

BETEGSÉGEK, AMELYEK SZEREPE KEVÉSBÉ ISMERT A KARDIOVASZKULÁRIS KÓRKÉPEKBEN, AZOK ROSSZABB KLINIKAI PROGNÓZISÁBAN

1. RÉSZ

Dr. Szauder Ipoly

Kardiológiai Diagnosztikai és Hypertonia Központ, Budapest

ÖSSZEFOGLALÁS: A hagyományos kockázati tényezőkkel értékelt kardiovaszkuláris egyéni kockázatokon túlmenően bizonyos betegségek, klinikai állapotok is kedvezőtlenül befolyásolhatják a kockázatot. Némely alapbetegségek a kockázatot növelve akár a kardiovaszkuláris betegségek kiváltó okai is lehetnek, illetve azok rosszabb klinikai prognózisával járhatnak. A közlemény olyan kardiovaszkuláris kockázatot növelő, betegséget kiváltható kórképeket mutat be, amelyek nem szerepelnek a hagyományos kockázati tényezők között: autoimmun-, reumatológiai-, krónikus vese-, obstruktív tüdő-, daganatos-, hematológiai betegségek.

Kulcsszavak: kardiovaszkuláris kockázatot növelő betegségek, autoimmun-reumatológiai-, betegségek, krónikus vesebetegségek, obstruktív tüdőbetegség, daganatos betegségek, hematológiai betegségek

Szauder I: DISEASES WHOSE ROLE IN CARDIOVASCULAR DISEASES IS LESS WELL KNOWN, WITH A WORSE CLINICAL PROGNOSIS. PART 1

SUMMARY: In addition to individual cardiovascular risks assessed by traditional risk factors, certain diseases and clinical conditions can also adversely affect the risk. Certain underlying diseases can increase the risk and may even be the cause of cardiovascular diseases or be associated with a worse clinical prognosis. Below we present diseases that increase cardiovascular risk and can cause disease, which are not included in the traditional risk factors: autoimmune, rheumatological, chronic kidney, obstructive pulmonary, neoplastic, hematological diseases.

Keywords: Cardiovascular risk-increasing diseases, autoimmune-rheumatological diseases, chronic kidney diseases, obstructive pulmonary disease, neoplastic diseases, hematological diseases

Magy Belorv Arch 2026; 79: 132–140.

Levelezési cím: Dr. Szauder Ipoly
Kardiológiai Diagnosztikai és Hypertonia Központ, Budapest
E-mail: drszauderipoly@gmail.com

DOI: 10.59063/mba.2026.79.3.3

Bevezetés

Magyar Imre professzor örökérvényű mondása szerint: „Mindig az egész embert kell tekinteni, mert a szervek és a betegségek egymással összefüggenek”. A kardiovaszkuláris rizikótényezők nemcsak önmagukban, hanem gyakran másokkal, az alap- vagy társbetegségekkel együttesen állhatnak fenn, ilyen esetekben pedig ezek additív hatásai következtében a kockázatok mértéke jelentősen megnövekedhet.

A hagyományos, klasszikusnak is nevezett rizikófaktorok (atherosclerosis, hyperlipidaemia, hypertonia, obesitas, dohányzás, diabetes mellitus, életkor, életmód, családi anamnézis) mellett csak az utóbbi évti-

zedben vált ismeretessé, hogy némely betegség a kardiovaszkuláris betegségek kockázatát növelve azok kiváltó okai is lehetnek, illetve rosszabb klinikai prognózisukkal járhatnak. Ezért minden esetben, személyre szabottan, lehetőség szerint az összes rizikótényező-kockázat felmérése után ezek mindegyike kezelést igényel. Hangsúlyozandó a multidiszciplinaritás elve: a betegségek kezelésében több belgyógyászati speciális szakma együttműködésének szükségessége. Alábbiakban az 1. részben olyan kardiovaszkuláris kockázatot növelő, betegséget kiváltható kórképeket mutatunk be, amelyek még kevésbé ismertek, mivel nem szerepelnek a hagyományos kockázati tényezők között: autoimmun-, reumatológiai-, krónikus vese-, obstruktív tü-

dő-, daganatos-, hematológiai betegségek. A későbbiekben megjelenő 2. részben ismertetjük a to-vábbi kardiovaszkuláris kockázatot növelő, betegséget kiváltható kórképeket: infiltratív betegségek: Anderson-Fábrý-kór, amyloidosis, sarcoidosis, metabolikus tárolási betegségek: Pompe-, Danon-, Gaucher-kór, fertőzések: COVID 19, HIV, influenza, periodontális betegség, gasztroenterológiai betegségek, alvászavarok, környezeti-társadalmi-gazdasági-pszichoszociális tényezők.

Fentiek tekintetében a figyelembe vett és idézett részek forrásmegjelölése (európai és amerikai irányelvek, szakirodalmi adatok) az ezen részek utáni irodalomjegyzékben szerepelnek.

Gyulladásos tényezők – autoimmun reumatológiai betegségek (ARD)

Az utóbbi évtizedben vált ismeretessé a krónikus gyulladás, mint az atherosclerosis rizikófaktora és szerepe az atherosclerosis folyamatában, valamint az ennek következményeként kialakuló szívbetegségekben.

Kevésbé ismert, hogy az ép epicardialis koszorúerekkel rendelkező autoimmun reumás betegekben a coronaria microvascularis diszfunkció meglehetősen gyakori, különösen nőbetegeknél és a kardiovaszkuláris események, valamint a halálozás megnövekedett kockázataért felelős, függetlenül a hagyományos kockázati tényezőktől. ARD-ben a szisztémás gyulladás következtében a macro- és a microvascularis coronaria betegség patogenezisének korai eseménye az endothel diszfunkció. Ennek kialakulásában a nitrogén-monoxid (NO) biohasznosulásának csökkenése és a reaktív oxigénfajok (ROS) fokozott termelése és aktivációja okozta oxidatív stressz következtében létrejövő gyulladásos válság játszik szerepet.^{1, 2, 3, 4, 5, 6}

Az autoimmun kórképekben az akcelerált atherosclerosis rizikófaktora:

Hagyományosak: kor, nem, hypertonia, dohányzás, hyperlipidaemia, obesitas, diabetes mellitus mozgásszegény életmód, pozitív családi kórelőzmény.

Nem hagyományosak: proinflammatorikus citokinek: tumor nekrosis faktor- α (TNF-alfa) az interleukinok (IL1 β és IL 6), mátrix metalloproteinázok, sejtadhéziós molekulák (ICAM1 VCAM1), autoantitestek, monocyták-macrophagok infiltrációja, adipokinek, genetikai tényezők.

