Cardiologia Hungarica

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

2026. 56. évfolyam, 5. szám / 2026, Volume 56, Issue 5

cardiologia.hungarica.eu

326 A pulmonális artériás hipertónia diagnosztikája és differenciáldiagnózisa
Diagnosis and differential diagnosis of pulmonary arterial hypertension

364 A krónikus tromboemბóliás pulmonális hipertónia (CTEPH)
Chronic thromboembolic pulmonary hypertension (CTEPH)

378 Elhízás, öregedés és környezeti ártalmak: a jövő kihívásai
Obesity, ageing, and environmental hazards: challenges of the future



COVEREX family



Élen jár
a védelemben

COVEREX family

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

Bővebb információkért olvassa el a gyógyszerek alkalmazási előírását!

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

Árinformáció:
Covercard® 3,5/2,5 mg tabletta 30×: fogyasztói ár 1182 Ft, TB támogatás 466 Ft, térítési díj 716 Ft;
Covercard® 7 mg/5 mg tabletta 30×: fogyasztói ár 1648 Ft, TB támogatás 965 Ft, térítési díj 683 Ft

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

Árinformáció:
Covercard® 5/5 mg tabletta 30×: fogyasztói ár 1657 Ft, TB támogatás: 754 Ft, térítési díj 903 Ft;
Covercard® 5 /10 mg tabletta 30×: fogyasztói ár 2018 Ft, TB támogatás: 902 Ft, térítési díj 1116 Ft;
Covercard® 10 /5 mg tabletta 30×: fogyasztói ár 2155 Ft, TB támogatás: 1072 Ft, térítési díj 1083 Ft;
Covercard® 10 mg/10 mg tabletta 30×: fogyasztói ár 2612 Ft, TB támogatás: 1391 Ft, térítési díj 1221 Ft

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

Árinformáció:
Covercard Plus 5 mg/1,25 mg/5 mg filmtabletta 30×: fogyasztói ár 1706 Ft, TB támogatás: 980 Ft, térítési díj 726 Ft
Covercard Plus 10 mg/2,5 mg/5 mg filmtabletta 30×: fogyasztói ár: 2765 Ft, TB támogatás: 1696 Ft, térítési díj: 1069 Ft;
Covercard Plus 10 mg/2,5 mg/10 mg filmtabletta 30×: fogyasztói ár: 3172 Ft, TB támogatás: 1844 Ft, térítési díj: 1328 Ft

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

Árinformáció:
Coverex®-AS 2,5 mg filmtabletta 30×: vényköteles, támogatásban nem részesülő, szabadáras készítmény.

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

Árinformáció:
Coverex®-AS 5 mg filmtabletta 30×: fogyasztói ár: 1077 Ft, TB-támogatás: 449 Ft, térítési díj: 628 Ft

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

Árinformáció:
Coverex®-AS 10 mg filmtabletta 30×: fogyasztói ár: 1813 Ft, TB támogatás: 866 Ft, térítési díj: 947 Ft

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

Árinformáció:
Coverex®-AS Komb 5 mg/1,25 mg filmtabletta 30×: fogyasztói ár: 1809 Ft, TB támogatás: 755 Ft, térítési díj: 1054 Ft
Coverex®-AS Komb Forte filmtabletta 30×: fogyasztói ár: 2156 Ft, TB támogatás: 1151 Ft, térítési díj: 1005 Ft

Az árinformációk forrása: https://www.neak.gov.hu/felso_menu/szakmai_oldalak/gyogyszer_segedeszkoz_gyogyfurdo_tamogatas/egeszsegugyi_vallalkozasoknak/pupha/Vegleges_PUPHA

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

További információ:
Egis Gyógyszergyár Zrt. Kardiometabolikus üzletág
1134 Budapest, Lehel u. 15. telefon: +36-1-803-22-22
e-mail: marketing@egis.hu, honlap: hu.egis.health
Lezárás dátuma: 2026. 09. 18.

EGIS Egészség. Élet. Minőség.

HU26/27 COVFAM1 PA1

Cardiologia Hungarica
cardiologia.hungarica.eu

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

Szerkesztőbizottság/Editorial Board

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

Nemzetközi Tanácsadó Testület/ International Advisory Board

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

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

Elnök/President: *Gellér László prof. dr. PhD, med. habil., FESC, FEHRA*
Örökös tiszteletbeli elnök/Honorary Life President:
Papp Gyula prof. dr., az MTA rendes tagja
Tiszteletbeli elnök/Honorary President:
Merkely Béla prof. dr. PhD, med. habil., DSc, FESC, FACC
Leendő elnök/President Elect: *Járai Zoltán prof. dr. PhD, FESC*
Előző elnök/Past President: *Becker Dávid prof. dr. PhD, med. habil., FESC, FACC*
Főtitkár/Secretary General: *Habon Tamás dr. PhD, med. habil., FESC, FHFA*
Alelnökök/Vice Presidents: *Barta Judit dr. PhD, med. habil.* (belügyi),
Vágó Hajnalka prof. dr. PhD, med. habil. FESC (külügyi)
Titkár/Secretary (Budapest): *Édes István Ferenc. dr. PhD, FESC*
Titkár/Secretary (vidék/country): *Ruzsa Zoltán dr. PhD, med. habil., FESC*
Jegyző/Notary: *Zima Endre prof. dr. PhD, FESC, FEHRA, FACC*
Ellenőr/Controller: *Duray Gábor prof. dr. PhD, med. habil. DSc, MSc, FESC*
Az MKT Ifjúsági Bizottság elnöke/President of Youth Comittee: *Kiss Boldizsár dr.*
Határon Túli Magyar Kardiológusok Szekciója/ Section of Cross-border Hungarian Cardiologists: *Szabó Erzsébet dr.*
A Gyermekkardiológiai Szekció elnöke/President of Pediatric Cardiology Section: *Kovács Tamás dr.*
A Magyar Szívsebészeti Társaság elnöke/President of Hungarian Cardiac Surgery: *Szolnoky Jenő dr.*
A Cardiologia Hungarica főszerkesztője/Editor-in-Chief: *Kiss Róbert Gábor prof. dr. PhD, med. habil., FESC, FACC*
A KIEMELT MUNKACSOPORTOK VEZETŐI/LEADERS OF PRIORITY WORKING GROUPS
Aritmia és Pacemaker Munkacsoport/Arrhythmia and Pacemaker Working Group: *Szili-Török Tamás prof. dr. PhD, med. habil.*
Intervenciós Kardiológia Munkacsoport/Interventional Cardiology Working Group: *Piróth Zsolt dr. PhD, med. habil*
Kardiovaszkuláris Képalkotó Munkacsoport/Cardiovascular Imaging Working Group: *Ágoston Gergely dr. PhD, med. habil.*
Kardiovaszkuláris Prevenciós és Rehabilitációs Munkacsoport/Working Group on Cardiovascular Prevention and Rehabilitation: *Szabados Eszter prof. dr. PhD, med. habil.*
Szívelégtelenség és Szívizombetegségek Munkacsoport/Working Group on Heart Failure and Myocardial Disease: *Sax Balázs dr. PhD*
Transzlációs Kardiovaszkuláris Kutatások Munkacsoport/ Translational Cardiovascular Research Working Group:
Tóth Attila prof. dr., PhD, med. habil.

Tudományos Bizottság/ Scientific Committee

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

Kiadó/Publisher

Kiadó/Publisher: Rosegger Kft.
a Promenade Kiadói Csoport tagja.
Lapigazgató/General manager: *Veress Pálma*
1037 Budapest, Montevideo u. 7.
Postacím/Post address: 1300 Budapest, Pf. 176
E-mail: 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

Tartalomjegyzék/Table of contents

Szerkesztői előszó Editorial 325

Pulmonális artériás hipertónia: diagnosztikai pontosság és terápiás mérföldkövek a korszerű kardiológiai ellátásban
Bálint Olga Hajnalka

Összefoglaló közlemények Reviews

326 **A pulmonális artériás hipertónia diagnosztikája és differenciáldiagnózisa**
Diagnosis and differential diagnosis of pulmonary arterial hypertension
Faludi Réka

332 **Hogyan jut el egy kardiológiai szakrendelés a pulmonális hipertónia valószínűségének megállapításáig?**
How does a cardiology specialist clinic assess the likelihood of pulmonary hypertension?
Karlócai Kristóf

339 **Pulmonális hipertóniás (PH) betegek kezelése a diagnózis felállítása után**
Management of pulmonary hypertension patients after diagnosis
Daragó Andrea, Péter Andrea

351 **A veleszületett szívhibához köthető pulmonális artériás hipertónia patofiziológiája, diagnosztikája és terápiás menedzselése**
Pathophysiology, diagnosis, and therapeutic management of pulmonary arterial hypertension associated with congenital heart disease
Bálint Olga Hajnalka

357 **A kötőszöveti betegségekhez és portalis hipertóniához társuló pulmonális hipertónia patofiziológiai és klinikai aspektusai**
Pathophysiological and clinical aspects of pulmonary hypertension associated with connective tissue and liver diseases
Ágoston Gergely

364 **A krónikus tromboembóliás pulmonális hipertónia (CTEPH)**
Chronic thromboembolic pulmonary hypertension (CTEPH)
A comprehensive review
Bálint Olga Hajnalka

Original article Eredeti közlemény 370

Clinical factors associated with health-related quality of life following permanent pacemaker implantation: a multicenter cross-sectional study
A permanens pacemakerbeültetést követő, egészséggel összefüggő életminőséggel társuló klinikai tényezők: multicentrikus keresztmetszeti vizsgálat
Tengiz Verulava, Nita Verulava

Bemutatok egy EKG-t I show you an ECG 377

Egy viharos eset
A stormy case
Gaál Szabolcs Máté, Petrov Csaba, Ködöböcz Nóra, Nagy Gergely György, Nagy László Tibor, Clemens Marcell

Kongresszusi beszámoló Congress report 378

Elhízás, öregedés és környezeti ártalmak: a jövő kihívásai
Obesity, ageing, and environmental hazards: challenges of the future
Papp Zoltán, Vágó Hajnalka

Interjúk / Interviews 390

Beszámolók / Reports 392

Akkreditált továbbképző tanfolyam / Accredited continuing education course 405

Cardiologia Hungarica
2026; 56: 325.

Pulmonális artériás hipertónia: diagnosztikai pontosság és terápiás mérföldkövek a korszerű kardiológiai ellátásban

Bevezető a tematikus összeállításhoz

A pulmonális hipertónia (PH), ezen belül is kiemelten a pulmonális artériás hipertónia (PAH), az elmúlt évtizedekben a terápiás tehetetlenség korszakából a modern kardiovaszkuláris és pulmonológiai medicina egyik legdinamikusabban fejlődő szakterületévé lépett elő. A korai felismerés, a pontos etiológiai tisztázás és a kockázatalapú, célzott terápia ma már bizonyítottan képes a betegek életkilátásait és életminőségét alapjaiban megváltoztatni. Mindazonáltal a kórkép ritka mivolta és a kezdeti, gyakran a specifikus tünetek miatt a korai és precíz differenciáldiagnózis mindmáig komoly kihívás elé állítja a klinikusokat.

A Cardiologia Hungarica jelen tematikus száma az országos PH-ellátás elismert centrumainak és szakértőinek bevonásával nyújt átfogó, hiánypótló áttekintést e komplex kórképcsoport diagnosztikájáról, speciális betegpopulációiról és modern terápiás lehetőségeiről.

A tematikus blokk első közleményében *Faludi Réka* (PTE, KK, Szívgyógyászati Klinika, Pécs) a pulmonális artériás hipertónia diagnosztikájának és differenciáldiagnosztikájának sarokköveit foglalja össze. A szerző rámutat a kórkép progresszív természetére, valamint a korai felismerés prognosztikai jelentőségére, részletesen bemutatva a noninvazív (echokardiográfiás szűrés) és invazív (jobbszívfél-katéterezés) módszereket, amelyek elengedhetetlenek a PAH és a pulmonális hipertónia egyéb formáinak megbízható elkülönítéséhez.

A ritka betegségek ellátása ugyan centrumokhoz kötött, a siker kulcsa mégis a járóbeteg-ellátásban rejlik. *Karlócai Kristóf* (Semmelweis Egyetem, Pulmonológiai Klinika) munkája újszerű megközelítésben, a kardiológiai és tüdőgyógyászati szakrendelők szemszögéből tekinti át a pulmonális hipertónia különböző klinikai csoportjainak (I., II., III. és IV. csoport) felismerését és gondozását. A szerző körülírja az elengedhetetlen differenciáldiagnosztikai lépéseket, a döntéshozatalt vezérlő legfontosabb echokardiográfiás paramétereket (külön kitérve az echokardiográfia speciális szerepére a nem PAH-os formákban), a rizikóbesorolást és a követés lépéseit, egyszerű klinikai példákon keresztül ösztönözve a szakrendelések orvosait az aktívabb szerepvállalásra.

A korszerű terápiás arzenál és a diagnózist követő betegmenedzsment szintézisét *Daragó Andrea* és *Péter Andrea* (DE, KK, Kardiológiai és Szívsebészeti Klinika) közleménye adja közre. Az Európai Kardiológus Társaság (ESC) legújabb irányelveire támaszkodva bemutatják az általános intézkedéseket és a rizikóbesoroláson alapuló, célzott gyógyszeres stratégiát: a vazoreaktív betegek kalciumcsatorna-blokkoló kezelésétől a kezdeti kettős orális (ERA + PDE5-gátló), illetve a magas kockázatú betegeknél alkalmazott korai hármas kombinációig (kiegészítve prosztaciklin-analógokkal vagy receptoragonistákkal). Kiemelik a terápiás paletta legújabb mérföldkövét, az aktivin-jelátviteli útvonalat gátló biológiai terápiát, a sotaterceptet, amely a vaszkuláris reverz remodelling előidézése révén új távlatokat nyit a közepes és magas kockázatú PAH-os betegek túlélésében.

Különleges és komplex betegcsoportot képviselnek a felnőtt veleszületett szívhibákhoz társuló formák. *Bálint Olga Hajnalka* (Gottsegen György Országos Kardiovaszkuláris Intézet) a cikkében a söntképződéshez köthető pulmonális artériás hipertónia patofiziológiai hátterét, diagnosztikai lépéseit és specifikus menedzsmentjét járja körül, különös tekintettel az *Eisenmenger-szindrómára*, valamint az emelkedett pulmonális nyomás melletti söntzárás és a posztoperatív ellátás klinikai dilemmáira.

A szisztémás megbetegedések és társbetegségek kontextusában fellépő PAH szintén kiemelt figyelmet követel. *Ágoston Gergely* (Szegedi Tudományegyetem, Családorvosi Intézet) a különböző PAH-entitásokra fókuszál, külön bemutatva a kötőszöveti/autoimmun betegségekhez (különösen a szisztémás sclerosishoz), májbetegségekhez (portopulmonális hipertóniához), illetve a HIV-fertőzéshez társuló formák szűrési és kezelési szempontjait, felhívva az alapellátás és a társszakmák éberségét a korai gyanújelekre.

A PH egyéb prekapilláris típusai közül kiemelkedő jelentőségű a krónikus tromboembóliás pulmonális hipertónia (CTEPH), amelynek sajátossága, hogy potenciálisan kurábilis kórkép. *Bálint Olga Hajnalka* (Gottsegen György Országos Kardiovaszkuláris Intézet) összefoglaló közleménye a CTEPH patofiziológiáját, diagnosztikai lépéseit – kiemelve a perfúziós tüdőszcintigráfia elengedhetetlen szerepét – és a sebészi pulmonális endarterectomia (PEA), a ballonos pulmonális angioplasztika (BPA), valamint a gyógyszeres kezelés multidiszciplináris stratégiáját tekinti át.

Bízunk benne, hogy a hazai centrumok szakemberei által összeállított közleménycsokor nemcsak a kardiológusok, hanem a pulmonológusok, reumatológusok, belgyógyászok és családorvosok számára is hasznos és iránymutató kalauzként szolgál a pulmonális artériás hipertóniával élő betegek korai felismeréséhez és korszerű ellátásához.

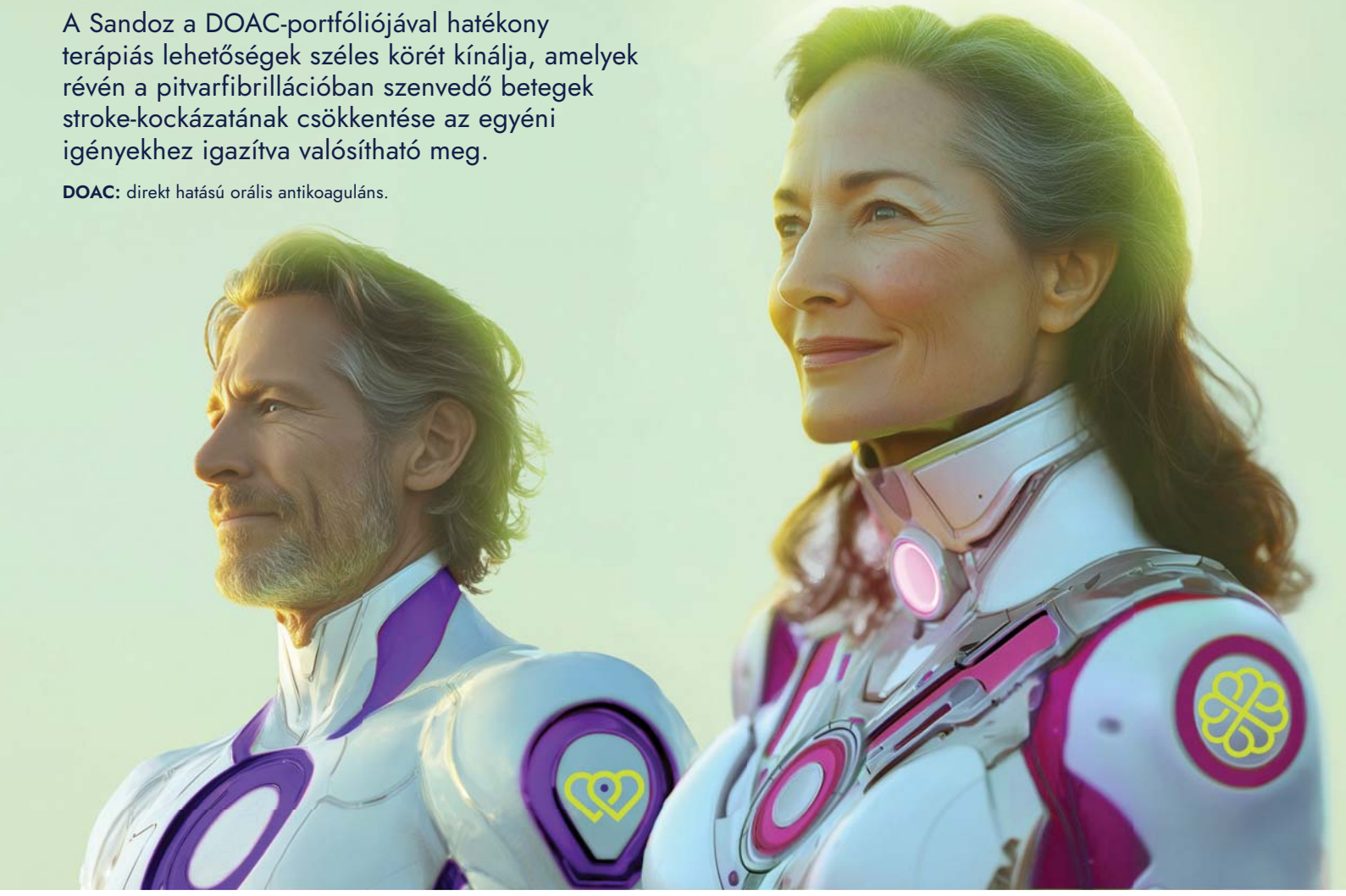


Dr. Bálint Olga Hajnalka
ACHD/PAH részlegvezető
Gottsegen György Országos Kardiovaszkuláris Intézet
Az MKT/MTT Kardiopulmonális munkacsoport vezetője

A Sandoz DOAC portfóliója: Védelem a pitvarfibrillációban szenvedő betegei számára

A Sandoz a DOAC-portfóliójával hatékony terápiás lehetőségek széles körét kínálja, amelyek révén a pitvarfibrillációban szenvedő betegek stroke-kockázatának csökkentése az egyéni igényekhez igazítva valósítható meg.

DOAC: direkt hatású orális antikoaguláns.



Dabigatran etexilate Sandoz
110 mg, 150 mg kemény kapszula (60x)

Rivaroxaban Sandoz®
15 mg, 20 mg filmtabletta (28x)

Dabigatran Etexilate Sandoz
110 mg kemény kapszula (60x)
https://ogyei.gov.hu/gyogyszeradatbazis&action=show_details&item=197781

Bruttó fogyasztói ár/TB támogatás (EÜ 90%)/Térítési díj:
8.961 Ft / 5.965 Ft / 2.996 Ft

Dabigatran Etexilate Sandoz
150 mg kemény kapszula (60x)
https://ogyei.gov.hu/gyogyszeradatbazis&action=show_details&item=197783

Bruttó fogyasztói ár/TB támogatás (EÜ 90%)/Térítési díj:
8.961 Ft / 5.965 Ft / 2.996 Ft

Rivaroxaban Sandoz
15 mg filmtabletta (28x)
https://ogyei.gov.hu/gyogyszeradatbazis&action=show_details&item=148134

Bruttó fogyasztói ár/TB támogatás (EÜ 90%)/Térítési díj:
5.873 Ft / 3.898 Ft / 1.975 Ft

Rivaroxaban Sandoz
20 mg filmtabletta (28x)
https://ogyei.gov.hu/gyogyszeradatbazis&action=show_details&item=148136

Bruttó fogyasztói ár/TB támogatás (EÜ 90%)/Térítési díj:
7.619 Ft / 5.098 Ft / 2.521 Ft

Bővebb információért kérjük olvassa el a gyógyszerek alkalmazási előírását!

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

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

SANDOZ

RRIV4802/02.26. · Lezárás dátuma: 2026.08.25.
Sandoz Hungária Kft. 1114 Budapest, Bartók Béla út 43-47.
Tel.: +36 1 430 2890 · www.sandoz.hu

Cardiologia Hungarica
2026; 56: 326–331.

Összefoglaló közlemény

https://doi.org/10.26430/CHUNGARICA.2026.56.5.326

A pulmonális artériás hipertónia diagnosztikája és differenciáldiagnózisa

Faludi Réka

Pécsi Tudományegyetem, Klinikai Központ, Szívgyógyászati Klinika, Pécs

Levelezési cím:
Dr. Faludi Réka, Pécsi Tudományegyetem, Klinikai Központ, Szívgyógyászati Klinika. 7624, Pécs, Ifjúság u. 13.
E-mail-cím: faludi.reka@pte.hu

A pulmonális artériás hipertónia (PAH) a kisvérköri nyomás tartós, nyugalmi emelkedésével járó állapot, amely a tüdő vaszkuláris ellenállásának megnövekedése következtében alakul ki, és hátterében számos különböző ok állhat. A PAH rossz prognózisú kórkép, amely kezelés nélkül gyorsan progrediál, és a beteg halálához vezet. Napjainkra több, speciális hatású gyógyszercsaládot fejlesztettek ki, jelentősen javítva a PAH-betegek túlélését és életminőségét, különösen akkor, ha a betegséget még korai fázisban ismerik fel. Ezért fokozott jelentőségű, hogy megismerkedjünk a PAH noninvazív és invazív diagnosztikájának módszereivel, valamint azon differenciáldiagnosztikai lépésekkel, amelyek lehetővé teszik a PAH elkülönítését a pulmonális hipertónia egyéb formáitól.

Kulcsszavak: pulmonális artériás hipertónia, diagnózis, differenciáldiagnosztika, echokardiográfia, a jobb szívfél katéterezése

Diagnosis and differential diagnosis of pulmonary arterial hypertension

Pulmonary arterial hypertension (PAH) is a condition characterized by persistent, resting elevation in pulmonary artery pressure, which results from increased pulmonary vascular resistance and has a variety of underlying aetiologies. PAH is a disease with a poor prognosis that progresses rapidly without treatment and leads to the patient's death. Today, various classes of special medications have been developed, significantly improving the survival and quality of life of PAH patients, especially when the disease is detected in its early stage. Thus, it is of increased importance today to become familiar with the methods of non-invasive and invasive diagnostics of PAH, as well as with the differential diagnostic steps that allow PAH to be distinguished from other forms of pulmonary hypertension.

Keywords: pulmonary arterial hypertension, diagnosis, differential diagnosis, echocardiography, right heart catheterization

Bevezetés

A pulmonális artériás hipertónia (PAH) a kisvérköri nyomás tartós, nyugalmi emelkedésével járó állapot, amely a tüdő vaszkuláris ellenállásának (PVR) megnövekedése következtében alakul ki, és hátterében számos különböző ok állhat. Rossz prognózisú betegségek csoportjáról van szó, amelyek kezelés nélkül gyorsan progrediálnak, és a beteg halálához vezetnek. Az utóbbi évtizedekben több, speciális hatású gyógyszercsaládot fejlesztettek ki, jelentősen javítva a PAH-betegek túlélését és életminőségét, különösen akkor, ha a betegséget még korai fázisban ismerik fel. Munkám célja, hogy megismertesse az olvasót a PAH noninvazív és invazív diagnosztikájának

A kézirat 2026. 03. 16-án érkezett a szerkesztőségbe, 2026. 07. 24-én került elfogadásra.

módszereivel, valamint azon differenciáldiagnosztikai lépésekkel, amelyek lehetővé teszik a PAH elkülönítését a pulmonális hipertónia (PH) egyéb formáitól.

A pulmonális hipertónia definíciója

Egészségesekben a pulmonális artériás középnyomás (mPAP) értéke 14±3,3 Hgmm, amely a perctérfogat (cardiac output, CO) széles értékei mellett alig változik (1). A PVR emelkedése vagy az átáramló vérmennyiség extrém megnövekedése PH-hoz vezet. A 2022-ben megjelent ESC/ERS ajánlás alapján PH-ról beszélünk, ha a nyugalomban mért mPAP >20 Hgmm (2). Az említett ajánlás újradefiniálta a terhelés indukálta PH fogalmát is: ebben az esetben az egységnyi CO-emelkedéshez társuló pulmonálisnyomás-emelkedés meghaladja a 3 Hgmm-t, vagyis mPAP/CO összefüggés meredeksége >3 Hgmm/l/min (2).

A pulmonális hipertónia klasszifikációja

A 2022-es ESC/ERS ajánlás a korábbi beosztásokhoz hasonlóan csoportosítja a PH-betegeket *(1. táblázat)* (2). Az első csoportba a PAH különböző formái tartoznak. Megkülönböztethetünk idiopátiás (IPAH, a régebbi nevezéktan szerint primer pulmonális hipertónia) és herediter formát, szisztémás autoimmun kórképekhez társuló, krónikus májbetegséghez vagy veleszületett, sönttel járó szívbetegséghez társuló PAH-ot, valamint HIV vírusfertőzés, esetleg gyógyszer/toxin hatás következtében kialakuló PAH-ot. Az említett betegségek közös jellemzője, hogy a pulmonális nyomás fokozódása nem a tüdő vagy a bal szívfél betegségeinek következményeképpen alakul ki, hanem a PVR elsődleges emelkedésével állunk szemben. PAH-ról beszélünk, ha az mPAP tartósan >20 Hgmm, és a PVR >2 Wood egység, ám a pulmonális artériás éknyomás (PAWP, korábbi nevén PCWP) nem haladja meg a 15 Hgmm-t (2). Szövettani szinten a PVR emelkedésének három alapvető mechanizmusa van jelen a PAH-ban: abnormális vazokonstrikció, a tüdőartériák falának remodellálódása (intimaproliferáció, mediahipertófia, adventitiaproliferáció) és az *in situ* trombózisok (3).

A nyugati világban a PAH incidenciája és prevalenciája kb. 6, illetve 48-55 eset/millió lakos (4). Az összes PAH-os eset 50-60%-a IPAH-nak bizonyul. A betegség természetes lefolyását bemutató NIH regiszter adatai arra utaltak, hogy az IPAH elsősorban a fiatal nőket érintő betegség. A betegek várható élettartama akkoriban a diagnózis felállítása után 2,8 év volt (5). Napjainkra az IPAH-betegek életkori eloszlása megváltozott: egyre gyakrabban diagnosztizálják a 65 évnél idősebb populációban is. E betegek gyakran számos társbetegséggel rendelkeznek, ami a diagnózis felállítását és a betegek kezelését is megnehezíti (6). A 2022-es

1. TÁBLÁZAT. A PH klinikai klasszifikációja az ESC/ERS 2022-es ajánlása alapján (2) (a 2–5. csoportban csak a jelentősebb alcsoportokat mutatom be)

1. Pulmonális artériás hipertónia (PAH)
1.1. Idiopátiás PAH
1.1.1. Vazoreaktivitási tesztre nem responderek
1.1.2. Vazoreaktivitási tesztre akutan responderek
1.2. Örökletes
1.3. Gyógyszer vagy toxin indukálta
1.4. Egyéb betegséghez társuló
1.4.1. Autoimmun kórképek
1.4.2. HIV-fertőzés
1.4.3. Portális hipertenzió
1.4.4. Veleszületett szívbetegségek
1.4.5. Schistosomiasis
1.5. PAH, vénás/kapilláris érintettséggel (pulmonális venookkluzív betegség/pulmonális kapilláris haemangiomatosis)
1.6. Újszülöttek perzisztáló PH-ja
2. A bal szívfél betegségei következtében kialakuló PH
2.1. Szívelégtelenség
2.1.1. HFpEF
2.1.2. HFrEF, HFmrEF
2.2. Billentyűbetegség
3.Tüdőbetegségek és/vagy hypoxia következtében kialakuló PH
3.1. COPD vagy emphysema
3.2. Interstitialis tüdőbetegség (ILD)
3.3. Egyéb tüdőbetegségek kevert restriktív és obstruktív jelleggel
3.4. Hipoventilációs szindrómák
3.5. Hypoxia tüdőbetegség nélkül (pl. nagy tengerszint feletti magasságnak kitettek)
4. Pulmonális artériák obstrukciója okozta PH
4.1. Krónikus thrombemboliás PH (CTEPH)
4.2. Pulmonális artériák egyéb etiológiájú obstrukciója
5. Ismeretlen vagy multifaktoriális mechanizmusú PH
5.1. Hematológiai megbetegedések: hemolitikus anémia, myeloproliferativ betegségek
5.2. Szisztémás betegségek: sarcoidosis, pulmonális histiocytosis stb.
5.3. Anyagcsere-betegségek: glikogéntárolási betegség, Gaucher-kór
5.4. Krónikus veseelégtelenség hemodialízissel vagy anélkül

ajánlás az IPAH-csoporton belül hangsúlyosan megkülönbözteti a ritkább, vazoreaktivitási tesztre akutan responder formát, ami más terápiás megközelítést igényel, és jobb prognózissal társulhat, mint a lényegesen gyakoribb nonresponder esetek.

A familiáris PAH forma hátterében genetikai okok feltételezhetők (*BMPR2-, ALK1-*, endoglinmutációk), de a betegség kialakulásában környezeti hatások is szerepet játszanak (7).

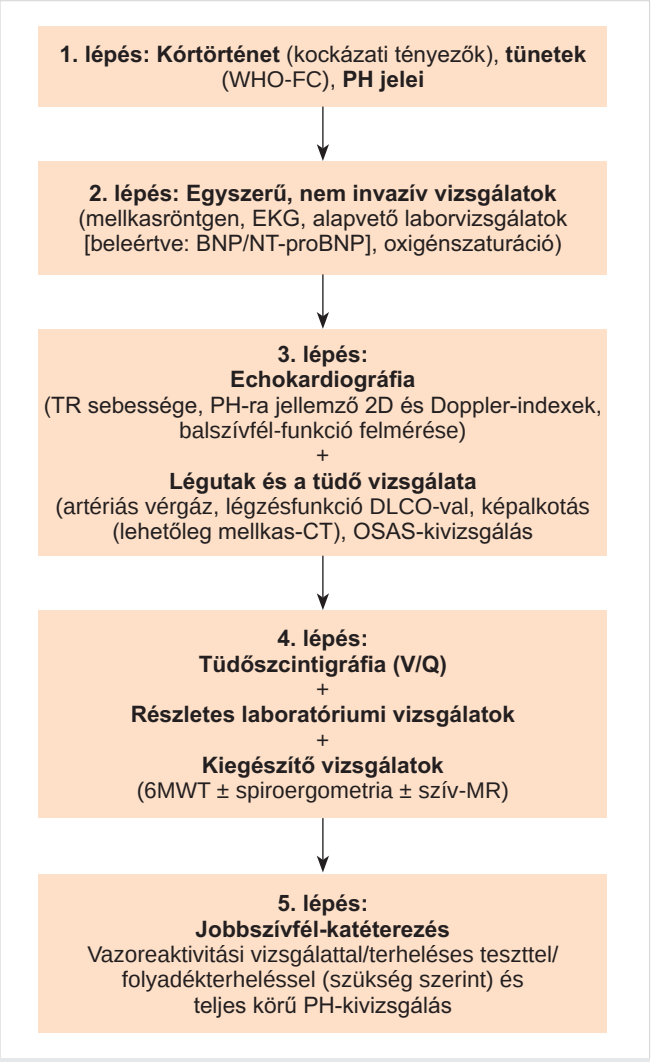
Relatíve nagy létszámot képviselnek a szisztémás autoimmun kórképekhez társuló PAH-os betegek. Szisztémás szklerózis esetében 5-19%-os érintettségről is beszélhetünk, de nem ritka a PAH nem differenciált collagenosis és szisztémás lupus erythematosus esetén sem. Ritkábban, de előfordul PAH-szerű kép dermatomyositis és *Sjögren-szindróma* kapcsán is (2).

Szignifikáns mértékű bal-jobb sönttel járó veleszületett szívbetegség esetén, ha a söntöt nem zárják idejében, PAH alakul ki. Ez kb. 30%-ban komplex, míg 70%-ban egyszerű kongenitális vitiumok (kamrai septumdefektus >1 cm, pitvari septumdefektus >2 cm) esetén fordul elő. A jobb szívfelet hosszú ideig érintő volumenterhelés hatására a pulmonális nyomás a szisztémás vérnyomás értéke fölé emelkedik, ami a sönt megfordulásához és cianózis kialakulásához vezet *(Eisenmenger-szindróma)*. A veleszületett szívbetegségekhez társuló PAH prognózisa jobb, mint az idiopátiás, vagy az autoimmun kórképekhez társuló formáké (8).

A klasszifikáció szerinti második csoportba a pulmonális vénás (posztkapilláris) hipertóniával járó kórképek tartoznak. Ez a leggyakrabban előforduló PH-forma. A háttérben a bal kamrai izomzat szisztolés és/vagy diasztolés működészavara, vagy a bal szívfél billentyűinek betegsége áll. Leggyakoribb a PH HFpEF (50%), illetve súlyos mitrális vitiumok (60-70%) esetén. A bal szívfél emelkedett töltőnyomása „tevődik át" a kisvérkörre, vagyis ezt a csoportot 15 Hgmm-t meghaladó PAWP jellemzi (2). A klasszikus posztkapilláris forma (PAWP >15 Hgmm, PVR ≤2 Wood) mellett ebbe a csoportba tartoznak a kombinált poszt- és prekapilláris PH-esetek is (PAWP >15 Hgmm, PVR >2 Wood) (9).

A tüdőbetegségekhez/hypoxiához társuló PH-formákat soroljuk a klasszifikáció harmadik csoportjába. A COPD talaján kialakult PH-ban szenvedő betegek komoly létszámot képviselnek, ám a pulmonális nyomás emelkedése náluk általában mérsékelt (mPAP <35-40 Hgmm) (10). Az interstitialis tüdőbetegségekhez (ILD) társuló esetek ritkábbak, de súlyos pulmonális nyomásemelkedéssel járhatnak (10). Az alvási apnoe szindróma (OSAS) is ebbe a csoportba sorolható (2). A tüdőbetegségekhez társuló PH alapvetően prekapilláris jellegű (a PAH-hoz hasonló hemodinamikai profilú). A COPD és az OSAS ugyanakkor gyakran társul balszívfél-elégtelenséggel, így e multimorbid betegek esetében kombinált poszt- és prekapilláris PH jelenlétére is számítanunk kell (11).

A krónikus thrombemboliás betegségek következtében kialakuló PH (CTEPH) a klasszifikáció negyedik csoportjába tartozik. Az akut tüdőembólia csak enyhe-közepes nyomásemelkedést képes kiváltani, mivel a masszív embolizációra a jobb kamra akut elégtelenséggel reagál. Súlyos PH csak krónikus embolizáció talaján jön létre, ám ez az összes tüdőembóliás eset mindössze 4%-ában fordul elő. Ugyanakkor a CTEPH-s esetek 40%-ában nem szerepel az anamnézisben akut tüdőembóliás epizód (12).



1. ÁBRA. A PH diagnosztikus algoritmusa a 7th World Symposium on Pulmonary Hypertension, 2024 javaslatai alapján (14)

Noninvazív diagnosztika

A PH-ban követendő diagnosztikus lépéseket az *1. ábra* foglalja össze (14). A beteg gondos kikérdezése során különös hangsúlyt kell hogy kapjon a beteg családi anamnézisének áttekintése, illetve a korábbi gyógyszer- és potenciális toxinfogyasztás (anorexigén, illetve anticoncipiens szedése; legális és illegális szerek!) (2). A PH tünettana nem specifikus: a betegek nagy többsé-

2A TÁBLÁZAT. A PH fennállásának valószínűsége a tricuspidalis regurgitáció sebessége és az (elsősorban prekapilláris jellegű) PH-ra utaló egyéb echokardiográfiás paraméterek jelenléte alapján (2)

Tricuspidalis regurgitáció sebessége	PH-ra utaló további echokardiográfiás jelek	PH valószínűsége
≤2,8 m/s vagy nem mérhető	Nincs	Alacsony
≤2,8 m/s vagy nem mérhető	Van	Közepes
2,9–3,4 m/s	Nincs	
2,9–3,4 m/s	Van	Magas
>3,4 m/s	Jelenlétüktől függetlenül	

2B TÁBLÁZAT. Echokardiográfiás jelek, amelyek (elsősorban prekapilláris jellegű) PH fennállását valószínűsítik, kiegészítve a 2A TÁBLÁZATBAN bemutatott sebességértékeket (2)

Kamrák	Pulmonális artéria	Vena cava inferior és jobb pitvar
A jobb kamra és bal kamra bazális átmérőjének aránya >1	A jobb kamrai kiáramlási pályában mért pulzatilis Doppler-görbe akcelerációs ideje <105 msec és/vagy középszisztolés „notching” látható	Az IVC átmérője >21 mm, és a belégzésre bekövetkező kollapszus <50%
D-jel szisztolében és/vagy diasztolében	Kora diasztolében a pulmonális regurgitáció sebessége >2,2 m/s	Maximális jobb pitvari area >18 cm^2
TAPSE/sPAP arány <0,55 mm/Hgmm	A pulmonális törzs átmérője >25 mm, vagy nagyobb, mint az aortagyök átmérője	

gében elsősorban a csökkent fizikai teljesítőképesség és a terhelésre jelentkező fulladás jelentkezik. A nyugalomban is megjelenő légszomj és a jobbszívfél-elégtelenség egyéb jelei az előrehaladott esetek jellemzői. A syncope és a vérköpés a prekapilláris formákban, míg az orthopnoe, illetve a paroxysmalis nocturnalis dyspnoe a pulmonális vénás hipertóniával járó kórképekben fordul elő (2).

Előrehaladott esetben az EKG jobb kamrai hipertrófia és strain, valamint jobb pitvari terhelés jeleit mutatja. Ugyanakkor a jellegzetes EKG eltérések hiánya nem zárja ki a PH jelenlétét.

Mellkasröntgennel a jobb szívfél és a pulmonális artéria tágulata ismerhető fel. Ezenkívül felmerülhet tüdőbetegség, vagy balszívfél-elégtelenség (pulmonális pangás) jelenléte is (2).

A PH noninvazív diagnosztikájának kulcsa az echokardiográfiás vizsgálat, amelynek során a tricuspidalis regurgitáció sebességéből a módosított Bernoulli-egyenlet segítségével becsüljük a jobb kamrai szisztolés nyomást: $4v^2$ + jobb pitvari nyomás. A nagyobb pontosság kedvéért javasolt a jobb pitvari nyomás értékét a vena cava inferior (IVC) tágassága alapján megítélni (5-15 Hgmm). PH merül fel, ha a tricuspidalis regurgitáció sebessége >2,8 m/s, vagyis 35-40 Hgmm feletti számított jobb kamrai szisztolés nyomás esetén *(2A táblázat)* (2). Gyakorlott vizsgáló esetén az echokardiográfiával mért nyomás jó korrelációt mutat az invazív módon mért pulmonális nyomásértékekkel, ám álpozitív és álnegatív eredmények lehetőségével is számolnunk kell (15). Így további echokardiográfiás paraméterek vizsgálata is szükséges a PH valószínűségének megítéléséhez. A tág jobb szívfél, komprimált bal kamra, szisztolodiasztolés D-jel és egyéb jellegzetes echokardiográfiás eltérések elsősorban prekapilláris jellegű PH esetén vannak jelen *(2B táblázat)* (2).

PH esetén a jobb kamra funkciója gyakran károsodott. Ennek igazolására klasszikusan használt echokardiográfiás paraméterek a TAPSE (tricuspid annular plane systolic excursion), az RVFAC (right ventricular fractional area change), valamint a tricuspidalis anuluson szöveti Doppler segítségével mért S-hullám (2, 16, 17). A jobb kamrai ejekciós frakció 3D-echokardiográfia segítségével mérhető meg. A 2022-es ajánlás újdonsága a jobb kamra/pulmonális artéria coupling noninvazív mérőszámának tekintett TAPSE/sPAP arány bevezetése a PH diagnosztikába (2, 17).

A PH gyanújának felvetése mellett az echokardiográfia lehetővé teheti a háttérben álló betegség tisztázását is, például balkamra-diszfunkció, billentyűbetegségek, szívizombetegségek, kongenitális vitiumok (söntök) esetében (2).

A tüdőbetegségek kizárásához artériás vérgázanalízis és légzésfunkciós vizsgálat szükséges. A pulmonális pangás, pleurális folyadék jelenléte befolyásolja az eredményt, ezért e vizsgálatok a lehetőségekhez képest kompenzált állapotban történjenek. A szén-monoxid-diffúziós kapacitás (DLCO) vizsgálata feltétlenül szükséges a percíz diagnózis felállításához. COPD-ben légúti obstrukciót találunk, míg a volumenértékek és a DLCO együttes, arányos csökkenése az ILD jele. PAH esetén diszkréten csökkent DLCO (a várható érték 60-80%-a) van jelen. Az artériás hypoxia tüdőbetegségekben enyhe-közepes fokú. A súlyos fokú hypoxia általában intracardialis vagy intrapulmonalis jobb-bal sönt jele (2, 11).

ILD gyanúját a mellkasröntgen is felvetheti. A gyanú megerősítésére általában ILD-protokoll szerint készült mellkas-CT-vizsgálat indokolt, amelyet a témában jártas radiológus értékel. Tüdőbiopszia elvégzése nem javasol PH esetén, mivel a vérzéses szövődmény kockázata magas (2, 11).
Az OSAS előszűrésére napjainkban már okoseszközök széles tárháza áll rendelkezésre. Gyanú esetén részletes kivizsgálás szükséges (2).
A CTEPH-t is feltétlenül ki kell zárni a végső diagnózis kimondása előtt. Ha a ventillációs-perfúziós tüdőszcintigráfia tüdőembóliára utal, pulmonális angiográfia (mellkasi CT-angiográfia, esetleg invazív pulmonális angiográfia) a következő lépés (2, 12).
A PAH diagnózisa akkor állítható fel, ha kizártuk a bal szívfél betegségeit, és a prekapilláris jellegű PH hátterében nem igazolható sem tüdőbetegség, sem CTEPH.
A PAH pontos etiológiájának tisztázására további differenciáldiagnosztikai lépések is szükségesek. Vérvételek segítségével kizárjuk a májbetegséget, az autoimmun kórképeket és a HIV-fertőzést. Az intracardialis söntök biztonságos kizárására általában transoesophagealis echokardiográfiás vizsgálat elvégzése indokolt. Az IPAH diagnózisának kimondása előtt tehát a PAH minden más, szóba jövő formáját gondosan ki kell zárni (2).
Hangsúlyozzuk, hogy a bemutatott differenciáldiagnosztikai lépések korrekt végrehajtása elengedhetetlen, mivel a PH etiológiája döntően befolyásolja a terápiás lehetőségeinket.

Jobbszívfél-katéterezés

Mivel a noninvazív vizsgálatok a nyomásviszonyok tekintetében csak indirekt eredményekkel szolgálnak, a jobbszívfél-katéterezés elvégzése nélkülözhetetlen a diagnózis megerősítéséhez. A vizsgálat a lehetőségekhez képest euvolaemiás állapotban történjen. A precíz pulmonális artériás nyomásmérés mellett szükséges a PAWP és a CO meghatározása is. Segítségükkel a PVR kiszámolható: [mPAP−PAWP]/CO. A vizsgálatot centrális vénás behatolás után a jobb szívfélen keresztül a pulmonális keringésbe vezetett ballonos Swan–Ganz-katéterrel végezzük (2, 18).
A gyógyszeres kezelés típusának meghatározása céljából fontos a PH reverzibilitásának vizsgálata is. IPAH, herediter, valamint drug indukálta PAH esetén javasolt a vazoreaktivitási teszt elvégzése, intravénás epoprostenol vagy inhalált nitrogén-oxid segítségével. Pozitívnak tekintjük a tesztet abban az esetben, ha az mPAP legalább 10 Hgmm-rel csökken, vagy 40 Hgmm alá süllyed, miközben a perctérfogat változatlan marad vagy emelkedik. Az IPAH-os betegek kb. 10%-a bizonyul akutan respondernek, míg ezen betegek kb. fele reagál tartósan jól a megkezdett, kalciumcsatorna-blokkolóval végzett kezelésre. Vazoreaktivitási teszt elvégzése szükséges lehet szívtransztplantációs kivizsgálás során, illetve sönthöz társuló PH esetén is, utóbbi esetben a zárás lehetőségeinek megítélése céljából (2, 18).

Betegutak, a pulmonálishipertónia-centrumok szerepe

A PH gyanúja általában a területi kardiológián vagy pulmonológián merül fel, ahol a beteg csökkenő terhelhetőség, nehézlégzéses panaszok miatt jelentkezik. Más, magas rizikójú populációkat gondozó szakemberek is szerepelhetnek a referálók között (pl. sclerodermás betegeket gondozó immunológusok, OSAS-ambulanciák stb.). Ha az alapvizsgálatok során a PAH vagy a CTEPH diagnózisa valószínűsíthető, vagy tisztázatlan etiológiájú, de súlyos PH igazolható, a beteget javasolt késlekedés nélkül PH-centrumba referálni. A részletes kivizsgálás lefolytatása, a jobb szívfél katéterezése és a végső diagnózis felállítása a PH-centrumok feladata. A helyi szokások és lehetőségek természetesen befolyásolhatják, hogy mely vizsgálatok történnek meg a referáló intézményben, és melyek a centrumban. Ugyanakkor fontos hangsúlyozni, hogy a megfelelő gyakorlat hiányában tévesen értékelt, vagy csak részlegesen elvégzett vizsgálatok (pl. „elnézett” septumdefektus, légzésfunkciós vizsgálat DLCO nélkül, inkomplett jobbszívfél-katéterezés) nem szolgálják a beteg érdekeit, és késleltethetik a korrekt diagnózis felállítását.

Összefoglalás

A PH differenciáldiagnosztikája komplex feladat, számos vizsgálatot igényel: a PAH diagnózisának felállítására a PH egyéb formáinak kizárása után kerülhet sor, az IPAH diagnózisának kimondása előtt pedig a PAH minden más, szóba jövő formájának gondos kizárása szükséges. Ha PAH-ra vagy CTEPH-re jellemző képet vagy tisztázatlan etiológiájú, de súlyos PH-t észlelünk, irányítsuk PH-centrumba a beteget!

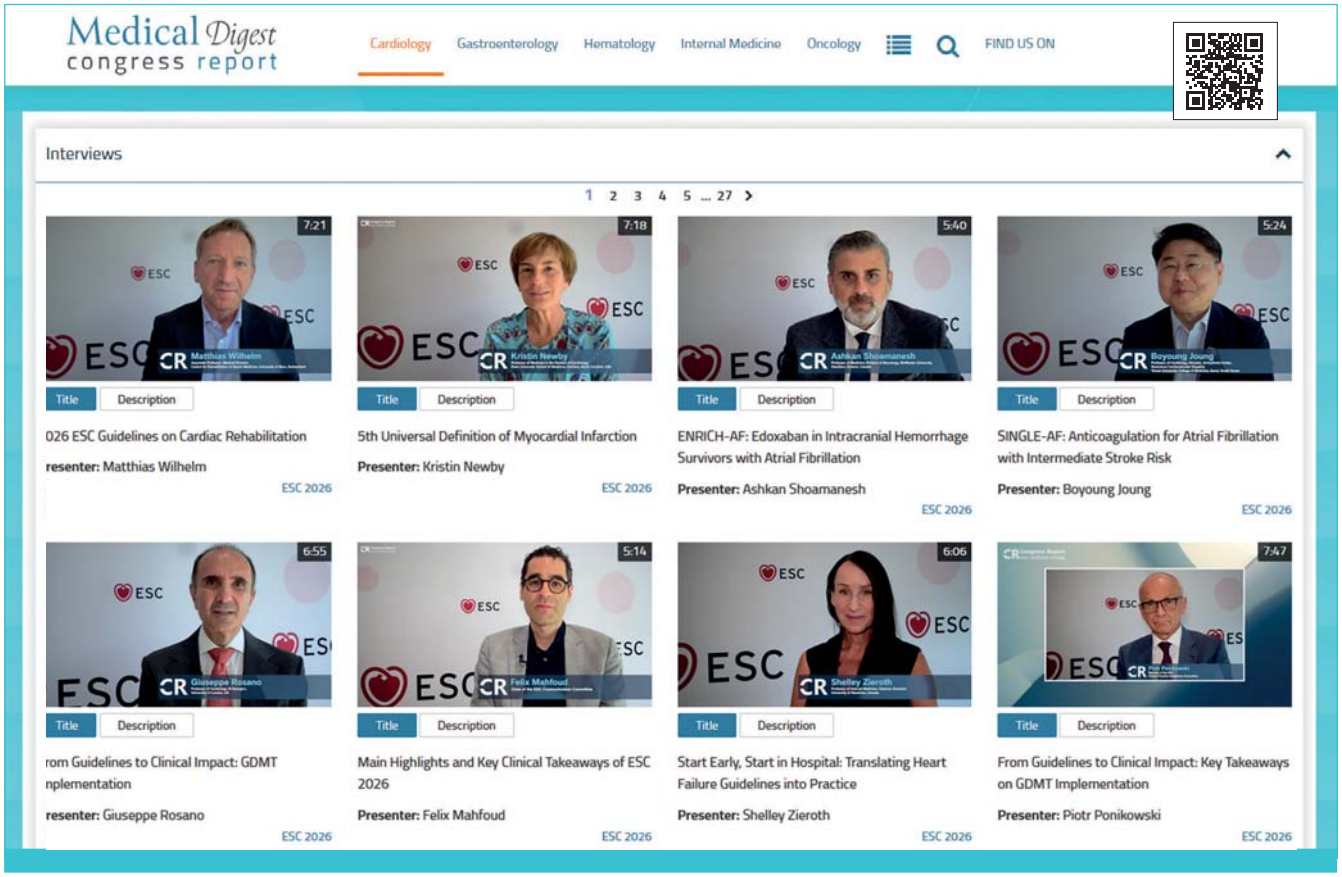
Nyilatkozat

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

Irodalom

1. Kovács G, Berghold A, Scheidl S, et al. Pulmonary arterial pressure during rest and exercise in healthy subjects: a systematic review. Eur Respir J 2009; 34: 888–94. https://doi.org/10.1183/09031936.00145608
2. Humbert M, Kovács G, Hoeper MM, et al. 2022 ESC/ERS Guide-

lines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. Eur Heart J 2022; 43: 3618–3731. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac237
3. Humbert M, Guignabert C, Bonnet S, et al. Pathology and pathobiology of pulmonary hypertension: state of the art and research perspectives. Eur Respir J 2019; 53: 1801887. https://doi.org/10.1183/13993003.01887-2018
4. Leber L, Beaudet A, Muller A. Epidemiology of pulmonary arterial hypertension and chronic thromboembolic pulmonary hypertension: identification of the most accurate estimates from a systematic literature review. Pulm Circ 2021; 11: 2045894020977300. https://doi.org/10.1177/2045894020977300
5. D'Alonzo GE, Barst RJ, Ayres SM, et al. Survival in patients with primary pulmonary hypertension. Results from a national prospective registry. Ann Intern Med 1991; 115: 343–9. https://doi.org/10.7326/0003-4819-115-5-343
6. Lau EMT, Giannoulatou E, Celermajer DS, et al. Epidemiology and treatment of pulmonary arterial hypertension. Nat Rev Cardiol 2017; 14: 603–614. https://doi.org/10.1038/nrcardio.2017.84
7. Morrell NW, Aldred MA, Chung WK, et al. Genetics and genomics of pulmonary arterial hypertension. Eur Respir J 2019; 53: 1801899. https://doi.org/10.1183/13993003.01899-2018
8. Brida M, Gatzoulis MA. Pulmonary arterial hypertension in adult congenital heart disease. Heart 2018; 104: 1568–1574. https://doi.org/10.1136/heartjnl-2017-312106
9. Maron BA, Bortman G, De Marco T, et al. Pulmonary hypertension associated with left heart disease. Eur Respir J 2024; 64: 2401344. https://doi.org/10.1183/13993003.01344-2024
10. Nathan SD, Barbera JA, Gaine SP, et al. Pulmonary hypertension in chronic lung disease and hypoxia. Eur Respir J 2019; 53: 1801914. https://doi.org/10.1183/13993003.01914-2018
11. Shlobin OA, Adir Y, Barbera JA, et al. Pulmonary hypertension associated with lung diseases. Eur Respir J 2024; 64: 2401200. https://doi.org/10.1183/13993003.01200-2024
12. Kim NH, D'Armini AM, Delcroix M, et al. Chronic thromboembolic pulmonary disease. Eur Respir J 2024; 64: 2401294. https://doi.org/10.1183/13993003.01294-2024
13. Badesch DB, Champion HC, Sanchez MA, et al. Diagnosis and assessment of pulmonary arterial hypertension. J Am Coll Cardiol 2009; 54(1 Suppl): S55–S66. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2009.04.011
14. Kovacs G, Bartolome S, Denton CP, et al. Definition, classification and diagnosis of pulmonary hypertension. Eur Respir J 2024; 64: 2401324. https://doi.org/10.1183/13993003.01324-2024
15. Denton CP, Cailes JB, Phillips GD, et al. Comparison of Doppler echocardiography and right heart catheterization to assess pulmonary hypertension in systemic sclerosis. Br J Rheumatol 1997; 36: 239–43. https://doi.org/10.1093/rheumatology/36.2.239
16. Faludi R, Komócsi A, Bozó J, et al. Isolated diastolic dysfunction of right ventricle: stress-induced pulmonary hypertension. Eur Respir J 2008; 31: 475–6. https://doi.org/10.1183/09031936.00124207
17. Mukherjee M, Rudski LG, Addetia K, et al. Guidelines for the Echocardiographic assessment of the right heart in adults and special considerations in pulmonary hypertension: Recommendations from the American Society of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 2025; 38: 141–186. https://doi.org/10.1016/j.echo.2025.01.006
18. Rosenkranz S, Preston IR. Right heart catheterisation: best practice and pitfalls in pulmonary hypertension. Eur Respir Rev 2015; 24: 642–52. https://doi.org/10.1183/16000617.0062-2015



Revatio™
szildenafil-citrát 20 mg/tabletta

LÉPÉSEK EGY JOBB HOLNAP FELÉ A PAH-BAN

A SUPER-1 vizsgálatban a REVATIO már a 4. héten szignifikánsan javította a terhelhetőséget[1]...

A 6MWD és a placebo közötti különbség 12 héten belül[1]



P<0,001 versus placebo

Az egyetlen PDE5i, amely 1 éves kortól adható gyermekeknek is PAH kezelésére[2]

ESC/ERS 2022 IRÁNYELVEK

Revatio 20 MG FILMTABLETTA
Hatóanyag: szildenafil-citrát
Bővebb információért olvassa el a gyógyszer alkalmazási előírását!
https://ogyei.gov.hu/gyogyszeradatbazis&action=show_details&item=30565

Ár- és támogatási információk:

2026.09.01.	Bruttó fogyasztói ár	Térítési díj kiemelt támogatás esetén	Kiemelt támogatási kategória	Kiemelt támogatási összeg
REVATIO 20 MG FILMTABLETTA	152 370 Ft	300 Ft	100	152 070 Ft

Az aktuális árakért, kérjük, keresse fel a www.neak.gov.hu honlapot.
6MWD: 6 perces járástávolság; ERS: Európai Légzőszervi Társaság; ESC: Európai Kardiológiai Társaság PAH: Pulmonális artériás hipertónia; PDE5i: foszfodiészteráz-5-gátló; SUPER: Sildenafil alkalmazása pulmonális artériás hipertóniában; TID: Naponta háromszor

HIVATKOZÁSOK: 1. Galiè N, és mtsai, N Engl J Med. 2005;353: 2148–57. 2. Humbert M, és mtsai, Eur Heart J. 2022;43: 3618–731.

VIATRIS
Viatris Healthcare Kft.
1138 Budapest, Váci út. 150.
Tel.: +36-1-465-2100
www.viatris.hu

Lezárás dátuma: 2026.10.16.
HUN-REVA-2026-00005

Cardiologia Hungarica
2026; 56: 332–338.

Összefoglalás közlemény

https://doi.org/10.26430/CHUNGARICA.2026.56.5.332

Hogyan jut el egy kardiológiai szakrendelés a pulmonális hipertónia valószínűségének megállapításáig?

Karlócai Kristóf

Semmelweis Egyetem, Pulmonológiai Klinika, PAH-centrum, Budapest

Levelezési cím:
Dr. Karlócai Kristóf, e-mail: kristof@karlocai.hu

Bevezetés: A pulmonális hipertónia (PH) – mint ritka betegség – kezelése centrumokhoz kötött, de a szakrendelőknek emiatt nem kevesebb, hanem több feladatuk van a felismerés és a gondozás területén.
A dolgozat célja: Jelen munka a pulmonális hipertónia különböző csoportjainak diagnosztikáját, a betegek követését újszerű megközelítésben, a szakrendelők – döntően a kardiológiai szakrendelő – szemszögéből kívánja bemutatni.
Módszer: A PH egyes csoportjainak felismerését, követését a területi pulmonológus és a kardiológus szempontjából vizsgáljuk, kiemelve az I. csoportot (pulmonális artériás hipertónia, PAH), a II. csoportot (balkamra-betegséghez társuló PH), a III. csoportot (krónikus hypoxiás tüdőbetegséghez társuló PH) és a IV. csoportot (krónikus tromboembóliás PH).
Eredmények: Minden csoportban definiáljuk a legfontosabb szakorvosi feladatokat. Megadjuk, hogy a legfontosabb vizsgálati módszereknek mi a célja, milyen differenciáldiagnosztikai lépéseket érdemes megtenni. Kitérünk a legfontosabb echokardiográfiás paraméterekre, amelyek befolyásolják a döntést. Ismertetjük a rizikóbesorolás alapjait, a követés lépéseit, a gyógyszeres kezelés csoportjait. Foglalkozunk az echokardiográfia speciális jelentőségével nem PAH-os PH-ban. Egyszerű klinikai példákkal támasztjuk alá a szemléletünket.
Összefoglalás: A tüdőgyógyászati és a kardiológiai szakrendelések orvosai által kivitelezhető tesztek, vizsgálatok elvégzése növelheti a PH-ellátásban való aktív szerepvállalásukat.

Kulcsszavak: pulmonális hipertónia, pulmonális artériás hipertónia, echokardiográfia, jobb szívfél, jobbszívfél-katéterezés, rizikóbecslés, kardiológiai szakrendelés, pulmonálishipertónia-centrum

How does a cardiology specialist clinic assess the likelihood of pulmonary hypertension?

Introduction: Although the management of pulmonary hypertension (PH), a rare disease, is centralized in specialized referral centers, this does not diminish the role of outpatient specialists. On the contrary, they have an important role in the early recognition, diagnostic work-up, and long-term follow-up of patients with PH.
Aim: The aim of this paper is to provide a practical overview of the diagnostic approach and follow-up of the different PH groups from the perspective of outpatient pulmonologists and cardiologists, using a novel, practice-oriented approach.
Methods: We review the recognition and follow-up of the different PH groups from the perspective of community-based pulmonologists and cardiologists, with particular emphasis on Group 1 (pulmonary arterial hypertension, PAH), Group 2 (PH associated with left heart disease), Group 3 (PH associated with chronic hypoxic lung disease), and Group 4 (chronic thromboembolic pulmonary hypertension, CTEPH).
Results: For each PH group, we define the key responsibilities of outpatient specialists. We discuss the clinical objectives of the most important diagnostic tests and investigations and outline the key steps of the differential diagnostic work-up. Particular attention is paid to the echocardiographic parameters that may influence clinical decision-making. We summarize the principles of risk stratification, the key elements of patient follow-up, and the main classes of pharmacological treatment. The specific role of echocardiography in PH not associated with PAH is also addressed. Our approach is illustrated using simple clinical examples.
Conclusion: Appropriate use of diagnostic tests and investigations that can be performed in outpatient pulmonology and cardiology settings may strengthen the role of outpatient specialists in the recognition, diagnostic evaluation, and long-term management of patients with pulmonary hypertension.

Keywords: pulmonary hypertension, pulmonary arterial hypertension, echocardiography, right heart, right heart catheterisation, risk assessment, cardiology outpatient service, pulmonary hypertension centre

A kézirat 2026. 09. 04-én érkezett a szerkesztőségbe, 2026. 10. 14-én került elfogadásra.

A pulmonális hipertónia meghatározása

A pulmonális hipertónia (PH) olyan hemodinamikai és patofiziológiai állapot, amelyben a pulmonális artériákban uralkodó nyomás kórosan megemelkedik. A PH nem önálló kórkép, hanem különböző szív-, tüdő- vagy tüdőér-eredetű betegségek következménye lehet.
A 2022-es Európai Kardiológiai Társaság (ESC) és Európai Tüdőgyógyász Társaság (ERS) közös irányelve szerint pulmonális hipertóniáról akkor beszélünk, ha a jobbszívfél-katéterezés során mért átlagos pulmonális artériás nyomás (mean pulmonary arterial pressure, mPAP) meghaladja a 20 Hgmm-t nyugalomban. A pulmonális artériás hipertónia (PAH) a pulmonális hipertónia egyik alcsoportja, amelynek diagnózisához az emelkedett mPAP mellett a pulmonális vaszkuláris rezisztenciának (PVR) 2 Wood-egység felettinek kell lennie, míg a pulmonális kapilláris éknyomás (pulmonary arterial wedge pressure, PAWP) legfeljebb 15 Hgmm lehet. Ezek az értékek igazolják, hogy a nyomásemelkedés a tüdő kisereinek megbetegedéséből ered, nem pedig balszívfél-eredetű keringési zavarból (1, 2).
A diagnózis felállításának arany standardja továbbra is a jobbszívfél-katéterezés (2).

A pulmonális hipertónia csoportjainak jelentősége a szakrendelői gyakorlatban

A pulmonális hipertónia klinikai csoportjai

I. csoport: pulmonális artériás hipertónia (PAH)
PAH esetén a pulmonális artériák kis ereinek szerkezeti és funkcionális károsodása következtében emelkedik a pulmonális vaszkuláris rezisztencia. Az I. csoportban tudjuk a korszerű specifikus gyógyszeres kezelést biztosítani (3).
Az I. csoportba sorolt PAH-alcsoportokat az *1. táblázat* mutatja.
A szakrendelőben dolgozó kardiológus feladata a PAH gyanújának felismerése, a jobbszívfél-terhelés jeleinek azonosítása, a társbetegségek feltérképezése, a beteg pulmonálishipertónia-centrumba irányítása, a hosszú távú kontroll támogatása (4).

1. TÁBLÁZAT. Az I. csoportba sorolt PAH alcsoportjai

Idiopátiás PAH
Örökletes PAH
Gyógyszerekhez vagy toxikus hatásokhoz kapcsolódó PAH
Kötőszöveti betegségekhez társuló PAH
Veleszületett szívbetegségekhez társuló PAH
Portalis hipertóniához társuló PAH

II. csoport: balszívfél-betegséghez társuló pulmonális hipertónia
A PH leggyakoribb formája a bal szívfél betegségeihez társuló pulmonális hipertónia. Hátterében a bal kamra szisztolés vagy diasztolés működészavara (HFrEF, illetve HFpEF), valamint a bal oldali billentyűbetegségek állnak. A bal pitvari nyomás emelkedése a jobb kamrát nagyobb munkavégzésre sarkallja.

A kardiológus szerepe
Ebben a csoportban a kardiológus szerepe meghatározó. Feladata a bal szívfél funkciójának vizsgálata, az echokardiográfiás értékelés, a billentyűbetegségek felismerése, a szívelégtelenség kezelése, a PH kialakulásához vezető ok megszüntetésére irányuló terápia. A kardiológusnak fontos elkülönítenie a valódi PAH-ot a balszívfél-betegség következtében kialakult PH-tól, mert a kezelési stratégia alapvetően eltérő.

III. csoport: tüdőbetegséghez és/vagy hypoxiához társuló pulmonális hipertónia
Ebben a csoportban a PH hátterében krónikus légzőszervi betegségek állnak (5). A III. csoportú PH leggyakoribb okait a *2. táblázat* tartalmazza.

A pulmonológus szerepe
A pulmonológus vezető szerepet tölt be a tüdőbetegség diagnózisában, a légzésfunkciós eltérések értékelésében, az oxigénhiány felismerésében, az alapbetegség kezelésében. Fontos feladat a PH felismerése olyan betegeknél, akiknek a légúti betegsége ellenére a panaszai súlyosabbak, mint amilyeneket a tüdőfunkciós eltérések indokolnának.

