



Cardiologia Hungarica

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

2026. 56. évfolyam, 3. szám / 2026, Volume 56, Issue 3

cardiologia.hungarica.eu

185

Left bundle branch area pacing: A practical framework for differentiating conduction system capture from septal myocardial activation

Bal-Tawara-szár-area-ingerlés: gyakorlati szempontrendszer a vezetőrendszeri ingerlés és a bal kamrai septális miokardiális aktiváció elkülönítésére

195

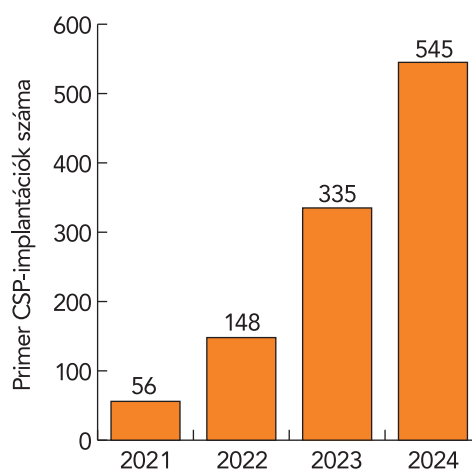
Beültethető elektromos kardiális eszközök implantációja Magyarországon 2021–2024 között

Cardiac implantable electronic device implantations in Hungary between 2021–2024

235

A szívinfarktus miatt kezelt betegek ellátásának és prognózisának fontosabb adatai. Nemzeti Szívinfarktus Regiszter 2025

Data on the care and prognosis of patients treated for myocardial infarction Hungarian Myocardial Infarction Registry 2025



**Rivaroxaban Sandoz®**

10 mg, 15 mg, 20 mg, 28x

rivaroxabán

WELCOME
TO THE**RIVA
CLUB****Ajánlott DOAC:
NVPF-ban és
társbetegségekben
szenvető betegeknek^{*,1,3}****Rivaroxaban Sandoz 15 mg
és 20 mg stroke és szisztémás
embolizáció megelőzésére javallt
filmtabletta NVPF-ban szenvető fel-
nőt betegeknel, akiknel egy vagy
több rizikófaktor áll fenn.^{*,1,13}**

2026. július 1-jétől érvényes ár**	Bruttó fogyasztói ár (Ft)	Emelt támogatási összeg (Ft)	Emelt térítési díj (Ft)	EÜ pontok
Rivaroxaban Sandoz® 10 mg 28x	4 834	3 384	1 450	EÜ70% 27
Rivaroxaban Sandoz® 15 mg 28x	6 167	4 093	2 074	EÜ70% 26,28
Rivaroxaban Sandoz® 20 mg 28x	8 000	5 353	2 647	EÜ70% 26,28

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

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

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

† A ROCKET AF klinikai vizsgálat kohorszába olyan betegek tartoztak, akiknel az NVPF mellett olyan társbetegségek is fennálltak, mint a magas vérnyomás (90,5%), szívelgtelenség (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 útvonál:** 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 Hungária Kft. • 1114 Budapest, Bartók Béla út 43-47. Tel.: +36 1 430 2890 • web: www.sandoz.hu

RRIV4889/05.26. • Lezárás dátuma: 2026.06.23.

SANDOZMA MÁR ÉVENTE TÖBB MINT 1 MILLIÁRD BETEG
KEZELÉSÉT TESSZÜK LEHETŐVÉ VILÁGSZERTE⁴

⁴ Sandoz Integrated Annual Report 2025. Elérhető: <https://www.sandoz.com/investors/annual-report/> Megtekintve: 2026.márc.

20

ÉV BIOHASONLÓ
TAPASZTALAT

80

ÉV ANTIBIOTIKUM-
SZAKÉRTELEM

140

ÉV
ÖRÖKSÉG

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 Kardiiovaszkuláris 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 Kardiiovaszkuláris 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 Kórház, 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)
Pálincás 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 Centrum, Szeged)
Szil-Török Tamás prof. dr. PhD, med. habil. (SZTE Belgyógyászati Klinika, Kardiológiai Centrum, Szeged)
Székely László dr. PhD, MSc (Észak-pesti Centrumkórház, Szív-, Ér-, és Mellkassebészeti Osztály, 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)
Vértés 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 Stojić-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 (külügyi)
Titkár/Secretary (Budapest): Édes István Ferenc. dr. PhD, FESC
Titkár/Secretary (vidék/country): Ruzsa Zoltán dr. PhD, med. habil., FESC
Jegyző/Notary: Zima Endre prof. dr. PhD, FESC, FEHRA, 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: Píróth Zsolt dr. PhD, med. habil.
Kardiiovaszkuláris Képző Munkacsoport/Cardiovascular Imaging Working Group: Ágoston Gergely dr. PhD, med. habil.
Kardiiovaszkuláris Prevenció 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 Kardiiovaszkuláris Kutatási Munkacsoport/Translational Cardiovascular Research Working Group: Tóth Attila prof. dr., PhD, med. habil.

Tudományos Bizottság/ Scientific Committee

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

Kiadó/Publisher

Kiadó/Publisher: Rosegger Kft.
a Promenade Kiadói Csoport tagja.
Lapigazgató/General manager: Veress Pálma
1037 Budapest, Montevideo u. 7.
Postacím/Post address: 1300 Budapest, Pf. 176
E-mail: recepcio@promenade.hu
Salesmanager: Jenován Zsuzsanna,
jenovan.zsuzsanna@promenade.hu, +36-70 600-0821
Tördelőszerkesztő/Layout editor: Kónya Erika, konya.erika@promenade.hu
Nyomás/Press: Conint-Print Kft.
Felelős vezető/Publisher: Váradi Attila
Megjelenés: kéthavonta, 3000 példányban.
Terjesztés/Published: a Magyar Kardiológusok Társasága tagjai címlista alapján, az érdeklődő belgyógyászok, ér- és szívsebészek, háziorvosok ingyenes regisztrációt követően postai úton megkapják.
Előfizetési díj/Individual subscription fee: 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

Szerkesztői előszó Editorial	177	Tisztelt Olvasók! Kiss Róbert Gábor	
Current opinion Szakmai álláspont	178	The year in Hungarian cardiology 2025: Arrhythmias A magyar kardiológia eredményei 2025-ben: aritmiák Krisztina Mária Szabó, Marcell Clemens	
Review Összefoglaló közlemény	185	Left bundle branch area pacing: A practical framework for differentiating conduction system capture from septal myocardial activation Bal-Tawara-szár-area-ingerlés: gyakorlati szempontrendszer a vezetőrendszeri ingerlés és a bal kamrai septalis miokardiális aktiváció elkülönítésére László Nagy, Anna Zsófia Tóth, Zoltán Csanádi, Karol Curila	
Regiszter Register	195	Beültethető elektromos kardiális eszközök implantációja Magyarországon 2021–2024 között Cardiac implantable electronic device implantations in Hungary between 2021–2024 Kosztin Annamária, Duray Gábor Zoltán, Vámos Máté, Kupó Péter, Merkel Eperke, Szakács Zoltán, Osztheimer István, Zima Endre, Gellér László, Merkely Béla, Földesi Csaba	
Összefoglaló közlemények Reviews	204	Katéteres bal pitvari fülcsézárás – State of the art Left atrial appendage closure – State of the art Salló Zoltán, Fejér Csaba, Nagy Anikó Ilona, Gellér László	
	210	Az elhízás és a pitvarfibrilláció kapcsolata: patofiziológiai háttér és terápiás perspektívák The relationship between obesity and atrial fibrillation: pathophysiological background and therapeutic perspectives Harangi Mariann, Kiss Blanka, Vámos Máté, Homoródi Nóra, Lengyel Szabolcs	
Bemutatók egy EKG-t I show you an ECG	217	Egy idős beteg zajos EKG-ja Noisy ECG of an elderly patient Simon András	
Összefoglaló közlemények Reviews	218	A XI-es faktor gátlása a kardiovaszkuláris medicinában: evidenciák és jövőbeli klinikai perspektívák Factor XI inhibition in cardiovascular medicine: current evidence and future clinical perspectives Szegedi István, Éles Zsolt Barnabás, Bagoly Zsuzsa	
	230	Ritmuszavarok, a szívélégtelenség és a veseelégtelenség kezelésének szempontjai 2-es típusú diabéteszes betegeknél Aspects of the treatment of arrhythmias, heart failure, and kidney failure in patients with diabetes Dóra Péter, Horváth Judit, Tari Áron, Papp Előd	
Regiszter Register	235	A szívinfarktus miatt kezelt betegek ellátásának és prognózisának fontosabb adatai. Nemzeti Szívinfarktus Regiszter 2025 Data on the care and prognosis of patients treated for myocardial infarction Hungarian Myocardial Infarction Registry 2025 Jánosi András	
Beszámolók / Reports			246
Akkreditált továbbképző tanfolyam / Accredited continuing education course			264

Tisztelt Olvasók!

Önök a Magyar Kardiológusok Társaságának Arrhythmia és Pacemaker Munkacsoportja által készített lapszámot tartják a kezükben, amely más témájú cikkekkel is gazdagított. Őszintén köszönjük az említett munkacsoportnak, és különösen a vezetőjének, *dr. Szili-Török Tamás professzor úrnak* az áldozatos munkáját. Én már négy éve vagyok ennek a folyóiratnak, a *Cardiologia Hungarica*nak a főszerkesztője, és nyugodtan mondhatom, hogy szubjektíven, számomra mindig ez a lapszám a legizgalmasabb. Nincsen ez másként jelenleg sem. Általánosságban a fő üzenet az, hogy az aritmológus és pacemakerszakemberek megbízhatóan hozzák a XXI. századi újdonságokat, trendeket, minden lemaradás nélkül. Ha megnézik a 2025-ös hazai eredetű publikációkat, összefoglaló cikket, vagy akár *Kosztin Annamária* áttekintését az implantációs teljesítményekről, akkor önök is egyet fognak érteni velem. 37 cikk,

150-es impact factor csak egy év alatt. Gratulálunk! A PFA, a krioabláció, a bal-Tawara-szár-területi ingerlés, a zéró fluoroszkópiás ablációk, az implantátuminfekciókat csökkentő antibiotikus borítás, a kongenitális szívbetegségekben szenvedők speciális aritmiafeladatai témájában írott anyagok mind-mind közlésre kerültek. Négy év alatt megtízszereződött a balszár-területi ingerlés. Olvashatnak a fülcsezárás, a XI. alvadási faktor gátlásának eredményeiről, valamint az obesitas és a kardiorenális tünetegyüttes aritmiafokozó összefüggéseiről.

Jánosi professzor úr tollából pedig a szívinfarktus hazai előfordulási, ellátási és prognosztikus adatai kerültek ebbe a nyári számba.

Kívánom, hogy a vakáció alatt is forgassák szeretettel és érdeklődéssel!

Köszönet a szerkesztőknek és szerzőknek, bírálókknak!



Prof. dr. Kiss Róbert Gábor
főszerkesztő

The year in Hungarian cardiology 2025: Arrhythmias

Krisztina Mária Szabó, Marcell Clemens

Department of Cardiology, University of Debrecen, Debrecen, Hungary



Author's video summary

Corresponding author:

Dr. Szabó Krisztina Mária, Department of Cardiology, University of Debrecen, 4032 Debrecen, Móricz Zsigmond boulevard 22. Debrecen, Hungary. E-mail: dr.szabo.krisztina.maria@med.unideb.hu

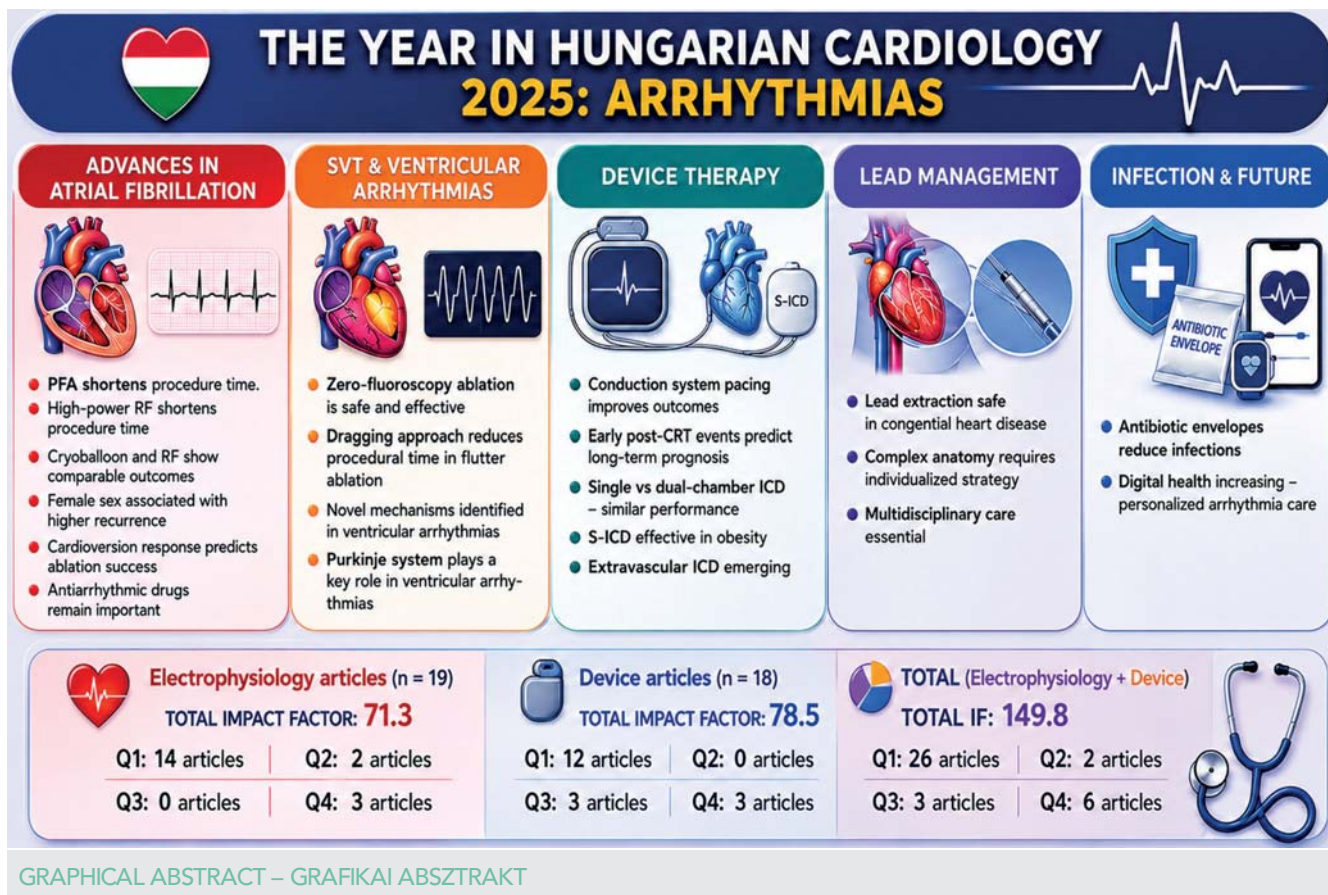
In 2025, Hungarian research in cardiac arrhythmias resulted in several important scientific publications in the fields of electrophysiology and cardiac implantable electronic device (CIED) therapy. This review summarizes the most relevant studies authored at least in part by Hungarian investigators, conducted at Hungarian centers, and published in international peer-reviewed journals. In the field of atrial fibrillation, significant advances were achieved in catheter ablation techniques, including pulsed-field ablation and temperature-guided high-power radiofrequency strategies, which improved procedural efficiency while maintaining safety. Comparative studies confirmed similar outcomes between established ablation modalities, while registry data highlighted potential sex-related differences in long-term results. Several investigations focused on predictors of procedural success, including the response to electrical cardioversion, and emphasized the importance of individualized patient selection. Further studies provided novel insights into supraventricular and ventricular arrhythmias, including zero-fluoroscopy ablation techniques, optimized ablation strategies for atrial flutter, and new mechanistic concepts involving the Purkinje system and atrioventricular conduction pathways. In the field of device therapy, growing attention was directed toward conduction system pacing as a physiological alternative to conventional cardiac resynchronization therapy, as well as toward advanced defibrillator strategies, including subcutaneous and extracardiac ICD systems. Lead management, extraction techniques, and infection prevention strategies also remained key areas of research. Overall, these findings reflect a rapidly evolving field characterized by technological innovation, improved understanding of arrhythmia mechanisms, and an increasing emphasis on personalized, multidisciplinary patient care.

Keywords: atrial fibrillation, catheter ablation, pulsed-field ablation, conduction system pacing, implantable cardioverter-defibrillator, cardiac resynchronization therapy, lead extraction, arrhythmia

A magyar kardiológia eredményei 2025-ben: aritmiák

2025-ben a hazai aritmológiai kutatások számos jelentős tudományos publikációt eredményeztek az elektrofiziológia és a beültethető elektromos kardiológiai eszközök (CIED) területén. Jelen összefoglaló a legfontosabb, legalább részben magyar szerzők által jegyzett, hazai kutatóhelyeken végzett és nemzetközi, szakértők által lektorált folyóiratokban megjelent munkákat tekinti át. A pitvarfibrilláció területén jelentős előrelépések történtek a katéterablációs technikákban, különösen a „pulsed-field” abláció és a hőmérséklet-vezérelt, nagy teljesítményű rádiófrekvenciás stratégiák alkalmazásával, amelyek javították a beavatkozások hatékonyságát a biztonságosság megőrzése mellett. Összehasonlító vizsgálatok igazolták a különböző ablációs módszerek hasonló eredményességét, míg regiszteradatok a nemek közötti különbségekre hívták fel a figyelmet a hosszú távú kimenetel tekintetében. Számos tanulmány foglalkozott a sikerességet meghatározó tényezőkkel, különösen az elektromos kardioverzióra adott válasszal, hangsúlyozva a beteg kiválasztás jelentőségét. További vizsgálatok új ismeretekkel gazdagították a supraventricularis és kamrai aritmiák területét, beleértve a zéró fluoroszkópiás ablációs technikákat, a pitvari flutter optimalizált kezelési stratégiáit, valamint a Purkinje-rendszer és az atrioventricularis ingerületvezetés szerepét az aritmiák kialakulásában. Az eszközös terápiában egyre nagyobb hangsúlyt kapott a vezetőrendszer-alapú ingerlés mint fiziológiás alternatíva a hagyományos reszinkronizációs kezelés mellett, valamint az új defibrillátormegoldások, beleértve a szubkután és extracardiacus rendszereket. Az elektróda-kezelés, az eltávolítási technikák és az infekcióprevenció továbbra is kiemelt kutatási területek maradtak. Összességében ezek az eredmények egy gyorsan fejlődő szakterületet tükröznek, ahol a technológiai innováció, az aritmiamechanizmusok mélyebb megértése és az egyénre szabott, multidiszciplináris betegellátás egyre meghatározóbb szerepet játszik.

Kulcsszavak: pitvarfibrilláció, katéterabláció, pulzált elektromos teret alkalmazó abláció, vezetőrendszer-alapú ingerlés, beültethető kardioverter-defibrillátor, kardiális reszinkronizációs terápia, elektródaeltávolítás, aritmia



Electrophysiology

This review represents the fourth consecutive installment of The Year in Hungarian Cardiology: Arrhythmias series, which aims to provide an annual overview of the most important arrhythmia- and electrophysiology-related publications authored by Hungarian investigators. Previous summaries reviewed the scientific achievements published in 2022, 2023, and 2024, respectively (1–3).

In 2025, Hungarian electrophysiology research continued to focus on optimizing catheter ablation strategies, refining patient selection, and exploring novel mechanisms of arrhythmogenesis. Atrial fibrillation (AF) remained the central topic, with multiple studies addressing procedural efficiency, technological innovations, and predictors of outcome. In parallel, important contributions were made in supraventricular and ventricular arrhythmias, as well as in emerging digital aspects of arrhythmia management.

Atrial fibrillation: technological innovations and procedural optimization

A major focus of the year was the comparison and refinement of different ablation technologies. Pulsed-field ablation (PFA) continued to gain attention as a promising non-thermal modality. In a comparative study, PFA significantly reduced total room time compared

with very high-power short-duration (vHPSD) radiofrequency ablation, while maintaining similar short-term efficacy and safety (4). Further insights into PFA were provided by echocardiographic data demonstrating that PFA does not significantly alter left atrial appendage dimensions during pulmonary vein isolation, alleviating concerns regarding procedure-related edema (5). Moreover, early experience suggested feasibility of PFA in ventricular arrhythmias, including both idiopathic and scar-related substrates, with successful application in right ventricular outflow tract premature ventricular contractions and scar-related ventricular tachycardias, demonstrating favorable acute efficacy and safety in a small prospective cohort (6).

Temperature-guided high-power and very high-power short-duration radiofrequency ablation strategies were also evaluated in a large multicenter European study, demonstrating that temperature-controlled delivery enables safe application of very high-power lesions with reduced procedure times while maintaining high acute efficacy, supporting their role as optimized and efficient radiofrequency (RF) approaches in pulmonary vein isolation (PVI) (7).

Comparative analyses between established techniques remained relevant. Cryoballoon (CB) and ablation index-guided radiofrequency (AI-RF) ablation showed similar long-term efficacy and safety in paroxysmal AF, despite differences in procedural characteristics (8).

Registry data confirmed low complication rates after cryoballoon ablation; however, sex-specific differences were observed, with women demonstrating a slightly higher rate of arrhythmia recurrence and increased healthcare utilization during follow-up, highlighting the potential impact of sex-related factors on long-term outcomes (9).

Despite the rapid development of catheter ablation techniques, antiarrhythmic drug therapy remains an important component of rhythm control strategies, particularly in patients awaiting ablation or those unsuitable for invasive treatment. Recent evidence also highlighted the continued relevance of class IC agents, especially propafenone, which remains an effective option for both pharmacological cardioversion and long-term rhythm maintenance in selected patients without structural heart disease, in accordance with current European Society of Cardiology (ESC) recommendations (10).

Predictors of outcome and patient selection

Several studies addressed predictors of ablation success. Response to preprocedural electrical cardioversion emerged as a strong prognostic marker: patients who were able to maintain sinus rhythm after cardioversion prior to ablation had significantly better long-term arrhythmia-free survival, suggesting that preserved atrial substrate and lower degree of electrical remodeling are associated with improved outcomes (11). In contrast, the type of arrhythmia recurrence after the initial pulmonary vein isolation (organized atrial tachycardia vs. recurrent atrial fibrillation) did not influence the outcome of repeat ablation procedures, as both groups demonstrated similar long-term success rates. This finding suggests that the pattern of recurrence reflects different manifestations of a similar underlying arrhythmogenic substrate rather than distinct prognostic entities (12). Routine preprocedural CT angiography did not improve procedural efficiency or arrhythmia-free survival after cryoballoon PVI, although it revealed a high prevalence of previously undiagnosed coronary artery disease (13).

Redo ablation and substrate characterization

Redo procedures and pulmonary vein reconnection patterns were extensively analyzed. The initial ablation modality significantly influenced reconnection sites and arrhythmia mechanisms, with different thermal techniques resulting in distinct electrophysiological substrates and reconnection patterns, highlighting the importance of individualized redo strategies (14).

Supraventricular tachycardias and atrial flutter

Beyond AF, important contributions were made in the catheter ablation of supraventricular tachycardias (SVTs). Zero-fluoroscopy ablation techniques proved to be safe and effective, with comparable success and

complication rates to conventional fluoroscopy-guided procedures, although higher recurrence was observed in atrial flutter (15). In typical atrial flutter, continuous “dragging” radiofrequency ablation reduced procedural times compared with point-by-point techniques, suggesting improved procedural efficiency (16).

Ventricular arrhythmias and mechanistic insights

Research into ventricular arrhythmias provided both mechanistic and therapeutic insights. A novel concept suggested that idiopathic outflow tract ventricular arrhythmias may not be solely explained by classical triggered activity but could involve specific conduction pathways at the atrioventricular junction, pointing toward a more complex arrhythmogenic substrate than previously assumed (17). Additionally, targeting the distal arborization of the Purkinje network proved to be a feasible and effective therapeutic option in recurrent ventricular fibrillation, supporting the key role of the Purkinje system as a trigger and substrate in malignant ventricular arrhythmias (18).

National trends and emerging perspectives

Hungarian national data demonstrated a continuous increase in catheter ablation procedures over recent years, reflecting both expanding indications and technological advancements, as well as the growing role of electrophysiology within contemporary cardiology practice (19). The growing role of digital technologies was highlighted in an European Heart Rhythm Association (EHRA) consensus document, emphasizing the importance of remote monitoring, artificial intelligence, and large-scale data integration in arrhythmia care, while also pointing out challenges related to data management, interoperability, and implementation in routine clinical practice (20).

Pediatric perspectives in arrhythmia management

Arrhythmia management in the pediatric population represents a distinct clinical setting, with differences in arrhythmia mechanisms, hemodynamic tolerance, and limited evidence for pharmacological therapies compared with adult populations. Recent prospective data from the LANDI-PED study demonstrated that the ultra-short-acting, highly β_1 -selective blocker landiolol is both effective and safe in children with supraventricular tachycardia. Continuous intravenous administration resulted in rapid heart rate control and restoration of sinus rhythm in a substantial proportion of patients, while maintaining stable hemodynamics. These findings highlight the potential role of short-acting beta-blockers as flexible and titratable therapeutic options in acute pediatric arrhythmia management, although further studies are needed to define their place in routine clinical practice (21).

Cardiac implantable electronic device therapy

In 2025, Hungarian research in cardiac implantable electronic device (CIED) therapy focused on optimizing device-based treatment strategies, refining patient selection, and addressing both short- and long-term device-related complications. Increasing emphasis was placed on physiological pacing modalities, advanced defibrillator technologies, and complex device management scenarios. These developments reflect a broader paradigm shift toward individualized, mechanism-based device therapy and the integration of device treatment with contemporary heart failure management.

However, real-world data from Central and Eastern Europe provide important insights into the implementation of contemporary heart failure therapies. In a large prospective multicentre survey including over 2200 patients, substantial improvements were observed in the in-hospital initiation and up-titration of guideline-directed medical therapy across all heart failure phenotypes. Despite these advances, device-based therapies remained underutilized, with only a minority of eligible patients receiving or being referred for implantable cardioverter-defibrillators or cardiac resynchronization therapy. These findings highlight a persistent gap between guideline recommendations and real-world practice, underscoring the need for improved integration of device therapy into comprehensive heart failure management strategies (22).

These observations are consistent with large-scale European data demonstrating substantial heterogeneity in arrhythmia care and access to device-based therapies across ESC member countries. The 2025 ESC–EHRA Atlas revealed marked disparities in the availability of electrophysiology centres, procedural volumes, and access to advanced technologies such as cardiac implantable electronic devices and remote monitoring. Importantly, limited access to specialized care, shortage of trained personnel, and reimbursement-related barriers were identified as key factors contributing to the underutilization of guideline-recommended therapies. These findings highlight that beyond clinical innovation, healthcare system-level factors play a critical role in the implementation of contemporary device therapy (23).

Additional insights into patient characteristics and diagnostic patterns were provided by a single-centre analysis of patients with hypertrophic cardiomyopathy. In this cohort, electrocardiographic abnormalities were highly prevalent, with only a small minority of patients demonstrating a normal electrocardiogram (ECG), while conduction disturbances, repolarization abnormalities, and pathological Q waves were frequently observed. Importantly, nearly half of the patients had already undergone device implantation, with a high proportion receiving implantable cardioverter defibrillator (ICD) or cardiac resynchronization therapy with defibrillator (CRT-D)

therapy, reflecting the substantial arrhythmic risk associated with this population. These findings further highlight the importance of early recognition of electrical abnormalities and their integration into comprehensive risk stratification and device therapy decision-making (24).

Conduction system pacing and cardiac resynchronization therapy

Conduction system pacing (CSP) has emerged as a promising alternative to conventional biventricular pacing, particularly in patient populations where traditional cardiac resynchronization therapy (CRT) provides sub-optimal results. In patients with heart failure with reduced ejection fraction and right bundle branch block, CSP significantly improved left ventricular function, myocardial work indices, and functional capacity, indicating that direct engagement of the intrinsic conduction system may overcome the limitations of conventional pacing strategies in non-left bundle branch block morphologies (25). Beyond implantation strategies, recent studies have refined the understanding of CRT response. The early clinical course following implantation proved to be of major prognostic importance: the occurrence of heart failure hospitalization or ventricular arrhythmia within the first year after CRT implantation was strongly associated with adverse long-term outcomes. These findings challenge the traditional binary classification of responders and non-responders and support a more dynamic, event-driven approach to risk stratification (26).

Additional analyses from the BUDAPEST-CRT Upgrade trial further reinforced the clinical relevance of device upgrade strategies in patients with heart failure and high right ventricular pacing burden. In this randomized cohort, upgrading to CRT resulted in significant improvements in functional status, with a higher likelihood of New York Heart Association (NYHA) class improvement compared with ICD therapy alone, along with a substantial reduction in natriuretic peptide levels, reflecting improved hemodynamic status and reverse remodeling. Importantly, these benefits extended beyond structural and biomarker changes, as CRT upgrade also attenuated the decline in quality of life attributed to ageing, suggesting a broader impact on patient-centred outcomes. These findings provide further support for timely identification of patients who may benefit from upgrading conventional pacing systems to more physiological resynchronization strategies (27).

Importantly, device therapy must be considered within the broader context of optimal medical treatment. In patients who did not exhibit a favorable response to CRT, sacubitril/valsartan therapy resulted in comparable reductions in heart failure hospitalization and mortality to those observed in patients without CRT indication. This highlights that even in the era of advanced

device therapy, pharmacological optimization remains a cornerstone of heart failure management and may substantially modify outcomes in device-treated populations (28).

Implantable cardioverter-defibrillators and novel defibrillation strategies

Technological developments in implantable cardioverter-defibrillators have focused on improving arrhythmia discrimination and reducing inappropriate therapies. In a large, remote monitoring-based bicentric study, single-chamber discrimination algorithms demonstrated comparable performance to dual-chamber systems in preventing inappropriate shocks. These findings suggest that modern single-chamber ICDs equipped with advanced morphology-based algorithms may achieve similar diagnostic accuracy while avoiding the risks associated with atrial lead implantation, thereby supporting a more simplified and potentially safer device strategy in selected patients (29).

Alternative defibrillation systems are also gaining increasing attention. Subcutaneous ICD (S-ICD) therapy proved to be effective across different patient populations, including those with obesity. Despite higher shock impedance values observed during implantation, both appropriate and inappropriate shock rates, as well as long-term outcomes, were comparable between obese and non-obese patients. These results support the broader applicability of S-ICD systems, although differences in complication profiles suggest that patient-specific anatomical and clinical factors should guide device selection (30).

Importantly, data from a large European multicenter registry provide valuable insights into the use of subcutaneous ICDs in pediatric and young patients. In this cohort of over 200 patients, S-ICD implantation was associated with excellent acute safety, with no intraoperative complications and 100% defibrillation success. During follow-up, appropriate shocks were delivered in nearly one-fifth of patients, with high first-shock efficacy, while rates of inappropriate shocks and device-related complications remained relatively low. These findings support the use of S-ICD therapy as an effective and safe alternative to transvenous systems in pediatric populations, particularly in patients without pacing indications (31).

Novel extravascular defibrillation approaches further expand the therapeutic landscape. The feasibility of combining an extravascular ICD system with a left ventricular assist device (LVAD) was demonstrated in a complex clinical scenario, highlighting the advantages of avoiding transvenous leads in patients at high risk for lead-related complications. At the same time, the potential for electromagnetic interference underscores the importance of careful planning, device programming, and interdisciplinary collaboration in such advanced heart failure settings (32).

Lead management and device-related complications

The management of patients with cardiac implantable electronic devices is increasingly dynamic, as device therapy often requires adaptation over time due to disease progression, development of pacing-induced cardiomyopathy, or changes in patient comorbidity and frailty status. Contemporary consensus documents emphasize that device upgrade and downgrade procedures have become an integral part of long-term cardiac implantable electronic devices (CIED) management. Upgrades may be required to introduce more advanced pacing modalities, such as cardiac resynchronization therapy or conduction system pacing, particularly in patients with high right ventricular pacing burden or declining left ventricular function. Conversely, downgrades may be appropriate in patients with advanced comorbidities or limited life expectancy, where defibrillator therapy is no longer beneficial. These complex decision-making processes require careful individualized risk–benefit assessment, taking into account procedural risks, long-term device-related complications, and patient preferences, and often necessitate a multidisciplinary approach involving electrophysiologists, heart failure specialists, and other relevant disciplines (33).

Long-term management of CIED therapy increasingly involves addressing lead-related complications. Transvenous lead extraction remains a cornerstone of treatment in patients with device-related infections or lead dysfunction. In patients with congenital heart disease, extraction procedures were shown to be both safe and effective, with success and complication rates comparable to those in non-congenital populations, despite younger patient age, longer lead dwell times, and more complex anatomical conditions. These findings support the feasibility of contemporary extraction techniques even in high-risk cohorts when performed in experienced centers (34).

Case-based experiences further illustrate the complexity of device therapy in selected patient populations. Management of lead-related complications such as device decubitus or implantation challenges in patients with altered venous anatomy requires individualized procedural planning and often a multidisciplinary approach. Device erosion and lead decubitus represent uncommon but clinically significant complications of long-term CIED therapy, particularly in patients with repeated device interventions and complex anatomy. In such cases, complete removal of all device components is mandatory to prevent progression to systemic infection, even in the absence of overt infectious signs. Temporary pacing using an active fixation lead connected to an external generator may provide a safe bridging strategy in pacemaker-dependent patients. Importantly, recent experience supports the use of leadless pacemaker implantation as a definitive solution, offering effective long-term pacing while eliminating the risks as-

sociated with transvenous leads, particularly in patients with congenital heart disease or multiple prior device procedures (35, 36).

Periprocedural management and interdisciplinary care

The growing population of patients with CIEDs poses increasing challenges for perioperative and periprocedural care. A recent national consensus document provides practical guidance for safe management, particularly in settings without immediate access to device programming. Electromagnetic interference (EMI), most commonly caused by electrocautery, remains a key concern and may lead to pacing inhibition, inappropriate sensing, or unintended ICD therapies. The risk is highest in procedures performed close to the device, especially in pacemaker-dependent patients. The guideline emphasizes the importance of preprocedural device assessment, interdisciplinary coordination, and appropriate use of magnet application or reprogramming to ensure procedural safety (37).

Infection prevention and perioperative management

With the growing number of patients living with CIEDs, infection prevention has become a central aspect of device therapy. A national consensus document highlighted the increasing complexity of periprocedural management in patients with implanted devices, emphasizing the need for structured, multidisciplinary care involving electrophysiologists, anesthesiologists, and other specialties. Proper planning and coordination are essential to minimize perioperative risks and ensure safe management of these patients across different clinical settings. In addition to organizational aspects, targeted preventive strategies play a key role. The use of absorbable antibiotic envelopes has emerged as an effective method to reduce device-related infections by providing local antimicrobial protection at the time of implantation. These findings support their use particularly in high-risk populations, contributing to improved long-term outcomes and reduced healthcare burden associated with device infections (38).

Remote monitoring and digital follow-up

Remote monitoring has become an essential component of contemporary CIED management, enabling continuous surveillance of device function and early detection of clinical deterioration. Beyond technical follow-up, telemonitoring facilitates timely clinical decision-making and may reduce the need for routine in-person visits. A recent meta-analysis of randomized trials demonstrated that remote monitoring in patients with CIEDs is associated with reduced all-cause and cardiovascular mortality compared with standard in-person follow-up, supporting its role as an integral part of modern heart failure care (39).

Overall, recent advances in device therapy highlight a shift toward more physiological pacing, improved defibrillator strategies, and increasingly complex device management, underscoring the importance of individualized, multidisciplinary care in contemporary arrhythmia management.

Conclusion

The publications reviewed in this article demonstrate that Hungarian arrhythmia research remained highly active and internationally visible in 2025. In the field of electrophysiology, major advances were achieved in catheter ablation technologies, particularly with the growing adoption of pulsed-field ablation and optimized radiofrequency strategies, which improved procedural efficiency while maintaining favorable safety and efficacy profiles. At the same time, a better understanding of arrhythmia mechanisms and predictors of procedural success contributed to increasingly individualized patient selection and treatment planning.

In parallel, cardiac implantable electronic device therapy continued to evolve through the expansion of conduction system pacing, advances in cardiac resynchronization therapy, the emergence of novel defibrillation technologies, and growing experience in complex lead management. Remote monitoring and digital health solutions further strengthened the transition toward proactive, data-driven patient care.

Taken together, these findings highlight a common trend across both electrophysiology and device therapy: the shift toward more personalized, mechanism-based, and technology-supported arrhythmia management. The studies summarized in this review not only contribute to the international scientific literature but also demonstrate the increasingly important role of Hungarian centres in advancing contemporary arrhythmia care. Continued progress will depend on the successful integration of innovative technologies, multidisciplinary collaboration, and evidence-based patient-centred approaches into routine clinical practice.

Declaration of interest

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

References

1. Vámos M, Kupó P. The Year in Hungarian Cardiology 2022: Arrhythmias. *Cardiol Hungarica* 2023; 53(3): 193–197. <https://doi.org/10.26430/CHUNGARICA.2023.53.3.193>
2. Kosztin A, Szegedi N, Salló Z, et al. The Year in Hungarian Cardiology 2023: Arrhythmias. *Cardiol Hungarica* 2024; 54: 80–84. <https://doi.org/10.26430/CHUNGARICA.2024.54.2.80>
3. Bógyi P, Dobai BM, Polgár B, Duray GZ. The Year in Hungarian Cardiology 2024: Arrhythmias. *Cardiol Hungarica* 2025; 55: 249–253. <https://doi.org/10.26430/CHUNGARICA.2025.55.4.249>
4. Orbán G, Boga M, Salló Z, et al. Comparison of room times between pulsed-field ablation and very high-power short-duration ablation. *Heart*

Rhythm O2 2025; 6: 1546–1555.

<https://doi.org/10.1093/europace/eauf085.386>

5. Szegedi N, Gardziejczyk P, Salló Z, et al. Impact of pulsed-field ablation on the left atrial appendage diameter-insights from intra-procedural echocardiography. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2025 Dec; 36(12): 3149–3155. <https://doi.org/10.1111/jce.70111>

6. Padišák A, Szegedi N, Tanai E, et al. Pulsed field ablation for ventricular arrhythmias with pentaspline catheter. *Front Cardiovasc Med*. 2025; 12: 1631253. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2025.1631253>

7. Heeger CH, Almorad A, Scherr D, et al. Temperature-guided high-power short-duration ablation for atrial fibrillation treatment: the peQasus multicentre study. *Europace* 2024; 27: euae284. <https://doi.org/10.1093/europace/eaue284>

8. Bocz B, Debreceni D, Jánosi KF, et al. Comparison of cryoballoon and ablation index-guided radiofrequency ablation in paroxysmal atrial fibrillation. *J Clin Med* 2025; 14: 2119. <https://doi.org/10.3390/jcm14062119>

9. Khelae SK, Chun KRJ, Drephal C, et al. Real-world sex differences in healthcare utilization after cryoballoon ablation: 2-year outcomes from the Cryo Global Registry. *Front Cardiovasc Med* 2025; 12: 1549002. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2025.1549002>

10. Kassa K, Vámos M. A propafenon indikációi a legújabb ESC-ajánlásokban és azokon túl (Indications of propafenone in the latest ESC guidelines and beyond). *Cardiol Hung* 2025; 55: 295–299. <https://doi.org/10.26430/CHUNGARICA.2025.55.4.295>

11. Boga M, Salló Z, Orbán G, et al. Impact of response to electrical cardioversion before catheter ablation for persistent atrial fibrillation: a propensity score-matched analysis. *Eur Heart J Open*. 2025; 5: oeaf084. <https://doi.org/10.1093/ehjopen/oeaf084>

12. Riesz TJ, Bencsik G, Sággy L, Pap R. Does organized atrial tachycardia after a pulmonary vein isolation-only procedure portend better outcome of repeat ablation compared to recurrent atrial fibrillation? *J Arrhythm* 2025; 41: e70049. <https://doi.org/10.1002/joa3.70049>

13. Kassa KI, Jurenka C, Som Z, et al. Assessing the value of routine preprocedural CT angiography in cryoballoon pulmonary vein isolation: a prospective, propensity score-matched analysis. *Science Direct* 2025; 60: 101769. <https://doi.org/10.1016/j.ijcha.2025.101769>

14. Kassa KI, Shakya A, Som Z, et al. Electrophysiological substrate and pulmonary vein reconnection patterns in recurrent atrial fibrillation: comparing thermal strategies in patients undergoing redo ablation. *J Cardiovasc Dev Dis* 2025; 12: 298. <https://doi.org/10.3390/jcdd12080298>

15. Dávid KL, Polgár B, Bógyi P, et al. Acute and long-term procedural outcomes, arrhythmia recurrence and mortality after supraventricular arrhythmia ablation: a comparative study of fluoroscopy and zero-fluoroscopy guided techniques. *Front Cardiovasc Med* 2025; 12: 1582753. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2025.1582753>

16. Turcsán M, Király NK, Jánosi KF, et al. Evaluating dragging vs. point-by-point ablation strategies in cavotricuspid isthmus ablation for atrial flutter: a retrospective single-center trial. *Front Cardiovasc Med* 2025; 12: 1684646. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2025.1684646>

17. Géczy T, Gagyí RB, Nemes A, Szili-Török T. Novel putative effectors identified in the arrhythmogenesis of idiopathic outflow tract ventricular arrhythmias: a novel concept beyond triggered activity. *J Clin Med* 2025; 14: 3957. <https://doi.org/10.3390/jcm14113957>

18. Krányák D, Sággy L, Pap R. A bal kamrai Purkinje-hálózat distális arborizációjának katéteres ablatiója a visszatérő kamrafibrilláció terápiájában (Catheter ablation of the distal arborization of the left ventricular Purkinje network in the treatment of recurrent ventricular fibrillation) *Orv Hetil* 2025; 166: 307–312. <https://doi.org/10.1556/650.2025.33209>

19. Kupó P, Duray GZ, Vámos M, et al. Szív-elektrofiziológiai vizsgálatok és katéterablatiók Magyarországon 2021 és 2024 között (Electrophysiological studies and catheter ablation procedures in Hungary between 2021 and 2024) *Cardiol Hung* 2025; 55: 286–290. <https://doi.org/10.26430/CHUNGARICA.2025.55.4.286>

20. Traykov V, Pürerfellner H, Burri H, et al. EHRA perspective on the digital data revolution in arrhythmia management. *Europace* 2025; 27: euaf149. <https://doi.org/10.1093/europace/eauf149>

21. Michel-Behnke I, Müller M, Stiller B, et al. Landiolol is effective and safe in pediatric supraventricular tachycardia: evidence from a European prospective multicentre open-label phase III study (LANDI-PED). *Europace* 2025; 27: euaf025. <https://doi.org/10.1093/europace/eauf025>

22. Seferović PM, Polovina M, Krejčí J, et al. Contemporary implementation of guideline-directed medical and device therapies in heart failure: insights from the Central/Eastern Europe Quality of Care Centres Survey. *Eur J Heart Fail* 2025; 27: 1977–1991. <https://doi.org/10.1002/ehj.70031>

23. Farkowski MM, Scherr D, Boriani G, et al. Arrhythmia care in ESC

member countries: the 2025 ESC–EHRA atlas on heart rhythm disorders. *Europace* 2025; 27: euaf124.

<https://doi.org/10.1093/europace/eauf124>

24. Forrai Zs, Bánfi-Bacsárdi F, Pilecky D, et al. EKG-eltérések gyakorisága hypertrophiás cardiomyopathiában: aki keres, az talál (Prevalence of ECG abnormalities in hypertrophic cardiomyopathy: who seeks will find) *Orv Hetil* 2025; 166: 970–981. <https://doi.org/10.1556/650.2025.33289>

25. Tóth AZ, Nagy L, Jenei C, et al. Conduction system pacing improved cardiac functions, myocardial work and functional capacity in heart failure with reduced ejection fraction and right bundle branch block. *J Clin Med* 2024; 26: euaf102.476. <https://doi.org/10.1093/europace/eaue102.476>

26. Tóth AZ, Nagy L, Szabó KM, et al. Early occurrence of heart failure hospitalization or ventricular arrhythmia redefine the long-term prognosis after CRT. *ESC Heart Fail* 2025 Mar 19; 12(4): 2780–2790. <https://doi.org/10.1002/ehf2.15274>

27. Merkel E, Hatala R, Szigeti M, et al. Upgrading right ventricular pacing to cardiac resynchronization in HFrEF patients improves symptoms and functional outcomes. *JACC Heart Fail* 2025; 13: 265–273. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2024.09.011>

28. Szabó KM, Tóth A, Nagy L, et al. Comparable benefits in heart failure hospitalization and survival with sacubitril/valsartan therapy in CRT non-responders and HFrEF patients without CRT indication. *J Clin Med* 2025; 14: 6098. <https://doi.org/10.3390/jcm14176098>

29. Gausz FD, Fodor D, Turáni M, et al. Head-to-head comparison of single- versus dual-chamber ICD discriminators for tachyarrhythmia detection: a single-manufacturer, remote monitoring-based bicentric study. *J Clin Med* 2025; 14: 5859. <https://doi.org/10.3390/jcm14165859>

30. Gold C, Gausz FD, Vágvolgyi A, et al. Efficacy and safety of the subcutaneous implantable cardioverter defibrillator in patients with and without obesity: an international, bicentric retrospective registry. *Clin Res Cardiol* 2025 Dec 17; 115(4): 657–668. <https://doi.org/10.1007/s00392-025-02834-x>

31. Silvetti MS, Bruyndonckx L, Waldmann V, et al. The SIDECAR 2.0 registry: an analysis of European S-ICD clinical practice in paediatric and young patients. *Europace* 2025 Oct 30; 27(11): euaf276. <https://doi.org/10.1093/europace/eauf276>

32. Papp R, Molnár L, Straub É, et al. Left ventricular assist device implantation in the presence of subternal extravascular implantable cardioverter-defibrillator. *JACC Case Rep* 2025; 30: 103508. <https://www.jacc.org/doi/10.1016/j.jaccas.2025.103508>

33. Keene D, Nielsen JC, Burri H, et al. Cardiac implantable electronic device upgrades and downgrades: a clinical consensus statement of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC, the Asia Pacific Heart Rhythm Association (APHRS), Canadian Heart Rhythm Society (CHRS), Heart Rhythm Society (HRS), and the Latin American Heart Rhythm Society (LAHRS). *Europace* 2025; 27: euaf252. <https://doi.org/10.1093/europace/eauf252>

34. Csillik A, Gagyí RB, Kardos A, et al. Transvenous lead extraction in patients with congenital heart disease. *J Clin Med* 2025; 14: 4178. <https://doi.org/10.3390/jcm14124178>

35. Kassa KI, Som Z, Földesi C, Kardos A. Management of pacemaker lead decubitus in an adult with repaired tetralogy of Fallot: a case report. *Int J Surg Case Rep* 2025; 133: 111610. <https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2025.111610>

36. Kassa KI, Som Z, Földesi C, Kardos A. Right ventricular pacemaker lead implantation through an occluded vena cava superior baffle after a Senning procedure. *Heart Rhythm Case Rep* 2025; 11: 412–416. <https://doi.org/10.1016/j.hrcr.2025.01.021>

37. Sándorfi G, Miklós M, Kosztin A, et al. A beültethető elektromos kardiológiai eszközzel élő betegek periprocedurális ellátása. (Periprocedural management of patients with cardiac implantable electronic devices) *Cardiol Hung* 2025; 55: 272–285. <https://doi.org/10.26430/CHUNGARICA.2025.55.4.272>

38. Bári Z, Duray GZ, Földesi C, et al. A Magyar Kardiológusok Társasága Aritmia és Pacemaker Munkacsoportjának szakmai ajánlása a felszívódó antibiotikumok tasak alkalmazásáról (Expert consensus of the Arrhythmia and Pacemaker Working Group of the Hungarian Society of Cardiology on the use of absorbable antibiotic envelopes) *Cardiol Hung* 2025; 55: 266–271. <https://doi.org/10.26430/CHUNGARICA.2025.55.4.266>

39. Veres B, Kiss B, Fehérvári P, et al. Enhancing heart failure management: a systematic review and meta-analysis of continuous remote telemedical management vs. in-person visit in patients with cardiac implantable electronic devices. *J Clin Med* 2025; 14: 4278. <https://doi.org/10.3390/jcm14124278>

Left bundle branch area pacing: A practical framework for differentiating conduction system capture from septal myocardial activation

László Nagy¹, Anna Zsófia Tóth¹, Zoltán Csanádi¹, Karol Curila²



Author's video summary

¹University of Debrecen, Department of Cardiology, Division of Cardiology, Debrecen, Hungary

²Third Faculty of Medicine, Charles University and University Hospital Kralovske Vinohrady, Cardiocenter, Prague, Czechia

Corresponding author:

Nagy László MD, Móricz Zsigmond körút 22. 4032, Debrecen, Hungary, e-mail: nagy.laszlo44@gmail.com

Left bundle branch area pacing (LBBAP), including a wide a spectrum of capture types: left bundle branch pacing (LBBP), left fascicular pacing, and left ventricular septal pacing (LVSP) has emerged as a preferred conduction system pacing modality over His bundle pacing due to its superior electrical parameters and shorter procedural time. Accurate verification of capture type during LBBAP is clinically important but remains challenging, as differences between conduction system and myocardial capture may be subtle and measurable values are overlapping, particularly in the presence of conduction disease or structural heart abnormalities.

Current diagnostic approaches can be broadly categorized into electrophysiology-based and electrocardiographic (ECG-based) criteria. Electrophysiology-based methods, including output-dependent QRS morphology change (transition), trans-septal transition patterns, programmed stimulation, and individualized timing criteria provide direct evidence of conduction system engagement and are considered hence the reference standard. However, their use requires specific expertise and dedicated EP recording systems. In contrast, ECG-based parameters, such as V_6 R wave peak time (RWPT), V_1 – V_6 interpeak interval, global RWPT, and ΔV_6 RWPT, are widely available and facilitate capture assessment in routine practice, particularly in centres without EP systems, although they provide indirect evidence and have inherent limitations.

Given these considerations, an integrated diagnostic approach combining electrophysiology-based and ECG-based criteria is essential. Such a physiology-guided strategy allows more accurate characterization of capture type, optimizes procedural decision making, and may improve consistency across clinical practice and research.

Keywords: left bundle branch area pacing, left bundle branch pacing, left ventricular septal pacing, conduction system pacing

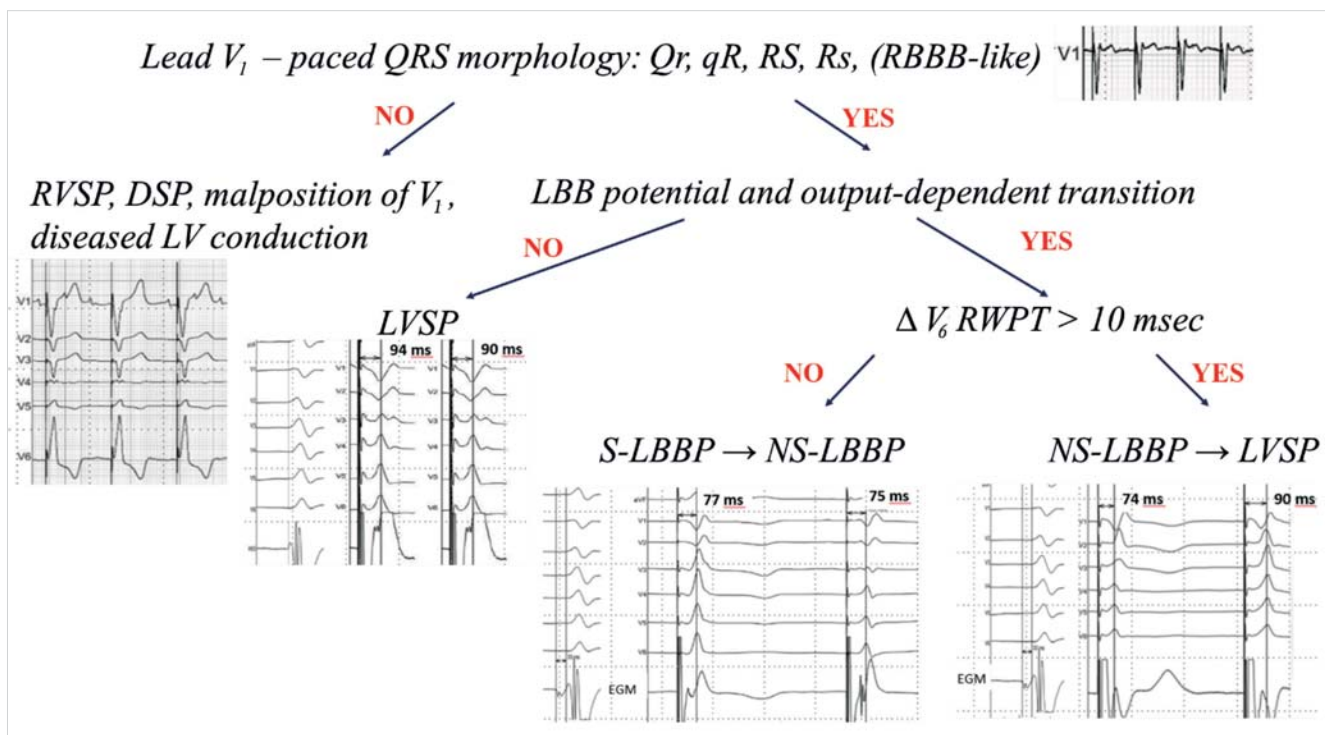
Bal-Tawara-szár-area-ingerlés: gyakorlati szempontrendszer a vezetőrendszeri ingerlés és a bal kamrai septális miokardiális aktiváció elkülönítésére

A bal Tawara-szár területi ingerlése (LBBAP) napjainkra a vezetőrendszeri ingerlés legpreferáltabb formájává vált a kedvezőbb elektromos paraméterek és a rövidebb procedúraidő miatt. Az eljárás különböző ingerlési formákat foglal magában, beleértve a bal-Tawara-szár-ingerlést (LBBP), a fascicularis ingerlést, valamint a bal kamrai septális ingerlést (LVSP).

Az ingerlés típusának pontos meghatározása bár klinikailag kulcsfontosságú, mégis gyakran kihívást jelent, mivel a vezetőrendszeri és a miokardiális aktiváció közötti különbségek sokszor aprók, és a mérhető paraméterek pedig jelentős átfedést mutatnak, különösen vezetési zavarok vagy strukturális szívbetegség esetén. Az ingerlés típusának meghatározására alkalmazott módszerek alapvetően elektrofiziológiai és EKG-alapú megközelítésre oszthatók. Az elektrofiziológiai kritériumok – mint az ingerlésifeszültség-függő, illetve a transseptális tranzíciós mintázatok, a programozott stimuláció és az individualizált V_6 RWPT paraméterek – közvetlen bizonyítékot szolgáltatnak a vezetőrendszer aktivációjára, ezért referencia-módszernek tekinthetők, ugyanakkor alkalmazásuk speciális szakértelmet és dedikált EP rendszert igényel. Az EKG-alapú paraméterek – mint a V_6 RWPT, a V_1 – V_6 intervallum, a globális RWPT és a ΔV_6 RWPT – könnyen meghatározhatóak, így ahol nem áll rendelkezésre EP rendszer, hasznosak az elért ingerlés fajtájának meghatározásában. Csak indirekt módon lehet a bal-Tawara-szár-ingerlésre következtetni a segítségükkel, mivel értékelésüket az elektróda pozíciója és az ingerületvezetés sajátosságai is befolyásolják. Mindezek alapján a két megközelítés integrált alkalmazása elengedhetetlen, mivel ezen stratégia az elért ingerlés pontosabb osztályozását teszi lehetővé, segít a műtét közbeni döntéshozatalban, és hozzájárulhat az egységesebb klinikai és kutatási gyakorlathoz.

Kulcsszavak: bal-Tawara-szár-area-ingerlés, vezetőrendszeri ingerlés, bal-Tawara-szár-ingerlés, a bal kamra septális ingerlése

Received 20. 04. 2026; Accepted 28. 05. 2026



GRAPHICAL ABSTRACT. Electrophysiology-based verification algorithm for LBB capture based on the Huang-criteria. The diagnostic pathway begins with assessment of the paced QRS morphology in lead V₁. Absence of an RBBB-like pattern suggests RVSP, DSP, malposition of V₁, or less often diseased LV conduction. When an RBBB-like morphology is present, electrophysiological verification is performed by assessing LBB potentials and capture transitions during pacing threshold testing. If no LBB potential and capture transition is observed, the pacing configuration is classified as LVSP. When capture transitions are present, the behaviour of V₆ RWPT during output reduction is analysed: prolongation >10 ms indicates loss of LBB capture (NS-LBBP → LVSP), whereas unchanged V₆ RWPT is consistent with NS-LBBP → S-LBBP transition

Introduction

Over the past decade, conduction system pacing (CSP) has emerged as an alternative to conventional right ventricular pacing (RVP) and – in selected scenarios – to biventricular cardiac resynchronization therapy (CRT). By directly engaging the native His-Purkinje system (HPS), CSP aims to preserve or restore physiological ventricular activation and mitigate the deleterious effects of ventricular dyssynchrony. Driven by expanding clinical evidence, CSP has been increasingly adopted in routine practice and is now widely implemented in electrophysiology laboratories worldwide (1). CSP comprises several pacing strategies targeting dif-

ferent levels of the HPS. While His bundle pacing (HBP) engages the conduction system proximal to the bundle branches, the right bundle branch (RBB) is also an accessible right-sided pacing target that might result in rapid engagement of the whole conduction system. In contrast, left bundle branch area pacing (LBBAP) has emerged to overcome some of the technical limitations of these approaches. LBBAP encompasses pacing modalities targeting the left bundle branch (LBB) region, including left bundle branch pacing (LBBP), left fascicular pacing (LFP), and left ventricular septal pacing (LVSP) (2, 3).

The distinct physiological and potential prognostic implications of these modalities make accurate identifica-

Abbreviations

APHRS: Asia Pacific Heart Rhythm Society; CHRS: Canadian Heart Rhythm Society; COI: Current of Injury; CRT: Cardiac Resynchronization Therapy; CSP: Conduction System Pacing; DSP: Deep Septal Pacing; ECG: Electrocardiogram/Electrocardiographic; EGM: Electrogram; EHRA: European Heart Rhythm Association; EP: Electrophysiology/Electrophysiological; ESC: European Society of Cardiology; HBP: His Bundle Pacing; HF: Heart Failure; HFREF: Heart Failure with Reduced Ejection Fraction; HPS: His-Purkinje System; LAHRS: Latin American Heart Rhythm Society; LBB: Left Bundle Branch; LBBAP: Left Bundle Branch Area Pacing; LBBB: Left Bundle Branch Block; LBBP: Left Bundle Branch Pacing; LFP: Left Fascicular Pacing; LV: Left Ventricle/Left Ventricular; LVSP: Left Ventricular Septal Pacing; NS-LBBP: Non-Selective Left Bundle Branch Pacing; RBB: Right Bundle Branch; RBBB: Right Bundle Branch Block; RV: Right Ventricle/Right Ventricular; RVP: Right Ventricular Pacing; RVSP: Right Ventricular Septal Pacing; RWPT: R-Wave Peak Time; S-LBBP: Selective Left Bundle Branch Pacing; V₆ RWPT: R-Wave Peak Time in Lead V₆

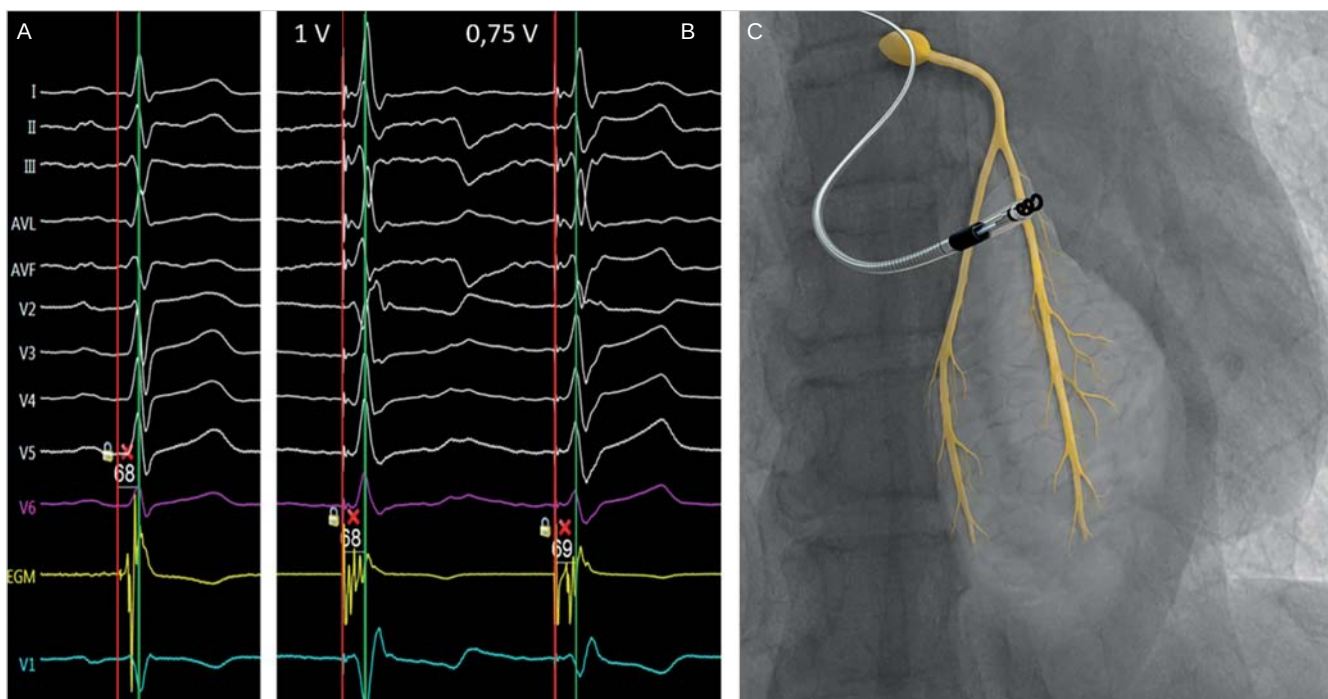


FIGURE 1. Successful LBBAP with proven LBB capture. During the unipolar sensing test, a clear LBB potential is recorded in V_1 (A). During dynamic threshold testing (B), a morphological change is observed: at higher pacing output (1.0 V) the QRS in V_1 shows a Qr pattern, which changes to rsR' with decreasing output (0.75 V), accompanied by increase of an S wave in V_6 . The V_6 RWPT remains unchanged (68–69 ms) and is identical to the LBB potential – V_6 RWPT, consistent with transition from non-selective to selective LBB pacing and suggesting an intra-LBB lead tip position (C).

tion of capture type during implantation and follow-up a key challenge in CSP (4, 5). This issue is particularly relevant in LBBAP, where differentiation between true conduction system capture and septal myocardial pacing may be challenging, because of the significant overlap among the proposed diagnostic criteria. As a result, diagnostic approaches vary between centres, limiting comparability of clinical studies. This is especially important in heart failure (HF), where precise characterization of ventricular activation may significantly influence therapeutic outcomes (6–8). The aim of this review is to summarize current concepts for verification of capture type during LBBAP, which has emerged as a more feasible and increasingly preferred modality in routine practice over HBP. We focus on criteria used to distinguish LBBP from LVSP, including 1) electrophysiology-based and 2) electrocardiography-based (ECG-based) approaches, and aim to provide a practical, hierarchical framework reflecting their relative diagnostic value.

Electrophysiology-based verification of LBB capture

Electrophysiology-based criteria directly demonstrate conduction system engagement during LBBAP and therefore represent the reference standard for verification of LBB capture; however, their application re-

quires dedicated electrophysiology recording systems (EP system). These approaches are based on analysis of paced QRS morphology, stimulus-to – LV activation timing, and characteristic capture transitions observed during threshold testing. Intracardiac electrograms, including identification of LBB potentials and their relationship to ventricular activation, may provide additional supportive evidence (9).

Output-dependent capture transition criteria

Demonstration of output-dependent capture transitions, as described by *Huang et al.*, represents the reference standard for verification of LBB capture with high specificity (100%) but unknown sensitivity. During decremental voltage output pacing, the pacing stimulus amplitude is gradually reduced (typically from 5 V at 0.5 ms) to demonstrate QRS transition from non-selective LBB pacing (NS-LBBP) to either selective LBB capture (S-LBBP) or myocardial capture (LVSP). Absence of transition suggests either LVSP or nearly identical capture thresholds of the LBB and adjacent myocardium (7, 10, 11).

When the pacing lead penetrates the interventricular septum and reaches the proximal LBB, direct conduction system engagement is achieved. In this position, an LBB potential can often be recorded on the pacing lead; it precedes the onset of the QRS complex by 25–35 ms and confirms proximity of the lead to the conduction system. However, the LBB potential is not always

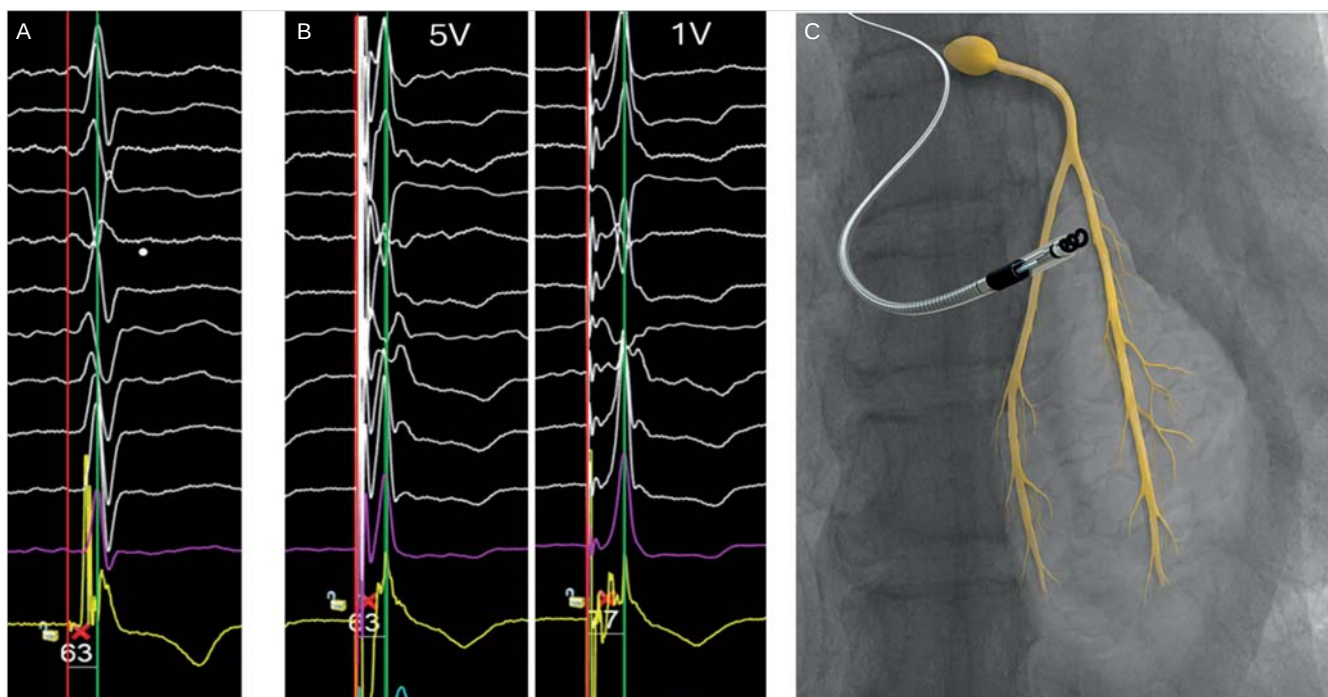


FIGURE 2. Successful LBBAP with proven LBB capture (A). During dynamic threshold testing, a subtle morphological change is observed (B). At higher pacing output (5 V), NS-LBBP is present with a V_6 RWPT of 63 ms, identical to the LBB potential- V_6 RWPT. With decreasing output (2.0 V), loss of LBB capture occurs, resulting in LVSP with prolongation of the V_6 RWPT to 98 ms. This pattern is consistent with a para-LBB lead position (C)

identifiable, and its absence does not exclude LBB capture, particularly in LBBB. It may become apparent if LBB conduction is restored (e.g., during correction by HBP). Alternatively, retrograde His or distal LBB potentials may support LBB capture, indicating retrograde activation of the HPS. At higher outputs, pacing typically results in NS-LBBP due to simultaneous capture of the septal myocardium. With decreasing output, myocardial capture may be lost while conduction system capture persists, resulting in a transition to S-LBBP. During both NS- and S-LBBP, the V_6 RWPT remains identical (within ± 10 ms). The transition is characterized by prolongation of V_1 RWPT and subtle changes in terminal R/r morphology in V_1 (it becomes usually more rounded), with the appearance of an S wave in leads I and V_6 on the surface ECG, and an abrupt change in the intracardiac electrogram reflecting loss of myocardial capture, *Figure 1* (10–12).