A tartós terápia atherogen hatásai: nem szteroid gyulladásgátlók, kortikoszteroidok, cyclosporin.

Az autoimmun betegségekben létrejövő kardiális manifesztációk miatt ezeknél a betegekben rendszeres kardiológiai szűrés (echokardiográfia, EKG, képalkotó (cardio-CT cardio- MR, PET-CT) javasolt.^{1, 2, 3, 4, 5}

Az alábbiakban röviden ismertetjük a gyakorlat szempontjából legfontosabb autoimmun reumatológiai kórképek kardiális manifesztációit, a tüneteket, diagnosztikáját. A kezelést illetően utalunk az irányelvekre, szakirodalmi adatokra.

Rheumatoid arthritis

Kardiális manifesztációk: periendomyocarditis, arrhythmák, billentyűeltérések, szívben reumatoid csomók, vasculitis, szívelégtelenség, aortaaneuysma, de a prognózis szempontjából az ischaemiás szívbetegség jelentősége emelendő ki.

Kezelésében a rizikófaktorok, a kialakult kardiovaszkuláris betegség kezelése mellett az anti-TNF-alfa és a mehtotrexát terápia javasolt. Minden betegnél korai kardiovaszkuláris szűrés, valamint 5 évente kardiovaszkuláris rizikóbecslés ajánlott.^{1, 2, 3, 4, 5, 6, 7}

Szisztémás lupus erythematosus

Kardiális manifesztációk:

Pericarditis: a leggyakoribb kardiális manifesztáció, jól reagál nem szteroid gyulladásgátlókra vagy kortikoszteroidra.

Billentyűeltérések 40–60%-ban fordulhatnak elő. Mitralis és aortabillentyű megvastagodás, regurgitáció. Ezt a Libmann–Sacks féle nem-bakteriális (nem infekatív endocarditis) is okozhatja, ezenkívül a billentyűk verrucosus felrakódásai mobilisak lehetnek és cerebrális vagy coronariaembolizációt okozhatnak.

Myocarditis: ritka, együtt járhat pericarditissel a két kórképnek megfelelő tünetekkel, nem jellemző EKG-eltérésekkel.

Vezetési zavarok: AV blokk lehet congenitalis, vagy myocarditis következtében létrejövő, a magasfokú AV blokk ritka.

Az ischaemiás szívbetegség rizikója fiatal nőbetegeknél 5-6-szoros az átlagnépességhez képest. Ennek oka a hagyományos és új rizikófaktorok, társbetegségek fennállása. Kulcsfontosságú ezek kardiológiai szempontú rendszeres szűrése.

A rizikófaktorok agresszív kezelése, kardiovaszkuláris érintettség esetén a kórkép megfelelő kardiológiai kezelése, gondozás javasolt.^{1, 2, 3, 4, 5, 6, 7}

Szisztémás sclerosis

Kardiális manifesztációk:

Vasculopathia: elsősorban microvascularis diszfunkció okozta és akár obliteratív vasculopathia, szöveti hypoxia, atrophia jöhet létre. A macrovasculopathia, az atherosclerosis kevésbé agresszív, mint SLE-ben.

Myocardium microvascularis károsodás és fibrosis, elsősorban diasztolés funkciózavart, majd anginát, akut myocarditist, szívelégtelenséget okozhat.

Szívrítmuszavar: supraventricularis és ventricularis tachyarrhythmák gyakoriak. A pericarditis ritka.

A rizikófaktorok agresszív kezelése, kardiovaszkuláris érintettség esetén a kórkép megfelelő kardiológiai kezelése, gondozás javasolt.^{1, 2, 3, 4, 5, 6, 7}

Krónikus vesebetegség

A krónikus vesebetegség (CKD) a vese szerkezetének vagy működésének rendellenessége, amelyek több mint 3 hónapig fennállnak, és következményekkel járnak.

Diagnosztikai kritériumai

- Csökkent veseműködés: a glomeruláris filtrációs ráta (eGFR) <60 ml/perc/1,73 m².
- Albuminuria: albumin-kreatinin arány (ACR) ≥ 3 mg/mmol.
- Vizeletüledék rendellenességek.
- Tartós haematuria.
- Elektrolit- és egyéb tubuláris rendellenességek.
- Hisztológiai vizsgálattal kimutatott rendellenességek.
- Képzővizsgálattal kimutatott szerkezeti rendellenességek.
- Veseátültetés a kórtörténetben.

A betegség súlyosságát 5 stádiumba sorolják az eGFR érték alapján, az 1-es (enyhe) stádiumtól az 5-ös (végstádiumú) veseelégtelenségig.

A krónikus vesebetegségben fokozott a kardiovaszkuláris betegségek (CVD) kialakulásának kockázata, beleértve a coronariabetegséget, a szívelégtelenséget, az arhythmákat és a hirtelen szívhalált, a stroke-ot. Mind a CVD, mind a CKD jelenléte jelentős hatással van a betegek prognózisára. Ebben valószínűleg számos, összefüggő kórélettani mechanizmus játszik szerepet, beleértve a közös kockázati tényezőket (pl. hypertonia, diabetes, hyperlipidaemia), valamint egyéb tényezőket, mint például a gyulladás, a vérszegénység, a volumen túlterhelés és az uraemiás toxinok jelenléte. A CKD azonosítása és jellemzése kulcsfontosságú a megfelelő CVD kockázat előrejelzéshez.

A krónikus vesebetegek nagy mortalitását elsősorban a kardiovaszkuláris társbetegségek okozzák: atheroscleroticus-ischaemiás szívbetegség, epicardialis és microvascularis coronariabetegség. Már a vesebetegség korai szakaszában kialakul az endothel diszfunkció és a microvascularis károsodás, amelyben jelentős szerepe van a veseelégtelenség okozta gyulladásnak, oxidatív stressznek és uraemiás toxicitásnak. Mindezek a patofiziológiai tényezők kimutathatók nemcsak az epicardialis, hanem a microvascularis coronariabetegségben is, és mindkét betegségben az endotheldiszfunkció kezelése javíthatja a morbiditást és a mortalitást.

