív medicina integrációja jelentős előrelépést hozhat. A mesterséges intelligencián alapuló képelemzés képes automatikusan felismerni a felszíni fibrózis mértékét vagy a kompressziós terápia hatékonyságát. A telemedicina javítja az adherenciát, és csökkenti az állapotromlás esélyét. A betegközpontú ellátás, a strukturált betegutak, a regionális centrumok megerősítése és a technológiai innovációk bevonása nélkül azonban a nyiroködéma továbbra is aluldiagnosztizált és alulkezelte marad (54).

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. International Society of Lymphology. The diagnosis and treatment of peripheral lymphoedema: 2020 Consensus Document. *Lymphology* 2020; 53(1): 3–19. <https://doi.org/10.2458/lymph.4649>
2. Greene AK, Slavin SA. Lymphoedema. In: Greene AK, Slavin SA, eds. *Vascular Anomalies and Lymphoedema*. Elsevier; 2013: 573–592.
3. Ridner SH. The psycho-social impact of lymphoedema. *Lymphat Res Biol* 2009; 7(2): 109–112. <https://doi.org/10.1089/lrb.2009.0004>
4. Fu MR, Ridner SH, Armer JM, et al. Psychosocial impact of lymphoedema. *Nurs Res* 2020; 69(4): 262–271. <https://doi.org/10.1002/pon.3201>
5. Mortimer PS, Rockson SG, et al. Lymphoedema: recent advances in diagnosis, management, pathophysiology and quality of life. *Int J Mol Sci* 2022; 23(12): 6621.
6. World Health Organization. Lymphatic filariasis: Fact sheet. WHO; 2013.
7. Gutknecht M, Herberger K, Klose K, et al. Cost-of-illness of patients with lymphoedema. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2017 Nov; 31(11): 1930–1935. <https://doi.org/10.1111/jdv.14442> Epub 2017 Oct 10.
8. Bör- és Nemibetegségek Szakmai Kollégiuma. A krónikus perifériás nyiroködéma klinikuma és ellátása. In: Útmutató – Klinikai Irányelvek Kézikönyve. 2011: 63–79.
9. Gerard J, Patel S, Shih Y-C, et al. Hospitalization costs associated with lymphoedema. *J Clin Med* 2025; 14(22): 8156. <https://doi.org/10.3390/jcm14228156>
10. Breslin JW, Yang Y, Scallan JP, et al. Lymphatic vessel network structure and physiology.

- Compr Physiol* 2018; 9(1): 207–299. <https://doi.org/10.1002/cphy.c180015>
11. Scallan JP, Zawieja SD, Castorena-Gonzalez JA, Davis MJ. Lymphatic pumping: mechanics, mechanisms, and malfunction. *J Physiol* 2016; 594(20): 5749–5768. <https://doi.org/10.1113/JP272088>
12. Tabibiazar R, Cheung L, Han J, et al. Inflammatory manifestations of experimental lymphatic insufficiency. *PLoS Med* 2006; 3(7): e254. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.0030254>
13. Mihara M, Hara H, Hayashi Y, et al. Pathological steps of cancer-related lymphoedema. *PLoS One* 2012; 7(7): e41126. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0041126>
14. Mortimer PS, Rockson SG. New developments in clinical aspects of lymphatic disease. *J Clin Invest* 2014; 124(3): 915–921. <https://doi.org/10.1172/JCI71608>
15. World Health Organization. Lymphoedema management: guidance document. WHO; 2013.
16. Lee BB, Andrade M, Bergan J, et al. Diagnosis and treatment of primary lymphoedema. *Int Angiol* 2013; 32(6): 541–574.
17. Rockson SG. Lymphoedema. *Am J Med* 2001; 110(4): 288–295. [https://doi.org/10.1016/s0002-9343\(00\)00727-0](https://doi.org/10.1016/s0002-9343(00)00727-0)
18. Yamamoto T, Yoshimatsu H, Yamamoto N, et al. Indocyanine green lymphography findings in primary lymphoedema. *Plast Reconstr Surg* 2013; 132(6): 1612–1618.
19. Yamamoto T, Narushima M, Doi K, et al. Characteristic findings of indocyanine green lymphography in lymphoedema. *Ann Plast Surg* 2011; 66(6): 645–648.
20. Brouillard P, Boon L, Vikkula M. Genetics of lymphatic anomalies. *J Clin Invest* 2014; 124(3): 898–904. <https://doi.org/10.1172/JCI71614>
21. Stout NL, Binkley JM, Schmitz KH, et al. A prospective surveillance model for rehabilitation for women with breast cancer. *Cancer* 2012; 118(8 Suppl): 2191–2200. <https://doi.org/10.1002/cncr.27476>
22. DiSipio T, Rye S, Newman B, Hayes S. Incidence of unilateral arm lymphoedema after breast cancer. *Lancet Oncol* 2013; 14(6): 500–515. [https://doi.org/10.1016/S1470-2045\(13\)70076-7](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(13)70076-7)
23. Moffatt CJ, Keeley V, Quéré I, et al. Prevalence of chronic oedema in bariatric patients: LIMPRINT sub-study. *Lymphat Res Biol* 2022; 20(6): 635–645. <https://doi.org/10.1089/lrb.2021.0055>
24. Moffatt CJ, Keeley V, Quéré I, et al. Prevalence and risk factors for chronic oedema in UK community nursing services. *Lymphat Res Biol* 2019; 17(2): 147–154. <https://doi.org/10.1089/lrb.2018.0086>
25. Liu NF, Lu Q, Jiang ZH, et al. MR lymphangiography in secondary lymphoedema. *Lymphat Res Biol* 2010; 8(3): 155–161.
26. Neligan PC, Kung TA, Maki JH. MR lymphangiography in the treatment of lymphoedema. *J Surg Oncol* 2017 Jan; 115(1): 18–22. <https://doi.org/10.1002/jso.24337>
27. Cornish BH, Thomas BJ, Ward LC, et al. Bioimpedance for monitoring lymphoedema programmes. *Breast Cancer Res Treat* 1996; 38(2): 169–176. <https://doi.org/10.1007/BF01806671>
28. Ward LC, Koelmeyer LA, Moloney E. Staging breast cancer-related lymphoedema with bioimpedance spectroscopy. *Lymphat Res Biol* 2022; 20(4): 398–408. <https://doi.org/10.1089/lrb.2021.0013>
29. Suehiro K, Morikage N, Murakami M, et al. Significance of ultrasound examination of skin and subcutaneous tissue in secondary lower extremity lymphoedema. *Ann Vasc Dis* 2013; 6(2): 180–188. <https://doi.org/10.3400/avd.0a.12.00102>
30. Thomas S, Vinh-Hung V, Laenen A, et al. Early detection of lymphoedema using high-frequency ultrasound. *Phlebology* 2021; 36(8): 624–632.
31. Casley-Smith JR, Casley-Smith JR. Modern treatment for lymphoedema. *Lymphology* 1992; 25(2): 56–69.
32. Ko DS, Lerner R, Klose G, et al. Effective treatment of lymphoedema of the extremities. *Arch Surg* 1998; 133(4): 452–458. <https://doi.org/10.1001/archsurg.133.4.452>
33. Moseley AL, Carati CJ, Piller NB. A systematic review of common conservative therapies for arm lymphoedema secondary to breast cancer treatment. *Ann Oncol* 2007; 18(4): 639–646. <https://doi.org/10.1093/annonc/mdl182>
34. Partsch H, Flour M, Smith PC. Indications for compression therapy in venous and lymphatic disease consensus based on experimental data and scientific evidence. Under the auspices of the IUP. *Int Angiol* 2008; 27(3): 193–219.
35. Damstra RJ, Partsch H, et al. Compression therapy in lymphoedema: recent developments. *Phlebology* 2021; 36(4): 333–343.
36. Ezzo J, Manheimer E, McNeely ML, et al. Exercise and self-management interventions in lymphoedema: review. *Oncol Nurs Forum* 2021; 48(6): 962–968.
37. Borman P, et al. Intensive complex decongestive therapy in breast-cancer related lymphoedema. *Clin Breast Cancer* 2021; 21(5): e465–e472.
38. Sen I, Ayyappan R, et al. Effect of manual lymph drainage in addition to compression: randomized trial. *Lymphat Res Biol* 2021; 19(4): 355–362.
39. Webb E, Neeman T, Bowden FJ, Moffatt CJ, et al. Cellulitis risk in chronic oedema: systematic review. *BMC Infect Dis* 2023; 23(1):
40. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Breast cancer: diagnosis and management (NG101). 2018 (updated 2025).
41. Haute Autorité de Santé (HAS), Société Française de Lymphologie (SFL). *Lymphoedème primaire – Protocole national de diagnostic et de soins (PNDS)*. 2019.
42. Morgan P, Moffatt C, Doherty D, Franks PJ. Lymphoedema in frail older people: Management challenges and considerations for clinical practice. *J Community Nurs* 2020; 34(5): 54–61. <https://doi.org/10.12968/jocn.2020.34.5.4>
43. Kilgore LJ, et al. Lymphoedema after gynecologic cancer treatment. *Gynecol Oncol* 2020; 159(1): 234–241.
44. McLaughlin SA, et al. Lymphoedema screening and risk reduction. *Am J Surg* 2013; 205(2): 134–140.
45. O'Brien BM, Wood MB, Hughes LE, et al. Microlymphaticovenous anastomoses for obstructive lymphoedema. *Plast Reconstr Surg* 1977; 60(2): 197–211. <https://doi.org/10.1097/00006534-197708000-00006>
46. Chang DW, Suami H. Vascularized lymph node transfer. *Handchir Mikrochir Plast Chir* 2018; 50(5): 355–363.
47. Ciudad P, et al. Outcomes of vascularized lymph node transfer. *Plast Reconstr Surg Glob Open* 2017; 5(10): e15271.
48. Mihara M, Hara H, Hayashi Y, et al. Outcomes of lymphaticovenular anastomosis (LVA). *Plast Reconstr Surg* 2020; 146(5): 498e–508e.
49. Forte AJ, Boczar D, Huayllani MT, et al. Outcomes of LVA and VLNT: systematic review. *J Reconstr Microsurg* 2019; 35(7): 539–550.
50. Chang DW, Dayan JH, et al. Surgical treatment of lymphoedema: systematic approach. *J Surg Oncol* 2017; 115(4): 523–531.
51. Brorson L. Liposuction in arm lymphoedema. *Scand J Surg* 2003; 92(4): 405–412.
52. Karlsson T, Hoffner M, Ohlin K, Svensson B, Brorson H. Complete reduction of leg lymphoedema after liposuction: 5-year prospective study in 67 patients. *Plast Reconstr Surg Glob Open* 2023; 11(12): e5429. <https://doi.org/10.1097/GOX.00000000000005429>
53. Shimizu Y, Shintani S, Shibata R, et al. Therapeutic lymphangiogenesis with adipose-derived regenerative cells. *J Am Heart Assoc* 2012; 1(4): e000877. <https://doi.org/10.1161/JAHA.112.000877>
54. International Lymphoedema Framework. Best Practice for the Management of Lymphoedema. 2nd ed. ILF; 2020.

A depresszió és a kardiometabolikus szindróma kölcsönhatásai és közös gyökerei

Tiringer István

Pécsi Tudományegyetem, Általános Orvostudományi Kar,
Magatartástudományi Intézet, Pécs



Szerzői video-összefoglaló

Levelezési cím:

Dr. Tiringer István, e-mail: istvan.tiringer@aok.pte.hu

Az alábbi narratív áttekintő tanulmány a kardiovaszkuláris betegségek és a 2-es típusú cukorbetegség kialakulásában vizsgálja a depressziós zavarok jelentőségét, másrészt felhívja a figyelmet arra, hogy a depressziós páciensek kardio-metabolikus szempontból egy kockázati csoportot képeznek.

A depressziós betegek halálozása körülbelül kétszer olyan magas, mint a kontrollpopulációé. A többlethalálozás nagy része a kardiovaszkuláris betegségekkel és az öngyilkossággal van kapcsolatban.

A kardiometabolikus betegségek kockázati tényezői, a metabolikus szindróma, a csökkent fizikai aktivitás és fittség, a dohányzás szintén gyakoribbak a depressziós betegek esetében.

A depresszió és a metabolikus szindróma közötti patomechanizmus többtényezős: neurobiológiai, endokrin, gyulladásos, viselkedési és fejlődési hatások – különösen a kora gyermekkori traumák élethosszig tartó következményei – játszanak fontos szerepet.

A depressziós betegeknél a kardiometabolikus betegség korai markerei közé tartoznak a testösszetétel változásai, különösen az intraabdominalis és az epi-/perikardiális zsírszövet érzékelhető növekedése.

A krónikus testi betegségekkel járó depresszió ugyanúgy kezelhető, mint az anélküli depresszió. Mind az antidepresszáns gyógyszerek, mind a pszichoterápiás technikák hatékonyan alkalmazhatók. Az eddigi evidenciák alapján elsősorban a pszichés állapot és az életminőség javulása érhető el, releváns biológiai paramétereket hosszú távon az eddigi módszerekkel kevésbé sikerült befolyásolni.

Kulcsszavak: depressziós zavarok, kardiometabolikus szindrómák, a kölcsönhatások patomechanizmusai, megelőzés és terápia

Interactions and common roots of depression and cardiometabolic syndrome

The following narrative review examines the significance of depressive disorders in the development of cardiovascular disease and type 2 diabetes, and draws attention to the fact that patients with depression constitute a risk group from a cardiometabolic perspective.

The mortality rate among patients with depression is approximately twice that of the control population. Most of the excess mortality is related to cardiovascular disease and suicide.

Risk factors for cardiometabolic diseases, metabolic syndrome, reduced physical activity and fitness, and smoking are also more common in patients with depression.

The pathomechanism between depression and metabolic syndrome is multifactorial: neurobiological, endocrine, inflammatory, behavioral, and developmental effects—especially the lifelong consequences of early childhood trauma—play an important role.

Early markers of cardiometabolic disease in patients with depression include changes in body composition, particularly a noticeable increase in intra-abdominal and epi-/pericardial adipose tissue.

Depression associated with chronic physical illness can be treated in the same way as depression without physical illness. Both antidepressant medications and psychotherapeutic techniques can be used effectively. Based on the evidence available to date, these methods primarily improve mental health and quality of life, but have had less success in influencing relevant biological parameters in the long term.

Keywords: depressive disorders, cardiometabolic syndromes, pathomechanism of interactions, prevention and therapeutic

A depresszió és a kardiometabolikus szindrómák kapcsolata

A kapcsolat kétirányú és rendkívül komplex



Depresszió → Testi betegség

A depresszió neuroendokrin (pl. kortizol), vegetatív (pl. noradrenalin), immunológiai (citokinek) és viselkedési változásokat okoz.



Testi betegség → Depresszió

A metabolikus szindróma és a mikrovaskuláris elváltozások biológiai úton, míg a korlátozottság pszichológiai úton (alkalmazkodási zavar) növeli a depresszió kockázatát.



Közös gyökerek

Genetikai variánsok, magzati programozás (alacsony születési súly) és kora gyermekkori stressz.

Terápiás intervenciók

Integrált, lépcsőzetes ellátás



Pszichológiai intervenciók

Kognitív viselkedésterápia (kvt). Alacsony intenzitású intervenciók (pl. viselkedés-aktiváció, problémamegoldó tréning).



Életmódbeli intervenciók

Mozgásterápia: javítja a mentális és fizikai egészséget is. Dohányzásról való leszokás: csökkenti a mortalitást, és javítja a mentális egészséget.



Kardiológiai rehabilitáció

Különösen hatékony, ha pszichoszociális elemekkel vagy telefonos támogatással kombinálják.



Farmakoterápia

Megfelelő mellékhatásprofilú antidepresszánsok (pl. SSRI-k) alkalmazása.

Grafikai absztrakt

Az alábbi narratív áttekintés a szív-ér rendszeri megbetegedések, a 2-es típusú cukorbetegség és a depressziós zavarok komplex kölcsönhatásaira és közös gyökereire vonatkozó vizsgálatokról ad összefoglalást. A témával kapcsolatos kutatások ma már annyira szerteágazóak és bőségesek, hogy a kontrollált vizsgálatok, szisztematikus áttekintések és metaanalízisek sokaságának átfogó ismertetése meghaladná egyetlen tanulmány kereteit. Ezen kutatások szisztematikus áttekintése a kardiovaszkuláris betegségek vonatkozásában megtalálható egy frissen megjelent klinikai konszenzusnyilatkozatban (1).

A mentális vagy viselkedészavar gyakran befolyásolja a testi betegségeket, azok lefolyását vagy kezelését (pl. az életmód-változtatási és gyógyszereszedési adherenciát, az orvosi segítség igénybevételét). Ezért a mentális zavar egy krónikus testi betegségben szenvedő személy számára további egészségi kockázatot jelenthet. A pszichológiai tényezők befolyásolhatnak kórélettani folyamatokat, vagy felerősíthetnek tüneteket. A pszichológiai tényezők tehát hozzájárulhatnak a testi szenvedéshez vagy az azzal összefüggő korlátozottsághoz. Különös klinikai érdeklődésre tarthat számot ebben az összefüggésben a szív-ér rendszeri betegségek, illetve a metabolikus szindróma fokozott kockázata a depressziós páciensek esetében, mivel ezek a kardiovaszkuláris betegségek jelentősen hozzájárulnak a betegcsoport többéltalálódásához (lásd a következő fejezetet).

A depressziós zavarok depressziós hangulattal (pl. szomorúság, ingerlékenység, üresség) vagy az örömképesség elvesztésével jellemezhetők. E központi tüneteket más kognitív, viselkedési vagy neurovegetatív tünetek kísérhetik, amelyek összességében jelentősen befolyásolják az egyén működőképességét. (A depresszió

szíó diagnosztikus kritériumait a közeljövőben bevezetésre kerülő BNO-11 alapján lásd az 1. táblázatban).

A depressziós zavarok a viselkedés, az endokrin- és az immunológiai szabályozás mélyreható változásaival járnak együtt. Fontos példák erre az evés megváltozása (típusos depresszióban* testsúlycsökkenés, atípusos depresszióban súlygyarapodás), a fizikai aktivitás csökkenése, a kortizol és a noradrenalin fokozott kiválasztása, valamint a proinflammatorikus citokinek fokozott szekréciója. Ezek a változások elkerülhetetlenül kihatnak az érintett betegek testi egészségére.

A depressziós betegségben szenvedők várható élettartamának csökkenése

Három skandináv országban, Dániában, Finnországban és Svédországban az ICD-10-F3 diagnózissal rendelkező nők várható élettartama 11-14 évvel, a férfiaké pedig 16-17 évvel kevesebb az általános népességéhez képest. Ennek oka többek között a szív-ér rendszeri betegségek okozta halálozás 1,8-2,0-szeres, a daganatos betegségek okozta halálozás 1,5-1,8-szeres, és az öngyilkosság okozta halálozás 18-37-szeres növekedése (2). Egy epidemiológiai vizsgálat, amely 1995 és 2013 között a teljes dán lakosságra kiterjedt, a halálozás 2,1-szeres növekedését, valamint férfiak esetében a várható élettartam 14 évvel, nők esetében 10 évvel való csökkenését mutatta ki. A természetes okok miatti halálozási arány 2,0-szer, a nem természetes

*Ellentétben a típusos depresszióval, az atípusos depresszió esetében megnyúlt alvási idő és fokozott étvág/weightsúlynövekedés jellemző. Gyakoriságára a depressziós esetek között nincsenek pontos adatok, egyes vizsgálatok azt kb. 20%-ra becsülik (10).

1. TÁBLÁZAT. A depressziós zavarok diagnosztikai kritériumai a 2025 ESC Clinical Consensus Statement on mental health and cardiovascular disease (1) alapján

A depressziós zavarok diagnosztikai kritériumai: az alábbi jellegzetes tünetek közül legalább ötnek kell megjelennie a nap nagy részében, szinte mindennap, legalább 2 héten keresztül

Depressziós zavar: tünetcsoportok

Affektív tünetcsoport	Depressziós hangulat, amelyről az egyén beszámol (pl. lehangoltság, szomorúság), vagy a viselkedésében megfigyelhető (pl. sírás, levertség). A tevékenységek iránti érdeklődés vagy az öröm jelentős csökkenése, különösen azok iránt, amelyek általában élvezetesesek az egyén számára, beleértve a szexuális vágy csökkenését is.
Kognitív-viselkedési tünetcsoport	Csökkent koncentrációképesség és fenntartott figyelem a feladatokban, vagy jelentős határozatlanság. Alacsony önértékelés vagy túlzott és nem megfelelő büntudat, amely manifeszt téveszmékben is megnyilvánulhat. Ezt a tételt nem kell figyelembe venni, ha a büntudat vagy az önvád kizárólag a depresszióra vonatkozik. Kétségbeesés a jövővel kapcsolatban. Ismétlődő, halállal kapcsolatos gondolatok (nem csak a haláltól való félelem), ismétlődő öngyilkossági gondolatok (konkrét tervvel vagy anélkül) vagy öngyilkossági kísérletre utaló jelek.
Neurovegetatív tünetcsoport	Jelentősen zavart alvás (megnyúlt elalvási idő, az éjszakai ébredések gyakoriságának növekedése vagy korai reggeli ébredés) vagy túlzott alvás. Jelentős étvágyváltozás (csökkenés vagy növekedés) vagy jelentős súlyváltozás (gyarapodás vagy fogyás). Pszichomotoros nyugtalanság vagy meglassultság (mások által is észlelhető, nem csupán szubjektív nyugtalanság vagy meglassultságérzés). Csökkent energia, fáradtság vagy jelentős kimerültség minimális erőfeszítés után.

okok (öngyilkosság, gyilkosság, baleset) miatti halálozási arány pedig 4,7-szer volt magasabb a depressziós populációban (3).

Kardiovaszkuláris betegségek és metabolikus szindróma

A szív-ér rendszeri betegségek az iparosodott társadalmak általános lakosságának fő halálozási okai. A depresszió még a kardiovaszkuláris kockázati tényezők (beleértve a nikotinabúzust, a magas vérnyomást, a dyslipidaemiát és a 2-es típusú cukorbetegséget) kontrollálása után is összefügg a szív-ér rendszeri betegségekkel. A depresszió és a metabolikus szindróma közötti kapcsolat magyarázza a kockázati összefüggés legjelentősebb részét (4). Annak érdekében, hogy a depresszió és a magasabb halálozás közötti kapcsolat ezen mechanizmusait jobban megvilágítsuk, az alábbiakban áttekintést adunk a depresszió és a metabolikus szindróma, valamint annak összetevői közötti kapcsolatra vonatkozó jelenlegi ismeretekről.

Elhízás és depresszió

A testtömegindex (BMI) és a depresszió között a keresztmetszeti vizsgálatokban nincs egyszerű összefüggés. A magas BMI azonban kifejezetten növeli az új depressziós esetek kockázatát felnőtteknél (5). Másrészt az atípusos depresszió növeli az elhízás kialakulásának kockázatát (6).

A gyermek- és serdülőkori depresszió jelentős kockázati tényezője a túlsúly és az elhízás kialakulásának. Egy metaanalízis azt mutatja, hogy a depresszióban szenvedő serdülőknél 70%-kal nagyobb az elhízás

kockázata. A másik irányban az elhízás 40%-kal növeli a depresszió kockázatát serdülőknél (7).

A zsírszövet CT-vel vagy MRI-vel végzett kvantitatív mérései a zsigeri és perikardiális zsírszövet jelentősen megnövekedett térfogatát mutatják depressziós betegeknél (8). A visceralis zsír megnövekedett térfogata szoros kapcsolatban van a major depressziós állapotban gyakori hypercortisolaemiával. A depressziós pácienseknél a betegség lefolyása során több zsigeri zsírszövet halmozódik fel. A depresszió és a zsigeri zsírszövet mennyisége között összefüggés mutatkozik az általános populációban középkorú nők körében (9).

Glükóz- és inzulin-anyagcsere a depresszióban

A típusos depressziós betegségben szenvedő, nem cukorbeteg páciensek glükóz- és inzulin-koncentrációja nem mutat szignifikáns eltérést, amiben szerepet játszhat, hogy a depresszió típusos formáiban csökken a táplálékfelvétel. Ugyanakkor standardizált étkezés vagy intravénás glükózadagolás után a depressziós betegeknél szignifikánsan magasabb glükóz- és inzulin-koncentráció tapasztalható (11).

Zsírsanyagcsere és depresszió

A depresszió és a dyslipidaemia kapcsolatáról ellentmondásos eredmények állnak rendelkezésre. Mind az alacsony, mind a magas összkoleszterinszintet összefüggésbe hozták a depresszióval, a lehangoltsággal, és különösen a szuicidalitással. Egy nagy, általános populáción végzett követéses vizsgálatban a depressziós betegeknél a kiindulási értékekhez képest nem találtak változást a lipidanyagcserében. Az atípusos depresszióban szenvedő betegeknél a lefolyás során a haskörfogat, az éhgyomri glükóz és a metabolikus

szindróma tüneteinek növekedését tapasztalták, de a HDL-koleszterin és a trigliceridek nem változtak jelentősen (12).

Vérnyomás és depresszió

A Whitehall II tanulmány több mint 10 000 résztvevőn mutatta ki, hogy a depresszió ismételt epizódjai növelik a magas vérnyomás kockázatát (13).

Metabolikus szindróma és depresszió

Az amerikai NHANES III epidemiológiai tanulmány a metabolikus szindróma és a major depresszió élet-hosszdiagnózisa közötti kapcsolatot is vizsgálta. A demográfiai és életmódbeli tényezők kontrollálása után a depresszióban szenvedő nők esetében a metabolikus szindróma kockázata kétszeres volt (esélyhányados 2,0; CI: 1,0–3,7). Férfiaknál a kockázat növekedése kevésbé volt kifejezett, és nem volt szignifikáns (esélyhányados: 1,5) (14). A 64 861 résztvevővel végzett populációs Constance Study kimutatta, hogy a depresszió metabolikus szindróma kockázata gyakorolt hatásának 23%-a az étrendnek és a fizikai aktivitásnak volt köszönhető (az életkor, a nem, az iskolai végzettség és a jövedelem kontrollálása mellett) (15).

Cukorbetegség és depresszió

A diabetes mellitus mellett a depressziós zavar egyidejű jelenlétének valószínűség kétszeres. Ez a megduplázódás mind az 1-es típusú (1TDM), mind a 2-es típusú cukorbetegségekre (2TDM), férfiakra és nőkre, klinikai populációban és az általános népességben végzett vizsgálatokban, valamint a depresszió vizsgálatának különböző módszerei esetében is érvényes (az önbevallásos kérdőíveket alkalmazó kutatások szisztematikusan magasabb depressziós prevalenciát becsülnék, mint a diagnosztikus interjúkat alkalmazó vizsgálatok) (16). Prospektív tanulmányok egyik metaanalízise, amely 13 közzétett tanulmány 6414 esetének vizsgálatán alapul, 1,15-ra becsüli az új depresszió kialakulásának kockázatát már meglévő 2TDM esetén, és 1,6-re, szignifikánsan magasabbra a már meglévő depresszióval kialakuló, új 2TDM kockázatát (17). 10 prospektív vizsgálat metaanalízise szerint a depresszió és a cukorbetegség kombinációja 50%-kal megnövekedett halálzási kockázattal jár (18).

Egy olyan krónikus betegség, mint a 2TDM, természetesen pszichológiai reakciókat is kivált, ezért korábbi vizsgálatokban a maladaptív betegségfeldolgozás hipotézise volt a leggyakrabban használt modell a cukorbetegség és a depresszió közötti kapcsolat magyarázatára. Ezt a hipotézist alátámasztja a cukorbetegség szövödményei és a depresszió közötti kapcsolat. Ennek az összefüggésnek a hatásmérete azonban alacsony, 0,25 (19).