When the lead is positioned adjacent to the LBB, NS-LBBP may occur at higher outputs due to simultaneous conduction system and myocardial capture. With decreasing output, loss of conduction system capture results in transition from NS-LBBP to LVSP characterized by an abrupt prolongation of V_6 RWPT (typically >10 ms). This type of transition is associated with a late R/r amplitude decrease in V_1 and usually by the disappearance of the S wave in V_6 during myocardial capture, but without a significant change in the ventricular EGM signal. A beat-to-beat V_6 RWPT >10 ms must be present, and in patients without an LBBB, an LBB po-

tential can be visible during spontaneous rhythm, although it is typically of lower amplitude and has a more far-field appearance than in intra-LBB position, *Figure 2* (10–12).

Decremental output pacing criteria are conclusive in most cases with basal septal lead positions targeting the proximal LBB, particularly when testing is performed shortly after lead deployment. Their diagnostic utility is less well-established in more distal, typically inferior septal positions, where capture behaviour may differ. Such positions may result in left fascicular pacing (LFP), reflecting capture of distal fascicular or Purkinje fibres. In the MELOS registry, LFP was the most common LBBAP capture type and was characterized by a short potential – QRS interval (≤ 25 ms) or absence of a clearly identifiable LBB potential. The paced QRS is usually relatively narrow, often with a superior frontal plane axis in left posterior fascicular capture, and capture transitions are typically subtle (13, 14).

When the lead remains confined to the interventricular septal myocardium without LBB engagement, pacing results in LVSP only. Usually, no LBB potential is recorded, and ventricular activation occurs via myocardial conduction. Accordingly, V_6 RWPT is longer than would be present during LBB capture in this patient and remains unchanged (variation within ± 10 ms may be identified comparing high and low output pacing) across different outputs. No capture transitions are observed, and both intracardiac electrogram and QRS morphology remain similar (small changes in the QRS mor-

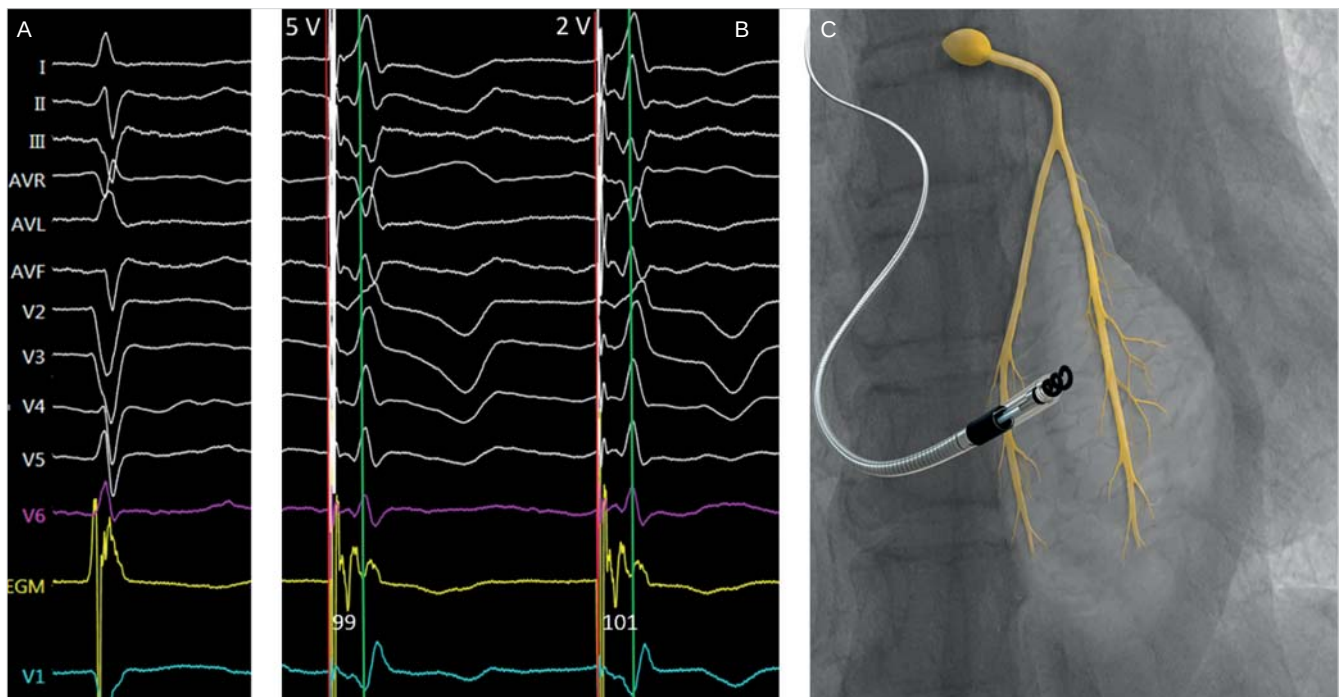


FIGURE 3. Successful LBBAP, without proven LBB capture, i.e., with LVSP. During the unipolar sensing test, no LBB potential is recorded (A). During dynamic threshold testing (5 V vs. 2 V), no morphological transition is observed, and the V_6 R-wave peak time (RWPT) remains within ± 10 ms, 99 ms vs. 101 ms (B). Further output decrease resulted in loss of capture. These findings indicate that the pacing lead is positioned away from the conduction system, unable to capture the bundle branches, consistent with LVSP exclusively (C).

phologies that are observed between 5V and 1V pacing are due to the changing volume of the virtual electrode), Figure 3 (10–12).

Individualized V_6 RWPT criteria

This physiology-based approach relies on comparison of intrinsic and paced LV activation timing. When an LBB potential is recorded, the interval from the potential to the V_6 R-wave peak reflects conduction time from the LBB to the lateral LV wall. During true LBB capture, the stimulus – V_6 RWPT closely matches this interval, typically within ± 10 ms, whereas longer paced intervals suggest septal myocardial capture. When measured from QRS onset, paced and native V_6 RWPT are therefore nearly identical in LBB capture. This method provides high diagnostic accuracy, with reported sensitivity and specificity of approximately 90%. Importantly, individualized V_6 RWPT criteria may serve as a complementary tool to output-dependent transition criteria, particularly when transitions are absent or inconclusive, thereby improving overall diagnostic yield (11, 15).

However, limitations should be acknowledged. 1) In patients with LBBB, native V_6 RWPT cannot be reliably assessed due to impaired conduction. In addition, 2) a short potential–QRS interval (< 20 ms) may reflect distal fascicular or Purkinje capture, where the recorded potential represents activation of a distal conduction site rather than the proximal left bundle branch. In this situ-

ation, the potential – V_6 RWPT no longer reflects the full conduction time to the lateral LV wall (11).

Transseptal transition patterns during LBBAP implantation

Similar to the output-dependent transitions described by Huang *et al.*, characteristic changes may also occur during transseptal lead advancement. Jastrzębski *et al.* introduced a dynamic approach in which progressive septal penetration under constant pacing output results in sequential changes in activation patterns, typically evolving from RVP to DSP, LVSP, and finally LBBP upon LBB engagement. During lead advancement, beat-to-beat changes in ECG and intracardiac parameters are continuously assessed, including V_6 RWPT, terminal V_1 R amplitude, QRS amplitude in V_3 – V_6 , lateral repolarization patterns, terminal S waves in I and V_5 – V_6 , and current of injury (COI). Two transition patterns have been described. 1) The gradual pattern reflects progressive QRS changes without abrupt ECG or COI shifts and corresponds to myocardial capture (DSP → LVSP). In contrast, 2) the sudden transition pattern is characterized by abrupt ECG and repolarization changes, including V_6 RWPT shortening, increased V_1 R amplitude, reduced QRS amplitude in V_3 – V_6 , normalization of lateral ST–T, and emergence of terminal S waves, typically accompanied by a sharp drop in COI, indicating LBB engagement. This pattern provides strong evidence of LBB capture, with reported

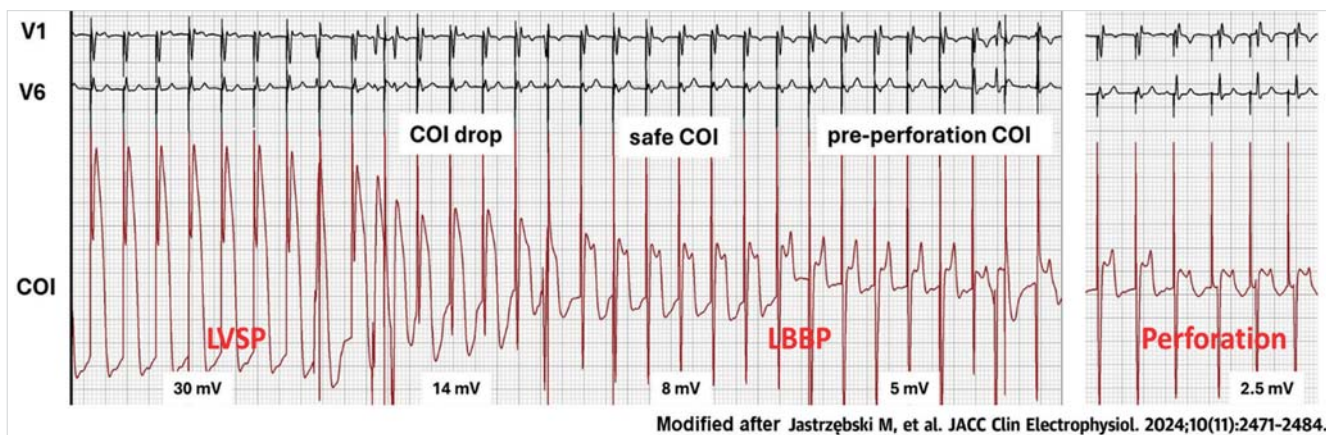


FIGURE 4. Transseptal transition during lead advancement under continuous pacing. During septal penetration, beat-to-beat changes are monitored in V_6 RWPT, V_1R and QRS amplitude in V_3 – V_6 , lateral ST–T patterns, terminal S waves in I and V_5 – V_6 , and current of injury (COI). Gradual changes suggest LVSP, whereas abrupt morphological and COI changes together constitute the sudden transition pattern indicating LBBP. In this example, pacing initially shows LVSP, followed by a sudden transition to LBBP, after which further lead advancement produces pre-perforation COI and finally perforation.

sensitivity approaching 100% and specificity around 80%. However, this approach has been validated in a single-centre cohort and requires further confirmation. In addition, although the sudden transition pattern was highly predictive of LBB capture, it was not observed in all confirmed LBBP cases, indicating that absence of this pattern does not fully exclude conduction system engagement, *Figure 4* (16).

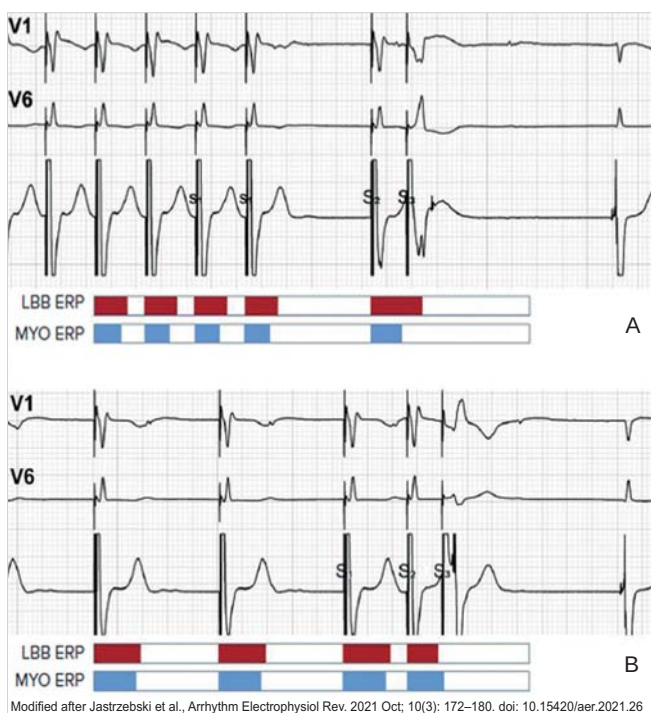


FIGURE 5. Programmed stimulation exploits differential refractoriness using extrastimuli. (A) Fast drive + long coupling → myocardial response (no longer considered diagnostic of LBB capture); (B) slow drive + short coupling → selective LBB response, which is diagnostic, reflected by QRS changes.

Programmed stimulation

Programmed LBB pacing represents an advanced electrophysiological approach for verification of conduction system capture, based on differences in refractoriness between the HPS and the adjacent myocardium. While both tissues may exhibit similar capture thresholds, their effective refractory periods differ, which can be exploited using programmed stimulation.

This method involves delivery of single or multiple extrastimuli at progressively shorter coupling intervals, resulting in differential excitability of the conduction system and myocardium. Importantly, refractoriness is not fixed but depends on preceding cycle lengths. In line, myocardial refractoriness is influenced by the cumulative effect of prior cycles, whereas conduction system refractoriness is determined predominantly by the immediately preceding cycle. This allows tailored pacing protocols to facilitate specific responses: a myocardial response is promoted by a fast drive followed by a long coupling interval before the last extrastimulus, whereas a selective response is favoured by a slow drive followed by a short coupling interval. If slow drive pacing is not feasible, selective responses may be elicited using extrastimuli during intrinsic rhythm. These responses are reflected by corresponding changes in QRS morphology and activation timing. Importantly, only a selective response is considered diagnostic of LBB capture, whereas a myocardial response is regarded as less definitive, *Figure 5* (17).

Programmed LBB pacing may provide direct evidence of conduction system capture, particularly when output-dependent transition is absent. However, its application is limited by the need for complex pacing protocols and advanced electrophysiological interpretation, as QRS changes during LBB pacing are often subtle and may be difficult to distinguish from refractoriness-related effects (11, 12, 18).

ECG-based criteria for left bundle branch capture: evolution from fixed-value criteria to ΔV_6 RWPT

ECG-based criteria for capture verification during LBBAP are primarily based on the timing of LV lateral wall activation and therefore provide indirect evidence of LBB engagement rather than direct proof of conduction system capture. These parameters are influenced by septal lead position, myocardial conduction properties and abnormalities, and should be interpreted within the broader electrophysiological context. Despite these limitations, ECG-based criteria remain widely used in clinical practice and, in some centres, serve as the primary method for diagnosing LBB capture, often without systematic use of EP-based approaches. Nevertheless, they may allow identification of LBB capture when evaluated in combination, particularly in settings without dedicated EP recording systems. The most commonly used parameters include V_6 RWPT, the V_1 – V_6 interpeak interval, global RWPT, and ΔV_6 RWPT (19).

V_6 R-wave peak time and V_1 – V_6 interpeak interval

V_6 RWPT has become the most widely used fixed-value ECG criterion for assessing capture type during LBBAP, reflecting the time required for the depolarization wavefront to reach the lateral LV wall. Because conduction through the HPS is substantially faster than myocardial propagation, LBB engagement is expected to result in shorter V_6 RWPT values compared with LVSP. Accordingly, several cut-off values have been proposed; values <75 ms considered highly specific in patients with narrow baseline QRS and thresholds of 80–85 ms suggested in patients with broader QRS or conduction system disease (9, 11).

However, several factors limit its diagnostic accuracy. 1) V_6 RWPT is highly dependent on septal lead position: distal or more inferior lead locations may produce shorter values even without true conduction system capture, whereas higher septal positions are associated with a wide monophasic R wave in V_6 and relatively prolonged RWPT, potentially reducing its sensitivity. 2) A considerable overlap exists between LBBP and LVSP, particularly when fixed cut-offs are applied. While shorter values are highly specific, sensitivity is limited, and true LBB capture may be associated with longer activation times, especially in patients with conduction system disease, HF, or myocardial remodelling (11).

To address some of these limitations, the V_1 – V_6 interpeak interval has been proposed as an alternative ECG-based parameter, defined as the difference between R-wave peak times in leads V_1 and V_6 . During LVSP, ventricular depolarization proceeds via myocardial conduction with near-simultaneous involvement

of both ventricles, resulting in a short V_1 – V_6 interval, whereas LBB capture produces rapid LV depolarization with relatively delayed RV activation and a longer interval. A value >44 ms is highly specific for LBB capture, while values of 33–40 ms provide a more balanced sensitivity – specificity profile. Combined use of V_6 RWPT and the V_1 – V_6 interpeak interval may further improve diagnostic yield (20).

Nevertheless, limitations remain. 1) Overlap in the intermediate range (≈ 30 –40 ms) may complicate interpretation in borderline cases, and the V_1 – V_6 interval does not reliably distinguish non-selective LBB capture from LVSP in all situations. 2) Although less dependent on lead position than V_6 RWPT, it remains influenced by pacing site and by conduction system disease or LV dilatation. Therefore, these parameters should be interpreted in conjunction with other ECG- or even electrophysiology-based criteria (11).

Global RWPT

To address the above limitations of RWPT-based measurements, the concept of global RWPT has been introduced. This parameter is calculated as the sum of the RWPTs measured in lateral leads I and V_6 , thereby providing a more comprehensive estimate of LV activation time. Diagnostic cut-off values vary according to the status of the conduction system, with optimal thresholds of approximately 162.5 ms in patients with preserved left conduction and 187.5 ms in those with diseased HPS or wider QRS complexes. The main advantage of global RWPT lies in its reduced sensitivity to QRS axis and configuration, as RWPTs in leads I and V_6 often change in opposite directions when the activation vector shifts. Consequently, combining both measurements provides a more stable estimate of LV activation timing and improves diagnostic performance compared with single-lead RWPT measurements. Indeed, global RWPT demonstrated the highest diagnostic accuracy among RWPT-based parameters, making it a promising ECG marker for differentiating LBB capture from LVSP. Nevertheless, global RWPT criterion still requires validation in larger multicentre cohorts before it can be adopted as a universally accepted ECG-based marker of LBB capture. Furthermore, the impact of septal lead position on global RWPT has not been systematically evaluated, and its potential influence on diagnostic performance remains uncertain. *Figure 6A* (21).

ΔV_6 RWPT

ΔV_6 RWPT is an individualized ECG-based parameter that reflects underlying conduction physiology in contrast to the fixed-value criteria applicable only in patients with narrow baseline QRS. This parameter is calculated as the difference between the paced V_6 RWPT and the intrinsic V_6 RWPT measured during native conduction (ΔV_6 RWPT = Paced- V_6 RWPT – Native- V_6

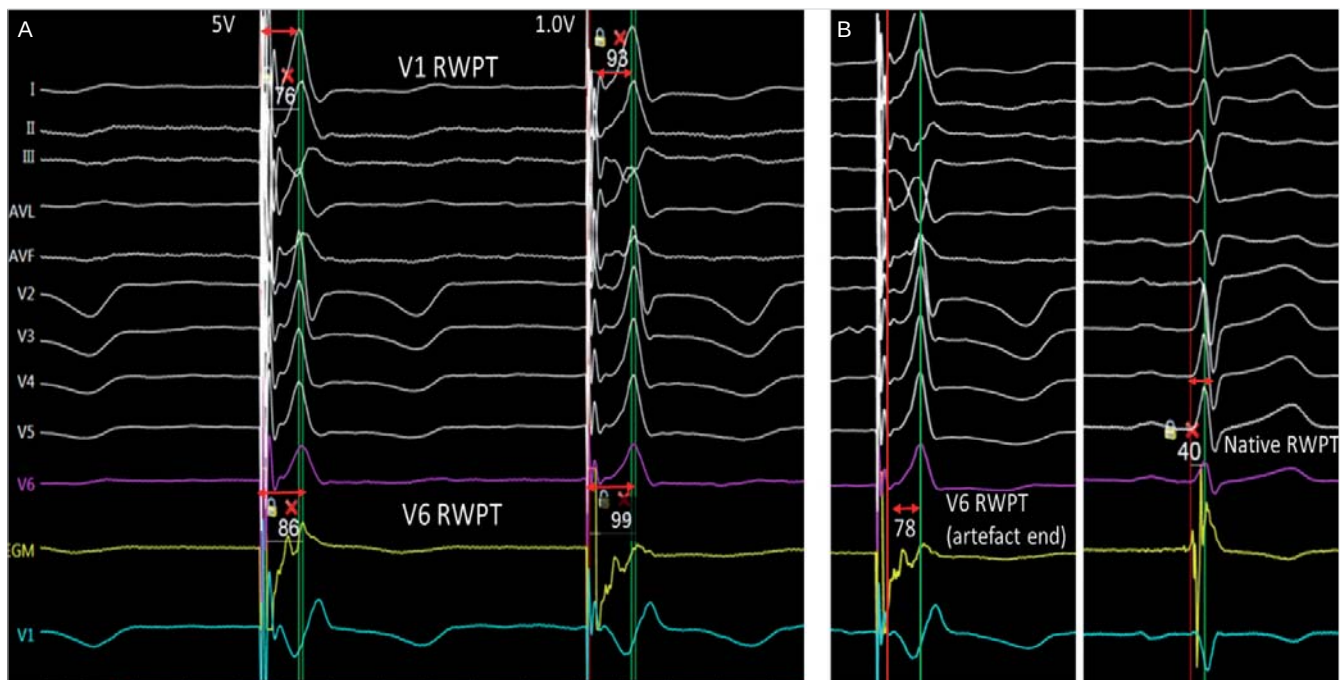


FIGURE 6. (A) Global RWPT assessment during dynamic threshold testing demonstrating transition from ns-LBBP to LVSP. In the initial paced morphology, the sum of lead I RWPT (76 ms) and V_6 RWPT (86 ms) is 162 ms (global RWPT), which is below the 162.5 ms cut-off, consistent with LBBP. In the second morphology, the sum of lead I RWPT (93 ms) and V_6 RWPT (99 ms) is 192 ms, exceeding the 162.5 ms cut-off, consistent with LVSP. **(B)** ΔV_6 RWPT is calculated as the difference between the paced V_6 RWPT (78 ms), measured from the end of the pacing artefact and the intrinsic V_6 RWPT (40 ms), measured during native conduction (from the QRS onset). In this case, ΔV_6 RWPT is 38 ms, exceeding the 30 ms cut-off, which is consistent LVSP.

RWPT). The rationale of this approach is that during true LBB capture, paced ventricular activation should follow the same physiological conduction pathway as intrinsic activation, resulting in only a small difference between paced and native LV activation times equals to the LBB conduction time. In contrast, during LVSP, propagation occurs through slower myocardial conduction, producing a substantially larger difference. In the original study, a cut-off value of ΔV_6 RWPT <30 ms perfectly separated LBBP from LVSP, yielding 100% sensitivity and 100% specificity for diagnosing LBB capture in the studied cohort, *Figure 6B*.

However, several limitations should be acknowledged. Measurement of paced V_6 RWPT in this study was performed from the end of the pacing stimulus artefact, a definition that was optimized for the authors' dedicated electrophysiology recording system and may be difficult to reproduce accurately on other EP platforms, where precise identification of the stimulus artefact termination is often challenging. In addition, the proposed criterion was derived from a relatively small single-centre cohort of 71 patients with narrow QRS complexes, which may limit its generalizability. Consequently, further validation in larger and multicentre populations will be required before ΔV_6 RWPT can be considered as a broadly applicable electrocardiographic marker of LBB capture (22).

Summary

Verification of capture type during LBBAP relies on two complementary diagnostic approaches: 1) electrophysiology-based and 2) ECG-based criteria. Physiology-based approaches rely on pacing manoeuvres and intracardiac electrogram analysis to directly demonstrate engagement of the conduction system. ECG-derived parameters primarily reflect the timing of LV and potentially RV lateral wall activation and therefore provide only indirect evidence of LBB engagement. Although widely used, these markers have several limitations, as their interpretation may be influenced by underlying HPS disease, variations in lead position within the interventricular septum and methodological variability related to ECG measurements. These can provide strong evidence of LBB capture and are therefore considered by many centres as the reference standard for capture verification. For this reason, integrated evaluation of ECG-based and physiology-based criteria is recommended, with the diagnostic strategy adapted to the clinical and technical context of the implantation laboratory. While electrophysiological verification provides the most direct confirmation of conduction system engagement, careful analysis of 12-lead ECG parameters can still allow reliable identification of LBB capture in centres where EP recording systems are not available (9, 11, 19).

TABLE 1. Overview of criteria for confirming conduction system capture

Method	Brief characteristics of the method	Advantages	Disadvantages
Decremental voltage output pacing	A change in the morphology of the paced QRS complex, ventricular EGM, and paced V_6 RWPT while decreasing the pacing output	Relatively easy to perform, the gold standard for assessing the type of ventricular activation	The method fails in patients with identical LBB and adjacent myocardium pacing thresholds
Transseptal transition pattern	Continuous pacing and recording during implantation of LBBP lead to assess beat-to-beat changes of ECG and intracardiac signals	Provides real-time confirmation of lead progression and proximity to LBB, improving accuracy and safety of lead placement	Not validated in large-scale cohort, sudden transition pattern was not observed in all confirmed LBBP cases
Individualized V_6 RWPT	Measures the time difference of LV lateral wall activation under the lead V_6 during spontaneous and paced rhythms	Easy to implement and evaluate, high diagnostic accuracy; individualized reference	Harder to interpret in patients with an LBBB; may fail during LVSP from low, inferior septal positions
Programmed LBB pacing	Based on the demonstration of different refractoriness of LBB and adjacent myocardium	Enhances specificity and diagnostic confidence in confirming true LBB capture, especially in ambiguous cases	Lower accuracy compared to programmed HBP pacing, difficult interpretation of morphological changes in the QRS complex
V_6 – V_1 inter-peak interval	Measures the time difference between LV and RV lateral wall activation (V_6 – V_1 RWPT)	Easy to implement and evaluate	May fail during LVSP from low/distal septal positions
Global RWPT	Sum of RWPTs measured in lead I and V_6 , reflecting overall LV activation time.	Easy to implement and evaluate, reduced sensitivity to QRS axis and morphology	Not validated in large-scale cohort, the impact of septal lead position has not been evaluated
Delta V_6 RWPT	Difference between paced and native RWPT	High diagnostic accuracy; individualized reference	Measurement dependent on stimulus artefact definition; limited validation (small, single-centre cohort). Validated only with narrow baseline QRS

Based on the principles described above, our implantation strategy relies primarily on the electrophysiology-based verification framework proposed by *Huang et al. (graphical abstract)* (10). The diagnostic algorithm begins with assessment of the paced QRS morphology in lead V_1 . The presence of an RBBB-like configuration suggests early activation of the LV and supports potential LBB engagement, whereas its absence typically indicates RVSP or DSP only and warrants further lead positioning. Importantly, even with successful LBB capture, a terminal r/R-wave in standard lead V_1 (4th intercostal space) may occasionally be absent, particularly when the pacing lead is directed anteriorly within the septum or when V_1 is positioned too high on the chest. In such cases, recording V_1 in lower intercostal spaces (5th or 6th) often reveals the terminal R-wave without changing the lead position (23, 24). When an RBBB-like morphology is present, electrophysiological verification is performed. Recording of an LBB potential and evaluation of capture transitions during pacing threshold testing are used to differentiate conduction system capture from septal myocardial capture. If no LBB potential and/or capture transition is observed, the pacing configuration is interpreted as LVSP. When capture transitions are present, changes in V_6 RWPT during output reduction are analysed. An abrupt prolongation of V_6 RWPT greater than 10 ms indicates loss of LBB capture and a transition from NS-LBBP to LVSP, whereas unchanged

V_6 RWPT despite morphological transition indicates a shift from non-selective to selective LBB capture. When electrophysiological findings are inconclusive or transitions are not clearly demonstrable, ECG-based parameters may serve as supportive alternatives, particularly when interpreted in combination. Ultimately, accurate characterization of capture type requires an integrated, physiology-guided approach that acknowledges the strengths and limitations of each method (*Table 1*) and adapts to the clinical and technical setting (11).

Declaration of interest

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

References

- Toth AZ, Nagy L, Jenei C, et al. Conduction System Pacing Improved Cardiac Functions, Myocardial Work and Functional Capacity in Heart Failure with Reduced Ejection Fraction and Right Bundle Branch Block. *J Clin Med* 2025; 15(1): 232. Epub 20251227. PubMed PMID: 41517481; PubMed Central PMCID: PMC12786765. <https://doi.org/10.3390/jcm15010232>
- Glikson M, Burri H, Abdin A, et al. European Society of Cardiology (ESC) clinical consensus statement on indications for conduction system pacing, with special contribution of the European Heart Rhythm Association of the ESC and endorsed by the Asia Pacific Heart Rhythm Society, the Canadian Heart Rhythm Society, the Heart Rhythm Society, and the Latin American Heart Rhythm Society. *Europace*. 2025; 27(4): euaf050. PubMed PMID: 40159278;

- PubMed Central PMCID: PMC11957271.
<https://doi.org/10.1093/europace/eauf050>
3. Jastrzebski M, Kielbasa G, Moskal P, et al. Right bundle branch pacing: Criteria, characteristics, and outcomes. *Heart Rhythm* 2023; 20(4): 492–500. Epub 20230123. PubMed PMID: 36702391. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2023.01.017>
4. Jastrzebski M, Kielbasa G, Cano O, et al. Left bundle branch area pacing vs right ventricular pacing for atrioventricular block: the MELOS RELOADED study. *Eur Heart J* 2026; 47(13): 1541–50. PubMed PMID: 40977097; PubMed Central PMCID: PMC13043191. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaf699>
5. Gemesi M, Polgar B, Gingl Z, et al. Kinetics and Disappearance of QRS Transition in Patients Undergoing Left Bundle Branch Pacing – A Novel Method for Classifying Microdislodgement. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2025; 36(9): 2254–63. Epub 20250711. PubMed PMID: 40643055; PubMed Central PMCID: PMC12420859. <https://doi.org/10.1111/jce.16779>
6. Huang W. Left Bundle Branch Pacing: State of the Art and Future Directions. *Circulation* 2025; 151(16): 1131–3. Epub 20250421. PubMed PMID: 40258047. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.124.072414>
7. Zhu H, Qin C, Du A, et al. Comparisons of long-term clinical outcomes with left bundle branch pacing, left ventricular septal pacing, and biventricular pacing for cardiac resynchronization therapy. *Heart Rhythm* 2024; 21(8): 1342–53. Epub 20240309. PubMed PMID: 38461922. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2024.03.007>
8. Putra ICS, Pranata R, Iqbal M, et al. Efficacy and safety of left bundle branch pacing compared with left ventricular septal pacing: A systematic review and meta-analysis. *Heart Rhythm* 2025; 6(9): 1335–55. Epub 20250813. PubMed PMID: 41280539; PubMed Central PMCID: PMC12635747. <https://doi.org/10.1016/j.hroo.2025.06.006>
9. Burri H, Jastrzebski M, Cano O, et al. EHRA clinical consensus statement on conduction system pacing implantation: endorsed by the Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), Canadian Heart Rhythm Society (CHRS), and Latin American Heart Rhythm Society (LAHRS). *Europace* 2023; 25(4): 1208–36. PubMed PMID: 37061848; PubMed Central PMCID: PMC10105878. <https://doi.org/10.1093/europace/eaud043>
10. Huang W, Chen X, Su L, et al. A beginner's guide to permanent left bundle branch pacing. *Heart Rhythm* 2019; 16(12): 1791–6. Epub 20190622. PubMed PMID: 31233818. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2019.06.016>
11. Jastrzebski M. ECG and Pacing Criteria for Differentiating Conduction System Pacing from Myocardial Pacing. *Arrhythm Electrophysiol Rev* 2021; 10(3): 172–80. PubMed PMID: 34777822; PubMed Central PMCID: PMC8576513. <https://doi.org/10.15420/aer.2021.26>
12. Jastrzebski M, Dandamudi G, Burri H, Ellenbogen KA. Conduction system pacing: overview, definitions, and nomenclature. *Eur Heart J Suppl* 2023; 25(Suppl G): G4–G14. Epub 20231109. PubMed PMID: 37970514; PubMed Central PMCID: PMC10637837. <https://doi.org/10.1093/eurheartjsupp/suad114>
13. Jastrzebski M, Kielbasa G, Cano O, et al. Left bundle branch area pacing outcomes: the multicentre European MELOS study. *Eur Heart J* 2022; 43(40): 4161–73. PubMed PMID: 35979843; PubMed Central PMCID: PMC9584750. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac445>
14. Estevez Paniagua A, Briongos-Figuero S, Sanchez Hernandez A, Munoz-Aguilera R. Left bundle fascicular versus left bundle trunk pacing: A comparison of their electrical synchrony parameters. *Indian Pacing Electrophysiol J* 2024; 24(5): 239–46. Epub 20240730. PubMed PMID: 39084520; PubMed Central PMCID: PMC11480846. <https://doi.org/10.1016/j.ipej.2024.07.006>
15. Jastrzebski M, Kielbasa G, Curila K, et al. Physiology-based electrocardiographic criteria for left bundle branch capture. *Heart Rhythm* 2021; 18(6): 935–43. Epub 20210304. PubMed PMID: 33677102. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2021.02.021>
16. Jastrzebski M, Kielbasa G, Moskal P, et al. Transseptal Transition Patterns During Left Bundle Branch Area Lead Implantation. *JACC Clin Electrophysiol* 2024; 10(11): 2471–84. Epub 20241009. PubMed PMID: 39387738. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2024.07.025>
17. Vijayaraman P, Chelu MG, Curila K, et al. Cardiac Conduction System Pacing: A Comprehensive Update. *JACC Clin Electrophysiol* 2023; 9(11): 2358–87. Epub 20230816. PubMed PMID: 37589646. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2023.06.005>
18. Jastrzebski M, Moskal P, Bednarek A, et al. Programmed deep septal stimulation: A novel maneuver for the diagnosis of left bundle branch capture during permanent pacing. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2020; 31(2): 485–93. Epub 20200120. PubMed PMID: 31930753. <https://doi.org/10.1111/jce.14352>
19. Briongos-Figuero S, Estevez-Paniagua A, Sanchez-Hernandez A, et al. Tailored electrocardiographic-based criteria for different pacing locations within the left bundle branch. *Heart Rhythm* 2024; 21(1): 54–63. Epub 20230921. PubMed PMID: 37741525. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2023.09.015>
20. Jastrzebski M, Burri H, Kielbasa G, et al. The V₆-V₁ interpeak interval: a novel criterion for the diagnosis of left bundle branch capture. *Europace* 2022; 24(1): 40–7. PubMed PMID: 34255038; PubMed Central PMCID: PMC8742628. <https://doi.org/10.1093/europace/eaub164>
21. Kielbasa G, Moskal P, Bednarek A, et al. Global R-wave peak time for diagnosis of left bundle branch capture. *Heart Rhythm* 2025; 22(7): 1736–45. Epub 20241025. PubMed PMID: 39490952. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2024.10.038>
22. Li M, Li C, Li J, et al. An individualized criterion for left bundle branch capture in patients with a narrow QRS complex. *Heart Rhythm* 2024; 21(3): 294–300. Epub 20231110. PubMed PMID: 37952864. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2023.11.003>
23. Sahin AT, Sertdemir AL, Gul EE, Curila K. Optimizing R-wave visualization in left bundle branch area pacing: The role of lower intercostal space V(1) placements. *HeartRhythm Case Rep* 2025; 11(7): 707–9. Epub 20250422. PubMed PMID: 40951647; PubMed Central PMCID: PMC12432853. <https://doi.org/10.1016/j.hrcr.2025.04.013>
24. Ayala Valani F, Mardigyan V, Curila K, et al. Lower intercostal space V1 placement to guide conduction system pacing lead implants. *J Electrocardiol* 2025; 91: 153938. Epub 20250501. PubMed PMID: 40347643. <https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2025.153938>

Beültethető elektromos kardiális eszközök implantációja Magyarországon 2021–2024 között

Kosztin Annamária¹, Duray Gábor Zoltán², Vámos Máté³,
Kupó Péter⁴, Merkel Eperke¹, Szakács Zoltán¹,
Oszthimer István¹, Zima Endre¹, Gellér László¹,
Merkely Béla¹, Földesi Csaba⁵



Szerzői video-összefoglaló

¹Semmelweis Egyetem, Városmajori Szív- és Érgyógyászati Klinika, Budapest²Észak-pesti Centrumkórház – Honvédkórház, Budapest³Szegedi Tudományegyetem, Belgyógyászati Klinika, Kardiológiai Centrum, Szeged⁴Pécsi Tudományegyetem, Klinikai Központ, Szívgyógyászati Klinika, Pécs⁵Gottsegen György Országos Kardiovaszkuláris Intézet, Budapest

Levelezési cím:

Dr. Kosztin Annamária PhD, Semmelweis Egyetem, Városmajori Szív- és Érgyógyászati Klinika,
1122 Budapest, Városmajor u. 68. E-mail: kosztin.annamaria@semmelweis.hu

A beültethető elektromos kardiális eszközök implantációs száma 2021 és 2024 között nőtt hazánkban, amely növekedésben a bradycardia miatt alkalmazott pacemakerek, az implantálható kardioverter-defibrillátorok (ICD), a kardiális reszinkronizációs készülékek (CRT) és az elektróda nélküli (leadless) pacemakerek gyakoribb beültetése is szerepet játszott. Az elmúlt négy év során az alkalmazott CRT-készülékek aránya is változást mutatott: a reszinkronizációs pacemaker implantációk aránya 5%-kal emelkedett. A fiziológiás ingerületvezető rendszer ingerlésének jelentősége a hazai gyakorlatban is folyamatosan növekszik; mintegy megtízszereződött ezen terápiás modalitás alkalmazása. A komplex eszközimplantációk egyre több centrumban válnak elérhetővé, azonban a rendszerek eltávolításának lehetősége, azaz a transzvenás elektródaextrakció továbbra is a szívsebészeti háttér rendelkezésre állásához kötött.

Kulcsszavak: pacemaker, implantálható kardioverter defibrillátor, kardiális reszinkronizációs kezelés, vezetőrendszeri ingerlés, beültethető elektromos kardiális eszköz, CIED

Cardiac implantable electronic device implantations in Hungary between 2021–2024

In Hungary, between 2021 and 2024, the number of cardiac implantable device implantations increased across all categories, including anti-bradycardia pacemakers, implantable cardioverter-defibrillators (ICDs), cardiac resynchronization therapy (CRT) devices, and leadless pacemakers. Over the past four years, the proportion of CRT device implantations also changed, with a 5% increase in CRT-pacemaker procedures. The importance of physiological conduction system pacing has been continuously growing and is becoming increasingly prominent in clinical practice, with the number of such implantations increasing approximately tenfold. While complex device implantations are becoming accessible in more and more centers, the availability of surgical backup continues to significantly influence the feasibility of system extractions.

Keywords: pacemaker, implantable cardioverter-defibrillator, cardiac resynchronization therapy, conduction system pacing, cardiac implantable electronic device, CIED

Bevezetés

A beültethető elektromos kardiális eszközök (CIED) technológiája az elmúlt évtizedek során jelentős fejlődésen ment keresztül; a készülékek méretének csökkenése mellett egyre kifinomultabb, programozható algoritmusok váltak elérhetővé. A digitális technológia térnyerése lehetővé tette a nagy volumenű adattárolást és -feldolgozást, így a betegek távoli utánkövetése egyre szélesebb körben alkalmazható. A korszerű hazai aritmológiai ellátásban mostanra valamennyi beültethető elektromos kardiális eszköz kapcsán elérhető a távmonitorozás, jelentősen növelve a betegek biztonságát, valamint csökkentve a személyes kontrollvizsgálatok szükségességét. A távoli utánkövetés segítségével egyes potenciálisan életveszélyes ritmuszavarok időben felismerhetőek, továbbá hatékonyan kiválaszthatóak azok a páciensek is, akik beavatkozást (pl. a beállított paraméterek átprogramozását vagy invazív intervenciót) igényelnek. Mindezek eredményeként, távoli utánkövetéssel – megfelelően szelektált, magas rizikójú betegpopulációban – akár a mortalitás is csökkenthető (1, 2).

Jelen közlemény célja az utóbbi évek hazai CIED-beültetési számainak részletes áttekintése, valamint azok összevetése a legfrissebb szakmai és tudományos eredményekkel. A 2014 és 2016 közötti időszak adatait *Földesi Csaba László* ismertette korábbi közleményében (3), míg a 2017 és 2020 közötti évek implantációs trendjeit *Zima Endre és munkatársai* publikálták részletesen (4).

Magyarországon jelenleg 18 centrumban történik konvencionális, 7 centrumban elektróda nélküli pacemaker-implantáció, 16 centrumban ICD-, 7-ben szubkután ICD (S-ICD-), 15 centrumban CRT-P/D-, és 14 centrumban beültethetőszívmonitor- (ILR-) implantáció. Bár a beültető centrumok száma nem változott a 2010-es évek végéhez képest (1. táblázat), egyre több intézet alkalmas elektróda nélküli pacemaker, ICD, illetve CRT implantációjára. Az implantáló centrumok listáját és a centrumokra lebontott beültetési számokat 2021–2025 között évenkénti lebontásban az 1. táblázat tartalmazza.

A konvencionális pacemaker kezelése

A konvencionális pacemakerek (PM) közül az együregű szívritmus-szabályozók beültetési száma jelentősen csökkent a korábbi évekhez képest, miközben a pitvar-kamra összehangolt működését biztosító kétüregű (DDD) rendszerek implantációja továbbra is növekvő tendenciát mutatott (1. ábra), 2021-ben – az implantációkat és a generátorcseréket is figyelembe véve – összesen 189/1 millió fő számban végeztük hazánkban együregű konvencionális pacemaker implantációját, amely jelentős részét (95%) a VVI készülékek tették ki. 2024-re ez a szám 186/1 millió fő arányra csökkent. A pitvar-kamrai szinkroniát és esetenként frekvenciaválaszt biztosító

DDD(R) készülékek implantációjának száma viszont jelentősen megnőtt ebben az időszakban. Míg 2021-ben 341/1 millió fő volt ezen készülékek beültetési aránya, 2024-ben – 36%-os növekedést mutatva – ez az arány 464/1 millió főre emelkedett. Összesítve, a konvencionális pacemakerek hazai implantációinak lakosságarányos száma emelkedett: 2021-ről 2024-re 23%-os növekedés látható a primer implantációkat és a generátorcseréket együttesen véve (530 vs. 651/1 millió fő).

A 2025-ös ESC-EHRA atlasz az ESC 51 tagállamában zajló szívritmuszavar-ellátást térképezte fel (5). Kérdőíves felmérés készült a nemzeti kardiológiai társaságok, munkacsoportok és más EHRA-partnerek bevonásával, amelyben a 2023-as vagy legfrissebb adatok alapján gyűjtöttek információt a szívritmuszavarok ellátásával kapcsolatban. A konvencionális pacemaker-implantációk medián száma az EHRA-tagországokban (beleértve az első beültetést és a generátorcseréket is) 739 volt egymillió lakosra vetítve (IQR 264–953), amely Azerbajdzsánban, Kirgizisztánban és Üzbegisztánban 50 alatt volt, míg 11 országban, leginkább nyugat Európában, meghaladta az 1000-et. Magyarországon ugyanebben az időszakban 746 konvencionális pacemaker-implantáció történt egymillió lakosra vetítve.

Vezetőrendszeri ingerlés (conduction system pacing, CSP)

Mivel a hagyományos jobb kamrai endokardiális ingerlés mellett, főként hosszú távon, gyakran alakul ki pacemaker indukálta cardiomyopathia, valamint a konvencionális biventrikuláris ingerlés mellett a betegek egy része nem mutat megfelelő klinikai javulást, régóta fennáll az igény a fent említett hátrányoktól mentes ingerlési alternatívára (6).

A vezetőrendszeri ingerlés – amely a His-köteg-ingerlést (His-bundle pacing, HBP) és a bal Tawara-szár területi ingerlést (left bundle branch area pacing, LBBAP) foglalja magában – ezen eredményekkel kecsegtet.

A 2025-ben publikált, vezetőrendszeri ingerlésről szóló EHRA-konszenzuszdokumentum CRT indikációjú betegekben, sikertelen bal kamrai elektródabeültetés esetén I. osztályú ajánlást fogalmaz meg az új ingerlési modalitásra vonatkozóan (7).

Megfontolható továbbá a vezetőrendszeri ingerlés:

1. AV-blokk esetén az ejekciós frakció teljes spektrumán,
2. pitvarfibrillációban szenvedő betegeknél, akiknél AV-csomó-abláció válik szükségessé,
3. szívelégtelenség (35% alatti ejekciós frakció) és bal Tawara-szár-blokk együttes fennállásakor a hagyományos biventrikuláris ingerlés alternatívájaként,
4. pacemaker indukálta cardiomyopathia kezelésére,
5. biventrikuláris ingerlés mellett észlelt nem megfelelő klinikai válasz esetén (7).

1. TÁBLÁZAT. Magyarországi centrumok implantációs számai az eszközök típusa szerint 2021–2024 között. Rövidítések: P: Primer, Cs: Csere, B: Beteg, E: Elektrodaszám

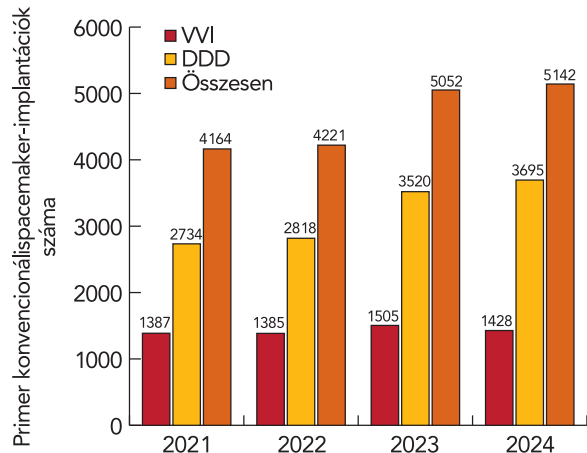
Centrumok	NE- AK-év	AAI		VVI		VDD		DDD		CRT-P		VVI ICD		VDD ICD		DDD ICD		CRT-D		Szubkután/ substernalis ICD		Leadless PM		His/LBBA pacing		ILR		Elektroda- extrakció		CCM	
		P		Cs		P		Cs		P		P		Cs		P		P		P		P		P		P		P		P	
		2021	2022	2023	2024	2021	2022	2023	2024	2021	2022	2023	2024	2021	2022	2023	2024	2021	2022	2023	2024	2021	2022	2023	2024	2021	2022	2023	2024	2021	2022
Állami Szívkórház, Balatonfüred	2021	1	5	20	21	1	6	114	24	10	4	17	5	14	1	4	6	11	6	0	0	0	0	0	0	10	0	0	0	0	0
	2022	1	0	37	13	0	0	145	22	19	7	15	3	15	1	5	2	14	3	0	0	0	0	0	0	10	0	0	0	0	0
	2023	1	2	28	11	0	0	165	25	26	4	23	7	23	0	11	5	24	3	0	0	0	0	0	0	12	0	0	0	0	0
	2024	0	1	37	17	0	0	145	32	13	10	24	14	20	0	11	2	21	6	0	0	0	0	0	0	9	0	0	0	0	0
Betegápoló Irgalmasrend, Budai Irgalmas- rendi Kórház, Budapest	2021	1	0	105	9	0	4	143	22	11	1	11	1	3	6	4	0	5	0	0	0	0	0	0	0	14	0	0	0	0	0
	2022	0	0	101	21	0	0	158	18	6	0	15	4	7	2	5	2	2	1	0	0	0	0	0	0	13	0	0	0	0	0
	2023	1	0	108	18	0	0	160	20	10	3	5	8	4	3	5	3	4	0	0	0	0	0	0	0	14	0	0	0	0	0
	2024	0	0	105	16	0	0	163	41	10	1	8	5	6	1	3	4	1	1	0	0	0	0	2	0	9	0	0	0	0	0
Borsod-Aba- új-Zemplén Megyei Kózponti Kórház és Egyetemi Oktatókórház, Miskolc	2021	0	0	62	38	0	0	184	27	6	4	19	5	9	6	2	20	2	0	0	0	0	0	0	6	0	0	0	0	0	0
	2022	0	0	76	35	0	0	205	38	8	1	26	5	24	2	4	4	25	4	0	0	0	0	0	5	0	0	0	0	0	0
	2023	0	0	56	33	0	0	242	46	7	2	23	5	16	4	21	3	30	2	0	0	0	0	0	3	0	0	0	0	0	0
	2024	0	0	55	23	0	0	266	42	4	5	22	8	21	0	13	9	23	6	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Debreceni Egye- tem, Kardiológiai és Szívsebészeti Klinika, Debrecen	2021	1	0	92	19	0	0	160	13	43	23	39	4	12	2	6	3	60	18	0	0	0	0	6	0	6	4	8	5	0	0
	2022	0	0	84	19	0	0	149	19	65	28	38	9	5	3	5	2	31	15	0	0	2	0	15	0	6	0	0	0	0	0
	2023	0	0	99	24	0	0	215	26	80	29	36	6	2	3	6	5	39	17	4	0	7	0	17	0	4	2	2	3	0	0
	2024	0	0	92	21	0	0	219	37	62	29	27	4	14	2	18	6	41	13	6	0	3	0	22	0	1	0	0	0	0	0
Fejér Vármegyei Szt. György Egyetemi Oktató Kórház, Szekes- fehérvár	2021	0	0	60	11	0	0	121	7	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	2022	0	0	63	8	0	0	119	9	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	2023	0	0	55	9	0	0	149	8	0	0	6	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	2024	0	0	41	7	0	0	131	16	0	0	31	0	6	0	4	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Gottsegen György Orszá- gos Kardioló- giai Intézet, Budapest	2021	6	6	58	21	1	2	215	82	53	17	67	21	12	3	22	11	75	23	12	0	0	0	10	0	9	22	35	0	0	0
	2022	4	3	81	23	0	6	255	105	53	15	49	16	19	0	30	15	53	29	19	1	5	0	11	0	14	21	43	0	0	0
	2023	3	4	89	31	0	0	263	121	71	26	67	20	18	4	33	17	56	30	18	0	9	0	20	0	5	28	50	0	0	0
	2024	7	2	114	38	0	0	310	95	67	16	78	17	35	3	29	20	70	33	17	2	5	0	16	0	4	37	52	0	0	0
Jász-Nagy- kun-Szolnok Vármegyei Helényi Géza Kórház, Szolnok	2021	11	0	71	7	0	0	55	10	3	2	5	0	8	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	2022	8	4	80	6	1	6	37	7	3	2	8	2	5	2	2	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0
	2023	16	6	93	6	0	0	75	17	3	1	10	1	2	0	4	3	1	3	0	0	0	0	0	0	0	1	2	0	0	0
	2024	11	2	97	12	0	0	72	23	1	3	13	0	1	1	7	6	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Észak-pesti Centrumkórház – Honvédkórház	2021	6	0	124	41	2	9	351	44	29	7	30	4	14	2	35	7	45	9	5	1	22	1	9	0	9	5	10	0	0	0
	2022	0	0	146	29	0	0	360	72	40	3	29	6	26	1	39	11	63	17	1	0	24	0	24	0	8	10	15	0	0	0
	2023	0	0	122	21	0	0	382	80	22	8	29	5	7	1	46	12	67	9	3	1	16	0	106	0	6	6	16	0	0	0
	2024	1	0	118	22	0	0	400	81	32	5	51	3	11	1	46	11	57	8	0	1	20	0	290	1	1	11	22	0	0	0

1. TÁBLÁZAT. Magyarországi centrumok implantációs számai az eszközök típusa szerint 2021–2024 között (folytatás). Rövidítések: P: Primer, Cs: Csere, B: Beteg, E: Beteg, E: Elektrodaszám

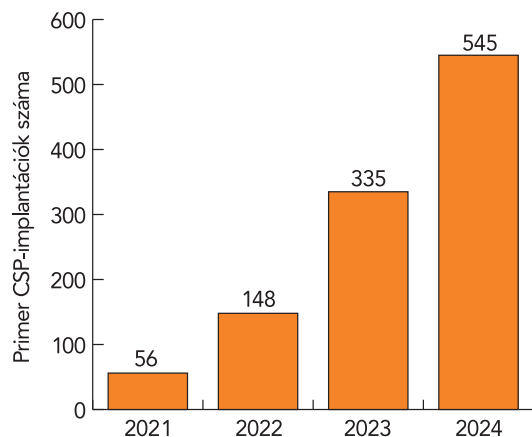
Centrumok	NE- AK-év	AAI		VVI		VDD		DDD		CRT-P		VVI ICD		VDD ICD		DDD ICD		CRT-D		Szubkután/ substernalis ICD		Leadless PM		His/LBBA pacing		ILR		Elektroda- extrakció		CCM		
		P	Cs	P	Cs	P	Cs	P	Cs	P	Cs	P	Cs	P	Cs	P	Cs	P	Cs	P	Cs	P	Cs	P	Cs	P	Cs	P	Cs	P	Cs	
Markusovszky Egyetemi Oktatókórház, Szombathely	2021	0	1	67	9	0	0	51	11	15	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0	0	0	0		
	2022	1	0	44	20	0	0	60	7	17	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0	3	0	0	0	0		
	2023	0	0	52	9	0	0	67	10	17	4	4	0	1	0	0	0	2	1	0	0	0	0	12	0	4	0	0	0	0		
	2024	0	0	52	7	0	0	63	5	11	6	7	2	8	0	5	0	13	1	0	0	0	0	9	0	4	0	0	0	0		
Pécsi Tudu- mányegyetem, Klinikai Központ, Szívgyógyászati Klinika, Pécs	2021	0	0	134	53	0	0	300	64	0	11	20	7	16	0	37	7	47	19	0	0	0	0	1	0	1	2	5	0	0		
	2022	0	2	149	64	0	0	292	60	9	13	26	10	29	6	22	7	45	21	2	1	0	0	4	0	9	13	19	0	0		
	2023	0	3	140	48	0	0	336	96	21	12	34	4	12	5	29	10	65	22	3	0	4	0	45	0	9	9	13	0	0		
	2024	0	0	140	39	0	0	438	94	19	7	38	8	8	2	39	9	68	15	5	0	12	0	79	0	5	9	15	0	0		
Petz Aladár Megyei Oktató Kórház, Győr	2021	1	0	86	22	4	0	66	26	0	0	7	0	4	0	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
	2022	0	0	103	24	0	0	71	37	0	0	16	4	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
	2023	3	0	105	15	0	0	63	45	0	0	10	0	13	0	4	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
	2024	0	0	115	9	0	0	58	24	0	0	10	1	11	0	4	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Simmelweis Egyetem, Városmajori Szív- és Ergó- gyászati Klinika, Budapest	2021	2	0	181	57	0	1	447	65	40	22	77	30	23	2	30	17	122	45	13	0	2	0	23	0	11	12	22	0	0	0	
	2022	1	3	165	66	0	0	565	117	44	14	72	12	73	5	69	23	147	47	4	0	0	0	66	0	16	21	48	0	0	0	
	2023	0	1	187	66	0	0	672	133	81	30	72	22	75	8	45	22	129	39	13	0	1	0	105	1	8	19	49	0	0	0	
	2024	0	0	175	60	0	0	783	111	70	26	45	21	47	10	52	37	129	55	11	0	11	0	12	0	7	17	33	0	0	0	
Soproni Erzsébet Oktató Kórház és Reha- bilitációs Intézet, Sopron	2021	0	0	34	4	0	0	18	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
	2022	0	0	43	9	0	0	33	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
	2023	0	1	56	12	0	0	126	5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0	
	2024	0	0	45	4	0	0	37	6	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Szabolcs-Szat- már-Bereg Vármegyei Kórházak és Egyetemi Oktatókórház, Nyíregyháza	2021	0	0	81	17	0	0	180	16	8	4	16	3	23	2	9	1	36	2	0	0	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0	
	2022	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
	2023	0	0	99	19	0	0	202	26	3	4	15	3	14	3	12	4	32	6	0	0	0	0	0	0	3	0	0	0	0	0	0
	2024	0	0	71	15	0	0	223	31	3	1	21	4	17	1	10	4	39	6	0	0	0	0	0	0	5	2	3	0	0	0	
Szegedi Tudu- mányegyetem, Belgyógyászati Klinika, Szeged	2021	0	2	65	14	0	7	166	46	24	3	40	20	21	2	4	2	59	15	2	0	3	0	7	0	9	29	66	0	0	0	0
	2022	0	3	62	18	0	0	178	41	28	1	34	18	31	2	5	3	40	6	1	0	4	0	22	0	16	27	55	0	0	0	0
	2023	1	6	64	17	0	0	213	39	31	5	55	14	25	1	5	3	68	10	2	0	2	0	24	0	10	20	52	0	0	0	0
	2024	0	0	42	11	0	0	190	49	39	2	36	8	31	5	12	7	82	8	7	0	1	0	96	0	11	19	37	0	0	0	0

1. TÁBLÁZAT. Magyarországi centrumok implantációs számai az eszközök típusa szerint 2021–2024 között (folytatás). Rövidítések: P: Primer, Cs: Csere, B: Beteg, E: Elektrodaszám

Centrumok	NE- AK-év	AAI		VVI		VDD		DDD		CRT-P		VVI CD		VDD ICD		DDD ICD		CRT-D		Szubkután/ substernalis ICD		Leadless PM		His/LBBA pacing		ILR		Elektroda- extrakció		CCM	
		P	Cs	P	Cs	P	Cs	P	Cs	P	Cs	P	Cs	P	Cs	P	Cs	P	Cs	P	Cs	P	Cs	P	Cs	P	Cs	B	E	P	Cs
Szt. Borbála Kórház, Tatabánya	2021	0	1	33	3	0	0	41	8	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	2022	0	0	46	4	0	0	55	6	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	2023	0	0	38	5	0	0	49	12	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0
	2024	0	0	35	5	0	0	46	12	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3	3	0	0	0
Tóty Ferenc Kórház és Rendelőintézet, Cegléd	2021	4	2	51	14	0	0	45	18	7	2	5	1	4	0	1	1	5	5	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
	2022	2	2	63	19	0	0	49	24	9	2	8	1	9	1	2	1	4	4	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
	2023	1	1	69	25	0	0	49	25	5	2	7	4	3	0	3	3	10	3	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
	2024	0	0	54	17	0	0	55	33	1	6	7	3	2	2	0	1	4	3	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
Zala Vármegyei Szt. Ráfael Kórház, Zalaegerszeg	2021	1	0	63	15	1	0	77	16	8	5	19	7	2	3	4	4	19	10	0	0	0	0	0	6	10	10	0	0	0	0
	2022	0	0	42	0	0	0	87	0	13	0	0	0	0	0	0	0	24	0	0	0	2	0	4	0	9	0	0	0	0	0
	2023	1	0	45	13	0	0	92	29	15	6	20	7	13	1	8	5	23	3	0	0	1	0	6	0	3	0	0	0	0	0
	2024	0	1	40	15	0	0	96	28	17	10	17	5	10	1	6	5	23	1	2	0	9	0	19	0	2	7	10	0	0	0
Összesen	2021	34	17	1387	375	9	29	2734	501	257	106	372	108	165	29	166	62	505	154	32	1	27	1	56	0	86	84	156	5	0	0
	2022	17	17	1385	378	1	12	2818	586	314	90	336	90	243	25	190	70	449	148	27	37	0	148	0	110	93	181	0	0	0	0
	2023	27	24	1505	382	0	0	3520	763	392	136	416	106	229	33	233	96	550	148	43	40	0	335	1	84	86	185	3	0	0	0
	2024	19	6	1428	338	0	0	3695	760	349	127	435	103	248	29	259	122	576	156	48	61	0	545	1	59	105	175	0	0	0	0



1. ÁBRA. A konvencionális pacemaker implantációjának abszolút száma 2021–2024 között Magyarországon. Az AAI és VDD rendszereket az alacsony implantációs számuk miatt nem tüntettük fel.



2. ÁBRA. Vezetőrendszeri ingerlést biztosító eszközök (conduction system pacing, CSP) beültetésének abszolút számai 2021–2024 között Magyarországon

A fiziológias ingerületvezető rendszer ingerlésének alkalmazása 2021–2024 között majdnem a tízszeresére nőtt itthon (2. ábra). Míg 2021-ben az ilyen típusú implantációk száma 6/1 millió volt, addig 2024-re ez a szám 57/1 millió före emelkedett. Nemcsak hazánkban, hanem Európában is jelentősen nőtt a vezetőrendszeri ingerlés alkalmazásának gyakorisága; a mediánja 2023-ban az EHRA-tagországokban 7,8 (IQR: 0,9–34,5) volt. A vezetőrendszeri ingerlést biztosító implantációk száma meghaladta a 100 főt egymillió lakosra vetítve Csehországban, Észtországban, Franciaországban és Svájcban (5).

Elektroda nélküli pacemaker (leadless pacemaker, LL PM)

A hagyományos pacemakerek nélkülözhetetlen része, a transzvenás elektróda számos szövődmény (elektro-

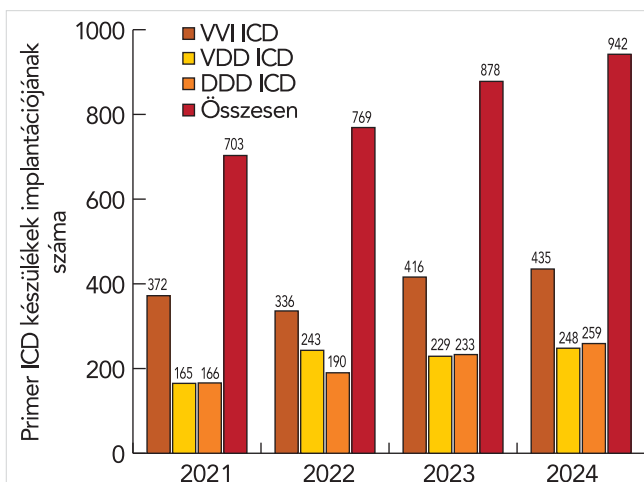
dadiszlokáció, szívtamponád, légmell, elektródatörés, infekció) forrása lehet. Ezen szövődmények elkerülésére fejlesztették ki az elektróda nélküli pacemakereket, amelyek az elmúlt két évtizedben jelentős technológiai fejlődésen mentek keresztül, így biztonságos és hatékony alternatívát jelenthetnek a hagyományos pacemakerekhez képest (8). A VVI-R üzemmódban működni képes első generációs eszközök mellett ma már elérhetőek olyan modellek is, amelyek AV-szinkroniát is biztosítanak. A jelenlegi irányelvek és konszenzuskonferenciák alapján főként olyan betegeknek ajánlhatók alternatívát, akiknél a vénás behatolás hiánya vagy korlátozottsága miatt a transzvenás rendszerek implantációja akadályba ütközik. Emellett megfontolandó korábbi CIED-hez társuló fertőzés után vagy annak magas kockázata esetén (például cukorbetegség, dialízis, immunszupprimált állapotban).

A vezeték nélküli pacemakerek klinikai alkalmazását a magas költségek limitálják. Fő indikációja az alacsony kamrafrekvenciával járó pitvarfibrilláció, valamint a ritka kamrai ingerlést igénylő, intermittáló AV-blokk, esetleg sinuscsomó betegség (9, 10). Az elektróda nélküli készülékek beültetése 2021-ről 2024-re több mint a duplájára nőtt hazánkban (27 vs. 61). 2023-ban Magyarországon az implantációk száma 4,2/1 millió fő volt. Az elektróda nélküli készülékeket Európában is relatíve alacsonyabb rátával ültetik be, az implantációk számának mediánja 2,5 (IQR: 0–9) egymillió lakosra vetítve. Ezen eszközök számos országban szinte egyáltalán nem érhetőek el, míg a beültetések száma meghaladja a harmincat egymillió lakosra vetítve Franciaországban, Izraelben és Svájcban (5).

Implantálható kardioverter-defibrillátor kezelés

Az implantálható kardioverter-defibrillátor (ICD) a malignus kamrai ritmuszavar következtében bekövetkező hirtelen szívhalált túlélő betegek kezelésének nélkülözhetetlen részét képezi. Emellett primer prevenció céljával is széles körben alkalmazzák olyan betegek esetében, akiknél fokozott a hirtelen szívhalál rizikója. Számos randomizált, kontrollált vizsgálat bizonyította az ICD mortalitáscsökkentő hatását gyógyszeres kezeléssel szemben csökkent bal kamrai ejekciós frakciójú szívelégtelen betegekben. Evidencia elsősorban az iszkémiás etiológiájú szívelégtelenség esetében van, noniszkémiás etiológiánál a mortalitáscsökkentő hatás kevésbé bizonyított. Az ICD-terápia árnyoldalai az elektródához és a nagyméretű generátorhoz kapcsolódó szövődmények, az inappropriately sokk, illetve a készülékek magas költségvonzata (10, 11).

2021-ben 94/1 millió fő számban történt VVI-ICD, VDD-ICD és DDD-ICD implantáció Magyarországon (3. ábra). 2024-re ez a szám 125/1 millió főre nőtt. Külön típusokra lebontva, továbbra is a VVI-ICD a leggyakrab-



3. ÁBRA. Az implantálható kardioverter-defibrillátorok beültetésének abszolút száma 2021–2024 között Magyarországon

ban beültetett ICD készülék, 2021-ről 2024-re 17%-kal nőtt az ilyen eszközök implantációjának száma. Ugyanúgy, a VDD/DDD-ICD típusokat is egyre nagyobb számban ültették be. Az ESC-EHRA atlasz alapján a medián konvencionális és szubkután/extravaszkuláris ICD-implantációk száma 125 (IQR: 35–160)/1 millió fő volt 2023-ban. A legtöbb konvencionális ICD implantáció Svájcban, Cipruson és Csehországban történt, meghaladva a 200/1 millió fő beültetést (5).