Rövidítések:
6MWT: 6 perces járásteszt (6-minute walk test); BPA: ballonos pulmonális angioplasztika; BNP: B típusú natriuretikus peptid (B-type natriuretic peptide); COPD: krónikus obstruktív tüdőbetegség (chronic obstructive pulmonary disease); CT: komputertomográfia; CTEPH: krónikus tromboembóliás pulmonális hipertónia (chronic thromboembolic pulmonary hypertension); DLCO: szén-monoxid-diffúziós kapacitás (diffusing capacity of the lungs for carbon monoxide); EF: ejekciós frakció (ejection fraction); EKG: elektrokardiográfia; ERA: endothelinreceptor-antagonista; ESC: Európai Kardiológiai Társaság (European Society of Cardiology); ERS: Európai Tüdőgyógyász Társaság (European Respiratory Society); FEV1: erőltetett kilégzés első másodpercében mért volumen (forced expiratory volume in 1 second); FVC: erőltetett vitálkapacitás (forced vital capacity); HFpEF: megtartott ejekciós frakciójú szívelégtelenség (heart failure with preserved ejection fraction); HFrEF: csökkent ejekciós frakciójú szívelégtelenség (heart failure with reduced ejection fraction); HIV: humán immundeficiencia-vírus (human immunodeficiency virus); mPAP: átlagos pulmonális artériás nyomás (mean pulmonary arterial pressure); NT-proBNP: N-terminális pro-B típusú natriuretikus peptid; PAH: pulmonális artériás hipertónia; PAWP: pulmonális kapilláris éknyomás (pulmonary arterial wedge pressure); PASP: pulmonális artériás szisztolés nyomás (pulmonary artery systolic pressure); PEA: pulmonális endarterectomia; PH: pulmonális hipertónia; PVR: pulmonális vaszkuláris rezisztencia (pulmonary vascular resistance); TAPSE: a tricuspidalis annulus szisztolés síkbeli elmozdulása (tricuspid annular plane systolic excursion); TR: tricuspidalis regurgitáció; TRV: a tricuspidalis regurgitáció maximális sebessége (tricuspid regurgitation velocity); WHO: Egészségügyi Világszervezet (World Health Organization)

2. TÁBLÁZAT. A III. csoportú PH leggyakoribb okai
COPD
Interstitialis tüdőbetegségek
Alvási apnoe
Krónikus hypoxiával járó állapotok (tartós hipoventilációs szindrómák, magashegyi hypoxia)

IV. csoport: krónikus tromboembóliás pulmonális hipertónia (CTEPH)

A CTEPH a pulmonális embólia után fennmaradó vagy kialakuló érelzáródás-eredetű eltérés miatt jön létre, kezelésében sebészi vagy intervenciós beavatkozások lehetségesek (6, 7).

A kardiológus szerepe

Feladata a jobb kamrai terhelés értékelése, az echokardiográfiás követés, a keringési állapot megítélése, együttműködés a CTEPH-centrumokkal. Ezekben a jobbszívfél-katéterezés, a CT-angiográfia és a tüdő perfúziós és ventilációs izotópvizsgálatán túl katéteres pulmonális angiográfiát is végeznek, ezekkel lehet sebészeti, PEA- (pulmonális angiográfia) műtéttel, illetve a katéteres intervencióval (ballonos pulmonális angioplasztika, BPA) gyógyítható betegeket megtalálni (6).

V. csoport: nem egyértelmű, vagy több tényezőhöz kapcsolódó pulmonális hipertónia

Ebben a csoportban különböző, összetett betegségekhez társuló PH tartozik. Ilyen például a sarcoidosis, egyes hematológiai betegségek, a krónikus vesebetegség, egyes anyagcsere-betegségek (3).

A pulmonális artériás hipertónia (I-es és IV-es csoport) felismerése, kivizsgálása

A betegség klinikai megjelenése

A leggyakoribb kezdeti tünet a terhelésre jelentkező nehézlégzés (dyspnoe), amely nem specifikus. A csökkent fizikai terhelhetőséget a betegek gyakran nem nehézlégzésnek nevezik, hanem fáradékonyságként vagy teljesítőképesség-csökkenésként írják le.

Előfordulhat továbbá mellkasi fájdalom, szédülés, terheléshez társuló ájulás (syncope), palpitáció, száraz köhögés (8).

A WHO funkcionális osztályozása

A PAH súlyosságának megítélésében széles körben alkalmazzuk a WHO funkcionális klasszifikációját, amely a beteg fizikai terhelhetőségén és tünetein alapul.

I. funkcionális osztály

A beteg fizikai aktivitása nem korlátozott. A szokásos terhelés nem okoz nehézlégzést, mellkasi fájdalmat vagy syncopét.

II. funkcionális osztály

Enyhe fizikai aktivitáskorlátozottság áll fenn. Nyugalomban panaszmentes a beteg, azonban átlagos fizikai terhelés során már dyspnoe, fáradékonyság vagy palpitáció jelentkezik.

III. funkcionális osztály

A fizikai aktivitás jelentősen korlátozott. Már kisebb terhelés is panaszokat vált ki, ugyanakkor nyugalomban a beteg tünetmentes.

IV. funkcionális osztály

A beteg nyugalomban is panaszokat mutat, minimális fizikai aktivitásra az állapota romlik, gyakran jobbszívfél-elégtelenség jelei is fennállnak.

A WHO szerinti funkcionális osztály a későbbi kontrollvizsgálatok során is kiemelt jelentőségű, mivel jól követhető vele a kezelés hatékonysága és a betegség progressziója (9, 10).

Differenciáldiagnózis

A legfontosabb elkülönítendő kórképeket a *3. táblázat* tartalmazza.

A diagnosztikai algoritmus

A 2022-es ESC/ERS irányelv egyszerű, háromlépcsős diagnosztikai algoritmust javasol (1).

- *A pulmonális artériás hipertónia gyanújának felvetése:* háziorvos, pulmonológus vagy a kardiológus.
- *A pulmonális artériás hipertónia valószínűségének megállapítása:* az echokardiográfia központi szerepe. Emellett EKG, mellkasröntgen, laboratóriumi vizsgálatok, légzésfunkció és mellkasi képalkotó vizsgálatok segítik a diagnosztikus gondolkodást.
- *A diagnózis megerősítése:* olyan centrumban, ahol jobbszívfél-katéterezést rendszeresen végeznek. Ha a pulmonális artériás hipertónia (I-es csoport)

3. TÁBLÁZAT. A PAH differenciáldiagnózisa
Kardiológiai betegségek
balszívfél-elégtelenség billentyűhibák hipertrófiás cardiomyopathia iszkémiás szívbetegség veleszületett szívbetegségek
Pulmonológiai betegségek
COPD asthma bronchiale interstitialis tüdőbetegségek, tüdőfibrózis egyéb krónikus hypoxia (mellkasdeformitás) alvási apnoe
Egyéb betegségek
anémia hyperthyreosis obesitas dekondíció neuromuszkuláris betegségek pszichés eredetű hiperventiláció

valószínűsége magas, a beteget pulmonálishipertónia-centrumba kell irányítani (8).

Az anamnézis szerepe

A kardiológiai anamnézis lényeges pontjait a *4. táblázat* tartalmazza.

A beteg által említett panaszok súlyosságát mindig össze kell vetni az életkorral, az aktivitási szinttel és az esetleges társbetegségekkel. Ha a tünetek nem magyarázhatók ismert szívbetegséggel, vagy azok súlyossága nincs arányban az objektív leletekkel, gondolni kell pulmonális artériás hipertóniára.

Fizikális vizsgálat

Korai stádiumban a fizikális vizsgálat gyakran negatív, azonban előrehaladott betegség esetén az alábbi eltérések figyelhetők meg: hangos pulmonális komponens (P2); jobb kamrai emelő csúcslökés; tricuspidalis insufficientiára utaló szisztolés zörej; jugularis vénás tágulat; hepatomegalia; perifériás ödéma; ascites; cianózis. A jobbszívfél-elégtelenség jeleinek felismerése nemcsak a diagnózis szempontjából fontos, hanem a betegség súlyosságának megítélésében is.

Az echokardiográfia központi szerepe

A transthoracalis echokardiográfia a pulmonális hipertónia legfontosabb nem invazív diagnosztikai módszere. Bár a vizsgálat önmagában nem alkalmas a PAH diagnózisának kimondására, meghatározó szerepet játszik a pulmonális hipertónia valószínűségének becslésében (11).

PAH-ban a szakrendelői echokardiográfia során értékelendő paramétereket az *5. táblázat* mutatja.

A jobb kamra funkciójának megítélésében különösen hasznos paraméter a TAPSE (tricuspid annular plane systolic excursion), amely a jobb kamra longitudinális kontraktilitását jellemzi. Csökkent TAPSE-érték roszszabb prognózisra utal. A kardiológus feladata az echokardiográfiás lelet komplex értelmezése. A pulmonális hipertónia valószínűsége nem kizárólag a TRV értékétől függ, hanem a jobb szívfél egyéb morfológiai és funkcionális eltéréseit is figyelembe kell venni (11).

4. TÁBLÁZAT. A kardiális anamnézis pontjai

A nehézlégzés kezdete és progressziója
A fizikai terhelhetőség változása
Mellkasi fájdalom vagy nyomásérzés előfordulása
Szédülés vagy syncope
Palpitáció
Alsó végtagi ödéma megjelenése
Korábbi tüdőembólia vagy mélyvénás trombózis
Kötőszöveti betegségek fennállása
Veleszületett szívhibák
Májbetegség vagy portalis hipertónia
HIV-fertőzés
Gyógyszerszedés és toxikus expozíció
Családi anamnézis, tekintettel az örökletes PAH-ra

5. TÁBLÁZAT. A PAH miatt gondozott betegek echokardiográfiás paraméterei

A jobb kamra mérete és falvastagsága
A jobb pitvar tágulata
A jobb kamra szisztolés funkciója
Az interventricularis septum konfigurációja
A pulmonális artéria tágulata
A pulmonális kiáramlási CW-görbe alakja
A bal kamra kiáramlási görbéje alatti terület
A tricuspidalis regurgitáció maximális sebessége (TRV)
A perikardiális folyadék jelenléte
A vena cava inferior átmérője és kollapszibilitása

Kiegészítő diagnosztikai vizsgálatok

Az echokardiográfia mellett több további vizsgálat segíti a diagnosztikai folyamatot.

EKG

Előrehaladott PAH esetén jobb tengelyállás, jobb kamrai hipertrófia, jobb pitvari terhelés, inkomplett vagy komplett jobb Tawara-szár-blokk, pitvari ritmuszavarok figyelhetők meg.

Laboratóriumi vizsgálatok

A laborvizsgálatok célja egyrészt a társbetegségek felismerése, másrészt a prognózis becslése. Kiemelt jelentőségű az NT-proBNP vagy BNP, a teljes vérkép, a vesefunkció, a májfunkció, a pajzsmirigyfunkció, az autoimmun szerológia, a HIV-szűrés megfelelő indikáció esetén. Az emelkedett NT-proBNP-szint a jobb kamra fokozott terhelésére utal és a rizikóbecslés egyik fontos eleme.

Rizikóbecslés

A korszerű PAH-kezelés egyik alapelve a rizikóbecslés. A kezdeti rizikónak is döntő hatása van a kezelés kiválasztásában. A cél az alacsony kockázati kategória elérése és fenntartása, amely jobb túléléssel jár együtt (9). A rizikóbecsléshez szükséges tényezőket a *6. táblázat* foglalja össze.

A kardiológiai szakrendelés fontos szerepet játszik ezen paraméterek rendszeres nyomon követésében és dokumentálásában (7, 10).

A beteg pulmonálishipertónia-centrumba irányítása

A pulmonálishipertónia-centrumba való irányítás függ a szakrendelői véleményezéstől. Ha a klinikai kép és az echokardiográfiás lelet pulmonális artériás hipertónia (I. csoport) vagy CTEPH lehetőségét veti fel, a beteget mielőbb PAH-centrumba kell irányítani. A többi csoportnál a továbbküldést mérlegelni kell.

6. TÁBLÁZAT. A rizikóbecsléshez szükséges tényezők
A WHO szerinti funkcionális osztály
Hatperces járásteszt
NT-proBNP-szint
Echokardiográfiás paraméterek
Hemodinamikai adatok

PAH gyanúja miatt centrumba utalás különösen a *7. táblázatban* felsorolt esetekben javasolt (4).

Példák a szakrendelői döntéshozatalra

1. példa: PASP 45 Hgmm, TR V_{max} 3,0 m/s, a beteg 70 éves, ismert HFpEF-beteg, nincs romló panasza. Nem feltétlenül kell centrumi kivizsgálás; a balkamra-betegség optimalizálása és kontrollvizsgálata indokolt.
2. példa: PASP 45–50 Hgmm, 45 éves beteg, jelentős terhelési dyspnoe, normális légzésfunkció, jobb kamrai tágulat. PH irányú további kivizsgálás indokolt.
3. példa: PASP 60 Hgmm felett, TR V_{max} >3,4 m/s, syncope, a jobb kamrai funkció romlása. Gyorsított centrumi/kórházi kivizsgálás szükséges.

A pulmonális artériás hipertónia (I-es és IV-es csoport) hosszú távú gondozása

A diagnózis felállítása után a beteg ellátása a pulmonálishipertónia-centrum és a területileg illetékes kardiológiai, esetleg pulmonológiai szakrendelés szoros együttműködésében történik. A szakrendelés feladata nem a célzott PAH-terápia önálló módosítása, hanem a beteg rendszeres követése, az állapotváltozások felismerése és a centrum ajánlásainak támogatása.
A kontrollvizsgálatok során a kardiológus értékeli a tünetek változását, a WHO szerinti funkcionális osztályt, a jobbszívfél-elégtelenség jeleit, a testsúly és a folyadékretenció alakulását, az echokardiográfiás paramétereket, az NT-proBNP-szintet, az esetleges ritmuszavarokat, a gyógyszeres kezelés tolerálhatóságát. A rendszeres utánkövetés lehetővé teszi az állapotromlás korai felismerését, a sürgős centrumbeli kontroll megszervezését és a társbetegségek megfelelő kezelését (12).

7. TÁBLÁZAT. A PAH gyanúja miatt centrumba utalás különösen javasolt esetei
Fiatal beteg terhelésre jelentkező dyspnoéról számol be
Ismert rizikóbetegség (scleroderma, egyéb autoimmun betegség, korábbi pulmonális embólia, portalis hipertónia, veleszületett szívbetegség, a PAH családi előfordulása, illetve bizonyos gyógyszer- vagy toxinexpozíció) mellett új panaszok jelentkeznek
Ismétlődő syncope fordul elő
Az echokardiográfia magas PH-valószínűséget jelez (TR-sebesség >3,4 m/s, tág a jobb kamra, csökkent a JK-funkció, tág jobb pitvar, paradox septummozgás)
A kivizsgálás során nem igazolható más magyarázat

8. TÁBLÁZAT. A progresszió jelei
A II. funkcionális osztályból a III. osztályba romlik a beteg
Újonnan jelentkező syncope
Csökken a terhelhetőség
Fokozódnak a jobbszívfél-elégtelenség tünetei

9. TÁBLÁZAT. A 6 perces járásteszt által nyújtott információk
Terhelhetőség
Funkcionális állapot
Az oxigénszaturáció változása
A kezelés hatékonysága

A WHO szerinti funkcionális osztály rendszeres értékelése (1)

A progresszió jeleit a *8. táblázat* összegzi.
Ezek a változások szükségessé tehetik a centrumi újraértékelést.

A hatperces járásteszt szerepe

A hatperces járásteszt (6-minute walk test, 6MWT) egyszerű, jól reprodukálható vizsgálat, a szakrendelő csendes folyosóján (30 m) is elvégezhető, a beteg funkcionális kapacitásának meghatározására szolgál. A vizsgálat során azt mérjük, hogy a beteg hat perc alatt milyen távolságot képes megtenni sík terepen (12). A 6 perces járásteszt által nyújtott információkat a *9. táblázat* mutatja.
A 6MWT különösen hasznos a beteg állapotának időbeli követésében, mivel ugyanazon betegnél jól összehasonlítható eredményeket biztosít.

Laboratóriumi ellenőrzések

A laboratóriumi vizsgálatok fontos részét képezik a PAH gondozásának. Kiemelt jelentőségű az NT-proBNP vagy BNP. A natriuretikus peptidek a jobb kamrai terhelés és a szívizom feszülésének jelzői. Emelkedett értékük utalhat romló jobb kamrai funkcióra, fokozódó betegségaktivitásra, kedvezőtlen prognózisra. Rendszeres vesefunkció-ellenőrzés (diuretikus kezelés mellett, jobbszívfél-elégtelenség esetén, folyadékegyensúly-zavarok fennállásakor) és májfunkció-követés jobbszívfél-elégtelenségben és ERA szerek szedésekor szükséges.

Echokardiográfiás utánkövetés

Az echokardiográfiás kontroll értékelési szempontjait a *10. táblázat* írja le.
A jobb kamra állapotának változása különösen fontos prognosztikai tényező, mivel a PAH kimenetelét elsősorban a jobb kamra alkalmazkodóképessége határozza meg (11).

A gyógyszeres kezelés ellenőrzése

A PAH célzott, hosszú távú gyógyszeres terápiát igényel. A kezelés célja a pulmonális érellenállás csökkentése, a jobb kamra tehermentesítése és a klinikai

10. TÁBLÁZAT. Az echokardiográfiás értékelési szempontok
Az echokardiográfiás kontroll során értékelni kell:
a jobb kamra méretét
a jobb kamrai szisztolés funkciót
a jobb pitvar nagyságát
a tricuspidalis regurgitáció mértékét
a becsült pulmonális nyomást
a perikardiális folyadék jelenlétét

11. TÁBLÁZAT. A PAH-kezelés fontosabb gyógyszercsoportjai
Endothelinreceptor-antagonisták
Foszfodiészteráz-5-gátlók
Guanilát-cikláz-stimulátorok
Prosztaciklin-analógok és receptoragonisták
Aktivinjelátvitel-gátlók

állapot javítása. A gondozás során ellenőrizni kell a gyógyszerek rendszeres szedését, a mellékhatásokat, az esetleges gyógyszerkölcsönhatásokat, a beteg együttműködését (13, 14).

A PAH-kezelés fontosabb gyógyszercsoportjait a *11. táblázat* mutatja (15, 16).

A szakrendelő feladata a kezelés tolerálhatóságának követése és az olyan problémák felismerése, amelyek miatt a centrumi kontroll szükségessé válhat (14).

A prosztaciklinpumpa különleges feladatot ró az ellátás valamennyi szintjére. A pumpahasználatra való oktatás, a tartalék pumpa és a fogyó anyagok, illetve a gyógyszer biztosítása a centrum feladata. De a pumpát viselő beteg kerülhet olyan helyzetbe, hogy a kardiológiai szakrendelőtől kér segítséget akár mellékhatás, akár technikai gond észlelésekor. Míg az iv. kanül okozta gyulladás vagy a pumpa leállása sürgős kórházi felvétel indikációja lehet, a sc. kanül körüli lokális gyulladás legtöbbször enyhe, átmeneti, lokális hűtéssel kezelhető, vagy – a beteg által betanultak szerint – új kanül beszúrásával megszüntethető. A technikai elakadásokban a centrumokban dolgozó PAH-szakasszisztensek telefonon tudnak segítséget adni (16).

A jobbszívfél-elégtelenség felismerése és kezelése

A jobbkamra-elégtelenségre figyelmeztető tüneteket a *12. táblázat* tartalmazza.

A folyadékretenció kezeléséhez gyakran szükség lehet diuretikumokra, ezek rendszeres laboratóriumi ellenőrzést és gondos beállítást igényelnek.

A II-es és a III-as csoportú pulmonális hipertónia felismerése, centrumba küldése

Mennyire erős jel a TR-ből becsült pulmonális nyomás a balszívfél-betegséghez társuló PH-ban?

Az echokardiográfiás jelek jelentősége alapvetően eltér a PH különböző csoportjaiban. Amíg az I-es csoportban a magas pulmonális nyomás maga a primer betegség jele, addig a II-es és a III-as csoportban ez egy alapbetegség következménye, és az alapbetegség stádiumától függően változhat. Egy 75 év körüli hipertóniás, balkamra-hipertrófiás, pitvarfibrilláló, HFpEF-es, tág bal pitvarú betegnél az 55 Hgmm körüli PASP-t okozhatja a magas bal kamrai töltőnyomás önmagában is és csak kisebb valószínűséggel lehet a háttérben pulmonális arteriopátia. A tág bal pitvar, a magas E/e', a bal kamrai diasztolés funkciózavar és a mitrális- vagy aortabillentyű-betegség is a bal kamrai eredetet támasztja alá, míg a tág jobb kamra, a csökkent TAPSE, a jelentős funkcionális TR és a jobbpitvar-tágulat a pulmonális artériás komponenstől eredhetnek. Centrumba küldést a 60 Hgmm fölötti pulmonális szisztolés nyomás és az ehhez képest enyhe balszívfél-betegség indikálhat, mert ilyenkor kombinált poszt- és prekapilláris PH is fennállhat.

12. TÁBLÁZAT. Jobbkamra-elégtelenségre figyelmeztető tünetek
Fokozódó nehézlégzés
Gyors testsúlynövekedés
Bokaödéma
Hasi feszülés
Csökkent étvágy
Csökkenő terhelhetőség

Eredhet-e súlyos PH a bal kamra betegségéből normális EF esetén?

A HFpEF ugyanúgy emeli a végdiasztolés bal kamrai nyomást, mint a csökkent ejekciós frakció. A posztkapilláris eredetű PH-t erősíti, ha többszörös koronária-rizikót találunk (diabétesz, hipertónia, obesitas, dyslipidaemia, dohányzás, korábbi igazolt koronária- vagy más vaszkuláris betegség), továbbá a pitvarfibrilláció, a bal pitvari volumenindex és nyomás emelkedése, a balkamra-hipertrófia, az emelkedett E/e', a mitrális regurgitáció és az aortastenosis. Ha a dyspnoe jelentős, de a bal pitvari eltérés minimális, inkább gondolhatunk poszt- és prekapilláris PH-ra, illetve krónikus tüdőembóliás PH-ra.

Mikor lehet PAH-szereket adni a II-es csoportú PH-ban?

Alapelv balkamra-eredetű PH-ban a szívelégtelenség, a vérnyomás megfelelő kezelése, a volumenállapot rendezése, a billentyűbetegség kezelése, a koronária-betegség kezelése. PAH-specifikus kezelés általában kontraindikált, ezek a szerek rontják a rövid és hosszú távú túlélést, tüdőödémát provokálhatnak. Csak ritkán és kivételesen, a PAH-centrum egyedi megítélése alapján, kombinált poszt- és prekapilláris PH (magas éknyomás mellett magas pulmonális vaszkuláris ellenállás) és aránytalan PH (HFpEF-ben enyhe diasztolés

eltérés és súlyos PASP-, illetve PVR-emelkedés) esetén lehet mégis PAH-kezelést megpróbálni (15).

Mennyire erős jel a TR-ből becsült pulmonális nyomás a tüdőbetegséghez/hypoxiához társuló PH-ban?

COPD-ben jó minőségű, min. 5 egymás utáni ciklus egyforma sebességű TR-jetjének rögzítése gyakran lehetetlen, egyetlen ütésből számolt paraméter viszont extrém módon megbízhatatlan. Ezenkívül a jobb kamra terhelése változó, a pulmonális nyomás ingadozhat. 45-50 Hgmm-es PASP COPD-ben nem feltétlenül jelent súlyos PH-t. 35%-os FEV1 és a CT-n jelentős emphysema mellett a 45 Hgmm-es PASP a COPD része lehet, míg 80%-os FEV1 és minimális tüdőeltérés mellett a 65 Hgmm-es PASP aránytalan, és ezért további vizsgálatokat igényel. További, centrumban történő kivizsgálás mellett szól a 60 Hgmm fölötti PASP, a jobb kamrai tágulat, a csökkent jobb kamrai funkció, a jelentős dyspnoe a tüdőfunkcióhoz képest, az alacsony diffúziós kapacitás (FVC%/DLCO% >1,4) és a súlyos hypoxia (5).

Mikor lehet PAH-szereket adni a III-as csoportú PH-ban?

Tüdőbetegség/hypoxia melletti PH-t a krónikus hypoxia miatti vazokonstrikció, a közvetlen tüdőér-károsodás, a csökkent érterület okozza. Elsődleges a COPD optimális kezelése, az interstitialis tüdőbetegség kezelése, a dohányzás elhagyása, oxigénterápia indikáció esetén, az alvási apnoe kezelése, a rehabilitáció. Stabil COPD mellett pl. a 45 Hgmm-es PASP a tüdőbetegség része. PAH-szerek általában nem javasoltak, mert a hypoxiát fokozhatják.
Kivételesen, magas pulmonális nyomás és vaszkuláris ellenállás, romló jobbkamra-funkció, vaszkuláris fenotípus mellett a jobbszívfél-katéterezés, a CT és a légzésfunkció, a DLCO összevetése és a jobb kamrai állapot megítélése alapján egyedi centrumdöntéssel, óvatosan PAH-szerek is adhatók (5, 13).

Összefoglaló

A pulmonális hipertónia (PH) összetett hemodinamikai és klinikai állapot, amelynek felismerése és megfelelő besorolása alapvető fontosságú a betegek ellátásában. A szakrendelőben dolgozó kardiológus szerepe elsősorban a betegség korai felismerése, a megfelelő kivizsgálás megkezdése, a differenciáldiagnózis, és szükség esetén a beteg pulmonálishipertónia-centrumba irányítása. A kardiológus különösen fontos szerepet tölt be a szívbetegségek, a jobb szívfél terhelésének és az echokardiográfiás eltérések felismerésében, míg a pulmonológus feladata a légzőszervi betegségek, a hypoxia és a krónikus tromboembóliás eltérések vizsgálata (8).

A hosszú távú gondozás során rendszeresen értékelni kell a beteg klinikai állapotát, funkcionális státuszát, terhelhetőségét, laboratóriumi és echokardiográfiás paramétereit, valamint a kezelés hatékonyságát és tolerálhatóságát. Fontos a jobbszívfél-elégtelenség korai felismerése, a gyógyszeres kezelés követése és a megfelelő életmódbeli tanácsadás.
A szakrendelőknek meghatározó szerepük van mind a betegség felismerésében, mind a betegek hosszú távú követésében és támogatásában.

Nyilatkozat

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

Irodalom

1. Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. Eur Heart J 2022; 43(38): 3618–3731. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac237
2. Simonneau G, Montani D, Celermajer DS, et al. Haemodynamic definitions and updated clinical classification of pulmonary hypertension. Eur Respir J 2019; 53(1): 1801913. https://doi.org/10.1183/13993003.01913-2018
3. Tuder RM, Archer SL, Dorfmüller P, et al. Relevant issues in the pathology and pathobiology of pulmonary hypertension. J Am Coll Cardiol 2013; 62(25 Suppl): D4–D12. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.10.025
4. Bruni C, De Luca G, Lazzaroni MG, et al. Screening for pulmonary arterial hypertension in systemic sclerosis: a systematic literature review. Eur J Intern Med 2020; 78: 17–25. https://doi.org/10.1016/j.ejim.2020.05.042
5. Nathan SD, Barbera JA, Gaine SP, et al. Pulmonary hypertension in chronic lung disease and hypoxia. Eur Respir J 2019; 53(1): 1801914. https://doi.org/10.1183/13993003.01914-2018
6. Yang J, Madani MM, Mahmud E, Kim NH. Evaluation and Management of Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension. Chest 2023; 164(2): 490–502. https://doi.org/10.1016/j.chest.2023.03.029
7. Lang IM, Madani M. Update on chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Circulation 2014; 130(6): 508–518. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.114.009309
8. Frost A, Badesch D, Gibbs JSR, et al. Diagnosis of pulmonary hypertension. Eur Respir J 2019; 53(1): 1801904. https://doi.org/10.1183/13993003.01904-2018
9. Benza RL, Miller DP, Barst RJ, et al. An evaluation of long-term survival from time of diagnosis in pulmonary arterial hypertension from the REVEAL Registry. Chest 2012; 142(2): 448–456. https://doi.org/10.1378/chest.11-1460
10. Hoeper MM, Pausch C, Grünig E, et al. Temporal trends in pulmonary arterial hypertension: results from the COMPERA registry. Eur Respir J 2022; 59(6): 2102024. https://doi.org/10.1183/13993003.02024-2021
11. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults. J Am Soc Echocardiogr 2010; 23(7): 685–713. https://doi.org/10.1016/j.echo.2010.05.010
12. McGoon MD, Ferrari P, Armstrong I, et al. The importance of patient perspectives in pulmonary hypertension. Eur Respir J 2019; 53(1): 1801919. https://doi.org/10.1183/13993003.01919-2018
13. Humbert M, Lau EMT, Montani D, et al. Advances in therapeutic interventions for patients with pulmonary arterial hypertension. Circulation 2014; 130(24): 2189–2208. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.114.006974
14. Hoeper MM, Badesch DB, Ghofrani HA, et al. Phase 3 Trial of Sotatercept for Treatment of Pulmonary Arterial Hypertension. N Engl J Med 2023; 388: 1478–1490. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2213558
15. Galiè N, Barberà JA, Frost AE, et al. Initial Use of Ambrisentan plus Tadalafil in Pulmonary Arterial Hypertension. N Engl J Med 2015; 373: 834–844. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1413687
16. Sitbon O, Channick R, Chin KM, et al. Selexipag for the Treatment of Pulmonary Arterial Hypertension. N Engl J Med 2015; 373: 2522–2533. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1503184

Cardiologia Hungarica
2026; 56: 339–350.

Összefoglaló közlemény

https://doi.org/10.26430/CHUNGARICA.2026.56.5.339

Pulmonális hipertóniás betegek kezelése a diagnózis felállítása után

Daragó Andrea, Péter Andrea

Debreceni Egyetem, Klinikai Központ, Kardiológiai és Szívsebészeti Klinika, Debrecen

Levelezési cím:
Dr. Daragó Andrea, e-mail: adarago@med.unideb.hu

Bevezetés: Pulmonális hipertenzióról beszélünk, ha az invazívan mért kisvérköri középnyomás (mPAP) meghaladja a 20 Hgmm-t. A fokozott kisvérköri érellenállás mögött genetikai fogékonyság mellett különböző triggerek hatására elinduló, az érfal mindhárom rétegét érintő sejtproliferáció, érfali megvastagodás, fokozódó vazokonstrikció, a pulmonális vaszkulatúra lumenének beszűkülése jön létre. A pulmonális hipertenzió (PH) kezelésének elsődleges célja a tüdőartériák nyomásának csökkentése, ezáltal a jobb szívfél terhelésének mérséklése.
Célkitűzés: Összefoglalónk célja a pulmonális hipertenzió aktuális kezelésének szisztematikus áttekintése.
Anyag, módszer: Kéziratunk egyfajta narratív review, amely nem strukturált irodalomkeresésen alapul. Elsősorban szakértői összefoglaló jellegű, felhasználva a nemzetközi szakirodalom releváns publikációit a teljesség igénye nélkül.
Főbb megállapítások és bizonyítékok: Az Európai Kardiológus Társaság irányelvei alapján a modern terápia mindig a betegség pontos klinikai csoportjától és a kockázati besorolástól függ.
Az általános terápia részét képezi a só- és folyadékkorlátozás, a tartós házi oxigénkezelés, az antikoaguláció: amely a krónikus tromboemboliás formánál (CTEPH) kötelező, és a diuretikumok alkalmazása a jobb szívfél terhelésének csökkentésére.
A WHO 1. csoportban a vazoreaktív betegeknek Ca-csatorna-blokkoló-terápiát kell adnunk a vazoreaktív állapot fennállásáig. Utóbbi megszűnésekor vazoaktív és a vaszkuláris remodellingre ható gyógyszerek egyaránt rendelkezésünkre állnak. Az endothelinreceptor-antagonisták (bosentan, macitentan, ambrisentan) orális készítmények. A foszfodiészteráz-5-gátlók (sildenafil, tadalafil) a nitrogén-monoxid útvonalon ható, tüdőértágulatot fokozó gyógyszerek. A szolúbilis guanilát-cikláz stimulátor riociguat NO-tól függetlenül, direkt fokozza a cGMP-termelést. A prosztaciklin-analógok az adenilát-ciklázt aktiválva a ciklikus adenozin-monofoszfát (cAMP) szintjét emelik, így csökkentve az intracelluláris Ca^{2+}-elválasztást. A prosztaciklin-analógoknak az erős vazodilatációs hatásukon kívül antiproliferatív, antitrombotikus és citoprotektív hatását is kimutatták. Az epoprostenol iv., a treprostinil orálisan, inhalatívan, intravénás és szubkután formában is adagolható. A beraprost orális készítmény, akárcsak a prosztaciklinreceptor-agonista selexipag. A sotatercept a humán aktivin IIA receptor extracelluláris doménjét tartalmazza, amely kapcsolódik a humán IgG1 Fc doménjéhez. A fehérje egyfajta ligandcsapdaként működik: megkötve az érfal vaszkuláris átépüléséért felelős jelátviteli molekulát, az aktivint, visszafogja az érfal simaizomsejtjeinek túlszaporodását, így képes a vaszkuláris reverz remodellinget létrehozni.
Kardiopulmonális komorbiditás nélküli esetben a nem magas rizikójú csoportban iniciális orális kombinációs kezelés javasolt ERA + PDE5i adásával. A közepes-magas és magas kockázatú csoportban már up-front hármas kombináció is indítható ERA + PDE5i + prosztaciklin adagolásával. A sotatercept eddigi vizsgálati eredményei alapján közepes és magas kockázatú betegeknek adható vazoaktív kombinációs kezelés elégtelensége esetén.
Konklúzió: A pulmonális hipertenzió kezelése jelentős fejlődési utat járt be, amelynek két karja közül a vazoaktív szerek néhány tagja már közel negyed évszázada rendelkezésre áll. A tüdő verőereinek endotheljére ható gyógyszerek bővülése mellett már rendelkezésünkre áll a sejtproliferációt, azaz az aktivin-jelátviteli útvonalat gátló, így a remodellinget pozitívan befolyásoló terápiás lehetőség, javítva a PAH-os betegeink túlélési mutatóit.

Kulcsszavak: pulmonális artériás hipertenzió, kisvérköri érellenállás, gyógyszeres kezelés, PAH-specifikus terápia, gyógyszer mellékhatások

A kézirat 2026. 07. 03-án érkezett a szerkesztőségbe, 2026. 10. 21-én került elfogadásra.

Management of pulmonary hypertension patients after diagnosis

Introduction: Pulmonary hypertension is defined as an invasively measured mean pulmonary arterial pressure (mPAP) exceeding 20 mmHg. Driven by genetic susceptibility and various triggers, increased pulmonary vascular resistance leads to cell proliferation affecting all three layers of the vascular wall, medial hypertrophy, progressive vasoconstriction, and luminal narrowing of the pulmonary vasculature. The primary goal of treating pulmonary hypertension (PH) is to reduce pulmonary arterial pressure, thereby decreasing the workload on the right ventricle.

Objectives: The aim of this review is to provide a systematic overview of the current management of pulmonary hypertension.

Materials and methods: This manuscript is a narrative review based on a non-structured literature search. It serves primarily as an expert summary, utilizing relevant publications from the international literature without claiming to be exhaustive.

Statements and evidences: Based on the European Society of Cardiology guidelines, modern therapy always depends on the specific clinical group and risk stratification of the disease.

General management includes salt and fluid restriction, long-term domiciliary oxygen therapy, anticoagulation—which is mandatory in chronic thromboembolic pulmonary hypertension (CTEPH)—and the use of diuretics to reduce right ventricular overload.

In WHO Group 1, vasoreactive patients must receive calcium channel blocker therapy for as long as the vasoreactive state persists. Once this state is lost, both vasoactive drugs and therapies targeting vascular remodeling are available. Endothelin receptor antagonists (bosentan, macitentan, ambrisentan) are oral formulations. Phosphodiesterase-5 inhibitors (sildenafil, tadalafil) act via the nitric oxide pathway to enhance pulmonary vasodilation. The soluble guanylate cyclase stimulator riociguat directly increases cGMP production independently of NO. Prostacyclin analogs activate adenylate cyclase to increase cyclic adenosine monophosphate (cAMP) levels, thereby reducing intracellular Ca^{2+} release. In addition to their potent vasodilatory effects, prostacyclin analogs have also demonstrated antiproliferative, antithrombotic, and cytoprotective properties. Epoprostenol is administered intravenously, while treprostinil can be delivered orally, via inhalation, intravenously, or subcutaneously. Beraprost is an oral formulation. The prostacyclin receptor agonist selexipag is also an oral agent. Sotatercept contains the extracellular domain of the human activin receptor type IIA fused to the Fc domain of human IgG1. This protein acts as a ligand trap: by binding activin—the signaling molecule responsible for vascular remodeling—it suppresses the hyperproliferation of vascular smooth muscle cells, thereby inducing vascular reverse remodeling.

In patients without cardiopulmonary comorbidities, initial oral combination therapy with an ERA + PDE5i is advised in not high risk group. In the intermediate-high and high-risk groups, up-front triple combination therapy consisting of an ERA + PDE5i + prostacyclin may be initiated. Based on clinical trial results, sotatercept can be administered to intermediate- and high-risk patients when vasoactive combination therapy proves insufficient.

Conclusion: The treatment of pulmonary hypertension has undergone significant evolution. Out of its two main treatment arms, several vasoactive agents have been available for nearly a quarter of a century. Alongside the expanding armamentarium of agents targeting the pulmonary arterial endothelium, a therapeutic option that inhibits cell proliferation—specifically the activin signaling pathway—is now available, thereby favorably modulating remodeling and improving survival outcomes for our patients with PAH.

Keywords: pulmonary arterial hypertension, pulmonary vascular resistance, drug therapy, PAH specific therapy, side effects of the drugs

A pulmonális hipertónia polietiológiájú, magas mortalitású, ritka kórkép, amely első, 1891-es, *Ernst von Romberg* német belgyógyász általi említése óta csupán az elmúlt bő negyed évszázadban mutatott javuló mortalitási adatokat a farmakológia rohamos fejlődésének köszönhetően. Az oxigén- és diuretikus kezelés mellé az 1990-es években megjelentek az értágulatot okozó úgynevezett vazoaktív szerek, amelyeket a hatékonyság fokozása érdekében kettős, majd hármas kombinációban kezdtünk betegeinknek adagolni. Az elmúlt évek igazi áttörését a vazoaktív szerek mellé megjelenő, a vaszkuláris remodellinget befolyásoló új szer, a sotatercept bevezetése jelentette, amelynek segítségével tovább sikerült mérsékelni a mortalitási mutatókat.

Kéziratunk nem strukturált irodalomkeresésen alapul, elsősorban áttekintő, szakértői összefoglaló jellegű, annak módszertani limitációival együtt.

Definíció

Pulmonális hipertenzióról beszélünk, ha az invazívan mért kisvérköri középnyomás (mPAP) meghaladja a 20 Hgmm-t, amelynek korábbi ≥25 Hgmm-es értéke arbitrális volt, míg a 2022-es ESC-guideline-ban megfogalmazott 20 Hgmm tudományos mérésekkel alátámasztott. A 21–24 Hgmm közötti enyhe nyomásemelkedés is magasabb kockázattal, tünetekkel és rosszabb túléléssel jár, mint a 20 Hgmm alatti érték. Az új határ segít a betegséget korai stádiumban észlelni, kezelni (1).

Prekapilláris, posztkapilláris és kevert pre- és posztkapilláris hipertenzió

Prekapilláris a pulmonális hipertenzió, ha 20 Hgmm-t meghaladó mPAP mellett a kapilláris éknyomás (wedge-nyomás) 15 Hgmm vagy az alatti, míg a kisvérköri érellenállás 2 Wood-egységet (WU) meghalad. Izolált posztkapilláris a pulmonális hipertónia, ha 20 Hgmm-t meghaladó mPAP mellé emelkedett: 15 Hgmm-t meghaladó wedge-érték társul alacsony: 2 WU alatti kisvérköri érellenállás mellett. Kombinált pre- és posztkapilláris pulmonális hipertenzió esetén az előző esethez a kisvérköri ellenállás 2 WU fölé történő emelkedése társul (1).

Pulmonális hipertenzió mögötti vaszkuláris remodelling és vazokonstrikció

A megemelkedő kisvérköri érellenállás mögött különböző triggerek hatására elinduló, az érfal mindhárom rétegét érintő sejtproliferáció, érfali megvastagodás, fokozódó vazokonstrikció áll, amely a pulmonális vaszkulatúra lumenének beszűkülését okozza. A WHO 1. csoportban a kiváltó ok az érfal saját betegsége; genetikai mutációk, autoimmun folyamatok vagy toxinok indítják be, függetlenül a külső oxigénhiánytól vagy nagy vérrögöktől. Legjellemzőbb elváltozások: a kifejezett intimamegvastagodás, a media simaizomsejtjeinek felszaporodása, valamint – súlyos esetben – jellegzetes fonalszerű, plexiform léziók megjelenése. Legfőbb folyamatok: a kontrollálatlan sejtproliferáció és az erek rugalmasságának teljes elvesztése. A WHO 2. csoportban a tartósan emelkedett bal pitvari volumen és nyomás a pulmonális vénák falának remodellálódását indítja el, amely később fokozatosan triggereli a kapillárisok és a pulmonális artériás végágak remodellálódását. A WHO 3. csoportban az érátépülés fő kiváltó oka a tartósan alacsony oxigénszint és a krónikus gyulladás (például COPD vagy tüdőfibrózis), amely főként a simaizomsejteket tartalmazó media rétegére korlátozódik. Emellett az alveoláris kapillárisok száma csökken. Az intimális megvastagodás enyhébb, a szöveti hegesedés és a tüdő szerkezetének pusztulása dominál. A WHO 4. csoportban a fő kiváltó faktor a tüdőben lévő, fel nem oldódott vérrögök okozta mechanikus obstrukció, amelyek kötőszövetesen átépülnek. Ezek a krónikus mechanikus akadályok a véráramlás redisztribúcióját okozzák. A keringést újonnan terhelő érszakaszokon új nyíróerők jelennek meg, amelyek az endothel károsodásával érfali átépülést generálnak.

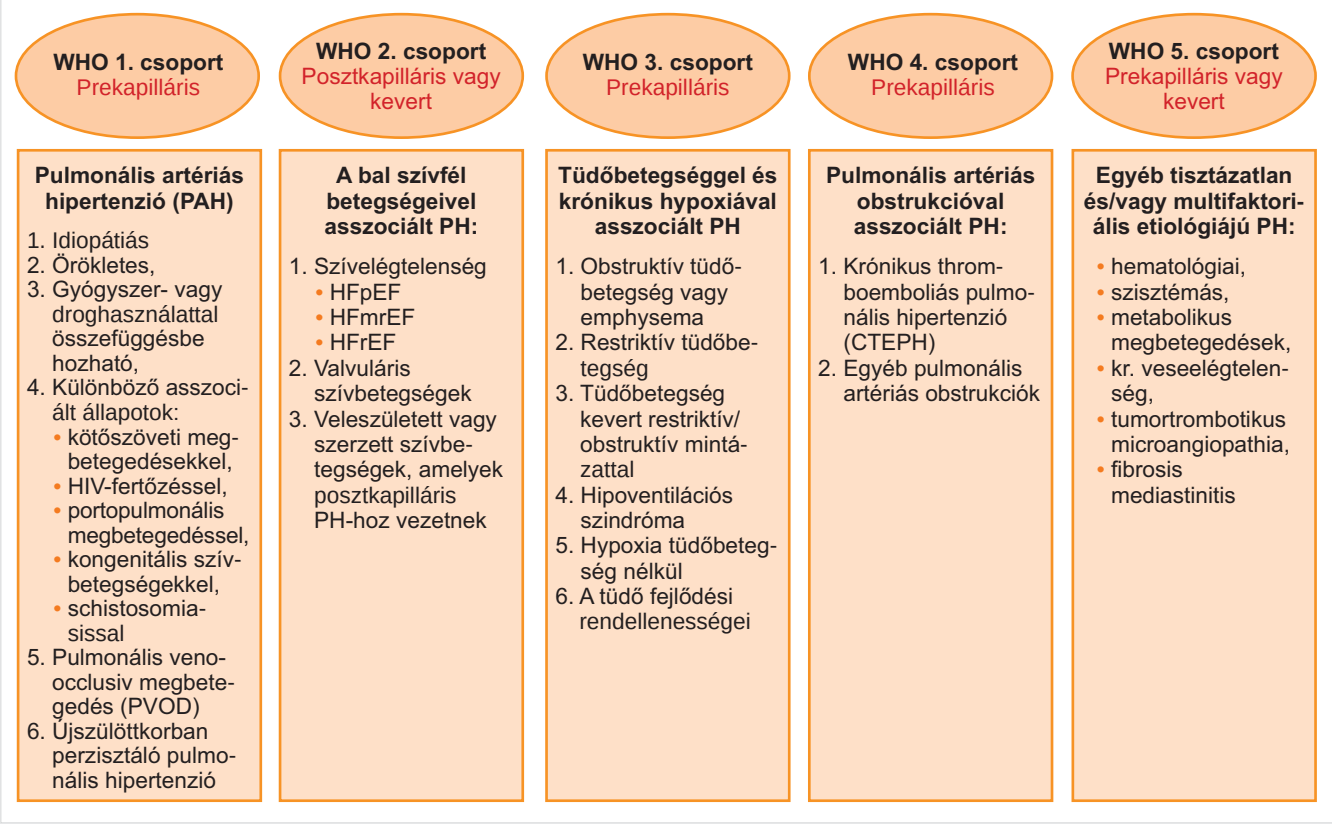
WHO-csoportbeosztás

A terápiát nagyban befolyásolja a betegség etiológiája, amelyet a WHO 5 nagy csoportba sorol.

A WHO 1. csoportba a pulmonális artériás hipertóniás esetek tartoznak, amelyeket 6 alcsoportra osztanak: idiopátiás, örökletes, gyógyszer- vagy droghasználattal összefüggésbe hozható, különböző asszociált állapotok (pl. kötőszöveti betegedésekkel, HIV-fertőzéssel, portopulmonális megbetegedéssel, kongenitális szív-

Rövidítések:

APL: antifoszfolipid; ACEi: angiotenzinkonvertálóenzim-gátló; ARB: angiotenzinreceptor-blokkoló; BET: Bromodomain and Extra-Terminal domain; BMPR2: bone morphogenetic protein 2 típusú receptor; BPA: pulmonális ballon-angioplasztika; BRD4-gátló: bromodomain 4 gátlók; cAMP: ciklikus adenozin-monofoszfát; CI: szívindex; cGMP: ciklikus guanozin-monofoszfát; c-KIT: (Stem Cell Factor Receptor vagy Proto-oncogene c-Kit/Tyrosine-protein kinase KIT) őssejt-faktor receptor; CO: (cardiac output) perctérfogat; COPD: krónikus obstruktív pulmonális megbetegedés; CpcPH: kombinált pre- és posztkapilláris pulmonális hipertenzió; CPFE: kombinált pulmonális fibrózis és emphysema; CSF1R: (Colony Stimulating Factor 1 Receptor) kolóniastimuláló faktor-1 receptor; CTEPH: krónikus tromboembóliás pulmonális hipertenzió; DDR: diszkoidin domén receptor; DLCO: szén-monoxid-diffúziós tüdőkapacitás; DOAC: direkt orális antikoaguláció/antikoaguláns; EACTS: Európai Szív- és Mellkassebészeti Társaság; ECMO: extracorporalis membránoxigenátor; ERA: endothelinreceptor-blokkoló; ESC: (Europian Society of Cardiology) Európai Kardiológus Társaság; EKG: elektrokardiogram; ETA: endothelinreceptor A; ETB: endothelinreceptor B; HFmrEF: szívelégtelenség mérsékelten csökkent ejekciós frakcióval; HFpEF: szívelégtelenség megtartott ejekciós frakcióval; HFrEF: szívelégtelenség csökkent ejekciós frakcióval; IgG1: immunglobulin G1; ILD: interstitialis tüdőbetegség; LVAD: bal kamrai beültetett mechanikus pumpa; mPAP: pulmonális artériás középnyomás; 6MWT: 6 perces járástávolságteszt; PA: pulmonális artéria; PAH: pulmonális artériás hipertenzió; paO_2: parciális oxigénnyomás; PARP-gátló: poli(ADP-ribóz) polimeráz gátló; PDE5i: foszfodiészteráz-5-gátló; PE: pulmonális embólia; PEA: pulmonális endarterectomia; PH: pulmonális hipertenzió; PVOD: pulmonális venoocclusiv megbetegedés; PVR: pulmonális vaszkuláris rezisztencia; RCT: randomizált klinikai vizsgálat; RHC: (right heart catheterisation) jobbszívfél-katéterezés; RVAD: jobb kamrai beültetett mechanikus pumpa; SARS-CoV-2: (severe acute respiratory syndrome coronavirus 2) súlyos, akut légúti szindrómát okozó koronavírus 2; sGCS: szolúbilis guanilát-cikláz stimulátor; sc.: (subcutan) bőr alá; SGLT2: nátrium-glükóz-kotranszporter-2-gátló; SLE: szisztémás lupus erythematosus; spO_2: oxigénszaturáció (a hemoglobin százalékos oxigéntelítettsége); tbl.: tabletta; TKI: tirozin-kináz-inhibitor; TNFα: tumornekrózis-faktor α; ttkg: testtömegkg; VKA: K-vitamin-antagonista; WHO: World Health Organization; WU: (Wood Unit) Wood-egység



1. ÁBRA. A pulmonális hipertenzió WHO általi csoportbesorolása (1)

betegségekkel, schistosomiasissal), pulmonális venoocclusiv megbetegedés (PVOD) és az újszülöttkorban perzisztáló pulmonális hipertenzió.

A WHO 2. csoportba a bal szívfél betegségeihez társuló PH-s esetek, a WHO 3. csoportba a tüdőbetegségekkel és/vagy krónikus hypoxaemiával társult PH-s betegek tartoznak.

A WHO 4. csoportba a pulmonális artériás obstrukció okozta esetek tartoznak, pl. a krónikus tromboemboliás pulmonális hipertenzió (CTEPH). A WHO 5. csoportot a tisztázatlan és/vagy multifaktoriális mechanizmussal kialakult kórképek alkotják (pl. hematológiai, szisztémás, metabolikus megbetegedések, krónikus veseelégtelenség, tumortrombotikus microangiopathia, fibrosis mediastinitis) (1) *(1. ábra)*.

A kezelést nagyban bonyolítja a kevert etiológiájú, azaz különböző WHO-csoportba is besorolható esetek számának növekedése. Az egyre jobban idősödő populáció miatt a PH fenotípusok módosulnak, amely egyénre szabott kezelést kíván a meglévő komorbiditások figyelembe vételével (1).

WHO 1. csoportú PH (PAH) kezelése

A legtöbbet vizsgált, legjobban strukturált kezelési metodikája a WHO 1. csoportnak van. A kezelés újabban már két karon nyugszik, az egyik kart a pulmonális vazoaktív szerek, a másik kart a vaszkuláris remodellinget, sejtproliferációt befolyásoló útvonal képezi.

Vazoaktívan ható gyógyszercsoportok

Kalcium-csatorna-blokkolók

Ha az invazív jobbszívfél-nyomásmérés során az idiopátiás, örökletes és gyógyszer, drog indukálta esetekben vizsgált vazoreaktivitási teszt pozitív eredményt ad (az esetek <10%-ában), akkor Ca-csatorna-blokkoló-terápiával javasolt indítanunk a kezelést. Ez lehet amlodipin (az aktuális ESC-guideline alapján napi 5-30 mg 1-2-szeri adagban), felodipin (napi 5-30 mg, 1-2-szeri adagban), nifedipin (napi 10-60 mg, 2-3-szori adagban) vagy diltiazem (napi 60-360 mg, 2-3-szori adagban).

Vazoreaktív betegek esetén 3-6 havonta szükséges ellenőriznünk noninvazívan, echokardiográfiával, sz. e. invazív nyomásmérés segítségével a jobbszívfél-paramétereket. A vazoreaktív állapotot a beteg egyedien változó ideig tartja fenn: 3-6 hó, de akár néhány év múlva állapotromlás jelentkezhet, ekkor a beteg érrendszere már nem reagál a Ca-csatorna-blokkolókra. Szükségessé válik egyéb vazoaktív szer indítása (2).

Foszfodiészteráz-5-gátlók (PDE5i) és szolúbilis guanilát-cikláz stimulátor (sGCS)

A nitrogén-monoxid (NO) által stimulált szolúbilis guanilát-cikláz (sGC) hatására ciklikus guanozin-mono-

1. TÁBLÁZAT. A PAH-specifikus gyógyszerek és hatásmechanizmusuk összefoglalása (saját táblázat)

Gyógyszercsoport	Példák	Hatásmechanizmus	Fő hatás
Endothelinreceptor-antagonisták (ERA)	Bosentan, ambrisentan, macitentan	Az endothelin-útvonal gátlása	Vazokonstrikció és remodelling csökkentése
PDE5-gátlók	Sildenafil, tadalafil	A NO–cGMP-útvonal fokozása	Vazodilatáció
sGC-stimulátor	Riociguat	A NO–cGMP-útvonal fokozása	Vazodilatáció + antiproliferáció
Prosztaciklin-analógok	Epoprostenol, iloprost, treprostinil	A prosztaciklin-útvonal aktiválása	Erős vazodilatáció
IP-receptor-agonista	Selexipag	Prosztaciklinreceptor-agonista	Pulmonális vazodilatáció + antiproliferáció, remodelling gátlása
Aktivinjelátvitel-gátló	Sotatercept	Az aktivin/BMP útvonal modulációja	Vaszkuláris remodelling gátlása

foszfát (cGMP) képződik, amelynek lebomlását negatív feedback révén a foszfodiészterázok (PDE), közülük is az endothelium felületén expresszált PDE5 kontrollálja. Kezdettől nem vazoreaktív, illetve átmeneti vazoreaktivitását elvesztő beteg esetén akár elsőként választandó orális terápia lehet. A gyógyszercsoport egyik tagja a szelektív PDE5-gátló (PDE5i) sildenafil (napi 3×20 mg), másik a tadalafil (napi 1×20-40 mg).
A szolúbilis guanilát-cikláz stimulátor riociguat NO-tól függetlenül, direkt fokozza a cGMP-termelést. Hazánkban jelenleg 1 mg-os, 1,5 mg-os és 2,5 mg-os dózisokban érhető el. Napi adagolása 2-3×1 tbl., fokozatosan feltitrálva a maximálisan tolerálható dózisig, illetve max. 3×2,5 mg-ig (3).

Endothelinreceptor-blokkolók (ERA)

Gátolják a vazokonstriktor hatású endothelin receptorhoz történő bekötődését. Ennek következménye a foszfolipáz C gátlása: a csökkent inozitol-3-foszfát-képződés miatt csökken a Ca^{2+} ion kiáramlása a szarkoplazmás retikulumokból. A receptornak 2 altípusa (ETA és ETB) ismert jelenleg. Mindkét receptoron erős vazokonstriktor válasz váltható ki. Szelektív endothelin A receptor blokkoló az ambrisentan (naponta 1×5-10 mg). Nonszelektív blokkoló a bosentan (napi max. dózisa 2×125 mg) és a macitentan (naponta 1×10 mg). Bosentan szedése mellett rendszeresen, 3-6 havonta ellenőriznünk kell a májtranszaminázok szérumszintjét, macitentanterápia mellett pedig – anemizálódás lehetősége miatt – a vérképet (4).

Prosztaciklin-analógok és prosztaciklinreceptor-agonisták

A prosztanoidok az adenilát-ciklázt aktiválva a ciklikus adenozin-monofoszfát (cAMP) szintjét emelik, amely révén csökken az intracelluláris Ca^{2+}-elválasztás. Kimutatható volt, hogy a pulmonális artériás hipertóniás betegek kevesebb prosztaciklin-szintetázt választanak el. A prosztaciklin-analógoknak az erős vazodilatációs hatásán kívül antiproliferatív, antitrombotikus és citoprotektív hatását is kimutatták.
Az epoprostenol rövid, 3-5 perces felezési ideje miatt csak intravénásan perfúzorban vagy implantálható intravénás pumpával adagolható, oldatos kiszerelésben van forgalomban. A dózisát, azaz a pumpa sebességét a beteg testtömegéhez igazítjuk a betegség súlyosságától függően. Már létezik 48 órán át hőstabil formája is. Ennél az adagolási formátumnál az esetleges kanülszepszis kialakulására kell nagyon figyelnünk.
Az inhalációs iloprost előnyös hatású iPAH-ban és CTEPH-ben. Jelenleg hazánkban közforgalomban nem elérhető. A treprostinil szélesebb felhasználási módozatokkal bír: használhatjuk szubkután (sc.), intravénás (iv.) formában, de ismert inhalatív és orális kiszerelése is. Utóbbi kettő jelenleg hazánkban még nem elérhető. A folyamatos iv. illetve sc. adagolás során az oldat töménységének függvényében a beteg aktuális testtömegéhez igazítjuk a gyógyszer mennyiségét, azaz az adagoló pumpa sebességét. Sc. adagolás esetén a kanül behelyezése után a patch körül hyperaemiás folt jelenik meg a szer lokális vazodilatatív hatása miatt, amely gyakran fájdalmas és befertőződhet. Ennek mérséklésére egyedileg hűtő hatású gélek, gyulladáscsökkentő krémek, kenőcsök használata szükségessé válhat. A beraprost kémiailag stabil, ezért orálisan adható prosztaciklin-analóg, amely jelenleg Európában még nem engedélyezett.
Szerkezetileg és így farmakológiájában a prosztaciklinektől eltérő, szelektív prosztaciklinreceptor-agonista a selexipag a WHO szerinti 2-3. funkcionális osztályú pulmonális artériás hipertóniában alkalmazható PDE5i-vel és/vagy ERA-val kombinálva. Utóbbiak intoleranciája esetén akár monoterápiában is alkalmazható. Napi kétszeri adagolással, tablettás kiszerelésben, 8 fajta dózis erősségben érhető el jelenleg, amely lehetővé teszi a fokozatos feltitrálást a kezdő napi 200 µg-ról a maximális 2×1600 µg-ra (5) *(1. táblázat).*

A vaszkuláris remodellinget visszafordító, az aktivin-jelátviteli útvonalat gátló új hatóanyag: a sotatercept

A sotatercept egy homodimer rekombináns fúziós fehérjemolekula. A humán aktivin IIA receptor extracelluláris doménjét tartalmazza, amely kapcsolódik a humán IgG1 Fc doménjéhez. A fehérje egyfajta ligandcsapdaként működik: megkötve az érfal vaszkuláris átépülésé-

2. TÁBLÁZAT. PAH-specifikus gyógyszerek lehetséges mellékhatásai – az (1) alapján készült saját táblázat

Hatóanyagok	Mellékhatásaik
Ca-csatorna-blokkolók	Fejfájás, kipirulás, alszárödéma
Endothelinreceptor-blokkolók	Májfunkcióromlás, anémia, hasmenés, hányinger Perifériás ödéma, köhögés, légúti fertőzések, fejfájás, szédülés, nehézlégzés Teratogének nem használhatók terhesség alatt Szedésük mellett csökkenhet a warfarin, a sildenafil, illetve a tadalafil szintje a szérumban A bosentan elnyújthatja az orális fogamzásgátlók hatását
Foszfodiészteráz-5-gátlók	Fejfájás, arckipirulás, orrdugulás, emésztési panaszok, szédülés, izomfájdalmak Látászavarok, mint pl. a fotofóbia
Szolúbilis guanilát-cikláz stimulátor	Fejfájás, szédülés, hányinger, hányás, hasmenés, emésztési panaszok, ödéma Hipotenzió, embrio- és fetotoxicitás
Prosztaciklin-analógok/prosztaciklinreceptor-agonista	Fejfájás, kipirulás, talpi, illetve rágóízületi fájdalom, hasmenés, hányinger A pumpa meghibásodása, helyi bőrfertőzés, a katéter elzáródása, szepszis
Az aktivin-jelátviteli útvonalat gátló sotatercept	Orr- és garatvérzés, hemoglobinszint-emelkedés, thrombocytopenia, teleangiectasia Fejfájás, szédülés, diarrhoea, a perikardiális folyadékgyülem fokozódása

ért felelős jelátviteli molekulát, az aktivint, visszafogja az érfal simaizomsejtjeinek túlszaporodását. Egyfajta biológiai terápiaként alkalmazzuk, 3 hetente sc. injekciós formában adagoljuk. Kezdő dózisa 0,3 mg/ttkg sc. Fenntartó céldózisa 0,7 mg/ttkg. A nem kívánt mellékhatások elkerülése érdekében szorosan ellenőrizendő a hemoglobin- és a thrombocytaszám. A hatóanyag még igencsak „fiatal", Európában 2024. augusztus 26. óta engedélyezett a használata a WHO FC szerinti 2-3. osztályú PAH-ban kombinációs kezelés részeként. Jelenleg hazánkban egyedi méltányossággal kérelmezhető (6) *(2. táblázat)*.

Kiegészítő kezelési lehetőségek a WHO 1. csoportú PAH-ban

Az *antikoaguláció* kérdésében nem született egyértelmű ajánlás, bár több szerző szerint fokozódik a vérzéses kockázat a WHO 1. csoportú betegek esetén. Használatukat a centrumok egyedileg határozzák meg.

A kongenitális esetek és egyes bronchoszisztémás söntökkel bíró esetek kivételével a csoport tagjai nyugalomban kevéssé hypoxiásak. Bár *O_2 adása* mellett csökken a vaszkuláris rezisztencia, és javul a terhelhetőség, nincs elég evidencia a tartós adagolására a WHO 1. csoportban. Használatát – a COPD-s betegekéhez hasonlóan – 2 alkalommal észlelt PaO_2 <60 Hgmm és SpO_2 <92% esetén javasolják.

PAH-os betegeink gyakran vashiányosak. A gravis anaemia korrekciója fontos, de a *vaspótlás* hasznosságáról megoszlanak a tanulmányok eredményei.

Diuretikumok csoportjából a WHO 1. osztályú PAH-ban a kacsdiuretikumok, a tiazid típusú szerek és a mineralokortikoidreceptor-antagonisták adhatók önállóan vagy kombinációban. A cél a folyadékháztartás optimalizálása, a vénás pangás megszüntetése úgy, hogy a bal kamrának még elegendő preload álljon a rendelkezésére.

A pulmonális artériás hipertóniás betegeket legalább influenza, *Pneumococcus*, RSV és SARS-CoV-2 ellen *vakcináljuk*!

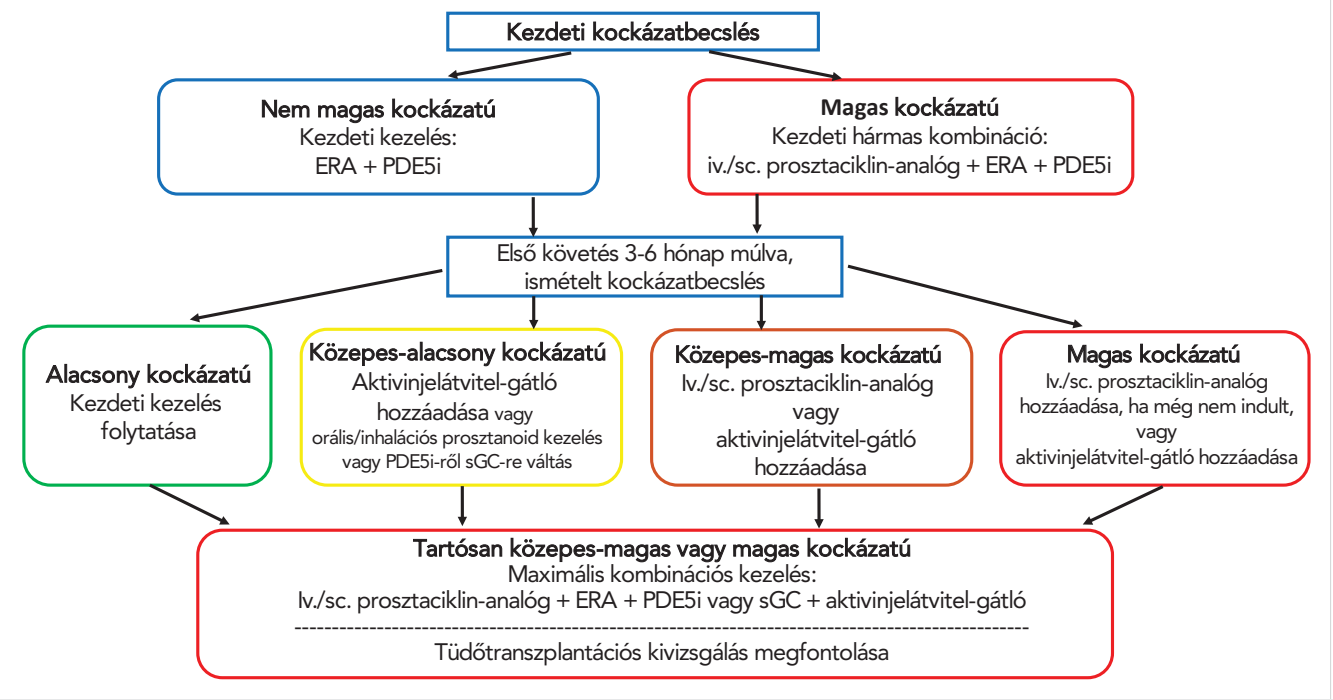
Fontos a betegünk megfelelő empatikus támogatása, szükség esetén mentálhigiénikus, szakpszichológus, pszichiáter bevonása a beteg *pszichés* vezetésébe, amelyek segítségével a krónikus betegség okozta nyomasztó állapot könnyebben feldolgozhatóvá válik, és betegünk terápiáját is könnyebben tudjuk vezetni, együttműködésüket elnyerni.

A *béta-blokkolók,* az *ACEi* és az *ARB* adása nem javallt, mivel pulzuscsökkentő és szisztémás hipotenziót okozó hatásuk miatt ronthatják a perctérfogatot, és így a jobb kamra preloadját. A *digoxin* alkalmazása jobbkamra-elégtelenség, illetve bizonyos szupraventrikuláris ritmuszavarok esetén felmerülhet, de nem első választandó szer, mortalitást javító hatását ezen betegpopulációban nem mutatták ki (1).

Bár a hivatalos kardiológiai irányelvek (1) szerint rutinszerű alkalmazása az *SGLT2-gátlóknak* önálló PAH-ban még nem ajánlott, diuretikus, pleiotróp, kardiometabolikus és érvédő hatásaik révén ígéretes kiegészítő terápiás opcióként szolgálhatnak, főképp balszívfél-asszociált, obes, illetve metabolikus szindrómás betegekben.

Terápia indítása frissen felfedezett PAH-beteg esetén

A kezelés előtt minden beteg esetén részletes rizikóbecslést kell végeznünk a rendelkezésünkre álló összefoglaló táblázat segítségével (lásd a Cardiologia Hungarica jelen különszámának célirányos összefoglalóját). Ez alapján kiderül, hogy ha a betegünk várható 1 éves mortalitása 5% alatt marad, akkor alacsony kockázatú, ha 5-20% közötti, akkor közepes kockázatú. 20% felett 1 éves mortalitás esetén magas kockázatúnak ítéljük meg a beteget. A terápia utánkövetése során használt 4-es rizikóbeosztás pontosabb, a közepes rizikójú csoportot közepes-alacsony és közepes-magas csoportra osztja (7). Kardiopulmonális komorbiditás nélküli esetben az alacsony és közepes kockázatú csoportban az aktuális guideline iniciális orális kombinációs kezelést javasol ERA + PDE5i adásával, amelynek hatékony-



2. ÁBRA. A WHO 1. osztályú PAH kezelési algoritmusa (63)

ságát az ambrisentant és tadalafilt kiindulástól együtt adó AMBITION-vizsgálat pozitív eredményei alapozták meg (8). A közepes-magas és magas kockázatú csoportban már up-front hármas kombináció is indítható ERA + PDE5i + prosztaciklin adagolásával, a TRITON-vizsgálat eredményeire támaszkodva (9). Utóbbi esetben a prosztaciklin adagolási módját befolyásolja a beteg dekompenzált állapotának foka. NYHA IV. stádiumban hosszabb-rövidebb periódusban iv. adagolást is kénytelenek vagyunk használni kórházi körülmények között, vagy akár speciális iv. pumpa implantálása után ambulanter. A kombinációs kezelés során rapidan, napok-hetek alatt indítjuk, illetve titráljuk fel a beteg által tolerálható maximális dózisokat a mellékhatások figyelembevételével és a hipotonizálás elkerülésével.