Még az ismert CVD-kockázati tényezők megfelelő kezelésakor (elsősorban: hypertonia, diabetes, hyperlipidaemia) is a mortalitási kockázat fokozatosan növekszik a CKD rosszabbodásával. A CKD és a veseelégtelenség nemcsak növeli a CVD kockázatát, hanem módosítja annak klinikai megjelenését és alapvető tüneteit is. A CKD-s betegek CVD-kockázatának csökkentése multidiszciplináris megközelítést igényel, amelybe bel-

gyógyászok, kardiológusok, nefrológusok, diabetológusok bevonása szükséges.^{1, 2, 4, 8, 9, 10, 11}

Kockázati tényezők kezelése krónikus vesebetegségben

Vérnyomáskezelés: a krónikus vesebetegségben (CKD) szenvedő betegek antihipertenzív terápiája kiemelt jelentőségű, mivel a vérnyomás hatékony csökkentése lassítja a vesefunkció romlását és csökkenti a szív-ér rendszeri szövődmények kockázatát.

Az irányelvek szerint a szisztolés érték célértékre való beállítása javasolt:

- Közepesen súlyos vagy súlyos krónikus vesebetegségben szenvedő felnőtteknél, akiknek eGFR-értéke >30 ml/perc/1,73 m², amennyiben tolerálják, a 120–129 Hgmm szisztolés vérnyomáscél javasolt.
- Alacsonyabb eGFR-rel rendelkező betegek vagy veseátültetésen átesett betegek számára személyre szabott vérnyomás-célérték javasolt.
- Ha jelentős proteinuria van, akkor 125/75 Hgmm célértéket javasolnak a vese védelme érdekében.
- Transzplantációt követő 1 hónap után a 130/80 Hgmm alatti vérnyomás javasolt.
- Korai posztoperatív időszak (első hónap): a céltartomány magasabb, 160/90 Hgmm alatti, hogy biztosítsák az új vese megfelelő vérellátását és elkerüljék a thrombosit.

A terápia főbb irányelvei

A vesefunkció ismeretében és szoros kontrollja mellett:

Elsővonalbeli szerek: ACE-gátlók vagy angiotenzinreceptor-blokkolók (ARB) alkalmazása javasolt minden krónikus vesebetegnél, különösen, ha albuminuria is fennáll.

Renoprotekció: az ACE-gátlók/ARB-k csökkentik az albuminuriát és védik a vesét.

Kombinációs terápia: gyakran szükséges több gyógyszer (pl. ACE-gátló + kalciumcsatorna-blokkoló vagy diuretikum) a célérték eléréséhez.

Diuretikumok: 30 ml/min/1,73 m² alatti eGFR esetén a tiazid típusú diuretikumok helyett kacsdiuretikumok javasoltak.

Kombinációk: ACE-gátló + kalciumcsatorna-blokkoló kombináció hatásos lehet a progresszió lassításában, míg az ACE-gátló + tiazid a proteinuria csökkentésében.

Az aldosteron-antagonisták a hyperkalaemia (magas káliumszint) veszélye miatt csak szoros ellenőrzés mellett adhatók.^{1, 2, 4, 8, 9, 10, 11}

Diabetes mellitus: a diabeteses és CKD-s betegek számára személyre szabott HbA1c célértékek ajánlottak 6,5% és 7,5% (48–58 mmol/mol) között; elvileg a lehető legjobb HbA1c szintet, akár $<7,0\%$ (<53 mmol/mol) kell elérni.

Lipidkezelés: a G3-as stádiumú krónikus vesebetegség esetén $<3,88$ mmol/l a G4/5-ös stádiumú krónikus vesebetegség esetén pedig $<3,05$ mmol/l az LDL-koleszterin célértéke dialízis nélkül, az LDL-koleszterin alapértékének legalább 50%-os csökkentésével kombinálva. **SGLT2-gátlók:** az SGLT2-gátlás hatására a 37%-kal csökkent a krónikus vesebetegség progressziójának kockázata, nagy kockázatú atheroscleroticus szívbetegségben, diabetesben, szívelégtelenségben és krónikus vesebetegségben. Az SGLT2-gátlás 9–13%-kal csökkentette a jelentős, nemkívánatos kardiovaszkuláris szív- és érrendszeri események (MACE) előfordulását.^{1, 2, 4, 8, 9, 10, 11}

Nem szteroid mineralokortikoid receptor-antagonisták (MRA-k) segítségével csökkenthető a szív- és érrendszeri kockázat: a finerenon diabeteses CKD-ban 14%-kal csökkentette a kardiovaszkuláris halálozást, a nem halálos szívinfarktust, a nem halálos stroke vagy a szívelégtelenség miatti kórházi kezelések összetett kardiovaszkuláris végpontját. 23%-kal alacsonyabb előfordulási gyakoriságot mutatott a végstádiumú vesebetegség (ESKD), a tartós <15 ml/perc/1,73 m² eGFR, a tartós $\geq 57\%$ -os eGFR-csökkenés vagy a krónikus vesebetegség miatti halálozás összetett vese végpontjaiban.

Kardiovaszkuláris kockázatcsökkentés GLP1-RA-val: Diabetesben, vagy elhízottaknál a GLP1-RA 14–20%-kal csökkenti a háromponthoz MACE-kompozit (CV-halál, MI vagy stroke) arányát.^{1, 2, 4, 8, 9, 10, 11}

A coronariabetegség kezelése krónikus vesebetegségben

A jelenlegi irányelvek szerint az akut coronariaszindrómában vagy krónikus coronariaszindrómában a gyógyszeres terápia nem térhet el a nem krónikus vesebetegségben szenvedő betegek terápiájától, de a CCS-ben alkalmazott, vesén keresztül kiválasztódó gyógyszerek dózisát a vesefunkcióhoz kell igazítani. A részleteket illetően utalunk azt irányelvekre és a szakirodalmra.^{1, 2, 4, 8, 9, 10, 11}

Krónikus obstruktív tüdőbetegség (COPD)

