

ÚJDONSÁGOK A LIPIDOLÓGIÁBAN

Dr. Harangi Mariann, Dr. Nádró Biborka, Dr. Diószegi Ágnes, Dr. Paragh György

Debreceni Egyetem Általános Orvostudományi Kar, Belgyógyászati Intézet, Anyagcsere-betegségek Tanszék

ÖSSZEFOGLALÁS: A szív- és érrendszeri megbetegedések kiemelten fontos kockázati tényezői a lipidanyagcsere eltérései. 2025-ben az Európai Kardiológus Társaság kiadta a 2019-es európai dyslipidaemia kezelési irányelv frissítését, amely az utóbbi évek vizsgálati eredményeit figyelembe véve néhány ponton módosítást javasolt. A legfontosabbak ezek közül a kardiovaszkuláris kockázatbecslés során a korábban alkalmazott SCORE helyett 70 év alatt a SCORE2, míg 70–89 év között a SCORE2-OP alkalmazása, a szubklinikus atherosclerosis, például az emelkedett coronaria artéria kalcium score kockázatomódosító szerepének bevezetése, valamint a hazánkban még nem forgalmazott bempedonsav alkalmazása az LDL-C-csökkentésre sztatintoleráns betegek részére, illetve a maximálisan tolerálható dózisú sztatint és/vagy ezetimib mellé nagy és igen nagy kockázatú betegek esetén. Fontos módosítás az akut coronaria szindrómában az LDL-C csökkentő kezelés intenzifikálása a korai, intenzív LDL-C csökkentés céljából már az index hospitalizáció során. Az update kiemeli, hogy a lipoprotein(a) 50 mg/dl feletti szintje kardiovaszkuláris kockázatemelő tényező minden felnőtt esetén, ezért mérése legalább egy alkalommal javasolt. Az ajánlás hangsúlyozza, hogy nagy dózisú icosapentetilkezelés javasolt hypertrigliceridaemiás, nagy és igen nagy kockázatú betegek esetén, nem megfelelő hatékonyságú sztatinkezelés mellé a kardiovaszkuláris kockázatcsökkentés céljából. Fontos, hogy az LDL-C célértékek és a kardiovaszkuláris kockázati kategóriák alapvetően nem változtak a 2019-es irányelvhez képest. Továbbra is a kockázat mértéke határozza meg az LDL-C-szint csökkentésének intenzitását. Ugyanakkor néhány speciális betegcsoportban új terápiás lehetőségek szerepe igazolódott, így familiáris chylomicronaemia szindrómában a volanesorsen, homozigóta familiáris hypercholestrinaemiában az evinacumab, míg HIV-fertőzöttek primer prevenciójában és daganatos betegek kemoterápiás kezelése során a sztatinek hatékonyságát igazolták. A terápiás lehetőségek a dyslipidaemia kezelésében tehát egyre szélesebbek, de fontos, hogy azokat a napi gyakorlatban is megfelelően alkalmazzuk.

Kulcsszavak: dyslipidaemiák, kockázatbecslés, koszorúér-betegség, gyógyszeres kezelés, irányelv

Harangi M, Nádró B, Diószegi Á, Paragh G: ADVANCES IN LIPIDOLOGY

SUMMARY: Lipid metabolism disorders represent one of the most significant risk factors for cardiovascular diseases. In 2025, the European Society of Cardiology released an update to the 2019 European Guidelines for the Management of Dyslipidemias, incorporating recent clinical trial data and recommending several key modifications. Among the most important changes is the replacement of the previously used SCORE risk estimation system with SCORE2 for individuals under 70 years of age and SCORE2-OP for those between 70 and 89 years. The updated guidelines also introduce the consideration of subclinical atherosclerosis – as evidenced by markers such as elevated coronary artery calcium score – as a risk-modifying factor. Another important addition is the recommendation of bempedoic acid, which is not yet available in Hungary, as a lipid-lowering therapy for patients with statin intolerance, as well as in combination with maximally tolerated statin and/or ezetimibe in high- and very high-risk patients. A significant modification in the management of acute coronary syndromes is the recommendation for early intensification of LDL-C lowering therapy, with the goal of achieving aggressive lipid reduction during the index hospitalization. The update also emphasizes that lipoprotein(a) levels above 50 mg/dL are considered an independent cardiovascular risk factor in all adults, and it is therefore recommended that lipoprotein(a) be measured at least once during a patient's lifetime. Furthermore, the guidelines highlight that high dose icosapentethyl therapy should be considered in hypertriglyceridemic patients at high or very high cardiovascular risk, particularly when statin therapy alone is insufficient to achieve desired lipid goals. Importantly, the LDL-C target values and cardiovascular risk categories remain fundamentally unchanged compared to the 2019 guidelines. The intensity of LDL-C lowering should still be guided by the individual's overall cardiovascular risk level. However, the update also acknowledges the role of emerging therapeutic options in certain specific patient populations. These include volanesorsen for familial chylomicronemia syndrome, evinacumab for homozygous familial hypercholesterolemia, and evidence supporting the efficacy of statin therapy in primary prevention among HIV-infected individuals and in cancer patients undergoing

chemotherapy. In conclusion, therapeutic options for the management of dyslipidemia are expanding significantly, but their proper implementation in everyday clinical practice remains crucial.

Keywords: *dyslipidemias, risk assessment, coronary artery disease, drug therapy, guideline*

Magy Belorv Arch 2026; 79: 9–16.