Kardiopulmonális komorbiditással bíró PAH-os betegek életkora átlagosan 60 év körüli. Két fő fenotípust különíthetünk el. Az első a balszívfél-fenotípusú (döntően nők, HFpEF-es rizikófaktorokkal, így szisztémás hipertenzióval, diabétesszel, obesitassal, koronáriamegbetegedéssel, pitvarfibrillációval), az összes PAH-os eset 35,8%-a. A második a kardiopulmonális fenotípus (döntően férfiak, alacsony, <45%-os diffúziós kapacitással, dohányos anamnézissel, a balszívfél-betegség rizikófaktoraival), az összes PAH-os eset 51,8%-a. A klasszikus fiatal fenotípusú PAH-os eset az összes eset 12,6%-a. A kardiopulmonális komorbiditással bíró betegek esetén PAH-specifikus terápia automatikusan nem indítható. Célzott, kiegészítő vizsgálatok után, multidiszciplináris döntés alapján PAH-centrumban javasolt a kezelésük. PDE5i és/vagy ERA próbálható monoterápiában (IIa osztályú ajánlás, C evidencia), esetleg a fenti gyógyszercsoportok kombinációjában, bár a gyógyszerek okozta intolerancia és így a terápia elhagyása nagyon magas százalékú. Utánkövetés esetén a közepes vagy magas rizikójú betegek esetén PAH-centrumban, individuálisan egyéb PAH-specifikus kezelést (prosztaciklinreceptor-agonista, illetve prosztaciklin-analógok) is kombinálhatunk a kezdeti monoterápia mellé (1, 10, 12).

Az aktuális terápiát módosító, befolyásoló tényezők

A terápia során törekednünk kell betegünk mihamarabbi alacsony rizikójú státuszba juttatására, illetve tartós alacsony rizikójú csoportban maradására. Ambuláns kontroll kezdetben 1-3, majd 3-4 havonta javasolt (63). Ekkor keressük a terápia ellenére fennálló dekompenzálódás, esetleges gyógyszermellékhatások jeleit. Vérnyomást, véroxigénszintet mérünk, EKG-t, transthoracalis echokardiográfiát is készítünk. Ismételt rizikóbecslést végzünk. Utánkövetés során a rizikóstratifikáció 3 fő elemét az NT-proBNP, a 6MWT aktuális eredménye és a WHO szerinti funkcionális osztályba sorolás képezi, amelynek eredménye szükségessé teheti állapotromlás esetén a terápia további eszkalálását: kettős kombinációról hármas, vagy újabban már négyes kombinációs kezelésre váltás lehetőségét. A sotatercept eddigi vizsgálati eredményei alapján közepes és magas kockázatú betegeknek adható vazoaktív kombinációs kezelés elégtelensége esetén. Várható, hogy besorolása a jövőben változhat a folyamatban lévő vizsgálatok eredményeképp *(2. ábra)*.

Gyógyszer-intolerancia, gyógyszermellékhatás esetén

csoporton belüli, illetve új csoportú szerre váltás válhat szükségessé (1, 11, 12) *(2. táblázat)*.
Igazolt PAH-os beteg esetén a terhesség a magas magzati és anyai mortalitás kockázata miatt kontraindikált. Ha betegünk a részletes tájékoztatás ellenére mégis teherbe esik, és magzatát meg kívánja tartani, szoros interdiszciplináris követés, születéstervezés, korai gyermekágyi ellenőrzés szükséges PAH-centrumban kardiológus, tüdőgyógyász, szülész-nőgyógyász és aneszteziológus bevonásával. Az ERA-k és a riociguat teratogén hatásuk miatt kontraindikáltak, azonnal elhagyandóak terhesség során. A prosztaciklin-analógok és a PDE5-gátlók körültekintően, de adhatóak. A selexipaggal és a sotatercepttel megfelelő tapasztalat nem áll rendelkezésre, használatuk nem javasolt (1).

Az akut jobbszívfél-elégtelenség kezelési irányvonalai

Petriş és munkatársai (2024) az akut jobbszívfél-elégtelenség komplex kezelését egy ötpilléres – etiológiai, hemodinamikai, légzéstámogatási, folyadékmenedzsment- és eszközös stratégiára épülő – keretrendszerben határozzák meg. Az elsődleges cél a kiváltó ok és a komorbiditások gyors azonosítása és kezelése, ami alapvető a szívizomkárosodás mérséklésében. Alacsony cardiac output mellett pozitív inotróp szerek: a dobutamin és a milrinon a leggyakrabban adott szerek. Mindkét szert folyamatos intravénás infúzióban, szoros hemodinamikai monitorozás mellett alkalmazzuk. A dobutamin alacsony kezdő dózissal indítandó (0,5-1 μg/ttkg/min), majd a klinikai válasz és hemodinamikai paraméterek alapján titrálandó. Fontos szempont, hogy jobbkamra-elégtelenségben a magasabb dobutamindózisokat kerülni kell, mert a β_2-receptor-mediált vazodilatáció miatt súlyos szisztémás hipotenzió, a tachycardia miatt pedig megnövekedett jobb kamrai oxigénigény és iszkémia jelentkezhet. A milrinon adagolását a beteg klinikai állapotához és vesefunkciójához igazítjuk. Telítő dózis szükségessége esetén 50 μg/ttkg javasolt. Fenntartó dózisa 0,375-0,75 μg/ttkg/min normál vesefunkció mellett. A hirtelen vérnyomásesés elkerülése érdekében a telítő dózis alkalmazása kerülendő. Mivel a milrinon a vesén keresztül ürül, veseelégtelenség esetén a dózist feltétlenül csökkenteni kell az akkumuláció és a toxicitás elkerülése érdekében. Perzisztáló hipotenzió esetén vazopresszorok: norepinefrin, vazopresszin adandó. A norepinefrin – vagy más néven noradrenalin – (0,1-0,5 μg/kg/perc) javasolható első választásként, javítva a szisztémás hemodinamikát (mint erős α_1-receptor-agonista, gyengébb β-receptor-aktivitással) növeli a perctérfogatot a szív előterhelése és a direkt inotropizmus optimalizálásán keresztül, valamint növeli a szisztémás vérnyomást és a koszorúér perfúzióját, minimális hatással a pulmonális vaszkulatúra ellenállásra. A vazopresszin (0,03 egység/perc) és a vazopresszinanalógok hasznosak lehetnek tartós hipotenzió esetén. Az inotróp szerek közül a dobutamin, a levosimendan és a foszfodiészteráz-3-inhibitorok csökkenthetik a szív töltőnyomását, fokozhatják a kamrai-pitvari couplingot a jobb kamra kontraktilitásának növelésével. Helyreállíthatják a perctérfogatot, csökkentve a PA-értágulat miatti utóterhelést. Az inotróp szerek súlyosbíthatják az artériás hipotenziót, szükség esetén noradrenalint kell mellékük kombinálni. A jobb kamrai utóterhelést szelektív vazodilatátorokkal kell csökkenteni. A légzéstámogatás során elengedhetetlen az óvatos pozitív nyomású lélegeztetés a vénás visszaáramlás romlásának elkerülése érdekében. Kerüljük az intubációt és a gépi lélegeztetést! A folyadékoptimalizálás és a diuretikus terápia kulcsfontosságú a pangás csökkentésére, mivel a túlzott volumenterápia rontja a szívműködést, míg a maximális gyógyszeres kezelés sikertelensége esetén a venoarterialis ECMO vagy jobb kamrai tehermentesítő eszközök (RVAD) jelentik a megoldást. Újonnan diagnosztizált, alacsony CO-jú beteg esetén sc./iv. prosztaciklin-terápia indítása is szükségessé válhat. End-stage esetben ne késlekedjünk betegünk tüdőtranszplantáció irányú kivizsgálásával, referálásával (1, 13)!

WHO 2. csoportú PH-kezelés

Ez a csoport tartalmazza a csökkent, a közepesen csökkent és a megtartott ejekciós frakciójú szívelégtelen betegeket (HFrEF, HFmrEF, HFpEF), a balszívfél-eredetű billentyűbetegségeket, és a kongenitális és a szerzett szívbetegségeket, amelyek posztkapilláris PH-hoz vezethetnek (14, 15). Ez a leggyakoribb PH-forma, az esetek 65-80%-át teszi ki (16).
Az elsődleges terápiás stratégia ebben a csoportban a kardiológiai alapbetegség optimális kezelése. A bal szívfél betegségének kezelése mellett alapvető cél a jobbkamra-funkció megtartása. A balszívfél-betegségekben sarkalatos pont a folyadékretenció kezelése vízhajtó-terápiával.
PAH-specifikus terápia csak egyedi esetekben, részletes kivizsgálás után, csakis PAH-centrum által indikálva és kontrollálva, a jelenlegi guideline alapján WHO 2. csoportban off-label, azaz törzskönyvi ajánlás nélkül indulhat. A specifikus PH-terápia alkalmazása ezen csoportban korlátozott és nem egyértelmű, egyes terápiák kifejezetten hátrányosak lehetnek (1, 15–19).
HFrEF-ben a guideline szerinti gyógyszeres kombinációs terápiák és az intervenciós terápiák javasoltak (17, 64). Súlyos HFrEF-ben az LVAD-terápia csökkentheti vagy normalizálhatja az mPAP-ot. Kis esetszámú vizsgálatok a sildenafil pozitív hatásait igazolták, javította a hemodinamikát és a terhelési kapacitást, de nagy multicentrikus vizsgálatok hiányoznak (18, 19).
HFpEF-ben alapvető a vérnyomás- és folyadékbevitel-kontroll, és a rizikófaktorok kezelése. Az 2026-os ESC-ajánlás szerint SGLT2-gátlók adása a 2–4. funkcionális osztályú, tünetekkel járó, csökkent, enyhén csökkent és megtartott EF-ű krónikus szívelégtelenségben

egyaránt ajánlott diuretikus kezelés mellett emelkedett NT-proBNP-szint esetén (64).
Az ERA-k nem hatásosak ezen populációban, sőt folyadékretenciót okoznak. A foszfodiészteráz-gátlók predominánsan CpcPH-ban javíthatják a hemodinamikát, az RV-funkciót és az életminőséget 6 és 12 hónapos követés során, placebóval szemben. Döntően olyan CpcPH-ban hatásosak, ahol a prekapilláris komponens súlyos (PVR ≥5 WU) (20, 21, 65).

Mitrálisbillentyű-betegségek

Az MS és az MI regulárisan posztkapilláris PH-hoz vezet. A legújabb ESC/EACTS guideline-ok alapján javasolt a billentyűbetegségek gyógyszeres, intervenciós és műtéti kezelése (66).

Aortastenosis

Sebészi és intervenciós megoldások javasoltak az aktuális guideline-ok alapján. Az intervenció előtt igazolt PH magasabb in-hospital adverz eseményrátát és roszszabb hosszú távú kimenetelt jelez (66).

WHO 3. csoportú PH-kezelés

PH gyakran megfigyelhető COPD és/vagy emphysema, ILD, pulmonális fibrózis és emphysema (CPFE) és hipoventilációs szindrómákban (22–25).
Ebben a betegcsoportban elkülönítünk nem súlyos (PVR ≤5 WU) és súlyos PH (PVR >5 WU) csoportot. A súlyos csoportban hypoxaemia, alacsony $paCO_2$- és szignifikáns DLCO-csökkenés igazolható (26, 27).
A terápia az alap-tüdőbetegség terápiájának optimalizációjával kezdődik, amely tartalmazza a kiegészítő oxigénterápiát, a noninvazív lélegeztetést és a pulmonális rehabilitációt is (28).
A PAH-specifikus terápiák alkalmazása ezen csoportban – az eddigi vizsgálatok alapján – inkább hátrányos mind a hemodinamikára, a terhelési kapacitásra, a gázcserére és a kimenetelre egyaránt.

COPD-asszociált PH

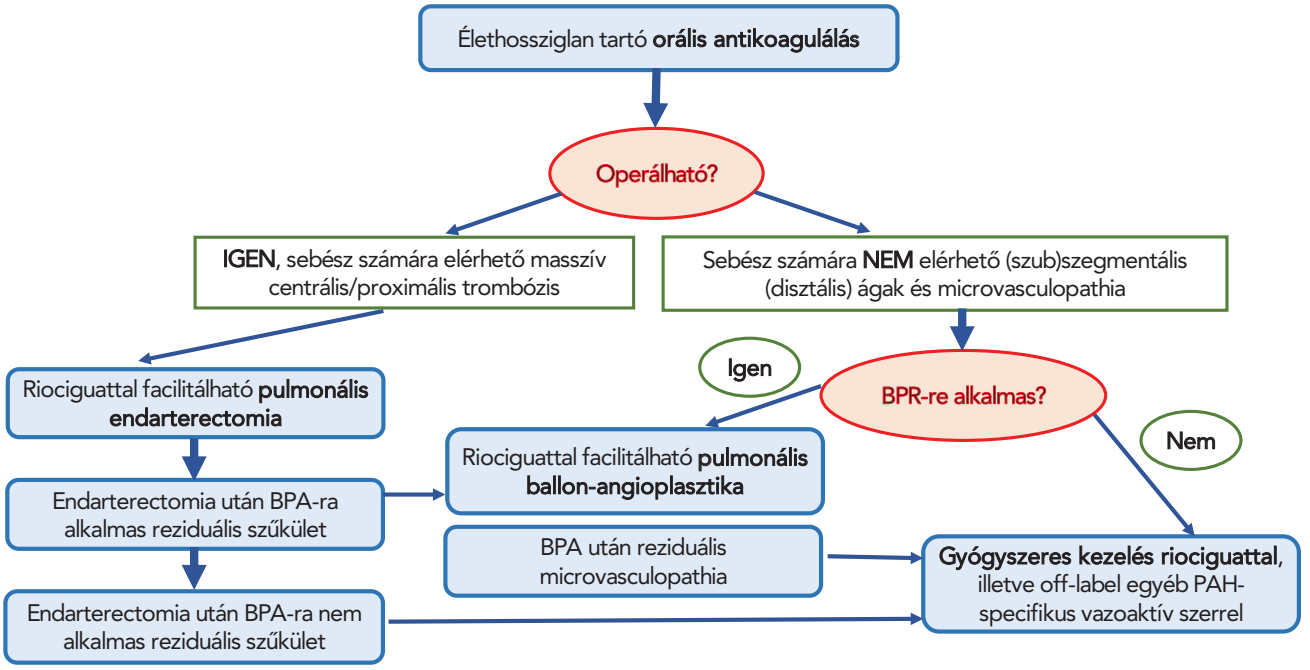
COPD-asszociált PH esetén kis esetszámú, rövid időtartamú vizsgálatok történtek invazív követés nélkül, amelyek ellentmondó eredményeket adtak a specifikus PH-terápiát illetően (29–31). A regiszteradatok alapján a COPD-s betegek 30%-ában van súlyos PH, amelyre főleg sildenafilterápiát adnak. Ennek hatására javul a WHO FC szerinti osztály, a 6MWT és a PVR a kezdetekhez képest, és javítja a transplant-free túlélést (30). De ezen eredmények megerősítésére nagy esetszámú randomizált vizsgálatok még hiányoznak. Így a specifikus terápia egyedi elbírálás alá esik, és PH-centrumban javasolt.

ILD-asszociált PH

Számos II. és III. fázisú vizsgálat igazolta az ERA-k hatástalanságát e csoportban (32–34), hasonlóan a sildenafil hatástalanságához (36, 37). Ezzel szemben biztató eredményeket mutat az inhalációs treprostinil az INCREASE-vizsgálatban. A céldózis 4×72 µg volt, 326 beteg vett részt a vizsgálatban. A diagnózis felállítása RHC-vel történt 1 évvel a kezelés előtt. 16 hét után javulás volt a placebóra korrigált 6MWT-ben (31 m), az NT-proBNP-ben és a klinikai állapotromás eseményrátájában (38). Ezen vizsgálat alapján az ESC-guideline az inhalációs treprostinil használatát IIb/B ajánlással javallja. De nagyobb esetszámú, hosszú követési idejű RCT-kre van még szükség a terápia pontosításához. Habár a vizsgálati adatok ellene szólnak, a nemzetközi regiszteradatok alapján a PAH-centrumokban 3. csoportú PH-ban a leggyakoribb terápiás választás mégis a sildenafil, bár nem egyértelmű, hogy a betegek mit profitálnak belőle.

WHO 4. csoportú PH – a CTEPH kezelési lehetőségei

A CTEPH terápiás algoritmusa multimodális terápiát tartalmaz: a pulmonális endarterectomia (PEA), a pulmonális ballon-angioplasztika (BPA) és a gyógyszeres terápia kombinációját. A terápia megválasztása az anatómiai lézió jellegétől függ, annak fényében, hogy proximális, disztális angiopathiáról vagy microvasculopathiáról beszélünk.
CTEPH esetén elsőként élethosszig tartó gyógyszeres antikoaguláció szükséges (IC ajánlás), hogy a rekurráló PE-ket megelőzze, és a reziduális thrombusok felszívódjanak. Nincsenek nagy multicentrikus vizsgálatok, amelyek eldöntenék, milyen típusú antikoaguláns-terápiát válasszunk, de expert ajánlások alapján széles körben a VKA-t használjuk. Alternatívaként a DOAC-ok is gyakran szóba jönnek. Az EXPERT elnevezésű (multicentrikus prospektív regiszter) vizsgálat alapján a vérzéses szövődmények hasonlóak VKA és DOAC esetén, de magasabb a visszatérő vénás thromboembólia rizikója DOAC-ok esetén. APL-szindróma esetén (a CTEPH-populáció 10%-ában) VKA ajánlott (39, 40, 42).
Sebészi terápia, azaz pulmonális endarterectomia (PEA) a sebészek által elérhető jobb és bal pulmonális artéria, a lebenyartériák és a segmentartériákban lévő thrombusreziduumok esetén ajánlott, ha összefüggés mutatható ki a PH és a PA-s obstrukciók mértéke között (40). Expert multidiszciplináris team, gyakorlott sebész esetén a műtét normalizálja a pulmonális hemodinamikát (akár 65%-kal csökkenhet a PVR), és javul a funkcionális kapacitás. A műtéttechnika komplex, de számos nagy, nemzetközi centrumban már közel 30 évnyi műtéti tapasztalat áll rendelkezésre. Komplett, bilaterális endarterectomia javasolt a szegmentális és szubszegmentális szintekig leérve, mély hipotermiás keringésleállásban (43, 44). CTEPH-centrumokban a perioperatív mortalitási rizikó ECMO segítségével 2,5% alatt marad.



3. ÁBRA. A CTEPH kezelésének egyszerűsített folyamatábrája – az (1) alapján készült saját ábra

Posztoperatív PH 25%-ban fordul elő. A hosszú távú túlélés jó: a 3 éves túlélés 90%-os.

Gyógyszeres terápia javasolt a CTEPH microangiopathiás komponensének kezelésére. A riociguat orális alkalmazása IB osztályú ajánlás ezen indikációban. Az első III. fázisú RCT a riociguat hatásosságát igazolta inoperábilis CTEPH-ben és perzisztens/rekurrens PH-ban PEA után. 16 hetes riociguatterápia emelte a 6MWT-t, és 31%-kal csökkentette a PVR-t a placebóhoz képest (45). Az alacsony dózisokkal ellentétben a magasabb sc. treprostinilterápia egy III. fázisú vizsgálatban 24 hét után javította a 6MWT-t inoperábilis CTEPH és perzisztens/rekurrens PH-ban PEA után (44). A sc. treprostinil IIb/B ajánlással adható WHO szerinti 3. és 4. funkcionális osztályú betegeknél inoperábilis CTEPH-ben vagy PEA után perzisztáló/rekurrens PH-ban. Egyéb PAH-specifikus vazoaktív szerek monoterápiában vagy akár kombinációban jelenleg csak off-label indíthatók, habár pl. 10 mg macitentannal végzett, II. fázisú RCT-ben inoperábilis CTEPH-ben, 16-24 hét alatt javult a PVR és a 6MWT a placebóhoz viszonyítva (46).

Intervenciós terápia

A pulmonális ballon-angioplasztika szelektált esetekben, inoperábilis CTEPH és perzisztáló/rekurráló PH-ban PEA után javítja a hemodinamikát (a PVR 49-66%-kal csökken), a terhelési kapacitást és a jobbkamra-funkciót (48, 49). A hosszú távú adatok is biztatóak. A hemodinamikai eredményesség függ a tágítások számától és az operatőr gyakorlottságától. Effektív terápia, de számos komplikációkkal járhat: drót okozta sérülés tüdősérüléssel, vérzéssel és/vagy hypoxiával (42, 48, 50, 52). Jelenleg ez a beavatkozás nagy volumenű, gyakorlattal rendelkező CTEPH-centrumokban javasolt. Gyógyszeres kezelés: riociguat-előkezeléssel (ha a PVR ≥4 WU) a komplikációk csökkenthetők *(3. ábra).*

Multimodális terápia

A CTEPH-kezelés a sebészi, intervenciós és gyógyszeres kezelés kombinációját tartalmazza a legújabb guideline-ok alapján (42). A valódi és definitív megoldást ebben a csoportban a mechanikai dezobstrukció (PEA és/vagy BPA) jelenti. A gyógyszeres kezelés kiegészítő vagy bevezető terápiaként jelenik meg. Preoperatív gyógyszeres terápia magas PVR esetén javítja a pulmonális hemodinamikát PEA előtt, de hatása vitatott, mert a műtétre referálásban és definitív terápiában késedelmet okozhat (52, 53). PEA után szignifikáns tünetes betegpopuláció esetén alakul ki perzisztens vagy rekurrens PH, amely gyógyszeres és/vagy intervenciós terápiát igényel (54, 55). 30 Hgmm feletti mPAP esetén javasolt a gyógyszeres terápia elkezdése. Az mPAP ≥38 Hgmm és PVR ≥5 WU felett rossz hosszú távú túléléssel számolhatunk (53). Kevert proximális és disztális anatómiai léziók esetén egyes betegek sokat profitálhatnak a kombinált beavatkozásokból. Például BPA műtét előtt vagy azzal egy időben adott gyógyszeres kezelés javítja a végső kimenetelt (56). BPA előtti, riociguattal végzett gyógyszeres terápia javítja a BPA eredményességét, és csökkenti a szövődményrátát (RACE study), amelyet a guideline-ban is felhasználtak.

A BPA és PEA-k után 3-6 havonta reguláris követés javasolt, amely a noninvazív és az invazív jobbszívfél-ka-

téterezést is tartalmazza, a beteg állapotának (reziduális PH) és a teendők pontos megítélésére.

WHO 5. csoportú PH-kezelés

Ez a csoport a ritka, multifaktoriális és/vagy ismeretlen eredetű pulmonális hipertóniás betegségeket tartalmazza, gyakran kifejezett pulmonális vaszkuláris megbetegedéssel. Ezen betegcsoport kombinált – belgyógyászati, kardiológiai, hematológiai, endokrinológiai, pulmonológiai, onkológiai és sebészi – diagnosztikát és terápiát igényel. Specifikus PH-terápia ritkán indikált. Ha igen, PAH-centrum bevonása elengedhetetlen.

Klinikai vizsgálati irányok, jövőbeni kezelési lehetőségek

A tacrolimus (FK506) korábbi állatkíséretek után humán, II. fázisú hatékonysági vizsgálatban nem szignifikánsan, de fokozta a BMPR2 jelátviteli út kifejeződését, ezáltal az obstruktív vasculopathia regresszióját (57).
A klorokin pulmonális vazodilatátor, kulcsfontosságú fehérjék lizoszomális metabolizmusára hat, illetve megelőzi a BMPR2 receptorok degradációját, segíti a sejtfelszíni megjelenését laboratóriumi mintákban (58).
Epigenetikus alterációs olaparib (PARP-gátló): preklinikai és korai fázisú klinikai vizsgálatok zajlanak. A PARP gátlása megváltoztathatja az epigenetikai szabályozást, például a mikroRNS-ek (mint a miR-204) expressziójának normalizálódása révén gátolja a simaizomsejtek túlburjánzását és a gyulladásos gének kifejeződését (59).
Apabetalon (BRD4-gátló): orális BET/BRD4 gátló epigenetikai gyógyszer. A BRD4 fehérje kulcsszerepet játszik a PAH progressziójában és az érrendszeri remodellációban. Az apabetalon képes megzavarni a patológiás génexpressziót, és csökkenteni a gyulladásos folyamatokat. Szelektíven kötődik a BRD4 fehérjéhez, megakadályozva a patológiás transzkripciót. Hatékonyan gátolja a gyulladásos citokinek (pl. TNFα) termelődését és a sejtek túlzott burjánzását. A 2022-re tervezett APProAcHp-vizsgálat értékelése mind ez idáig nem vált publikussá.
Tirozin-kináz-gátlók (TKI): a vaszkuláris remodellinget gátolják. Az imatinib kis molekulájú TKI, amely gátolja a PDGF (vérlemezke-eredetű növekedési faktor) α és β, valamint a c-KIT és DDR receptorokat, ezzel csökkentve az érfal sejtjeinek túlzott osztódását. Az IMPRES-vizsgálatot, bár a szer PAH-ra hatékony volt, túlzott gyomor-bél rendszeri mellékhatásai miatt leállították. A szisztémás mellékhatások nélküli inhalációs formátumon többen dolgoznak. Pl. az IMPROVE-PAH-vizsgálatban száraz poros inhalációs készítmény vizsgálatai zajlanak. A seralutinib inhalációs úton (szárazpor-inhalátorral) beadható kinázgátló, amely a PDGFR α/β, a CSF1R és a c-KIT receptorokat célozza, gátolva a tüdőerek gyulladását, fibrózisát és sejtproliferációját. A II. fázisú TORREY-vizsgálat biztató hemodinamikai eredményei ellenére a III. fázisú PROSERA-vizsgálat 2026 februárjában nem érte el a kitűzött általános elsődleges végpontot a 6 perces járástávolság tekintetében, bár a közepes és magas kockázatú betegcsoportokban klinikailag jelentős javulást regisztráltak (60).
Az IL-6-receptor-antagonista tocilizumab I. csoportú idiopátiás PAH-ban nem csökkentette szignifikánsan a 6 perces járástávolságot a TRANSFORM-UK Trial szerint. De bizonyos immunasszociált PAH-esetekben (pl. SLE, Castleman-betegség) hatékony lehet (61).
Az elafin a neutrofil elasztáz inhibitora. Csökkenti a krónikus gyulladás során az egyes aktivált immunsejtekből kóros mértékben felszabaduló elasztáz szintjét, így mérsékli a tüdőerek károsodását (62).

Összefoglalás

A pulmonális hipertenzió kezelése jelentős fejlődési utat járt be, amelynek két karja közül a vazoaktív szerek néhány tagja már közel negyed évszázada rendelkezésre áll. A tüdő verőereinek endotheljére ható gyógyszerek bővülése mellett újabban már rendelkezésünkre áll a sejtproliferációt, azaz az aktivin-jelátviteli útvonalat gátló, így a remodellinget pozitívan befolyásoló terápiás lehetőség, amely javítja a PAH-os betegeink túlélési mutatóit. A PAH-specifikus szerek eredményessége kérdéses a 2. és 3. csoportú PH megléte esetén, emiatt csak PAH-centrumban adhatóak, és ott is csak nagy körültekintéssel. 4. csoportú PH esetén a mikrovaszkulatúra keringésének javítására akár pulmonális endarterectomia után, illetve BPA facilitálására a szolúbilis guanilát-cikláz stimulátor riociguat van törzskönyvezve. A gyógyszerkísérleteknek és fejlesztéseknek hála, újabb és újabb hatóanyagok kerülnek górcső alá az endothelium válaszkészsége alapján, reményt adva jövőbeni új terápiás lehetőségek kezelési palettára való felkerüléséhez.

Nyilatkozat

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

Irodalom
1. Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, et al. ESC/ERS Scientific Document Group. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. Eur Heart J 2022 Oct 11; 43(38): 3618–3731. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac237
2. Sitbon O, Humbert M, Jais X, et al. Long-term response to calcium channel blockers in idiopathic pulmonary arterial hypertension. Circulation 2005; 111: 3105–3111. https://doi.org/10.1161/circulationaha.104.488486
3. Ghofrani HA, Osterloh IH, Grimminger F. Sildenafil: from angina to erectile dysfunction to pulmonary hypertension and beyond. Nat Rev Drug Discov 2006; 5: 689–702. https://doi.org/10.1038/nrd2030
4. Clozel M, Maresta A, Humbert M. Endothelin receptor antagonists. Handb Exp Pharmacol 2013; 218: 199–227. https://doi.org/10.1007/978-3-642-38664-0_9

5. Jones DA, Benjamin CW, Linseman DA. Activation of thromboxane and prostacyclin receptors elicits opposing effects on vascular smooth muscle cell growth and mitogen-activated protein kinase signaling cascades. Mol Pharmacol 1995; 48: 890–896. https://doi.org/10.1016/s0026-895x(25)10547-6
6. Souza R, Badesch DB, Ghofrani HA, et al. Effects of sotatercept on haemodynamics and right heart function: analysis of the STELLAR trial. Eur Respir J 2023 Sep 21; 62(3): 2301107. https://doi.org/10.1183/13993003.01107-2023
7. Benza RL, Gomberg-Maitland M, Elliott CG, et al. Predicting survival in patients with pulmonary arterial hypertension: the REVEAL risk score calculator 2.0 and comparison with ESC/ERS-based risk assessment strategies. Chest 2019; 156: 323–337. https://doi.org/10.1016/j.chest.2019.02.004
8. Galiè N, Barberà JA, Frost AE, et al. Initial Use of Ambrisentan plus Tadalafil in Pulmonary Arterial Hypertension. N Engl J Med 2015; 373: 834–844. https://doi.org/10.1056/nejmoa1413687
9. Chin KM, Sitbon O, Doelberg M et al. Three- Versus Two-Drug Therapy for Patients With Newly Diagnosed Pulmonary Arterial Hypertension. JACC 2021; 78(14): 1393–1403. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.07.057
10. Boucly A, Weatherald J, Savale L, et al. Risk assessment, prognosis and guideline implementation in pulmonary arterial hypertension. Eur Respir J 2017; 50: 1700889. https://doi.org/10.1183/13993003.00889-2017
11. Hoeper MM, Pausch C, Grunig E, et al. Temporal trends in pulmonary arterial hypertension: results from the COMPERA registry. Eur Respir J 2022; 59: 2102024. https://doi.org/10.1183/13993003.02024-2021
12. Kovacs G, Bartolome S, Denton CP, et al. Definition, classification and diagnosis of pulmonary hypertension. Eur Respir J 2024 Oct 31; 64(4): 2401324. https://doi.org/10.1183/13993003.01324-2024
13. Petriș AO, Pop C, Cimpoeşu DC. The Five Pillars of Acute Right Ventricular Heart Failure Therapy: Can We Keep the Pediment in Balance? J Clin Med 2024 Nov 18; 13(22): 6949. https://doi.org/10.3390/jcm13226949
14. Bermejo J, Gonzalez-Mansilla A, Mombiela T, et al. Persistent pulmonary hypertension in corrected valvular heart disease: hemodynamic insights and long-term survival. J Am Heart Assoc 2021; 10: e019949. https://doi.org/10.1161/jaha.120.019949
15. Vanderpool RR, Saul M, Nouraie M, et al. Association between hemodynamic markers of pulmonary hypertension and outcomes in heart failure with preserved ejection fraction. JAMA Cardiol 2018; 3: 298–306. https://doi.org/10.1001/jamacardio.2018.0128
16. Rosenkranz S, Gibbs JS, Wachter R, et al. Left ventricular heart failure and pulmonary hypertension. Eur Heart J 2016; 37: 942–954. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv512
17. 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: 3599–3726. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368
18. Lewis GD, Shah R, Shahzad K, et al. Sildenafil improves exercise capacity and quality of life in patients with systolic heart failure and secondary pulmonary hypertension. Circulation 2007; 116: 1555–1562. https://doi.org/10.1161/circulationaha.107.716373
19. Wu X, Yang T, Zhou Q, et al. Additional use of a phosphodiesterase 5 inhibitor in patients with pulmonary hypertension secondary to chronic systolic heart failure: a meta-analysis. Eur J HeartFail 2014; 16: 444–453. https://doi.org/10.1002/ejhf.47
20. Opitz CF, Hoeper MM, Gibbs JS, et al. Pre-capillary, combined, and post-capillary pulmonary hypertension: a pathophysiological continuum. J Am Coll Cardiol 2016; 68: 368–378. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.05.047
21. Kaluski E, Cotter G, Leitman M, et al. Clinical and hemodynamic effects of bosentan dose optimization in symptomatic heart failure patients with severe systolic dysfunction, associated with secondary pulmonary hypertension – a multi-center randomized study. Cardiology 2008; 109: 273–280. https://doi.org/10.1159/000107791
22. Nathan SD, Barbera JA, Gaine SP, et al. Pulmonary hypertension in chronic lung disease and hypoxia. Eur Respir J 2019; 53: 1801914. https://doi.org/10.1183/13993003.01914-2018
23. Cottin V, Le Pavec J, Prevot G, et al. Pulmonary hypertension in patients with combined pulmonary fibrosis and emphysema syndrome. Eur Respir J 2010; 35: 105–111. https://doi.org/10.1183/09031936.00038709
24. Kessler R, Faller M, Weitzenblum E, et al. "Natural history" of pulmonary hypertension in a series of 131 patients with chronic obstructive lung disease. Am J Respir Crit Care Med 2001; 164: 219–224. https://doi.org/10.1164/ajrccm.164.2.2006129
25. Oswald-Mammosser M, Weitzenblum E, Quoix E, et al. Prognostic factors in COPD patients receiving long-term oxygen therapy. Importance of pulmonary artery pressure. Chest 1995; 107: 1193–1198. https://doi.org/10.1378/chest.107.5.1193
26. Chaouat A, Bugnet AS, Kadaoui N, et al. Severe pulmonary hypertension and chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 2005; 172: 189–194. https://doi.org/10.1164/rccm.200401-006oc
27. Lettieri CJ, Nathan SD, Barnett SD, et al. Prevalence and outcomes of pulmonary arterial hypertension in advanced idiopathic pulmonary fibrosis. Chest 2006; 129: 746–752. https://doi.org/10.1378/chest.129.3.746
28. Blanco I, Santos S, Gea J, et al. Sildenafil to improve respiratory rehabilitation outcomes in COPD: a controlled trial. Eur Respir J 2013; 42: 982–992. https://doi.org/10.1183/09031936.00176312
29. Stolz D, Rasch H, Linka A, et al. A randomised, controlled trial of bosentan in severe COPD. Eur Respir J 2008; 32: 619–628. https://doi.org/10.1183/09031936.00011308
30. Goudie AR, Lipworth BJ, Hopkinson PJ, et al. Tadalafil in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a randomised, double-blind, parallel-group, placebo-controlled trial. Lancet Respir Med 2014; 2: 293–300. https://doi.org/10.1016/s2213-2600(14)70013-x
31. Lederer DJ, Bartels MN, Schluger NW, et al. Sildenafil for chronic obstructive pulmonary disease: a randomized crossover trial. COPD 2012; 9: 268–275. https://doi.org/10.3109/15412555.2011.651180
32. Hurdman J, Condliffe R, Elliot CA, et al. Pulmonary hypertension in COPD: results from the ASPIRE registry. Eur Respir J 2013; 41: 1292–1301. https://doi.org/10.1183/09031936.00079512
33. Raghu G, Behr J, Brown KK, et al. Treatment of idiopathic pulmonary fibrosis with ambrisentan: a parallel, randomized trial. Ann Intern Med 2013; 158: 641–649. https://doi.org/10.7326/0003-4819-158-9-201305070-00003
34. King TE Jr, Behr J, Brown KK, et al. BUILD-1: a randomized placebo-controlled trial of bosentan in idiopathic pulmonary fibrosis. Am J Respir Crit Care Med 2008; 177: 75–81. https://doi.org/10.1164/rccm.200705-732oc
35. King TE Jr, Brown KK, Raghu G, et al. BUILD-3: a randomized, controlled trial of bosentan in idiopathic pulmonary fibrosis. Am J Respir Crit Care Med 2011; 184: 92–99. https://doi.org/10.1164/rccm.201011-1874oc
36. Zisman DA, Schwarz M, Anstrom KJ, et al. Idiopathic Pulmonary Fibrosis Clinical Research Network, A controlled trial of sildenafil in advanced idiopathic pulmonary fibrosis. N Engl J Med 2010; 363: 620–628. https://doi.org/10.1056/nejmoa1002110
37. Kolb M, Raghu G, Wells AU, et al. Nintedanib plus sildenafil in patients with idiopathic pulmonary fibrosis. N Engl J Med 2018; 379: 1722–1731. https://doi.org/10.1056/nejmoa1811737
38. Nathan SD, Tapson VF, Elwing J, et al. Efficacy of inhaled treprostinil on multiple disease progression events in patients with pulmonary hypertension due to parenchymal lung disease in the INCREASE trial. Am J Respir Crit Care Med 2022; 205: 198–207. https://doi.org/10.1164/rccm.202107-1766oc
39. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). Eur Heart J 2020; 41: 543–603. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz405
40. Ordi-Ros J, Saez-Comet L, Perez-Conesa M, et al. Rivaroxaban versus vitamin K antagonist in antiphospholipid syndrome: a randomized non-inferiority trial. Ann Intern Med 2019; 171: 685–694. https://doi.org/10.7326/M19-0291
41. Pengo V, Denas G, Zoppellaro G, et al. Rivaroxaban vs. warfarin in high-risk patients with antiphospholipid syndrome. Blood 2018; 132: 1365–1371. https://doi.org/10.1182/blood-2018-04-848333
42. Kim NH, Delcroix M, Jais X, et al. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Eur Respir J 2019; 53: 1801915. https://doi.org/10.1183/13993003.01915-2018
43. Madani MM, Auger WR, Pretorius V, et al. Pulmonary endarterectomy: recent changes in a single institution's experience of more than 2,700 patients. Ann Thorac Surg 2012; 94: 97–103. https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2012.04.004
44. Lankeit M, Krieg V, Hobohm L, et al. Pulmonary endarterectomy in chronic thromboembolic pulmonary hypertension. J Heart Lung Transplant 2018; 37: 250–258. https://doi.org/10.1016/j.healun.2017.06.011
45. Ghofrani HA, D'Armini AM, Grimminger F, et al. Riociguat for the treatment of chronic thromboembolic pulmonary hypertension. N Engl J Med 2013; 369: 319–329. https://doi.org/10.1056/nejmoa1209657
46. Sadushi-Kolici R, Jansa P, Kopec G, et al. Subcutaneous treprostinil for the treatment of severe non-operable chronic thromboembolic pulmonary hypertension (CTREPH): a double-blind, phase 3, randomised controlled trial. Lancet Respir Med 2019; 7: 239–248. https://doi.org/10.1016/S2213-2600(18)30367-9
47. Ghofrani HA, Simonneau G, D'Armini AM, et al. Macitentan for the treatment of inoperable chronic thromboembolic pulmonary hypertension (MERIT-1): results from the multicentre, phase 2, randomised, double-blind, placebo-controlled study. Lancet Respir Med 2017; 5: 785–794. https://doi.org/10.1016/S2213-2600(17)30305-3
48. Brenot P, Jais X, Taniguchi Y, et al. French experience of balloon pulmonary angioplasty for chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Eur Respir J 2019; 53: 1802095. https://doi.org/10.1183/13993003.02095-2018
49. Ogawa A, Satoh T, Fukuda T, et al. Balloon pulmonary angioplasty for chronic thromboembolic pulmonary hypertension: results of a multicenter registry. Circ Cardiovasc Qual Outcomes 2017; 10: e004029. https://doi.org/10.1161/circoutcomes.117.004029
50. Ejiri K, Ogawa A, Fujii S, et al. Vascular injury is a major cause of lung injury after balloon pulmonary angioplasty in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Circ Cardiovasc Interv 2018; 11: e005884. https://doi.org/10.1161/circinterventions.117.005884
51. Shimokawahara H, Ogawa A, Mizoguchi H, et al. Vessel stretching is a cause of lumen enlargement immediately after balloon pulmonary angioplasty: intravascular ultrasound analysis in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Circ Cardiovasc Interv 2018; 11: e006010. https://doi.org/10.1161/circinterventions.117.006010
52. Bresser P, Fedullo PF, Auger WR, et al. Continuous intravenous epoprostenol for chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Eur Respir J 2004; 23: 595–600. https://doi.org/10.1183/09031936.04.00020004
53. Reesinkn HJ, Surie S, Kloek JJ, et al. Bosentan as a bridge to pulmonary endarterectomy for chronic thromboembolic pulmonary hypertension. J Thorac Cardiovasc Surg 2010; 139: 85–91. https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2009.03.053
54. Araszkiewicz A, Darocha S, Pietrasik A, et al. Balloon pulmonary angioplasty for the treatment of residual or recurrent pulmonary hypertension after pulmonary endarterectomy. Int J Cardiol 2019; 278: 232–237. https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2018.10.066
55. Cannon JE, Su L, Kiely DG, et al. Dynamic risk stratification of patient long-term outcome after pulmonary endarterectomy: results From the UK National Cohort. Circulation 2016; 133: 1761–1771. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.115.019470
56. Wiedenroth CB, Liebetrau C, Breithecker A, et al. Combined pulmonary endarterectomy and balloon pulmonary angioplasty in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension. J Heart Lung Transplant 2016; 35: 591–596. https://doi.org/10.1016/j.healun.2015.10.030
57. Spiekerkoetter E, Sung YK, Sudheendra D, et al. Randomised placebo-controlled safety and tolerability trial of FK506 (tacrolimus) for pulmonary arterial hypertension. Eur Respir J 2017 Sep 11; 50(3): 1602449. https://doi.org/10.1183/13993003.02449-2016
58. Dunmore BJ, Drake KM, Upton PD, et al. The lysosomal inhibitor, chloroquine, increases cell surface BMPR-II levels and restores BMP9 signalling in endothelial cells harbouring BMPR-II mutations. Hum Mol Genet 2013 Sep 15; 22(18): 3667–79. https://doi.org/10.1093/hmg/ddt216
59. Guglielmi G, Dimopoulos K, Wort SJ. New therapies in pulmonary arterial hypertension: Recent insights. International Journal of Cardiology Congenital Heart Disease March 2025; 19: 100571. https://doi.org/10.1016/j.ijcchd.2025.100571
60. Gillies H, Chakinala MM, Dake BT, et al. IMPAHCT: A randomized phase 2b/3 study of inhaled imatinib for pulmonary arterial hypertension. Pulm Circ 2024 Mar 25; 14(1): e12352. https://doi.org/10.1002/pul2.12352
61. Taniguchi K, Shimazaki C, Fujimoto Y, et al. Tocilizumab is effective for pulmonary hypertension associated with multicentric Castleman's disease. Int J Hematol 2009 Jul; 90(1): 99–102. https://doi.org/10.1007/s12185-009-0346-x
62. Sweatt AJ, Miyagawa K, Rhodes CJ, et al. Severe Pulmonary Arterial Hypertension Is Characterized by Increased Neutrophil Elastase and Relative Elafin Deficiency. Chest 2021 Oct; 160(4): 1442–1458. https://doi.org/10.1016/j.chest.2021.06.028
63. Chin KM, Gaine SP, Gerges C. Treatment algorithm for pulmonary arterial hypertension. Eur Respir Journal 2024; 64(4): 2401325. https://doi.org/10.1183/13993003.01325-2024
64. Køber L, Adamo M, Ruwald AC, et al. 2026 ESC Guidelines for the management of heart failure: Developed by the task force for the management of heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC Endorsed by the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). European Heart Journal 2026 Oct; 47(38): 5346–5457. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehag100
65. Vachiéry JL, Delcroix M, Al-Hiti H. Macitentan in pulmonary hypertension due to left ventricular dysfunction. Eur Resp Journal 2018; 51(2): 1701886. https://doi.org/10.1183/13993003.01886-2017
66. Praz F, Borger MA, Lanz J, et al. 2025 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease: Developed by the task force for the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart Journal 2025 Nov; 46(44): 4635–4736. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaf194

inspra® eplerenon



Alkalmazza az Insprát, hogy csökkentse a mortalitást HFrEF-betegeinél![1-3]

* Krónikus szívelégtelenségben NYHA II. és miokardiális infarktus utáni szívelégtelenségben

EÜ90 31.
TÁMOGATOTT INDIKÁCIÓK: Akut myocardialis infarctust követő teljes medikáció (ACE-gátló, béta-receptor blokkoló, diuretikum, nitrát) ellenére fennálló szimptómás szívelégtelenség (NYHA III-IV., LVEF<40%) kiegészítő terápiájaként.
FELÍRÁSI JOGOSULTSÁG: Kardiológiai járóbeteg szakrendelés/fekvőbeteg gyógyintézet: Kardiológus: javasolhat és írhat; Háziorvos: javaslatra írhat.
BNO KÓD: I2380

EÜ 90 37.
TÁMOGATOTT INDIKÁCIÓK: Az alkalmazási előírás szerinti csökkent balkamra-funkcióval rendelkező szívelégtelenségben szenvedő beteg, aki tolerálja a mineralokortikoid-receptor-antagonista kezelést, de gynaecomastia vagy emlőfájdalom mellékhatás miatt nem tolerálja a spironolakton-kezelést (a fájdalomskálán elért pontszám dokumentáltan 4 vagy a feletti; hétköznapi életvitelét jelentősen megnehezíti), illetve a fizikális vizsgálattal az emlő megnagyobbodása (>4 cm), érzékenysége tapasztalható.
FELÍRÁSI JOGOSULTSÁG: Kardiológiai járóbeteg szakrendelés/fekvőbeteg gyógyintézet: Kardiológus: javasolhat és írhat; Háziorvos: javaslatra írhat.
BNO KÓD: I5092

HIVATKOZÁSOK:
1. Zannad F et al. N Engl J Med 2011;364:11-21. **2.** Pitt B et al. N Engl J Med. 2003;348:1309-21. **3.** McDonagh, T. A. et al.; Eur. Heart J. 2021; 42, 3599-3726, doi:10.1093/eurheartj/ehab368. **4.** Inspra alkalmazási előírás 2024.04.26.

INSPRA 25 MG, 50 MG FILMTABLETTA
Hatóanyag: eplerenon
Bővebb információért olvassa el a gyógyszer alkalmazási előírását!
https://ogyei.gov.hu/gyogyszeradatbazis&action=show_details&item=24043
https://ogyei.gov.hu/gyogyszeradatbazis&action=show_details&item=24044
A hatályos alkalmazási előírás teljes szövegét megtalálja a QR kód beolvasásával.

Ár- és támogatási információk:

2026.09.01.	Bruttó fogyasztói ár	Emelt támogatási összeg	Térítési díj emelt támogatás esetén	Közgyógyellátás keretén belül rendelhető?
Inspra 25 mg (30x)	6 286 Ft	5 446 Ft	**840 Ft**	Igen
Inspra 50 mg (30x)	6 959 Ft	5 446 Ft	**1 513 Ft**	Igen

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

VIATRIS

Viatris Healthcare Kft.
1138 Budapest Váci út 150.
+36 1 465 2100
www.viatris.hu

Lezárás dátuma: 2026.10.22.
HUN-INSP-2026-00011

Cardiologia Hungarica
2026; 56: 351–356.

Összefoglaló közlemény

https://doi.org/10.26430/CHUNGARICA.2026.56.5.351

A veleszületett szívhibához köthető pulmonális artériás hipertónia patofiziológiája, diagnosztikája és terápiás menedzselése

Bálint Olga Hajnalka

Gottsegen György Országos Kardiovaszkuláris Intézet, Budapest

Szerzői video-összefoglaló

Levelezési cím: Dr. Bálint Olga Hajnalka, Gottsegen György Országos Kardiovaszkuláris Intézet, 1196 Budapest, Haller út 29. E-mail: hajnalka.balint@gokvi.hu

A sönthöz köthető pulmonális artériás hipertónia (PAH) a felnőtt veleszületett szívhibával (ACHD) élő betegek heterogén, kritikus prognózisú csoportja. A pretricuspidalis (pl. ASD) és posttricuspidalis (pl. VSD) defektusok eltérő volumen- és nyomásterhelést rónak a kis vérkörre. A progresszív pulmonális vaszkuláris betegség végstádiuma a jobb-bal sönttel és cianózissal járó *Eisenmenger-szindróma* (ES). A diagnózis és a söntzárhatóság megítélésének arany standardja a jobbszívfél-katéterezés (RHC), ahol általános a PAH diagnózis kritériuma, de a defektus zárhatóságában jelentős szerepe van az invazívan mért PVR- és söntvolumennek (Qp/Qs). A rizikóstratifikációt a hemodinamikai eredmények és a noninvazív vizsgálatok eredményei (NYHA funkcionális állapot, 6 perces járástávolság, nyugalmi szaturáció és deszaturáció terheléskor, NT-proBNP, jobbkamra-funkció) alapján határozzuk meg. A nyitott söntök zárhatóságát szigorú hemodinamikai kritériumok és a „treat and repair" stratégia dönti el (PVR >5–8 WE esetén a zárás kontraindikált). A specifikus PAH-terápia alapját az endotelinreceptor-antagonisták (Magyarországon on-label bosentan, ambrisentan, macitentan) és a foszfodiészteráz-5-gátlók alkotják. Előrehaladott esetekben prosztaciklin-analógok sc./iv. adása is szóba jön. A cianotikus betegeknél a szigorú életmódbeli tanácsadás (terhesség és dehidratáció kerülése, infekcióprofilaxis) alapvető. Bár a specifikus gyógyszeres kezelés javította a túlélést, a progresszív jobbszívfél-elégtelenség és a hirtelen szívhalál kockázata miatt e betegek élethosszig tartó, multidiszciplináris gondozást igényelnek ACHD-tapasztalattal rendelkező PAH-centrumokban.

Kulcsszavak: felnőtt veleszületett szívhiba, pulmonális artériás hipertónia, *Eisenmenger-szindróma*, jobbszívfél-katéterezés, treat and repair stratégia, endotelinreceptor-antagonisták

Pathophysiology, diagnosis, and therapeutic management of pulmonary arterial hypertension associated with congenital heart disease

Pulmonary arterial hypertension associated with congenital heart disease (CHD-PAH) represents a heterogeneous patient population with a critical impact on prognosis in adult congenital heart disease (ACHD). Pretricuspid (e.g., ASD) and posttricuspid (e.g., VSD) shunts exert distinct volume and pressure overloads on the pulmonary vasculature. The end-stage of progressive pulmonary vascular disease is *Eisenmenger syndrom*e (ES), characterized by a reversed right-to-left shunt and central cyanosis. Right heart catheterization (RHC) remains the gold standard for diagnosing PAH. For assessing shunt operability, PVR and Qp/Qs ratio is crucial. Comprehensive risk stratification incorporates invazive measurements values (PVR, Qp/Qs) and non-invasive investigation results (NYHA class, 6 minutes walk distance, oxygen saturation/desaturation at exercise, NT-proBNP, right ventricular function). Shunt closure decisions follow strict hemodynamic thresholds and a "treat and repair" strategy, whereas closure is contraindicated if PVR exceeds 5–8 WU. Targeted PAH therapies primarily include endothelin receptor antagonists (ERA: bosentan, ambrisentan, macitentan) and phosphodiesterase-5 inhibitors. Advanced cases may require subcutaneous/intravenous prostacyclin analogues. For cyanotic patients, meticulous lifestyle management (avoidance of pregnancy and dehydration, infection prophylaxis) is paramount. Although advanced targeted therapies have significantly improved survival and quality of life, the persistent risks of progressive right ventricular failure and sudden cardiac death necessitate lifelong, multidisciplinary follow-up in specialized PAH centers with dedicated ACHD expertise. This paper is not based on a systematic literature search, but primarily reflects the author's expert summary, subject to its recognized methodological limitations.

Keywords: congenital heart disease, pulmonary arterial hypertension, *Eisenmenger syndrome*, right heart catheterization, treat and repair strategy, endothelin receptor antagonists

A kézirat 2026. 06. 02-án érkezett a szerkesztőségbe, 2026. 09. 14-én került elfogadásra.

Bevezetés

A sönthöz köthető pulmonális artériás hipertóniás (PAH) populáció igen heterogén. Az I. csoportú prekapilláris PAH-hoz tartozik, kivétel a Fontan-keringéshez köthető pulmonális hipertónia, amely a PAH V. csoportjának részét képezi. A felnőtt kongenitális betegeknél a PAH kialakulása kritikus prognosztikai tényező.
Jelen narratív összefoglaló közlemény célja a veleszületett szívhibához társuló pulmonális artériás hipertónia patofiziológiájának, diagnosztikai sajátosságainak és korszerű terápiás lehetőségeinek gyakorlatorientált áttekintése a jelenlegi szakirodalom és irányelvek alapján. A Fontan-keringéssel kapcsolatos pulmonális hipertónia nem képezi ezen cikk témáját.

Klasszifikáció

A sönthöz köthető PAH specifikus klasszifikációja irányt mutat a kezelési stratégiában:

- *1. csoport: Eisenmenger-szindróma*;
- *2. csoport:* Nagy bal-jobb sönt (pretricuspidalis sönt);
- *3. csoport:* Akcidentális kis sönt (a sönt mértéke nem magyarázza a pulmonális vaszkuláris betegség súlyosságát);
- *4. csoport:* Veleszületett szívhiba (CHD) műtét utáni állapotai.

Patofiziológia és hemodinamika

A pretricuspidalis bal-jobb söntök – mint a pitvari septumdefektus (ASD) vagy a tüdővéna-transzpozíció – jelentős jobbszívfél-volumenterhelést okoznak. A folyamat lassan érinti a pulmonális vaszkulatúrát is: hosszú ideig a pulmonális artériás nyomás (PAP) high-flow indukálta emelkedése látható, míg az emelkedett pulmonális vaszkuláris rezisztencia (PVR) és a valódi PAH kialakulása ritka. A posttricuspidalis és komplex söntök (kamrai septumdefektus [VSD], nyitott ductus arteriosus [PDA], atrioventricularis septumdefektus [AVSD], truncus arteriosus) ezzel szemben direkt nyomásterhelést rónak a jobb kamrára és a pulmonális artériás rendszerre, így gyorsabban és gyakrabban vezetnek pulmonális vaszkuláris betegséghez, magas PAP- és PVR-értékekhez, illetve PAH-hoz.
Ha a PAP szupraszisztémássá válik, és a PVR jelentősen megemelkedik, a sönt iránya megfordul (jobb-bal sönt), cianózis alakul ki, és létrejön a söntfüggő PAH végstádiuma, az *Eisenmenger-szindróma* (ES). Az ES leggyakoribb kiinduló kórformája a nagy VSD. Az ES mint vaszkuláris betegség a súlyos idiopátiás PAH végstádiumával egyezik meg: az intimaproliferáció és a mediahipertrófia mellett plexiform léziók is láthatók. ES-re jellemző a makrovaszkuláris szinten kialakult *in situ* thrombosis (kb. 30%).
Fontos a jobb kamrai restrikcióval társuló ASD elkülönítése az ES-től, mivel mindkét esetben jelen van a sönt és a cianózis is, de PAH nem igazolható.
A 2022-es ESC-irányelvek alapján a PAH (I. csoport) definíciója:

- Nyugalmi pulmonális artériás középnyomás (mPAP) >20 Hgmm;
- Pulmonális vaszkuláris rezisztencia (PVR) >2 Wood egység (WE);
- Pulmonális éknyomás (PCWP) ≥15 Hgmm.

A PAH diagnózisának arany standardja – etiológiától függetlenül – a jobbszívfél-katéterezés (right heart catheterization, RHC). Söntök esetében a PVR mellett sorsdöntő a sönt volumenének meghatározása is (Qp/Qs), mivel ez alapján dönthető el a defektus zárhatósága. A perctérfogat kalkulációja szintén sajátos, mivel a módosított Fick-módszer használata szükséges (a termodilúció itt nem alkalmazható).
Bár a PAH megjelenése jelentősen rontja az életkilátásokat, a veleszületett szívhibához köthető PAH túlélése kedvezőbb az idiopátiás formánál. Ennek fő okai a következők:

1. A jobb kamra korai és tartós adaptációja a magas nyomáshoz (főleg posttricuspidalis söntök esetén).
2. A jobb-bal sönt tehermentesíti a jobb szívfelet; dekompressziós hatása miatt a klinikailag releváns jobbszívfél-elégtelenség később jelenik meg.
3. A perctérfogat növelésének képessége terhelés alatt a jobb-bal sönt árán valósul meg, aminek hátránya a cianózis fokozódása (a betegek terhelésre kifejezetten panaszossá válnak).

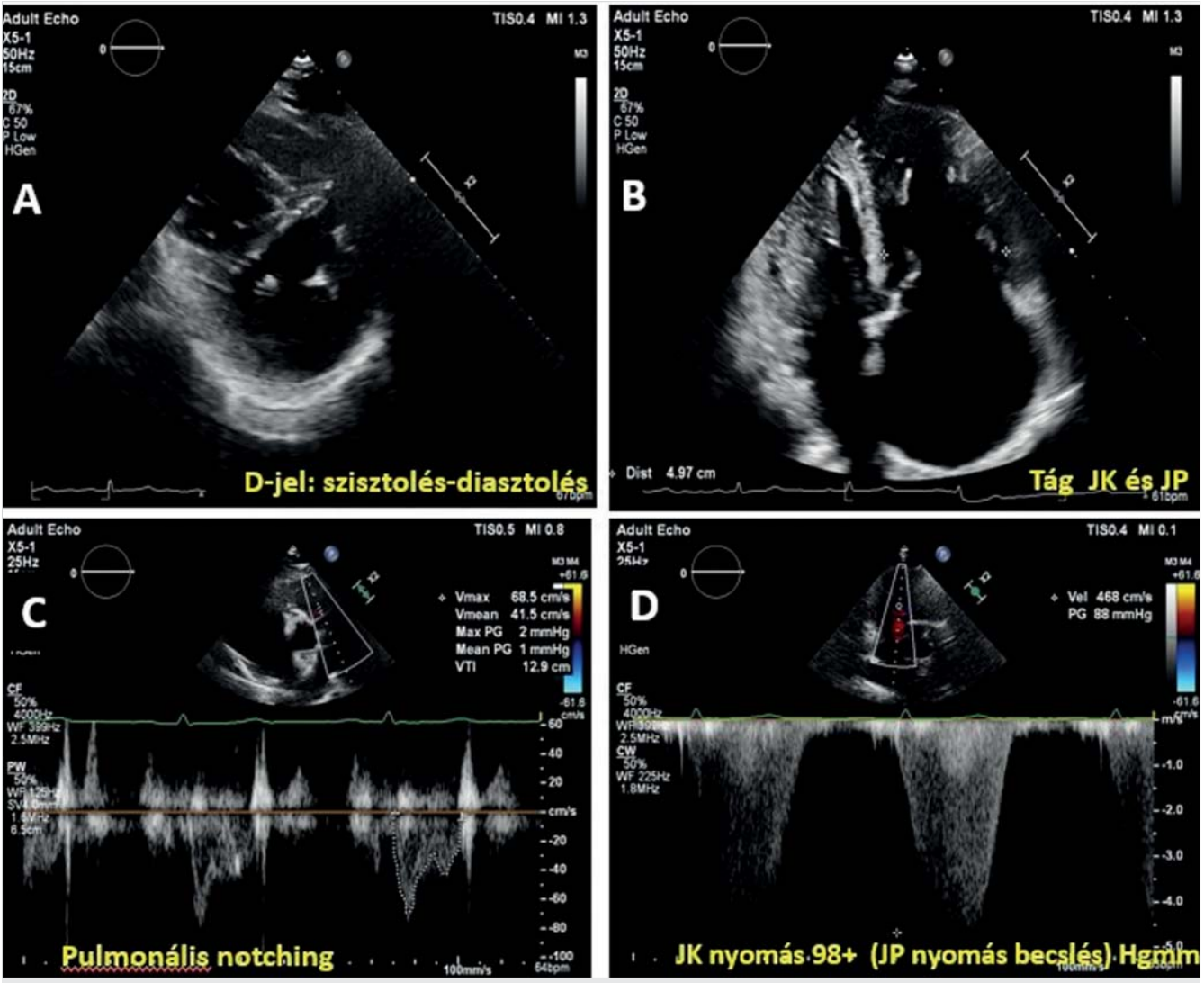
Epidemiológia

A kongenitális vitiumok mellett kialakult PAH bármelyik korosztályt érintheti, de egyszerű söntök esetén az incidenciája az életkor előrehaladtával növekszik, és gyakoribb a későn zárt söntöknél. A legutóbbi felmérések alapján a PAH előfordulása 3% körüli a kongenitális vitiummal élők körében, és gyakoribb posttricuspidalis söntök esetén (kb. 10%). *Down-szindrómás* betegeknél a PAH korábban jelenik meg, és agresszívebb lefolyást mutat.

Klinikai megjelenés és szövődmények

A PAH-hal társult veleszületett szívhibák kórképét kezdetben a csökkenő funkcionális kapacitás, majd a progresszív hypoxia és cianózis (20-30 éves korra) jellemzi. Bár a betegek évekig kompenzáltak maradhatnak, a folyamat komplex szervi érintettséghez vezet:

- *Kardiovaszkuláris tünetek:* Palpitáció (pitvarfibrilláció/pitvari flutter), effort dyspnoe, ödéma, valamint a labilis hemodinamika miatti syncope.
- *Véralvadási zavarok:* Paradox embolizáció; cianó-



1. ÁBRA. TTE: A) Bal kamrai szisztolés-diasztolés D-jel, jobbkamra- (JK-) nyomás, illetve volumenterhelés jele. B) Tág jobb szívfél, jobb kamra (JK) és pitvar (JP). C) Pulmonális notch: a JK-ból való kiáramlás a pulmonális artériában magas ellenállással (rezisztenciával) találkozik, egy erős hullám-visszaverődést okoz, emiatt jelenik meg a kiáramlási görbén a notch. D) Tricuspidalis regurgitációból mért JK-i nyomás

zis esetén trombózishajlam és vérzéses szövődmények (pl. haemoptoe) egyaránt.

- *Szervi manifesztációk cianózis esetén:* Agytályog, veseelégtelenség, hyperuricaemia (köszvény), cholelithiasis és hipertrófiás osteoarthropathia.
- *Mortalitás:* A vezető halálokok a hirtelen szívhalál (30%) és a jobbszívfél-elégtelenség (25%). Kiemelt kockázatot jelent a terhesség, a nem kardiális műtétek és az infekciók (pl. infektív endocarditis ES-ben).

Diagnosztikus algoritmus

A kivizsgálás célja a pulmonális hipertónia (PH) igazolása, a sönt operálhatóságának (zárhatóságának) megítélése és a PAH rizikóstratifikációja.

1. *Alapvizsgálatok:* Anamnézis, fizikális vizsgálat, nyugalmi szaturáció mérése (cianózis esetén SO_2 <90%), EKG (a jobb kamra terhelésének jelei), mellkasröntgen és echokardiográfia (a PH gyanújának felvetésére: jelentősen tág jobb szívfél és szisztolodiasztolés D-jel).
2. *Jobbszívfél-katéterezés (arany standard):* Kötelezően dokumentálandó paraméterek: mPAP, PVR, PCWP, pitvari nyomások, perctérfogat (Fick-módszerrel) és Qp/Qs értéke. A PVR és a Qp/Qs határozza meg a sönt zárhatóságát.
3. *Képalkotó vizsgálatok:* Szív-MR (anatómia, JK-funkció, söntkalkuláció), transoesophagealis echokardiográfia (TEE – főleg pretricuspidalis söntök esetén, a katéteres zárhatóság eldöntésére) vagy CT-angiográfia a komplex anatómia és a vaszkuláris szövődmények (pl. aortopulmonális kollaterális erek, transzponált tüdővénák) diagnosztizálására.

4. *Laboratórium:* A rutinmonitorozás mellett kulcsfontosságú a kompenzált erythrocytosis ellenőrzése (pl. 85%-os nyugalmi szaturáció mellett a >180 g/l hemoglobin, illetve >55% hematokrit tekintendő „normálisnak") és a vashiány kizárása (vas- és ferritinszint, transzferrin-szaturáció), mivel a vashiány bizonyítottan rontja a prognózist.
5 *Állapotfelmérés:* Funkcionális stádium (WHO-osztály), 6 perces járásteszt (6MWT), spiroergometria (maximális VO_2, VE/VCO_2 lejtő, oxigénpulzus, deszaturáció) és BNP/NT-proBNP szintek a kezelési stratégia megválasztásához.

A PAH vagy ES diagnózisának felállítása után javasolt a pulmonális hipertónia kockázatának meghatározása az ESC 2022-es PAH-irányelv 3-strata (háromrétegű) rizikóbecslési paraméterei alapján. Cianózis esetén (90% alatti nyugalmi szaturáció) javasolt egyénileg értékelni a BNP-t (amely magasabb lehet), a 6 perces járástávolságot (amely a deszaturáció miatt rövidebb) és a spiroergometriás értékeket. Az RHC-paraméterek közül a perctérfogat (CO) rizikó-paraméterként kizárólag zárt sönt melletti PAH-ban tekinthető megbízhatónak; nyílt sönt esetén értéke félrevezető.

Prognózis

Egy 2012-es tanulmány adatai szerint az egyszerű söntökhöz köthető ES-ben szenvedő betegek 50%-a nem éri meg az 50 éves kort, míg komplex veleszületett szívbetegséggel a háttérben a 30 éves kort. A fejlett országokban az ES kialakulása egyre ritkább (1977-ben 24,6/millió, 2012-ben 11,9/millió lakos volt). Jelenleg a *Down-szindrómás* csecsemők többsége is korán műtétre kerül, így a sönthöz köthető PAH az ő esetükben is megelőzhető. Összességében a túlélés függ a CHD komplexitásától, a tünetek megjelenésének idejétől, a jobb kamrai (JK) diszfunkció súlyosságától (a JK ejekciós frakció <40% rossz prognosztikai értékű), a cianózis mértékétől, valamint attól, hogy a beteg részesül-e specifikus PAH-terápiában.

Kezelés és gondozási alapelvek

A PAH-hal társult kongenitális szívbetegek ellátása multidiszciplináris megközelítést és felnőtt veleszületett szívhibákkal foglalkozó (ACHD), valamint PAH-specializált centrumokban történő gondozást igényel. Nyitott sönt zárása esetén a hemodinamikai helyzet határozza meg a döntéshozatalt; emiatt a beavatkozásról ACHD-centrumban javasolt határozni. A „treat and repair" (kezelés és zárás) stratégia főleg ASD-re érvényes, de fennálló PAH (PVR >3 WE) mellett a sönt zárása így is magas hosszú távú kockázattal jár. A specifikus PAH-kezelés lényegében nem tér el az idiopátiás PAH-ban alkalmazott terápiától, kivételt képez az ES, ahol az esetek többségében elegendő monoterápiával indítani a kezelést.

Terápiás stratégia és gyógyszeres kezelés

A söntzárás mérlegelése („treat and repair" stratégia)

- Csak alacsony pulmonális rezisztencia (PVR <2,0–3,0 WE; a 2025-ös AHA/ACC irányelv alapján a határérték 2,0 WE) és Qp/Qs >1,5 esetén javasolt.
- *PVR 3–5 WE között:* Ha a Qp/Qs >1,5, PAH-specifikus terápia mellett a sönt zárható, de reziduális sönt meghagyása mérlegelendő (secundum típusú ASD esetén fenesztrált occluder használata ajánlott).
- *PVR >5 WE esetén:* A zárás elsődlegesen kontraindikált. ASD esetén előkezelés szükséges PAH-specifikus terápiával, majd kontroll-RHC végzendő. Ha a sönt volumene jelentősen megnőtt (Qp/Qs >1,5 az irányelvek szerint; a szerző véleménye alapján Qp/Qs >2, amikor PAH-hal szövődött a defektus), a PVR <5 WE-re csökkent, és nincs cianózis, az ASD fenesztrált occluderrel zárható.
- PVR >8 WE esetén a zárás szigorúan kontraindikált.
- A PVR és Qp/Qs alapján történő zárási feltételek mérlegelése rendkívül szigorú egyéni döntést igényel.