A szív-ér rendszeri betegségek és a depresszió kapcsolata

A 893 850 résztvevővel végzett 30 prospektív vizsgálat metaanalízise 1,30-ra becsüli az új szív-ér rendszeri betegség kialakulásának kockázatát meglévő depresszió esetén, és 1,30-ra az új szívinfarktus kockázatát (20). Azok a betegek, akik egy lehetséges koszorúér-betegség kivizsgálására érkeznek (WISE Study), gyakran depressziósak (18%), és gyakran van depresszió a kórtörténetükben (39%). A depressziós alcsoport gyakrabban dohányzik, kevesebb társas támogatással rendelkezik, a koszorúér-angiográfián nagyobb mértékű szűkületet mutat, és hosszú távon magasabb a halálozása (21). A major depressziós zavarban szenvedő betegek esetében jelentősen csökkent a pszichoszociális és a fizikai működési szint, ami nem magyarázható pusztán az objektív kardiológiai leletekkel. Az ergometrias vizsgálatok során ezek a betegek hajlamosak a terhelést idő előtt megszakítani, így ritkábban azonosíthatók a koszorúér-betegségekre utaló EKG-eltérések (22).

Szívelégtelenség és depresszió

Egy 20 évig tartó megfigyelési időszak alatt a szívelégtelenségben szenvedő depressziós betegek mortalitása 1,6-szeres volt (23). A depresszió a vizsgálat kezdetén független kockázati tényezőnek bizonyult, és nagyobb hatásmérettel rendelkezett, mint a standard belgyógyászati kockázati tényezők. A depresszió súlyossága gyakran növekszik a szívelégtelenség lefolyása során. Egy multicentrikus, 460, szívelégtelenségben szenvedő betegen végzett vizsgálatban a depresszió volt a klinikai tünetek, a funkcionális szint és az életminőség romlásának legfontosabb előrejelzője (24).

A stroke és a depresszió

Egy metaanalízis, amelyet 28 kohorszvizsgálat 681 139 résztvevőjével végeztek, 1,4-szeresre becsüli az új stroke kockázatát a meglévő depresszió esetén (25). Stroke után a betegek körülbelül 33%-a szenved depressziós tünetektől. A depresszió a halálozás 1,3-szeres, és a rokkantság 4,7-szeres kockázatával jár együtt (26). Egy 55 vizsgálatot tartalmazó metaanalízis szerint az agyban lévő mikrovaszkuláris elváltozások 1,3-szeres kockázatot jelentenek a depressziós zavarokra (27).

A depresszió és a kardiovaszkuláris betegségek közötti kapcsolat mechanizmusai

Bár a depresszió és a metabolikus szindróma másodlagos betegségei közötti szoros összefüggés mára jól dokumentált, a közvetítő biológiai mechanizmusok és viselkedési tényezők, valamint az összefüggés irányának kérdésére nem lehet végleges választ adni. A jelenleg favorizált hipotézis szerint a depresszió neuroendokrin, vegetatív, immunológiai és viselkedéses

következményei növelik a kardiovaszkuláris betegségek kockázatát. Elképzelhető azonban az ellenkező irányú kapcsolat is. A metabolikus szindróma a már említett tényezőkre gyakorolt következményein és a mikrovaskuláris centrális elváltozásokon keresztül növelheti a depressziós betegségek kockázatát. Továbbá depressziós alkalmazkodási zavarok alakulhatnak ki a betegség súlyossága és a rokkantság nem specifikus következményeként is. Harmadik lehetőségként közös patofiziológiai útvonalakat feltételezhetünk. Az emberi szervezet energiaellátásának az agy általi szabályozásában bekövetkező változások, illetve az intrauterin vagy a korai gyermekkorban megváltozott élettörténeti stratégia (28) növelheti mind a depressziós zavarok, mind a metabolikus szindróma kockázatát.

Közös pszichobiológiai és metabolikus patomechanizmusok a depresszióban és a metabolikus szindrómában

Vannak kezdeti bizonyítékok arra, hogy bizonyos genetikai variánsok mind a kardiometabolikus, mind az affektív zavarok hátterében állhatnak (29). A kora gyermekori életkörülmények viszontagságai minden bizonnyal mindkét zavarhoz hozzájárulnak. Egy metaanalízis az alacsony születési súly (14 tanulmány), a koraszülöttség (9 tanulmány) és a méhen belüli elmaradt növekedés (4 tanulmány) hatását vizsgálta a felnőttkori depresszió kockázatára. Az alacsony születési súly 1,4-szeresére növelte a későbbi depresszió kockázatát (30). A stressz miatt a születés előtti vagy utáni időszakban kialakult metabolikus és endokrin beállítási értékek változása („magzati programozás”) a mentális és metabolikus zavarok kockázatával jár együtt (31). Az alacsony születési súly magasabb általános halálozással jár, különösen a szív-ér rendszeri betegségek következtében (32). A cukorbetegség előfordulása is megnövekedett ezen okok miatt (33). Az alacsony születési súly magas reggeli kortizolkoncentrációval és a hypothalamus-hipofízis-mellékvesekéreg (HPA) rendszer fokozott reaktivitásával jár együtt (34). A születési súly fordított kapcsolatban áll a felnőttkori gyulladásos paraméterekkel, különösen a CRP-vel (35).

Evolúciós pszichológiai szempontból az emberben – akárcsak más, csoportosan élő fajokban – olyan viselkedési programok alakultak ki, amelyek lehetővé teszik a vereséggel, a tehetetlenséggel vagy a bizonytalan környezeti feltételekkel történő megküzdést. E komplex viselkedési programok magukban foglalják a társas viselkedés változásait (pl. az alárendelő vagy exploráló viselkedést), a fontos biológiai események (pl. az első gyermek születésének) idejét, valamint az endokrin- és anyagcsere-reakciók változásait, amelyek kedvezőtlen körülmények vagy a társas támogatás hiánya ellenére is biztosítják az agy energiaellátását (36). Ebben az összefüggésben a depresszió egy gyors és kockázatos élettörténeti stratégia mellékhatásaként értelmezhető.

A depresszió, a kockázati magatartás és az orvosi ajánlások elégtelen betartása

A depresszió a legtöbb vizsgálatban a metabolikus szindróma és komponensei, valamint a kardiovaszkuláris betegségek független kockázati tényezőjének bizonyult. A független kockázati tényező azt jelenti, hogy a depresszióból eredő kockázat nem tulajdonítható egyszerűen a már ismert kockázati tényezőknek, mint például a dohányzás, az alkoholfogyasztás, az elhízás, a mozgáshiány vagy a terápiás intervenciókkal történő alacsony adherencia. Mindazonáltal ezek a viselkedési tényezők klinikailag jelentős részleges mechanizmusok lehetnek. A depresszió és a nikotinhasználat szorosan összefüggenek. A National Survey on Drug Use and Health adatai azt mutatják, hogy a jelenleg dohányzó nők 14%-a és a férfiak 8%-a szenved depresszióban, de a soha nem dohányzó nőknek csak 7%-a és a férfiaknak csak 4%-a (37). A depressziós betegek sokkal kisebb valószínűséggel tartják be a fizikai aktivitásra vonatkozó ajánlásokat, mint az egészséges kontrollszemélyek (38). A depressziós betegek körében lényegesen ritkábbak az egészséges táplálkozási szokások (39).

A depressziós betegségek gyakran a betegség-magatartás megváltozásával járnak együtt. Ez az orvoslátogatások és a diagnosztikus vizsgálatok gyakoribbá válásához vezethet. Másrészt különösen az idősebb depressziós betegek fokozott hajlamot mutatnak betegségeik elhanyagolására. A depressziós betegek-nél fokozott annak a kockázata, hogy nem tartják be a gyógyszeres kezelésre, étrendre, testmozgásra és életmódra vonatkozó orvosi ajánlásokat (40).

Az allokációs rendszer és a központi szabályozás változásai depresszióban

Az allokációs rendszer fő részei, a vegetatív idegrendszer és a hypothalamus-hipofízis-mellékvesekéreg rendszer biztosítja az emberi szervezetben a metabolikus energia megfelelő elosztását az agy és a perifériás szövetek, például az izmok és a zsírszövet között. Stresszhelyzetekben az agy energiaszükséglete élvez elsőbbséget (41). A depressziós állapotok gyakran az elosztási rendszer megváltozásával járnak együtt. Például a noradrenalin fokozott szekréciója figyelhető meg a magasabb szimpatikus idegrendszeri aktivitás indikátoraként (42), valamint a kortizol fokozott szekréciója (43). A glükózklamp technikát alkalmazó vizsgálatok csökkent glükózfelvételt mutatnak, ami különösen kifejezett az atípusos depresszióban (44).

Gyulladás, citokinek és koszorúér-kockázat depresszióban

A gyulladásos folyamatok jól dokumentált előrejelzői az új kardiovaszkuláris betegségeknek, a szívinfarktusnak és a stroke-nak (45). A depressziós zavarok a proinflammatorikus citokinek megnövekedett koncent-

rációjával is társulnak (46). A kölcsönhatás szempontjából a depressziós tünetekkel küzdő betegek magas CRP-koncentrációját negatív előrejelzőnek kell tekinteni. A citokinek megnövekedett koncentrációja nem feltétlenül a krónikus gyulladás kifejeződése, hanem az allokációs rendszer aktiválódásának (nem specifikus) következménye is lehet.

A depresszió kezelése a 2-es típusú cukorbetegség, illetve a koszorúér-betegség kontextusában

Mivel a depressziós páciensek esetében gyakrabban alakulnak ki kardiometabolikus betegségek, másrészt a depressziós zavarok gyakori komorbiditást jelentenek az alapul szolgáló kardiometabolikus betegségekben, a depresszió kezelésére irányuló intervenciók hatásai fontos klinikai kutatási témák. A klinikusok számára a legfontosabb tapasztalat, hogy a testi betegségekkel együtt járó depressziót ugyanúgy lehet kezelni, mint a testileg egészséges emberek depresszióját, nevezetesen: pszichoterápiás és pszichofarmakológiai, valamint mozgásterápiás intervenciók jöhetnek szóba. Az elmúlt évtizedek tapasztalatai alapján általánosan elfogadottá vált, hogy a krónikus testi betegségben szenvedő emberek depressziójának kezelésére a lépcsőzetes ellátási megközelítés a célravezető. Az 2. táblázat a National Institute for Health and Care Excellence (47) által közreadott irányelveket foglalja össze példaként.

A depresszió kezelése 2-es típusú cukorbetegség esetén

A cukorbetegségben és depresszióban szenvedő betegek integrált kezelésének (collaborative care) hatásait egy sor randomizált, kontrollált vizsgálatban (RCT) értékelték. Egy metaanalízis 8 vizsgálatból, 2238 beteg bevonásával jelentős javulást talált a depressziós tünetek (RR: 1,3) és a depressziós zavarok remissziója (RR: 1,5), valamint a diabetológiai gyógyszerek jobb adherenciája (RR: 2,2) tekintetében, de a HbA_{1c}-értékek nem csökkentek szignifikánsan (48).

A szelektív szerotoninviszavétel-gátló (SSRI) antidepresszánsokat alkalmazó 5 vizsgálat metaanalízise kedvező hatást mutatott a depressziós tünetek súlyosságára és a depressziós zavarok remissziójára (OR: 2,5). A vizsgálatok időtartama alatt javult a vércukorszintkontroll (49).

Depressziós koszorúér-betegek, illetve szívinfarktuson átesett betegek kezelése

A kardiiovaszkuláris betegségben jelentkező depresszió kezelésére a legtöbb evidencia a kognitív viselkedésterápiák (kvt) hatékonyságát támasztja alá (50). A kognitív viselkedésterápia egy olyan pszichológiai beavatkozás, amely a maladaptív gondolkodásmód és viselkedésminták megváltoztatására összpontosít. A kvt-k közé

2. TÁBLÁZAT. A NICE iránymutatásainak összefoglalása a krónikus testi betegségben szenvedő emberek depressziójának kezeléséről

A depresszió súlyossága	Ajánlott intervenció
Alacsony szintű tünetek	• Alváshigiénés szempontok megbeszélése • Aktív megfigyelés
Küszöb alatti tünetek	• Alacsony intenzitású pszichológiai intervenció • Strukturált csoportos testi aktivitási program • Csoportos támogatás • Egyéni irányított önségítés • Komputeralapú kognitív viselkedésterápia
Tartós, küszöbérték alatti tünetek	• Gyakrabban végzett, strukturáltabb és személyre szabott intervenciók • Strukturált csoportos testi aktivitási program • Csoportos támogatás • Egyéni irányított önségítés • Komputeralapú kognitív viselkedésterápia
Diagnosztizált depresszió	• Ha a személy nem reagált az alacsony intenzitású intervencióra, megfontolandó az antidepresszáns gyógyszer alkalmazása • Magas intenzitású kognitív viselkedésterápia
Súlyos depresszió	• Antidepresszáns gyógyszer és kognitív viselkedésterápia kombinációja

sorolunk olyan újabb terápiás stratégiákat is, mint a metakognitív terápia, a tudatos jelenlétben alapuló kognitív terápia, és az elfogadás- és elköteleződés-terápia. Ezenkívül internetalapú alkalmazások is egyre inkább elérhetők (51), bár szív-ér rendszeri betegségekre még nem fejlesztettek ki specifikus applikációkat.

Két közelmúltbeli szisztematikus áttekintés és metaanalízis, amely a koszorúér-betegségben szenvedő embereknel végzett RCT-kben a kvt-alapú intervenciók hatékonyságát értékelte, kimutatta, hogy azok csökkenthetik a kardiiovaszkuláris események, az MI, valamint az angina időtartamát és intenzitását a követés végén. Az intervenciók eredményessége eltérő volt, más klinikai kimenetekre nem volt hatással (52), de a követés végén jelentősen javultak a pszichológiai kimenetek, például a depresszió, a depressziós tünetek, a szorongás, a stressz és az életminőség (53).

Az antidepresszánsok alkalmazásakor a gyógyszerválasztásnál figyelembe kell venni a kardiiovaszkuláris alapbetegséget. Bár az újabb antidepresszánsok általában jól tolerálhatók, a speciális biztonsági előírásokat be kell tartani. Elsősorban a kedvező mellékhatásprofilal rendelkező SSRI-k, szerotonin- és noradrenalin-viszavétel-gátlók (SNRI-k), mirtazapin, bupropion, agomelatin és vortioxetin javasolhatók. Fontos szem előtt tartani, hogy minden, antidepresszánsra alapuló kezelési stratégia okoz mellékhatásokat, amelyek egy korábban károsodott szervben/rendszerben kifejezettebbek lehetnek. Sürgősségi helyzetekben (pl. szuicid viselkedés kapcsán) indokolt a benzodiazepinek rövid távú alkalmazása (54). A koszorúér-betegek pszichofarmakológiai kezelésére vonatkozó részletes irányelvek megtalálhatók az ESC közelmúltban megjelent konszenzus-állásfoglalásának 6.5. pontjában (1).

A szív-ér rendszeri betegségekkel összefüggésben maga a kardiológiai rehabilitáció is hatékonyan javítja a depressziót. *Gellis és Kang* (55) metaanalízise 18 vizsgálatot foglalt magában, összesen 3827 beteggel. A személyre szabott kardiológiai rehabilitáció akkor volt a leghatékonyabb, ha pszichoszociális intervenciókkal kombinálták.

Kotb és munkatársai (56) 26 vizsgálatot tartalmazó metaanalízisükben a kardiológiai rehabilitációt követő aktív, támogató telefonhívásokat vizsgálták. A telefonos támogatás jobbnak bizonyult a standard kezeléssel a rehospitalizáció, a dohányzásról való leszokás, az alacsonyabb szorongás- és depressziópontszámok és a jobb vérnyomáskontroll tekintetében.

Általánosságban elmondható, hogy a mozgásterápia támogatja a depressziós betegek egészséges életmódját (57). Négy metaanalízisből álló tanulmányában *Knapen és munkatársai* (58) a mozgásos intervencióknak a fizikai egészségre, a betegségfeldolgozás és az életminőség javulására és a depressziós betegek nagyobb fokú önállóságára gyakorolt kimagasló hatékonyságát találták. Az Európai Pszichiátriai Társaság konszenzusos dokumentuma mozgásintervenciókat ajánl depressziós betegek számára (59).

Az elmúlt években növekvő figyelmet kapnak hazánkban is az enyhe és a közepes súlyosságú depressziós zavarok kezelésében jól használható, alacsony intenzitású pszichológiai intervenciók, amelyekről gyakorlatias összefoglalók olvashatók (60–62).

A kockázati tényezők kezelése

A dohányzás a szív-ér rendszeri betegségek, különösen a koszorúér-elmeszesedés kialakulásának vezető kockázati tényezője. Hasonlóan elterjedt a dohányzás a depressziós betegek körében is. A dohányzásról való leszokás segítése ezért fontos beavatkozási lehetőség a kardiovaszkuláris mortalitás csökkentésére. Egy nemrégiben készült Cochrane-áttekintés 68 vizsgálatot elemzett, összesen 80 702, koszorúér-betegséggel diagnosztizált ember bevonásával. A szerzők mérsékelt vagy magas szintű bizonyítékot találtak a kardiovaszkuláris mortalitás csökkenésére és az életminőség javulására a dohányzásról való sikeres leszokás után (63). A leszokás segítése hatékony intervenció a szorongás és a depresszió előfordulásának csökkentésére és a pszichológiai életminőség javítására is (64). A *Taylor és munkatársai* által készített Cochrane-áttekintés 102 vizsgálatot értékelt 169 500 vizsgálati résztvevővel. A szerzők a dohányzásról való leszokással kapcsolatos jelenlegi metaanalízisükben kis és közepesen nagy hatásokat találtak a mentális egészség javulására egy, a dohányzásról való leszokást célzó edukációs program sikeres elvégzése után. A szív-ér rendszeri betegségek és a depresszió komorbiditása esetén azonban intenzívebb kezelésre van szükség (65).

A testi és mentális betegségek kialakulásának és progressziójának másik fontos kockázati tényezője a króni-

kus alvászavar. Az alvászavar és számos testi betegség (beleértve a szív-ér rendszeri betegségeket, mint a CHD, a szívinfarktus és a stroke), valamint a mentális zavarok (beleértve a depressziót, az alkoholfogyasztást, az Alzheimer-kórt) közötti kapcsolatáról nemrégiben készült metaanalízis a prospektív tanulmányok átfogó áttekintésével (66). Az egész genomra kiterjedő elemzések az alvászavarok lehetséges kauzális hatására utalnak a depresszió, a diabétesz és a szív-ér rendszeri betegségek tekintetében (67). Annak ellenére, hogy nyilvánvaló kapcsolat áll fenn az alvási szokások javítását célzó intervenciók, illetve a mentális és testi betegségek között, jelenleg alig állnak rendelkezésre megbízható klinikai vizsgálatok ebben a vonatkozásban. Egy 9 tanulmányt tartalmazó, szisztematikus áttekintés összefoglalja a különböző beavatkozási formák (testmozgás, alváshigiéné, kvt) hatásait a szív-ér rendszeri betegségekre és a kockázati tényezőkre. A szerzők arra a következtetésre jutottak, hogy jelenleg nincs elegendő bizonyíték az alvás javulása és a szív-ér rendszeri betegségek, illetve kockázati tényezők közötti összefüggésre (68).

Összefoglalás

A fenti áttekintő tanulmányban összefoglalt kutatási eredmények jól illusztrálják a klinikum specializált területein elkülönülten vizsgált és kezelt betegségek megelőzésének és kezelésének integrált, transzdiagnosztikus lehetőségeit. Az elkülönülten működő orvosi szakterületek közötti interdiszciplináris együttműködés a kutatásokban, a prevenció, a gyógyítás és a rehabilitáció területén lehetőséget ad a hatékonyság növelésére. Ennek megvalósulásához azonban további folyamatos, kölcsönös kezdeményezésekre és erőfeszítésekre van szükség. A kardiológiai rutinellátás szempontjából a legfontosabb, hogy a szív-ér rendszeri betegségek kezelése során figyelni kell a betegek depressziós tüneteire, és ha azok alapján a pszichés státuszban romlás tapasztalható, akkor a beteget segíteni kell abban, hogy megfelelő szakemberhez (pszichiáterhez) jusson.

Limitációk

Jelen tanulmány témájának komplexitása alapján narratív összefoglalásként íródott, nem alkalmazott szisztematikus irodalomkutatást. A strukturált irodalomkeresés mellőzése miatt bizonyos hangsúlyok a szerző szubjektív értékelését is tükrözhetik, amit módszertani korlátként figyelembe kell venni.

Nyilatkozat

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

Irodalom

1. Bueno H, et al., ESC Scientific Document Group: 2025 ESC Clinical Consensus Statement on mental health and cardiovascular disease: developed under the auspices of the ESC Clinical Practice Guidelines Committee: Developed by the task force on mental health and cardiovascular disease of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal* 2025; 46: 4156–4225. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaf191>
2. Nordentoft M, Wahlbeck K, Hallgren J, et al. Excess mortality, causes of death and life expectancy in 270,770 patients with recent onset of mental disorders in Denmark, Finland and Sweden. *PLoS One* 2013; 8: e55176. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0055176>
3. Laursen TM, Musliner KL, Benros ME, et al. Mortality and life expectancy in persons with severe unipolar depression. *J Affect Disord* 2016; 193: 203–207. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2015.12.067>
4. Yusuf S, Joseph P, Rangarajan S, et al. Modifiable risk factors, cardiovascular disease, and mortality in 155 722 individuals from 21 high-income, middle-income, and low-income countries (PURE): a prospective cohort study. *Lancet* 2020; 395(10226): 795–808 Erratum in: *Lancet* 2020; 395(10226): 784. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(19\)32008-2](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(19)32008-2)
5. de Wit L, Have MT, Cuijpers P, et al. Body Mass Index and risk for onset of mood and anxiety disorders in the general population: results from the Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study-2 (NEMESIS-2). *BMC Psychiatry* 2022; 22(1): 522.
6. Polanka BM, Vraný EA, Patel J, et al. Depressive disorder subtypes as predictors of incident obesity in US adults: moderation by race/ethnicity. *Am J Epidemiol* 2017; 185: 734–742. <https://doi.org/10.1093/aje/kwx030>
7. Mannan M, Mamun A, Doi S, et al. Prospective associations between depression and obesity for adolescent males and females – a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *PLoS One* 2016; 11: e0157240. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0157240>
8. Kahl KG, Herrmann J, Stubbs B, et al. Pericardial adipose tissue and the metabolic syndrome is increased in patients with chronic major depressive disorder compared to acute depression and controls. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2017; 72: 30–35. <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2016.08.005>
9. Everson-Rose SA, Lewis TT, Karavolos K, et al. Depressive symptoms and increased visceral fat in middle-aged women. *Psychosom Med* 2009; 71: 410–416. <https://doi.org/10.12691/jfmr-8-8-4>
10. Zahra SM, Whelan TA, Henry D, et al. Manifestation and Measurement of Atypical Depression: A Scoping Review. *Clin Psychol Psychother* 2025; 32(4): e70123. <https://doi.org/10.1002/cpp.70123>
11. Garcia-Rizo C, Kirkpatrick B, Fernandez-Egea E, et al. Abnormal glycemic homeostasis at the onset of serious mental illnesses: a common pathway. *Psychoneuroendocrinology* 2016; 67: 70–75. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2016.02.001>
12. Lasserre AM, Strippoli MF, Glaus J, et al Prospective associations of depression subtypes with cardio-metabolic risk factors in the general population. *Mol Psychiatry* 2017; 22: 1026–1034. <https://doi.org/10.1038/mp.2016.178>
13. Nabi H, Chastang JF, Lefevre T, et al. Trajectories of depressive episodes and hypertension over 24 years: the Whitehall II prospective cohort study. *Hypertension* 2011; 57: 710–716. <https://doi.org/10.1161/hypertensionaha.110.164061>
14. Kinder LS, Carnethon MR, Palaniappan LP, et al. Depression and the metabolic syndrome in young adults: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Psychosom Med* 2004; 66: 316–322. <https://doi.org/10.1097/01.psy.0000124755.91880.f4>
15. Matta J, Hoertel N, Kesse-Guyot E, et al. Diet and physical activity in the association between depression and metabolic syndrome: Constances study. *J Affect Disord* 2019; 244: 25–32. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2018.09.072>
16. Anderson RJ, Freedland KE, Clouse RE, et al. The prevalence of comorbid depression in adults with diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care* 2001; 24: 1069–1078. <https://doi.org/10.2337/diacare.24.6.1069>
17. Mezuk B, Eaton WW, Albrecht S, et al. Depression and type 2 diabetes over the lifespan: a meta-analysis. *Diabetes Care* 2008; 31: 2383–2390. <https://doi.org/10.2337/dc08-0985>
18. Park M, Katon WJ, Wolf FM. Depression and risk of mortality in individuals with diabetes: a meta-analysis and systematic review. *Gen Hosp Psychiatry* 2013; 35: 217–225. <https://doi.org/10.1016/j.genhosppsych.2013.01.006>
19. de Groot M, Anderson R, Freedland KE, et al. Association of depression and diabetes complications: a meta-analysis. *Psychosom Med* 2001; 63: 619–630. <https://doi.org/10.1097/00006842-200107000-00015>
20. Gan Y, Gong Y, Tong X, et al. Depression and the risk of coronary heart disease: a meta-analysis of prospective cohort studies. *BMC Psychiatry* 2014; 14: 371. <https://doi.org/10.1186/s12888-014-0371-z>
21. Rutledge T, Reis SE, Olson M, et al Depression is associated with cardiac symptoms, mortality risk, and hospitalization among women with suspected coronary disease: the NHLBI-sponsored WISE study. *Psychosom Med* 2006; 68: 217–223. <https://doi.org/10.1097/01.psy.0000195751.94998.e3>
22. Lavoie KL, Fleet RP, Lesperance F, et al. Are exercise stress tests appropriate for assessing myocardial ischemia in patients with major depressive disorder? *Am Heart J* 2004; 148: 621–627. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2004.04.009>
23. Freedland KE, Hessler MJ, Carney RM, et al. Major depression and long-term survival of patients with heart failure. *Psychosom Med* 2016; 78: 896–903. <https://doi.org/10.1097/psy.0000000000000346>
24. Rumsfeld JS, Havranek E, Masoudi FA, et al. Depressive symptoms are the strongest predictors of short-term declines in health status in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 1811–1817. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2003.07.013>
25. Barlinn K, Kepplinger J, Puetz V, et al. Exploring the risk-factor association between depression and incident stroke: a systematic review and meta-analysis. *Neuropsychiatr Dis Treat* 2015; 11: 1–14. <https://doi.org/10.2147/ndt.s63904>
26. Ayerbe L, Ayis S, Crichton S, et al. The long-term outcomes of depression up to 10 years after stroke: the South London Stroke Register. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2014; 85: 514–521. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2013-306448>
27. van Agtmaal MJM, Houben A, Pouwer F, et al. Association of microvascular dysfunction with late-life depression: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Psychiatry* 2017; 74: 729–739. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2017.0984>
28. Wells JC. The Impact of Social Dynamics on Life History Trajectory and Demographic Traits: Insights from the “Producer Scrounger” Game. In: Burger O, Lee R, Sear R (ed.): *Human Evolutionary Demography*. Open Book Publishers. 2024; p. 637–656. <https://www.openbookpublishers.com/books/10.11647/obp.0251/chapters/10.11647/obp.0251.27>
29. Amare AT, Schubert KO, Klingler-Hoffmann M, et al. The genetic overlap between mood disorders and cardiometabolic diseases: a systematic review of genome wide and candidate gene studies. *Transl Psychiatry* 2017; 7: e1007. <https://doi.org/10.1038/tp.2016.261>
30. Loret de Mola C, de Franca GV, Quevedo L de A, et al. Low birth weight, preterm birth and small for gestational age association with adult depression: systematic review and meta-analysis. *Br J Psychiatry* 2014; 205: 340–347. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.113.139014>
31. Rinaudo P, Wang E. Fetal programming and metabolic syndrome. *Annu Rev Physiol*. 2012; 74: 107–130. <https://doi.org/10.1146/annurev-physiol-020911-153245>
32. Risnes KR, Vatten LJ, Baker JL, et al. Birthweight and mortality in adulthood: a systematic review and meta-analysis. *Int J Epidemiol* 2011; 40: 647–651. <https://doi.org/10.1093/ije/dyq267>
33. Mi D, Fang H, Zhao Y, et al. Birth weight and type 2 diabetes: a meta-analysis. *Exp Ther Med* 2017; 14: 5313–5320. <https://doi.org/10.3892/etm.2017.5234>
34. Carpenter T, Grecian SM, Reynolds RM. Sex differences in early-life programming of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in humans suggest increased vulnerability in females: a systematic review. *J Dev Orig Health Dis* 2017; 8: 244–255. <https://doi.org/10.1017/s204017441600074x>
35. Kofler T, Bossard M, Aeschbacher S, et al. The interrelationships of birthweight, inflammation and body composition in healthy adults. *Eur J Clin Invest* 2016; 46: 342–348.

