

A rezisztens hypertonia patofiziológiája, klinikai jelentősége

BENCZÚR BÉLA

PATOPHYSIOLOGY AND CLINICAL IMPLICATIONS OF RESISTANT HYPERTENSION

A rezisztens hypertonia (RH) igazi kihívást jelent a hypertóniás betegek kezelésében, melyet három antihipertenzív gyógyszer alkalmazása ellenére célérték feletti vérnyomással lehet jellemezni. A vérnyomáscsökkentők között hosszú hatású Ca-antagonista, renin-angiotenzin rendszer gátló (RAS-inhibitor, vagyis ACE-gátló vagy ARB) és diuretikum kell, hogy szerepeljen, melyeket maximális, vagy a tolerálható maximális dózisban kap a beteg. Ezekben a betegekben nagy a cardiovascularis betegségek és a halálozás kockázata. A jelen összefoglaló a rezisztens hypertonia prevalenciájával, patofiziológiájával, okaival, diagnosztikájával és a hatékony vérnyomáscsökkentő kezelés korlátaival foglalkozik.

Resistant hypertension (RH) represents a challenging subset of hypertension disorders and is characterized as persistently elevated blood pressure despite the use of 3 anti-hypertensive medications. The medications commonly include a long-acting Calcium channel blocker, a blocker of the renin-angiotensin system, such as angiotensin-converting enzyme inhibitor or angiotensin receptor blockers, in addition to a diuretic, with all medications being administered at maximum or maximally tolerated doses. Such individuals remain at high risk for cardiovascular disease events and death. This paper gives an overview of prevalence, pathophysiology, etiology, diagnostic work-up of resistant hypertension and barriers to effective hypertension management.

célértékek, rezisztens hypertonia, adherencia, cardiovascularis kockázat, prevalencia

target values, resistant hypertension, adherence, cardiovascular risk, prevalence

dr. BENCZÚR Béla (levelezési cím/correspondence): Tolna Vármegyei Balassa János Kórház, I. Sz. Belgyógyászat (Kardiológia/Nephrológia)/Tolna County János Balassa János Hospital, 1st Department of Internal Medicine (Cardiology/Nephrology); H-7100 Szekszárd, Béri-Balogh Ádám u. 5–7. E-mail: benczurb@gmail.com

Érkezett: 2024. szeptember 23. Elfogadva: 2024. október 29.

<https://doi.org/10.33616/lam.34.0501>

A magas vérnyomás prevalenciája és demográfiája

Statisztikai adatok szerint 2018-ban 116 millió felnőtt amerikai számított hypertóniásnak (a felnőtt népesség 47%-a), vagyis 130/80 Hgmm feletti volt a vérnyomása. Közülük 92 millió egyének nem volt jól kontrollált a vérnyomása (vagyis célérték felett volt), részben a nem megfelelő kezelés miatt (34 millió), de ugyanennyien egyáltalán nem kaptak kezelést (34 millió), vagy sikertelen volt az életmódváltás, a nem gyógyszeres kezelés (24 millió) (1). Hazánkban a Magyar Hypertonia Társaság 2015-ös felmérése alapján a

hypertóniás felnőtt lakosság 44,9%-a érte el a 140/90 Hgmm-es célértéket (2). A hypertonia globális prevalenciája várhatóan a 2000-es évek elején észlelt 972 millióról (mely a felnőtt népesség 26,4%-a) 2025-re várhatóan 60%-kal fog növekedni és meghaladja a másfél milliárdot (1,56 milliárd, a felnőtt lakosság 29,2%-a) (1). A hypertonia világszerte a legtöbb életet követelő rizikófaktor, hiszen több mint 10 millió, nagyrészt megelőzhető haláleset írható a számlájára. A döbbenetes számon felül még elszomorítóbb, hogy az áldozatok fele nem is tudja, hogy hypertóniás volt, így joggal nevezhetjük a magas vérnyomást „néma gyilkosnak”. A nem kontrollált

(vagyis nem jól beállított) vérnyomás a legfőbb befolyásolható rizikófaktora a szív-ér rendszeri betegségeknek, a stroke-nak, az ebből eredő maradandó fogyatéknak és a mortalitásnak.