A specifikus PAH-kezelés célja a hemodinamikai értékek javítása mellett a funkcionális kapacitás és a szaturáció növelése.

Endotelinreceptor-antagonisták (ERA)

Ide tartozik a bosentan, az ambrisentan és a macitentan. Ez az egyetlen olyan PAH-specifikus gyógyszercsoport, amely Magyarországon on-label indikációval írható fel sönthöz köthető PAH-ban a kijelölt centrumokban. Európában kizárólag a bosentan rendelkezik I. osztályú indikációval ES-ben, míg az amerikai ajánlások bármelyik ERA alkalmazását megengedik. A BREATHE (Bosentan Randomized Trial of Endothelin Antagonist Therapy) és a MAESTRO (Macitentan in Eisenmenger Syndrome to Restore Exercise Capacity) randomizált vizsgálatok határozták meg a gyógyszeres kezelés indikációját *Eisenmenger-szindmómában.* Bosentan esetében igazolták az effektív hatást *Down-szindrómás* betegeknél is: szignifikáns funkcionális és hemodinamikai javulást értek el. A májtoxicitás kb. 10%-ban fordul elő, reverzibilis, nem mutat összefüggést a kezelés időtartamával, de némileg korlátozza az adhatóságot. A macitentan ugyan előnyösnek bizonyult a hemodinamikai állapot javításában, de *Down-szindróma* esetén a terápiás fölényét nem sikerült bizonyítani. Jól tolerálható kezelés, leg-

főbb mellékhatásként az anémia emelendő ki (kb. 5%-os előfordulás).

Foszfodiészteráz-5-gátlók (PDE5-i)

Képviselői a sildenafil és a tadalafil. Ebben a betegcsoportban kevesebb robusztus vizsgálat áll rendelkezésre. Szisztémás vazodilatátor hatásuk hátrányos lehet ES-ben, mivel fokozhatják a jobb-bal söntöt, és ezáltal rontják a cianózist; ugyanakkor javítják a 6 perces járástávolságot, a tüneteket, ha nem fordult meg a sönt. ERA-val történő kettős kombinációban sönthöz kötött PAH-ban is rendkívül hatékonyak.

Prosztaciklin-analógok és receptor-agonisták

Ide tartozik az epoprostenol, a treprostinil, valamint a selexipag. A szubkután (sc.) kombinációs treprostinilkezelés részeként hatásosnak bizonyult retrospektív vizsgálatokban. A selexipaggal végzett vizsgálatok nem hoztak meggyőző eredményt. A tartós intravénás (iv.) epoprostenol adása ambuláns formában kerülendő, mivel az állandó vénás katéter jelenléte folyamatos embólia- és infekcióveszélyt rejt magában. Az iv. vagy sc. prosztaciklinterápiát az orális kombinált kezelés mellett is előrehaladott, refrakter jobbszívfél-elégtelenséget mutató, egyénileg kiválasztott betegek számára kell fenntartani.

Szolúbilis guanilát-cikláz-stimulátorok (sGC)

A riociguat alkalmazásáról sönthöz köthető PAH-ban csak esettanulmányok állnak rendelkezésre. Indikációját korlátozza az erős szisztémás vazodilatátor hatás, ami ES-ben kifejezetten veszélyes lehet (fokozza a jobb-bal sönt mértékét, és rontja a cianózist).

Aktivinszignál-inhibitorok

A sotatercept az aktivinreceptor blokkolásával helyreállítja az egyensúlyt az antiproliferatív és a proliferatív folyamatok között a pulmonális vaszkulatúrában. Jelenleg nincs robusztus adat az alkalmazásáról ES-ben, de zárt sönt mellett kialakult PAH esetén egyre több bizonyíték támasztja alá a hatékonyságát (PULSAR, STELLAR, ZENITH randomizált klinikai vizsgálatok). Mellékhatásai – úgymint a hemoglobinszint-emelkedés, a thrombocytopenia és a fokozott vérzéses rizikó – korlátozhatják az indikációját ES-ben.

A gyógyszeres kezelés kombinációs stratégiája alapvetően megegyezik az idiopátiás PAH-nál alkalmazott sémával. Nem *Eisenmenger-szindrómás* betegek gondozása során a kombinált gyógyszeres kezelést a 4 rétegű (four-strata) rizikóbecslés eredménye vezérli.

Támogató (szupportív) kezelés

- Diuretikumok alkalmazása szívelégtelenségben.
- Oxigénterápia (szigorúan egyéni indikáció alapján).
- Vaspótlás (vashiányos erythrocytosis esetén).
- Nem javasolt venasectio, csak hiperviszkozitás-szindróma esetén.
- A strukturált rehabilitáció egyre nagyobb és bizonyítottan előnyös szerepet játszik ebben a betegpopulációban is.

Követés és életmód

A betegek rendszeres, 3-6 havonta történő kontrollt igényelnek, amely magában foglalja a klinikai állapotfelmérést (NYHA/WHO stádium meghatározása), a 6 perces járástávolság mérését, valamint a laboratóriumi vizsgálatokat (kiemelten a BNP/NT-proBNP szinteket).

A legfontosabb életmódbeli veszélyforrások kerülése:

- *Terhesség:* A rendkívül magas anyai mortalitás miatt szigorúan ellenjavallt.
- *Dehidratáció:* A cianotikus, magas hematokrittel rendelkező betegeknél kifejezetten fokozza a hiperviszkozitás miatti trombózisveszélyt.
- *Fertőzések:* Évenkénti influenza és pneumococcus elleni védőoltás, valamint szigorú endocarditis-profilaxis javasolt (különösen ES-ben).
- *Antikoaguláció:* Rutinszerűen nem ajánlott; alkalmazása kizárólag bizonyított trombózis, pitvarfibrilláció vagy mechanikus műbillentyű jelenléte esetén jön szóba.
- *Sebészeti beavatkozások:* Nem kardiális műtétek kizárólag speciális, felkészült centrumban végezhetők, lehetőség szerint az epidurális érzéstelenítés preferálása mellett.

Limitációk

A közlemény nem strukturált irodalomkeresésen alapul, elsősorban a szerző szakértői összefoglalására épül, ennek ismert módszertani licitációival együtt.

Konklúzió

A diagnózis szempontjából elsődleges a sönt okozta pulmonális hipertónia – rezisztenciaemelkedés nélkül –, a PAH vs. ES elkülönítése. PVR-emelkedés mellett ACHD-ban jártas PAH team döntése is szükséges a zárás indikációjához. A speciális szemléletű modern, specifikus gyógyszeres terápiák megjelenése jelentősen javította a sönthöz köthető PAH-ban szenvedő betegek életminőségét és túlélési esélyeit. Ugyanakkor a progresszív jobbszívfél-elégtelenség kialakulásának és a hirtelen szívhalál kockázatának tartós fennállása miatt ezek a betegek szoros, élethosszig tartó monitorozást és gondozást igényelnek olyan speciális PAH-centrumokban, amelyek az ACHD (felnőtt veleszületett szívhibák) ellátásában is kellő jártassággal rendelkeznek.

Nyilatkozat

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

Irodalom

1. Wood P. The Eisenmenger Syndrome or Pulmonary Hypertension with Reversed Central Shunt. Br Med J 1958 Sep 20; 2(5098): 701–709. (Part I) https://doi.org/10.1136/bmj.2.5098.701; and Br Med J 1958 Sep 27; 2(5099): 755–762. (Part II) https://doi.org/10.1136/bmj.2.5099.755
2. Diller GP, Dimopoulos K, Broberg CS, et al. Presentation, survival prospects, and predictors of death in Eisenmenger syndrome: a combined retrospective and case-control study. Eur Heart J 2006; 27: 1737–1742. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehl116
3. Dimopoulos K, Inuzuka SG, Giannakoulas G, et al. Improved survival among patients with Eisenmenger syndrome receiving advanced therapy for pulmonary arterial hypertension. Circulation 2010; 121: 20–25. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.883876
4. Diller GP, Dimopoulos K, Okonko D, et al. Exercise intolerance in adult congenital heart disease: comparative severity, correlates, and prognostic implication. Circulation 2005; 112: 828–835. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.104.529800
5. Duffels MGJ, Engelfriet PM, Berger RMF, et al. Pulmonary arterial hypertension in congenital heart disease: an epidemiologic perspective from a Dutch registry. Int J Cardiol 2007; 120: 198–204. https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2006.09.017
6. Engelfriet PM, Duffels MG, Möller T, et al. Pulmonary arterial hypertension in adults born with a heart septal defect: the Euro Heart Survey on adult congenital heart disease. Heart 2007; 93: 682–687. https://doi.org/10.1136/hrt.2006.098848
7. Malec E, Mroczek T, Pajak J, et al. Results of surgical treatment of congenital heart defects in children with Down's syndrome. Pediatr Cardiol 1999; 20: 351–354. https://doi.org/10.1007/s002469900483
8. Suzuki K, Yamaki S, Mimori S, et al. Pulmonary vascular disease in Down's syndrome with complete atrioventricular septal defect. Am J Cardiol 2000; 86: 434–437. https://doi.org/10.1016/S0002-9149(00)00960-7
9. Cantor WJ, Harrison DA, Moussadi JS, et al. Determinants of survival and length of survival in adults with Eisenmenger syndrome. Am J Cardiol 1999; 84: 677–681. https://doi.org/10.1016/S0002-9149(99)00415-4
10. Hopkins WE, Ochoa LL, Richardson GW, et al. Comparison of the hemodynamics and survival of adults with severe primary pulmonary hypertension or Eisenmenger syndrome. J Heart Lung Transplant 1996; 15: 100–105.
11. Niwa K, Perloff JK, Kaplan S, et al. Eisenmenger syndrome in adults: ventricular septal defect, truncus arteriosus, univentricular heart. J Am Coll Cardiol 1999; 34: 223–232. https://doi.org/10.1016/S0735-1097(99)00153-9
12. Galie N, Beghetti M, Gatzoulis MA, et al.; BREATHE-5 Investigators. Bosentan therapy in patients with Eisenmenger syndrome: a multicenter, double-blind, randomized, placebo-controlled study. Circulation 2006; 114: 48–54. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.630715
13. Fernandes SM, Newburger JW, Lang P, et al. Usefulness of epoprostenol therapy in the severely ill adolescent/adult with Eisenmenger physiology. Am J Cardiol 2003; 91: 632–635. https://doi.org/10.1016/S0002-9149(02)03328-3
14. Rosenzweig EB, Kerstein D, Barst RJ. Long-term prostacyclin for pulmonary hypertension with associated congenital heart defects. Circulation 1999; 99: 1858–1865. https://doi.org/10.1161/01.CIR.99.14.1858
15. Apostolopoulou SC, Manginas A, Cokkinos DV, et al. Long-term oral bosentan treatment in patients with pulmonary arterial hypertension related to congenital heart disease: a 2-year study. Heart 2007; 93: 350–354. https://doi.org/10.1136/hrt.2006.100388
16. Zuckerman W, Leaderer D, Rowan C, et al. Ambrisentan for Pulmonary Arterial Hypertension Due to Congenital Heart Disease. Am J Cardiol 2011 May 1; 107(9): 1381–1385. https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2010.12.051
17. Iversen K, Jensen AS, Jensen TV, et al. Combination therapy with bosentan and sildenafil in Eisenmenger syndrome: a randomized, placebo-controlled, double-blinded trial. Eur Heart J 2010; 31: 1124–1131. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehq011
18. Gatzoulis MA, Landzberg MJ, Beghetti M, et al.; MAESTRO Study Investigators. Evaluation of Macitentan in Patients With Eisenmenger Syndrome: Results From the Randomized, Controlled MAESTRO Study. Circulation 2019 Jan 2; 139(1): 51–63. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.118.033575
19. Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. Eur Heart J 2022 Oct 11; 43(38): 3618–3731. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac237
20. Gurvitz M, Krieger E, Fuller S, et al. 2025 ACC/AHA/HRS/ISACHD/SCAI Guideline for the Management of Adults With Congenital Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation 2025; 152: e00–e00. https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001402

Cardiologia Hungarica
2026; 56: 357–363.

Összefoglaló közlemény

https://doi.org/10.26430/CHUNGARICA.2026.56.5.357

A kötőszöveti betegségekhez és portalis hipertóniához társuló pulmonális hipertónia patofiziológiai és klinikai aspektusai

Ágoston Gergely

Szegedi Tudományegyetem, Családorvosi Intézet és Rendelő, Szeged

Levelezési cím:
Dr. Ágoston Gergely, Szegedi Tudományegyetem, Családorvosi Intézet, 6720 Szeged, Tisza Lajos körút 109.

A közlemény a pulmonális artériás hipertónia speciális alcsoportjait, a kötőszöveti betegségekhez, valamint a májbetegségekhez társuló formák diagnosztikai és terápiás jelentőségét tekinti át. A pulmonális hipertónia prevalenciája szisztémás szklerózisban a legmagasabb, és kedvezőtlenebb prognózissal jár, mint az idiopátiás forma. A sclerodermához kapcsolódó pulmonális hipertónia patomechanizmusa komplex, gyakran szimultán jelenti a vaszkuláris átépülést, az interstitialis tüdőbetegséget és a bal kamrai diasztolés diszfunkciót. A korai diagnózisban kulcsfontosságúak a noninvazív szűrővizsgálatok (echokardiográfia, NT-proBNP, DLCO-mérés), illetve az invazív hemodinamikai validálás. A terápiás menedzsment rizikóstratifikáción alapuló, upfront duális vagy tripla vazodilatátor kezelést igényel. A portopulmonális hipertónia és a hepatopulmonális szindróma a portalis hipertónia súlyos pulmonális szövődményei, amelyek alapvetően befolyásolják a májtranszplantáció indikációját és a perioperatív kockázatot. Míg a portopulmonális hipertónia esetén a célzott farmakoterápiával elért hemodinamikai javulás a transzplantáció előfeltétele, a hepatopulmonális szindróma esetén a májtranszplantáció az egyetlen definitív, a gázcserezavart reverzibilissé tevő lehetőség. A közlemény narratív összefoglaló, nem törekedett a teljes szakirodalom szisztematikus áttekintésére. A szerző elsősorban az elmúlt évek angol nyelvű eredeti közleményeit, összefoglaló tanulmányait és metaanalíziseit válogatta, különös tekintettel a klinikai gyakorlat számára értékes információkat hordozó publikációkra.

Kulcsszavak: szisztémás szklerózis, pulmonális artériás hipertónia, portopulmonális hipertónia, hepatopulmonális szindróma

Pathophysiological and clinical aspects of pulmonary hypertension associated with connective tissue and liver diseases

This review emphasises the diagnostic and therapeutic landscape of pulmonary arterial hypertension associated with connective tissue diseases and portal hypertension. Connective tissue diseases exhibit the highest prevalence within systemic sclerosis and are characterised by a clinical course more deleterious compared to idiopathic pulmonary hypertension. The pathophysiology of pulmonary hypertension in systemic sclerosis is multifactorial, involving an interplay of pulmonary vascular remodelling, interstitial lung involvement and left ventricular diastolic dysfunction. Early detection is crucial through multimodal screening (echocardiography, NT-proBNP, and DLCO monitoring) and invasive hemodynamic confirmation. Therapeutic intervention follows a risk-stratified model, emphasising upfront dual- or triple-vasodilator regimens. Portopulmonary hypertension and hepatopulmonary syndrome represent critical pulmonary sequelae of portal hypertension, significantly impacting liver transplantation eligibility and outcomes. In portopulmonary hypertension, achieving hemodynamic optimisation via targeted therapy is a preparation for liver transplantation, whereas for hepatopulmonary syndrome, liver transplantation remains the only definitive intervention capable of reversing severe intrapulmonary shunting and impaired gas exchange. The article is a narrative review and therefore did not aim to provide a systematic overview of the entire body of literature. The author primarily selected English-language original studies, review articles, and meta-analyses published in recent years, with particular emphasis on publications containing information relevant to clinical practice.

Keywords: systemic sclerosis, pulmonary arterial hypertension, portopulmonary hypertension, hepatopulmonary syndrome

A kézirat 2026. 06. 24-én érkezett a szerkesztőségbe, 2026. 09. 17-én került elfogadásra.

Milyen gyakori a kötőszöveti betegségekhez köthető pulmonális hipertónia, és milyen a betegség prognózisa?

A pulmonális artériás hipertónia (PAH) a ritka kórképek közé tartozik, azonban a kötőszöveti betegségekben (CTD) szignifikánsan magasabb az előfordulása. Az összes PAH-eset mintegy egynegyedéért ez a betegségcsoport felelős (1, 2). A CTD-k közül a szisztémás szklerózis (SSc) mutatja a legszorosabb összefüggést a PAH-val, ahol az előfordulási arány 8% és 14% közé tehető (3, 4). Az SSc fenotípusai közül a limitált kután érintettség (lcSSc) esetén magasabb incidenciát figyeltek meg a diffúz formához (dcSSc) képest (5). A szisztémás lupus erythematosushoz (SLE) köthető PAH markáns etnikai és földrajzi variabilitást mutat, hazánkban a prevalencia alacsony (~0,1%) (6, 7). Kevert kötőszöveti betegségben (MCTD) az adatok nagy szórást mutatnak, a norvég nemzeti kohorsz 3,4%-os prevalenciáról számolt be (8). Ezzel szemben a *Sjögren-szindróma* (0,22%), a gyulladásos myopathiák (0,33%) és a rheumatoid arthritis (0,04%) esetén a PAH manifesztációja kifejezetten ritka (9). A diagnosztikai kritériumok 2022-ben történt módosítása – a pulmonális átlagnyomás (mPAP) határértékének 20 Hgmm-re, valamint a pulmonális vaszkuláris rezisztencia (PVR) küszöbértékének >2 Wood-egységre történő csökkentése tovább növelte a diagnosztizált esetek számát (10). A CTD-PAH prognózisa kedvezőtlenebb az idiopátiás formánál. A kórkép egyéves túlélése 86%, míg az idiopátiás esetekben ez az érték 93% (1, 6, 11). Az egyes betegségcsoportok közül az SSc-hez köthető PAH kimenetele a legrosszabb, mindössze 82%-os egyéves túléléssel, szemben az SLE (94%) vagy a rheumatoid arthritis (96%) kedvezőbb mutatóival (1, 9). A kimenetelt tovább rontja a társuló interstitialis tüdőbetegség jelenléte – különösen SSc-ben, ahol a hároméves túlélés csupán 35-39% –, valamint ebben a betegcsoportban a jobb kamra adaptációs képessége rosszabb a fokozódó PVR-rel szemben (12–14).

Mikor gondoljunk rá? Mik a klinikai tünetek és jelek?

A CTD-PH korai stádiumában a klinikai kép gyakran tünetszegény, ami jelentősen megnehezíti a korai diagnózist (15). A páciensek legmeghatározóbb szubjektív panasza a fokozódó, kezdetben csak fizikai aktivitás során, később azonban már nyugalomban is jelentkező nehézlégzés (16). A betegség előrehaladtával a fizikai állóképesség drasztikusan csökken, a betegek állandó fáradtságról és az erőnlét csökkenéséről számolnak be (17, 18). SSc esetén a végtagok keringési zavarai, a kéz ujjainak duzzanata és a bőrfelszín megkeményedése gyakran évekkel megelőzi a légzési panaszok megjelenését *(1. ábra)* (19, 20). SSc-ben a jellegzetes tünet a Raynaud-jelenség, az ujjbegyfekély gyakran évekkel az SSc diagnózisának felállítása előtt is fennáll, és a definitív diagnózis késik. A betegség fennállására akkor kell alaposan gondolnunk, ha a páciens nehézlégzése nem áll összhangban az ismert tüdőérintettség mértékével vagy egyéb fennálló betegségeivel (21, 18). A jobb szívfél terhelésének fokozódása olyan látható jelekben is megnyilvánulhat, mint az alsó végtagok ödémája vagy a has körfogatának növekedése (22). A pulmonális hipertónia egyéb általános tünetei is természetesen megjelenhetnek, mint a szédülés, a syncope, a köhögés, ritkán vérköpés és cianózis (23).

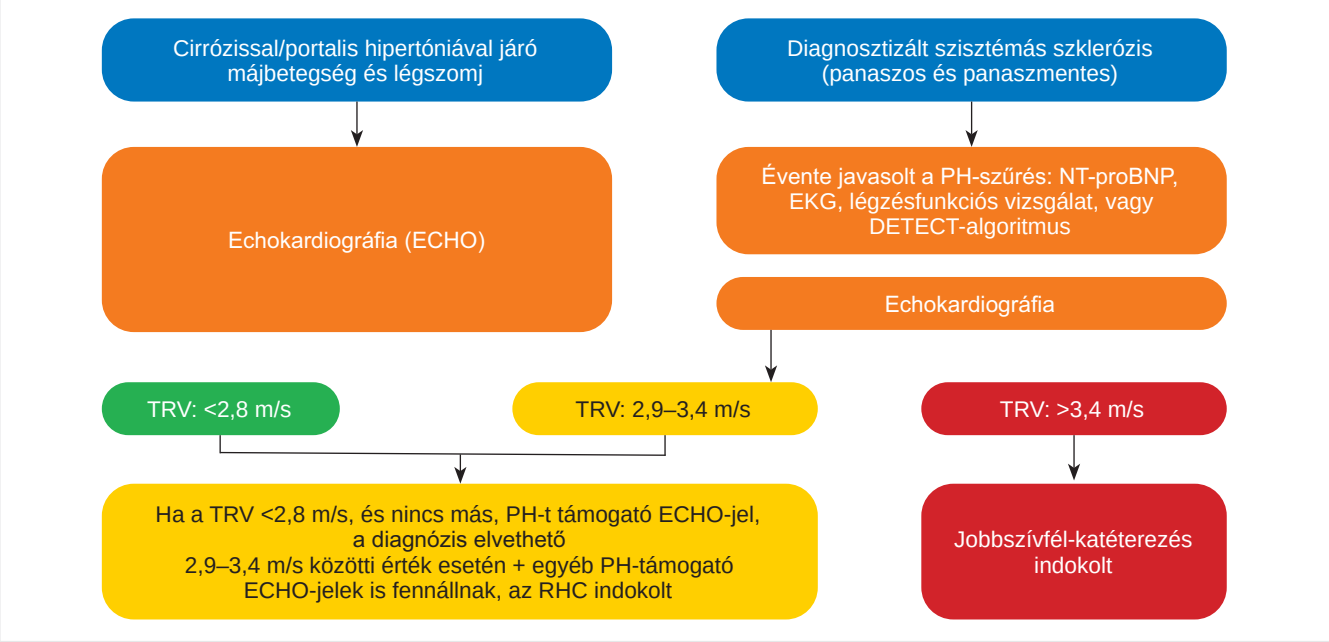
Mi lehet az SSc-PAH etiológiája és patomechanizmusa?

Az SSc-hez társuló PAH kialakulása egy komplex és gyakran multifaktoriális folyamat, amelyben három meghatározó tényező játszhat szerepet:

- *Pulmonális vaszkuláris remodeling:* a primer pulmonális vasculopathia során, az endotheldiszfunkció következtében felborul a vazodilatátorok és vazokonstriktor erők egyensúlya, ami a közepes és kis tüdőartériák jellegzetes fibrózus intimamegvastagodásához és a lumen beszűküléséhez



1. ÁBRA. Az első ábrán a szisztémás szklerózis (SSc) tünetei láthatók, amelyek felvethetik a betegség fennállását (balról jobbra: Raynaud-jelenség, ujjbegyfekélyek, teleangiectasia a bőrön). A képeket a Szegedi Tudományegyetem Reumatológiai Klinikája biztosította, amiért köszönet illeti *dr. Hulló Daniellát*.



2. ÁBRA. A pulmonális hipertónia szűrése cirrózissal/portalis hipertóniával járó májbetegségben és sclerodermában

vezet, megfelelve az 1. WHO-csoportú PAH mechanizmusának (24).

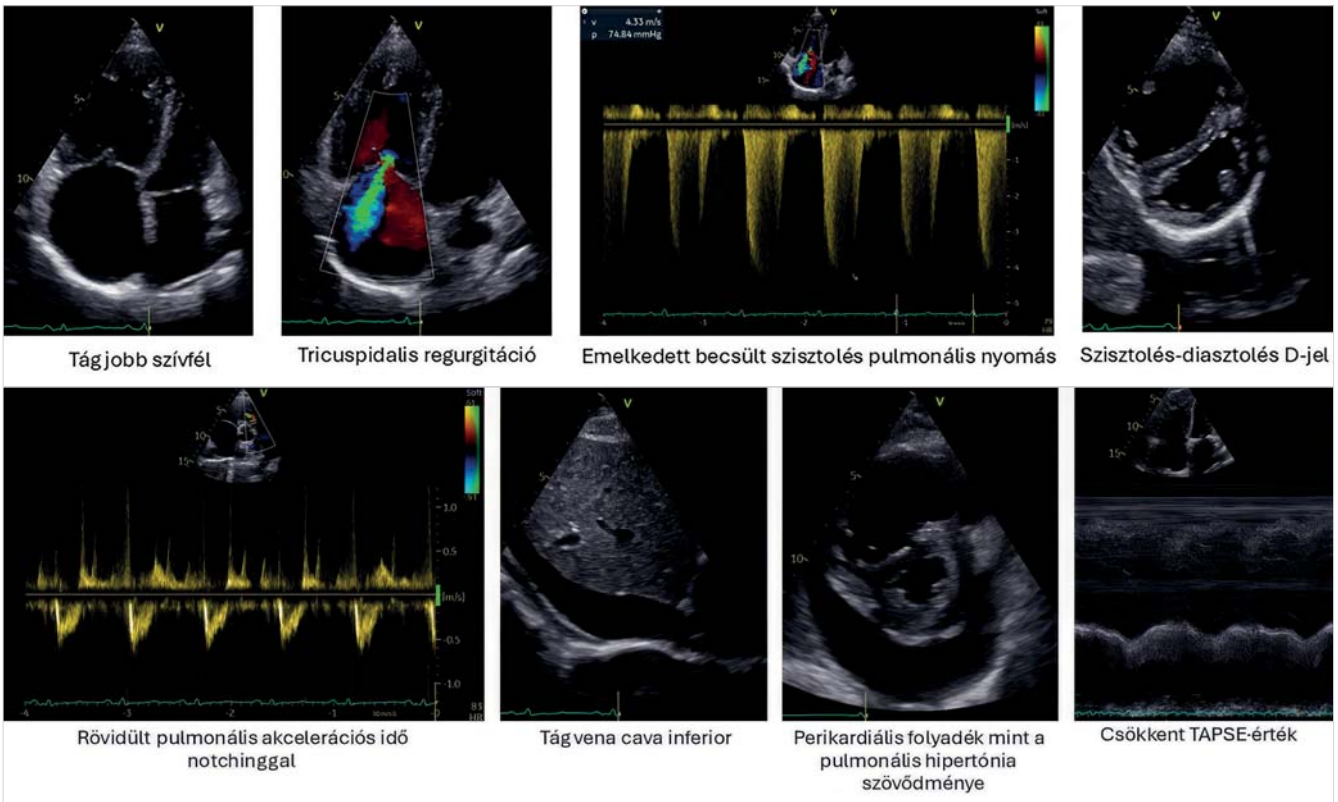
- *Tüdőfibrózis (ILD):* az interstitialis tüdőbetegség során kialakuló fibrózis a tüdőszövet pusztulása mellett a pulmonális vaszkuláris obliterációt és krónikus hypoxiás vazokonstrikciót okoz, amelyek 3. WHO-csoportú PH kialakulásához vezetnek (25, 26).
- *A bal kamra diasztolés diszfunkciója:* a szívizomfibrózis vagy mikrovaszkuláris érintettség következtében fellépő diasztolés funkciózavar a bal pitvari nyomás emelkedésén keresztül posztkapilláris PH-t (2. WHO-csoport) eredményez, amely az SSc-betegek mintegy 25%-ánál detektálható (27, 28).

Ezek a patomechanizmusok gyakran szimultán módon jelennek meg, ami tovább súlyosbítja a hemodinamikai eltéréseket, és nehezíti a terápiás válasz optimalizálását (28, 29).

Hogyan állítsam fel a diagnózist?

A CTD-PH diagnosztikai algoritmusa a klinikai gyanújelek azonosításával kezdődik, amelyet noninvazív szűrővizsgálatok, majd invazív hemodinamikai mérések követnek.

SSc-panaszmentes állapotban is kötelező az éves szűrés, amely legtöbbször a panaszokon, tüneteken, az echokardiográfiás vizsgálaton és az NT-proBNP-szint értékelésén alapul, azonban a részletesebb DETECT-algoritmust is lehet alkalmazni (15, 16). Ez a kétlépcsős modell először klinikai paramétereket (pl. szérum-urát, NT-proBNP, EKG jobb tengelydeviáció, légzésfunkció) értékel, majd pozitív eredmény esetén echokardiográfiát javasol a jobbszívfél-katéterezés szükségességének meghatározására. Mivel az echokardiográfia Magyarországon könnyen elérhető, az NT-proBNP-vel összevetve a PAH valószínűsége gyorsan megállapítható, ezért a DETECT-algoritmus alkalmazása nem terjedt el széles körben. A diagnózis felállításában kritikus jelentőségű a légzésfunkció, ahol a tüdővolumenekhez képest aránytalanul alacsony diffúziós kapacitás (DLCO <60%, vagy FVC/DLCO arány >1,6) PH gyanúját veti fel (30, 31). A laboratóriumi markerek közül az emelkedett NT-proBNP (SSc-ben ≥395 pg/ml) prediktív ereje fontos a diagnózis felállítása szempontjából (95%-os specificitás) (13, 32). Az echokardiográfia az elsődleges noninvazív szűrőeszköz, ahol a tricuspidalis regurgitációs sebességnek (TRV) >2,8 m/s a határértéke, amely a PH gyanújeleként értékelhető *(2. ábra)* (15). A vizsgálat során egyéb, jobbszívfél-diszfunkciót jelző paramétereket is javasolt vizsgálni, mint a TAPSE <18 mm, jobb pitvari tágulat, a jobb kamra kiáramlási pályában mért rövidült akcelerációs idő és bemetszés, tág jobb kamra, jobb pitvari felszín, a vena cava inferior tágassága és kollapszusa, valamint perikardiális folyadék jelenléte *(3. ábra)*. A jobb szívfél katéterezése (RHC) a diagnózis arany standardja, amelyet minden gyanús esetben el kell végezni a PH megerősítésére és klasszifikációjára (15, 33). Hemodinamikai klasszifikáció: a prekapilláris PH (1. és 3. WHO-csoport) diagnózisához az mPAP >20 Hgmm mellett a PVR >2 Wood-egység és a pulmonális artériás éknyomás (PAWP) ≤15 Hgmm együttes jelenléte szükséges (15). Ha a PAWP >15 Hgmm, posztkapilláris érintettségről (balszívfél-betegség, 2. WHO-csoport) beszélünk (15). A pontos etiológia tisztázásához elengedhetetlen a nagyfelbontású mellkas-CT (HRCT) az



3. ÁBRA. A szisztémás szklerózishoz köthető pulmonális hipertónia echokardiográfiás jelei

interstitialis tüdőbetegség (3. csoport) azonosítására, valamint a perfúziós szcintigráfia (V/Q scan) a krónikus tromboembóliás PH (4. csoport) kizárására (15, 34). Rejtett balszívfél-érintettség gyanúja esetén folyadékterheléses vagy terheléses RHC végzése javasolt az okkult diasztolés diszfunkció felfedése céljából (15, 29).

Milyen terápiás lehetőségek állnak rendelkezésre?

A CTD-PH kezelése komplex megközelítést igényel, amely egyesíti a célzott vazodilatátorterápiát, az alapbetegség immunmoduláns kezelését és a szövődmények menedzselését. A kezelési stratégia az ESC/ERS irányelv rizikóstratifikáció-alapú módszerét követi (15). Alacsony és közepes kockázat esetén az upfront kettős terápia (pl. ambrisentan és tadalafil kombinációja) tekinthető az alapnak, míg magas kockázatú betegeknél azonnali hármas kombináció javasolt, parenterális prosztanoid alkalmazásával (15, 35). A sotatercept elérhetősége óta az SSc-s betegeknél is alkalmazható, ha az I. csoportra típusos hemodinamika és etiológia igazolódik, elsősorban intermedier low és intermedier high rizikóprofil esetén. Az immunszuppresszió betegségspecifikus különbségeket mutat, míg SSc-PAH-ban az immunszuppresszív kezelés (pl. kortikoszteroidok, rituximab) hatékonysága nem igazolt, addig SLE-vel, MCTD-vel és myositisszel társult PAH esetén az immunszuppresszív terápia (pl. ciklofoszfamid, mikofenolát) jelentős hemodinamikai és klinikai javulást eredményezhet (7, 36). Komoly interstitialis tüdőbetegség esetén a klasszikus PAH-specifikus kezelés rutinszerű alkalmazása nem javasolt, ugyanakkor az inhalációs treprostinil bizonyos betegekben terápiás lehetőséget jelenthet (15). Más PAH-formákkal ellentétben a rutin antikoaguláció nem javasolt CTD-PAH-ban, különösen SSc-ben, mivel ebben a betegcsoportban fokozott vérzéses kockázatot és rosszabb túlélést figyeltek meg az alkalmazása mellett (37). A PAH-specifikus terápia megkezdésekor szoros monitorozás szükséges az okkult balszívfél-érintettség (HFpEF-re jellemző kép) vagy a pulmonális venookkluzív betegség (PVOD) lehetősége miatt, ami akut tüdőödémát és állapotromlást válthat ki (29, 38). Ha a gyógyszeres kezelés mellett is magas a beteg rizikója, az állapota progressziót mutat, a tüdőtranszplantáció lehetősége is felmerül. Ilyen esetben multidiszciplináris team által történő döntés és menedzsment szükséges, főképp az egyéb szervi manifesztációk jelenléte miatt (a vese, a máj, a gasztrointesztinális rendszer és a bőr érintettségének mértéke) (15).

Mi a portopulmonális hipertónia és a hepatopulmonális szindróma definíciója?

A portopulmonális hipertónia (PPHTN) definíció szerint a portalis hipertóniához társuló PAH, amelyet

1. TÁBLÁZAT. Különböző hemodinamikai mintázatok előrehaladott májbetegségekben

	mPAP	PCWP	CO	PVR
PPHTN	↑	↔ ↓	↔ ↓	↑
HPS	↑ ↔	↓	↑	↓
Volumenterhelés	↑	↑ ↔	↑ ↔	↓ ↔
Hiperkinetikus keringés	↑	↓ ↔	↑	↓

Rövidítések: PPHTN: portopulmonális hipertónia; HPS: hepatopulmonális szindróma; mPAP: pulmonális artériás átlagnyomás; PCWP: pulmonális kapillárisban mért éknyomás; CO: perctérfogat; PVR: pulmonális vaszkuláris rezisztencia

emelkedett PVR és mPAP jellemez (39, 15, 40). Patofiziológiája a vazokonstriktor és vazodilatátor mediátorok egyensúlyának felbomlása, ami endothelproliferációhoz és az arteriolák átépüléséhez vezet (41). Ezzel szemben a hepatopulmonális szindrómát (HPS) a májbetegség fennállása mellett jelentkező intrapulmonális vaszkuláris dilatációk (IPVD) jellemzik, és az ebből adódó kóros gázcserezavar (hypoxaemia) alakul ki (42, 43). A HPS hátterében a fokozott nitrogén-monoxid- (NO-) termelődés okozta kapilláris tágulat és intrapulmonális söntkeringés áll, ami súlyos ventilációs-perfúziós mismatchet eredményez (43, 44). Mindkét klinikai állapot alapvetően meghatározza a beteg prognózisát és a májtranszplantációra való alkalmasságot (45). Májcirrózisban, portalis hipertónia esetén egyszerű volumenterhelés és hiperkinetikus keringés is előfordulhat PH nélkül. A májcirrózisban előforduló hemodinamikai eltéréseket az *1. táblázat* szemlélteti.

Milyen betegség szövődménye lehet, és milyen gyakori?

Mindkét kórkép közös kiváltó oka a portalis hipertónia, függetlenül annak eredetétől (46). A májcirrózis a leggyakoribb alapja mindkét betegségnek (47). A PPHTN-ben szenvedő betegek mintegy 10%-ánál nem mutatható ki májzsugor (48). Ilyen esetekben sokszor a portalis véna trombózisa áll a háttérben (39). A HPS akut vagy krónikus hepatitis, illetve akut májelégtelenség következtében is kialakulhat (49). A PAH összes formájának 5-15%-át teszi ki a portopulmonális forma (50). A betegségek előfordulási aránya tág határok között mozog. A PPHTN prevalenciája májcirrózisban viszonylag alacsony, körülbelül 0,73% (50). A HPS előfordulási gyakorisága 5% és 32% között mozog (51). Krónikus májbetegségben a prevalencia becslése igen nagy szórást mutat, 4% és 47% közé tehető a diagnosztikai kritériumok eltérései miatt (52). Krónikus májbetegségben vagy PPHTN-ben szenvedő betegek mintegy 25%-ánál HPS is jelen van (51).

Mik a diagnózis felállításának speciális szempontjai?

A diagnózis alapfeltétele a portalis hipertónia és a pulmonális artériás hipertónia (PAH) együttes fennállása, valamint az egyéb PAH-ot okozó etiológiák (pl. kötőszöveti betegség, HIV, kongenitális szívbetegség) kizárása (15, 40).
A PAH lehetősége merül fel májcirrózis esetén, ha a betegnek a korábban már említett panaszai és tünetei vannak, valamint echokardiográfiával olyan strukturális és funkcionális eltérések láthatók, amelyek PAH lehetőségét vetik fel. A diagnosztikai kritériumok az RHC alapján állítandók fel (mPAP >20 Hgmm, PAWP ≤15 Hgmm, PVR >2 Wood-egység [WU]) (15, 40). Az echokardiográfia az elsődleges noninvazív szűrőmódszer. Ha a becsült jobb kamrai szisztolés nyomás ≥50 Hgmm, az RHC elvégzése kötelező (53). Légzésfunkció- és DLCO-vizsgálattal gyakran mutatkozhat csökkent diffúziós kapacitás, valamint a 6 perces járásteszten (6MWD) mért csökkent érték (54). A HPS diagnózisa a triász meglétén alapul, amely a májbetegséget, a gázcserezavart és az intrapulmonális vaszkuláris dilatációt foglalja magában (43). A gázcsere tekintetében az artériás vér parciális oxigénnyomása <70 Hgmm, valamint az alveoloartériás oxigéngradiens >15 Hgmm (vagy >20 Hgmm 65 év felett) (42). Az agitált sóoldattal végzett transthoracalis echokardiográfiának alapvető szerepe van az intrapulmonális vaszkuláris söntök detektálásában. Pozitív, ha a mikrobuborékok a jobb szívfélbe érkezés után 3-6 ciklussal megjelennek a bal pitvarban (55).

Milyen terápiás lehetőségeink vannak?

A kezelés célja PPHTN-ben a pulmonális hemodinamika javítása, a tünetek enyhítése és a beteg májtranszplantációra (LT) való alkalmassá tétele (56). A PAH-specifikus gyógyszerek tekintetében a prosztaciklin-analógok javítják a hemodinamikát és a túlélést, de adagolásuknál hangsúlyt kell helyezni a splenomegalia és thrombocytopenia kockázatára (57). Az endotelinreceptor-antagonisták esetében a macitentan (PORTICO-vizsgálat) igazoltan 35-37%-kal csökkenti a PVR-t (58). A foszfodiészteráz-5-gátló sildenafil monoterápiában vagy kombinációban is hatékonyan javítja az NYHA szerinti funkcionális osztályt és a terhelhetőséget (59). A riociguat növeli a NO-szintet, jelentős PVR-csökkenést okoz, és a hatperces sétateszt eredménye is javul (48).
Májtranszplantáció indikált, ha a PAH-terápiával sikerül az mPAP-ot 35 Hgmm alá és a PVR-t 5 WU-nál kisebb értékre csökkenteni (40, 60). Abszolút kontraindikációt jelent a fixált (kezelésre nem reagáló), súlyos PPHTN (mPAP ≥45 Hgmm), a rendkívül magas perioperatív mortalitás miatt (40, 61).

A HPS konzervatív gyógyszeres kezelése jelenleg korlátozott hatékonyságú; a hangsúly a szupportív terápián és a transzplantáción van. Oxigénterápia súlyos hypoxaemia esetén javasolt a tünetek enyhítésére és a terhelhetőség javítására egészen a transzplantációig (62). A májtranszplantáció az egyetlen definitív kezelési mód, amely képes a gázcserezavart visszafordítani (42). A transzplantáció után a betegek kb. 80%-ánál javul az oxigenizáció, és 6-12 hónapon belül megszűnnek az intrapulmonális söntök (42).

A kötőszöveti betegségekhez és a portalis hipertóniához társuló PAH komplex, multifaktoriális kórkép, amelynek korai felismerése alapvetően befolyásolja a betegek túlélési esélyeit. Diagnosztizált SSc esetén az éves noninvazív szűrés (echokardiográfia, DLCO, NT-proBNP) rendkívül fontos szerepet játszik. A diagnózis felállítása után a kombinált, rizikóstratifikáció által vezérelt PAH-specifikus kezelés bevezetése jelentősen javítja a betegek életkilátásait, ugyanakkor a betegség továbbra is szorosabb multidiszciplináris gondozást, gyakori ellenőrzést igényel. Portalis hipertónia esetén a PPHTN és a HPS korai diagnózisa és kezelése szintén esszenciális, mivel az előrehaladott PAH döntő hatással van a májtranszplantációs várólistára kerülésre és a perioperatív kockázatra.

Nyilatkozat

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

Irodalom

1. Chung L, Liu J, Parsons L, et al. Characterization of Connective Tissue Disease-Associated Pulmonary Arterial Hypertension From REVEAL: Identifying Systemic Sclerosis as a Unique Phenotype. CHEST 2010; 138: 1383–1394. https://doi.org/10.1378/chest.10-0260
2. Humbert M, Sitbon O, Chaouat A, et al. Pulmonary arterial hypertension in France: results from a national registry. Am J Respir Crit Care Med 2006; 173: 1023–1030. https://doi.org/10.1164/rccm.200510-1668oc
3. Hachulla E, de Groote P, Gressin V, et al. The three-year incidence of pulmonary arterial hypertension associated with systemic sclerosis in a multicenter nationwide longitudinal study in France. Arthritis Rheum 2009; 60: 1831–1839. https://doi.org/10.1002/art.24525
4. Mukerjee D, George DS, Coleiro B, et al. Prevalence and outcome in systemic sclerosis associated pulmonary arterial hypertension: application of a registry approach. Ann Rheum Dis 2003; 62: 1088–1093. https://doi.org/10.1136/ard.62.11.1088
5. Fayed H, Coghlan JG. Pulmonary Hypertension Associated with Connective Tissue Disease. Semin Respir Crit Care Med 2019; 40: 173–183. https://doi.org/10.1055/s-0039-1685214
6. Condliffe R, Kiely DG, Peacock AJ, et al. Connective Tissue Disease–associated Pulmonary Arterial Hypertension in the Modern Treatment Era. Am J Respir Crit Care Med 2009; 179: 151–157. https://doi.org/10.1164/rccm.200806-953oc
7. Hachulla E, Jais X, Cinquetti G, et al. Pulmonary Arterial Hypertension Associated With Systemic Lupus Erythematosus: Results From the French Pulmonary Hypertension Registry. CHEST 2018; 153: 143–151. https://doi.org/10.1016/j.chest.2017.08.014
8. Gunnarsson R, Andreassen AK, Molberg Ø, et al. Prevalence of pulmonary hypertension in an unselected, mixed connective tissue disease cohort: results of a nationwide, Norwegian cross-sectional multicentre study and review of current literature. Rheumatology 2013; 52: 1208–1213. https://doi.org/10.1093/rheumatology/kes430
9. Lin C-Y, Ko C-H, Hsu C-Y, Chen H-A. Epidemiology and mortality of connective tissue disease-associated pulmonary arterial hypertension: A national cohort study in Taiwan. Semin Arthritis Rheum 2020; 50: 957–962. https://doi.org/10.1016/j.semarthrit.2020.06.005
10. Xanthouli P, Jordan S, Milde N, et al. Haemodynamic phenotypes and survival in patients with systemic sclerosis: the impact of the new definition of pulmonary arterial hypertension. Ann Rheum Dis 2020; 79: 370–378. https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2019-216476
11. Hurdman J, Condliffe R, Elliot CA, et al. ASPIRE registry: Assessing the Spectrum of Pulmonary hypertension Identified at a REferral centre. Eur Respir J 2012; 39: 945–955. https://doi.org/10.1183/09031936.00078411
12. Mathai SC, Hummers LK, Champion HC, et al. Survival in pulmonary hypertension associated with the scleroderma spectrum of diseases: Impact of interstitial lung disease. Arthritis Rheum 2009; 60: 569–577. https://doi.org/10.1002/art.24267
13. Mathai SC, Bueso M, Hummers LK, et al. Disproportionate elevation of N-terminal pro-brain natriuretic peptide in scleroderma-related pulmonary hypertension. Eur Respir J 2009; 35: 95–104. https://doi.org/10.1183/09031936.00074309
14. Lefèvre G, Dauchet L, Hachulla E, et al. Survival and Prognostic Factors in Systemic Sclerosis–Associated Pulmonary Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analysis. Arthritis Rheum 2013; 65: 2412–2423. https://doi.org/10.1002/art.38029
15. Humbert M, Kovacs G, Hoeper MH, et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. European Heart Journal 2022; 43(38): 3618–3731. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac237
16. Coghlan JG, Denton CP, Grünig E, et al. Evidence-based detection of pulmonary arterial hypertension in systemic sclerosis: the DETECT study. Ann Rheum Dis 2014; 73: 1340–1349. https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2013-203301
17. Vachiéry J-L, Yerly P, Huez S. How to detect disease progression in pulmonary arterial hypertension. Eur Respir Rev 2012; 21: 40–47. https://doi.org/10.1183/09059180.00009011
18. Zhang Y, Jin Q, Z. Zhao Z, et al. Exercise pathophysiology differs between connective tissue diseases-associated pulmonary arterial hypertension and idiopathic pulmonary arterial hypertension. Clin Exp Rheumatol 2021; 39(5): 1063–1070. https://doi.org/10.55563/clinexprheumatol/z0i6ys
19. Walker UA, Tyndall A, Czirják L, et al. Clinical risk assessment of organ manifestations in systemic sclerosis: a report from the EULAR Scleroderma Trials And Research group database. Ann Rheum Dis 2007; 66: 754–763. https://doi.org/10.1136/ard.2006.062901
20. Perelas A, Arrossi AV, Highland KB. Pulmonary Manifestations of Systemic Sclerosis and Mixed Connective Tissue Disease. Clin Chest Med 2019; 40: 501–518. https://doi.org/10.1016/j.ccm.2019.05.001
21. King CS, Shlobin OA. The Trouble With Group 3 Pulmonary Hypertension in Interstitial Lung Disease: Dilemmas in Diagnosis and the Conundrum of Treatment. CHEST 2020; 158: 1651–1664. https://doi.org/10.1016/j.chest.2020.04.046
22. Yang X, Mardekian J, Sanders KN, et al. Prevalence of pulmonary arterial hypertension in patients with connective tissue diseases: a systematic review of the literature. Clin Rheumatol 2013; 32: 1519–1531. https://doi.org/10.1007/s10067-013-2307-2
23. Khangoora V, Bernstein EJ, King CS, Shlobin OA. Connective tissue disease-associated pulmonary hypertension: A comprehensive review. Pulm Circ 2023; 13: e12276. https://doi.org/10.1002/pul2.12276
24. Sasaki N, Kamataki A, Sawai T. A Histopathological Study of Pulmonary Hypertension in Connective Tissue Disease. Allergol Int 2011; 60: 411–417. https://doi.org/10.2332/allergolint.11-rai-0337
25. Haque A, Kiely DG, Kovacs G, et al. Pulmonary hypertension phenotypes in patients with systemic sclerosis. Eur Respir Rev (Internet). 2021; 30. Available from: https://publications.ersnet.org/content/errev/30/161/210053 (cited 2026 June 13)

https://doi.org/10.1183/16000617.0053-2021
26. Young A, Vummidi D, Visovatti S, et al. Prevalence, Treatment, and Outcomes of Coexistent Pulmonary Hypertension and Interstitial Lung Disease in Systemic Sclerosis. Arthritis Rheumatol 2019; 71: 1339–1349. https://doi.org/10.1002/art.40862
27. Tennøe AH, Murbræch K, Andreassen JC, et al. Left Ventricular Diastolic Dysfunction Predicts Mortality in Patients With Systemic Sclerosis. JACC 2018; 72: 1804–1813. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.07.068
28. Simonneau G, Montani D, Celermajer DS, et al. Haemodynamic definitions and updated clinical classification of pulmonary hypertension. Eur Respir J (Internet). 2019; 53. (cited 2026 June 13) Available from: https://publications.ersnet.org/content/erj/53/1/1801913 https://doi.org/10.1183/13993003.01913-2018
29. Fox BD, Shimony A, Langleben D, et al. High prevalence of occult left heart disease in scleroderma-pulmonary hypertension. Eur Respir J 2013; 42: 1083–1091. https://doi.org/10.1183/09031936.00091212
30. Schreiber BE, Valerio CJ, Keir GJ, et al. Improving the detection of pulmonary hypertension in systemic sclerosis using pulmonary function tests. Arthritis Rheum 2011; 63: 3531–3539. https://doi.org/10.1002/art.30535
31. Hachulla E, Gressin V, Guillevin L, et al. Early detection of pulmonary arterial hypertension in systemic sclerosis: A French nationwide prospective multicenter study. Arthritis Rheum 2005; 52: 3792–3800. https://doi.org/10.1002/art.21433
32. Fijalkowska A, Kurzyna M, Torbicki A, et al. Serum N-Terminal Brain Natriuretic Peptide as a Prognostic Parameter in Patients With Pulmonary Hypertension. CHEST 2006; 129: 1313–1321. https://doi.org/10.1378/chest.129.5.1313
33. McGoon MD, Benza RL, Escribano-Subias P, et al. Pulmonary Arterial Hypertension. JACC 2013; 62: D51–D59. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.10.023
34. Lee JJ, Pope JE. A meta-analysis of the risk of venous thromboembolism in inflammatory rheumatic diseases. Arthritis Res Ther 2014; 16: 435. https://doi.org/10.1186/s13075-014-0435-y
35. Hassoun PM, Zamanian RT, Damico R, et al. Ambrisentan and Tadalafil Up-front Combination Therapy in Scleroderma-associated Pulmonary Arterial Hypertension. Am J Respir Crit Care Med 2015; 192: 1102–1110. https://doi.org/10.1164/rccm.201507-1398oc
36. Sanchez O, Sitbon O, Jaïs X, et al. Immunosuppressive Therapy in Connective Tissue Diseases-Associated Pulmonary Arterial Hypertension. CHEST 2006; 130: 182–189. https://doi.org/10.1378/chest.130.1.182
37. Preston IR, Roberts KE, Miller DP, et al. Effect of Warfarin Treatment on Survival of Patients With Pulmonary Arterial Hypertension (PAH) in the Registry to Evaluate Early and Long-Term PAH Disease Management (REVEAL). Circulation 2015; 132(25): 2403–2411. https://doi.org/10.1161/circulationaha.115.018435
38. Bourji KI, Kelemen BW, Mathai SC, et al. Poor survival in patients with scleroderma and pulmonary hypertension due to heart failure with preserved ejection fraction. Pulmonary Circulation 2017; 7: 409–420. https://doi.org/10.1177/2045893217700438
39. Chhabria MS, Boppana LKT, Manek G, Tonelli AR. Portopulmonary hypertension: A focused review for the internist. Cleve Clin J Med 2023; 90: 632–639. https://doi.org/10.3949/ccjm.90a.23023
40. DuBrock HM, Savale L, Sitbon O, et al. International Liver Transplantation Society practice guideline update on portopulmonary hypertension. Liver Transplant. Off Publ Am Assoc Study Liver Dis Int Liver Transplant Soc 2026; 32: 296–314. https://doi.org/10.1097/lvt.0000000000000600
41. Huertas A, Guignabert C, Barberà JA, et al. Pulmonary vascular endothelium: the orchestra conductor in respiratory diseases: Highlights from basic research to therapy. Eur Respir J 2018; 51: 1700745. https://doi.org/10.1183/13993003.00745-2017
42. Krowka MJ, Fallon MB, Kawut SM, et al. International Liver Transplant Society Practice Guidelines: Diagnosis and Management of Hepatopulmonary Syndrome and Portopulmonary Hypertension. Transplantation 2016; 100: 1440. https://doi.org/10.1097/tp.0000000000001229
43. Rodríguez-Roisin R, Krowka MJ, Hervé P, Fallon MB, Committee on behalf of the ETFP-HVD (PHD) SCETFPS. Pulmonary–Hepatic vascular Disorders (PHD). Eur Respir J 2004; 24: 861–880. https://doi.org/10.1183/09031936.04.00010904
44. Rodríguez-Roisin R, Krowka MJ. Hepatopulmonary Syndrome – A Liver-Induced Lung Vascular Disorder. N Engl J Med 2008; 358: 2378–2387. https://doi.org/10.1056/nejmra0707185
45. Peppas S, Nagraj S, Koutsias G, et al. Portopulmonary Hypertension: A Review of the Current Literature. Heart Lung Circ 2022; 31: 1191–1202. https://doi.org/10.1016/j.hlc.2022.04.056
46. Naeije R. Hepatopulmonary syndrome and portopulmonary hypertension. Swiss Med Wkly 2003; 133: 163–169. https://doi.org/10.4414/smw.2003.10016
47. Moon AM, Singal AG, Tapper EB. Contemporary Epidemiology of Chronic Liver Disease and Cirrhosis. Clinical Gastroenterology and Hepatology 2020 Nov; 18(12): 2650–2666. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2019.07.060
48. Carbone RG, Puppo F, Thomas CA, Savarino V. Porto-Pulmonary Hypertension and Hepato-Pulmonary Syndrome: Diagnostic Procedures and Therapeutic Management. Diagnostics 2025; 15: 1821. https://doi.org/10.3390/diagnostics15141821
49. Porres-Aguilar M, Altamirano JT, Torre-Delgadillo A, et al. Portopulmonary hypertension and hepatopulmonary syndrome: a clinician-oriented overview. Eur Respir Rev 2012; 21: 223–233. https://doi.org/10.1183/09059180.00007211
50. Badesch DB, Raskob GE, Elliott CG, et al. Pulmonary Arterial Hypertension: Baseline Characteristics From the REVEAL Registry. CHEST 2010; 137: 376–387. https://doi.org/10.1378/chest.09-1140
51. Schenk P, Fuhrmann V, Madl C, et al. Hepatopulmonary syndrome: prevalence and predictive value of various cut offs for arterial oxygenation and their clinical consequences. Gut 2002; 51: 853–859. https://doi.org/10.1136/gut.51.6.853
52. Kim BJ, Lee S-C, Park SW, et al. Characteristics and prevalence of intrapulmonary shunt detected by contrast echocardiography with harmonic imaging in liver transplant candidates. American Journal of Cardiology 2004; 94: 525–528. https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2004.04.074
53. Thomas C, Glinskii V, de Jesus Perez V, Sahay S. Portopulmonary Hypertension: From Bench to Bedside. Front Med 2020; 7: 569413. https://doi.org/10.3389/fmed.2020.569413
54. Benz F, Mohr R, Tacke F, Roderburg C. Pulmonary complications in patients with liver cirrhosis. J Transl Intern Med 2020; 8: 150–158. https://doi.org/10.2478/jtim-2020-0024
55. Dzikowska-Diduch O, Cader T, Jankowski K, et al. Echocardiographic Screening of Liver Transplant Candidates – Prevalence of Features of Portopulmonary Hypertension. J Clin Med 2024; 13(22): 6990. https://doi.org/10.3390/jcm13226990
56. Franchis de R. Expanding consensus in portal hypertension: Report of the Baveno VI Consensus Workshop: Stratifying risk and individualizing care for portal hypertension. J Hepatol 2015; 63: 743–752. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2015.05.022
57. Savale L, Guimas M, Ebstein N, et al. Portopulmonary hypertension in the current era of pulmonary hypertension management. J Hepatol 2020; 73: 130–139. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2020.02.021
58. Sitbon O, Bosch J, Cottreel E, et al. Macitentan for the treatment of portopulmonary hypertension (PORTICO): a multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 4 trial. Lancet Respir Med 2019; 7: 594–604. https://doi.org/10.1016/s2213-2600(19)30091-8
59. Reichenberger F, Voswinckel R, Steveling E, et al. Sildenafil treatment for portopulmonary hypertension. Eur Respir J 2006; 28: 563–567. https://doi.org/10.1183/09031936.06.00030206
60. DuBrock HM. Portopulmonary Hypertension: Management and Liver Transplantation Evaluation. CHEST 2023; 164: 206–214. https://doi.org/10.1016/j.chest.2023.01.009
61. Krowka M, Plevak D, Findlay J, et al. Pulmonary hemodynamics and perioperative cardiopulmonary-related mortality in patients with portopulmonary hypertension undergoing liver transplantation. Liver Transplantation 2000; 6(4): 443–450. https://doi.org/10.1053/jlts.2000.6356
62. Krowka MJ. Portopulmonary Hypertension. Semin Respir Crit Care Med 2012; 33: 17–25. https://doi.org/10.1055/s-0032-1301731

SANDOZ



Az Ön álma az első beteg gyógyításával kezdődött. A Sandoz segít a megvalósításában.

+1 milliárd
kezelt beteg világszerte[1]

100+
ország[1]

1300
féle gyógyszer nemzetközi szinten[1]

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

RSDZ4825/03.26 A dokumentum lezárásának ideje: 2026.05.19. • Sandoz Hungária Kft. • 1114 Budapest, Bartók Béla út 43-47. • Tel.: +36 1 430 2890 • web: www.sandoz.hu

Cardiologia Hungarica
2026; 56: 364–369.

Összefoglaló közlemény

https://doi.org/10.26430/CHUNGARICA.2026.56.5.364

A krónikus tromboembóliás pulmonális hipertónia (CTEPH)

Bálint Olga Hajnalka

Gottsegen György Országos Kardiológiai Intézet, Budapest

Szerzői video-összefoglaló

Levelezési cím:
Dr. Bálint Olga Hajnalka, Gottsegen György Országos Kardiológiai Intézet, 1096 Budapest, Haller út 29.
E-mail: hajnalka.balint@gokvi.hu

A krónikus tromboembóliás pulmonális hipertónia (CTEPH) a pulmonális hipertónia 4. csoportjába tartozó, súlyos kórkép, amelyet a tüdőartériák tartós, fibrotikus elzáródása és érátépülése (remodelling) jellemez. Az akut pulmonális embólia (PE) ritka szövődménye, viszont rekurrens PE mellett az incidenciája akár a 30%-ot is elérheti. Diagnózisában kulcsfontosságú a pulmonális artériák trombotikus obstrukciója, illetve a pulmonális hipertónia igazolása; erre echokardiográfia, tüdőszcintigráfia, pulmonális angiográfiás CT és jobbszívfél-katéterezés szükséges. Elsőként választandó, kuratív célú kezelése a sebészi thromboendarterectomia (PEA). Inoperábilis vagy szegmentális/szubszegmentális léziók esetén a ballonos pulmonális angioplasztika (BPA) nyújt hatékony intervenciós alternatívát. Panaszos betegnél javasolt a kezelés kiegészítése specifikus gyógyszeres terápiával (pl. riociguattal). Minden esetben élethosszig tartó antikoaguláció szükséges. A sikeres ellátás alapja a specializált centrumokban megvalósuló multimodális szemlélet.

Kulcsszavak: krónikus tromboembóliás pulmonális hipertónia (CTEPH), pulmonális embólia (PE), pulmonális endarterectomia (PEA), ballonos pulmonális angioplasztika (BPA), jobbszívfél-katéterezés, érátépülés (remodelling), antikoaguláció, riociguat

Chronic thromboembolic pulmonary hypertension (CTEPH). A comprehensive review

Chronic thromboembolic pulmonary hypertension (CTEPH) is a severe condition classified under Group 4 pulmonary hypertension, characterized by persistent fibrotic occlusion and vascular remodeling of the pulmonary arteries. While it is a rare complication of acute pulmonary embolism (PE), its incidence can reach up to 30% in cases of recurrent PE. Crucial to its diagnosis is the confirmation of both thrombotic obstruction of the pulmonary arteries and pulmonary hypertension; this requires echocardiography, ventilation/perfusion (V/Q) lung scintigraphy, computed tomography pulmonary angiography (CTPA), and right heart catheterization. The gold standard, curative treatment is surgical pulmonary endarterectomy (PEA). In cases of inoperable or segmental/subsegmental lesions, balloon pulmonary angioplasty (BPA) provides an effective interventional alternative. For symptomatic patients, adjunctive specific medical therapy (e.g., riociguat) is recommended. In all cases, lifelong anticoagulation is mandatory. The foundation of successful management relies on a multimodal approach implemented within specialized centers. This publication is not based on a structured literature search; it relies primarily on the author's expert summary, along with the inherent methodological limitations this entails.

Keywords: chronic thromboembolic pulmonary hypertension (CTEPH), pulmonary embolism (PE), pulmonary endarterectomy (PEA), balloon pulmonary angioplasty (BPA), right heart catheterization, vascular remodeling, anticoagulation, riociguat

A kézirat 2026. 06. 01-jén érkezett a szerkesztőségbe, 2026. 10. 07-én került elfogadásra.

Definíció, patofiziológia és kórlefolyás

A krónikus tromboembóliás pulmonális hipertónia (CTEPH) a pulmonális hipertónia (PH) speciális, 4. csoportjába tartozó alcsoportja, amelyet a tüdőartériákban perzisztáló, fibrotikus tromboembóliás elzáródások és a következményes vaszkuláris remodelling határoz meg. A trombotikus obstrukcióktól disztálisan hipoperfúzió, míg a nem obstruált artériákban fokozott áramlás (high-flow) alakul ki. A high-flow vasculopathia hátterében az idiopátiás pulmonális artériás hipertóniához (PAH) hasonló morfológiai eltérések képződnek endotheldiszfunkcióval, valamint a fokozott nyírófeszültség (shear stress) okozta intimaproliferációval és mediahipertrófiával. A posztobstruktív, hipoperfundált keringés lokális iszkémiára utaló artériás érfalváltozásokat okoz, valamint esetenként következményes szisztémás artériás söntöket (pl. bronchialis artériák).

CTEPH-ban a hemodinamikai viszonyok szintén hasonlítanak az idiopátiás PAH-hoz: a pulmonális vaszkuláris rezisztencia (PVR) progresszív emelkedése jelentős jobb kamrai (JK) utóterhelést okoz, ami idővel jobbkamra-dilatációhoz, majd szisztolés diszfunkcióhoz vezet. Az obstrukció mechanikai megoldása és a pulmonális vaszkuláris betegség célzott kezelése nélkül magas halálozással járó jobbszívfél-elégtelenség várható.

A CTEPH mellett ismert entitás a krónikus tromboembóliás betegség (chronic thromboembolic disease, CTED), itt kizárólag trombotikus léziók jelenléte igazolható, pulmonális hipertónia nem.

Epidemiológia, rizikófaktorok és hajlamosító tényezők

A CTEPH az akut pulmonális embólia (PE) ritka, de súlyos szövődménye. Az esetek körülbelül 70%-ában igazolható korábbi PE az anamnézisben. Bár a megfelelő antikoaguláns-terápia mellett az akut PE-t követően (1-6 hó) 30-50%-ban marad vissza reziduális obstrukció, a tünetekkel járó CTEPH incidenciája PE után átlag két év 2,3-3,2%. A CTEPH incidenciája rekurrens pulmonális tromboembóliás események után szignifikánsan emelkedik, recidíva esetén ez az arány akár 30% is lehet. Ilyenkor a panaszok mértékét nemcsak a retrombózis kiterjedése határozza meg, hanem a microvasculopathia (artériaremodelling) időbeni progressziója is. Így a mindennapi klinikai gyakorlatban kiemelt jelentőségű az akut PE-vel manifesztálódó CTEPH (úgynevezett acute-on-chronic prezentáció) differenciáldiagnosztikája. A krónikus folyamat mellett szólnak a klinikai tünetek (a dyspnoe és a hypoxaemia >2 hete perzisztálnak), valamint az echokardiográfiával igazolható súlyos jobbkamra-dilatáció, a szisztolés diszfunkció és a 60 Hgmm feletti szisztolés pulmonális artériás nyomás (sPAP).

Főbb rizikófaktorok

Hematológiai eltérések

Antifoszfolipid-szindróma, emelkedett VIII. faktor szint, nem 0-s vércsoport, myeloproliferativ betegségek.

Klinikai állapotok

Splenectomia, ventriculoatrialis sönt, krónikus osteomyelitis, gyulladásos bélbetegségek (IBD), malignus folyamatok, szubsztituált hypothyreosis.

Diagnosztikai algoritmus

A korai felismerés kritikus, mivel a kezeletlen beteg 3 éves túlélése irodalmi adatok alapján kb. 50%. A kivizsgálás többlépcsős folyamat *(1. ábra)*.