<https://doi.org/10.1111/eci.12606>

36. Wells JC. The evolution of human adiposity and obesity: Where did it all go wrong? *Dis Model Mech* 2012; 5: 595–607. <https://doi.org/10.1242/dmm.009613>
37. Goodwin RD, Wall MM, Garey L, et al. Depression among current, former, and never smokers from 2005 to 2013: The hidden role of disparities in depression in the ongoing tobacco epidemic. *Drug Alcohol Depend* 2017; 173: 191–199. <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2016.11.038>
38. Schuch FB, Vankampfort D, Firth J, et al. Physical activity and sedentary behavior in people with major depressive disorder: a systematic review and meta-analysis. *J Affect Disord* 2017; 210: 139–150. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2016.10.050>
39. Molendijk M, Molero P, Ortuno Sanchez-Pedreno F, et al. Diet quality and depression risk: a systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *J Affect Disord* 2018; 226: 346–354. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2017.09.022>
40. Ziegelstein RC, Fauerbach JA, Stevens SS, et al. Patients with depression are less likely to follow recommendations to reduce cardiac risk during recovery from a myocardial infarction. *Arch Intern Med* 2000; 160: 1818–1823. <https://doi.org/10.1001/archinte.160.12.1818>
41. Peters A, Pellerin L, Dallman MF, et al. Causes of obesity: looking beyond the hypothalamus. *Prog Neurobiol* 2007; 81: 61–88. <https://doi.org/10.1016/j.pneurobio.2006.12.004>
42. Otte C, Neylan TC, Pipkin SS, et al. Depressive symptoms and 24-hour urinary norepinephrine excretion levels in patients with coronary disease: findings from the Heart and Soul Study. *Am J Psychiatry* 2005; 162: 2139–2145. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.162.11.2139>
43. Herbert J. Cortisol and depression: Three questions for psychiatry. *Psychological Medicine* 2013; 3: 449–469. <https://doi.org/10.1017/s0033291712000955>
44. Schweiger U, Greggersen W, Rudolf S, et al. Disturbed glucose disposal in patients with major depression: application of the glucose clamp technique. *Psychosom Med* 2008; 70: 170–176. <https://doi.org/10.1097/psy.0b013e318164231d>
45. Wirtz PH, von Kanel R. Psychological stress, inflammation, and coronary heart disease. *Curr Cardiol Rep* 2017; 19: 111. <https://doi.org/10.1007/s11886-017-0919-x>
46. Haapakoski R, Mathieu J, Ebmeier KP, et al. Cumulative meta-analysis of interleukins 6 and 1beta, tumour necrosis factor alpha and C-reactive protein in patients with major depressive disorder. *Brain Behav Immun* 2015; 49: 206–215. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2015.06.001>
47. National Institute for Health and Care Excellence. Depression in Adults with a Chronic Physical Health Problem: Recognition and Management. London; 2009. <https://www.nice.org.uk/Guidance/CG91>
48. Huang Y, Wei X, Wu T, et al. Collaborative care for patients with depression and diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *BMC Psychiatry* 2013; 13: 260. <https://doi.org/10.1186/1471-244x-13-260>
49. Baumeister H, Hutter N, Bengel J. Psychological and pharmacological interventions for depression in patients with diabetes mellitus: an abridged Cochrane review. *Diabet Med* 2014; 31: 773–786. <https://doi.org/10.1111/dme.12452>
50. Guthrie E. Depression in Medical Settings. In: Thomasson R, Guthrie E, House A, eds. *Seminars in Consultation-Liaison Psychiatry*. College Seminars Series. Cambridge University Press; 2024. p. 78–96. <https://doi.org/10.1017/9781911623533.006>
51. Varga A, Tóth MD. Internetalapú beavatkozások a depresszió megelőzésében és kezelésében. In: Perczel-Forintos D, Zinner-Gérecz Á, Antal-Uram D. *Alacsony intenzitású pszichológiai intervenciók tankönyve*. Budapest, Medicina, 2024. p. 187–196. <https://ichgcp.net/hu/clinical-trials-registry/nct05118828>
52. Magán I, Jurado-Barba R, Casado L, et al. Efficacy of psychological interventions on clinical outcomes of coronary artery disease: systematic review and meta-analysis. *J Psychosom Res* 2022; 153: 110710. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2021.110710>
53. Magán I, Casado L, Jurado-Barba R, et al. Efficacy of psychological interventions on psychological outcomes in coronary artery disease: systematic review and meta-analysis. *Psychol Med* 2021; 51: 1846–60. <https://doi.org/10.1017/s0033291720000598>
54. Kahl KG, Stapel S, Correll CU. Psychological and psychopharmacological interventions in psychocardiology. *Front Psychiatry* 2022; 13: 831359. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2022.831359>
55. Gellis ZD, Kang-Yi C. Meta-analysis of the effect of cardiac rehabilitation interventions on depression outcomes in adults 64 years of age and older. *Am J Cardiol* 2012 Nov 1; 110(9): 1219–24. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2012.06.021>
56. Kotb A, Hsieh S, Wells GA. The effect of telephone support interventions on coronary artery disease (CAD) patient outcomes during cardiac rehabilitation: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2014; 9: e96581. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0096581>
57. Schuch FB, Vankampfort D, Firth J, et al. Physical activity and sedentary behavior in people with major depressive disorder: a systematic review and meta-analysis. *J Affect Disord* 2017; 210: 139–150. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2016.10.050>
58. Knapen J, Vancampfort D, Moriën Y, et al. Exercise therapy improves both mental and physical health in patients with major depression. *Disability and Rehabilitation* 2015; 37(16): 1490–1495. <https://doi.org/10.3109/09638288.2014.972579>
59. Stubbs B, Vankampfort D, Hallgren M, et al. EPA guidance on physical activity as a treatment for severe mental illness: a meta-review of the evidence and Position Statement from the European Psychiatric Association (EPA), supported by the International Organization of Physical Therapists in Mental Health (IOPTMH). *Eur Psychiatry* 2018; 54: 124–144. <https://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2018.07.004>
60. Kiss-Leizer M, Vajda D. Viselkedésaktiváció. In: Perczel-Forintos D, Zinner-Gérecz Á, Antal-Uram D. *Alacsony intenzitású pszichológiai intervenciók tankönyve*. Budapest, Medicina, 2024. p. 207–216. <https://www.medicina-kiado.hu/kiadvanyaink/szak-es-tankonyvek/pszichiatra-pszichologia/az-alacsony-intenzitasu-pszichologiai-intervencio-k-tankonyve/>
61. Knyihár A, Kele T, Antal-Uram D. A fizikai aktivitás mint alacsony intenzitású pszichológiai intervenció depresszióban. In: Perczel-Forintos D, Zinner-Gérecz Á, Antal-Uram D. *Alacsony intenzitású pszichológiai intervenciók tankönyve*. Budapest, Medicina, 2024. p. 217–230. <https://www.medicina-kiado.hu/kiadvanyaink/szak-es-tankonyvek/pszichiatra-pszichologia/az-alacsony-intenzitasu-pszichologiai-intervencio-k-tankonyve/>
62. Ajtay Gy, Perczel-Forintos D. A problémamegoldó tréning mint alacsony intenzitású beavatkozás a pszichés zavarok megelőzésében és csökkentésében. In: Perczel-Forintos D, Zinner-Gérecz Á, Antal-Uram D. *Alacsony intenzitású pszichológiai intervenciók tankönyve*. Budapest, Medicina, 2024. p. 231–250. <https://www.medicina-kiado.hu/kiadvanyaink/szak-es-tankonyvek/pszichiatra-pszichologia/az-alacsony-intenzitasu-pszichologiai-intervencio-k-tankonyve/>
63. Wu AD, Lindson N, Hartmann-Boyce J, et al. Smoking cessation for secondary prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2022; 8: CD014936. <https://doi.org/10.1002/14651858.cd014936.pub2>
64. Taylor GM, Lindson N, Farley A, et al. Smoking cessation for improving mental health. *Cochrane Database Syst Rev* 2021; 9: CD013522 <https://doi.org/10.1002/14651858.cd013522.pub2>
65. Doyle F, Rohde D, Rutkowska A, et al. Systematic review and meta-analysis of the impact of depression on subsequent smoking cessation in patients with coronary heart disease: 1990 to 2013. *Psychosom Med* 2014; 76: 44–57. <https://doi.org/10.1097/psy.000000000000020>
66. Wu TT, Zou YL, Xu KD, et al. Insomnia and multiple health outcomes: umbrella review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Public Health* 2023; 215: 66–74. <https://doi.org/10.1016/j.puhe.2022.11.021>
67. Jansen PR, Watanabe K, Stringer S, et al. Genome-wide analysis of insomnia in 1 331 010 individuals identifies new risk loci and functional pathways. *Nat Genet* 2019; 51: 394–403. <https://doi.org/10.1038/s41588-018-0333-3>
68. Li PWC, Yu DSF, Chong SOK, et al. A systematic review on the effects of non-pharmacological sleep interventions on cardiometabolic risk or disease outcomes. *J Cardiovasc Nurs* 2020; 35: 184–198. <https://reference.medscape.com/medline/abstract/31985700>

Az életmódváltást befolyásoló pszichológiai tényezők szívinfarktuson átesett betegeknél

Rafael Beatrix^{1,2}, Surányi Georgina³

¹Szegedi Tudományegyetem, Szent-Györgyi Albert Klinikai Központ, Ápolásvezetési és Szakdolgozói Oktatási Igazgatóság, Szeged

²Szegedi Tudományegyetem, Szent-Györgyi Albert Orvostudományi Kar, Preventív Medicina Tanszék, Szeged

³Fővárosi Pedagógiai Szakszolgálat, Budapest



Szerzői video-összefoglaló

Levelezési cím:

Dr. Rafael Beatrix, e-mail: rafaelbeatrix@gmail.com

Háttér: A szívinfarktust követő életmódváltás a szekunder prevenció egyik kulcsfontosságú eleme, azonban a betegek jelentős részénél a viselkedésváltoztatás nem, vagy csak részben valósul meg. Egyre több bizonyíték támasztja alá, hogy számos pszichoszociális tényezőnek jelentős szerepe van az életmódváltás elkezdése és fenntartása terén.

Cél: A szívinfarktuson átesett személyek körében áttekinteni az életmódváltást befolyásoló pszichológiai és pszichoszociális tényezőket, valamint bemutatni a kardiológiai rehabilitációban alkalmazható, bizonyítékokon alapuló pszichológiai intervenciókat.

Módszer: Narratív összefoglaló, amely a legfrissebb nemzetközi irányelvekre, metaanalízisekre és pszichokardiológiai kutatásokra támaszkodik. A feldolgozott tématerületek: depresszió és szorongás; énhatékonyság és egészségkontroll; egészségműveltség és egészséghiedelmek; személyiség és coping, valamint a társas támogatás szerepe. Bemutatjuk továbbá a motivációs interjú, a kognitív-viselkedéses terápiás modulok, a pszichoedukáció, a társas támogatás mobilizálása és a digitális intervenciók hatékonyságát az életmódváltás elősegítése terén.

Eredmények: A depresszió és a szorongás szignifikánsan rontják a viselkedésváltozás sikerét, és növelik a nonadherencia kockázatát. A magas énhatékonyság, a belső egészségkontroll, a megfelelő egészségműveltség, a konstruktív megküzdés és a jó minőségű társas támogatás viszont pozitívan befolyásolja az életmódváltást. A strukturált pszichológiai intervenciók – különösen a motivációs interjú, a kognitív-viselkedéses terápiás modulok és a telehealthalapú megközelítések – javítják a rehabilitációban való részvételt, csökkentik a pszichés distresszt, és kedvezően hatnak az önmenedzselésre.

Következtetés: A pszichológiai tényezők integrált értelmezése és célzott kezelése elengedhetetlen a posztinfarktusos életmódváltás sikeréhez. A multidiszciplináris, pszichológiai komponensekkel gazdagított rehabilitáció bizonyítottan segíti az életmódváltást, javítja az adherenciát, csökkenti a morbiditást és a mortalitást, valamint hosszú távon az egészségügyi rendszer leterheltségét is mérsékli.

Kulcsszavak: szívinfarktus, életmódváltás, pszichológiai tényezők, kardiológiai rehabilitáció

Psychological factors influencing lifestyle change in patients after myocardial infarction

Background: Lifestyle modification after myocardial infarction is a cornerstone of secondary prevention; however, adherence to recommended behavioural changes remains suboptimal. There is growing evidence that several psychosocial factors play a significant role in initiating and maintaining lifestyle changes.

Objective: To review the key psychological determinants influencing lifestyle change among post-myocardial infarction patients and to summarise evidence-based psychological interventions applicable in cardiac rehabilitation.

Methods: This narrative review synthesises recent international guidelines, meta-analyses, and psychocardiology studies. The examined domains include depression and anxiety; self-efficacy and health locus of control; health literacy and illness beliefs; personality traits and coping strategies; and social support. Furthermore, we also present the effectiveness of motivational interviewing, cognitive-behavioural therapy modules, psychoeducation, social support mobilization, and digital interventions in promoting lifestyle change.

Results: Depression and anxiety significantly impair behaviour change and increase the risk of non-adherence. In contrast, high self-efficacy, internal health control, adequate health literacy, adaptive coping, and strong social support predict better engagement in lifestyle modification. Structured psychological interventions – particularly motivational interviewing, cognitive-behaviour-based modules, and telehealth-supported approaches – effectively reduce psychological distress, enhance adherence, and improve participation in cardiac rehabilitation.

Conclusions: The integration and targeted management of psychological factors are essential for successful lifestyle modification after myocardial infarction. Multidisciplinary rehabilitation enriched with psychological components has been proven to help with lifestyle changes, improve adherence, reduce morbidity and mortality and reduce the burden on the healthcare system in the long term.

Keywords: myocardial infarction, lifestyle modification, psychological factors

Az iszkémiás szívbetegség etiológiája

Az iszkémiás szívbetegség (ISZB) multifaktoriális eredetű kórkép, amely a genetikai, életmódbeli, pszichológiai és társadalmi tényezők kapcsolatának eredményeként alakul ki. A biológiai háttérben az ateroszklerózis, az endotheldiszfunkció, a lipidanyagcsere-zavarok és a gyulladásos folyamatok játszanak kulcsszerepet (1). A rizikótényezők közül a hipertónia, a diabétesz, a dohányzás, az obesitas és a mozgáshiány mellett az utóbbi két évtizedben egyre nagyobb hangsúlyt kapnak a pszichoszociális rizikófaktorok is. A depresszió, a szorongás, a hosztilitás, az alacsony társas támogatás és a krónikus stressz önállóan is növelik a kardiovaszkuláris morbiditást és mortalitást (2, 3).

A pszichoneuroimmunológiai kutatások feltárták, hogy a tartós pszichológiai stressz hatására aktiválódik a hypothalamus-hipofízis-mellékvese (HPA) tengely és a szimpatikus idegrendszer. Ez fokozza a kortizol- és katekolaminszintet, amely endotheldiszfunkciót, inzulinrezisztenciát és fokozott thrombocytáaggregációt idéz elő (4). A stressz mediálta gyulladásos válaszban a proinflammatorikus citokinek (pl. IL-6, TNF α , CRP) kulcsszerepet játszanak, amelyek hosszú távon hozzájárulnak az aterogenezishez (5).

A pszichoszociális tényezők – például az alacsony társadalmi státusz, a munkahelyi stressz, a bizonytalan megélhetés és a társas izoláció – a krónikus stressz és a depresszív állapotok révén tovább erősítik az ateroszklerózist elősegítő fiziológiai folyamatokat. A 2021-es ESC-irányelv hangsúlyozza, hogy a pszichoszociális tényezők szűrése, kezelése és a multidiszciplináris ellátásba való beépítése elengedhetetlen a szekunder prevencióban (6).

A 2023-as AHA/ACC-irányelv már integrálja a „social

determinants of health” koncepciót, és kiemeli, hogy a társas izoláció, az alacsony egészségműveltség és a krónikus pszichoszociális stressz az ISZB progresszióját jelentősen gyorsítja (7). Mindez arra utal, hogy az ISZB etiológiájának megértése nem választható el a biológiai, pszichológiai és szociális tényezők kölcsönhatásának vizsgálatától.

Az életmódváltást befolyásoló pszichológiai tényezők

Az életmód azoknak a tevékenységeknek az összességét jelenti, amelyeket azért végeznek az emberek, hogy szükségleteiket kielégíthessék. Az életmód az egyéni viselkedésmódban jelenik meg, amelyekre különböző tényezők befolyással vannak, például normák, értékek, illetve a személyes és a társadalom által meghatározott jelenségek (8). A szakirodalom szerint a krónikus betegségek kialakulásában jelentős szerepet játszanak az életmóddal, viselkedéssel összefüggő tényezők (9). Az *életmód* fogalmához szorosan kapcsolódik az *egészség-magatartás* fogalma, amelybe beletartoznak azok a magatartási minták, cselekvések, szokások, amelyek támogatják az egészség fenntartását, helyreállítását vagy javítását. Az egészség-magatartás több formában is megjelenhet, legyen szó akár az öngondoskodásról, az egészségügyi ellátások igénybevételeéről, az egészséges táplálkozás követéséről vagy a rendszeres fizikai aktivitásról (10).

A szívinfarktust követő életmódváltás a másodlagos prevenció egyik legmeghatározóbb eleme, amely alapvető szerepet játszik a relapszus kockázatának mérséklésében és a hosszú távú kardiometabolikus állapot stabilizálásában. Ugyanakkor az életmódváltás komp-

lex, multideterminisztikus folyamat, amelyet számos pszichológiai, kognitív, affektív és szociális tényező határoz meg. E tényezők figyelmen kívül hagyása jelentős mértékben rontja az adherenciát, korlátozza az önmegnedzselési képességeket, és végső soron a klinikai kiemenetek kedvezőtlenebb alakulásához vezethet.

A következőkben ezért áttekintjük azokat a pszichológiai tényezőket, amelyek bizonyítottan meghatározó szerepet játszanak a szívinfarktust követő életmódváltás folyamatában.

Depresszió és szorongás

Egy friss metaanalízis szerint a szívbetegek 31,3%-ánál mutathatók ki depressziós tünetek (11). A major depressziós vagy depresszív tünetekkel rendelkező betegek kevésbé motiváltak az életmódváltás elkezdésére, valamint rehabilitációs programban való részvételre, amely magatartás hiánya tovább ronthatja az iszkémiás szívbetegség prognózisát (12).

A posztinfarktusos depresszió prevalenciája 20-30%, és háromszorosára növeli a nonadherencia kockázatát (13). A depresszió továbbá negatívan befolyásolja a kognitív feldolgozást, rontja a motivációt, csökkenti az énhatékonyságot és az energiaszintet, ezek által is akadályozva az életmódváltást. *Ziegelstein et al.* (14) azt találták, hogy a depresszióban szenvedő betegek kevésbé hajlamosak betartani az alacsony zsírtartalmú diétát, követni a testmozgással kapcsolatos ajánlásokat, különösen a szívinfarktus utáni felépülés során. Egyes eredmények továbbá arra hívják fel a figyelmet, hogy a koszorúér-bypassműtét után (CABG) a depresszióval élő betegek a betegségbelátás hiánya miatt nem kívánnak élni (részben vagy egészben) a kardiológiai rehabilitációval (CR), nem lesznek motiváltak, hogy változtassanak az életmódjukon, amely miatt az állapotuk javulása nem lesz megfelelő mértékű (12).

A kutatási eredmények szerint a depressziós tünetek kialakulásával járó stresszorok biokémiai hormonok és peptidek fokozott termelését eredményezhetik, amelyek nagyobb étvágyat okozhatnak. A fokozott étvágy a testsúly növekedésével járhat együtt, amely negatívan befolyásolhatja a testképet és csökkentheti a fizikai aktivitás mértékét (15).

Fontos kiemelni azonban, hogy *Schuch et al.* (16) metaanalízise szerint a testmozgás jelentős hatást gyakorolhat a depressziós tünetek csökkentésére, amely által javulhat a rehabilitációs folyamat hatékonysága.

Egy közelmúltban végzett kutatás szerint minden 100 szív-ér rendszeri beteg közül körülbelül 33 betegnél jelentkeznek szorongásos tünetek (11); míg egy korábbi kutatás eredménye azt mutatja, hogy a szívinfarktuson átesett egyének csaknem 70-80%-a számol be szorongásról az akut szívesemény után, amely körülbelül az esetek 20-25%-ában tartósan fennmarad a betegek körében (17). A szorongás hosszú távú fennállása ronthatja a betegek életminőségét, nehezítheti az adherenciát, és akadályozhatja a szükséges életmódbeli

változtatások megtételét (17). Egy nemrégiben, magyar mintán végzett kutatás kimutatta, hogy a szorongó és depressziós betegek nagyobb valószínűséggel folytatnak egészségtelen táplálkozást, és kevésbé végeznek rendszeres testmozgást (18). A szorongásos tünetek fokozzák a szimpatikus aktivációt, tachycardiát és alvászavart okoznak, ami kedvezőtlen fiziológiai hatásokat vált ki (19).

Metaanalízisek eredményei szerint a pszichoterápiás intervenciók – különösen a kognitív-viselkedéses és támogató jellegű megközelítések – hatékonyan csökkentik a depressziós tüneteket, és növelik a rehabilitációs részvételt (20).

Énhatékonyság és egészségkontroll

Az *énhatékonyság* annak az érzése az egyénben, hogy mennyire képes megoldani egy feladatot vagy kezelni egy számára fontos helyzetet. Ez egyfajta belső meggyőződés, hogy saját, meglévő képességeivel, maga által megtett erőfeszítésekkel mennyire tudja befolyásolni az életében bekövetkező eseményeket. Akik nagyobb mértékű énhatékonysággal rendelkeznek, könnyebben oldják meg a feladatokat, bátrabban néznek szembe a kihívásokkal, mert erős az önmagukba vetett hitük; erős a meggyőződésük, hogy képesek végrehajtani egy feladatot. A gyenge énhatékonysággal bíró egyének ezzel szemben megrettennek az előttük álló feladatoktól, úgy érzik, képtelenek szembenézni a nehézségekkel, nem tudják megoldani őket; ők azok, akik hajlamosabbak a depresszióra és a fokozottabb stresszre is (21). Az egyén saját kompetenciájába vetett hite meghatározza, hogy mennyire képes kitartani a változtatási folyamatban. Magas énhatékonyságú személyek nagyobb valószínűséggel tartják be a mozgásra vonatkozó, a diétás és a gyógyszeres előírásokat (22).

A *kontrollhely* (locus of controll) fogalma *Julian B. Rotter*től ered, aki úgy gondolta, hogy az emberek különböznek aszerint, hogy mennyire hisznek abban, hogy a saját életük eseményeire hatással vannak. Két fő kontrollhelytípus létezik: a belső kontrollhely, amikor az emberek azt gondolják, hogy a saját tetteik hatással vannak életük alakulására; a másik a külső kontrollhely, amely gondolkodásmóddal rendelkező emberek szerint az életüket nem ők irányítják, hanem a rajtuk kívül álló tényezők (például a sors, a véletlen, vagy más emberek) függvénye, hogy az hogyan alakul. *Rotter* szerint az, hogy az egyén saját felelősségét meglátja-e a helyzete alakulásában, az nagymértékben befolyásolja a motivációját, megküzdését, és az egészséggel kapcsolatos viselkedését egyaránt (23). Az egészségkontroll (health locus of control) típusai közül a belső kontroll – amikor a beteg saját viselkedésének tulajdonítja egészsége alakulását – pozitívan, míg a külső kontroll (véletlen vagy orvosi tekintélynek tulajdonított hatalom) negatívan befolyásolja a hosszú távú adherenciát (24). A kontrollhitet összefüggésbe hozták több tényezővel is: a belső kontrollt pozitív egészség-magatartásokkal

és pozitív érzelmekkel, míg a társas és a véletlen külső kontrollt inkább egészségtelenebb viselkedésformákkal, mint a dohányzás, alkoholfogyasztás, egészségtelen táplálkozás és a kevesebb testmozgás. Magyar koszorúérbeteg-mintán megerősítést nyert, hogy minél magasabb a betegek belső egészségkontrollhite, annál motiváltabbak a rendszeres testmozgásra (18).

Egészségműveltség és egészséghiedelmek

Az *egészségműveltség* fogalma azt jelenti, hogy az egyén képes megszerezni, értelmezni és megérteni az alapvető egészségügyi információkat, valamint képes arra, hogy ezeket az információkat és szolgáltatásokat egészsége javítása érdekében használja (25). Ahhoz, hogy az életmódváltás elindulhasson és fennmaradhasson, bizonyos tudás, készségek és egyéni elköteleződés szükséges. Az életmódváltással kapcsolatos motivációt jelentősen befolyásolja, hogy az egyének mennyire értik meg betegségük természetét. Mindennek ellenére azonban, a betegek igen gyakran alacsony szintű tudással rendelkeznek az életmódbeli tényezők és a szív-ér rendszeri betegségek újbóli előfordulása közötti összefüggésekről, ami hátrányosan érintheti az életmódváltásuk irányába tett erőfeszítéseket (26). Alacsony szintje gyengébb betegségkezeléssel, több kórházi felvétellel és rosszabb életminőséggel jár (27). *Magnani és munkatársai* (28) azt találták, hogy magasabb egészségműveltséggel rendelkező emberek inkább követnek pozitív egészség-magatartást (például rendszeres testmozgás és egészséges táplálkozás), mint az alacsony egészségműveltséggel rendelkezők, amelyből következik, hogy az egészségműveltség szoros kapcsolatban áll az elhízással. Fontos kiemelni, hogy az alacsony egészségműveltséggel rendelkező szülők gyakran normál súlyúnak tekintik a túlsúlyos gyermekeiket, amely növelheti a gyermekkori elhízás kockázatát.

Egy hazai kutatás eredményei igazolták, hogy az iszkémiás szívbetegségben érintett betegek egészségértése nem tér el a magyar átlagtól, de többek között a vitális kimerültség csökkentheti az egészségértés szintjét. Ha az egyén egészségértése jobb, akkor a betegségismerte is jobb, amely segíti őket abban, hogy jobban megértsék állapotukat, amely hozzájárulhat az életmódváltás sikerességéhez (29).

A betegek egészséggel kapcsolatos észlelései, bár szubjektívek, tükrözik érzéseiket, attitűdjeiket és hiedelmeiket saját egészségi állapotukról, ezáltal nemcsak befolyásolják részvételüket az egészségügyi ellátásban, hanem hatással vannak döntéseikre és viselkedésükre is (30). Az egészséghiedelmek alapvető szerepet töltenek be az életmódváltásban: a betegek tágabb ismeretei a betegségről és annak kezelési módjáról szoros összefüggésben állnak a kezelési ajánlások jobb betartásával. A szélesebb körű tudás, a kezelés jelentőségének felismerése, az egészséges életmóddal kapcsolatos megfelelő ismeretek, az egészséges

szokások szükségének megértése növelik a fizikai aktivitás és az étrendi változtatások iránti elkötelezettséget, továbbá minél nagyobb jelentőséget tulajdonítanak a betegek az egészséges étrendnek és a testmozgásnak, annál nagyobb valószínűséggel alkalmazkodnak a kezelési előírásokhoz. A betegség elfogadása szintén kulcsfontosságú tényező, mivel az elfogadás elősegíti a nem gyógyszeres terápiák betartását és a hosszú távú adherenciát. Ezzel szemben azonban a fatalista hiedelmek, például a reménytelenség és a tehetetlenség érzése, akadályozzák az életmódváltást, különösen a fizikai aktivitásban való részvételt (31). A betegek egészséghiedelmei – például a betegség súlyosságának alulértékelése vagy a viselkedésváltozás hasznosságába vetett alacsony hit – szintén meghatározzák az adherenciát. A személyre szabott edukáció és a közös döntéshozatal (shared decision-making) javítja az önmenedzselést (32).

