

Long-COVID-szindróma és COVID-19-et követő tüdőspecifikus eltérések

Áttekintés 5 évvel a pandémiát követően

Fésü Dorottya dr.  ■ Horváth Gábor dr. ■ Müller Veronika dr.

Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Pulmonológiai Klinika, Budapest

Az akut COVID-19 lezajlását követően post-COVID-, avagy long-COVID-szindróma léphet fel, mely a fertőzés akut időszaka után is fennálló kellemetlen perzisztáló vagy új keletű tünetekkel jellemezhető, az érintett betegek életminőségét ronthatja, és egyénél több szervrendszert is érinthet. Az állapot sokszor diagnosztikus és főként terápiás kihívást jelenthet az ellátórendszernek, pontos lefolyása és kimenetelei egyelőre nem ismertek teljes mértékben. A diagnosztikus megközelítés multidiszciplináris szemléletet igényel, amelyben kiemelt szerepet kapnak a képalkotó vizsgálatok (például mellkasi CT), a funkcionális állapotot felmérő vizsgálatok (6 perces járásteszt, légzésfunkció, cardiopulmonalis terheléses teszt), valamint a betegek által szubjektíven jelzett paraméterek (tüneti profil, életminőség) felmérése is. A long-COVID-állapot részeként bizonyos esetekben a vírusinfekció következményeként a tüdőparenchyma kiterjedt károsodása detektálható képalkotó felvételeken, melyet a szakirodalom post-COVID-tüdőfibrosisként említ. A terápiás lehetőségek jelenleg korlátozottak, és nagyrészt tüneti, illetve szervspecifikus megközelítésen alapulnak, ugyanakkor az akut fázisban alkalmazott antivirális kezelések, mint a remdesivir vagy a nirmatrelvir/ritonavir, potenciálisan befolyásolhatják a késői szövődmények kialakulását. A megelőzés kulcsszerepet játszik, különös tekintettel a vakinációra, amely bizonyítottan csökkenti a súlyos betegség és feltehetően a long-COVID kialakulásának kockázatát is. A long-COVID-szindróma és a post-COVID-tüdőfibrosis patomechanizmusának pontosabb megértéséhez további hosszú távú betegkövetés lehet szükséges. A jelen közlemény célja a long-COVID-szindróma és a post-COVID-tüdőfibrosis bemutatása egy naprakész, átfogó összefoglaló formájában. Orv Hetil. 2026; 167(27): 1051–158.

Kulcsszavak: long-COVID, post-COVID-állapot, tüdőfibrosis, remdesivir

Long-COVID syndrome and lung-specific abnormalities following COVID-19

A review 5 years after the pandemic

Following the acute phase of a SARS-CoV-2 infection, post-COVID – or long-COVID – syndrome may develop. This condition is characterized by unpleasant, persistent or new-onset symptoms following the acute phase of the infection. It might lead to an impaired health-related quality of life of affected patients and may involve multiple organ systems. It often poses diagnostic and therapeutic challenges for the healthcare system, and its exact course and outcomes are not yet fully understood. A multidisciplinary approach is required for diagnosis, including imaging studies (*e.g.*, chest CT), tests to assess functional status (*e.g.*, 6-minute walk test, pulmonary function tests, cardiopulmonary exercise testing) and the evaluation of parameters reported by patients subjectively (*e.g.*, symptom burden, health-related quality of life). As part of long-COVID, lung parenchymal changes or abnormalities resulting from the viral infection can be detected on imaging studies in some cases, referred as post-COVID pulmonary fibrosis. Currently, therapeutic options are limited and largely based on symptomatic or organ-specific approaches. However, antiviral treatments used in the acute phase, such as remdesivir or nirmatrelvir/ritonavir, may be potentially beneficial regarding the development of late complications. Prevention, particularly COVID-19 vaccination, plays a key role, as it has been shown to reduce the risk of severe acute disease and the later probability of long-COVID syndrome. Further long-term patient follow-up is necessary to better understand the pathomechanisms underlying long-term effects of the virus, such as long-COVID and post-COVID pulmonary fibrosis. This article aims to present an up-to-date, comprehensive review of long-COVID syndrome and post-COVID pulmonary fibrosis.

Keywords: long-COVID, post-COVID condition, pulmonary fibrosis, remdesivir

Fésű D, Horváth G, Müller V. [Long-COVID syndrome and lung-specific abnormalities following COVID-19. A review 5 years after the pandemic]. *Orv Hetil.* 2026; 167(27): 1051–1058.

(Beérkezett: 2026. március 3.; elfogadva: 2026. április 13.)