A rezisztens hipertonia definíciója és előfordulása

A rezisztens hipertoniát a 2018-as európai hypertoniaajánlás úgy definiálta, hogy ha a megfelelő életmódváltás (nem gyógyszeres kezelés) és optimális összetételű (egy RAS-gátló gyógyszer, vagyis ACE-gátló vagy ARB, egy Ca-antagonista és egy diuretikum, mely egyaránt lehet tiazid és tiazidszerű diuretikum) és a tolerálható maximális dózisu gyógyszeres kezelés ellenére a beteg rendelői vérnyomását nem sikerül $<140/90$ Hgmm alá levinni 3 hónap alatt, akkor beszélhetünk terápiarezisztens hypertoniáról (3). Az ABPM során pedig a 24 órás átlag $\geq 130/80$ Hgmm megerősíti a rezisztens hypertonia diagnózisát. Azok a betegek is terápiarezisztensek, akiknek a vérnyomása csak négy vagy több szeradása mellett éri el a célértéket (4). Az ESH-ajánlás ezt 2023-ban annyival egészítette ki, hogy speciális betegcsoportokban kaphat a beteg β -blokkolót is, és az RH diagnózisának felállításának az is feltétele, hogy a pszeudorezisztencia, valamint a szekunder hypertoniák kizárásra kerüljenek, a beteg betartja az életmód-változtatást, a kezelés pedig ajánláskövető.

A rezisztens hypertonia előfordulási gyakoriságát nehéz egyértelműen meghatározni, mivel azt számos tényező befolyásolja: a klinikai körülmények, a vizsgált betegpopuláció (például afroamerikaiakban, idősökben, diabeteses betegekben és/vagy a krónikus vesebetegek között jóval gyakoribb a rezisztens hypertonia), az alkalmazott vérnyomáscsökkentők típusa és dózisa, az „ál”-rezisztens hypertoniások (például a nem megfelelő együttműködést mutató betegek kizárása, akiknél a rossz adherencia a „rezisztens” hypertonia oka), a vérnyomásmérés metodikája, a diagnózis felállításának módszerei. Mégis leginkább az befolyásolja a rezisztens hypertonia prevalenciáját, hogy mit tekintünk célértéknek, hiszen a $130/80$ Hgmm alatti célértéket a betegek nagyobb aránya nem tudja három hatóanyaggal elérni, mint a $140/80$ Hgmm-t (5). Az Európai Kardiológus Társaság (ESC) még lejjebb vitte szinte minden hypertoniás beteg esetében az elérendő célértéket (kivéve a nagyon esendő, idős betegeket), a néhány hete publikált ajánlás már $120\text{--}129$ Hgmm közötti elérendő rendelői vérnyomásértéket, illetve tartományt tűzött ki (6). Amennyiben a rossz adherencia, illetve a szekun-

RÖVIDÍTÉSEK

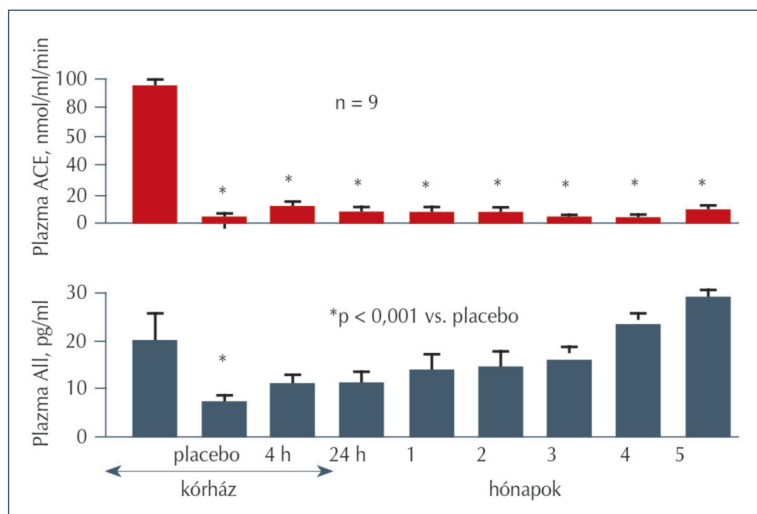
ABPM: ambuláns vérnyomás-monitorozás
ACEi: angiotenzinkonvertázenzim-gátló
AngII: angiotenzin II
ARB: angiotenzinreceptor-blokkoló
BB: β -blokkoló
CAA: Ca-antagonista
CKD: krónikus vesebetegség
CV: cardiovascularis
EKG: elektrokardiogram
ESC: Európai Kardiológiai Társaság
ESH: Európai Hypertonia Társaság
HBPM: otthoni vérnyomásmérés
HMOD: hypertoniás szervkárosodás
KIR: központi idegrendszer
OSAS: obstruktív alvási apnoe
RAAS: renin-angiotenzin-aldoszteron rendszer
RAS: renin-angiotenzin rendszer
RH: rezisztens hypertonia
UH: ultrahang