A CTEPH gyanújelei

A diagnózis alapja a klinikai kép (terhelési nehézlégzés, fáradékonyság, syncope) és a jobbszívfél-terhelés igazolása:

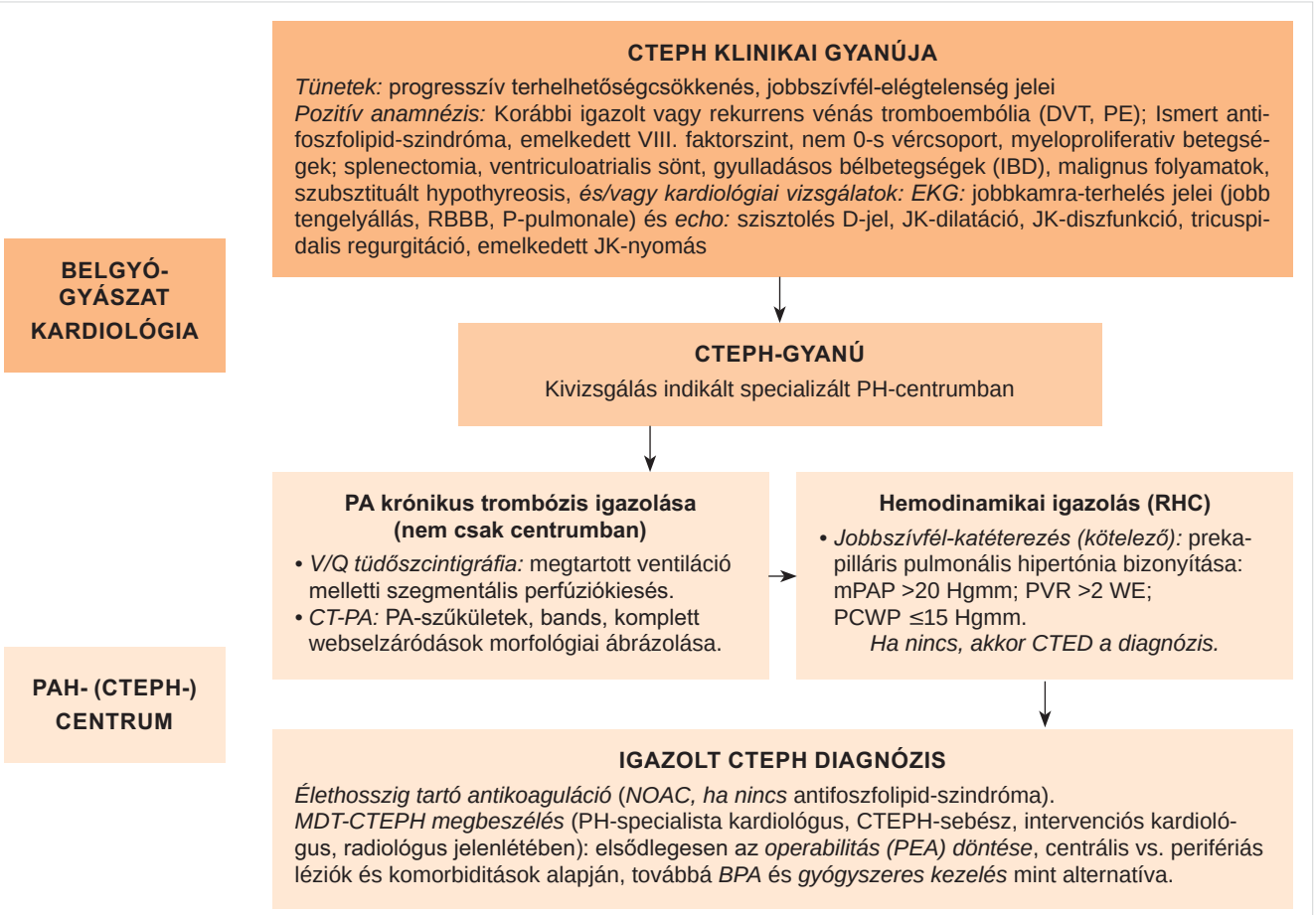
- *EKG:* Jobb tengelyállás, jobbkamra-hipertrófia jelei.
- *Laboratórium:* Emelkedett NT-proBNP-szint.
- *Pulzoximetria:* Hypoxaemia (SO_2 <95%).
- *Echokardiográfia:* A legfontosabb noninvazív szűrővizsgálat, echós képe nem különbözik a PAH-tól. Specifikus jelei a jobb kamra dilatációja, a bal kamra szisztolés D-jele, a tricuspidalis regurgitáció és az emelkedett jobb kamrai nyomás.

A CTEPH diagnózisának igazolása

- *Ventilációs/perfúziós (V/Q) tüdőszcintigráfia:* A CTEPH kizárásának arany standardja, negatív prediktív értéke 98-100%. Jellegzetes lelete a mismatched defect (megtartott ventiláció mellett látható szegmentális perfúziókiesés). A centrális trombózisok nehezebben értékelhetők, ha nem áll fenn teljes pulmonális artériaág-elzáródás.
- *CT pulmonális angiográfia (CT-PA)*
- *Jobbszívfél-katéterezés (RHC):* Kötelező invazív vizsgálat a prekapilláris pulmonális hipertónia igazolására és a pontos hemodinamikai státusz meghatározására (a PAH definíciója: pulmonális artériás középnyomás [mPAP] >20 Hgmm; pulmonális vaszkuláris rezisztencia: [PVR] >2 Wood-egység [WE]; pulmonális éknyomás [PCWP] <15 Hgmm). Nem ritka ugyanakkor, hogy CTEPH mellett magasabb, 15-17 Hgmm közötti PCWP-értéket mérünk, ez ebben a konstellációban nem jelent más kezelési stratégiát.

Morfológiai eltérések és operabilitás

A kezelési stratégia megválasztásához a krónikus trombotikus léziók precíz anatómiai lokalizációja és morfológiai leírása szükséges.



1. ÁBRA. A CTEPH diagnosztikus algoritmusa és kezdeti döntéshozatala
Rövidítések: CTEPH: krónikus tromboembóliás pulmonális hipertónia; CTED: krónikus tromboembóliás betegség; PEA: pulmonális endarterectomia; BPA: ballonos pulmonális angioplasztika

- *CT pulmonális angiográfia (CTPA):* Szűrésre is alkalmas. Gyors, noninvazív módszer a centrális és szubszegmentális elváltozások (hálószerű „web-" és gyűrűszerű léziók, diffúz szűkületek, okklúziók), valamint a tüdőparenchyma vizsgálatára (fibrózisgyanú esetén kiegészítendő high resolution CT-vel).
- *Digitális szubtrakciós angiográfia (DSA):* A szegmentális és szubszegmentális léziók azonosításának legpontosabb módszere, amely elengedhetetlen a ballonos pulmonális angioplasztika (BPA) tervezéséhez.
- *Kardiális MRI (cMRI):* A jobb kamrai volumenek és a szisztolés funkció pontos kvantitatív mérésére, valamint a betegek követésére alkalmas.

A CTEPH kezelése

A betegek kezelési stratégiájáról egy multidiszciplináris munkacsoport, a CTEPH team dönt. A csapatban PH-specialista, szívsebész, intervenciós kardiológus és képalkotó diagnoszta együtt határozza meg a pontos diagnózist, a léziók morfológiáját/súlyosságát és a terápiás modalitásokat. Elsődleges lépés a beteg műthetőségének elbírálása (pulmonális thromboendarterectomia, PEA). Inoperábilis esetekben katéteres ballonos pulmonális angioplasztika (BPA) jön szóba. Panaszos betegnél, emelkedett PVR (>4 WE) esetén célzott gyógyszeres kezelés is javasolt, függetlenül a PEA/BPA kezelés választásától. PEA/BPA után fennmaradt vagy rekurrens pulmonális hipertónia is kezelendő gyógyszeresen. A kardiovaszkuláris rizikók és a beteg általános állapota alapvetően befolyásolja a multimodalitású kezelés módját.

Delcroix és munkatársai egy friss, multicentrikus tanulmányban – amelyben három évig követték prospektíven a CTEPH-s betegeket – 94%-os, 92%-os, illetve 71%-os túlélési arányt mutattak ki PEA, BPA, valamint kizárólagos gyógyszeres kezelés mellett. A túlélés meghatározója a hemodinamikai javulás mértéke volt: az mPAP és a PVR csökkenése PEA után 54% és 57%, BPA után 56% és 59%, míg gyógyszeres kezelés mellett 16% és 21%. A műtött betegek átlagéletkora alacsonyabb volt, így a nem műtött csoportban magasabb arányban fordult elő nem pulmonális hipertóniá-

hoz köthető halálozás. A komorbiditásokkal élők és a műthető, de a PEA-t elutasító betegek 3 éves mortalitása mutatkozott a legmagasabbnak (41%, illetve 31%).

Antikoaguláció

Élethosszig tartó terápiás dózisú kezelés kötelező. Antifoszfolipid-szindróma esetén alacsony molekulatömegű heparin (LMWH) vagy K-vitamin-antagonista (warfarin/acenokumarol) indokolt, egyéb esetekben direkt orális antikoagulánsok (DOAC) is alkalmazhatók. *Delcroix* multicentrikus vizsgálatában az antikoaguláns típusa nem befolyásolta szignifikánsan a túlélést a 3 éves prospektív követés során.

Pulmonális thromboendarterectomia (PEA)

Kuratív potenciállal rendelkező, elsőként választandó kezelési módszer az ESC/ERS irányelvek alapján. Az esetek körülbelül 60%-ában a léziók anatómiailag alkalmasak a műtétre (kivéve a japán populációt, ahol ez az arány <20% egy 2025-ös tanulmány alapján). Tapasztalt centrumokban a perioperatív mortalitás alacsony, a 10 éves túlélés pedig eléri a 72%-ot. A betegek mintegy 40%-ánál a műtét után is fennmarad reziduális PH, de a túlélésük így is szignifikánsan jobb a nem műtöttekénél. A PEA-n átesett betegek egy év elteltével lényegesen kisebb arányban igényelnek tartós oxigénterápiát vagy specifikus PAH-gyógyszert. Bár specifikus rizikóbecslő pontrendszer nincs a perioperatív morbiditás és mortalitás előrejelzésére, a posztoperatív reperfúziós tüdőödéma és a 30 napos mortalitás független prediktora a magas preoperatív mPAP és PVR, a dekompenzált jobbszívfél-elégtelenség, valamint a PCWP-t meghaladó jobb pitvari nyomás.

Pulmonális ballonos angioplasztika (BPA)

Inoperábilis esetekben vagy szegmentális/szubszegmentális szintű léziók jelenlétekor alkalmazható eljárás. *Lang és munkatársai* 2025-ben publikálták a multicentrikus BPA-regiszter adatait, kimutatva, hogy manapság az eljáráshoz köthető mortalitás 0%, és mindössze 11%-ban fordult elő enyhe haemoptysis mint szövődmény. A vizsgálat kiemeli, hogy a kifejezettebb PVR-csökkenés eléréséhez >5 intervencióra volt szükség, különösen akkor, ha a kiindulási mPAP meghaladta a 40 Hgmm-t. A teljes hemodinamikai sikert a pulmonális nyomás és a rezisztencia jelentős csökkentése (mPAP <30 Hgmm; PVR <4 WE) jelenti.

Bár a BPA jelentős mértékben javítja a nyugalmi pulmonális hemodinamikát, a nyugalmi perctérfogat (CO) és a szívindex (CI) gyakran nem mutat számottevő növekedést. Ugyanakkor a revaszkularizált területek megjelenése, az mPAP/PVR csökkenése, valamint a jobb kamrai (JK) utóterhelés mérséklődése révén a kardiovaszkuláris rezervkapacitás lényegesen javul. Ez azt jelenti, hogy bár a nyugalmi CO nem feltétlenül emelkedik, terhelés alatt a szív már képes lesz a perctérfogatot a kívánt szintre növelni. Ha a nyugalmi CO növelése is cél, a BPA mellett specifikus pulmonális vazodilatátor-kezelés (pl. riociguat) bevezetése jön szóba.

Gyógyszeres terápia

Pulmonális vazodilatátorokat (pl. riociguat, szubkután treprostinil) elsősorban inoperábilis – disztális érérintettségű – betegeknél, műtét vagy BPA után fennmaradó reziduális PH esetén, illetve a definitív invazív beavatkozások előtti állapotoptimalizálás (úgynevezett bridging terápia) céljából alkalmazunk. Kizárólagos gyógyszeres kezelés olyan súlyos perifériás vaszkuláris betegségekben jön szóba, ahol sem a PEA, sem a BPA nem kivitelezhető. Ugyanakkor a BPA-centrumok tapasztalatának növekedésével egyre csökken azon esetek száma, amelyeket pusztán az anatómiai lokalizáció miatt inoperábilisnak és BPA-ra is alkalmatlannak minősítünk.

Gyógyszeres terápiás opciók és a „bridging” stratégia

A riociguat (az oldható guanilát-cikláz egy stimulátora) volt az első olyan gyógyszer, amelyet a III. fázisú CHEST-1 klinikai vizsgálat eredményei alapján engedélyeztek inoperábilis vagy perzisztens/rekurrens CTEPH kezelésére. Négy randomizált, kontrollált vizsgálat (RCT) metaanalízise (összesen 520 beteg) megerősítette, hogy a riociguat a placebóhoz képest szignifikánsan növeli a 6 perces sétatávolságot (6MWD), jelentősen csökkenti a PVR-t és az mPAP-t, miközben növeli a szívindexet (CI). A hosszú távú követési adatok szerint a riociguat hatásossága akár 8 évig is fennmaradhat, bár az mPAP javulása idővel elér egy platóértéket. Alkalmazása az ESC (Európai Kardiológiai Társaság) irányelve alapján I. osztályú ajánlást élvez.

A szubkután treprostinil (egy prosztaciklin-analóg) a súlyos stádiumú (WHO III. vagy IV. funkcionális osztályú) CTEPH-betegek kezelésére engedélyezett (az ESC guideline szerint IIa osztályú indikáció). Klinikai vizsgálatok igazolják, hogy a parenterális treprostinil jelentősen javítja a hemodinamikát és a terhelhetőséget. *Sadushi-Kolici és munkatársai* III. fázisú vizsgálata kimutatta, hogy a szubkután treprostinil súlyos esetekben is kifejezett klinikai előnyt nyújt (átlagosan +41 méteres javulás a 6MWD-ben), és szignifikánsan csökkenti a PVR-t.

A „bridging” (híd) terápia során a gyógyszeres kezeléssel a betegek hemodinamikai állapotát optimalizálják a tervezett PEA vagy BPA előtt. A riociguat és a treprostinil intervenció/műtét előtti alkalmazása egyre gyakoribbá válik.

Kezelés és követés

A korszerű CTEPH-ellátás pillére a multimodális szemlélet: a vaszkuláris léziók egyéni anatómiai morfológiájához igazított sebészi (PEA), intervenciós (BPA) és



2. ÁBRA. Magyarországi PAH-centrumok
Rövidítések: GOKVI: Gottsegen György Országos Kardiovaszkuláris Intézet, PAH/CTEPH centrum (PEA-, BPA-ellátás); SE: Semmelweis Egyetem, Pulmonológiai Klinika, PAH-centrum; DE: Debreceni Egyetem, Klinikai Központ, Kardiológiai és Szívsebészeti Klinika, PAH/CTEPH centrum (BPA-ellátás); PTE: Pécsi Tudományegyetem, I. sz. Belgyógyászati Klinika/ Kardiológiai Klinika, PAH-centrum; SZTE: Szegedi Tudományegyetem, Belgyógyászati Klinika, PAH-centrum

gyógyszeres kezelés kombinációja biztosítja az optimális hemodinamikai és funkcionális eredményt. Tekintettel arra, hogy a betegek mintegy 40%-ánál reziduális vagy rekurrens pulmonális hipertenzió alakul ki, a sikeres PEA vagy BPA-sorozat után is élethosszig tartó, specializált centrumban történő követés indokolt. Aktív gyógyszeres terápia mellett 3-6 havonta, míg stabil, hemodinamikailag kompenzált („gyógyult") állapotban 1-2 évente javasolt kontrollvizsgálat. A monitorozás alapját a funkcionális státusz (WHO FC, 6 perces járástávolság), a biomarkerszint (NT-proBNP), valamint az echokardiográfia képezi. Bizonytalan kórlefolyás vagy a progresszió gyanúja esetén ismételt jobbszívfél-katéterezés és szelektív pulmonális angiográfia elvégzése szükséges.

Ebben a betegpopulációban a háziorvosnak és a területileg illetékes belgyógyásznak kiemelt szerepe van az antikoaguláció adherenciájának felügyeletében, recidív vénás tromboembólia esetén a hajlamosító tényezők vizsgálatában (különös tekintettel a direkt orális antikoaguláns [DOAC] mellett fellépő eseményeknél az antifoszfolipid-szindróma [újra]szűrésben), továbbá a háttérben meghúzódó malignus és krónikus gyulladásos kórképek kizárásában.

Magyarországon jelenleg öt PAH-centrum működik *(2. ábra)*, amelyek mindegyike alkalmas a teljes körű CTEPH-szűrés elvégzésére. A teljes spektrumú CTEPH-ellátást biztosító központ a Gottsegen György Országos Kardiovaszkuláris Intézetben (GOKVI) érhető el, ahol az intervenciós (BPA) program 2022-ben, a sebészi (PEA) program pedig 2024-ben indult el. Regionális szinten Debrecenben már 2017 óta aktív ballonos pulmonális angioplasztika (BPA) program működik.

A jövőkép

A BPA-centrumok és a képzett intervenciós szakemberek számának növekedésével az elmúlt évtizedben a terápiás modalitások aránya számottevően átalakult. Japánban 2023-ra az újonnan diagnosztizált CTEPH-betegek körében a BPA részaránya megközelítőleg 90%-ra nőtt, míg a PEA-műtétek aránya 10% körülire mérséklődött; ezzel párhuzamosan megszűnt az a betegcsoport, amelynél kizárólag a konzervatív (gyógyszeres) terápia jelentene opciót. Bár a trombotikus léziók eltérő anatómiai megoszlása miatt – Európában gyakoribb a műtétileg hozzáférhető, centrális lokalizáció – a kontinensen nem számolunk ilyen szélsőséges arányokkal, vitathatatlan, hogy a pusztán gyógyszeresen kezelhető esetek száma itt is fokozatosan csökken. A szakma jelenleg e ritka betegcsoport – a túlnyomórészt disztális/perifériás CTEPH – fogalmának és terápiás helyének újraértelmezésén dolgozik.

Limitációk

A közlemény nem strukturált irodalomkeresésen alapul, elsősorban a szerző szakértői összefoglalására épül, ennek ismert módszertani limitációival együtt.

Összefoglalás

A CTEPH diagnosztikus algoritmusa jól definiált, de a betegség komplexitása miatt az adekvát ellátás kizárólag centralizált, specializált CTEPH-programok keretében valósítható meg az életminőség és a túlélés maximalizálása érdekében.

Nyilatkozat

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

Irodalom

1. Kim NH, Delcroix M, Jais X, et al. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Eur Respir J 2024; 63(1): 2301130.
2. Robin P, Le Roux PY, Planquette B, et al. Computed tomography pulmonary angiography findings at the time of acute pulmonary embolism to suggest preexisting chronic thromboembolic pulmonary hypertension. J Thromb Haemost 2023; 21(4): 914-922.
3. Pengo V, Lensing AW, Prins MH, et al. Incidence of chronic thromboembolic pulmonary hypertension after pulmonary embolism. N Engl J Med 2004; 350(22): 2257–2264. https://doi.org/10.1056/NEJMoa032759
4. Ende-Verhaar YM, Cannegieter SC, Vonk Noordegraaf A, et al. Incidence of chronic thromboembolic pulmonary hypertension after acute pulmonary embolism: a contemporary view of the published literature. Eur Respir J 2017; 49(2): 1601792.

https://doi.org/10.1183/13993003.01792-2016
5. Gall H, Hoeper MM, Richter MJ, et al. An epidemiological analysis of the burden of chronic thromboembolic pulmonary hypertension in the USA, Europe and Japan. Eur Respir Rev 2017; 26(143): 160121. https://doi.org/10.1183/16000617.0121-2016
6. Moser KM, Bioor CM. Pulmonary vascular lesions occurring in patients with chronic major vessel thromboembolic pulmonary hypertension. Chest 1993; 103(3): 685–692. https://doi.org/10.1378/chest.103.3.685
7. Dorfmüller P, Günther S, Ghigna MR, et al. Microvascular disease in chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a role for pulmonary veins and systemic vasculature. Eur Respir J 2014; 44(5): 1275–1288. https://doi.org/10.1183/09031936.00169113
8. Morris TA, Fernandes TM, Channick RN. Evaluation of dyspnea and exercise intolerance after acute pulmonary embolism. Chest 2023; 163(4): 933–941. https://doi.org/10.1016/j.chest.2022.06.036
9. Klok FA, Barco S, Konstantinides SV, et al. Determinants of diagnostic delay in chronic thromboembolic pulmonary hypertension: results from the European CTEPH Registry. Eur Respir J 2018; 52(6): 1801687. https://doi.org/10.1183/13993003.01687-2018
10. Kerr KM, Elliott CG, Chin K, et al. Results from the United States Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension Registry: enrollment characteristics and 1-year follow-up. Chest 2021; 160(5): 1822–1831. https://doi.org/10.1016/j.chest.2021.05.052
11. Yang J, Madani MM, Mahmud E, Kim NH. Evaluation and management of chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Chest 2023; 164(2): 490–502. https://doi.org/10.1016/j.chest.2023.03.029
12. Bonderman D, Jakowitsch J, Adlbrecht C, et al. Medical conditions increasing the risk of chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Thromb Haemost 2005; 93(3): 512–516. https://doi.org/10.1160/TH04-10-0657
13. Fernandes TM, Auger WR, Fedullo PF. Epidemiology and risk factors for chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Thromb Res 2018; 164: 145–149. https://doi.org/10.1016/j.thromres.2018.01.012
14. Humbert M, et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. Eur Heart J 2022; 43(38): 3618–3731. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac237
15. Delcroix M, Pepke-Zaba J, D'Armini AM, et al. Worldwide CTEPH registry: long-term outcomes with pulmonary endarterectomy, balloon pulmonary angioplasty, and medical therapy. Circulation 2024; 150(17): 1354–1365. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.124.068610
16. Quadery SR, Swift AJ, Billings CG, et al. The impact of patient choice on survival in chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Eur Respir J 2018; 52(3): 1800589. https://doi.org/10.1183/13993003.00589-2018
17. Jansa P, Ambroz D, Kuhn M, et al. Epidemiology of chronic thromboembolic pulmonary hypertension (CTEPH) in the Czech Republic. Pulm Circ 2022; 12(1): e12038. https://doi.org/10.1002/pul2.12038
18. Lang IM, Casaclang-Verzosa G. Balloon pulmonary angioplasty in chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Eur Respir Rev 2017; 26(143): 170121.
19. Tanabe N, Kawakami T, Satoh T, et al. Current state of balloon pulmonary angioplasty for chronic thromboembolic pulmonary hypertension. J Cardiol 2020; 75(1): 15–22.
20. Yang J, Gui X, Yan J, Zhai Z. Pharmacological treatment for chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a systematic review and network meta-analysis. Front Med (Lausanne) 2021; 8: 651433.
21. Ying H, Guo S, Li S, Yao L. Efficacy and safety of riociguat in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a meta-analysis. Clin Respir J 2021; 15(11): 1161–1171.
22. Pepke-Zaba J, Jansa P, Kim NH, et al. Multimodal management of chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Eur Respir Rev 2017; 26(143): 170111.
23. Sadushi-Kolici R, Jansa P, Kopec G, et al. Subcutaneous treprostinil for the treatment of severe non-operable chronic thromboembolic pulmonary hypertension (CTREPH): a double-blind, phase 3, randomised controlled trial. Lancet Respir Med 2019; 7(3): 239–248. https://doi.org/10.1016/S2213-2600(18)30367-9
24. Zhang H, Zhai Z, Matsubara H, et al. Balloon pulmonary angioplasty versus medical therapy in inoperable chronic thromboembolic pulmonary hypertension. EuroIntervention 2024; 19(15): e1245–e1254.
25. Shimokawahara H, Ogawa A, Sarashina T, et al. Long-term outcomes of balloon pulmonary angioplasty in elderly patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension. JACC Asia 2023; 3(2): 285–296.
26. Steringer-Mascherbauer R, Eder V, Gressenbauer M, et al. Real-world medical management of chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Wien Klin Wochenschr 2023; 135(19–20): 521–530.
27. Masaki K, Hosokawa K, Funakoshi K, et al. Outcomes of Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension After Balloon Pulmonary Angioplasty and Pulmonary Endarterectomy. JACC: Asia 2024; 4(8): 577–589. https://doi.org/10.1016/j.jacasi.2024.05.007
28. Calé R, et al. Residual physiological abnormalities after pulmonary endarterectomy and balloon pulmonary angioplasty in CTEPH. PLOS One 2026. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0344192
29. Gerges C, Jevnikar M, Brenot P, et al. Effect of Balloon Pulmonary Angioplasty and Riociguat on Right Ventricular Afterload and Function in CTEPH: Insights From the RACE Trial. Circulation: Cardiovascular Interventions 2025; 18. https://doi.org/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.124.014785
30. Kook H, et al. Current Perspectives on Balloon Pulmonary Angioplasty for Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension. J Clin Med 2026; 15(1): 51. https://doi.org/10.3390/jcm15010051
31. Madoun S, Piliero N, Guillien A, et al. Improved ventilatory efficiency to evidence haemodynamic improvement after balloon pulmonary angioplasty in chronic thromboembolic pulmonary hypertension. European Respiratory Journal 2022; 60(3): 2200762. https://doi.org/10.1183/13993003.00762-2022
32. Sermet R, Piliero N, Guillien A, et al. Pulmonary arterial compliance and exercise capacity after balloon pulmonary angioplasty in chronic thromboembolic pulmonary hypertension. ERJ Open Research 2023; 9(2): 00590–2022. https://doi.org/10.1183/23120541.00590-2022
33. Lang IM, Brenot P, Bouvaist H, et al. Balloon Pulmonary Angioplasty for Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension: Results of an International Multicenter Prospective Registry. JACC 2025; 85(23): 2270–2284. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2025.04.021
34. Kiko T, Asano R, Yoshikawa Y, et al. Survival trends in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension: an observational study. Eur Respir J 2025; 66(1): 2402268. https://doi.org/10.1183/13993003.02268-2024

Repatha® (evolocumab)

AMGEN

HALLGASSUNK A SZÍVÜKRE

TEGYÜNK MOST KÖZÖSEN A CV-KOCKÁZAT CSÖKKENTÉSÉÉRT.[1,2]



fourier
Igazolt ASCVD betegek[3]

Vesalius-cv
Magas CV kockázatú betegek[4]

Repatha® alkalmazási előírásának elérhetősége:

Gyors, intenzív LDL-C szint csökkentés* a CV kockázat mérséklése érdekében[1-2]

* Primer hypercholesterinaemiában és kevert dyslipidaemiában szenvedő betegeknél a Repatha®-kezelés már az első héten 55–75%-kal csökkenti az LDL-C-szintet a kiindulási értékhez képest.

1. Repatha® (evolokumab) alkalmazási előírás, 2026. augusztus.
2. O'Donoghue ML, et al. Circulation. 2022;146:1109–1119.
3. Sabatine MS, et al. N Engl J Med. 2017;376:1713–1722.
4. Bohula EA, et al. N Engl J Med. 2026;394(2):117–127.

ASCVD: ateroszklerotikus szív-és érrendszeri betegség;
CV: szív-és érrendszeri; **LDL-C:** alacsony sűrűségű lipoprotein koleszterin.

Repatha® (evolokumab) 140 mg oldatos injekció előretöltött injekciós tollban 2x, (TK szám: EU/1/15/1016/003)
Ez a készítmény szakorvosi/kórházi diagnózist követően folyamatos szakorvosi ellenőrzés mellett alkalmazható gyógyszer. (Sz)
Bővebb információért olvassa el a gyógyszer alkalmazási előírását!
Repatha® alkalmazási előírásának elérhetősége:
EMA: https://www.ema.europa.eu/hu/documents/product-information/repatha-epar-product-information_hu.pdf

Ár és támogatás:
Termelői ár: 120 993,- Ft;
Bruttó fogyasztói ár: 127 307,- Ft;
Bruttó TB támogatás: 127 007,- Ft;
Térítési díj: 300,- Ft

Kérjük, hogy bármely gyógyszerrel kapcsolatos feltételezett mellékhatást jelentsen a Nemzeti Népegészségügyi és Gyógyszerészeti Központ (NNGYK) a **https://ogyei.gov.hu/mellekhatas** honlapján megtalálható on-line bejelentő-felületen keresztül, vagy a honlapról letölthető mellékhatás-bejelentő lapon, melyet visszaküldhet e-mailben (**adr.box@nngyk.gov.hu**) vagy levélben (NNGYK, 1372 Budapest, Pf. 450). A feltételezett mellékhatásokat a forgalomba hozatali engedély jogosultjának, az Amgen helyi képviseletének is jelentheti az alábbi elérhetőségen: a +36 1 354 4700 telefonszámon, illetve az **eu-hu-safety@amgen.com** e-mail címen.
Kérjük, hogy mellékhatás-bejelentését csak az egyik helyre juttassa el (vagy az NNGYK-nak vagy a jogosultnak)!

AMGEN **A forgalomba hozatali engedély jogosultjának magyarországi képviselője:**
Amgen Kft. 1054 Budapest, Szabadság tér 7. Tel: 06 1 354 4700, **www.amgen.co.hu**

A dokumentum kódszáma: HUN-145-26-80040.
A dokumentum lezárásának időpontja: 2026. október 18.

Cardiologia Hungarica
2026; 56: 370–376.

Original article

https://doi.org/10.26430/CHUNGARICA.2026.56.5.370

Clinical factors associated with health-related quality of life following permanent pacemaker implantation: a multicenter cross-sectional study

Tengiz Verulava[1], Nita Verulava[2]

[1]School of Medicine, Caucasus University, Tbilisi, Georgia
[2]Faculty of Medicine, Tbilisi State Medical University, Tbilisi, Georgia

Corresponding author:
Tengiz Verulava MD, PhD, e-mail: tverulava@cu.edu.ge

Background: Permanent pacemaker implantation (PPI) is an established treatment for symptomatic bradyarrhythmias, but determinants of health-related quality of life (QoL) remain incompletely understood, particularly in middle-income settings.
Objectives: To identify clinical and demographic factors associated with QoL among permanent pacemaker recipients, with emphasis on LVEF, ventricular pacing burden, and rate-responsive pacing.
Methods: In this multicenter cross-sectional study, 492 adults with a permanent pacemaker implanted at least 6 months earlier were enrolled at tertiary cardiology centers in Georgia between January 2025 and January 2026. QoL was assessed using the SF-36. Associations with physical functioning were evaluated using multivariable linear regression.
Results: Mean age was 65.4±11.8 years and 63.4% were male. Physical functioning was among the lowest-scoring SF-36 domains. Older age (B= −0.621; P<0.001), comorbidity (B= −7.921; P<0.001), and longer implantation duration (B= −0.271; P=0.028) were associated with lower physical functioning. Male sex (B=6.845; P<0.001), higher LVEF (B=0.542; P<0.001), and active rate-responsive pacing (B=4.120; P=0.008) were associated with higher scores. Ventricular pacing burden was not independently associated with physical functioning (B= −0.032; P=0.254).
Conclusions: Physical functioning was among the lowest-scoring QoL domains. Age, sex, comorbidity, LVEF, implantation duration, and rate-responsive pacing were independently associated with physical functioning, whereas ventricular pacing burden was not.
Keywords: permanent pacemaker, quality of life, left ventricular ejection fraction, ventricular pacing burden, bradyarrhythmia

A permanens pacemakerbeültetést követő, egészséggel összefüggő életminőséggel társuló klinikai tényezők: multicentrikus keresztmetszeti vizsgálat
Háttér: A permanens pacemakerbeültetés (PPI) a tüneteket okozó bradyarrhythmiák bevált kezelése, azonban az egészséggel összefüggő életminőséget (QoL) meghatározó tényezők nem teljesen tisztázottak, különösen a közepes jövedelmű országokban.
Célkitűzés: A pacemakerrel élő betegek QoL-jával összefüggő klinikai és demográfiai tényezők azonosítása, különös tekintettel az LVEF-re, a kamrai ingerlési arányra és a frekvenciaadaptív ingerlésre.
Módszerek: Multicentrikus keresztmetszeti vizsgálatunkba 492 olyan felnőttet vontunk be Georgia tercier kardiológiai központjaiban 2025 januárja és 2026 januárja között, akiknél legalább 6 hónappal korábban permanens pacemakert ültettek be. Az életminőséget az SF-36 kérdőívvel mértük. A fizikai működéssel való összefüggéseket többváltozós lineáris regresszióval vizsgáltuk.

Received 22. 06. 2026; Accepted 09. 08. 2026

Eredmények: Az átlagéletkor 65,4±11,8 év volt, a résztvevők 63,4%-a férfi. A fizikai működés az SF-36 legalacsonyabb pontszámú dimenziói közé tartozott. Az idősebb életkor (B= −0,621; p<0,001), a társbetegség (B= −7,921; p<0,001) és a beültetés óta eltelt hosszabb idő (B= −0,271; p=0,028) alacsonyabb fizikai működéssel társult. A férfi nem (B=6,845; p<0,001), a magasabb LVEF (B=0,542; p<0,001) és az aktív frekvenciaadaptív ingerlés (B=4,120; p=0,008) magasabb pontszámokkal társult. A kamrai ingerlési arány nem mutatott független összefüggést a fizikai működéssel (B= −0,032; p=0,254).

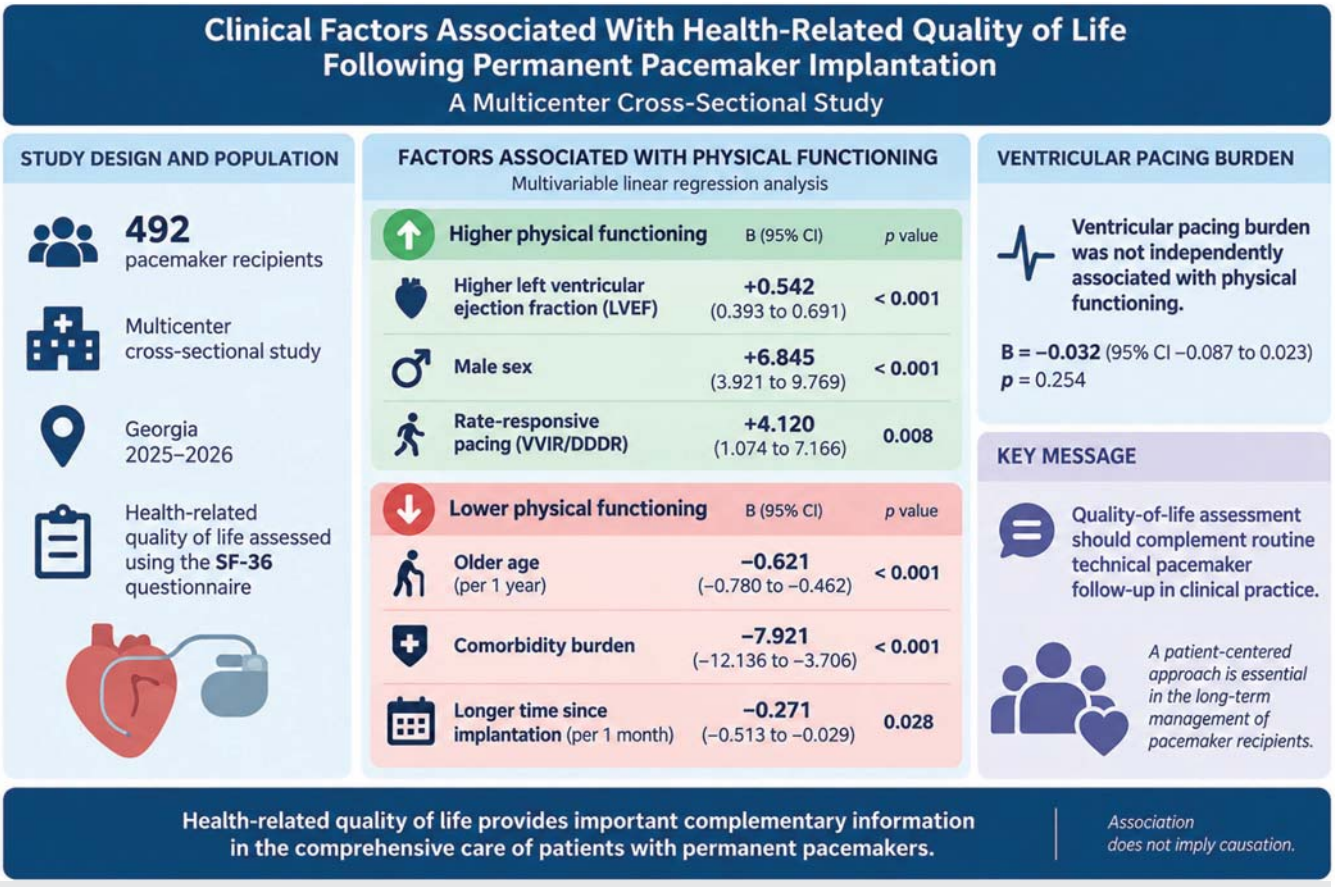
Következtetések: A fizikai működés az alacsonyabb pontszámú QoL-dimenziók közé tartozott. Az életkor, a nem, a társbetegség, az LVEF, a beültetés óta eltelt idő és a frekvenciaadaptív ingerlés független összefüggést mutatott a fizikai működéssel, míg a kamrai ingerlési arány nem.

Kulcsszavak: permanens pacemaker, életminőség, bal kamrai ejekciós frakció, kamrai ingerlési arány, bradyarrhythmia

Background

Permanent pacemaker implantation (PPI) is an established treatment for symptomatic bradyarrhythmias, including atrioventricular block and sinus node dysfunction. Contemporary European guidelines recognize cardiac pacing as a central therapeutic strategy in electrophysiology and clinical cardiology (1). By restoring adequate heart rate and preventing bradycardia-related haemodynamic compromise, pacemakers improve symptoms, functional status and clinical outcomes in appropriately selected patients (2).

As population ageing continues and conduction system disease becomes more frequent, the number of patients living with cardiac implantable electronic devices is increasing worldwide (3). Consequently, clinical assessment after pacemaker implantation has expanded beyond survival and rhythm control to include patient-centred outcomes, particularly health-related quality of life (QoL). Recent evidence indicates that QoL outcomes among patients with cardiac implantable electronic devices remain heterogeneous and may be influenced by physical, psychological and device-related factors (4, 5).



GRAPHICAL ABSTRACT – GRAFIKAI ABSZTRAKT

Previous studies have suggested that age, sex, comorbidity burden and cardiac functional status may affect QoL after pacemaker implantation (6, 14). Left ventricular ejection fraction (LVEF) is clinically relevant because reduced ventricular systolic function may limit physical capacity despite effective rhythm correction. In contrast, the role of device-related parameters, particularly ventricular pacing burden, remains less clearly defined. Although high right ventricular pacing burden has been associated with adverse ventricular remodelling and impaired cardiac function in some studies, its short-term relationship with patient-reported physical and emotional QoL requires further clarification (8, 9).
Most available evidence comes from high-income healthcare systems where dual-chamber, leadless and physiologic pacing strategies are increasingly available (10, 11). Data from middle-income and transitional healthcare settings remain limited, although differences in device selection, follow-up intensity and resource availability may influence patient outcomes. In such contexts, understanding the determinants of QoL among pacemaker recipients is important for improving follow-up care and optimizing resource allocation.

Objectives

The aim of this study was to identify clinical and demographic factors associated with health-related quality of life among patients with permanent pacemakers, with particular emphasis on LVEF and device-related pacing characteristics, including ventricular pacing burden and rate-responsive pacing status.

Methods

Study design and population

This analytical cross-sectional study was conducted at five tertiary cardiology centers located in Tbilisi and regional cities of Georgia between January 2025 and January 2026. Consecutive adult patients (aged ≥18 years) who had undergone permanent pacemaker implantation at least six months before enrollment were eligible for inclusion.
Patients with cardiac resynchronization therapy (CRT) devices or implantable cardioverter-defibrillators (ICDs) were excluded. Additional exclusion criteria comprised acute cardiovascular events within the preceding three months, severe decompensated heart failure (New York Heart Association class IV), active malignancy or other severe systemic illnesses, and cognitive impairment that precluded reliable completion of study questionnaires. A total of 492 eligible patients were enrolled, providing adequate statistical power for multivariable regression analyses.
The study protocol was approved by the Research Ethics Committee of Caucasus University (approval no. CU 37-15.12.24). All participants provided written informed consent prior to participation. The study was conducted in accordance with the ethical principles of the Declaration of Helsinki.

Clinical, echocardiographic, and device assessment

Demographic and clinical characteristics were obtained from medical records and structured patient interviews. Variables collected included age, sex, indication for pacemaker implantation, comorbidity burden, pacemaker configuration (single-chamber ventricular vs. dual-chamber), rate-responsive pacing status (active rate-responsive pacing [VVIR/DDDR] vs. non-rate-responsive pacing [VVI/DDD]), and duration since implantation.
Comorbidity burden was defined as the presence of one or more chronic medical conditions, including hypertension, diabetes mellitus, chronic kidney disease, prior stroke, or heart failure.
Transthoracic echocardiography was performed at study enrollment, within 7 days of questionnaire completion. Left ventricular ejection fraction (LVEF) was assessed using the biplane Simpson method and analyzed as a continuous variable.
Pacemaker interrogation was performed during the same enrollment study visit. Ventricular pacing burden was defined as the cumulative percentage of ventricular-paced beats relative to total ventricular events recorded by the device over the entire interval since initial pacemaker implantation. Rate-responsive pacing status was determined from the programmed pacing mode documented at device interrogation.

Quality of life assessment

Health-related quality of life was assessed using the Medical Outcomes Study 36-Item Short-Form Health Survey (SF-36), which evaluates eight domains of health status, each scored on a scale from 0 to 100, with higher scores indicating better perceived health.
The primary outcome measure was the SF-36 physical functioning domain. Secondary outcomes included the remaining SF-36 domains.
A validated Georgian-language version of the SF-36 questionnaire was used.

Statistical analysis

Continuous variables are presented as mean ± standard deviation (SD), whereas categorical variables are reported as frequencies and percentages. Comparisons between groups were performed using the independent-samples t-test for continuous variables and the chi-square test for categorical variables, as appropriate.
Associations between demographic, clinical, and device-related characteristics and quality-of-life outcomes were initially explored using Pearson correlation analyses and univariable linear regression models.

To identify factors independently associated with physical functioning, multivariable linear regression models were constructed using the ordinary least squares method. Candidate variables were selected based on clinical relevance and evidence from previous studies and included age, sex, comorbidity burden, left ventricular ejection fraction, rate-responsive pacing status, ventricular pacing burden, and duration since implantation. All clinically prespecified variables were entered simultaneously into the multivariable model; ventricular pacing burden was retained irrespective of statistical significance because it represented a primary device-related exposure of interest.

TABLE 1. Demographic and clinical characteristics of participants

Variables	N (%)
Age	
≤50	48 (9.8%)
51–60	76 (15.4%)
61–70	248 (50.4%)
≥71	120 (24.4%)
Sex	
Male	312 (63.4%)
Female	180 (36.6%)
Patients with comorbidities	
Yes	432 (87.8%)
No	60 (12.2%)
Comorbidities	
Type 2 diabetes	80 (16.3%)
Hypertension	392 (79.7%)
Stroke	12 (2.4%)
Kidney failure	8 (1.6%)
Left ventricular ejection fraction LVEF (%)	51.3±7.2
PPM implantation duration	
<1 year	20 (4.1%)
1–2 years	248 (50.4%)
>2 years	224 (45.5%)
Pacemaker configuration	
Single-chamber ventricular pacemaker	448 (91.1%)
Dual-chamber pacemaker	44 (8.9%)
PPM ventricular electrode locations	
Apical position	144 (29.3%)
Non-apical position	348 (70.7%)
Ventricular pacing burden (%)	89.8±18.4
Rate-responsive pacing status	
Active (VVIR/DDDR)	284 (57.7%)
Non-rate-responsive (VVI/DDD)	208 (42.3%)

Note: Mean values, standard deviations, and percentage distributions are given.

Model assumptions, including linearity, homoscedasticity, normality of residuals, and absence of multicollinearity, were assessed before interpretation of regression coefficients. Variance inflation factors (VIFs) were calculated to evaluate potential collinearity among predictor variables.

All statistical tests were two-sided, and a P-value <0.05 was considered statistically significant. Statistical analyses were performed using IBM SPSS Statistics for Windows, version 28.0 (IBM Corp., Armonk, NY, USA).

Results

A total of 492 patients were included in the analysis. The mean age was 65.4±11.8 years, and 63.4% were male. The majority of participants had at least one comorbidity (87.8%), most commonly arterial hypertension (79.7%) and type 2 diabetes mellitus (16.3%).

The primary indication for pacemaker implantation was atrioventricular block (68.1%), followed by sick sinus syndrome (21.0%). Most patients had a single-chamber ventricular device (91.1%). The mean time since implantation was 22.4±8.6 months, the mean LVEF at enrollment was 51.3%±7.2, and the mean cumulative ventricular pacing burden was 89.8%±18.4. Among all participants, 284 patients (57.7%) had active rate-responsive pacing (VVIR or DDDR mode), whereas 208 (42.3%) had non-rate-responsive pacing (VVI or DDD mode) *(Table 1)*.

Among SF-36 domains, physical functioning and role limitations due to physical health demonstrated the lowest mean scores, whereas emotional well-being and social functioning had the highest scores *(Table 2).* These findings indicate a relative preservation of mental and social domains compared with physical capacity in pacemaker recipients.

Age was inversely correlated with all SF-36 domains,

TABLE 2. SF-36 health-related quality-of-life domain scores among study participants

SF-36 domain	Mean (SD)	Median	Range
Physical functioning	49.2 (21.6)	55.6	0–100
Role limitations due to physical health	47.6 (23.2)	51.3	0–100
Role limitations due to emotional problems	57.8 (24.3)	63.1	0–100
Energy/fatigue (vitality)	65.3 (22.5)	68.5	10–100
Emotional well-being	77.5 (25.2)	84.6	0–100
Social functioning	71.4 (21.4)	73.3	5–100
Pain	62.7 (23.6)	65.2	0–100
General health	52.8 (22.8)	60.5	0–100

Note: SF-36 domain scores range from 0 to 100, with higher scores indicating better perceived health-related quality of life. Values are presented as mean (standard deviation), median, and range.

TABLE 3. Associations of age, sex, and comorbidity burden with SF-36 quality-of-life domains

SF-36 domain	Age, r	P	Male (N=312)	Female (N=180)	P	Comorbidities: Yes (N=432)	No (N=60)	P
Physical functioning	−0.587	<0.001	51.8±21.2	44.7±21.8	<0.001	46.5±20.8	68.6±18.4	<0.001
Role limitations due to physical health	−0.320	<0.001	50.1±23.1	43.3±22.9	0.002	44.8±22.5	67.8±19.2	<0.001
Role limitations due to emotional problems	−0.407	<0.001	60.2±23.5	53.6±24.8	0.003	55.4±23.6	74.9±20.1	<0.001
Energy/fatigue (vitality)	−0.392	<0.001	66.8±22.1	62.7±23.0	0.054	63.8±22.3	76.1±21.4	<0.001
Emotional well-being	−0.207	<0.001	78.9±24.8	75.1±25.7	0.108	76.2±25.1	86.8±23.9	0.002
Social functioning	−0.306	<0.001	72.8±21.1	69.0±21.7	0.061	69.8±21.2	82.9±19.8	<0.001
Pain	−0.402	<0.001	64.1±23.2	60.3±24.1	0.087	61.0±23.3	75.0±22.1	<0.001
General health	−0.519	<0.001	54.6±22.4	49.7±23.1	0.022	50.9±22.3	66.5±21.8	<0.001

Note: SF-36 domain scores range from 0 to 100, with higher scores indicating better perceived health-related quality of life. Sex- and comorbidity-stratified values are presented as mean ± standard deviation (SD). Associations with age are expressed as Pearson correlation coefficients (r). P-values for sex and comorbidity comparisons were derived from independent-samples t-tests.

with the strongest association observed for physical functioning (r= −0.587; P<0.001). Men reported significantly higher scores for physical functioning, role limitations due to physical health, role limitations due to emotional problems, and general health than women, whereas sex differences in energy/fatigue, emotional well-being, social functioning, and pain were not statistically significant. Participants with comorbidities had significantly lower scores across all SF-36 domains than those without comorbidities *(Table 3)*.

In bivariate analysis, patients with active rate-responsive pacing had significantly higher physical functioning scores than those without rate-responsive pacing (53.4±20.8 vs. 43.5±21.7; P<0.001).

In multivariable linear regression analysis, active rate-responsive pacing remained independently associated with higher physical functioning scores (B=4.12; 95% CI: 1.07–7.17; P=0.008), after adjustment for age, sex, comorbidity burden, LVEF, ventricular pacing burden, and duration since implantation. Younger age, male sex, absence of comorbidity, higher LVEF, and shorter duration since implantation were also independently associated with better physical functioning, whereas ventricular pacing burden was not independently associated with physical functioning (B= −0.032; P=0.254) *(Table 4)*.

Discussion

In this multicenter study of pacemaker recipients from a middle-income healthcare setting, physical functioning was among the lowest-scoring domains of health-related quality of life, whereas emotional well-being and social functioning showed relatively higher scores. Age, LVEF, comorbidity burden, sex, duration since implantation, and rate-responsive pacing status were independently associated with physical functioning, whereas ventricular pacing burden was not significantly associated after adjustment.

The relatively low physical functioning scores are consistent with previous studies showing that, although

TABLE 4. Multivariable linear regression analysis of factors associated with physical functioning

Variable	B	SE	t	P-value	95% CI
Intercept	65.120	7.112	9.156	<0.001	51.152 to 79.088
Age (years)	−0.621	0.081	−7.667	<0.001	−0.780 to −0.462
Male sex	6.845	1.488	4.600	<0.001	3.921 to 9.769
Comorbidity (yes)	−7.921	2.145	−3.693	<0.001	−12.136 to −3.706
LVEF (%)	0.542	0.076	7.132	<0.001	0.393 to 0.691
Rate-responsive pacing (active)	4.120	1.550	2.658	0.008	1.074 to 7.166
Ventricular pacing burden (%)	−0.032	0.028	−1.143	0.254	−0.087 to 0.023
Implant duration (months)	−0.271	0.123	−2.203	0.028	−0.513 to −0.029

Note: Reference categories: female sex, no comorbidity, and non-rate-responsive pacing (VVI/DDD).
Abbreviations: B: unstandardized regression coefficient; SE: standard error; CI: confidence interval; LVEF: left ventricular ejection fraction

pacemaker implantation relieves bradyarrhythmia-related symptoms, many patients continue to experience limitations in exercise capacity and daily activities (6, 12). Pacemaker therapy restores rhythm but does not eliminate the effects of ageing, multimorbidity, or underlying myocardial dysfunction.

Age showed a strong inverse association with physical functioning and remained independently associated after adjustment. This is consistent with previous reports of greater functional limitations among older pacemaker recipients (6, 13). Age-related reductions in physiological reserve, mobility, and skeletal muscle function may contribute to this pattern, and the observed association was not fully explained by comorbidity burden.

Higher LVEF was independently associated with better physical functioning. This finding highlights the relationship between ventricular systolic performance and patient-perceived physical capacity after pacemaker implantation. Although pacing corrects bradyarrhythmia, underlying myocardial dysfunction may continue to limit exercise tolerance and functional independence. Similar associations between cardiac functional status and quality of life have been reported in patients with cardiac implantable electronic devices (4, 5, 9).

Active rate-responsive pacing was also independently associated with higher physical functioning scores. This may be relevant in patients whose heart rate response during exertion depends on sensor-mediated rate adaptation. However, because of the cross-sectional design, this association should not be interpreted as evidence that activation of rate-responsive pacing directly improves physical functioning.

In contrast, ventricular pacing burden was not independently associated with physical functioning. Although high right ventricular pacing burden has been linked to ventricular dyssynchrony and pacing-induced cardiomyopathy in selected populations (8, 9), such physiological effects may not necessarily translate into measurable differences in patient-reported quality of life during routine follow-up. The relatively preserved mean LVEF in our cohort may also have attenuated this association.

Comorbidity burden was independently associated with lower physical functioning. Chronic conditions such as hypertension, diabetes, kidney disease, and previous cerebrovascular disease may impose additional limitations beyond those related to rhythm disturbances (13, 14, 17). Male sex was associated with better physical functioning, consistent with previous reports of sex-related differences in cardiovascular quality-of-life outcomes (15, 16, 18), although the mechanisms remain uncertain.

Longer duration since implantation showed a modest negative association with physical functioning. While pacemaker implantation may produce early symptomatic and functional improvement, subsequent ageing, progression of comorbidity, and underlying cardiovascular disease may influence longer-term outcomes (12, 13).

An important contribution of this study is its focus on a middle-income healthcare setting. More than 90% of participants had single-chamber ventricular pacemakers, reflecting real-world practice and resource constraints in Georgia. The findings may therefore be relevant to other healthcare systems where access to dual-chamber, leadless, or physiologic pacing remains limited (1, 10).

These findings have several clinical implications. Routine pacemaker follow-up should extend beyond technical device assessment to include functional status and quality of life. Ventricular function, comorbidity burden, age, and pacing characteristics may help identify patients who require closer clinical evaluation. Older patients and those with multiple comorbidities may benefit from more individualized follow-up, including rehabilitation, cardiovascular risk-factor optimization, and multidisciplinary care.

Strengths and limitations

This study has several strengths. It represents one of the largest investigations of quality of life among pacemaker recipients conducted in a middle-income country and includes patients from multiple tertiary cardiology centers. The use of a validated multidimensional health-related quality-of-life instrument (SF-36) enabled assessment across physical, emotional, and social domains.

Several limitations should also be acknowledged. First, the cross-sectional design precludes causal inference regarding the observed associations. Second, quality of life was assessed at a single time point, preventing evaluation of temporal changes following implantation. Third, although multiple clinical variables were included in the regression models, residual confounding cannot be excluded. Finally, the predominance of single-chamber ventricular pacemakers may limit the generalizability of findings to healthcare systems where physiologic pacing strategies are more common.

Conclusion

Among permanent pacemaker recipients, physical functioning was among the lowest-scoring quality-of-life domains. Age, sex, comorbidity burden, LVEF, implantation duration, and rate-responsive pacing status were independently associated with physical functioning, whereas ventricular pacing burden was not. Future longitudinal studies with preimplantation assessments or appropriate reference populations are needed to clarify temporal changes and causal pathways in quality of life after pacemaker implantation.

Declaration of interest

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

References

1. Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. Eur Heart J 2021; 42(35): 3427–3520. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab364
2. Mulpuru SK, Madhavan M, McLeod CJ, et al. Cardiac pacemakers: function, troubleshooting, and management: part 1 of a 2-part series. J Am Coll Cardiol 2017; 69(2): 189–210. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.10.061
3. Bradshaw PJ, Stobie P, Knuiman MW, et al. Trends in the incidence and prevalence of cardiac pacemaker insertions in an ageing population. Open Heart 2014; 1(1): e000177. https://doi.org/10.1136/openhrt-2014-000177
4. Nicmanis M, Chur-Hansen A, Oxlad M. The psychological, social, and quality of life outcomes of people with a cardiac implantable electronic device: an umbrella review. Eur J Cardiovasc Nurs 2024; 23(5): 441–451. https://doi.org/10.1093/eurjcn/zvad133
5. Gatti P, Nymark C, Gadler F. Health-related quality of life in a large cohort of patients with cardiac implantable electronic devices: a registry-based study. PLoS One 2024; 19(12): e0314978. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0314978
6. van Eck JW, van Hemel NM, van den Bos A, et al. Predictors of improved quality of life 1 year after pacemaker implantation. Am Heart J 2008; 156(3): 491–497. https://doi.org/10.1016/j.ahj.2008.04.029
7. Mitacchione G, Schiavone M, Gasperetti A, et al. Sex differences in leadless pacemaker implantation: a propensity-matched analysis from the i-LEAPER registry. Heart Rhythm 2023; 20(10): 1429–1435. https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2023.07.061
8. Youssef A, Götte J, Hohmann S, et al. The short-term influence of right ventricular pacing burden on cardiac function. BMC Cardiovasc Disord 2022; 22: 1–9. https://doi.org/10.1186/s12872-021-02429-0
9. Li H, Li X, Li Y, et al. The quality of life of patients with pacemaker-induced cardiomyopathy after they upgrade to left bundle branch pacing. Front Cardiovasc Med 2021; 8: 674452. https://doi.org/10.3389/fcvm.2021.674452
10. Cabanas-Grandío P, García Campo E, Bisbal F, et al. Quality of life of patients undergoing conventional vs. leadless pacemaker implantation: a multicenter observational study. J Cardiovasc Electrophysiol 2020; 31(1): 330–336. https://doi.org/10.1111/jce.14322
11. Sears SF, Chung MK. Leadless pacemakers: the “leading edge” of quality of life. Curr Cardiol Rep 2025; 27: 1–9. https://doi.org/10.1007/s11886-025-02228-5
12. Udo EO, van Hemel NM, Zuithoff NPA, et al. Long-term quality-of-life in patients with bradycardia pacemaker implantation. Int J Cardiol 2013; 168(3): 2159–2163. https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2013.01.253
13. Polikandrioti M, Goudevenos J, Michalis LK, et al. Quality of life of patients with cardiac pacemaker. Folia Med (Plovdiv) 2022; 64(1): 94–101. https://doi.org/10.3897/folmed.64.e63234
14. Alansari W, Mohammed A, Aljohani R, et al. The quality of life in patients with implantable cardiac devices: a single-center cross-sectional study. Cureus 2021; 13(10): e18542. https://doi.org/10.7759/cureus.18542
15. Brunner M, Olschewski M, Geibel A, et al. Long-term survival and quality of life in patients with permanent cardiac pacing. Europace 2004; 6(6): 559–567.
16. Lopez-Jimenez F, Goldman L, Orav EJ, et al. Health values before and after pacemaker implantation. American Heart Journal 2002; 144(4): 687–92. https://doi.org/10.1067/mhj.2002.124835
17. Kuridze N, Rukhadze B, Bakashvili N, et al. Cardiac Implantable Electronic Device Infections – Prevention, Diagnosis, Treatment and Impact on Quality of Life. Georgian Medical News 2021; (314): 99–106.
18. Verulava T, Jorbenadze R. Health-promoting behaviors among patients with heart failure: A cross-sectional study in Georgia. Global Cardiology Science & Practice 2025; 2025(3): e202533. https://doi.org/10.21542/gcsp.2025.33

Concor®

40 év

A MÚLT ÖRÖKSÉGE
LENDÜLET A JÖVŐNEK



Negyven éve a magasvérnyomás terápiás palettáján



A Concor® 1986-ban jelent meg a klinikumban, így idén 40 éves.[1] A kerek évfordulónál azonban a praxis szempontjából érdekesebb lehet az a tény, hogy a bisoprolol máig az egyik leggyakrabban rendelt béta-blokkoló – és Magyarországon a Concor® gyógyszercsalád a terápiás napok számát tekintve a legtöbbet alkalmazott szelektív béta-blokkoló.[2] A háziorvosi gyakorlatban nem magától értetődő ez az eredmény, ezért érdemes megvizsgálni, milyen tényezők állhatnak a Concor® sikerének hátterében.

Terápiás és piaci logika

Egy támogatás nélküli originátor készítmény számára a szabadalmi oltalom lejártát követő időszak jelentős kihívásokat tartogat. A négy évtizede alkalmazott bisoprolol hatóanyagból számos generikus alternatíva vált elérhetővé, ahogy hasonló helyzet figyelhető meg más béta-blokkolók, például a nebivolol és a metoprolol esetében is.[3]
A magyarázatot két irányban érdemes keresni: egyrészt magában a molekulában, másrészt a mögötte álló több évtizedes klinikai tapasztalatban.

Célzott fejlesztés a siker titka?

A bisoprolol hatóanyagot a Merck Patent Gmbh kutatói fejlesztették ki és szabadalmaztatták[4]. Célzott kutatómunkájuknak köszönhetően olyan magas béta-1-szelektivású hatóanyaggal gazdagodott a béta-blokkolók csoportja, amely elsősorban a szívre hat, miközben csekély affinitással rendelkezik a bronchusok és az erek simaizomzatában található, illetve a metabolikus szabályozásban szereplő béta-2-receptorokhoz. A bisoprolol a csoport egyik legszelektívebb béta-1-blokkolója[5], így a kardiális hatás élesebben elválik a béta-2-receptor mediált nem kívánt, például légúti, illetve metabolikus hatásoktól.[6] A bisoprolol semleges anyagcserehatását a 2025.évi magyar hipertónia szakmai irányelv is kiemeli.[7] Mindez a mindennapi rendelői döntésekben – a társbetegségek figyelembevételével történő terápiaválasztás során –fontos szempontot jelenthet.

A bisoprolol nem elméleti előnyök alapján, hanem olyan jelentős, Merck által támogatott klinikai vizsgálatok nyomán épült be a gyakorlatba, mint a CIBIS I, II, III, a TIBBS vagy a CREATIVE vizsgálatok.

CIBIS II	vizsgálat igazolta, hogy krónikus, stabil, NYHA III–IV. funkcionális osztályú, csökkent bal kamrai ejekciós frakciójú szívelégtelenségben (HFrEF) a standard ACE-gátló és diuretikum kezeléshez adott bisoprolol 34%-kal csökkentette az összhalálozás relatív rizikóját.[8] Ez a vizsgálat meghatározó evidenciát szolgáltatott a bisoprolol krónikus szívelégtelenségben történő alkalmazásához, amelyet a nemzetközi irányelvek a prognózist javító béta-blokkolók között ajánlanak HFrEF-ben.[9]
CIBIS III	igazolta, hogy krónikus szívelégtelenségben és csökkent bal kamrai ejekciós frakció esetén a bisoprololl kezdett kombinációs kezelés az enalaprillal indított kombinációs terápiás stratégiához képest szignifikánsan, 46%-kal csökkentette a hirtelen halálozás kockázatát a kezelés első évében.[10]
TIBBS	a bisoprolol és a nifedipin átmeneti miokardiális ischaemiára gyakorolt hatásait hasonlították össze krónikus stabil anginában szenvedő betegeknél. Mindkét kezelés csökkentette az átmeneti ischaemiás epizódok számát és időtartamát, azonban a bisoprolol mindkét vizsgált dózisban szignifikánsan hatékonyabbnak bizonyult, és az ischaemiás aktivitás reggeli csúcsát is mérsékelte.[11]
CREATIVE	A bisoprolol hosszútávú hatását vizsgálták a metoprolol CR/ZOK-hoz viszonyítva enyhe-közepes primer hipertóniában. A vizsgálat igazolta, hogy a bisoprolol szignifikánsan nagyobb mértékű dinamikus pulzusszám-csökkentést biztosított, valamint nem volt rosszabb a dinamikus vérnyomáscsökkentés tekintetében a nyújtott hatású metoprololnál.[12]



A praxis szempontjai: titrálhatóság és adherencia

A rendelőben a hatékonyságot igazoló bizonyítékok mellett a terápia egyénre szabhatóságának kérdése is kiemelten fontos. A Concor® Cor 1,25; 2,5; 5 és 10 mg -os hatáserősségben érhető el, ami lehetővé teszi a szívelégtelenség kezelésében javasolt fokozatos dózistitrálást – 1,25 mg-ról indulva 2,5, majd 3,75; 5; 7,5 és végül 10 mg dózisig. Az 1,25 és 2,5 mg-os hatáserősségek különösen előnyösek olyan betegek esetében, akiknél a dózistitrálás fokozott körültekintést igényel, például idős vagy esendő betegeknél.
A betegekkel való kooperációt és a terápiás biztonságot a napi egyszeri adagolás segíti, és a jellegzetes, szív alakú tabletta is biztosítja – különösen polifarmácia esetén – amely így könnyen azonosítható.

A Concor® és Concor® Cor javallatai a mindennapi kardiológiai ellátás gerincét fedik le: magas vérnyomás, koszorúér-betegség esetén Concor®, a stabil, krónikus szívelégtelenségnél pedig Concor® Cor. A béta-blokkolóknál ismert óvatossági szempontok itt is érvényesek: a leggyakoribb mellékhatás a bradycardia, ezért a pulzusszám monitorozása fontos. A kezelést hirtelen abbahagyni nem szabad, a dóziscsökkentést vagy elhagyást mindig fokozatosan kell elvégezni.

Több évtizedes hazai és globális betegtapasztalat

A Concor® készítmények klinikai gyakorlatban betöltött szerepét jól tükrözik az IQVIA globális egészségügyi adatokkal foglalkozó vállalat gyógyszer nagykereskedelmi adatai. Ezek alapján a Concor® gyógyszercsalád (Concor® és Concor® Cor együttesen) 2010–2025 között folyamatosan piacvezető szerepet töltött be a terápiás napok száma alapján a magyarországi szelektív béta-blokkolók (C07AB) piacán.[2]
A Concor® nemcsak Magyarországon, hanem világszerte is széles körben alkalmazott készítmény, amely már 127 országban érhető el[13] és járul hozzá a bisoprololl szerzett pozitív klinikai tapasztalatokhoz.
Negyven év alatt a kardiológiai terápiás eszköztár jelentősen átalakult, a bisoprolol és a Concor® helye ugyanakkor továbbra is meghatározó maradt a kardiovaszkuláris betegségek kezelésében.

A Concor® 40 éves története nemcsak a múlt örökségének ünneplése, hanem egyben a jövő iránti elkötelezettség is: célunk, hogy a korszerű betegellátást a jövőben is bizonyítékokon alapuló terápiás megoldásokkal támogassuk.

Concor® 40 év.
A múlt öröksége lendület a jövőnek.



TERÁPIÁS KULCSPONTOK

- **A bisoprolol a csoport egyik legszelektívebb béta-1-blokkolója; a kardiális hatás mellett általában nincs hatása a béta-2-receptor mediált légúti ellenállásra és anyagcsere-folyamatokra.**
- **Szívelégtelenségben a bisoprolol igazolt klinikai előnyét a CIBIS II és CIBIS III vizsgálatok alapozták meg.**
- **Fokozatos, egyénre szabott feltitrálást lehetővé tevő dózistartomány (1,25; 2,5; 5; 10 mg).**
- **A napi egyszeri adagolású, könnyen azonosítható tabletták támogathatják a betegek terápiás adherenciáját.**
- **Bradycardia esetén az adag fokozatos csökkentése javasolt, a kezelés hirtelen megszakítása kerülendő.**

1. Merck Annual Sales Report 1986 • 2. IQVIA Nyilatkozat a Concor márkacsaládról 2026. Jan. Vizsgált időszak 2010-2025, a magyarországi szelektív béta-blokkolók piacán (C07AB), vizsgált paraméterek: Sellin DOT, Sellin doboz. • 3. NNGYK Gyógyszeradatbázis • 4. Becker K-H, Enenkel H-J, Jonas R, Minck K, Schliep H-J. Phenoxy-amino-propanole, Verfahren zu ihrer Herstellung und pharmazeutische Zubereitung. Német szabadalom, DE2645710C2. Merck Patent GmbH, Darmstadt; bejelentés: 1976. október 9.; megadás: 1985. június 27. https://patents.google.com/patent/DE2645710C2 • 5. Smith C, Teitler M. Beta-blocker Selectivity at Cloned Human Beta-1- and Beta-2 Adrenergic Receptors. Cardiovascular Drugs and Therapy 1999;13:123-6. • 6. Nádházi Z. Gondolatok a béta-blokkolókról, mint antihipertenzív szerekről. Cardiologia Hungarica 2019; 49: 188-92. • 7. A Belügyminisztérium egészségügyi szakmai irányelve a magasvérnyomás-betegség ellátásáról. EGÉSZSÉGÜGYI KÖZLÖNY, LXXV. ÉVFOLYAM 16. szám, 2025. p.1802 • 8. Masarone D, Martucci ML, et al. The Use of -Blockers in Heart Failure with Reduced Ejection Fraction. J. Cardiovasc. Dev. Disease. 2021, 8, 101. https://doi.org/10.3390/jcdd8090101 • 9. 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; 36: 3599-3726. • 10. Willenheimer R, The current role of beta-blockers in chronic heart failure: with special emphasis on the CIBIS III trial. Eur. Heart J. Supplements 2009; 11 (Supplement A), A15– A20 doi:10.1093/eurheartj/sup005 • 11. von Arnim T, et al. Medical Treatment to Reduce Total Ischemic Burden: Total Ischemic Burden Bisoprolol Study (TIBBS), a Multicenter Trial Comparing Bisoprolol and Nifedipine. J. Am. Coll. Cardiol. 1995; 25: 231-8. • 12. Yang T, Jiang Y, Hao Y, et al. Comparison of bisoprolol to a metoprolol CR /ZOK tablet for control of heart rate and blood pressure in mild-to-moderate hypertensive patients: the CREATIVE study. Hypertension Research 2017; 40: 179-86. • 13. Periodic Benefit Risk E valuation Report (PBRER) on Bisoprolol fumarate, 2024.