Szubkután és extravaszkuláris ICD (S-ICD, EV-ICD)

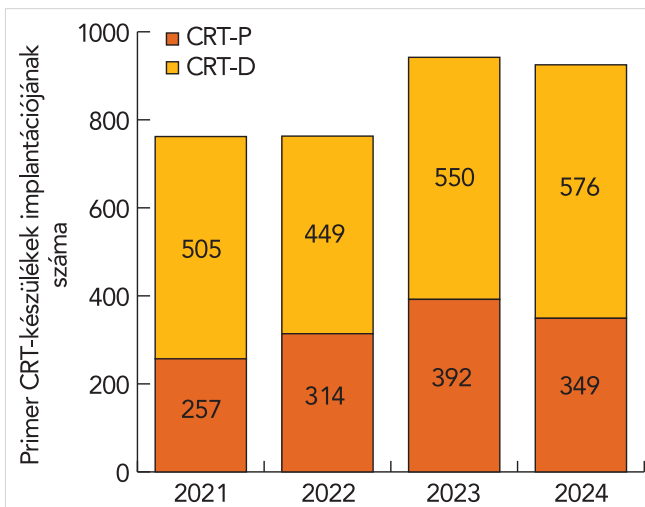
A szubkután ICD (S-ICD) esetében a sokkelektrodát a bőr alá, parasternalisan ültetik be, a generátort a mellkas oldalsó részén, az elülső fűrészsízm és a széles hátizom fasciái közé helyezik el. Az S-ICD elsősorban olyan betegek esetében jelenthet alternatívát, akiknél fennáll ugyan az ICD indikációja, de várhatóan nincs szükség sem antibradycardia, sem antitachycardia ingerlésre, illetve a transzvenás megközelítés nem kivitelezhető, vagy nagy kockázattal (pl. infekciós rizikó) jár az implantáció. Az extravaszkuláris ICD (EV-ICD) elektródáját intrathoracalisán, a szegycsont alá ültetik be. Ennél az eszköznél már van lehetőség antibradycardia és antitachycardia ingerlésre is. Ugyancsak megfontolandó az extravaszkuláris rendszerek implantációja a transzvenás rendszer explantációja után. Randomizált, kontrollált vizsgálatok bizonyították a biztonságosságát és a hatásosságát (12, 13). Bár Magyarországon az elmúlt években egyedi méltányosság alapján, individuális döntés után lehetett ilyen eszközöket igényelni, mégis relatíve magas implantációs rátát sikerült elérni. A következő években – a javuló finanszírozási háttér miatt – az S-ICD- és az extravaszkuláris ICD-beültetések számának további emelkedése várható. Bár a hazai S-ICD-beültetések száma 2021–2022

között enyhén csökkent, 2023 óta jelentősen nő. 2024-ben Magyarországon összesen 48 betegnél ültettek be S-ICD-t. Az európai átlag az S-ICD- és EV-ICD-implantációk számát együttesen véve 1,8/1 millió fő.

Kardiális reszinkronizációs terápia (CRT), biventrikuláris pacemaker

A kardiális reszinkronizációs terápia (CRT) két évtizede jelenti a szívelégtelenség eszközös kezelésének sarokkövét. Megfelelően szelektált betegek esetében csökkenti a morbiditást, a mortalitást, enyhíti a betegek tüneteit, és jelentősen javítja az életminőséget. A reszinkronizáció biztosításához a jobb pitvari és jobb kamrai elektródák mellé egy bal kamrai elektródát ültetnek be, amelynek segítségével az inter- és intraventrikuláris diszszinkronia csökkenthető, ezáltal a kontraktilitás javítható. A klinikai vizsgálatok alapján csökkent bal kamrai ejekciós frakciójú, bal Tawara-szár-blokkos, szívelégtelen betegek esetében várható a legnagyobb klinikai előny (14, 15). Kiemelkedően hatékony ez a kezelés nőbetegek és noniszkémiás etiológiájú szívelégtelenség esetén. Reszinkronizációs pacemaker és reszinkronizációs defibrillátor rendszerek is rendelkezésre állnak. A megfelelő eszköz kiválasztása egyénre szabottan történik. Pacemakerrel vagy ICD-vel élő betegeknél a krónikus jobb kamrai endokardiális ingerlés bal kamrai szisztolés diszfunkcióhoz vezethet. A BUDAPEST CRT Upgrade-vizsgálat alapján a CRT-D upgrade csökkentette a szívelégtelenség miatti hospitalizáció, az ösztörtalitás és a reverz remodeláció hiányának rizikóját az ICD upgrade-hez képest, csökkent ejekciós frakcióval rendelkező szívelégtelen betegekben. A CRT-D upgrade a tünetek és az életminőség vonatkozásában is kedvező hatású volt (16, 17).

A reszinkronizációs készülékek közül mind a CRT-P, mind a CRT-D készülékek implantációja növekedést mutatott 2021–2024 között hazánkban (4. ábra). A CRT-P készülékek aránya 31%-os növekedést mutatva 38/1 millió lakosról 50/1 millió lakosra növekedett, annak ellenére, hogy 2023–2024 között a beültetési számuk csökkent. CRT-D esetében, bár implantációs számuk 2021–2022 között mérséklődött, azóta folyamatosan növekedve 2021 és 2024 összehasonlításában mintegy 11%-os emelkedés volt kimutatható (69/1 millió lakos vs. 76/1 millió lakos). A reszinkronizációs rendszereknél továbbra is a CRT-D beültetése a gyakoribb, bár a CRT-P készülékek beültetése nagyobb növekedést mutatott. A CRT-D/CRT-P implantációk aránya is változott, míg 2021-ben 67%-ban implantáltak CRT-D készüléket, 2024-ben ez az arány 62%-ra csökkent. Az EHRA tagállamaiban a CRT-P implantációinak medián száma 25,3 volt egymillió lakosra vetítve (IQR: 6,3–56,6), amely Azerbajdzsánban, Georgiában és Kazahsztánban 0,3 alatt, míg Bulgáriában és az Egyesült Királyságban 90 felett volt. A CRT-D-implantációk szá-



4. ÁBRA. Kardiális reszinkronizációs eszközök beültetésének abszolút száma 2021–2024 között Magyarországon

ma ezt jelentősen meghaladta, medián száma egymillió lakosra vetítve 54 volt (IQR: 19–83), amely Bosznia-Hercegovinában és Üzbegisztánban 2 alatt, míg Csehországban, Olaszországban és Lengyelországban 130 felett volt (5).

A kardiális kontraktilitás modulálása (CCM)

A CCM az amerikai Élelmiszer- és Gyógyszerügyi Hatóság (Food and Drug Administration, FDA) által 2019-ben elfogadott eszközös kezelési lehetőség olyan betegek számára, akiknek a bal kamrai ejekciós frakciója 25–45% közé esik, de nem alkalmasak CRT-implantációra (18). A CCM egy új alternatívát kínál a terápia-refrakter szívelégtelenség kezelésére: a jobb kamrai septumon elhelyezett 2 elektróda az abszolút refrakter szakaszban, egy bifázisos, nonexcitatorikus elektromos ingerlést ad le. A csaknem azonnali sejtszintű változások – mint a foszfolambánaktivitás növekedése, a fetalis génexpresszió normalizálódása – jelentősen csökkentik a mechanikai stresszt, ami hosszú távon reverz remodellinget eredményezhet. A CCM szignifikánsan csökkenti a szívelégtelenség miatti hospitalizációt, és javítja az életminőséget az érintett betegcsoportban (19). CCM alkalmazása hazánkban továbbra sem elterjedt, ebben az időszakban országos szinten mindössze 8 készüléket ültettek be.

Beültethető szívmonitor (implantálható loop-recorder, ILR)

A beültethető szívmonitor az ismétlődő szívritmuszavarok, elsősorban a syncope hátterében felmerülő aritmiák diagnosztizálására szolgál, különösen akkor, amikor egyéb vizsgálati módszerekkel azok nem rögzíthetők vagy nem igazolhatók. Az eszköz képes a ritmuszava-

rok automatikus felismerésére, a rögzített EKG-k tárolására, és akár távoli utánkövető rendszeren keresztül adatátvitelre is. Az ILR-t viselő beteg a panaszai jelentkezésekor manuálisan is indíthat adatrögzítést, így pontosan összekapcsolható a tünet és az esetleges ritmuszavar. Előnyei közé tartozik a minimálisan invazív beültetési technika, a hosszú távú monitorozás lehetősége, valamint a ritmuszavarok megbízható rögzítése. Hazánkban az ILR-beültetések összesített száma 2021-ben 86 volt, amely 2022-ben 110-re emelkedett, ezután azonban kevesebb implantáció történt. Összeségében a négyéves időszak alatt 31%-os visszaesés volt megfigyelhető, 2024-ben 1,2/1 millió volt a hazai implantációs arányszám. Európában a beültetését végző kórházak medián száma 1,9/1 millió lakosra vetítve (IQR: 0,5–3,8), amely négy országban 0, míg Ausztriában, Cipruson és Németországban 7 felett volt. Az ILR-beültetések medián száma egymillió lakosra vetítve 24,6 volt (IQR: 2,5–92,5), amely Ausztriában, Franciaországban és Svájcban 200 felett volt (5).

Transzvenás elektródaextrakció

Bizonyos komplikációk esetén a CIED rendszerek részleges vagy teljes eltávolítása válik szükségessé. Az elektródaextrakció egyre gyakoribbá válásáért több tényező együttesen felelős: az eszközbeültetések számának növekedése óhatatlanul maga után vonja az elektródadiszfunkciók gyakoribb előfordulását, emellett a fertőzések incidenciája is növekszik, továbbá az eltávolítást segítő eszközök fejlődése is erősíti ezt a tendenciát. Explantációról akkor beszélünk, ha az elektródát egy éven belül ültették be, vagy ha annak eltávolítása egyszerű trakcióval – külön segédeszköz nélkül – kivitelezhető. A transzvenás elektródaextrakció pedig azon beavatkozások gyűjtőfogalma, amikor legalább egy olyan elektródát távolítanak el, amely több mint egy éve lett beültetve, vagy ha az eltávolításhoz speciális eszközök használata szükséges, illetve ha az elektróda eltávolítása az eredeti beültetési vénától eltérő úton történik. A hosszabb ideje bent lévő eszközök esetében kizárólag speciális, szívsebészeti és intenzív háttérrel rendelkező centrumokban végezhetnek extrakciót. A leggyakoribb indikációk az infekció, az elektródadiszfunkció, az elektródaasszociált szövődmények (tromboembóliás esemény, v. cava superior szindróma, aritmiák, perforáció) vagy krónikus fájdalom (20, 21). A beültetett eszközök számának emelkedésével az elmúlt 4 évben az extrakciók száma is növekedést mutatott hazánkban, összesen 368 betegnél 697 elektródát távolítottak el. Az ESC-EHRA térkép alapján az extrakciók medián száma egymillió lakosra vetítve 8,2 volt (IQR: 2–17,7), az országok közötti értékek 0-tól egészen >30-ig terjedtek, utóbbiakat Franciaországban, Németországban, Lengyelországban és Szlovéniában figyelték meg. Az infekciós, illetve nem infekciós

indikáció miatt végzett extrakciók medián száma Európában egymillió lakosra vetítve 4 (IQR: 0,8–8,2), illetve 2,2 (IQR: 0,02–8,4) volt (5).

Beültethető elektromos kardiális eszközökkel kapcsolatos hazai kutatások

Az elmúlt években a hazai elektrofiziológiai kutatás kiemelkedő eredményeket ért el a beültethető elektromos kardiális eszközök területén is. Ezek közül több tanulmány nemzetközi folyóiratokban látott napvilágot, illetve a Cardiologia Hungarica hasábjain a nemzetközi közönség számára is bemutatták a The Year in Hungarian Cardiology: Arrhythmias című évenkénti cikkgyűjtemények részeként (22, 23).

A teljesség igénye nélkül kiemelünk néhány hangsúlyosabb hazai kutatási fókuszterületet. A már említett BUDAPEST CRT Upgrade-vizsgálat megerősítette a CRT-upgrade terápiás előnyeit jobb kamrai ingerlés mellett kialakult alacsony bal kamrai ejekciós frakcióval rendelkező szívelégtelen betegek körében. A beavatkozás csökkentette a hospitalizációt, a mortalitást, és javította a reverz remodelációt, sőt a tünetek, a szívelégtelenség-biomarkerek és az életminőség vonatkozásában is kedvező hatásának bizonyult az ICD-kezeléshez képest (16, 24). A vezetőrendszeri ingerlés pedig egy megfigyeléses vizsgálat alapján hasonlóan kedvezőnek tűnik korábbi CIED-beültetés után (25).

Több vizsgálat tárta fel az elektródaextrakció technikai és prognosztikus aspektusait (26, 27), míg mások az S-ICD eszközök elhízás melletti biztonságosságát (28) vagy a VDD ICD rendszerek jobb pitvari érzékelését dokumentálták (29). A topológiai adatelemzés és más, a mesterséges intelligenciára alapuló megközelítések új lehetőségeket kínálnak a CRT személyre szabásában (30), míg a távmonitorozás szerepe a COVID-19 alatt és után is megerősödött (31).

A vezetőrendszeri ingerléssel kapcsolatban is több hazai publikáció született (32). A hazai kutatások így nemcsak a klinikai gyakorlatban, hanem a nemzetközi tudományos színtéren is hozzájárulnak a CIED-terápia fejlődéséhez.

Összefoglalás, konklúziók

Összességében a beültethető elektromos kardiális eszközök implantációs számai emelkedtek hazánkban a 2021–2024 közötti időszakban. A növekedés szinte valamennyi eszköztípusra kiterjedt, beleértve a konvencionális pacemakereket, az ICD és CRT rendszereket, valamint az újabb technológiákat, mint az elektróda nélküli pacemakerek és a vezetőrendszeri ingerlés. Megjegyzendő, hogy a SARS-CoV-2-pandémia idején az implantációk száma átmenetileg visszaesett, elsősorban a nem sürgető műtétek halasztási kényszere

miatt. A járványhelyzet feloldása után azonban az eset-számok ismét emelkedni kezdtek, és a centrumok fokozatosan visszaálltak a rutinszerű működésre.

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. Bogyi P, Vámos M, Bari Z, et al. Association of Remote Monitoring With Survival in Heart Failure Patients Undergoing Cardiac Resynchronization Therapy: Retrospective Observational Study. *J Med Internet Res* 2019; 21(7): e14142. Epub 20190726. PubMed PMID: 31350836; PubMed Central PMCID: PMC6688436. <https://doi.org/10.2196/14142>
2. Hindricks G, Taborsky M, Glikson M, et al. Implant-based multiparameter telemonitoring of patients with heart failure (IN-TIME): a randomised controlled trial. *The Lancet* 2014; 384(9943): 583–90. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)61176-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)61176-4)
3. Földesi Cs. Implantálható aritmia detekciós és terápiás eszközök műtétei Magyarországon 2014–2016 között. *Cardiologia Hungarica* 2017; 47(4): 250–257. <https://doi.org/10.26430/CHUNGARICA.2017.47.4.250>
4. Zima E, Duray GZ, Kiss B, et al. Kardiális implantálható elektromos eszközök beültetési hazánkban 2017–2020 között. *Cardiologia Hungarica* 2021; 51: 246–53. <https://doi.org/10.26430/CHUNGARICA.2021.51.4.246>
5. Farkowski MM, Scherr D, Boriani G, et al. Arrhythmia care in ESC member countries: the 2025 ESC-EHRA atlas on heart rhythm disorders. *Europace* 2025; 27(7): euaf124. <https://doi.org/10.1093/europace/ueaf124>
6. Péter B. Amit a vezetőrendszeri ingerlésről a családorvosnak tudni érdemes. *Háziorvos Továbbképző Szemle* 2025; 5: 313–6.
7. Glikson M, Burri H, Abdin A, et al. European Society of Cardiology (ESC) clinical consensus statement on indications for conduction system pacing, with special contribution of the European Heart Rhythm Association of the ESC and endorsed by the Asia Pacific Heart Rhythm Society, the Canadian Heart Rhythm Society, the Heart Rhythm Society, and the Latin American Heart Rhythm Society. *Europace* 2025; 27(4): euaf050. PubMed PMID: 40159278; PubMed Central PMCID: PMC11957271. <https://doi.org/10.1093/europace/ueaf050>
8. Saleem-Talib S, Hoevenaars CPR, Molitor N, et al. Leadless pacing: a comprehensive review. *Eur Heart J* 2025; 46(21): 1979–90. PubMed PMID: 40105878; PubMed Central PMCID: PMC12127730. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaf119>
9. Boersma LV, El-Chami M, Steinwender C, et al. Practical considerations, indications, and future perspectives for leadless and extravascular cardiac implantable electronic devices: a position paper by EHRA/HRS/LAHS/APHRS. *Europace* 2022; 24(10): 1691–708. <https://doi.org/10.1093/europace/ueac066>
10. Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: Developed by the Task Force on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA). *European Heart Journal* 2021; 42(35): 3427–520. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab364>
11. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *European Heart Journal* 2021; 42(36): 3599–726. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>
12. Knops RE, van der Stuijt W, Delnoy P, et al. Efficacy and Safety of Appropriate Shocks and Antitachycardia Pacing in Transvenous and Subcutaneous Implantable Defibrillators: Analysis of All Appropriate Therapy in the PRAETORIAN Trial. *Circulation* 2022; 145(5): 321–9. Epub 20211114. PubMed PMID: 34779221. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.121.057816>
13. Olde Nordkamp LRA, de Veld JA, Ghani A, et al. Device-related Complications in Transvenous Versus Subcutaneous Defibrillator Therapy During Long-term Follow-up: the PRAETORIAN-XL Trial. *Circulation* 2025 Jul 22; 152(3): 172–182. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.125.074576>
14. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, et al. Cardiac-resynchronization therapy for the prevention of heart-failure events. *N Engl J Med* 2009; 361(14): 1329–

38. Epub 20090901. PubMed PMID: 19723701.

<https://doi.org/10.1056/NEJMoa0906431>

15. Anand IS, Carson P, Galle E, et al. Cardiac Resynchronization Therapy Reduces the Risk of Hospitalizations in Patients With Advanced Heart Failure. *Circulation* 2009; 119(7): 969–77.

<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.793273>

16. Merkely B, Hatala R, Wranicz JK, et al. Upgrade of right ventricular pacing to cardiac resynchronization therapy in heart failure: a randomised trial. *European Heart Journal* 2023 Oct 21; 44(40): 4259–4269.

<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad591>

17. Merkely B, Hatala R, Szigeti M, et al. Upgrading Right Ventricular Pacing to Cardiac Resynchronization in HFREF Patients Improves Symptoms and Functional Outcomes. *JACC Heart Fail* 2025; 13(2): 265–73. Epub 20241127. PubMed PMID: 39614838. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2024.09.011>

18. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2022; 145(18): e895–e1032. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001063>

19. Abraham WT, Kuck KH, Goldsmith RL, et al. A Randomized Controlled Trial to Evaluate the Safety and Efficacy of Cardiac Contractility Modulation. *JACC Heart Fail* 2018; 6(10): 874–83. Epub 20180510. PubMed PMID: 29754812. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2018.04.010>

20. Bongioni MG, Burri H, Deharo JC, et al. 2018 EHRA expert consensus statement on lead extraction: recommendations on definitions, endpoints, research trial design, and data collection requirements for clinical scientific studies and registries: endorsed by APHRS/HRS/LAHS. *Europace* 2018; 20(7): 1217. <https://doi.org/10.1093/europace/eyy050>

21. Sággy L, Zsigmond EJ, Benák A, et al. Transvenous lead extraction at the University of Szeged: 10-year experience. *Orv Hetil* 2023; 164(49): 1954–64. Epub 20231210. PubMed PMID: 38071649.

<https://doi.org/10.1556/650.2023.32893>

22. Vámos M, Kupó P. The Year in Hungarian Cardiology 2022: Arrhythmias. *Cardiologia Hungarica* 2023; 53(3): 193–7.

<https://doi.org/10.26430/CHUNGARICA.2023.53.3.193>

23. Kosztin A, Szegedi N, Salló Z, et al. The Year in Hungarian Cardiology 2023: Arrhythmias. *Cardiologia Hungarica* 2024; 54: 80–4. <https://doi.org/10.26430/CHUNGARICA.2024.54.2.80>

24. Merkely B, Hatala R, Szigeti M, et al. Upgrading Right Ventricular Pacing to Cardiac Resynchronization in HFREF Patients Improves Symptoms and Functional Outcomes. *JACC Heart Failure* 2025 Feb; 13(2): 265–273. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2024.09.011>

25. Dobai BM, Polgár B, Gémesi M, et al. Comparing Conduction System Pacing to Biventricular Upgrade in Pacemaker-Induced Cardiomyopathy: A Retrospective Observational Study. *J Clin Med* 2025; 14(21): 7745. Epub 20251031. PubMed PMID: 41227141; PubMed Central PMCID: PMC12608309. <https://doi.org/10.3390/jcm14217745>

26. Zsigmond EJ, Sággy L, Benák A, et al. A head-to-head comparison of laser vs. powered mechanical sheaths as first choice and second line extraction tools. *Europace* 2023; 25(2): 591–9. <https://doi.org/10.1093/europace/ueac200> PubMed PMID: 36352816; PubMed Central PMCID: PMC9935030.

27. Zsigmond EJ, Miklos M, Vida A, et al. Reimplantation and long-term mortality after transvenous lead extraction in a high-risk, single-center cohort. *J Interv Card Electrophysiol* 2023; 66(4): 847–55. Epub 20210316. PubMed PMID: 33723694. <https://doi.org/10.1007/s10840-021-00974-4>

28. Vámos M, Zsigmond EJ, Biffi M, et al. Efficacy and safety of the subcutaneous implantable cardioverter-defibrillator in patients with and without obesity: A meta-analysis. *Heart Rhythm* 2025; 22(2): 375–87. Epub 20240715. PubMed PMID: 39019386. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2024.07.021>

29. Gausz FD, Lena KNM, Gedeon PE, et al. Arrhythmia Detection in Atrioventricular, Single-Lead, Floating Atrial Dipole ICD Systems Compared with Conventional Single- and Dual-Chamber Defibrillators. *J Cardiovasc Dev Dis* 2024; 11(12): 386. Epub 20241201. PubMed PMID: 39728276; PubMed Central PMCID: PMC11677019. <https://doi.org/10.3390/jcdd11120386>

30. Veres B, Schwertner WR, Tokodi M, et al. Topological data analysis to identify cardiac resynchronization therapy patients exhibiting benefit from an implantable cardioverter-defibrillator. *Clinical Research in Cardiology* 2024 Oct; 113(10): 1430–1442. <https://doi.org/10.1007/s00392-023-02281-6>

31. Nagy B, Pál-Jakab Á, Kiss B, et al. Remote Management of Patients with Cardiac Implantable Electronic Devices during the COVID-19 Pandemic. *J Cardiovasc Dev Dis* 2023; 10(5): 214. Epub 20230514. PubMed PMID: 37233181; PubMed Central PMCID: PMC10219157. <https://doi.org/10.3390/jcdd10050214>

32. Gémesi M, Polgár B, Gingl Z, et al. Kinetics and Disappearance of QRS Transition in Patients Undergoing Left Bundle Branch Pacing – A Novel Method for Classifying Microdislodgement. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2025; 36(9): 2254–63. Epub 20250711. PubMed PMID: 40643055; PubMed Central PMCID: PMC12420859. <https://doi.org/10.1111/jce.16779>



Edoxaban

SANDOZ

30 mg, 60 mg filmtabletta

Védelem sérülékeny* betegek számára



**NAPONTA EGYSZER
A STROKE ELLENI
EGÉSZ NAPOS
VÉDELEMÉRT¹**



Készítmény megnevezése Érvényes ár 2026. július 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 (edoxabán)	7 039	8 755	5 687	3 068	EÜ 26, EÜ 28	✓
Edoxaban Sandoz [®] 60 mg filmtabletta (edoxabán)	7 038	8 755	5 687	3 068	EÜ 26, EÜ 28	✓

1. Edoxaban Sandoz[®]. Alkalmazási előírás, www.ogyei.gov.hu Megtekintve: 2026.07.02 2. Wilkinson C, Wu J, Searle SD, et al. BMC Med. 2020;18(1):401. 3. Steffel J, Giugliano RP, Braunwald E, et al. J Am Coll Cardiol. 2016;68(11):1169-78. 4. Giugliano RP, Ruff CT, Braunwald E, et al. N Engl J Med. 2013;369(22):2093-104.

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

* Az esések kockázatának kitett fragilis² felnőttek³, akiknek kórtörténetében szív- és érrendszeri események szerepelnek mérsékelt vérzési kockázattal.^{2,4} 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.⁴

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

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

SANDOZ

REDO4925/06.26. • Lezárás dátuma: 2026. 07. 03.

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

Katéteres bal pitvari fülcseszárás – State of the art

Salló Zoltán, Fejér Csaba, Nagy Anikó Ilona, Gellér László

Semmelweis Egyetem, Városmajori Szív- és Érgyógyászati Klinika, Budapest



Szerzői video-összefoglaló és
CH Live kerekasztal

Levelezési cím:

Dr. Salló Zoltán, Semmelweis Egyetem, Városmajori Szív- és Érgyógyászati Klinika,
1122 Budapest, Városmajor u. 68. E-mail: sallo.zoltan0121@gmail.com

A pitvarfibrillációhoz társuló tromboembóliás események megelőzésének alapja továbbra is az orális antikoaguláns-kezelés, elsősorban a direkt orális antikoagulánsok alkalmazása. A tartós antikoaguláció azonban számos betegben elenjavallt, rosszul tolerálható, ismételt vérzéshez vezethet, vagy a klinikai gyakorlatban nem tartható fenn megfelelő adherenciával. Ebben a betegcsoportban a katéteres bal pitvari fülcseszárás a stroke-prevenció célzott, nem farmakológiai alternatívája. Az elmúlt években a módszer technikai biztonsága, képalkotó támogatása, eszközválasztéka és evidenciaalapja jelentősen fejlődött. A korai, warfarinnal összehasonlító randomizált vizsgálatok igazolták a koncepció működőképességét, míg a NOAC-érában a PRAGUE-17-, az OPTION- és a CHAMPION-PF-vizsgálat tovább erősítette a jól kiválasztott populációkban elérhető klinikai haszon jelentőségét. Ugyanakkor a CLOSURE-PF eredményei óvatosságra intenek: magas stroke- és vérzés-kockázatú, fragilis betegekben nem tekinthető univerzális antikoaguláció-helyettesítő stratégiának. A jelen összefoglaló a katéteres bal pitvari fülcseszárás aktuális indikációit, betegkiválasztási szempontjait, technikai lépéseit, antitrombotikus utókezelését, szövődményeit és legfontosabb új evidenciáit foglalja össze.

Kulcsszavak: pitvarfibrilláció, bal pitvari fülcsese, fülcseszárás, stroke-prevenció, antikoaguláció, device-related thrombus

Left atrial appendage closure – State of the art

Oral anticoagulation, preferably with direct oral anticoagulants, remains the cornerstone of thromboembolic prevention in patients with atrial fibrillation. However, long-term anticoagulation may be contraindicated, poorly tolerated, associated with recurrent bleeding, or clinically unsustainable because of adherence-related issues. In such patients, percutaneous left atrial appendage closure represents a targeted, non-pharmacological strategy for stroke prevention. Over recent years, procedural safety, imaging guidance, device technology and the evidence base of left atrial appendage closure have substantially improved. Early randomized trials against warfarin established the proof of concept, while NOAC-era data from PRAGUE-17, OPTION and CHAMPION-AF have further supported the net clinical benefit in carefully selected populations. Conversely, the CLOSURE-AF trial highlights the need for caution, suggesting that left atrial appendage closure should not be regarded as a universal substitute for anticoagulation in frail, high-risk patients. This state-of-the-art review summarizes current indications, patient selection, procedural workflow, post-procedural antithrombotic therapy, complications and the most relevant recent evidence regarding percutaneous left atrial appendage closure.

Keywords: atrial fibrillation, left atrial appendage, left atrial appendage closure, stroke prevention, anticoagulation, device-related thrombus

Bevezetés

A pitvarfibrilláció (PF) a klinikai gyakorlat egyik leggyakoribb ritmuszavara, amely jelentősen növeli az iszkémiás stroke, a szisztémás embolizáció, a szívelégtelenség és a mortalitás kockázatát. A tromboembóliás prevenció alapvetően kockázatbecslésen és antikoaguláns-kezelésen nyugszik. A modern irányelvekben az új orális antikoagulánsok (NOAC) a legtöbb non valvularis PF-ben szenvedő beteg esetében a warfarinnal szemben preferált kezelést jelentenek, mivel legalább hasonló hatékonyság mellett kedvezőbb intracranialis vérzési profilal rendelkeznek (1). Ennek ellenére a vérzéses szövődmények, a recidív gasztrointesztinális vérzés, traumás kockázat, a társbetegségek, a gyógyszer-interakciók, a veseelégtelenség és a betegpreferencia/adherencia mind olyan tényezők, amelyek miatt a hosszú távú OAC nem minden betegben reális stratégia.

A bal pitvari fülcsé anatómiai és haemostaseológiai szempontból kulcsszereplő PF-ben: PF esetén a bal pitvari thrombusok jelentős része innen indul ki. A katéteres bal pitvari fülcsézárás (LAAC) célja, hogy az embóliaforrást mechanikusan izolálja a keringéstől, ezáltal a stroke-prevenciót antikoaguláns-expozíció nélkül, vagy legalábbis annak hosszú távú fenntartása nélkül tegye lehetővé (2). A módszer helye ugyanakkor nem az OAC rutinszerű kiváltása, hanem a gondosan szelektált, magas stroke-kockázatú és klinikailag jelentős OAC-problémával rendelkező betegek kezelése.

Patofiziológiai és klinikai alapok

A bal pitvari fülcsé komplex, trabeculált anatómiai struktúra, amelyben PF során a kontraktilitás csökkenése, a stasis, az endothelialis diszfunkció és a lokális protrombotikus környezet együtt növeli a thrombusképződés valószínűségét. A fülcsé morfológiája jelentősen változatos lehet, ami a preprocedurális képalkotás és a megfelelő eszközválasztás jelentőségét hangsúlyozza (2). A katéteres zárás sikere nem pusztán az eszköz beültetésétől függ, hanem a korrekt anatómiai értékeléstől, az optimális transseptális punkciótól, a coaxialis pozicionálástól, a stabil rögzüléstől és a reziduális áramlás minimalizálásától is. Fontos szemléleti kérdés, hogy a LAAC nem „antitrombotikus kezelés nélküli” stratégia a korai posztprocedurális szakban. Az eszköz endotelizációjáig valamilyen antitrombotikus védelem rendszerint szükséges. A vérzéskockázat és az embóliás rizikó közötti egyensúly ezért a beavatkozás után is folyamatos evaluációt igényel (2).

Irányelvek és indikációk

Az európai és amerikai irányelvek közös üzenete, hogy az OAC a legtöbb PF-betegben továbbra is elsővonalbeli stratégia, a katéteres LAAC pedig célzott alternatíva. A 2023-as ACC/AHA/ACCP/HRS pitvarfibrillációs irányelv szerint perkután LAAC észszerű olyan PF-betegekben, akiknél a tromboembóliás kockázat emelkedett, és a hosszú távú OAC ellenjavallt; emellett magas stroke- és vérzéskockázat mellett, betegpreferenciával és gondos mérlegeléssel alternatívaként is szóba jöhet (3). Az ESC 2024-es PF-irányelve visszafogottabban nyilatkozik a perkután zárásra vonatkozóan, ugyanakkor erős ajánlást ad a sebészi bal pitvari LAAC-ra azon PF-betegekben, akik egyéb indikáció miatt szívműtéten esnek át, és antikoagulációban részesülnek (1).

Az SCAI/HRS 2025-ös klinikai gyakorlati irányelvének újdonsága, hogy nem csupán az indikációt, hanem a teljes betegutat tárgyalja: betegkiválasztás, periprocedurális képalkotás, antitrombotikus utókezelés, peri-device leak és device-related thrombusmenedzsment (4). Ma már nem az a fő kérdés, hogy a beavatkozás technikailag kivitelezhető-e, hanem hogy kinek milyen körülmények között, milyen utánkövetési stratégiával biztosít klinikai előnyt.

Betegkiválasztás: a klinikai haszon kulcsa

A betegkiválasztásnak többdimenziós döntésnek kell lennie. A CHA₂DS₂-VA-pontszám az embóliás kockázat, a HAS-BLED vagy más vérzési score a vérzéses kockázat becslésében segíthet, de önmagában egyik sem helyettesíti a klinikai döntést. A LAAC mérlegelése különösen indokolt lehet korábbi major vérzés, ismétlődő gasztrointesztinális vérzés, intracranialis vérzés utáni állapot, OAC mellett fellépő súlyos vérzés, tartós OAC-kontraindikáció, jelentős gyógyszer-interakció, előrehaladott vesebetegség vagy igazoltan fenntartatlan adherencia esetén (2, 4). A döntés során figyelembe kell venni a várható élettartamot, a frailtyt, a társbetegségeket, a beteg preferenciáit, az anatómiai alkalmasságot és a centrum tapasztalatát is.

Nem minden magas rizikójú beteg jó LAAC-jelölt. Azokban a betegekben, akiknél a rövid távú halálozási kockázat, a súlyos társbetegség vagy a procedurális kockázat dominál, a beavatkozás nettó előnye csökkenhet. A legjobb eredmények várhatóan azokban a betegekben érhetők el, akiknél a stroke-kockázat tartósan magas, az OAC-probléma valódi és klinikailag releváns, ugyanakkor a beteg várhatóan profitál a késői vérzéscsökkenésből, és vállalható procedurális kockázattal rendelkezik (4).

Rövidítések:

PF: pitvarfibrilláció; CT: komputertomográfia; DAPT: kettős trombocitaaggregációgátló-kezelés; NOAC: novel/új orális antikoaguláns; DRT: device-related thrombus; ICE: intracardialis echokardiográfia; LAAC: bal pitvari fülcsézárás; LAA: bal pitvari fülcsé; OAC: orális antikoaguláció; PDL: peri-device leak; TEE/TOE: transoesophagealis echokardiográfia

Preprocedurális képkalkotás és tervezés

A modern LAAC-program egyik legfontosabb eleme a strukturált képkalkotó tervezés. A TEE hagyományosan a thrombus kizárásának, a fülcsé anatómiájának, a landing zone mérésének és a procedurális vezérlésnek az alapja. A szív-CT egyre nagyobb szerepet kap a háromdimenziós anatómiai értékelésben, a fülcsé morfológiájának meghatározásában, az ostium és a landing zone pontos mérésében, valamint az eszközméret kiválasztásában (2, 4). A CT különösen hasznos lehet komplex anatómia, korábbi sikertelen implantáció vagy határméretű landing zone esetén.

A procedurális képkalkotás történhet TEE-vel vagy ICE-vel. Az ICE előnye, hogy elkerülhető az általános anesztézia, rövidülhet a betegút, és növekedhet a laboratóriumi workflow hatékonysága, ugyanakkor hosszabb tanulási időt és specifikus technikai tapasztalatot igényel (4, 5). A képkalkotás célja nem csupán a beültetés irányítása, hanem a stabilitás, a kompresszió, a seal és a peri-device leak megítélése a release előtt.

Eszközök és technikai megfontolások

A legszélesebb körben vizsgált perkután LAAC-platformok közé tartoznak a Watchman/Watchman FLX és az Amplatzer Amulet eszközök. A Watchman FLX önexpandáló, nitinolalapú, egykomponensű occluder, amelyet a fülcsé ostiumának/nyakának zárására terveztek. Az Amulet kétkomponensű, lobe-disc konstrukciója a fülcsé belső rögzítését és ostialis fedését kombinálja (5). A két koncepció közötti választást az anatómia, a méretezés, a centrumtapasztalat és a klinikai helyzet határozza meg.

A beavatkozás standard lépései a femoralis vénás behatolás, transseptalis punkció, bal pitvari heparinizáció, fülcséangiográfia és/vagy képkalkotó-vezérelt méretezés, a delivery sheath pozicionálása, az eszköz részleges, majd teljes kinyitása, stabilitási teszt, leakellenőrzés és release. A transseptalis punctio helye kritikus: a megfelelően posterior-inferior punctio elősegíti a coaxialis hozzáférést, különösen anterior vagy superior orientációjú fülcsé esetén (2, 5). Az eszköz elengedése előtti döntés során a stabilitás, a kompresszió, a pozíció és a seal együttes értékelése szükséges.

Evidencia: a warfarinérától a NOAC-éráig

A PROTECT AF- és a PREVAIL-vizsgálatok alapozták meg a Watchman eszközzel végzett LAAC randomizált evidenciaalapját. Az 5 éves összevont adatok alapján a LAAC a warfarinéhoz hasonló stroke-prevenziót biztosított, miközben a major vérzés, különösen a haemorrhagiás stroke és a mortalitás csökkenése is megfigyelhető volt (6). Ezen vizsgálatok ugyanakkor a

warfarinérában születtek, és a korai procedurális szövődmények aránya magasabb volt, mint a mai gyakorlatban.

A NOAC-érában a PRAGUE-17-vizsgálat volt mérőföldkő jelentőségű. Magas stroke- és vérzéskockázatú PF-betegekben a LAAC noninferiornak bizonyult NOAC-kezeléssel szemben egy összetett kardiovaszkuláris, neurológiai és vérzéses végpont tekintetében, a hosszabb követés pedig megerősítette a noninferioritást (7). A vizsgálat üzenete nem az, hogy a LAAC minden betegben jobb a NOAC-nál, hanem hogy gondosan kiválasztott, magas rizikójú populációban versenyképes stratégia lehet.

A platformok közötti összehasonlításban az Amulet IDE-vizsgálat fontos adatokat szolgáltatott. Az Amulet occluder noninferior biztonsági és hatékonysági profilt mutatott a Watchman 2.5 eszközhöz képest, magas OAC-elhagyási arány mellett; az 5 éves adatok a hosszú távú hatásosságot és biztonságosságot is alátámasztották (8). A modern registryk és a Watchman FLX adatai azt jelzik, hogy a technikai siker magas, a korai súlyos szövődmények gyakorisága pedig a tapasztalt centrumokban alacsonyabb, mint a korai randomizált vizsgálatok idején (9).

Legfrissebb randomizált adatok: OPTION, CLOSURE-AF és CHAMPION-AF

Az OPTION-vizsgálat különösen releváns az elektrofiziológiai gyakorlat számára, mivel PF-abláció után vizsgálta a LAAC és az OAC összehasonlítását. A vizsgálatban 1600 beteget randomizáltak. A LAAC alacsonyabb nem procedurális vérzési kockázattal járt, és noninferiornak bizonyult az OAC-hoz képest a halál, a stroke vagy a szisztémás embolizáció összetett végpontjára 36 hónapos követés során (10). Ez az eredmény azt sugallja, hogy abláció után, megfelelő stroke-kockázat és OAC-probléma esetén a LAAC fontos alternatívává válhat, ugyanakkor nem indokolja a rutinszerű OAC-elhagyást alacsonyabb rizikójú vagy jól antikoagulálható betegekben.

A CLOSURE-AF-vizsgálat ezzel szemben óvatosságra int. A magas stroke- és vérzéskockázatú PF-betegek körében a katéteres LAAC nem bizonyult noninferiornak a kezelőorvos által választott optimális gyógyszeres kezeléshez képest egy összetett végpont tekintetében, amely a stroke-ot, a szisztémás embolizációt, a major vérzést, a kardiovaszkuláris vagy megmagyarázatlan halált foglalta magában (11). A vizsgálat üzenete, hogy a LAAC előnye nem egyenletes minden klinikai fenotípusban, és a frailty, a társbetegségek, a rövid távú eseménykockázat és a procedurális rizikó alapvetően befolyásolja a nettó klinikai hasznot.

A CHAMPION-AF-vizsgálat a NOAC-képes, szélesebb non valvularis PF-populációban értékelte a Watchman FLX eszközzel végzett LAAC-ot a NOAC-kezeléssel

1. TÁBLÁZAT. A LAAC utáni antitrombotikus stratégia megválasztásának főbb szempontjai

Stratégia	Alkalmazása felé billentő klinikai tényezők	Gyakorlati megfontolások
OAC/NOAC alapú kezelés	Nincs jelentős vagy tartós OAC-kontraindikáció; a korábbi vérzés oka kezelhető vagy reverzibilis; fokozott trombotikus vagy DRT-kockázat; az utánkövetés során igazolt DRT.	A készítmény, a kombináció és a kezelés időtartama az eszköz alkalmazási előírásához, a vérzéskockázathoz és a kontrollképalkotás eredményéhez igazítandó. Igazolt DRT esetén rendszerint antikoaguláció és ismételt kontrollképalkotás szükséges.
DAPT	Jelentős OAC-kontraindikáció; korábbi intracranialis vagy egyéb major vérzés; ismétlődő gasztrointesztinális vérzés; OAC mellett kialakult releváns vérzés; OAC-intolerancia vagy klinikailag nem fenntartható antikoaguláció.	Akkor alkalmazható, ha a beteg legalább rövid ideig tolerálni képes a kettős thrombocytaaggregáció-gátlást. A kezelés időtartama az eszköztől, a vérzéskockázattól és a kontrollképalkotástól függően egyénileg határozandó meg.
SAPT	Kivételesen magas vérzéskockázat, amikor sem OAC, sem DAPT nem alkalmazható elfogadható biztonsággal.	A SAPT és az egyéb stratégiák összehasonlítására nincs elegendő evidencia, ezért rutinszerű alkalmazására jelenleg nem tehető általános ajánlás. Kizárólag egyedi, multidiszciplináris mérlegelés alapján jöhet szóba.

szemben. A 3000 beteg bevonásával végzett, prospektív, nemzetközi, randomizált vizsgálatban 36 hónapnál a primer hatékonysági végpont – kardiovaszkuláris halál, stroke vagy szisztémás embolizáció – tekintetében a LAAC noninferiornak bizonyult a NOAC-kezeléshez képest (5,7% vs. 4,8%). A primer biztonságossági végpont, a nem procedurális major és klinikailag releváns nem major vérzés, alacsonyabb volt a LAAC-karban (10,9% vs. 19,0%), és a nettó klinikai haszon összetett végpontja is a LAAC irányába mutatott. Ugyanakkor az iszkémiás stroke vagy szisztémás embolizáció numerikusan gyakoribb volt az eszközös karban, és a hosszabb, 5 éves követés még folyamatban van (12). Ezért a CHAMPION-AF fontos lépés a LAAC elsővonalbeli alternatívaként történő alkalmazása felé, de jelenleg inkább a közös döntéshozatalt és a gondos beteg kiválasztást erősíti, mintsem a NOAC-kezelés széles körű, rutinszerű kiváltását.

Antitrombotikus kezelés a beavatkozás után

A posztprocedurális antitrombotikus stratégia a LAAC egyik legfontosabb és legkevésbé egységes területe (1. táblázat). A Watchman eszközzel végzett, korai randomizált PROTECT AF- és PREVAIL-vizsgálatokban a beültetés után 45 napig warfarin és aszpirin kombinációját alkalmazták. Ha a 45 napos TEE-vizsgálat nem igazolt device-related thrombust (DRT), és a peri-device leak (PDL) szélessége nem haladta meg az 5 mm-t, a warfarint elhagyták, és a hatodik hónap végéig aszpirin és clopidogrel kombinációjára tértek át, amelyet ezután tartós aszpirin-monoterápia követett (SAPT) (14, 15). A modern klinikai gyakorlatban a kezelés egyre inkább személyre szabott. A 2025-ös SCAI/HRS klinikai gyakorlati irányelv alapján LAAC után orális antikoaguláns-kezelés vagy kettős thrombocytaaggregáció-gátlás (DAPT) egyaránt választható; az ajánlás azonban feltételes, és az azt alátámasztó evidencia

bizonyossága alacsony (4). Az OAC-alapú – a gyakorlatban többnyire NOAC-alapú – stratégia elsősorban akkor mérlegelhető, ha nem áll fenn jelentős vagy tartós OAC-kontraindikáció, és a trombotikus, illetve DRT-kockázat fokozott. Korábbi súlyos vagy ismétlődő vérzés, intracranialis vérzés, OAC mellett kialakult releváns vérzéses szövődmény, OAC-intolerancia vagy más jelentős OAC-kontraindikáció esetén a DAPT-stratégia részesíthető előnyben (4).

Az antitrombotikus kezelés megválasztásakor az eszköz típusát és alkalmazási előírását, a korábbi vérzés jellegét és reverzibilitását, a beteg trombotikus és vérzéses kockázatát, valamint a kontrollképalkotás eredményét egyaránt figyelembe kell venni. A LAAC utáni első 45-90 nap nem tekinthető antitrombotikus szempontból lezárt periódusnak. A DRT és a PDL felismerése érdekében TEE- vagy CT-kontroll javasolt, és pozitív lelet esetén az antitrombotikus kezelés intenzifikálása vagy időtartamának meghosszabbítása szükségessé válhat (4). A késői DRT és késői PDL lehetősége miatt egyes centrumokban 12 hónapos kontroll is megfontolandó, különösen magas rizikójú vagy tünetes betegekben.

A SAPT rutinszerű LAAC utáni alkalmazására jelenleg nem tehető általános ajánlás, mivel a rendelkezésre álló evidencia elégtelen (4). A folyamatban lévő SIMPLAAFY-vizsgálat a Watchman FLX Pro beültetése után alkalmazott aszpirin-monoterápia, a csökkentett dózisé NOAC-monoterápia és a DAPT biztonságosságát és hatásosságát hasonlítja össze; eredményei hozzájárulhatnak a kevésbé intenzív posztimplantációs kezelési stratégiák pontosabb meghatározásához (16).

Szövődmények és utánpótlás

A LAAC potenciális szövődményei közé tartozik a pericardialis tamponád, az eszközembolizáció, a periprocedurális stroke, a vaszkuláris szövődmény, a jelentős PDL, a DRT és a késői embóliás esemény. A modern

eszközök, a rutinszerű képkalkotó-tervezés és a centrumtapasztalat jelentősen csökkentették a korai procedurális kockázatot (4, 9). A Watchman FLX eszközzel végzett 97 185 beavatkozást feldolgozó NCDR LAO Registryben a sikeres implantáció aránya 97,5% volt, míg a kórházi elbocsátásig értékelt kombinált biztonságossági végpont 0,45%-ban fordult elő (9). Az egyéves mortalitás (8,2%) és a major vérzés (6,4%) ugyanakkor a betegek magas kiindulási kockázata miatt továbbra sem volt elhanyagolható, ami megerősíti, hogy a LAAC önmagában nem jelent megoldást ezen betegek magas kardiovaszkuláris rizikója miatt (9).

A DRT klinikailag fontos entitás, mert embóliás eseményekkel társulhat. Rizikófaktorai közé tartozhat a szuboptimális eszközpozíció, a reziduális leak, az alacsony áramlási viszonyok, a nagy pitvari méret, az előrehaladott pitvari myopathia, a szubterápiás antitrombotikus kezelés és a magas trombotikus rizikó. Kezelése általában átmeneti antikoagulációt vagy az antitrombotikus kezelés intenzifikálását igényli, majd ismételt kontrollképkalkotás szükséges (4). A PDL megítélése szintén fontos, különösen nagyobb vagy perzisztáló leak esetén; a menedzsment az átmérőtől, az embóliás kockázattól és a vérzéses rizikótól függ.

Multidiszciplináris döntéshozatal és centrumprogram

A sikeres LAAC-program nem egyetlen beavatkozásból, hanem strukturált betegútból áll. Ennek elemei a referálási kritériumok meghatározása, a stroke- és vérzéskockázat becslése, az imagingalapú anatómiai alkalmasság, az antitrombotikus terv előzetes rögzítése, a procedurális minőségbiztosítás, a kontrollképkalkotás és a hosszú távú klinikai utánkövetés (2, 4). Ideális esetben a döntéshozatalban elektrofiziológus, intervenciókardiológus, képkalkotó-specialista, neurológus, hematológus és szükség esetén gasztroenterológus vagy nefrológus is részt vesz.

A beteggel folytatott közös konzultációnak világosan tartalmaznia kell, hogy a beavatkozás célja a hosszú távú embóliaprevenció és a vérzéses kockázat csökkentése, de nem szünteti meg a PF-et, nem helyettesíti az általános kardiovaszkuláris rizikókezelést, és a korai posztprocedurális időszakban antitrombotikus kezelést igényelhet (2, 4, 12). A beteg edukációja különösen fontos az utánkövetési vizsgálatokon való megjelenés, a gyógyszeresedés és a neurológiai/vérzéses tünetek korai felismerése szempontjából.

Jövőbeli irányok

A terület jövőjét több kérdés határozza meg. Egyrészt pontosítani kell, hogy mely betegfenotípusokban jobb a LAAC a korszerű NOAC-stratégiánál, és hol marad

az OAC elsődleges. Másrészt standardizálni szükséges a posztprocedurális antitrombotikus terápiát, különösen a nagyon magas vérzéskockázatú betegekben. Harmadrészt további adatok szükségesek a CT-alapú tervezés, az ICE-vezérelt implantáció, a PDL klinikai jelentősége, a DRT megelőzése és kezelése, valamint az ablációval kombinált vagy szekvenciális stratégiák terén. A CHAMPION-AF hosszabb követése, a CATALYST és más, folyamatban lévő vizsgálatok várhatóan tovább árnyalják majd, hogy a LAAC mikor válhat a NOAC valódi alternatívájává, és mikor marad másodvonalbeli, szelektív megoldás (12, 13).

Következtetések

A katéteres bal pitvari LAAC mára kiforrott, képkalkotással támogatott, strukturális kardiológiai beavatkozássá vált. Helye elsősorban azon PF-betegek kezelésében van, akiknél a stroke-kockázat magas, a tartós OAC ellenjavallt vagy klinikailag nem fenntartható, és a procedurális kockázat elfogadható. A legfrissebb adatok alapján a LAAC bizonyos populációkban – különösen abláció után, megfelelő betegkiválasztással, illetve NOAC-képes betegekben közös döntéshozatal részeként – jelentős nettó klinikai előnyt biztosíthat, de nem tekinthető univerzális NOAC-helyettesítő stratégiának (10–12). A mindennapi gyakorlatban a siker kulcsa a multidiszciplináris betegkiválasztás, a precíz képkalkotó-tervezés, a tapasztalt implantációs team, a személyre szabott antitrombotikus kezelés és a strukturált utánkövetés.

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. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J 2024; 45: 3314–3414. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae176>
2. Potpara TS, Grygier M, Haeusler KG, et al. Practical guide on left atrial appendage closure for the non-implanting physician: an international consensus paper. Europace 2024; 26: euae035. <https://doi.org/10.1093/europace/euue035>
3. Joglar JA, Chung MK, Armbruster AL, et al. 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS guideline for the diagnosis and management of atrial fibrillation. Circulation 2024; 149: e1–e156. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001193>
4. Goldswieg AM, Glikson M, Joza J, et al. 2025 SCAI/HRS clinical practice guidelines on transcatheter left atrial appendage occlusion. Heart Rhythm 2025; 22: e1048–e1063.

<https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2025.05.048>

5. Glikson M, Wolff R, Hindricks G, et al. EHRA/EAPCI expert consensus statement on catheter-based left atrial appendage occlusion – an update. *Europace* 2020; 22: 184.

<https://doi.org/10.1093/europace/euz258>

6. Reddy VY, Doshi SK, Kar S, et al. 5-year outcomes PFAfter left atrial appendage closure: from the PREVALE and PROTECT PF trials. *J Am Coll Cardiol* 2017; 70: 2964–2975.

<https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.10.021>

7. Osmancik P, Herman D, Neuzil P, et al. 4-year outcomes PFAfter left atrial appendage closure versus non-warfarin oral anticoagulation for atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2022; 79: 1–14.

<https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.10.023>

8. Lakkireddy D, Thaler D, Ellis CR, et al. 5-year results from the AMPLATZER Amulet Left Atrial Appendage Occluder randomized controlled trial. *J Am Coll Cardiol* 2025; 85(11).

<https://doi.org/10.1016/j.jacc.2024.10.101>

9. Kapadia SR, Yeh RW, Price MJ, et al. Outcomes with the WATCHMAN FLX in everyday clinical practice from the NCDL Left Atrial Appendage Occlusion Registry. *Circ Cardiovasc Interv* 2024; 17: e013750.

<https://doi.org/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.123.013750>

10. Wazni OM, Saliba WI, Nair DG, et al. Left atrial appendage closure after ablation for atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2025; 392: 1277–1287. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2408308>

11. Landmesser U, Skurk C, Kirchhof P, et al. Left atrial appendage closure or medical therapy in atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2026; 394: 1270–1280. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2513310>

12. Doshi SK, Kar S, Nair DG, et al.; CHAMPION-AF Investigators. Left atrial appendage closure or anticoagulation for atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2026 Mar 28; 394: 2083–2094.

<https://doi.org/10.1056/NEJMoa2517213>

13. Reddy VY, et al. Left atrial appendage occlusion versus NOACs in patients with atrial fibrillation: rationale and design of the CATALYST trial. *Am Heart J* 2026; 296: 107367.

<https://doi.org/10.1016/j.ahj.2026.107367>

14. Holmes DR, Reddy VY, Turi ZG, et al. Percutaneous closure of the left atrial appendage versus warfarin therapy for prevention of stroke in patients with atrial fibrillation: a randomised non-inferiority trial. *Lancet* 2009; 374: 534–542.

[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)61343-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)61343-X)

15. Holmes DR Jr, Kar S, Price MJ, et al. Prospective randomized evaluation of the Watchman Left Atrial Appendage Closure device in patients with atrial fibrillation versus long-term warfarin therapy: the PREVALE trial. *J Am Coll Cardiol* 2014; 64: 1–12.

<https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.04.029>

16. ClinicalTrials.gov. WATCHMAN FLX Pro Left Atrial Appendage Closure Device With Alternative Post-Implant Monotherapy (SIMPLAAFY). ClinicalTrials.gov identifier: NCT06521463.

<https://clinicaltrials.cedars-sinai.edu/view/S2508>



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,
- videotudósítások belföldi és külföldi kongresszusokról,
- szakmai hírek, aktuális események

kardiologiaonline.hu

Az elhízás és a pitvarfibrilláció kapcsolata: patofiziológiai háttér és terápiás perspektívák

Harangi Mariann^{1,2}, Kiss Blanka¹, Vámos Máté³,
Homoródi Nóra⁴, Lengyel Szabolcs⁵



Szerzői video-összefoglaló

¹Debreceni Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Belgyógyászati Intézet, Anyagcsere Betegségek Tanszék, Debrecen

²DE, Egészségtudományi Kar, Egészségtudományi Intézet, Integratív Egészségtudományi Tanszék, Debrecen

³Szegedi Tudományegyetem, Szent-Györgyi Albert Orvostudományi Kar, Belgyógyászati Klinika, Kardiológiai Centrum, Szeged

⁴DE, Általános Orvostudományi Kar, Kardiológiai Intézet, Debrecen

⁵DE, Általános Orvostudományi Kar, Nephrológiai Tanszék, Belgyógyászati Intézet, Debrecen

Levelezési cím:

Prof. dr. Harangi Mariann, Debreceni Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Belgyógyászati Intézet, Anyagcsere Betegségek Tanszék, Debrecen, Nagyterdei krt. 98., 4032. E-mail: harangi@belklinika.com

Az elhízást ma egy krónikus betegségnek tekintjük, amely számos szerv és szövet működésének zavarához vezet, és több száz egyéb betegség, ezen belül a szív-ér rendszeri megbetegedések kialakulásának kockázatát növeli. Jelen narratív összefoglaló célja az elhízás és a pitvarfibrilláció közötti kapcsolat patofiziológiai hátterének, valamint az elhízás gyógyszeres kezelésében alkalmazható terápiás lehetőségek klinikai jelentőségének áttekintése. Az elhízás nagymértékben emeli a pitvarfibrilláció kialakulásának esélyét, amelynek hátterében az epikardiális zsírszövet felszaporodása, a myocardium zsíros infiltrációja, a kapcsolódó szénhidrát- és lipidanyagcsere-eltérések, a fokozott oxidatív stressz, a hemodinamikai és strukturális változások, a kóros neurohormonális szabályozás, valamint a gyulladásos és fibrotikus folyamatok fokozódása áll. Az elhízás kezelése során alkalmazott gyógyszerek közül a glukagonszerű peptid-1 receptor agonista (GLP-1-RA-) alapú készítmények a testsúlycsökkenésen túl, és attól független módon is képes csökkenteni a pitvarfibrilláció kialakulásának és recidívájának kockázatát részben direkt módon, a szívizomzat vérellátásának és energetikai állapotának javításán keresztül, részben indirekt úton a szénhidrát- és lipidanyagcsere, a gyulladásos folyamatokra, az ateroszklerózisra, a plakkstabilitásra és a vérnyomásra kifejtett kedvező hatásai által. Ezért a túlsúlyos és elhízással élő betegek gyógyszeres kezelése során előnyt élveznek a GLP-1-RA-alapú terápiák, amelyek alkalmazása során nem csupán hatékony testsúlycsökkentés érhető el, hanem jelentősen csökkenthető a szív-ér rendszeri megbetegedések, ezen belül a pitvarfibrilláció kialakulásának kockázata is.

Kulcsszavak: elhízás, epikardiális zsírszövet, pitvarfibrilláció, glukagonszerű peptid-1 receptor agonista, szemaglutid

The relationship between obesity and atrial fibrillation: pathophysiological background and therapeutic perspectives

Obesity is currently regarded as a chronic disease that leads to dysfunction of multiple organs and tissues and increases the risk of developing hundreds of other conditions, including cardiovascular diseases. The aim of this narrative review is to summarize the pathophysiological links between obesity and atrial fibrillation and to highlight the clinical relevance of pharmacological treatment strategies. Obesity substantially increases the likelihood of atrial fibrillation, a process driven by the accumulation of epicardial adipose tissue, fatty infiltration of the myocardium, associated disturbances in carbohydrate and lipid metabolism, increased oxidative stress, hemodynamic and structural alterations, abnormal neurohormonal regulation, and the intensification of inflammatory and fibrotic processes. Among pharmacological therapies used in the management of obesity, glucagon-like peptide-1 receptor agonist (GLP-1 RA) -based agents can reduce the risk of atrial fibrillation onset and recurrence beyond and independently of weight loss. These effects are mediated partly through direct mechanisms, including improvements in myocardial perfusion and energetic status, and partly through indirect mechanisms via favorable effects on carbohydrate and lipid metabolism, inflammatory processes, atherosclerosis, plaque stability, and blood pressure. Therefore, GLP-1 RA based agents are preferred option in the pharmacological treatment of overweight and obese patients, as its use not only achieves effective weight reduction but also significantly lowers the risk of cardiovascular diseases, including the development of atrial fibrillation.

Keywords: obesity, epicardial adipose tissue, atrial fibrillation, glucagon-like peptide-1 receptor agonist, semaglutide

Az elhízás mint krónikus betegség

Az elhízást, azaz a zsírszövet kóros mértékű felszaporodását a testtömegindex (body mass index, BMI) 30 kg/m² feletti értékével ma már egy krónikus betegségnek tekintjük, amely többszervi érintettséggel, szisztémás alacsony fokú gyulladással, ektópiás zsírszövet képződéssel, szisztémás inzulinrezisztenciával, kóros immunológiai funkcióval, jelentősen redukált életminőséggel és korlátozott életkilátásokkal jár, lefolyását relapszusok jellemzik (1). A szövödmények szinte minden szervünket és szervrendszerünket érintik, több száz kórkép kialakulásában játszanak szerepet, amelyek közül a legjelentősebbek a kardiovaszkuláris kórképek, a magas vérnyomás betegség, a 2-es típusú cukorbetegség, a lipidanyagcsere eltérései, a krónikus vesebetegség, a zsírmáj betegség, a degeneratív ízületi megbetegedések, valamint számos daganatos megbetegedés (2).

A kórkép világszerte jelentős egészségügyi problémát jelent, hazánkban a prevalencia a legfrissebb adatok alapján összességében 32,5%, amely férfiak esetén 36,4%, nőnél pedig 28,9%, de gyermekkorban is növekvő tendenciát mutat, jelenleg az elfordulási gyakoriság 12,4% (3). Mindez azt jelenti, hogy a felnőtt lakosság esetén 7,7 millió fővel számolva 2,5 millió elhízással élő honfitársunk ellátásáról kell gondoskodnunk, és az 1,8 millió gyermekből 223 ezer szintén elhízással él (4). A kórkép súlya és jelentős prevalenciája miatt az egészségügyben dolgozók széles körű bevonása szükséges az ellátás folyamatába, hiszen az obezitológiai és endokrinológiai szakkellátás nem képes önállóan megküzdeni a feladattal (1, 2).

Jelen narratív összefoglaló célja az elhízás és a pitvarfibrilláció közötti kapcsolat patofiziológiai hátterének, valamint az elhízáskezelés kardiológiai jelentőségének áttekintése.

A zsírszövet típusának és elhelyezkedésének jelentősége

A zsírszövetet a típusát tekintve hagyományosan barna, bézs és fehér zsírszövetre szokás bontani, amelyet az újabb szakirodalom a pink zsírszövettel mint speciális formával egészített ki, amely a laktáló emlőben található, ennek megfelelő speciális funkciókkal. A barna zsírszövet felnőttkorban elsősorban a supraclavicularis, az axillaris és a nyaki régióban helyezkedik el, a barna zsírsejtek nagyszámú, kisméretű lipidcseppeket tartalmaznak, és mitokondriumokban gazdagok. Fő feladatuk a termogenezis és az energiafelhasználás. A bézs zsírszövet a supraclavicularis és a nyaki régióban található, szintén nagyszámú, kisméretű lipidcseppeket tartalmaz, de a mitokondriumok száma kevesebb, mint a barna zsírsejtek esetén. A feladata azonban hasonló: a termogenezisben és az energiafelhasználásban játszik szerepet. Ezzel szemben a fehér zsírszövet testszerte számos helyen megtalálható, a fehér zsírsejtek egyet-

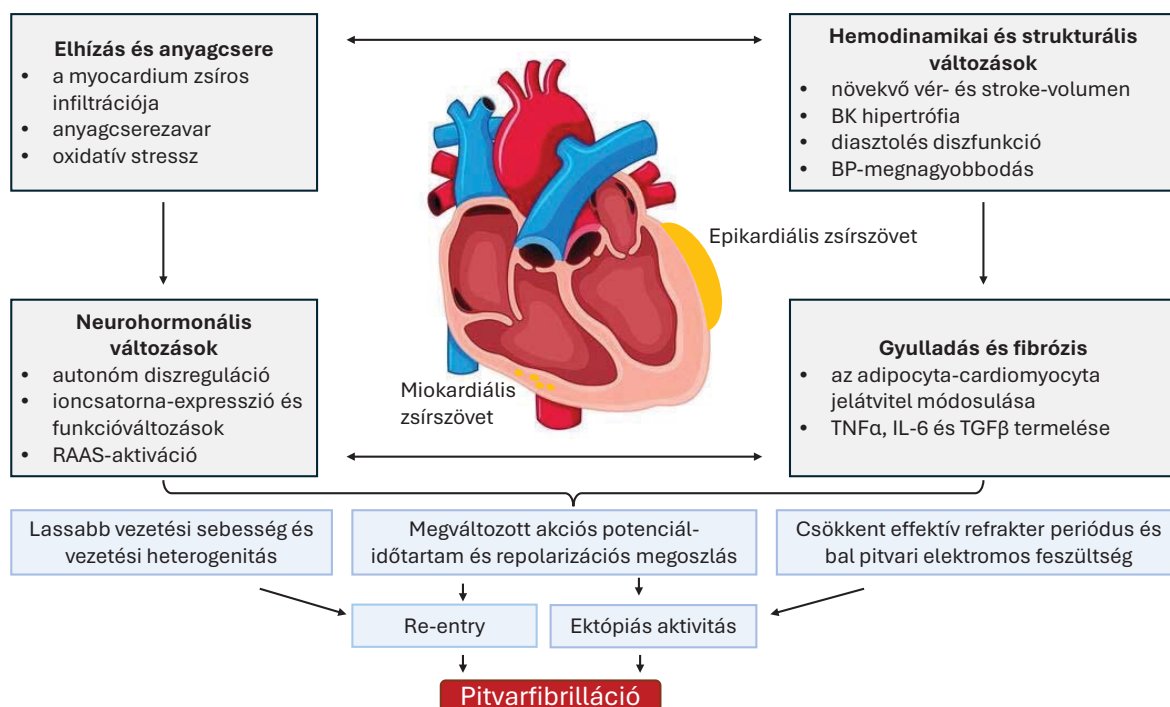
len, nagyméretű lipidcseppet tartalmaznak, és mitokondriumban szegények (5, 6). Fő feladatuk az energia tárolása, a hőszigetelés, a szervek megtámasztása és mechanikai védelme, de emellett a szervezet szerveinek és szöveteinek működését is képes befolyásolni, elsősorban az általa termelt bioaktív anyagokon (adipokineken, citokineken, hormonokon, enzimeken, zsírsavakon és peptideken) keresztül. A fehér zsírszöveten belül megkülönböztetik a szubkután, azaz a bőr alatti, valamint a visceralis, vagyis zsigeri zsírszövetet. Utóbbi a belső szerveket veszi körül, legnagyobb mennyiségben a hasürben található (intraabdominalisan), de megtalálható a vesék és az erek körül (perirenalisán és perivascularisan), a csontvelőben és az izmokban (intramuszkulárisan) is. Emellett az utóbbi időben egyre nagyobb figyelem irányul a szív körül, illetve a szívizmon belül elhelyezkedő perikardiális, epikardiális és intramiokardiális zsírszövet működésére (7).

Az epikardiális, a perikardiális és az intramiokardiális zsírszövet jellemzői

A szív körül és a szívizomban elhelyezkedő zsírszövet epikardiális, perikardiális és intramiokardiális zsírszövetre osztható, amelyek nem csupán elhelyezkedésük, de funkciójuk szempontjából is jelentősen eltérnek (8). Az epikardiális zsírszövet (EAT) egy speciális elhelyezkedésű visceralis zsírraktár, amely közvetlenül a szívizom felszíne és a visceralis pericardium között helyezkedik el, és közös koszorúér-mikrokeringéssel rendelkezik a szívizommal, így az epikardiális zsírszövet által termelt bioaktív anyagok, köztük a gyulladásozító citokinek közvetlen hatást gyakorolnak a myocardium működésére. Az EAT a visceralis pericardium alatt található, és a szív felszínének körülbelül 80%-át borítja, különösen az atrioventricularis és interventricularis barázdákban, valamint a koszorúerek körül. Fiziológiai körülmények között mechanikai védelmet biztosít, részt vesz a hőszabályozásban, valamint szabad zsírsavakat szolgáltat a szívizom metabolikus támogatásához, azonban túlzott felszaporodás esetén proinflammatorikus hatásúvá válik, ezáltal hozzájárul a koszorúér-betegség, a pitvarfibrilláció és a szívelégtelenség kialakulásához. Ismert, hogy az EAT megnövekedett térfogata (ultrahanggal mérve >5 mm vastagság) fontos kardiovaszkuláris kockázati tényező az említett kórképek szempontjából. Megjegyzendő, hogy bár az EAT mennyisége echokardiográfiával is becsülhető, a komputertomográfia és a szív-MR-vizsgálat nagyobb pontosságot és megbízhatóságot nyújt (9).

A perikardiális zsírszövet (PAT) ezzel szemben egy tágabb fogalom, amelyet gyakran az EAT szinonimájaként használnak, de szorosan véve ez a visceralis pericardiumon kívül, a parietalis pericardium külső felületén elhelyezkedő zsírraktárakat jelöli (10).

Az intramiokardiális zsírszövet (IAT) a fentiekkel ellen-



1. ÁBRA. Az elhízás szerepe a pitvarfibrilláció kialakulásában (Sha és munkatársai módosított ábrája)

BK: bal kamra; BP: bal pitvar; IL-6: interleukin 6; RAAS: renin-angiotenzin-aldoszteron rendszer; TGF β : transzformáló növekedési faktor β ; TNF α : tumornekrózisfaktor- α

tétben a szívizmon belül jelen lévő zsírsejteket jelenti, amely gyakran aritmogén szubsztátokat termel, krónikus iszkémiás szívbetegséggel és cardiomyopathiákkal, például aritmogén jobb kamrai diszpláziával/cardiomyopathiával (ARVD) társul, ahol a normális szívizomszövetet zsíros (gyakran fibrózissal társult) szövet váltja fel, ami strukturális és funkcionális károsodáshoz vezet. Bár kis mennyiségben normális szívekben is előfordul, különösen a jobb kamrában, a túlzott mennyiségű IAT megváltoztathatja az elektromos ingerületvezetést, hozzájárulva a kamrai tachycardia és a kamrai diszfunkció kialakulásához. Az IAT jelenléte, különösen a miokardiális infarktus utáni heges területek környezetében elektrofiziológiai működészavart okoz, és kamrai tachycardiák kialakulásához vezethet. A szív-MR-vizsgálat a zsír-víz szeparációs technikák alkalmazásával nagy érzékenységgel képes az intramiokardiális zsír és a zsíros infiltráció azonosítására és jellemzésére (8, 11).