der hypertonia okai kizárhatóak, kizárólag ebben az esetben beszélhetünk valódi rezisztens hypertoniáról, ellenkező esetben pszeudorezisztenciáról van szó. A valódi rezisztens hypertoniások a teljes hypertoniás populációnak maximum 5%-át alkotják.

Patofiziológia és prognózis

A valódi rezisztens hypertonia fenotípusának kialakulásához demográfiai és klinikai tényezők együttesen járulnak hozzá, például az obesitas (jelentős testsúlynövekedés), excesszív alkoholfogyasztás, túlzott sófogyasztás, előrehaladott célszervkárosodások (újabb nevén magas vérnyomás okozta szervkárosodás) és az atheroscleroticus érbetegség. Ugyanígy az életkor, a férfi nem, az afrikai rassz, az alacsony jövedelem, a depresszió, a hypertonia diagnózisának felállításakor észlelt magas vérnyomásérték és a nagy CV kockázat (a 10 éves CV kockázat 20% feletti) is fokozza az RH kialakulásának esélyét (5). A patofiziológiai folyamatokat számos neurohormonális faktor (az emelkedett angiotenzin II- és aldoszterinszint, endothelin-1, vazopresszin és a fokozott szimpatikus aktivitás) együttes szerepe alakítja ki és a RAAS, valamint a szimpatikus idegrendszer túlműködése jellemzi. Hatásukra volumen- és sóvisszatartás, fokozott perifériás vascularis rezisztencia, emelkedett artériás stiff-

ness és még további, előrehaladott HMOD (hypertonia okozta szervkárosodás), például cardio-renalis károsodás, vese- és szívelégtelenség alakulhat ki. Kijelenthető tehát, hogy a rezisztens hypertoniások igen nagy kockázatúak a további szervkárosodások, CKD és korai CV események szempontjából (5). Az RH-s betegeknek nagyobb az esélye a nem alkoholos zsírmáj kialakulására, emellett a kognitív hanyatlás és a dementia is nagyobb arányban fordul elő közöttük. Hasonlókat fogalmaz meg a legfrissebb, 2024 augusztusában publikált ESC-ajánlás is: az RH nem egy önálló betegség vagy klinikai entitás. Szemben a jól kezelt/beállított hypertoniás egyénnel, az RH-s betegeknek sokkal rosszabbak a kilátásai: a szívizominfartus, a stroke, a végstádiumú vesebetegség, az aortadissectio és a halál sokkal inkább fenyegeti őket, a kockázatuk 2–6-szor nagyobb az egyéb hypertoniás populációkhoz képest (6). A valódi rezisztencia ritkább (vagy gyakoribb?), sokak által nem gondolt okként az a jelenség is felmerülhet, hogy a tartós ACE-gátló kezelés mellett a sokáig jól kontrollált beteg vérnyomása évek múlva ismét elkezd emelkedni, ekkor a beteg kezelőorvosa megemeli a kettős/hármas kombináció dózisát. Ha még ekkor sem tudja elérni a célértéket, következnek a további gyógyszerek, a negyedik, ötödik (sőt hatodik–hetedik) hatóanyag is. Érdekes módon sok ilyen RH-s betegnek ezután is magas marad a vérnyomása. Szerencsés esetben kezelőorvosa el tudja juttatni a betegét hipertoniológushoz, ahol esetleg végiggondolják a következő mechanizmust: az ACE-gátló alkalmazásával blokkoljuk az AngI-AngII átalakulást, ezáltal leesik az AngII szintje, nem jut el az AngII az AT_1 -receptorokhoz: ennek az eredménye a vérnyomáscsökkentés. Egy idő után bizonyos betegekben az magyarázhatja az ismételt vérnyomás-emelkedést, hogy AngII nemcsak az angiotenzinkonvertáz-enzim (az ACE) segítségével tud képződni, ACE-gátló alkalmazása esetén a RAAS új utakat talál, és az úgynevezett non-ACE-utakon keresztül is képződhet AngI-ből AngII, mely újra eljuthat az AT_1 -receptorokhoz (7). A jelenséget már bő négy évtizede leírták, és AngII-vagy RAAS-escape-nek nevezték el. Lényege, hogy a hatékony ACE-gátlás, az ACE-enzim blokkolt aktivitása ellenére ismét megemelkedik az AngII szintje, a katepszin vagy kimáz enzimek, a non-ACE-utak révén (1. ábra) (8). Ennek gyógyszeres megoldását a kétrészes cikksorozat második része mutatja be. Franz Messerli professzor, az egyik legnagyobb ma élő nemzetközi hírnevű hypertonia-szakértő egyenesen felteszi a kérdést: Miért írunk még egyáltalán ACE-gátlókat? De erről majd legközelebb, a rezisztens