Személyiség és megküzdés (coping)

Lazarus és Folkman (33) szerint a *megküzdést* (coping) egyrészt értelmezhetjük jellemvonásként, másrészt folyamatként. Jellemvonásként a megküzdés a személyiség tartós komponense, amely hajlamosítja az egyént arra, hogy stresszes helyzetekben meghatározott, tipikus módon reagáljon. Folyamatként értelmezve a megküzdés dinamikus alkalmazkodási tevékenység, amelynek során az egyén folyamatosan értékeli a helyzetet, és olyan kognitív vagy viselkedési stratégiákat választ, amelyekkel kezelni tudja a külső vagy belső kihívásokat.

Megküzdés alatt tehát azon kognitív és viselkedési stratégiák összességét értjük, amelyeket az egyén a stresszorok által kiváltott fenyegetettség, veszteség vagy kihívás kezelésére mozgósít. A coping lehet problémafókuszú, amikor az egyén a helyzet megváltoztatására törekszik, vagy érzelemlétfókuszú, amikor a hangsúly a helyzet által kiváltott érzelmek szabályozásán van. A szakirodalom szerint a problémafókuszú megküzdési módok adaptívabbnak tekinthetők, mivel az egyén aktívan próbálja módosítani a stresszforrást, például új készségek elsajátítása, információkeresés vagy társas támogatás igénybevétele révén (34).

Empirikus kutatások alátámasztják, hogy a problémafókuszú megküzdés szignifikánsan összefügg a jobb rehabilitációs kimenetekkel és a gyorsabb fizikai felépüléssel szívinfarktus után (35, 36). Ezzel szemben az érzelemlétfókuszú vagy elkerülő megküzdés gyakran társul magasabb depressziós pontszámokkal, gyengébb adherenciával és emelkedett gyulladásos markerekkel (pl. CRP, IL-6), amelyek a kardiovaszkuláris prognózist is rontják (37).

Egy 2021-es svéd prospektív vizsgálatban (38) a problémaközpontú copingstratégiák 12 hónap után 28%-kal növelték az életmód-adherencia valószínűségét a szív-ér rendszeri betegek körében, míg az elkerülő coping 34%-kal csökkentette azt. Hasonló eredményekről

számolt be *Stewart et al.* (39), akik kimutatták, hogy a konstruktív coping mintázatú betegek körében magasabb volt az önhatékony és a rehabilitációs programok befejezési aránya.

A *személyiségjegyek* közül a hosztilitás és a neuroticizmus kedvezőtlenül, míg az optimizmus és a lelkiismeretesség pozitívan befolyásolja a viselkedésváltozást (40). A diszfunkcionális, elkerülő coping növeli a relapszus valószínűségét, míg a problémaközpontú coping és a reziliencia az egészséges szokások fenntartását támogatja (41). A személyiségalapú megközelítések lehetőséget nyújtanak a viselkedésváltoztatás személyre szabott intervencióira.

Társas támogatás

A társas támogatás hiánya az ISZB egyik legerősebb pszichoszociális rizikótényezője, és független prediktora a mortalitásnak (42). A társas támogatás protektív hatása több csatornán keresztül érvényesül: egyrészt csökkenti a stressz-szintet és a depresszív tüneteket, másrészt elősegíti az egészség-magatartásbeli előírások betartását, amely különösen fontos a szívinfarktust követő rehabilitáció során.

Számos vizsgálat megerősítette, hogy azok a betegek, akik erős, érzelmileg támogató kapcsolati hálával rendelkeznek, szignifikánsan nagyobb valószínűséggel fejezik be a kardiológiai rehabilitációt, és magasabb adherenciát mutatnak a fizikai aktivitásra, a diétára és a gyógyszeresedésre vonatkozó előírások terén (36, 42). Ezzel szemben az izoláció, a magányosság vagy az alacsony minőségű társas támogatás 29-45%-kal növeli a kardiovaszkuláris események és a mortalitás kockázatát (43, 44).

A társas támogatás nemcsak viselkedéses, hanem pszichobiológiai mechanizmusokon keresztül is befolyásolja a kardiovaszkuláris kimeneteket. Magas szintje alacsonyabb kortizolszinttel, kedvezőbb szívfrekvencia-variabilitással, alacsonyabb C-reaktív protein szinttel és mérsékelt gyulladáshoz kapcsolódó aktivitással társul (45). Ezek a mechanizmusok hozzájárulnak a vegetatív egyensúly javításához és a stresszreaktivitás csökkentéséhez, amely a kardiovaszkuláris morbiditás egyik fő meghatározója.

Kardiológiai rehabilitációs programokban a családtagok és közeli hozzátartozók bevonása jelentősen javítja a programban való részvételt, különösen idősebb, több krónikus betegséggel élő betegek esetében. A partnerrel vagy családtaggal együtt részt vevő betegek 1,4-1,8-szer nagyobb valószínűséggel tartják be az életmódbeli ajánlásokat egyéves követésben. A strukturált csoportfoglalkozások, kortárs támogató csoportok és közösségi rehabilitációs formák tovább növelik az adherenciát, mert az egyén megerősítést, példát és motivációt kap más, hasonló betegektől (43, 44).

A *Circulation*-ben megjelent, 2025-ös közlemény külön hangsúlyozza, hogy a társas támogatás minősége erősebb hatást gyakorol az adherenciára, mint a tár-

sas háló mérete vagy kiterjedtsége. A meleg, érzelmi támaszt nyújtó, biztonságos kapcsolatok előrejelzik a legjobb rehabilitációs kimeneteket, míg a konfliktusos vagy ambivalens kapcsolatok akár negatív hatást is gyakorolhatnak a felépülésre („negatív támogatás” jelensége) (5).

Összességében a társas támogatás az egyik legerősebb körben vizsgált és legerősebb pszichoszociális faktor, amely közvetlenül és közvetve is növeli az életmódváltás sikerét és az adherenciát, és csökkenti a pszichés terhelést és a kardiovaszkuláris egészségromlás kockázatát.

Pszichológiai beavatkozások a kardiológiai rehabilitációban

A pszichológiai beavatkozások célja kettős a posztinfarktusos betegek esetében: egyrészt csökkenti a depressziót, a szorongást és a stresszt, másrészt javítja az egészség-magatartási adherenciát. A kardiológiai rehabilitáció modern szemlélete a biológiai mellett a pszichológiai és szociális tényezőkre is kiterjed, így a multidiszciplináris megközelítés ma már nem választható, hanem ajánlott alapértelmezett ellátási forma (47).

Motivációs interjú (MI)

A motivációs interjú a viselkedésváltozás ambivalenciájának feloldására kialakított, empátiára épülő kommunikációs módszer. Posztinfarktusos betegeknél az MI javítja a gyógyszeres adherenciát, a fizikai aktivitást, a diétás fegyelmet és a dohányzásról való leszokás sikerét (48).

Az MI alapelvei – empátia, diszkrepancia növelése, ellenállással való együttműködés, énhatékonyság erősítése – különösen relevánsak a szívbetegség utáni életmódváltásban, amikor a félelem, a bizonytalanság és a „mi értelme van?” érzése gyakran akadályozza a cselekvést.

Randomizált kontrollált vizsgálatok alapján az MI önálló intervencióként is javítja az életmódkomponenseket, de a legjobb hatást akkor mutatja, ha a kardiológiai rehabilitációs program részeként strukturáltan, 3-5 alkalmas protokollban alkalmazzák (49).

Kognitív-viselkedéses terápiás elemek (CBT-modulok)

A CBT-alapú beavatkozások a gondolatok, az érzelmek és a viselkedés közötti kölcsönhatásokat célozzák. Infarktus után gyakoriak a maladaptív automatikus gondolatok: „Nem fogom tudni megcsinálni”, „Nincs értelme, úgyis örökölttem”, „Engem újra el fog érni a baj”.

A CBT-modulok hatékonynak bizonyultak a depresszió és a szorongás csökkentésében, valamint a fizikai aktivitás és a diéta betartásában (50). A kardiológiai rehabilitációs programba integrált CBT program tartalmaz problémafeltárást, célkitűzést és célbontást, viselkedé-

si aktivációt, visszaesés-megelőzést és egészség-magatartási szokásmontozást.

Egy 2024-es metaanalízis megerősítette, hogy a CBT komponenssel bővített kardiológiai rehabilitációs programok szignifikánsan csökkentik a mortalitást, és javítják a hosszú távú adherenciát (51).

Pszichoedukáció és betegkommunikáció

A pszichoedukáció célja, hogy a beteg érthető, struktúrált és hiteles információt kapjon az ISZB természetéről, a másodlagos prevenció jelentőségéről és a saját szerepéről a gyógyulásban. A megfelelő edukáció növeli az egészségmúveltséget, csökkenti a bizonytalanságot, és javítja a döntéshozatalt (52). A modern ajánlások szerint az edukáció csak akkor hatékony, ha:

- betegközpontú,
- személyre szabott,
- interaktív,
- önmonitorozással és visszajelzéssel kombinált.

A közös döntéshozatal (shared decision-making) javítja az adherenciát, és mérsékli a pszichés distresszt (32).

A társas támogatás mobilizálása

Mint a fentiekben már elemeztük, a társas támogatás a posztinfarktusos viselkedésváltozás egyik legerősebb prediktora. A családi edukáció, a partnerbevonás, a csoportos rehabilitációs foglalkozások és a kortárs támogatási formák mind javítják a rehabilitációs programban való részvételt és a hosszú távú életmód-megtartást (53). Fontos kiemelni, hogy a társas támogatás minősége az adherencia erősebb előrejelzőjének tűnik, mint a társas háló mérete (5).

Digitális és telehealth-intervenciók

Az elmúlt években a telehealthalapú utánkövetés – SMS-alapú emlékeztetők, applikációk, telekonzultációk, okoseszközös monitorozás – bizonyítottan javította a CR programokban való részvételt (53). Egy 2024-es metaanalízis szerint a digitális támogatás különösen hatékony a gyógyszeres adherencia, a fizikai aktivitás, a testsúlycsökkentés és a dohányzásról való leszokás területén. A digitális eszközök előnye, hogy növelik az autonómiát, a visszajelzés sebességét és az önmonitorozást, amelyek az énhatékonyság növelésének kulcselemei (54).

Megbeszélés és következtetések

Az életmódváltás infarktus után komplex, többszintű folyamat, amelyben a biológiai, pszichológiai és társas tényezők kölcsönhatása határozza meg a kimeneteket. A depresszió, a szorongás, a maladaptív coping és az alacsony énhatékonyság negatívan befolyásolja az önmenedzselést, míg a támogató környezet, a konstruktív coping, a belső kontroll és a magas egészségmúveltség javítja a hosszú távú adherenciát (19).

A viselkedésváltozás pszichológiai modelljei (egészségscselekvési folyamat modell [health action process approach, HAPA]; szociális-kognitív tanuláselmélet; egészséghiedelem-modell) alapján az énhatékonyság megerősítése központi elem, mivel a kompetenciaélmény közvetlenül hat a motivációra, a kitartásra és a visszaesés megelőzésére. Ez különösen fontos a szívinfarktust követő időszakban, amikor a betegek aktivációja, terhelhetősége, önbizalma és érzelmi stabilitása sérülékenyebb (55, 56).

Egyre több bizonyíték szól amellett, hogy a pszichológiai intervenciók nem csupán a pszichés distresszt, hanem a biológiai kimeneteket is javítják, például csökkentik a gyulladáshoz markereket (CRP, IL-6), javítják a szívfrekvencia variabilitását és a vérnyomáskontrollt (56).

A pszichológiai tényezők tehát a betegség kimenetelét nemcsak magatartás-változáson keresztül, hanem közvetlen fiziológiai úton is befolyásolják.

A modern kardiológiai irányelvek már világosan deklarálják, hogy a kardiológiai rehabilitáció pszichológiai komponense nem fakultatív elem, hanem a szekunder prevenció standard része.

Következtetés

A posztinfarktusos életmódváltás sikerének kritikus feltétele a pszichológiai tényezők korai felismerése és célzott kezelése. A multidiszciplináris, betegközpontú, pszichológiai tartalommal gazdagított rehabilitáció csökkenti a mortalitást, javítja az életminőséget, és növeli a tartós adherencia valószínűségét.

Nyilatkozat

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

Irodalom

1. Libby P. Inflammation and atherosclerosis. *Circulation* 2021; 143(2): 115–127.
2. Rozanski A, Blumenthal JA, Davidson KW, et al. Psychosocial risk factors in CVD. *Eur Heart J* 2023; 44(12): 1100–1112.
3. Steptoe A, Kivimäki M. Stress and cardiovascular disease. *Nat Rev Cardiol* 2012; 9(6): 360–370. <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2012.45>
4. Slavich GM. Social safety theory: understanding stress, inflammation, and disease. *Annu Rev Clin Psychol* 2020; 16: 265–295. <https://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-032816-045159>
5. Powell-Wiley TM, Lloyd-Jones DM, Ogedegbe G, et al. Social determinants of cardiovascular health. *Circulation* 2025; 151(4): e512–e526.
6. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, et al. 2021 ESC Guidelines. *Eur Heart J* 2021; 42(34): 3227–3337. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab484>
7. Virani SS, Smith SC, Stone NJ, et al. 2023 AHA/ACC/ASPC/NLA/

- PCNA Guideline. *Circulation* 2023; 148: e1168. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001168>
8. Andorka R. Bevezetés a szociológiába. Budapest: Osiris; 2006. <https://www.scribd.com/document/106188881/Andorka-Rudolf-Bevezetes-a-szociologiaiba>
9. Yach D, Hawkes C, Gould CL, Hofman KJ. The global burden of chronic diseases: overcoming impediments to prevention and control. *JAMA* 2004; 291(21): 2616–2622. <https://doi.org/10.1001/jama.291.21.2616>
10. Gochman DS. Health Behavior Research. In: Gochman DS (ed). *Handbook of Health Behavior Research I: Personal and Social Determinants*. New York: Plenum Press; 1997. p. 3–20. <https://archive.org/details/handbookofhealth0001unse/page/n7/mode/2up>
11. Karami N, Kazeminia M, Karami A, et al. Global prevalence of depression, anxiety and stress in cardiac patients: a systematic review and meta-analysis. *J Affect Disord* 2023; 324: 175–189. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2022.12.055>
12. Cserép Z, Batiz Á, Székely A. A szív- és érrendszeri betegségek és a pszichoszociális tényezők kapcsolata. *Orv Hetil* 2023; 164(11): 411–419. <https://akjournals.com/downloadpdf/view/journals/650/164/11/article-p411.pdf>
13. DiMatteo MR, Lepper HS, Croghan TW. Depression and non-adherence. *Arch Intern Med* 2000; 160: 2101–2107. <https://doi.org/10.1001/archinte.160.14.2101>
14. Ziegelstein RC, Fauerbach JA, Stevens SS, et al. Depression and cardiac risk-reduction adherence after MI. *Arch Intern Med* 2000; 160(12): 1818–1823. <https://doi.org/10.1001/archinte.160.12.1818>
15. Pereira-Miranda E, Costa PR, Queiroz VA, et al. Overweight, obesity and depression prevalence: systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Nutr* 2017; 36(3): 223–233. <https://doi.org/10.1080/07315724.2016.1261053>
16. Schuch FB, Vancampfort D, Richards J, et al. Exercise as treatment for depression: meta-analysis. *J Psychiatr Res* 2016; 77: 42–51. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2016.02.023>
17. Moser DK. The rust of life: impact of anxiety on cardiac patients. *Am J Crit Care* 2007; 16(4): 361–369. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17595368/>
18. Rafael B, Konkoly Thege B, Kovács P, Balog P. Szorongás, depresszió és egészségkontrollhiát iszkémiás szívbetegek körében. *Orv Hetil* 2015; 156(20): 813–822. <https://doi.org/10.1556/650.2015.30158>
19. Zeng Y, Liu Y, Luo X, et al. Depression, anxiety and lifestyle adherence: meta-analysis. *J Psychosom Res* 2025; 178: 111032.
20. Lichtman JH, Bigger JT, Blumenthal JA, et al. Depression and coronary heart disease: AHA statement. *Circulation* 2022; 145: e1066.
21. Bandura A, Wessels S. Self-efficacy. Cambridge: Cambridge University Press; 1997. <https://www.scribd.com/document/392014248/Self-efficacy-The-Exercise-of-Control-1997>
22. Bandura A. Self-efficacy: The exercise of control. New York: Freeman; 1994.
23. Rotter JB. Generalized expectancies for internal vs. external control. *Psychol Monogr* 1966; 80(1): 1–28. <https://www.scribd.com/document/762610472/Rotter-J-B-1966-Generalized-expectancies-for-internal-versus-external-control-of-reinforcement-1>
24. Wallston KA, Wallston BS, DeVellis R. Multidimensional Health Locus of Control. *Health Educ Monogr* 1978; 6: 160–170. <https://doi.org/10.1177/109019817800600107>
25. Ratzan SC, Parker RM. Health literacy. Bethesda: National Institutes of Health; 2000.
26. Nicolai J, Müller N, Noest S, et al. Lifestyle changes after AMI: qualitative study. *Chronic Illn* 2017; 14(1): 25–41.
27. Gürel N, Arslan S, Koc M, et al. Health literacy and rehabilitation outcomes. *J Cardiopulm Rehabil Prev* 2024; 44(3): 167–174.
28. Magnani JW, Mujahid MS, Aronow HD, et al. Health literacy and cardiovascular disease. *Circulation* 2018; 138(2): e48–e74. <https://doi.org/10.1161/cir.0000000000000579>
29. Papp-Zipernovszky O, Rafael B, Teleki S, Tiringier I. Az egészségértés felmérése ischaemiás szívbetegek körében. *Orv Hetil* 2024; 165(30): 1166–1175. <https://doi.org/10.1556/650.2024.33093>
30. Sewitch MJ, Leffondré K, Dobkin PL. Health perceptions and non-adherence. *J Psychosom Res* 2004; 56(3): 323–332. [https://doi.org/10.1016/S0022-3999\(03\)00508-7](https://doi.org/10.1016/S0022-3999(03)00508-7)
31. Kalantzi V, Kalafati IP, Belitsi V, et al. Cardiometabolic patient-related adherence factors. *Life* 2023; 13(5): 1153. <https://doi.org/10.3390/life13051153>
32. Elwyn G, Frosch DL, Kobrin S, et al. Shared decision-making in cardiovascular care. *Eur Heart J* 2023; 44(10): 893–901.
33. Lazarus RS, Folkman S. *Stress, Appraisal and Coping*. New York: Springer; 1984. <https://archive.org/details/stressappraisalc0000laza/mode/2up>
34. Kristofferzon ML, Löfmark R, Carlsson M. MI: gender differences in coping and support. *J Adv Nurs* 2003; 44(4): 360–374. <https://doi.org/10.1046/j.0309-2402.2003.02815.x>
35. Bollini A, Penco M, Casu G, et al. Coping styles and recovery after acute coronary events. *Psychol Health* 2019; 34(5): 539–556.
36. Kureshi F, Shafiq A. Family involvement in CR. *J Cardiopulm Rehabil Prev* 2023; 43: 287–295.
37. O'Donovan A, Hughes BM, O'Farrelly C, et al. Emotion-focused coping and inflammation. *Brain Behav Immun* 2020; 88: 534–542.
38. Sundin L, Öhman A, Carlsson M, et al. Coping and adherence in cardiac rehabilitation. *J Behav Med* 2021; 44(2): 155–168.
39. Stewart R, Maddison R, Rawstorn JC, et al. Digital adherence in CR: meta-analysis. *J Cardiopulm Rehabil Prev* 2024; 44(2): 89–101.
40. Dufton L, Burns J, Johnson D, et al. Psychological interventions and inflammatory markers. *Psychoneuroendocrinology* 2023; 152: 106053.
41. Friedman HS, Martin LR. *The Longevity Project*. New York: Penguin; 2011.
42. Christensen AJ, Ehlers SL. Psychological factors in chronic disease. *J Consult Clin Psychol* 2002; 70: 712–724. <https://doi.org/10.1037/0022-006X.70.3.712>
43. Barth J, Schneider S, von Känel R. Social support and CHD mortality: meta-analysis. *Eur Heart J* 2010; 31: 621–630. <https://doi.org/10.1097/psy.0b013e3181d01611>
44. Uchino BN. Social support and health. *Psychol Bull* 2006; 132(3): 377–400. <https://doi.org/10.1007/s10865-006-9056-5>
45. Valtorta NK, Kanaan M, Gilbody S, et al. Loneliness and CVD risk. *Heart* 2016; 102: 1009–1016. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2015-308790>
46. O'Donovan A, Hughes BM, O'Farrelly C, et al. Social support and inflammation. *Brain Behav Immun* 2020; 88: 534–542.
47. Beckie TM. Cardiac rehabilitation after MI: psychological components. *Circulation* 2022; 146(5): e123–e134.
48. Rollnick S, Miller WR. Motivational interviewing. *J Clin Psychol Med Settings* 2020; 27: 207–214.
49. O'Halloran PD, Blackstock F, Shields N, et al. MI in cardiac rehabilitation: meta-analysis. *Patient Educ Couns* 2022; 105: 1452–1461.
50. Dickens CM, Cherrington A, Adeyemi I, et al. CBT for depression in CHD: systematic review. *Psychosom Med* 2021; 83: 562–573.
51. Reavell J, Hopkinson M, Clarkesmith D, et al. CBT-based CR and outcomes: meta-analysis. *Heart* 2024; 110: 456–463.
52. Frederix I, Hansen D, Dendale P, et al. Education in cardiac rehab. *Eur J Prev Cardiol* 2022; 29: 1234–1245.
53. Rawstorn JC, Ball K, Oldenburg B, et al. Telehealth in CR. *J Am Heart Assoc* 2021; 10: e020463.
54. Stewart R, Maddison R, Rawstorn JC, et al. Digital adherence in CR: meta-analysis. *J Cardiopulm Rehabil Prev* 2024; 44: 89–101.
55. Schwarzer R, Luszczynska A. Health Action Process Approach. *Health Psychol Rev* 2021; 15: 1–25. <http://dx.doi.org/10.1037/a0024509>
56. Teleki SZÁ, Zsidó AN, Lénárd L, et al. A pszichoszociális tényezők szerepe koszorúér-betegséggel élő személyek fizikai aktivitásának folyamatában. *Cardiol Hung* 2021; 51(5): 314–319. <http://doi.org/10.26430/CHUNGARICA.2021.51.5.314>

Az aldosterondiszreguláció szerepe a kardiológiában

Bajnok László

Pécsi Tudományegyetem, I. sz. Belgyógyászati Klinika, Endokrinológiai és Anyagcsere Tanszék, Pécs



Szerzői video-összefoglaló

Levelezési cím:

Prof. dr. Bajnok László, 7624 Pécs, Ifjúság út 13. E-mail: bajnok.laszlo@pte.hu

Az aldosteron kitüntetett fontosságú mind élettanilag, mind a patológiás folyamatokban. Az aldosteron hatása – autonóm módon vagy különböző diszregulációs mechanizmusokkal – toxikus mértékben felerősödhet. A sódús étrend fokozza az aldosteron elválasztását, és így egy öngerjesztési kör alakul ki. Hasonlóan, a gyulladásos folyamatok is az aldosteronreceptor aktiválódását idézik elő, miközben az aldosteron egyik hatása proinflammatorikus. Fiziológiai körülmények között az aldosteron genomikus hatásai dominálnak, míg a CKM (cardiovascular-kidney-metabolic) szindróma kórfolyamataiban a nem genomikus hatások is jelentős szerepet kapnak, amelyek gátlása a nem szteroid mineralokortikoidreceptor-antagonistákkal (MRA) hatékonyan lehetséges. A rendelkezésre álló vizsgálatok is azt jelzik, hogy ezek szervvédő hatásai kifejezettebbek, mint a szteroid MRA-ké, de egyik sem semlegesíti optimálisan az aldosterontoxicitást, ezért reális az igény a szintézisét gátló készítmények iránt.

A szteroid MRA-k alkalmazása a primer aldosteronizmus (PA), a rezisztens hipertónia és a szívelégtelenség, de obstruktív alvási apnoe (OSAS) esetén is megfontolandó. A legújabb mérvadó ajánlás szerint minden, hipertóniával élő egyénnél indokolt a PA szűrése, de kérdéses a 30-50% körüli pozitív vagy bizonytalan eredményű populáció további diagnosztikai menedzselése.

A jelen közlemény célja az aldosterondiszreguláció különböző formáinak, ezek kardiorenális-metabolikus kórfolyamatokban játszott szerepének és a terápiás befolyásolási lehetőségeknek a számbavétele célzott, nem strukturált irodalomkeresésen alapuló áttekintés formájában, amely elsősorban a szerző szakértői összefoglalására épül, ennek ismert módszertani limitációival együtt.

Kulcsszavak: aldosterondiszreguláció, primer aldosteronizmus, renin, aldosteron, mineralokortikoidreceptor-antagonisták, aldosteron-szintetáz-gátlók

The role of aldosterone dysregulation in cardiology

Aldosterone is of particular importance in both physiological and pathological processes. The effects of aldosterone can be amplified to toxic levels, either autonomously or through various dysregulation mechanisms. A high-sodium diet increases aldosterone secretion, creating a self-perpetuating circle. Similarly, inflammatory processes also activate aldosterone receptors, while one of the effects of aldosterone is proinflammatory. Under physiological conditions, the genomic effects of aldosterone dominate, while in the pathology of CKM (cardiovascular-kidney-metabolic) syndrome, non-genomic effects also play a significant role, which can be effectively inhibited by non-steroidal mineralocorticoid receptor antagonists (MRA). Available studies also indicate that their organ-protective effects are more pronounced than those of steroid MRAs, but none of them optimally neutralize aldosterone toxicity, so there is a realistic need for drugs that inhibit its synthesis.

Steroid MRAs are indicated in primary aldosteronism (PA), resistant hypertension, and heart failure, but should also be considered in OSAS. According to the latest high-level recommendations, PA screening is justified in all individuals with hypertension, but the further diagnostic management of the 30-50% of the population with positive or uncertain results is questionable.

The aim of this communication is to review the various forms of aldosterone dysregulation, their role in CKM syndrome, and the possibilities for therapeutic intervention, in the form of a targeted, unstructured literature search based primarily on the author's expert summary, with its known methodological limitations.

Keywords: aldosterone dysregulation, primary aldosteronism, renin, aldosterone, mineralocorticoid receptor antagonists, aldosterone synthase inhibitors

Bevezetés

A mellékvesekéreg háromféle hormont termel, a glükokortikoid természetű kortizolt, a mineralokortikoidokat és az androgéneket. Az aldosteron az a mineralokortikoid, amely fiziológiásan és általában a patofiziológiai folyamatokban szerepet játszik. Az utóbbi időben számos fontosnak tartható részlettel bővült a kóros aldosteronelvásztásra és -hatásra vonatkozó tudásunk, amelyek együttesen a kérdéskör szemléletváltozásához vezettek. Ezen kórállapotok kezelési lehetőségei mostanra jelentősen javultak, elsősorban az aldosterondiszreguláció új gyógyszeres kezelési formáinak realitássá válásával. Ezek elterjedése a CKM (cardiovascular-kidney-metabolic) szindróma számos pontján és a szívelégtelenségben javíthatja az ellátást. A közlemény érinti az aldosterondiszreguláció kapcsolatát a primer hipertóniával, a krónikus vesebetegséggel és szívbetegekkel. Kiemelt jelentőségű a primer aldosteronizmus mint az aldosteron autonóm – a renin aktivitásától és az angiotenzin II-től független – hiperszekréción kórfolyamata, az aldosterondiszreguláció egyik pólusát képezi (1). Ennek felismerése és kezelése világszerte elégtelen (1). Kérdés, hogy az ezzel foglalkozó, 2025-ben megjelent, nagy átfogó endokrinológiai ajánlás (1) – amely jelen közlemény egyik aktualitását adja – tud-e érdemben javítani ezen a helyzeten.

A jelen közlemény célja az aldosterondiszreguláció különböző formáinak, ezek kardiorenális metabolikus kórfolyamatokban játszott szerepének és a terápiás befolyásolási lehetőségeknek a számbavétele célzott, nem strukturált irodalomkeresésen alapuló áttekintés formájában, amely elsősorban a szerző szakértői összefoglalására épül, ennek ismert módszertani limitációival együtt.