Az elhízás hatása a pitvarfibrilláció kialakulásában szerepet játszó tényezőkre

A pitvarfibrilláció a leggyakrabban előforduló tartós ritmuszavar, amely körülbelül 60 millió embert érint világszerte, növekvő tendenciát mutatva az elmúlt években (12). Az elhízás számos szempontból kedvezőtlen a pitvarfibrilláció kialakulásának folyamatában, amelyet az 1. ábra foglal össze (13). Maga az elhízás, valamint a társuló szénhidrát- és lipidanyagcsere-eltérések előse-

gítik a myocardium zsíros infiltrációját, a myocardium sejtjeinek anyagcserezavarát, és fokozzák az oxidatív stresszt. A hemodinamikai és strukturális változások közül a növekvő vér- és stroke-volumen, a bal kamrai hipertrófia és a bal pitvari tágulat, valamint a diasztolés diszfunkció emelendő ki. A fokozott gyulladás és fibrózis következtében károsodnak az adipocytacardiomyocytajelátviteli folyamatok, valamint lokálisan fokozódik számos gyulladásos citokin, köztük a tumornekrózisfaktor- α (TNF α), az interleukin 6 (IL-6) és a transzformáló növekedési faktor β (TGF β) termelése. A neurohormonális változások közül az autonóm diszreguláció, az ioncsatorna-expresszió és funkcióváltozások, valamint a renin-angiotenzin-aldoszteron rendszer (RAAS) aktivációjának említése fontos. Mindezen változások együttesen járulnak hozzá a lassabb vezetési sebesség és vezetési heterogenitás, a megváltozott akciós potenciál-időtartam és repolarizációs megoszlás, valamint a csökkent effektív refrakter periódus és bal pitvari elektromos feszültség kialakulásához, amelyek a re-entry körök kialakulásán és az ektópiás aktivitás fokozódásán keresztül a pitvarfibrilláció kialakulásához vezetnek (13). Az elhízás a magas vérnyomás mellett a pitvarfibrilláció kialakulásának fontos prediktora (12, 14). Az elhízás igen jelentős hatását a pitvarfibrilláció kialakulásának kockázatára számos klinikai vizsgálat igazolja. Már a Framingham Heart Study adatai is azt támasztották alá, hogy az elhízás 50%-kal emeli az újonnan kialakuló pitvarfibrilláció kockázatát, az eredmények alapján 25 kg/m² felett a BMI 1 egységgel történő emelkedése 4%-kal

növelte a pitvarfibrilláció kialakulásának kockázatát (15). Egy 29 tanulmányt és 2,4 millió esetet feldolgozó metaanalízis eredményei alapján az 5 egységgel nagyobb BMI-érték 28%-kal, a 10 cm-rel nagyobb derékkörfogat 18%-kal, míg a 0,1 egységgel nagyobb derék-csípő hányados 9%-kal emeli a pitvarfibrilláció kockázatát. A BMI-értékkel való összefüggés nonlineális, a magasabb BMI-értékek esetén az összefüggés szorosabb, és nem függ az etnikai hovatartozástól (16). A posztoperatív pitvarfibrilláció esetén szintén független kockázati tényezőknek bizonyult az elhízás (17). Az elhízás emellett csökkenti a kezelés hatékonyságát is, hiszen az abláció után a pitvarfibrilláció ismételt jelentkezésének esélye a BMI minden 5 egységgel történő növekedése esetén 13%-kal nő (18). Elhízás esetén csökkenhet az antikoaguláns-kezelés hatékonysága, így a K-vitamin-antagonisták dózisának emelésére lehet szükség (19, 20). A direkt orális antikoagulánsok plazmakoncentrációja viszont nincs egyértelmű összefüggésben a testsúllyal (21), bár az apixaban plazmakoncentrációját és félétidejét jelentősen alacsonyabbnak találták súlyos elhízás esetén (22). A normál testsúlyú betegekhez képest az elhízott betegek esetén is ugyanolyan hatékonynak találták a direkt orális antikoaguláns készítményeket, és ezek mindkét betegcsoportban hatékonyabbnak bizonyultak, mint a K-vitamin-antagonisták (23). A szívfrekvencia-kontroll céljából alkalmazott lipofil béta-blokkolók esetén nem volt különbség az elhízott és a normál súlyú betegek között a farmakokinetikai paraméterek szempontjából (24). A kalciumcsatorna-blokkoló diltiazem testsúlyhoz igazított dózizását hatékonyabbnak találták elhízott betegekben (25), míg a digoxin dózisának módosítása általában nem szükséges (26). Az amiodaronkezelésre adott válasz szintén nem különbözött elhízott és normál súlyú betegek esetén (27), de a legtöbb egyéb alkalmazott szerrel kapcsolatban nem áll rendelkezésre elegendő mennyiségű adat, ami magyarázza azt, hogy a jelenlegi irányelvekben nem térnek ki az elhízott betegek kezelésére (13).

A testsúly csökkentésének kedvező hatása a pitvarfibrilláció és a rekurrens ritmuszavar kialakulásának kockázatára

A testsúly csökkentése kedvező hatással van a strukturális és elektromos remodelling folyamatára (28, 29). A bariátriai sebészeti beavatkozás hatására kialakuló testsúlycsökkentés az ablációt követő rekurrens ritmuszavar kialakulásának csökkenti a kockázatát (30). Bár egyes tanulmányok a túlsúly és az elhízás kedvező hatását igazolták pitvarfibrilláló betegek kardiovaszkuláris és összhalálozási kockázatára (obesitasparadoxon) (31), más vizsgálatok ezt nem támasztották alá, vagy éppen ellenkező adatokról számoltak be (32, 33). Egy 9 tanulmány csaknem 50 ezer betegének adatait feldolgozó metaanalízis eredménye alapján nincs szignifi-

káns különbség az elhízott és a normál súlyú betegek halálozási adatai között (34). Mindezek alapján a testsúlycsökkentés fontos részét kell hogy képezze a túlsúlyos és az elhízott pitvarfibrilláló betegek kezelésének, amelyet az aktuális nemzetközi szakmai irányelvek is kifejezetten javasolnak (35, 36).

Az elhízás kezelésének lehetőségei

Az elhízás kezelése a változatos etiológia, a kezelés hatékonyságát befolyásoló számos tényező, valamint a kórkép krónikus és recidív jellege miatt igen nagy kihívást jelent a mindennapi orvosi gyakorlatban (37). Az érintett betegek jelentős aránya miatt a kezelés minden orvoskolléga feladata kell hogy legyen, beleértve az alapellátásban és a szakellátásban dolgozó orvosokat, így a kardiológusokat is.

A pitvarfibrilláció primer prevenciója szempontjából is javasolt a normál testsúly elérése és megtartása (20-25 kg/m²) mind az európai, mind az amerikai szakmai ajánlás szerint. A korábbi vizsgálatok eredményei alapján legalább 10%-os testsúlycsökkentés javasolt a pitvarfibrilláló túlsúlyos vagy elhízott betegek esetén a progresszió, a ritmuszavar okozta tünetek és a relapszusok kockázatának csökkentése céljából (35, 38–41).

Minden túlsúlyos és elhízással élő beteg esetén szükséges az életmódkezelés alkalmazása, amely az étrendi módosításokat és a rendszeres fizikai aktivitást foglalja magában, lehetőség szerint kiegészítve viselkedésterápiás elemekkel. 27 kg/m² feletti BMI és társbetegségek együttes fennállása esetén, ha az életmódkezelés nem megfelelő hatékonyságú, a gyógyszeres kezelés indítása javasolt. Társbetegségek hiányában 30 kg/m² BMI-érték felett javasolt a gyógyszeres kezelés indítása.

A hazánkban jelenleg elérhető lehetőségek közül a glükagonszerű peptid-1 (GLP-1-) receptor agonista (GLP-1-RA-) alapú gyógyszeres kezelések jelentik a leghatékonyabb megoldást. Ezen belül a napi, 3 mg liraglutidot tartalmazó szubkután injekció (sc. inj.), a heti 2,4 mg semaglutid sc. inj. és a GLP-1/glükózfüggő inzulinotróp polipeptid (GIP) kettős agonista tirzepatid heti 15 mg sc. inj. van patikai forgalomban. A semaglutid GLP-1-RA készítmény, amely 2,4 mg-os heti dózisban 15,4%-os testsúlycsökkentő hatékonyságú. A heti 7,2 mg semaglutidnak ennél is nagyobb, 20,7%-os testsúlycsökkentő hatása van (42). A GLP-1/GIP kettős agonista tirzepatid heti 15 mg adásával 21,6%-os testsúlycsökkenés érhető el (43). A gyakorlati alkalmazás szempontjából érdemes megjegyezni, hogy a liraglutid napi, míg a semaglutid és a tirzepatid jóval kényelmesebb, heti adagolású, ami kedvezőbb a beteg-együttműködés szempontjából. Mind a három készítmény esetén előfordulhatnak döntően enyhe mellékhatások, amelyek közül az emésztőrendszert érintő tünetek, el-

1. TÁBLÁZAT. A túlsúly és az elhízás kezelésének lehetőségei a testtömegindex és a társbetegségek fennállása függvényében (1)

 BMI-kategória (kg/m²)	 Életmód-kezelés	 Gyógyszeres kezelés	 Bariátriai sebészeti kezelés
25–26,9	+		
27–29,9	+	Társbetegség fennállása	
30–34,9	+	+	
35–39,9	+	+	Társbetegség fennállása
≥40	+	+	+

sősorban az émelygés és a hányinger megjelenése a leggyakoribb. Azonban mindhárom szer alkalmazása esetén javasolt az alkalmazási előiratokban is részletezett egyénre szabott, fokozatos dózisemelés, valamint az étrendre vonatkozó részletes tanácsadás, ezen belül a zsíros, fűszeres ételek, valamint a nagy mennyiségű ételadagok fogyasztásának kerülése. Ezen szabályok betartásával a betegek többsége jól tolerálja a GLP-1-RA-alapú terápiákat (44). Bár a tapasztalatok korlátozottak, az eddigi eredmények alapján a GLP-1-RA készítmények esetén a tartós alkalmazás mellett remélhető az elért testsúly megtartása, hiszen az elhagyás után a testsúly gyarapodása várható (45). Ugyanakkor egyénre szabott fenntartó dózis és az életmód-kezelés mellett az elért jelentős testsúlycsökkenés a mindennapi tapasztalatok alapján megőrizhető.

A központi idegrendszerre ható naltrexon/bupropion, valamint a vékonybélben a zsírfelszívódást csökkentő enterális lipázgátló orlistat hatékonysága e két szerhez képest jelentősen elmarad, ugyanakkor tolerálhatósága kedvezőtlenebb. Az igen hatékony, hosszú távú megoldást jelentő bariátriai sebészeti beavatkozások társbetegségek jelenléte esetén 35 kg/m², azok hiányában 40 kg/m² feletti BMI-értékek esetén ajánlottak, de jelenleg a finanszírozási korlátozások miatt támogatással csak kevés beteg számára elérhetőek (1) (1. táblázat).

A GLP-1-RA-kezelés pitvarfibrillációra gyakorolt specifikus hatásai: patofiziológiai mechanizmusok és klinikai jelentőség

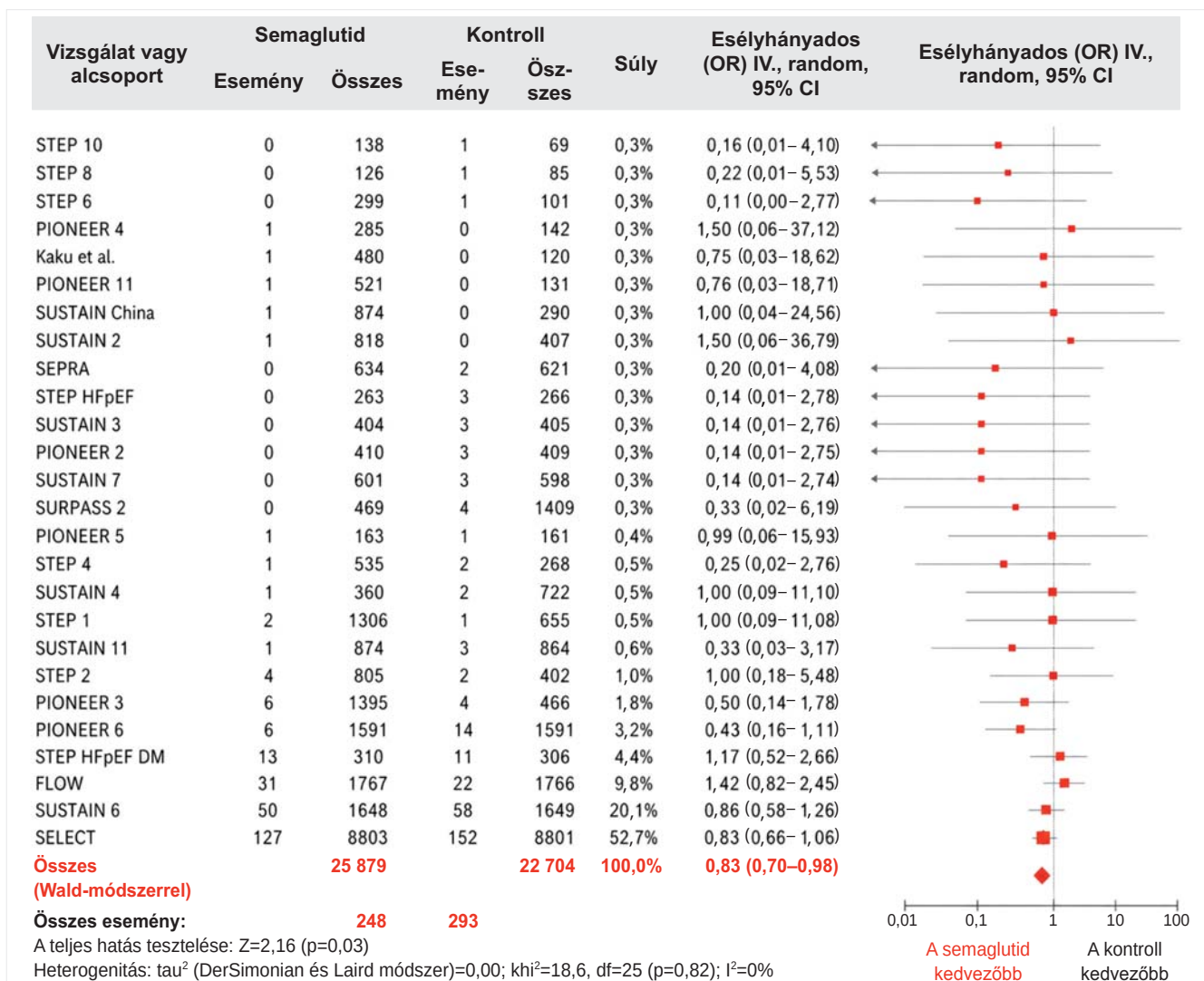
A GLP-1 receptorait a szív-ér rendszer csaknem minden sejtje expresszálja. Legnagyobb mennyiségben a pitvar és a kamra szövetében mutatható ki, részben az endothelsejtek, részben a myocyták felszínén igazolták a receptorok jelenlétét. Emellett az érrendszer teljes szakaszán igazoltan expresszálják az érfali endothelsejtek (46–49). A GLP-1 fiziológiás feladata az, hogy az étkezés után a keringésbe kerülő, nagy mennyi-

ségű glükóz felszívódását elősegítendő vazodilatációt hozzon létre a glükózfelvételért felelős szervekben és szövetekben. A szívizomra hatva a miokardiális artériák vazodilatációja javítja a szívizomsejtek energetikai állapotát és életképességét, elősegíti azok glükózfelvételét, a mikrocirkuláció javításán keresztül a szívizom oxigénellátását (50). Emellett a gyulladásos sejtek felszínén kifejeződő GLP-1-receptorokon keresztül a GLP-1-nek jelentős szisztémás gyulladáscsökkentő hatékonysága van, amely a C-reaktív protein és egyéb gyulladásos citokinek szérumszintcsökkenésében is megnyilvánul (51). A már kialakult érelmeszesedés esetén csökkenti az ateroszklerózis progresszióját, valamint plakkstabilizáló hatással rendelkezik, például a metalloproteázok termelésének gátlásán keresztül. Indirekt módon a javuló szénhidrát- és lipidanyagcsere, valamint a testsúlycsökkenés is kedvező hatást gyakorol a szív-ér rendszer működésére. A vazodilatáció hatására a szisztémás vérnyomás csökkenése figyelhető meg, amelyet egy klinikai szempontból nem jelentős mértékű szívfrekvencia-emelkedés kísér (52).

Mindezen mechanizmusoknak köszönhetően a 24 órás hatást kifejtő GLP-1-RA készítmények számtalan úton képesek kedvező hatást kifejteni a szív-ér rendszer működésére. A pitvarfibrilláció szempontjából protektív hatásúak.

Egérmodellen a liraglutid csökkentette a pitvarfibrilláció kialakulásának kockázatát és a pitvari remodelinget (53). A legtöbb klinikai adat a semaglutidkezeléssel kapcsolatban áll rendelkezésre, amely már bizonyította kardiovaszkuláris hatékonyságát (54). Egy korábban publikált, 21 tanulmány és több mint 25 ezer beteg adatait elemző metaanalízis azt igazolta, hogy a semaglutid a teljes vizsgálati populációban szignifikáns mértékben csökkentette a pitvarfibrilláció kialakulásának kockázatát. A hatás kifejezettebb volt cukorbetegség esetén, ezen belül egyéb antidiabetikumokat szedőkkel szemben, illetve az orális semaglutidot alkalmazó betegek esetén, ugyanakkor túlsúlyos és elhízott betegek esetén a tendencia kedvezőnek bizonyult, de nem érte el a szignifikáns mértéket (55). Egy másik, nemrég közölt metaanalízis tíz randomizált kontrollált vizsgálat eredményeit összegezve megállapította, hogy a semaglutidkezelés szignifikánsan csökkenti a pitvarfibrilláció kockázatát túlsúlyos és elhízott betegek esetén (56). Egy további, 26 vizsgálat adatait feldolgozó metaanalízis szintén szignifikáns mértékű, 17%-os kockázatsökkentő hatást igazolt az újonnan kialakuló pitvarfibrillációs események tekintetében (57) (2. ábra). Több vizsgálat is bizonyítja, hogy a katéterabláción átesett, elhízott betegeknél alkalmazott semaglutidkezelés szignifikáns mértékben csökkentette a rekurrens ritmuszavar kialakulásának kockázatát (58, 59). Több mint 11 ezer 2-es típusú diabéteszes beteg vizsgálata során a tirzepatid is csökkentette a pitvarfibrilláció kialakulásának kockázatát (60).

Mivel nagy betegszámú, randomizált vizsgálatok még



2. ÁBRA. A semaglutidkezelés hatása az újonnan kialakuló pitvarfibrilláció kockázatára 26 tanulmány adatainak metaanalízise alapján (Cesaro és munkatársai módosított ábrája)

nem bizonyították a GLP-1-RA-alapú terápiák széles körében a hatékonyságot, a csoportthatás, vagy egyes szerek kiemelkedő hatékonysága egyértelműen nem állapítható meg (61).

Limitációk

A közlemény elsősorban a szerzők szakértői összefoglalására épül (nem strukturált irodalomkeresésen alapuló szisztematikus áttekintés), ennek ismert módszertani korlátaival együtt.

Következtetések

A mindennapi kardiológiai szakellátás során fontos feladat az elhízás és a túlsúly, valamint ezek szövődményeinek felismerése. A diagnózis felállítása esetén a megfelelő kezelés minél hamarabb történő indítása szükséges, amely nem csupán a testsúlycsökkentést célozza, hanem jelentős hatást gyakorol a szövődmények kialakulásának

kockázatára, ezáltal a beteg hosszú távú életminőségére és életkilátásaira is. A gyógyszeres kezelés során előnyben kell részesíteni a GLP-1-RA készítményeket, mivel ezek a szerek nem csupán a testsúlycsökkentésben hatékonyak, de jelentős lipidcsökkentő, gyulladáscsökkentő, antiateroszklerotikus és antiaritmiás hatást is képesek kifejteni, méghozzá a súlycsökkenéstől független módon. E hatások csökkentik a pitvarfibrilláció kialakulásának a kockázatát és a rekurrencia esélyét a kezelés során. Természetesen a társszakkal történő együttműködés ezen a területen is kiemelten fontos.

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. Bedros RJ, Simonyi G. A Belügyminisztérium egészségügyi szakmai irányelve a felnőttkori elhízás diagnosztikájáról és kezeléséről. *Egészségügyi Közlöny* 2023; 73(21): 1929–70.
2. Ibrahim M, Ba-Essa EM, Alvarez JA, et al. Obesity and its management in primary care setting. *J Diabetes Complications* 2025; 39(7): 109045. <https://doi.org/10.1016/j.jdiacomp.2025.109045>
3. Obesity Atlas 2025 (internet). 2025.
4. KSH. A népesség megoszlása tápláltság szerint a testtömeg-index (BMI) alapján (%) www.ksh.hu/stadat_files/egye/hu/egye0039.html2019
5. Kwok KH, Lam KS, Xu A. Heterogeneity of white adipose tissue: molecular basis and clinical implications. *Exp Mol Med* 2016; 48(3): e215. <https://doi.org/10.1038/emmm.2016.5>
6. Cheng L, Wang J, Dai H, et al. Brown and beige adipose tissue: a novel therapeutic strategy for obesity and type 2 diabetes mellitus. *Adipocyte* 2021; 10(1): 48–65. <https://doi.org/10.1080/21623945.2020.1870060>
7. Schleinitz D, Krause K, Wohland T, et al. Identification of distinct transcriptome signatures of human adipose tissue from fifteen depots. *Eur J Hum Genet.* 2020; 28(12): 1714–25. <https://doi.org/10.1038/s41431-020-0681-1>
8. Lu Z, Jiang Z, Tang J, et al. Functions and origins of cardiac fat. *FEBS J.* 2023; 290(7): 1705–18. <https://doi.org/10.1111/febs.16388>
9. Iacobellis G. Epicardial fat links obesity to cardiovascular diseases. *Prog Cardiovasc Dis* 2023; 78: 27–33. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2023.04.006>
10. Ding Y, Lin F, Liu Z, et al. Targeting Epicardial/Pericardial Adipose Tissue in Cardiovascular Diseases: A Novel Therapeutic Strategy. *Rev Cardiovasc Med* 2025; 26(3): 26128. <https://doi.org/10.31083/RCM26128>
11. Iozzo P. Myocardial, perivascular, and epicardial fat. *Diabetes Care* 2011; 34 Suppl 2(Suppl 2): S371–9. <https://doi.org/10.2337/dc11-s250>
12. Miyasaka Y, Barnes ME, Gersh BJ, et al. Secular trends in incidence of atrial fibrillation in Olmsted County, Minnesota, 1980 to 2000, and implications on the projections for future prevalence. *Circulation* 2006; 114(2): 119–25. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.595140>
13. Sha R, Baines O, Hayes A, et al. Impact of Obesity on Atrial Fibrillation Pathogenesis and Treatment Options. *J Am Heart Assoc* 2024; 13(1): e032277. <https://doi.org/10.1161/JAHA.123.032277>
14. Huxley RR, Lopez FL, Folsom AR, et al. Absolute and attributable risks of atrial fibrillation in relation to optimal and borderline risk factors: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Circulation* 2011; 123(14): 1501–8. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.009035>
15. Wang TJ, Parise H, Levy D, et al. Obesity and the risk of new-onset atrial fibrillation. *JAMA* 2004; 292(20): 2471–7. <https://doi.org/10.1001/jama.292.20.2471>
16. Aune D, Sen A, Schlesinger S, et al. Body mass index, abdominal fatness, fat mass and the risk of atrial fibrillation: a systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *Eur J Epidemiol* 2017; 32(3): 181–92. <https://doi.org/10.1007/s10654-017-0232-4>
17. Echahidi N, Mohty D, Pibarot P, et al. Obesity and metabolic syndrome are independent risk factors for atrial fibrillation after coronary artery bypass graft surgery. *Circulation* 2007; 116(11 Suppl): I213–9. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.681304>
18. Wong CX, Sullivan T, Sun MT, et al. Obesity and the Risk of Incident, Post-Operative, and Post-Ablation Atrial Fibrillation: A Meta-Analysis of 626,603 Individuals in 51 Studies. *JACC Clin Electrophysiol* 2015; 1(3): 139–52. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2015.04.004>
19. Kamali F, Khan TI, King BP, et al. Contribution of age, body size, and CYP2C9 genotype to anticoagulant response to warfarin. *Clin Pharmacol Ther* 2004; 75(3): 204–12. <https://doi.org/10.1016/j.clpt.2003.10.001>
20. Self TH, Wallace JL, Sakaan S, Sands CW. Effect of Body Weight on Dose of Vitamin K Antagonists. *South Med J* 2015; 108(10): 637–43. <https://doi.org/10.14423/SMJ.0000000000000356>
21. Russo V, Cattaneo D, Giannetti L, et al. Pharmacokinetics of Direct Oral Anticoagulants in Patients With Atrial Fibrillation and Extreme Obesity. *Clin Ther* 2021; 43(9): e255–e63. <https://doi.org/10.1016/j.clinthera.2021.07.003>
22. Wasan SM, Feland N, Grant R, Aston CE. Validation of apixaban anti-factor Xa assay and impact of body weight. *Thromb Res* 2019; 182: 51–5. <https://doi.org/10.1016/j.thromres.2019.08.014>
23. Barakat AF, Jain S, Masri A, et al. Outcomes of Direct Oral Anticoagulants in Atrial Fibrillation Patients Across Different Body Mass Index Categories. *JACC Clin Electrophysiol* 2021; 7(5): 649–58. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2021.02.002>
24. Cheymol G, Poirier JM, Carrupt PA, et al. Pharmacokinetics of beta-adrenoceptor blockers in obese and normal volunteers. *Br J Clin Pharmacol* 1997; 43(6): 563–70. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2125.1997.00609.x>
25. Ward SM, Radke J, Calhoun C, et al. Weight-based versus non-weight-based diltiazem dosing in the setting of atrial fibrillation with rapid ventricular response. *Am J Emerg Med* 2020; 38(11): 2271–6. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2019.09.020>
26. Ewy GA, Groves BM, Ball MF, et al. Digoxin metabolism in obesity. *Circulation* 1971; 44(5): 810–4. <https://doi.org/10.1161/01.cir.44.5.810>
27. Ornelas-Loredo A, Kany S, Abraham V, et al. Association Between Obesity-Mediated Atrial Fibrillation and Therapy With Sodium Channel Blocker Antiarrhythmic Drugs. *JAMA Cardiol* 2020; 5(1): 57–64. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2019.4513>
28. Middeldorp ME, Pathak RK, Meredith M, et al. PREVENTion and regReSSive Effect of weight-loss and risk factor modification on Atrial Fibrillation: the REVERSE-AF study. *Europace* 2018; 20(12): 1929–35. <https://doi.org/10.1093/eurpace/eyy117>
29. Mahajan R, Lau DH, Brooks AG, et al. Atrial Fibrillation and Obesity: Reverse Remodeling of Atrial Substrate With Weight Reduction. *JACC Clin Electrophysiol* 2021; 7(5): 630–41. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2020.11.015>
30. Donnellan E, Wazni OM, Kanj M, et al. Association between pre-ablation bariatric surgery and atrial fibrillation recurrence in morbidly obese patients undergoing atrial fibrillation ablation. *Europace* 2019; 21(10): 1476–83. <https://doi.org/10.1093/eurpace/euiz183>
31. Badheka AO, Rathod A, Kizilbash MA, et al. Influence of obesity on outcomes in atrial fibrillation: yet another obesity paradox. *Am J Med* 2010; 123(7): 646–51. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2009.11.026>
32. Overvad TF, Rasmussen LH, Skjth F, et al. Body mass index and adverse events in patients with incident atrial fibrillation. *Am J Med* 2013; 126(7): 640.e9-17. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2012.11.024>
33. Boriani G, Ruff CT, Kuder JF, et al. Relationship between body mass index and outcomes in patients with atrial fibrillation treated with edoxaban or warfarin in the EN-GAGE AF-TIMI 48 trial. *Eur Heart J* 2019; 40(19): 1541–50. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy861>
34. Zhu W, Wan R, Liu F, et al. Relation of Body Mass Index With Adverse Outcomes Among Patients With Atrial Fibrillation: A Meta-Analysis and Systematic Review. *J Am Heart Assoc* 2016; 5(9). <https://doi.org/10.1161/JAHA.116.004006>
35. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2024; 45(36): 3314–414. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae176>
36. Koskinas KC, Van Craenenbroeck EM, Antoniadou C, et al. Obesity and cardiovascular disease: an ESC clinical consensus statement. *Eur Heart J* 2024; 45(38): 4063–98. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae508>
37. Smith BL, May A, Lalani F, et al. Challenges in the management of obesity. *J Clin Lipidol* 2026; 20(1S): 126–34. <https://doi.org/10.1016/j.jacl.2025.09.023>
38. Pathak RK, Middeldorp ME, Meredith M, et al. Long-Term Effect of Goal-Directed Weight Management in an Atrial Fibrillation Cohort: A Long-Term Follow-Up Study (LEG-ACY). *J Am Coll Cardiol* 2015; 65(20): 2159–69. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.03.002>
39. Tsang TS, Barnes ME, Miyasaka Y, et al. Obesity as a risk factor for the progression of paroxysmal to permanent atrial fibrillation: a longitudinal cohort study of 21 years. *Eur Heart J* 2008; 29(18): 2227–33. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehn324>
40. Abed HS, Wittert GA, Leong DP, et al. Effect of weight reduction and cardiometabolic risk factor management on symptom burden and severity in patients with atrial fibrillation: a randomized clinical trial. *JAMA* 2013; 310(19): 2050–60. <https://doi.org/10.1001/jama.2013.280521>
41. Joglar JA, Chung MK, Armbruster AL, et al. 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS Guideline for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2024; 149(1): e1–e156. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001193>
42. Wharton S, Freitas P, Hjelmæsæth J, et al. Once-weekly semaglutide 7.2 mg in adults with obesity (STEP UP): a randomised, controlled, phase 3b trial. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2025; 13(11): 949–63. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(25\)00226-8](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(25)00226-8)
43. Aronne LJ, Horn DB, le Roux CW, et al. Tirzepatide as Compared with Semaglutide for the Treatment of Obesity. *N Engl J Med* 2025; 393(1): 26–36. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2416394>
44. Gudzone KA, Kushner RF. Medications for Obesity: A Review. *JAMA* 2024; 332(7): 571–84. <https://doi.org/10.1001/jama.2024.10816>
45. Wilding JPH, Batterham RL, Davies M, et al. Weight regain and cardiometabolic effects after withdrawal of semaglutide: The STEP 1 trial extension. *Diabetes Obes Metab* 2022; 24(8): 1553–64. <https://doi.org/10.1111/dom.14725>
46. Helmstädter J, Keppeler K, Küster L, et al. Glucagon-like peptide-1 (GLP-1) receptor agonists and their cardiovascular benefits-The role of the GLP-1 receptor. *Br J Pharmacol* 2022; 179(4): 659–76. <https://doi.org/10.1111/bph.15462>
47. Ban K, Noyan-Ashraf MH, Hoefer J, et al. Cardioprotective and vasodilatory actions of glucagon-like peptide 1 receptor are mediated through both glucagon-like peptide 1 receptor-dependent and -independent pathways. *Circulation* 2008; 117(18): 2340–50. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.739938>
48. Almutairi M, Al Batran R, Ussher JR. Glucagon-like peptide-1 receptor action in the vasculature. *Peptides* 2019; 111: 26–32. <https://doi.org/10.1016/j.peptides.2018.09.002>
49. Müller TD, Finan B, Bloom SR, et al. Glucagon-like peptide 1 (GLP-1). *Mol Metab* 2019; 30: 72–130. <https://doi.org/10.1016/j.molmet.2019.09.010>
50. Nauck MA, Meier JJ. Incretin hormones: Their role in health and disease. *Diabetes Obes Metab* 2018; 20 Suppl 1: 5–21. <https://doi.org/10.1111/dom.13129>
51. Masson W, Lobo M, Nogueira JP, et al. Anti-inflammatory effect of semaglutide: updated systematic review and meta-analysis. *Front Cardiovasc Med* 2024; 11: 1379189. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2024.1379189>
52. Kang YM, Jung CH. Effects of Incretin-Based Therapies on Diabetic Microvascular Complications. *Endocrinol Metab (Seoul)* 2017; 32(3): 316–25. <https://doi.org/10.3803/EnM.2017.32.3.316>
53. Bohne LJ, Jansen HJ, Dorey TW, et al. Glucagon-Like Peptide-1 Protects Against Atrial Fibrillation and Atrial Remodeling in Type 2 Diabetic Mice. *JACC Basic Transl Sci* 2023; 8(8): 922–36. <https://doi.org/10.1016/j.jacbt.2023.01.005>
54. Lincoff AM, Brown-Frandsen K, Colhoun HM, et al. Semaglutide and Cardiovascular Outcomes in Obesity without Diabetes. *N Engl J Med* 2023; 389(24): 2221–32. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2307563>
55. Zhang HD, Ding L, Liu K, et al. Semaglutide for the prevention of atrial fibrillation: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes Metab Syndr* 2024; 18(6): 103067. <https://doi.org/10.1016/j.dsx.2024.103067>
56. Wu R, Xing B, Zhou Z, et al. Effect of semaglutide on arrhythmic, major cardiovascular, and renal outcomes in patients with overweight or obesity: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Med Res* 2025; 30(1): 835. <https://doi.org/10.1186/s40001-025-03124-y>
57. Cesaro A, Pastori D, Acerbo V, et al. Reduction of New Onset of Atrial Fibrillation in Patients Treated with Semaglutide: An updated systematic review and meta regression analysis of randomized controlled trials. *Eur J Prev Cardiol* 2025. <https://doi.org/10.1093/eurjpc/zwaf257>
58. Guo J, Song Z, Wang S, et al. Effect of Semaglutide on Atrial Arrhythmias Recurrence Following Ablation for Atrial Fibrillation: A Prospective Study. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2025; 18(11): e014069. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.125.014069>
59. Ciconte G, Salerno R, Fuga A, et al. Semaglutide as adjunctive therapy to catheter ablation in obesity-related paroxysmal atrial fibrillation. *Europace* 2026; 28(2). <https://doi.org/10.1093/eurpace/euag018>
60. Wu JY, Tseng KJ, Kao CL, et al. Clinical effectiveness of tirzepatide for patients with atrial fibrillation and type 2 diabetes: A retrospective cohort study. *Diabetes Res Clin Pract* 2025; 225: 112279. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2025.112279>
61. Keller N, Viola R, Várkonyi T, et al. A liraglutid szerepe az obezitással társult pitvarfibrilláció kezelésében. *Diabetol Hung* 2025; 33(2): 117–27. <https://doi.org/10.24121/dh.2025.15>

Egy idős beteg zajos EKG-ja

Simon András

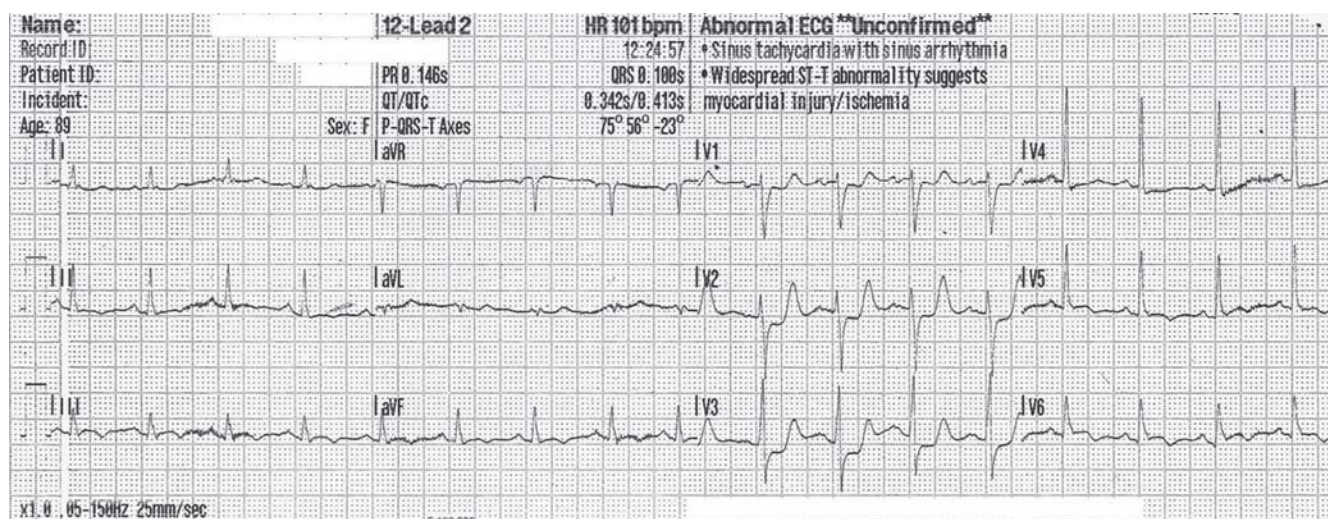
Dél-budai Centrumkórház, Szt. Imre Egyetemi Oktatókórház, Kardiológiai Osztály, Budapest

Levelezési cím:

Dr. Simon András, Dél-budai Centrumkórház, Szt. Imre Egyetemi Oktatókórház, Kardiológia, 1115 Budapest, Tétényi út 12–16. E-mail: dr.andras.simon@gmail.com

Egy aktív életet élő, idős, kezelt hipertóniás nőbeteg kórelőzményéből kiemelendők pancreas intraductalis papillaris mucinosus neoplasma miatti vizsgálatok, amelyek végül malignitást nem igazoltak. Aktuálisan korábbi alarmírozó tünetek nélkül, hajnali ébredéskor kezdődő, órák óta fennálló epigastriális fájdalom, émelygés, romló nehézlégzés miatt hívott mentőt. Az OMSZ dokumentációja szerint feltaláláskor a betegnél körlevegőn 90%-os O₂-szaturációt, 140/80 Hgmm-es vérnyomást, bazálisan pulmonális pangást találtak. Az esetlap leírása szerint az inferior és a V₅₋₆ elvezetésekben látott T-inverzió, és V₂₋₄-ig megjelenő ST-depresszió miatt in-

tervenció centrumnak referálták a beteget, ahol primer koronáriaintervencióra nem fogadta, hanem inkább sürgősségi osztályra szállítását javasolták. A mentők iv. 1 gr metimazol-nátriummal, 80 mg drotaverinnel, 40 mg furosemiddel végzett terápia és nazális O₂-terápia mellett a területi SBO-ra szállították a beteget. Beérkezéskor 165/85 Hgmm-es vérnyomás, 100/perces szívfrekvencia, maszkos O₂-szupplementáció mellett is 89%-os O₂-szaturáció és spasticus légzés volt észlelhető. A mentő által a helyszínen készített EKG-n (1. ábra) és a panaszai kezdete után kb. 9 órával az SBO-n elkészített EKG-n is ugyanaz látszott:



1. ÁBRA. A mentő által, a helyszínen készített EKG

Mi a teendő?

- A:** STEMI miatt megfelelő gyógyszeres kezelés, noninvaszív légzéztámogatás indítása és közvetlenül intervenció centrumba szállítandó a beteg.
- B:** A magas rizikóra tekintettel ST-elevációs infarktusz hiányában is közvetlenül intervenció centrumba szállítandó a beteg.
- C:** NSTEMI gyanúja miatt akut koronáriaszindrómának megfelelő gyógyszeres kezelés indítása, laborvizsgálatok, köztük troponinvizsgálat elvégzése, echokardio-

- gráfia, majd ezek eredménye szerint koronáriaörmös elhelyezés vagy intervenció labornak való referálás.
- D:** Tüdőembólia alapos gyanúja miatt pulmonális CT-angiográfiás vizsgálat elvégzése.
- E:** Morfin- és bronchodilatátor-kezelést indítva pancreatitis és szepszis iránydiagnózisokkal laboratóriumi, tenyésztési és képalkotó vizsgálatok megkezdése.

A feladvány megfejtése a 244. oldalon található.

A XI-es faktor gátlása a kardiovaszkuláris medicinában: evidenciák és jövőbeli klinikai perspektívák

Szegedi István^{1,2}, Éles Zsolt Barnabás^{2,3}, Bagoly Zsuzsa^{2,3,4}

¹Debreceni Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Neurológiai Tanszék, Debrecen

²Magyar Tudományos Akadémia „Lendület” Haemostasis és Stroke Kutatócsoport, Debrecen

³Debreceni Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Laboratóriumi Medicina Intézet, Debrecen

⁴Hungarian Research Network (HUN-REN-DE) Cerebrovaszkuláris Kutatócsoport, Debrecen

Levelezési cím:

Dr. Bagoly Zsuzsa, Debreceni Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Laboratóriumi Medicina Intézet, 4032 Debrecen, Nagyerdei krt. 98. E-mail: bagoly@med.unideb.hu

Az antikoaguláció központi szerepet játszik a kardiovaszkuláris betegségekhez társuló tromboembóliás szövődmények megelőzésében és kezelésében. Bár a jelenleg alkalmazott, a trombint vagy az aktivált X-es faktort (FXa) célzó antikoagulánsok jelentősen javították a klinikai kimeneteket, alkalmazásukat továbbra is a vérzés fokozott kockázata korlátozza. Ezért egyre nagyobb az érdeklődés olyan új antikoaguláns-stratégiák iránt, amelyek képesek csökkenteni a trombózis kockázatát a fiziológiás haemostasis megőrzése mellett. Ebben az összefüggésben az elmúlt évtizedben a véralvadás intrinszik útvonalának egyik eleme, a XI-es faktor (FXI), ígéretes terápiás célpontként került előtérbe. Az FXI elsősorban a trombinképződés amplifikációs fázisában játszik szerepet, nem pedig az alvadékképződés iniciációjában. Ezt a biológiai különbséget klinikai megfigyelések is alátámasztják, amelyek szerint a veleszületett FXI-hiányban szenvedő egyének általában csak enyhe vérzékenységet mutatnak, miközben a tromboembóliás események kockázata esetükben alacsonyabb. Ezek a megfigyelések alapozták meg az FXI-et vagy annak aktivált formáját, az FXIa-t célzó farmakológiai hatóanyagok fejlesztését.

Jelenleg az FXI-gátlók több különböző csoportját vizsgálják, köztük monoklonális antitesteket, kis molekulájú inhibitorokat, antiszensz oligonukleotidokat, aptamereket és peptidalapú inhibitorokat. Ezek közül a monoklonális antitestek, valamint az orálisan alkalmazható kis molekulájú FXIa-gátlók jutottak a leggyorsabban a klinikai vizsgálatok fázisába. A korai klinikai vizsgálatok jelentős FXI-aktivitás-gátlást és kedvező biztonságossági profilt mutattak, különösen a vérzéses szövődmények tekintetében.

A közelmúltban végzett II. és III. fázisú vizsgálatok az FXI-gátlókat fontos kardiovaszkuláris indikációkban értékelték, beleértve a stroke megelőzését pitvarfibrillációban, valamint az akut koronáriaszindrómát követő másodlagos prevenciót. Bár a korai eredmények arra utalnak, hogy az FXI-gátlás a hagyományos antikoagulánsokhoz képest alacsonyabb vérzési kockázattal járhat, folyamatban lévő nagy elemszámú, randomizált vizsgálatok szükségesek annak meghatározására, hogy ezek a szerek hasonló mértékű védelmet nyújtanak-e a tromboembóliás eseményekkel szemben.

Összességében az FXI gátlása az antikoaguláns-terápia egyik részben ígéretes, új irányát képviseli, és új megközelítést kínálhat az antitrombotikus hatékonyság és a vérzési kockázat közötti egyensúly javítására a kardiovaszkuláris betegségek kezelésében.

Kulcsszavak: antikoaguláns-terápia, XI-es faktor, FXI/FXIa gátlás, pitvarfibrilláció, akut koronáriaszindróma

Factor XI inhibition in cardiovascular medicine: current evidence and future clinical perspectives

Anticoagulation plays a central role in the prevention and treatment of thromboembolic complications in cardiovascular disease. Although currently available anticoagulants targeting thrombin or factor Xa have substantially improved clinical outcomes, their use remains limited by an increased risk of bleeding. Consequently, there is growing interest in identifying novel anticoagulant strategies capable of reducing thrombosis while preserving physiological hemostasis. Over the last decade, factor XI (FXI), a component of the intrinsic pathway of coagulation, has emerged as a promising therapeutic target in this context.

FXI contributes primarily to the amplification phase of thrombin generation rather than the initiation of clot formation. This biological distinction is supported by clinical observations showing that individuals with congenital FXI deficiency generally exhibit only mild bleeding tendencies while demonstrating a reduced risk of thromboembolic events. These findings have provided the rationale for the development of pharmacological agents targeting FXI or its activated form, FXIa.

Several classes of FXI inhibitors are currently under investigation, including monoclonal antibodies, small-molecule inhibitors, antisense oligonucleotides, aptamers, and peptide-based inhibitors. Among these, monoclonal antibodies and orally administered small-molecule FXIa inhibitors have progressed most rapidly into clinical evaluation. Early clinical trials have demonstrated substantial inhibition of FXI activity and a favorable safety profile, particularly with respect to bleeding complications.

Recent phase II and phase III studies have evaluated FXI inhibitors in major cardiovascular indications, including stroke prevention in atrial fibrillation and secondary prevention after acute coronary syndromes. While early results suggest that FXI inhibition may reduce bleeding compared with conventional anticoagulants, ongoing large, randomized trials are required to determine whether these agents can provide comparable protection against thromboembolic events.

Overall, FXI inhibition represents one of the most promising emerging strategies in anticoagulant therapy and may offer a novel approach to improving the balance between antithrombotic efficacy and bleeding risk in cardiovascular medicine.

Keywords: anticoagulant therapy, Factor XI, FXI/FXIa inhibition, atrial fibrillation, acute coronary syndrome

Bevezetés

Az antikoaguláció központi szerepet játszik a kardiovaszkuláris medicinában, beleértve az akut miokardiális infarktusz kezelését, a perkután koronáriaintervenció és nagyobb szívsebészeti beavatkozások során vagy azok után fellépő trombotikus szövődmények megelőzését, a stroke-prevenációt pitvarfibrillációban szenvedő betegekben, valamint a trombózisprofilaxist mechanikus szívbillentyűvel élő betegeknél (1, 2). Ezen túlmenően a tromboembóliás szövődmények megelőzése a mélyvénás trombózis profilaxisában és kezelésében, valamint nagy ortopédiai műtétek után is kiemelt jelentőségű, ahol a hatékony antitrombotikus védelem mellett a vérzéses szövődmények minimalizálása különösen fontos klinikai szempont (3, 4). Ugyanakkor a jelenleg rendelkezésre álló, trombint vagy FXa-t célzó antikoagulánsok alkalmazását a vérzés fokozott kockázata korlátozza, ami gyakran a kezelés intenzitásának és időtartamának korlátozásához vezet (5). Következésképpen egyre nagyobb igény mutatkozik olyan antitrombotikus stratégiák iránt, amelyek hatékony védelmet biztosítanak a tromboembóliás eseményekkel szemben, miközben minimalizálják a vérzés kockázatát (1. ábra).

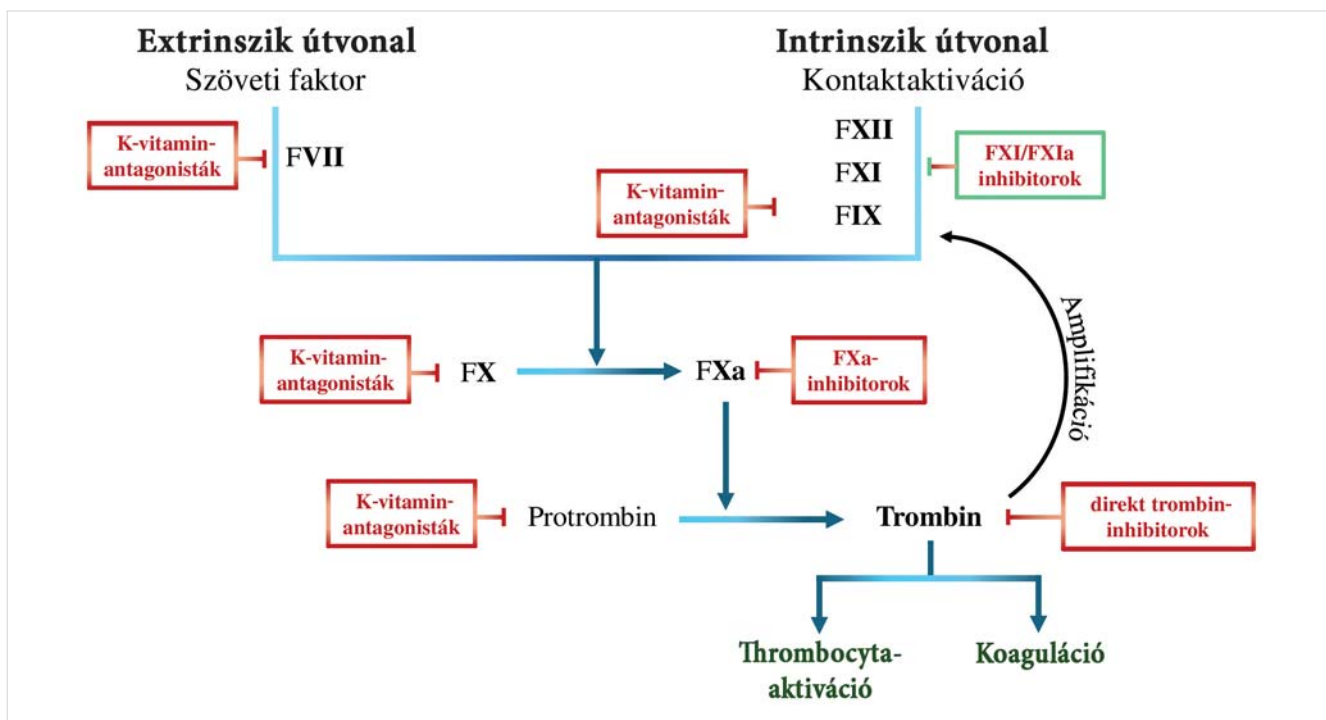
Az elmúlt években jelentős figyelem irányult a véralvadási kaskád olyan komponenseinek azonosításá-

ra, amelyek lehetővé tehetik az antitrombotikus hatás biztosítását a fiziológiai haemostasis számottevő befolyásolása nélkül. A véralvadás intrinszik útvonalának egyik eleme, a XI-es faktor (FXI) ígéretes terápiás célpontként került előtérbe ebben a tekintetben (6). Ez a koncepció új antikoaguláns hatóanyagok fejlesztését ösztönözte, amelyek a XI-es faktort vagy annak aktivált formáját, a XIa faktort (FXIa) célozzák.

Ez az irodalmi összefoglaló áttekinti az FXI biológiai szerepét a véralvadásban és a trombózisban, ismerteti az FXI-gátlás farmakológiai megközelítéseit, valamint tárgyalja azokat a klinikai evidenciákat, amelyek alátámasztják az FXI-gátlók potenciális szerepét a kardiovaszkuláris medicinában.

XI-es faktor: szerkezet és biológiai tulajdonságok

Az FXI az FXIa zimogén prekursora, amely egy szérin-proteáz, és a véralvadás amplifikációs fázisában vesz részt. Az FXI elsősorban a májban szintetizálódik, kisebb mennyiségben azonban a hasnyálmirigyben és a vesetubulusokban is termelődik (7). A plazmában az FXI főként nagy molekulatömegű kininogénnel alkotott komplex formájában kering, és homodimer szerkezetű,



1. ÁBRA. A véralvadási kaszkád sematikus áttekintése és az antikoaguláns-terápiák farmakológiai támadáspontjai.

Rövidítések: FVII: VII-es faktor; FIX: IX-es faktor; FX: X-es faktor; FXa: aktivált X-es faktor; FXI: XI-es faktor; FXII: XII-es faktor

ami olyan strukturális sajátosság, amely megkülönbözteti a legtöbb más véralvadási proteáztól.

A keringő FXI viszonylag hosszú felezési idejű plazmafehérje; a közölt adatok alapján biológiai felezési ideje megközelítőleg 52 óra (8). Aktivációja után az FXIa elsősorban a IX-es faktor aktiválásán keresztül fokozza a véralvadást, ezáltal elősegíti az intrinszik tenáz komplex kialakulását, és növeli a trombinképződést (7). *In vitro* vizsgálatok arra utalnak, hogy az FXIa további véralvadási faktorokat is aktiválhat, köztük az V-ös, VIII-as, X-es és XII-es faktort, valamint hatással lehet az antikoaguláns és a fibrinolitikus rendszerek működésére. Az FXI aktivációját kiválthatja az aktivált XII-es faktor vagy a trombin, továbbá autoaktiváció is bekövetkezhet polianionok – például az aktivált thrombocyták-ból felszabaduló polifoszfátok – jelenlétében (9).

Az FXI biológiai szerepe nem korlátozódik szigorúan a klasszikus véralvadási kaszkádra. A kontakt rendszer és a kallikrein-kinin rendszer részeként kapcsolatban állhat a gyulladásos válasszal, a komplementaktivációval és a szervezet védekező mechanizmusai is (10). Preklinikai vizsgálatok alapján az FXI/FXIa részt vehet a tromboinflammáció szabályozásában, befolyásolhatja a citokinválaszt, a kontakt proteázok aktivációját, valamint bizonyos infekciós és szepszismodellek kimenetelét (11, 12). Ezek az adatok felvetik, hogy a tartós FXI/FXIa-gátlás esetleges nem véralvadási következményeit – különösen gyulladásos, infekciós és komplementaktivációval járó állapotokban – a későbbi klinikai vizsgálatokban is figyelembe kell venni. Jelenleg ugyanakkor nincs meggyőző klinikai bizonyíték

arra, hogy az FXI/FXIa-gátlók ilyen mechanizmusokon keresztül jelentős, koagulációtól független mellékhatásokat okoznának.

Figyelemre méltó, hogy az FXI eltérő szerepet játszik a fiziológiás haemostasisban és a kóros trombózis kialakulásában, és ez a biológiai különbség képezi az FXI terápiás célpontként történő alkalmazásának alapját.

A XI-es faktor szerepe a véralvadásban és a trombózisban

A véralvadás klasszikus extrinszik és intrinszik útvonalra történő felosztása elsősorban laboratóriumi és didaktikai modell, amely nem tükrözi pontosan a fiziológiás haemostasis *in vivo* szerveződését (13, 14). A korszerűbb, sejtfelszínapú szemlélet szerint az alvadás iniciációja döntően szövetifaktor-exprimáló sejtfelszíneken indul, míg az amplifikációs és propagációs lépések főként az aktivált thrombocyták felszínén zajlanak (14, 15). Ennek megfelelően az *intrinszik útvonal* kifejezést ebben az összefoglalóban elsősorban funkcionális értelemben használjuk: nem egy, a szöveti faktor útvonallal egyenrangú fiziológiás iniciációs mechanizmust jelöl, hanem azt az amplifikációs rendszert, amelyben az FXI/FXIa a trombinképződés fenntartásához, valamint a thrombus növekedéséhez és stabilizációjához járul hozzá (9).

A fiziológiás haemostasis iniciációja döntően a szöveti faktor és az aktivált VII-es faktor kölcsönhatásához kötődik, amely a hagyományos terminológia szerint az extrinszik útvonalnak felel meg (13, 16). Ez a komplex az

FX-et aktiválja, ami a protrombin (II-es faktor) aktivációjához és trombinkepződéshez vezet, végső soron fibrinkepződést és hemosztatikus alvadék kialakulását eredményezve (14). E korai lépések nagyrészt nem igénylik az FXI aktivációját, és a kezdeti trombin- és fibrinmennyiség rendszerint elegendő a hemosztatikus alvadék kialakításához. A folyamat normál körülmények között lokalizált és önkorlátozó, ami megakadályozza a thrombus túlzott növekedését és terjedését (13). Ugyanakkor az iniciációs fázisban képződő trombin képes aktiválni az FXI-et, ezáltal amplifikációs hurkot indítva el, amely fokozza az intrinszik tenáz komplex képződését, és növeli a trombinkepződést. Fiziológiás haemostasis során azonban az FXI hozzájárulása viszonylag mérsékelt, és elsősorban az alvadék stabilizálását, valamint a fibrinolízissel szembeni ellenállás fokozását segíti (13).

A kóros trombózis kialakulása megindulhat az extrinszik útvonalon keresztül, illetve a kontakt aktivációs útvonal révén is (17). Ez utóbbi folyamat során negatív töltésű vagy idegen felszínnel való érintkezés aktiválja a XII-es faktort, amely ezután aktiválja az FXI-et. Emellett az iniciációs fázisban képződő trombin tovább aktiválhatja az FXI-et, pozitív visszacsatolási hurkot létrehozva (18, 19). Ennek megfelelően az FXI funkcionálisan egy kétirányú kapcsolódási pontot képez a szöveti faktor útvonalon keresztül elinduló trombinkepződés és a véralvadás kontakt aktivációs útvonala között (20). E mechanizmus révén az FXI a véralvadás fontos amplifikátoraként működik, úgynevezett thrombin burstöt létrehozva, amely elősegíti a thrombus növekedését és stabilizálódását az ér lumenében. Következésképpen, bár az FXI szerepe a normális haemostasisban korlátozott, a kóros trombózis kialakulásában jelentősebb szerepet játszik azáltal, hogy támogatja a thrombus progresszív növekedéséhez szükséges amplifikációs fázist az ér lumenében (9, 21).

A XI-es faktor célpontként történő gátlásának indokoltsága

A biztonságosabb antikoaguláns-stratégiák keresése a kardiovaszkuláris orvoslás egyik központi célkitűzésévé vált. Bár a jelenleg alkalmazott, a trombin vagy az FXa-t gátló antikoagulánsok hatékonyan csökkentik a tromboembóliás események kockázatát, klinikai alkalmazásukat gyakran a vérzés fokozott kockázata korlátozza (22). Ez a korlát e véralvási faktoroknak a fiziologiás haemostasisban betöltött alapvető szerepéből adódik, így gátlásuk szükségszerűen beavatkozik a normális alvadékképződés folyamatába.

Egyre több klinikai és epidemiológiai megfigyelés utal arra, hogy az FXI szelektív terápia célpontot jelenthet a véralvási kaskádban. A veleszületett FXI-hiányban szenvedő egyének rendszerint csak enyhe vérzékenységet mutatnak, amely leggyakrabban trauma vagy sebészeti beavatkozás után jelentkezik,

míg spontán vérzés ritkán fordul elő (23). Ugyanakkor a csökkent FXI-aktivitás alacsonyabb tromboembóliás kockázattal is összefüggésbe hozható, beleértve a vénás tromboembóliát és az iszkémiás stroke-ot (24–26). Ezzel szemben több obszervációs vizsgálat szerint az emelkedett FXI-szintek a trombotikus betegségek fokozott kockázatával társulnak (27, 28).

Kísérletes adatok szintén alátámasztják ezt a koncepciót. Több trombózismodellben genetikai FXI-hiány vagy az FXI farmakológiai gátlása csökkent thrombusképződéssel járt, miközben a vérzésre gyakorolt hatás viszonylag mérsékelt maradt (29–31). Ezek az eredmények arra utalnak, hogy az FXI inkább a thrombus növekedésében és terjedésében játszik szerepet, mint a fiziologiás haemostasis kezdeti lépéseiben.

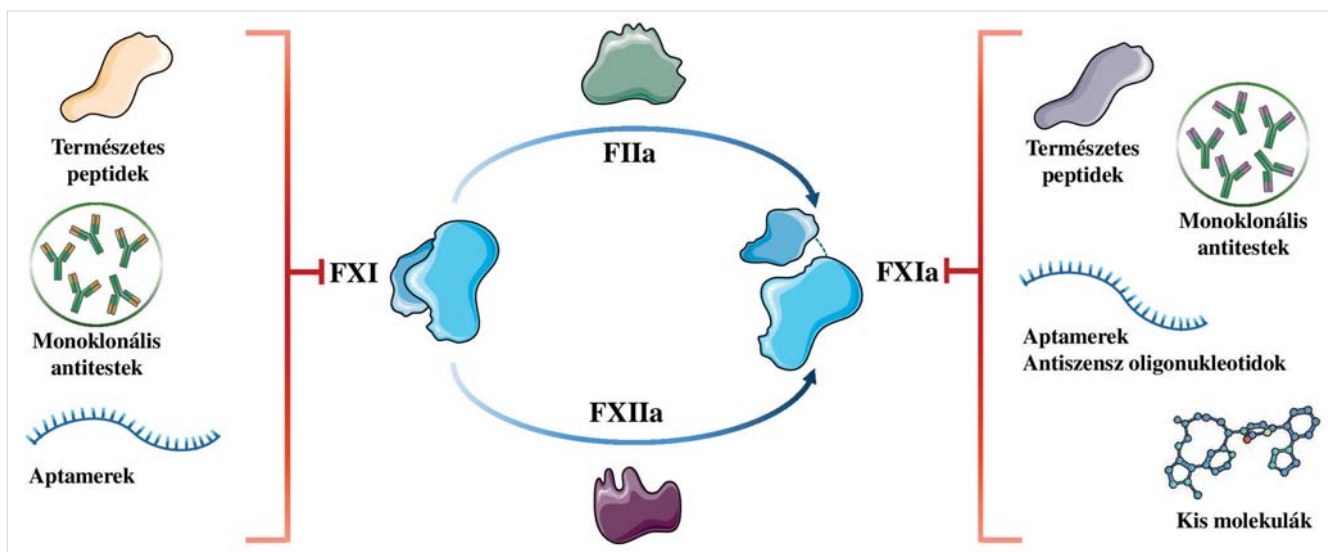
E megfigyelések összességében erős biológiai alapot szolgáltatnak az FXI célzott gátlásához az antitrombotikus terápiában. A véralvadás amplifikációs fázisának befolyásolásával az FXI-nek vagy az aktivált formájának (FXIa) gátlása mérsékelheti a kóros mértékű véralvadás, trombózis kialakulását, miközben nagyrészt megőrzi a fiziologiás haemostasishoz szükséges mechanizmusokat. Ez az egyedi biológiai profil az FXI-et vonzó célponttá tette a következő generációs antikoagulánsok fejlesztésében, amelyek célja az antitrombotikus kezelés biztonságosságának javítása (32).

A XI-es faktor gátlásának farmakológiai megközelítései

Számos farmakológiai stratégiát fejlesztettek ki az FXI vagy az FXIa gátlására. Ezek a hatóanyagok jelentősen különböznek a hatásmechanizmusuk, a molekuláris szerkezetük, a farmakokinetikai tulajdonságaik és az alkalmazási módjuk tekintetében, ugyanakkor mindegyikük célja a véralvadás amplifikációs fázisának befolyásolása (2. ábra). A jelenlegi gyógyszerfejlesztés elsősorban három fő farmakológiai csoportra összpontosít: monoklonális antitestekre, a kis molekulájú inhibitorokra és az antiszensz oligonukleotidokra. További kísérleti megközelítések közé tartoznak a nukleinsav-alapú aptamerek és a természetes peptidinhibitorok. A kardiovaszkuláris indikációkban vizsgált egyes FXI-gátlók fő farmakokinetikai és farmakodinámiás jellemzőit az 1. táblázat foglalja össze.

Monoklonális antitestek

A monoklonális antitestek az FXI gátlásának egyik legelőrehaladottabb biológiai stratégiáját képviselik. Ezek a hatóanyagok közvetlenül az FXI-hez vagy az FXIa-hoz kötődnek, és megakadályozzák annak részvételét a véralvási kaskádban. Más antikoaguláns-csoportokhoz képest a monoklonális antitesteket nagyfokú célpontspecifitás, gyors farmakodinámiás hatás és hosszú felezési idő jellemzi, ami ritkább adagolást tesz lehetővé.



2. ÁBRA. A XI-es faktor és az aktivált XI-es faktor gátlásának farmakológiai stratégiái.

Rövidítések: FIIa: trombin; FXI: XI-es faktor; FXIa: aktivált XI-es faktor; FXIIa: aktivált XII-es faktor

E hatóanyagok közül az abelacimab kapott kiemelt figyelmet (33, 34). Az abelacimab teljesen humán monoklonális antitest, amely nagy affinitással kötődik mind az FXI-hez, mind az FXIa-hoz, és a fehérjét inaktív konformációban stabilizálja. Azáltal, hogy megakadályozza az FXI aktivációját a XIIa faktor vagy a trombin által, miközben egyidejűleg gátolja az FXIa aktivitását is, az abelacimab hatékonyan gátolja a véralvadás amplifikációs fázisát.

Ugyanezt az útvonalat célzó másik monoklonális antitest az osocimab, amely szelektíven gátolja az aktivált FXIa-t az enzim katalitikus helyének közelében történő kötődés révén (35). Bár mindkét hatóanyag a véralvadás intrinszik útvonalát célozza, hatásmechanizmusuk eltér: az abelacimab elsősorban az FXI aktivációját akadályozza meg, míg az osocimab közvetlenül az FXIa enzimaktivitását gátolja. A monoklonális antitestek általában hosszú felezési idővel rendelkeznek, amely akár több hét is lehet, lehetővé téve az intravénás vagy szubkután alkalmazást viszonylag ritka adagolási intervallumok mellett. Ezek a szerek általában minimális renális eliminációt mutatnak, és nem metabolizálódnak a citokróm P450 rendszeren keresztül, ezért alacsony a farmakokinetikai gyógyszer-gyógyszer kölcsönhatások kockázata (33–36).

Az ellenanyag-alapú FXI/FXIa-gátlók farmakokinetikáját az IgG típusú terápiákra jellemző sejtes felvétel, endoszomális feldolgozás és FcRn-mediált recirkuláció is befolyásolhatja. Az FcRn-mechanizmus révén az IgG-antitestek savas endoszomális környezetben kötődhetnek az FcRn-hez, ezáltal megmenekülhetnek a lizoszomális degradációtól, majd semleges pH-n visszakerülhetnek a keringésbe (37, 38). FXI/FXIa-gátló antitestek esetében ugyanakkor jelenleg korlátozott közvetlen adat áll rendelkezésre arról, hogy a célpont-

tal képzett komplexek milyen arányban degradálódnak vagy recirkulálnak. Ezért az abelacimab és az osocimab hatása a rendelkezésre álló klinikai adatok alapján elsősorban funkcionális FXI/FXIa-neutralizációként értelmezhető, míg a célpontdeplációs mechanizmus közvetlen bizonyítása további vizsgálatokat igényel (34, 39).

Kis molekulájú inhibitorok

A kis molekulájú inhibitorok az FXI-et célzó hatóanyagok különálló farmakológiai csoportját alkotják, és jellemzőjük az orális biohasznosulás (40). Ezek a vegyületek az FXIa katalitikus helyéhez kötődve közvetlenül gátolják annak aktivitását, és megakadályozzák a IX-es faktor aktivációját, ezáltal csökkentve a downstream trombinképződést.

Ebben a csoportban a két, legszélesebb körben vizsgált hatóanyag a milvexian és az asundexian, amelyek szelektív, orálisan alkalmazható FXIa-gátlók. A biológiai terápiákhoz képest ezeknek a molekuláknak általában rövidebb a felezési idejük, ugyanakkor kiszámítható farmakokinetikai tulajdonságokat és gyors antikoaguláns-hatáskezdetet mutatnak, rendszerint néhány órán belül az alkalmazás után.

A milvexian az FXIa aktív helyének direkt inhibitora, amely részben renálisan eliminálódik, és metabolizmus elsősorban a CYP3A4 útvonalon keresztül történik (41, 42). Ennek következtében a CYP3A-inhibitorok vagy -induktorok befolyásolhatják a gyógyszer expozícióját. Ezzel szemben az asundexian metabolizmusában a CYP3A4 szerepe minimális, és renális eliminációja is korlátozott, ami alacsonyabb gyógyszer-gyógyszer kölcsönhatási potenciált sugall (43, 44). Mindkét hatóanyag felezési ideje körülbelül 10-20 óra, ami napi egyszeri orális adagolást tesz lehetővé.