1. ábra. ACE-gátló adása mellett megfigyelhető „RAS-escape” jelenség (8. számú irodalom alapján, módosítva)

hypertonia kezeléséről szóló közleményben, a LAM egy későbbi számában olvashatnak (9). A tartós ACE-gátló kezelés melletti RAAS-escape kérdése az aldosteron esetében rezisztens hypertoniában szintén bizonyított, ez az alapja az MRA-kezelésnek. Más vélemények szerint az AngII-szint visszaemelkedésére inkább szívelégtelenség esetén vannak adatok, de hypertonia esetén ez vitatott (10).

Pszeudorezisztencia és szekunder hypertoniák

A pszeudorezisztencia okaként szó esett már a betegek nem megfelelő terápiahűségéről, a rossz adherenciáról. Ebben sok tényező közrejátszhat, de nem lehet figyelmen kívül hagyni azt a tényt, hogy az esetlegesen előforduló gyógyszerreléhatások erősen befolyásolhatják a betegek gyógyszereszedési fegyelmét. Ha egy tünetmentes hypertoniás beteg élete első vérnyomáscsökkentőjeként ACE-gátló alapú terápiát kap, amely esetleg hosszabb-rövidebb idő múlva száraz köhögést, kínzó torokkaparást okoz a betegnek (ez az esetek 5–20%-ában előfordulhat!), a beteg azt fogja tapasztalni, hogy rosszabbul érzi magát, mint a gyógyszeres kezelés előtt, és ritkábban szedi be a gyógyszerét vagy akár teljesen elhagyhatja. Az ACE-gátlók mellett ezrelékes nagyságrendben előforduló angioneurotikus oedemáról nem is beszélve, ami távolról sem csupán kellemetlen vagy esztétikailag kedvezőtlen mellékhatás (ajkak, nyelv, orrgyök felduzzadása), de akár életveszélyes is lehet a gégeoedema miatt! Hasonlóan kellemetlen mellékhatása lehet a Ca-antagonistákra jellemző bokaduzzanat, mely

nem szívelégtelenség jele, sőt a tévesen forszirozott diuretikus kezelésre még több panasz jelentkezhet. Ugyanígy a hagyományos, vasoconstrictiv β -blokkolók erectilis funkciót rontó hatása férfi betegnél vezethet a gyógyszer elhagyásához. Ha pedig túl gyorsan, túl erős kombinációval csökkentjük le egy beteg vérnyomását, annak ellenére, hogy elérjük a céltartományt, a beteg a gyors vérnyomáscsökkenés miatt szédülést, fáradékonyságot panaszolhat és azt érezheti, hogy rosszabbul van, mint a gyógyszeres kezelés előtt, emiatt dönthet úgy, hogy nem szedi a gyógyszereit. Ha ezeket a körülményeket nem tudja a kezelőorvosa kideríteni, betegét tévesen rezisztens hypertóniásnak fogja tartani és további gyógyszert/gyógyszereket fog felírni. Napjainkban egyre inkább szaporodhatnak azok az esetek, amikor gyógyszer- vagy drogabúzus állhat az RH hátterében.