Az aldosterondiszreguláció patomechanizmusa és elvi befolyásolási lehetőségei

Az aldosteron forrása a mellékvesekéreg, fiziológiásan a zona glomerulosa, bár egyes adatok szerint a myocardium is képes aldosteronelvásztásra (2). Fontos szerepe a só-víz háztartás szabályozásában a sódepláció megakadályozása, valamint a sav-bázis homeosztázis és a káliumkiválasztás biztosítása. A zona glomerulosa aktivitását a hyperkalaemia közvetlenül növeli, receptorálisan pedig az angiotenzin II és az ACTH hat így. Utóbbi kapcsán nyitott kérdés, hogy a különböző stresszreakciókban az ACTH indukálta aldosteronválasz milyen jelentőségű. Az egyértelműbb,

hogy bizonyos hyperaldosteronizmus-formákat a fokozott ACTH-szint és/vagy érzékenység tart fenn (3), így a – lentebb részletezett – primer aldosteronizmus (PA) bizonyos eseteiben a renintől független (és jelentős intraindividuális szérumszint-variabilitással járó) hyperaldosteronizmust az ACTH fokozza (4). A kérdést bonyolítja, hogy a myocardiumban a kortizol nemcsak a saját receptorát stimulálja, hanem a mineralokortikoid-receptor is.

Újabb derült ki, hogy az aldosteronelvásztást a leptin is serkenti, míg a klotho fehérje gátolja. Az előbbinek az adipositas, az utóbbinak pedig az öregedéssel kapcsolatos hyperaldosteronizmusban lehet szerepe. A klotho fehérje szintje ugyanis csökken az életkorral, és bizonyos időskori betegségekkel való korrelációja kimutatható (2). (Klóthó volt a görög mitológia szerint a sors fonalát fonó legidősebb istennő.) A képet árnyalja, hogy az életkor előrehaladásával a juxtaglomerularis apparatus fiziológiai renintermelése csökken (ami egyes esetekben a hyperkalaemia kockázatát fokozó hyporeninaemiás hypoaldosteronizmusra hajlamosíthat) (5). Másrészt viszont a nem neoplasztikus, az aldosteront intenzíven és autonóm módon termelő sejtklaszterek (APCC) felszaporodása is gyakoribbá válik (a klotho hiánya következtében?) (6).

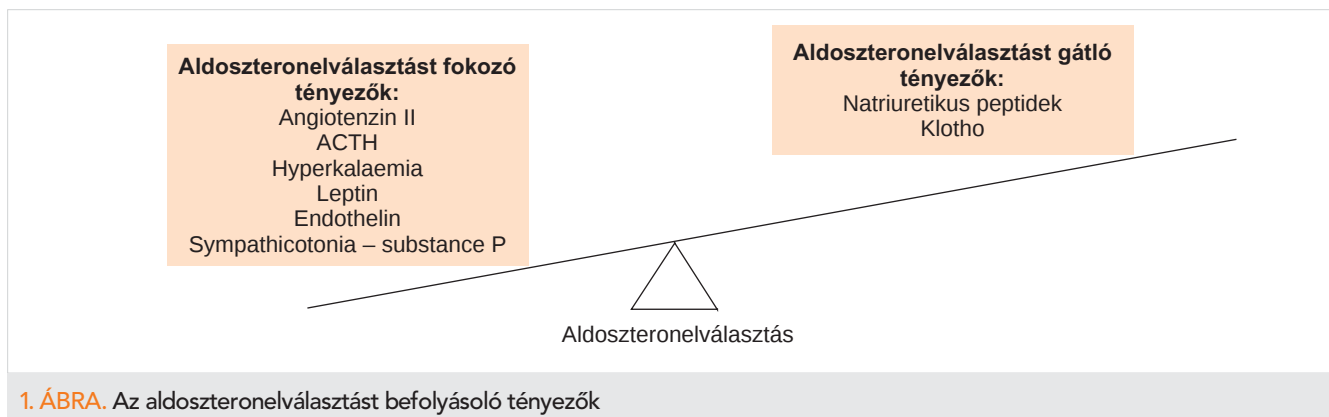
Megjegyzendő, hogy egyéb stimuláló tényezők is vannak a mellékvese aldosteronelvásztásának, így az endothelin, és neuronális eredetű substance P, míg a natriuretikus peptidok gátolják az aldosteron szintézist (2). Ez a magyarázata annak, hogy az ACE-gátlók és az angiotenzinreceptor-blokkolók (ARB) csak részlegesen képesek gátolni az aldosteronaktivitást. Továbbá az aldosteron cirkadián szabályozás alatt áll, a szintje reggel emelkedik, este pedig csökken (2).

Az aldosterontoxicitás fokozott sóbevitel mellett erősebben manifesztálódik. Ez arra utal, hogy a sódús táplálkozás önerősítési kör kialakulásához vezet. Ezen mechanizmus szemléletes példája az, hogy a szervkárosodások – így a bal kamrai szívmuszkuláció és a kóros albuminúria – és a NaCl vizelettel történő ürítése mint a sóbevitel markere között pozitív kapcsolat mutatható ki, amelyet a magasabb aldosteronszint tovább fokoz (7). Az aldosteronelvásztást befolyásoló tényezőket az 1. ábrán összegezzük.

A hyperaldosteronizmus patofiziológiai következményeinek kialakulásában alapvető, hogy az aldosteron nemcsak epithelialis (vesetubulus, nyálmirigy és colonsejtek), hanem az endothelre, a fibroblastokra, a szívizom- és a simaizomsejtekre, a podocyttákra, a T-lymphocyttákra, a mieloid sejtekre és neuronokra is

Rövidítések:

3P-MACE: 3 pontos major kardiovaszkuláris esemény; ACTH: adrenokortikotrop hormon; ARB: angiotenzinreceptor-blokkoló; ASI: aldosteron-szintetáz-gátló; CKD: krónikus vesebetegség; CKM (cardiovascular-kidney-metabolic) szindróma: kardiorenális-metabolikus szindróma; HFmrEF: mérsékelten csökkent ejekciós frakciójú szívelégtelenség; HFpEF: megtartott ejekciós frakciójú szívelégtelenség; MRA: mineralokortikoidreceptor-antagonista; RAAS: renin-angiotenzin-aldosteron rendszer; OSAS: obstruktív alvási apnoe; PA: primer aldosteronizmus vagy primer hyperaldosteronizmus; SGLT2-gátló: nátrium-glükóz-kotranszporter-2-gátló; T2DM: kettes típusú diabétesz



(8). Ezen nonepithelialis hatásokban kitüntetett szerepe van az aldosteron nem genomikus – nem magreceptoron, hanem G-protein-asszociált membránreceptoron és talán citoszolreceptoron keresztüli – jelátvitelének (9), amelyet a nem szteroid MRA-k jobban gátolnak. Ugyanakkor a nem szteroid MRA finerenon vérnyomáscsökkentő és a – lentebb részletezett – PA-t gátló hatása gyengébb, mint a szteroid MRA-ké.

Az MRA-k rendre emelik a keringő aldosteron szintjét, és jelátvitelét a nem genomikus irányba terelik. Az aldosteron-szintetáz-gátlók (ASI) elvi létjogosultságát az adja, hogy sem a szteroid, sem a nem szteroid MRA-k nem biztosítanak teljes védelmet az aldosteron toxikus hatásaival szemben. A második generációs ASI baxdrostat és lorundrostat alkalmazásával jelenleg csak a rezisztens és nem kontrollált hipertóniában vannak (pozitív) eredmények, a kardiovaszkuláris és renális major végpontok javítása még csak hipotézis. Ezt elemzi hipertóniásokon két nagy, folyamatban lévő, dapagliflozin mellett baxdrostatot is alkalmazó vizsgálat, a Bax-Duo-Pacific krónikus vesebetegség (CKD) esetén és a Prevent-HF diabéteszes szekunder prevencióban. Az utóbbi időben vált ismertté, hogy a mineralokortikoid-receptor aktiválódása ligandfüggetlen módon is történhet, olyan tényezők hatására, mint az oxidatív stressz, a hyperglykaemia, a sótúterhelés vagy bizonyos gyulladásos jelátviteli utak, így a Rac1 aktiválódása (10). Ennek gátlása nemcsak MRA, hanem ASI révén sem lehet komplett.

Az aldosteron-diszreguláció különböző formáit és azok kezelési lehetőségeit a 2. ábrán foglaltuk össze.

Mind a myocardium, mind a vese esetén fontos, hogy az aldosteron inflammációt, oxidatív stresszt és fibrózist serkentő tényező. Ezen túl az aldosteron a szív-izomsejt-hipertófiához is hozzájárul.

A hyperaldosteronismus – közepesen konzervatív kritérium (12 mcg/24 h-s aldosteron-vizeletürítés) mellett – a felnőtt, nem pusztán hipertóniás és döntően nem PA-populáció 9-52%-ára jellemző (11) (1. táblázat). A magasabb vérnyomásértékekkel is összefügg az emelkedett vizeletaldosteron, és különösen gyakori (az esetek több mint felében) azon (a hagyományos gyógyszerekkel kezelt) rezisztens hipertónia-al-

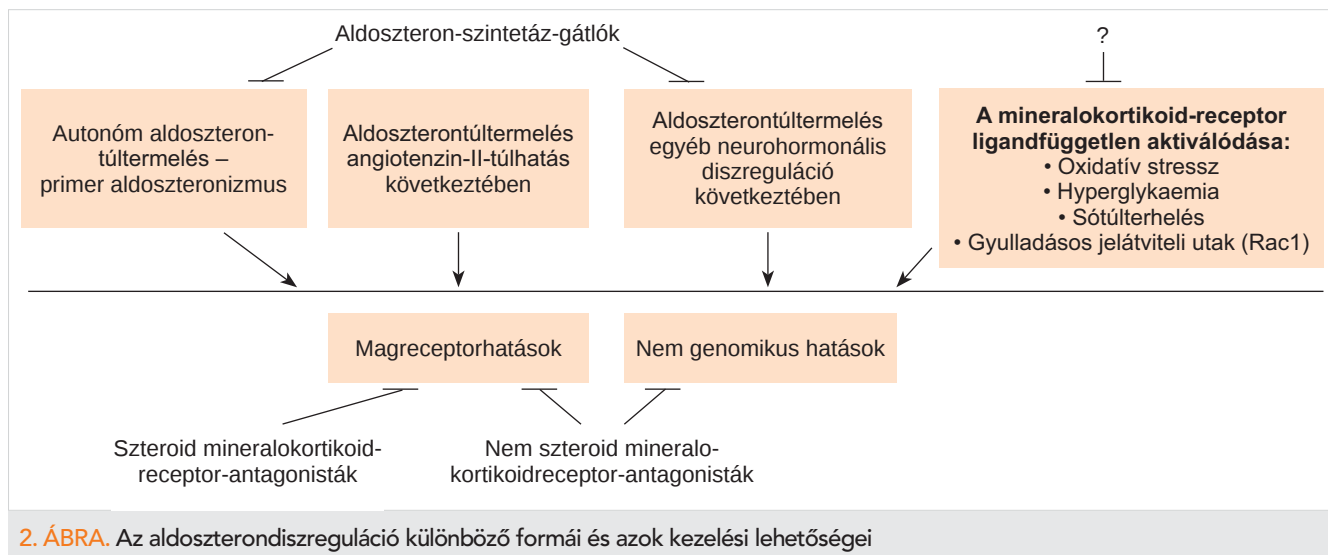
1. TÁBLÁZAT. A fokozott vizeletaldosteron-ürítésűek (12 mcg/24 h) aránya alcsoportok szerint, a teljes populációban és az alacsony reninértékűek esetében (11)
 Rövidítés: HT: hipertónia

	Teljes	Alacsony reninértékű
	populációban	
Normotóniások:	9,0%	11,6%
Kezeletlen 2. fokozatú HT:	21,6%	25,4%
Kezelt rezisztens HT:	22,0%	51,6%

csoport esetén, ahol a renin alacsony, illetve a kezelés ellenére az marad. Mint látható az 1. táblázatban, normotóniásokon is előfordul hyperaldosteronismus, úgy is, hogy nincs szekunder forma, szívelégtelenség, nephrosis szindróma, cirrózis stb. Ezek az egyének viszont jelentősen fokozott kockázatúak a HT kialakulása szempontjából. Tehát valójában egy spektrumról van szó, a hipertóniára fokozott hajlamot jelentő állapottól a különböző erősségű oki tényezőn át a kezelésre adott válaszreakcióig.

A primer aldosteronismus

A primer aldosteronismusról (PA) akkor szokás beszélni, ha az aldosteron túltermelése autonóm, az ismert neuroendokrin szabályozástól – legalább részben – független. Definíciója bizonyos küszöb feletti aldosteronszinttől függ, vagy a 24 órás, vizelettel ürített értéktől, vagy a szérumszinttől (1, 4, 11). Utóbbi esetben a szupprimált renin aktivitásának társulása is kritérium. A különböző szerzők azonban más-más határértéket és diagnosztikus kritériumokat alkalmaznak, jelezve, hogy önkényes a diagnózis (= az a hormonális konstelláció, amely kimeríti diagnózis kritériumait). Ráadásul a renin-angiotenzin-aldosteron rendszer (RAAS) olyan szempontból is különleges, hogy mind a renin-, mind az aldosteronelválasztás igen jelentős, több nagyságrendnyi interindividuális variabilitást mutat, fiziológiásan is (11). A kapott értékeket a hétköznapi gyógyszer-



rek is számottevően befolyásolják (1). Egyes ajánlások a renin- és aldosteronmeghatározás ismétlését minden esetben javasolják, és további diagnosztikát csak két kóros lelet esetén tartanak indokoltnak (12), mások szerint a szűrés akkor ismétlendő, ha az első értékelése bizonytalanságot hagy maga után (1). A 2025. évi nagy, konszenzusra törekvő ajánlás (1) megkísérli a különböző nézetek hatékony kanonizálását – a szerző véleménye szerint részleges sikerrel. Legnagyobb újdonsága, hogy a PA szűrését minden, hipertóniával élő betegnél indokoltnak tartják.

PA 5-30%-ban állhat a hipertónia hátterében, elsősorban attól függően, hogy mennyire válogatott az elemzett populáció (1). Felgyorsítja a biológiai óra relatív idejét, ezért primer hipertóniához képest az érrendszeri szövödmények gyakoribbak, és korábban jelentkeznek (13). A hypokalaemia jellemző a PA-ra, de kimutathatóságát a vérvételi technika alapvetően befolyásolja: ha a PA-beteg a vérvétel strangulációja mellett ökolbe is szorítja a kezét (az izmokból kiáramló kálium miatt) 3,6 mmol/l alatt csak 30%-ban van a káliumszint, míg 90%-ban, ha nem (14). A PA-ra jellemző a fokozott kaliuresis, akkor is, ha a szérumkálium a referenciatartományban van (11). PA esetén gyakoribb a metabolikus szindróma. Ez valószínűleg nem az aldosterontúlerhatás következménye (MRA nem is javítja), hanem az egyidejűleg fokozottan elválasztódó kortizol (15).

A mellékvesevénák szelektív hormon- (aldosteron, kortizol) meghatározása kritikus szűkületet képez korlátozott elérhetősége, technikai nehézsége és kockázatos volta miatt, amit pedig a kivizsgálási algoritmusok a PA esetek nagy részében szükségesnek tartanak a műtendő esetek kiválogatásában (1, 12). Ráadásul a kevés prospektív vizsgálat egyike sem igazolta a mellékvesevénák szelektív mintavételének feltételezett „arany-etalon” szerepét (16, 17).

Fél oldali (dominanciájú) PA esetén laparoszkópos adrenalectomia indokolt, bár ennek jogosultságát máig sem alapozzák meg randomizált vizsgálatok,

még a köztes végpontok – pl. bal kamrai hipertrófia – szintjén sem (18). A műtét általában javítja a vérnyomást, de csak 35-60%-ban szünteti meg az antihipertenzív gyógyszerigényt. A fiatalabb kor, öt évnél rövidebb hipertóniás előzmény, enyhébb hipertónia, a vesekárosodás hiánya, magasabb aldosteronérték, jó spironolaktonválasz jobb műtési eredményt jósol (1, 19).

Ha adrenalectomia nem lehetséges – mert pl. a beteg nem vállalja, illetve nem igazolható fél oldali PA, MRA – elsősorban spironolakton javasolt.

Az aldosterondisreguláció és a primer hipertónia kapcsolata

A primer hipertónia egyik oka a fokozott sympathicotonia, a fiatalkori kezdetű formák esetén domináns módon (20). Ennek egyik effektora a reninszekréció fokozódása. A low-renin hipertónia az idősebbekre jellemző. (Ezért, ha fiatal hipertóniás beteg esetében – a lassabb körüljárat – szupprimált reninértékkel találkozunk, a PA valószínűsége nagyobb.)

Az aldosteron a vaszkulátúra és a központi idegrendszer együttes befolyásolásával okoz hipertóniát, részben az okozott sóretenciótól függetlenül is.

A PATHWAY-2 során a rezisztens hipertóniásoknak adott spironolakton átlagosan kétszer olyan hatékony volt, mint a doxazosin vagy a bisoprolol, hatása egyébként – szemben a két másik szer közepes vs. nagyobb adagjával – dózisfüggő volt, és különösen erőteljes vérnyomáscsökkenést idézett elő az alacsony reninszintűeknél (21). Magas reninaktivitás mellett volt csak az alfa- vagy béta-blokkoló a spironolaktonhoz hasonló effektivitású (ami a „szekunder hyperaldosteronizmus” koncepciót alapjaiban kérdőjelezi meg – inkább „high renin hipertónia” írná le ezt a formát, amelyben az alfa- és béta-blokkoló valamivel jobban működik, mint alacsonyabb reninértékűeknél).

elégtelenségben pedig REDEFINE-HF, valamint empagliflozinnal együtt a CONFIRMATION-HF.

Az aldosterontoxicitás és kisebb vizsgálatok eredményei alapján felvetődött, hogy a szteroid MRA-k javítják a posztinfarktusos prognózist akkor is, ha a bal kamrai funkció megtartott marad. A 7062, 95%-ban STEMI-t elszenvedett ilyen beteg spironolakton vs. placebo szerinti randomizálásával végzett CLEAR SYNERGY nem igazolta a kombinált 3 pontos major kardiovaszkuláris esemény (3P-MACE) és szívégtelenség végpont javulását, és egyben a spironolakton posztinfarktusos rutinszerű alkalmazásának a létjogosultságát (28). Csalódást jelentett, hogy – az előzetes antiateroszklerotikus hatásra vonatkozó adatok keltette várakozást cáfolva – az iszkémiás események sem lettek ritkábbak (akárcsak a CLEAR során vizsgált másik gyógyszer, a kolchicin alkalmazása mellett sem). Megjegyzendő, hogy a finerenon ugyanezt a kombinált 3P-MACE és szívégtelenség végpontot mint fő másodlagos szignifikánsan javította T2DM és CKD társulása mellett a FIDELIO-DKD során (29). Figyelemre méltó volt, hogy a végpont összetevők pozitív tendenciái – a stroke kivételével – hasonlóak voltak, és hogy az új keletű pitvarfibrilláció és flutter is ritkábban jelentkezett (30).

Következtetések

Az aldosteron mint egy, a különböző diszregulációs folyamatok során toxikusan viselkedő hormon számos patofiziológiai folyamatban szerepel oki tényezőként. Hiperszекреcióját elsősorban az angiotenzin II hozza létre, de olyan humorális faktorok stimuláló szerepe is kiderült, mint a leptin és az endothelin. A natriuretikus peptidek gátolják ugyan az aldosteron elválasztását, de nem tudják megfelelően ellensúlyozni a szekréciójának a fokozódását. Erre utal az, hogy szívégtelenségben nemcsak a natriuretikus peptidek, hanem – a szekunder hyperaldosteronismus miatt – az aldosteron szintje is magas. Ezért is hatékonyak ebben az állapotban az MRA-k. A szívégtelenség mellett kitüntetett szerepet játszik az aldosteron a primer hipertóniában és a CKM szindrómában. Fontos az is, hogy az aldosteronreceptor bizonyos kórfolyamatokban ligand nélkül is aktiválódik. A PA mint autonóm hiperszекреciós folyamat az aldosterondiszreguláció másik pólusát képezi. Legújabb hipertónia esetén általánosan indikálttá vált a PA szűrése. Az ennek nyomán generálódó betegtömegeből adekvátan kiválasztani az adrenalectomiával jó eséllyel hatékonyan kezelhető betegeket: számos elvi és gyakorlati buktatóval terhelt kihívás (lenne). Ezt az MRA-k még gyakoribb használata (részben) orvosolhatná (31). Ígéretesek a szteroid MRA-val HFpEF és HFmrEF-ben folytatott vizsgálatok, valamint a nem szteroid MRA-iban rejlő lehetőségek teljes kiaknázása és az aldosteron-szintetáz-gátlók armamentáriumba illeszthetőségének bizonyítása.

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 következtéseket vagy azok értelmezését.

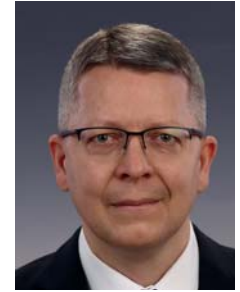
Irodalom

- Adler GK, Stowasser M, Correa RR, et al. Primary Aldosteronism: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2025; 110: 2453–2495. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgaf284>
- Tsilosani A, Gao C, Zhang W. Aldosterone-Regulated Sodium Transport and Blood Pressure. *Front Physiol* 2022; 13: 770375. <https://doi.org/10.3389/fphys.2022.770375>
- El Ghorayeb N, Bourdeau I, Lacroix A. Role of ACTH and other hormones in the regulation of aldosterone production in primary aldosteronism. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2016; 7: 72. <https://doi.org/10.3389/fendo.2016.00072>
- Parksook WW, Brown JM, Omata K, et al. The Spectrum of Dysregulated Aldosterone Production: An International Human Physiology Study. *J Clin Endocrinol Metab* 2024; 109: 2220–2232. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgae145> PMID: 38450549
- Nanba K, Vaidya A, Rainey WE. Aging and adrenal aldosterone production. *Hypertension* 2018; 71: 218–223. <https://doi.org/10.1161/hypertensionaha.117.10391>
- Nishimoto K, Seki T, Hayashi Y, et al. Human adrenocortical remodeling leading to aldosterone-producing cell cluster generation. *Int J Endocrinol* 2016; 2016: 7834356. <https://doi.org/10.1155/2016/7834356>
- du Cailar G, Fesler P, Ribstein J, Mimran A. Dietary sodium, aldosterone, and left ventricular mass changes during long-term inhibition of the renin-angiotensin system. *Hypertension*. 2010; 56: 865–70. <https://doi.org/10.1161/hypertensionaha.110.159277>
- Bauersachs J, Lother A. Mineralocorticoid receptor activation and antagonism in cardiovascular disease: cellular and molecular mechanisms. *Kidney Int Suppl* 2022; 12: 19–26. <https://doi.org/10.1016/j.kisu.2021.11.001>
- Mazzieri A, Timio F, Patera F, et al. Aldosterone Synthase Inhibitors for Cardiorenal Protection: Ready for Prime Time? *Kidney Blood Press Res* 2024; 49: 1041–1056. <https://doi.org/10.1159/000542621>
- Epstein M, Kovcsdy CP, Clase CM, et al. Aldosterone, Mineralocorticoid Receptor Activation, and CKD: A Review of Evolving Treatment Paradigms. *Am J Kidney Dis* 2022; 80: 658–666. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2022.04.016>
- Brown JM, Siddiqui M, Calloun DA, et al. The Unrecognized Prevalence of Primary Aldosteronism: A Cross-sectional Study. *Ann Intern Med* 2020; 173: 10–20. <https://doi.org/10.7326/M20-0065>
- Young WF, Calloun DA, Lenders JWM, et al. Screening for endocrine hypertension: an Endocrine Society scientific statement. *Endocr Rev* 2017; 38: 103–122.
- Mulatero P, Monticone S, Bertello C, et al. Long-term cardiovascular and cerebrovascular events in patients with primary aldosteronism. *J Clin Endocrinol Metab* 2013; 98: 4826–4833. <https://doi.org/10.1210/jc.2013-2805>
- Abdelhamid S, Blomer R, Hommel G, et al. Urinary tetrahydroaldosterone as a screening method for primary aldosteronism: A comparative study. *Am J Hypertens* 2003; 16: 522–530. [https://doi.org/10.1016/s0895-7061\(03\)00858-6](https://doi.org/10.1016/s0895-7061(03)00858-6)
- Brown JM. Adverse Effects of Aldosterone: Beyond Blood Pressure. *J Am Heart Assoc* 2024; 13: e030142. <https://doi.org/10.1161/JAHA.123.030142>

16. Dekkers T, Preijbsz A, Kool JGS, et al. Adrenal vein sampling versus CT scan to determine treatment in primary aldosteronism: an outcome-based randomised diagnostic trial. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2016; 4: 739–746. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(16\)30100-0](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(16)30100-0)
17. Wu X, Senanayake R, Goodchild E, et al. [¹¹C]metomidate PET-CT versus adrenal vein sampling for diagnosing surgically curable primary aldosteronism: a prospective, within-patient trial. *Nat Med* 2023; 29: 190–202. <https://doi.org/10.1038/s41591-022-02114-5>
18. Marzano L, Colussi G, Sechi LA, Catena C. Adrenalectomy is comparable with medical treatment for reduction of left ventricular mass in primary aldosteronism: meta-analysis of long-term studies. *Am J Hypertens* 2015; 28: 312–318. <https://doi.org/10.1093/ajh/hpu154>
19. Rossi GP. Surgically correctable hypertension caused by primary aldosteronism. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism* 2006; 20(3): 385–400. <https://doi.org/10.1016/j.beem.2006.07.003>
20. Esler M. The sympathetic system and hypertension. *Am J Hypertens* 2000; 13(6 Pt 2): 99S–105S. [https://doi.org/10.1016/s0895-7061\(00\)00225-9](https://doi.org/10.1016/s0895-7061(00)00225-9)
21. Williams B, MacDonald TM, Morant S, et al. Spironolactone versus placebo, bisoprolol, and doxazosin to determine the optimal treatment for drug-resistant hypertension (PATHWAY-2): a randomised, double-blind, crossover trial. *Lancet* 2015; 386: 2059–68. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)00257-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)00257-3)
22. Tsai CH, Brown JM, Parisien-La Salle S, et al. ACE Inhibition to Distinguish Low-Renin Hypertension From Primary Aldosteronism. *Hypertension* 2025; 82: 1046–1055. <https://doi.org/10.1161/hypertensionaha.125.24711>
23. Wang Y, Li CX, Lin YN, et al. The Role of Aldosterone in OSA and OSA-Related Hypertension. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2022; 12: 801689. <https://doi.org/10.3389/fendo.2021.801689>
24. Bajnok L. Mire tanítanak a vérnyomáscsökkentőkkel végzett újabb renoprotektív vizsgálatok? [Lessons from the novel renoprotective studies with antihypertensive drugs]. *Orv Hetil* 2013; 154: 243–7. Hungarian. <https://doi.org/10.1556/OH.2013.29548>
25. Provenzano M, Puchades MJ, Garofalo C, et al. Albuminuria-lowering effect of dapagliflozin, eplerenone, and their combination in patients with chronic kidney disease: a randomized crossover clinical trial. *J Am Soc Nephrol* 2022; 33: 1569–80. <https://doi.org/10.1681/ASN.2022020207>
26. Agarwal R, Joseph A, Anker SD, et al. Hyperkalemia risk with finerenone: results from the FIDELIO-DKD trial. *J Am Soc Nephrol* 2022; 33: 225–237. <https://doi.org/10.1681/ASN.2021070942>
27. Solomon SD, McMurray JJV, Vaduganathan M, et al. Finerenone in heart failure with mildly reduced or preserved ejection fraction. *N Engl J Med* 2024; 391: 1475–85. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2407107>
28. Jolly SS, d'Entremont MA, Pitt B, et al.; CLEAR investigators; CLEAR Investigators. Routine Spironolactone in Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 2025; 392: 643–652. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2405923>
29. Bakris GL, Agarwal R, Anker SD, et al.; FIDELIO-DKD Investigators. Effect of Finerenone on Chronic Kidney Disease Outcomes in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med* 2020; 383: 2219–2229. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2025845>
30. Filippatos G, Bakris GL, Pitt B, et al. Finerenone reduces new-onset atrial fibrillation in patients with chronic kidney disease and type 2 diabetes. *J Am Coll Cardiol* 2021; 78: 142–152. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.04.079>
31. Funder JW. Ultimately we are in furious agreement. *J Hypertens* 2012; 30: 1903–1905. <https://doi.org/10.1097/HJH.0b013e328356c5be>

A szívelégtelenség társbetegségei – a „RÉMEK”

A szívelégtelenség nem csupán önálló kórkép, hanem számos, egymással szorosan összefüggő társbetegséggel járó állapot, amelyek jelentősen befolyásolják a betegek életminőségét és túlélését. A komorbiditások felismerése és kezelése ezért a mindennapi klinikai gyakorlat egyik kulcskérdése, amelyben fontos feladata van az alapellátásnak. *Dr. Borbély Attila*, a Debreceni Egyetem szakorvosa, az MKT Szívelégtelenség és Szívizombetegségek Munkacsoportjának elnöke a Szívelégtelenség Kongresszus multidiszciplináris ellátással foglalkozó szimpóziumán a „RÉMEK” akronim segítségével foglalta össze azokat a legfontosabb társállapotokat – renális, érrendszeri, metabolikus, elektrolit- és kognitív-pszichés eltéréseket –, amelyekre a szívelégtelen betegek gondozása során kiemelt figyelmet kell fordítani.