A COPD-s betegek körében tapasztalható CVD gyakori előfordulása azzal magyarázható, hogy mindkét betegségnek közös kockázati tényezői vannak, mint például a dohányzás, a hypertonia, a dyslipidaemia, a hasi elhízás, a hyperglykaemia és az öregedés. A szív és érrendszeri betegségek fizikai terhelés hatására hypoxiát okozhatnak, amiben a tüdő hiperinflációja, a magas nyugalmi pulzusszám, a csökkent értágító kapacitás, valamint a kedvezőtlen neurohumorális, szimpatikus idegrendszeri hatások is szerepet játszanak. Az atherosclerosis és a coronariasclerosis oka lehet az oxidatív stressz, valamint az öregedésgátló molekulák csökkenése, ami a tüdő és az érrendszer öregedését okozza. A COPD-ben a szisztémás gyulladást a magas

koncentrációban keringő biomarkerek jellemzik. A COPD által okozott szisztémás gyulladás és oxidatív stressz elősegíti az érrendszer kóros szerkezeti átalakulását, a kedvezőtlen érfali merevséget (stiffness) és atherosclerost, valamint „prokoaguláns” állapotot indukálhat, ami minden érrendszeri típust érinthet. A gyakori akut exacerbációban a hypertonia és a diabetes jelentős prevalenciája miatt nagy a diasztolés diszfunkció-szívelégtelenség (HFpEF- szívelégtelenség megtartott ejekciós frakcióval) kockázata, gyakorisága.^{1, 2, 4, 12, 13, 14}

Tekintettel arra, hogy a COPD kezelésére általánosan alkalmazott rövid hatású béta-agonisták tachykardizáló, vérnyomásemelő hatásúak és növelhetik a szívelégtelenség kockázatát is, ezért hypertoniás, HFpEF betegeknek ezeket óvatosan kell alkalmazni. Egyéb COPD-gyógyszerek, mint például a hosszan tartó muszkarin antagonisták és a hosszú hatású béta-agonisták alkalmazása nem jár általános szív-ér rendszeri mellékhatásokkal stabil COPD-ben szenvedő betegeknél, sőt az olodaterol csökkentheti az általános szív-ér rendszeri nemkívánatos események kockázatát, a formoterol pedig a szív ischaemia kockázatát.^{1, 2, 4, 14, 15, 16}

Daganatos betegségek mint a kardiovaszkuláris betegségek kockázati tényezői

A tumorok korai diagnózisa és kezelése sok beteg hosszú túlélését eredményezi. Ugyanakkor azonban a betegek halálozását gyakran szív- és érrendszeri betegségek okozzák, nem pedig a tumor kiújulása. A tumorrall együtt kialakuló szívbetegség fő hipotézise: a tumor önmagában és a tumorrall nem összefüggő tényezők kombinációja, mint például a gyulladás, az oxidatív stressz. Ehhez járulnak hozzá hagyományos kockázati tényezők. Újabban megismert kockázati tényezők: hyperuricaemia, homocystein, nőbetegeknek a szubklinikus atherosclerosis, az ösztrogénhiány, a CRP emelkedés jelezte gyulladásos tényezők, autoimmun -reumatológiai betegségek, policisztás ovárium szindróma, generalizált érrendszeri károsodások, Raynaud-kór. Ehhez társulhat a társbetegségek nagyobb száma: idős-kor, esendőség (időskorban), környezeti hatások, pszichoszociális tényezők, szociális – gazdasági, etnikai tényezők.^{1, 2, 17, 18, 19, 20}

A tumor kezelése is növelheti azonban a szív- és érrendszeri betegségek kockázatát, közvetlenül a tumorkezelésekből (kemoterápia, irradiáció) származó kardiotoxicitás, ami myocardium károsodását-működési zavarát okozhatja, vagy közvetve az atherosclerosis felgyorsulása révén.

A kemoterápia következményeként kialakulható kardiovaszkuláris komplikációk:

- Myocardialis diszfunkció-szívelégtelenség.
- Coronaria betegségek.
- Szívbillentyű betegség (mitralis anulus dilatáció-regurgitáció).
- Arrhythmia: supraventricularis tachyarrhythmia.

miák, QT megnövekedéshez kötődő ritmuszavarok.

- Hypertonia.
- Pulmonalis hypertensio.
- Pericardialis eltérések.
- Thromboemboliás betegség.
- Stroke.
- Perifériás érbetegség.

A kardiotoxicitás felosztása

I és II-es típusú kardiotoxicitást különítenek el, valamint az időbeli lefolyás alapján akut/korai és krónikus/késői csoportokat.

I. típusú kardiotoxicitás: az antraciklin kezeléshez köthető (doxorubicin, epirubicin, idarubicin, liposzómas doxorubicin). Leggyakrabban krónikus myeloid leukaemia, emlőcarcinoma, non-Hodgkin- és Hodgkin-lymphoma kezelésére alkalmazzák.

II. típusú kardiotoxicitás: biológiai terápiáknál, trasztuzumab kezelésnél.

Korai kardiotoxicitás: akutan fellépő, egy dózis vagy kurzus antraciklin kezelés befejezését követő 2 héten belül klinikai tünetek jelentkezhetnek: EKG-n vezetési zavarok, arrythmiák, ST-eltérések. Ezek általában átmentiek és reverzibilisek.

Késői kardiotoxicitás: a krónikus korai kardiotoxicitás 1 éven belül alakul ki, cardiomyopathia, dilatált, hypokinetikus myocardium. A krónikus késői kardiotoxicitás a kemoterápiát követően évekkel, évtizedekkel később jelentkezik doxorubicin vagy epirubicin kezelést követően emlőcarcinomában. Mivel az avelumab monoklonális antitest, nem várható farmakokinetikai kölcsönhatás más gyógyszerekkel.

Az emlőcarcinomát és a hematológiai betegségeket túlélőknél szignifikánsan nagyobb volt a szív- és érrendszeri betegségek kockázata. Ezzel szemben a prosztatarák túlélőinél nem volt megnövekedett CVD kockázata, mert ezek a betegek helyi terápiákkal is kezelhetők a kardiotoxicitás kockázata nélkül.

A kemoterápiákban alkalmazott szerek és kardiovaszkuláris hatásuk részletes tanulmányozására ajánljuk a csatolt szakirodalom megtekintését.^{1, 2, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23}

A kardiovaszkuláris kockázat és szövődmények felismerése kezelése

A kardiovaszkuláris kockázat becslése a kardiális biomarkerek monitorozásával és a fejlett képalkotó módszerek alkalmazásával használható fel a szubklinikus szívkárosodás korai felismerésére és kezelésére. A tumoros betegekben esetlegesen kialakuló korai és késői kardiális szövődmények felismerése lehetővé teszi mind a primer, mind a másodlagos prevenciós intézke-

déseket, a rizikófaktorok kezelésével a tumoros betegek prognózisának javítását a hosszú távú kezeléseknél. A kialakult kardiológiai kórkép kezelését illetően utalunk az irányelvekben és szakirodalomban ajánlottakra.^{1, 2, 18, 19}

Vérnyomás-monitorozás és általános kezelés a carcinomakezelés megkezdése előtt

A tumorkezelés megkezdése előtt a már meglévő hypertoniát, a betegek vérnyomásszabályozását megfelelő rendelői vérnyomásméréssel kell megerősíteni, és lehetőség szerint ABPM vagy otthoni (HBPM) mérések alkalmazásával is. A HBPM használata különösen fontos, és a betegeket a megfelelő használatra vonatkozó oktatással kell ösztönözni, mivel a HBPM fontos szerepet játszhat a vérnyomás monitorozásában mind a tumorkezelés során, mind a kezelés után. Továbbá, a vérnyomásméréseket korábban nem dokumentált hypertonia esetén is el kell végezni a hypertonia kizárása és az alap vérnyomásértékek dokumentálása érdekében, mielőtt a betegek olyan tumorelleses gyógyszereknek lennének kitéve, amelyek magas vérnyomást okozhatnak. Vérnyomásmérés előtt a fájdalom és a szorongás kezelése szükséges.