Ha a beteg gyógyszerhűségében nincs okunk kételkedni, az RH hátterében a szekunder okokat kell keresnünk. Újabban a szekunder hypertóniák közé sorolják, mint leggyakoribb okot az OSAS-t, az obstruktív alvási apnoét. Helyes, ha a beteg életviteli, alvási szokásaira is rákérdezünk, ha a családtagoktól felvesszük a (horkolási, alvási) anamnézist is, mert ez könnyen elvezethet a megfelelő diagnózishoz. Természetesen a betegek életkora, klinikai tünetei alapján végig kell gondolnunk a szekunder hypertóniák endokrin (primer hyperaldosteronizmus, Cushing-kór, hyper-, illetve hypothyreosis, hyperparathyreosis, pheochromocytoma, acromegalia), renoparenchymás vagy vascularis okait (renovascularis hypertonia, coarctatio aortae) és azokat a lehetőségekhez mérten ki kell vizsgálnunk, ahogyan arra jól érthető ábrákkal, infografikákkal nyújt segítséget az ESC 2024-es ajánlása (6). A pszeudorezisztencia, illetve a szekunder hypertonia okait az 1. táblázatban láthatják. Továbbá egészen ritka genetikai eltérések is állhatnak az RH hátterében (Liddle-, Gordon-, illetve Geller-szindróma).

Nem lehet szó nélkül elmenni az orvosok adherenciája mellett sem, ha már a betegek terápiahűségét, illetve annak hiányát tartjuk az RH egyik leggyakoribb okának. Ezt a jelenséget akár klinikai inerciának is nevezhetjük, és akkor beszélhetünk erről a hypertonia kezelésében, ha a kezelőorvos elmulasztja megkezdeni vagy erősíteni a kezelést annak ellenére, hogy a beteg vérnyomása meghaladta a célértéket. Az orvosoknak jobban kellene ismernie a módszertani ajánlásokat, melyekből van bőven, szinte évente újabb és újabb iránymutatás jelenik meg. Elsőként a vérnyomásmérés helyes menetét kellene minden orvosnak megtanulnia és alkalmaznia (5 perc nyugalmi, ülő testhelyzet után három

1. táblázat. A pszeudorezisztens és rezisztens hypertonia okai (6. számú irodalom alapján, módosítva)

A pszeudorezisztens hypertonia okai
Rossz adherencia és perzisztencia
Fehérköpeny-jelenség
Nem megfelelő vérnyomásmérési metodika
A brachialis artéria jelentős kalcifikációja (Osler-jelenség)
Klinikai inercia (nem jól dozírozott vagy nem jól megválasztott gyógyszer-kombinációk)
Münchhausen-szindróma
A valódi rezisztens hypertonia okai
Viselkedési, életviteli tényezők
Túlsúly/obesitas
Mozgásszegény életmód
Excesszív alkoholfogyasztás
Túlzott sófogyasztás
Gyógyszer- vagy drogabúzus (melyek emelhetik a vérnyomást)
Fel nem ismert szekunder hypertóniák
Alvási apnoe
Endokrin hypertóniák
Renovascularis hypertonia
Coarctatio aortae
Renoparenchymás hypertonia
Genetikai formák