A szívelégtelenség társbetegségei

Számos társbetegség ismert, amelyek érdemben befolyásolják a szívelégtelenség prognózisát; általánosságban elmondható, hogy a komorbiditások számának növekedésével a várható kimenetel romlik. Amint azt *dr. Borbély Attila* elmondta, a társbetegségek gyakran megnehezítik a diagnosztikus folyamatot is, mivel tüneteik átfedik a szívelégtelenség klinikai jeleit, mint pl. a COPD esetében. A komorbid állapotok súlyosbíthatják a tüneteket, rontják az életminőséget, és jelentősen hozzájárulnak mind a hospitalizációk, mind a mortalitás emelkedéséhez. Emellett a társbetegségek a terápiás lehetőségek alkalmazhatóságát és hatékonyságát is befolyásolják, a kezelésükre használt gyógyszerek pedig bizonyos esetekben kedvezőtlenül hathatnak a szívelégtelenség tüneteire.

Függetlenül a szívelégtelenség típusától, a leggyakoribb társbetegségek köre lényegében hasonló. *Dr. Borbély Attila* bemutatta e társállapotok kezdőbetűiből képzett, szemléletes akronimot, a „RÉMEK”-et. Ez a mozaikszó a krónikus vesebetegség (renális diszfunkció), az érrendszeri kórképek, a metabolikus eltérések – elsősorban a 2-es típusú diabetes mellitus –, az elektrolitzavarok, valamint a kognitív és pszichés tényezők kezdőbetűiből áll össze, és jól érzékelteti e komorbiditások klinikai jelentőségét.

A szívelégtelenség komorbiditásainak jelentősége

Hazai adatok alapján e betegségek előfordulása rendkívül gyakori, és jelentős átfedés figyelhető meg közöttük. A szívelégtelen betegek mintegy 30-40 százalékánál krónikus vesebetegség is fennáll, míg körülbelül 20-40 százalékuk 2-es típusú diabetesben szenved. Az egyes kórállapotok együttesen több millió embert érinthetnek Magyarországon.

Az európai szakmai irányelvek hangsúlyozzák a társbetegségek célzott keresésének jelentőségét szívelégtelenség gyanúja esetén. A diagnosztikai folyamatban az NT-proBNP meghatározása, az EKG, a transthoracalis echokardiográfia és a mellkasröntgen mellett kiemelt szerepet kap a laboratóriumi vizsgálatok széles köre, amelyek I. osztályú evidenciával ajánlottak.

E vizsgálatok célja nem csupán a szívelégtelenség, hanem a gyakran társuló kórállapotok azonosítása is. Ennek részeként javasolt a teljes vérkép, a vesefunkció- és az elektrolitértékek, a pajzsmirigyfunkció, a vércukorszint és a HbA_{1c}, a lipidprofil, valamint a vasstatusz (vaspanel) meghatározása. A közelmúltban megjelent hazai krónikus szívelégtelenség-irányelv diagnosztikai fejezete szintén hangsúlyozza e paraméterek rutinszerű vizsgálatának szükségességét.

A renális diszfunkció hatása a szívelégtelenség kezelésére és prognózisára

A renális diszfunkció és a krónikus vesebetegség (CKD) diagnózisát a 2021-es nemzetközi ajánlások alapján akkor lehet kimondani, ha az eGFR 60 ml/perc/1,73 m² alatti értéket mutat legalább három hónapon keresztül.

Az irányelvek ugyanakkor hangsúlyozzák, hogy normális, vagy csak enyhén csökkent eGFR mellett is fennállhat veseelégtelenség. Ilyen esetekben a vizeletvizsgálat – különösen az albuminuria, proteinuria mértékének meghatározása –, illetve képalkotó eljárások erősíthetik meg a diagnózist. A krónikus vesebetegség stádiumbeosztása az eGFR-érték és az albuminürítés mértéke alapján történik, ami prognosztikai és terápiás szempontból egyaránt meghatározó jelentőségű. Bizonyos mértékű vesefunkció-csökkenés az öregedés természetes velejárója lehet, szívelégtelenségben azonban felgyorsul, társbetegségek – különösen diabétesz – fennállása esetén pedig még kifejezettebb lehet.

A CKD-ban szenvedő betegek döntő többsége – megközelítőleg 95-97%-uk – az 1–3. stádiumba tartozik, vagyis az eGFR-értékük 30 ml/perc/1,73 m² felett van. *Dr. Borbély Attila* hangsúlyozta, hogy ebben a betegcsoportban a gondozás elsődlegesen nem nefrológiai feladat, hanem az alapellátás és a belgyógyászati-kardiológiai szakellátás közös kompetenciája. A nefrológiai ellátórendszer kapacitása önmagában nem elegendő a több mint egymillió érintett beteg követésére. A nefrológus bevonása elsősorban az előrehaladottabb stádiumokban, gyors romlás, jelentős albuminuria vagy szövődmények megjelenése esetén indokolt.

A szívelégtelenség terápiájának szempontjai krónikus vesebetegség fennállásakor

A szívelégtelenség bázisterápiájának bevezetése után több mellékhatással is számolnunk kell. RAAS-gátlók vagy ARNI alkalmazásakor átmeneti vesefunkció-romlás észlelhető, ugyanakkor hosszabb távon a RAAS-gátlók, az SGLT2-gátlók és az MRA-k összességében nefroprotektív hatásúak, és a GFR stabilizálódása, sőt javulása is megfigyelhető lehet.

A kacsdiuretikumok alkalmazása szívelégtelenségben első szintű evidencia, de főként folyadékretenció esetén javasolt. A glomerulusfunkcióra közvetlen kedvező hatásuk nincs, önmagukban nem tekinthetők bázisterápiának. A dózis beállításakor fontos a beteg rendszeres testsúlyellenőrzése, a diuresis megfigyelése, szükség esetén akár a natriuresis mérése is. Aluldozírozás esetén folyadék-visszatartás, túladagolás-kor volumenhiány, hipotónia és prerenális veseelégtelenség alakulhat ki. A klinikai gyakorlatban nem ritka a diuretikumtúlhasználat, miközben a korszerű gyógyszeres kezelés – különösen SGLT2-gátlók mellett – sok esetben lehetővé teszi a diuretikum dózisének csökkentését.

Az SGLT2-gátlók általában 20 ml/perc/1,73 m² feletti eGFR esetén biztonsággal alkalmazhatók, míg az ARNI-kezelésnél a 30 ml/perc/1,73 m² tekinthető határértéknek. Az SGLT2-gátlók alkalmazási tartománya viszonylag széles, és rendelkezésre állnak olyan adatok is, amelyek szerint szoros monitorozás mellett akár alacsonyabb eGFR-értékeknél is fenntartható a terápia. *Dr. Borbély Attila* kiemelte, hogy az SGLT2-gátlók kardiorenális előnyei nagyrészt függetlenek a glikémiás kontrolltól; HFrEF vagy diabétesz esetén az SGLT2-gátló előnyben részesítendő. Ha a diabéteszes beteg HFrEF-ben és krónikus vesebetegségben is szenved, a február 1-jétől érvényes szabályozás alapján az SGLT2-gátló adását már a háziorvos is elindíthatja.

A teendők közé tartozik a vesefunkció rendszeres ellenőrzése – általában 3-6 havonta az eGFR és a kreatinin meghatározásával, valamint az elektrolitok monitorozása. Fontos a beteg otthoni önellenőrzése is: rendszeres testsúlymérés, az ödémák figyelése, a vérnyomás kontrollja és a megfelelő hidratáltság biztosítása.

Fontos ellenőrizni, hogy a beteg szed-e NSAID-ot; ha igen, lehetőség szerint el kell hagyni vagy csökkenteni az adagját, mert ronthatja a veseműködést.

Érrendszeri társbetegségek, metabolikus zavarok

A szívelégtelenség hátterében a leggyakrabban iszkémiás szívbetegség, korábbi infarktus és hipertónia áll. A szívelégtelen betegek ellátásának egyik fő nehézsége az alacsony vérnyomás, illetve a számos társbetegség – például perifériás érbetegség vagy stroke – miatti csökkent terhelhetőség, ami a diagnózis késlekedéséhez vezethet. Az ajánlások szerint gyógyszeres csökkentés elsősorban tünetes hipotónia esetén indokolt; ha a betegnek akár 90/60 Hgmm körüli értéknél sincs panasza, a bázisterápia rutinszerű visszaléptetése nem szükséges.

Dr. Borbély Attila felhívta a figyelmet a trombocitaaggregáció-gátlóval végzett terápia indikációjának rendszeres felülvizsgálatára, mivel ezek a szerek gyakran hosszú távon „rajta maradnak” a betegnek. Érdemes átgondolni, valóban

indokolt-e a kettős gátlás vagy egyéb kiegészítő kezelés. Az ilyen paraméterek áttekintése segít annak eldöntésében is, hogy mikor szükséges a beteget angiológushoz vagy kardiológushoz irányítani.

A metabolikus eltérések közül a háziorvos a leggyakrabban a diabétesz, az elhízás, a dyslipidaemiával és a nem alkoholos zsírmáj betegséggel találkozik. Nem elegendő csak a HbA_{1c}-értéket figyelni, fontos a testsúly és az elhízás mértékének pontos megítélése is. Ugyanakkor egyre gyakoribb probléma a sarcopenia, a fogyás és az izomtömeg-csökkenés, ezért a terápiás célokat mindig egyénre szabottan, az életkor és az általános állapot figyelembevételével kell meghatározni. A testsúlycsökkentésnél reális célokat kell kitűzni, szükség esetén GLP-1-receptor-agonisták alkalmazása is szóba jön. A dietetikus bevonása különösen hasznos a praxisközösségekben. A hazai irányelv diagnosztikus algoritmusai kiemeli az NT-proBNP-mérés szerepét cukorbetegség fennállása esetén, hiszen magas rizikójú betegről van szó, a kezelést illetően pedig az irányelv szívelégtelenség esetén az SGLT2-gátlókat preferálja.

Elektroliteltérések, kognitív és pszichés zavarok

Az elektrolitzavarok közül a leggyakrabban a hyponatraemia, a hypo- és hyperkalaemia fordul elő, amelyek sokszor iatrogén eredetűek, vagy a romló vesefunkció következményei. A hyponatraemia önmagában is kedvezőtlen prognózist jelez, míg a káliumszint eltérései jelentős ritmuszavar-kockázattal járnak.

Ezért fontos a diuretikumok dózisének észszerű beállítása, a káliumbevitel revideálása és az étrend szükség szerinti módosítása. Lényeges a betegoktatás is: a rendszeres önellenőrzés, a napi testsúlymérés, valamint annak tudatosítása, hogy 2-3 kg indokolatlan testsúlynövekedést mindenképpen jeleznie kell az orvosának. A háziorvosnak fontos szerepe van a beteg edukációjában is: a beteg értse a betegségének lényegét, hogy milyen gyógyszereket és miért szed.

Az ACE-gátlókkal és az ARNI-val kapcsolatban fontos megértetni azt, hogy a beteg ezt itt nem vérnyomáscsökkentőként szedi. A béta-blokkolóknak sem csak pulzuscsökkentő hatásuk van, az MRA-kat pedig nem vízhajtóként kapja, és nem kell ahhoz cukorbetegnek lennie, hogy SGLT2-gátlót kapjon. A szívelégtelenség egyik legfontosabb társbetegsége a depresszió és az enyhe kognitív zavar. A betegek gyakran izolálódnak, akár a családjuktól is, ami rontja az együttműködést: nem szedik rendszeresen a gyógyszereiket, elfelejtik az előírásokat. Ezért a háziorvosi gyakorlatban is lényeges ezek korai felismerése. Egyszerű, rövid kérdőívekkel jól szűrhetők – pl. a kétkérdéses PHQ-2 (Patient Health Questionnaire–2) kérdőívvel, amely az örömmérséklet csökkenését és a lehangoltságot méri. Pozitív eredmény esetén indokolt a beteg további kivizsgálása vagy szakemberhez irányítása. A folyamatba a család bevonása is kiemelten fontos.

Összefoglalásként *dr. Borbély Attila* kiemelte, hogy a szívelégtelenséghez társuló betegségek ma is jelentősen aluldiagnosztizáltak, pedig korai felismerésük és kezelésük alapvető fontosságú, és ebben az alapellátásnak is kulcsszerepe van.

Vágvölgyi Ágnes

10 ÉVE
A BETEGÉKÉRT

3 INDIKÁCIÓBAN
TÁMOGATOTT A
JARDIANCE 10 mg⁶



A VÉDELEM AZ ERŐSSÉGE

A **JARDIANCE** tripla védelmet nyújthat
a kockázatok csökkentésével az alábbi
kórképekben szenvedő betegek esetén¹:



T2D + CVD – csökkenthető a kardiovaszkuláris
halálozás kockázata^{*1,2}

CKD – csökkenthető a kardiovaszkuláris halálozás
vagy a vesebetegség romlásának rizikója^{†1,3}

HF – csökkenthető a kardiovaszkuláris halálozás vagy
a szívelégtelenség miatti hospitalizáció kockázata^{†1,4,5}



**Több vizsgálatban bizonyított biztonságossági
és tolerálhatósági profil^{§1}**



**Egyszerű adagolás: szájon át, naponta egyszer,
titrálás nem szükséges^{||}**

Jardiance®
(empagliflozin)



Nem valódi beteg.

Indikáció: A Jardiance felnőttek és 10 évesnél idősebb gyermekek nem megfelelően kontrollált, 2-es típusú diabetes mellitusának kezelésére javallott a diéta és testmozgás mellé, – monoterápiaként, ha a metforminkezelés intolerancia miatt nem alkalmazható, – kiegészítésként a diabetes kezelésére szolgáló egyéb gyógyszerek mellé. Szívelégtelenség: A Jardiance a tünetekkel járó krónikus szívelégtelenségben szenvedő felnőttek kezelésére javallott. Krónikus vesebetegség: A Jardiance a krónikus vesebetegségben szenvedő felnőttek kezelésére javallott. **Megjegyzés:** * Az EMPA-REG OUTCOME® vizsgálat elsődleges összetett kimenetelére a pontos MACE volt, amely a CV-halálozástól, nem halálos MI-ből vagy nem halálos stroke-ból áll, az összehasonított JARDIANCE csoportban a placebo csoporttal összehasonlítva. A betegek olyan felnőttek voltak, akik nem megfelelően kontrollált T2D-ben és CAD-ben szenvedtek, illetve a kórelőzményükben volt miokardialis infarktus vagy stroke. A hárompontos MACE 14%-os RRR-értékkel (HR=0,86; 95%-os CI: 0,74–0,99; p<0,001) a noninferioritásra vonatkozóan; p=0,04 a superioritásra vonatkozóan) a CV-halálozás kockázatának csökkenése vezette (HR=0,62; 95%-os CI: 0,49–0,77); a nem halálos MI (HR=0,87; 95%-os CI: 0,70–1,09) vagy a nem halálos kimenetelű stroke (HR=1,24; 95%-os CI: 0,92–1,67) esetében nem volt klinikailag jelentős kockázat.† A 6609 krónikus vesebetegségben szenvedő beteg részvételével lefolytatott randomizált, párhuzamos csoportos, kettős vak, placebo-kontrollált EMPA-KIDNEY vizsgálatban 10 mg JARDIANCE (n=3304) hatásosságát és biztonságosságát értékelték a placeboval (n=3305) szemben. Az EMPA-KIDNEY vizsgálatban az elsődleges végpont a CV-halálozástól és a vesebetegség progressziójától alkotott kompozit volt. A JARDIANCE-kezelésben részesülő betegeknek 28%-os RRR-t értek el ezen végpont kapcsán (HR=0,72; 95%-os CI: 0,64–0,82; p<0,001).† A 3730 HFbeteget végzett randomizált, kettős vak, párhuzamos csoportos, placebo-kontrollált vizsgálatban a JARDIANCE 10 mg (n=1863) hatásosságát és biztonságosságát értékelték a placeboval (n=1867) összehasonlítva. A betegek krónikus szívelégtelenségben (NYHA II., III. vagy IV. osztály) szenvedő, csökkent ejekciós frakciójú (LVEF ≤ 40%) felnőttek voltak. Az EMPEROR-Reduced vizsgálatban az elsődleges végpont a CV-halálozástól és HF-ből alkotott kompozit volt, amelyet az elemzés során az első eseményig eltelt időként kezeltek. A JARDIANCE-kezelésben részesülő betegeknek 25%-os RRR-t értek el ezen végpont kapcsán (HR=0,75; 95%-os CI: 0,65, 0,86; p<0,001). A 5988 HFbeteget végzett vizsgálatban a JARDIANCE 10 mg (n=2997) hatásosságát és biztonságosságát értékelték a placeboval (n=2991) szemben. A betegek krónikus szívelégtelenségben (NYHA II., III. vagy IV. osztály) szenvedő, megtartott ejekciós frakciójú (LVEF > 40%) felnőttek voltak. Az EMPEROR-Preserved vizsgálatban az elsődleges végpont a CV-halálozástól és HF-ből alkotott kompozit volt, amelyet az elemzés során az első eseményig eltelt időként kezeltek. A JARDIANCE-kezelésben részesülő betegeknek 21%-os RRR-t értek el ezen végpont kapcsán (HR=0,79; 95%-os CI: 0,69–0,90; p<0,001).† A JARDIANCE ellenjavallt a JARDIANCE hatóanyagával vagy bármely segédanyagával szembeni túlérzékenység esetén. A JARDIANCE nem alkalmazható 1-es típusú cukorbetegségben szenvedő betegeknek vagy DKA kezelésére. A JARDIANCE-t óvatossággal kell alkalmazni olyan betegeknek, akiknél a JARDIANCE szedése során nagyobb lehet a ketoacidózis kockázata. Azoknál a betegeknek, akiknél DKA gyanúja vagy diagnózis merül fel, a JARDIANCE-kezelést azonnal abba kell hagyni. A veseelégtelenségben szenvedő betegeknek történő alkalmazásra vonatkozóan, kérjük, olvassa el a jelen dokumentum adagolási oldalát és az alkalmazási előírást.† II Az adagolással kapcsolatos részleteket lásd az alkalmazási előírásban. **Rövidítések:** CAD = koszorúér-betegség; CI = konfidencia-intervallum; CKD = krónikus vesebetegség; CV = kardiovaszkuláris; CVD = kardiovaszkuláris betegség; DKA = diabéteszes ketoacidózis; HF = szívelégtelenség; HFbEF = megtartott ejekciós frakciójú szívelégtelenség; HFbEF = csökkent ejekciós frakciójú szívelégtelenség; HF = szívelégtelenség miatti kórházi kezelés; HR = relatív kockázat; LVEF = bal kamrai ejekciós frakció; MACE = súlyos, nemkívánatos kardiovaszkuláris események; MI = miokardialis infarktus; NYHA = New York-i Kardiológiai Társaság; PAD = perifériás artériás betegség; RRR = relatív kockázat-csökkenés; SmpC = alkalmazási előírás; T2D = 2-es típusú cukorbetegség. **Referenciák:** 1. Jardiance alkalmazási előírata. 2. Zinman B, Wanner C, Lachin JM, et al; EMPA-REG OUTCOME Investigators. Empagliflozin, cardiovascular outcomes, and mortality in type 2 diabetes. N Engl J Med. 2015;373(22):2117–2128. (EMPA-REG OUTCOME® results and the publication's Supplementary Appendix.) 3. Herrington WG, Staplin N, Wanner C, et al; EMPA-KIDNEY Collaborative Group. Empagliflozin in patients with chronic kidney disease. N Engl J Med. 2023;388(2):117–127. (EMPA-KIDNEY results and the publication's Supplementary Appendix.) 4. Packer M, Anker SD, Butler J, et al; EMPEROR-Reduced Trial Investigators. Cardiovascular and renal outcomes with empagliflozin in heart failure. N Engl J Med. 2020;383(15):1413–1424. (EMPEROR-Reduced results and the publication's Supplementary Appendix.) 5. Anker SD, Butler J, Filippatos G, et al; EMPEROR-Preserved Trial Investigators. Empagliflozin in heart failure with a preserved ejection fraction. N Engl J Med. 2021;385(16):1451–1461. (EMPEROR-Preserved results and the publication's Supplementary Appendix.) 6. http://neak.gov.hu/file/file?path=/letoltheto/ATFO_dok/gyogyszer/ind/EU_emelt_tamogatasi_lista_2025_02_01.pdf&inline=true
További információért, kérjük, tekintse meg az alkalmazási előírást: https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/jardiance-epar-product-information_hu.pdf Jardiance alkalmazási előírás.
Nagyon gyakori (≥ 1/10) és gyakori (≥ 1/100–< 1/10) mellékhatások: Hypoglykaemia (szulfonilureával, illetve inzullinnal történő egyidejű alkalmazásakor), volumendepleto, vaginális moniliázis, vulvovaginitis, balanitis és egyéb genitális fertőzések, húgyúti fertőzések (beleértve a pyelonephritist vagy az ureoposist is), szomjosság, székrekedés, pruritus (generalizált), kiütés, fokozott véletlenül, a lipidek emelkedett szérumszintje.
Az egészségügyi szakemberek arra kérjük, hogy jelezzék bármilyen feltételezett mellékhatást a Nemzeti Népegészségügyi és Gyógyszerészközpontnak (NGYK) a https://gygyei.gov.hu/honlapon_talalhato_online_mellekhatas-bejelento_feluleten_kereszti, illetve a honlapon letölthető mellékhatás-bejelentő lapon jelenthet, vagy bármilyen nemkívánatos eseményt elküldhet a Boehringer Ingelheim International GmbH magyarországi elérhetőségére: pv_local_hungary@boehringer-ingelheim.com.
Kérjük, segítse munkánkat azáltal, hogy mellékhatás-bejelentését csak egy helyre juttatja el: vagy az NGYK-nak, vagy a Boehringer Ingelheim International GmbH felé.
2-es típusú diabetes mellitus indikációban, azoknál a betegeknek, akik tolerálják a napi egyszer adott 10 mg empagliflozint, eGFR-értékük ≥ 60 ml/perc/1,73 m², és szorosabb glikémiás kontrollt igényelnek, a dózis emelhető napi egyszer 25 mg-ra. A maximális napi dózis 25 mg.
JARDIANCE 10 mg/25 mg 30x Bruttó fogyasztói ár 14 343 Ft - Bruttó fogyasztói ár emelt támogatás összege (Eü. 70%*) 10 040 Ft - Térítési díj emelt támogatás esetén 4 303 Ft.
A támogatás mindhárom indikációra vonatkozik. PUPHA_GYOGYSZER_LAKOSSAGI_20231201_v3.xlsx (live.com)



**Boehringer
Ingelheim**

Boehringer Ingelheim RCV Magyarországi Fióktelepe
1095 Budapest, Lechner Ödön fasor 10.
Tel.: +36 1 299 8900 • Fax: +36 1 299 8901
boehringer-ingelheim.com /
Orvosi információ: medinfo.hu@boehringer-ingelheim.com





Entresto®

szakubitril/valzartán

A szívelégtelen betegek
kezelésében az idő
létfontosságú.
Eljött az ENTRESTO® ideje.



Kezdje el mielőbb
az Entresto® terápiát!¹⁻⁷



Tartsa távol betegeit a kórháztól,
hozzásegítve őket egy hosszabb
és jobb élethez!¹⁻⁶



Bővebb információért olvassa el az alkalmazási előírást! ¹

ENTRESTO® 24 mg/26 mg; 49 mg/51 mg és 97 mg/103 mg filmtabletta

A mindenkor hatályos alkalmazási előírások teljes szövegei a gyógyszerészeti államigazgatási szerv ([www.ogyei.gov.hu/gyogyszeradatbazis/](http://www.ogyei.gov.hu/)) vagy az Európai Gyógyszerügynökség (www.ema.europa.eu) honlapján találhatók meg.

A gyógyszerészeti államigazgatási szerv honlapján keresztül történő elérési útvonal lépései: www.ogyei.gov.hu; ADATBÁZISOK; NYILVÁNTARTÁSOK; Gyógyszer-adatbázis; Gyógyszer neve (gyógyszercsalád keresés esetén a szabadszavas keresési mezőben a termék „Entresto terméknev” megadásával), a „KERESÉS INDÍTÁSA”, a keresési eredmény ikonjára való kattintást követően felnyíló terméklaplak **„Alkalmazási előírás”** linkjén elérhető. AZ AKTUÁLIS ÁRAK tekintetében kérjük, ellenőrizze a www.neak.gov.hu honlapon található információkat. Elérési útvonal: <http://www.neak.gov.hu>; SZAKMÁNAK; GYÓGYSZER/ GYÓGYÁSZATI SEGÉDESZKÖZ/ GYÓGYFÜRDŐ TÁMOGATÁSOK; Egészségügyi szakembereknek; PUBLIKUS GYÓGYSZERTÖRZS; VÉGLEGES TÖRZS. Az EMA forgalomba hozatali engedély kiadásának dátuma: 2015.11.19.

Hivatkozások: 1. ENTRESTO® alkalmazási előírás 2. Claggett B, et al. N Engl J Med. 2015;373 (23):2289-2290. 3. Lewis EF, et al. Circ Heart Fail. 2017;10(8):e003430. 4. McMurray JJ, et al. N Engl J Med. 2014;371(11):993-1004 5. Packer M, et al. Circulation. 2015;131(1):54-61 6. Desai AS, et al. Eur Heart J. 2015;36(30):1990-1997. 7. Theresa A McDonagh et al. European Heart Journal, Volume 44, Issue 37, 1 October 2023, Pages 3627–3639.

Forrás: 2023. november 1-től érvényes NEAK Publikus Gyógyszertörzs <http://neak.gov.hu/> A mindenkor aktuális árakkal kapcsolatos és a közgyógyellátás keretében kiválthatóság feltételeiről bővebb információk elérhetők a NEAK honlapján: <http://neak.gov.hu/> A forgalomba hozatali engedély jogosultjának helyi képviselete: Novartis Hungária Kft. 1114 Budapest, Bartók Béla út 43-47. Tel: 06-1-457-6500, e-mail: infoph.hungary@novartis.com

Készítmény megnevezése	Bruttó fogyasztói ár	Emelt támogatási összeg	Térítési díj emelt támogatás esetén	Emelt támogatási kategória	Indikációs pont - Eü90
ENTRESTO® 24 mg/26 mg filmtabletta 28x	22 114 Ft	19 903 Ft	2211 Ft	90%	38
ENTRESTO® 49 mg/51 mg filmtabletta 28x	24 525 Ft	22 073 Ft	2452 Ft	90%	38
ENTRESTO® 49 mg/51 mg filmtabletta 56x	43 189 Ft	38 870 Ft	4319 Ft	90%	38
ENTRESTO® 97 mg/103 mg filmtabletta 56x	43 189 Ft	38 870 Ft	4319 Ft	90%	38

<https://www.ema.europa.eu/en/medicines/human/EPAR/entresto/#product-information-section>



Novartis Hungária Kft. 1114 Budapest, Bartók Béla út 43-47
Telefon: 06 1457 65 00 • Fax: 06 1457 66 00

FA-11301828
Lezárás dátuma: 2024.10.31.