Levelező szerző: Dr. Harangi Mariann
Debreceni Egyetem Klinikai Központ Belgyógyászati Klinika A épület
4032 Debrecen, Nagyerdei krt. 98.
e-mail: harangi@belklinika.com

DOI: 10.59063/mba.2026.79.1.2

Bevezetés

A szív- és érrendszeri megbetegedések a mai napig vezető halálokok hazánkban. E kórképek kialakulásában alapvető szerepet játszik az érlemezés kialakulása, amelynek egyik kiemelten fontos kockázati tényezőjét jelentik a lipidanyagcsere eltérései, azaz a dyslipidaemiák.¹ Európában, így Magyarországon is nemzetközi és hazai irányelvek alapján végezzük e kórképek kezelését. A nemzetközi irányelvek közül a 2019-ben megjelent European Society of Cardiology és European Atherosclerosis Society (ESC/EAS) dyslipidaemia kezelési irányelv², míg a hazai irányelvek közül a 2021-es dyslipidaemia irányelv nyújtott támpontot a napi gyakorlatban.³ Az elmúlt évek nagy betegszámú, randomizált, kontrollált, multicentrikus vizsgálataiban azonban számos új információt szolgáltatnak a már alkalmazott és néhány újonnan bevezetett lipidcsökkentő készítménnyel kapcsolatban, emiatt a korábbi irányelv megújításra, frissítésre szorult.

A 2019-es ESC/EAS dyslipidaemia ajánlás aktualizálása

2025 augusztusában megjelent a 2019-ben publikált ESC/EAS dyslipidaemia ajánlás aktualizálása, mely az utóbbi években elvégzett vizsgálatok eredményeit alapul véve számos ponton javasolt módosítást a dyslipidaemiás betegek szív- és érrendszeri kockázatszűrésének és kezelésének kérdéseiben.⁴ Az update szerzői hangsúlyozták, hogy a low-density lipoprotein koleszterin (LDL-C) célértékek és a kardiovaszkuláris kockázati kategóriák alapvetően nem változtak a 2019-es ESC/EAS irányelvhez képest. Továbbra is a kockázat mértéke határozza meg az LDL-C csökkentés intenzitását (1. ábra).

Kiemelték, hogy a nem megfelelően igazolt biztonságoságú és hatékonyságú étrendkiegészítők és vitaminok alkalmazása általánosan nem javasolt a kardiovaszkuláris kockázatsökkentésre.⁴

Kardiovaszkuláris kockázatbecslés

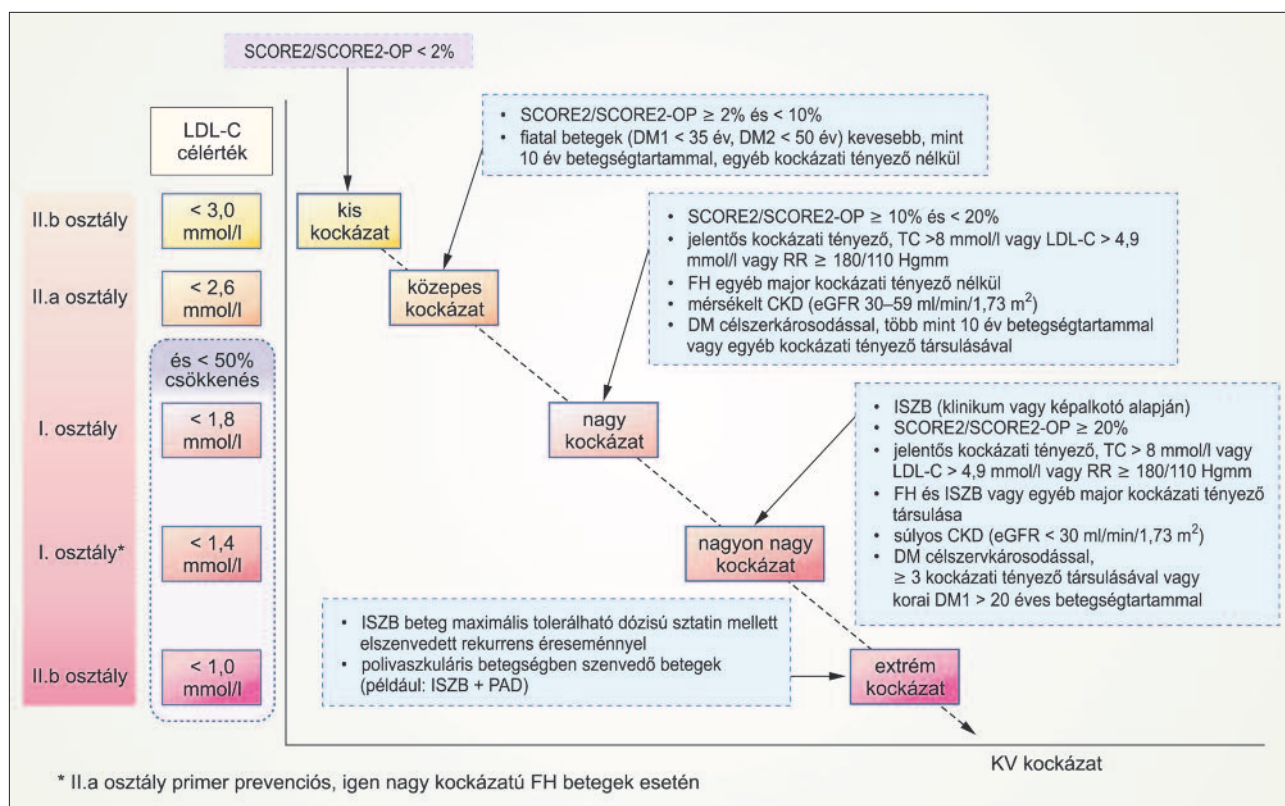
A kardiovaszkuláris kockázatbecslés módosítása

Az update 40–69 év között a SCORE2,⁵ míg 70–89 év között a SCORE2-OP⁶ alkalmazását javasolja a pillanatnyilag egészséges egyének 10 éves kardiovaszkuláris kockázatbecslésére a korábbi SCORE helyett, így a dohányzás és a szisztolés vérnyomásérték mellett helyet kap a folyamatban a non-HDL-koleszterinszint meghatározása is. A SCORE-2 és SCORE2-OP hazánkra, mint nagy kardiovaszkuláris kockázatú országra vonatkoztatott értékeit az Európai Kardiológus Társaság szintén közzétette 2021-ben az Európai kardiovaszkuláris prevenció irányelvében.⁷ 2-es típusú diabetes mellitus esetén, amennyiben nincs ismert ateroszklerotikus érbetegség, a 10 éves kardiovaszkuláris kockázat becslésére a SCORE2-Diabetes algoritmus alkalmazása javasolt.⁸