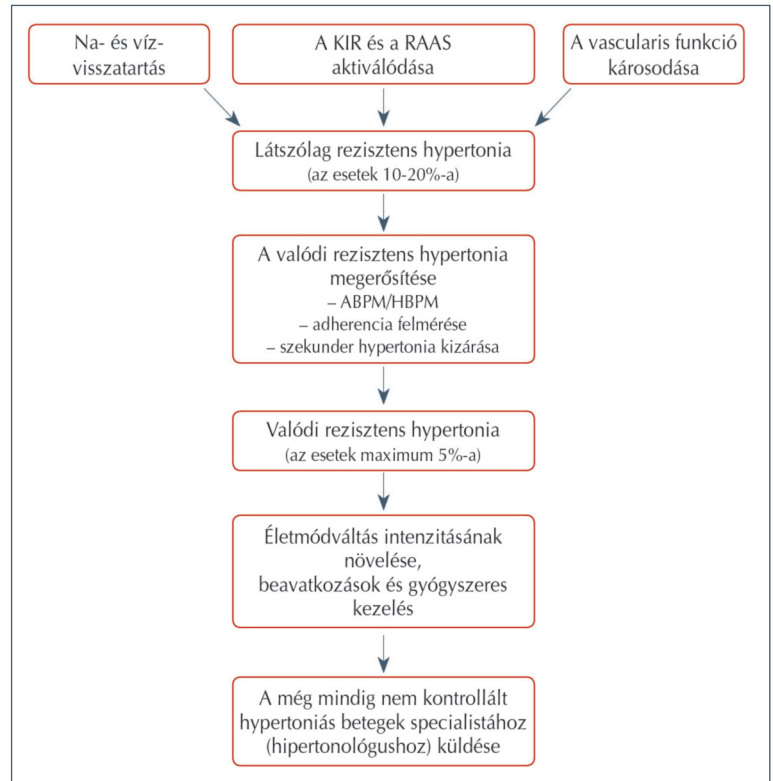
mérésből álló sorozat, 1-2 perces időközökkel, majd a két utolsó mérést átlagolni kell). Másrészt szélesebb körben kellene alkalmazni a rendelőn kívüli vérnyomásmérés módszereit, az eseti, rendelői mérések eredményeinek megerősítésére. Harmadrészt a guideline-ok által javasolt terápiás algoritmus (beleértve a nem gyógyszeres kezelésre vonatkozó ajánlásokat is) betartása, az első két lépésben javasolt A + C (ACE-gátló vagy ARB és Ca-antagonista) vagy A + D (ACE-gátló vagy ARB és diuretikum), majd A + C + D kötelező alkalmazása nagyobb arányban vezethet el a célérték/céltartomány eléréshez. Mégis sokszor látjuk, hogy az első lépés, például egy A + D fix kombináció után átugrik a kezelőorvos 1-2 lépcsőt, és egyből centrális sympatolyticumot ad – persze, hogy betegek nem éri el emellett a célértéket. Egyszóval nekünk, orvosoknak is hűségesebbnek kell(lene) lennünk a szakmai ajánlásokhoz, persze nem hátrány, ha azok nem 197, illetve 107 oldalasak, mindössze 15 oldalon is össze lehet foglalni didaktikus ábrák kíséretében a hypertonia kezelésének gyakorlati szempontjait (11).

A rezisztens hipertonia kizárásának felépítése

A nem megfelelő vérnyomáskontroll igazolására nem elegendőek a rendelői vérnyomásmérések, már 2018 óta egyre nagyobb hangsúlyt fektetnek az újabb és újabb ajánlások a rendelőn kívüli (out-of-office) vérnyomásmérési módszerekre, a betegek otthoni önvérnyomására (HBPM) és a 24 órás vérnyomás-monitorozásra (ABPM). Amennyiben eseti vérnyomásméréssel a 140/90 Hgmm-t, míg ABPM-mel 130/80 Hgmm-t meghaladja a három különböző gyógyszerrel kezelt beteg vérnyomása, akkor erősíthetjük meg az RH diagnózisát. A diagnosztikus algoritmus részeként – miután a pseudorezisztenciát és a szekunder okokat kizártuk – a valódi RH-s betegek részletes klinikai jellemzőit kell sorra venni: anamnézis, részletes fizikális vizsgálat, teljes laborvizsgálatok (beleértve a szénhidrát- és lipidszintet, a vesefunkciót és a vizeletalbumin-ürítést is), valamint az elérhető diagnosztikus és egyéb képalkotó vizsgálatokat (EKG, hasi UH, echokardiográfia, vascularis vizsgálatok stb.) a teljes CV kockázat, a célszervek érintettségének igazolására (2. ábra) (5). Fontos az emelkedett vérnyomás hátterében kizárni a nem megfelelően elvégzett, nem akkurátus vérnyomásmérés lehetőségét is, valamint a már említett rossz adherenciát is.