Bővebb információért olvassa el a gyógyszer alkalmazási előírását!
A hatályos alkalmazási előírás teljes szövegét megtalálja a Nemzeti Népegészségügyi és Gyógyszerészeti Központ (a továbbiakban: NNGYK | www.ogyei.gov.hu/gyogyszeradatbazis) vagy az Európai Gyógyszerügynökség (www.ema.europa.eu) honlapokon. NNGYK honlapon keresztül történő elérési útvonal: www.ogyei.gov.hu > Adatbázisok, nyilvántartások > Gyógyszer-adatbázis > Szabadszavas keresés rubrikában a gyógyszer márkanevének megadása > Keresés indítása gomb > Kiszerelés, hatáserősség kiválasztása listából > Termék oldalának betöltése kék nyíl segítségével > Alkalmazási előírás megnyitása SPC gombbal.
A Concor® és a Concor® COR a NEAK által nem finanszírozott készítmény.

Merck Kft. • 1117 Budapest, Dombóvári út 25.
Tel.: +36 1 463 8100 • merckhu@merckgroup.com • www.merck.hu

HU-CONCO-000130 • Lezárás dátuma: 2026.08.18.

Cardiologia Hungarica
2026; 56: 377., 388–389.

https://doi.org/10.26430/CHUNGARICA.2026.56.5.377

Egy viharos eset

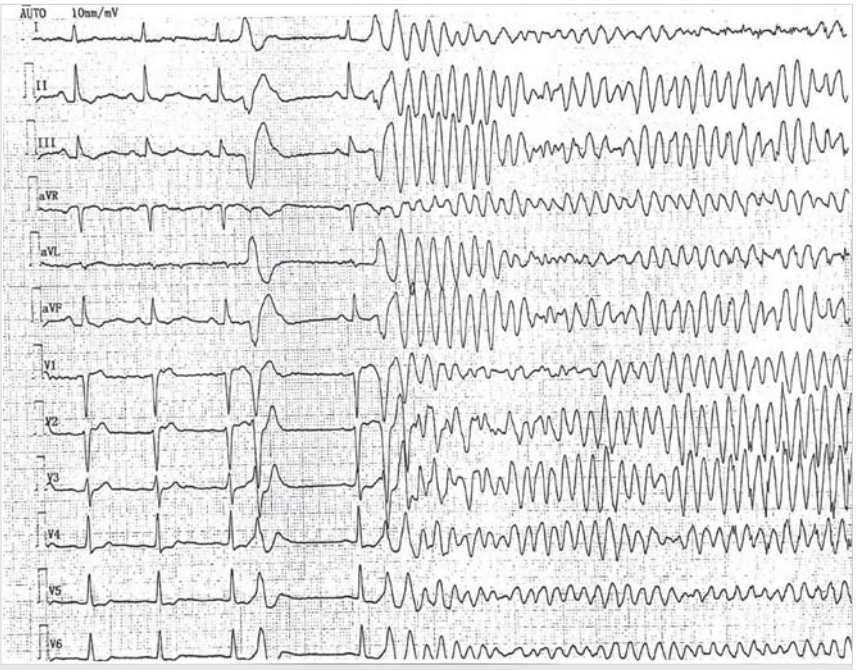
Gaál Szabolcs Máté[1], Petrov Csaba[2], Ködöböcz Nóra[2], Nagy Gergely György[1], Nagy László Tibor[1], Clemens Marcell[1]

[1]Debreceni Egyetem, Klinikai Központ, Kardiológiai és Szívsebészeti Klinika, Debrecen
[2]Borsod-Abaúj-Zemplén Vármegyei Központi Kórház és Egyetemi Oktatókórház, Kardiovaszkuláris és Belgyógyászati Centrum, Miskolc

Levelezési cím:
Dr. Gaál Szabolcs Máté, 4032 Debrecen, Tarján u. 90. E-mail: gaal.szabolcs@med.unideb.hu

Esetleírás

Egy 32 éves, korábban intenzíven sportoló fiatal férfi beteg kórtörténetében három hónappal korábban hirtelen szívhalál miatt 40 perces reanimáció, majd szekunder prevenciós ICD-beültetés szerepel. Ekkor az elvégzett koronarográfia érdemi szűkületet az epikardiális ereken nem mutatott, a szív-ultrahangvizsgálat strukturálisan ép szívet írt le megtartott balkamra-funkció mellett. A szív-MRI során sem látszott cardiomyopathiára, fibrózisra, lezajlott myocarditisre vagy iszkémiára utaló eltérés; a szívizomban kóros kontrasztanyag-halmozás nem volt. Jelenleg halmozott ICD-működés, elektromos vihar miatt vettük fel osztályunkra. A laborokban észlelt hypokalaemia miatt kálium- és magnéziumpótlásban részesült, azonban ritmuszavarai nem szűntek meg. Isoproterenol perfúzor indítása után 100-120/min kamrafrekvencia mellett ritmuszavara nem ismétlődött. Felvételét követően az alábbi EKG-kat regisztráltuk *(1. és 2. ábra)*.



1. ÁBRA. Rövid kapcsolási idejű kamrai ES-ek által indukált kamrafibrilláció

Mi a legvalószínűbb EKG-diagnózis?

A: Akut miokardiális iszkémia.
B: Korai repolarizációs szindróma.
C: *Brugada-szindróma.*
D: Hypothermia.

A feladvány megfejtése a 388. oldalon található.

A kézirat 2026. 08. 06-án érkezett a szerkesztőségbe, 2026. 08. 25-én került elfogadásra.

Cardiologia Hungarica
2026; 56: 378–387.

https://doi.org/10.26430/CHUNGARICA.2026.56.5.378

Elhízás, öregedés és környezeti ártalmak: a jövő kihívásai

Beszámoló az Európai Kardiológiai Társaság 2026-os csúcstalálkozójáról

Papp Zoltán[1], Vágó Hajnalka[2,3]

[1]Debreceni Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Kardiológiai Intézet, Klinikai Fiziológiai Tanszék, Debrecen
[2]Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Városmajori Szív- és Érgyógyászati Klinika, Budapest
[3]Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Sportorvostan Tanszék, Budapest

Levelezési cím:
Dr. Papp Zoltán, Debreceni Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Kardiológiai Intézet, Klinikai Fiziológiai Tanszék. 4032 Debrecen, Móricz Zs. krt. 22. E-mail: pappz@med.unideb.hu

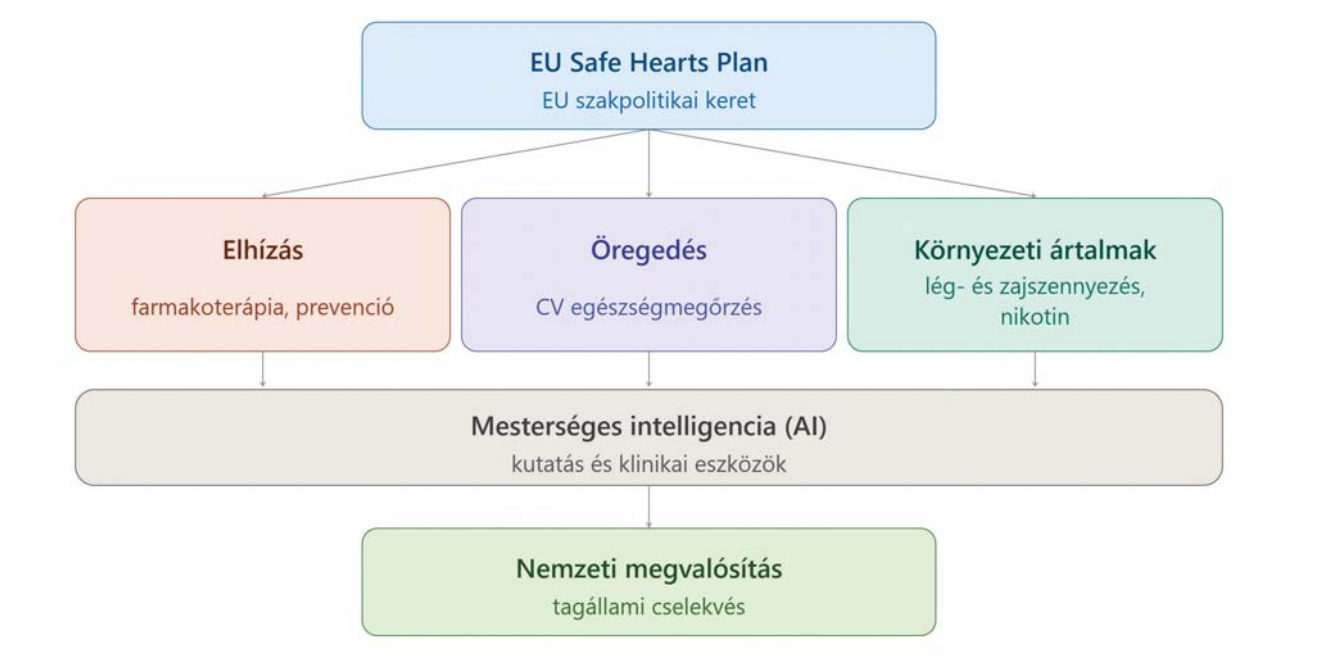
Szerzői video-összefoglaló

Az Európai Kardiológiai Társaság (ESC) minden év tavaszán csúcstalálkozót tart, amely lehetőséget biztosít tagszervezeteinek arra, hogy együttesen formáljanak véleményt a szervezet jövőbeli feladatairól, a szakmát érintő népegészségügyi kihívásokról és a technológiai fejlődés adta új lehetőségekről. A 2026-os találkozóra március 5–6-án került sor az European Heart House-ban (Franciaország). A rendezvényen a nemzeti kardiológiai társaságok képviselői, az ESC tudományos vezetői és az ESC Betegfórum tagjai mellett első alkalommal vett részt az Európai Parlament Egészségügyi Bizottságának elnöke, *Adam Jarubas* EP-képviselő is, jelezvén, hogy a kardiovaszkuláris egészség ügye immár a politikai döntéshozatal napirendjén is kiemelt helyet foglal el. A találkozó idei mottója – „A globális kardiovaszkuláris egészségterv felé vezető út: az elhízás, az öregedés és a környezeti ártalmak kezelése” – közvetlenül a nemrég elfogadott EU Safe Hearts Plan (az EU Kardiovaszkuláris Egészségterve) apropóján fogalmazódott meg. Jelen beszámoló ennek megfelelően hat előadást emel ki: a terv szakpolitikai hátterét bemutató két nyitóelőadást, a három tematikus kihívást (elhízás, öregedés, környezeti ártalmak) tárgyaló előadásokat, valamint – mivel a rendezvényen a mesterséges intelligencia kardiológiai alkalmazásai is jelentős hangsúlyt kaptak – egy, a mesterséges intelligencia (AI) jelenlegi és jövőbeli szerepét áttekintő zárófejezetet is.
A találkozó üzenete világos volt: a kardiovaszkuláris betegségek Európa vezető halálokaiként immár nemcsak szakmai, hanem kifejezett politikai figyelmet is kapnak, és az Unió első, kifejezetten erre a területre szabott stratégiai terve konkrét eszközt ad a nemzeti társaságok kezébe. Ugyanakkor – ahogy az előadásokból is kirajzolódott – a terv önmagában kevés közvetlen megoldást nyújt: a tényleges hatás azon múlik, hogy az egyes tagállamok, és velük együtt maga a kardiológus szakma, hogyan tudja lefordítani a politikai szándékot konkrét, az elhízás, az öregedés és a környezeti ártalmak talaján álló – egyre inkább mesterséges intelligenciával is támogatott – klinikai gyakorlattá.

Európa és a tudomány – a tradícióktól a jövő kardiológusáig

Thomas F. Lüscher professzor (Royal Brompton and Harefield Hospitals és Imperial College London, valamint King's College London, Egyesült Királyság; University of Zürich, Svájc), az ESC jelenlegi elnöke nyitóelőadásában a következő évtizedek kardiovaszkuláris medicinájára döntő hatást gyakorló tényezőket taglalta. Kiindulásként hivatkozott az elhízás (BMI ≥30 kg/m²) növekvő prevalenciájának nemek és régiók szerinti megoszlására, és arra, hogy az elhízással összefüggő többlethalálozás 75%-a kardiovaszkuláris eredetű. A bemutatott adatok szerint Magyarországon a felnőtt

A kézirat 2026. 08. 12-én érkezett a szerkesztőségbe, 2026. 09. 29-én került elfogadásra.



GRAFIKAI ABSZTRAKT – GRAPHICAL ABSTRACT

populációra vonatkoztatott elhízás 26,4%-os gyakorisággal igen magas értéket vesz fel. Figyelemfelkeltő, hogy a legtöbb ESC-tagországban az elhízás ennél némileg kedvezőbb, 25% alatti prevalenciával bír, és csak néhány országban (pl. Törökország, Líbia, Egyiptom, Málta) ér el ennél jelentősen nagyobb, ≥30%-os gyakorlságot. Az elhízáspandémiáról szóló kiegészítő adatként elhangzott, hogy a túlsúlyos serdülők aránya 2014 és 2022 között 17%-ról 21%-ra nőtt, és a fiatalok mindössze 12%-a fogyaszt megfelelő gyakorisággal zöldséget és gyümölcsöt.

Az öregedő társadalom kapcsán *Lüscher professzor* a „kardiometabolikus orvoslás” koncepcióját hangsúlyozta. Ennek tükrében az életkorral együtt halmozódó társbetegségek (pl. pajzsmirigy/mellékpajzsmirigy eltérések, a zsigeri zsírszövet felszaporodása és gyulladásos állapotok, glükózanyagcsere-zavarok, prediabétesz, vesefunkció-romlás, a bélmikrobiom diszbiózisa) mind hozzájárulnak a kardiovaszkuláris kockázat növekedéséhez. Meglátása szerint a társbetegségek ellátása „a jövő rendszerelvű kardiológiájának” stratégiai hátterét fogja adni. Az emberi élettartam kapcsán egy 2016-os Nature közleményt idézett, amely szerint a maximális emberi élettartam biológiailag korlátozott, és a halálozási kor maximuma mára a 90-100 éves tartományba tolódott (1). Rámutatott arra, hogy a kardiovaszkuláris betegségekben (CVD) szenvedők számának drámai növekedése az idősödő európai társadalmakkal is szoros összefüggést mutat (2).

A környezeti ártalmak okozta kardiovaszkuláris kockázat összefüggésében *Lüscher professzor* kórélettani kapcsolatokat is kiemelt. Megállapításai szerint a zaj és a cirkadián ritmus zavarai a hypothalamuson keresztül fejtik ki kedvezőtlen hatásaikat. Mindez alvás- és kognitív zavarokhoz, kedvezőtlen emocionális reakciókhoz, majd szisztémásan ható gyulladásos mediátorok (pl. interleukin-6, TNFα) felszabadulásához, végső soron endotheldiszfunkcióhoz és fokozott kardiovaszkuláris kockázathoz vezet.

Az előadó szerint a felvázolt tényezők szorosan kapcsolódnak a kardiovaszkuláris medicina jövőbeli kihívásaihoz. További kiegészítésekként hangsúlyozta, hogy a jelenlegi gyakorlat alapján inkább „kezelést”, mintsem „gyógyítást” végzünk; élethosszig tartó terápiákat írunk elő; miközben a betegek csalódottak, mert valójában ők gyógyulást várnak; összességében ismétlődő kardiovaszkuláris eseményeket látunk; és végül minden igyekezet dacára a betegek száma megállíthatatlanul nő.

A felismert összefüggésekre válaszul fogadta el az Európai Bizottság 2025. december 16-án az EU Kardiovaszkuláris Egészségtervét (COM[2025] 1024), amely az Unió első, kifejezetten a kardiovaszkuláris egészségnek szentelt átfogó stratégiáját fogalmazza meg (3, 4). A terv 10 zászlóshajó-kezdeményezésre épül *(1. táblázat).*

Lüscher professzor hangsúlyozta, hogy bár a dokumentum megszületett, a finanszírozás kérdése továbbra is nyitott. A terv megvalósításához a tagállamok pénzügyi-, és egészségügyi minisztériumainak, az Európai Parlament képviselőinek, az Európai Bizottságnak és minden befolyással bíró szereplőnek össze kell fognia. Zárásként emlékeztetett rá: az ESC mára 27 uniós és összesen 58 európai nemzeti kardiológiai társaságot tömörít, és az egészségterv előnyeit az ESC valamennyi tagország betegei számára – az Unión belül és azon túl – is ki kívánja aknázni.

1. TÁBLÁZAT. Az EU Kardiovaszkuláris Egészségterv zászlóshajó-kezdeményezései (FI)

FI1	Élethosszig tartó, személyre szabott, digitálisan támogatott prevenció („Az EU szívügye” program)
FI2	Fogyasztói tájékoztatás az élelmiszer-feldolgozásról
FI3	A dohányzásszabályozás megújítása
FI4	Eszközök – köztük pénzügyi intézkedések – vizsgálata az ultrafeldolgozott élelmiszerekkel szemben
FI5	Ajánlás a légúti fertőzések elleni védőoltásról mint kardiovaszkuláris prevencióról
FI6	Egységes uniós szűrési protokoll kardiovaszkuláris betegségekre
FI7	Ajánlás a személyre szabott kardiovaszkuláris kezelésről és monitorozásról
FI8	Inkubátor az AI és digitális technológiák kardiovaszkuláris integrációjára
FI9	Az egészségi egyenlőtlenségek kezelése
FI10	A kardiovaszkuláris kutatási szakadék felszámolása

A zászlóshajó-kezdeményezések címeit – hivatalos magyar fordítás hiányában – a szerzők saját fordításban közlik.

Az EU Kardiovaszkuláris Egészségterve mint lehetőség

Susanna Price professzor (Royal Brompton és Harefield Hospitals, London, Egyesült Királyság), az ESC Advocacy Bizottságának elnöke azzal indított, hogy a kardiovaszkuláris betegségek – bár vezető halálokokat jelölnek – a kutatásfinanszírozás és a köztudat terén az onkológiai betegségekhez viszonyítva jelentős elmaradásokat könyvelhetnek el. A tényszerű megállapítás alapján formált sommás üzenet rövid: „sokat kell még az onkológusoktól tanulni”. Előadását az ESC 2023–2028-as Stratégiai Terv hat pillérének bemutatásával folytatta (méltányosság és hozzáférés képviselete; bizonyítékalapú megoldások; nemzeti akciótervek és erőforrások; kutatási pályázati programok; betegprioritások a közpolitikában; környezeti hatások és kardiovaszkuláris kockázati tényezők), majd egy sokat idézett mondással zárta a bevezetőt: „a politikát azok alakítják, akik abban szerepet is vállalnak”. *Price* az érdekérvényesítés különböző szintjeit a kockázat (szakmai hitelesség) és a lehetséges haszon (szakpolitikai befolyás) viszonyrendszerében is értelmezte. Mint hangsúlyozta, a pusztán csak kutatással foglalkozó tudósokkal szemben olyan őszinte szószólókra is szükség van, akik az elérhető bizonyítékok alapján egyértelmű politikai ajánlásokat képesek megfogalmazni. Dacára annak, hogy utóbbi szereplők üzenetei hordozzák a legnagyobb kockázatot, egyben ők képesek a legnagyobb hatás elérése is.

Az EU Kardiovaszkuláris Egészségterve a nemzeti kardiológiai társaságok és az ESC többéves, Európai Parlament felé irányuló nyomásgyakorlásának eredményeként keletkezett. A dokumentum célzott, bizonyítékalapú, uniós hozzáadott értékkel bíró intézkedésekre fókuszál. Létrehozásához sokpólusú (tagállamok, kutatók és felfedezők, egészségügyi szakemberek és kórházak, ipar, civil- és betegszervezetek, akadémiai és ágazatközi szereplők) összefogás járult hozzá.

A terv finanszírozása hat uniós forrás összekapcsolásán alapul: a Horizon Europe (kardiovaszkuláris kutatás, innováció, kutatási ütemterv), a Digital Europe (AI- és adatalapú megoldások, tesztelési infrastruktúra, Európai Egészségügyi Adattér-illeszkedés), a Kohéziós Alapok/Európai Regionális Fejlesztési Alap (egészségügyi infrastruktúra, laboratóriumok és regiszterek, regionális kapacitás), a Technical Support Instrument (egészségügyi rendszerreformok, kormányzás, AI-bevezetés), közös akciók és célzott támogatások (több országot érintő projektek, pilotprogramok) és az EU4Health (prevenció, szűrés, képzés, egészségügyi egyenlőtlenségek) forrásainak összehangolásán.

Price professzor hangsúlyozta, hogy a terv valódi hozadéka nem önmagában a dokumentum, hanem az, amit az lehetővé tesz: politikai legitimitást ad a kardiovaszkuláris célú befektetéseknek, a CVD-t az ellenálló képesség és versenyképesség kérdéseként keretezi, és ehhez költségvetési igazolást biztosít, AI/digitális innovációs útvonalakat nyit meg, és közös célokat/mérhető indikátorokat határoz meg. Ahogy fogalmazott: „a politikai keretek irányt, koordinációt és mértéket adnak, míg a nemzeti egészségügyi rendszerek a megvalósításért, adaptációért és a tényleges hatás eléréséért lesznek felelősek”. Ennek illusztrálására az ESC európai tagországait három kategóriába sorolta: olyanokba, amelyek már elfogadott nemzeti kardiovaszkuláris egészségtervvel rendelkeznek (1. kategória), amelyeknél van folyamatban lévő tervezés (2. kategória), és ahol még csak társasági szintű érdekérvényesítés folyik (3. kategória) (5). Közvetlen példaként a spanyol modellt emelte ki, amely nemzeti adatokból indult ki, egyedi nemzeti tervet eredményezett, és jelenleg – intervenciómodellezésen keresztül – igyekszik eljutni a megvalósításig.

A továbbiakban *Price professzor* azt mutatta be, hogy az ESC Cardiopolicy csoportjának támogatásával jelenleg 8 országban *(2. táblázat)* zajlanak – eltérő fejlettségi fázisba jutott – nemzeti szintű CVD-fókuszú egészségpolitikai fejlesztések.

Price professzor kiemelte, hogy a kardiovaszkuláris egészség ügye egyre nagyobb figyelmet kap nemzetközi szinten is: az Organisation for Economic Co-operation and Development (OECD) gazdasági elemzésekkel és a pénzügyminisztériumok bevonásával (az egészségügytől a gazdaságpolitika felé tágítva a témát), az Európa Tanács a kardiovaszkuláris egészséget jogi/méltányossági kérdésként kezelve, a WHO pedig globális legitimitást és a nemzeti krónikus nem fertőző betegségeket (NCD) célzó stratégiákat biztosítva erősíti a mozgalmat.

Végezetül *Price professzor* hat konkrét támogatási eszközt sorolt fel a nemzeti szintű megvalósítás elősegítésére: a tapasztalatcserét támogató hálózatot (CardioPolicy csoport), egy nemzeti tervezési eszköztárat,

2. TÁBLÁZAT. Az „ESC Cardiopolicy” csoport projektjei

Franciaország	Magas szintű intézményi kapcsolatok (a Szenátus [a francia parlament felsőháza], CNAM [Franciaország állami egészségbiztosítási rendszerének központi irányító szerve], Egészségügyi Minisztérium, Miniszterelnöki Hivatal bevonásával) egy nemzeti kardiovaszkuláris akcióterv elfogadásának ösztönzésére, szenátusi kerekasztal tervezésével.
Lengyelország	A Lengyel Kardiológiai Társaság szerepének erősítése a jogalkotási folyamatokban, a lengyel EP-képviselők támogatása az uniós kardiovaszkuláris prioritásokban.
Németország	A National Heart Alliance-re építve finanszírozott szakpolitikák érdekében, a tervezett Nemzeti Szívtörvény (National Heart Law) és a Prevenciós és Oktatási Szövetségi Intézet terveivel összehangolva.
Portugália	A fókusz a nemzeti stratégiai terv és a riasztó szívelégtelenség-adatok (50 év felettiek 16,5%-a érintett, 90%-uk felismeretlen) közzététele után a kormányzati elfogadás és finanszírozás elérése.
Csehország	A Nemzeti Kardiovaszkuláris Terv megvalósításának támogatása, a prevenció erősítése, az ellátáskoordináció javítása, uniós prioritásokhoz igazítás.
Szlovénia	Nemzeti terv a véglegesítés fázisában, a formális elfogadás és hosszú távú fenntarthatóság politikai érdekérvényesítéssel.
Bulgária	A nemzeti terv kidolgozásának és kormányzati elfogadásának támogatása kulcsintézmények mozgósításával.
Írország	A közelgő ír EU-elnökség kihasználásával a politikai elköteleződés mozgósítása, nemzeti kardiovaszkuláris szövetség létrehozása.

gazdasági modellezési támogatást, a teljesítmény-összehasonlítást lehetővé tevő rendszereket (az Atlas program és regiszterek alapján), szakpolitikai/érdekérvényesítési képzést, valamint a CardioPolicy-projektek finanszírozását és a szélesebb körű nemzetközi szövetségeket (6). Előadását azzal zárta: „az elismerés nem változtatja meg az eredményeket – a megvalósítás igen, az pedig mindenütt nemzeti szinten történik. A mi felelősségünk a transzláció: vagyis a kardiovaszkuláris egészség elérése érdekében a tudományos vezető szerepet fenntartható nemzeti cselekvéssé alakítani – valamennyi tagországunkban.”

Az elhízáspandémia, és amit ellene tehetünk

John E. Deanfield professzor (University College London, London, Egyesült Királyság) előadását *dr. Martin Henry Fischer* (1879–1962) sokat idézett, provokatív mondásával indította: „a legelterjedtebb öngyilkossági eszközök a kés és a villa”. Ezzel vezette be a kardiológiát átalakító „rosszindulatú triász” bemutatását: a kardiovaszkuláris betegségeket, a krónikus vesebetegséget (CKD) és a 2-es típusú diabéteszt (T2DM), amelyek kölcsönösen rontják egymás kimenetelét.

Az epidemiológiai adatok riasztóak, az elhízás prevalenciája 1990 és 2022 között a felnőtteknél megduplázódott, és a fiatalok körében megnégyszereződött, minden régióban; az elhízás világszerte évente mintegy 4,7 millió korai halálesetért felelős, és minden 5 kg/m²-rel magasabb BMI kb. 30%-kal növeli az összmortalitást. *Deanfield professzor* hangsúlyozta: 1950-ben a brit lakosság kevesebb mint 1%-a élt elhízással, ma ez az arány ~30% – de nem arról van szó, hogy „a britek elveszítették az önuralmukat”, hanem arról, hogy megváltozott a környezet és az élelmiszerrendszer. Ezért egyszerre kell változtatni az élelmiszer-környezeten és az egyéni táplálkozási szokásokon is.

Az előadó szerint a GLP-1-receptor-agonisták (GLP-1-RA) az első olyan eszközt jelentik, amellyel megbízhatóan, jelentős mértékben és biztonságosan érhető el fenntartható testsúlycsökkenés. Hatásuk a glikémiás kontrollon és az elhízás kezelésén túl kiterjed a kardiovaszkuláris kockázatra, más betegségekre és a viselkedésváltozásra is: a hangsúly a „fogyasztóinjekciókról” a „betegségmódosító kezelések” felé tolódik. Ezt támasztja alá a SELECT-vizsgálat eredménye is, amely 17 604, szívbetegségben szenvedő, de T2DM nélküli, túlsúlyos vagy elhízott (BMI ≥27 kg/m²), szemaglutiddal kezelt beteg esetén 20%-os MACE-csökkenést igazolt a placebóhoz képest (7).

Az elhízás, a stressz, a magas vérnyomás, a koleszterin és a dohányzás közös úton – szisztémás gyulladáson és oxidatív stresszen keresztül – gyorsítja az öregedést, amely pitvarfibrillációhoz, demenciához, diabéteszhez, CKD-hez, stroke-hoz és CVD-hez vezet. *Deanfield* szerint a GLP-1-RA olyan központi csomóponton hat, amely a korai célzott alkalmazás esetén széles körű, „tovagyűrűző” előnyökkel jár. Egy amerikai veteránpopuláción végzett, 2 593 069 diabéteszes beteget (2017. október – 2023. december) felölelő vizsgálatban 215 970, GLP-1-RA-t szedő beteget 175 egészségügyi kimenet mentén hasonlítottak össze kontrollokkal. A GLP-1-RA-szedés 34 kimenet (19,4%) csökkent kockázatával járt együtt (köztük tüdőgyulladás, alkoholhasználati zavar, légzési elégtelenség, COPD, öngyilkossági gondolatok), ugyanakkor 17 kimenet (9,7%) fokozott kockázatát is (hányinger/hányás, reflux, hasi fájdalom, vesekő, alvászavarok) észlelték (8). Biztató, hogy 2025-ös adatok szerint jelenleg 157 aktív elhízásterápiás fejlesztés van folyamatban világszerte (74 preklinikai/1. fázisban, 75 2. fázisban, 7 3. fázisban, 1 regisztráció előtt). Ezek 20%-a tiszta GLP-1, 9%-a GLP-1/GIP kombináció, a többi egyéb mechanizmusú (pl. amylin, glükagonkombinációk); alkalmazási mód szerint 55%-uk parenterális, 43%-uk orális alkalmazást igényel (9).

Az elhízáspandémia megfékezésére *McKinsey* 2025

májusi jelentése két forgatókönyvet állít egymással szembe. Egy szűkebb, „elhízáscsökkentés” célú megközelítést, amely a megnövekedett BMI-t célozná, és egy tágabb, „metabolikus egészség mindenkinek” célú megközelítést, amely a teljes populációt a metabolikus rizikófaktorokon keresztül célozná proaktív, több szektort átfogó beavatkozásokkal (10). A gyermekkori elhízás – magas vérnyomáson és T2DM-en keresztül – négyszeresére növeli a korai munkaképtelenség kockázatát. A SCALE Kids-vizsgálat ezért a liraglutid hatásait vizsgálja 6–12 év közötti, elhízással élő gyermekeknél (11–13). A King's Fund adatai szerint az egészségügyi kimenetekben észlelt eltérések 80%-át potenciálisan módosítható krónikus betegségek okozzák, és ezek az elhízással összefüggő betegségek a hátrányos helyzetű társadalmi csoportokat aránytalanul nagyobb mértékben sújtják. *Deanfield professzor* szerint a farmakoterápia – a statinokhoz hasonlóan – protokollszerűen is elérhetővé tehető, és helyesen alkalmazva csökkentheti az egészségi egyenlőtlenségek mértékét (14).

Az elhízás farmakoterápiája kapcsán felismert mellékhatások között a sarcopenia mindenképp figyelmet igényel. A 2026. március 2-án, a Nature Medicine-ben publikált BELIEVE-vizsgálat eredményei szerint a bimagrumab (a vázizom aktivin II-es receptora elleni monoklonális antitest) szemaglutiddal kombinálva a testsúlycsökkenés több mint 90%-át zsírtömegből érte el, mindezt nagyrészt megőrzött izomerő mellett (15). A farmakoterápia hatástartama szintén figyelmet érdemel. 37 tanulmány (9341, 18 évesnél idősebb, túlsúlyos/elhízott beteg) eredményeinek áttekintése alapján a gyógyszeres kezelés leállítása után a betegek átlagosan 1,7 évvel (bármely testsúlycsökkentő szer esetén), illetve 1,5 évvel (szemaglutid vagy tirzepatid esetén) visszanyerik a kiindulási testsúlyukat. Az előadó ezért alternatívákat vázolt: hosszú távú kezelés (a vérnyomás- vagy koleszterincsökkentőkhöz hasonlóan), meghatározott idejű terápia, célértékhez kötött pulzáló terápia, illetve mikroadagolás (16). Több vizsgálati eredmény is azt sugallja, hogy a GLP-1-RA-kezelés önmagán túlmutató, kedvező viselkedésbeli hatásokkal is jár: csökkent alkoholfogyasztás, ritkább, dohányzással összefüggő orvosi ellátás T2DM-betegeknél, és csökkent opioidtúladagolással összefüggő kimenetek (17–19). Egy állatkísérletes vizsgálat szerint a szemaglutid az étvágycsökkentő/zsírvesztő hatást a nyúltvelőben (dorsalis vagalis komplexum) található Adcyap1+ neuronokon keresztül fejti ki. Az ételundorhatás feltehetően más agyi pályákon keresztül jön létre. Utóbbi felfedezés hatékonyabb, jobban tolerálható jövőbeli terápiák kifejlesztését teheti lehetővé (20).

13 magas jövedelmi szintű, négy kontinensen elhelyezkedő országok vizsgálata szerint 9 ország jelenleg kizárja a testsúlykezelés társadalombiztosítási térítésének lehetőségét. További 4 csak jelentős korlátozásokkal biztosítja azt. A döntéshozókat és a finanszírozókat a hatékonyságtól függetlenül is költségaggályok vezérlik (21). Az Egyesült Királyságra vonatkozó adatok szerint 2019 óta több mint nyolcszázezren, 2030-ig pedig további hatszázezren kerülhetnek ki a munkaerőpiacról egészségügyi okokból. Egy 22 éves fiatal munkaképtelenné válása több mint 1 millió font élettartam-jövedelem-kiesést okozhat. Az egészségügyi okú inaktivitás éves szinten ~212 milliárd fontjába kerül az országnak (ez a GDP ~7%-a, illetve a jövedelemadó-bevételek ~70%-a) (22). Az előadó a farmakoterápia globális hatásait értelmező ágazati példákat is hozott: a légitársaságok az utasok testsúlycsökkenéséből eredő üzemanyag-megtakarítást (kb. 80 millió USD), az étterem- és élelmiszeripar pedig – a napi kalóriabevitel 20-30%-os csökkenéséből fakadóan – a szektort érő ~25 milliárd USD-s bevételkiesést is elkönyvelhet.

Deanfield professzor szerint az elhízás napjaink talán legkockázatosabb egészségügyi kihívása. Az elhízás az egészséges öregedés fő veszélyeztető tényezője, amely a T2DM-et, a CKD-t és a CVD-t hajtó kardiometabolikus kapcsolatrendszert alakítja át. Az elhízás leküzdése egyszerre igényli a környezet, az élelmiszerrendszerek és az egyéni viselkedésmintázatok átalakítását. Az új terápiák túlmutatnak az egyszerű „fogyasztóinjekciókon”: kardiovaszkuláris és más, öregedéssel összefüggő betegségekre gyakorolt hatásuk, valamint a fenntartható viselkedésváltozás elősegítése révén az egyén, a gazdaság és a társadalom szintjén egyaránt forradalmasíthatják az egészségügyet – ez pedig a prevenció felé történő elmozdulás kritikus eleme.

Öregedés és kardiovaszkuláris egészség

Bruna Gigante professzor (Karolinska Institutet, Stockholm, Svédország) az előadását a témához kapcsolódó fogalmak tisztázásával kezdte: az *age* (életkor), az *aging/ageing* (öregedés) és a *senescence* (korfüggő biológiai hanyatlás) kifejezések más-más szakmák – epidemiológusok, klinikusok, illetve alapkutatók – nyelvén részben eltérő jelentéstartalommal rendelkeznek, és ez a fogalmi sokszínűség maga is nehezíti az öregedéskutatás egységes értelmezését.

Az előadó az öregedéssel járó anyagcsere-változások három fő elemét emelte ki:

1. krónikus, alacsony fokú gyulladás, amely 20-40%-kal csökkenti a kórokozókra adott immunválasz hatékonyságát;
2. csökkenő izomtömeg (15-20%), amely megváltoztatja a hidrofil gyógyszerek (csökkent eloszlási térfogat, magasabb koncentráció) és a lipofil gyógyszerek (növekvő eloszlási térfogat, csökkent elimináció) farmakokinetikáját;
3. növekvő zsírszövet (15-20%), amely fokozza a krónikus betegségek kockázatát. Mindez összességében csökkent rezilienciához, azaz a stresszorokhoz való alkalmazkodóképesség romlásához – frailtyhez (törékenységi szindróma) – vezet.

Gigante professzor felvázolta a CHIP (clonal hematopoiesis of indeterminate potential) jelenségét, amelynek értelmében az életkorral egyre gyakoribbá válik, hogy szomatikus mutációt hordozó vérképzőssejt-klónok versenyelőnyre tesznek szert, és felszaporodnak. A CHIP-gének többsége epigenetikus szabályozó, ezek közül a legtöbbet vizsgált a TET2 (ten-eleven translocation 2), amely a metil-citozin oxidációját katalizálja. Egérmodellben a TET2-hiány az NLRP3-inflammaszóma aktiválásán keresztül – fokozott interleukin-6- és interleukin-1β-termelést indukálva a makrofágokban – súlyosbította az ateroszklerózist (23, 24). Az öregedés és a gyulladás az ateroszklerózis központi tengelyén helyezkedik el. Az előadó részletes mechanisztikus ábrán mutatta be, hogyan vezet a pro-interleukin-1β aktiválódása (az NLRP3-inflammaszómán, illetve olyan autoinflammatikus kórképeken keresztül, mint a familiáris mediterrán láz) az interleukin-6 és az interleukin-18 felszabadulásához, amely egyrészt autoimmun betegségekhez (pl. rheumatoid arthritis), másrészt – makrofág- és monocytaaktiváción, akut fázisú fehérjéken és krónikus, alacsony fokú („steril") gyulladáson keresztül – ateroszklerózishoz, iszkémiás szívelégtelenséghez és trombózishoz vezet.

Gigante professzor a psoasizom keresztmetszeti területét emelte ki mint az izomtömegvesztés jól mérhető markerét, mivel a m. psoas major egy testtartásért felelős, a lábmozgásban részt vevő izom, amelynek tömegét a fizikai aktivitás nagyrészt nem befolyásolja. Egy japán vizsgálat (n=1849, 90% férfi, hasi CT-felvételek 2004-ben és 2014-ben) szerint az izomtömegvesztés jellemzően a negyvenes éveinkben indul meg, nemenként eltérő mintázattal. Azonban a napi 45 percnél többet gyaloglók paraspinalis izomzata védettebbnek bizonyult, és a psoasizom vesztésének fő meghatározója maga az életkor volt (25). Egy amerikai vizsgálat (n=549, 50% férfi, 70–79 évesek, 5 éves CT-intervallummal) szerint az izomtömegvesztés mértéke izomcsoportonként eltérő, és ebben a korosztályban a psoas kevésbé érintett, mint más izmok (pl. m. quadriceps femoris) (26).

Chirinos és munkatársai 2019-es JACC-összefoglalója alapján az artériafal merevségét hat fő mechanizmus szabályozza: elasztinfragmentáció, kollagénlerakódás, az advanced glycation end-product (AGE-) mediált kollagén-elasztin keresztkötések, a simaizomsejtek tónusfokozódása, a kalcifikáció és az endotheldiszfunkció – mindezt krónikus gyulladás kíséri és erősíti. Az artériás merevség a vaszkuláris öregedés „ismertetőjegye", amely a centrális aortától a periféria felé terjed, és amely korai vaszkuláris öregedéshez (early vascular ageing) vezethet (27).

Egy áttekintő ábrán *Gigante professzor* azt is bemutatta, hogy az aortafal merevedése – a szisztolés nyomás fokozódásán, a fokozott pulzatilis áramláson és a mediakalcifikáción keresztül – hogyan érinti a különböző szerveket. Így pl. az agyat (szubklinikai károsodás, kognitív hanyatlás/demencia), a szívet (miokardiális diszfunkció, szívelégtelenség, bal pitvari diszfunkció, csökkent koszorúér-áramlási rezerv), a vesét (krónikus vesebetegség), illetve – kevésbé kardiológiai, de rokon összefüggésként – a reproduktív rendszert (preeclampsia, intrauterin növekedési retardáció, tesztoszteronhiány) és az anyagcserét (inzulinrezisztencia, nem alkoholos steatohepatitis) (27).

Az egészséges (vaszkuláris) öregedés elősegítése kapcsán *Gigante professzor* hangsúlyozta, hogy az öregedés fiziológiás állapot, a korai vaszkuláris öregedés viszont megelőzhető, és a megelőzés eszköztára az életmódtól (fizikai aktivitás) a társbetegségek kezeléséig terjed.

Zárásként a sejtszintű szeneszcenciára tért ki: a szeneszcens sejtek úgy maradnak életben, hogy funkciójukat nem, vagy csak részben töltik be; jellemzőjük az apoptosis-rezisztencia és a gyulladásos, prooxidáns mediátorok szekréciója (szeneszcenciához kapcsolt szekréciós fenotípus, SASP). A szeneszcens sejtek eltávolítása ma ígéretes öregedésellenes beavatkozásnak számít, ugyanakkor ezek a sejtek heterogének, ezért a hatékony célzáshoz részletes fenotipizálásra (deep phenotyping) van szükség (28). Az előadó egy táblázatban mutatta be a szeneszcenciát célzó biotechnológiai fejlesztések fő kategóriáit: a szenolitikumokat (a szeneszcens sejtek elpusztítása), a szenomorfikumokat (a SASP blokkolása), a szenoblokkereket (a szeneszcencia kialakulásának megelőzése) és a szenoreverzereket (a szeneszcens állapot visszafordítása) (29).

A környezeti és a nikotin okozta ártalmak

Thomas Münzel professzor (University Medical Center Mainz, Mainz, Németország) előadását az EU Kardiovaszkuláris Egészségterv egyik szövegrészének idézésével indította. E szerint a dohányzás továbbra is a kardiovaszkuláris betegségek és számos más nem fertőző betegség meghatározó oka. Az EU-ban a dohányzási ráták az elmúlt évtizedben jelentősen csökkentek, ám különösen a fiatalok körében aggasztóan sokan térnek át elektronikus cigarettára és más nikotintermékekre. A WHO becslése szerint az EU-ban az elmúlt évtizedben tapasztalt dohányzáscsökkenés mintegy 40%-a az adópolitikának köszönhető. Ezért a hatályos bizottság 2025. július 16-án javaslatot fogadott el a Dohánytermék-adóztatási Irányelv módosítására, amely a hagyományos és az új nikotintermékeket (e-cigaretta, hevített dohány, nikotintasak) egységesen kívánja szabályozni. A cél, hogy 2040-re a lakosság kevesebb mint 5%-a használjon dohányterméket (Europe's Beating Cancer Plan).

Münzel professzor saját friss összefoglalója (30) alapján valamennyi nikotinforma – cigaretta, e-cigaretta, hevített dohánytermék, vízipipa, nikotintasak – közös patofiziológiai úton, oxidatív stresszen és gyulladáson keresztül

endotheldiszfunkciót okoz, amely végső soron magas vérnyomáshoz, akut és krónikus koszorúér-szindrómához, szívelégtelenséghez, stroke-hoz és ritmuszavarhoz vezet. A közlemény 12 szakpolitikai kulcsüzenetből 7-et tartalmazó táblázatát mutatta be, ezek közül a legfontosabbak: a nikotinnal összefüggő kardiovaszkuláris betegségteher vezető globális egészségügyi probléma; a nikotin – a bevitel módjától függetlenül – erőteljes kardiovaszkuláris toxin, amely aktiválja a szimpatikus idegrendszert, emeli a vérnyomást, és gyorsítja az érelmeszesedést; egyetlen nikotintartalmú termék sem biztonságos a szívre vagy az erekre nézve; az e-cigaretta kevésbé káros, mint a hagyományos cigaretta, de messze nem ártalmatlan; a passzív nikotinexpozíció láthatatlan kardiovaszkuláris kockázatot jelent, különösen a gyermekekre és sérülékeny csoportokra nézve; az endotheldiszfunkció valamennyi terméknél közös, korai figyelmeztető jel és szabályozási mérce; a nikotin nemcsak halálozást okoz, hanem jelentős gazdasági terhet is ró az egészségügyi rendszerekre.

Az elmúlt években az európai nikotintermék-eladások összetétele drámaian átalakult: míg a hagyományos cigaretta és a hevített dohánytermékek eladásai stagnálnak vagy csökkennek, a nikotintasakok piaca exponenciálisan nő – az amerikai piac becsült értéke 2024-ben ~3,95 milliárd USD volt, 2030-ra pedig ~19,6 milliárd USD-re nőhet (31–34). *Münzel* rámutatott a jelenlegi szabályozás paradoxonjára is: az alacsony dózisú, lassú felszabadulású nikotinpótló terápiák (NRT) szigorúan szabályozott gyógyszertermékek, míg a jóval magasabb dózisú, gyors felszabadulású fogyasztói nikotintermékek (e-cigaretta, nikotintasak) lazábban szabályozottak – miközben kardiológiai szempontból éppen az ellenkező hatást fejtik ki, mint amit egy kardiovaszkuláris terápiától elvárnánk (pulzusszám- és vérnyomás-csökkentés helyett azok emelését okozzák). Mindezek alapján átfogó, valamennyi nikotinbeviteli formára kiterjedő, egységes Nikotintermék-irányelv (Nicotine Products Directive) megalkotását szorgalmazta.

A passzív nikotin- és dohányfüst-expozíció – cigarettából, e-cigarettából, vízipipából vagy hevített dohánytermékből egyaránt – azonnali vaszkuláris károsodást és fokozott kardiovaszkuláris kockázatot okoz nem dohányzóknál is, különösen gyermekeknél és más sérülékeny csoportoknál. *Münzel professzor* egy High-Impact Policy Pyramid elnevezésű, háromszintű szakpolitikai modellt vázolt fel: az alapot az ifjúság- és lakosságvédelem képezi (ízesített nikotintermékek betiltása, online értékesítési és digitális marketingkiskapuk bezárása, dohányzás- és aeroszolmentes törvények kiterjesztése), középen a piacszabályozás áll (nikotinalapú progresszív adóztatás, egységes, semleges csomagolás előírása, termékmegjelenítés tiltása a médiában), a csúcson pedig a rendszerszintű átalakítás (a nikotin beépítése a nemzeti kardiovaszkuláris prevenciós tervekbe, a dohányipari támogatások egészségfejlesztésre való átcsoportosítása).

A betegségteher nagyságrendjének bemutatására *Münzel professzor* ismertette, hogy globálisan évi 60 millió halálesetből 20,5 millió (34%) kardiovaszkuláris eredetű, ennek mintegy 18%-a környezeti tényezőknek tulajdonítható (35). A környezeti kockázatok kb. negyedét a légszennyezés (légköri részecskeszennyezés [PM2,5], kültéri és háztartási együtt: ~4,75 millió CV haláleset), az ólomexpozíció (~0,85 millió CV haláleset) és a nem optimális hőmérséklet (hideg és meleg együtt: ~1,2–1,8 millió CV haláleset) teszi ki. Egy másik, *Lelieveld és munkatársai* által vezetett vizsgálat szerint a fosszilis tüzelőanyagokból eredő légszennyezés Európában évente ~790 000 többlethalálesetért felelős (ebből 40% iszkémiás szívbetegség, 32% egyéb nem fertőző betegség, 9% stroke, 7% tüdőrák, 6% COPD, 6% tüdőgyulladás), és a fosszilis tüzelőanyagok globális kivezetése becslések szerint évi 5,1 millió életet menthetne meg (36–38). A 2021-es Global Burden of Disease-vizsgálat szerint a légszennyezés (finom szemcsés szálló por [PM]) a legfontosabb korai halálozási kockázati tényező világszerte. Ez az elveszített egészséges életévek (DALY-k) 8,0%-áért felelős – a magas szisztolés vérnyomást (7,8%) is megelőzi, míg a dohányzás a harmadik helyen áll (5,7%) (39). A légszennyezés és az ateroszklerózis kapcsolatát jól illusztrálja, hogy 2,5 mikrométernél kisebb részecskeátmérőjű, ún. finom szálló pornak (PM2,5) való hosszan tartó (évtizedes) expozíció gyorsítja a plakkprogressziót, míg az akut expozíciós csúcsok – a pulzusszám, a vérnyomás és a szimpatikus tónus fokozásán keresztül – akár közvetlen kiváltó tényezői is lehetnek a plakkrupturának (40).

Münzel professzor összehasonlító táblázat segítségével mutatta be a PM2,5-re vonatkozó légminőségi határértékeket: WHO 5 μg/m³, USA 9 μg/m³, Ausztrália 8 μg/m³, Kanada 10 μg/m³, míg az EU jelenlegi határértéke 25 μg/m³, amelyet 2030-ig kívánnak 10 μg/m³-re szigorítani. Utóbbi célt az előadó egyértelműen elégtelennek nevezte, és szigorúbb uniós határértékeket sürgetett. Az egyéni szintű védekezés eszközeként (a WHO Európai Régiójának ajánlása alapján) az otthon maradást szennyezett napokon, az N95 maszk használatát, a hordozható légtisztítókat, a járműkabinszűrőket, a nagy hatékonyságú heating, ventilation, and air conditioning (HVAC-) szűrőket és a légszennyezés által kiváltott oxidatív stressz mértékét csökkentő, ún. nutraceutikum gyógyszereket említette (38, 41). Az ESC, az American College of Cardiology (ACC), az American Heart Association (AHA) és a World Heart Federation közös, 2026-os állásfoglalása a klímaváltozást, a zaj- és fényszennyezést, a talajszennyezést, az újfajta szennyező anyagokat (pl. örökké megmaradó vegyszerek) és az élelmiszer-biztonsági problémákat is a kardiovaszkuláris egészséget fenyegető környezeti stresszorok közé sorolja (42).

Zárásként az előadó a zajszennyezés – gyakran alábecsült – hatásait mutatta be egy 2025 júniusi brüsszeli

európai környezetvédelmi ügynökségi (EEA) esemény alapján: Európában több mint 100 millió embert érint az egészségtelen zajszint (legalább a lakosság 20%-át közúti, vasúti vagy légi közlekedési zaj miatt), amely 2021-ben becslések szerint 66 000 korai halálesetért, 50 000 új kardiovaszkuláris megbetegedésért, 17 millió ember krónikus, erős zavartatásáért és 4,4 millió ember alvászavaráért felelős – a gyermekeknél pedig 560 000 olvasási nehézséggel, 63 000 viselkedési problémával és 172 000 túlsúlyos esettel hozható összefüggésbe (43).

A mesterséges intelligencia (AI) a kardiológiában

Sandy Engelhardt professzor (Heidelberg University Hospital, Heidelberg, Németország) előadását szokatlan, önreflexív demonstrációval nyitotta: a ChatGPT-t (GPT-5 Mini modell) arra kérte, hogy generáljon infografikát magának az ESC tavaszi Csúcstalálkozó témájáról – „Towards Global Cardiovascular Health Plans: Tackling Obesity, Ageing and Environment" –, majd ugyanazt a modellt megkérte, hogy magyarázza el a saját működését. Az AI válaszai szemléletesen mutatták be a jelenlegi multimodális nyelvi modellek képességeit és azok korlátait: „képes vagyok képeket, diagramokat és képernyőképeket értelmezni, és ezt szöveges érveléssel kombinálni… de a szó emberi értelmében nem »látok« – a képi adatot mintázatokként dolgozom fel, hogy jelentést nyerjek ki belőlük".

Az elmúlt bő évtized AI-hoz kapcsolódó fejlődését vázolva hangsúlyozta, hogy 2012-től kezdve lehet találni egyszerű, egyetlen feladatra (pl. tágult aortaátmérő igen/nem eldöntése egyetlen képből) betanított, ún. egydoménű modelleket. A fejlődés következő lépését a 2017-es transzformer-architektúra és a multimodális modellek megjelenése eredményezte (amelyek már demográfiai és klinikai adatokat is figyelembe vesznek, pl. a pacemakerfüggőség előrejelzésénél). A 2025-re jellemző alapmodellek (foundation models, FM) – már EKG-t, képalkotást és szöveges orvosi dokumentációt (zárójelentések) is egységesen dolgoznak fel, és finomhangolással sokféle „downstream" feladatra – szöveggenerálásra (pl. aritmia, hipertrófiás cardiomyopathia diagnózisok) és képgenerálásra egyaránt – alkalmazhatók. Az alapmodellek előnye, hogy betanításuk (pretraining) ugyan drága, és sok adatot igényel, de utána kis mintaszámmal, rugalmasan, több célra finomhangolhatók; jelenlegi korlátjuk viszont, hogy nem képesek önálló cselekvésre, és nincs tartós memóriájuk az aktuális állapot nyomon követésére.

A kardiológiában tért nyert konkrét alapmodellek bemutatására az előadó három, ma is elérhető, valós echokardiográfiás és EKG-alapú modellt mutatott be. Az EchoJEPA 300 000 beteg 18 millió echokardiográfiás felvételén betanított, a szakma jelenlegi legnagyobb ilyen adatbázisán tanított alapmodell, amely a szakértők szerint már a címkézett adatok mindössze 1%-ával is felülmúlja a korábbi módszereket a jobb kamrai szisztolés nyomás (RVSP) és a bal kamrai ejekciós frakció (LVEF) becslésében, és kevésbé érzékeny akusztikus műtermékekre (44). Az EchoPRIME: nyílt forráskódú, több videó- és nézetinformált vizuális-nyelvi modell átfogó echokardiográfiás interpretációra szolgál (45). Míg a DeepECG-SSL EKG-alapú modell 77 kardiális állapot (köztük hosszú QT szindróma [LQTS] genotípus-osztályozás, 5 éves pitvarfibrilláció-kockázat, a bal kamrai ejekciós frakció és a LQTS detekciója) előrejelzésére képes. Az algoritmust „klinikai döntéstámogatás" céljából egy klinikai eszközbe (deepecg.ai) is beépítették, hangsúlyozva, hogy a végső döntés mindig a kezelőorvosé marad (46, 47).

Engelhardt professzor kiemelte, hogy a jelenlegi „egy modell mindenre" feladatkezelés nem tekinthető kellően hatékonynak: míg a szöveg-kép összekapcsolásban jól működik, addig gyengébb a kép-kép transzformációban, és ezért egyelőre nem érhető el átfogó „kardiológiai" alapmodell.

A Heidelbergi Egyetemi Kórház fejlesztései kapcsán a diffúziós generatív modellek és transzformer-architektúrák kombinálásával előállított szintetikus adatokról is szó esett. Ennek konkrét példájaként az előadó olyan dobogószív-geometriai modellekre hivatkozott, amelyek (a vizsgálatok felgyorsítása céljából) kizárólag rutin-echofelvételekre támaszkodnak. A cél, hogy a hiányzó adatmodalitásokat kevésbé költséges vizsgálatokból igyekezzenek előállítani. Ezek végeredményben a geometria, az elektrofiziológia, valamint a mozgás egységes reprezentációját a „digitális iker" technológia (digital twin) szintjén is biztosíthatja (48, 49). Bemutatott egy olyan időbeli szintézisre (temporal synthesis) képes modellt is, amelynek anatómiai struktúrákra történő kondicionálása képalkotó diagnosztikus információk alapján történt, és ezek alapján a szívizom artériás ellátását és a plakkok jelenlétét is képes volt modellezni (48, 50).

Engelhardt professzor röviden a DVPS elnevezésű – az Európai Unió Horizon Europe programja által (101213369 sz. támogatási szerződés) finanszírozott – projektet is felvázolta. Utóbbi olyan dedikált, kardiológiai célú multimodális alapmodell-ügynököket (MMFM Agents) fejleszt, amelyek strukturálatlan orvosi jelentések és strukturált adatok együttes elemzésére is képesek. Az adatvédelmet szem előtt tartó, föderált tanítási módszereket alkalmazó rendszer európai kórházak adatsilóin keresztül, az adatok tényleges mozgatása nélkül teszi lehetővé a modellek betanítását és finomhangolását.

Engelhardt professzor szerint a fejlődés következő lépése a nagy nyelvi modellek mint „karmesterek" (orchestrator) által vezérelt, autonóm AI-ügynökök megjelenése lesz, amelyek különböző bemenetek (szegmentálás, aritmiadetekció, orvosi jelentések, korábbi beavatkozások) alapján maguk döntik el, mikor melyik eszközt

(alapmodellt, célzott egyfunkciós modellt vagy egyszerű algoritmust) alkalmazzák. Ezek önállóan fogják meghatározni a kiértékelési stratégiát is – azaz ez „teljesen más szintű autonómiát” jelent a mai rendszerekhez képest. Példaként egy onkológiai döntéstámogató AI-ügynök architektúráját mutatta be, amely mintegy 6800 orvosi irányelvet tartalmazó tudásbázist, webes keresést, Python-alapú számítási eszközöket, radiológiai és patológiai AI-modelleket kapcsol össze párhuzamos és szekvenciális feldolgozási láncokban (51).

Az AI gyors térnyerésének illusztrálására az előadó a StackOverflow programozói kérdés-válasz platform havi kérdésszámának alakulását mutatta be. A 2014–2017-es csúcs, majd a COVID-19-járvány és különösen a ChatGPT 2022-es megjelenése után a kérdésszám drámaian – gyakorlatilag nullára – zuhant, ezt „major break pointként” jelölve 2025 decemberére (52). Ez a tudásmunka radikális átalakulásának példájaként szolgált, amely a szerző szerint a kardiológiai gyakorlatban is hasonló ütemben zajlik majd, ahol az AI közvetlen bevonása szintén elkerülhetetlennek tűnik.

Az előadáson élő demonstrációra (vibe coding) is sor került. Az előadó élőben, a Claude.ai (Anthropic, Sonnet 4.5 modell) felületén mutatta be, hogyan lehet egyetlen természetes nyelvű kéréssel orvosi segédeszközt generálni („Kérlek, írj egy kis irányítófelszínt egy viselhető eszköz adatainak megjelenítésére. Hozz létre demóadatokat.” Eredetiben: „Please write a small dashboard for showing data from a wearable. Create demo data.”). Ezt követően percek alatt működő, interaktív prototípust – ez esetben egy viselhető eszköz adatait megjelenítő irányítópultot – sikerült létrehozni, élő pulzusszám-animációval, SpO_2-, lépésszám-, kalória- és stresszmutatókkal, 24 órás pulzusszám-, oxigénszaturáció- és lépésszámgrafikonokkal, valamint alvásfázisbontással. Ezt a „korábban egy napot igénylő fejlesztést mára 2 percre rövidítő” folyamatot *Engelhardt* az „agentic AI és vibe coding” jelenség példájaként mutatta be. Kórházi kontextusban ez azt jelentheti, hogy az egészségügyi szakemberek maguk építhetnek saját felületeket és elemzési platformokat, felgyorsítva a munkafolyamatokat és a dokumentációt. A betegek szintjén pedig saját „személyes egészségügyi irányítói felületek” (personal health command center) hozhatók létre, ahol AI-ügynökök felügyelik az életjeleket, rendelnek megfelelő táplálékot, megtalálják a biztosítás által támogatott szűrővizsgálatokat, elemzik az alvást, és értékelik az edzettségi állapotot.

Az előadó az oktatás fontosságát is hangsúlyozta, példaként az Anthropic saját „Anthropic Academy” képzési platformját (Build with Claude, Claude for Work, Claude for Personal kurzusokkal) mutatva be. Ismertette az ESC Digitális Kardiológia és AI (DCAI) munkacsoportjának többszintű, piramis alakú képzési keretrendszerét – a kardiológus alapszintű DCAI-tudásától (beépítve az ESC alapkurrikulumába) a DCAI-specialista tudáson át a DCAI-szakértői MSc-szintig –, amelynek célja egy egységes kurrikulum kialakítása az ESC és tagtársaságai számára.

Összefoglalás

Az ESC 2026-os csúcstalálkozójának előadásaiból egységes kép rajzolódik ki: a kardiovaszkuláris egészség immár nem csupán klinikai, hanem kifejezett európai szakpolitikai kérdés is, amelyet az EU Kardiovaszkuláris Egészségterve intézményi keretbe és finanszírozási logikába helyez, ám amelynek tényleges sikere a nemzeti kardiológiai társaságok érdekérvényesítő munkáján és a helyi megvalósításon múlik. Ezt a keretet három, egymással szorosan összefonódó kihívás mentén szükséges tartalommal felruházni:

1. az elhízáspandémia mára a korábbiaknál is nagyobb fenyegetést jelent az egészséges öregedésre, ugyanakkor az új terápiás eszközök reális esélyt adnak a trend megfordítására;
2. az öregedés molekuláris és vaszkuláris mechanizmusainak (gyulladás, klonális haematopoesis, artériás merevség) egyre pontosabb megértése új, célzott beavatkozási pontokat nyit meg;
3. a nikotin – a bevitel módjától függetlenül – és a tágabb környezeti ártalmak (légszennyezés, zajszennyezés) a kardiovaszkuláris betegségteher alábecsült, de jelentős és nagyrészt megelőzhető részét képezik.

A mesterséges intelligencia – az alapmodellektől az autonóm AI-ügynökökig – már ma is konkrét eszközöket kínál mindhárom terület kutatásához és klinikai gyakorlatához, ám kiaknázása szemléletváltást, képzést és intézményi felkészültséget igényel a kardiológusszakma egésze részéről.

Összességében a találkozó üzenete az volt, hogy a kardiovaszkuláris egészség jövője Európában immár nem egyetlen szereplőn – legyen az kutató, klinikus vagy szakpolitikus – múlik, hanem a tudomány, a szakpolitika és a technológia összehangolt, nemzeti szinten megvalósuló együttműködésén.

Köszönetnyilvánítás

Ez a beszámoló a mesterséges intelligencia kardiológiai alkalmazásainak egy gyakorlati példája is: az anyag összeállításában, az előadásanyagok feldolgozásában és a szöveg nyelvi szerkesztésében AI-alapú asszisztens (Claude, Anthropic) működött közre. A szerzők a tartalmi kontrollt és a szakmai felelősséget minden esetben fenntartották.