Rövidítések

ARDS = (acute respiratory distress syndrome): akut légzési distressz szindróma; COVID-19 = (coronavirus disease 2019) koronavírus-betegség 2019; CT = (computed tomography) komputertomográfia; DAD = (diffuse alveolar damage) diffúz alveolaris károsodás; GGO = (ground glass opacity) tejüveg-homály; HRCT = (high resolution CT) nagy felbontású CT; ILD = (interstitial lung disease) interstitialis tüdőbetegség; IPF = (idiopathic pulmonary fibrosis) idiopathiás tüdőfibrosis; MDT = multidiszciplináris team; NASEM = (National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine) Nemzeti Tudományos, Mérnöki és Orvosi Akadémiák (USA); NIV = (non-invasive ventilation) nem-invazív lélegeztetés; PCPF = post-COVID pulmonalis fibrosis; PPF = progresszív pulmonalis fibrosis; RDV = remdesivir; SARS-CoV-2 = (severe acute respiratory syndrome coronavirus 2) súlyos akut légúti tünetegyüttest okozó koronavírus-2

A post-COVID-, avagy long-COVID-szindróma a pandémia egyik legösszetettebb öröksége: heterogén tünetek, több szervrendszert érintő eltérések és gyakran nehezen megragadható patomechanizmusok jellemzik. Tekintettel a COVID-19 által világszerte érintett emberek hatalmas számára, még a tartós hosszú távú szövődmények viszonylag kis előfordulási gyakorisága is jelentős terhet róhat az egészségügyi rendszerekre, megalapozva a területen folytatott kutatások fontosságát, amelyek általános limitáló tényezői között szerepel továbbra is az egységes definíció hiánya, valamint az ellátórendszerek, centrumok által alkalmazott protokollok heterogenitása [1].

A légúti fertőzések – különösen a vírusok és intracelluláris kórokozók által okozott betegségek – hatással vannak a tüdő alveolaris epithelsejtjeire, és megváltoztathatják vagy késleltethetik az alveolaris regenerációt [2]. A SARS-CoV-2-fertőzés reaktív epithelialis elváltozásokhoz, diffúz alveolaris károsodáshoz (DAD) és a kis pulmonalis érhalózatot érintő thromboticus eseményekhez vezethet [3–5]. Sok esetben ezek maradandó károsodás nélkül gyógyulnak, a rendellenes regeneráció azonban a fertőzést követően gyulladásos és/vagy fibroticus elváltozásokat is okozhat a tüdőben [3, 6]. Az így kialakuló posztinfekciós gyulladásos vagy fibroticus jellegű interstitialis tüdőbetegség (ILD) képalkotó módszerek (jellemzően mellkasi CT) segítségével detektálható, majd az ILD multidiszciplináris team (ILD-MDT) bevonásával diagnosztizálható.

A long-COVID-szindróma definíciója és patomechanizmusa

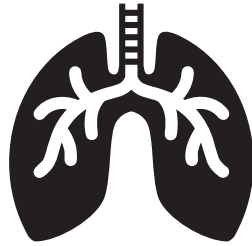
A COVID-19-fertőzésben érintett betegek többsége az akut betegségből hosszú távú károsodás vagy maradandó tünetek nélkül gyógyul meg, az átlagos gyógyulási idő a fertőzés után körülbelül négy hét [7, 8]. A betegek egy része azonban az akut fázis után is fennálló tünetekről és szövődményekről számol be, egészségügyi intézményeket keres fel, és életminőségének romlását tapasztalja [8–10]. Ez a komplex krónikus állapot, amelynek különböző tünetcsoportjai vannak, long-COVID-szindrómának vagy post-COVID-betegségnek/állapotnak nevezhető. A legfrissebb definíció (National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine – NASEM) a long-COVID kifejezést használja, és az állapotot a következőképpen írja le: „A long-COVID egy fertőzéssel összefüggő krónikus állapot, amely a SARS-CoV-2-fertőzés után jelentkezik, és legalább 3 hónapig fennáll, a tünetek tekintetében folyamatos, visszatérő-elmúló vagy progresszív betegségként jellemezhető, amely egy vagy több szervrendszert érint” [7, 11]. A kialakuláshoz vezető patofiziológiai mechanizmusok még nem teljesen ismertek, és nehéz lehet megkülönböztetni a long-COVID-szindrómát más, fertőzéssel kapcsolatos krónikus állapotoktól és/vagy a kezelés következményeitől, azonban a long-COVID nem kizárásos diagnózis [11]. A lehetséges etiológiák között szerepel az akut fázisban fellépő rendellenes gyulladásos kaskád vagy a perzisztáló virális antigénekre adott antitestválasz, a microvascularis diszfunkció, az esetlegesen fellépő autoimmun reakciók vagy az akut betegség által okozott közvetlen szervkárosodás is [1, 3, 7–9].