A kardiovaszkuláris kockázatot azonban számtalan tényező képes módosítani, amelyek között vannak demográfiai tényezők, bizonyos klinikai állapotok és biomarkerek (1. táblázat).⁴

A szubklinikus atherosclerosis kockázatomódosító szerepe

Az artériás érlemezésedések plakkok jelenléte az arteria carotis vagy arteria femoralis területén (szubklinikus atherosclerosis) módosítja a kardiovaszkuláris kockázatbecslést a kis vagy közepes kockázatú egyének esetén.⁹ Bár nincsenek randomizált vizsgálati eredmények a coronaria artéria kalcium (CAC), mint kardiovaszkuláris kockázatomódosító tényező meghatározásával kapcsolatban, az eredmény a betegek reklasszifikációjában szintén segítséget nyújthat.¹⁰ Primer prevenció, azaz ismert atheroszklerotikus megbetegedésben nem szenvedő egyének esetén a CAC érték összefüggést mutatott a kardiovaszkuláris események kialakulásának kockázatával.^{11–13} A jelentősen emelkedett CAC érték (>300) okozta kockázat pedig hasonló vagy még nagyobb volt, mint az ismert atheroszklerotikus megbetegedés, azaz szekunder prevenció esetén észlelt



1. ábra. Az LDL-C-szint csökkentésének célértékei a különböző kardiovaszkuláris kockázati csoportokban az ESC/EAS dyslipidaemia kezelési irányelv 2025. évi frissítése alapján. Mach és munkatársai ábrája alapján átrajzolva.⁴

Rövidítések: CKD: krónikus vesebetegség, DM: diabetes mellitus, DM1: 1-es típusú diabetes mellitus, FH: familiáris hypercholesterinaemia, eGFR: becsült glomeruláris filtrációs ráta, ISZB: ischaemiás szívbetegség, LDL-C: low-density lipoprotein koleszterin, PAD: perifériás artériás érbetegség, RR: vérnyomás, TC: összkoleszterin

1. táblázat. A kardiovaszkuláris kockázatot módosító tényezők a SCORE2 és SCORE-OP alkalmazása során⁴

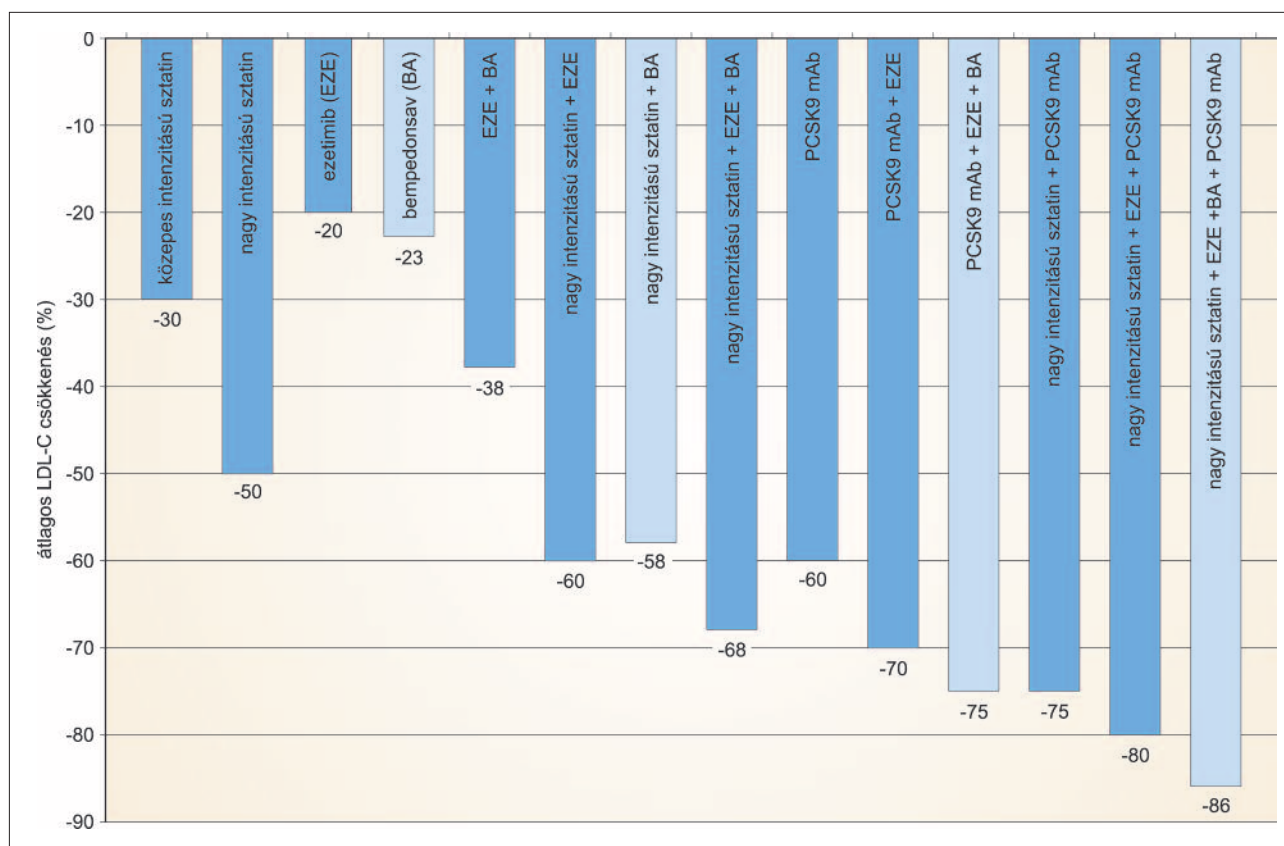
Demográfiai tényezők/klinikai állapotok
pozitív családi anamnézis korai ISZB-re (férfiak < 55 év, nők < 60 év)
nagy kockázatú etnikum (pld. dél-ázsiai)
stressz tünetek, pszichoszociális stresszorok
kedvezőtlen szociális helyzet
elhízás
fizikai inaktivitás
krónikus immunmediált / gyulladásos megbetegedés
major pszichiátriai kórkép
korai menopauza
praeeclampsia vagy egyéb terhességi magas vérnyomással járó állapot
HIV-fertőzés
obstruktív alvási apnoe
Biomarkerek
tartósan emelkedett hsCRP-szint (> 2 mmol/l)
emelkedett Lp(a) szint (> 50 mg/dl / > 105 nmol/l)