Az egyéni kockázati tényezők (pl. fokozott stressz, alkalmi depresszió, alvászavarok), és az életmódbeli tényezők (pl. egészségtelen táplálkozás, túlzott alkoholfogyasztás) kedvezőtlen változásai hozzájárulhatnak a hypertonia és a vérnyomásszabályozás romlásához a tumoros betegeknél. A gyógyszeres terápiát szükség esetén módosítani kell az általánosan ajánlott stratégia szerint.^{1, 2, 17, 18, 19}

Általános vérnyomáscsökkentő terápia és kezelés tumorterápia során

Az irányelvek azt javasolják, hogy extrapoláció útján a magas vérnyomás definícióját, a vérnyomás küszöbértékeit és célértékeit, az életmódbeli beavatkozásokat és a gyógyszeres kezelési stratégiákat az általános magas vérnyomású népesség számára ajánlottak megfelelően kell alkalmazni a tumoros betegeknél is. A magas vérnyomás kezelését a tünetek, a társbetegségek és a polifarmáciát figyelembe véve kell egyénre szabni. Bár nincs általános konszenzus, ezek az irányelvek azt javasolják, hogy a tumorelleses terápia felfüggesztésének küszöbértéke ≥ 180 Hgmm szisztolés és/vagy ≥ 110 Hgmm diasztolés vérnyomás legyen. Ezért a tumorelleses terápia megkezdését nem szabad elhalasztani a nem kontrollált vérnyomású betegeknél, kivéve, ha ehhez köthető tünetek vannak, vagy 3. fokú magas vérnyomás áll fenn náluk. Ezeknél a betegeknél először a vérnyomás és a tünetek kezelésére irányuló intézkedéseket kell megtenni, ideális esetben egy multidiszciplináris megközelítéssel, hogy a tumorelleses terápia a lehető leghamarabb megkezdődhessen.^{1, 2, 17, 18, 22}

A tumor kezelése során a betegek gyógyszereinek kiválasztásával és alkalmazásával kapcsolatban néhány szempontot hangsúlyozni kell: A tiazid/tiazidszerű diuretikumokat csak akkor szabad alkalmazni, ha a vérnyomás szabályozása érdekében feltétlenül szükséges, valamint folyadékretencióban szenvedő betegeknél. Óvatosan kell alkalmazni őket, mivel növelhetik a szérum kalciumkoncentrációját csontáttétes betegekben. Tovább növelhetik egyes tumorelleses gyógyszerek által kiváltott szívritmuszavarok kockázatát (az EKG QT-intervallum megnyúlása jelzi a hypokalaemiát). Súlyosbíthatják az inadekvát fokozott antidiuretikus hormont termelő szindrómához (SIADH) okozta hyponatraemiás állapotot, amelyek egyes tumoros (első sorban tüdő tumor esetén) betegeknél előfordulnak. Súlyosbíthatják a hypovolaemiás állapotokat vagy a dehidratációt.

Fentiek miatt ezért sok tumoros betegnél előnyös lehet a dihidropiridin kalciumcsatorna-blokkolók és egy RAAS-blokkoló kombinációjának előnyben részesítése.

A béta-blokkolókra vonatkozó ellenjavallatok vagy intolerancia esetén a szívfrekvencia szabályozására javasolt nem dihidropiridin kalciumcsatorna-blokkolók alkalmazását egyes tumoros betegeknél kerülni kell, mert kedvezőtlenül befolyásolhatják néhány, de nem az összes tumorelleses gyógyszer farmakokinetikáját. Ez azonban nem zárja ki óvatos alkalmazásukat pl. olyan tachycardiában szenvedő magas vérnyomású betegeknél, akik nem tolerálják a béta-blokkolókat.^{1, 2, 17, 21, 22, 23, 24}

A tumort túlélők magas vérnyomásának követése és kezelése

Fontos a tumoros betegek hosszú távú, szoros követése az aktív tumorkezelés után. Ennek egyik oka az, hogy akut vérnyomásváltozások léphetnek fel azoknál a betegeknél, akik tumorelleses gyógyszereknek voltak kitéve, amelyek rövid távú és reverzibilis vérnyomásemelkedést okoznak, ami a korábbi vérnyomás-csökkentő gyógyszerek adagjának visszaállítását vagy végül abbahagyását teszi szükségessé a hypotensio elkerülésére. Másik oka, hogy a már meglévő hypertonia esetén a tumoros betegekben a tumorelleses gyógyszerek kardiorenális toxicitása miatt a korábban meglévő hypertonia okozta szervkárosodás (HMOD) progressziója vagy de novo szervkárosodás alakulhat ki. Így az egyéni kockázati profiltól és fenotípustól függően az utánkövetésnek magában kell foglalnia a HMOD paraméterek monitorozását. Összességében a hosszú távú utánkövetés során a vérnyomás monitorozása, lehetőleg ABPM-mel és HBPM-mel ajánlott, mivel a tumort túlélőknél fokozott a magas vérnyomás, valamint a kardiovaszkuláris események kialakulásának kockázata.^{1, 2, 4, 18, 20, 27, 20, 22}

A szív- és érrendszeri kockázat hematológiai betegségekben

A polycythaemia vera (PV) és az esszenciális thrombocythaemia (ET) myeloproliferatív neoplazmák (MPN), melyeket erythrocytosis, illetve thrombocytozosis jellemez. Egyéb klinikai jellemzőik közé tartoznak: leukocytosis, lépmegnagyobbodás, thrombosis, vérzések, a mikrokeringési zavar tünetei, pruritus, a leukaemiás vagy fibrotikus átalakulás kockázata. PV-ben, a thrombosis és a szív- és érrendszeri betegségek gyakoribbak, mint a többi MPN-ben. Becslések szerint a PV-betegek 30–50%-ának vannak kisebb-nagyobb thrombotikus szövődményei, és a vaszkuláris mortalitás az összes halálozás 35–45%-át teszi ki. ET-ben nagyon gyakoriak a thrombotikus szövődmények és a kardiovaszkuláris események.^{1, 2, 24, 25}

A thrombosis kockázata

PV esetén:

- Nagy kockázat: 60 év feletti életkor vagy a kórelőzményben szereplő thrombosis esetén.
- Kis kockázat: mindkét kockázati tényező hiánya.