Nyilatkozat

A szerzők kijelentik, hogy a beszámoló 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. Dong X, Milholland B, Vijg J. Evidence for a limit to human lifespan. Nature 2016; 538(7624): 257–9. https://doi.org/10.1038/nature19793
2. Timmis A, Vardas P, Townsend N, et al. European Society of Cardiology: cardiovascular disease statistics 2021. Eur Heart J 2022; 43(8): 716–99. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab892
3. Directorate-General for Health and Food Safety. Communication on an EU cardiovascular health plan: the Safe Hearts Plan. COM (2025) 1024 final. European Commission 16 December 2025. https://health.ec.europa.eu/publications/communication-eu-cardiovascular-health-plan-safe-hearts-plan_en
4. Lüscher TF. The Safe Hearts Plan for Europe and beyond. Eur Heart J 2026; 47(21): 2529–33. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehag238
5. Pickersgill SJ, Msemburi WT, Cobb L, et al. Modeling global 80-80-80 blood pressure targets and cardiovascular outcomes. Nat Med 2022; 28(8): 1693–9. https://doi.org/10.1038/s41591-022-01890-4
6. European Society of Cardiology. National Cardiovascular Health Plans / CardioPolicy Group. escardio.org
7. 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
8. Xie Y, Choi T, Al-Aly Z. Mapping the effectiveness and risks of GLP-1 receptor agonists. Nat Med 2025; 31(3): 951–62. https://doi.org/10.1038/s41591-024-03412-w
9. IQVIA Analytics. Outlook for obesity in 2025: more than a transition year. 2025. jan. 7. https://www.iqvia.com/locations/emea/blogs/2025/01/outlook-for-obesity-in-2025-more-than-a-transition-year
10. McKinsey Health Institute. The path toward a metabolic health revolution. 2025. május. https://www.mckinsey.com/mhi/our-insights/the-path-toward-a-metabolic-health-revolution
11. Ward ZJ, Long MW, Resch SC, et al. Simulation of Growth Trajectories of Childhood Obesity into Adulthood. N Engl J Med 2017; 377(22): 2145–53. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1703860
12. Twig G, Yaniv G, Levine H, et al. Body-Mass Index in 2.3 Million Adolescents and Cardiovascular Death in Adulthood. N Engl J Med 2016; 374(25): 2430–40. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1503840
13. Fox CK, Barrientos-Pérez M, Bomberg EM, et al. Liraglutide for Children 6 to <12 Years of Age with Obesity – A Randomized Trial. N Engl J Med 2025; 392(6): 555–65. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2407379
14. The King's Fund. Cardiovascular disease in England: Supporting leaders to take action. 2022 November. https://www.kingsfund.org.uk/insight-and-analysis/reports/cardiovascular-disease-england
15. Heymsfield SB, Aronne LJ, Montgomery P, et al. Bimagrumab plus semaglutide alone or in combination for the treatment of obesity: a randomized phase 2 trial. Nat Med 2026; 32(3): 869–82. https://doi.org/10.1038/s41591-026-04204-0
16. West S, Scragg J, Aveyard P, et al. Weight regain after cessation of medication for weight management: systematic review and meta-analysis. BMJ 2026; 392: e085304. https://doi.org/10.1136/bmj-2025-085304
17. Quddos F, Hubshman Z, Tegge A, et al. Semaglutide and Tirzepatide reduce alcohol consumption in individuals with obesity. Sci Rep 2023; 13(1): 20998. https://doi.org/10.1038/s41598-023-48267-2
18. Wang W, Volkow ND, Berger NA, et al. Association of Semaglutide With Tobacco Use Disorder in Patients With Type 2 Diabetes: Target Trial Emulation Using Real-World Data. Ann Intern Med 2024; 177(8): 1016–27. https://doi.org/10.7326/M23-2718
19. Qeadan F, McCunn A, Tingey B. The association between glucose-dependent insulinotropic polypeptide and/or glucagon-like peptide-1 receptor agonist prescriptions and substance-related outcomes in patients with opioid and alcohol use disorders: A real-world data analysis. Addiction 2025; 120(2): 236–50. https://doi.org/10.1111/add.16679
20. Teixidor-Deulofeu J, Blid Sköldheden S, Font-Gironès F, et al. Semaglutide effects on energy balance are mediated by Adcyap1(+) neurons in the dorsal vagal complex. Cell Metab 2025; 37(7): 1530–46 e6. https://doi.org/10.1016/j.cmet.2025.04.018
21. Dellgren JL, Persad G, Emanuel EJ. International coverage of GLP-1 receptor agonists: a review and ethical analysis of discordant approaches. Lancet 2024; 404(10455): 902–6. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(24)01356-4
22. Mayfield Review. Keep Britain Working – Final Report. 2025 November. https://www.gov.uk/government/publications/keep-britain-working-review-final-report
23. Fuster JJ, MacLauchlan S, Zuriaga MA, et al. Clonal hematopoiesis associated with TET2 deficiency accelerates atherosclerosis development in mice. Science 2017; 355(6327): 842–7. https://doi.org/10.1126/science.aag1381
24. Min KD, Kour A, Sano S, Walsh K. The role of clonal haematopoiesis in cardiovascular diseases: epidemiology and experimental studies. J Intern Med 2020; 288(5): 507–17. https://doi.org/10.1111/joim.13130
25. Murata Y, Nakamura E, Tsukamoto M, et al. Longitudinal study of risk factors for decreased cross-sectional area of psoas major and paraspinal muscle in 1849 individuals. Sci Rep 2021; 11(1): 16986. https://doi.org/10.1038/s41598-021-96448-8
26. Naruse M, Trappe S, Trappe TA. Human skeletal muscle-specific atrophy with aging: a comprehensive review. J Appl Physiol (1985) 2023; 134(4): 900–14. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00768.2022
27. Chirinos JA, Segers P, Hughes T, Townsend R. Large-Artery Stiffness in Health and Disease: JACC State-of-the-Art Review. J Am Coll Cardiol 2019; 74(9): 1237–63. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.07.012
28. Bussian TJ, Aziz A, Meyer CF, et al. Clearance of senescent glial cells prevents tau-dependent pathology and cognitive decline. Nature 2018; 562(7728): 578–82. https://doi.org/10.1038/s41586-018-0543-y
29. de Magalhães JP. Senolytics under scrutiny in the quest to slow aging. Nat Biotechnol 2025; 43(9): 1413–5. https://doi.org/10.1038/s41587-025-02740-7
30. Münzel T, Crea F, Rajagopalan S, Lüscher T. Nicotine and the cardiovascular system: unmasking a global public health threat. Eur Heart J 2026; 47(15): 1764–81. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaf1010
31. International Passport Database. Euromonitor https://go.euromonitor.com/ct-factsheet-tobacco-190522.html
32. WHO report on the global tobacco epidemic, 2023: protect people from tobacco smoke https://www.who.int/publications/i/item/9789240077164
33. Directorate-General for Health and Food Safety. Attitudes of Europeans towards tobacco and electronic cigarettes. Public Health 2021. https://health.ec.europa.eu/publications/attitudes-europeans-towards-tobacco-and-electronic-cigarettes-1_en
34. EU Commission evaluation of tobacco framework signals need for TPD revision. https://ecigintelligence.com/eu-commission-evaluation-of-tobacco-framework-signals-need-for-tpd-revision/
35. Roser M, Ritchie H, Spooner F. Burden of Disease; How is the burden of disease distributed and how did it change over time? 2016. https://ourworldindata.org/burden-of-disease
36. Lelieveld J, Haines A, Burnett R, et al. Air pollution deaths attributable to fossil fuels: observational and modelling study. BMJ 2023; 383: e077784. https://doi.org/10.1136/bmj-2023-077784
37. Lelieveld J, Klingmüller K, Pozzer A, et al. Cardiovascular disease burden from ambient air pollution in Europe reassessed using novel hazard ratio functions. Eur Heart J 2019; 40(20): 1590–6. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz135
38. Münzel T, Hahad O, Sørensen M, et al. Environmental risk factors and cardiovascular diseases: a comprehensive expert review. Cardiovasc Res 2022; 118(14): 2880–902. https://doi.org/10.1093/cvr/cvab316
39. State of Global Air Report 2024. https://www.stateofglobalair.org/resources/archived/state-global-air-report-2024
40. Bevan GH, Al-Kindi SG, Brook RD, et al. Ambient Air Pollution and Atherosclerosis: Insights Into Dose, Time, and Mechanisms. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2021; 41(2): 628–37. https://doi.org/10.1161/atvbaha.120.315219
41. Münzel T, Lüscher T, Kramer CM, et al. Environmental Stressors and Cardiovascular Health: Acting Locally for Global Impact in a Changing World: A Statement of the European Society of Cardiology, the American College of Cardiology, the American Heart Association, and the World Heart Federation. Circulation 2026; 153(8): 597–604. https://doi.org/10.1161/circulationaha.125.079034
42. Münzel T, Lüscher T, Kramer CM, et al. Environmental stressors and cardiovascular health: acting locally for global impact in a changing world. Eur Heart J. 2026; 47(15): 1782–9. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaf915
43. Noise: The overlooked pollutant – Impacts and solutions for a healthier Europe. 2025. https://www.eea.europa.eu/en/newsroom/events/noise-the-overlooked-pollutant
44. Munim A, Fallahpour A, Szasz T, et al. EchoJEPA. A state-of-the-art foundation model for echocardiography trained on 18M videos across 300K patients. Arxiv 2026. https://echojepa.com/ https://doi.org/10.48550/arXiv.2602.02603
45. Vukadinovic M, Tang X, Yuan N, et al. EchoPrime: A Multi-Video View-Informed Vision-Language Model for Comprehensive Echocardiography Interpretation. 2024. https://github.com/echonet/EchoPrime https://doi.org/10.48550/arXiv.2410.09704
46. Nolin-Lapalme A, Sowa A, Delfrate J, et al. Foundation models for electrocardiogram interpretation: clinical implications. Eur Heart J 2026; 47(18): 2174–86. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaf1119
47. Advanced ECG Analysis Powered by AI. https://deepecg.ai/
48. Seyfarth M, Dar SUH, Ayx I, et al. MedLoRD: A Medical Low-Resource Diffusion Model for High-Resolution 3D CT Image Synthesis 2025. Simulation and Synthesis in Medical Imaging 2025; 1–12. https://books.google.hu/books?hl=en&lr=&id=X1WIEQAAQBAJ&oi=fnd&pg=PA1&dq=Seyfarth,+et+al.+SASHIMI+at+MICCAI,+2025&ots=rQkbg0rHLP&sig=-J4tZfY40ZqMQpCd_qtgVoRf5jK8&redir_esc=y#v=onepage&q=Seyfarth%2C%20et%20al.%20SASHIMI%20at%20MICCAI%2C%202025&f=false. https://doi.org/10.1007/978-3-032-05573-6_1
49. Dar SUH, Seyfarth M, Ayx I, et al. Unconditional latent diffusion models memorize patient imaging data. Nat Biomed Eng 2026; 10(3): 458–72. https://doi.org/10.1038/s41551-025-01468-8
50. Engelhardt S, Bruining N, Asselbergs FW. Igniting the future of cardiovascular care: highlights from the ESC Digital and AI Summit 2025 in Berlin. Eur Heart J 2026; 47(15): 1762–1763. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaf1068
51. Ferber D, El Nahhas OSM, Wölflein G, et al. Development and validation of an autonomous artificial intelligence agent for clinical decision-making in oncology. Nat Cancer 2025; 6(8): 1337–49. https://doi.org/10.1038/s43018-025-00991-6
52. Orosz G. The Pulse #134: Stack overflow is almost dead. The Pragmatic Engineer 2025. https://newsletter.pragmaticengineer.com/p/the-pulse-134?ref=blog.pragmaticengineer.com



Rivaroxaban Sandoz®
10 mg, 15 mg, 20 mg, 28x *rivaroxabán*

WELCOME TO THE **RIVA CLUB**

Ajánlott DOAC: NVPF-ban és társbetegségekben szenvedő betegeknek*,1-3

Rivaroxaban Sandoz 15 mg és 20 mg stroke és szisztémás embolizáció megelőzésére javallt filmtabletta NVPF-ban szenvedő felnőtt betegeknél, akiknél egy vagy több rizikófaktor áll fenn.*,†,1-3

2026. szeptember 1-jétől érvényes ár**	Bruttó fogyasztói ár (Ft)	Emelt támogatási összeg (Ft)	Emelt térítési díj (Ft)	EÜ pontok
Rivaroxaban Sandoz® 10 mg 28x	4 604	3 223	1 381	EÜ70% 27
Rivaroxaban Sandoz® 15 mg 28x	5 873	3 898	1 975	EÜ70% 26,28
Rivaroxaban Sandoz® 20 mg 28x	7 619	5 098	2 521	EÜ70% 26,28

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

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

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

† A ROCKET AF klinikai vizsgálat kohorszába olyan betegek tartoztak, akiknél az NVPF mellett olyan társbetegségek is fennálltak, mint a magas vérnyomás (90,5%), szívelégtelenség (62,5%), diabetes (40,0%), valamint a kórtörténetben szereplő stroke, SE vagy tranziens 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 útvonal:** 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 RRIV4966/08.28. • Lezárás dátuma: 2026. 08. 26.

SANDOZ

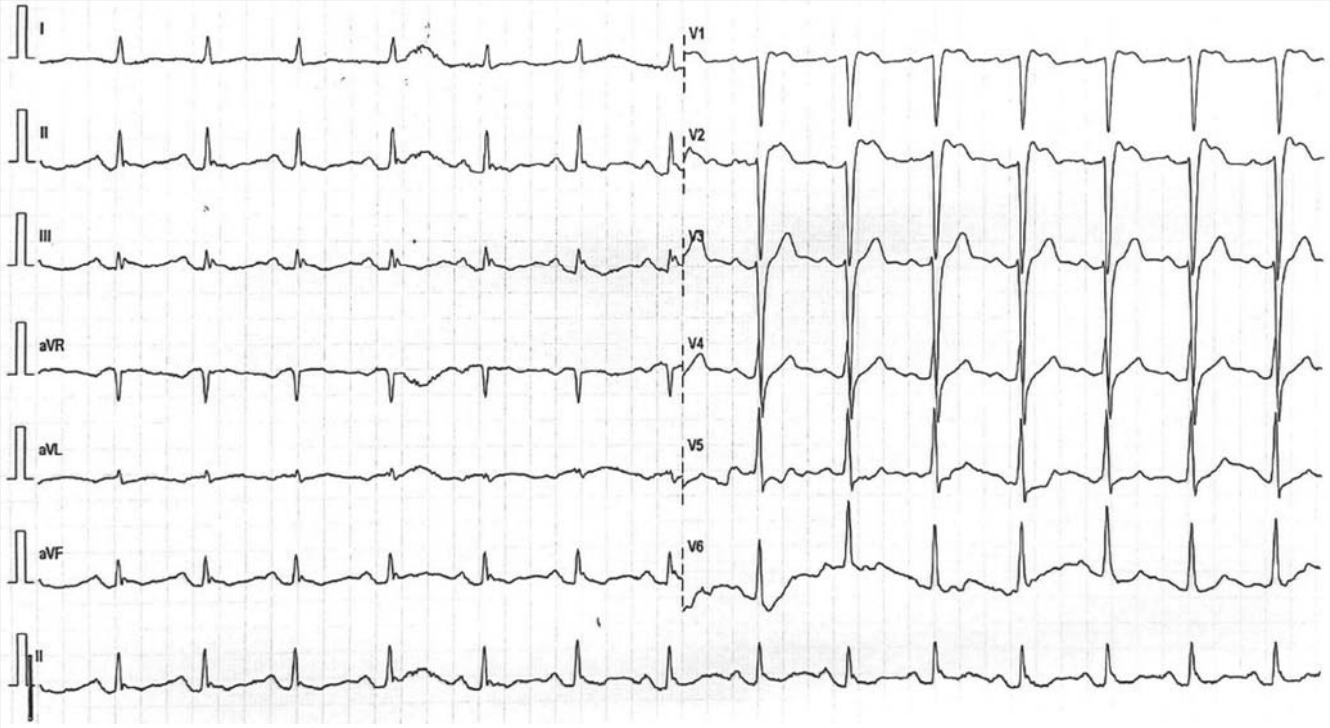
MA MÁR ÉVENTE TÖBB MINT 1 MILLIÁRD BETEG KEZELÉSÉT TESSZÜK LEHETŐVÉ VILÁGSZERTE[4]

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



2. ÁBRA. A beteg 12 elvezetéses nyugalmi EKG-görbéje

A 377. oldalon található feladvány megfejtése.

Megfejtés és megbeszélés

A helyes válasz: B: Korai repolarizációs szindróma

A beteg felvétele után készült szív-ultrahangvizsgálat szegmentális falmozgászavart nem mutatott, kardiális nekroenzimekben dinamikus emelkedés nem volt látható, így akut koronáriaszindróma kizárható volt. A mellékelt EKG-n szignifikáns J-pont-emelkedés és prominens R'-hullám jelenléte látható az inferior és V_1–V_2 elvezetésekben. Hypothermia esetén láthatnánk hasonló EKG-eltéréseket az ún. Osborn-hullám formájában, azonban ez nem korlátozódna az inferior és jobb prekordiális elvezetésekre, illetve a beteg testhője normál tartományban volt. Prominens J-pont-emelkedés látható veleszületett elektromos szívbetegségek, nevezetesen *Brugada-szindróma* (BrS) és korai repolarizációs szindróma (ERS) esetén, amelyeket összefoglaló néven J-hullám-szindrómáknak nevezünk. A fent említett elektromos szívbetegségek hajlamosítanak aritmogén hirtelen szívhalál kialakulására, amely jellemzően strukturálisan ép szívű, fiatal felnőttekben lép fel, és a betegség első tünete lehet. *Brugada-szindróma* esetén három típusos EKG-eltérést lehet megfigyelni, amelyek közül az ún. I. típusú Brugada-jel diagnosztikus. Ebben a kórképben a jobb kamrai kiáramlási pályát (RVOT) reprezentáló $V_{1–2}$ elvezetésekben látunk emelkedett (≥2 mm) J-pontból induló, descendáló ST-elevációt és negatív T-hullámot alapállapotban, vagy láz/nátrium-csatorna-blokkoló gyógyszerprovokáció hatására (1, 2). Korai repolarizáció esetén keskeny QRS (<120 ms) mellett legalább 2 különböző elvezetésben látunk az R-hullám leszálló szárán megtöretést, vagy prominens R'-hullámot (≥1 mm), amely járhat ST-elevációval vagy annak hiányával is. Ha a fenti EKG-eltérések csak az inferior elvezetésekben jelentkeznek, I. típusú, ha inferolateralisan, akkor II. típusú, ha az anterior elvezetésekben is láthatóak, akkor pedig III. típusú ERS-ről beszélhetünk (2, 3). Amennyiben ezen EKG-eltérések jelen vannak, korai repolarizációs mintázatról (ERP), ha klinikai tünetekkel is jár, korai repolarizációs szindrómáról (ERS) beszélhetünk. Minél prominensebb és minél több elvezetésben látható a J-pont-emelkedés, annál nagyobb aritmiarizikóra számíthatunk a jövőben. A hirtelen szívhalál kockázatát ezenkívül fokozza még a hasadt QRS, illetve a horizontális/descendáló ST-eleváció jelenléte (4). A *Brugada-szindróma* és a korai repolarizációs szindróma számos hasonlóságot mutat patofiziológiai hátterüknek köszönhetően. Mindkét betegség gyakoribb férfiakban, a betegek gyakran teljesen panaszmentesek az első kamrai aritmia eseményükig. Az első epizódot gyakran 30-50 éves kor közt szenvedik el, főleg alvás és alacsony pulzussal járó tevékenység közben. Farmakoterápia szempontjából is sok a hasonlóság a két kórkép között: elektromos viharban adott β-adrenerg-agonista isoproterenol nagy sikerarránnyal képes megszüntetni a repetitív aritmiákat, ritmuszavar megelőzésre effektíven adható gyógyszerek a kinidin, a bepridil, a denopamin és a ci-

lostazol (1, 2). A két betegség között a fő különbséget az aritmogén szubsztrát lokalizációja jelenti. BrS esetén ez a régió az epikardiális RVOT, a szív-MR-vizsgálat apró heges területeket is gyakran leír itt, míg ERS esetén a bal kamra inferolateralis epikardiális része érintett kimutatható hegesedés nélkül (2). Nátrium-csatorna-blokkoló gyógyszerekkel BrS esetén provokálhatóak a típusos EKG-eltérések, a lázas állapot pedig fokozza az aritmia események előfordulását. ERS esetén ezen gyógyszerek az EKG-eltérések csökkenéséhez vezetnek, fokozott aritmiarizikót pedig inkább a hypothermia és a miokardiális iszkémia jelenti (2, 4). A fenti információkkal a birtokunkban kijelenthetjük, hogy betegünk korai repolarizációs szindrómában szenved, a kamrai ritmuszavarok triggere pedig ebben az esetben a hypokalaemia által provokált, korai kapcsolási idejű kamrai extrasystolia és következményes R on T jelenség volt. Isoproterenol folyamatos adása után a beteg panaszmentessé vált. Elektromos szívbetegségek esetén a hirtelen szívhalál megelőzésének legjobb módszere az ICD-beültetés, azonban a kamrai ritmuszavarok és ezáltal a repetitív ICD-sokkleadások csökkentése érdekében elengedhetetlen a megfelelő gyógyszeres kezelés. A beteg osztályra kihelyezése után per os kinidinterápiát állítottunk, amely mellett azóta is panaszmentes. BrS-betegek esetén az aritmogén RVOT-szubsztrát rádiófrekvenciás katéterablációja már több mint egy évtizede része az elektrofiziológiai gyakorlatnak. Az elmúlt években korai repolarizációs szindrómában is egyre több adat áll rendelkezésre a katéterablációval kapcsolatban. A bal kamra inferolateralis szegmentumában epikardiálisan található kóros elektrogramok ablációjával a kamrai ritmuszavarok indukálhatósága jelentősen csökkenthető, illetve ezzel párhuzamosan a típusos EKG-eltérések is megszüntethetők (5). Elektromos szívbetegségek esetén ennek megfelelően a hosszú távú ritmuszavar-mentesség és a hirtelenszívhalál-rizikó csökkentésének érdekében nagyon fontos az életmódbeli tanácsokon kívül a megfelelő farmakológiai és eszközös kezelés kombinációja, illetve terápiarezisztencia esetén az aritmogén szubsztrát modifikációja katéterablációval.

Nyilatkozat

A szerzők kijelentik, hogy a 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. Antzelevitch C, Barajas-Martinez H. J wave syndromes: Brugada and early repolarization syndromes. Contemporary Cardiology 2020; 745–774. https://doi.org/10.1007/978-3-030-41967-7_30

2. Antzelevitch C, Di Diego JM. J wave syndromes: What's new? Trends Cardiovasc Med 2022 August; 32(6): 350–363. https://doi.org/10.1016/j.tcm.2021.07.001

3. Yan GX, Yao QH, Wang DQ, Cui CC. Electrocardiographic J wave and J wave syndromes. Chinese Journal of Cardiac Arrhythmias 2004; 8: 360–365.

4. Kamakura T, Shinohara T, Yodogawa K, et al. Long-term prognosis of patients with J-wave syndrome. Heart 2019; 106(4): 299–306. https://doi.org/10.1136/heartjnl-2019-315007

5. Komatsu Y, Nogami A, Hocini M, et al. Triggers of ventricular fibrillation in patients with inferolateral J-Wave syndrome. JACC Clinical Electrophysiology 2023; 10(1): 1–12. https://doi.org/10.1016/j.jacep.2023.09.013

BISOPROLOL SANDOZ®

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

Lassabb ütemben a hosszabb életért[1]



2,5 mg
30x

5 mg
30x

10 mg
30x

	Kiszerelési egység	Ajánlott fogyasztói ár (Ft)*
Bisoprolol Sandoz® 2,5 mg	30x buborékcsomagolásban	1145

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

2026. szeptember 1-jétől érvényes ár**	Kiszerelési egység	Bruttó fogyasztói ár (Ft)	Normatív támogatási összeg (Ft)	Térítési díj normatív támogatás esetén (Ft)	KGY
Bisoprolol Sandoz® 5 mg	30x buborékcsomagolásban	310	106	204	—
Bisoprolol Sandoz® 10 mg	30x buborékcsomagolásban	492	240	252	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. szeptember 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/ gyse/gyógyfürdő; egészségügyi szakembereknek; publikus gyógyszertörzs; végleges; Publikus gyógyszertörzs – 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: 2026.08.25.

SANDOZ

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

Cardiologia Hungarica
2026; 56: 390–391.

Hatalmas részvétel, új irányelvek és magyar sikerek az Európai Kardiológiai Társaság (ESC) müncheni kongresszusán

Az Európai Kardiológiai Társaság (ESC) müncheni kongresszusán a magyar kardiológusok nemcsak számos előadással és poszterrel képviseltették magukat, hanem a Városmajori Szív- és Érgyógyászati Klinika vezetésével zajló BUDAPEST-CRT Upgrade-vizsgálat eredményei több pontban is bekerültek az ESC szívelégtelenség-guideline-jának (ESC Guidelines for the management of heart failure; Az ESC irányelvei a szívelégtelenség kezelésére) legújabb ajánlásai közé, ezáltal formálva a nemzetközi irányelveket és a betegellátást. *Dr. Merkely Béla professzor* a vele készült interjúban azt is elmondta, hogy a szekcióüléseken több, a klinikai döntéshozatal szempontjából fontos kérdést is megvitattak, többek között a napjainkban népegészségügyi szempontból egyre jelentősebb gondot okozó obesitast, valamint a testsúlycsökkentésre is engedélyezett GLP-1-receptor-agonisták alkalmazásának kérdését.



Tisztelettel köszöntöm *dr. Merkely Béla professzor urat,* a Semmelweis Egyetem **Városmajori Szív- és Érgyó**gyászati Klinikájának igazgatóját, az egyetem rektorát! Az ESC éves kongresszusa milyen újdonságokkal örvendeztette meg a szakmai közönséget?

Az Európai Kardiológus Társaság éves kongresszusa idén a világ legnagyobb és legnépesebb szakmai találkozója volt a maga harmincezer résztvevőjével: a rendezvény látogatottsága meghaladta bármely más kardiológiai rendezvényét. A kongresszus egyik legfontosabb feladata az irányelvek frissítése volt. Elkészült a legújabb szívelégtelenség-guideline. Az utóbbi években időről időre napvilágot láttak a mérföldkőnek számító klinikai vizsgálatok új eredményei, és itt volt az ideje, hogy ezen eredményeket implementálják az irányelvekben. 2023-ban Amszterdamban mutattuk be a BUDAPEST-CRT Upgrade-vizsgálat eredményeit, amelyre az irányelvek megfogalmazói az új ajánlásokban számos alkalommal hivatkoznak. Így IIa B1 evidencia szinttel jelenik meg a CRT upgrade elvégzésére vonatkozó szakmai ajánlás, egy nagyon jól megtervezett, vizsgálói kezdeményezésű (investigator initiated) vizsgálat, amelyet a Városmajori Szív- és Érgyógyászati Klinikán indítottunk, és több mint húsz centrum bevonásával végeztünk. Olyan, korábban pacemakert vagy beültethető kardioverter-defibrillátort (ICD) kapott, szívelégtelenségben szenvedő beteget vizsgáltunk, akiknél jelentős volt a jobb kamrai ingerlés aránya, és csökkent volt a bal kamra funkciója. A vizsgálat robusztus eredményeket hozott. A reszinkronizációs terápia következtében nemcsak ún. reverse remodelling jött létre – azaz javult a bal kamra funkciója –, hanem jelentősen csökkent a szívelégtelenség miatt szükségessé vált hospitalizációk aránya is. Az intention-to-treat analízisekben az elsődleges összetett végpont vonatkozásában number needed to treat (NNT)=2,2, míg a szívelégtelenség miatti hospitalizáció vonatkozásában NNT=4 volt. Ez azt jelenti, hogy kevés beteg kezelésével már jelentős klinikai előnyt mértünk 1 éven belül. A vizsgálatot 360 beteg bevonásával végeztük, igen komoly eredményt tudtunk felmutatni közel 12 hónapos követéssel is. Bebizonyosodott, hogy ebben a betegcsoportban a pacemaker/ICD CRT-D-re történő upgrade-je óriási klinikai előnyt jelentett.

A szívelégtelenség-irányelvnek más üzenete is van. Az egyik legfontosabb, hogy változott az LVEF szerinti nómenklatúra: most már 2 csoportot különböztetünk meg: az egyik a HFrEF, azaz a csökkent ejekciós frakcióval járó szívelégtelenség. A másik, a határérték (50%) fölötti, magasabb ejekciós frakcióval járó szívelégtelenséget megtartott ejekciós frakciójú szívelégtelenségnek (HFpEF) nevezzük. A két csoportnak eltérő a kezelése. A csökkent bal kamra funkciójú betegeknél az alapkezelést a négyes kombináció (ACE-gátló/ARB, béta-blokkoló, mineralokortikoid-antagonista, SGLT2-gátló) jelenti, amelyhez intervenciós terápia, azon belül pl. kardiális reszinkronizációs terápia vagy ICD is társulhat. A megtartott ejekciós frakciójú szívelégtelenségben ugyanakkor az utóbbi években új terápiás lehetőségek jelentek meg. Az MRA-k (nonszteroid és szteroid típusú) és az SGLT2-gátlók mellett egyre nagyobb figyelmet kapnak az inkretinalapú kezelések, így a GLP-1-receptor-agonisták és a GLP-1/GIP-receptor kettős agonisták. Ezeket a hatóanyagokat elsősorban az elhízással társuló HFpEF-ben vizsgálták, és az újabb eredmények alapján a 2026-os ESC-irányelvben a GLP-1-receptor-agonisták IIa A osztályú ajánlást kapott a magas CV rizikóval rendelkező diabéteszes betegek esetében a szívelégtelenség és a CV események megelőzésére.

A GLP-1-receptor-agonisták vizsgálatának tekintetében a HFpEF-betegcsoportban a hatperces járástávolság növeke-

dése és az életminőség javulása arra utal, hogy ezeknek a készítményeknek helyük van az elhízással társuló szívelégtelenség kezelésében, különösen 30 kg/m² feletti BMI esetén. A jelenlegi szívelégtelenség-irányelvek alapján a betegek kezelése egyre pontosabban meghatározható, és az újabb terápiák finanszírozásának kérdésében egyre inkább támaszkodni lehet azokra az evidenciákra, amelyek igazolják a betegek számára elérhető egészségnyereséget.

Az akut miokardiális infarktus intervenciós kezelésénél megfontolás tárgyának kell lennie annak, hogyan legyen a culprit lézión kívüli, egyéb koronáriaszűkületek kezelése. A fiziológiás lézióértékelés, az FFR alkalmazása segít eldönteni, mely elváltozások igényelnek intervenciót. Ugyanis nem célunk a betegek „túlkezelése", mert a szükségtelen beavatkozások a szövődmények előfordulásának kockázatát növelik. Az MRI-vizsgálatok szerepe 40%-os ejekciós frakció fölött még nem teljesen tisztázott. További vizsgálatok kellenek annak megítéléséhez is, hogy a terápiára jó választ adó, nem súlyosan csökkent balkamra-funkciójú betegeknél az ICD-kezelés alkalmazása eredményez-e további, kemény végpontokban mérhető előnyt. Az intervenciót követő, thrombocytaaggregáció-gátlóval végzett kezelés időtartama is változik. A clopidogrel-monoterápia hosszabb távon is biztonságosnak tűnik a kettős kezeléshez képest, miközben a vérzéses kockázat csökkenthető.

A kongresszuson erőteljes hangsúlyt kapott a mesterséges intelligencia alkalmazása. Milyen tapasztalatokat tudna megosztani ezzel kapcsolatban?

Lengyel kollégákkal közös szekcióban vitattuk meg ezt a kérdést. Egy lengyel kolléganő az AI akut ellátásban betöltött szerepét elemezte. *Dr. Nagy Klaudia Vivien* pedig a kamrai tachycardiák ablációjáról, indikációjáról és az AI vezérelte prediktív algoritmusok szerepéről szólt. Fontos megállapítás, hogy az AI lehetővé teszi az egészségügyben a humán erőforrás átcsoportosítását, de szakmai szempontból lényegesebbnek látjuk, hogy az AI-nak milyen innovációs szerepe lehetne a medicinában. Elképzelésünk szerint ideális lenne, ha az AI alkalmazásával gyorsabb és pontosabb diagnózishoz jutnánk, különösen az akut ellátást igénylő esetekben. Másrészt az AI alkalmazásával a multimodális képalkotás még pontosabb diagnózist tehet lehetővé, ami nemcsak pénzügyi megtakarítást, hanem valódi egészségnyereséget is eredményezhetne. A döntéshozatali folyamatokban az AI szerepét szupportívnak tekintjük, noha több orvoskolléga is kifejezésre juttatta a félelmét a tekintetben, hogy a mesterséges intelligencia térhódításával néhány szakma képviselőinek munkája veszélyben lehet.

Szeretnénk, ha az AI nyújtotta egészségnyereség kimutatása kézzelfogható lenne, de az ilyen jellegű vizsgálatok még váratnak magukra. Arra gondolok, hogy a klinikai vizsgálatok általában az élettartam növeléséről, tünetek javulásáról és a hospitalizáció csökkentéséről szólnak, nem pedig arról, hogy egy vizsgálandó gyógyszer vagy eljárás mennyivel kevesebb orvost vagy szakdolgozót igényel. Vagyis az innováció a betegellátásban valósuljon meg, ne a költségek csökkentésében. Egy AI-algoritmus kidolgozása költséges lehet, amely csak hosszabb idő elteltével térül meg. Sok adatunk van, de átütő eredménnyel még nem rendelkezünk. Remélem, hogy öt éven belül megjelennek azok a klinikai vizsgálatok, amelyek megmutatják, hogy az AI mely területeken javítja bizonyíthatóan az ellátás minőségét.

Az elmúlt évek sikertörténetének számít a testsúlycsökkentés, hiszen tudjuk, hogy a túlsúly nagyon fontos kardiovaszkuláris kockázati tényező. Azonban az alacsonyabb testsúly hosszú távú megtartása nagy kihívást jelent. A professzor úr erről a témáról tartott előadást a kongresszuson.

Nagy megtiszteltetést jelentett számomra, hogy neves előadók előtt, telt házas szimpóziumon beszélhettem erről a kérdésről. Ma már számos kiváló módszerrel rendelkezünk az ideális testsúly elérésére: életmóddal, csökkentett kalóriatartalmú diétákkal, mozgásterápiával, mentális támogatással komplexen tudjuk megközelíteni ezt a fontos problémát. Ugyanakkor még nem áll rendelkezésünkre elegendő adat arra vonatkozóan, hogy ezek a beavatkozások a kardiovaszkuláris kimeneteleket, például a kardiovaszkuláris események előfordulását is kedvezően befolyásolják-e.

Az inkretinalapú kezelések – pl. a GLP-1-receptor-agonisták és a GLP-1/GIP-receptor kettős agonisták – jelentős testsúlycsökkenést eredményezhetnek mind az obesitasban, mind a diabetes mellitusban szenvedő betegeknél. A bariátriai sebészet nagyon komoly sikereket tud felmutatni, de a fogyás hosszú távú fenntartásának lehetősége kérdéses, és léteznek nonresponder betegek is. A jelenlegi adatok alapján a testsúlykontroll megőrzéséhez éveken át tartó gyógyszeres terápiára van szükség. A semaglutid- és a tirzepatidkezeléssel elért testsúlycsökkenést tartósan fenn lehet tartani, de a kezelés felfüggesztése vagy csökkentése a testsúly újbóli emelkedésével járhat. Már megjelentek az első olyan vizsgálatok, amelyek kis molekulasúlyú, nem peptid típusú GLP-1-agonisták alkalmazásával egyszerűbben kivitelezhető testsúlykontrollt jelenthetnek hosszú távon.

Professzor úr, milyen volt a magyar részvétel a kongresszuson?

A Városmajori Klinikáról tíz előadás, valamint tizenhat moderált poszter vett részt, és számos szimpózium elnöklését is elláttuk. Ötven körül lehet azoknak az előadásoknak a száma, amelyekhez magyar kolléga is hozzájárult a munkájával. A nagy, régiós centrumok dominánsan voltak jelen. Országunk méretéhez képest a kongresszusi részvételünk jóval nagyobb jelentőségű volt. A bemutatott klinikai vizsgálatok eredményei – amelyeket az Európai Kardiológus Társaság éves kongresszusán közöltek – a kongresszussal párhuzamosan jelentek meg nagy orvosi folyóiratokban, pl. a New England Journal of Medicine-ben, a Lancet-ben, a JAMA-ban, a Circulationben és a European Heart Journalban. Büszkeség volt magyarként az ESC-n jelen lenni, és mind magyar, mind pedig külföldi kollégáinkkal személyesen találkozni.

Nagyon szépen köszönöm a beszélgetést!

Mogyorósi Gabriella

EMELT TÁMOGATÁSSAL ELÉRHETŐ A SZÍVELÉGTELENSÉG TELJES SPEKTRUMÁN (HFrEF, HFmrEF, HFpEF)[1,6]

Válassza a FORXIGÁT!



Mesterséges Intelligencia által generált kép.

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

14 % RRR

1,5 % ARR

HR 0,86 (95% CI, 0,76-0,97) P=0,01

CV halálozás kockázatának csökkenése[2]

VÉDJE MEG AZ ÉLETET!

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

Termék név	Közfinanszírozás alapjául elfogadott ár	EÜ emelt tám.	EÜ emelt tér. díj	Indikációs pontok	BNO kódok
FORXIGA 10 mg filmtabletta 30x	12 228 Ft	8 560 Ft	3 668 Ft	Eü. 70 1/a. Eü. 70 33. Eü. 70 34. Eü. 70 35.	E11 I5092, I5093, I5094 N18, N19 I5092, I5093, I5094

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

Referenciák: 1. Magyar Közlöny 2023. évi 177. szám 9953. oldal; 2. Jhund PS, et al. Nat Med. 2022;28(9):1956–1964.; 3. Invokana 100 mg filmtabletta alkalmazási előírás; 4. Jardiance 10 mg és 25 mg filmtabletta alkalmazási előírás; 5. Steglatro 5 mg és 15 mg filmtabletta alkalmazási előírás; 6. Magyar Közlöny 2026. évi 39. szám 2251. oldal

Rövidítések: CV=kardiovaszkuláris; SGLT2=nátrium-glükóz kotraszporter 2; EF=ejekciós frakció; HR=kockázati arány; CI=konfidencia intervallum; HFrEF= szívelégtelenség csökkent ejekciós frakcióval; HFmrEF= szívelégtelenség közepes ejekciós frakcióval; HFpEF= szívelégtelenség megtartott ejekciós frakcióval; RRR=relatív kockázatcsökkenés; ARR=abszolút kockázatcsökkenés

FORXIGA® alkalmazási előírás: https://www.ema.europa.eu/hu/documents/product-information/forxiga-epar-product-information_hu.pdf
Kizárólag orvosi rendelvényhez kötött gyógyszer (V).
Az aktuális árak és támogatási feltételek tekintetében kérjük, ellenőrizze a www.neak.gov.hu honlapon található információkat.
Elérési útvonal: https://neak.gov.hu/pfile/file?path=/letoltheto/ATFO_dok/gyogyszer/ind/EU_emelt_tamogatasi_lista_2026_05_01_jav.pdf1&inline=true
Forrás: 2026. szeptember 1-től érvényes NEAK Publikus Gyógyszertörzs.

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

HU-12951, Lezárva: 2026. augusztus 31.

forxiga® (dapagliflozin)

A TELJESEBB, HOSSZABB ÉLETÉRT.

AstraZeneca

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

Cardiologia Hungarica
2026; 56: 392.

ESC 2026: fókuszban a mesterséges intelligencia

Kijelenthető, hogy az Európai Kardiológiai Társaság éves kongresszusa nemcsak monumentalitásával és több tízezer résztvevőjével emelkedik ki a nemzetközi orvostudományi kongresszusok sorából, hanem társadalmi jelentőségű kezdeményezéseket és programokat is életre hív. Ilyen például az újraélesztés lépéseinek széles körű megismertetését célzó kezdeményezés, valamint a Safe Heart Plan, amely szakmai támogatást nyújt a kardiovaszkuláris prevenciót érintő kormányzati szabályozások kialakításához. *Prof. dr. Gellér László,* a Városmajori Szív- és Érgyógyászati Klinika elektrofiziológiai munkacsoportjának vezetője, klinikai főorvosa, a Magyar Kardiológusok Társaságának elnöke, kongresszusi összefoglalójában a magyar részvétel méltatása mellett az egyik központi témával, a mesterséges intelligencia kardiológiában betöltött szerepével is foglalkozott.



„Az Európai Kardiológiai Társaság éves kongresszusa a tudomány zászlóshajója, az adott évben megjelenő vagy már publikált újdonságokat ezen a kongresszuson ismeri meg először a szakmai közönség. Az egyik leghangsúlyosabb területet idén a mesterséges intelligencia kardiológiai vonatkozásai alkották. Az Európai Kardiológiai Társaság elnökségének döntése alapján nagyon komolyan, több szekcióban foglalkoztunk ezzel a kérdéssel. A lengyel–magyar szekció *prof. dr. Merkely Béla,* a Semmelweis Egyetem rektora elnöklésével, valamint *dr. Nagy Klaudia Vivien* és *dr. Kovács Attila* klinikai főorvosok közreműködésével nagyon tevékeny szekciónak bizonyult. Bemutatták, hogy a mesterséges intelligencia milyen lehetőségeket kínál a kamrai ritmuszavarok kezelésében; többek között a kockázat és a beavatkozás sikerességének előrejelzésében, pl. echokardiográfiás adatok elemzése révén. Ezen a területen a mesterséges intelligencia válhat a klinikusok leghatékonyabb segítőtársává.

Saját területemet, az invazív kardiológiát és az invazív elektrofiziológiát érintve áttörést jelentő újdonságokról nem tudok beszámolni. De mindenképpen meg kell említenem, hogy jó néhány új irányelvet ismertettek a kongresszuson. A szívinfarktus ötödik univerzális definícióját is a kongresszuson mutatták be, amely a jövőben objektív diagnosztikai kritériumokkal segíti a szívinfarktus felismerését és kezelését. A szívelégtelenség kezelésének új guideline-jára, a rehabilitáció, a kardiovaszkuláris betegségek és a krónikus vesebetegség kezelésének új irányelveire irányult még fokozott figyelem a tudományos összejövetelen. A mesterséges intelligencia témaköre meghatározó volt azokban a szekciókban is, ahol elnökként volt szerencsém részt venni. Az egyik ilyen szekció a hipertrófiás cardiomyopathiával foglalkozott, a másik szekcióban pedig azt tárgyaltuk meg, hogy a mesterséges intelligencia hogyan segítheti a pitvarfibrilláció miatt végzett katéterabláció sikerességének előrejelzését, valamint a beavatkozás eredményességét befolyásoló tényezők meghatározását. Az AI-nak emellett szerepe lehet a pacemakertechnológia fejlődésében és a betegek utánkövetésében, valamint a különböző paraméterek elemzésében is. Összességében a mesterséges intelligenciának jelentős jövőbeli szerepet tulajdonítunk az aritmiák kockázatbecslésében és a terápiás döntéshozatali mechanizmusban.

Magyarország és a hazai kardiológusok aktív részvételét jól példázza a sportkardiológiai szekció. *Merkely professzor úr* ezt úgy aposztrofálta, hogy az „olaszok és a magyarok dominálják a sportkardiológiát”, mert valóban, rendkívül értékes előadásokat tartottunk ebben a témában is. Egy prezentáció azt mutatta be, hogyan lehet egy 10 másodperces, 12 csatornás EKG alapján a maximális oxigénfelvételt megbecsülni. Tehát léteznek olyan szakterületek, amelyekben magyarként egyáltalán nincs okunk a szégyenkezésre, hiszen részvételünk és tudományos hozzájárulásunk nemzetközi szinten is jelentős.

Két további, nagy jelentőségű dologról mindenképpen fontos megemlékezni. A „Cardiopolicy meeting”-en *dr. Nagy Klaudia Viviennel* vettem részt, ahol olyan törekvéseket mutattak be, amelyek a szív-ér rendszeri betegségek megelőzésével kapcsolatos kormányzati feladatokra és lehetőségekre hívják fel a figyelmet. A Szívünk Napja ennek egy emblematikus rendezvénye, amely jól mutatja, hogy a hazai gondolkodás ezen a téren egybevág azokkal az európai kezdeményezésekkel, amelyek a Safe Heart Plan szellemében kívánnak iránymutatást adni a kormányzatok prevenciós tevékenységével kapcsolatban. Örömömre szolgált, hogy a kongresszuson nagyon komoly hangsúlyt kapott az újraélesztés, ahol több helyen oktatták is azt. A Magyar Kardiológusok Társasága ezt szintén kiemelt kérdésként kezeli. A Szívünk Napja egyik rendezvényén flashmob keretében fogjuk az újraélesztés lépéseit, az 1. Észlelj, 2. Hívj és 3. Cselekedj hármasát a résztvevőknek megtanítani. Úgy érzem, ezen a területen is felvesszük a versenyt az európai országokkal.

A Magyar Kardiológusok Társaságának céljai teljes mértékben megegyeznek az európai társaság céljaival, irányával, és azon dolgozunk, hogy ez a jövőben is így maradjon. Bízom benne, hogy azok a fiatal kollégák, akiknek az idén lehetőségük adódott ellátogatni a kongresszusra, átérezték a nagyszerű hangulatot, és ezáltal további tudományos teljesítményre sarkallják majd tudományos közösségüket. Én is mindig, minden kongresszus után nagy tervekkel megyek haza, és igyekszem a kollégáimat is erre buzdítani. Mindig felvillan egy-egy új ötlet, gondolat, amelyek publikációk vagy új módszerek forrásai lehetnek. Az új eredményeket tudományosan is igazolni kell, ezek azután további gondolatsorokat indukálhatnak. Ez adja a tudomány szépségét. Büszkék lehetünk kollégáinkra, elért eredményeinkre és kontinensünk kardiológustársaságaival ápolt kapcsolatainkra!”

Mogyorósi Gabriella

Cardiologia Hungarica
2026; 56: 393–396.

A Magyar Hypertonia Társaság szakmai projektjei

Az Magyar Hypertonia Társaság 2026-os kongresszusának egyik legfontosabb szimpóziuma a társaság szakmai projektjeinek eredményeit és az elmúlt évek tapasztalatait foglalta össze. Járai Zoltán professzor a Magyar Hypertonia Regiszter (MHR) első nyolc évének rendelői mérésekből származó adatait ismertette, Páll Dénes professzor pedig a hazai ABPM Regiszter eredményeit emelte ki és nemzetközi jelentőségét méltatta. Simon Attila docens az MHR programjának új irányáról, a pitvarfibrilláció vérnyomásméréshez kapcsolódó szűrésének első tapasztalatairól számolt be, míg Nemcsik János docens a hipertóniás betegek gondozásának legfontosabb elemeit tekintette át, az otthoni vérnyomásmérésen át a digitális megoldásokig.

A rendelői vérnyomásmérések gyűjtéséből származó tapasztalatok – az MHR első 8 évének eredménye

Az Magyar Hypertonia Regiszter létrejöttének előzményei és célkitűzése



A Magyar Hypertonia Társaság (MHT) 2018-ban indította el a Magyar Hypertonia Regisztert (MHR) azzal a céllal, hogy ráirányítsa a figyelmet a magasvérnyomás-betegség korai felismerésének és megfelelő kezelésének fontosságára. A projekt első nyolc évének eredményeit *Járai Zoltán professzor,* az MHT tiszteletbeli elnöke ismertette, aki elmondta, az MHR alapötletét tulajdonképpen az a brit, háziorvosok körében végzett vizsgálat adta, amely szerint a mérések gyakoriságának növelésével javítani lehet a betegek vérnyomáskontrollját.
Az MHT az elmúlt évtizedekben számos, a hazai vérnyomáskontroll javítását célzó programot indított. Ilyen kezdeményezés volt az a program, amelynek „Mérje otthon is” szlogenje az otthoni mérést ösztönözte, és amelyet a vérnyomásnaplók és különböző applikációk bevezetése is segített. A későbbiekben a hangsúly a rendelői mérések gyakoriságának növelésére helyeződött, az ABPM Regiszter pedig az ambuláns vérnyomás-monitorozásra hívja fel a figyelmet.

Az MHR tervezése és működése

A 2018-ban indított, az Egis támogatásával megvalósuló szakmai programot eredetileg öt évre tervezték, majd további három évvel meghosszabbították. A kétszer 3 hónapos vizsgálati időszakokban egyre több centrum csatlakozott a programhoz (a családorvosok aránya 83% volt). A mérésekhez használt Omron M3 IT készülék és Medistance rendszere lehetővé tette az adatok közvetlen, online továbbítását.
Járai Zoltán professzor kiemelte, hogy 2018. október 1. és 2025. december 31. között összesen 6 755 184 rendelői vérnyomásmérés került az adatbázisba. A mérések területi megoszlása nagyjából követte a lakosságszámot. A kezdetben emelkedő mérésszámot a COVID-19-pandémia és az orvos-beteg találkozások visszaesése törte meg. Az oltási időszak átmeneti javulását újabb visszaesés követte, amelyhez az elektronikus receptfelírás elterjedése is hozzájárult. A napi vérnyomásmérések száma végül mindössze négy körül stabilizálódott.

Ami a regiszter adataiból kiolvasható

A mérések 56%-ában célérték feletti vérnyomást regisztráltak, ami a kezelés megkezdését, módosítását vagy intenzifikálását indokolhatja. További 16,7%-ában emelkedett-normális vérnyomást mértek, amely további diagnosztikus teendőt jelent a kezelőorvos számára – ABPM-mel vagy otthoni vérnyomásméréssel történő ellenőrzést tesz szükségessé.
Járai professzor a vérnyomás szezonális ingadozását is megemlítette: a melegebb hónapokban a hőmérséklet emelkedésével jelentős vérnyomáscsökkenést lehet megfigyelni, mind a szisztolés, mind a diasztolés vérnyomásban. Területi különbségek is kirajzolódtak: valamennyi vizsgálati periódusban Békés vármegyében volt a legkedvezőbb, Vas vármegyében pedig a legkedvezőtlenebb a vérnyomáshelyzet, amelynek háttere egyelőre nem tisztázott.
A vérnyomásértékek mellett az előadó a pulzusszám alakulására is kitért: a rögzített mérések mintegy 40%-

ában 80/perc feletti pulzusszámot mértek. Ez az arány annak a fényében tűnik különösen magasnak, hogy hazánkban a béta-blokkolók alkalmazása viszonylag gyakori.
Az MHR adatai alapján nem sikerült igazolni, hogy a vizsgált időszakban javult volna a vérnyomáskontroll hazánkban, illetve azt, hogy a gyakoribb rendelői vérnyomásmérés növelné a megfelelően kontrollált hipertóniás betegek arányát. *Járai professzor* szerint ennek egyik oka, hogy a mérések száma sem emelkedett a várakozásoknak megfelelően. Ebben a COVID-19-pandémia mellett az elektronikus receptfelírás elterjedése is szerepet játszhatott, illetve a vérnyomás-ellenőrzés hangsúlya egyre inkább a rendelőn kívüli mérések felé tolódott.
Ennek ellenére *Járai professzor* úgy véli, az MHT céljaihoz a regiszter eredményei fontos támpontot adnak, hiszen segítenek azonosítani a hatékonyabb hazai ellátás akadályait. Mint elmondta, a program folytatódik, amelyben a jövőben a pitvarfibrilláció felismerése is szerepet kap.

A hazai ABPM regiszter eredményei és iránymutatásai – nemzetközi színtéren

Az ABPM Regiszter számokban



Páll Dénes professzor – mint előadása címében is jelezte – nemzetközi kitekintéssel folytatta a témát, bemutatva a Magyar ABPM Regiszter programot, amely már eddig is számos hazai és nemzetközi publikációt eredményezett. Mint elmondta, a vizsgálat célja annak felmérése, hogy az ABPM rutinszerű alkalmazása javítja-e a vérnyomáskontrollt, egyúttal képet adva hazai alkalmazásáról.
A *Járai Zoltán professzor* kezdeményezésére indult regisztert eredetileg négy évre tervezték, évente két, négy hónapos vizsgálati periódussal, mintegy 700 – döntően családorvos – bevonásával. A vizsgálatokhoz Meditech ABPM-06 készüléket használtak, amelyet minden esetben úgy programoztak, hogy naponta átlagosan 70-80 mérés történjék. A regiszterbe minden 18 év feletti beteg bevonható volt, akinél ismert vagy feltételezett hipertónia állt fenn.
A döntően háziorvosi részvétellel zajló program első szakaszában, 2021 és 2024 között, mintegy 51 ezer ABPM-vizsgálat történt, amelyek közül több mint 47 ezer került bele a statisztikai feldolgozásokba. A vizsgálatok száma évről évre emelkedett, jól kirajzolódott ugyanakkor a szezonális ingadozás: a nyári hónapokban, valamint ünnepi időszakokban rendre kevesebb vizsgálatot végeztek.
Az ABPM-vizsgálat leggyakoribb indikációja az otthon észlelt emelkedett vérnyomás volt, ezt a nem megfelelően beállított hipertónia, majd a fehérköpeny-hipertónia gyanúja követte. Az ABPM indikációja életkor szerint is eltért: az otthon észlelt magas vérnyomás inkább a fiatalabbaknál, míg az ingadozó, a gyógyszeres kezelés ellenére nem megfelelően kontrollált vérnyomás az idősebb korosztályban fordult elő gyakrabban. A 47 ezer értékelhető eset mintegy harmadában több mint 16 ezer betegnél újonnan diagnosztizáltak hipertóniát, az ismert hipertóniával élőknél a betegség átlagosan tíz éve állt fenn. A vizsgálatok területi megoszlását tekintve Budapest után Hajdú-Bihar vármegyében végezték a legtöbb ABPM-mérést.
A nemek szerinti elemzés alapján a nők (betegek 55%-a) vérnyomása a nap folyamán következetesen alacsonyabb volt a férfiakénál, ugyanakkor náluk a hajnali órákban kifejezettebb reggeli vérnyomás-emelkedésnek (morning surge) kardiovaszkuláris jelentősége lehet. Az életkor szerinti bontásban a 65 év felettieknél a déli órákban jelentkező vérnyomásesés volt figyelemfelkeltő. A vérnyomásértékek a BMI növekedésével párhuzamosan emelkedtek.
A 24 órás vérnyomásprofil a jellegzetes napszaki ingadozást mutatta, ugyanakkor *Páll Dénes professzor* felhívta a figyelmet arra, hogy az átlagos szisztolés vérnyomás szinte minden órában meghaladta a normál tartományt, míg a diasztolés értékek némileg kedvezőbben alakultak.
A diurnális index tekintetében normális értéket a betegeknek csupán mintegy felénél találtak, emellett extrém dipper, csökkent diurnális indexű és reverz dipper mintázatot is észleltek. *Páll Dénes professzor* kiemelte még a cukorbetegek szignifikánsan magasabb átlagos vérnyomásértékeit is.
Az eredmények nyomán a Magyar ABPM Regisztert 2034-ig meghosszabbították; az adatbázisban jelenleg már 90 531 mérés szerepel, a nyári visszaesések ellenére a vizsgálatok száma tovább növekszik.

Nemzetközi megjelenés és újabb eredmények

Páll Dénes professzor hangsúlyozta, hogy a regiszter eredményei nemzetközi szinten is figyelemre méltóak, mind az esetszám, mind a levont következtetések tekintetében. A program első eredményeiről hazai közlemények számoltak be, majd 2023-ban *Járai Zoltán professzor* két absztraktot mutatott be a milánói kongresszuson a témában. A program nemzetközi elismertségében fontos mérföldkövet jelentettek *Nemcsik János és munkatársainak* nemzetközi publikációi. Az első 2024-ben jelent meg, amelyet 2026-ban két további követett, és a regiszter eredményeit többek között a gdanski európai kongresszuson is bemutatták. Az előadó szerint mindezek a Magyar ABPM Regiszter magas szakmai színvonalát is igazolják.

A pitvarfibrilláció szűrésének kiterjesztése – mit mutatnak az első tapasztalatok?

A pitvarfibrilláció felismerésének jelentősége



A 65 éves kor feletti populáció jelentős része élete során már tapasztalt pitvarfibrillációt – ezt már *dr. Simon Attila,* a Balatonfüredi Állami Szívkórház főigazgatója mondta, majd hozzátette, a pitvarfibrilláció háttere összetett, számos tényező járulhat hozzá a megjelenéséhez, a kialakult ritmuszavar pedig önfenntartó folyamatokat indíthat el.

A pitvarfibrilláció (PF) felismerése ezért komplex feladat elé állítja a kezelőorvost. A stroke-prevenció mellett fel kell tárni és megfelelően kezelni kell a ritmuszavar kialakulásához hozzájáruló betegségeket, így például a hipertóniát és a szívelégtelenséget. A PF jelentette kardiovaszkuláris kockázatnövekedés szükségessé teheti a korábbi terápiás döntések felülvizsgálatát.

A PF jelentősége miatt 65 éves kor felett törekedni kell a ritmuszavar felismerésére. Ehhez érdemes kihasználni minden egészségügyi találkozást: a pulzus megtapintása már felvetheti az aritmia gyanúját, de az oszcillometria, fotopletizmográfia, illetve okostelefonos megoldások is segítséget nyújthatnak. Az így kiszűrt eseteket azonban EKG-val kell megerősíteni.

Mint arra *Simon Attila docens* rámutatott, a PF keresése a hipertónia-irányelvekben is megjelenik: a vérnyomásmérés mellett a pulzus vizsgálata is indokolt, illetve az erre alkalmas vérnyomásmérők ritmuszavarjelzése is felhívhatja a figyelmet a PF lehetőségére. A kapcsolat fordítva is fontos: PF felismerésekor keresni és megfelelően kezelni kell a hipertóniát is.

A pitvarfibrilláció szűrése az MHR programjában

Mivel a vérnyomásmérés minden esetben egyúttal lehetőséget teremt a PF keresésére, *Simon Attila docens* szerint kézenfekvő volt az MHR programját ezzel a szűrési lehetőséggel kibővíteni. A 2026 áprilisában indult programban a részt vevő (többségében) háziorvosok olyan vérnyomásmérő készülékeket kaptak, amelyek a vérnyomás és a pulzus mérése mellett a PF lehetőségét is jelzik. Az adatok rögzítését és központi továbbítását mobiltelefon-alapú rendszer segíti. Ritmuszavarra utaló jelzés esetén EKG készült, majd az adatokat – többek között azt, hogy PF igazolódott-e és az újonnan felismert-e, valamint a beteg további ellátására vonatkozó információkat – egy központi adatbázisban rögzítették. A rendszer a CHA_2DS_2-VA score meghatározását is segítette.

A pitvarfibrilláció-szűrés klinikai jelentősége

Simon Attila docens a szeptember 1-jéig összegyűlt első eredményeket ismertette. A vizsgált időszakban 3659 mérés során jelzett a készülék pitvarfibrillációt. Az esetek 62%-ában a rendelőben EKG is készült (a fennmaradó esetekben a PF már ismert volt), amely 80,9%-ban igazolta a pitvarfibrillációt. Az igazolt esetek 16,8%-a (310 eset) újonnan felismert PF volt.

A betegek átlagéletkora 69 év, a nemek megoszlása kiegyenlített volt. Az újonnan felismert PF átlagosan későbbi életkorban jelentkezett a nőknél, mint a férfiaknál (72, illetve 67 év). A legtöbb új keletű pitvarfibrillációt a háziorvosok szűrték ki, ami jól mutatja az alapellátás kiemelt szerepét a ritmuszavar felismerésében.

A PF betegek mintegy 37%-ának 90/perc felett volt a szívfrekvenciája, ami további terápiás teendőt jelenthetett. A vizsgált populáció 16%-ában iszkémiás szívbetegség, mintegy 7%-ában korábbi agyi érbetegség szerepelt az anamnézisben, emellett gyakori volt a hipertónia és a diabétesz. Mindez magyarázza, hogy az újonnan felismert pitvarfibrillációban a CHA_2DS_2-VA score átlaga 2,5 volt, és a betegek legalább 70%-ánál elérte a 2 pontot. Figyelemre méltó, hogy még a 65 év alattiak 30%-ának is legalább 2 pontos volt a kockázati score-értéke. A betegek egy része már a PF felismerésekor is antikoagulánskezelésben részesült, az új keletű PF-ben szenvedő betegek esetében a kockázati score-értékek alapján 50%-uknál az antikoagulánskezelés elindítása volt indokolt.

A betegek több mint 71%-ánál jelentkezett valamilyen panasz – többek között dyspnoe, palpitáció vagy tachycardia –, illetve hemodinamikai instabilitás, ami további ellátást tett szükségessé. A betegek egy része sürgősségi osztályra, jelentős részük kardiológiai szakrendelésre került.

Az MHR megújításával a vérnyomás és a pulzus mérése mellett tehát lehetővé vált a PF szűrése is. A készülék jelzését követően készített EKG az esetek több mint 80%-ában igazolta a pitvarfibrillációt. A vizsgált rövid időszak alatt 310 új esetet sikerült felismerni, közülük 178 betegnél orális antikoagulánskezelés indítása vált szükségessé. Az újonnan felismert esetek legnagyobb részét a háziorvosok szűrték ki, ami az alapellátás meghatározó szerepére és a program lehetséges népegészségügyi jelentőségére is felhívja a figyelmet – összegezte *Simon Attila.*

Hipertóniás betegek gondozásának elemei – HBPM, EESZT és társai

A rendelői vérnyomásmérés és korlátai

Nemcsik János háziorvos, az SE Családorvosi Tanszékének docense, előadásában a rendelői hipertóniaszűrés, az otthoni vérnyomás-monitorozás, valamint az Elektronikus Egészségügyi Szolgáltatási Tér (EESZT) kínálta további lehetőségeket tekintette át.

A 2025-ös magyar hipertónia-irányelv minden felnőtt



számára javasolja a hipertónia szűrését. Negyvenéves kor felett, illetve nagy kardiovaszkuláris kockázat esetén évente, 40 éves kor alatt és alacsony kardiovaszkuláris kockázat mellett legalább háromévente indokolt a vérnyomás ellenőrzése. *Nemcsik János dr.* azonban rámutatott, hogy az egészségügyi ellátások során minél több alkalmat érdemes lenne kihasználni a vérnyomás mérésére.

Mindenképpen indokolt a rendelői mérés hipertóniával összefüggő tünetek esetén, a gépjármű-vezetői alkalmassági és foglalkozás-egészségügyi vizsgálatok során, valamint akkor, ha nem állnak rendelkezésre az otthoni mérési eredmények. Szűrni kell családi halmozódás, több kardiovaszkuláris rizikófaktor fennállása esetén, illetve akkor is, ha a beteg hosszabb idő után jelentkezik ismét a rendelőben.

Az otthoni vérnyomás-monitorozás szerepe

A rendelői mérések korlátai miatt azonban egyre nagyobb szerep jut a rendelőn kívüli vérnyomásmérésnek. Az otthoni vérnyomás-monitorozás (HBPM) segítségével megítélhető, hogy sikerült-e elérni a célértéket, illetve nem áll-e fenn túlkezelés. *Nemcsik János dr.* felhívta a figyelmet arra, hogy ez utóbbi lehetősége például a nyári időszakban különösen fontos.

A HBPM számos esetben megfelelő módszer, az éjszakai vérnyomás megítéléséhez azonban 24 órás ambuláns vérnyomás-monitorozás (ABPM) szükséges, különösen például alvási apnoe gyanúja, krónikus vesebetegség, diabétesz vagy autonóm diszfunkció esetén.

A rendelőn kívüli vérnyomásmérés jelentőségét már több mint két évtizede vizsgálják. Egy korai tanulmányban a kizárólag rendelői vérnyomásmérés alapján kezelt betegekhez képest az otthoni vérnyomásméréssel is követett csoportban hat hónap elteltével 8,8/3,0 Hgmm-rel alacsonyabb rendelői vérnyomást mértek.

Az otthoni vérnyomásmérés gyakorlati kérdései

Az otthoni vérnyomásmérés megfelelő kivitelezéséhez a beteg edukációja is nélkülözhetetlen – hangsúlyozta *Nemcsik János dr.* Ehhez az MHT betegoldala közérthető útmutatást nyújt a megfelelő mérőeszköz kiválasztásától a mérés helyes menetéig.

Fontos kérdés az otthoni vérnyomásmérés gyakorisága is. A rendelői kontrollt megelőző 3–7 napon reggel és este két-két mérés javasolt. A 2021-es európai konszenzus szerint a méréseket lehetőleg étkezés előtt, kezelt betegnél pedig a gyógyszer bevétele előtt, az ismételt méréseket egyperces különbséggel célszerű elvégezni. Jól beállított hipertónia esetén általában heti egy-két alkalommal, vagy akár ennél ritkábban végzett mérés is elegendő lehet.

Az otthoni mérések dokumentálására az MHT honlapjáról vérnyomásnapló is letölthető. *Nemcsik dr.* véleménye szerint célszerű olyan naplót választani, amely a mérési eredmények rögzítése mellett a helyes otthoni vérnyomásmérés szabályait is tartalmazza. Hasznos lehet továbbá az egyéni célérték és az alkalmazott gyógyszerek feltüntetése is.

A HABITA mobilalkalmazás segítségével a beteg már a vizit előtt eljuttathatja az adatait kezelőorvosának, de *Nemcsik dr.* hozzátette, hogy az elektronikus adatküldés nem helyettesítheti az orvosi konzultációt.

Az alkalmazásban a vérnyomásértékek mellett a beteg rizikófaktorai és gyógyszeres kezelése is rögzíthető. Külön megjeleníthetők a reggeli, napközbeni és esti átlagértékek, valamint a minimum- és maximumértékek, az adatok pedig grafikonon is követhetők. Mindez megkönnyíti a vérnyomáskontroll megítélését és szükség esetén a kezelés módosítását.

A hipertóniás betegek gondozását az EESZT-ben elérhető információk is jelentősen segíthetik. Áttekinthetők a beteg gyógyszerei és azok kiváltása, ami az adherencia megítéléséhez is támpontot adhat. Ugyancsak könnyen ellenőrizhető, mikor történt utoljára laboratóriumi vizsgálat, illetve mikor járt a beteg kardiológiai, diabetológiai vagy más szakrendelésen, így a szükséges kontrollvizsgálatok elmaradása is hamarabb felismerhető.

Összefoglalásként az előadó hangsúlyozta: bár a rendelőben nem mindig jut elegendő idő a vérnyomás mérésére, a szűrés lehetőségeit – különösen a fokozott kockázatú betegek esetében – érdemes kihasználni. Az otthoni értékek rögzítésére az erre nyitott betegeknek elektronikus megoldások is ajánlhatók. Az otthoni monitorozás és az EESZT-ben rendelkezésre álló adatok együttes használata a hipertóniagondozás hatékony eszköze lehet.

Vágvölgyi Ágnes

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

DELIPID® PLUS

rozuvasztatin / ezetimib

10 mg / 10 mg
20 mg / 10 mg
40 mg / 10 mg

Fokozza a védelmet!



Delipid® Plus 10 mg/10 mg kemény kapszula • Delipid® Plus 40 mg/10 mg kemény kapszula • Delipid® Plus 20 mg/10 mg kemény kapszula

(rozuvasztatin [rozuvasztatin-cink formájában] és 10 mg ezetimib)

BŐVEBB INFORMÁCIÓÉRT OLVASSA EL A GYÓGYSZER ALKALMAZÁSI ELŐÍRÁSÁT!

https://ogyei.gov.hu/gyogyszeradatbazis&action=show_details&item=96303

Delipid® Plus 10/10 mg kapszula 30×: fogy. ár: 6593,-Ft; támogatás (Eü90%, 1/e.): 5934,-Ft; térítési díj: 659,-Ft

https://ogyei.gov.hu/gyogyszeradatbazis&action=show_details&item=96305

Delipid® Plus 40/10 mg kapszula 30×: fogy. ár: 9362,-Ft; támogatás (Eü90%, 1/e.): 8426,-Ft; térítési díj: 936,-Ft

https://ogyei.gov.hu/gyogyszeradatbazis&action=show_details&item=96304

Delipid® Plus 20/10 mg kapszula 30×: fogy. ár: 6948,-Ft; támogatás (Eü90%, 1/e.): 6253,-Ft; térítési díj: 695,-Ft

A Delipid® Plus 10 mg/10 mg, Delipid® Plus 20 mg/10 mg és a Delipid® Plus 40 mg/10 mg kemény kapszula a közgyógyellátás terhére felírható gyógyszerek.

Az árinformációk forrása: https://neak.gov.hu/felso_menu/szakmai_oldalak/gyogyszer_segedeszkoz_gyogyfurdo_tamogatas/egeszsegugyi_vallalkozasoknak/pupha/Vegleges_PUPHA

Termékeink árváltozásaival kapcsolatos információkért forduljon orvoslátogató kollégáinkhoz/key account manager kollégáinkhoz, illetve ezekről tájékozódhat a Nemzeti Egészségbiztosítási Alapkezelő honlapján: www.neak.gov.hu

Ez a tájékoztató anyag orvosok és gyógyszerészek számára készült. Az Egis Gyógyszergyár Zrt. nem vállal felelősséget a közölt információk illetéktelen felhasználásából eredő következményekért. A termékről további tájékoztatás kapható az orvoslátogató kollégáinknál/key account manager kollégáinknál található információs anyagokból.

Amennyiben termékeink alkalmazása során „Nemkívánatos eseményt" észlel, kérjük, 24 órán belül jelentse a pharmacovigilance@egis.hu e-mail címen vagy a +36-1-803-22-22-es telefonszámon!

További információ:
Egis Gyógyszergyár Zrt. Kardiometabolikus üzletág
1134 Budapest, Lehel u. 15. • telefon: +36-1-803-2222
e-mail: marketing@egis.hu • honlap: hu.egis.health

Lezárás dátuma: 2026. 10. 06.

EGIS Egészség. Élet. Minőség.

HU26/27 DL P1 PA1

Cardiologia Hungarica
2026; 56: 397–400.

A, B, C, D és a többiek

A terápiás algoritmusok meghatározó pontjainak evidenciái

A Magyar Hypertonia Társaság 2026-os kongresszusának egyik szimpóziuma a hipertóniakezelés terápiás algoritmusainak meghatározó pontjait járta körül. *Barna István klinikai főorvos* a kis dózisú kettős fix kombinációval történő terápiaindítás előnyeit, *Harangi Mariann professzor* pedig a hármas fix kombináció időben történő alkalmazása mellett szóló érveket foglalta össze. *Járai Zoltán professzor* a pulzusszám prognosztikai jelentőségéről és a béta-blokkolók irányelvekben elfoglalt helyéről beszélt, míg *Légrády Péter docens* azt elemezte, mely klinikai helyzetekben kerülhetnek előtérbe a másodvonalbeli, köztük a centrálisan ható vérnyomáscsökkentők. Az előadások közös üzenete az egyénre szabott, megfelelő időben intenzifikált kezelés fontossága volt.

Kis dózisú kettős fix kombinációval való terápiaindítás előnyei a monoterápiához képest

A terápiás célok és szemlélet változásai



A legújabb ajánlások már nem egyetlen optimális vérnyomásértéket, hanem céltartományt határoznak meg – mutatott rá *dr. Barna István,* az SE Belgyógyászati és Onkológiai Klinikájának főorvosa Elsődleges cél a 140/80 Hgmm alatti vérnyomás elérése, majd amennyiben a beteg tolerálja, életkorát és állapotát figyelembe véve, ennél alacsonyabb érték is megcélozható. Idősebb betegeknél ugyanakkor 140–150 Hgmm közötti szisztolés vérnyomás is elfogadható lehet.

A terápiás szemlélet is változott: a korábbi lépcsőzetes kezelés helyett az irányelvek többsége már kettős kombinációval javasolja a terápia indítását. Ennek alapját RAAS-gátló, kalciumcsatorna-blokkoló vagy diuretikum képezheti; a megfelelő kombinációt a beteg egyéni állapota alapján kell megválasztani. A kiindulópontot jelentő kettős kombinációt szükség esetén hármas kombináció követheti. *Barna István klinikai főorvos* hangsúlyozta, hogy a RAAS-gátlók, a kalciumcsatorna-blokkolók és a diuretikumok – megfelelő alkalmazás mellett – nemcsak a vérnyomást csökkentik, hanem a kardiovaszkuláris morbiditást és mortalitást is mérséklik. A kezelés során I. osztályú, A szintű evidenciával előnyben részesítendők a fix kombinációk.

Mint elmondta, az ACE-gátlók kedvező hatásai régóta ismertek. Az angiotenzin II képződésének csökkentése mellett a bradikinin lebontásának gátlása fokozza a nitrogén-monoxid közvetítette vazodilatációt, és kedvezően befolyásolja a kardiovaszkuláris remodellinget. Az ACE-gátlók klinikai jelentőségét az is jelzi, hogy alkalmazásuk a szívelégtelenség, valamint az akut és krónikus koronáriaszindrómák kezelésére vonatkozó nemzetközi ajánlásokban is magas evidenciaszinttel szerepel.

A hosszú hatású ACE-gátlók közül a mindennapi gyakorlatban a perindopril, a ramipril és a lizinopril egyaránt alkalmazható. A perindopril mellett különösen széles körű klinikai bizonyítékok állnak rendelkezésre: nagy vizsgálatok igazolták kedvező hatását a kardiovaszkuláris morbiditás, illetve mortalitás csökkentésében is.