Rövidítések: hsCRP: high-sensitivity C-reaktív fehérje, ISZB: ischaemiás szívbetegség, Lp(a): lipoprotein(a)

kockázat.^{14, 15} Ezért az irányelvmódosítás alapján az emelkedett CAC score (> 300) a kockázat klasszifikációja során súlyosbító tényező. Ez különösen a közepes kockázatú egyének esetén fontos, akiknél ez a döntési küszöbön átemeli a beteget. Érdekes azonban megjegyezni, hogy a sztatinkezelés csökkenti a plakkok lipidtartalmát, míg fokozza a kalcifikációt, ami a plakk stabilizációjának jele. Így a CAC értékelése sztatint szedő betegek esetén körültekintést igényel.¹⁶

Az LDL-C csökkentés lehetőségei

Az LDL-C csökkentés során javasolt terápiás célértékek nem változtak a 2019-es ajánláshoz képest. A célértékek elérése azonban továbbra is kihívást jelent a mindennapi gyakorlat során. A sztatinkezelés továbbra is az LDL-C csökkentés alapját képezi. Nem megfelelő hatékonysága vagy igazolt sztatintolerancia esetén az ezetimib és a proprotein-konvertáz szubtilizin/kexin 9 (PCSK9) gátló monoklonális antitestek, illetve a PCSK9 termelését csökkentő small interfering ribonukleinsav (RNS) készítmény, az inclisiran alkalmazása már a 2019-es ajánlás alapján is fontos elemét jelentette a kezelésnek.² A bempedonsavkezeléssel elért



2. ábra. A különböző LDL-C-csökkentő szerek hatékonysága monoterápia, valamint kombinált terápia formájában.

Mach és munkatársai ábrája alapján ábrázolva.⁴

Rövidítések: BA: bempedonsav, EZE: ezetimib, PCSK9 mAb: proprotein-convertáz szubtilizin/kexin 9 gátló monoklonális antitest, LDL-C: low-density lipoprotein koleszterin

eredmények alapján ez a kezelés is bekerült az LDL-C csökkentés során alkalmazott terápiás lehetőségek közé, növelve ezzel az LDL-C csökkentő kezelés hatékonyságát. Bár az update-ben még nem szerepel, de a nemrég lezárult VESALIUS-CV vizsgálat eredményei alapján a PCSK9-gátló monoklonális antitest evolucumab nagy kardiovaszkuláris kockázatú betegek esetén primer prevencióban is szignifikáns mértékben, 25%-kal csökkentette a 3 pontos major kardiovaszkuláris események kialakulásának kockázatát, ami aláhúzza a PCSK9 gátló kezelés jelentőségét.¹⁷ A különböző LDL-C csökkentő szerek hatékonyságát monoterápia, valamint kombinált kezelés formájában a 2. ábra mutatja be.⁴

Akut coronaria szindrómában a korai, intenzív LDL-C-csökkentő kezelés jelentősége

Az akut coronaria szindróma (ACS) esetén a betegek rekurrens éresemény kialakulására való kockázata különösen nagy elsősorban az eseményt követő egy éven belül.¹⁸ Sajnos a korábbi ajánlást követve is csak idővel érhető el az intenzív lipidcsökkentő kezelés felépítése, és gyakran el is marad a kezelés fokozatos in-

tenzifikálása,¹⁹ pedig ennek fontosságát hazai szerzők is hangsúlyozták.²⁰ Ezért kézenfekvő már az ACS miatti kórházi felvételt követően kombinált, nagy dózisú lipidcsökkentő kezelés alkalmazása, függetlenül az LDL-C szintjétől, még a kórházi elbocsátás előtt. A korai, intenzív LDL-C-csökkentés kedvező hatását az ACS-en átesett betegek kardiovaszkuláris morbiditására és mortalitására több nemzetközi regiszter adatai is alátámasztották.^{21–23}

Az update ezért hangsúlyozza a korai, intenzív LDL-C-csökkentés fontosságát az ACS index hospitalizációja során. Ez magában foglalja az azonnali sztatintérápia indítását, szükség esetén ezetimibbel vagy egyéb nem sztatín lipidcsökkentővel kombinálva. Ez tükrözi a „minél hamarabb minél alacsonyabb, annál jobb” elvet a rekurrens kardiovaszkuláris esemény megelőzésében ebben a sérülékeny betegcsoportban.⁴

A bempedonsavkezelés szerepe az LDL-C szint csökkentésében

A bempedonsav egy a mevalonát útvonalon ható, az ATP citrát liáz enzimet gátló gyógyszer, amely hatékonyan csökkenti az LDL-C-, non-HDL-koleszterin- és

C-reaktív fehérjeszintet. Monoterápiában 23%-kal, míg a sztatin mellé adva további, kb. 18%-kal csökkenti az LDL-C szintet. Kizárólag a májban alakul át aktív hatóanyaggá, az izmokban azonban nem, így nem okoz myopathiát, mellékhatásprofilja kedvező.²⁴ A CLEAR Outcomes vizsgálat 13 970 nagy kardiovaszkuláris kockázatú, sztatinintoleráns betegek esetén a bempedonsav alkalmazása 6 hónap alatt 21,1%-os LDL-C csökkenés mellett 17%-kal csökkentette a major kardiovaszkuláris események kialakulásának kockázatát, ugyanakkor a kezelés a hemoglobin A1c szintek alapján nem befolyásolta a szénhidrát anyagcserét, és nem növelte az újonnan kialakuló diabetes mellitus kockázatát.²⁵