ET-ben:

- Nagyon kis kockázat: életkor $\leq$ 60 év, nincs thrombosis az anamnézisben.
- Kis kockázat: mint a nagyon alacsony esetében, mutáció fennállásakor.
- Közepes kockázat: életkor $>$ 60 év, nincs thrombosis, JAK2 mutáció (A JAK2 – Janus Kináz2-génmutációk) egy JAK2 fehérje termelődését okozzák, aminek fontos szerepe van a haemopoetikus őssejtekből származó vörsejtek termelésének szabályozásában, ami növeli a vörsejtek túlélését és termelését és ezáltal nagyobb valószínűséggel képződhetnek vérrögök).^{1, 2, 24, 25}

Kockázathoz igazított terápia

A fenti hematológiai betegségek kezelésén túlmenően rendkívül fontos, az összes többi szív- és érrendszeri kockázat kezelése is. A terápia fő célja mind PV, mind ET esetén a thrombohaemorrhagiás szövődmények megelőzése. Minden PV-ben szenvedő betegnél – ellenjavallatok hiányában – phlebotomiára van szükség a hematokrit 45% alatt tartása érdekében, valamint naponként egyszer vagy kétszeri aspirin (80 mg) adására. A nagyon kis kockázatú ET esetleg nem igényel terápiát, míg az aspirin terápia javasolt kis kockázatú betegség esetén. A citoreduktív terápia javasolt nagy kockázatú ET és PV esetén, de nem kötelező közepes kockázatú ET esetén. A citoreduktív terápia első vonalbeli gyógyszere mind ET-ben, mind PV-ben a hidroxikarbamid (hidroxiurea) fiatalabb betegeknél a második vonalbeli választott gyógyszer az interferon- α . Egyéb szerek hatástalansága esetén idősebb betegeknél buszulfán, a

ruxolitinib egy célzott JAK1/JAK2 gátló gyógyszer, amelyet második vonalban alkalmaznak.^{1, 2, 24, 25}

Anaemia mint kardiovaszkuláris rizikófaktor, kedvezőtlen kardiovaszkuláris hatásai

Az anaemia leggyakoribb okai a vashiány, a krónikus gyulladás, a krónikus vesebetegség és a vitaminhiány.

Anaemia, mint a szív- és érrendszeri betegségek kockázati tényezője

Az anaemia független kockázati tényező a szív- és érrendszeri betegségek kialakulásában és progressziójában. A vérszegénység összefüggésben áll a különböző szív- és érrendszeri állapotok, többek között a coronariabetegség, a szívelégtelenség, a stroke, sőt a szív- és érrendszeri okokból eredő halálozás fokozott előfordulásával.^{1, 2, 26, 27}

Kórélettan

- Csökkent oxigénszállítás: az anaemia a vér oxigénszállító képességének csökkenéséhez vezet. Az alacsonyabb hemoglobinszint esetén a szövetek és szervek, beleértve a szívet és az ereket, nem kapnak megfelelő oxigénellátást. Ez az oxigénhiány hozzájárulhat a szív- és érrendszeri betegségek kialakulásához és a már kialakultak progressziójához.
- Megnövekedett szívterhelés: a csökkent oxigénszállító kapacitás kompenzálására a szív több vért pumpál a szervezet oxigénigényének kielégítésére. Ez a megnövekedett terhelés a szív kedvezőtlen szerkezeti átalakulásához vezethet, és végső soron hozzájárulhat a szívelégtelenség kialakulásához.
- Károsodott endothelfunkció: az anaemia károsítja az endothelfunkciót, endothel diszfunkciót okozhat, ami kulcsszerepet játszik az atherosclerosis és más érrendszeri rendellenességek kialakulásában, a már kialakultakban pedig növeli a szív- és érrendszeri események kockázatát.
- Hemodinamikai változások: az anaemia kedvezőtlen változásokat okozhat a vér viszkozitásban és áramlási dinamikájában, ami a vérnyomás szabályozásának megváltozásához és az erek nyírófeszültségének növekedéséhez vezethet.^{1, 2, 26, 27}

Anaemia szűrése

Figyelembe véve a szív- és érrendszeri egészségre gyakorolt lehetséges következményeket, fontos, hogy a vérszegénység szűrését a rutin klinikai vizsgálatok ré-

szeként végezzék, különösen a szív- és érrendszeri betegségekre nagyobb kockázatnak kitett egyéneknél. A szűrésnek tartalmaznia kell a vörösvérsejtszám, a hemoglobinszint és más releváns hematológiai paraméterek alapos vizsgálatát.

A kiváltó okok kezelése

Az anaemia kezelésénél a kiváltó okok kezelésére kell összpontosítani. A kiváltó októl függően a kezelés magában foglalhatja a vaspótlást, a táplálkozási beavatkozásokat, az eritropoézist serkentő szereket vagy más célzott terápiákat a vérszegénység korrigálása és a szív- és érrendszeri egészség optimalizálása érdekében.

Multidiszciplináris megközelítés: tekintettel az anaemia és a szív- és érrendszeri betegségek közötti összetett kölcsönhatásra, elengedhetetlen a hematológusok, kardiológusok és háziorvosok együttműködését magában foglaló multidiszciplináris megközelítés. Ez a megközelítés átfogó értékelést, személyre szabott kezelési terveket és folyamatos monitorozást biztosít a vérszegénységgel és annak a szív- és érrendszeri egészségre gyakorolt hatásával kapcsolatos kockázatok enyhítése érdekében.^{1, 2, 26, 27}

Vasháztartás zavara

A szabályozatlan vasanyagcsere – amely akár vashiányban, akár vastúlterhelésben nyilvánul meg – jelentős kockázati tényező a szív- és érrendszeri betegségek (CVD) kialakulásában. Szívérintettség a betegek 15%-ában észlelhető.^{1, 2, 28, 29, 30}

Vastúlterhelés-haemochromatosis

Kórélettan

A vastúlterhelés primer formájában az öröklött (here-diter) haemochromatosisban génmutáció miatt fokozódik a vas bélrendszeri felszívódása, valamint szabad vas rakódik le a szív különböző részeiben. A szerkezeti károsodás, fibrosis szisztolés és diasztolés diszfunkciót, cardiomyopathiát arrhythmiákat gyakran pitvarfibrillációt, ritkábban vezetési zavarokat és szívelégtelenséget okozhat. A szabad vas reaktív oxigénfajtákat (ROS) generál, ami jelentős oxidatív stresszt okoz a szívizomsejteken. A ROS mitokondriális diszfunkciót és vas által közvetített toxicitást okoz, sejtkárosodást, ami a szívizomsejtek diszfunkciójához, a ferroptosis a vasfüggő programozott sejthalál révén a sejtek halálához vezethet.