A korai diagnózis és a gyors terápiaoptimalizáció jelentősége szívelégtelenségben

Egyedül nem megy! Ezzel a címmel rendezték meg a Szívelégtelenség Kongresszus 0. napján azt a szimpóziumot, amely az MKT Szívelégtelenség és Szívizombetegségek Munkacsoportjának és a Szegedi Egyetem Családorvosi Intézetének közös szervezésében valósult meg. A szívelégtelenség felismerésében és az ellátási szinteken átívelő gondozásban meghatározó szerepe van a háziorvosnak. *Dr. Muk Balázs*, a Gottsegen György Országos Kardiovaszkuláris Intézet főorvosa előadásában a korai diagnózis jelentőségét, valamint az új szakmai irányelveknek megfelelő, gyorsított terápiaoptimalizáció szükségességét emelte ki, hangsúlyozva ezek meghatározó szerepét a betegség prognózisának javításában.



A szívelégtelenség mint népegészségügyi kihívás
Magyarországon a szívelégtelenség kiemelkedő népegészségügyi probléma. A betegség globális szinten is számottevő terhet ró az egészségügyi ellátórendszerekre, világszerte mintegy 60 millió embert érint. A hazai epidemiológiai helyzetet illetően *dr. Muk Balázs Sepp Róbert professzor és munkatársai* munkájára hivatkozott, amely szerint megközelítőleg 240 ezer fő élhet szívelégtelenséggel Magyarországon.

Noha a prevalenciaértékek az utóbbi időszakban viszonylagos stagnálást mutatnak, ezek az adatok még így is számottevően meghaladják a több mint egy évtizeddel korábban, *Tomcsányi János professzor és munkacsoportja* által közölt értékeket. Különösen aggasztó az incidencia alakulása: az évente újonnan diagnosztizált esetek száma meghaladja a 40 ezret. Ez a tendencia – a látszólag stabil prevalenciaadatok ellenére – kedvezőtlen jövőbeli kilátásokat vetít előre a hazai morbiditási és mortalitási mutatók tekintetében.

A korai diagnózis jelentősége és nehézségei

Dr. Muk Balázs ismertette a szívelégtelenség korszerű kategóriarendszerét. Kiemelte, hogy a csökkent ejekciós frakciójú (HFrEF), az enyhén csökkent ejekciós frakciójú (HFmrEF), valamint a megtartott ejekciós frakciójú (HFpEF) szívelégtelenség mellett a 2021-ben publikált szakmai állásfoglalás külön kategóriaként nevesíti a javuló ejekciós frakciójú szívelégtelenséget is (HFimpEF). Ebbe a csoportba azok a betegek sorolhatók, akiknél a kiindulási bal kamrai ejekciós frakció 40% vagy annál alacsonyabb volt, majd az optimális, az ajánlások szerint folytatott terápia hatására legalább 10 százalékpontos növekedés figyelhető meg a szisztolés bal kamra-funkcióban, és a kontrollvizsgálat során mért ejekciós frakció már meghaladja a 40%-ot.

Mint arra az előadó rámutatott, a krónikus szívelégtelenség kategóriáin belül a megtartott ejekciós frakciójú szívelégtelenség (HFpEF) jelentősége az elmúlt évtizedekben számottevően megnövekedett. A mindennapi klinikai gyakorlatban

ugyanakkor a HFpEF diagnosztikája továbbra is komoly kihívást jelent. Emiatt a betegek jelentős hányada nem, vagy csak késve kap diagnózist, ami egyben a prognózist befolyásoló terápia alkalmazásának késését is maga után vonja. A nehézségek egyik fő oka, hogy ebben a betegcsoportban gyakran hiányoznak a csökkent ejekciós frakciójú szívelégtelenségre (HFrEF) jellemző, markáns klinikai tünetek. Vizsgálatok igazolják, hogy az enyhén csökkent, illetve megtartott ejekciós frakciójú szívelégtelenségben szenvedő betegek mintegy kétharmadánál a klasszikus szívelégtelenségre utaló jelek és tünetek közül legfeljebb kettő észlelhető, ami jelentősen megnehezíti a korai felismerést és a terápia időben történő elindítását.

Dr. Muk Balázs ismertette az Európai Kardiológus Társaság szívelégtelenség-diagnosztikára vonatkozó algoritmusát, amely hangsúlyozza a natriuretikus peptidek meghatározásának kiemelt jelentőségét. Emellett mind az európai, mind az amerikai szakmai társaságok törekedtek olyan klinikai pontrendszerek kidolgozására, amelyek a korai diagnózis felállítását segítik. Ezek közül pl. a H2FPEF egyszerű, könnyen hozzáférhető klinikai paramétereket vesz figyelembe, így segítve annak megítélését, hogy a szívelégtelenségre utaló tünetek és klinikai megjelenés hátterében valóban a kórkép áll-e. A módszer gyorsan elsajátítható, nem igényel speciális eszközöket, így különösen az alapellátás szintjén is alkalmazható.

A prognózismódosító terápiák jelentősége a krónikus szívelégtelenség kezelésében

A krónikus szívelégtelenség valamennyi kategóriája esetében rendelkezésre állnak már bizonyítottan prognózismódosító és mortalitáscsökkentő gyógyszeres terápiás lehetőségek. E készítmények hatékonyságát több nagyszabású klinikai elemzés is meggyőzően alátámasztja.

Egy, a modern terápiás lehetőségek hatását vizsgáló összegző tanulmány szerint a csökkent ejekciós frakciójú szív-

elégtelenségben (HFrEF) a korszerű gyógyszeres kezelés globális szinten akár évi egymillió beteg életét is megmentheti. Az enyhén csökkent (HFmrEF) és a megtartott ejekciós frakciójú (HFpEF) szívelégtelenség esetében is több, jó életminőségben eltöltött életév nyerhető a megfelelő terápiás stratégia alkalmazásával.

Ugyanakkor hangsúlyozni kell, hogy még a klinikailag stabilnak tekintett szívelégtelenségben szenvedő betegek esetében is rendkívül magas marad a reziduális kardiovaszkuláris kockázat. Ez a rizikó több elemzés szerint még az ateroszklerotikus kardiovaszkuláris betegségben szenvedő, legmagasabb kockázati kategóriába sorolt betegek veszélyeztetettségét is meghaladja. Mindez indokolja, hogy a gondozás során folyamatosan törekedjünk az optimális kezelés kialakítására.

E tekintetben az elmúlt évek klinikai bizonyítékai világossá tették, hogy nem csupán a korszerű gyógyszeres kezelés elindítása, hanem annak időzítése és gyorsasága is stratégiai jelentőségű.

Paradigmaváltás a terápiás algoritmusban

Az eredményekre alapozva az Európai Kardiológus Társaság legfrissebb irányelveiben szemléletbeli változás figyelhető meg. A korábbi, lépcsőzetes és lassúbb megközelítést a csökkent ejekciós frakciójú szívelégtelenség (HFrEF) kezelésében egy gyorsabb, a gyógyszerek párhuzamos bevezetését jelentő stratégia váltotta fel. A bizonyítottan hatékony gyógyszeres csoportok mielőbbi, együttes alkalmazása és a korai dózisoptimalizálás jelentős prognosztikai előnyt és jobb életkilátást nyújt a betegeknek.

E szemléletváltás bizonyítékeként dr. Muk Balázs bemutatta a STRONG-HF-vizsgálatot, amely a hagyományos, elhúzódozó ütemű terápiafelépítést hasonlította össze egy gyorsított, a kórházi kezelés után néhány héten belül megvalósított, intenzív gyógyszerbeállítási stratégiával, kórházi ellátást igénylő szívelégtelen betegek körében. A vizsgálat során a terápia-módosításokat egyszerű klinikai paraméterek – többek között a vérnyomás, a pulzusszám, a szérumkáliumszint, valamint a vesefunkció változásai – alapján irányították.

A 180 napos utánkövetési időszak eredményei kifejezett prognosztikai előnyt mutattak a gyorsított terápioptimalizáció esetében. Mindössze 12 beteg intenzív, korai terápiabeállítása volt szükséges egy kedvezőtlen esemény megelőzéséhez. A gyorsított stratégia nemcsak hatékony, hanem biztonságosnak is bizonyult, és a betegek életkilátásai szignifikánsan javultak a hagyományos optimalizációhoz képest. Ez alapján az Európai Kardiológus Társaság 2023-ban frissített irányelveiben ez a gyorsított terápioptimalizációs megközelítés már I. osztályú ajánlással szerepel minden olyan beteg számára, akinél ez az alkalmazás megvalósítható.

Hazai terápioptimalizációs programok

Az elmúlt években hazánkban is számos centrumban indultak el gyorsított terápioptimalizációs programok. A Debreceni Egyetem, az Észak-pesti Centrumkórház – Honvédkórház, valamint az egri és soproni centrumok részvételével egy hathetes terápioptimalizációs program valósult meg, amelynek során a kezelési döntéseket a már említett klinikai para-

méterek rendszeres monitorozására alapozva hozták meg, törekedve az ajánlások szerinti lehető legteljesebb kezelés beállítására.

A program kiemelt eleme volt a betegedukáció, amely a résztvevő centrumok szemlélete szerint a sikeres terápioptimalizációhoz elengedhetetlen. A hathetes intervenció végére az elsővonalbeli gyógyszeres csoportok esetében a nemzetközi irányelvek által javasolt céldózisokat a betegek mintegy 40%-ánál sikerült elérni, amellyel párhuzamosan szignifikáns életminőség-javulás volt megfigyelhető. A 35% fölé emelkedő bal kamrai ejekciós frakcióval rendelkező betegek aránya a kiindulási értékhez képest közel négyszeresére nőtt, míg a résztvevők mintegy kétharmadánál legalább 10 százalékpontos javulás volt kimutatható az ejekciós frakcióban.

Különösen figyelemre méltó, hogy a gyorsított terápioptimalizációs stratégia alkalmazása mellett, egyéves utánkövetés során az összhálozás, valamint az akut szívelégtelenség miatti rehospitalizáció aránya egyaránt 10% alatt maradt.

A terápiahűség jelentősége

Számos vizsgálati adat igazolja, hogy azoknál a betegeknél, akiknél a terápia hatására javulás következik be a bal kamrai ejekciós frakcióban, a kezelés megszakítása vagy felfüggesztése esetén jelentősen megnő a szívelégtelenséggel összefüggő események visszatérésének, illetve a betegség progressziójának kockázata. Mindez aláhúzza a megfelelő terápiás adherencia – illetve perzisztencia – fontosságát.

Dr. Muk Balázs megemlítette az Európai Kardiológus Társaság Szívelégtelenség Munkacsoportjának azt az önálló állásfoglalását, amely a terápiahűség kérdésével, valamint az adherenciát befolyásoló tényezőkkel és a lehetséges intervenciók stratégiákkal foglalkozott. A dokumentum megjelöli az egészségügyi ellátórendszer, a kezelőorvosok és a betegek szintjén megjelenő potenciális beavatkozási pontokat, hangsúlyozva, hogy a strukturált edukáció, a rendszeres kontroll és a személyre szabott gondozási stratégiák együttesen járulhatnak hozzá ahhoz, hogy a betegek a lehető leghosszabb ideig részesüljenek az optimális, az irányelveknek megfelelő kezelésben.

A betegek számára elengedhetetlen annak megértése, miként élhetnek együtt a betegséggel a mindennapokban, és melyek azok a tényezők, amelyek a kezelés során kiemelt jelentőségűek, illetve mely tünetek vagy állapotváltozások esetén szükséges haladéktalan beavatkozás vagy orvosi konzultáció.

A szívelégtelenség ellátásának multidiszciplináris jellegét jól illusztrálja az Észak-pesti Centrumkórház – Honvédkórház közelmúltban publikált retrospektív elemzése is. A vizsgálat eredményei rámutatnak, hogy a különböző ellátási szinteken átívelő, összehangolt, multidiszciplináris gondozási program alkalmazása mellett a betegek egyéves halálozási és hospitalizációs kockázata akár 40%-kal is csökkenthető. Ez a nagyságrendű kockázatcsökkenés jól jelzi, hogy a szívelégtelenség hatékony menedzsmentje csak az ellátórendszer szereplőinek szoros együttműködésével és a betegek aktív bevonásával valósítható meg.

Vágvölgyi Ágnes

Telemedicinális szívelégtelenség-gondozás Észak-Magyarországon – egy regionális modell tapasztalatai

Az idei Szívelégtelenség Kongresszuson *dr. Nagy Gergely György*, a B.-A.-Z. Vármegyei Központi Kórház Kardiovaszkuláris és Belgyógyászati Centrumának vezetője egy Magyarországon egyedülálló, szívelégtelen betegek gondozására kialakított telemedicinális program tapasztalatait ismertette a multidiszciplináris ellátást és az alapellátás szerepét fókuszba helyező szimpóziumon. Bemutatta azt a modellt, amely az észak-magyarországi régió sajátos ellátási nehézségeire válaszként jött létre. A szűk kapacitások innovatív, digitális megoldások bevezetését tették szükségessé a betegek biztonságos és folyamatos gondozása érdekében.



Igények és kapacitás a szívelégtelen betegek ellátásában

Dr. Nagy Gergely György az előadása elején rámutatott: a szívelégtelenség ellátásában két, szinte megoldhatatlan gyakorlati kihívással kell szembenézni. Egyrészt a folyamatosan bővülő, komplex szakmai irányelvek napi szintű alkalmazása jelent nehézséget, hiszen a betegek gondozása ismételt kontrollt, gyógyszeritratást és folyamatos monitorozást igényel. Másrészt a betegség mára népegészségügyi jelentőségűvé vált, így magas színvonalú, ugyanakkor tömeges ellátást kell biztosítani. A probléma nagyságát jól jelzik a hazai adatok: Magyarországon mintegy 240 ezer diagnosztizált szívelégtelen beteg él, és évente további 40-45 ezer új eset jelenik meg az ellátórendszerben.

Az országos adatok vármegyei bontásban még jobban szemléltetik a terhelést. Lakosságarányos modellezések alapján pl. Borsod-Abaúj-Zemplén vármegyében mintegy 15 ezer szívelégtelen beteg él, és évente körülbelül 2200 új eset jelenik meg az ellátórendszerben. Egy beteg gondozása legalább 5-6 vizitet igényel, a szívelégtelen betegek ellátása tehát önmagában lekötne egy kardiológiai szakrendelés teljes kapacitását. A betegeknek az ellátáshoz való hozzáférése jelentős egyenlőtlenségeket mutat. A NEAK által finanszírozott kardiológiai szakrendelések eléréséhez számos térségben a betegeknek nagy távolságot kell megtenniük; még sűrűbben lakott területeken is előfordul, hogy 50-60 kilométeres utazás szükséges egy kardiológiai vizsgálathoz.

Az észak-magyarországi és az észak-alföldi NUTS2 régiók az Európai Unió legkedvezőtlenebb mutatóival rendelkező térségei közé tartoznak a standardizált korai halálozás tekintetében: Észak-Magyarország az első-második, az Észak-Alföld pedig szintén az első öt között szerepel. Ez az ellátórendszer számára az átlagnál is nagyobb terhet jelent. A két régió Magyarország területének jelentős részét lefedi: mintegy 2,5 millió ember él itt, és becslések szerint kb. 62 ezer szívelégtelen beteg ellátásáról kell gondoskod-

ni. Ennyi beteget viszonylag kevés – ráadásul gyakran csak részdíjban működő – kardiológiai szakrendelésnek kell ellátania, ami jól érzékelteti a kapacitáshiány mértékét.

Nagy Gergely György főorvos az ARNI-kezelés felírásával szemléltette a helyzetet. Erre csak a legalább II. progresszívitási szintű kardiológiai fekvőbeteg-intézmények jogosultak, amelyek száma és elhelyezkedése a régióban korlátozott. Ha a mintegy 60 ezer szívelégtelen betegnek csak a fele HFrEF-es, akkor is körülbelül 30 ezer beteg számára kellene ebben a néhány centrumban szakorvosi javaslatot kiadni, ami jól mutatja a rendszer túlterheltségét. Nem csoda, hogy Magyarországon a szívelégtelen populáció 9%-a részesül ARNI-kezelésben – tette hozzá.

A telemedicinális regionális gondozási program

A szívelégtelen betegek szakszerű gondozása speciális ambulanciát, szívelégtelenség-munkacsoportot, eszközös és invazív beavatkozási lehetőségeket igényel. A régió mintegy 60 ezer érintett betegének ellátása így lényegében két, III. progresszívitási szintű centrumra koncentrálódik. A legsúlyosabb, transzplantációt vagy tartós keringéstámogatást igénylő esetekben az egyetemi központokkal való együttműködés biztosítja a továbbutalás lehetőségét.

Nagy Gergely György főorvos szerint a hagyományos ellátási keretek között nem volt biztosítható a szívelégtelen betegek megfelelő ellátása, ezért mintegy három évvel ezelőtt telemedicinális útra terelték ennek a betegpopulációnak a gondozását. Ez akkor innovatív és bizonytalan lépésnek számított, ugyanakkor az ellátási kapacitáshiány újszerű megoldásokat tett szükségessé.

A programba orvos-orvos távkonzultációt, orvos-beteg online vizitet, távdokumentációt, távmonitorozást, távoli leletezést és digitális egészségügyi alkalmazásokat vontak be. A rendszer egyik kulcseleme a háziorvosok számára biztosított, kifejezetten a szívelégtelenségre fókuszáló telekonzultációs lehetőség volt.

A program indulásakor a régió valamennyi háziorvosát értesítették a speciális telemedicinális konzultációs rendszer indulásáról. Ennek lényege, hogy a háziorvos egy központi telefonszámon keresztül időpontot egyeztet, majd a kijelölt időben szívelégtelenség-specialista hívja vissza szakmai megbeszélés céljából. A szolgáltatás nem betegútszervezésre, hanem célzott szakmai kérdések – például gyógyszerelési döntések – támogatására jött létre. Kialakítottak egy telemedicinális „rendelőt” is, amely a különböző digitális jártasságú betegek széles körét ki tudja szolgálni. Internetalapú telefonrendszert vezettek be, amely hagyományos telefonhívással és élő online kapcsolaton keresztül egyaránt elérhető, így a technikai lehetőségektől és tudástól függetlenül biztosít hozzáférést a szolgáltatáshoz.

A bevezetésekor egy algoritmus segítségével kerültek a betegek a rendszerbe, amelynek része a telemedicinálisan kiadott laborbeutaló, a szívelégtelenség szempontjából releváns célzott vérvétel, majd a virtuális kontrollvizit, de természetesen a személyes megjelenés lehetősége is folyamatosan biztosított. A betegeket lehetőség szerint már a kórházi ellátás során bevonják a programba, és a következő ambuláns vizitig telemedicinális úton, periodikusan gondozzák, szükség esetén gyógyszerittrálással és a komplikált esetek kiemelésével. Ezt a tevékenységet szívelégtelenség-szakasszisztens végzi, aki eltérés vagy állapotromlás esetén soron kívüli telekonzultációt vagy személyes vizitot szervez.

Nagy Gergely György főorvos felidézte azt a hagyományos szemléletet, miszerint az orvos–beteg találkozás fizikális vizsgálat nélkül elképzelhetetlen, azonban a telemedicina fejlődése ezt a felfogást már megváltoztatta. A szívelégtelen betegek gondozásának számos eleme ma már megvalósítható a paraméterek távoli gyűjtésével. Elsősorban testtömeg- és testösszetétel-adatokra, vérnyomás- és pulzuszámra, szívritmus-ellenőrzésre, valamint laboreredményekre van szükség. Ezen adatok beszerzéséhez már számos eszköz áll akár a beteg rendelkezésére is: az egyszerű otthoni mérlegektől a bioimpedancia-alapú testösszetétel-analizátorokig, a hagyományos, a pulzust is kijelző vérnyomásmérőktől az okoseszközökig, illetve az egycsatornás EKG-t rögzítő órákig vagy transztelefonikus készülékekig.

A távolról gyűjtött adatok elegendőek egy protokollalapú gondozási modell működtetéséhez. Ebben a rendszerben a beteg egy meghatározott feladatra veszi igénybe a szolgáltatást, amelynek célja a szívelégtelenség gyógyszeres kezelésének pontos titrálása. Az ambuláns kapcsolat során a szívelégtelenség-szakápoló a beérkező paraméterek alapján javaslatot tesz a gyógyszerelés módosítására, amelyet a nap végén a szakorvos hagy jóvá. A döntések és adatok digitális, felhőalapú rendszerben kerülnek rögzítésre, biztosítva az átlátható és folyamatos betegkövetést.

A távgondozási program első két évének eredményei

Amint azt Nagy Gergely György főorvos elmondta, az induláskor 218, súlyos állapotú szívelégtelen beteget vontak be, és bár mára ez a szám már meghaladja a 300 főt, ez még mindig csak a potenciálisan ellátható betegkör töredéke. A résztvevők átlagéletkora magas volt, mintegy egyharmaduk eszközös terápiában részesült, közel 30 százalékuknál pedig már történt szív-MRI. Összesen több mint 92 ezer gondozási nap gyűlt össze, a medián követési idő 428 nap volt.

Az egyik legfontosabb eredmény az ellátáshoz való hoz-

záférés javulása: egy betegre vetítve évente átlagosan 6-7 szívelégtelenség-kontroll jutott, amelynek körülbelül egyharmada személyes, kétharmada telemedicinális vizit volt. Ez három-ötször több kontaktust jelentett, mint a program előtti időszakban.

Fontos hangsúlyozni, hogy ezek csak átlagértékek: a jobb állapotú betegek kevesebb, míg a súlyosabb állapotúak jóval több kontrollon vettek részt. Volt olyan páciens is, aki egy év alatt 18-20 viziten volt – ez a hagyományos ellátási keretek között korábban elképzelhetetlen lett volna.

A gyógyszeres kezelés alakulása

A gyógyszeres kezelés alakulása azt mutatja, hogy a programban részt vevő betegek többségénél sikerült a terápiás lehetőségeket közel maximálisan kihasználni. A páciensek 97%-a béta-blokkolót, 99%-a ACE-gátlót, ARB-t vagy ARNI-t szed; az ARNI alacsonyabb aránya elsősorban finanszírozási okokra vezethető vissza. Az MRA-kezelés 93%-ban valósult meg, a fennmaradó esetekben kontraindikáció állt fenn, míg az SGLT2-gátlók alkalmazási aránya 79% volt.

Nagy Gergely György főorvos egy jellegzetes betegút példáján szemléltette a telemedicinális gondozás jelentőségét. A program indulása előtt egy 1970-ben született, özdi férfi évente mindössze egyszer jutott el szívelégtelenség-szakrendelésre, jelentős utazási teher mellett. Egy évtizednyi hagyományos gondozás ellenére a négy alapgyógyszerből csak kettőt kapott, ráadásul nem céldózisban. A telemedicinális követés bevezetése után – rendszeres távoli kontrollal, gyógyszerittrálással és CRT-implantációval – az állapota számottevően javult. A korábbi heti 560 mg-nyi furosemid-adag 80 mg-ra csökkent, miközben valamennyi szükséges gyógyszer elérte a céldózist, ami jól mutatja az újszerű, folyamatos gondozás eredményességét.

Távmonitorozás implantált eszközökkel

A szívelégtelenség telemedicinális ellátása nem merül ki a távkonzultációban: külön területet képviselnek a beültetett eszközökön alapuló monitorozási programok is, mint például a Semmelweis Egyetem által vezetett, több centrum részvételével zajló Remote-HF-vizsgálat. A betegek mintegy 30%-a rendelkezik valamilyen implantált eszközzel, amelyek számos fontos vitális paraméter folyamatos mérésére alkalmasak. Ezek az adatok lehetővé teszik automatizált diagnosztikus algoritmusok alkalmazását is, ami a jövőben új dimenziót nyithat a szívelégtelen betegek gondozásában.

A telemedicinális gondozás hatékonyságát szakirodalmi adatok is alátámasztják: az irodalmi áttekintések szerint az otthoni, távoli monitorozás mintegy 20%-kal csökkenti az összhalálozást, és közel 30%-kal a szívelégtelenség miatti hospitalizációk számát. Ezek az eredmények már a 2021-es európai ajánlásokban is megjelentek, és a legfrissebb hazai szívelégtelenség-irányelv is hangsúlyozza, hogy dedikált centrumokban érdemes komplex telemedicinális programokat kialakítani.

Nagy Gergely György főorvos szerint a jövőben a telemedicina az ellátási standard részévé válhat. Ennek kulcsa a háziorvosok és a kardiológiai centrumok együttműködése, azoknak a kapcsolódási pontoknak a megtalálása, ahol közösen tudják végezni a betegek folyamatos gondozását.

Vágvölgyi Ágnes



Alkalmazza az Insprát, hogy csökkentse a mortalitást HFrEF-beteginél!¹⁻³

- Ne felejtse az egyik alappilért: MRA^{3*}
- Krónikus szívelégtelenségben NYHA II. és miokardiális infarktus utáni szívelégtelenségben

EÜ90 31.

TÁMOGATOTT INDIKÁCIÓK: Akut myocardialis infarktust követő teljes medikáció (ACE-gátló, béta-receptor blokkoló, diuretikum, nitrát) ellenére fennálló szimptomás szívelégtelenség (NYHA III-IV., LVEF<40%) kiegészítő terápiájaként.

FELÍRÁSI JOGOSULTSÁG: Kardiológiai járóbeteg szakrendelés/fekvőbeteg gyógyintézet: Kardiológus: javasolhat és írhat; Házi orvos: javaslatra írhat.
BNO KÓD: I2380

EÜ 90 37.

TÁMOGATOTT INDIKÁCIÓK: Az alkalmazási előírás szerinti csökkent baltamra-funkcióval rendelkező szívelégtelenségben szenvedő beteg, aki tolerálja a mineralokortikoid-receptor-antagonista kezelést, de gynaecomastia vagy emlőfájdalom mellékhatás miatt nem tolerálja a spironolakton-kezelést (a fájdalomskálán elért pontszám dokumentáltan 4 vagy a feletti; hétköznapi életvitelét jelentősen megnehezíti), illetve a fizikális vizsgálattal az emlő megnagyobbodása (>4 cm), érzékenysége tapasztalható.

FELÍRÁSI JOGOSULTSÁG: Kardiológiai járóbeteg szakrendelés/fekvőbeteg gyógyintézet: Kardiológus: javasolhat és írhat; Házi orvos: javaslatra írhat.
BNO KÓD: I5092

HIVATKOZÁSOK:

1. Zannad F et al. N Engl J Med 2011;364:11-21. 2. Pitt B et al. N Engl J Med. 2003;348:1309-21. 3. McDonagh, T. A. et al.; Eur. Heart J. 2021; 42, 3599-3726, doi:10.1093/eurheartj/ehab368. 4. Inspira alkalmazási előírás 2024.04.02.

* A placebóval szemben, standard optimális kezelés kiegészítéseként használva.

Az Inspira javallott a standard optimális kezelés kiegészítéseként a cardiovascularis mortalitás és morbiditás csökkentésére azoknál a felnőtt betegeknél, akiknél a NYHA II. stádiumú (krónikus) szívelégtelenség és bal kamrai systolés diszfunkció (LVEF ≤ 30%) áll fenn valamint a standard terápia kiegészítéseként a cardiovascularis mortalitás és morbiditás csökkentésére azoknál a stabil állapotú betegeknél, akiknél nemrégiben lezajlott myocardialis infarktust követően bal kamra diszfunkció (LVEF ≤ 40%) és klinikai tünetekkel járó szívelégtelenség áll fenn.⁴

INSPIRA 25 MG, 50 MG FILMTABLETTA (eplerenon)

Bővebb információért olvassa el a gyógyszer alkalmazási előírását, melyet az alábbi webcímen érhet el!

https://ogyei.gov.hu/gyogyszeradatbazis&action=show_details&item=24043

https://ogyei.gov.hu/gyogyszeradatbazis&action=show_details&item=24044

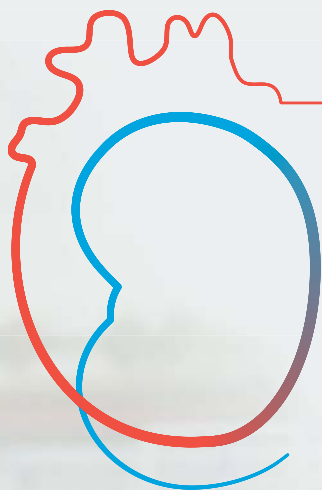
A hatályos alkalmazási előírás teljes szövegét megtalálja a QR kód beolvasásával.