E kis molekulájú inhibitorok farmakokinetikai tulajdonságai jelentősen eltérnek a monoklonális antitestekétől,

1. TÁBLÁZAT. A kardiovaszkuláris indikációkban vizsgált XI-es faktor és aktivált XI-es faktor gátlók farmakokinetikai és farmakodinámiai tulajdonságai

Ható- anyag	Osztály	Hatás- mechanizmus	Beadási mód	Time-to- peak	Felezési idő	Renális eliminá- ció	CYP meta- bolizmus	Gyógyszer- kölsönha- tások
Abelacimab	Mono- klonális antitest	FXI-hez kötődik, és megakadályozza annak aktivációját FXIIa vagy trombin által	Intravénás vagy szubkután	≈7-21 nap	≈20-30 nap	Nem	Nem	Nem ismert
Milvexian	Kis molekula	Az FXIa aktív centru- mának direkt inhibitora	Orális	≈3 óra	≈11-18 óra	<20%	CYP3A4 szubsztrát	CYP3A-in- hibitorok és -induktorok
Asundexian	Kis molekula	Az FXIa aktív centru- mának direkt inhibitora	Orális	≈1-4 óra	≈14-21 óra	<15%	Minimális CYP3A4 me- tabolizmus	Alacsony interakciós potenciál

Rövidítések: CYP: citokróm P450; FXI: XI-es faktor; FXIa: aktivált XI-es faktor; FXIIa: aktivált XII-es faktor

különösen az eliminációs útvonalak, a felezési idő és a gyógyszerkölsönhatások lehetősége tekintetében (1. táblázat).

Antiszensz oligonukleotidok

Az antiszensz oligonukleotidok (ASO-k) az FXI májbeli szintézisének csökkentésével gátolják annak működését (45, 46). Ezek a rövid, szintetikus nukleotidszekvenciák a hepatocytákban az FXI-et kódoló messenger RNS-hez kötődnek, és RNáz H mediálta mechanizmus révén elősegítik annak lebomlását, ami a keringő FXI-koncentráció csökkenéséhez vezet. Az antiszensz terápiákat rendszerint szubkután injekció formájában alkalmazzák. Ebben a hatóanyagcsoportban az egyik legjobban vizsgált vegyület a fesomersen (47). Mivel az ASO-k a fehérjeszintézist gátolják, és nem közvetlenül az enzimaktivitást, az antikoaguláns hatás kialakulása viszonylag lassú, és általában több hét szükséges a maximális FXI-csökkenés eléréséhez. Ugyanakkor ez a mechanizmus hosszan tartó farmakodinámiai hatást és hosszú biológiai felezési időt eredményez.

Aptamerek

Az aptamerek a nukleinsav-alapú FXI-gátlás alternatív megközelítését jelentik. Ezek rövid, egyszálú nukleinsavmolekulák, amelyek háromdimenziós szerkezetet képeznek, és nagy affinitással, valamint specificitással képesek kötődni célfehérjékhez. Az FXI-et célzó aptamerek az FXI vagy az FXIa aktivitását a szubsztrát-kötés vagy az enzimaktivitás gátlásán keresztül csökkentik (48, 49). Az aptameralapú antikoagulánsok egyik elméleti előnye, hogy hatásuk gyorsan visszafordítható komplementer oligonukleotid antidotumok alkalmazásával. Ezek a hatóanyagok azonban jelenleg még nagyrészt kísérleti fejlesztési fázisban vannak.

Természetes peptidinhibitorok

A természetes peptidinhibitorok egy másik kísérleti megközelítést képviselnek az FXIa gátlásában. Számos, endogén fehérjéből vagy állati mérgekből szár-

mazó peptidről kimutatták, hogy az FXIa aktivitását az enzim katalitikus vagy szubsztrátkötő régióival való kölcsönhatás révén gátolja (50, 51). Bár ezeket a vegyületeket elsősorban preklinikai modellekben vizsgálták, fontos információkat szolgáltatnak az FXIa szerkezet-funkció kapcsolatáról, és kiindulási alapként szolgálhatnak jövőbeli antikoaguláns gyógyszerek fejlesztéséhez.

Potenciális kardiovaszkuláris indikációk

Az FXI-gátlás sajátos biológiai profilja több lehetséges kardiovaszkuláris alkalmazást vet fel. Mivel ezek a hatóanyagok elsősorban a thrombus növekedését befolyásolják, és kevésbé a haemostasis kezdeti lépéseit, különösen előnyösek lehetnek olyan klinikai helyzetekben, ahol a vérzés kockázata korlátozza a hagyományos antikoagulánsok alkalmazását (6).

Az egyik legígéretesebb indikáció a stroke megelőzése pitvarfibrillációban szenvedő betegekben. Bár a direkt orális antikoagulánsok jelentősen javították az antikoaguláció biztonságosságát és hatékonyságát ebben a betegcsoportban, a vérzéses szövődmények továbbra is komoly problémát jelentenek, különösen idős betegekben vagy több társbetegséggel élők esetében (22). Az FXI-gátlók ezért potenciális alternatív stratégiát kínálhatnak a stroke prevenciójára alacsonyabb vérzési kockázat mellett.

A koszorúér-betegség szintén aktív kutatási terület. Az akut koronáriaszindrómában szenvedő, illetve perkután koronáriaintervención áteső betegek rendszerint kettős trombocitaaggregációgátló-kezelésben részesülnek, amely önmagában is fokozott vérzési kockázattal jár. A hagyományos antikoagulánsok hozzáadása ezekben a betegekben tovább növelheti a vérzéses szövődmények kockázatát (52). Az FXI-gátlók potenciálisan további védelmet nyújthatnak a trombotikus eseményekkel szemben anélkül, hogy jelentősen növelnék a vérzés kockázatát.

Pitvarfibrilláció

A pitvarfibrilláció a hosszú távú antikoaguláns-kezelés egyik legfontosabb indikációja a kardiovaszkuláris medicinában. A Xa faktort vagy a trombint célzó direkt orális antikoagulánsok a K-vitamin-antagonistákhoz képest jelentősen javították a kardioembóliás stroke megelőzésének hatékonyságát (53). Ennek ellenére a vérzéses szövődmények továbbra is komoly problémát jelentenek, ezért az FXI gátlását a stroke prevenciójának egyik lehetséges alternatív stratégiájaként vetették fel pitvarfibrillációban.

Abelacimab

A II. fázisú AZALEA-TIMI 71 nevű vizsgálat az abelacimab biztonságosságát értékelte a rivaroxaban-nal összehasonlítva pitvarfibrillációban szenvedő, közepes vagy magas stroke-kockázatú betegekben ($\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASc} \geq 4$ vagy $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASc} \geq 3$ egyidejű thrombocytáaggregációgátló-kezelés mellett vagy kreatininclearance $[\text{CrCl}] \leq 50$ ml/perc) (54). A betegeket randomizált módon az abelacimab 150 vagy 90 mg-os havi egyszeri adagjára, illetve napi egyszeri 20 mg-os rivaroxabankezelésre osztották. Az elsődleges végpont a major vagy klinikailag releváns nem major vérzés volt. Az abelacimab a keringő szabad FXI szinte teljes szuppresszióját eredményezte, és a rivaroxabannal összehasonlítva jelentősen alacsonyabb vérzési gyakorisággal járt. Az elsődleges vérzéses végpont incidenciája 3,2, illetve 2,6 esemény volt 100 betegév alatt az abelacimab 150 mg-os és 90 mg-os dózisa esetén, szemben a rivaroxaban mellett megfigyelt 8,4 eseménnyel 100 betegév alatt. A vizsgálatot idő előtt leállították, miután az interim analízis a vártnál lényegesen nagyobb vérzéscsökkenést mutatott az abelacimab alkalmazása mellett.

Ezen eredmények alapján indították el a III. fázisú, LILAC-TIMI 76 elnevezésű vizsgálatot, amely az abelacimab hatékonyságát és biztonságosságát értékeli pitvarfibrillációban szenvedő olyan betegekben ($\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASc} \geq 4$ vagy az életkor ≥ 75 év és $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASc} \geq 3$), akiknél a hagyományos orális antikoagulánssal végzett kezelés nem alkalmazható (55). Ez a multicentrikus, randomizált, kettős vak, placebokontrollált vizsgálat olyan pitvarfibrillációban vagy pitvarlebegésben szenvedő, magas stroke-kockázatú betegeket foglal magában, akik a fokozott vérzési kockázat vagy egyéb klinikai megfontolások miatt nem képesek vagy nem hajlandók hagyományos orális antikoagulánssal végzett kezelést kapni. Az elsődleges hatásossági végpont az iszkémiás stroke vagy szisztémás embólia első előfordulásáig eltelt idő, míg az elsődleges biztonságossági végpont az első Bleeding Academic Research Consortium (BARC) 3c vagy 5. típusú vérzéses eseményig eltelt idő. További másodlagos végpontok közé tartoznak a kompozit iszkémiás események, a kardiovaszkuláris mortalitás és az összesített nettó klinikai haszon. A LILAC-TIMI 76 nevű

vizsgálat eredményei fogják meghatározni, hogy az abelacimabbal történő FXI-gátlás hatékony stroke-prevenciót biztosíthat-e pitvarfibrillációban szenvedő olyan betegekben, akiknél a jelenleg rendelkezésre álló anti-koaguláns kezelési lehetőségek korlátozottak.

Asundexian

A II. fázisú PACIFIC-AF-vizsgálat az asundexian hatását értékelte pitvarfibrillációban szenvedő, emelkedett tromboembóliás kockázatú betegekben ($\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASc}$ -pontszám ≥ 2 férfiak esetében vagy ≥ 3 nők esetében). Ebben a randomizált, kettős vak, dóziskereső vizsgálatban a betegek napi egyszeri 20 vagy 50 mg-os asundexiankezelést, illetve standard terápiaként apixabant kaptak (56). A vizsgálat hatásossági végpontja elsősorban a farmakodinámias célpontelérésre irányult, nem pedig a klinikai tromboembóliás események értékelésére. Az asundexiankezelés az FXIa-aktivitás közel teljes gátlását eredményezte: a gátlás mértéke a minimális plazmakoncentráció (trough) mellett körülbelül 81-92%, míg a csúcskoncentráció (peak) esetén akár 94% volt. A biztonságossági végpont – amelyet a major vagy klinikailag releváns nem major vérzés összetett végpontjaként definiáltak – ritkábban fordult elő az asundexiancsoportban, mint az apixaban mellett, ami kedvezőbb vérzési profilt sugall.

Ezután a III. fázisú OCEANIC-AF-vizsgálat az asundexian napi egyszeri 50 mg-os dózisát hasonlította össze standard dózisú apixabannal magas stroke-kockázatú, pitvarfibrillációs betegekben ($\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASc} \geq 3$ férfiak esetében vagy ≥ 4 nők esetében, vagy $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASc} \geq 2$ férfiak esetében vagy 3 nők esetében legalább egy további kockázati kritérium jelenlétében) (57). Az elsődleges hatásossági végpont a stroke vagy szisztémás embólia kompozit végpontja volt. A vizsgálatot idő előtt leállították, miután az interim analízis magasabb tromboembóliás eseménnyarányt mutatott az asundexiancsoportban az apixabannal összehasonlítva (1,3% vs. 0,4%; HR: 3,79). Ugyanakkor az elsődleges biztonságossági végpont (a major vérzés) ritkábban fordult elő asundexiankezelés mellett, mint apixaban esetén (0,2% vs. 0,7%; HR: 0,32). Ezek az eredmények azt mutatják, hogy bár az asundexian által elért FXIa-gátlás alacsonyabb vérzési kockázattal társult, ebben a betegpopulációban nem biztosított megfelelő védelmet a tromboembóliás eseményekkel szemben a standard orális antikoagulánssal végzett kezeléshez képest.

Milvexian

A pitvarfibrillációs vizsgálatok megindítása előtt a milvexian farmakológiai hatását és biztonságosságát II. fázisú vizsgálatokban értékelték más trombotikus indikációkban. Az AXIOMATIC-TKR-vizsgálatban a milvexiant a vénás tromboembólia megelőzésére vizsgálták térdízületi protézisbeültetés után (58). A vizsgálat dóziszfüggő csökkenést mutatott a vénás tromboembóliás események előfordulásában alacsony vérzési gyakori-

ság mellett. Az AXIOMATIC-SSP-vizsgálatban a milvexiant közelmúltban lezajlott iszkémiás stroke-on vagy tranziens iszkémiás attakon átesett, thrombocytáaggregációgátló-kezelésben részesülő betegekben értékelték (59). Ebben a klinikai helyzetben az FXIa gátlása nem csökkentette szignifikánsan a visszatérő iszkémiás agyi események előfordulását, ugyanakkor nem járt a major vérzések érdemi növekedésével. Bár ezek a vizsgálatok eltérő klinikai környezetben zajlottak, fontos információkat szolgáltatnak a dóziszválasztásról, a farmakodinámiás célpontelérésről és a biztonságosságról.

Ezen eredmények alapján indították el a III. fázisú LIBREXIA-AF-vizsgálatot, amely a milvexian hatékonyságát értékeli stroke-prevencióban pitvarfibrillációban vagy pitvari flutterben szenvedő betegekben. Ez a nemzetközi, randomizált, kettős vak, eseményvezérelt vizsgálat a napi kétszer 100 mg milvexiant hasonlítja össze standard dózisu apixabannal olyan, pitvarfibrillációban szenvedő betegekben, akiknél fokozott a tromboembóliás események kockázata, és orális antikoagulánsal végzett kezelésre alkalmasak (60). Az elsődleges hatásossági végpont a stroke vagy a szisztémás embólia kompozit végpontja, és a vizsgálat célja annak meghatározása, hogy a milvexian nem inferior-e az apixabannal szemben a tromboembóliás események megelőzésében. A fő biztonságossági végpont azt vizsgálja, hogy a milvexian hatékonyabban csökkenti-e a major vérzések előfordulását, mint az apixaban a Nemzetközi Thrombosis és Haemostasis Társaság (International Society on Thrombosis and Haemostasis, ISTH) kritériumai szerint, valamint a major és klinikailag releváns nem major vérzések kompozit végpontjának előfordulását. A tervek szerint körülbelül 15 500 résztvevőt vonnak be több mint 30 országból, és a követés addig folytatódik, amíg az előre meghatározott számú hatásossági és biztonságossági esemény be nem következik. A LIBREXIA-AF-vizsgálat eredményei fogják eldönteni, hogy a milvexiannal történő FXIa-gátlás képes-e fenntartani a hatékony stroke-prevenációt, miközben kedvezőbb vérzési profilt biztosít a jelenleg alkalmazott orális antikoagulánsokhoz képest.

Akut koronáriszindróma

Asundexian

A II. fázisú PACIFIC-AMI-vizsgálat az asundexian hatását értékelte másodlagos prevencióban frissen lezajlott akut miokardiális infarktus után (61). Ebben a randomizált, kettős vak, placebokontrollált, dóziskereső vizsgálatban 1601 beteget randomizáltak napi egyszeri 10, 20 vagy 50 mg-os asundexian-, illetve placebokezelésre a standard kettős thrombocytáaggregációgátló-terápia (aszpirin és P2Y₁₂-inhibitor) kiegészítéseként. A betegeket az index miokardiális infarktust követő öt napon belül vonták be a vizsgálatba, és 6-12 hónapig követték őket.

Az asundexian dóziszfüggő FXIa-aktivitás-gátlást eredményezett, az 50 mg-os dózis esetén az FXIa gátlá-

sának mértéke meghaladta a 90%-ot. Az elsődleges biztonságossági végpont – a BARC 2., 3. vagy 5. típusú vérzés – hasonló gyakorisággal fordult elő az összevont asundexiancsoportokban a placebohoz képest, ami azt jelzi, hogy a kettős thrombocytáaggregációgátló-kezeléshez hozzáadva nem járt a vérzési kockázat jelentős növekedésével. A hatásossági végpont – a kardiovaszkuláris halál, a miokardiális infarktus, a stroke vagy a stenttrombózis kompozit végpontja – hasonló gyakorisággal fordult elő az asundexian- és a placebo csoportban.

Összességében a vizsgálat hatékony farmakodinámiás FXIa-gátlást igazolt, többletvérzés nélkül azokban a betegekben, akik egyidejűleg kettős thrombocytáaggregációgátló-kezelésben részesültek. Ezek az eredmények további klinikai vizsgálatokat indokoltak az asundexiannal, különösen a napi egyszeri 50 mg-os dózis alkalmazásával, nagyobb vizsgálatokban annak értékelésére, hogy csökkenthetők-e az iszkémiás események miokardiális infarktus után.

Ezek az eredmények igazolták az FXIa-gátlás koncepcióját friss miokardiális infarktust követő betegekben, ugyanakkor akut koronáriszindrómában az asundexiant értékelő nagyobb, III. fázisú vizsgálatok mindeddig nem indultak.

Milvexian

A folyamatban lévő III. fázisú LIBREXIA-ACS-vizsgálat a milvexian hatékonyságát és biztonságosságát értékeli frissen lezajlott akut koronáriszindrómában szenvedő betegekben (62). Ez a globális, randomizált, kettős vak, placebokontrollált, eseményvezérelt vizsgálat a napi kétszeri 25 mg milvexiant hasonlítja össze placeboval a standard thrombocytáaggregációgátló-kezelés kiegészítéseként. A bevonható betegek közé tartoznak azok, akiknél a közelmúltban akut koronáriszindróma – ST-elevációval járó miokardiális infarktus, nem ST-elevációs miokardiális infarktus vagy instabil angina – zajlott le biomarkerrel igazolt miokardiális nekrozissal, valamint legalább két további klinikai kockázati tényezővel, mint például magas életkor, diabetes mellitus, korábbi miokardiális infarktus, többér-betegség formájában jelentkező koszorúér-betegség, illetve perifériás vagy cerebrovaszkuláris érbetegség.

Az elsődleges hatásossági végpont az első major kedvezőtlen kardiovaszkuláris eseményig eltelt idő, amelynek definíciója a kardiovaszkuláris halál, a miokardiális infarktus vagy az iszkémiás stroke kompozit végpontja. A fontosabb másodlagos végpontok közé tartoznak a kiterjesztett kompozit vaszkuláris események, amelyek magukban foglalják a major végtagi eseményeket és a tünetes vénás tromboembóliát. A fő biztonságossági végpont a BARC 3c vagy 5. típusú vérzés. A vizsgálatban várhatóan mintegy 16 000 résztvevőt vonnak be, és a követés addig folytatódik, amíg az előre meghatározott számú hatásossági esemény be nem következik.

A LIBREXIA-ACS-vizsgálat eredményei fogják meg-

2. TÁBLÁZAT. XI-es faktor gátlók II. fázisú klinikai vizsgálatai kardiovaszkuláris indikációkban

Hatóanyag	Vizsgálat	Kardiovaszkuláris indikáció	Komparátor	Fő hatásossági eredmények	Fő biztonságossági eredmények
Abelacimab	AZALEA-TIMI 71	PF	Rivaroxaban	Közel teljes FXI-gátlás; a tromboembóliás események előfordulása hasonló volt a rivaroxabanéhoz	↓ Major/CRNM vérzés a rivaroxabanhoz képest; a vizsgálat korai leállítása
Asundexian	PACIFIC-AF	PF	Apixaban	Dózisfüggő FXIa-gátlás (≈81-94%); a vizsgálat nem volt megfelelő statisztikai erővel tervezve a tromboembóliás kimenetek értékelésére	↓ Major/CRNM vérzés az apixabanhoz képest
	PACIFIC-AMI	Friss MI, kettős TAG-kezelés mellett	Placebo	Nem csökkent a kardiovaszkuláris halálozás/MI/stroke/stenttrombózis előfordulása a placebohoz képest	Nem nőtt a BARC 2./3./5. vérzések előfordulása kettős TAG-kezelés mellett

Rövidítések: BARC: Bleeding Academic Research Consortium; CRNM: clinically relevant non-major; FXI: XI-es faktor; FXIa: aktivált XI-es faktor; MI: miokardiális infarktus; PF: pitvarfibrilláció

3. TÁBLÁZAT. XI-es faktor gátlók III. fázisú klinikai vizsgálatai kardiovaszkuláris indikációkban

Hatóanyag	Vizsgálat	Kardiovaszkuláris indikáció	Komparátor	Elsődleges hatásossági végpont	Elsődleges biztonságossági végpont
Abelacimab	LILAC-TIMI 76	PF	Placebo	Első iszkémiás stroke vagy SE	BARC 3c/5. vérzés
Milvexian	LIBREXIA-AF	PF	Apixaban	Stroke vagy SE (noninferioritás az apixabannal szemben)	ISTH major vérzés; major/CRNM vérzés
	LIBREXIA-ACS	ACS	Placebo	Kardiovaszkuláris halálozás, MI vagy iszkémiás stroke (MACE)	BARC 3c/5. vérzés
Asundexian	OCEANIC-AF	PF	Apixaban	↑ Stroke/SE az apixabannal összehasonlítva; a vizsgálatot idő előtt leállították	↓ Major vérzés az apixabannal összehasonlítva

Rövidítések: ACS: akut koronáriaszindróma; BARC: Bleeding Academic Research Consortium; CRNM: clinically relevant non-major; ISTH: International Society on Thrombosis and Haemostasis; MACE: major adverse cardiovascular events; MI: miokardiális infarktus; PF: pitvarfibrilláció; SE: szisztémás embolizáció

határozni, hogy a standard thrombocytaaggregáció-gátló-kezeléshez hozzáadott milvexian által biztosított FXIa-gátlás képes-e csökkenteni a kedvezőtlen major kardiovaszkuláris események előfordulását ACS után anélkül, hogy nagymértékben növelné a klinikailag jelentős vérzések kockázatát.

A fent tárgyalt klinikai vizsgálatok főbb jellemzőit és eredményeit a 2. és 3. táblázat foglalja össze.

Jövőbeli perspektívák és további kihívások

Bár a korai klinikai vizsgálatok biztató eredményeket mutattak, az FXI-gátlók jövőbeli szerepével kapcsolatban a kardiovaszkuláris medicinában még számos fontos kérdés megválaszolásra vár. Noha az FXI gátlását alátámasztó biológiai koncepció meggyőző, és a korai vizsgálatok kedvező egyensúlyt sugallnak az antitrombotikus hatékonyság és a vérzési kockázat között, e szerek széles körű klinikai alkalmazásához nagy, randomizált klinikai vizsgálatokból származó, meggyőző bizonyítékokra van szükség.

A II. fázisú vizsgálatok fontos előzetes információkat

szolgáltattak az FXI-gátlás biztonságosságáról és hatékonyságáról kardiovaszkuláris betegségekben. Több, pitvarfibrillációban és koszorúér-betegségben vizsgált FXIa-inhibitorral végzett tanulmányban a kezelés általában alacsonyabb vérzési arányokkal járt a hagyományos antikoaguláns-terápiákhoz képest (54, 58, 59, 61). Ezek az eredmények alátámasztják az FXI-célzott terápia alapjául szolgáló központi hipotézist, miszerint a vérárvadás amplifikációs fázisának szelektív gátlása csökkentheti a trombotikus kockázatot a fiziológiai haemostasis megőrzése mellett. Fontos ugyanakkor megjegyezni, hogy bár a major vérzések ritkán fordultak elő ezekben a vizsgálatokban, egyes eseteket mégis jelentettek, ami arra utal, hogy az FXI gátlása nem szünteti meg teljesen a vérzéses szövödmények kockázatát. Az antitrombotikus hatékonyság tekintetében a II. fázisú vizsgálatok eredményei heterogénebbek voltak. Több, pitvarfibrillációban vagy akut koronáriaszindrómában végzett vizsgálatban az FXIa-inhibitorok mellett megfigyelt tromboembóliás események – beleértve a stroke-ot – előfordulása nagyjából hasonló volt a jelenleg alkalmazott antikoagulánsok mellett tapasztalt-hoz, bár ezek a vizsgálatok nem rendelkeztek elegendő

statisztikai erővel a kezelések közötti klinikai hatásossági különbségek kimutatására (58, 59). A klinikailag szükséges FXI/FXIa-gátlás mértékére ugyanakkor nincs általánosan elfogadott, indikációktól független küszöbérték. Ortopédiai műtét utáni vénás trombózisprofilaxisban az FXI-ASO-val elért körülbelül 60-80%-os FXI-csökkenés már klinikailag releváns antitrombotikus hatással járt (63). Ezzel szemben a pitvarfibrillációban végzett OCEANIC-AF-vizsgálat megmutatta, hogy az asundexian 50 mg-os dózisától várt nagyfokú FXIa-gátlás – korábbi farmakodinámias adatok alapján körülbelül 92%-os völgy és 94%-os csúcs FXIa-aktivitásgátlás – önmagában nem garantálja az apixabannal összevethető stroke-prevenációs hatékonyságot (56, 57). Ez arra utal, hogy a szükséges gátlás mértéke valószínűleg indikációfüggő, és a farmakodinámias célpontelérés nem feltétlenül fordítható le közvetlenül klinikai hatásosságra. Ezek a megfigyelések hangsúlyozzák a megfelelő statisztikai erővel rendelkező III. fázisú vizsgálatok szükségességét annak meghatározására, hogy az FXI-gátlók képesek-e a jelenlegi antikoaguláns-stratégiákhoz hasonló hatékonyságot biztosítani.

További gyakorlati kérdést jelent a laboratóriumi monitorozás. Az FXI-gátlók egyik elméleti előnye, hogy – a jelenleg alkalmazott direkt orális antikoagulánsokhoz hasonlóan – alkalmazásuk mellett elkerülhető lehet a rutinszerű véralvadási monitorozás. Farmakodinámias vizsgálatok azonban kimutatták, hogy az FXI-aktivitás gátlása befolyásolhatja az aktivált parciális tromboplasztinidőt (APTI) (64, 65). Az APTI megnyúlásának mértéke jelentősen függ az alkalmazott hatóanyagtól és az FXI-gátlás mértékétől, és az APTI-értékek és a klinikai antikoaguláns hatás közötti kapcsolat még nem teljesen tisztázott. Ennek megfelelően, bár az APTI bizonyos mértékig jelezheti az FXI-útvonal gátlását, jelenleg nem tekinthető megbízható módszernek az FXI-célzott terápia rutinszerű monitorozására. Az FXI-aktivitás mérésére elérhető egyfázisú alvadási teszt (APTI-alapú FXI-aktivitás-vizsgálat), de direkt FXIa-gátló-kezelés mellett ennek értelmezése korlátozott, mivel az eredmény reagens-, módszer- és gyógyszerkoncentráció-függő lehet (66, 67). Célzottabb megközelítést jelenthetnek az FXIa-specifikus funkcionális, kromogén vagy trombingenerációs vizsgálatok, ezek azonban jelenleg nem kellően standardizáltak rutinszerű klinikai döntéshozatalhoz. Ezért az FXI/FXIa-gátlók laboratóriumi követésére egyelőre nincs általánosan elfogadott, univerzális teszt (67).

A vérzéses események kezelése szintén fontos szempont. Bár az FXI-gátlással járó vérzési kockázat összességében alacsonyabbnak tűnik a hagyományos antikoagulánsokéhoz képest, a klinikusoknak fel kell készülniük az esetlegesen fellépő vérzéses szövődmények kezelésére. Az FXI-inhibitor-kezelés során jelentkező vérzések esetében a beszámolók szerint támogató intézkedések – például lokális hemosztatikus

beavatkozások és antifibrinolitikus szerek, például tranexámsav alkalmazása – sikeresen alkalmazhatók (68). Mindazonáltal e terápia körüli klinikai alkalmazásával valószínűleg szükségessé válhatnak standardizált kezelési protokollok, és adott esetben specifikus reverziós stratégiák kidolgozása is.

További fontos kérdés annak meghatározása, hogy mely betegcsoportok profitálhatnak a legtöbbet az FXI-célzott terápiából. Jelenleg valószínűtlen, hogy az FXI-gátlók teljes mértékben kiváltják a meglévő antikoagulánsokat. Inkább azokban a betegcsoportokban lehet a legnagyobb jelentőségük, ahol a vérzési kockázat magas, vagy ahol a trombotikus védelem és a vérzéses szövődmények közötti egyensúly különösen nehezen biztosítható. Az idős betegek, a korábbi major vérzésen átesett egyének, valamint a több társbetegséggel élők olyan csoportokat képviselhetnek, akiknél az FXI-gátlók kedvezőbb biztonságossági profilja jelentős klinikai előnyt biztosíthat (69).

Az FXI-gátlók integrálása a jelenlegi antitrombotikus kezelési stratégiákba szintén további vizsgálatokat igényel. Számos kardiovaszkuláris állapotban, különösen akut koronáriszindrómában, a betegek már eleve thrombocytaaggregációgátló-kezelésben részesülnek. A hagyományos antikoagulánsok hozzáadása ezekhez a kezelésekhöz gyakran jelentősen növeli a vérzési kockázatot (61). Az FXI-gátlók lehetőséget kínálhatnak az antikoaguláns- és thrombocytaaggregációgátló-terápiák biztonságosabb kombinálására, azonban az optimális kezelési kombinációk, adagolási stratégiák és a kezelési időtartam meghatározása még további vizsgálatokat igényel.

A farmakoökonómiai szempontok szintén fontos szerepet játszanak majd abban, hogy az FXI-gátlók milyen mértékben terjednek el a klinikai gyakorlatban. A monoklonális antitestek és más biológiai terápia fejlesztése gyakran jelentős költségekkel jár (70, 71). Még az orális kis molekulájú inhibitorok is kezdetben drágábbak lehetnek a jelenleg elérhető generikus antikoagulánsoknál. Ezért költséghatékonysági elemzésekre lesz szükség annak meghatározására, hogy a vérzéses szövődmények és az ezekkel összefüggő egészségügyi ellátás igényének esetleges csökkenése indokolja-e ezen újabb terápia alkalmazását.

Következtetések

Az FXI gátlása az antikoaguláns-terápia egyik ígéretes új irányát képviseli. A véralvadás iniciációs fázisa helyett annak amplifikációs fázisát célozva az FXI-gátlók célja a thrombusképződés csökkentése a kulcsfontosságú hemosztatikus mechanizmusok megőrzése mellett.

Számos nagy, III. fázisú klinikai vizsgálat jelenleg is folyamatban van e még nyitott kérdések megválaszolására. Ezek a vizsgálatok az FXI-gátlók hatékonyságát

és biztonságosságát értékeli fontos kardiovaszkuláris indikációkban, beleértve a stroke prevencióját pitvarfibrillációban, valamint a másodlagos prevenciót koszorúér-betegségben szenvedő betegekben.

E vizsgálatok eredményei fogják végső soron meghatározni, hogy az FXI gátlásának elméleti előnyei képesek-e klinikailag jelentős javulást eredményezni a betegek kimenetelében.

Nyilatkozatok

Érdekltségi nyilatkozat

A szerzőknek nincs közlendő összeférhetetlenségük. Bagoly Zsuzsa „A Study Comparing Abrelacimab to Apixaban in the Treatment of Cancer-associated VTE (ASTER)” valamint „A Study Comparing Abrelacimab to Dalteparin in the Treatment of Gastrointestinal/Genitourinary Cancer and Associated VTE (MAGNOLIA)” III. fázisú multicentrikus vizsgálatok (ClinicalTrials.gov ID NCT05171049 és NCT05171075) kiterjesztett vezetői testületi tagja (extended steering committee member), ami nem befolyásolta a közlemény tartalmát.

Finanszírozás

A kutatást a Magyar Tudományos Akadémia MTA–DE Lendület „Momentum” Haemostasis és Stroke Kutatócsoportja, valamint a HUN-REN-DE Cerebrovaszkuláris Kutatócsoport támogatta.

Szerzői hozzájárulások

Szegedi István készítette a kézirat első változatát és végezte az irodalomkutatást. Éles Zsolt Barnabás és Szegedi István készítették az ábrákat és a táblázatokat. Bagoly Zsuzsa a tanulmány koncepciójának kidolgozásáért volt felelős, felügyelte a projektet, valamint a kézirat szakmai átdolgozásában és szerkesztésében vett részt.

Irodalom

- Larson EA, German DM, Shatzel J, DeLoughery TG. Anticoagulation in the cardiac patient: A concise review. Eur J Haematol 2019; 102(1): 3–19. <https://doi.org/10.1111/nejh.13171>
- Cartwright B, Mundell N. Anticoagulation for cardiopulmonary bypass: part one. BJA Educ 2023; 23(3): 110–6. <https://doi.org/10.1016/j.bjae.2022.12.003>
- Falck-Ytter Y, Francis CW, Johanson NA, et al. Prevention of VTE in orthopedic surgery patients: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest 2012; 141(2 Suppl): e278S–e325S. <https://doi.org/10.1378/chest.11-2404>
- Ortel TL, Neumann I, Ageno W, et al. American Society of Hematology 2020 guidelines for management of venous thromboembolism: treatment of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. Blood Adv 2020; 4(19): 4693–738. <https://doi.org/10.1182/bloodadvances.202001830>
- Levi M, Eerenberg E, Kamphuisen PW. Bleeding risk and reversal strategies for old and new anticoagulants and antiplatelet agents. J Thromb Haemost 2011; 9(9): 1705–12. <https://doi.org/10.1111/j.1538-7836.2011.04432.x>
- Connors JM. Factor XI inhibitors: a new class of anticoagulants. Blood Adv 2025; 9(1): 192. <https://doi.org/10.1182/bloodadvances.2024013852>
- Emsley J, McEwan PA, Gailani D. Structure and function of factor XI. Blood 2010; 115(13): 2569–77. <https://doi.org/10.1182/blood-2009-09-199182>
- Ali AE, Becker RC. The foundation for investigating factor XI as a target for inhibition in human cardiovascular disease. J Thromb Thrombolysis 2024; 57(8): 1283–96. <https://doi.org/10.1007/s11239-024-02985-0>

- Hsu C, Hutt E, Bloomfield DM, et al. Factor XI Inhibition to Uncouple Thrombosis From Hemostasis: JACC Review Topic of the Week. J Am Coll Cardiol 2021; 78(6): 625–31. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.06.010>
- Long AT, Kenne E, Jung R, et al. Contact system revisited: an interface between inflammation, coagulation, and innate immunity. J Thromb Haemost 2016; 14(3): 427–37. <https://doi.org/10.1111/jth.13235>
- Bane CE, Jr., Ivanov I, Matafonov A, et al. Factor XI Deficiency Alters the Cytokine Response and Activation of Contact Proteases during Polymicrobial Sepsis in Mice. PLoS One 2016; 11(4): e0152968. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0152968>
- Raghunathan V, Zilberman-Rudenko J, Olson SR, et al. The contact pathway and sepsis. Res Pract Thromb Haemost 2019; 3(3): 331–9. <https://doi.org/10.1002/rth2.12217>
- Becker RC. Cell-based models of coagulation: a paradigm in evolution. J Thromb Thrombolysis 2005; 20(1): 65–8. <https://doi.org/10.1007/s11239-005-3118-3>
- Hoffman M, Monroe DM, 3rd. A cell-based model of hemostasis. Thromb Haemost 2001; 85(6): 958–65. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11434702/>
- Monroe DM, Hoffman M, Roberts HR. Platelets and thrombin generation. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2002; 22(9): 1381–9. <https://doi.org/10.1161/01.atv.0000031340.68494.34>
- Mackman N, Tilley RE, Key NS. Role of the extrinsic pathway of blood coagulation in hemostasis and thrombosis. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2007; 27(8): 1687–93. <https://doi.org/10.1161/atvbaha.107.141911>
- Grover SP, Mackman N. Intrinsic Pathway of Coagulation and Thrombosis. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2019; 39(3): 331–8. <https://doi.org/10.1161/atvbaha.118.312130>
- Gailani D, Broze GJ, Jr. Factor XI activation in a revised model of blood coagulation. Science 1991; 253(5022): 909–12. <https://doi.org/10.1126/science.1652157>
- Von dem Borne PA, Meijers JC, Bouma BN. Feedback activation of factor XI by thrombin in plasma results in additional formation of thrombin that protects fibrin clots from fibrinolysis. Blood 1995; 86(8): 3035–42. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7579397/>
- Tillman B, Gailani D. Inhibition of Factors XI and XII for Prevention of Thrombosis Induced by Artificial Surfaces. Semin Thromb Hemost 2018; 44(1): 60–9. <https://doi.org/10.1055/s-0037-1603937>
- Puy C, Rigg RA, McCarty OJ. The hemostatic role of factor XI. Thromb Res 2016; 141(Suppl 2): S8–S11. [https://doi.org/10.1016/s0049-3848\(16\)30354-1](https://doi.org/10.1016/s0049-3848(16)30354-1)
- Gunasekaran K, Rajasurya V, Devasahayam J, et al. A Review of the Incidence Diagnosis and Treatment of Spontaneous Hemorrhage in Patients Treated with Direct Oral Anticoagulants. J Clin Med 2020; 9(9): 2984. <https://doi.org/10.3390/jcm9092984>
- Bolton-Maggs PH. Factor XI deficiency and its management. Haemophilia 2000; 6(Suppl 1): 100–9. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2516.2000.00053.x>
- Preis M, Hirsch J, Kotler A, et al. Factor XI deficiency is associated with lower risk for cardiovascular and venous thromboembolism events. Blood 2017; 129(9): 1210–5. <https://doi.org/10.1182/blood-2016-09-742262>
- Salomon O, Steinberg DM, Koren-Morag N, et al. Reduced incidence of ischemic stroke in patients with severe factor XI deficiency. Blood 2008; 111(8): 4113–7. <https://doi.org/10.1182/blood-2007-10-120139>
- Salomon O, Steinberg DM, Zucker M, et al. Patients with severe factor XI deficiency have a reduced incidence of deep-vein thrombosis. Thromb Haemost 2011; 105(2): 269–73. <https://doi.org/10.1160/th10-05-0307>
- Meijers JC, Tekelenburg WL, Bouma BN, et al. High levels of coagulation factor XI as a risk factor for venous thrombosis. N Engl J Med 2000; 342(10): 696–701. <https://doi.org/10.1056/nejm200003093421004>
- Spiezia L, Forestan C, Campello E, et al. Persistently High Levels of Coagulation Factor XI as a Risk Factor for Venous Thrombosis. J Clin Med 2023; 12(15): 4890. <https://doi.org/10.3390/jcm12154890>
- Van Montfort ML, Knaup VL, Marquart JA, et al. Two novel inhibitory anti-human factor XI antibodies prevent cessation of blood flow in a murine venous thrombosis model. Thromb Haemost 2013; 110(5): 1065–73. <https://doi.org/10.1160/th13-05-0429>
- Wang X, Cheng Q, Xu L, et al. Effects of factor IX or factor XI deficiency on ferric chloride-induced carotid artery occlusion in mice. J Thromb Haemost 2005; 3(4): 695–702. <https://doi.org/10.1111/j.1538-7836.2005.01236.x>
- Lorentz CU, Verbout NG, Cao Z, et al. Factor XI contributes to myocardial ischemia-reperfusion injury in mice. Blood Adv 2018; 2(2): 85–8. <https://doi.org/10.1182/bloodadvances.2017004879>

32. Gailani D, Gruber A. Targeting factor XI and factor XIa to prevent thrombosis. *Blood* 2024; 143(15): 1465–75. <https://doi.org/10.1182/blood.2023020722>
33. Koch AW, Schiering N, Melkko S, et al. MAA868, a novel FXI antibody with a unique binding mode, shows durable effects on markers of anticoagulation in humans. *Blood* 2019; 133(13): 1507–16. <https://doi.org/10.1182/blood-2018-10-880849>
34. Yi BA, Freedholm D, Widener N, et al. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of Abelaclimab (MAA868), a novel dual inhibitor of Factor XI and Factor XIa. *J Thromb Haemost* 2022; 20(2): 307–15. <https://doi.org/10.1111/jth.15577>
35. Thomas D, Thelen K, Kraff S, et al. BAY 1213790, a fully human IgG1 antibody targeting coagulation factor XIa: First evaluation of safety, pharmacodynamics, and pharmacokinetics. *Res Pract Thromb Haemost* 2019; 3(2): 242–53. <https://doi.org/10.1002/rth2.12186>
36. Foltz IN, Karow M, Wasserman SM. Evolution and emergence of therapeutic monoclonal antibodies: what cardiologists need to know. *Circulation* 2013; 127(22): 2222–30. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.113.002033>
37. Liu L. Pharmacokinetics of monoclonal antibodies and Fc-fusion proteins. *Protein Cell* 2018; 9(1): 15–32. <https://doi.org/10.1007/s13238-017-0408-4>
38. Ryman JT, Meibohm B. Pharmacokinetics of Monoclonal Antibodies. *CPT Pharmacometrics Syst Pharmacol* 2017; 6(9): 576–88. <https://doi.org/10.1002/psp4.12224>
39. Dong Z, Hashizume K, Friedrichs F, et al. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of the factor XIa-inhibiting antibody osocimab in healthy male East Asian volunteers: Results from two phase 1 studies. *Pharmacol Res Perspect* 2024; 12(5): e70012. <https://doi.org/10.1002/prp2.70012>
40. Cummings MD, Sekharan S. Structure-Based Macrocyclic Design in Small-Molecule Drug Discovery and Simple Metrics To Identify Opportunities for Macrocyclization of Small-Molecule Ligands. *J Med Chem* 2019; 62(15): 6843–53. <https://doi.org/10.1021/acs.jmedchem.8b01985>
41. Perera V, Wang Z, Luetgten J, et al. First-in-human study of milvexian, an oral, direct, small molecule factor XIa inhibitor. *Clin Transl Sci* 2022; 15(2): 330–42. <https://doi.org/10.1111/cts.13148>
42. Wong PC, Crain EJ, Bozarth JM, et al. Milvexian, an orally bioavailable, small-molecule, reversible, direct inhibitor of factor XIa: In vitro studies and in vivo evaluation in experimental thrombosis in rabbits. *J Thromb Haemost* 2022; 20(2): 399–408. <https://doi.org/10.1111/jth.15588>
43. Kubitz D, Heckmann M, Distler J, et al. Pharmacokinetics, pharmacodynamics and safety of BAY 2433334, a novel activated factor XI inhibitor, in healthy volunteers: A randomized phase 1 multiple-dose study. *Br J Clin Pharmacol* 2022; 88(7): 3447–62. <https://doi.org/10.1111/bcp.15230>
44. Heitmeier S, Visser M, Tersteegen A, et al. Pharmacological profile of asundexian, a novel, orally bioavailable inhibitor of factor XIa. *J Thromb Haemost* 2022; 20(6): 1400–11. <https://doi.org/10.1111/jth.15700>
45. Zhang H, Lowenberg EC, Crosby JR, et al. Inhibition of the intrinsic coagulation pathway factor XI by antisense oligonucleotides: a novel antithrombotic strategy with lowered bleeding risk. *Blood* 2010; 116(22): 4684–92. <https://doi.org/10.1182/blood-2010-04-277798>
46. Younis HS, Crosby J, Huh JI, et al. Antisense inhibition of coagulation factor XI prolongs APTT without increased bleeding risk in cynomolgus monkeys. *Blood* 2012; 119(10): 2401–8. <https://doi.org/10.1182/blood-2011-10-387134>
47. Willmann S, Marostica E, Snelder N, et al. PK/PD modeling of FXI antisense oligonucleotides to bridge the dose-FXI activity relation from healthy volunteers to end-stage renal disease patients. *CPT Pharmacometrics Syst Pharmacol* 2021; 10(8): 890–901. <https://doi.org/10.1002/psp4.12663>
48. Woodruff RS, Ivanov I, Verhamme IM, et al. Generation and characterization of aptamers targeting factor XIa. *Thromb Res* 2017; 156: 134–41. <https://doi.org/10.1016/j.thromres.2017.06.015>
49. Donkor DA, Bhakta V, Eltringham-Smith LJ, et al. Selection and characterization of a DNA aptamer inhibiting coagulation factor XIa. *Sci Rep* 2017; 7(1): 2102. <https://doi.org/10.1038/s41598-017-02055-x>
50. Li D, He Q, Kang T, et al. Identification of an anticoagulant peptide that inhibits both fXIa and fVIIa/tissue factor from the blood-feeding nematode *Ancylostoma caninum*. *Biochem Biophys Res Commun* 2010; 392(2): 155–9. <https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2009.12.177>
51. Assumpcao TC, Ma D, Mizurini DM, et al. In Vitro Mode of Action and Anti-thrombotic Activity of Boophilin, a Multifunctional Kunitz Protease Inhibitor from the Midgut of a Tick Vector of Babesiosis, *Rhipicephalus microplus*. *PLoS Negl Trop Dis* 2016; 10(1): e0004298. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0004298>
52. Ziser K, Rahman S, Soro R, et al. The role of triple antithrombotic therapy in patients with atrial fibrillation and coronary stent insertion. *Aust Prescr* 2025; 48(1): 18–22. <https://doi.org/10.18773/austprescr.2025.009>
53. Duy Mai T, Ho THQ, Hoang SV, et al. Comparative Analysis of the Net Clinical Benefit of Direct Oral Anticoagulants in Atrial Fibrillation: Systematic Review and Network Meta-analysis of Randomised Controlled Trials. *Eur Cardiol* 2025; 20: e13. <https://doi.org/10.15420/ecr.2025.07>
54. Ruff CT, Patel SM, Giugliano RP, et al. Abelaclimab versus Rivaroxaban in Patients with Atrial Fibrillation. *N Engl J Med* 2025; 392(4): 361–71. <https://doi.org/10.1056/nejmoa2406674>
55. Anthos Therapeutics I. Study to evaluate the efficacy and safety of abelaclimab in high-risk patients with atrial fibrillation who have been deemed unsuitable for oral anticoagulation (LILAC-TIMI 76) ClinicalTrials.gov identifier: NCT05712200. Updated February 16, 2026.
56. Piccini JP, Caso V, Connolly SJ, et al. Safety of the oral factor XIa inhibitor asundexian compared with apixaban in patients with atrial fibrillation (PACIFIC-AF): a multicentre, randomised, double-blind, double-dummy, dose-finding phase 2 study. *Lancet* 2022; 399(10333): 1383–90. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(22\)00456-1](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(22)00456-1)
57. Piccini JP, Patel MR, Steffel J, et al. Asundexian versus Apixaban in Patients with Atrial Fibrillation. *N Engl J Med* 2025; 392(1): 23–32. <https://doi.org/10.1056/nejmoa2407105>
58. Weitz JI, Strony J, Ageno W, et al. Milvexian for the prevention of venous thromboembolism. *N Engl J Med* 2021; 385(23): 2161–72. <https://doi.org/10.1056/nejmoa2113194>
59. Sharma M, Molina CA, Toyoda K, et al. Safety and efficacy of factor XIa inhibition with milvexian for secondary stroke prevention (AXI-OMATIS-SSP): a phase 2, international, randomised, double-blind, placebo-controlled, dose-finding trial. *Lancet Neurol* 2024; 23(1): 46–59. [https://doi.org/10.1016/s1474-4422\(23\)00403-9](https://doi.org/10.1016/s1474-4422(23)00403-9)
60. Jain SS, Mahaffey KW, Pieper KS, et al. Milvexian vs. apixaban for stroke prevention in atrial fibrillation: The LIBREXIA atrial fibrillation trial rationale and design. *Am Heart J* 2024; 277: 145–58. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2024.08.011>
61. Rao SV, Kirsch B, Bhatt DL, et al. A Multicenter, Phase 2, Randomized, Placebo-Controlled, Double-Blind, Parallel-Group, Dose-Finding Trial of the Oral Factor XIa Inhibitor Asundexian to Prevent Adverse Cardiovascular Outcomes After Acute Myocardial Infarction. *Circulation* 2022; 146(16): 1196–206. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.122.061612>
62. Gibson CM, Bahit MC, Mehran R, et al. Oral factor XIa inhibitor milvexian after a recent acute coronary syndrome: Rationale and design of the phase 3 (Librexia ACS). *Am Heart J* 2025; 285: 21–8. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2025.02.011>
63. Buller HR, Bethune C, Bhanot S, et al. Factor XI antisense oligonucleotide for prevention of venous thrombosis. *N Engl J Med* 2015; 372(3): 232–40. <https://doi.org/10.1056/nejmoa1405760>
64. Campello E, Simioni P, Prandoni P, Ferri N. Clinical Pharmacology of Factor XI Inhibitors: New Therapeutic Approaches for Prevention of Venous and Arterial Thrombotic Disorders. *J Clin Med* 2022; 11(21): 6314. <https://doi.org/10.3390/jcm11216314>
65. Liu T, Hashizume K, Krieg E, et al. Pharmacokinetics, pharmacodynamics, and safety of fesomersen, a novel antisense inhibitor of factor XI, in healthy Chinese, Japanese, and Caucasian volunteers. *Clin Transl Sci* 2024; 17(4): e13784. <https://doi.org/10.1111/cts.13784>
66. Buckley GT, Crowley MP, Harte JV. Laboratory Evaluation of Interferences Associated with Factor XIa Inhibitors Asundexian and Milvexian in Routine Coagulation Assays. *Diagnostics (Basel)*. 2024; 14(17): 1991. <https://doi.org/10.3390/diagnostics14171991>
67. Gouin-Thibault I, Lecompte T, Lasne D. Anticoagulant drugs targeting factor XI/XIa and coagulation tests: we urgently need reliable pharmacodynamic data. *J Thromb Haemost* 2025; 23(5): 1464–8. <https://doi.org/10.1016/j.jtha.2025.02.025>
68. Salomon O, Gailani D. A proposal for managing bleeding in patients on therapeutic factor XI(a) inhibitors. *J Thromb Haemost* 2022; 20(1): 32–8. <https://doi.org/10.1111/jth.15579>
69. Bernardi FF, Bianco D, Lanzillo R, et al. Direct Oral Anti-Xa Anticoagulants and the Future of Factor XI/FXIa Inhibition: A New Paradigm in Thrombosis Prevention. *Pharmacy (Basel)* 2026; 14(1): 19. <https://doi.org/10.3390/pharmacy14010019>
70. Chen C, Garcia Z, Chen D, et al. Cost and supply considerations for antibody therapeutics. *MAbs*. 2025; 17(1): 2451789. <https://doi.org/10.1080/19420862.2025.2451789>
71. Kothari M, Wanjar A, Acharya S, et al. A Comprehensive Review of Monoclonal Antibodies in Modern Medicine: Tracing the Evolution of a Revolutionary Therapeutic Approach. *Cureus* 2024; 16(6): e61983. <https://doi.org/10.7759/cureus.61983>

Ritmuszavarok, a szívelégtelenség és a veseelégtelenség kezelésének szempontjai 2-es típusú diabéteszes betegeknél

Dóra Péter¹, Horváth Judit², Tari Áron¹, Papp Előd¹

¹Jász-Nagykun-Szolnok Vármegyei Kórház-Rendelőintézet, Kardiológiai Osztály, Szolnok

²Jász-Nagykun-Szolnok Vármegyei Kórház-Rendelőintézet, III. Sz. Belgyógyászati Osztály, Szolnok

Levelezési cím:

Prof. dr. Papp Előd, Jász-Nagykun-Szolnok Vármegyei Kórház-Rendelőintézet, Kardiológiai Osztály, 5000 Szolnok, Tószegi út 21. E-mail: pappelod@gmail.com

A 2-es típusú diabétesz jelentős kockázatot jelent a kardiovaszkuláris és vesezővődmények – így az aritmiák, a szívelégtelenség és a krónikus vesebetegség – kialakulásában. A publikáció áttekintést nyújt a kezelés főbb szempontjairól, különös tekintettel a QT-intervallum megnyúlására és a hypoglykaemia okozta EKG-eltérésekre, valamint a szívelégtelenség típusai szerinti személyre szabott terápiás lehetőségekre.

A QT_c-intervallum meghosszabbodása, különösen hypoglykaemiás epizódok során, fokozza az aritmiák kockázatát, emiatt különösen fontos a hipoglikemizáló szerek (pl. szulfanilureák) felhasználásának kerülése. A szívelégtelenség kezelésében a csökkent ejekciós frakciójú (HFrEF) és megtartott ejekciós frakciójú (HFpEF) formák eltérő terápiás megközelítést igényelnek. Az SGLT2i-k mindkét típusban az alapterápia részei, azonban a GLP-1-receptor-agonisták HFrEF-ben kedvezőtlen hatásúak lehetnek, ugyanakkor HFpEF-ben alkalmazhatók, ahol kedvező hatásuk igazolt. Az Európai Kardiológusok Társaságának idei kongresszusán több olyan vizsgálatot mutattak be, amely a tirzepatid hatóanyaggal történt, és jelentős pozitív CV eredményt hozott.

A krónikus vesebetegség (CKD) a 2-es típusú diabéteszes populációban gyakori, a betegek jelentős hányadát érinti, ami tovább növeli a kardiovaszkuláris események és a végstádiumú veseelégtelenség kialakulásának kockázatát. A kezelésben kiemelt szerepet kapnak a betegségmódosító gyógyszerek (disease modifying drugs, DMD), így az SGLT2i-k, a GLP-1-analógok és a nem szteroid típusú mineralokortikoidreceptor-gátló (MRA) finerenon, amelyek lassítják a vesebetegség progresszióját és csökkentik a kardiovaszkuláris események gyakoriságát.

A 2-es típusú diabétesz komplex kardiovaszkuláris és vesezővődményeinek kezelése multidiszciplináris megközelítést igényel. A személyre szabott terápiák – különösen az SGLT2i-k, a GLP-1-receptor-agonisták és a finerenon alkalmazása – jelentős előnyt kínálnak HF és CKD esetén, hozzájárulva a betegek életkilátásainak és életminőségének javításához és a szövődmények csökkentéséhez.

Kulcsszavak: 2-es típusú diabétesz, aritmia, szívelégtelenség, krónikus vesebetegség, SGLT2i, GLP-1-analógok, tirzepatid, finerenon, QT-intervallum

Aspects of the treatment of arrhythmias, heart failure, and kidney failure in patients with diabetes

Type 2 diabetes mellitus is a major risk factor for cardiovascular and renal complications, including arrhythmias, heart failure, and chronic kidney disease. The publication provides an overview of the main aspects of treatment, with particular attention to QT prolongation and electrocardiographic abnormalities caused by hypoglycemia, as well as personalized therapeutic options according to the type of heart failure.

Prolongation of the QT_c interval, especially during hypoglycemic episodes, increases the risk of arrhythmias, making it particularly important to avoid the use of hypoglycemic agents (e.g., sulfonylureas). The management of heart failure with reduced (HFrEF) and preserved ejection fraction (HFpEF) requires different therapeutic approaches. SGLT2i are part of the basic therapy in both types, but GLP-1 receptor agonists may have adverse effects in HFrEF, but can be used in HFpEF, where their beneficial effects have been proven. At this year's Congress of the European Society of Cardiology, several studies were presented that used the active ingredient tirzepatide and yielded significant positive CV results. Chronic kidney disease (CKD) is common in the type 2 diabetic population, affecting a significant proportion of patients, which further increases the risk of cardiovascular events and end-stage renal failure. Disease-modifying drugs (DMDs), such as SGLT2i, GLP-1 analogues and the non-steroidal mineralocorticoid receptor blocker (MRA) finerenone, play a key role in the treatment, slowing the progression of kidney disease and reducing the incidence of cardiovascular events.

The management of the complex cardiovascular and renal complications of type 2 diabetes requires a multidisciplinary approach. Personalized therapies, especially the use of SGLT2i, GLP-1 receptor agonists and finerenone, offer significant benefits in HF and CKD, contributing to improving the life expectancy and quality of life of patients and reducing complications.

Keywords: type 2 diabetes mellitus, arrhythmia, heart failure, chronic kidney disease, GLP-1 analogs, tirzepatide, finerenone, QT interval

A diabetes mellitus az a szívbetegség, amely cukoranyagcsere-zavarral is jár

Ez a sommásnak tűnő megállapítás számos nagy, populációs adatokon nyugvó tanulmány alapján alapvető tényként kezelhető. A kettes típusú cukorbetegséggel élők fokozott kockázatnak vannak kitéve számos kardiológiai betegség kialakulása tekintetében. Az Európai Kardiológusok Társasága (ESC) 2023-ban jelentetett meg ajánlást a kardiovaszkuláris betegségek kezeléséről diabéteszes betegeknél. Jelen összefoglaló alapját ez a guideline adja, de a pitvarfibrilláló és a szívelégtelenségben szenvedő betegek kezeléséről 2024-ben, illetve 2021-ben (2023-ban javított változatban) jelentetett meg ajánlást az ESC, amelyekben külön fejezetek foglalkoznak a cukorbetegség és az adott kardiológiai betegség kapcsolatáról (1–3).

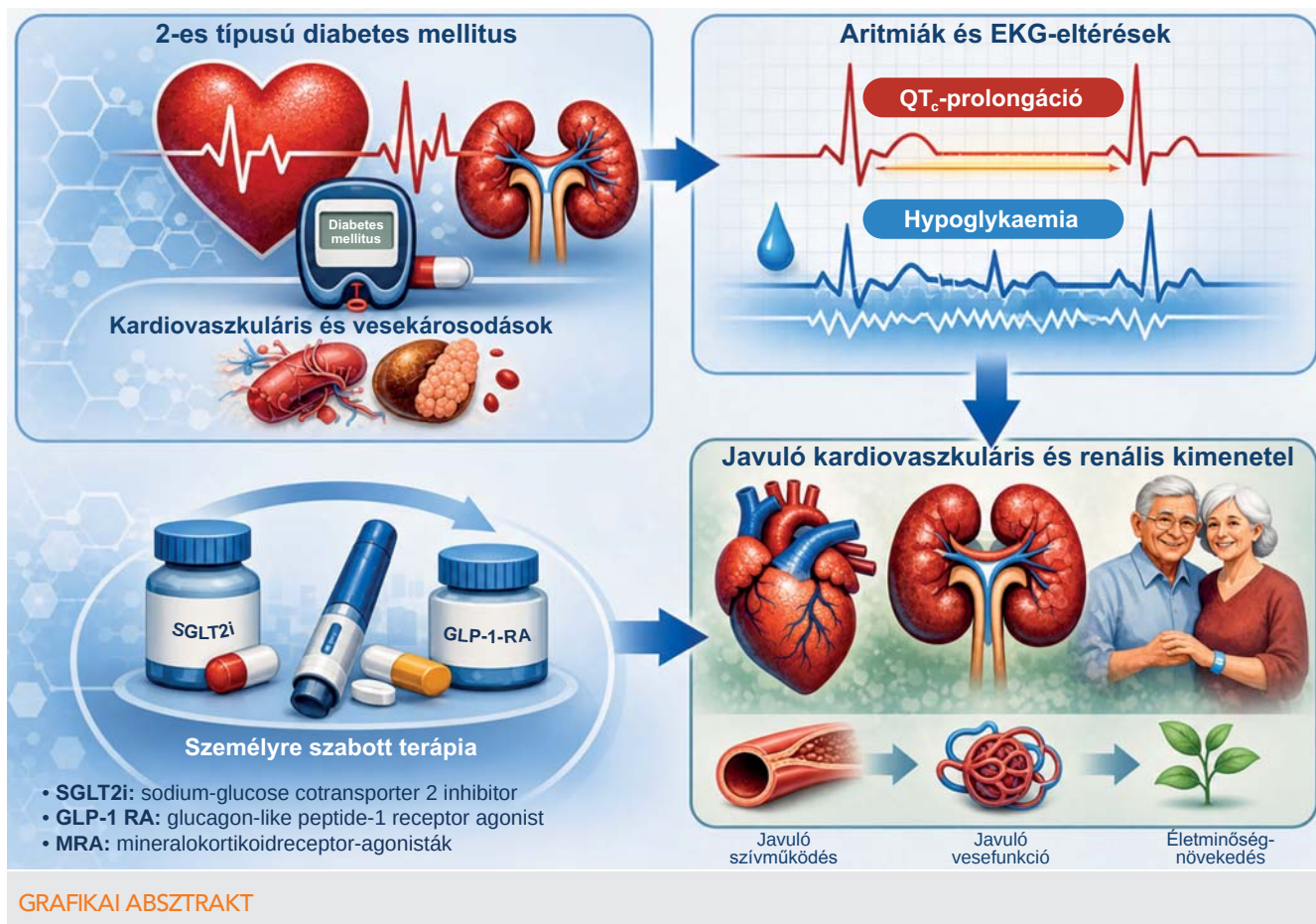
Kiemelendő, hogy a kézirat narratív összefoglaló közlemény, nem strukturált irodalomkeresésen alapul, és elsősorban a szerzők szakértői összefoglalására épül, ennek ismert módszertani limitációival együtt.

A Kiss és munkatársai által közölt vizsgálat alapján hazánkban a kardiovaszkuláris kimenetek és az összhalálozás kockázata szignifikánsan magasabb a T2DM-es betegeknél. Figyelemre méltó, hogy a relatív kockázat az életkor csökkenésével növekszik, ami arra utal, hogy a fiatalabb T2DM-es betegeknek nagyobb figyelmet kell fordítaniuk a kardiovaszkuláris prevencióra (4).

A cukorbetegség halálozásának jelentős hányadát kardiovaszkuláris betegségek okozzák, többek között a (gyakran tünetmentesen kialakuló) hypoglykaemia alapján létrejövő malignus ritmuszavarok. A hypoglykae-

mia EKG-eltérésekhez és szívritmuszavarhoz vezethet: sinusbradycardia, P-hullám-rendellenesség mellett QT-szakasz-megnyúlás és többgócú kamrai extrasystolia alakul ki (5). Ezenkívül a hypoglykaemiára adott pulzusszám-variabilitás válasza károsodott a 2-es típusú cukorbetegségben szenvedőknél, ami a vártnál nagyobb kockázatot jelent a hirtelen aritmia kialakulására enyhe hypoglykaemiás epizódok után. Úgy tűnik, hogy a szimpatoadrenális aktiváció és a katekolamin által kiváltott hypokalaemia felelős a fenti aritmogén változásokért. Az autonóm neuropátia kialakulása azonban tompítja a szimpatoadrenális választ a hypoglykaemiás epizódok során. A csökkent szimpatoadrenális aktivitás a paraszimpatikus rendszer kompenzációs aktiválódásához vezet, ezáltal növelve a bradycardia gyakoriságát és a kamrai aritmiák kockázatát (6).

Nemcsak a mortalitás szempontjából fontos a diabeteses jelenléte, hanem egyes ritmuszavarok kialakulásának valószínűségét is növeli, mint azt az új pitvarfibrillációs guideline is megfogalmazza. A diabetes mellitus a pitvarfibrillációs (PF) betegek körülbelül 25%-ában jelen van. Azok a betegek, akiknél mind diabétesz, mind PF előfordul, rosszabb prognózzal rendelkeznek, fokozott egészségügyi igénybevétellel, magasabb halálozási aránnyal és kardiovaszkuláris eseményekkel. Kohorszvizsgálatokban a diabetes mellitus kezelése a kockázati tényezők átfogó kezelésének részeként összefüggésbe hozható a PF tüneteinek csökkenésével, a PF típusának megfordulásával (perzisztensből paroxizmalis vagy PF nélküli állapotba), és a sinusritmus fenntartásának javulásával. A cukorbetegség nemcsak a pitvarfibrilláció társbetegségként fokozza a stroke kialakulásának esélyét (lásd: CHADS-VA score), hanem



diabétesz esetén fokozottabban kell erőfeszítéseket tenni az esetleges tünetmentes pitvarfibrilláció megjelentének felfedezésére. I/A szintű ajánlásként szerepel az is, hogy effektív vércukorkontroll szükséges a pitvarfibrilláló beteg esetén. Az ESC 2024-es irányelvei szerint a PF és a diabétesz egyidejű jelenléte esetén kiemelten fontos a szoros vércukorkontroll és a tünetmentes PF szűrése (7).

2025-ben a TriNetX analitikus adatbázisból származó, 11 194 betegből álló, propensity score-nak megfelelő tanulmány azt igazolta, hogy a tirzepatidkezelésben részesülő AF-betegeknél szignifikánsan csökkent az elsődleges végpont (kardioverzió, antiaritmiás terápia, AF-abláció) kialakulásának valószínűsége: HR: 0,65 (95% CI: 0,55–0,76; $p < 0,001$).

Az egyes végpontok az alábbiak szerint alakultak:

- **Teljes halálozás:** OR: 0,108 (95% CI: 0,071–0,164)
- **Kardioverzió:** OR: 0,234 (95% CI: 0,170–0,322) = 77% csökkenés
- **Antiaritmiás gyógyszer:** OR: 0,305 (95% CI: 0,261–0,357)
- **AF-abláció:** OR: 0,259 (95% CI: 0,171–0,391)

Az összes másodlagos végpont szintén szignifikáns javulást mutatott:

- **Akut szívelégtelenség:** OR: 0,196 (95% CI: 0,156–0,247),
- **szívmegállás:** OR: 0,266 (95% CI: 0,147–0,481),

- **iszkémiás stroke:** OR: 0,532 (95% CI: 0,414–0,683),
- **bármilyen okból bekövetkező hospitalizáció:** OR: 0,312 (95% CI: 0,279–0,349) (8).

2007-ben közöltek olyan tanulmányt antidiabetikus kezelésről, amely után az FDA elrendelte, hogy minden antidiabetikus terápiát célzó vizsgálatnak kardiovaszkuláris biztonságossági végpontokat is kell tartalmaznia (9). Ennek eredményeként is derült fény az SGLT2-gátlók és a GLP-1-agonisták pozitív kardiovaszkuláris hatásaira, és indultak el olyan vizsgálatok, amelyek már nem diabéteszes betegeknél is vizsgálták és igazolták ezen hatóanyagok mortalitást és morbiditást csökkentő hatását. Először csökkent ejekciós frakciójú szívelégtelenségben (HFrEF) értéket el morbiditást és mortalitást csökkentő hatást SGLT2-gátló gyógyszerekkel, majd ezt a közepesen csökkent (HFmrEF) és megtartott baltamra-funkciójú (HFpEF) betegeknél is sikerült igazolni (10, 11). Ugyanakkor a GLP-1-analóg gyógyszerekkel kapcsolatban pontosan szívelégtelenségben merültek fel kérdések, főként ezen hatóanyagok szívfrekvenciát fokozó hatása miatt. 2024-es publikációk alapján (Svéd szívelégtelenség- és diabéteszregiszterek, *Jalil* és *munkatársai* metaanalízise) (12) ugyanakkor semlegesnek tekinthetjük a szívelégtelenség miatti hospitalizáció tekintetében a teljes diabéteszes populációban, viszont nem diabéteszes elhízott, valamint elhízott cukorbetegség esetén

csökkenti a HFpEF kialakulását és a szívelégtelenség miatti hospitalizációt (13).

Az ESC ajánlása diabéteszes betegek kezelésére egyértelműen fogalmaz: olyan antidiabetikus kezelést kell alkalmazni verőérbetegség esetén, amelynek igazolt kardiovaszkuláris hatása van: GLP-1-analógok és SGLT2-inhibitorok használata I/A erősségű a guidelineban (1).

Az ajánlások nem tartalmazzák, mert még nem tartalmazhatják a kettős hatásmechanizmusú glükózfüggő inzulinotróp polipeptid (GIP) és GLP-1 hatású tirzepatidot. A 2025-ös ESC-kongresszuson bemutatott SURPASS-CVOT-vizsgálatban dulaglutiddal hasonlították össze (14). A study eredményei alapján elmondható, hogy 2-es típusú diabéteszes, igazolt kardiovaszkuláris betegségben szenvedő betegek esetén a tirzepatid noninferior hatású volt a MACE szempontjából, ugyanakkor (másodlagos végpontként) 16%-os, szignifikáns összhálozás-csökkenést, nagyobb vesevédelmet, szignifikánsan nagyobb HbA_{1c}- és testsúlycsökkenést eredményezett. A „real world” adatokat feldolgozó SUMMIT-vizsgálat alapján a tirzepatid 38%-kal csökkentette a CV halál vagy súlyosbodó szívelégtelenség előfordulási gyakoriságát sitagliptinhez képest, és 46%-kal a HF miatti hospitalizáció kockázatát (15).

A diabétesz a magas vérnyomás betegség mellett a másik jelentős faktor a krónikus veseelégtelenség kialakulása szempontjából. Az idézett ajánlás részletesen kitér a veseelégtelen cukorbetegség kezelésének gyógyszeres terápiájára, valamint a kezeléssel elérendő vérnyomás, lipid és HbA_{1c} célértékeire. I/A ajánlasként ACEi-, statin-, SGLT2i- és finerenonkezelést kell alkalmazni, és a nem megfelelő HbA_{1c}-célérték esetén GLP-1-analógot adhatunk a terápiához.