Diagnózis és tünetegyüttes

Jelenleg nincs specifikus laboratóriumi teszt vagy biomarker a long-COVID diagnosztizálására, és a diagnózis felállításához már nem szükséges a múltbéli pozitív antigénteszt vagy szerológiai teszt, a diagnózis a klinikai képen alapul [7]. A diagnosztikus megközelítés multidiszciplináris szemléletet igényel, amelyben kiemelt szerepet kapnak a képalkotó vizsgálatok (mellkasi CT), a légzésfunkciós tesztek (spirometria, diffúziós kapacitás), valamint a funkcionális állapot felmérésére szolgáló 6 perces járásteszt is [12]. Ezen túlmenően standardizált tüneti és életminőség-kérdőívek alkalmazása is szükséges



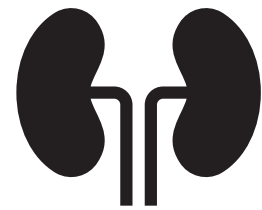
- Kognitív zavarok
- Alvászavarok
- Migrén
- Stroke
- Hangulatzavarok



- Interstitialis tüdőbetegségek
- Hypoxia
- Légúti panaszok: köhögés, légszomj



- Cardiovascularis betegségek
- Aritmiák
- Thromboticus események
- Krónikus fáradtság



- Krónikus vesebetegség

1. ábra | A long-COVID-tünetek és az érintett szervrendszerek [7] alapján

a beteg állapotának komplex értékeléséhez és követéséhez. Az érintett betegek több mint 200-féle long-COVID-tünetről számolnak be, a leggyakoribb tüneteknek azonban továbbra is a fáradtság/fáradékonyság, köhögés, légszomj, alvászavarok és a különböző kognitív diszfunkciók bizonyulnak [9, 10, 12]. A betegek egy vagy több tünetet vagy diagnosztizálható kóros állapotot tapasztalhatnak; a szindróma több szervrendszert is érinthet (1. ábra) [7].

A long-COVID-tünetek lehetnek új keletűek, azaz jelentkezhetnek a COVID-19 akut epizódjának kezdeti gyógyulását követően, azonban a kezdeti betegség után is fennmaradhatnak hosszabb távon (perzisztáló tünetek), idővel visszaszorulhatnak vagy megszűnhetnek, vagy akár tünetmentes akut fázist követően is kialakulhatnak [7, 13].

Egy közelmúltban megjelent magyar tanulmány long-COVID-szindrómában szenvedő betegek követését valósította meg a fertőzést követő 15–42 héten keresztül, alapellátás keretein belül. Vizsgálatukban a leggyakoribb perzisztáló long-COVID-tünetek a szaglászavar és a fáradékonyság voltak, mely utóbbihoz kapcsolódóan a betegek nagy arányban kerültek keresőképtelenségi állományba is [14].

Egy másik magyar munkacsoport pedig a post-COVID-alvászavar különböző aspektusait alvásminőséget mérő kérdőívekkel vizsgálva arra jutott, hogy az alvás-ébrenlét zavarok a különböző variánsok megjelenésével változtak a pandémia során, de három fő variánssal érintett időszakot vizsgálva (alfa, delta, omikron) az alvászavarok és a hozzájuk kapcsolódó fáradtság mindvégig gyakori long-COVID-panaszok maradtak [15].

Prevalencia és kimenetel

A long-COVID pontos prevalenciáját nehéz meghatározni a kutatási módszerek heterogenitása, a speciális ellátóegységek helyi sajátosságai és eltérései, valamint a változó, nem mindig egységes definíciók miatt. Mind-

azonáltal a legújabb metaanalízisek és szisztematikus összefoglalók becslései szerint a korábban SARS-CoV-2-vel fertőzött felnőttek körülbelül 6–7%-át érinti a long-COVID-szindróma [1, 8, 16]. A tünetegyüttes bármely, korábban fertőzött személynél kialakulhat, függetlenül a fertőzést okozó vírus változatától (vírusvariánstól), az érintett nemétől, korától és a kezdeti COVID-19-fertőzés súlyosságától [9, 17]. A pandémia során a long-COVID kialakulásának kockázata idővel csökkent, ami a vakcináció elérhetőségével és a különböző vírusvariánsok megjelenésével hozható összefüggésbe. Bár az omikron-domináns időszakban fertőzött személyeknél a korábbi variánsokhoz képest kisebb volt a long-COVID kialakulásának valószínűsége, a kockázat még ebben a csoportban is jelentős maradt [17, 18].