A legfrissebb ajánlás alapján a bempedonsav alkalmazása az LDL-C-csökkentésre ajánlott sztatinintoleráns betegek részére, illetve a maximálisan tolerálható dózisu sztatin és/vagy ezetimib mellé nagy és igen nagy kockázatú betegek részére.⁴

Az evinacumab alkalmazása homozigóta FH esetén

A familiáris hypercholesterinaemia (FH) homozigóta formája egy ritka, örökletes kórkép, amelyet a jelentősen emelkedett összkoleszterin és LDL-C szint jellemez, ami korai szív- és érrendszeri szövődmények kialakulásához, valamint az aorta szupraavalváláris szakaszának meszes szűkületéhez vezet.²⁶ A sztatin, ezetimib és PCSK9-gátló kezelés nem megfelelő hatékonysága esetén az angiopietinszerű fehérje-3 elleni monoklonális antitest evinacumab kezelés alkalmazható, amely átlagosan 50%-os LDL-C-szint-csökkenést eredményez.²⁷

Az új ajánlás értelmében 5 éves kor felett a homozigóta FH betegek esetén alkalmazandó, ha nem érik el a javasolt LDL-C célértéket az egyéb lipidcsökkentő gyógyszeres kezelés mellett.⁴

A lipoprotein(a)-szint meghatározásának jelentősége

A lipoprotein(a) [Lp(a)] egy szerkezetileg az LDL részecskére hasonló lipoprotein partikulum, amelynek apolipoprotein B fehérjéjéhez egy diszulfid láncsal egy ismétlődő doménből álló apolipoprotein (a) lánc kapcsolódik. Emelkedett szintje önálló kardiovaszkuláris kockázati tényező, amelyért a részecske proaterogén, proinflammatorikus és prothrombotikus tulajdonságai felelősek.^{28, 29} Keringő mennyiségét elsősorban genetikai tényezők határozzák meg, így elegendő egy alkalommal meghatározni a szintjét. A jelenleg forgalomban lévő lipidcsökkentő szerek közül egyedül a PCSK9-gátlók képesek 20–30%-os Lp(a) szint csökkentésre, így az emelkedett Lp(a) szint esetén az egyéb kardiovaszkuláris kockázati tényezők minél szorosabb kontrollja javasolt.³⁰

Ezért a friss ajánlás szerint az 50 mg/dl (500 mg/l, ill. 10⁵ nmol/l) feletti Lp(a) szint kardiovaszkuláris koc-

kázatemelő tényezőként kezelendő minden felnőtt esetén, és a kockázat összefügg az Lp(a)-szint emelkedésének mértékével. Az Lp(a)-szint mérése legalább egy alkalommal javasolt, különösen fiatal FH-s vagy korai éreseményen átesett betegekben, illetve közepes kockázatú betegek reklasszifikációja során.⁴

A hypertriglyceridaemia kezelésének lehetőségei

A trigliceridszint az LDL-C szinttől független kockázati tényezője a szív- és érrendszeri betegségek kialakulásának. A mérsékelt nagy trigliceridérték esetén az első lépést továbbra is a sztatin terápia jelenti. A fibrátok ugyan csökkentik a trigliceridszintet, de kardiovaszkuláris kockázatcsökkentő hatásuk nem bizonyított.³¹ Egyedül a FIELD vizsgálat alacsony HDL-C és emelkedett trigliceridszintű alcsoportja esetén igazolták a fenofibrát akut szívizominfarktus kockázatát csökkentő hatását.³² A pema-fibráttal végzett nagy betegszámú PROMINENT vizsgálat azonban 2-es típusú diabeteses beteg esetén nem csökkentette a major kardiovaszkuláris események kialakulásának kockázatát.³³

Nagy dózisu ikozapentetil- (IPE) kezelés hypertriglyceridaemiában

Az IPE az omega-3 zsírsavak közé tartozó eikozapentaénsav (EPA) szintetikus, tisztított etil-észter derivátuma. Féléletideje hosszabb az EPA-hoz viszonyítva. A vékonybélben az IPE enterális lipázok hatására az etilcsoport lehasadásával EPA-vá alakul át.³⁴ Az IPE-kezelés hatására dózisu függő módon, jelentősen csökken a szérum trigliceridszintje, átlagosan körülbelül 20%-kal. Az egyéb lipidparaméterekre gyakorolt hatása azonban csekély. Az IPE koleszterincsökkentés céljából ezért nem alkalmazandó, és nem helyettesíti a sztatinkezelést.⁴

A 2019-ben publikált, mérföldkőnek számító Reduction of Cardiovascular Events with Icosapent Ethyl-Intervention Trial (REDUCE-IT) vizsgálat során sztatinkezelés mellett alkalmazott napi 4 g IPE-kezelés hatását vizsgálták a reziduális kockázatra igazoltan kardiovaszkuláris betegséggel rendelkező vagy diabetes mellitushoz társuló, legalább egy kardiovaszkuláris kockázati tényezővel rendelkező betegek, összesen 8179 fő bevonásával, átlagosan 4,9 éves követés során. A napi 4 g IPE kezelés hatására a kompozitvégpontok relatív kockázatának 25%-os csökkenését észlelték, az abszolút kockázatcsökkenés pedig 4,8% volt. A szekunder végpontok tekintetében a kardiovaszkuláris halálozás 25%-kal, az akut szívizominfarktus 31%-kal, a revaszkularizáció igénye 35%-kal, a kardiovaszkuláris halálozás 20%-kal, míg a stroke kockázata 28%-kal csökkent.³⁵ A STRENGTH vizsgálatban alkalmazott EPA és dokozahexaénsav (DHA) együttes adása azonban nem csökkentette a major kardiovaszkuláris események kockázatát.³⁶

Mindezen eredmények alapján a jelenlegi ajánlás

szerint nagy és igen nagy kockázatú, emelkedett trigliceridszintű (1,52–5,63 mmol/l) betegek esetén, nem megfelelő hatékonyságú sztatinkezelés mellé nagy dózisú (napi 2×2 g IPE) adása javasolt a kardiovaszkuláris kockázatsökkentés céljából.⁴

Volanesorsen kezelés alkalmazása familiáris chylomicronaemiás súlyos hypertriglyceridaemiás betegek esetén