A 2-es típusú diabetes mellitus jelentősen növeli a ritmuszavarok, a szívelégtelenség és a krónikus vesebetegség kialakulásának kockázatát. A QT-intervallum hypoglykaemia által kiváltott megnyúlása fokozza a malignus aritmiák kialakulásának veszélyét, amelynek klinikai jelentőségét több vizsgálat is igazolta. Bár a szívritmuszavarokat sem a LEADER-, sem az EMPA-REG OUTCOME-vizsgálatokban nem vizsgálták konkrétan, feltételezhető, hogy ezen gyógyszerek antiaritmiás hatása (amelyet esetleg a glükagonfelszabadulás stimulációja vagy a megnövekedett vérketonszint közvetít, amelyeknek szimpatikus-szuppresszív hatásuk lehet) hozzájárul a kardiovaszkuláris halálozás kockázatának csökkenéséhez (15, 16). A DAPA-HF-vizsgálatban a dapagliflozin 21%-kal csökkentette a súlyos kamrai aritmia, az újraélesztett szívmegállás vagy a hirtelen halál összetett kimenetelének kockázatát a HFpEF-ben szenvedő betegeknél a placebohoz képest (17).

Az antidiabetikus terápiák kardiovaszkuláris biztonságának vizsgálata 2007 óta kötelező, amelynek eredményeként az SGLT2-gátlók és a GLP-1-receptor-agonisták alkalmazása alapvetővé vált a kardiovaszkuláris kockázat csökkentésében. Az SGLT2-gátlók haté-

1. TÁBLÁZAT. A szív- és vesevédelem lehetőségei 2-es típusú diabéteszben a modern, betegségmódosító terápiák alkalmazásával

Komorbiditás	SGLT2i	GLP-1-analóg	Finerenon
HFrEF	+++	+?	?
HFpEF	+++	+++	++
CKD	+++	++	+++
Obesitas	+	+++	?
ASCVD	+++	+++	?

konyak mind a csökkent ejekciós frakciójú (HFrEF), mind a megőrzött ejekciós frakciójú (HFpEF) szívelégtelenség kezelésében, míg a GLP-1-analógok HFrEF-ben az ajánlás szerint nem javasoltak, de HFpEF-ben és krónikus vesebetegségben előnyösek lehetnek. Az elmúlt egy évben nagy esetszámú, obes betegeken végzett vizsgálat (SELECT) ugyanakkor igazolta, hogy ismert szívbetegek esetén HFrEF-ben szenvedőknél is csökken a szívelégtelenség miatti major adverz kardiovaszkuláris események (MACE) aránya (18).

A diabétesz és a magas vérnyomás együttes jelenléte a krónikus vesebetegség fő rizikófaktorai közé tartozik. A FIDELIO-DKD- és a FIGARO-DKD-vizsgálatokban finerenon alkalmazása során jelentős csökkenést mutattak ki a vesebetegség progressziójában és a szív-ér rendszeri eseményekben 2-es típusú cukorbetegségben és krónikus vesebetegségben szenvedő betegeknél (19, 20). Előnyöket tapasztaltak még azoknál a betegeknél is, akik már szedtek RAAS-blokkolókat (pl. ACE-gátlókat vagy ARB-eket). Az ESC ajánlása szerint a finerenon, a GLP-1-analógok és az SGLT2i-k alkalmazása csökkenti a vesebetegség progresszióját és a kardiovaszkuláris események gyakoriságát (21–23).

Összefoglalás

Összefoglalva, a diabéteszes betegek komplex kardiovaszkuláris és veseszövődményeinek kezelése multidiszciplináris megközelítést igényel, amelyben a személyre szabott gyógyszeres terápia, a szoros metabolikus kontroll és a rendszeres kardiológiai monitorozás egyaránt nélkülözhetetlen.

- A 2. típusú diabétesz jelentősen fokozza a ritmuszavarok, a szívelégtelenség és a veseelégtelenség kialakulásának veszélyét.
- A „disease modifying drugs” (SGLT2i és GLP-1-analóg) alkalmazása a diabétesz kezelésében csökkenti a CV események előfordulási gyakoriságát.
- Diabétesztől függetlenül HFpEF-ben is alkalmazandók, alkalmazhatók az eddig csak diabéteszes és/vagy CKD-s betegeknél alkalmazott GLP-1-analógok.
- Ajánlásokban még nem szerepel, de idén megjelent tanulmányok eredményei alátámasztják a

tirzepatid mint új GIP/GLP-1-analóg hatóanyag antidiabetikus, a szívelégtelenség kialakulásának valószínűségét csökkentő és pitvarfibrillációban való jótékony hatását.

- Jelenleg csak diabéteszes betegeken van evidencia a finerenon pozitív hatására, nem diabéteszes CKD-ban zajlanak a vizsgálatok.
- Obesitas kezelésére diabétesztől függetlenül is alkalmazott GLP-1-analóg semaglutid csökkenti a szívelégtelenség előfordulásának gyakoriságát.
- HFrEF esetén a GLP-1-analógok ronthatják a szívelégtelenséget, bár ezt már nagy esetszámú vizsgálat cáfolta.

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

1. Marx N, Federici M, Schütt K, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease in patients with diabetes: Developed by the Task Force on the management of cardiovascular disease in patients with diabetes of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2023; 44(39): 4043–4141. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad192>
2. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, et al. 2024 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation. Eur Heart J 2024; 45(10): 1234–1345. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad345>
3. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J 2021; 42(36): 3599–3726. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>
4. Kiss Z, Rokszin Gy, Abonyi Tóth Zs. Dissimilar impact of type 2 diabetes on cardiovascular outcomes according to age categories: a nationwide population study from Hungary. Cardiovasc Diabetol 2018; 17: 107. <https://doi.org/10.1186/s12933-018-0751-7>
5. Marques JLB, George E, Peacey SR, et al. Altered ventricular repolarization during hypoglycaemia in patients with diabetes. Diabet Med 1997; 14: 648–654. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1096-9136\(199708\)14:8<648::AID-DIA418>3.0.CO;2-1](https://doi.org/10.1002/(SICI)1096-9136(199708)14:8<648::AID-DIA418>3.0.CO;2-1)
6. Christou MA, Christou PA, Kyriakopoulos C, et al. Effects of Hypoglycemia on Cardiovascular Function in Patients with Diabetes. Int J Mol Sci 2023 May 27; 24(11): 9357. <https://doi.org/10.3390/ijms24119357>
7. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J 2024 Sep 29; 45(36): 3314–3414. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae176>
8. Wu JY, Tseng KJ, Kao CL, et al. Clinical effectiveness of tirzepatide for patients with atrial fibrillation and type 2 diabetes: A retrospective cohort study. Diabetes Research and Clinical Practice, <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2025.112279>
9. Nissen SE, Wolski K. Effect of rosiglitazone on the risk of myocardial infarction and death from cardiovascular causes. N Engl J Med 2007; 356(24): 2457–2471. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa072761>

10. Solomon SD, McMurray JJV, Claggett B, et al. Dapagliflozin in heart failure with mildly reduced or preserved ejection fraction. N Engl J Med 2022; 387: 1089–98. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2206286>
11. Anker SD, Butler J, Filippatos G, et al. Empagliflozin in heart failure with a preserved ejection fraction. N Engl J Med 2021; 385: 1451–61. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2107038>
12. Jallil MB, et al. GLP-1 receptor agonists and heart failure outcomes: a meta-analysis. J Am Coll Cardiol HF 2024; 12(11): e100123.
13. Waqas SA, Sohail MU, Saad M, et al. Efficacy of GLP-1 Receptor Agonists in Patients With Heart Failure and Mildly Reduced or Preserved Ejection Fraction: A Systematic Review and Meta-Analysis. Journal of Cardiac Failure 2025; 31(7): 1076–1080. ISSN 1071-9164, <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2025.01.022>
14. Ostrominski O, Ortega-Montiel J, Tesfaye H, et al. Emulation of the Study of Tirzepatide Compared with Dulaglutide on Major Cardiovascular Events in Participants with Type 2 Diabetes (SURPASS-CVOT). Diabetes 2025; 74: 223–OR. <https://doi.org/10.2337/db25-223-OR>
15. Glaser K, Glaser W, Marino L, et al. Impact of glucagon-like peptide-1 receptor agonists on the incidence of atrial fibrillation. World J Cardiol 2025 Jul 26; 17(7): 107510. <https://doi.org/10.4330/wjc.v17.i7.107510> PMID: 40741027; PMCID: PMC12304861.
16. Pandey AK, Okaj I, Kaur H, et al. Sodium-Glucose Co-Transporter Inhibitors and Atrial Fibrillation: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. J Am Heart Assoc 2021 Sep 7; 10(17): e022222. Epub 2021 Aug 28. PMID: 34459238; PMCID: PMC8649253. <https://doi.org/10.1161/JAHA.121.022222>
17. McMurray JJV, Solomon SD, Inzucchi SE, et al.; DAPA-HF Trial Committees and Investigators. Dapagliflozin in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction. N Engl J Med 2019 Nov 21; 381(21): 1995–2008. PMID: 31535829. Epub 2019 Sep 19. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1911303>
18. Lincoff AM, Brown-Frandsen K, Colhoun HM, et al.; SELECT Trial Investigators. Semaglutide and Cardiovascular Outcomes in Obesity without Diabetes. N Engl J Med 2023 Dec 14; 389(24): 2221–2232. Epub 2023 Nov 11. PMID: 37952131. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2307563>
19. Bakris GL, Agarwal R, Anker SD, et al., for the 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>
20. Agarwal R, Filippatos G, Pitt B, et al. Cardiovascular and kidney outcomes with finerenone in patients with type 2 diabetes and chronic kidney disease: the FIDELITY pooled analysis. Eur Heart J 2022; 43: 474–84. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab777>
21. Nuffield Department of Population Health Renal Studies Group; SGLT2 inhibitor Meta-Analysis Cardio-Renal Trialists' Consortium. Impact of diabetes on the effects of sodium glucose co-transporter-2 inhibitors on kidney outcomes: collaborative meta-analysis of large placebo-controlled trials. Lancet 2022; 400: 1788–801. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(22\)02074](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(22)02074)
22. Chen JY, Hsu TW, Liu JH, et al. Kidney and Cardiovascular Outcomes Among Patients With CKD Receiving GLP-1 Receptor Agonists: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Trials. Am J Kidney Dis 2025 May; 85(5): 555–569.e1. Epub 2025 Jan 23. PMID: 39863261. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2024.11.013>
23. Filippatos G, Anker SD, Agarwal R, et al., on behalf of the FIGARO-DKD Investigators. Finerenone Reduces Risk of Incident Heart Failure in Patients With Chronic Kidney Disease and Type 2 Diabetes: Analyses From the FIGARO-DKD Trial. Circulation 2022; 145: 437–47. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.121.057983>



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



	Kiszorelési egység	Ajánlott fogyasztói ár (Ft)*
Bisoprolol Sandoz® 2,5 mg	30x buboréksomagolásban	1 202

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

2026. június 1-jétől érvényes ár **	Kiszorelési egység	Bruttó fogyasztói ár (Ft)	Normatív támogatási összeg (Ft)	Térítési díj normatív támogatás esetén (Ft)	KGY
Bisoprolol Sandoz® 5 mg	30x buboréksomagolásban	326	111	215	—
Bisoprolol Sandoz® 10 mg	30x buboréksomagolásban	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. június 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/gyógyfűrdő; 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.

RBIS4891/05.26. • Lezárás dátuma: 2026.05.22.

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



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

SANDOZ

A szívinfarktus miatt kezelt betegek ellátásának és prognózisának fontosabb adatai. Nemzeti Szívinfarktus Regiszter 2025

Jánosi András dr.*

Gottsegen György Országos Kardiovaszkuláris Intézet, Nemzeti Szívinfarktus Regiszter, Budapest

Levelezési cím:

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

A Nemzeti Szívinfarktus Regiszterben (NSZR) 182 660 beteg 204 636 infarktusos eseményének adataival rendelkezünk. 2025-ben 13 578 új eseményt regisztráltunk, amelynek 46,6%-a STEMI, 53,4%-a NSTEMI infarktus volt. Mindkét diagnózis esetén a betegek többsége férfi volt (63,2%, illetve 61,5%). Az NSTEMI miatt kezelt betegek idősebbek voltak, mint a STEMI diagnózissal kezelték (69,5±12,0 év vs. 65±12,8 év). A koronarográfia a STEMI/NSTEMI betegeknek 94,4%, illetve 97%-ban radiális behatolásból történt. PCI kezelésben a STEMI-betegek 86,3%-a, az NSTEMI-betegek 65,9%-a részesült. A STEMI-betegcsoportban a teljes iszkémiás idő mediánértéke (a panasz kezdetétől az ér megnyitásáig) 4 óra 30 perc volt. A PCI kezelésben részesült NSTEMI-betegek 61,1%-ánál 24 órán belül került sor a beavatkozásra. A revaszkularizáció során a STEMI-betegek 93,7%-a, az NSTEMI-betegek 90%-a DES-implantációban részesült. Az érmegnyitás után a 30 napos halálozás 10,7%, illetve 5,8% volt. Katéteres centrumként vizsgálva jelentős különbségeket találtunk a PCI kezelés gyakoriságában, a trombocytáaggregáció-gátlóval végzett kezelésben, a 30 napos halálozásban. A betegellátás 2025. évi adatait az előző évekkel összehasonlítva lényeges változást nem észleltünk. Az NSZR számos nemzetközi tudományos együttműködés résztvevője, 2021-óta részt vesz az EuroHeart programban, valamint 2023–2025 között az „Atmoszférikus és légszennyezési paraméterek szívinfarktus kialakulására vonatkozó hatásainak vizsgálata” című kutatásban. Az NSZR 2014-óta folyamatosan követi az infarktusos betegek hazai ellátásának adatait, a program eredményességét hazai és nemzetközi fórumokon bizonyítottuk.

Kulcsszavak: szívinfarktus, invazív kezelés, 30 napos halálozás, Nemzeti Szívinfarktus Regiszter

Data on the care and prognosis of patients treated for myocardial infarction Hungarian Myocardial Infarction Registry 2025

In the Hungarian Myocardial Infarction Registry (HUMIR), which has operated continuously since 2014, we have data on 204,636 infarction events among 182,660 individuals. In 2025, 13,578 new events were registered, of which 46.6% were STEMI and 53.4% were NSTEMI. In both diagnoses, the majority of patients were male (63.2% and 61.5%). Patients treated for NSTEMI were older than those treated for STEMI (69.5±12.0 years vs. 65±12.8 years). Coronary angiography was performed through radial access in 94.4% and 97% of STEMI/NSTEMI patients, respectively. PCI was performed in 86.3% of STEMI patients and 65.9% of NSTEMI patients. In the STEMI patient group. The median total ischemic time (from symptom onset to vessel opening) was 4 hours and 30 minutes. In 61.1% of NSTEMI patients who received PCI, the procedure was performed within 24 hours. During revascularisation, 93.7% of STEMI patients and 90% of NSTEMI patients received DES. After vessel opening, the 30-day mortality was 10.7% and 5.8%, respectively. When examined by the catheter centre, we found significant differences in the frequency of PCI treatment, antiplatelet therapy, and 30-day mortality. When comparing the patient care data for 2025 with previous years, we did not observe any significant changes. The HUMIR, a participant in numerous international scientific collaborations, has been participating in the EuroHeart program since 2021 and in the research entitled "Investigation of the effects of atmospheric and air pollution parameters on the development of myocardial infarction" between 2023 and 2025. The NSZR has been continuously monitoring data on the domestic care of patients with infarction since 2014, and the program's effectiveness has been demonstrated in domestic and international forums.

Keywords: myocardial infarction, invasive treatment, 30-day mortality, Hungarian Myocardial Infarction Registry

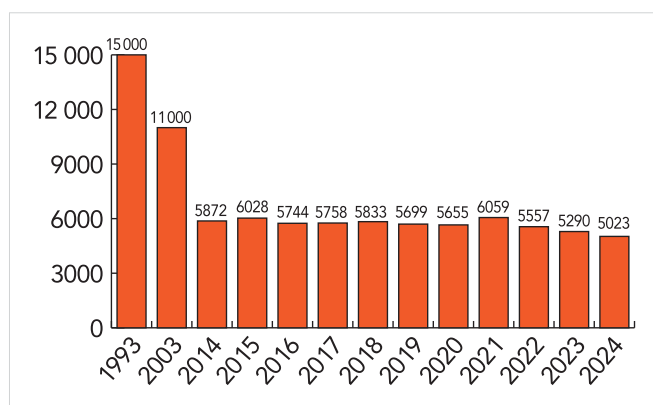
*A Nemzeti Szívinfarktus Regiszter Program résztvevőinek nevében.

A kézirat 2026. 04. 22-én érkezett a szerkesztőségbe, 2026. 05. 28-án került elfogadásra.

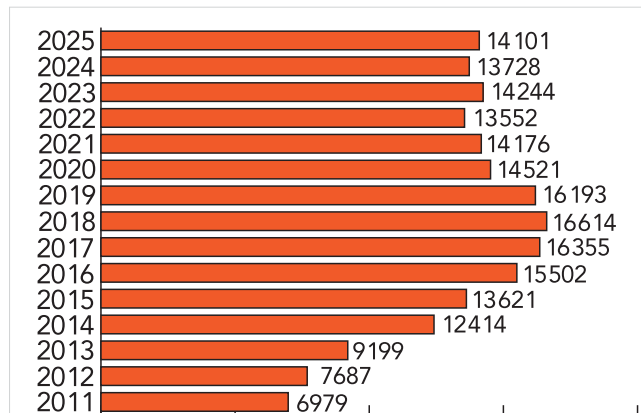
A Nemzeti Szívinfarktus Regiszter (NSZR) évente rendszeresen beszámolót közöl az infarktusos betegek ellátásának előző évi adatairól, amelyet a Magyar Kardiológusok Társasága tudományos folyóiratában tesz közzé. A jelen összefoglaló a 2025-ös év adatait tartalmazza.

Adminisztratív adatok

A Központi Statisztikai Hivatal évek óta rögzíti és publikálja a haláloki statisztikát. A statisztikai halálok meghatározásának szabályait nemzetközi egyezmények rögzítik. Magyarországon ez az egyetlen halálokokat tartalmazó statisztika. A KSH adatai szerint a heveny szívinfarktusban (akut miokardiális infarktus, AMI) meghalt betegek száma az 1993. évi adathoz képest 2014-re jelentősen csökkent, éveken keresztül 6000 alatt volt. A COVID-19-pandémia idején, 2021-ben 6059 beteg halt meg, majd 2022-ben ismét 6000 alá csökkent a halálozások száma (1. ábra). A 2024-es évben a heveny szívinfarktus 5023 esetben szerepelt halálokként (1. ábra). A 2025-ös évre vonatkozó KSH-adatokat 2026 augusztusában közlik.



1. ÁBRA. Az akut miokardiális infarktus halálok statisztikai gyakorisága (Központi Statisztikai Hivatal)



2. ÁBRA. Nemzeti Szívinfarktus Regiszter – a regisztrált AMI események száma

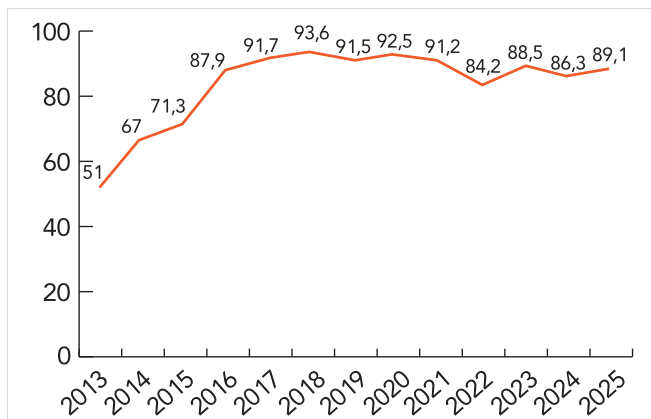
1. TÁBLÁZAT. Szívinfarktus fődiagnózissal finanszírozott kezelések évek szerinti bontásban (forrás: NEAK)

Év	Betegek száma
2007	15 993
2008	16 120
2009	16 686
2013	15 343
2014	15 590
2015	14 868
2016	15 179
2017	15 186
2018	15 082
2019	14 815
2020	13 970
2021	13 816
2022	14 105
2023	14 509
2024	14 555
2025	14 594

A Nemzeti Egészségbiztosítási Alapkezelő (NEAK) szerint az AMI fődiagnózissal finanszírozott kezelések száma évek óta 14 000 körül van, a kezelések pontos számát – évek szerinti bontásban – az 1. táblázatban foglaltam össze.

A Nemzeti Szívinfarktus Regiszterben rögzített betegek és események száma

2025. december 31-én 75 aktív centrumtól kapott az NSZR rendszeresen adatot, néhány ellátóhely a kötelező feladatot – többszöri megkeresés ellenére – sem teljesítette (Eger, Karcag, Kazincbarcika, Kiskunhalas, Salgótarján, Siófok, Szekszárd, Szigetvár). Jelenleg a regiszterben 204 636 esemény adatai szerepelnek, amelyek 182 660 beteg kezelése során kerültek rögzítésre. A 2014–2025 években a regisztrált események számát a 2. ábra mutatja. Az infarktus fődiagnózissal kezelt és a Nemzeti Szívinfarktus Regiszterben (NSZR) rögzített betegek arányát folyamatosan követjük. A regiszter teljességét a regisztrált/finanszírozott betegek aránya alapján határozzuk meg. Az NSZR adatbázisának teljessége 2017–2021 években meghaladta a 90%-ot, 2022–2025 években valamivel 90% alatt volt. 2025-ben ez az arány 89,1% volt. A részleteket a 3. ábra mutatja. Az infarktus miatt hospitalizált betegek többségét szívkatéteres lehetőséggel rendelkező intézményekben látják el, ezért ezen központok működése kiemelt jelentőségű. A centrumok rögzítési arányát a 2014–2025 években a 2. táblázatban foglaltam össze. A regisztráció teljessége érdekében folyamatos kapcsolatban vagyunk a Nemzeti Egészségbiztosítási Alapke-



3. ÁBRA. A regisztrált AMI események teljessége* (%).
*Regisztrált események/finanszírozott kezelések (×100)

zelővel (NEAK), hiszen a finanszírozás érdekében az ellátóintézmények biztosan jelentik az AMI-kezelések számát. A regiszterből hiányzó, de finanszírozott kezelésekről folyamatosan tájékoztatjuk az intézményeket, és kérjük a kezelés adatainak regisztrálását. Ez a módszer megkönnyíti az intézmények munkáját, és javítja a minél teljesebb regiszteres adatbázis működtetését. Az adatrögzítést sok esetben a beteg távozása után

végezték, emiatt problémát jelentett a szóban forgó év lezárása. Bevezettük, hogy 3 hónap után lezárjuk az előző év adatainak rögzítésének lehetőségét: a 2025-ben ellátott betegek regisztrációjára 2026. március 31-ig volt lehetőség.

A rögzített adatok validálása, minőségbiztosítás

A manuális adatbevitel során a szoftver számos logikai ellenőrzést végez, és a hibákra felhívja az adatrögzítő figyelmét. Az adatok további ellenőrzését 2014 óta ugyanaz a kontrollercsapat végzi. A hibás adatlapokat visszaküldik a beküldő intézeteknek, ahol a hibákat online javítják. Az adatlapok végleges lezárása előtt a minőségbiztosítási szakképzéssel rendelkező kollégánál újabb ellenőrzést végez. A kézirat készítésekor végzett elemzésünk során azt találtuk, hogy a harmadik szintű ellenőrzés során 20 853 adatlap 3,8%-ánál további javításra volt szükség. Az évekre visszamenőleg rendelkezésre álló adatok azt bizonyítják, hogy a „szuperkontrollnak” nemcsak az adatok validálásában van jelentősége, hanem nagymértékben javította az elsővonalbeli ellenőrzések minőségét is.

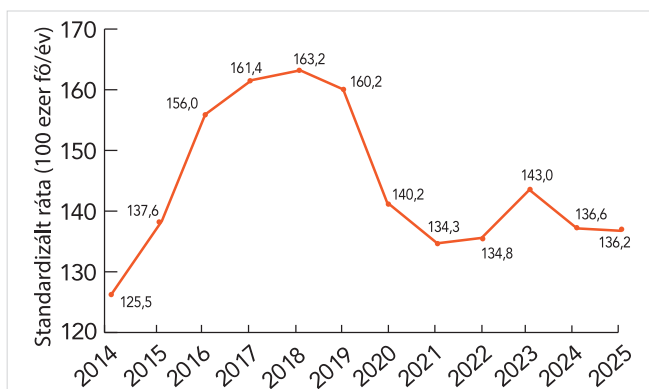
2. TÁBLÁZAT. A szívkatéteres centrumok rögzítési aránya 2014–2025. évben

Centrumok	A finanszírozott vs. a regisztrált betegek aránya (%)											
	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020	2021	2022	2023	2024	2025
Bajcsy	79,0	94,2	83,3	56,8	90,9	99,5	97,0	94,8	91,9	97,5	81,3	60,0
Balatonfüred	62,7	100,0	100,0	95,0	97,6	97,3	99,1	98,4	90,9	100,0	100,0	100,0
BIK	31,6	72,6	62,7	78,2	90,7	74,6	99,6	72,9	76,3	95,8	76,6	88,8
Debrecen, Kard.	91,0	75,6	62,8	97,0	96,3	98,0	99,2	87,1	87,7	95,0	92,4	92,8
GOKVI	75,2	97,0	92,6	89,5	93,1	91,8	95,7	95,6	95,1	92,4	97,5	91,5
Győri Megyei Kh.	57,0	93,6	96,3	83,1	74,9	67,3	86,6	67,1	91,9	93,8	91,6	91,7
Gyula*	60,3	40,1	96,0	88,5	94,8	97,3	99,8	98,2	96,0	99,8	96,3	95,4
ÉPC – Honvéd	34,8	100,0	100,0	77,9	68,6	97,3	93,9	27,9	37,2	59,7	48,7	88,1
Kaposvár	45,5	91,5	91,6	68,4	93,6	99,8	99,4	96,0	94,0	84,6	96,9	99,5
Kecskemét	95,4	100,0	82,0	96,1	91,8	97,0	95,6	73,7	91,1	96,2	90,2	82,3
Miskolc	49,6	69,7	99,5	99,5	99,2	99,8	99,4	98,6	97,5	98,5	96,7	99,0
Nyíregyháza	96,9	95,9	96,9	93,9	94,4	95,2	90,5	98,9	99,4	100,0	100,0	100,0
PTE Szívgyógyászat	73,5	96,9	99,8	92,8	95,5	96,9	97,8	84,9	68,3	98,6	90,3	87,6
SEKK	68,1	100,0	98,7	99,1	98,9	99,8	98,8	98,5	99,3	100,0	99,4	99,8
Szeged, Kard.	39,6	88,6	78,6	89,8	84,9	99,7	100,0	99,5	99,5	99,5	99,8	98,6
Székesfehérvár	68,4	77,0	97,7	88,1	88,3	70,3	90,1	77,7	88,3	85,3	82,8	88,7
Szolnok	76,1	86,9	98,1	94,7	85,5	96,7	96,8	94,3	94,7	97,3	99,4	97,1
Szombathely	63,2	93,5	95,0	76,9	85,2	82,3	90,7	90,9	79,4	88,4	81,0	85,9
Zalaegerszeg	84,2	100,0	98,9	99,2	99,7	100,0	99,0	99,5	98,7	100,0	99,7	100,0
Uzsoki**						98,2	94,7	96,6	87,6	77,7	68,0	86,8

ÉPC – Honvéd: Észak-pesti Centrumkórház – Honvédkórház; GOKVI: Gottsegen György Országos Kardiovaszkuláris Intézet; SEKK: Semmelweis Egyetem, Kardiológiai Központ; BIK: Budai Irgalmasrendi Kórház

*2013. júliustól

**2016. júniustól



4. ÁBRA. A heveny szívinfarktus incidenciája (standardizált ráta) 2014–2025

Nemzeti Szívinfarktus Regiszter – Interaktív Lekérdezőfelület

A program honlapján 2025-ben egy interaktív lekérdezőfelületet hoztunk létre, amely a hazai regiszterek között elsőként és egyedülállóan lehetőséget biztosít az NSZR aggregált adatainak interaktív lekérdezésére, elemzésére és vizualizálására. A módszer lehetővé teszi a szívinfarktus hazai helyzetének, időbeli és térbeli alakulásának vizsgálatát többféle, népegészségügyileg fontos vetületben (előfordulás, társbetegségek, az ellátás jellemzői, túlélés). A honlapfejlesztés és a statisztikai elemzés lehetőségének megteremtését dr. Ferenci Tamás (Óbudai Egyetem) munkája tette lehetővé.

A regisztrált események diagnózis és nemek szerinti megoszlása, átlagos életkor

2025-ben 13 388 akut miokardiális infarktus (AMI) eseményt regisztráltunk. A regisztrált esetek 46,6%-a

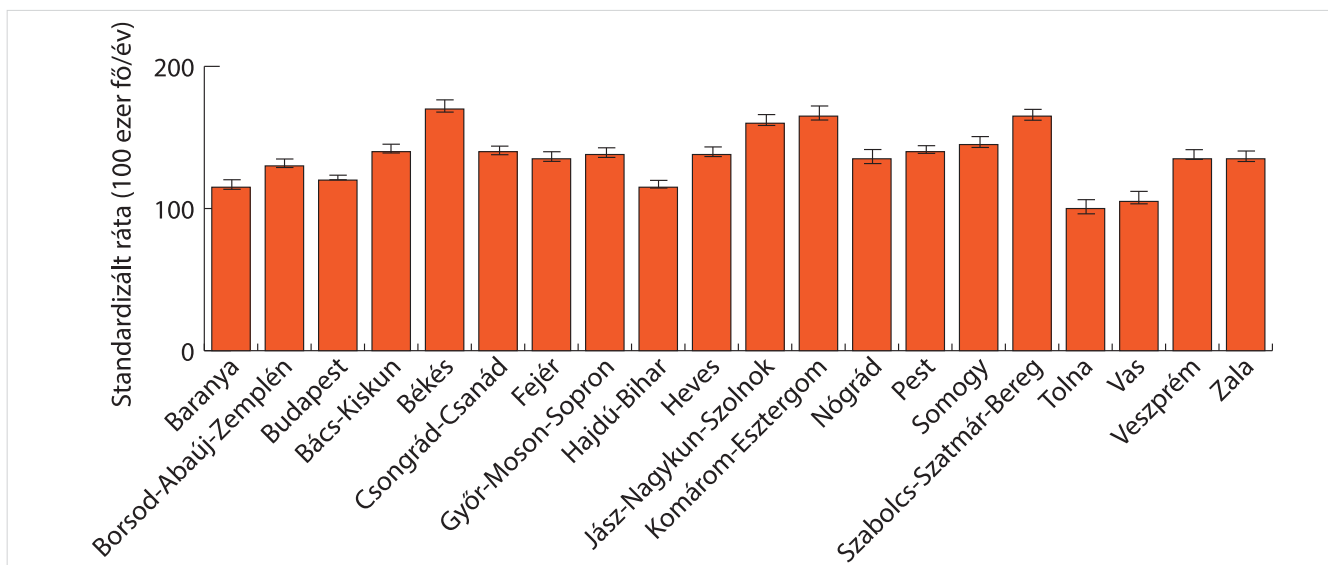
STEMI, 53,4%-a NSTEMI volt. Ez az arány évek óta változatlan. Mindkét esetben a betegek többsége férfi (63,2, illetve 61,5%). A betegek átlagos életkora NSTEMI infarktus esetén nagyobb volt, mint STEMI infarktusban: $69,5 \pm 12,0$ vs. $65,0 \pm 12,8$ év.

Az AMI életkorral korrigált incidenciájának időbeli változása és a megyei értékek összehasonlítása

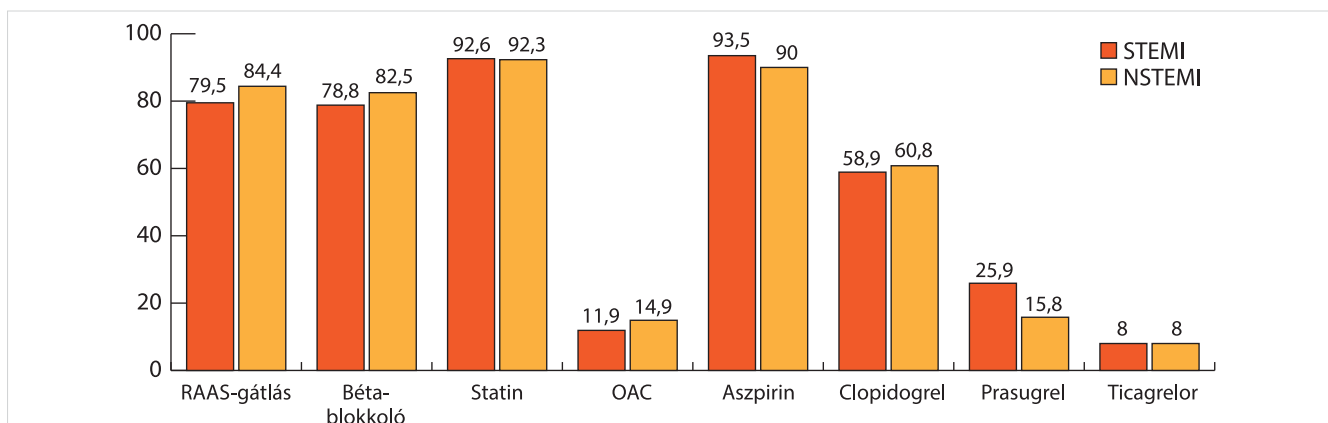
A 100 000 lakosra számított, életkorral korrigált AMI-incidenciát a 4. ábra mutatja. Az utolsó öt évben az incidencia a 2018-as értékhez képest értékelhetően csökkent, és a 2021–2025 években nagyon hasonló incidenciáértékek voltak. A vármegyék összehasonlításakor (5. ábra) azt találtuk, hogy Szabolcs-Szatmár-Bereg, Békés, és Komárom-Esztergom megyében az átlagosnál magasabb, Tolna és Vas megyében az átlagnál alacsonyabb volt az AMI-incidencia.

Az NSZR-ben rögzített, ST-elevációval járó szívinfarktusos betegek demográfiai adatai, a szívkatéteres centrumba került betegek aránya és a primer perkután koronáriaintervenció (PCI) gyakorisága

A férfiak átlagos életkora 62,4 év volt, a nőké 69,3 év. A betegek 61,2%-a a panaszával elsőként a mentőszolgálathoz fordult. Prehospitális reanimációra a betegek 5,8%-ában került sor. Felvételkor a betegek 4%-a sokkban volt. A betegek 95,9%-ánál történt koronarográfia a vizsgálat során, a beavatkozások 94,4%-ában a radiális éren vezették be a katétert. A kóros koronarográfia-jú betegek 93,9%-ánál történt PCI kezelés. A MINOCA infarktusok aránya 2,8% volt. Az érmegnyitás kapcsán



5. ÁBRA. A heveny szívinfarktus incidenciája (standardizált ráta) megyék szerint 2014–2025



6. ÁBRA. Kórházi távozáskor javasolt gyógyszeres kezelés, 2025 (%)

a betegek 93,7%-a kapott gyógyszerkibocsátó stentet. A kórházi kezelés ideje alatt szövődemény a beavatkozások 0,7%-ánál fordult elő. Gépi lélegeztetésre a betegek 8%-ánál volt szükség, IABP-t, illetve az ECMO-t a betegek 1,6%-ánál és 0,3%-ánál alkalmazták.

A teljes iszkémiás idő, az ajtó-tű idő a STEMI-betegeknél

A panasz kezdete és az infarktusért felelős ér megnyitása között eltelt időt a STEMI események 55,1%-ában tudtuk meghatározni. A panasz kezdete és az érmegnyitás között eltelt idő mediánja 4 óra 30 perc, az „ajtó-tű idő” medián értéke 34 perc volt. A panaszkezdettől négy órán belül a betegek 45,3%-ánál került sor az ér megnyitására, míg a betegek 10%-ánál több mint 24 óra telt el a revaszkularizáció elvégzéséig.

Az ST-elevációval nem járó szívinfarktusos betegek (NSTEMI) demográfiai adatai, a szívkatóéteres centrumba került betegek aránya és ellátási módja

2025-ben az NSTEMI események aránya 53,4% volt. A betegek többsége (61,4%) férfi. A betegek átlagos életkora $69 \pm 12,0$ év volt. A betegek 94,4%-ánál történt koronarográfia, a beavatkozás 97%-a radiális behatolásból történt. PCI kezelésre az összes beteg 65,9%-ánál került sor. A stentkezelésben részesült betegek 95,2%-a gyógyszerkibocsátó stentet kapott. A beavatkozásra a betegek 60,2%-ában 24 órán belül sor került. Szövődményt a beavatkozások 1,8%-ában rögzítettek.

A társbetegségek előfordulása az infarktus típusa és nemek szerint

A társbetegségek előfordulási gyakoriságát, STEMI/NSTEMI esetén nemek szerint a 2024-es, illetve a

2025-ös években a 3. táblázat tartalmazza. Mindkét infarktustípus (STEMI/NSTEMI) és mindkét nem esetén 2025-ben csökkent a perifériás érbetegség, és nőtt a hyperlipidaemia gyakorisága.

Hová távozott a beteg arról az osztályról, ahová először felvették

Az akut szak után a STEMI-betegek közel fele (49,6%) otthonába, 10,7%-a fekvőbeteg-rehabilitációs osztályra került. A betegek kórházi halálozása 9,2% volt. Az NSTEMI-betegek 54%-a otthonába távozott, 6,1%-a került rehabilitációs intézetbe. A kórházi halálozás 5,8% volt.

A távozáskor alkalmazott gyógyszeres kezelés

A másodlagos megelőzés szempontjából fontos, hogy a kórházi elbocsátáskor milyen kezelési javaslattal távozik a beteg. 2025-ben, AMI diagnózis esetén (STEMI + NSTEMI) a betegek 80,4%-a RAAS-gátló-, 78,9%-a béta-blokkoló-, 90,2%-a statin-, 12,7%-a orális antikoaguláns-kezelési javaslatot kapott. A távozáskor javasolt gyógyszerek gyakoriságát STEMI/NSTEMI bontásban a 6. ábrán foglaltam össze. A trombocytáaggregáció-gátló-kezelés céljából javasolt gyógyszerek alkalmazásának gyakoriságát a 4. táblázatban foglaltam össze. Figyelemre méltó, hogy a hatékonyabb gyógyszerek alkalmazásában jelentős különbségek vannak a centrumok között.

A STEMI és NSTEMI infarktusos betegek halálozása évek és nemek szerinti bontásban

A halálozási adatokat a 7. és 8. ábra mutatja. Az életkorral nem korrigált STEMI-betegek 30 napos halálozása PCI kezelés esetén 1,8%-kal volt nagyobb

3. TÁBLÁZAT. A társbetegségek előfordulásának gyakorisága és a dohányzók aránya (%)

	STEMI			
	Férfi		Nő	
	2024 (n=3908)	2025 (n=3945)	2024 (n=2220)	2025 (n=2295)
Kórelőzményben miokardiális infarktus	14,7	14,0	11,9	12,5
Kórelőzményben szívelégtelenség	12,2	12,7	13,8	16,7
Kórelőzményben vagy a kezelés során megállapított hipertónia	72,7	73,5	80,6	81,5
Kórelőzményben stroke	4,8	4,7	6,2	5,5
Iszkémiás stroke	42,6	40,5	54,4	52,8
Kórelőzményben vagy a kezelés során megállapított diabétesz				
2-es típusú	30,6	30,3	35,9	35,2
1-es típusú	0,6	0,7	1,3	0,8
Kórelőzményben perifériás érbetegség	9,4	6,0	9,9	6,9
Kórelőzményben hyperlipidaemia	35,4	39,9	34,5	40,8
Kórelőzményben PCI	15,6	14,8	11,1	12,5
Kórelőzményben CABG	1,9	1,9	1,4	1,6
Dohányzik (a kórházi felvétel idején)	38,3	37,1	29,2	27,1
Kórelőzményben pitvarfibrilláció vagy pitvarlebegés	7,3	6,6	8,4	9,1
Kórelőzményben COPD	5,4	5,1	7,9	7,6
Kórelőzményben súlyos veseelégtelenség	4,7	4,7	8,7	8,9
	NSTEMI			
	Férfi		Nő	
	2024 (n=4235)	2025 (n=4399)	2024 (n=2652)	2025 (n=2749)
Kórelőzményben miokardiális infarktus	28,2	27,0	21,7	21,6
Kórelőzményben szívelégtelenség	19,7	19,8	18,6	22,3
Kórelőzményben vagy a kezelés során megállapított hipertónia	84,0	84,7	86,1	87,4
Kórelőzményben stroke	7,7	7,7	7,3	7,5
Iszkémiás stroke	53,0	58,0	52,1	49,5
Kórelőzményben vagy a kezelés során megállapított diabétesz				
2-es típusú	42,3	41,5	39,9	41,0
1-es típusú	0,8	1,0	1,4	1,0
Kórelőzményben perifériás érbetegség	15,1	13,2	15,4	12,3
Kórelőzményben hyperlipidaemia	41,6	47,9	39,6	47,1
Kórelőzményben PCI	29,6	27,9	22,3	22,6
Kórelőzményben CABG	6,2	6,0	3,7	3,4
Dohányzik (a kórházi felvétel idején)	24,5	25,2	18,2	17,5
Kórelőzményben pitvarfibrilláció vagy pitvarlebegés	12,7	12,8	12,5	12,6
Kórelőzményben COPD	8,4	8,8	10,1	9,7
Kórelőzményben súlyos veseelégtelenség	9,8	10,2	14,4	14,0

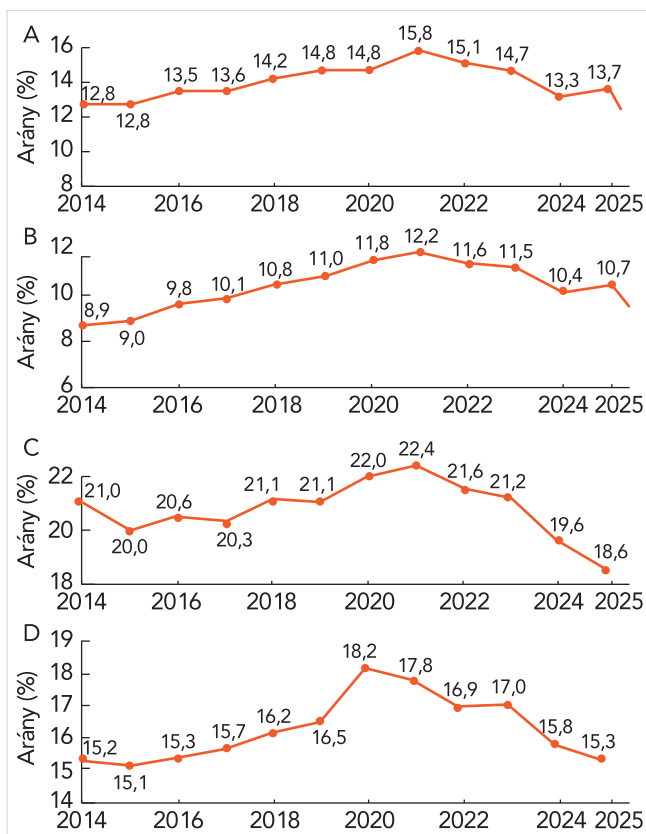
2025-ben, mint 2014-ben, az 1 éves halálozás aránya megegyezett. Az NSTEMI-betegcsoportban – PCI kezelés esetén – 2024-ben 0,6%-os emelkedést találtunk mind a 30 napos, mind az 1 éves halálozás esetén. A PCI kezelés minden betegcsoportban csökkentette a halálozást. Az NSTEMI-betegek esetén az 1 éves halálozás PCI kezelés után 6,8%-kal volt alacsonyabb, mint a teljes NSTEMI-csoportnál megfigyelt érték.

Az invazív centrumok adatainak összehasonlítása: a koronarográfia, az érmegnyitás aránya

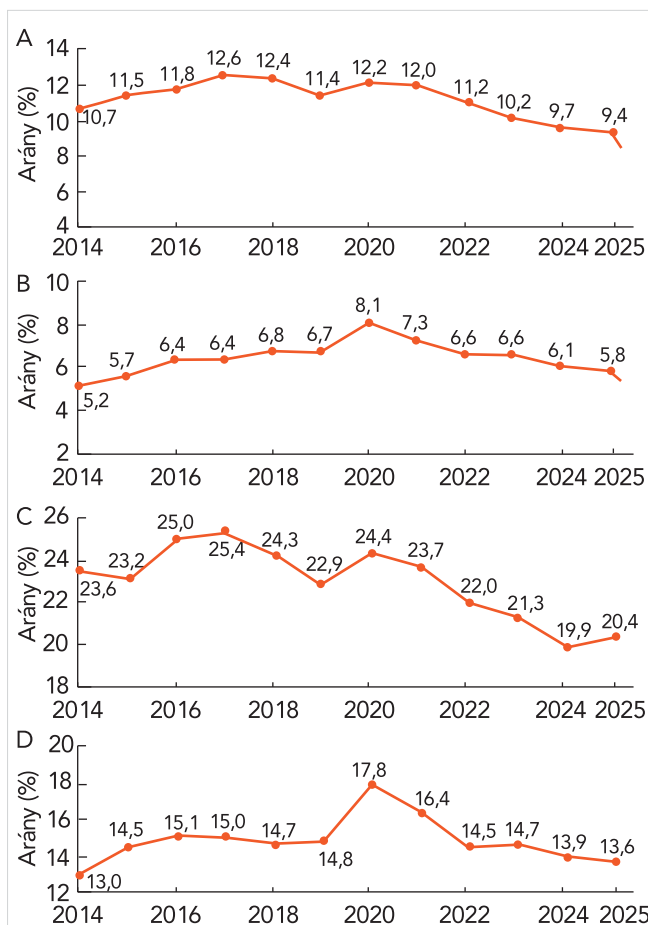
Összehasonlítottuk az invazív centrumokban 2010. 01. 01. és 2025. 12. 31. között ellátott betegeknek a koronarográfia és a PCI gyakoriságát (5. táblázat). A koronarográfia átlagosan a STEMI-betegek 97,2%-ánál, az

4. TÁBLÁZAT. A thrombocytaaggregáció-gátló gyógyszerek alkalmazásának gyakorisága 2022 és 2025 között

	STEMI				NSTEMI			
	Aszpirin	Clopidogrel	Prasugrel	Ticagrelor	Aszpirin	Clopidogrel	Prasugrel	Ticagrelor
Bajcsy	95,5	68,3	13,8	15,6	90,3	63,7	10,9	13,4
Balatonfüred	93,4	56,5	29,6	9,1	83,1	53,1	19,6	12,4
BIK	93,1	67,6	24,8	2,3	92,9	64,6	17,9	3,1
Debrecen, Kard.	94,8	60,4	27,4	6,5	92,1	58,1	18,9	6,6
ÉPC – Honvéd Kh.	95,5	61,3	25,4	9,3	90,7	59,0	15,9	8,6
GOKVI	96,9	54,1	30,5	10,9	95,2	63,8	15,6	9,9
Győri Megyei Kh.	97,1	80,9	10,7	4,6	88,8	70,2	5,5	3,6
Gyula	97,3	82,4	10,7	2,0	95,7	84,8	4,6	1,4
Kaposvár	91,9	62,6	20,6	9,5	87,3	62,9	13,9	8,9
Kecskemét	96,8	69,4	11,1	9,5	95,5	70,3	10,3	8,0
Miskolc	98,5	62,4	23,3	9,4	95,9	68,5	13,0	6,3
Nyíregyháza	91,4	75,5	12,4	5,8	90,6	71,6	8,4	4,5
PTE Szívgyógyászat	90,6	55,4	30,2	6,0	86,1	53,7	23,2	5,6
Semmelweis KK	97,8	42,4	50,8	4,0	95,3	57,7	30,2	4,4
Szeged, Kard.	89,9	39,0	25,7	24,9	94,4	51,4	18,2	24,0
Székesfehérvár	95,1	74,2	21,5	3,4	86,6	72,1	13,2	3,9
Szolnok	96,8	58,4	24,3	12,6	94,1	53,3	21,3	15,2
Szombathely	96,6	82,6	8,1	2,6	96,6	78,9	4,1	1,7
Uzsoki	87,6	74,5	5,0	17,4	93,1	72,4	7,1	13,2
Zalaegerszeg	93,8	75,5	14,5	6,2	88,8	70,7	12,7	6,8



7. ÁBRA. STEMI-betegek 30 napos és 1 éves halálozása. A: a teljes betegcsoport 30 napos halálozása; B: a PCI kezelésben részesült betegek 30 napos halálozása; C: a teljes betegcsoport 1 éves halálozása; D: a PCI kezelésben részesült betegek 1 éves halálozása



8. ÁBRA. NSTEMI-betegek 30 napos és 1 éves halálozása

5. TÁBLÁZAT. A centrumokban elvégzett koronarográfia és PCI beavatkozások aránya 2010. 01. 01. és 2025. 12. 31. között

Katéteres központ	STEMI			NSTEMI			STEMI-NSTEMI, összes PCI
	Összes	Koron. arány (%)	PCI-arány (%)	Összes	Koron. arány (%)	PCI-arány (%)	
Kecskemét	3335	98,7	91,1	1944	98,3	77,9	4554
Székesfehérvár	4706	98,1	91,9	6588	92,6	65,6	8647
Győri Megyei Kh.	2814	92,6	80,0	3250	79,0	45,2	3719
Kaposvár	2574	93,3	84,7	2635	92,0	68,3	3981
Szolnok	3586	97,1	91,6	3555	96,5	83,9	6266
Zalaegerszeg	3251	96,1	89,0	2892	89,2	66,4	4813
Bajcsy	4604	94,4	86,5	5160	87,9	62,7	7217
Uzsoki (2016. 06-tól)	410	95,9	86,1	1624	97,2	86,6	1760
Balatonfüred	3217	98,9	88,8	3202	97,9	64,3	4915
GOKVI	4896	97,3	89,5	6487	95,7	71,0	8989
BIK	2895	96,3	86,1	3167	94,3	75,7	4888
Szombathely	2610	99,9	91,5	2434	99,3	70,5	4103
Nyíregyháza	5528	92,3	84,6	5151	82,0	57,3	7624
Gyula (2023. 07-től)	2672	96,9	89,4	3662	94,7	70,6	4973
Miskolc	7848	97,5	87,6	5176	93,7	64,9	10 238
ÉPC – Honvéd Kh. Bp.	5515	96,9	87,5	5705	92,0	59,4	8217
Debrecen, Kard.	5153	98,7	92,0	5625	99,1	81,5	9327
PTE, Szívgyógyászat	3743	99,3	90,3	3239	99,4	74,1	5780
SEKK	8267	99,6	93,9	12 486	99,5	79,7	17 721
Szeged, Kard.	5017	99,2	91,6	5204	99,7	82,0	8863
Eseményszám	82 641	97,2	89,2	89 186	94,3	70,5	136 595

NSTEMI-betegek 94,3%-ánál megtörtént. A PCI kezelésre a STEMI-csoportban átlagosan az esetek 89,2%-ánál (93,9–80,0%), az NSTEMI-betegek 70,5%-ánál került sor (45,2–86,6%).

Rehabilitációs kezelések adatbázisa

Az MKT munkacsoportjával együttműködve kialakítottuk az intézeti rehabilitációban részesült betegek online regiszterét, amelyhez az akut szak adatai is kapcsolódnak. Jelenleg 20 961 rehabilitációs kezelés adataival rendelkezünk.

Kórbonctani leletek adatbázisa

Az NSZR-ről szóló miniszteri rendelet a patológiai osztályok számára is előírja a boncolás során talált heveny infarktusos esetek adatainak regisztrációját. Jelenleg 14 851 szekció részletes adataival rendelkezünk.

EuroHeart program

A EuroHeart program célja a népegészségügyi szempontból jelentős betegségek európai regiszterrend-

szerének kialakítása. Magyarország 2021 júliusa óta résztvevője a kezdeményezésnek. 2023-ban 12 110, 2024-ben 13 205, 2015-ben 13 578 beteg adataival vetünk részt a programban. Kiemelendő, hogy Magyarország azon néhány országhoz tartozik, ahonnan a teljes lakosságra vonatkozó adatokat tudunk megadni.

Tudományos együttműködések

A korábban meglévő együttműködéseinket, ami a Központi Statisztikai Hivatal és a NEAK adatbázisához való kapcsolódást illeti, több irányban bővítettük. A Nemzeti Szívinfarktus Regiszter együttműködik a Semmelweis Egyetemmel, és részt vesz az Atmoszferikus és légszennyezési paraméterek szívinfarktus kialakulására vonatkozó hatásainak vizsgálata a Nemzeti Szívinfarktus Regiszter adatbázisában című kutatásban.

Összefoglalás

1. Az infarktusellátás minőségi paraméterei 2024-ben lényegesen nem változtak. Továbbra is az a legnagyobb problémája az ellátásnak, hogy a STEMI-betegek túlnyomó többségénél az optimális időnél lényegesen később kerül sor a revaszkularizációra.

2. Hosszabb időszak adatait elemezve jelentős különbségeket találtunk mind a STEMI-, mind az NSTEMI-betegeknél a PCI kezelés gyakoriságában. A centrumok közötti különbség jelentős, ennek további elemzése minőségbiztosítási szempontból fontos lenne.
3. Az újabb, erősebb hatású trombocitaaggregáció-gátló gyógyszerek alkalmazásában a centrumok között igen nagy különbségeket találtunk.
4. A kötelező adatszolgáltatás ellenére néhány ellátóhely nem vesz részt az adatgyűjtésben. A probléma megoldásához az irányító hatóságok nem adnak támogatást.
5. Továbbra is megoldatlan az akut ellátás után a betegek szervezett gondozása/rehabilitációja.
6. 2026-ban megkezdjük a részvételünket a Federated Data Analysis nevű kutatásban. Ennek célja olyan statisztikai módszer kidolgozása, amely lehetővé teszi az egyénre vonatkozó adatfeldolgozást. A programot az Uppsala Research Center vezető professzora, Lars Wallentin koordinálja.

Köszönetnyilvánítás

A Nemzeti Szívinfarktus Regiszter vezetőjeként szeretnék köszönetet mondani minden kollégának és kollégának, rezidenseknek, asszisztensnőknek, akik a rendszer működtetésében aktívan részt vesznek. Közös sikerünk, hogy az NSZR működése hazai és nemzetközi szinten is elismert, és ezen a területen Magyarország az európai mezőnyben az élvonalban áll. Az adatszolgáltatás kötelezően előírt, de központilag nem finanszírozott tevékenység. Évek óta várjuk, hogy ez a helyzet változzon. Svédországban – amely ezen tevékenység mintaadója – a regiszterekkel kapcsolatos munka a napi feladatok közé sorolt tevékenység, és erre a munkára külön időt biztosítanak. A regiszter informatikai rendszerének működtetését és fejlesztését Hári Péternek és munkatársainak köszönöm. Köszönetet mondok dr. Ferenci Tamás biostatistikusnak, az Óbudai Egyetem egyetemi docensének, aki számtalan alkalommal segített az adatok elemzésében. Külön köszönet illeti az interaktív lekérdezőfelület elkészítéséért. Közvetlen kollégáimnak is köszönetet mondok: Szabóné Póth Anikó vezető asszisztens, Zorándi Ágnes matematikus, Sinka Lászlóné Adamik Erika vezető kontroller, Bradák Anna, Berecz Beatrix, Adamik Mariann, Gál Judit kontrollerek évek óta eredményesen dolgoznak a program megvalósításán, munkájuk nélkül ez a tevékenység aligha lenne sikeres. Különösen figyelemre

méltó eredménynek tartom, hogy a név szerint felsorolt munkatársak 2010 óta folyamatosan részt vesznek az NSZR munkájában.

Nyilatkozat

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

A Nemzeti Szívinfarktus Regiszter adatainak elemzése tudományos publikációkban – 2025

Előadások

1. Jánosi A. et al. Az infarktusos betegek ellátásának vizsgálata a panasz jelentkezésétől az ér megnyitásáig. A Magyar Kardiológusok Társasága tudományos ülése, Balatonfüred, 2025.
2. Jánosi A. Szívizom infarktus után tovább élünk, mint 10 éve? A Magyar Kardiológusok Társasága tudományos ülése, Balatonfüred, 2025.
3. Nagy M. et al. Effect of extreme temperature conditions on the incidence of myocardial infarction. ESC Congress, Madrid, 2025.
4. Jánosi A. STEMI/NSTEMI Survey in Hungary. ESC Congress, Madrid, 2025.

Közlemények

1. Jánosi A, Szabóné Póth A, Zorándi Á, et al. A betegek ellátása szívinfarktus után: gondozás vagy alkalmi orvos-beteg találkozás? *Cardiologia Hungarica* 2025; 55: 432–436.
2. Lukács RA, Tornósy D, Jánosi A, Komócsi A. Impact of Body Mass Index on Clinical Outcomes in Myocardial Infarction Patients Undergoing Coronary Stenting with Dual Antiplatelet Therapy. *Biomedicine* 2025; 13: 2792. <https://doi.org/10.3390/biomedicine13112792>
3. Ferenci T, Jánosi A. Comparison of all-cause and cause-specific mortality after myocardial infarction – a Hungarian registry study. *American Heart Journal Plus Cardiology Research and Practice* December 2025; 60: 100663.
4. Jánosi A. A szívinfarktus miatt kezelt betegek ellátásának és prognózisának fontosabb adatai. *Nemzeti Szívinfarktus Regiszter* 2024. *Cardiologia Hungarica* 2025; 55: 162–170.
5. Sári Cs, Heesch CM, Kovács AJ, Andréka P. Sex related differences in care and prognosis in acute coronary syndrome. *Preventive Medicine Reports* 2025; 55: 103131.
6. Jánosi A, Csató G, Ferenci T, et al. A szívinfarktus miatt kezelt betegek sürgősségi ellátása: a panasz kezdetétől az ér megnyitásáig. *Orv Hetil* 2025; 166(25): 963–969.
7. Sári Cs, Heesch CM, Kovács AJ, et al. Participation in a Comprehensive Cardiac Rehabilitation Program Improves Mid- and Long-term Prognosis in Survivors of Acute Coronary Syndrome. *American Journal of Preventive Cardiology* September 2025; 23: 101042. <https://doi.org/10.1016/j.ajpc.2025.101042>

A 217. oldalon található feladvány megfejtése.

Az SBO-s mentőátadás után a beteg esetét többször is referálták az ügyeletes katéteres centrumnak, aki laboratóriumi és képalkotó vizsgálatok elvégzését kérte. Többszázszoros magas érzékenységű troponin I emelkedés igazolódott. Az echokardiográfia során enyhe fokban csökkent szisztolés balkamra-funkció mutatkozott inferior falmozgászavarral. Az eddig fennjáró, idős nőbetegnél bronchodilatátor-inhaláció, további iv. 40 mg furosemid, 500 ml krisztalloidinfúzió, morfin, 300 mg acetilszalicilsav és 0,6 ml sc. enoxaparin medikációt, majd nem megfelelő effektus és légzési elégtelenség miatt végül noninvazív lélegeztetést is indítottak. Újabb troponinvizsgálat már 2,5 ezerszeres emelkedést talált. Az intervenciós labor szívelégtelenséggel szövődött, nem ST-elevációs miokardiális infarktus (NSTEMI) iránydiagnózisával koronáriaörmös elhelyezést és kompenzálást javasolt. Másnap, a beteg panaszai kezdetét követő kb. 30. órában vette át egy másik, intervenciós labor invazív vizsgálatra, ahol a körbefutó ág proximális részén egy 99-100%-os szűkületet okozó plakk volt látható bal dominancia, fali egyenetlen főtörzs, elülső leszálló koszorúér és gracilis jobb koszorúér mellett.

A helyes megfejtés: „A”

Megbeszélés

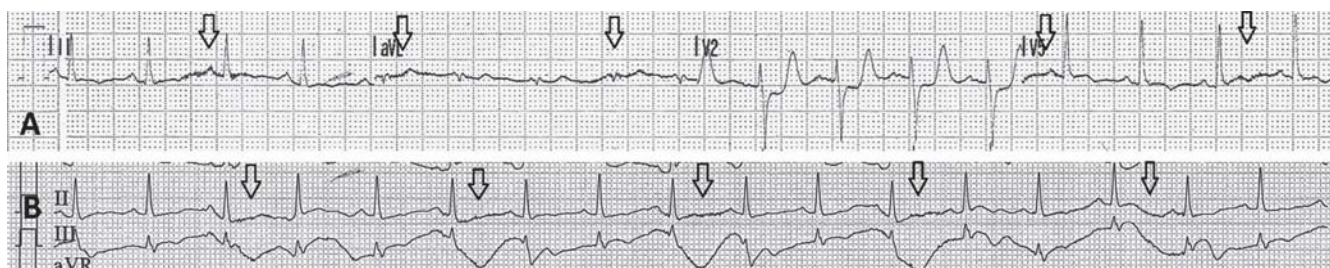
Az EKG-n posterior ST-elevációs infarktus (STEMI) típusos képe látható.

Az Európai Kardiológus Társaság vonatkozó útmutatója (1) megfelelő klinikum és koszorúér-elzáródásra utaló EKG-eltérés esetén azonnal invazív stratégiát javasol. Az útmutató is külön felhívja a figyelmet arra, hogy ha a hagyományos, 12 elvezetéses EKG-n nem látható ST-eleváció, akkor ST-eleváció-ekvivalensnek tekintendő a V_{1-3} -ban látható ST-depresszió, különösen, ha a T-hullám terminális része pozitív és/vagy ha a V_{7-9} -es elvezetésekben látható eltérésekben ST-eleváció látható. Ilyenkor a körbefutó ág elzáródására kell gondolni (2, 3).

Az eset mindennapi tanulsága az, hogy a referáló orvosnak és a referátumot fogadó, intervenciós cent-

rumban szolgálatot teljesítő orvosnak is szükséges tisztában lennie azzal, hogy ha az ST-depresszió legnagyobb kitérése V_{2-3} -ban van, akkor mindaddig, amíg annak ellenkezője be nem bizonyosodik, hátsó fali ST-elevációs infarktusra, a hátsó falat ellátó koronáriaelzáródásra kell gondolni megfelelő klinikum esetén. A hagyományos, 12 elvezetéses EKG-n nincs közvetlen reprezentációja a hátsó falnak. Az ottani ST-elevációra az anterior tükrkép ST-depressziókból tudunk következtetni. Az ST-eleváció megerősítésére használhatunk kiegészítő elvezetéseket (a V_{7-9} vagy pedig a paravertebrális elvezetéseket). Differenciáldiagnosztikai szempontból, ökölszabályként megfogalmazható, hogy egy korábban már fennálló, stabil koszorúér-szűkület mellett fellépő kisklász a szívizom oxigén- és tápanyagigénye és kínálata közti egyenlőtlenségben – például kritikus anémia, thyreotoxikosis vagy szepszis esetén – a legtöbbször az inferior és a V_{5-6} elvezetésekben hoz létre maximális mértékű ST-depressziót. Nem pedig a V_{2-3} elvezetésekben. A hátsó falat ellátó koronáriaelzáródás kapcsán a V_{2-3} -ban megjelenő ST-depressziók után idővel kialakulhatnak a posterior STEMI T-inverzói és patológiás Q-hullámok is. Ezek a V_{2-3} -ban a pozitív T-hullámok és R-hullámok amplitúdónövekedésében nyilvánulnak meg tükrképjelenséggé.

A posterior STEMI-re tancélos esetet jól illusztráló EKG-n egy másik jelenség is szépen mutatkozik. Ez a légzési műtermék. 2008-ban Littmann és munkatársai számoltak be arról a megfigyelésről (4), hogy azok a betegek, akiknek az EKG-ján ez a jel megfigyelhető, 43,5%-ban volt szükségük valamilyenfajta légzéstartamogatásra. Közülük 28,2%-uknál intubációra és invazív lélegeztetésre. Aktuálisan a mentő által készített EKG-n és az iniciális terápia megindítása után az SBO-n készült kontroll-EKG-n (2. ábra) is áruklódó volt a respirációs artefaktum. Általában, mint ahogy most is, az inferior és a V_{4-5} -ös elvezetésekben a legszembeötlőbb. A légzésszinkron, periodikus mikrooszillációkat az erőlködő légzési segédizmok hozzák létre. Segítve ezzel felismerni a megnövekedett légzési munkát, és felhívva a figyelmet a potenciális, közeljövőben bekövetkező kimerülésükre. A szív működéstől jól elkülönülve, pontosan számolható általa az EKG-n is a légzésszám, ami jelen esetben 36/perc volt. Akiknek nincs a fulladás



2. ÁBRA. A nyilak a légzési műterméket jelzik az „A” panelen a mentő által készített EKG-n, valamint a „B” panelen az SBO-n készített EKG-n. A „B” panelen a periodikus mikrooszillációs műtermékkel szinkron az alapvonal hullámzása is jól megfigyelhető a III-as elvezetésben.

miatt megnövekedett légzési munkájuk, azoknak nem látható az EKG-jukon ez a jel.

Mindezek alapján légzéstámogatásra, és az intervenció centrum által kért laboratóriumi és képalkotó vizsgálatok elvégzése előtt még akkor is sürgős invazív vizsgálatra lehetett szükség a szívelégtelenség miatt fulladó agg nőbetegnél, ha az akut koronáriszindrómára jellegzetes panaszor mellett az EKG alapján NSTEMI-t véleményez, és annak referálja az első és a további ellátó.

Irodalom

1. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, et al.; ESC Scientific Document Group. 2023 ESC Guidelines for the management of acute cor-

onary syndromes: Developed by the task force on the management of acute coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal 7 October 2023; 44(38): 3720–3826. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad191>

2. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al.; ESC Scientific Document Group. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). Eur Heart J 2019 Jan 14; 40(3): 237–269.

<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy462> PMID: 30165617.

3. Schmitt C, Lehmann G, Schmieder S, et al. Diagnosis of acute myocardial infarction in angiographically documented occluded infarct vessel: limitations of ST-segment elevation in standard and extended ECG leads. Chest 2001 Nov; 120(5): 1540–6.

<https://doi.org/10.1378/chest.120.5.1540> PMID: 11713132.

4. Littmann L, Rennyson SL, Wall BP, Parker JM. Significance of respiratory artifact in the electrocardiogram. Am J Cardiol 2008; 102: 1090–1096. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2008.05.061>

Medical Digest

congress report

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

Title

Description

The FREEDOM COVID Anticoagulation Strategy Randomized Trial

Presenter: Gregg Stone

Title

Description

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

Presenter: Enoch Akowuah

Title

Description

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

Presenter: Rachel Lampert

Direkt orális antikoagulánsok használata pitvarfibrilláció esetén és a kombinált antitrombotikus terápiák helye

A pitvarfibrillációhoz társuló tromboembóliás kockázat csökkentése ma már nem csak a megfelelő antikoaguláns kiválasztásának kérdése: a dózis meghatározása, a vérzéses rizikó folyamatos értékelése és a speciális klinikai helyzetekhez igazított terápiás döntések egyaránt meghatározóak. Az MKT kongresszusának egyik EGIS-szimpoziumán *Tomcsányi János* professor a DOAC-generikumok megjelenésének hatásait elemezte, emellett kitért az adherencia kérdésére, a dóziszválasztás szempontjaira, továbbá emlékeztetett a kezelés megszakításának veszélyeire is. *Dr. Habon Tamás* a pitvarfibrilláló beteg klinikai életútját, a vérzéskockázat korszerű megítélését és a speciális alkalmazási helyzeteket helyezte fókuszba, míg *dr. Kónyi Attila* a kombinált antitrombotikus stratégiák, különösen a kettős támadáspontú gátlás helyének meghatározásához nyújtott segítséget.