Ár- és támogatási információk:

2026.03.01.	Bruttó fogyasztói ár	Emelt támogatási összeg	Térítési díj emelt támogatás esetén	Közfogyellátás terhére rendelhető
Inspira 25 mg (30x)	6 600 Ft	5 719 Ft	881 Ft	Igen
Inspira 50 mg (30x)	7 307 Ft	5 719 Ft	1 588 Ft	Igen

Az aktuális árakért látogasson el a <http://neak.gov.hu/pupha> oldalra.



Segítsen betegeinek megbirkózni a
2-es típusú diabétesz szövődményeivel!

Válassza a FORXIGÁT!

A FORXIGA az egyetlen SGLT2-gátló, amely

↪ csökkenti az összhalálozás rizikóját **krónikus vesebetegségben**^{†4-6}, ill.

↪ csökkenti a kardiovaszkuláris halál rizikóját **szívelégtelenségben**
szenvető betegeknél.^{1-3,7-10}

[†]A DAPA-CKD esetében az elsődleges végpont azt mutatta, hogy a FORXIGA más CKD-terápiákkal együtt alkalmazva 39%-kal (5,3% ARR) csökkentette az eGFR $\geq 50\%$ -os tartós csökkenését, az ESRD elérését és a vese- vagy CV-halál összetett végpontjának relatív kockázatát a placebo + más CKD-kezelésekkel szemben, 4304 CKD-ban szenvedő felnőtt betegnél, akiknek eGFR-tartományja 75-25 ml/perc/1,73 m² (2,4 év medián követési idő; $p < 0,001$).⁴ A másodlagos végpontok azt mutatták, hogy a FORXIGA más CKD-terápiákkal kombinálva 31%-kal (2,1% ARR; $p = 0,004$) csökkentette a bármely okból bekövetkező halálozás relatív kockázatát a placebo + más CKD-terápiákkal szemben, és 29%-kal (1,8% ARR) csökkentette a CV halálozás vagy hHF relatív kockázatát.⁴ A DAPA-CKD vizsgálatot a hatékonysági előnyök miatt korán leállították.⁴ E nem tervezett korai leállítás miatt a másodlagos végpontok névlegesnek minősülnek. Összehasonlítható volt a CV halálozás egyes összetevőinek aránya a FORXIGA és a placebo karon (3,0% vs 3,7%; HR 0,81; 95% CI, 0,58, 1,12).⁴ Az ESRD meghatározása: legalább 28 napig, fenntartó dialízis kezelés (peritoneális, vagy hemodialízis), vesetranszplantáció, vagy < 15 ml/perc/1,73m² eGFR érték legalább 28 napon át.⁴

⁴Az irányelvek által ajánlott gyógyszeres terápia részeként; T2D betegek esetén az érvényes hazai finanszírozási szabályoknak (Eü70.1/a.) megfelelően metformin terápiát követően; NYHA besorolás szerint II-IV funkcionális osztályú, tünetekkel járó csökkent ejekciós frakciójú szívelégtelenségben (Eü70.33); CKD betegek esetén az érvényes hazai finanszírozási szabályoknak (Eü70.34.) megfelelően ACE-gátló vagy ARB terápiát követően.

^{*}A standard terápia (SoC) tartalmazta az ACE-gátló vagy ARB maximálisan tolerálható előírt dózisát. A vérnyomás, a vérszék és a vércukor kezelése, valamint az egyéb alapvető terápiák alkalmazása a vizsgálat belátása szerint történt.

[†]A DAPA-HF és a DELIVER vizsgálatok előre meghatározott összevont elemzésében a FORXIGA szignifikánsan csökkentette a szívelégtelenségben szenvedő betegek CV halálozásának kockázatát és a bármely okból bekövetkező halálozás kockázatát az EF teljes spektrumában.¹⁻³ A DAPA-HF-ben az elsődleges végpont azt mutatta, hogy a más szívelégtelenség kezeléseket együtt adott FORXIGA 26%-kal (4,9% ARR) csökkentette a HF vagy a HF súlyosbodásának összetett végpontjának relatív kockázatát a placebo + más HF kezelésekhöz képest 4744 felnőtt HFrEF-ben szenvedő betegnél (medián követési idő 18,2 hónap; $p < 0,001$).² A DELIVER-ben az elsődleges végpont a súlyosbodó HF vagy a CV halálozás volt. A DELIVER kimutatta, hogy a FORXIGA más HF kezeléseket együtt adva 18%-kal (3,1% ARR) csökkentette a HF vagy HF súlyosbodásának összetett végpontjának relatív kockázatát a placebo + más HF kezelésekhöz képest 6263 HFpEF-ben szenvedő felnőtt betegnél (medián követési idő: 2,3 év; $p < 0,001$).¹ Mindkét tanulmányban a HF súlyosbodását a hHF vagy a sürgős HF miatti vizitként határozták meg.^{1,2}

Hivatkozások: 1. Solomon SD, et al. N Engl J Med. 2022;387(12):1089-1098. 2. McMurray JJV, et al. N Engl J Med. 2019;381(21):1995-2008. 3. Hundt PS, et al. Nat Med. 2022;28(9):1956-1964. 4. Heerspink HJL, et al. N Engl J Med. 2020;383(15):1436-1446. 5. Beernink JM, et al. Diabetes Care. 2023;46(3):602-607. 6. Wheeler DC, et al. Lancet Diabetes Endocrinol 2021; 9: 22-31 7. FORXIGA alkalmazási előírás 8. Jardiance alkalmazási előírás 9. Steglatro alkalmazási előírás 10. Invokana alkalmazási előírás

FORXIGA® (dapagliflozin) 5 mg; 10 mg filmtabletta. Bővebb információért olvassa el a gyógyszer alkalmazási előírását! A hatályos "alkalmazási előírás" teljes szövegét megtalálja a 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, vagy a mellékelt QR-kódot beolvasva:



Kizárólag orvosi rendelvényhez kötött gyógyszer (V).

A Forxiga emelt támogatással történő rendelkezésére 2026. február 1-től megváltozott (Eü70 1. helyett Eü70 1/a.). Kérjük, ellenőrizze a www.neak.gov.hu honlapon az aktuális árakat és támogatási feltételeket.

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

Forrás: 2026. február 1-től érvényes NEAK Publikus Gyógyszertervez.

Mellékhatás/Nemkívánatos esemény/Minőségi panasz bejelentése: +36 1 883 6500 vagy <https://contactazmedical.astrazeneca.com>

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

HU-11858, Lezárva: 2026.01.29.


forxiga A TELJESEBB, HOSSZABB ÉLETÉRT.
(dapagliflozin)

AstraZeneca 

Előrehaladott szívelégtelenség – a korai referálás életet ment

A Szívelégtelenség Kongresszus multidiszciplináris ellátással foglalkozó szimpóziumán *dr. Sax Balázs*, a Városmajori Szív- és Érgyógyászati Klinika adjunktusa, a Szívtranszplantációs Városlista Bizottság tagja az előrehaladott szívelégtelen betegek ellátásának lehetőségeit és korlátait vázolta fel. A legfontosabb feladat a szívelégtelenség időben történő felismerése és megfelelő kezelése, amelyben a háziorvosoknak kulcsszerepük van. Előrehaladott, későn felismert esetekben sem a műtéti megoldások, sem az optimális gyógyszeres kezelés nem hoz kielégítő eredményt, és ilyenkor gyakran már csak a műsív, illetve a transzplantáció jön szóba. A terápiás döntések során számos szempontot kell figyelembe venni, amelyekben a háziorvosok is segítségére lehetnek a kardiológus döntéshozóknak.



Az előrehaladott szívelégtelenség fogalma, kritériumai

Ha a beteg gyógyszeres terápiája már optimálisan beállított, reszinkronizációs készülék vagy ICD beültetése is megtörtént, szükség esetén digoxin- vagy ivabradinkezelésben is részesült, ennek ellenére továbbra is tünetes, akkor előrehaladott szívelégtelenségről beszélünk – definiálta a fogalmat *dr. Sax Balázs*, majd hangsúlyozta, hogy ez nem végstádiumot jelent, mivel ebben a fázisban még több hatékony terápiás lehetőség is rendelkezésre áll. Ilyenkor elsőként a szívtranszplantáció merül fel, amely az irányelvekben I. ajánlási szinten szerepel. Ha ennek valamilyen akadály vagy ellenjavallata van, mérlegelni kell mechanikus keringéstámogató eszköz, illetve hosszú távú műsív beültetésének lehetőségét.

Dr. Sax Balázs adjunktus ismertette azokat a kritériumokat, amelyek együttes fennállása esetén az irányelvek előrehaladott stádiumú szívelégtelenséget határoznak meg. Ezek közé tartozik a tartósan fennálló, súlyos – jellemzően NYHA III–IV. funkcionális osztálynak megfelelő – tünetesség, amely valamilyen jelentős strukturális vagy funkcionális szívbetegséghez társul, és csökkent, de akár megtartott ejekciós frakció mellett is jelen lehet. További feltétel legalább egy, az előző egy év során bekövetkezett dekompenzációs epizód, amely sürgősségi ellátást vagy kórházi felvételt igényelt, és nagy dózísú intravénás diuretikum- vagy inotrópkezelés vált szükségessé.

Fontos kritérium továbbá a kifejezetten beszűkült fizikai terhelhetőség, amely terhelési intoleranciában, illetve a hatperces járásteszten 300 méternél rövidebb megtett távolságban nyilvánul meg. A terhelhetőség megítélésére a 6 perces járástesztnél pontosabb módszer a spiroergometria, amely terheléses körülmények között méri a maximális oxigénfelvételt. Ha ez az érték 12–14 ml/ttkg/perc alatt marad, az már súlyosan beszűkült fizikai terhelhetőségről árulkodik. Fontos ugyanakkor, hogy az előrehaladott szívelégtelenség definí-

cója nem tartalmazza a célszervkárosodást. Nem kell tehát megvárni pl. a vese- vagy májfunkció romlását a diagnózishoz. A hangsúly a korai felismerésen van: az ún. „arany időablak” kihasználásával a betegeket még a másodlagos szervkárosodások kialakulása előtt érdemes megfelelő centrumba irányítani.

A betegek jelentős része a korszerű, prognózisjavító négyes gyógyszeres kezeléssel tartósan stabil állapotban tartható, és hosszú ideig megmaradhat a kompenzált szívelégtelenség stádiumában, az életminőség viszonylagos megőrzésével. Ugyanakkor a szívelégtelenség progresszív betegség, és előbb-utóbb – ez a mai gyógyszeres terápiás lehetőségek mellett akár 5-20 év is lehet – elérkezik az a szakasz, amikor a beteg már nem tolerálja a gyógyszereket, gyakoribbá válnak a dekompenzációk, ritmuszavarok, ICD-sokkok jelentkeznek, vagy romlik a vesefunkció.

Ekkor a beteget olyan tercier centrumba szükséges irányítani, ahol rendelkezésre állnak a szívtranszplantációs kivizsgálás feltételei. Magyarországon ezt elsősorban az egyetemi klinikák, valamint néhány kiemelt budapesti intézmény biztosítja.

Az állapotromlás felismerése

Az állapotromlás fenyegető jeleinek felismerése kulcsfontosságú a szívelégtelenség gondozásában. *Sax Balázs adjunktus* több figyelmeztető kritériumot emelt ki. Ilyen, ha a betegnek jelenleg vagy korábban inotróp kezelésre volt szüksége – ideértve a levosimendan alkalmazását is. Szintén intő jel, ha az optimális gyógyszeres és diuretikus terápia ellenére tartósan magas marad az NT-proBNP-szint, illetve ha a terhelhetőség tartósan beszűkült.

A célszervkárosodás jelei – pl. romló vese- vagy májfunkció – ugyancsak az állapot súlyosbodását jelezhetik. A nagyon alacsony ejekciós frakció önmagában nem feltétlenül jelenti az előrehaladott szívelégtelenséget, hiszen egyes betegek ilyen értékek mellett is hosszú ideig kompenzált állapotban

maradhatnak. Ugyanakkor náluk kisebb provokáló tényezők – például egy pitvarfibrilláció – is könnyen dekompenzációhoz vezethetnek, ezért fokozott követést igényelnek.

Hasonló figyelmeztető jel a defibrillátorsokk is. A krónikus szívelégtelen betegek közel egyharmada él valamilyen beültetett eszközzel (pacemaker, ICD, CRT), és nem ritka, hogy a készülék sokkot ad le. Ez a beteg számára gyakran kifejezetten megterhelő, fájdalmas élmény, és mindig malignus ritmuszavar következménye. Fontos, hogy az ICD-sokkot ne csupán elektrofiziológiai eseményként értékeljük, és ne csak az antiaritmiás kezelés módosítását végezzük el, mert prognosztikai jelentőségű jel: azt mutatja, hogy a korábban stabil beteg állapota romló tendenciát mutathat.

További intő jelek a visszatérő hospitalizációk, a tartós folyadéktúlerhelés, az egyre növekvő diuretikumigény, illetve ha a beteg minden terápiás próbálkozás ellenére sem stabilizálható. Az alacsony vérnyomás szintén a szívelégtelenség előrehaladására utalhat, és fokozott figyelmet igényel. Az irányelvek érdekes módon a 90-100 Hgmm közötti szisztolés vérnyomást jelölik meg határértékként, de ennél alacsonyabb értékek mellett is lehet stabil a beteg. Ugyanakkor a tartósan alacsony vérnyomás fontos figyelmeztető jel lehet, különösen akkor, ha tünetekkel társul.

Intő jel, ha a gyógyszeres kezelést hipotónia vagy romló vesefunkció miatt nem lehet tovább titrálni, illetve ha már nemcsak dózisemelésre nincs lehetőség, hanem a prognózisjavító szereket – például ACE-gátlót vagy ARNI-t – tünetes hipotónia miatt csökkenteni vagy elhagyni kényszerülünk. Ez gyakran az előrehaladott szívelégtelenség közeledtére utal, és fokozott odafigyelést igényel.

Sax Balázs adjunktus bemutatta azt az európai-amerikai szakértői közleményt, amely a kérdést három egyszerű pontra redukálja. Ha ezek közül bármelyik teljesül, a beteg esetében már fenyegető előrehaladott szívelégtelenségre kell gondolni. Ilyen jel, ha a páciens egy éven belül legalább kétszer szívelégtelenség miatt hospitalizációra szorult; ha a diuretikumigény lépcsőzetesen emelkedik (például fél év alatt mintegy 50%-kal nő a dózis); vagy ha a beteg a guideline-ok által javasolt, prognózisjavító neurohormonális terápiát romló vesefunkció (kezdődő kardiorenális szindróma) vagy intolerancia miatt nem képes tolerálni.

Ha a három kritérium közül akár egy is fennáll, indokolt mérlegelni a beteg mielőbbi centrumba irányítását, és szükség esetén megkezdeni az előrehaladott terápiás lehetőségek – akár szívtranszplantáció – irányába történő kivizsgálást.

Döntés a szívtranszplantációról

A szívtranszplantáció már valóban a „jéghegy csúcsa”: a több százezer szívelégtelen beteg közül évente mindössze 60-70 páciens részesül ilyen beavatkozásban Magyarországon. Az ellátás döntően a fővárosi centrumokban történik. A lehetőségek ugyanakkor bővíthetők lennének, ha a betegek nem végstádiumban, hanem korábban, az előrehaladott szívelégtelenség szakaszában kerülnének szakcentrumokba – véli *Sax Balázs adjunktus*.

A transzplantációs döntés során két fő szempontot mérlegelnek: egyrészt a szívbetegség súlyosságát, másrészt a beteg

általános állapotát és szervi tartalékait. Fontos kérdés, hogy a páciens elég jó fizikai állapotban van-e a nagy műtéthez – legyen szó szívatültetésről vagy műszív beültetéséről –, illetve nem áll-e fenn olyan társbetegség, amely jelentősen rontaná a várható túlélést.

A szívtranszplantáció alkalmasságának megítélésakor alapvetően három fő területet kell mérlegelni: az első, hogy a beteg képes-e elviselni a műtétet követő tartós immunszuppresszív kezelést; aktív fertőzés vagy daganatos betegség fennállása kizáró tényező lehet. A második a társbetegségek vizsgálata, vagyis hogy nincs-e súlyos, több szervet érintő kórállapot – például jelentős pulmonális hipertónia, előrehaladott máj- vagy veseelégtelenség, illetve kiterjedt érrendszeri betegség –, amely rontaná a várható eredményt.

A harmadik, gyakran alábecsült szempont a pszichoszociális háttér: mennyire együttműködő a beteg, és adottak-e a megfelelő életkörülmények a szigorú higiénés szabályok betartásához. Ennek megítélésében kulcsszerepe van a gondozó kardiológusnak és a háziorvosnak, akik hosszabb távon ismerik a beteget.

Fontos hangsúlyozni, hogy a pszichoszociális és szociális akadályok sok esetben leküzdhetők. A transzplantációs centrumokban pszichológusok és szociális munkások dolgoznak azon, hogy segítsék a betegek felkészítését, és lehetőség szerint ne ezek a tényezők vezessenek a várólistáról való kizáráshoz. A hazai gyakorlatban ugyanakkor súlyos COPD, előrehaladott, szövődményes diabétesz vagy kiterjedt társbetegségek korlátozó tényezőt jelenthetnek. Az életkori határ rugalmas, inkább a biológiai életkor és az általános állapot számít.

Amikor a beteg nem alkalmas szívatültetésre

Ha a beteg átmenetileg vagy végleg nem alkalmas szívatültetésre, alternatívát jelenthet a műszív (bal kamrai segédeszköz, LVAD) beültetése. Magyarországon két centrum végez ilyen beavatkozást, évente körülbelül 20-30 esetben. Ez egy robusztus terápiás megoldás: egy kis pumpát ültetnek a bal kamra csúcsába, amely képes a bal szívfél munkáját szinte teljes mértékben átvenni, jelentősen javítva a keringési teljesítményt és a terhelhetőséget. A rendszer a jobb kamrát közvetlenül nem támogatja, ugyanakkor a bal kamrai funkció rendeződése sok betegnél a jobb szívfél működését is kedvezően befolyásolja.

Zárógondolatként *dr. Sax Balázs* kiemelte, hogy a műszívkezelés kétéves túlélési eredményei mára elérték a szívtranszplantáció eredményességi mutatóit. A kétéves túlélési görbék ugyan jelentős szórást mutatnak, a technológiai fejlődés és a korszerűbb eszközök megjelenése számottevő javulást hozott. A 2019-es, nagyszabású MOMENTUM 3-vizsgálat adatai szerint a kétéves túlélés már megközelíti a 80%-ot, vagyis a betegek negyötöde két év elteltével is életben van. Ez az eredmény lényegében megegyezik a transzplantációval elérhető kétéves túléléssel. Néhány éves időtávon tehát a műszív és a szívatültetés eredményessége hasonló, ugyanakkor hosszú távon továbbra is a szívtranszplantáció biztosít kedvezőbb életminőséget és várható élettartamot.

Vágvölgyi Ágnes



Tisztelt Orvostársaim!

A lapunk hasábjain zajló akkreditált továbbképző tanfolyamunk aktuálisan 2 lapszám szakmai anyagára épül, vagyis 2 modulból áll. A továbbképzés szabadon választható kategóriába tartozó távoktatás, amelynek sikeres teljesítése esetén összesen 8 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.

A tanfolyamon megszerzett kreditpontok a következő szakvizsgák esetén szakma szerinti pontként kerülnek elszámolásra: belgyógyászat, belgyógyászati angiológia, csecsemő- és gyermekkardiológia, diabetológia, endokrinológia és anyagcsere-betegségek, foglalkozás-örvostan (üzemörvostan), geriátria, háziorvostan, kardiológia, orvos (szakirányú szakképesítés nélkül), orvosi rehabilitáció (kardiológia), orvosi rehabilitáció (belgyógyászat), neurológia, sportörvostan, 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 kreditpontosító 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. 06. 30.

AZ LDL-KOLESZTERIN-SZINTEN TÚL: A LIPO-
PROTEIN(A) JELENTŐSÉGE AZ ATEROSZKLERÓZISBAN –
REIBER ISTVÁN

1. Milyen típusú lipoprotein a lipoprotein(a)?

- A: Egy remnant részecske.
- B: Egy LDL-részecske.
- C: Egy HDL-részecske.

2. Milyen érték felett jelent fokozott kardiovaszkuláris rizikót az Lp(a)?

- A: 125 nmol/l (50 mg/dl) felett.
- B: 50 nmol/l (20 mg/dl) felett.
- C: 75 nmol/l (30 mg/dl) felett.

3. Melyik igaz a nagy intenzitású statinokra?

- A: Jelentősen nem befolyásolják az Lp(a) szintjét.
- B: Legalább 50%-kal csökkentik az Lp(a) szintjét.
- C: 20-30%-kal csökkentik az Lp(a) szintjét.

4. Melyik nem igaz az Lp(a)-ra?

- A: Gátolja a fibrinolízist.
- B: Gyulladásos folyamatokat indít be.
- C: Aterogén hatása kb. kétszerese az LDL-részecskéének.

A KOLESZTERINSZINT CSÖKKENTÉSE EGY BEFEKTETÉS
AZ EREINK JÖVŐJÉBE – GONDOLATOK A KOLESZ-
TERINSZINTEK ÉS A HALÁLOZÁSI MUTATÓK 30 ÉVES
VÁLTOZÁSÁRÓL – MÁRK LÁSZLÓ

5. Melyik nem igaz a koleszterinszintek elmúlt három évtizedben történt változását elemző cikk megállapításai alapján?

- A: Egy 2000 fős békés megyei településen elemezték az 1994, a 2014 és a 2024 éves adatokból az LDL-koleszterin változásának trendjét.
- B: A változás szignifikánsan függött a nemtől és az életkortól.
- C: Férfiakban és idősökben jelentősebb volt a csökkenés.
- D: 30 év alatt a nőknél 3%-os, a férfiaknál 11%-os átlagos koleszterinszint-csökkenést találtak.

6. Mely szervezet, testület nem vett részt az 1990-es években a Global Burden of Disease (GBD) kutatási program kialakításában?

- A: A WHO.
- B: Az EU.
- C: A Világbank.
- D: A Harvard Egyetem.

7. Gill és munkatársai elemzésében a kardiovaszkuláris morbiditás és mortalitás mekkora részéért felelős a nem megfelelően kezelt koleszterinszint?

- A: Kb. 5% alatt.
- B: Kétharmadért.
- C: Kb. feléért.
- D: Közel harmadért.

8. A Global Burden of Disease adatai alapján történt elemzést tekintve melyik megállapítás nem igaz?

- A:** Az elmúlt 30 évben a magyar kardiovaszkuláris halálozás jelentős csökkenést mutat.
- B:** Ausztriában, Szlovákiában, Csehországban, Lengyelországban és Magyarországon a stroke és az ISZB halálozása jelentősen csökkent 3 évtized alatt.
- C:** A magyarországi ISZB-halálozás több mint a kétszerese volt az ausztriainak 1980-ban és 2023-ban.
- D:** A magyarországi stroke-halálozás több mint a kétszerese volt az ausztriainak 1980-ban és 2023-ban.

A NYIROKÖDÉMA KORSZERŰ DIAGNOSZTIKÁJA ÉS KEZELÉSE – ENDREI DÓRA

9. Melyik állítás írja le a legpontosabban a nyiroködéma alapvető patofiziológiáját?

- A:** Alacsony fehérjetartalmú interstitialis folyadék passzív felszaporodása.
- B:** Akut vénás elzáródás következménye.
- C:** Fehérjedús interstitialis folyadék felhalmozódása, amely gyulladásához és fibrózishoz vezet.
- D:** Kizárólag kapilláris permeabilitásfokozódás következménye.

10. Melyik klinikai jel tekinthető a perifériás nyiroködéma egyik legspecifikusabb fizikális jelének?

- A:** A Homans-jel.
- B:** A Godet-jel.
- C:** A Stemmer-jel.
- D:** A Trendelenburg-teszt.

11. Melyik diagnosztikus módszer a legalkalmasabb a korai stádiumú nyiroködéma kimutatására funkcionális eltérések alapján?

- A:** A CT-angiográfia.
- B:** A konvencionális röntgenvizsgálat.
- C:** A bioimpedancia-spektroszkópia (BIS).
- D:** Az echokardiográfia.

12. Melyik kezelés tekinthető a nyiroködéma elsővonalbeli, evidenciákon alapuló standard terápiájának a nemzetközi irányelvek szerint?

- A:** A diuretikumterápia.
- B:** A sebészi liposuctio.
- C:** Az izolált manuális nyirokdrenázs.
- D:** A komplex ödémacsökkentő kezelés (CDT).



[Cardiology](#)
[Gastroenterology](#)
[Hematology](#)
[Internal Medicine](#)
[Oncology](#)



[FIND US ON](#)



Interviews

1 2 3 4 5 ... 27 >



Title

Description

Significant LDL Cholesterol Reductions With ANGPTL3 siRNA in homozygous familial...

Presenter: Frederick Raal

Specialty: Atherosclerosis

EAS 2023



Title

Description

Do overweight and obesity confer an additional risk of CAD in patients with FH?

Presenter: Amany Elshorbagy

Specialty: Atherosclerosis

EAS 2023



Title

Description

The Risk of Early Recurrent MI: What is the Role of Cholesterol Efflux and ApoA-I?

Presenter: Eliot A. Brinton

ACC 2023



Title

Description

Bempedoic Acid Improves Cardiovascular Outcomes In Statin Intolerant Patients At High...

Presenter: Eliot A. Brinton

ACC 2023



Title

Description

How to increase prescription of evidence-based therapies in adults with T2D and ASCVD? - The...

Presenter: Neha Pagidipati

ACC 2023



Title

Description

The FREEDOM COVID Anticoagulation Strategy Randomized Trial

Presenter: Gregg Stone

ACC 2023



Title

Description

Minimally Invasive Versus Conventional Sternotomy For Mitral Valve Repair Surgery - UK...

Presenter: Enoch Akowuah

ACC 2023



Title

Description

Can Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy do Vigorous Exercise? - A Multinational Lifestyle...

Presenter: Rachel Lampert

ACC 2023

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 testsúlycsökkenés.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 daily canagliflozin 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 1x1,5 ml (EU/1/17/1251/002), az Ozempic® 0,5 mg oldatos injekció előretöltött injekciós tollban 1x1,5 ml (EU/1/17/1251/003) és az Ozempic® 1 mg oldatos injekció előretöltött injekciós tollban 1x3 ml (EU/1/17/1251/005) gyógyszerkészítmény bruttó fogyasztói ára: 35 799 Ft, tb támogatás: 25 059 Ft, térítési díj: 10 740 Ft. 70 1. pont szerinti rendelés esetén. Az ár-és támogatás avdatok az anyag lezárásakor hatályos NEAK Publikus Gyógyszerárak 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



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).[†] Összhalálózásra a kockázati arány 0,81 (95%-os CI 0,71-0,93), szuperioritásra nem tesztelték.[‡] 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. Blüddel 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 1x1,5 ml (EU/1/21/1608/006) ill. a Wegovy FlexTouch 0,5 mg oldatos injekció előretöltött injekciós tollban 1x1,5 ml (EU/1/21/1608/007) ill. a Wegovy FlexTouch 1 mg oldatos injekció előretöltött injekciós tollban 1x3 ml (EU/1/21/1608/008) ill. a Wegovy FlexTouch 1,7 mg oldatos injekció előretöltött injekciós tollban 1x3 ml (EU/1/21/1608/009) ill. a Wegovy FlexTouch 2,4 mg oldatos injekció előretöltött injekciós tollban 1x3 ml (EU/1/21/1608/010) készítmények osztályozási besorolása: „V” - Orvosi rendelvényhez kötött gyógyszer. Társadalombiztosítás által elfogadott árral és támogatással nem rendelkezik.

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 elérhetőségeken 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 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