A volanesorsen egy apolipoprotein C3 (ApoC3) termelést gátló antiszensz oligonukleotid, amely jelentősen képes csökkenteni a plazma ApoC3, a triglicerid és a kilomikron szintjét.³⁷ A familiáris chylomicronaemia egy ritka, örökletes kórkép, amely a lipoprotein lipáz aktivitás jelentős csökkenése miatt már gyermekkortól kezdve súlyos hypertriglyceridaemiával és az akut hasnyálmirigy kialakulásának jelentősen emelkedett kockázatával jellemezhető.³⁸ A familiáris chylomicronaemiás betegek bevonásával elvégzett vizsgálat során a volanesorsen a jelentősen emelkedett, átlagosan 24,96 mmol/l-es trigliceridszintet 3 hónap alatt 77%-kal csökkentette. A kezelés leggyakoribb mellékhatása a thrombocytopenia és a beadás helyén kialakuló lokális bőrreakció.³⁷ A volanesorsen emellett csökkenti a súlyos hypertriglyceridaemiás betegek esetében gyakoribb akut hasnyálmirigygyulladás kialakulásának kockázatát.³⁹

Mindezen eredmények alapján az update szerint 300 mg/hét volanesorsen adása javasolt 8,5 mmol/l feletti trigliceridszint esetén, elsősorban familiáris chylomicronaemiás betegekben a trigliceridszint és az akut hasnyálmirigygyulladás kockázatának csökkentése céljából.⁴

A sztatinkezelés egyéb alkalmazási lehetőségei

Sztatinkezelés alkalmazása HIV betegek primer prevenciójában

A humán immundeficiencia vírus (HIV) okozta fertőzéssel élő betegek kockázata az atherosclerotikus érbetegségek kialakulására fokozott, duplája az átlag népesség kockázatának.⁴⁰ Ennek hátterében a krónikus gyulladás, az immunrendszer aktivációja és az antiretrovirális kezelés okozta dyslipidaemia kialakulása állhat.⁴¹ A nemrégiben publikált REPRIEVE vizsgálat 7769 HIV fertőzött, primer prevenció beteg bevonásával igazolta, hogy a pitavastatin kezelés 5,1 éves követés során 35%-kal csökkentette a major éresemények kockázatát. Bár a pitavastatin nem okozott gyógyszeres interakciót az antiretrovirális terápiával, a kezelés során ennek lehetőségét mérlegelni kell.⁴²

A friss ajánlás alapján a 40 év feletti, HIV-fertőzéssel élő betegek esetén primer prevenció során sztatin adása javasolt, függetlenül az LDL-C szinttől és a kardiovaszkuláris kockázattól.⁴

Sztatinkezelés alkalmazása kardioprotektív céllal daganatos betegek kezelése során

Az antraciklin alapú kemoterápiás kezeléseket számos malignus kórképben, így emlőrák és lymphomák kezelése során is széles körben alkalmazzák, ami azonban 5 éven belül, az alkalmazott kumulatív dózistól függően akár a betegek 20%-a esetén szívelégtelenség kialakulásához vezet.⁴³ Az elmúlt években több vizsgálat is alátámasztotta a sztatinok kardiovaszkuláris preventív hatékonyságát az antraciklin alapú terápiák alkalmazása során. A STOP-CA vizsgálat 3000 antraciklin alapú kemoterápiával kezelt lymphomás betegénél a napi 40 mg atorvastatinkezelés hatására jelentősen mérséklődött a bal kamrai ejekciós frakció csökkenése a placebo-csoporthoz viszonyítva.⁴⁴ Néhány másik, kisebb, eltérő betegcsoporton elvégzett vizsgálat eredménye ezt részben támasztotta csak alá.^{45–47}

Mindezek alapján a jelenlegi ajánlás szerint a nagy és igen nagy kockázatú daganatos betegek esetén a sztatin adása mérlegelendő a kemoterápia okozta kardiovaszkuláris toxicitás, pld. antraciklin indukált kardiális diszfunkció megelőzése céljából. Ebben a betegcsoportban egyre nő a sztatinok kardioprotektív szerepének jelentősége.⁴

Következtetések

A dyslipidaemia, mint szív- és érrendszeri kockázati tényező előfordulása igen gyakori, kezelése azonban gyakran kihívást jelent a kezelőorvos számára. A dyslipidaemia kezelésének egyik fontos eleme a kardiovaszkuláris kockázatbecslés, amelyet számos egyéb tényező, társbetegség, kiemelten pedig a szubklinikus atherosclerosis kialakulása módosíthat. A terápiás lehetőségek dyslipidaemiában egyre szélesebb körűek, de fontos, hogy azokat a napi gyakorlatban is megfelelően alkalmazzuk. Ehhez fontos ismernünk a legújabb terápiás irányelveket, és tisztában kell lennünk az alkalmazott lipidcsökkentő szerek hatásmechanizmusával, lipidcsökkentő hatékonyságával és biztonságossági jellemzőivel. Megfelelően alkalmazva ezek a gyógyszerek jelentősen csökkenthetik a szív- és érrendszeri szövődmények kialakulásának kockázatát, ezáltal javíthatják a dyslipidaemiás betegek életminőségét és életkilátásait.

Irodalom

1. **Chong B, Jayabaskaran J, Jauhari SM és mtsai:** Global burden of cardiovascular diseases: projections from 2025 to 2050. Eur J Prev Cardiol 2025; **32**: 1001-1015. doi: 10.1093/eurjpc/zwae281.
2. **Mach F, Baigent C, Catapano AL és mtsai:** 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. Eur Heart J 2020; **41**: 111-188. doi: 10.1093/eurheartj/ehz455.