Milyen új lehetőségeket és veszélyeket hoztak a generikumok a DOAC-kezelésben?



Minden gyógyszer életciklusában – így a DOAC-ok esetében is – el-érkezik a generikumok megjelenésének időszaka – ezzel a gondolat-
tal vezette be előadását *Tomcsányi János* professor, a Budai Irgalmasrendi kórház főorvosa, címzetes egyetemi tanár. A generikumok legnagyobb előnye az originális készítményekhez képest kedvezőbb ár és a szélesebb hozzáférhetőség,

ugyanakkor a sokféle készítménynév megnehezítheti az eligazodást, növelheti a gyógyszer-csere, illetve a párhuzamos gyógyszeralkalmazás kockázatát. Bár a generikumok bioekvivalenciája elvileg garantált, csak bízni tudunk az azonos hatásban, illetve abban, hogy az esetleg eltérő segédanyagok nem rendelkeznek másfajta mellékhatás-profillal.

Tomcsányi János professor véleménye szerint nem elsősorban az a kérdés, hogy a beteg melyik DOAC-ot szedi, hanem hogy folyamatosan és megfelelően szedje. A szélesebb készítményválaszték ugyanakkor fokozott figyelmet igényel, mivel nő a gyógyszer-duplikáció és az aluldozózás kockázata. Napjainkra a DOAC-ok a legtöbb indikációban előnyt élveznek a K-vitamin-antagonistákkal szemben, a legnagyobb betegcsoportot továbbra is a stroke-prevencióban részesülő pitvarfibrilláló betegek jelentik. Mechanikus műbillentyű, reumás eredetű mitrális stenosis, antifoszfolipidszindróma, valamint súlyos máj- vagy veseelégtelenség azonban kontraindikálja adásukat.

Bár a DOAC-ok egyik nagy előnye, hogy nem igényelnek rendszeres INR-ellenőrzést, a magyar adatok szerint a betegek mintegy 35%-a már egy éven belül abbahagyja a kezelést, amely komoly következményekkel járhat. Az egyes készítmények között perzisztencia szempontjából nincs érdemi különbség, a kulcskérdés a beteg edukációja és a kezelőorvos odafigyelése.

Dóziszválasztás, hatásmonitorozás és a DOAC-terápia felfüggesztése

A napi adagolás egyszerűsége, a mellékhatásprofil, a társbetegségek és a betegek edukációja – *Tomcsányi János* professor szerint ezek a terápia megválasztását és az adherencia javítását leginkább meghatározó tényezők. A valós életből származó adatok azt mutatják, hogy a dózis nem mindig a beteg objektív rizikóprofilja alapján kerül meghatározásra; gyakran az orvos vérvételtől való félelme vezet indokolatlan aluldozózáshoz. Pedig a cél az optimális egyensúly megtalálása a tromboembóliás események megelőzése és a vérzéskockázat minimalizálása között. A DOAC-ok fix dózisz készítmények, ugyanakkor a testsúly jelentős eltérései, illetve jelentősen beszűkült vesefunkció esetén továbbra is vannak adagolásra vonatkozó bizonytalanságok. *Tomcsányi János* professor felhívta a figyelmet arra, hogy a DOAC-adagok csökkentése csak meghatározott esetekben javasolt, és hogy súlyosan beszűkült vesefunkció esetén csak az apixabánra vonatkozóan vannak adataink. Bár a DOAC-kezelés nem igényel rutinszerű alvadásmonitorozást, rendszeres laboratóriumi kontroll – elsősorban a vesefunkció ellenőrzése – továbbra is szükséges, különösen krónikus vesebetegség fennállásakor.

A kezelés megszakítása komoly veszélyt jelent: a K-vitamin-antagonistákkal szemben a DOAC-ok heparinszerű hatásukkal rebound effektust idézhetnek elő. A gyors hatásvesztés miatt az antikoagulánsvédelem hamar megszűnik, amely jelentősen növeli a tromboembóliás események kockázatát. Az ENGAGE AF-TIMI 48-vizsgálatban azt találták, hogy az antikoagulánskezelés bármely okból történő felfüggesztése 0,28%-ról 15%-ra emelte az iszkémiás stroke veszélyét.

Tomcsányi János professzor felvetette a DOAC-kezelés elhagyásának kérdését sikeres pitvarfibrilláció-ablációt követően. Sok beteg éppen azért vállalja az ablációt, hogy később elhagyhassa a véralvadást gátlót. Ugyanakkor nem egyszerű meghatározni, mit tekintünk valóban sikeres ablációnak, illetve külön problémát jelent, ha az ablációt követően nemcsak a DOAC, hanem az antiaritmiás szer is elhagyásra kerül.

Egy fontos szakmai álláspont szerint a pitvarfibrilláció ablációját követően az antikoagulánskezelés folytatásáról nem elsősorban a beavatkozás látszólagos sikeressége, hanem a stroke-rizikó alapján kell döntenet. Magas CHA₂DS₂-VA-pontszám (≥2) esetén az antikoaguláció elhagyása általában nem javasolt, mivel a pitvarfibrilláció visszatérhet, akár tünetmentesen is, és ezeknél a betegeknél az első manifesztáció akár stroke is lehet. Ezért a kezelés megszüntetése előtt alapos rizikóértékelés és megbízható ritmusmonitorozás szükséges; önmagában a panaszmentesség vagy egy rövid Holter-vizsgálat nem elegendő – hangsúlyozta az előadó.

A gyógyszerválasztás kérdése

DOAC-választásnál több szempontot kell mérlegelni, elsősorban a vesefunkciót, az adherenciát és a vérzéskockázatot. A stroke-prevenció és a vérzéskockázat tekintetében a DOAC-ok között nincs jelentős különbség, de gyengébb együttműködés esetén az egyszeri adagolás előnyös lehet, míg magas gasztrointesztinális vérzéskockázat vagy csökkent vesefunkció esetén az apixában tűnik kedvezőbb választásnak.

Ha a beteg DOAC-kezelés mellett stroke-ot szenved el, a készítmény cseréje önmagában nem tűnik hatékonynak. Itt Tomcsányi János professzor utalt az ASPERA-projekt-vizsgálat friss eredményeire, amely szerint ez nem javítja a kimenetelt. Ilyenkor inkább azt kell tisztázni, hogy valóban kardioembóliás eredetű eseményről van-e szó, vagy más mechanizmus – például carotisatherosclerosis – áll a háttérben.

Végül elhangzott az is, hogy a stroke-prevencióban a gyógyszeres antikoaguláció alternatívája lehet a bal pitvari fülcszárás, amely a CHAMPION-AF-vizsgálatban a stroke megelőzésében a DOAC-okkal összemérhető hatékonyságot mutatott.

A DOAC-terápia kihívásai pitvarfibrilláló betegeknél

Dr. Habon Tamástól, a PTE docensétől megtudtuk, hogy az antikoagulánskezelést alapjaiban megváltoztató első



DOAC-vizsgálat megjelenése óta 17 év telt el. Ugyanakkor a mindennapi gyakorlat azt mutatja, hogy továbbra is gyakoriak a nem irányelvszerű alkalmazások: off-label használat, indokolatlan aluldozírálás vagy akár kontraindikált alkalmazás, például mechanikus műbillentyűs betegekben.

A pitvarfibrilláló beteg életútja

A pitvarfibrillációt nem egy egyszeri, izolált eseményként, hanem egy hosszú, dinamikus változó betegséggé kell szemlélni, hasonlóan a szívelégtelenséghez. A beteg életútja gyakran paroxizmális pitvarfibrillációval indul, amely idővel tartósabb formába mehet át; közben szükség lehet ritmuskontrollra, ablációra, és nem ritkán szívelégtelenség is felléphet. Ezen a teljes klinikai pályán végig jelen van a tromboembóliás kockázat, ezért a pitvarfibrilláció és az antikoagulánskezelés szorosan összefonódik. A nagy klinikai vizsgálatok egyértelműen bizonyították, hogy az antikoagulánskezelés hatékonyan csökkenti a stroke kockázatát, és a korszerű DOAC-készítmények kedvezőbb vérzéses profilt is mutatnak a korábbi terápiákhoz képest.

A pitvarfibrilláció stroke-prevenációjában a warfarint gyakorlatilag kiszorították a korszerű DOAC-készítmények. Ennek ellenére a gyakorlatban még mindig gyakran találkozunk azzal, hogy a DOAC-kezelés ellen kifogásokat keresünk: magas életkor, emelkedett HAS-BLED-pontszám, vesefunkció-romlás vagy társbetegségek miatt sok beteg nem kap megfelelő antikoagulánsvédelmet. Meglepő módon azonban az sem mindegy, hogy hol és ki kezeli a beteget, és Habon Tamás docens véleménye szerint ez a kérdés különösen felértékelődik azáltal, hogy a DOAC-ok szélesebb körben való rendelkezésére miatt a beteg esetleg csak 36 hónap elteltével fog találkozni a kardiológussal.

A vérzéskockázat felmérése és csökkentése

Ma már tudjuk, hogy gyakorlatilag nincs olyan pitvarfibrilláló beteg, aki megfelelő indikáció esetén ne profitálna a stroke-prevencióból, sőt a legnagyobb abszolút nyereséget éppen a legmagasabb CHA₂DS₂-VA-pontszámú és magas HAS-BLED-score-ral rendelkező betegek érik el. A vérzéskockázat esetében nem csupán annak becslése a cél, hanem a módosítható kockázati tényezők felismerése és kezelése is.

Habon Tamás docens kiemelte, hogy a >3 HAS-BLED-pontszám esetén a vérzéskockázat ugyan jelentősen nő, ez azonban önmagában nem ok az antikoagulánskezelés elhagyására. A IIIb evidenciával a HAS-BLED score-ok elsődleges szerepe nem a kezelés megvonása, hanem a módosítható rizikófaktorok felismerésével és kezelésével a kezelés biztonságosabbá tétele. Ez a gyakorlatban a vérnyomás rendezését, renoprotekció és hepatoprotekció biztosítását, a vérzésforrások felkutatását és eliminálását, a megfelelő DOAC-választást, a felesleges kombinált an-

titrombotikus kezelések és NSAID-terápiák kerülését, valamint az alkoholfogyasztás csökkentését jelenti.

Az életkor, a hipertónia, a vese- és májbetegség, a korábbi stroke, az anémia vagy a malignus betegségek akár többszörösére növelhetik a vérzéses rizikót. Ugyanakkor a nagy klinikai vizsgálatok azt mutatják, hogy a 75 év feletti betegek stroke-prevenció szempontjából kifejezetten sokat profitálnak az antikoaguláns kezelésből, miközben a vérzéses kockázat növekedése nem minden esetben olyan mértékű, mint azt gyakran feltételezzük. Az idősor vagy a fragilitás önmagában nem kontraindikációja az antikoagulációnak, sőt az idős betegek gyakran a legnagyobb hasznot nyerik belőle.

A vérzéses rizikó csökkentése komplex megközelítést igényel. A megfelelő vérnyomás beállítása mellett kiemelt jelentőségű az elesések megelőzése. Ennek része lehet a szarkopéniás beteg mobilizálása, az ortosztatikus hipotóniát okozó gyógyszerek kerülése, a látás rendezése, a lakókörnyezet biztonságossá tétele, a megfelelő lábbeli viselése.

A vesefunkció kiemelt jelentőségű az antikoaguláció megítélésében. A GFR csökkenésével jelentősen nő a major vérzés, az intrakraniális vérzés, a stroke és a halálozás kockázata is. Ugyanakkor a romló vesefunkció önmagában nem kizáró oka az antikoagulációnak, inkább figyelmet érdemlő tényező. Való életből származó nagy betegszámú vizsgálatok alapján a stroke kockázatát elsősorban a korábbi stroke, az életkor és a diabétesz növeli, a vérzéses rizikó egyik legerősebb meghatározója a vesefunkció romlása és az életkor, a mortalitást pedig elsősorban az életkor, a szívelégtelenség és egyéb társbetegségek befolyásolják. A komorbiditások, a korábbi események és különösen a vesefunkció gondos értékelése tehát alapvető a döntéshozatalban – mutatott rá *Habon Tamás docens*.

A DOAC-dózis megállapítása és speciális körülmények

Gyakori hiba, hogy pusztán a betegről alkotott általános benyomás alapján csökkentjük az antikoaguláns dózist, mert úgy érezzük, hogy „nem bírja el” a teljes adagot. Tudni kell azonban, hogy a dóziscsökkentésnek szigorúan meghatározott, evidenciákon alapuló kritériumai vannak, figyelembe véve a készítményspecifikus szempontokat, például a vesefunkciót, a testsúlyt vagy a gyógyszerkölcsönhatásokat.

Az irányelvek szerint minden, a hivatalos dózisredukciós kritériumokon túli dóziscsökkentés off-label használatnak számít, míg a vesefunkció, a testsúly vagy egyéb meghatározott kritériumok alapján végzett dóziscsökkentés előírásszerű alkalmazásnak minősül. A lényeg, hogy ne ösztönösen, hanem evidenciák alapján döntsünk a dózissról. Bár a DOAC-ok esetében kevesebb interakcióval kell számolnunk, például az amidaron, bizonyos gombaellenes szerek, a verapamil vagy egyes antibiotikumok befolyásolhatják a kezelés biztonságát. Fontos, hogy kérdezzünk rá OTC-készítményekre és étrend-kiegészítőkre is.

Perioperatív helyzetekben a gyógyszer elhagyása gyakran nem megfelelő módon történik. A már ismert döntési

tényezőkön kívül fontos a beavatkozás vérzéses kockázata és az alkalmazott anesztézia típusa is. Minimális rizikójú beavatkozások esetén akár az is elegendő lehet, ha a beteg csak a reggeli dózist hagyja ki, sőt bizonyos esetekben a kezelés megszakítása sem szükséges. Magas vérzéses kockázat esetén azonban hosszabb kihagyás indokolt. Az egyszerű ökölszabály szerint alacsony vérzéses kockázatnál általában egy nap, magas vérzéses kockázatnál két nap gyógyszerkihagyásra lehet szükség.

Kivételt elsősorban a dabigatrán jelenthet, amelynek kiürülése károsodott vesefunkció esetén elhúzódhat, ezért a kihagyási idő hosszabb lehet. Ugyanakkor a legfontosabb üzenet változatlan: heparin-bridgingre nincs szükség.

Kiseb vérzéses események – például orrvérzés, fogínyvérzés, körülírt hematómák – önmagukban általában nem indokolják a kezelés tartós csökkentését vagy leállítását. Szükség esetén egy-egy dózis átmeneti kihagyása szóba jöhet, de a hosszú távú felfüggesztés a stroke-rizikó miatt nem kívánatos.

Ha elsősorban a vérzéses kockázat minimalizálása a szempont, akkor ennek megfelelően kell antikoagulánst választani. Magas vérzéses rizikó esetén adott esetben az apixabán, edoxabán, illetve megfelelő indikáció mellett a csökkentett dózisú dabigatrán jelenthet kedvező választást.

Mondanivalóját *Habon Tamás docens* így összegezte: a vérzés valódi kockázat, de legalább ekkora veszélyt jelent a kezelés indokolatlan elhagyása vagy aluldozozása. A módosítható rizikófaktorokra és befolyásolható tényezőkre kell koncentrálni. A vérzéses kockázat nem statikus, hanem folyamatosan változó állapot, ezért rendszeres újraértékelést igényel. Pitvarfibrillációban továbbra is a DOAC-kezelés az előnyben részesítendő stratégia, és a magas vérzéses kockázat önmagában nem indoka az antikoaguláció elhagyásának.

A kombinált antitrombotikus terápiák helye a klinikai gyakorlatban



A kettős támadáspontú antitrombotikus terápiákat elemezte előadásában *Kónyi Attila dr.*, a PTE Szívgyógyászati Klinikájának docense. A nemzetközi irodalomban DPI-ként (Dual Pathway Inhibition) ismert stratégia kis dózisú antikoaguláns és trombocitaaggregáció-gátló – leggyakrabban aspirin – együttes alkalmazását jelenti. Az előadás fő kérdései arra irányultak, hogy miért

nem elegendő önmagában a trombocitaaggregáció-gátlás, mit ad hozzá ez az új megközelítés, milyen vizsgálati adatok támasztják alá a létjogosultságát, és mit nyer vele a beteg. Ugyanilyen fontos kérdés az is, hogy mindez milyen vérzéses kockázattal jár, illetve hogyan választható ki az a betegcsoport, amelynél a várható előny meghaladja a kockázatot.

Az antikoaguláció létjogosultsága artériás trombózis megelőzésében

A klinikai adatok és a mindennapi tapasztalatok azt mutatják, hogy a betegek akár 15-30%-ában monoterápia mellett is fennmarad egy jelentős reziduális trombotikus rizikó. A thrombocytáaggregáció-gátlás (TAG) további fokozása, P2Y₁₂-gátlók alkalmazása ugyan növelheti a gátlás mértékét, de ezzel párhuzamosan úgy emelkedik a vérzéses kockázat, hogy közben a trombotikus rizikó nem csökken arányosan.

A DPI koncepciója abból a felismerésből született, hogy az artériás trombózis nem kizárólag thrombocyta-mediated folyamat. Bár klasszikusan thrombocytadús „fehér thrombusról” beszélünk, a klinikai tapasztalat és a patológiai adatok alapján ezek gyakran kevert thrombusok, amelyek kialakulásában a koagulációs kaszkád is jelentős szerepet játszik. A plakruptúra során felszabaduló szöveti faktor aktiválja a koagulációt, ezt pedig önmagában TAG-kezeléssel nem tudjuk teljesen kivédeni – magyarázta a kettős gátlás elvét Kónyi Attila dr. Innen ered az a terápiás elgondolás, hogy kis dózisú antikoaguláns hozzáadásával ezt a másik útvonalat is gátoljuk.

Szemben a vénás tromboembóliával, amelyben a fibrin-dús thrombus miatt teljes terápiás antikoagulánsdózis alkalmazása szükséges, az artériás oldalon az áramlási viszonyok és a thrombocytadús thrombusképződés eltérő terápiás megközelítést indokolnak. Ilyenkor nincs szükség teljes dózisú antikoagulációra, ezért alkalmazzuk az ún. vaszkuláris dózisú rivaroxabánt, napi kétszer, 2,5 mg-os adagban, aszpirinnel kombinálva. A kétszeri adagolás farmakokinetikai szempontból lényeges, mivel a hatóanyag viszonylag rövid, 5-9 órás felezési ideje miatt a napi egyszeri adag nem biztosít egyenletes hatást. Emiatt a napi egyszeri, 5 mg-os adag nem tekinthető a napi kétszer 2,5 mg-os kezelés terápiás megfelelőjének.

A kettős támadáspontú gátlás eredményeit igazoló vizsgálatok

A kettős támadáspontú gátlásról az első jelentős adatokat a 2012-es ATLAS ACS-vizsgálat szolgáltatta ACS-betegekben. A betegeket frissen az indexeseményt követően randomizálták, és a standard thrombocytáaggregáció-gátló kezelés mellé 2,5 mg vagy 5 mg rivaroxabánt, illetve placebót kaptak. Az eredmények szerint mindkét rivaroxabándózis csökkentette a kompozit kardiovaszkuláris végpontokat a placebohoz képest. Ugyanakkor a kardiovaszkuláris halálozás csökkenése csak a 2,5 mg-os dózisonál volt egyértelmű; az 5 mg-os dózisonál ez az előny már nem jelent meg, feltehetően a magasabb vérzéses kockázat miatt.

A legerősebb evidenciát a COMPASS-vizsgálat szolgáltatta a kettős támadáspontú gátlás mellett. Ebbe már stabil ateroszklerotikus betegeket vontak be, és a kis dózisú rivaroxabán + aszpirin kombinációját hasonlították össze

az aszpirin-monoterápiával. Az eredmények egyértelműek voltak: a kombináció csökkentette a kardiovaszkuláris halálozást, az infarktust és a stroke előfordulását. Bár a major vérzések száma emelkedett, a nem fatális vérzések tekintetében nem mutatkozott különbség.

A VOYAGER PAD-vizsgálatban az alsó végtagi revaszkularizáción átesett betegeket vizsgálták, a COMPASS-hoz hasonló terápiás koncepcióval. Az eredmények szerint a major vérzéses események előfordulásában nem volt különbség a két csoport között, a kis dózisú rivaroxabánnal kiegészített kezelés egyértelműen csökkentette a kardiovaszkuláris és alsó végtagi, különösen az akut végtagi iszkémiás események számát. Ezt később metaanalízisek is megerősítették.

Az összesített adatok alapján a miokardiális infarktust és a MACE előfordulása szignifikánsan csökkent, míg a stroke, a kardiovaszkuláris halálozás és az összességében kedvező tendencia volt látható. Bár a vérzéses események száma értelemszerűen magasabb volt a rivaroxabánnal kiegészített csoportban, a fatális és az intrakraniális vérzések tekintetében nem mutatkozott érdemi különbség.

Mindez megerősíti, hogy a kettős támadáspontú gátlásnak jól kiválasztott betegcsoportban egyértelmű helye van – állapította meg Kónyi Attila docens.

Akik a legtöbbet profitálnak a kettős támadáspontú gátlásból, és akiknek nem adjuk

A kettős támadáspontú antitrombotikus kezelésből elsősorban azok a betegek profitálhatnak, akiknél magas az iszkémiás, de nem kiugróan magas a vérzéses kockázat – például polivaszkuláris betegek, háromér-betegek, korábbi infarktuson átesettek, diabéteszesek, krónikus vesebetegek, illetve azok, akiknél tünetes alsó végtagi érbetegség és koronáriabetegség együttesen fennáll. A vaszkuláris dózisú rivaroxabán megfelelő körülményekkel csökkent vesefunkció, 15 ml/perc feletti GFR esetén dózismódosítás nélkül alkalmazható.

Nem javasolt ugyanakkor aktív vagy korábbi intrakraniális vérzés, kifejezetten magas vérzéses kockázat, súlyos anémia, tisztázatlan vérzésforrás, elesett, frail állapot, illetve teljes dózisú antikoagulációs indikáció esetén. A döntés alapja minden esetben a reziduális iszkémiás és a vérzéses kockázat gondos mérlegelése.

A kis dózisú rivaroxabán tehát nem a klasszikus teljes dózisú antikoaguláció helyettesítője, hanem egy reziduális aterotrombotikus rizikót csökkentő stratégia. A legerősebb bizonyíték koronáriabetegekben, perifériás érbetegségben, illetve alsó végtagi revaszkularizációt követően áll rendelkezésre. A várható előny ára a valamelyest magasabb vérzéses kockázat, ezért a siker kulcsa a gondos betegkiválasztás. A valódi kérdés nem az, hogy hatékony-e ez a stratégia, hanem az, hogy a megfelelő beteg kapja-e – fogalmazta meg üzenetét Kónyi Attila docens.

Vágvölgyi Ágnes

Bemutatom *Tibor* történetét

Egy diabéteszes beteg akut koszorúér-eseményének krónikája

Egy 64 éves, 2-es típusú cukorbeteg, többszörös kardiovaszkuláris rizikófaktorral élő beteg akut koszorúér-eseményének történetén keresztül négy szakterület képviselői mutatták be, milyen komplex döntéseket igényel ma a magas kockázatú betegek ellátása. *Járai Zoltán* professor a vérnyomáskezelés optimalizálásának kérdéseit járta körül; *dr. Bujáky Csaba* a további revaszkularizáció, a lipidcsökkentés és a terhelhetőség javításának lehetőségeit elemezte; *Ábrahám György* professor a gyakran háttérbe szoruló hyperurikaemia kardiovaszkuláris jelentőségére hívta fel a figyelmet, míg *Hersényi László* professor a komplex antitrombotikus kezelés mellett fennálló gasztrointesztinális kockázatokra és a gasztroprotektív fontosságára mutatott rá.

Honnan indult, és hogyan alakult *Tibor* klinikai története?



Tibor esetét *Járai Zoltán* professor, a Szt. Imre Kórház Kardiológiai Profiljának vezető főorvosa, az MHT tiszteletbeli elnöke ismertette. *Tibor*, a 64 éves MÁV műszaki ellenőr kórelőzményében hipertónia, emelkedett koleszterinszint, dohányzás, 2-es típusú cukorbetegség (T2DM), valamint ennek szövődményeként kialakult perifériás

verőérbetegség ismert. Mozgásszervi panaszai – elsősorban derék- és lábfájdalom – miatt rendszeresen szed diklofenáket. A családi anamnézis szintén fokozott kockázatra utal, mivel a családban krónikus koronáriszindróma és T2DM is előfordult.

A beteg tartós gyógyszeres kezelésében 20 mg atorvastatin, 50 mg lozartán, 160 mg fenofibrát, aspirin, valamint az alsó végtagi verőérbetegség kezelésére cilosztazol szerepelt, emellett cukorbetegségének kezelésére gliklazidot és metformint szedett. A korszerűbb antidiabetikus terápiás lehetőségeket – így az SGLT2-gátlókat, a GLP-1-receptor-agonistákat és az analóg bázisinzulint – korábban mellékhatások, illetve vélt féleleme miatt elutasította.

A 2025 szeptemberében végzett laboratóriumi vizsgálatok alapján *Tibor* szénhidrát-anyagcseréje nem meglepő módon kontrollálatlan volt: éhomi vércukorszintje meghaladta a 12,5 mmol/l-t, a HbA_{1c}-értéket 9,4%-ra mérték. A lipidparaméterek szintén jelentősen elmaradtak a terápiás célértékektől (LDL-C 3,6 mmol/l).

2025 októberében a beteg terhelésre jelentkező, két napja fennálló nehézlégzés és köhögés miatt jelentkezett a sürgősségi osztályon. Perifériás ödémát és mellkasi fájdalmat nem tapasztalt, vérnyomása 103/65 Hgmm, oxigénszaturációja megtartott volt. Az EKG-n sinustachycardia és diffúz ST-depresszió ábrázolódott.

A laboratóriumi vizsgálatok hyperglykaemiát, romló vesefunkciót, valamint emelkedett troponin-, D-dimer- és

NT-proBNP-szintet jeleztek. A CT-angiográfia kizárta a tüdőembóliát, ugyanakkor szívelégtelenségre és hydrothoraxra utaló eltérések látszódtak. Az echokardiográfia súlyosan csökkent balkamra-funkciót (EF 20-25%) és körülírt falmozgászavart igazolt, ezért sürgős koronarográfiára került sor, amely diffúz koronáriabetegséget, LAD CTO-t és a ramus circumflexus jelentős szűkületét mutatott; utóbbi perkután intervenciója megtörtént.

Hazabocsátásakor terápiájában kettős thrombocytagátlás, rozuvastatin, metformin, inzulinterápia, valamint perindopril és karvedilol szerepelt. Négy hónappal később a háziorvosi kontroll során vérnyomása továbbra is emelkedett volt (148/95 Hgmm), és terhelésre jelentkező nehézlégzésről számolt be. Ugyanakkor metabolikus paramétereire javultak: HbA_{1c}-értéke 7,8%-ra, LDL-koleszterin-szintje 2,1 mmol/l-re csökkent.

A további kérdés az, hogyan optimalizálható a vérnyomás- és lipidcsökkentő kezelés, mi állhat a fennmaradó panaszok hátterében, és szükséges-e további kardiovaszkuláris rizikócsökkentő beavatkozás?

Mi lehet *Tibor* számára az optimális vérnyomás-csökkentő terápia?

A kérdés megválaszolására *Járai Zoltán* professor vállalkozott, aki elmondta, hogy a hipertónia a leggyakoribb kardiovaszkuláris rizikótényező infarktuson átesett betegek körében; a 2014 és 2024 közötti hazai adatok alapján előfordulása NSTEMI esetén 80-88% között mozgott, míg STEMI-ben kissé alacsonyabb volt, de nőknél itt is elérte a 80%-ot.

A magyar hipertónia-irányelv szerint a vérnyomáskezelést mindig a beteg kardiovaszkuláris kockázatának figyelembevételével kell megtervezni, amelyhez szükséges a pontos anamnézis, a társbetegségek és egyéb rizikófaktorok feltérképezése. *Tibor* ismert perifériás érbetegsége miatt már az infarktust megelőzően is a nagyon magas rizikójú csoportba tartozott, számára a célvérnyomás – a hazai, IA szintű ajánlás szerint – a 120-130 Hgmm közötti szisztolés és 70-80 Hgmm közötti diasztolés érték.

A hazabocsátáskor előírt perindopril- és karvedilolkezelés *Tibor* számára megfelelő volt, mivel a 2024-es ESC-irányelv is elsősorban ACE-gátló (intolerancia esetében ARB), valamint béta-blokkoló adását javasolja. Mivel a beteg a beavatkozást követően csak 3 hónappal később jelent meg a háziorvosi rendelésen, ezért a szükséges terápiamódosítás is késlekedett, noha vérnyomása továbbra sem volt célértéken – emlékeztetett *Járai professzor*.

A terápia intenzifikálásának második lépcsőjében elsősorban dihidropiridintípusú kalciumcsatorna-blokkoló vagy tiazid/tiazidszerű diuretikum javasolt; anginás panaszok esetén a kalciumantagonista az első választás. *Tibor* esetében a terhelésre jelentkező dyspnoe anginae-ekvivalensnek tekinthető, ezért a kalciumantagonista hozzáadása indokolt lehet. Koronáriabetegség fennállásakor akár emelkedett–normális vérnyomás esetén is törekedni kell a vérnyomáscsökkentő kezelés optimalizálására, mivel a célérték 130/80 Hgmm alatti. *Járai professzor* kiemelte még azt is, hogy *Tibor* esetében a szívfrekvenciára is hangsúlyt kell fektetnünk; fontos, hogy az 60-80/perc tartományban legyen.

Van-e a vérnyomáscsökkentésnek alsó határa?

A vérnyomáscsökkentés alsó határának kérdése főként a diasztolés érték miatt fontos. Az irányelv 120–130 Hgmm közötti szisztolés és 70–80 Hgmm közötti diasztolés céltartományt javasol. Ennek hátterében többek között az INVEST-vizsgálat áll, amely hipertóniás koronáriabeteggekben azt mutatta, hogy 70 Hgmm alatti diasztolés vérnyomás mellett a stroke-kockázat ugyan nem nőtt, a miokardiális infarktus rizikója azonban emelkedett. Ezt a J-görbe-jelenséget további vizsgálatok is alátámasztják: az ONTARGET- és TRANSCEND-vizsgálatok metaanalízise szerint 120–140 Hgmm közötti szisztolés vérnyomás mellett a 70 Hgmm alatti diasztolés érték fokozott kardiovaszkuláris kockázattal járt, különösen szívelégtelenség esetén.

A J-görbe-jelenség magyarázataként felmerült a fordított oksági viszony, vagyis az, hogy az alacsony diasztolés vérnyomás inkább más, kedvezőtlen állapot következménye. Ugyanakkor hemodinamikai okok is szerepet játszhatnak: az időskori érfalmerevség, a nagyobb pulzusnyomás önmagában is rizikófaktor, emellett a koronáriaáramlás döntően diasztolében történik, így túl alacsony diasztolés vérnyomás esetén romolhat a szívizomzat perfúziója. Ezt támasztják alá azok a megfigyelések is, amelyek szerint revaszkularizációt követően a koronáriaáramlás javulásával csökken az infarktus kockázata.

Járai professzor előadása végén véleménye összefoglalásaként megállapította, hogy *Tibor* esetében a vérnyomáscsökkentő kezelés egyértelmű intenzifikálása szükséges; az ACE-gátló perindopril, illetve béta-blokkoló karvedilol kiegészítéseként elsőként egy dihidropiridintípusú kalciumantagonista, pl. az amlodipin tűnik megfelelő választásnak. Az ACE-gátló és kalciumantagonista egy tablettás fix kombinációba való összevonásával pedig a beteg terápiás fegyelme/együttműködését javíthatjuk.

Hogyan stabilizálhatjuk *Tibor* jövőbeli terhelhetőségét?



Dr. Bujáky Csaba, a Balatonfüredi Állami Szívkórház főorvosa először is a fizikai terhelhetőséget befolyásoló tényezőket vette sorra: a leginkább a perctérfogattal jellemzett centrális keringési tényezőkön kívül olyan, perifériás eltérések is szerepet játszanak, mint a vázizomzat rendellenességei, a légzőszervi betegségek, az anémia, a pszichés ál-

lapot, a testsúly és a krónikus betegségek.

Tibornál súlyos, kiterjedt koronáriabetegség áll fenn, anamnézisében akut koronáriaszindrómával és következményes súlyos szívelégtelenséggel. A visszamaradt okklúziók és az egyetlen vezető érbe ültetett stent alapján prognosztikailag is magas kockázatú állapotról van szó, ezért a további revaszkularizáció lehetőségének mérlegelése kiemelt jelentőségű, amelyet a 2023-as ACS-irányelv többérbetegség esetén IIa ajánlással támogat, lehetőség szerint már az indexbeavatkozás során.

Tibor esete azonban speciális, mivel a visszamaradt léziók CTO-k, amelyek intervenciója külön megfontolást igényel. A 2018-as revaszkularizációs irányelv CTO-PCI-t szintén IIa ajánlással javasol panaszok fennállása vagy nagy kiterjedésű igazolt iszkémia esetén. Mivel *Tibornál* terhelésre jelentkező dyspnoe, vagyis anginae-ekvivalens panaszok állnak fenn, a további kivizsgálás – különösen viabilitás és iszkémia megítélésére, például szív-MR-rel – kulcsfontosságú lehet a döntéshozatalban. Az optimális koronáriaállapot elérése mellett annak hosszú távú stabilizálása is alapvető, amelynek egyik legfontosabb eszköze az intenzív LDL-koleszterin-szint csökkentése.

Hogyan érhetjük el az LDL-C-célértéket?

Az intenzív koleszterincsökkentő kezelés ebben a betegcsoportban nemcsak a prognózist és a kemény klinikai végpontokat javítja, hanem lassítja, sőt akár vissza is fordíthatja az ateroszklerózis folyamatát. Ezt *Bujáky Csaba főorvos* egy 2024-es metaanalízis adataival demonstrálta, amely 51 vizsgálat több mint 9000 betegének adatai alapján egyértelműen igazolta, hogy az LDL-koleszterin-szint csökkentésével plakkregresszió is elérhető. Ez a hatás nem kizárólag a statinok sajátossága, hanem elsősorban az elért LDL-csökkentés mértékével függ össze. Vizsgálatok azt is mutatják, hogy a kombinációs kezelés – például statin mellé adott ezetimib – további előnyt nyújthat. Emellett nemcsak a célérték elérése fontos, hanem annak időzítése is: minél korábban történik meg az intenzív lipidcsökkentés, annál kedvezőbb a várható kimenetel.

Ezt tükrözi a dyslipidaemia irányelv 2025-ös frissítése is, amely I. osztályú ajánlással javasolja a lipidcsökkentő kezelés korai intenzifikálását ACS-ben, a korábbi terápia típusától függetlenül. Újdonságként IIa ajánlással jelenik meg a nagy intenzitású statin–ezetimib kombináció – mint kezdő kezelés – terápiánaiv ACS-betegekben, ha várha-

toán statin-monoterápiával nem érhető el a célérték. *Tibor* esetében a PCI után 20 mg rozuvastatinnal az LDL-koleszterin-szint csak 2,1 mmol/l-re csökkent, miközben a célérték egyértelműen $\leq 1,4$ mmol/l. Ennek alapján indokolt a terápia intenzifikálása, például 40 mg rozuvastatin és 10 mg ezetimib kombinációjával, amelyet az irányelvi szemlélet alapján már az akut eseményt követően célszerű lett volna bevezetni.

Milyen egyéb terápiákkal javítható *Tibor* terhelhetősége?

Bujáky Csaba főorvos *Tibor* terhelhetőségének javítására további beavatkozási lehetőséget is ismertetett. HFrEF esetén az ACE-gátlók dózisfüggően javíthatják a fizikai teljesítőképességet, továbbá az SGLT2-gátlók is mutatnak kedvező hatást erre nézve. Diabéteszes betegekben a szívizom energetikáját befolyásoló metabolikus szerek, például a trimetazidin is szóba jöhetnek, mivel javíthatják a funkcionális státuszt és mérsékelhetik az iszkémiás panaszokat. Miután *Tibor* terhelhetőségét valószínűleg effort angina is korlátozza, további antiiszkémiás kezelés – például amlodipin vagy nitrát – szintén kedvező lehet.

A gyógyszeres kezelés mellett az előadó kiemelte a strukturált fizikai tréning szerepét is: vizsgálatok igazolták, hogy diabéteszes és nem diabéteszes szívelégtelenségben egyaránt javítja a terhelhetőséget és az életminőséget, ezért a szívelégtelenség-irányelvek is kiemelten ajánlják. Összességében *Tibor* állapotának javításához a további revaszkularizáció mérlegelése, a koronáriastátusz stabilizálása, az intenzív lipidcsökkentés, az ACE-gátló-kezelés optimalizálása, az SGLT2-gátló terápia újragondolása, szükség esetén antianginás kezelés és strukturált rehabilitáció egyaránt indokolt lehet – foglalta össze *Bujáky Csaba* főorvos, hangsúlyozva a multidiszciplináris megközelítés jelentőségét.

Mit kell tennünk *Tibor* társult rizikófaktorai?



Ábrahám György professzor, az SZTE egyetemi tanára rámutatott, hogy *Tibornál* egy további, „szürke eminenciásként” gyakran háttérben maradó rizikófaktorral is számolnunk kell: a hyperurikaemiával. A háziorvosi kontroll során kiderült 410 $\mu\text{mol/l}$ -es húgysavszint nem csupán a köszvény szempontjából releváns, hanem önálló kardiovaszkuláris rizikófaktoraként is értelmezhető. Ez a „csendes” eltérés hosszú távon hozzájárulhat az érrendszeri károsodáshoz, következésképpen valamennyi szervünk funkciójának beszűküléséhez, és kedvezőtlenül befolyásolhatja mindazokat a terápiás törekvéseket, amelyekkel a beteg prognózisát javítani próbáljuk.

Ábrahám György professzor utalt *Kékes Ede* professzor és munkatársainak közel 20 ezer hazai beteg adatait feldolgozó tanulmányára, amely szerint a hyperurikaemia gyakori állapot: férfiaknál a 400 $\mu\text{mol/l}$, nőknél a 350 $\mu\text{mol/l}$

feletti húgysavszint előfordulása megközelítőleg 12-16%. A magas húgysavszint hatásai sokfélék: kedvezőtlenül befolyásolja az endothelfunkciót, rontja a glükózanyagcserét, elősegíti az aterogén anyagcsere-eltéréseket, fokozza a trombózishajlamot, és mindezek együttes hatása hozzájárulhat a hipertónia kialakulásához is. Bár a húgysavnak fontos antioxidáns szerepe van – a plazma antioxidáns kapacitásának az 50%-át a húgysav adja – a túl magas szint már egyértelműen kedvezőtlen.

Miért káros a magas húgysavszint?

A hyperurikaemia vaszkuláris károsító hatása elsősorban akkor érvényesül, ha a húgysavszint az optimális tartomány fölé emelkedik. Ilyenkor fokozódik a renin-angiotenzin-aldoszteron rendszer aktivitása, nő a reaktív oxigéngyökök termelődése, és a húgysav stimulálja a vaszkuláris simaizom-proliferációt is. Csökken a nitrogén-monoxid képződése, amely endothelfunkció-romláshoz, vazokonstriktióhoz és szöveti hypoxiához vezet. A húgysav ezt a stimulációt a MAP (Mitogen Activated Protein kináz) útján közvetítheti.

A húgysav nemcsak biokémiai úton károsíthat: az alacsonyabb hőmérséklet és csökkenő pH mellett a kicsapódó kristályok mechanikus hatása gyulladásos folyamatokat indít el, interleukinmediált mechanizmusokon keresztül fokozva a kollagéntermelést és a simaizom-proliferációt, ezzel tovább súlyosbítva az érrendszeri károsodást. A húgysav azonban kristályfüggetlen mechanizmusokon keresztül is károsít, többek között különböző transzportrendszerek – részben a glükóztranszport – befolyásolásával, amely összességében fokozott érfalmerevséghez és az ateroszklerózis felgyorsulásához vezet. A húgysav szerepe tehát a koronáriabetegség kialakulása és progressziója szempontjából is jelentős.

Számos vizsgálat igazolta az összefüggést a magas húgysavszint és az artériás érfalmerevség, a stiffness között. Egyes vizsgálatok szerint a jelentősen emelkedett, 416 $\mu\text{mol/l}$ feletti húgysavszint férfiaknál mintegy 77%-kal, nőknél pedig akár háromszorosára növelheti az iszkémiás szívbetegek miatti halálozást. Az NHANES-vizsgálatokban felmérték a relatív húgysavszint-emelkedés hatását is: már kisebb, 1 mg/dl emelkedés 17%-os, nőknél 30%-os kockázatfokozódást jelent.

Milyen szerepe van a xantin-oxidoreduktáznak, és hogyan csökkenthető a kockázat?

A hyperurikaemia megítélésében nemcsak a húgysavszint, hanem egy még szürkébb eminenciás, a xantin-oxidoreduktáz aktivitása is fontos, mivel ez jelentősen befolyásolja a kardiovaszkuláris kockázatot. A legnagyobb veszély azoknál áll fenn, akiknél mind a húgysavszint, mind az enzimaktivitás emelkedett, de magas enzimaktivitás mellett megfelelő húgysavszint sem jelent teljes biztonságot. Ezért előnyös lehet olyan terápia, amely nemcsak a húgysavszintet csökkenti, hanem a xantin-oxidoreduktáz aktivitását is befolyásolja. Adatok szerint a húgysavszint 111 $\mu\text{mol/l}$ -rel való csökkentése az összességében

23%-kal mérsékli – az összes többi kockázati tényezőtől függetlenül.

Az allopurinol xantin-oxidáz-gátló hatásán keresztül csökkenti a húgysavszintet, miközben aktív metabolitja, az oxipurinol, tartósan fenntartja ezt a hatást. A húgysavanyagcsere több ponton is befolyásolható, és ugyan már egyéb húgysavcsökkentő készítmények is rendelkezésre állnak, ezek elérhetősége korlátozott.

Ábrahám György professzor azonban rámutatott: a klinikai előnyhöz nem elegendő a kezelés pusztá elindítása; megfelelő dózis és tartós alkalmazás szükséges. Itt utalt arra a vizsgálatra is, amely nemcsak a placebóval való összevetésben, hanem alacsonyabb dózisokkal való összehasonlításban igazolta, hogy a napi 300 mg-os, legalább 6 hónapon át alkalmazott allopurinolkezelés képes kedvezően befolyásolni a cerebro- és kardiovaszkuláris események kockázatát.

Végezetül *Ábrahám György* professzor utalt a Magyar Hypertonia Társaság, a Magyar Nephrologiai Társaság és a Magyar Reumatológusok Egyesülete által kiadott konszenzusedokumentumra, amelynek ajánlása szerint mindkét esetben 360 mikromol/l felett érdemes megfontolni a kezelést.

Hogyan ítéli meg *Tibor* esetét a gasztroenterológus?



Gasztroenterológiai szempontból *Tibor* több jelentős rizikófaktorral rendelkezik – véli *Hersényi László* professzor, az Észak-pesti Centrumkórház – Honvédkórház tudományos igazgatója. A beteg dohányzik, rendszeresen szed NSAID-t (diklofenáket), aspirint, továbbá az akut eseményt követően klopidoგრél is kapott, mind ezt gasztroprotekciónélkül.

Mint azt az előadó elmondta, egy több mint 3600 beteget 10 éven át követő ázsiai vizsgálat alapján a kardiovaszkuláris betegség önmagában, a gyógyszeres kezeléstől függetlenül is növeli az epikus fekélybetegség kockázatát. *Tibor* esetében idősebb életkora és férfineve miatt – függetlenül a gyógyszeres anamnéziséstől – ez a kockázat hozzávetőleg másfélszeres.

Hersényi professzor *Tibor* laboratóriumi eredményei között figyelemre méltó jelnek tekinti az enyhe-közepes anémiát, amely felveti rejtett gasztrointesztinális vérzés lehetőségét. Ez kivizsgálást igényelhet, különösen felső tápcsatornai NSAID/aszpiringasztropathia irányában, de

szükség esetén alsó tápcsatornai vizsgálat, kolonoszkópia is mérlegelendő.

NSAID-kezelés esetén a gasztrointesztinális vérzéskockázat felmérése alapvető. *Tibor* esetében az NSAID és az aszpirin kombinációja önmagában mintegy kilencszeres vérzéskockázatot jelent, míg a kettős trombocitaaggregációgátló-kezelés (aszpirin + clopidogrel) több mint hétszeres GI-vérzéskockázattal jár. Rizikóprofilja alapján gasztroenterológiai szempontból a beteg kifejezetten magas kockázattal, a gasztrointesztinális vérzés kockázata legalább tízszeres, ezért a vérzésprofilaxis kiemelt jelentőségű.

A hazai gasztroenterológiai-reumatológiai, az NSAID- gasztropathiaival kapcsolatos konszenzus már felhívta a figyelmet a gasztroprotekcióna, a kardiológusokkal közösen kidolgozott gasztroenterológiai-kardiológiai konszenzus pedig már egyértelműen hangsúlyozza annak szükségességét magas kockázatú betegekben. Antitrombotikus kezelés mellett már egyetlen gasztrointesztinális vérzéskockázati tényező fennállása esetén is protonpompagátló alkalmazása javasolt. *Tibor* esetében több ilyen tényező is jelen van – kettős trombocitaaggregációgátló-kezelés, NSAID-használat, súlyos társbetegségek és idősebb életkor –, ezért nála a protonpompagátló-alapú gasztroprotekcióna egyértelműen indokolt lett volna – mutatott rá *Hersényi László* professzor.

Mennyire hatékony a protonpompagátló-kezelés?

A protonpompagátló-alapú gasztroprotekcióna hatékonyságát nagy klinikai vizsgálatok is alátámasztják. A COM-PASS-vizsgálatban több mint 27 000, magas kardiovaszkuláris rizikójú beteget követtek, akik antitrombotikus kezelésben részesültek. A betegek egy részénél napi 40 mg pantoprazollal gasztroprotekcióna alkalmaztak, és a többéves követés során azt találták, hogy ez a stratégia mintegy 50%-kal csökkentette a felső gasztrointesztinális vérzés kockázatát. Ezt az eredményt egy csaknem egymillió beteget feldolgozó metaanalízis is megerősítette, amely szignifikáns védőhatást igazolt protonpompagátló-kezelés mellett. *Tibor* esetében, a halmozott vérzéses rizikófaktorok miatt, ez a védelem különösen indokolt.

Gasztroenterológiai szempontból a prioritás a következetes gasztroprotekcióna, a kettős trombocitaaggregációgátló-kezelés lehetőség szerinti időben történő racionalizálása, valamint az NSAID-k használatának minimálisra csökkentése a gasztrointesztinális vérzéskockázat mérséklése érdekében – foglalta össze előadása üzenetét *Hersényi László* professzor.

Vágvölgyi Ágnes

Rövidítések:

T2DM: 2-es típusú diabetes mellitus; LAD CTO: a bal elülső leszálló koszorúér (left anterior descending artery) krónikus teljes elzáródása (chronic total occlusion); NSTEMI: nem ST-elevációval járó miokardiális infarktus; STEMI: ST-elevációval járó miokardiális infarktus; CTO-PCI: krónikus teljes koszorúér-elzáródás perkután koronária intervenciója (chronic total occlusion percutaneous coronary intervention); ACS: akut koronáriaszindróma; MAP: mitogénaktivált protein kináz; NSAID: nem szteroid gyulladáscsökkentő gyógyszerek

A szív vérellátását és pumpafunkcióját javító terápiás törekvéseink

Az MKT-kongresszus EGIS-szimpoziumának előadásai jól tükrözték, hogy a korszerű kardiovaszkuláris prevenció ma már túlmutat az egyes rizikófaktorok kezelésén: a cél a szívizom, a koszorúér-keringés és az érfal komplex védelme. *Dr. Simon Attila* az ACE-gátló-alapú terápiák kardioprotektív és szekunder prevenciók jelentőségét foglalta össze. *Dr. Kónyi Attila* a harmadik generációs béta-blokkolók, különösen a nebivolol és a karvedilol szerepére hívta fel a figyelmet a diasztolés funkció és a koronáritelődés javításában. *Dr. Tomcsányi János* professzor a trimetazidin kapcsán a myocardium energetikai működésének optimalizálásáról és az oxigénfelhasználás javításának lehetőségeiről beszélt, *Reiber István* pedig a koszorúér-betegség kezelésének egyik kulcskérdését, az intenzív LDL-koleszterin-csökkentés lehetőségeit ismertette.

Az ACE-gátló- alapú terápiák kardioprotektív hatásai



Dr. Simon Attila, a Balatonfüredi Állami Szívkórház főigazgatója, a PTE címzetes docense előadásában az ACE-gátlók szerepének újragondolására hívta fel a figyelmet, rámutatva, hogy az jóval túlmutat a vérnyomáscsökkentésen. Az ACE-gátlók javítják az endothelfunkciót, csökkentik a szív terhelését, vesevédő hatásúak, mérséklék a trombogenitást, valamint gátolják a remodelinget és a fibrózist. Ez utóbbi különösen fontos lehet hipertóniában, HFrEF-ben, illetve ACS/AMI után.

Az előadó kiemelte, hogy az ACE-gátlók a mindennapi gyakorlatban jól tolerálható készítmények; kontraindikációt elsősorban a várandósság, a tervezett terhesség, a súlyos hyperkalaemia és a kétoldali veseartéria-stenosis jelent.

ACE-gátlók a hipertónia kezelésében

A hipertónia kezelésében a RAAS-blokád továbbra is alapvető jelentőségű, ugyanakkor az ACE-gátlók előnye messze túlmutat a vérnyomáscsökkentésen. Metaanalízisek alapján azonos mértékű vérnyomáscsökkenés mellett is kedvezőbb kardiovaszkuláris kockázatcsökkentő hatással járhatnak, vagyis részben vérnyomástól független védőhatást is kifejtenek. Ez különösen iszkémiás szívbetegségben és ACS-en átesett betegeknél bír jelentőséggel. A 2025-ös magyar hipertónia-irányelv szerint felnőtt koszorúérbetegekben már emelkedett-normális vérnyomás esetén is meg kell kezdeni a kezelést, hipertóniás koronáriabetegekben

pedig az ACE-gátlók és a béta-blokkolók bizonyítottan előnyösek.

Az előadásban szó esett az úgynevezett „hipertónia-paradoxonról” is: egy STEMI-betegeket vizsgáló regiszterben a hipertóniás anamnézissel rendelkező betegek hosszabb távú halálozása kedvezőbbnek bizonyult, még az egyéb kockázati tényezők figyelembevételével is. Ennek hátterében feltehetően az áll, hogy ezek a betegek nagyobb arányban részesültek szekunder prevenciók kezelésben – különösen RAAS-blokádban –, jobb terápiás perzisztenciával és gyakran intenzívebb dózisban. Az adatok arra is utalnak, hogy a RAAS-blokád mellett bekövetkező infarktus kisebb mértékű miokardiális károsodással járhat.

A hazai adatok alapján van helye cselekvésnek: az érbetegek 54%-a, a hipertóniás alcsoportnak pedig mindössze 34%-a van célértéken. *Simon Attila* szerint a gond nem az alkalmazott készítményekkel van, inkább azzal, hogy a rendelkezésre álló gyógyszereket nem mindig alkalmazzuk megfelelő kombinációban és dózisban.

ACE-gátlók az ACS utáni szekunder prevencióban és szívelégtelenségben

Simon Attila dr. hangsúlyozta, hogy az ACE-gátlók hipertónia nélkül is szerepet játszanak az ACS utáni szekunder prevencióban. Koszorúér-betegekben IA erősségű az indikáció, ha balkamra-diszfunkció, szívelégtelenség, diabétesz vagy vesebetegség is fennáll. Ugyanakkor más betegeknél is érdemes mérlegelni alkalmazásukat, hiszen a nagy szekunder prevenciók vizsgálatok alapján szívelégtelenség nélkül is csökkenthetik a halálozást, a nem halálos infarktus és a nem halálos stroke kockázatát. Az előadásban az is elhang-

zott, hogy az ACE-gátlók esetében – szemben a béta-blokkolókkal – a nagyobb dózis mellett kedvezőbbek a kimenetelek, a jobb perzisztencia mellett pedig alacsonyabb infarktusz- és halálozási kockázat figyelhető meg.

A hazai gyakorlatot tekintve Magyarországon a nemzetközi adatokhoz képest viszonylag jó arányban alkalmazunk RAAS-blokkadot ACS után. Ez alól kivételt képez az AMI-t követő csökkent baltamra-funkció, amelyben – a bizonyított előnyök ellenére – a magyar adatok elmaradnak a svéd adatoktól. Az előadó kiemelte, hogy ACS után kialakuló baltamra-diszfunkcióban – a PARADISE-MI-vizsgálatban – a szakubitril/valzartán biztonságosnak bizonyult, de nem volt szignifikánsan jobb a ramiprilnél.

A szívelégtelenség kapcsán *Simon Attila* emlékeztetett: HFREF-ben az ACE-gátlók IA indikációval továbbra is a négyes kombinációs alapterápia részét képezik. Hatásuk nemcsak a mortalitás és hospitalizáció csökkentésében nyilvánul meg, hanem a terhelhetőség javításában is. HFmrEF-ben és HFpEF-ben alacsonyabb szintű ajánlással jelennek meg, inkább társbetegségek – elsősorban hipertónia, diabétesz, vesebetegség – kezelésén keresztül fejtik ki kedvező hatásukat.

Az előadó végkövetkeztetése szerint az ACE-gátlók jól tolerálható, kombinációs terápiára alkalmas szerek, amelyek a hipertónia kezelésén túl a ACS utáni szekunder prevencióban és a szívelégtelenség terápiájában is megőrizték jelentőségüket.

Hogyan segíthetjük a szívizom relaxációját és a koszorúér-telődést?



Az előadásának címében feltett kérdésre *Kónyi Attila dr.*, a Pécsi Tudományegyetem docense intervenciós kardiológusként elsőként természetesen az epikardiális koszorúerek stentelését tartja célravezetőnek, ugyanakkor rámutatott, hogy a betegek panaszai többnyire nem elsősorban az epikardiális erek szűkületéből fakad-

nak, hanem például a tartósan fokozott szimpatikus tonus következtében kialakuló magas szívfrekvenciából. Ennek hosszú távú következménye lehet a szívizom-hipertrófia, a megemelkedett intracelluláris kalciumszint, valamint az ezekhez társuló diasztolés funkciózavar.

A tartós szimpatikus túlsúly endothelfunkció-zavart, oxidatív stresszt, csökkent NO-termelést, következményes vazokonstriktációt okoz; a kialakuló mikrocirkulációs zavar önfenntartó módon hozzájárul a vaszkuláris károsodás progressziójához. A tartósan emelkedett végdiasztolés nyomás pitvari tágulathoz, majd fibrózishoz vezet. Az elektromos vezetés károsodása elősegíti microreentry körök kialakulását, az ionszatórnák áthangolódása pedig lerövidíti a pitvari refrakter periódust:

mindez kedvez a pitvari ritmuszavarok kialakulásának és fennmaradásának.

Mint elmondta, a folyamat megállítására vagy esetleges visszafordítására klasszikusan béta-blokkolókat alkalmazunk, amelyek csökkentik a pulzusszámot és a myocardium oxigénigényét, antiiszkémiás hatásúak, valamint meghosszabbítják a diasztolét, javítva ezzel a koronáriák telődését. A hagyományos készítmények ugyanakkor fokozzák a perifériás érellenállást, amelyet jól jeleznek a hideg végtagok, emellett kedvezőtlen metabolikus hatások, hörgőspazmusra való hajlam és fokozott fáradékonyság is megfigyelhető.

A második generációs, nagyobb béta-1-szelektivitású szerek, mint az atenolol és a metoprolol, kedvezőbbek, de vazodilatátorhatással nem rendelkeznek, továbbá hemodinamikai és metabolikus profiljuk sem optimális.

A béta-blokkolók harmadik generációja

A harmadik generációs készítmények már előrelépést jelentettek: a karvedilol a béta-1-béta-2-receptor gátláson felül az alfa-1-antagonizmus révén vazodilatációt és megtartott perctérfogatot biztosít, metabolikus profilja pedig semleges.

A legmagasabb béta-1-szelektivitással a nebivolol rendelkezik, amely egy racém keverék: a D-izomer felelős a magas béta-1 szelektivitásért, a pulzuskontrollért, míg az L-izomer a béta-3-receptorokon keresztül perifériás vazodilatációt és az oxidatív stressz csökkenését segíti elő. Az érrelaxációt nitrogén-monoxid (NO) felszabadulása révén, az intracelluláris kalciumszint csökkentésén keresztül éri el. Közvetlen antioxidáns hatással rendelkezik, és megakadályozza a NO korai lebomlását.

Kónyi Attila docens értékes terápiás lehetőségnek tekint a 3. generációs béta-blokkolókat, mint például a karvedilol és a nebivolol. A karvedilol kapcsán kiemelte, hogy az alfa-1-antagonista hatása révén nemcsak a szívfrekvenciát csökkenti, hanem vazodilatációt is okoz. Antioxidáns tulajdonságokkal is rendelkezik, és kimutatott a koronáriák belhártyáját védő hatása. Echokardiográfiás vizsgálatok szerint kedvezően befolyásolja a diasztolés funkciót: 3-6 hónapos kezelés során javultak a bal kamrai relaxáció paraméterei, csökkent az izovolumetriás relaxációs idő. A hatékonyabb diasztolés működést megerősítette az NT-proBNP-szint csökkenése is.

Vizsgálatokban a karvedilol kedvezően befolyásolta a posztinfarktusos kamrai remodellinget: szignifikánsan csökkentette a végszisztolés és végdiasztolés bal kamrai volumeneket, miközben javította az ejekciós frakciót. A simaizomsejtek proliferációjának és migrációjának gátlásával a karvedilol mérsékelheti az in-stent restenosis kockázatát, így PCI és stentbeültetés után is kedvező választás lehet. További előnye, hogy javíthatja a hibernáló myocardium mikrokeringését, amely támogatja az érintett szívizomterületek funkcionális regenerációját.

A karvedilol és a harmadik generációs béta-blokkolók

jóval többet jelentenek egyszerű pulzusszám-csökkentésnél. Komplex hatásmechanizmusuk a frekvenciakontroll mellett hemodinamikai optimalizációt, endothel- és sejtszintű védelmet, valamint strukturális szívizom-remodellinget befolyásoló kedvező hatásokat is biztosíthat. Ezáltal a kardiovaszkuláris védelem fontos eszközei lehetnek, megfelelő betegválasztás mellett – foglalta össze üzenetét *Kónyi Attila docens*.

A szív doppingszere – az oxigénfelhasználás javításának „legális” formája



Tomcsányi János professzor, a Budai Irgalmasrendi kórház főorvosa, címzetes egyetemi tanár előadását három olyan sportoló bemutatásával indította, akik mindnyájan trimetazidin fogyasztása miatt buktak meg a doppingteszteken. De miért is lehet doppingszer ez a vegyület?

A magyarázat a hatásmechanizmusban rejlik: az állóképességi sportokban alapvető előny, ha a szervezet minél később kényszerül áttérni az aerob anyagcseréről anaerob működésre. Az anaerob anyagcsere során az emelkedő laktátszint acidózist okoz, amely még egészséges egyénekben is rontja a pumpafunkciót, csökkenti a myocardium kontraktilitását.

Ha az anaerob anyagcserére való áttérés koszorúér-betegséggel társul, az könnyen miokardiális iszkémiát válthat ki. A folyamatban először acidózis alakul ki, a myocardium anaerob anyagcserére vált, és csak ezt követően jelenik meg az angina. Mindezt kísérletesen is igazolták: a koszorúér ballonos elzárásakor a pH-csökkenés már az ST-eltérések megjelenése előtt kimutatható volt. *Tomcsányi János professzor* kiemelte, hogy sérülékeny anyagcsere, pl. diabétesz esetén, ez a jelenség még inkább érvényesül.

Anginás panaszok kimutatott koronáriszűkület nélkül

Gyakori klinikai helyzet, hogy anginás panaszok, csökkent terhelhetőség és iszkémiára utaló EKG-eltérések ellenére koszorúér-szűkületet nem tudunk kimutatni. Ilyenkor a panaszok hátterében nagy valószínűséggel mikrovaszkuláris iszkémia áll. A gyulladás és endothel-funkció-zavar következtében kialakuló mikrovaszkuláris diszfunkció csökkenti a koronáris áramlási rezervjét, a myocardium perfúzióját, károsítja a szívizomsejtek működését, és idővel diasztolés szívelégtelenséghez vezethet.

A szívizomsejt szempontjából lényegtelen, mi okozza a csökkent perfúziót: kimutatható koronáriszűkület vagy mikrovaszkuláris keringészavar; a lényeg a csökkent vérellátás és oxigénhiány. *Tomcsányi professzor* bemutatta, hogy terhelés során 2-es típusú diabéteszben, megtartott ejekciós frakciójú szívelégtelenségben (HfPEF) és szívamiloidózisban hasonló energetikai

mintázatot láthatunk: a myocardium energiatartalékai csökkennek, és ez közös patofiziológiai mechanizmusra, az elégtelen sejtszintű energiaellátásra utal. A diabétesz önmagában is olyan funkcionális eltéréseket okozhat, amelyek a szívelégtelenség korai formáira emlékeztetnek: terhelés hatására a tüdőben fokozódik a folyadékakkumuláció, és ez még kifejezettebb szívelégtelenségben, illetve szívamiloidózisban.

Terápiás szempontból a cél a szívizom energetikájának javítása olyan gyógyszerekkel, amelyek a myocardium energiafelhasználásának optimalizálásán keresztül fejthetik ki kedvező hatásukat. Alkalmazásuknál fontos ellenjavallat a parkinsonizmus és a súlyos balkamrafunkció-zavar. Hazánkban ebben a terápiás körben elsősorban a trimetazidin érhető el, míg pl. az ivabradin csak korlátozottan hozzáférhető. Ezek a szerek nemcsak önmagukban lehetnek hatékonyak; béta-blokkolóval kombinálva fokozhatják annak kedvező hatásait az iszkémia és a balkamrafunkció szempontjából is.

Ki járhat jól trimetazidin adásával?

Tomcsányi professzor egy 65 éves, hipertóniás, 2-es típusú diabéteszes, dohányzó orvoskolléga esetén mutatta be a trimetazidin lehetséges szerepét. A beteg ACS miatt PCI-n esett át, a kritikus LAD-szűkületet stenttel megoldották, de a károsodott mikro- és kiserendszernek továbbra is egy kórosan megvastagodott, hipertrófiás myocardium vérellátását kellett volna biztosítani – ilyen helyzetben merülhet fel a trimetazidin alkalmazásának előnye.

A trimetazidin diabéteszes betegeknél – vizsgálatok szerint akár 30%-kal – csökkentheti az in-stent restenosis kockázatát. Másrészt a trimetazidin ott is hat, ahová az intervenció nem ér el: javítja a myocardium energetikáját, csökkenti a miokardiális iszkémiát és az anginás panaszokat. Ez különösen fontos olyan betegnél, akinél a hipertrófiás myocardium miatt eleve relatív iszkémia áll fenn, emellett diffúz, nem revaszkularizálható koronárisbetegség és diabétesz is jelen van. A trimetazidin béta-blokkoló mellé adva additív módon javíthatja az iszkémiás küszöböt. Vagyis ugyanaz a hatásmechanizmus, amely sportolóknál tiltott teljesítményelőnyt jelent, szívbetegeknél terápiás előnyként használható ki – foglalta össze *Tomcsányi János professzor*.

A koszorúerekben történő véráramlás javítását célzó lehetőségeink



Az ateroszklerózis akár már intrauterin életben megkezdődik, és az évek során fokozatosan halad előre. Ma már egyértelmű, hogy ennek fő hajtóereje az apoB-t tartalmazó aterogén lipoproteinek felszaporodása, amelyek közül optimális trigliceridszint mellett elsősorban az LDL-koleszterin

a meghatározó rizikófaktor – mondta *Reiber István*, a Fejér Vármegyei Szt. György Egyetemi Oktató Kórház főorvosa, címzetes egyetemi docens. Hozzátette azonban, hogy a trigliceridszint emelkedésével járó metabolikus eltérésekben – például diabéteszben vagy obesitasban – a remnant lipoproteinek szerepe is előtérbe kerül, mivel ezek szintén apoB-t tartalmaznak, és jelentős aterogén potenciállal bírnak.

Minél előbb, minél alacsonyabbra, minél tovább

Reiber István utalt egy az idén márciusban megjelent amerikai konszenzusajánlásra, amely megerősíti a jelenlegi szemléletet: az LDL-koleszterin-szintet minél korábban, minél alacsonyabb szintre kell csökkenteni, és ezt tartósan fenn kell tartani. Az európai célértékek érdemben nem változtak: nagyon magas kardiovaszkuláris kockázat esetén továbbra is 1,4 mmol/l alatti LDL-szint javasolt, egyes betegeknél pedig még ennél is alacsonyabb.

A frissített ajánlások szerint nagyon magas kockázat esetén, szekunder prevencióban az életmódkezelés önmagában nem elegendő, intenzív gyógyszeres lipidcsökkentő kezelés szükséges. A kifejezett, 5 mmol/l feletti LDL-koleszterin-szint önmagában is nagyon magas kockázatot jelez. A meghatározó tényező a kumulatív LDL-terhelés: minél hosszabb ideig magas az LDL-szint, annál gyorsabban halad az ateroszklerózis. Kedvező genetikai háttér mellett a folyamat évtizedekkel később vezethet eseményhez, tartósan magas LDL-C esetén azonban már középkorú egyéneknél is kialakulhat jelentős érfali károsodás.

Az endotheldiszfunkció már jóval a klinikai események előtt megfigyelhető: tartósan magas LDL-C-szint mellett akár már fiatal felnőttkorban megindulhat az érfali károsodás, amelyre erektilis diszfunkció is utalhat. *Reiber István* szerint erre az összefüggésre érdemes felhívni a beteg figyelmét, ez ugyanis javíthatja a terápiás adherenciát. A kockázatbecslés során mindig a teljes beteget kell értékelni, figyelembe véve az életkort, a nemet, a társbetegségeket, az ismert érbetegségeket, az életmódi tényezőket, a családi anamnézist és a lehetséges gyógyszerköcsönhatásokat. Ha egy érterületen már kimutatható ateroszklerózis, nagy valószínűséggel más érterületek is érintettek.

A primer és szekunder prevencióban elérhető nyereség

A legnagyobb nyereség a primer, sőt primordiális prevencióban érhető el: az 1 mmol/l-es LDL-C-csökkentés primer prevencióban 40%-os, szekunder prevencióban 20%-os kardiovaszkuláris rizikócsökkenést eredményez. Érbetegségben a 40%-os relatív rizikócsökkenéshez legalább 2,0 mmol/l LDL-C-csökkentésre

van szükség, és ehhez kombinációs terápia alkalmazása szükséges.

A terápia alapja a statin, szükség esetén ezetimibbel – lehetőleg fix kombinációban –, elégtelen hatás esetén pedig PCSK9-gátlóval kiegészítve. Az életmódkezelés minden esetben fontos, de önmagában ritkán elegendő; intenzív statinterápiával (20-40 mg rozuvastatin, 40-80 mg atorvastatin adásával) átlagosan mintegy 50%-os LDL-koleszterin-csökkenés érhető el.

Mindez azt jelenti, hogy ha egy beteg LDL-koleszterin-szintje 2,8 mmol/l felett van, önmagában egy átlagosan 50%-os csökkenést biztosító intenzív statinterápiával sem biztos, hogy elérhető az 1,4 mmol/l alatti célérték. Mivel a betegek többsége 3-4 mmol/l közötti LDL-C-szintről indul, a célérték sok esetben csak statin-ezetimib kombinációval érhető el; PCSK9-gátlóval kiegészítve pedig 1 mmol/l alá is vihető.