Összefoglalás

A rezisztens hipertonia egy aluldiagnosztizált és alulértékelt fenotípusa a hypertoniás betegek teljes populációjának. A rezisztens hypertoniát utánzó számtalan körülmény tisztázása és a pseudorezisztencia, valamint a szekunder hypertoniák kizárása után az alapos vérnyomásmé-



2. ábra. A rezisztens hipertonia kivizsgálásának menete (5. számú irodalom alapján, módosítva)

rés (rendelőn kívüli mérések, ABPM) és teljes kockázatbecslés elvégzése a legfontosabb feladat. A valódi RH-s beteg igen nagy CV kockázattal bír, a váratlan vascularis katasztrófák (myocardialis infarktus, heveny szív- és veseelégtelenség, ischaemiás és vérzéses stroke, aortadissectio) bármikor bekövetkezhetnek (12)! Emiatt a kórkép felismerése életfontosságú, a terápiás változtatások pedig nem tűrhetnek halasztást! Ennek módjáról a kétrészes cikksorozat következő részében olvashatnak.

Irodalom

1. Flack JM, Buhnerkempe MG, Moore KT. Resistant hypertension: Disease burden and emerging treatment options. *Current Hypertension Reports* 2024;26:183-99. <https://doi.org/10.1007/s11906-023-01282-0>
2. Kiss I, Paksy A, Kékes E, Kerkovits E. A hypertoniás betegek cardiovascularis kockázattól függő hatékony terápiája a Magyar Hypertonia Regiszter adatai alapján. *Hypertonia és Nephrologia* 2017;21(Suppl.1):S11-S18.
3. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension. *J Hypertens* 2018;36:1953-2041. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000001940>
4. Carey RM, Calhoun DA, Bakris G, Brook RD, Daugherty SL, Dennison-Himmelfarb CR, et al. Resistant hypertension: detection, evaluation, and management: A scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension* 2018;72(5):e53-e90. <https://doi.org/10.1161/HYP.0000000000000084>
5. Mancia G, Kreutz R, Brunström M, Burnier M, Grassi G, Januszewicz A, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension. *Journal of Hypertension* 2023;41:1874-2071. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000003480>
6. McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, Brouwers S, Canavan MD, Ceconi C, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension.

- European Heart Journal* 2024;45(38):3912-4018.
<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae178>
7. Uehara Y, Miura S, Yahiro E, Saku K. Non-ACE pathway-induced angiotensin II production. *Curr Pharm Des* 2013; 19(17):3054-9.
<https://doi.org/10.2174/1381612811319170012>
8. Biollaz J, Brunner HR, Gavras I. Antihypertensive therapy with MK 421: angiotensin II–renin relationships to evaluate efficacy of converting enzyme blockade. *J Cardiovasc Pharmacol* 1982;4:966-72.
9. Messerli FH, Bavishi C, Bangalore S. Why are we still prescribing angiotensin-converting enzyme inhibitors? *Circulation* 2022;145(6):413-5.
<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.121.057835>
10. Sato A, Suzuki Y, Shibata H, Saruta T. Plasma aldosterone concentrations are not related to the degree of angiotensin-converting enzyme inhibition in essential hypertensive patients. *Hypertens Res* 2000;23:25-31.
<https://doi.org/10.1291/hypres.23.25>
11. Kreutz R, Brunström M, Burnier M, Grassi G, Januszewicz A, Muijsan ML, et al. 2024 European Society of Hypertension clinical practice guideline for the management of arterial hypertension. *European Journal of Internal Medicine* 2024;126:1-15.
<https://doi.org/10.1016/j.ejim.2024.05.033>
12. Shariati F, Tandan N, Lavie CJ. Resistant hypertension. *Curr Opin Cardiol* 2024;39:266-72.
<https://doi.org/10.1097/HCO.0000000000001134>

XXVI. Budapest Diabetes Szimpózium

– az MDT évnyitó tudományos ülése

Aquaworld Resort Budapest (1044 Budapest, Íves út 16.),
2025. február 7–8. (péntek-szombat)

Szervezők: Prof. dr. Jermendy György, prof. dr. Wittmann István

A program elérhető az alábbi QR-kód beolvasásával:



Akkreditált rendezvény, továbbképzési pontszám
orvosoknak, gyógyszerészeknek: 32,
szakdolgozóknak: 16.

Felvilágosítás szervezési ügyben:

Dr. Bernáth József, STAND-ART Event Management, joe@stand-art.hu
telefonszám: 0630-3725117

Tudományos ügyben:

Prof. dr. Jermendy György, gyjermendy@gmail.com
telefonszám: 0620-9282445