3. **Paragh G, Karádi I:** A lipidajánlást befolyásoló legújabb tanulmányok. *Metabolizmus*. 2021; 27-33.
4. **Mach F, Koskinas KC, Roeters van Lennep JE és mtsai:** 2025 Focused Update of the 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. *Eur Heart J* 2025; **46**: 4359-4378. doi: 10.1093/eurheartj/ehaf190.
5. SCORE2 working group and ESC Cardiovascular risk collaboration: CSCORE2 risk prediction algorithms: new models to estimate 10-year risk of cardiovascular disease in Europe. *Eur Heart J* 2021; **42**: 2439-2454. doi: 10.1093/eurheartj/ehab309.
6. Collaboration S-OwgaECr. SCORE2-OP risk prediction algorithms: estimating incident cardiovascular event risk in older persons in four geographical risk regions. *Eur Heart J* 2021; **42**: 2455-2467. doi: 10.1093/eurheartj/ehab312.
7. **Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM és mtsai:** 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J* 2021; **42**: 3227-3337. doi: 10.1093/eurheartj/ehab484.
8. Collaboration S-DWGatECr. SCORE2-Diabetes: 10-year cardiovascular risk estimation in type 2 diabetes in Europe. *Eur Heart J* 2023; **44**: 2544-2556. doi: 10.1093/eurheartj/ehad260.
9. **Fernández-Friera L, García-Alvarez A, Oliva B és mtsai:** Association between subclinical atherosclerosis burden and unrecognized myocardial infarction detected by cardiac magnetic resonance in middle-aged low-risk adults. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2024; **25**: 968-975. doi: 10.1093/ehjci/jeae044
10. **Lin JS, Evans CV, Johnson E, Redmond N és mtsai:** Nontraditional Risk Factors in Cardiovascular Disease Risk Assessment: Updated Evidence Report and Systematic Review for the US Preventive Services Task Force. *JAMA* 2018; **320**: 281-297. doi: 10.1001/jama.2018.4242.
11. **Budoff MJ, Young R, Burke G és mtsai:** Ten-year association of coronary artery calcium with atherosclerotic cardiovascular disease (ASCVD) events: the multi-ethnic study of atherosclerosis (MESA). *Eur Heart J* 2018; **39**: 2401-2408. doi: 10.1093/eurheartj/ehy217.
12. **Mehta A, Pandey A, Ayers CR és mtsai:** Predictive Value of Coronary Artery Calcium Score Categories for Coronary Events Versus Strokes: Impact of Sex and Race: MESA and DHS. *Circ Cardiovasc Imaging* 2020; **13**: e010153. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.119.010153.
13. **Dzaye O, Razavi AC, Michos ED és mtsai:** Coronary artery calcium scores indicating secondary prevention level risk: Findings from the CAC consortium and FOURIER trial. *Atherosclerosis* 2022; **347**: 70-76. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2022.02.006.
14. **Peng AW, Mirbolouk M, Orimoloye OA és mtsai:** Long-Term All-Cause and Cause-Specific Mortality in Asymptomatic Patients With CAC $\geq 1,000$: Results From the CAC Consortium. *JACC Cardiovasc Imaging* 2020; **13**: 83-93. doi:10.1016/j.jcmg.2019.02.005.
15. **Peng AW, Dardari ZA, Blumenthal RS és mtsai:** Very High Coronary Artery Calcium (≥ 1000) and Association With Cardiovascular Disease Events, Non-Cardiovascular Disease Outcomes, and Mortality: Results From MESA. *Circulation* 2021; **143**: 1571-1583. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.050545.
16. **van Rosendaal AR, van den Hoogen IJ, Gianni U és mtsai:** Association of Statin Treatment With Progression of Coronary Atherosclerotic Plaque Composition. *JAMA Cardiol* 2021; **6**: 1257-1266. doi: 10.1001/jamacardio.2021.3055.
17. **Bohula EA, Marston NA, Bhatia AK és mtsai:** Evolocumab in Patients without a Previous Myocardial Infarction or Stroke. *N Engl J Med* 2025; doi: 10.1056/NEJMoa2514428.
18. **Rossello X, Bueno H, Pocock SJ és mtsai:** Predictors of all-cause mortality and ischemic events within and beyond 1 year after an acute coronary syndrome: Results from the EPICOR registry. *Clin Cardiol* 2019; **42**: 111-119. doi: 10.1002/clc.23116.
19. **Schubert J, Lindahl B, Melhus H és mtsai:** Low-density lipoprotein cholesterol reduction and statin intensity in myocardial infarction patients and major adverse outcomes: a Swedish nationwide cohort study. *Eur Heart J* 2021; **42**: 243-252. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa1011.
20. **Márk L, Harangi M, Paragh G és mtsai:** Javaslat az európai és hazai ajánlásokat követő lipidcsökkentő terápia hatékonyabb megvalósítására a magyarországi gyakorlatban akut koronária-esemény utáni betegekben. *Cardiol Hung* 2021; **51**: 273-278.
21. **Schubert J, Leosdottir M, Lindahl B és mtsai:** Intensive early and sustained lowering of non-high-density lipoprotein cholesterol after myocardial infarction and prognosis: the SWEDEHEART registry. *Eur Heart J* 2024; **45**: 4204-4215. doi: 10.1093/eurheartj/ehae576.
22. **Gargiulo P, Basile C, Galasso G és mtsai:** Strike early-strike strong lipid-lowering strategy with proprotein convertase subtilisin/kexin type 9 inhibitors in acute coronary syndrome patients: real-world evidence from the AT-TARGET-IT registry. *Eur J Prev Cardiol* 2024; **31**: 1806-1816. doi: 10.1093/eurjpc/zwae170.
23. **Patti G, Cumitini L, Bosco M és mtsai:** Impact of a personalized, strike early and strong approach on non-HDL-cholesterol levels and outcome in patients with acute myocardial infarction. *Int J Cardiol* 2025; **433**: 133327. doi: 10.1016/j.ijcard.2025.133327.
24. **Strikic D, Begic Z, Radman I és mtsai:** Reshaping Dyslipidaemia Treatment with Bempedoic Acid-A Narrative Review. *Biomedicines* 2025; **13**: 1460. doi: 10.3390/biomedicines13061460.
25. **Nicholls SJ, Nelson AJ, Lincoff AM és mtsai:** Impact of Bempedoic Acid on Total Cardiovascular Events: A Prespecified Analysis of the CLEAR Outcomes Randomized Clinical Trial. *JAMA Cardiol* 2024; **9**: 245-253. doi: 10.1001/jamacardio.2023.5155.
26. **Blom DJ, Marais AD, Raal FJ:** Homozygous Familial Hypercholesterolemia Treatment: New Developments. *Curr Atheroscler Rep* 2025; **27**: 22. doi: 10.1007/s11883-024-01269-5.
27. **Raal FJ, Rosenson RS, Reeskamp LF és mtsai:** Evinacumab for Homozygous Familial Hypercholesterolemia. *N Engl J Med* 2020; **383**: 711-720. doi: 10.1056/NEJMoa2004215.
28. **Bhatia HS, Wilkinson MJ:** Lipoprotein(a): Evidence for Role as a Causal Risk Factor in Cardiovascular Disease and Emerging Therapies. *J Clin Med* 2022; **11**: 6040. doi: 10.3390/jcm11206040.
29. **Harangi M, Zsíros N, Juhász L, és mtsai:** A lipoprotein(a) jelentősége az atheroszklerózis progressziójában. *Metabolizmus* 2021; **19**: 68-74.