Ugyanakkor valós életbeli adatok szerint a betegeknek csak egyötöde éri el az 1,4 mmol/l-es célértéket statin-, vagy statin + ezetimib kezeléssel. A SWEDEHEART-regiszter viszont azt mutatta, hogy következetes kombinációs terápiával 3 év alatt az 1,4 mmol/l értéket elérők aránya 64%-ra javult. Ezt úgy sikerült elérni, hogy a kombinációs kezelések aránya a betegek körében 60% fölé emelkedett.

Akut koronáriszindróma miatt hospitalizált betegek lipidcsökkentő kezelése

Az ajánlások hangsúlyozzák, hogy ACS esetén nem szabad késlekedni a kezelés intenzifikálásával: ha előre látható, hogy statin-monoterápiával a célérték nem érhető el, már a kórházi elbocsátáskor kombinációs lipidcsökkentő terápiát kell indítani, szükség esetén mielőbb PCSK9-gátlóval kiegészítve. Az ACS utáni hetek-hónapok különösen fontos, úgynevezett „aranyidőt” jelentenek a kockázatcsökkentés szempontjából. A kezelés sikerének kulcsa ugyanakkor a megfelelő adherencia, mivel a látszólagos terápiás elégtelenség hátterében gyakran egyszerűen a gyógyszeresedés hiánya áll. Az orvos szerepe ezért nemcsak a megfelelő terápia kiválasztása, hanem a beteg meggyőzése is arról, hogy a korai, intenzív és tartós LDL-csökkentés hatékony és biztonságos. Ehhez először is azonban magunkat kell meggyőznünk a terápia előnyeiről – mutatott rá *Reiber István docens*, aki végül hozzátette: a statinok előnye nem merül ki az LDL-koleszterin-szint csökkentésében – pleiotrop hatásai révén javítják az endothelfunkciót, stabilizálják az ateroszklerotikus plakkokat, antioxidáns, gyulladáscsökkentő és részben antitrombotikus hatással is rendelkeznek. Mindez a kardiovaszkuláris prevenció kulcsfontosságú elemeivé teszi őket.

Vágvölgyi Ágnes

Összefoglaló a dyslipidaemia kezeléséről szóló, 2026. évi ACC/AHA Joint Committee új állásfoglalásáról

Amerikai kardiovaszkuláris társaságok részvételével 2026-ban jelent meg az új hyperlipidaemia-kezelési ajánlás, amely a megelőző (2018-as) irányelvet váltja fel. Az útmutató döntően a sokkal fiatalabb életkorban történő kezelésre fókuszál, egyszersmind a rizikóstratifikációban is új, szélesebb palettát vesz figyelembe (PREVENT modell). Szentesíti a nem HDL-koleszterin használatát, amely az LDL-koleszterin mérései és számolási bizonytalanságait küszöböli ki. Alapvető célja, hogy hangsúlyozza a primer prevenció jelentőségét, kifehérítse a „szürke zónákat”, és a veszélyben lévő, igen nagyszámú beteg kezelésére buzdítson.

A PREVENT elnevezésű rizikóbecslő programot 2023-ban hozták létre, és felváltotta a korábbi Pooled Cohort Equations (PCE) analízist. A 10 éves és az új – elsősorban a fiatalabb korosztályt érintő –, 30 éves távlatokra vonatkozóan a kardiovaszkuláris betegség, a koronáriszklerózis okozta szívbetegség és a szív-elégtelenség létrejöttének százalékos valószínűségét mutatja meg külön-külön. Ebben szerepel az életkor, a nem, a szisztolés vérnyomás, az összkoleszterin, a HDL-koleszterin értéke, az antihipertenzív kezelés és a koleszterinkezelés ténye, továbbá a diabétesz fennállása, a dohányzási szokás, a BMI, valamint az eGFR nagysága, míg a bővített variációban megtalálható a HbA_{1c}, az UACR adata és egy szociális státusz-index is. Érdemes megemlíteni az elsősorban a betegek számára készült a PREVENT-Age formulát, amely a rizikófaktorok összessége alapján becsült szívéletkor értékét modellálja, és értelmezhetővé teszi laikusok számára is a veszélyeztetettség nagyságát, azaz akár a kezelés létjogosultságát is alátámasztja. Az online kalkulátor egyszerű bejelentkezés után elérhető (<https://professional.heart.org/en/guidelines-and-statements/prevent-calculator>).

Az ajánlás új, változást jelentő tézisei

30–79 év közötti, ateroszklerotikus kardiovaszkuláris betegségtől (AKVB) mentes egyéneknél, tehát a primer prevencióban 1,8–4,9 mmol/l LDL-koleszterin -szint esetén a PREVENT modell a 10 éves leendő AKVB szempontjából alacsony (<3%), határeseti (3–4,99%), közepes (5–9,99%) vagy magas (≥10%) rizikószinteket határozott meg. Ennek alapján fogalmazódtak meg a további teendők.

- Alacsony 10 éves és <10%-os 30 éves rizikó fennállásakor, ha az LDL-koleszterin értéke <4,1 mmol/l, elegendő az életmód-változtatás ajánlása.
- Határeseti és közepes rizikóstatusz esetén szükség lehet a koronáriakalcium (CAC) értékét is figyelembe venni. Ha statinterápia indokolt, a következő célértékek mérvadóak: LDL-koleszterin 2,6 mmol/l és nem HDL-koleszterin 3,4 mmol/l.
- Magas rizikó esetében az LDL-koleszterinnél az 1,8 mmol/l-es, míg a nem HDL-koleszterinnél a 2,6 mmol/l-es érték elérése javasolt. (Ezt fokozta a napjainkban publikált VESALIUS-CV-vizsgálat, amelynek során evolocumab adására 4,6 év alatt 1,16 mmol/l-es LDL-koleszterin-értéket értek el ebben a betegcsoportban, és a MACE redukciója 19-25%-os volt.)
- Rizikóbeosztástól függetlenül 40-75 év között, diabétesz, krónikus veseelégtelenség (eGFR 59–15 ml/min/1,73 m²), vagy HIV-fertőzés fennállása esetén primer prevenció céljával az LDL-koleszterin értékétől függetlenül LDL-koleszterin-csökkentő kezelés elkezdése ajánlott.
- AKVB esetén (ez már szekunder prevenciót jelent) nagyon magas rizikóformánál nagy intenzitású statinkezelés szükséges, amely révén >50% LDL-koleszterin-redukció vagy 1,4 mmol/l-es LDL-koleszterin- és 2,2 mmol/l-es nem HDL-koleszterin-szint elérése a cél.
- Általánosan mindenképpen legalább egy alkalommal (szűrő jelleggel) szükséges az Lp(a)-koncentráció meghatározása (emelkedett: >125 mmol/l, vagy >50 mg/dl). Familiáris hypercholesterinaemia, korai AKVB kialakulása, magas Lp(a)-szintek kimutatása esetén a jelentős genetikai meghatáro-

CO-XETER®

ROZUVASZTATIN + EZETIMIB

PÁRATLAN
ÖSSZHATÁS



RICHTER GEDEON

125 éve

Richter Gedeon Nyrt., székhely: 1103 Budapest, Gyömrői út 19-21., www.gedeonrichter.com

Bővebb információért olvassa el a gyógyszer alkalmazási előírását!

Mellékhatás / nemkívánatos esemény bejelentése és orvosszakmai kérdés esetén elérhetőség: +36 1 505 7032; medinfo@richter.hu

Document ID: KEDP/DAD8IE, Lezárás dátuma: 2026.06.12.



Co-Xeter® 10 mg/10 mg tabletta

https://ogyei.gov.hu/gyogyszeradatbazis?action=show_details&item=158320

A szöveg ellenőrzésének dátuma: 2026.01.01.

Teljes ár/TB támogatás/Térítési díj:

4236 Ft/3812 Ft/424 Ft



Co-Xeter® 20 mg/10 mg tabletta

https://ogyei.gov.hu/gyogyszeradatbazis?action=show_details&item=158322

A szöveg ellenőrzésének dátuma: 2026.01.01.

Teljes ár/TB támogatás/Térítési díj:

4489 Ft/4040 Ft/449 Ft



Co-Xeter® 40 mg/10 mg tabletta

https://ogyei.gov.hu/gyogyszeradatbazis?action=show_details&item=226539

A szöveg ellenőrzésének dátuma: 2026.01.01.

Teljes ár/TB támogatás/Térítési díj:

6220 Ft/5598 Ft/622 Ft

zottság okán, az elsőfokú családi rokonoknál is kötelező az Lp(a)-szint mérése.

Az irányelv-ismertetések száraz felsorolása mellett hasznos lehet az ESC/EAS 2025 és az ACC/AHA 2026 lipidirányelvek tételes különbségeinek összefoglalása. Először is fontos leszögezni, hogy mindkettő az agresszív LDL-koleszterin-redukciót és a korai kombinációs kezelést hangsúlyozza. Az ESC fix rizikó kategóriákban és célokban gondolkodik, míg a ACC/AHA bevezette a kiterjesztettebb PREVENT modellt. Az alábbi öt pontban látszik célszerűnek kiemelni a két irányelv hangsúlyeltéréseit, amelyek azonban korántsem jelentenek éles szembenállást:

Rizikóbecslési módszerek

ESC: a SCORE2 és a SCORE2-OP algoritmus a 10 éves fatális és nem fatális kardiovaszkuláris esemény valószínűségét határozza meg egészen a 89 éves korosztályig.

ACC/AHA: a régi Pooled Cohort Equations (PCE) modellt a PREVENT-egyenlet váltja fel, amely figyelembe veszi a vesefunkciót, a szociális viszonyokat, és egy jobb becslést ad a 10 éves kardiovaszkuláris események valószínűségét tekintve.

LDL-koleszterin kategóriák és célértékek

ESC: strukturált, célirányos szerkezet előre meghatározott rizikó státusz mentén.

Nagyon nagy rizikó, <1,4 mmol/l.

Új extrém rizikó (ismételt AKVB eseménykor), <1,0 mmol/l.

ACC: szélesebb rizikópaletta, így nagyobb egyéni szubklasszifikáció és kezelés lehetséges.

A legnagyobb rizikó csoportok esetében a legalacsonyabb cél a <1,4 mmol/l.

Emellett egyéb aterogén lipoproteinek figyelembevétele (nem HDL-koleszterin, apoB).

Lp(a)-mérés

ESC: magas LDL-koleszterin esetén javasolja egyszer az Lp(a) szintjének meghatározását.

AAC: felnőtt életkorban legalább egy alkalommal ajánlatos az Lp(a) mérése, ahol a >125 nmol/l (>50 mg/dl) értéke egyértelműen 1,4-szeres AKVB-rizikótényezőt jelent.

Kezelési intenzitás és statinok

ESC: a kombinációs terápia (statin + ezetimib) korai alkalmazását javasolja, amellyel gyorsabban lehet elérni a kívánatos célértékeket. Ennek mielőbbi bevezetésére jó lehetőséget biztosítana pl. az ACS-ben szenvedő

betegeknél, ha még a hospitalizáció során bevezetnék ezt a terápiát.

ACC: a statinterápia továbbra is a gold standard elem, de a nem statinkezelések (ezetimib, PCSK9-inhibitorok) kombinálása további előnyökkel járhat, illetve a statinintoleráns betegek esetében jelentenek megoldást.

Egyéb rizikófaktorok szerepe

ECS: a carotis/femorális UH-kép és a CAC-érték áttekintése a mérsékelt rizikójú egyének rizikómérlegelésénél fontos lehet.

ACC: a határeseti rizikó vonatkozásában a családi AKVB-előzmények, a hsCRP, a krónikus gyulladásos betegségek fennállása és specifikus etnikai jelleg figyelembevétele elősegítheti az egyedi megítélést.

Természetesen hazai viszonyok között a fentiekben részletezett kiemelések a PREVENT modell használatában hiányában nehezen értelmezhetőek, de a sorok között azért fellelhetők, hogy jóval szélesebb rizikópalettát jelent az új amerikai irányelv. Továbbá az egyes rizikószinteknél még újabb faktorok gazdagítják a képet (pl. CAC-értékek, sőt egyes CAC-értéksávokra vonatkoztatott LDL-koleszterin-célértékajánlások, a nem HDL-koleszterin alternatív irányadó volta, az Lp[a]-szint, esetleg apoB-érték, a kardiovaszkuláris renális metabolikus szindróma [CKM] megléte, 30 éves életkortól történő rizikóstratifikáció ajánlása, és a fiataloknál a 30 éves távlatra szóló rizikóbecslés).

Összefoglalva, egy szélesebb spektrumon alapuló, jóval több paraméter figyelembevétele révén az egyéni specificitást gazdagító felméréssel állunk szemben. Talán a legfontosabb érdeme, hogy mindezek a korai (primer) prevenció térfoglalását segítik elő.

Császár Albert

Javasolt irodalom

1. Khan SS, Matsushita K, Sang Y, et al. Development and Validation of the American Heart Association Predicting Risk of Cardiovascular Disease EVENTS (PREVENT) Equations. *Circulation* 2023; 149(6): 430. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.123.067626>
2. Khan SS, Coresh J, Pencina MJ, et al. Novel Prediction Equations for Absolute Risk Assessment of Total Cardiovascular Disease Incorporating Cardiovascular-Kidney-Metabolic Health: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2023; 148(24): 1982–2004. <https://doi.org/10.1161/cir.0000000000001191>
3. Krishnan V, Huang X, Perak AM, et al. PREVENT risk age equations and population distribution in US adults. *JAMA Cardiology* 2025; 10: 962–964. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2025.2427>
4. Krishnan V, Huang X, Zhang S, et al. Age and sex-specific percentiles of 30-year cardiovascular disease risk based on the PREVENT equations. *Journal of the American College of Cardiology* 2025; 86: 2017–2027. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2025.09.1509>

A diagnózistól a terápiaválasztásig – a transthyretin cardiomyopathia kezelésének új korszaka

A Magyar Kardiológusok Társaságának kongresszusán a Medison Pharma által szervezett szimpózium a transthyretin amyloid cardiomyopathia (ATTR-CM) diagnosztikájának és kezelésének aktuális kérdéseit járta körül. Az előadások a korai felismeréstől a korszerű terápiás lehetőségekig átfogó képet adtak a betegségről, amelynek időben történő diagnózisa alapvetően meghatározza a betegek prognózisát. *Dr. Pozsonyi Zoltán* az ATTR-CM epidemiológiáját, a korai figyelmeztető jeleket és a diagnosztikai algoritmus legfontosabb elemeit ismertető előadása után *Nyolczas Noémi professzor* a rendelkezésre álló célzott terápiákat – a TTR-stabilizátorokat és a géncsendesítő kezelést –, valamint a legfontosabb klinikai vizsgálatok eredményeit tekintette át. A gyakorlati tapasztalatokat *dr. Fogarassy György* és *dr. Nagy Viktória* tanulságos esetek ismertetésével szemléltette, bemutatóva a korai figyelemfelkeltő jeleket, a jellegzetes kardiológiai vizsgálati leleteket és a betegség különböző formáiban megjelenő extrakardiális érintettségeket. Valamennyi előadás legfontosabb üzenete, hogy az elszalasztott korai terápia előnye a betegség progressziója során már nem pótolható, ezért a kórkép időben történő felismerése kulcsfontosságú.

A szívamyloidosis diagnosztikája – Hogyan ismerjük fel?

Az ATTR-CM epidemiológiája és a korai felismerés jelentősége

Pozsonyi Zoltán, az SE Belgyógyászati és Hematológiai Klinikájának docense az előadásában az ATTR-amyloidosis korai felismerését segítő figyelmeztető jelekre helyezte a hangsúlyt. Kiemelte, hogy a diagnózis átlagosan 2,5-3,5 év késéssel születik meg (1), miközben klinikai vizsgálatok bizonyítják, hogy a korán megkezdett kezelés előnye később már nem pótolható (2, 3).

A transthyretin amyloid cardiomyopathia (ATTR-CM) a transthyretin (TTR) fehérje lerakódásának következménye (4). A szívamyloidosisok 98%-át az AL és az ATTR típus teszi ki, utóbbin belül az esetek mintegy 90%-a vad típusú (ATTRwt). A betegség jelentősen aluldiagnosztizált: a nemzetközi prevalenciaadatok szerint Magyarországon mintegy ezer beteg élhet ATTR-cardiomyopathiával, miközben jelenleg csupán 80-85 beteg részesül specifikus kezelésben.

Bár az ATTR-CM felismerése az elmúlt két évtizedben jelentősen javult, a betegség továbbra is gyakran rejtve marad. Egy Mayo Clinic-vizsgálatban (5) a HFpEF-betegek között a rutinszerű diagnosztika 1,3%-ban, míg a célzott szűrés 6,3%-ban igazolt ATTR-cardiomyopathiát. Magas kockázatú csoportokban azonban – 50 év feletti, HFpEF-es, legalább 12 mm-es balkamra-falvastagságú betegek körében – ez az arány egy spanyol vizsgálatban 17%-nak bizonyult, ami jól mutatja a célzott szűrés jelentőségét (6).

Kiemelt kockázatú csoportot jelentenek az aortastenosisos betegek is, akiknél a betegség előfordulása 4–12% közötti, ezért aortastenosis esetén is aktívan keresni kell az ATTR-CM jeleit (7, 8).

Klinikai tünetek és diagnosztikai algoritmus

Pozsonyi Zoltán docens hangsúlyozta, hogy a HFpEF nem önálló diagnózis, hanem különböző betegségek közös fenotípusa, amelyek közé az ATTR-CM is tartozik. A gyanút elsősorban idős férfiaknál kell felvetni, különösen megmagyarázatlan balkamra-falmegevastagodás, HFpEF, aortastenosis,

korábban emelkedett, majd csökkenő vérnyomás vagy jellegzetes extrakardiális tünetek esetén. Az ESC ajánlása szerint ≥ 12 mm-es balkamra-falvastagság mellett már egyetlen társuló jel – például HFpEF, aortastenosis, jellegzetes EKG-elterés vagy mozgásszervi, illetve neurológiai manifesztáció – is indokolhatja a célzott kivizsgálást (9).

Az ATTR-cardiomyopathiára jellemző a két kamrai falmegevastagodás, a low-voltage EKG, valamint a tartósan emelkedett troponin- és NT-proBNP-szint. A diagnózist számos extrakardiális jel is segítheti, köztük a kétoldali carpalis alagútszindróma, a canalis spinalis stenosis, spontán bicepszínszakadás („Popeye-jel”) és polyneuropathia. Aortastenosisban – különösen low-flow, low-gradient forma, a szűkület mértékéhez képest aránytalan balkamra-falvastagság vagy csökkent mitrális anulusmozgás esetén – szintén gondolni kell az ATTR-CM lehetőségére (9).

Az AL-amyloidosis ezzel szemben rendszerint gyorsabb progresszió, magasabb biomarkerértékek, kifejezettebb autonóm és perifériás neuropathia, valamint jellegzetes extrakardiális tünetek, például periorbitális purpura jellemzik.

Szívamyloidosis gyanúja esetén első lépésként immunfixáció és szabadkönnyűlánc-vizsgálat szükséges az AL-amyloidosis kizárására. Negatív eredmény esetén pirofoszfát-szcintigráfiával az ATTR-amyloidosis noninvazív módon igazolható. Ha az immunfixáció vagy a könnyűláncvizsgálat eltérést mutat, a pontos típus meghatározásához szövettani mintavétel szükséges.

A szívamyloidosis klinikai példái

Pozsonyi Zoltán docens három eset bemutatásával szemléltette a szívamyloidosis különböző megjelenési formáit. Egy 79 éves, normál testalkatú férfi anamnézisében kétoldali carpalis alagútszindróma és gerincműtét szerepelt. Az emelkedett NT-proBNP- és tartósan magas troponinszint mellett az EKG alacsony feszültséget mutatott, míg az echokardiográfia balkamra-falmegevastagodást, jobbkamra-érintettséget, csökkent stroke-volumet és az amyloidosisra jellemző „apical sparing” mintázatot igazolt.

Egy 89 éves beteg esetében a negatív könnyűláncvizsgálat és a pozitív pirofoszfát-szcintigráfia erősítette meg az

ATTR-CM diagnózisát. A beteg egyidejű aortastenosisa jól példázta a két kórkép gyakori társulását időskorban. Egy HFpEF miatt kivizsgált nőbetegnél a magas NT-proBNP-, az extrém troponinszint és a monoklonális fehérje jelenléte AL-amyloidosis gyanúját vetette fel. A diagnosztikus folyamat elhúzódása miatt a beteg már nem jutott el a tervezett kemo-terápiás kezelésig. Az eset rávilágít arra, hogy szívamyloidosis gyanúja esetén az AL-forma gyors kizárása vagy igazolása kiemelt jelentőségű.

Akiket szűrni érdemes ATTR-CM irányában

A HFpEF-betegcsoportban az ATTR-CM szempontjából veszélyeztetettek azonosítását egyszerű klinikai pontrendszer is segíthetik. A Mayo Clinic által kidolgozott modell könnyen hozzáférhető adatok – többek között az életkor, a nem, a hipertónia (mínusz 1 pontot jelent), az ejekciós frakció a balkamra-falvastagság és a relatív falvastagság – alapján becsüli meg az ATTR-CM valószínűségét, és segíti azon betegek kiválasztását, akiknél célzott kivizsgálás indokolt.

Pozsonyi Zoltán docens hangsúlyozta, hogy az ATTR-CM felismerésének első feltétele, hogy gondoljunk rá. A diagnózis alapját a klinikai figyelmeztető jelek, az EKG- és echokardiográfias eltérések, valamint a troponin- és BNP-meghatározás képezik. A kivizsgálás fontos elemei az immunfixáció, a szabadkötőlánc-vizsgálat és a pirofoszfát-szintigráfia, illetve szükség esetén a betegek időben történő centrumba irányítása. Végezetül felhívta a figyelmet arra, hogy az ATTR-CM diagnózisa és kezelése multidisz-clipinális feladat.

Elérhető kezelések: fókuszban a géncsendesítő terápia

A terápiás paletta bővülése ATTR-CM-ben

A transthyretin-amyloidosis kezelésére napjainkban rendelkezésre álló terápiákat *Nyolczas Noémi* professzor, az Észak-pesti Centrumkórház – Honvédkórház szívelégtelenség-részlegének és a szívelégtelenség-ambulanciájának vezetője tekintette át, bemutatva a gyógyszerek hatásmechanizmusát és a klinikai vizsgálati eredményeket.

A TTR-stabilizátorok (tafamidis, acoramidis) a transthyretin tetramer szétesésének gátlásával mérséklék az amyloidképződést. A géncsendesítő terápiák, például a vutrisiran, a transthyretin szintézisét csökkentik az mRNS lebontásán keresztül. Fejlesztés alatt állnak továbbá a már lerakódott amyloid eltávolítását elősegítő monoklonális antitestek, valamint DNS-szintű beavatkozások is (10).

Magyarországon jelenleg a tafamidis, az acoramidis és a vutrisiran érhető el az ATTR-CM kezelésére.

Tafamidis: az első bizonyítottan hatékony ATTR-CM-terápia

A transthyretin cardiomyopathia kezelésében elsőként a tafamidis vált elérhetővé, amely a transthyretin tetramer stabilizálásával gátolja annak szétesését és az amyloid fibrillumok kialakulását. Hatékonyságát az ATTR-ACT-vizsgálat igazolta (11), amelyben a tafamidis mintegy 30%-kal csökkentette az összhalálózást a placebohoz képest, emellett lassította a funkcionális állapot romlását, javította az életminőséget, és mérsékelte a terhelhetőség csökkenését. A hosszú távú utánkövetés eredményei szerint (12) a korán megkezdett kezelés tartós előnyt biztosít, ami kiemeli a mielőbbi diagnózis és terápia jelentőségét. Kedvező klinikai eredményei alapján a tafamidis bekerült az európai és az amerikai szívelégtelenség-irányelvekbe, ahol I. osztályú ajánlást kapott a vad típusú és az örökletes ATTR-cardiomyopathia kezelésére (13,

14). Ebben az időben még nem volt más rendelkezésre álló készítmény ATTR-CM kezelésére.

Acoramidis: stabilizáló konformáció létrehozása

Az acoramidis 2024-ben kapott FDA-, majd 2025-ben EMA-engedélyt. A szer a transthyretin tetramer tiroxinkötő helyéhez kapcsolódva stabilizálja a fehérjét; olyan szerkezeti állapotba hozza, amely a T119M mutáció által létrehozott konformációhoz hasonlít (15). Ez az egyetlen mutáció, amely nem destabilizálja, hanem stabilizálja a tetramert.

Az acoramidis hatását az ATTRIBUTE-CM-vizsgálat értékelte (16) ATTR-CM-ben szenvedő betegek körében. A 30 hónapos követés során a kezelés az összhalálózás és a kardiovaszkuláris hospitalizációk együttes végpontjának kockázatát mintegy 36%-kal csökkentette a placebohoz képest (17). Bár az összhalálózás tekintetében csak kedvező tendencia volt megfigyelhető, ez nem bizonyult statisztikailag szignifikánsnak. A másodlagos végpontok eredményei igazolták, hogy az acoramidis lassítja az életminőség romlását és a fizikai teljesítőképesség csökkenését. A kezelés sajátossága, hogy a keringő transthyretin szintje emelkedhet, ami a tetramer stabil formájának növekedését tükrözi (16).

Az acoramidis hosszú távú hatékonyságát az ATTRIBUTE-CM nyílt kiterjesztés (OLE) vizsgálata igazolta (18). A korán megkezdett kezelés előnye tartósan fennmaradt, és a kezdetektől acoramidisszel kezelt betegek kedvezőbb kimenetelt mutattak. A hosszú távú elemzések során már az egyes klinikai végpontok tekintetében is szignifikáns előny mutatkozott: az acoramidis 47%-kal csökkentette a kardiovaszkuláris hospitalizációk, valamint 36%-kal az összhalálózás kockázatát. Az eredmények alapján az acoramidis várhatóan meghatározó szerepet kap a jövőbeli ATTR-CM-terápiás irányelvekben – véli *Nyolczas Noémi* professzor asszony.

Vutrisiran: első géncsendesítő terápia az amyloidképződés ellen

A géncsendesítő terápiák közé tartozó vutrisiran 2025-ben kapott FDA- és EMA-engedélyt ATTR-CM kezelésére. A készítmény egy kis interferáló RNS (siRNS), amely célzottan a májsejtekbe jut. A sejten belüli RISC-komplex felismeri és lebontja a transthyretin szintéziséért felelős messenger RNS-t, így gátolja annak termelődését.

A vutrisiran hatékonyságát a HELIOS-B-vizsgálat (19) értékelte 655, többségében vad típusú ATTR-CM-ben szenvedő betegnél. A betegek mintegy 40%-a már a bevételekor tafamidiskezelésben részesült, így a vutrisiran hatása önállóan és háttérkezelés mellett is vizsgálható volt. A résztvevőket háromhavonta alkalmazott szubkután vutrisiran- vagy placebokezelésre randomizálták. Az elsődleges végpont az összhalálózás, valamint a kardiovaszkuláris események – hospitalizációk és sürgősségi szívelégtelenségi ellátások – kombinációja volt. A 36 hónapos követés során a vutrisiran-kezelés az elsődleges végpont kockázatát mintegy 28%-kal csökkentette a placebohoz képest, és a keringő transthyretin szintje is jelentősen mérséklődött. A vutrisiran a másodlagos végpontok tekintetében is kedvező hatást mutatott: a kezelés lassította a fizikai teljesítőképesség romlását, a Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire (KCCQ) pontszámai szerint javította az életminőséget, valamint kedvezően befolyásolta a betegek NYHA-funkcionális státuszát.

Az elsődleges végpont elemzése során a teljes betegpopulációban 28%-os, a tafamidiskezelésben nem részesülő monoterápiás alcsoportban pedig 33%-os relatív kockázatcsökkenést igazoltak. Az összhalálózás tekintetében szintén jelentős előny mutatkozott: a mortalitás a teljes populációban 35%-kal, míg a monoterápiás alcsoportban 34%-kal

csökkent. A hosszú távú utánkövetés (20) eddigi eredményei a vutrisiran esetében is megerősítik, hogy azok a betegek, akik a kezdetektől aktív terápiában részesültek, kedvezőbb prognózist mutattak, és ez az előny később nem volt teljes mértékben behozható.

Nyolczas Noémi professzor asszony véleménye szerint a rendelkezésre álló bizonyítékok alapján a tafamidis, az aco-ramidis és a vutrisiran várhatóan a jövőbeli szakmai ajánlásokban is kiemelt szerepet kapnak.

ATTR-CM a klinikumban – tanulságos esetek bemutatása

A kardiális amyloidosis képalkotó jelei

Dr. Fogarassy György, a Balatonfüredi Állami Szívkórház Aktív Kardiológiai Osztályának vezetője az esetek bemutatása előtt összefoglalta az ATTR-CM képalkotó, elsősorban echojeleit. Mint elmondta, az amyloidnak az interstitialis térben történő lerakódása a szívfallal megvastagodásához és fokozatos elmerevedéséhez vezet. Ennek következtében korán diasztolés funkciózavar alakul ki, emelkednek a töltőnyomások, majd csökken a kamrai telődés és a verőtér fogat. Echokardiográfiával jellegzetes falmegvastagodás, pitvari tágulat, billentyűmegvastagodás és diasztolés diszfunkció figyelhető meg, míg az EKG-n alacsony feszültségű QRS-komplexek és különböző vezetési zavarok jelenhetnek meg. Jellegzetes, hogy a TDI- (szöveti Doppler-echokardiográfia-) értékek már akkor jelentősen csökkennek, amikor az ejekciós frakció még csak mérsékelten károsodott. A pitvari sövény diffúz megvastagodása szintén jellegzetes eltérés.

Progresszív ATTR-cardiomyopathia specifikus kezelés nélkül

Egy 73 éves férfi anamnézisében hipertónia, ismétlődő thromboemboliás események, kétoldali carpalis alagútszindróma miatti műtét és vezetési zavarok szerepeltek. A fokozódó terheléses nehézlégzés és szívelégtelenség kivizsgálása során tartós troponinemelkedést, jelentős bal kamrai falmegvastagodást és a hipertrófiához képest alacsony QRS-voltage-ot észleltek. A beteg kezdetben HFpEF diagnózissal került gondozásba, azonban a később elvégzett strainvizsgálat jellegzetes apicalis sparing mintázatot mutatott. A szív-MR és a szcintigráfia is az amyloidosis mellett szólt, míg a negatív immunfixáció alapján vad típusú ATTR-CM igazolódott. Mivel ekkor még nem állt rendelkezésre specifikus kezelés, a beteget bevonták a HELIOS-B klinikai vizsgálatba.

A követés során az állapota fokozatosan romlott: tovább nőtt a bal kamrai falvastagság, csökkent az ejekciós frakció, és romlott a szívizom hosszanti összehúzódó képességét jellemző GLS-érték, majd jobb kamrai érintettség és súlyos tricuspidalis regurgitáció alakult ki. A klinikai kép alapján felmerült, hogy a beteg a vizsgálat placeboágára került. Bár később a vizsgálat nyílt fázisában vutrisirankezelésben részesült, addigra a betegség előrehaladott stádiumba jutott, és a beteg végül tromboemboliás szövődmény következtében elhunyt.

Az eset jól szemlélteti az ATTR-CM progresszív természetét, valamint azt, hogy a specifikus kezelés késői megkezdése esetén a betegség előrehaladása már nem mindig állítható meg.

Amikor rendelkezésre áll a tafamidis

Egy 72 éves nőbeteg enyhe aortabillentyű-szűkület mellett akut szívelégtelenség miatt vizsgáltak ki. Az echokardiográfia kifejezett bal kamrai hipertrófiát, enyhén csökkent ejekciós frakciót és jelentősen károsodott GLS-t mutatott,

és az emelkedett troponinszinttel együtt ezek az eltérések kardiális amyloidosis gyanúját vetették fel. A pozitív csontszcintigráfia és a negatív immunfixáció ATTR-amyloidosis-t igazolt, a genetikai vizsgálat pedig a transthyretin gén ritka Cys114 („magyar típusú”) patogén mutációját mutatta ki. A szív-MR-en kezdettől fogva jellegzetes eltérések látszottak: emelkedett miokardiális tömeg, csökkent verőtér fogat, kiterjedt késői gadoliniumhalmozás (LGE), jelentősen emelkedett extracelluláris térfogat (ECV) és megnyúlt T1-idők utaltak kifejezett amyloidinfiltrációra. A neurológiai kivizsgálás enyhe polyneuropathiát is igazolt, ami az indikációnak megfelelően lehetővé tette a célzott tafamidiskezelés megkezdését.

A szív-MR kiterjedt amyloidinfiltrációra utaló eltéréseket mutatott, az EKG-n pedig a jelentős bal kamrai falvastagsághoz képest alacsony QRS-feszültség volt látható. A tafamidis- és SGLT2-gátló-kezelés mellett a kontrollvizsgálatok javuló bal kamrai funkciót, csökkenő szívizomtömeget, kedvezőbb MR-paramétereket és fokozatos GLS-javulást igazoltak. Bár az aortastenosis progressziója folytatódott, a beteg szívelégtelenségi állapota hosszú távon stabil maradt. Az eset jól példázza, hogy a korai diagnózis és az időben megkezdett célzott kezelés jelentős klinikai és képalkotó javulást eredményezhet.

A szisztémás tünetektől a diagnózisig

Dr. Nagy Viktória, az SZTE Kardiológiai Centrum Echocardiographiás Munkacsoportjának vezetője egy 70 éves nőbeteg esetét mutatta be, akinek anamnézisében rheumatoid arthritis, korábbi daganatos betegség, valamint 2021 óta ismert paroxizmális pitvarfibrilláció szerepelt. Echokardiográfiás vizsgálatai már 2022-től hipertónia hiányában is bal kamrai falmegvastagodást mutattak, később pedig gasztrointesztinális, neurológiai és mozgásszervi tünetek jelentkeztek, és maculadegenerációt is megállapítottak. Állapotromlása és ismétlődő szívelégtelenségi dekompenzációi miatt 2025-ben célzott kivizsgálás indult.

Az EKG-n pitvarfibrilláció mellett alacsony QRS-voltage volt látható, az echokardiográfia pedig többek között kifejezett bal kamrai falmegvastagodást, megvastagodott pitvari septumot és jobbkamra-diszfunkciót mutatott, jelentősen csökkent strainértékekkel. Kiemelendő még az emelkedett NT-proBNP- és troponinértéke. A csontszcintigráfián Perugini 3-as fokozatú halmozás ábrázolódott, a hematológiai vizsgálat kizárta a monoklonális gammopathiát. A neurológiai kivizsgálás súlyos szenzomotoros polyneuropathiát és kétoldali carpalis alagútszindrómát igazolt. A genetikai vizsgálat Ile127Val TTR-mutációt mutatott ki, amely kevert, kardiális és neurológiai érintettséggel járó örökletes ATTR-amyloidosisra utalt. A családszűrés során igazolódott, hogy a beteg lánya is hordozza a mutációt.

A romló szívelégtelenség miatt a hagyományos kezelés optimalizálása mellett a specifikus terápia mielőbbi elindítása volt a cél, kardiológiai indikációval jóváhagyták a vutrisirankezelést. Az eset jól példázza, hogy az örökletes ATTR-amyloidosis hosszú ideig rejtve maradhat, miközben a kardiális és neurológiai tünetek párhuzamosan progrediálnak.

Vad típusú ATTR-cardiomyopathia késői felismeréssel

A 71 éves nőbeteg a bal kamrai hipertrófia progressziója és romló szívelégtelenségi tünetek miatt került kivizsgálásra. Az EKG pitvari fluttert és alacsony QRS-voltage-ot mutatott, laborvizsgálatai emelkedett NT-proBNP- és troponinszintet igazoltak. Az echokardiográfia kifejezett bal és jobb kamrai, valamint pitvari septum-falmegvastagodást, súlyosan károsodott GLS-t, csökkent ejekciós frakciót, alacsony verőtér-

fogatot és jobbkamra-diszfunkciót mutatott. A szcintigráfia Perugini 3-as fokozatú halmozást igazolt, míg a hematólógiai vizsgálat kizárta a monoklonális gammopathiát. A genetikai vizsgálat nem mutatott TTR-mutációt, így vad típusú ATTR-cardiomyopathia diagnózisa született. A beteg vutrisiran alkalmazására irányuló egyedi méltányossági kérelme jelenleg elbírálás alatt van.

A részletes anamnézis utólag számos korai figyelmeztető jelet tárt fel. A betegnél már 2009-ben kétoldali, súlyos, ismételt műtéteket igénylő carpalis alagútszindrómát diagnosztizáltak, míg kardiológiai szempontból a csökkent terhelhetőség és a bal kamrai falmegevastagodás évekkal megelőzte a diagnózist. Az eset jól szemlélteti az ATTR-amyloidosis természetes lefolyását: a korai extrakardiális tüneteket hosszú lappangás után követik a ritmuszavarok, a szívelégtelenség, és végül a súlyos strukturális szívkárosodás. Ezért a kétoldali carpalis alagútszindróma és más korai figyelmeztető jelek felismerése kulcsfontosságú a diagnózis és a célzott kezelés időben történő megkezdéséhez.

Vágvölgyi Ágnes

Irodalom

1. Rozenbaum MH, Large S, Bhambhani R, et al. Impact of Delayed Diagnosis and Misdiagnosis for Patients with Transthyretin Amyloid Cardiomyopathy (ATTR-CM): A Targeted Literature Review. *J Cardiol Ther* 2021 Jun; 10(1): 141–159.
2. Fontana M, Berk JL, Gillmore J, et al. Vutrisiran in Patients with Transthyretin Amyloidosis with Cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2025; 392: 33–44.
3. Soman P, Cuddy S AM, Gillmore JD, et al. Long-Term Durability of Acoramidis Efficacy in Transthyretin Amyloid Cardiomyopathy: Open-Label Extension of the ATTRIBUTE-CM Randomized Clinical Trial. *JAMA Cardiol* 2026; 11(5): 446–454.
4. Ruberg FL, Maurer MS. Cardiac Amyloidosis Due to Transthyretin Protein: A Review. *JAMA* 2024 Mar 5; 331(9): 778–791.
5. AbouEzzeddine OF, Davies DR, Scott CG, et al. Prevalence of Transthyretin Amyloid Cardiomyopathy in Heart Failure With Preserved Ejection Fraction. *JAMA Cardiol* 2021 Nov 1; 6(11): 1267–1274.
6. Pablo Garcia-Pavia P, Manuel Garcia J, Lozano-Bahamonde A, et al. Prevalence of transthyretin cardiac amyloidosis in patients with heart failure with preserved ejection fraction: the PRACTICA study. *Rev Esp Cardiol* 2025; 78(4): 301–310.
7. Treibel TA, Fontana M, Gilbertson JA, et al. Occult Transthyretin Cardiac Amyloid in Severe Calcific Aortic Stenosis: Prevalence and Prognosis in Patients Undergoing Surgical Aortic Valve Replacement. *Circ Cardiovasc Imaging* 2016 Aug; 9(8): e005066.
8. Nitsche C, Scully PR, Patel KP, et al. Prevalence and Outcomes of Concomitant Aortic Stenosis and Cardiac Amyloidosis. *J Am Coll Cardiol* 2021 Jan 19; 77(2): 128–139.
9. Garcia-Pavia P, Rapezzi C, Adler Y, et al. Diagnosis and treatment of cardiac amyloidosis: a position statement of the ESC Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J* 2021 Apr 21; 42(16): 1554–1568.
10. Tschöpe C, et al. Transthyretin Amyloid Cardiomyopathy – 2025 Update: Current Diagnostic Approaches and Emerging Therapeutic Options. *J Clin Med* 2025 Jul 7; 14(13): 4785.
11. Maurer MS, et al. Tafamidis Treatment for Patients with Transthyretin Amyloid Cardiomyopathy. *New Eng J Med* 2018; 379: 1007–1016.
12. Elliot P, et al. Long-Term Survival With Tafamidis in Patients With Transthyretin Amyloid Cardiomyopathy. *Circ Heart Fail* 2022 Jan; 15(1): e008193.
13. Heidenreich P, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2022; 79: e263–e421.
14. McDonagh TA, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J* 2021; 42: 3599–3726.
15. Miller M, et al. Enthalpy-Driven Stabilization of Transthyretin by AG10 Mimics a Naturally Occurring Genetic Variant That Protects from Transthyretin Amyloidosis. *J Med Chem* 2018; 61: 7862–7876.
16. Gillmore JD, et al. Efficacy and Safety of Acoramidis in Transthyretin Amyloid Cardiomyopathy. *N Eng J Med* 2024; 390: 132–142.
17. Judge DP, et al. Efficacy of Acoramidis on All-Cause Mortality and Cardiovascular Hospitalization in Transthyretin Amyloid Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2025; 85(10): 1003–1014.
18. Judge DP, et al. Long-Term Efficacy and Safety of Acoramidis in ATTR-CM: Initial Report From the Open-Label Extension of the ATTRIBUTE-CM Trial. *Circulation* 2025; 151: 601–611.
19. Fontana M, et al. Vutrisiran in Patients with Transthyretin Amyloidosis with Cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2025; 392: 33–44.
20. Garcia-Pavia P. HELIOS-B: 12-Month Results from the Open-Label Extension Period of Vutrisiran in Patients with Transthyretin Amyloidosis with Cardiomyopathy ESC Congress. 2025.

Rövidítések:

ATTR-CM: transthyretin amyloid cardiomyopathy (transthyretin amyloid cardiomyopathia); ATTRwt: wild-type transthyretin amyloidosis (vad típusú transthyretin amyloidosis); HFpEF: heart failure with preserved ejection fraction (megtartott ejekciós frakcióval járó szívelégtelenség); NT-proBNP: N-terminal pro-B-type natriuretic peptide (az agyi/B-típusú natriuretikus peptid N-terminális prohormonfragmentuma); FDA: Food and Drug Administration (az Egyesült Államok Élelmiszer- és Gyógyszerügyi Hatósága); EMA: European Medicines Agency (Európai Gyógyszerügynökség); KCCQ: Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire; NYHA: New York Heart Association; TDI: tissue Doppler imaging (szöveti Doppler-echokardiográfia); GLS: global longitudinal strain (globális longitudinális deformáció); LGE: late gadolinium enhancement (késői gadoliniumhalmozás); SGLT2-gátló: sodium-glucose cotransporter-2 inhibitor (nátrium-glükóz-kotranszporter-2-gátló)

A cikk megjelenését a Medison Pharma Hungary Kft. Támogatta.
1138 Budapest, Népfürdő utca 22.
www.medisonpharma.com
Medinfo.hungary@medisonpharma.com
MAT-HU-AMV-0008. Lezárás dátuma: 2026. 07. 01.

ATTR-CM ESETÉN PROGRESSZÍV SZÖVETI KÁROSODÁS LÉP FEL, AMELYET A TTR FRAGMENTUMOK HIBÁS FELTEKEREDÉSE KÖVETKEZTÉBEN KIALAKULÓ **TOXIKUS TTR** OKOZ^{*1-4}

GYORS GÉNCSENDESÍTÉS

**AMVUTTRA®-val
ATTR-CM betegek esetében:**

**A toxikus TTR^{*1} gén gyors
csendesítése**

már 6 hét alatt a kiinduláshoz képest⁵

Teljes populáció (95%-os CI: 73,3, 92,4)⁵

**A bármilyen ok miatti mortalitás és a
visszatérő CV események számának
csökkentése**

28%-kal a 36. hónapig, placebohoz képest

Teljes populáció, HR 0,72 (95%-os CI: 0,56, 0,93) P=0,01⁶

**Az AMVUTTRA® az első és egyetlen olyan géncsenedesítő terápia,
amely hosszabb életet és jobb életminőséget biztosít az
ATTR-CM betegek számára, évente 4x alkalmazva.⁷⁻¹⁰**

Az AMVUTTRA® cardiomyopathiában szenvedő felnőtt betegek vad típusú vagy örökletes transztiretin-amyloidosisának (ATTR-CM) kezelésére javallott.⁷

Az AMVUTTRA® a hereditár, 1-es vagy 2-es stádiumú polyneuropathiával járó örökletes transztiretin-amyloidosis (hATTR-PN) kezelésére javallott felnőtteknél⁷

amvuttra
(vutrisziran) injekció
25 mg/0,5 ml

^{*}A toxikus TTR az ATTR-CM-es betegek szervezetében hibásan feltekeredő transztiretin (TTR) fehérjéket jelöli, melyek amiloid szálakká aggregálódnak és több szervben is lerakódnak.¹

^{**}CV hospitalizáció és szívelégtelenséggel összefüggő sürgős vizitek.⁶

Rövidítések: ATTR-CM: cardiomyopathiában szenvedő betegek transztiretin-amyloidosisa; CI: megbízhatósági tartomány; CV: cardiovascularis; HR: kockázati arány; TTR: transztiretin.

HELIOS-B vizsgálat: Kettős vak, randomizált, fázis III. vizsgálat, amibe 625 ATTR-CM betegségben szenvedő beteget vontak be. 326 beteg vutrisziran kezelést, 329 beteg placebo kapott.⁶

Referenciák: 1. Gonzalez-Duarte A and Ulloa-Aguirre A. Int J Mol Sci 2021;22:13158. 2. Hawkins PN, et al. Ann Med 2015;47:625-38. 3. Maurer MS, et al. Circ Heart Fail 2019;12:e006075. 4. Koike H and Katsuno M. Biomedicine 2019;7:11. 5. Maurer MS, et al. Presented at the HFSA Annual Scientific Meeting, 27-30 Sept 2024. 6. Fontana M, et al. N Engl J Med 2025;392:33-44. 7. AMVUTTRA® alkalmazási előírat. 8. Onpatro alkalmazási előírat. 9. Wainzua alkalmazási előírat. 10. Tegsedí alkalmazási előírat.

▼ Amvuttra® 25 mg oldatos injekció előretöltött fecskendőben

▼ Ez a gyógyszer fokozott felügyelet alatt áll, mely lehetővé teszi az új gyógyszerbiztonsági információk gyors azonosítását. Az egészségügyi szakembereket arra kérjük, hogy jelentenek bármilyen feltételezett mellékhatást a következő elérhetőségeken: Nemzeti Népegészségügyi és Gyógyszerészeti Központ Postafiók 450, H-1372 Budapest, <https://mellekhatas.nngyk.gov.hu/> vagy az adr.box@nngyk.gov.hu e-mail címen.

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/) gyógyszeradatbázis) vagy az Európai Gyógyszerügynökség (www.ema.europa.eu) honlapokon. NNGYK honlapon keresztül történő elérési útvonat: www.nngyk.gov.hu: ADATBÁZISOK, NYILVÁNTARTÁSOK; Gyógyszeradatbázis; Gyógyszer neve (gyógyszercsalád keresés esetén: szabadszavas keresésben a termék „Brand név” megadása), a „KERESÉS INDÍTÁSA” → ikonra vagy Alkalmazási előírás hiperlinkre történő kattintás

Az alkalmazási előírás utolsó aktualizálásának dátuma: 2025. augusztus

Árinformáció: A gyógyszer társadalombiztosítási támogatásban nem részesül, társadalombiztosítási támogatással nem rendelhető, így közfinanszírozás alapjául szolgáló ár, támogatási összeg és térítési díj nem adható meg.

Az EMA forgalomba hozatali engedély első kiadásának dátuma: 2022. szeptember 15.

A forgalomba hozatali engedély jogosultja: Alnylam Netherlands B.V. Antonio Vivaldistraat 150 1083 HP Amsterdam Hollandia

A forgalomba hozatali engedély jogosultjának helyi képviselője: Medison Pharma Hungary Kft., 1138 Budapest, Népfürdő utca 22. Duna Tower A épület, email: medinfo.hungary@medisonpharma.com

Tisztelt Orvostársaim!

A lapunk hasábjain zajló akkreditált továbbképző tanfolyamunk aktuálisan 4 lapszám szakmai anyagára épül, vagyis 4 modulból áll. A továbbképzés szabadon választható kategóriába tartozó távoktatás, amelynek sikeres teljesítése esetén összesen 16 kreditpont szerezhető. Minden lapszámban, vagyis modulonként 12 tesztkérdés található, ezek 75%-ának helyes megválaszolásáért részpontszám jár a következők szerint: 1 modul teljesítése esetén 4 kreditpont, 2 modul teljesítése esetén 8 kreditpont, 3 modul teljesítése esetén 12 kreditpont, 4 modul teljesítése esetén 16 kreditpont. A tanfolyamon megszerzett kreditpontok a következő szakvizsgák esetén szakma szerinti pontként kerülnek elszámolásra: belgyógyászat, belgyógyászati angiológia, csecsemő- és gyermekkardiológia, diabetológia, endokrinológia és anyagcsere-betegségek, foglalkozás-örvostan (üzemörvostan), geriátria, háziorvostan, kardiológia, orvos (szakirányú szakképesítés nélkül), orvosi rehabilitáció (kardiológia), orvosi rehabilitáció (belgyógyászat), neurológia, sportorvostan, szívsebészet. A kreditpontok minden más esetben szabadon választható elméleti pontként vehetők figyelembe. A teszt megoldása **kizárólag online formában** történhet.

Ha részt kíván venni a lapunk által nyújtott 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. 12. 31.

RITMUSZAVAROK, A SZÍVELÉGTELENSÉG ÉS A VESEELÉGTELENSÉG KEZELÉSÉNEK SZEMPONTJAI 2-ES TÍPUSÚ DIABÉTESZES BETEGEKNÉL – DÓRA PÉTER

1. Melyik állítás igaz a diabetes mellitus és a pitvarfibrilláció (PF) együttes jelenlétére és annak klinikai következményeire?

A: A pitvarfibrillációban szenvedő betegek mindössze 5%-ában van jelen a diabetes, és az együttes jelenlét nem befolyásolja a prognózist.

B: A diabetes mellitus a pitvarfibrillációs betegek körülbelül 25%-ában jelen van, és a két kórkép együttes előfordulása rosszabb prognózissal, valamint magasabb halálozási aránnyal társul.

C: A cukorbetegség átfogó kezelése nincs hatással a PF tüneteire, de csökkenti a sinusritmus fenntartásának esélyét.

D: Diabetes esetén a pitvarfibrilláció mindig kifejezett tünetekkel jelentkezik, ezért a tünetmentes PF szűrése klinikailag nem indokolt.

2. Melyik állítás igaz a GLP-1-receptor-agonisták alkalmazására a szívelégtelenség különböző típusaiban?

A: Mind HFrEF-ben, mind HFpEF-ben egyaránt az elsővonalbeli alapterápia kötelező részei.

B: HFrEF-ben kifejezetten javasoltak a túlélést javító hatásuk miatt, míg HFpEF-ben ellenjavalltak.

C: HFrEF-ben a szívfrekvenciát fokozó hatásuk miatt kedvezőtlenek lehetnek, ugyanakkor HFpEF-ben – különösen elhízott betegeknél – alkalmazhatók, és kedvező hatásuk igazolt.

D: Csak abban az esetben alkalmazhatók bármelyik szívelégtelenség-típusban, ha a beteg egyidejűleg inzulinkezelésben is részesül.

3. Milyen mechanizmus áll a hypoglykaemia során kialakuló QT-szakasz-megnyúlás és a malignus ritmuszavarok fokozott kockázatának hátterében?

A: A paraszimpatikus tónus túlsúlya miatti hirtelen hyperkalaemia alakul ki.

B: A közvetlen szupresszív hatás a sinuscsomóra, amely gátolja a katekolaminok felszabadulását.

C: A szimpatoadrenális aktiváció és a katekolaminok által kiváltott hypokalaemia.

D: A veseelegtelenség akut romlása miatti kalciumakkuumuláció.

AZ ELHÍZÁS ÉS A PITVARFIBRILLÁCIÓ KAPCSOLATA: PATOFIZIOLÓGIAI HÁTTÉR ÉS TERÁPIÁS PERSPEKTÍVÁK – HARANGI MARIANN

4. Melyik igaz a GLP-1-receptor-agonista-alapú gyógyszeres kezelésre?

A: Javítja a szívizomsejtek energetikai állapotát és életképességét, elősegíti azok glükózfelvételét, valamint a mikrocirkuláció javításán keresztül a szívizom oxigénellátását.

B: Jelentős szisztémás gyulladáscsökkentő hatékonysággal rendelkezik.

C: A már kialakult érlemezsedés esetén csökkenti az atherosclerosis progresszióját, valamint plakkstabilizáló hatással rendelkezik.

D: Mindhárom válasz igaz.

5. Melyik állítás igaz az elhízás és a társuló szénhidrát- és lipidanyagcsere-zavarok hatására?

A: Elősegítik a myocardium zsíros infiltrációját.

B: Elősegítik a myocardium sejtjeinek anyagcserezavarát.

C: Fokozzák az oxidatív stresszt.

D: Mindhárom állítás igaz.

6. Melyik állítás nem igaz a gyógyszeres testsúlycsökkentő kezelés javallatára vonatkozóan?

A: 27 kg/m² feletti BMI és társbetegségek együttes fennállása esetén javasolt.

B: 30 kg/m² feletti BMI és társbetegségek együttes fennállása esetén javasolt.

C: Társbetegségek hiányában 30 kg/m² BMI-érték felett javasolt.

BEÜLTETHETŐ ELEKTROMOS KARDIÁLIS ESZKÖZÖK IMPLANTÁCIÓJA MAGYARORSZÁGON 2021–2024 KÖZÖTT – KOSZTIN ANNAMÁRIA

7. Melyik beavatkozás mutatta a legnagyobb relatív növekedést Magyarországon 2021 és 2024 között?

A: A CRT-D-implantációk száma.

B: Az elektróda nélküli pacemakerek implantációja.

C: A vezetőszerkezeti ingerlés (conduction system pacing, CSP).

D: A VVI pacemakerek implantációja.

8. Mi lehet a vezetőszerkezeti ingerlés (CSP) egyik potenciális klinikai előnye a hagyományos jobb kamrai ingerléssel szemben?

A: Csökkenti az ICD-sokkok számát.

B: Megszünteti a pitvarfibrilláció kialakulását.

C: Minden esetben kiváltja a CRT-kezelést.

D: Csökkentheti a pacemaker indukálta cardiomyopathia kialakulásának kockázatát.

9. Mi jelenti jelenleg a transzvenás elektródaextrakció hazai elérhetőségének legfontosabb korlátját?

A: A speciális elektródaextrakciós eszközök hiánya.

B: A szívsebészeti háttér szükségessége.

C: A finanszírozás hiánya.

D: A megfelelő képzővizsgálatok hiánya.

KATÉTERES BAL PITVARI FÜLCSEZÁRÁS – STATE OF THE ART – SALLÓ ZOLTÁN

10. Melyik betegcsoportban tekinthető elsősorban indokoltnak a katéteres bal pitvari fülcsézárás?

A: Alacsony stroke-kockázatú, panaszmentes pitvarfibrilláló betegekben.

B: Minden pitvarfibrilláló betegben az antikoaguláció elsővonalbeli alternatívájaként.

C: Magas stroke-kockázatú betegekben, akiknél a tartós antikoaguláció ellenjavallt vagy klinikailag nem fenntartható.

D: Sinusritmusban lévő, tromboembóliás rizikó nélküli betegekben.

11. Melyik állítás igaz a CHAMPION-AF-vizsgálatra?

A: A vizsgálat kizárólag warfarinnal hasonlított össze a fülcsézárást.

B: A fülcsézárás minden végpont tekintetében szuperiornak bizonyult a NOAC-kezeléshez képest.

C: A fülcsézárás inferiornak bizonyult a kardiovaszkuláris halál, a stroke vagy a szisztémás embolizáció tekintetében.

D: A fülcsézárás noninferior volt a primer hatékonysági végpontban, és kevesebb nem procedurális vérzéssel járt.

12. Melyik állítás helyes a bal pitvari fülcsézárás utáni antitrombotikus kezeléssel kapcsolatban?

A: A beavatkozás után minden antitrombotikus kezelés azonnal elhagyható.

B: Az OAC/NOAC alapú kezelés vagy a kettős thrombocytaaggregáció-gátlás egyaránt szóba jöhet, egyéni mérlegelés alapján.

C: Az aspirin-monoterápia minden beteg számára rutinszerűen ajánlott.

D: Kizárólag tartós warfarinkezelés alkalmazható.

olo.hu olo.hu olo.hu olo.hu olo.hu olo.hu olo.hu olo.hu olo.hu olo.hu olo.hu olo.hu olo.hu olo.hu olo.hu



orvosi lapok online
MAGYARORSZÁG LEGNAGYOBB
ORVOSI SZAKPORTÁLJA

olo.hu olo.hu olo.hu olo.hu olo.hu olo.hu olo.hu olo.hu olo.hu olo.hu olo.hu olo.hu olo.hu olo.hu

Rövidített útmutató a Cardiologia Hungarica szerzői számára

A lapról

A Cardiologia Hungarica a Magyar Kardiológus Társaság hivatalos lapja magyar és angol nyelven.

Fő célkitűzései:

- Magas színvonalú kardiológiai témájú eredeti klinikai és experimentális kéziratok közlése.
- A kardiológusok szakmai továbbképzésének segítése összefoglaló jellegű közleményekkel, esettanulmányok és EKG-k publikálásával.
- Szakmai útmutatók, irányelvek közlése.

- A belgyógyászok és a háziorvosok kardiológiai ismereteinek bővítése.
- **Rovatok:** Eredeti közlemény, Regiszter, Esetismertetés, Összefoglaló közlemény, Current opinion, Szakmai útmutató, Referátum, Bemutatók egy EKG-t

A szerkesztőség címe:

Promenade Medical Communications,
1037 Budapest, Montevideo u. 7.
E-mail: cardhung.editor@promenade.hu

Kézirat beküldése:

A neweditor.olo.hu szerkesztőségi rendszerbe regisztráció után.

1. TÁBLÁZAT. A közlemények fajtái és formai követelményei

	Összterjedelelem (szövegtörzs + irodalom)	Absztrakt	Szövegtörzs	Irodalomjegyzék (DOI számmal)	Táblázatok és ábrák
<i>Eredeti közlemény (klinikai vagy experimentális)</i>	Min. 12 000 Max. 20 000 karakter	Max. 300 szó 1. Háttér 2. Célkitűzések 3. Módszerek 4. Eredmények 5. Következtetések	1. Háttér 2. Célkitűzések 3. Módszerek 4. Eredmények 5. Megbeszélés 6. Korlátozások 7. Következtetések	Max. 50	Max. 5
<i>Regiszter</i>	Max. 25 000 karakter	Max. 300 szó 1. Háttér 2. Célkitűzések 3. Módszerek 4. Eredmények 5. Következtetések	1. Háttér 2. Célkitűzések 3. Módszerek 4. Eredmények 5. Megbeszélés 6. Korlátozások 7. Következtetések	Max. 40	Max. 5
<i>Esetismertetés</i>	Max. 5000 karakter	<300 szó kötelező szerkezet nélkül	1. Bevezetés 2. Esettanulmány 3. Megbeszélés	Max. 20	Max. 5
<i>Összefoglaló közlemény</i>	Max. 25 000 karakter	<300 szó kötelező szerkezet nélkül, a cél és rövid módszertani leírás megadásával	Előírt szerkezet nélkül, a cél és rövid módszertani leírás megadásával	Max. 60	Max. 5
<i>Current opinion</i>	Max. 20 000 karakter	<300 szó kötelező szerkezet nélkül	Előírt szerkezet nélkül	Max. 50	Max. 3
<i>Szakmai útmutató</i>	Max. 20 000 karakter	<300 szó kötelező szerkezet nélkül	Előírt szerkezet nélkül	Max. 20	Max. 5
<i>Referátum/Beszámoló</i>	Max. 20 000 karakter	<300 szó kötelező szerkezet nélkül	Előírt szerkezet nélkül	Max. 20	Max. 3
<i>Bemutatók egy EKG-t (EKG-kvíz)</i>	Max. 5000 karakter	Nem kötelező	Rövid esetleírás, EKG, egyetlen feleletválasztós kérdés, válasz és magyarázat	Max. 5	Max. 5
<i>Előszó</i>	Max. 4000 karakter	<300 szó kötelező szerkezet nélkül	Előírt szerkezet nélkül	Max. 20	Max. 3
<i>Tudományos levél/ Levél a szerkesztőhöz</i>	Max. 5000 karakter	<300 szó kötelező szerkezet nélkül	Előírt szerkezet nélkül	Max. 20	Max. 3

AZ OZEMPIC[®]

KÖVETKEZŐ 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. § 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=ateroszklerotikus szív-és érrendszeri betegség; CKD=krónikus vesebetegség. CVD=kardiovaszkuláris betegség **Referenciák:** 1. Ozempic[®] alkalmazási előírás. 2. Lingvay I, Catarig AM, Frías 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, Furlberg 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: "V" - Orvosi rendelvényhez kötött gyógyszer. Az Ozempic[®] 0,25 mg oldatos injekció előretöltött injekciós tollban 1x1,5ml (EU/1/17/1251/002), az Ozempic[®] 0,5 mg oldatos injekció előretöltött injekciós tollban 1x1,5 ml (EU/1/17/1251/003) az Ozempic[®] 0,5 mg oldatos injekció előretöltött injekciós tollban 1 x 3 ml (EU/1/17/1251/012) és az Ozempic[®] 1 mg oldatos injekció előretöltött injekciós tollban 1x3 ml (EU/1/17/1251/005) gyógyszer-készítmény bruttó fogyasztói ára: 35 799 Ft, tb támogatás: 25 059 Ft, térítési díj: 10 740 Ft. EÜ 70 1/b pont szerinti rendelés esetén. Az ár-és támogatás adatok az anyag lezárásakor hatályos NEAK Publikus Gyógyszerpiaci Alapján. **BŐVEBB INFORMÁCIÓÉRT KÉRJÜK, OLVASSA EL A GYÓGYSZER ALKALMAZÁSI ELŐÍRÁSÁT!** <https://www.ema.europa.eu/en/medicines/human/EPAR/ozempic/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 Gyógyszereseti Központ; Postafiók 450, H-1372 Budapest; honlap: www.nngyk.gov.hu; elektronikus úton történő mellékhatás-bejelentés: <https://mellekhatas.nngyk.gov.hu>; e-mail: adr.box@nngyk.gov.hu

Az Ozempic[®] a Novo Nordisk A/S védjegye.
© 2026 Novo Nordisk A/S, Dánia

HU26OZM00014 Lezárás dátuma: 2026-03-13



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

ÉLJ KÖNNYEBBEN

Wegovy[®] kezeléssel

A Wegovy[®] egyedülállóan biztosít minőségi^{§*}
fogyást kevesebb CV eseménnyel^{1-4#}



21%

átlagos
testsúlycsökkenés^{1,2*}



20%

kockázatcsökkenés a
MACE tekintetében^{1,3†}

ESC IIa ajánlással^{5‡}

#Obezitással élő betegekben.

A képen nem valódi beteg szerepel.

A Wegovy[®] a testtömeg kontrollálására kiegészítő kezelésként szolgál a csökkentett kalóriatartalmú étrend és a fokozott fizikai aktivitás mellett, olyan felnőttek számára, akiknek a kezdeti testtömegindexe $\geq 30 \text{ kg/m}^2$, vagy azoknak a felnőtteknek, akik BMI értéke $\geq 27 \text{ kg/m}^2$ és egyidejűleg testtömeggel kapcsolatos társbetegségben szenvednek. Legalább 12 éves gyermekeknek és serdülőknek 60 kg feletti testtömeg és egyidejű elhízás (BMI ≥ 95 -ös percentilishez tartozó BMI) esetén.¹

▼ 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.

*A kiindulási értéktől a 72. hétig. A STEP UP vizsgálat itt bemutatott eredménye trial product estimand, azaz vizsgálati készítmény szerinti hatásbecslés, ami a kezelés várható hatása, amennyiben a vizsgálati készítményt az előírásoknak megfelelően adagolják. A feltüntetett 21% kerekített érték 20,7%-ról. A STEP UP vizsgálatban 1 407, cukorbetegségben nem szenvedő, $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ BMI-vel rendelkező felnőtt vett részt. Becsült kezelési különbség szemaglutid 7,2 mg vs placebo: 18,2%; $p < 0,0001$.^{1,2} ‡ A zsírszövet részaránya 84% a leadott testtömegből.⁴ † 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/m^2 -es BMI-vel rendelkező nem diabéteszes betegeket vontak be.³ #A szemaglutid alkalmazása IIa szintű ajánlással szerepel a szív- és érrendszeri halálozás, a szívinfarktus vagy a stroke kockázatának csökkentésére krónikus szívkoszorúér-betegségben szenvedő, túlsúlyos (BMI $> 27 \text{ kg/m}^2$) vagy elhízott betegek esetén, akiknél nem áll fenn 2-es típusú cukorbetegség.⁵

CV: kardiovaszkuláris; MACE: súlyos nemkívánatos kardiovaszkuláris esemény; ESC: Európai Kardiológiai Társaság; BMI: testtömegindex

1. Wegovy[®] alkalmazási előírás. 2. Wharton S et al. Once-weekly semaglutide 7-2 mg in adults with obesity (STEP UP): a randomised, controlled, phase 3b trial. Lancet Diabetes Endocrinol. 2025;13(11):949-963. 3. Lincoff AM et al. Semaglutide and cardiovascular outcomes in obesity without diabetes. N Engl J Med. 2023;389(24):2221-2232. 4. Hjelmeth J et al. Effect of semaglutide on body composition and proximal muscle strength: the STEP UP trial. Presented at: The 61st European Association for the Study of Diabetes (EASD) Annual Meeting; September 15-19, 2025; Vienna, Austria. 5. Vrints C et al. 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes. Eur Heart J. 2024;45(36):3415-3537.

A MAGYARORSZÁGON FORGALOMBAN LÉVŐ KÉSZÍTMÉNYEK NEVE, ÁRA, TÁMOGATÁSA ÉS RENDELHETŐSÉGE:

A Wegovy 0,25 mg FlexTouch oldatos injekció előretöltött injekciós tollban 1x1,5 ml (EU/1/21/1608/006) ill. a Wegovy 0,5 mg FlexTouch oldatos injekció előretöltött injekciós tollban 1x1,5 ml (EU/1/21/1608/007) ill. a Wegovy 0,5 mg FlexTouch oldatos injekció előretöltött injekciós tollban 1x3 ml (EU/1/21/1608/012) ill. a Wegovy 1 mg FlexTouch oldatos injekció előretöltött injekciós tollban 1x3 ml (EU/1/21/1608/008) gyógyszerkészítmény bruttó fogyasztói ára/ térítési díj: 54 350 Ft, tb támogatás: 0 Ft. A Wegovy 1,7 mg FlexTouch oldatos injekció előretöltött injekciós tollban 1x3 ml (EU/1/21/1608/009) bruttó fogyasztói ára/térítési díj: 64 194 Ft, tb támogatás: 0 Ft. A Wegovy 2,4 mg FlexTouch oldatos injekció előretöltött injekciós tollban 1x3 ml (EU/1/21/1608/010) bruttó fogyasztói ára/térítési díj: 73 911 Ft, tb támogatás: 0 Ft. Támogatás: támogatási érték nélküli kategória (0%). A készítmények osztályozási besorolása: „J” - Orvosi rendelvényhez kötött gyógyszer. Az ár-és támogatás adatok a 2026.03.01-től hatályos NEAK Publikus Gyógyszer törzs alapján.

A készítmény rendelése előtt kérjük, bővebb információért olvassa el a gyógyszer hatályos teljes alkalmazási előírását!

A hatályos alkalmazási előírás teljes szövege megtalálható az Európai Gyógyszerügynökség honlapján: <https://www.ema.europa.eu/medicines/human/EPAR/Wegovy#product-information-section> Megjegyzés: A fenti link és a QR-kód a készítmény oldalára mutat. A magyar nyelvű alkalmazási előírás ezen az oldalon a Product information rész első lenyíló listájában (Other languages) érhető el.

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.nngyk.gov.hu; elektronikus úton történő mellékhatás-bejelentés: <https://mellekhatas.nngyk.gov.hu>; e-mail: adr.box@nngyk.gov.hu.

A Wegovy[®], a FlexTouch[®] és a Novo Nordisk a Novo Nordisk A/S, Dánia védjegye. ©2026 Novo Nordisk A/S, Novo Allé, DK-2880, Bagsværd, Dánia.