A túlzott vas oxidálhatja az LDL-t az artéria falában, potenciálisan felgyorsítva az atherosclerosis, növelve az ischaemiás szívbetegség kockázatát. A korai, élethosszig tartó monitorozás és a vérvétel megelőzheti vagy visszafordíthatja a károsodást.^{1, 2, 28, 29, 30}

Okok

Primer forma: öröklött haemochromatosis.
Szekunder vagy szerzett vastűlterhelés: haemolytikus anaemiák, transzfúzióval bevitt vas, krónikus májbetegségek, túlzott mértékű orális vasbevitel esetében alakulhat ki.

Tünetek

Szívtünetek: palpitáció, ritmuszavarok, a bal- és jobb-szívfél-elégtelenség tünetei. Egyéb tünetek: fáradékonyság, ízületi fájdalmak, hasi fájdalom, bronzszínű bőrelszíneződés, csökkent nemi vágy.

Szövődmények

Májcirrhosis, májsejt carcinoma, diabetes mellitus

Diagnózis

Képalkotó módszerek: echokardiográfia, (speckle tracking módszer), MRI.

Laboratóriumi vizsgálatok: a fő diagnosztikai vizsgálat a szérumferritin szint és a transferrin-szaturáció mérése. A magas ferritinszint nem mindig jelent valódi vastűlterhelést. A ferritin egy úgynevezett akut fázis fehérje, a szervezetben zajló bármilyen gyulladás, fertőzés, daganatos folyamat vagy rendszeres alkoholfogyasztás hatására is jelentősen megemelkedhet. Valódi vastűlterhelés esetén magas a ferritinszint és magas transferrin-telítettség (>45%) is. Gyulladásos/reaktív emelkedés esetében a magas ferritin mellett szabályos a transferrintelítettség. A szérumferritin a legmegbízhatóbb kezdeti teszt az abszolút vashiány diagnosztizálására.^{1, 2, 28, 29, 30}

Kezelés

A szisztémás vasszint csökkentése vagy a vas szövetekbe jutásának megakadályozása fontos kezelési stratégia a vastűlterhelés esetén. A vas-kelát-terápia a vastűlterhelés elsődleges kezelése. A kelátképző szerek, mint például a deferamin, a deferipron és a deferazirox, a felesleges vas megkötésére és a szervezetből való eltávolítására szolgálnak. A vasban gazdag ételek bevitelének korlátozása szintén segíthet a vas túlterhelés kezelésében. A kelátképző javulást eredményez a vastűlterhelés okozta toxicitásban és szívritmuszavarban szenvedő betegekben.^{1, 2, 28, 29, 30}

Vashiány

A vashiány anaemiát okozó hatása komoly kardiovaszkuláris (szív- és érrendszeri) hatásokkal bír, mivel a vas elengedhetetlen az oxigén szállításához és a sejtek energiatermeléséhez. A hiányállapot közvetlenül megterheli a szívet és rontja az életminőséget.

A vashiány legfontosabb kardiovaszkuláris hatásai és tünetei lényegében megegyeznek az anaemia tüneteivel. A vashiány önállóan is kockázati tényező a szív-elégtelenség kialakulásában, függetlenül a vérszegénység meglététől.

A vashiány kezelési lehetőségei közé tartoznak a vaspótlók, az étrendi beavatkozások és a hiányhoz hozzájáruló alapbetegségek kezelése. A vasat tartalmazó élelmiszerek fogyasztása segíthet megelőzni a vashiányt. A fő kezelés a vaspótló bevitel, amelyet a súlyosságtól függően orálisan vagy intravénásan adnak be. A betegeknek étrendi tanácsokat és orális vaspótlást kell adni. Intravénás vas adását fontolóra kell venni azoknál a betegeknél, akik nem tolerálják az orális vasat, vagy akiknél az orális vas valószínűleg hatástalan. További vizsgálatokra van szükség, ha a vashiányt nem korrigálták. A vaspótlás csökkentheti a nem szteroid gyulladáscsökkentőt (NSAID) szedő betegek fáradtságának szubjektív mértékét. Mérlegelni kell a vas adagolását, a lehetséges mellékhatásokat, a lehetséges gyógyszer-kölcsönhatásokat is figyelembe véve. A normális szív- és érrendszeri funkció helyreállításához mind az alapbetegség, mind az anaemia kezelése elengedhetetlen azokban az esetekben, amikor a krónikus betegségek hozzájárulnak a vashiányos vérszegénységhez. Nagyobb, hosszú távú vizsgálatokra van szükség a jobb kezelések kidolgozásához.^{1, 2, 28, 29, 30}

Irodalom

1. **Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S és mtsai:** 2016 European G uidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Pre-vention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts). Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). Eur Heart J 2016; **37**: 2315-2381. doi: 10.1093/eurheartj/ehw106
2. **Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM és mtsai:** 2021 ESC G uidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: Developed by the Task Force for cardiovascular disease prevention in clinical practice with representatives of the European Society of Cardiology and 12 medical societies With the special contribution of the European Association of Pre-ventive Cardiology (EAPC). Eur. Heart J 2021; **42**: 3227-3237. doi: 10.1093/eurheartj/ehab484
3. **Kunadian V, Chieffo A, Camici PG és mtsai:** An EAPCI Expert Consensus Document on Ischaemia with Non-Obstructive Coronary Arteries in Collaboration with European Society of Cardiology Working Group on Coronary Pathophysiology & Microcirculation Endorsed by Coronary Vasomotor Disorders International Study Group. Eur Heart J 2020; **41**: 3504-3520. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa503.
4. **Pearson TA, Mensah GA, Hong Y és mtsai:** CDC/AHA workshop on markers of inflammation and cardiovascular disease: Application to clinical and public health practice: Overview. Circulation 2004; **110**: e543-544. doi: 10.1161/01.CIR.0000148979.11121.6B.