30. **Paragh G, Zilahi P, Kolozsvári LR, és mtsai:** Novel Therapeutic Approaches for the Management of Elevated Lipoprotein(a): From Traditional Agents to Future Treatment Options. *Life (Basel)* 2024; **14**: 374. doi: 10.3390/life14030374.
31. **Harangi M, Zsíros N, György P:** A fibrátok szerepe a hypertriglyceridaemia kezelésében. *Háziorvosi Továbbképző Szemle* 2023; **28**: 422-428.
32. **Wang D, Liu B, Tao W, H és mtsai:** Fibrates for secondary prevention of cardiovascular disease and stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2015; **2015**: CD009580. doi: 10.1002/14651858.CD009580.pub2.
33. **Das Pradhan A, Glynn RJ, Fruchart JC és mtsai:** Triglyceride Lowering with Pemafibrate to Reduce Cardiovascular Risk. *N Engl J Med* 2022; **387**: 1923-1934. doi: 10.1056/NEJMoa2210645.
34. **Wang X, Verma S, Mason RP és mtsai:** The Road to Approval: a Perspective on the Role of Icosapent Ethyl in Cardiovascular Risk Reduction. *Curr Diab Rep* 2020; **20**: 65. doi: 10.1007/s11892-020-01343-7.
35. **Bhatt DL, Steg PG, Miller M és mtsai:** Cardiovascular Risk Reduction with Icosapent Ethyl for Hypertriglyceridemia. *N Engl J Med* 2019; **380**: 11-22. doi: 10.1056/NEJMoa1812792.
36. **Nicholls SJ, Lincoff AM, Garcia M és mtsai:** Effect of High-Dose Omega-3 Fatty Acids vs Corn Oil on Major Adverse Cardiovascular Events in Patients at High Cardiovascular Risk: The STRENGTH Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2020; **324**: 2268-2280. doi: 10.1001/jama.2020.22258.
37. **Witztum JL, Gaudet D, Freedman SD és mtsai:** Volanesorsen and Triglyceride Levels in Familial Chylomicronemia Syndrome. *N Engl J Med* 2019; **381**: 531-542. doi: 10.1056/NEJMoa1715944.
38. **Paragh G, Németh Á, Harangi M és mtsai:** Causes, clinical findings and therapeutic options in chylomicronemia syndrome, a special form of hypertriglyceridemia. *Lipids Health Dis* 2022; **21**: 21. doi: 10.1186/s12944-022-01631-z.
39. **Alexander VJ, Karwatowska-Prokopczuk E, Prohaska TA és mtsai:** Volanesorsen to Prevent Acute Pancreatitis in Hypertriglyceridemia. *N Engl J Med* 2024; **390**: 476-477. doi: 10.1056/NEJMc2306575.
40. **Shah ASV, Stelzle D, Lee KK és mtsai:** Global Burden of Atherosclerotic Cardiovascular Disease in People Living With HIV: Systematic Review and Meta-Analysis. *Circulation* 2018; **138**: 1100-1112. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.033369.
41. **Ntsekhe M, Baker JV:** Cardiovascular Disease Among Persons Living With HIV: New Insights Into Pathogenesis and Clinical Manifestations in a Global Context. *Circulation* 2023; **147**: 83-100. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.122.057443.
42. **Grinspoon SK, Fitch KV, Zanni MV és mtsai:** Pitavastatin to Prevent Cardiovascular Disease in HIV Infection. *N Engl J Med* 2023; **389**: 687-699. doi: 10.1056/NEJMoa2304146.
43. **Hequet O, Le QH, Moullet I és mtsai:** Subclinical late cardiomyopathy after doxorubicin therapy for lymphoma in adults. *J Clin Oncol* 2004; **22**: 1864-71. doi: 10.1200/JCO.2004.06.033.
44. **Neilan TG, Quinaglia T, Onoue T és mtsai:** Atorvastatin for Anthracycline-Associated Cardiac Dysfunction: The STOP-CA Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2023; **330**: 528-536. doi: 10.1001/jama.2023.11887.
45. **Nabati M, Janbabai G, Esmailian J és mtsai:** Effect of Rosuvastatin in Preventing Chemotherapy-Induced Cardiotoxicity in Women With Breast Cancer: A Randomized, Single-Blind, Placebo-Controlled Trial. *J Cardiovasc Pharmacol Ther* 2019; **24**: 233-241. doi: 10.1177/1074248418821721.
46. **Hundley WG, D'Agostino R, Crotts T és mtsai:** Statins and Left Ventricular Ejection Fraction Following Doxorubicin Treatment. *NEJM Evid* 2022; **1**: 10. doi: 10.1056/evidoa2200097.
47. **Thavendiranathan P, Houbois C, Marwick TH és mtsai:** Statins to prevent early cardiac dysfunction in cancer patients at increased cardiotoxicity risk receiving anthracyclines. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother* 2023; **9**: 515-525. doi: 10.1093/ehjcvp/pvad031.