A kombináció másik fontos eleme az amlodipin, amelynek kardiovaszkuláris előnyeit szintén számos nagy klinikai vizsgálat igazolta. Alkalmazása csökkentette többek között a primer kardiovaszkuláris végpontok, a stroke, a szívinfarktus, az angina és a hospitalizáció kockázatát; egyes vizsgálatokban 30-40%-os morbiditáscsökkentést lehetett vele elérni.

Fókuszban a perindopril–amlodipin kis dózisú, fix kombináció

Az ACE-gátló és kalciumcsatorna-blokkoló együttes alkalmazásakor a kardiovaszkuláris előnyök különösen jelentősek. Monoterápiával átlagosan 6–7 Hgmm-es vérnyomáscsökkenés és a kardiovaszkuláris kockázat 14%-os mérséklődése érhető el. Kettős kombinációval ezek az értékek 13 Hgmm-re, illetve 26%-ra, hármas kombinációval pedig 18 Hgmm-re, illetve 36%-ra emelkednek. A kombinációs kezelés tehát kevesebb mellékhatás mellett nagyobb vérnyomás- és kockázatcsökkenést eredményezhet, mint a monoterápia.

Joggal vetődik fel a kérdés, hogy miért érdemes ismét beszélni a kombinációs kezelésről, hiszen annak előnyei már 5-10 éve ismertek. Az elmúlt időszakban azonban új eredmények is születtek. Egy vizsgálatban a perindopril 5 mg-os és az amlodipin 5 mg-os monoterápiát hasonlították össze a két hatóanyag 3,5/2,5 mg-os fix kombináció-

jával. Az eredmények szerint a kis dózisú, fix kombináció mindkét monoterápiára épülő kezelésnél nagyobb mértékben csökkentette mind a szisztolés, mind a diasztolés vérnyomást.
A kombináció tolerálhatósága is kedvezőbbnek bizonyult: a standard dózisú monoterápiákhoz képest ritkábban fordult elő ödéma, köhögés és számos egyéb mellékhatás. Az eredmények tehát megerősítik a kombinációs kezelés korábban ismert előnyeit, ugyanakkor új lehetőségre is felhívják a figyelmet – zárta előadását *Barna István klinikai főorvos.*

Miért javasolt a korai, hármas fix kombináció alkalmazása?

Az időben alkalmazott hármas fix dózisú kombináció előnyei



Harangi Mariann professzor, a Debreceni Egyetem egyetemi tanára már előadása elején leszögezte, hogy a korai helyett inkább az „időben alkalmazott" kifejezést tartja célszerűnek. A hipertóniaajánlás szerint, ha a beteg vérnyomása kettős kombináció mellett nem kerül a céltartományba, ACE-gátló/ARB, kalciumcsatorna-blokkoló és lehetőleg tiazidszerű diuretikum hármas fix kombinációjára javasolt továbblépni. Ezzel a betegek akár 90%-ában elérhető lehet a megfelelő vérnyomáskontroll.
A mindennapi gyakorlat azonban ettől még elmarad: a hármas fix dózisú kombinációk alkalmazása nem kellően elterjedt, és gyakran késik a kettős kezelésről történő továbblépés. *Harangi Mariann professzor* előadásának központi kérdése ezért az volt, milyen előnyökkel járhat a hármas fix kombináció időben történő bevezetése.
A hipertónia fenntartásában a RAAS aktivációja, a fokozott perifériás érellenállás és a vese nátrium-visszatartása egyaránt szerepet játszik. Az ACE-gátlók és az ARB-k a RAAS aktivitását, a kalciumcsatorna-blokkolók az érellenállást, a diuretikumok pedig a nátrium-visszatartást mérséklik. A hosszú hatású szerek napi egyszeri adagolása javíthatja a terápiahűséget és a vérnyomáskontrollt.
Az előadó kiemelte: a hármas kombináció a mindennapi gyakorlatban a hipertóniás betegek széles körében alkalmazható. Idős betegben a fokozott perifériás érellenállás miatt a kalciumcsatorna-blokkoló, iszkémiás szívbetegségben a fokozott RAAS-aktivitás miatt az ACE-gátló vagy ARB, diabéteszben és volumenexpanzió esetén pedig a diuretikum hatása lehet különösen előnyös.
A vérnyomáskontrollt a késői terápiamódosítás, a rövid hatású készítmények, a bonyolult kezelési séma és a nagy tablettaszám egyaránt akadályozhatja. A hosszú hatású szereket tartalmazó, naponta egyszer alkalmazandó hármas fix kombináció egyszerűsíti a kezelést, és különböző dózisaival lehetővé teszi annak egyénre szabását. Az egymást kiegészítő hatásmechanizmusok már kisebb dózisok mellett is hatékony vérnyomáscsökkentést biztosíthatnak, miközben mérsékelhetik a mellékhatásokat. Mindez javíthatja a tolerálhatóságot, a terápiahűséget és a vérnyomáskontrollt – hangsúlyozta *Harangi Mariann,* majd hozzátette: az ACE-gátlók és a kalciumcsatorna-blokkolók antihipertenzív és antiiszkémiás hatásuk mellett csökkentik a szív utóterhelését, a balkamra-tömegindexet és a szimpatikus tónust, ezáltal mérséklik az iszkémiás szívesemények és a miokardiális infarktus kockázatát. Vazoprotektív hatásuk is jelentős: javítják az artériák compliance-ét és az endothelfunkciót, kedvezően befolyásolják az érfali remodellinget, gátolják a simaizomsejtek proliferációját, stabilizálják az ateroszklerotikus plakkokat, továbbá antitrombotikus hatást fejtenek ki, és helyreállítják a fibrinolízis egyensúlyát. Mindezzel lassíthatják az ateroszklerotikus érbetegség progresszióját. A diuretikumok és a kalciumcsatorna-blokkolók a cerebrális véráramlás megőrzését is segíthetik: javítják a perfúziós rezervkapacitást és az autoregulációt, ezáltal mérsékelhetik a kognitív hanyatlás, a demencia, valamint az iszkémiás cerebrális események, köztük a TIA és a stroke kockázatát.

A hármas kombináció hatékonysága mellett szóló bizonyítékok

Harangi Mariann professzor megemlített egy több mint 12 ezer beteg adatait feldolgozó olasz, retrospektív vizsgálatot, amelyben a perindopril–indapamid–amlodipin fix kombináció alkalmazása a szabad kombinációhoz képest jelentősen, mintegy kétszeresére növelte az adherens betegek arányát.
A perindopril–indapamid–amlodipin kombináció hatékonyságáról hazai adatok is rendelkezésre állnak: mintegy 23 ezer, jellemzően 60 év feletti beteg kezelésével szereztek tapasztalatot, akik körében gyakori volt a dyslipidaemia, az elhízás, a dohányzás, az iszkémiás szívbetegség és a diabétesz. A legnagyobb, PETRA-vizsgálatban a kezelés a hipertónia kiindulási súlyosságától függetlenül jelentősen csökkentette mind a rendelői, mind a 24 órás ambuláns vérnyomást, és a betegek közel 73%-ában megfelelő vérnyomáskontrollt eredményezett. Más vizsgálatokban a kombináció alkalmazásával a kontrollált betegek aránya a 90%-ot is megközelítette. A perindopril–indapamid–amlodipin kombináció tolerálhatósága kedvező: a vizsgálatokban az egyes mellékhatások gyakorisága nem haladta meg a 3%-ot.
Összességében a perindopril–indapamid–amlodipin fix kombináció három jól ismert, egymást kiegészítő hatásmechanizmusú vérnyomáscsökkentőt egyesít. A napi egyszeri adagolás egyszerűsíti a kezelést és javíthatja az adherenciát, a különböző dózisok pedig lehetővé teszik az egyénre szabott terápiát. Hatékonyságát és kedvező tolerálhatóságát hazai és nemzetközi vizsgálatok egyaránt alátámasztják – foglalta össze az előadás üzeneteit *Harangi Mariann professzor.*

A pulzuscsökkentő készítmények preferált helye az irányelvek terápiás algoritmusában

Nem csak a vérnyomás számít: a pulzusszám jelentősége hipertóniában



Járai Zoltán professzor, a Szt. Imre Kórház Kardiológiai Profiljának vezető főorvosa, az MHT tiszteletbeli elnöke a vérnyomásmérés gyakran háttérbe szoruló harmadik paraméterére, a pulzusszám jelentőségére hívta fel a figyelmet. A hipertónia-irányelv szerint minden vérnyomásméréskor rögzíteni kell a pulzust is, ami lehetővé teszi a nyugalmi tachycardia felismerését, de akár a pitvarfibrilláció gyanúját is felvetheti.

A nyugalmi szívfrekvencia és a mortalitás kapcsolata már a Framingham-vizsgálat óta ismert: magasabb nyugalmi pulzushoz nagyobb koronária-, kardiovaszkuláris és összmortalitás társul. Randomizált klinikai vizsgálatok is igazolják, hogy azonos mértékű vérnyomáscsökkentés mellett a magasabb pulzusszámú betegek prognózisa kedvezőtlenebb.

Ennek hátterében fontos szerepet játszhat a fokozott szimpatikus aktivitás, amely hipertóniában gyakori, és dohányzás, fizikai inaktivitás, elhízás, szénhidrátanyagcsere-zavar, dyslipidaemia és alvási apnoé esetén is jellemző lehet.

Járai professzor idézte a Magyar Hypertonia Regiszter rendelői mérési adatait, amely szerint a szívfrekvencia a betegek mintegy 40%-ában meghaladta a 80/perc értéket. Az ABPM Regiszterben a 80/perc feletti átlagos pulzusszám a 24 órás értékek alapján a betegek 23%-át, a nappali értékek alapján pedig 36%-át érintette. A magas nyugalmi szívfrekvencia tehát a hipertóniás populáció jelentős részében jelen van, és elsősorban a fiatalabb hipertóniás betegekre jellemző.

A béta-blokkolók szerepe koronáriabeteg hipertóniások kezelésében

Az újabb európai és hazai ajánlások ismét nagyobb hangsúlyt helyeznek a béta-blokkolók alkalmazására, olyan klinikai helyzetekben, mint a krónikus és akut koronária-szindróma, szívinfarktus utáni állapot, szívelégtelenség, pitvarfibrilláció, valamint a fogamzóképes korú nők hipertóniája.

A béta-blokkolók indikációi közül *Járai Zoltán professzor* elsőként a krónikus koronáriaszindrómát emelte ki. Az Európai Kardiológus Társaság irányelvében a béta-blokkolók az antianginás gyógyszeres kezelés elsővonalbeli szerei között szerepelnek. A szívfrekvencia csökkentésével mérséklik a miokardium oxigénigényét, meghosszabbítják a diasztolét, ezáltal javítják a koronáriaperfúziót, és csökkentik az anginás panaszokat.

A béta-blokkolóknak akut koronáriaesemények esetén is szerepük lehet. Korábbi vizsgálatok és metaanalízisek alapján a miokardiális infarktus korai szakában, megfelelően kiválasztott betegeknél, alkalmazásuk kedvezően befolyásolhatja a klinikai kimenetelt, ezért a jelenlegi ajánlásokban is meghatározott indikációval szerepelnek.

A hazai ajánlás koronáriabetegség esetén, a RAAS-gátló-kezelés mellett, a béta-blokkolót is az elsőként választandó szerek között tünteti fel; ilyen hatóanyagokat tartalmazó fix kombinációk is rendelkezésre állnak. Angina fennállásakor a kezelés kalciumcsatorna-blokkolóval egészíthető ki, ennek alternatívája egyes esetekben tiazid-szerű diuretikum lehet.

Járai professzor hangsúlyozta, hogy koronáriabetegség szenvedő hipertóniás betegek kezelésében valamennyi fő vérnyomáscsökkentő gyógyszercsoport alkalmazható a kardiovaszkuláris szövődmények megelőzésére, a béta-blokkolók ugyanakkor kiemelt szerepet kapnak bizonyos betegcsoportokban, illetve anginás panaszok esetén. A megcélzandó nyugalmi pulzustartomány 60-80/perc.

Szívelégtelenség, pitvarfibrilláció és a béta-blokkolók egyéb speciális alkalmazási területei

A béta-blokkolók a szívelégtelenség megelőzésében és kezelésében egyaránt fontosak. Tünetes betegekben alkalmazásuk I. osztályú ajánlással javasolt, a szívelégtelenség formájától függetlenül. HFrEF-ben meghatározó szerepük van, HFpEF-ben pedig főként társuló hipertónia, koronáriabetegség vagy pitvarfibrilláció esetén alkalmazhatók; utóbbi kezelésében az SGLT2-gátlók is kiemelt jelentőségűek.

A béta-blokkolók a valódi terápiarezisztens hipertónia kezelésében is szóba jönnek. Bár megfelelő kombinációs terápiával a betegek nagy többségében elérhető a vérnyomáscél, mintegy 10%-uknál további kezelésre lehet szükség. A terápiabővítést a vesefunkció figyelembevételével kell megválasztani: megfelelő eGFR esetén spironolakton, béta-blokkoló, alfa-blokkoló vagy centrálisan ható szer alkalmazható, csökkent vesefunkció mellett pedig a béta-blokkoló ugyancsak a lehetséges kiegészítő szerek közé tartozik.

Pitvarfibrillációban, 80/perc frekvencia felett a béta-blokkolók a frekvenciakontroll alapvető gyógyszerei közé tartoznak. *Járai professzor* szerint COPD esetén továbbra is gyakori a béta-blokkolóktól való indokolatlan tartózkodás; kardiális indikáció fennállásakor azonban a kardioszelektív béta-blokkolók COPD-ben is javasoltak.

Az előadás végén *Járai professzor* kitért a pulzuscsökkentő kezelés prognosztikai jelentőségére is: a rendelkezésre álló adatok alapján a béta-blokkoló-kezelés kimeneteli előnye különösen egyértelmű szívinfarktus utáni állapotban, krónikus koronáriaszindrómában és szívelégtelenségben. Ezekben a betegcsoportokban a béta-blokkoló a hipertónia fennállásától függetlenül is a kezelés fontos eleme.

Milyen esetekben léphetnek előre a másodvonalbeli vérnyomáscsökkentő csoportok?

Amikor egy-egy gyógyszercsoport beelőzhet



Dr. Légrády Péter, az SZTE Belgyógyászati Klinika docense, előadásában a hipertóniakezelés kevésbé egyértelmű, „szürke zónás" kérdéseire helyezte a hangsúlyt. Míg az első három vérnyomáscsökkentő szer megválasztásának helye az ajánlásokban jól meghatározott, a negyedik gyógyszer kiválasztása már nagyobb egyéni mérlegelést igényel.

Az európai ajánlást követő gyakorlati javaslat szerint 80/perc feletti szívfrekvencia esetén béta-blokkoló, alacsony káliumszint mellett spironolakton, míg normális pulzus- és káliumérték esetén alfa-blokkoló lehet megfelelő kiegészítő kezelés. Az előadó ugyanakkor hangsúlyozta, hogy a mindennapi gyakorlatban számos speciális klinikai helyzet adódik, amikor nem ez az általános algoritmus, hanem a beteg konkrét állapota határozza meg a következő gyógyszer megválasztását.

Példaként hozta fel a katekolamin-túltermeléssel járó állapotokat, például a phaeochromocytomát, amelyben az alfa-blokádnak már a kezelés korai szakaszában alapvető szerepe van. Primer aldoszteronizmusban pedig a mineralokortikoidreceptor-antagonista (mineralocorticoid receptor antagonist, MRA) kerülhet előtérbe anélkül, hogy meg kellene várni a szokásos terápiás lépcsőket.

Hasonlóképpen, kardiológiai indikáció esetén a béta-blokkoló a kezelés bármely szakaszában beépíthető. A szokásos algoritmusok ugyanakkor kevésbé egyértelműen jelölik ki a centrálisan ható vérnyomáscsökkentők helyét. *Légrády Péter docens* előadásának központi kérdése ezért az volt, milyen klinikai helyzetekben érdemes ezeket a szereket a terápiás sorrendben előrébb hozni.

A szimpatikus túlműködés célzott kezelése rilmenidinnel

A rilmenidin szelektív imidazolin-1-receptor-agonista. E receptorok nagy számban találhatók az agytörzsben, aktiválásuk révén a rilmenidin csökkenti a centrális szimpatikus aktivitást és ezáltal a vérnyomást. Imidazolinreceptorok ugyanakkor a vesében, többek között a proximális tubulusokban is jelen vannak, ami magyarázza a szimpatikus idegrendszer és a vese vérnyomás-szabályozásának kapcsolatát.

Felmerül tehát a kérdés, milyen érvek szólnak amellett, hogy a rilmenidint ne csupán a terápiás algoritmus késői lépcsőiben alkalmazzuk. Ennek megítéléséhez hazai adatok is rendelkezésre állnak, amelyek közül *Légrády Péter* többet is megemlített: *Kékes professzor és munkatársai* vizsgálatában ACE-gátlóhoz vagy kalciumcsatorna-blokkolóhoz második szerként adva a rilmenidin jelentős további szisztolés és diasztolés vérnyomáscsökkenést eredményezett. A *Farsang professzor és munkatársai* nevéhez köthető VERITAS-vizsgálatban pedig a monoterápiához adott rilmenidint tartalmazó kombinációs kezelés szignifikáns, tartós vérnyomáscsökkentő hatása kétéves utánkövetés során is igazolódott.

A rilmenidin centrálisan és perifériásan egyaránt mérsékli a szimpatikus aktivitást. Alkalmazása mellett a keringő katekolaminok szintje akár 26%-kal, a plazmarenin-aktivitás pedig szintén csökkenhet. Emellett kedvező metabolikus változásokat is megfigyeltek: mérséklődött az éhomi vércukor- és inzulinszint, ez utóbbi mintegy 18%-kal. Ezek a hatások kedvezőek lehetnek anyagcserezavarral élő hipertóniás betegekben.

A rilmenidin kedvező hatását speciális betegcsoportokban is vizsgálták: krónikus vesebetegekben 24 hetes kezelés során jelentős, 27/11 Hgmm-es szisztolés/diasztolés vérnyomáscsökkenést értek el; perimenopauzában lévő hipertóniás nők 84%-a kedvezően reagált a kezelésre, emellett a perimenopauzával összefüggő szubjektív panaszok is mérséklődtek; idős, akár törékeny betegekben a rilmenidin egyenletes és szignifikáns vérnyomáscsökkenést biztosított, ezért az előadó szerint időskorban is megfontolandó a terápiás lehetőség.

Légrády Péter docens végül egy további, a mindennapi gyakorlatban gyakori helyzetet említett, amelyben a centrálisan ható szerek az ajánlásokban kijelöltnél korábban alkalmazhatók: krónikus stressz és szimpatikus túlműködés esetén ugyanis észszerű lehet az ezt a mechanizmust közvetlenül mérséklő kezelés választása.

A rilmenidin tehát bizonyos betegekben a terápiás algoritmus korábbi szakaszában is helyet kaphat, de már az is előrelépést jelenthet, ha további szer szükségessége esetén a lehetséges kiegészítő kezelések között korábban gondolunk rá.

Vágvölgyi Ágnes

Rövidítések:
ABPM: 24 órás ambuláns vérnyomás-monitorozás; ACE-gátlók: angiotenzinkonvertálóenzim-gátlók; ARB: angiotenzin-II-receptor-blokkoló; COPD: krónikus obstruktív tüdőbetegség; eGFR: becsült glomeruláris filtrációs ráta; HFpEF: megtartott ejekciós frakcióval járó szívelégtelenség; HFrEF: csökkent ejekciós frakcióval járó szívelégtelenség; MRA: mineralokortikoidreceptor-antagonista; RAAS: renin-angiotenzin-aldoszteron rendszer; SGLT2-gátlók: nátrium-glükóz-kotranszporter-2-gátlók

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

Cardiologia Hungarica
2026; 56: 401–404.

A magas vérnyomás betegség és a szexuális teljesítmény kapcsolata

A Magyar Hypertonia Társaság kongresszusa egyik legizgalmasabb szimpóziumának előadói a hipertónia, a szexuális funkció és a kardiovaszkuláris kockázat összefüggéseit járták körül. *Lengyel Szabolcs adjunktus* az endotheldiszfunkció és a hipertónia érkárosító hatásának bemutatásával alapozta meg a témát, majd *Kopa Zsolt docens* az erektilis diszfunkció és a kardiovaszkuláris kockázat szoros kapcsolatára hívta fel a figyelmet. *Finta Ervin professzor* az egyes vérnyomáscsökkentő gyógyszerek erektilis funkcióra gyakorolt hatását tekintette át, *Masszi Gabriella főorvos* pedig a menopauza, a hipertónia és a kardiovaszkuláris kockázat összefüggéseiről beszélt. Az előadások rámutattak a szexuális funkciózavarok, a hormonális változások és a kardiovaszkuláris betegségek szoros kapcsolatára, amelyre a mindennapi betegellátásban is feltétlenül figyelmet kell fordítani.

Az endotheldiszfunkció mint a hipertónia okozta célszervkárosodás első lépése

Az endothel élettani szerepe



Lengyel Szabolcs dr., a Debreceni Egyetem oktató adjunktusa előadásában arra hívta fel a figyelmet, hogy az endothel – az erek belső felszínét borító egyrétegű sejtréteg – kiterjedt és sokrétű funkciói alapján akár önálló szervként is értelmezhető. A barrierfunkció mellett szerepet játszik az angiogenezisben, az anyag- és gázcserében, a vérnyomás és a véráramlás szabályozásában, a véralvadásban és az immunválaszban, miközben szoros kapcsolatban áll az érfal simaizomsejtjeivel, a vér alakos elemeivel és a perivaszkuláris szövetekkel.

Az endothel szerkezete és működése az adott szerv igényeihez alkalmazkodik. Míg pl. a vér–agy gátban az endothelsejtek szorosan kapcsolódnak egymáshoz, és erősen korlátozzák az anyagok átjutását, addig a vesében, a májban vagy a csontvelőben eltérő áteresztőképességű endothel található. Az endothel fenotípusa és funkciója az érrendszer különböző szakaszaiban is eltérő.

A kapillárisok kivételével az érrendszer egészében jelen vannak a simaizomsejtek is, amelyeknek fontos szerepe van az érfal tónusának szabályozásában. A simaizomsejtek de- és transzdifferenciációra is képesek, pl. habossejt- vagy makrofágszerű funkciókat is átvehetnek, aminek az ateroszklerózis kialakulásában és progressziójában is jelentősége van.

Lengyel Szabolcs dr. az érrendszer harmadik szereplőjeként a perivaszkuláris zsírszövetet is megemlítette, amelyet ma számos mediátort termelő szövetként tartunk számon. Élettani körülmények között részt vesz az érfunkció szabályozásában és az érfal védelmében, diszfunkciója viszont hozzájárulhat az ateroszklerózis progressziójához.

Az endotheldiszfunkció okai és következményei

Az endotheldiszfunkció kialakulásában számos tényező – többek között a diabétesz, az elhízás, a dohányzás és a hipertónia – szerepet játszhat. Mint *Lengyel Szabolcs dr.* elmondta, az érfalra többféle mechanikai erő hat, amelyek közül kiemelt jelentőségű a véráramlás által létrehozott nyírófeszültség (shear stress), valamint a pulzatilis nyomás következtében kialakuló ciklikus feszítés, amely hipertóniában fokozódik; emellett hat egy hidrosztatikus nyomás is.

A fiziológiás áramlás által keltett nyírófeszültség kedvezően hat az endothel működésére: elősegíti az endothelsejtek megfelelő orientációját és kapcsolódását, valamint stabilizálja a citoszkeletont. Hatására fokozódik többek között a nitrogén-monoxid és a prosztaciklin termelődése, amelyek vazoprotektív hatásúak, és gátolják a simaizomsejtek proliferációját. Az áramlás lassulása vagy kedvezőtlen megváltozása ezzel szemben nitrogén-monoxid-hiányt idéz elő.

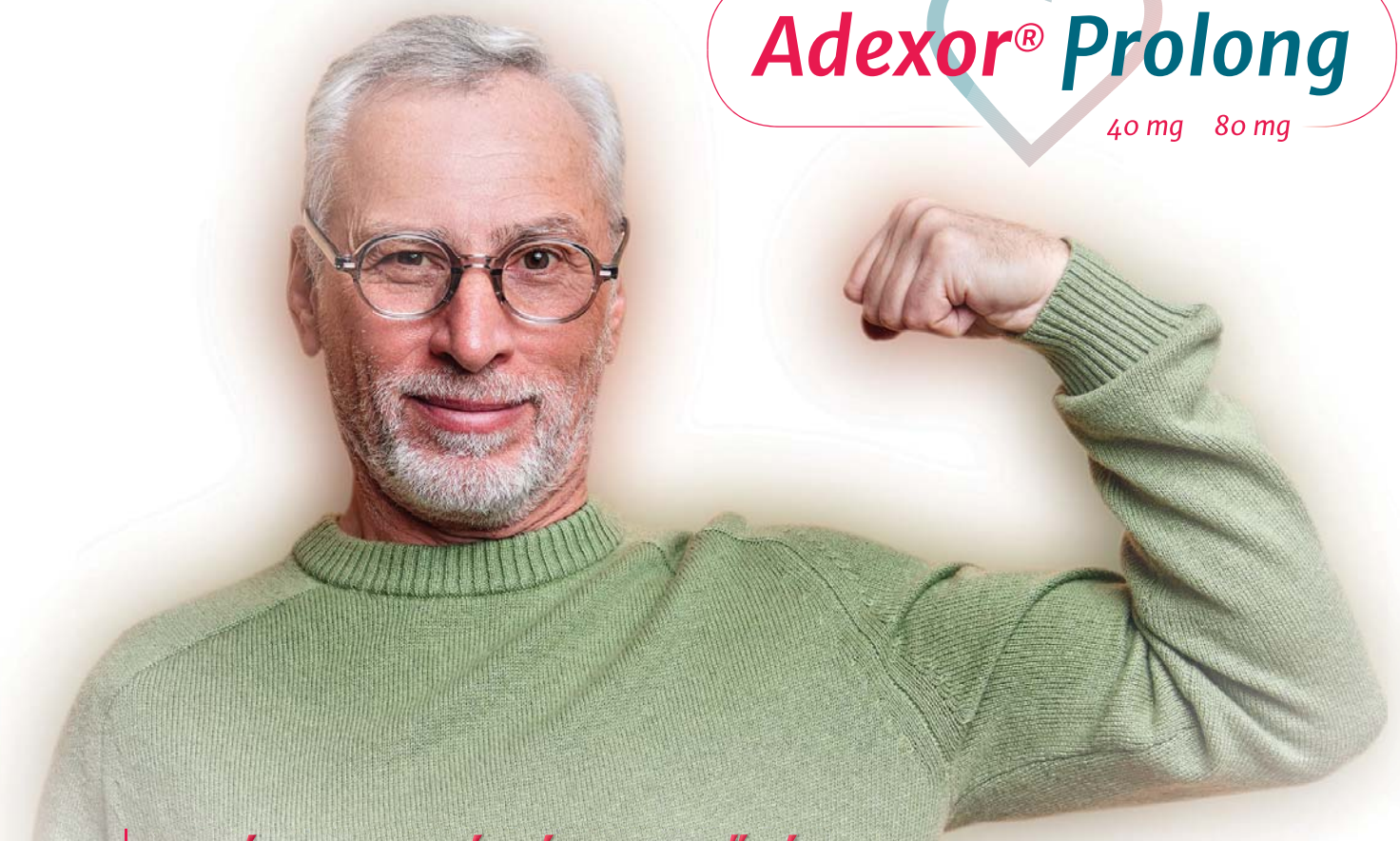
Lengyel Szabolcs dr. utalt azokra a kísérletes vizsgálatokra, amelyek több modellben is igazolták a kedvezőtlen hemodinamikai hatások érkárosító szerepét: dyslipidaemiás állatokban a carotis áramlásának részleges korlátozásával létrehozott alacsony, illetve oszcilláló nyírófeszültség mellett lényegesen kifejezettebb ateroszklerotikus elváltozások alakultak ki, mint a fiziológiás áramlású érszakaszokon. Sejtkultúrában a fokozott hidrosztatikus nyomás megbontotta az endothelsejtek közötti kapcsolatokat és

trimetazidin

Adexor® Prolong

24

40 mg 80 mg



HATÉKONY TERÁPIÁS LEHETŐSÉG

a nem megfelelően kontrollált stabil angina pectoris tüneti kezelésében

Hatékony tüneti kontroll
Csökkenti az anginás epizódok gyakoriságát, javítja az angina súlyosságát[1–4]

Javuló fizikai terhelhetőség és életminőség
Javítja a fizikai aktivitás/terhelhetőség és az életminőség mutatóit[1–4]

Nem befolyásolja a hemodinamikai paramétereket
A vérnyomás és a szívfrekvencia befolyásolása nélküli antianginás hatás[3]

24 órás antianginás hatás, napi egyszeri adagolással[3]



1. Marzilli et al. *Int J Card* doi.org/10.1016/j.ijcard.2025.134050 Az ábrák a referencia 1A. és 3. sz. ábrájának adaptációi • 2. Glezer M et al. Cardiol Ther. 2019;8(1):69-78. • 3. Adexor® Prolong retard kemény kapszula alkalmazási előírás (OGYÉI engedély számai: OGYI-T-9067/02; OGYI-T-9067/05) • 4. Tomcsányi J. *Orv Hetil.* 2018;158(38):1549-1555.

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

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

Árinformáció:
Adexor® Prolong 80 mg kapszula 30×: fogy.ár: 2148,- Ft; támogatás (Eü50%, 10.): 1074,- Ft; térítési díj: 1074,-Ft.
Adexor® Prolong 40 mg kapszula 30×: fogy.ár: 1276,- Ft; támogatás (Eü50%, 10.): 315,- Ft; térítési díj: 961,-Ft.

Termékeink árváltozásával és rendelhetőségével kapcsolatos információkért forduljon orvoslátogató kollégáinkhoz, illetve ezekről tájékozódhat a Nemzeti Egészségbiztosítási Alapkezelő honlapján: **www.neak.gov.hu**

Amennyiben az alkalmazás során „Nemkívánatos eseményt" észlel, kérjük, 24 órán belül jelentse a **pharmacovigilance@egis.hu** e-mail címen vagy a **06-1-803-2222**-es telefonszámon!

Ez a tájékoztató anyag orvosok és gyógyszerészek számára készült. Az Egis Gyógyszergyár Zrt. nem vállal felelősséget a közölt információk illetéktelen felhasználásából eredő következményekért. A termékről további tájékoztatás kapható az orvoslátogató / key account manager kollégáinknál található információs anyagokból.

HU26/27 ADX1 PA1

További információk:
Egis Gyógyszergyár Zrt. Kardiometabolikus üzletág
1134 Budapest, Lehel u. 15. • telefon: 06-1-803-2222
e-mail: marketing@egis.hu • honlap: hu.egis.health
Lezárás dátuma: 2026. 09. 21.

EGIS Egészség. Élet. Minőség.

a citoszkeleton szerkezetét, valamint fokozta a simaizomsejtek proliferációját.
E változások közös következménye az endothelfunkció romlása, a nitrogén-monoxid hozzáférhetőségének csökkenése, az oxidatív stressz és a gyulladás fokozódása, valamint az érfali remodelling elősegítése. Az endothel permeabilitásának növekedése megkönnyíti az LDL-koleszterin érfalba jutását, a simaizomsejtek migrációja, az immunsejtek és habos sejtek megjelenése pedig tovább gyorsítja az ateroszklerotikus folyamatot.
Hipertóniában az endothel károsodását nemcsak a mechanikai terhelés, hanem az angiotenzin II, az aldoszteron és a katekolaminok által aktivált, részben vérnyomástól független folyamatok is fokozhatják. Ezek a neurohormonális rendszerek gyógyszeresen szerencsére jól befolyásolhatók. Az endothel károsodása ugyanakkor az ateroszklerózis késői szakaszában is jelentős: hozzájárulhat a plakk destabilizációjához és ezáltal az aterotrombotikus események kialakulásához.
Az endotheldiszfunkció tehát az ateroszklerózis egyik legkorábbi lépése, kialakulásában pedig a hipertónia fontos szerepet játszik. Az endothel károsodása a plakk kialakulásától annak progreszszióján át egészen a destabilizációig végigkíséri az ateroszklerotikus folyamatot – foglalta össze *Lengyel Szabolcs dr.*

A pénisz a szív antennája?

Erektilis diszfunkció és kardiovaszkuláris kockázat



Kopa Zsolt dr., az SE Urológiai Klinikájának docense előadása címének értelmezésével kezdte mondandóját: az erektilis diszfunkció (erectile dysfunction, ED) nem csupán életminőséget rontó probléma, hanem a háttérben zajló vaszkuláris eltérések korai figyelmeztető jele is lehet. Ahogyan fogalmazott, az ED ebben az értelemben a „jéghegy csúcsa", amely mögött akár még tünetmentes koszorúér-betegség is meghúzódhat.
A kapcsolat klinikai jelentőségét jól mutatja, hogy krónikus koszorúér-betegségben szenvedő férfiaknál az ED előfordulása elérheti a 75%-ot. Egy vizsgálat arra is felhívta a figyelmet, hogy a 40–49 éves, ED-ben szenvedő férfiaknál az ED 50-szeresére növeli a koronáriabetegség incidenciáját. Az összefüggés az életkor előrehaladtával fokozatosan gyengül. Mindez arra utal, hogy különösen a fiatalabb férfiaknál kell kardiovaszkuláris figyelmeztető jelnek tekinteni az erektilis diszfunkciót.
Az ED jelentősen rontja az érintett férfi és párja életminőségét, befolyásolja párkapcsolatát. Kardiovaszkuláris szempontból különös jelentőségét az adja, hogy nem végpont, hanem korai klinikai jel: az ED megjelenése és a kardiovaszkuláris esemény között jellemzően 2-5 éves időablak állhat rendelkezésre a kockázat felismerésére és csökkentésére. 40 éves kor felett az ED hátterében egyre gyakrabban organikus eltérés áll, és csak 20%-ra tehető a kizárólag pszichés eredet.
Kopa Zsolt docens az összefüggést az artériaátmérő-hipotézissel magyarázta: a pénisz artériáinak átmérője mindössze 1–2 mm, míg a koszorúereké, majd a carotisoké ennél nagyobb, ezért az érrendszeri károsodás tünetei először gyakran ED formájában jelentkeznek.

A szemléletváltás szükségessége és a kockázat felmérése erektilis diszfunkcióban

Az ED felismerését gyakran nehezíti, hogy a betegek vonakodnak panaszaikról beszélni, ezért *Kopa docens* szerint érdemes célzottan rákérdezni a tünetekre. Az ED felismerésekor fel kell mérni a 10 éves kardiovaszkuláris kockázatot, és az ED-t önálló kockázatnövelő tényezőként is figyelembe kell venni. Az előadó megemlítette azt az urológus-kardiológus konszenzust, amely szerint a 40–60 év közötti, ED-ben szenvedő férfiakat kardiovaszkuláris szempontból fokozott kockázatúnak kell tekinteni mindaddig, amíg kardiológiai kivizsgálás ennek ellenkezőjét nem igazolja.
Az előadó rámutatott, hogy az ED kivizsgálása komplex, andrológiai, metabolikus és kardiovaszkuláris megközelítést igényel. Ennek része a panaszok felmérése és a hormonális státusz ellenőrzése, elsősorban a reggeli tesztoszteron- és szükség esetén LH-, valamint prolaktinszint-meghatározással. Emellett a vércukor-, a HbA_{1c}- és a lipidértékek ellenőrzése, vagy akár koszorúér-kalcium-score meghatározása is indokolt lehet, az egyén kardiovaszkuláris kockázata szerint.

Kezelés és kardiovaszkuláris prevenció

Az ED elsővonalbeli gyógyszeres kezelését a PDE5-gátlók jelentik. Elégtelen hatás esetén vákuumeszköz, második vonalban intrakavernózus injekciós kezelés, végső lehetőségként pedig péniszprotézis-implantáció jöhet szóba – sorolta a lehetőségeket *Kopa docens*, de hozzátette, hogy ezek a módszerek alapvetően az erektilis funkció javítását szolgálják, a háttérben álló kóroki tényezőket nem szüntetik meg. Igazolt hipogonadizmus esetén – kontraindikáció hiányában – tesztoszteronpótlás is indokolt lehet.
A terápia nélkülözhetetlen része az életmódváltás: a dohányzás kerülése, az alkoholfogyasztás mérséklése, a testsúly rendezése és mindenekelőtt a rendszeres testmozgás: hetente legalább 150 perc fizikai aktivitás javasolt. A testsúlycsökkentés hormonális szempontból is kedvező: a fogyás mértékével párhuzamosan emelkedhet a tesztoszteronszint.
Kopa docens felhívta a figyelmet arra, hogy noha a PDE5-gátlók hatékonyan javíthatják az erektilis funkciót, a panaszok gyors javulása nem teheti feleslegessé a háttérben álló kardiovaszkuláris, metabolikus és hormonális eltérések felderítését és kezelését.
Az előadó végül három pontban foglalta össze előadásának legfontosabb üzeneteit: az erektilis diszfunkciót kardiovaszkuláris kockázatként kell értékelni; miután 2-5

évvel is megelőzheti a klinikailag manifeszt kardiovaszkuláris betegséget, értékes időablakot teremt a prevenció számára; az ED felismerését kardiovaszkuláris kockázatbecslésnek, indokolt esetben pedig további kardiológiai kivizsgálásnak kell követnie. Ahogy fogalmazott: ha „a pénisz a szív antennája", az antenna csak akkor hasznos, ha figyelünk az általa közvetített jelre.

Az egyes vérnyomáscsökkentő csoportok és hatóanyagok hatása az erektilis képességekre

Mellékhatás vagy nocebohatás?



Dr. Finta Ervin professzor, a Dél-budai Centrumkórház, Szt. Imre Kórház osztályvezető főorvosa kapcsolódott az előző előadás gondolatához: ha „a pénisz a szív antennája", arra is ügyelnünk kell, hogy ezt az antennát a gyógyszeres kezeléssel ne „árnyékoljuk le". Az ED ugyanis a gyógyszerelhagyás egyik gyakori oka.

A beteg életmódja és társbetegségei, a hipertónia okozta vaszkuláris károsodás mellett a beteg által szedett gyógyszerek is okozhatnak ED-t. *Finta Ervin professzor* azonban felhívta a figyelmet arra is, hogy a valódi farmakológiai mellékhatások értékelésekor nocebohatással is számolni kell. Ennek jelentőségét azzal a vizsgálattal demonstrálta, amelyben 96, korábban erektilis panaszoktól mentes, újonnan diagnosztizált kardiovaszkuláris betegségben szenvedő férfit kezeltek atenolollal. Az erektilis panaszok gyakorisága mindössze 3% volt azok között, akik nem tudták, milyen gyógyszert kapnak, 15% azoknál, akiket tájékoztattak az atenololkezelésről, és 31% azok körében, akiket tájékoztattak az erektilis diszfunkcióról mint lehetséges mellékhatásról.

Felmerül tehát a kérdés: hogyan lehet objektíven megítélni, hogy egy adott gyógyszer valóban szerepet játszik-e az ED kialakulásában?

Finta Ervin professzor szerint ebben egyrészt az irányelvek, másrészt az erektilis funkció objektív vizsgálatára alkalmas módszerek segíthetnek. Ez utóbbiak közül több *in vitro* és *in vivo* módszert is megemlített, pl. péniszprotézis-beültetés során nyert szövetmintákon végzett funkcionális vizsgálatokat, biokémiai és molekuláris módszereket. A pénisz Doppler-ultrahangvizsgálata az artériás beáramlási és a vénás kiáramlási zavar elkülönítésére alkalmas. További lehetőség az éjszakai spontán erekciók vizsgálata, amely elsősorban a pszichogén és az organikus eredetű ED elkülönítésére szolgál. Venookkluzív diszfunkció miatt tervezett műtéti beavatkozás előtt kavernozometria és kavernozográfia végezhető; elektrofiziológiai módszerekkel pedig a neurogén eredetű ED vizsgálható, például diabéteszes polyneuropathia vagy gerincvelő-sérülés esetén.

E vizsgálómódszerek, valamint a validált kérdőívek és betegbeszámolók eredményein alapulnak azok az irányelvek és konszenzusdokumentumok, amelyek segítségével az egyes gyógyszercsoportok erektilis funkcióra gyakorolt hatása megítélhető. Az előadó három ilyen dokumentum – egy 2020-as európai hipertóniakonszenzus, a 2023-as európai hipertónia-irányelv és a 2025-ös európai urológiai irányelv – megállapításait vette alapul.

Az egyes gyógyszercsoportok hatása az erektilis funkcióra

Finta Ervin professzor rámutatott, hogy az ED a terápia elhagyásának egyik fontos, ugyanakkor gyakran rejtve maradó oka lehet. A vérnyomáscsökkentő kezelés megválasztásakor ezért érdemes olyan készítményeket előnyben részesíteni, amelyek nem rontják, sőt akár kedvezően is befolyásolhatják az erektilis funkciót.

Az ACE-gátlók az erektilis funkció szempontjából semlegesek vagy kedvező hatásúak: csökkentik az angiotenzin II képződését, emellett a bradikinin lebontásának gátlásával elősegítik a nitrogén-monoxid felszabadulását.

Az angiotenzinreceptor-blokkolók (ARB-k) szintén igazoltan kedvezőek lehetnek. Az AT1-receptorok szelektív gátlásával mérséklik az angiotenzin II barlangos testben kifejtett kontrakciós hatását, és elősegítik a simaizom-relaxációt, ezáltal az erektilis funkciót.

A tiaziddiuretikumok több mechanizmussal is kedvezőtlenül befolyásolhatják az erektilis funkciót. A plazmatérfogat csökkentésével mérsékelhetik a pénisz artériás perfúziós nyomását. Emellett hosszú távon fokozhatják a cinkürítést, az így kialakuló cinkhiány pedig a Leydig-sejtekben csökkentheti a tesztoszteronszintézist. Állatkísérletekben a hidroklorotiazid közvetlenül fokozta a corpus cavernosum simaizomzatának kontrakcióját.

A diuretikumok között kedvezőbb helyzetű az indapamid. Enyhe diuretikus hatása révén kevésbé csökkenti a perfúziós nyomást, a cinkürítésre gyakorolt hatása pedig csekély. Emellett fokozhatja az értágító hatású prosztaglandinok képződését, hozzájárulva a vazodilatáció fenntartásához.

A spironolakton kifejezetten ronthatja a szexuális funkciót. Antiandrogén hatása révén gátolja az androgénreceptorokat, ezáltal mérsékli a tesztoszteron hatását, ami mind a libidót, mind az erektilis funkciót kedvezőtlenül befolyásolhatja.

A kalciumcsatorna-blokkolók az erektilis funkció szempontjából semlegesnek tekinthetők. Az artériák simaizomsejtjeiben gátolják a kalcium beáramlását, az erekció kialakulásában azonban elsősorban a nitrogén-monoxid–cGMP jelátviteli út játszik meghatározó szerepet.

A hagyományos béta-blokkolók ezzel szemben kedvezőtlen hatásúak. A $ß_2$-receptorok gátlásával csökken a $ß_2$-receptor-mediált vazodilatáció, a relatív α-adrenerg túlsúly pedig fokozott vazokonstrikcióhoz vezethet. Kivételt jelent a nebivolol, amely a hagyományos béta-blokkolókkal szemben kedvezően befolyásolhatja az erektilis funkciót. Ebben $ß_3$-receptor-agonista hatása játszik fontos szere-

pet, amely fokozza az endothelialis nitrogén-monoxid felszabadulását.
Az α_1-receptor-blokkolók kedvezően hathatnak az erektilis funkcióra, mivel ellazítják az erek simaizomzatát. Ugyanakkor a prosztatára és a húgyhólyagnyakra gyakorolt hatásuk miatt ejakulációs zavar, akár retrográd ejakuláció is előfordulhat.
Az imidazolin-1-receptor-agonisták, így a rilmenidin és a moxonidin az erektilis funkció szempontjából semlegesnek tekinthetők. Csökkentik a szimpatikus tónust, miáltal a kavernózus perfúzióra is kedvező hatást gyakorolhatnak.
Az ACE-gátlók, az ARB-k, a kalciumcsatorna-blokkolók, az indapamid, a nebivolol és a rilmenidin tehát semlegesek, vagy akár kedvező hatásúak lehetnek az erektilis funkció szempontjából, ED esetén ugyanakkor mindig figyelmet kell fordítani a háttérben álló, kivizsgálást és szükség esetén kezelést igénylő eltérések felismerésére – hangsúlyozta *Finta Ervin professzor.*

És mi a helyzet a hölgyekkel…?

Amikor az ösztrogén protektív hatásai elvesznek



A nők életük során két jelentős hormonális változással biztosan találkoznak: az egyik a várandósság, a másik a menopauza – mutatott rá *dr. Masszi Gabriella*, a Nyírő Gyula Kórház főorvosa. A több éven át tartó perimenopauzális átmenet hormonális változásai jelentős kardiovaszkuláris következményekkel járhatnak, ennek ellenére ez a kapcsolat még mindig kevés figyelmet kap.
A menopauza speciális kardiovaszkuláris kockázatot jelent, mivel az ösztrogén protektív hatásai fokozatosan elvesznek. Az ösztrogénhiány önmagában is klinikailag releváns tényező, emellett a neurohormonális aktiváció, a fokozott szimpatikus aktivitás, a vérnyomás emelkedése és a kedvezőtlen metabolikus eltérések egyaránt hozzájárulnak a kardiometabolikus kockázat növekedéséhez.
Az ösztrogén érrendszeri hatásainak egyik fontos közvetítője a nitrogén-monoxid: az ösztrogén az endothelialis NO-termelés fokozásával gyors vazodilatációt idéz elő. Emellett hosszabb távú, genomikus hatásokkal is rendelkezik: a sejtmag ösztrogénreceptorain keresztül számos gén expresszióját, ezáltal különböző fehérjék termelődését szabályozza. Ezek a folyamatok hozzájárulnak az ösztrogén antiaterogén, antiinflammatorikus, antitrombotikus és vazodilatatív hatásaihoz, valamint kedvezően befolyásolják a lipidprofilt és az inzulinérzékenységet. E védőhatások csökkenése a menopauzát követően elősegítheti a hipertónia és más kardiovaszkuláris betegségek kialakulását.
Az endotheldiszfunkcióval csökken a nitrogén-monoxid hasznosulása, fokozódik az oxidatív stressz, nő az artériás merevség és a pulzusnyomás. Mindehhez centrális elhízás, inzulinrezisztencia és dyslipidaemia társulhat. A renin-angiotenzin-aldoszteron rendszer és a szimpatikus idegrendszer fokozott aktivitása tovább segíti a vérnyomás emelkedését – tette hozzá *dr. Masszi Gabriella.*

A menopauza és a hipertónia kapcsolata

A menopauza és a vérnyomás kapcsolatát nagy esetszámú adatok is alátámasztják. Az előadó egy 2021-ben publikált, négy centrum mintegy 157 ezer vérnyomásmérését feldolgozó vizsgálatot említett meg, amely szerint – bár fiatalabb életkorban a férfiak vérnyomása magasabb –, a nőkben az életkor előrehaladtával, az artériás merevség fokozódásával meredekebb vérnyomás-emelkedés figyelhető meg.
A nők kardiovaszkuláris kockázata az utóbbi években egyre nagyobb figyelmet kap. Egyre több ajánlás és konszenzusdokumentum foglalkozik kifejezetten a nőkre jellemző kardiovaszkuláris rizikótényezők felismerésével, értékelésével és csökkentésével. Ezek alapján a menopauzális átmenet kardiovaszkuláris szempontból kritikus rizikóablaknak tekinthető. Az ESC 2024-es hipertónia-irányelve szintén nagyobb figyelmet fordít a nőkre: a hagyományos rizikófaktorok mellett nőspecifikus tényezőket is figyelembe vesz.
Ehhez az előadó hozzátette: a menopauzális hormonterápia megítélése is változott. A friss elemzések szerint a kezelés kockázat–haszon aránya kedvezőbb lehet, ha azt 60 éves kor előtt vagy a menopauza kezdetétől számított 10 éven belül kezdik. Ezt a szemléletváltást jelzi az FDA közelmúltbeli döntése is: 2026 februárjában hat menopauzális hormonterápiás készítmény alkalmazási előírásából eltávolították a „black label” figyelmeztetéseket – tudtuk meg *dr. Masszi Gabriellától.*

A hipertónia kezelése a menopauzában

Menopauzában a hipertónia kezelése alapvetően az általános ajánlások szerint történik. Mivel az ösztrogén és a RAAS-gátlás egyes érfali hatásai részben átfednek, ezek a szerek az endothelfunkció és az érfali remodelling szempontjából is előnyösek lehetnek.
Az antihipertenzív kezelés megválasztásakor érdemes figyelembe venni a női szexuális funkcióra gyakorolt hatásokat is. A RAAS-gátlók a pozitív hatású antihipertenzív szerek közé tartoznak a menopauza korú nőkben, illetve hasonlóan előnyösek lehetnek a kalciumcsatorna-blokkolók és egyes centrálisan ható szerek. Ezzel szemben a spironolakton, antiandrogén hatása miatt, ebből a szempontból kevésbé kedvező választás lehet.

Vágvölgyi Ágnes

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

Cardiologia Hungarica
2026; 56: 405–406.

Tisztelt Orvoskolléga!

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

Beküldési határidő: 2026. 12. 31.

A kötőszöveti betegségekhez és portalis hipertóniához társuló pulmonális hipertónia patofiziológiai és klinikai aspektusai – Ágoston Gergely

1. Melyik kötőszöveti betegségben a leggyakoribb a pulmonális artériás hipertónia?

A: Rheumatoid arthritisben.
B: Szisztémás szklerózisban.
C: *Sjögren-szindrómában.*
D: Gyulladásos myopathiákban.

2. Melyik a hepatopulmonális szindróma egyetlen definitív, a gázcserezavart visszafordítani képes kezelése?

A: A tartós oxigénterápia.
B: Az endothelinreceptor-antagonistával végzett kezelés.
C: A foszfodiészteráz-5-gátló-kezelés.
D: A májtranszplantáció.

A krónikus tromboembóliás pulmonális hipertónia (CTEPH) – Bálint Olga Hajnalka

3. Melyik eljárás minősül a krónikus tromboembóliás pulmonális hipertónia (CTEPH) elsőként választandó, kuratív célú kezelési módszerének az érvényes irányelvek alapján?

A: Az élethosszig tartó szubkután treprostinilinfúzió.
B: A katéteres ballonos pulmonális angioplasztika (BPA).
C: A kizárólagos szisztémás riociguat-monoterápia.
D: A sebészi pulmonális thromboendarterectomia (PEA).

4. Melyik képalkotó noninvazív vizsgálat tekinthető az arany standardnak a CTEPH diagnózisának megbízható kizárására?

A: Ventilációs/perfúziós (V/Q) tüdőszcintigráfia.
B: Transthoracalis echokardiográfia (TTE).
C: Nagy felbontású mellkasi CT-vizsgálat (HRCT).
D: Kontrasztanyagos kardiális mágneses rezonancia (CMRI).

A veleszületett szívhibához köthető pulmonális artériás hipertónia patofiziológiája, diagnosztikája és terápiás menedzselése – Bálint Olga Hajnalka

5. Mi magyarázza elsősorban azt a megfigyelést, hogy a veleszületett szívhibához társuló pulmonális artériás hipertóniában (CHD-PAH/*Eisenmenger-szindróma*) a betegek túlélése kedvezőbb, mint az idiopátiás pulmonális artériás hipertóniában (IPAH)?

A: A pulmonális erekben nem alakulnak ki plexiform léziók, és a media hipertrófiája is reverzibilis marad.
B: A jobb-bal sönt tehermentesíti a jobb kamrát (dekompressziós hatás), és a jobb kamra korábban adaptálódik a magas nyomáshoz, így a klinikailag releváns jobbszívfél-elégtelenség később alakul ki.
C: A pretricuspidalis söntök miatt a bal szívfél vérellátása és a szisztémás perctérfogat nyugalomban és terhelésre is magasabb marad cianózis nélkül.
D: A másodlagos erythrocytosis fokozza az oxigénszállító kapacitást anélkül, hogy növelné a tromboembóliás szövődmények kockázatát.

6. Az alábbi állítások közül melyik helytálló a sönttel társuló pulmonális artériás hipertónia diagnosztikája és hemodinamikai felmérésére vonatkozóan?

A: A perctérfogat és a söntvolumen arányának (Qp/Qs)

meghatározására intrakardiális sönt jelenlétében a termodilúciós módszer tekintendő arany standardnak.
B: A 2022-es ESC-irányelv alapján a PAH diagnózisának kritériuma: mPAP >20 Hgmm, PVR >2 Wood-egység (WE) és PCWP >15 Hgmm.
C: Intrakardiális sönt jelenlétében a perctérfogat meghatározásához módosított Fick-módszer szükséges (a termodilúció nem alkalmazható), és a sönt zárhatóságának megítélésében a PVR mellett a Qp/Qs arány döntő jelentőségű.
D: A transoesophagealis echokardiográfia (TEE) és a szív-MR teljes mértékben kiváltja a szívkatéterezést a defektus zárhatóságának megítélésében.

Pulmonális hipertóniás betegek kezelése a diagnózis felállítása után – Daragó Andrea

7. Melyik állítás nem igaz?

A: A pulmonális hipertóniás eseteket etiológia alapján a WHO 5 nagy csoportba sorolja.
B: Az 1. csoportba a bal szívfél betegségeihez társuló PH-s eseteket soroljuk.
C: A 4. csoportba a pulmonális artériás obstrukció okozta esetek tartoznak.
D: Az 5. csoportot a tisztázatlan és/vagy multifaktoriális mechanizmussal kialakult kórképek alkotják (pl. hematológiai, szisztémás, metabolikus megbetegedések, krónikus veseelégtelenség, tumortrombotikus microangiopathia, fibrosis mediastinitis).

8. Melyik nem igaz a PAH terápiájára?

A: Ha a jobbszívfél-nyomás invazív mérése során az idiopátiás, örökletes és gyógyszer vagy drog indukálta esetekben vizsgált vazoreaktivitás-teszt pozitív eredményt ad (az esetek <10%-a), akkor Ca-csatorna-blokkoló-terápiával javasolt indítanunk a kezelést.
B: A szolúbilis guanilát-cikláz stimulátor riociguat NO-tól függetlenül, direkt fokozza a cGMP-termelést.
C: Az ambrisentan és a bosentan szelektív endothelin A receptor blokkoló.
D: A prosztanoidok az adenilát-ciklázt aktiválva a ciklikus adenozin-monofoszfát szintjét emelik, ami révén csökken az intracelluláris Ca^{2+}-elválasztás.

A pulmonális artériás hipertónia diagnosztikája és differenciáldiagnózisa – Faludi Réka

9. Melyik nem prekapilláris jellegű pulmonális hipertónia (PH)?

A: A pulmonális artériás hipertónia (PAH).
B: A balszívfél-elégtelenség talaján kialakult PH.
C: A tüdőbetegségekhez társuló PH.
D: A krónikus tromboembóliás pulmonális hipertónia (CTEPH).

10. Az ESC 2022-es ajánlása szerint melyek a PAH diagnózisának hemodinamikai feltételei?

A: PAH-ról beszélünk, ha jobbszívfél-katéterezéssel a pulmonális artériában mérhető szisztolés nyomás >20 Hgmm, a PVR >2 Wood-egység.
B: A PAH diagnózisának kimondásához a PAWP megmérése nem szükséges.
C: PAH-ról beszélünk, ha jobbszívfél-katéterezéssel a pulmonális artériában mérhető középnyomás >20 Hgmm, a PVR >2 Wood-egység, és a PAWP ≤15 Hgmm.
D: A PAH diagnózisának kimondásához elegendő, ha echokardiográfiával magasabb pulmonális nyomást mérünk, és a jobb szívfél tágabb.

Hogyan jut el egy kardiológiai szakrendelés a pulmonális hipertónia valószínűségének megállapításáig? – Karlócai Kristóf

11. Egy jobbszívfél-katéterezés főbb eredményei az alábbiak: mPAP 35 Hgmm, PVR 5,6 WU, PAWP 18 Hgmm. Melyik csoportba sorolhatjuk?

A: Enyhe PAH.
B: Súlyos PAH.
C: Poszt- és prekapilláris PH.
D: COPD-PH.

12. Négy echoparamétert ismerünk. Melyik beteg került ezek alapján épp a kóros tartományokba? (IVC: be/kilégzés)

A: IVC: 13/22 mm, JPA: 20 mm^2, TR V_{max}: 3 m/s, TAPSE: 16 mm.
B: IVC: 8/19 mm, JPA: 17 mm^2, TR V_{max}: 2,6 m/s, TAPSE: 21 mm.
C: IVC: 25/28 mm, JPA: 31 mm^2, TR V_{max}: 3,6 m/s, TAPSE: 11 mm.
D: IVC: 11/23 mm, JPA: 28 mm^2, TR V_{max}: 3,4 m/s, TAPSE: 9 mm.

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
O L O . H U
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 olo.hu

OZEMPIC® CSAK EGY VAN‡



AZ ANYAGCSERE-KONTROLL ESZKÖZ, A VÉGCÉL A VÉDELEM[1]

- **Erős metabolikus kontroll*[2,3]**
- **Páratlan kardiorenális védelem†[,4,5]**
- **GLP-1 RA, mely az átfogó kezelés minden aspektusának megfelel‡[1,4-6]**
- **Konzisztens biztonságossági profil 15 klinikai vizsgálatban >17000 résztvevő alapján**[2-17]**

A T2DM kezelésében a glikémiás és a testsúlykontroll alapvető. A kardiovaszkuláris és renális eseményekkel szembeni védelem sorsdöntő.[1]

Az Ozempic® a diéta és a testmozgás kiegészítéseként, a nem megfelelően kontrollált T2DM-ben szenvedő felnőttek kezelésére javallott.[6] A kép részben AI segítségével készült és nem valós beteget ábrázol. *Akár 2,2% HbA_{1c}-csökkenés, az Ozempic® adagját 1+1 mg-ra növelve.[6] †Az előnyök közé tartozik a kardiovaszkuláris (CV) és renális események kockázatának igazolt csökkenése. CV események = SUSTAIN 6: Az eredmények a standard kezelés mellé adott Ozempic® 0,5 mg és 1 mg vs placebó kezelésre vonatkoznak olyan felnőtt 2-es típusú cukorbetegek körében, akiknél magas CV kockázat vagy diagnosztizált ASCVD áll fenn. Az Ozempic® 26%-os relatív kockázatcsökkenést eredményezett placebóhoz képest (2,3% abszolút kockázatcsökkenés a 109. héten). A vizsgálatban a medián követési idő CV kockázat vagy diagnosztizált ASCVD áll fenn. Az Ozempic® 26%-os relatív kockázatcsökkenést eredményezett placebóhoz képest (2,3% abszolút kockázatcsökkenés a 109. héten). A vizsgálatban a medián követési idő 2,1 év volt.[4] Renális események és bármely okból bekövetkező halálozás = FLOW: T2DM-ben és CKD-ban szenvedő betegek bevonásával végzett vizsgálatban az elsődleges összetett vese-végpont komponensei az eGFR legalább 50%-os csökkenése, végstádiumú vesebetegség kialakulása (dialízis, transzplantáció vagy eGFR <15 ml/perc/1,73 m^2), továbbá a renális vagy kardiovaszkuláris eredetű halál voltak. Erre nézve a standard kezelés mellé adott Ozempic® 24%-os relatív kockázatcsökkenést eredményezett a placebóhoz képest (4,5% abszolút kockázatcsökkenés). A bármely okból bekövetkező halálozás a vizsgálat megerősítő másodlagos végpontja volt, ennek vonatkozásában az Ozempic® statsztikailag szingnifikáns, 20%-os relatív kockázatcsökkenést eredményezett (3,0% abszolút kockázatcsökkenés) placebóhoz képest. A medián követési idő 3,4 év volt.[5] ‡Az ADA/EASD 2022. évi konszenzusajánlásában foglalt kezelési aspektusokra: a glikémiás kontrollra, a testsúlykontrollra, a kardio-renális védelemre és a CV kockázati tényezők kezelésére vonatkoztatva.[1,4-6] **A SUSTAIN 1-11, SUSTAIN OPTIMIZE, SUSTAIN FORTE, FLOW és STRIDE klinikai vizsgálatok alapján.

Referenciák: 1. Davies MJ, et al. Diabetes Care. 2022;45(11):2753–2786; **2.** Frias JP, et al. Lancet Diabetes Endocrinol. 2021;9(9):563–574; **3.** Rodbard HW, Irace C, Lobo J et al. Efficacy and Safety of Once-Weekly Semaglutide 2.0 mg as an Add-On to Dose-Reduced Insulin Glargine versus Dose-Titrated Insulin Glargine in People With Type 2 Diabetes and Overweight (SUSTAIN OPTIMIZE). Diabetes Obes Metab. 2026 Jul 26. **4.** Marso SP, et al. N Engl J Med. 2016;375(19):1834–1844 and Supplementary Appendix; **5.** Perkovic V, et al. N Engl J Med. 2024;391(2):109–121 and Supplemen- tary Appendix; **6.** Ozempic® alkalmazási előírás; **7.** Sorli C, Harashima SI, Tsoukas GM, et al. Efficacy and safety of once-weekly semaglutide monotherapy versus placebo in patients with type 2 diabetes (SUSTAIN 1): a double-blind, randomised, placebo-controlled, parallel-group, multinational, multicentre phase 3a trial. Lancet Diabetes Endocrinol. 2017 Apr;5(4):251-260. **8.** Ahrén B, Masmiquel L, Kumar H, et al. Efficacy and safety of once-weekly semaglutide versus once-daily sitagliptin as an add-on to metformin, thiazolidinediones, or both, in patients with type 2 diabetes (SUSTAIN 2): a 56-week, double-blind, phase 3a, randomised trial. Lancet Diabetes Endocrinol. 2017 May;5(5):341-354. **9.** Andrew J. Ahmann, Capehorn, Charpentier et al. Efficacy and Safety of Once-Weekly Semaglutide Versus Exenatide ER in Subjects With Type 2 Diabetes (SUSTAIN 3): A 56-Week, Open-Label, Randomized Clinical Trial. Diabetes Care 1 February 2018; 41 (2): 258–266. **10.** Aroda VR, Bain SC, Cariou B et al. Efficacy and safety of once-weekly semaglutide versus once-daily insulin glargine as add-on to metformin (with or without sulfonylureas) in insulin-naive patients with type 2 diabetes (SUSTAIN 4): a randomised, open-label, parallel-group, multicentre, multinational, phase 3a trial. Lancet Diabetes Endocrinol. 2017 May;5(5):355-366. **11.** Rodbard HW, Lingvay I, Reed J, et al. Semaglutide Added to Basal Insulin in Type 2 Diabetes (SUSTAIN 5): A Randomized, Controlled Trial. J Clin Endocrinol Metab. 2018 Jun 1;103(6):2291-2301. **12.** Pratley RE, Aroda VR, Lingvay I, et al. SUSTAIN 7 investigators. Semaglutide versus dulaglutide once weekly in patients with type 2 diabetes (SUSTAIN 7): a randomised, open-label, phase 3b trial. Lancet Diabetes Endocrinol. 2018 Apr;6(4):275-286. **13.** Lingvay I, Catarig A, Frias J 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; The Lancet Diabetes & Endocrinology, 2019; 7, 834-844 **14.** Zinman B, Bhosekar V, Busch R et al. Semaglutide once weekly as add-on to SGLT-2 inhibitor therapy in type 2 diabetes (SUSTAIN 9): a randomised, placebo-controlled trial The Lancet Diabetes & Endocrinology, 2019; 7, 356-367 **15.** Capehorn MS, Catarig AM, Furberg JK et al. Efficacy and safety of once-weekly semaglutide 1.0mg vs once-daily liraglutide 1.2mg as add-on to 1-3 oral antidiabetic drugs in subjects with type 2 diabetes (SUSTAIN 10). Diabetes Metab. 2020 Apr;46(2):100-109. **16.** Kellerer M, Kaltoft MS, Lawson J, et al. Effect of once-weekly semaglutide versus thrice-daily insulin aspart, both as add-on to metformin and optimized insulin glargine treatment in participants with type 2 diabetes (SUSTAIN 11): A randomized, open-label, multinational, phase 3b trial. Diabetes Obes Metab. 2022 Sep;24(9):1788-1799. **17.** Bonaca MP, Catarig AM, Houlind K, Let al. STRIDE Trial Investigators. Semaglutide and walking capacity in people with symptomatic peripheral artery disease and type 2 diabetes (STRIDE). Lancet. 2025 May 3;405(10489):1580-1593.

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 1 × 3 ml (EU/1/17/1251/012) és az Ozempic 1 mg oldatos injekció előretöltött injekciós tollban 1×3 ml (EU/1/17/1251/005) gyógyszer-készítmény bruttó fogyasztói ára: 34 094 Ft, tb támogatás: 23 866 Ft, térítési díj: 10 228 Ft EÜ 70 1/b pont szerinti rendelés esetén. Ár- és támogatási adatok a 2026. szeptember 1-től hatályos NEAK adatok alapján. **BŐVEBB INFORMÁCIÓÉRT KÉRJÜK, OLVASSA EL A GYÓGYSZER ALKALMAZÁSI ELŐÍRÁSÁT!** https://www.ema.europa.eu/en/medicines/human/EPAR/ozempic#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

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

Az Ozempic® a Novo Nordisk A/S védjegye.
© 2026 Novo Nordisk A/S, Dánia
HU26OZM00047 Lezárás dátuma: 2026.09.02.

HETI EGYSZERI OZEMPIC® szemaglutid injekció

HETI EGYSZERI
wegovy®
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 ≥ 30 kg/m², vagy azoknak a felnőtteknek, akik BMI értéke ≥ 27 kg/m² 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, ≥30 kg/m² 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/m²-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 kg/m²) 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. Hjelmesath 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 1×1,5 ml (EU/1/21/1608/006) ill. a Wegovy 0,5 mg FlexTouch oldatos injekció előretöltött injekciós tollban 1×3 ml (EU/1/21/1608/012) ill. a Wegovy 1 mg FlexTouch oldatos injekció előretöltött injekciós tollban 1×3 ml (EU/1/21/1608/008) gyógyszerkészítmény bruttó fogyasztói ára/ térítési díj: 51 762 Ft, tb-támogatás: 0 Ft. A Wegovy 1,7 mg FlexTouch oldatos injekció előretöltött injekciós tollban 1×3 ml (EU/1/21/1608/009) bruttó fogyasztói ára/ térítési díj: 61 137 Ft, tb-támogatás: 0 Ft. A Wegovy 2,4 mg FlexTouch oldatos injekció előretöltött injekciós tollban 1×3 ml (EU/1/21/1608/010) bruttó fogyasztói ára/térítési díj: 70 391 Ft, tb-támogatás: 0 Ft. Támogatás: támogatási érték nélküli kategória (0%). A készítmények osztályozási besorolása: „V" - Orvosi rendelvényhez kötött gyógyszer. Az ár-és támogatás adatok a 2026.09.01-től hatályos NEAK Publikus Gyógyszertörzs 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.

novo nordisk®
Novo Nordisk Hungária Kft.
1117 Budapest, Buda-part tér 2.
Tel: 06-1-325-9161, fax: 06-1-325-9169 • www.novonordisk.hu
Mellékhatás-jelentés esetén: safety-hu@novonordisk.com
HU26SEMO00119 Lezárás dátuma: 2026-08-26

HETI EGYSZERI
wegovy®
szemaglutid injekció