5. **Prasad M, Hermann J, Gabriel SE és mtsai:** Cardiorheumatology: Cardiac involvement in systemic rheumatic disease. *Nat Rev Cardiol* 2015; **12**: 168-176. doi: 10.1038/nrcardio.2014.206.
6. **Zanatta E, Colombo C, D'Amico G és mtsai:** Inflammation and Coronary Microvascular Dysfunction in Autoimmune Rheumatic Diseases. *Int J Mol Sci* 2019; **20**: 5563. doi: 10.3390/ijms20225563
7. **Faccini A, Kaski JC, Camici PG:** Coronary microvascular dysfunction in chronic inflammatory rheumatoid diseases. *Eur Heart J* 2016; **37**: 1799-1806. doi: 10.1093/eurheartj/ehw018
8. **Kidney Disease:** Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Int* 2024; **105**: S117-314. doi: 10.1016/j.kint.2023.10.018.
9. **A Belügyminisztérium egészségügyi szakmai irányelve a felnőttkori idült vesebetegség diagnosztikájáról és kezeléséről.** *Hypertonia és Nephrologia*. 2025; **29(Suppl. 1)**: 1-48.
10. **Jankowski J, Floege J, Fliser D és mtsai:** Cardiovascular disease in chronic kidney disease: pathophysiological insights and therapeutic options. *Circulation* 2021; **143**: 1157-1172. doi: 10.1161/circulationaha.120.050686
11. **Marx-Schütt K, Cherney DZI, Jankowski és mtsai:** Cardiovascular disease in chronic kidney disease, *European Heart Journal* 2025; **46**: 2148-2160, doi: 10.1093/eurheartj/ehaf167
12. **Sooltan I, Khan A, Bulugahapitiya S:** COPD and CVD: the dangerous duo reshaping cardiopulmonary care. *Br J Cardiol* 2025; **32**: 123-124. doi: 10.5837/bjc.2025.043
13. **Morgan AD, Zakeri R, Quint JK:** Defining the relationship between COPD and CVD: what are the implications for clinical practice? *Ther Adv Respir Dis* 2018; **12**: 1753465817750524. doi: 10.1177/1753465817750524.
14. **Maeda T, Dransfield MT:** Chronic obstructive pulmonary disease and cardiovascular disease: mechanistic links and implications for practice. *Curr Opin Pulm Med* 2024; **30**: 141-149. doi: 10.1097/MCP.0000000000001040
15. **Finks SW, Rumbak MJ, Self TH:** Treating Hypertension in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *N Engl J Med* 2020; **382**: 353-363. doi: 10.1056/NEJMr1805377.
16. **Yang YL, Xiang ZJ, Yang JH és mtsai:** Association of β -blocker use with survival and pulmonary function in patients with chronic obstructive pulmonary and cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J* 2020; **41**: 4415-4422. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa793.
17. **Lyon AR, López-Fernández T, Couch LS és mtsai:** 2022 ESC guidelines on cardio-oncology developed in collaboration with the European Hematology Association (EHA), the European Society for Therapeutic Radiology and Oncology (ESTRO) and the International Cardio-Oncology Society (IC-OS). *Eur Heart J* 2022; **43**: 4229-4361. doi: 10.1093/eurheartj/ehac244.
18. **Wilcox NS, Amit U, Reibel JB és mtsai:** Cardiovascular disease and cancer: shared risk factors and mechanisms. *Nat Rev Cardiol*. 2024; **21**: 617-631. doi: 10.1038/s41569-024-01017-x.
19. **Sharma A, Darren C, Tsang DC és mtsai:** Prevalence of Cardiovascular Disease and Risk Factors Among Cancer Patients: 5-Year National Inpatient Sample Analysis. *JACC: Advances*. 2026; **4**: 102690. doi: 10.1016/j.jaccadv.2026.102690
20. **Newman AAC, Dalman JM, Moore KJ. Cardiovascular Disease and Cancer: A Dangerous Liaison.** *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2025 Mar; **45(3)**: 359-371. doi: 10.1161/ATVBAHA.124.319863.
21. **van Dorst DCH, Dobbins SJH, Neves KB és mtsai:** Hypertension and Prohypertensive Antineoplastic Therapies in Cancer Patients. *Circ Res* 2021; **128**: 1040-1061. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.121.318051.
22. **Kidoguchi S, Sugano N, Tokudome G és mtsai:** New concept of onco-hypertension and future perspectives. *Hypertension*. 2021; **77**: 16-27. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.16044.
23. **Moslehi JJ:** Cardiovascular toxic effects of targeted cancer therapies. *N Engl J Med* 2016; **375**: 1457-1467. doi: 10.1056/NEJMr1100265.
24. **Yong JH, Mai AS, Matetić A és mtsai:** Cardiovascular Risk in Patients with Hematological Malignancies: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Am J Cardiol* 2024; **212**: 80-102. doi: 10.1016/j.amjcard.2023.11.039.
25. **Tefferi A, Barbui T:** Polycythemia vera and essential thrombocythemia: 2019 update on diagnosis risk stratification and management. *Am J Hematol* 2019; **94**: 133-43. doi: 10.1002/ajh.25303.
26. **Rymer JA, Rao SV. Anemia and coronary artery disease: pathophysiology, prognosis, and treatment.** *Coron Artery Dis* 2018; **29**: 161-167. doi: 10.1097/MCA.0000000000000598.
27. **Lanser L, Fuchs D, Scharnagl H és mtsai:** Anemia of Chronic Disease in Patients With Cardiovascular Disease. *Front Cardiovasc Med*. 2021 Aug 12; **8**: 666638. doi: 10.3389/fcvm.2021.666638
28. **Wang H, Huang Z, Du C, Dong M:** Iron Dysregulation in Cardiovascular Diseases. *Rev Cardiovasc Med*. 2024 Jan 10; **25(1)**: 16. doi: 10.31083/j.rcm2501016.
29. **Kotze MJ, van Velden DP, van Rensburg SJ, Erasmus R:** Pathogenic Mechanisms Underlying Iron Deficiency and Iron Overload: New Insights for Clinical Application. *EJIFCC* 2009; **20**: 108-123.
30. **Baddam S, Chen RJ:** Iron Overload and Toxicity. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): 2026. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK526131/>