A kialakulásra hajlamosító potenciális kockázati tényezők közé tartozik a női nem, az idősebb életkor, az elhízás, a súlyosabb lefolyású COVID-19 és a korábban meglévő krónikus alapbetegségek (például tüdőbetegségek, cardiovascularis betegségek) [19]. A long-COVID-ból való felépülés időtartama általában 4–9 hónap, egyes esetekben azonban hosszabb is lehet, és összefüggésbe hozható a kezdeti COVID-19-fertőzés súlyosságával [8, 16, 20].

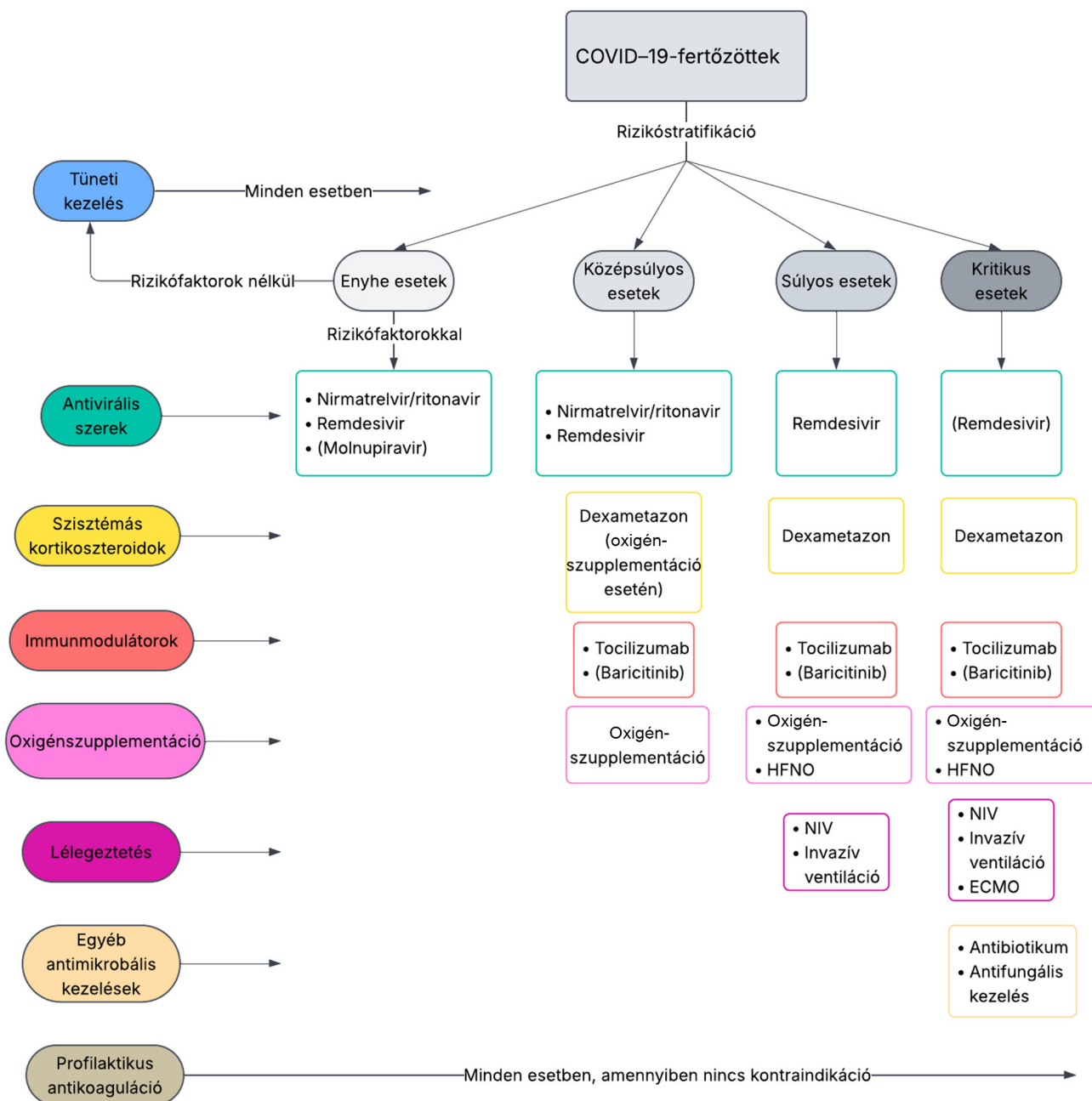
Általános kezelési lehetőségek és megelőzés

A kezelési lehetőségek elsősorban a személyre szabott szemléletre, a holisztikus segítségnyújtásra és támogatásra, a tünetek enyhítésére és a rehabilitációs programokra összpontosítanak, mivel jelenleg nincs jóváhagyott, kifejezetten a long-COVID-ban indikált terápia vagy gyógymód [7–9, 21]. Az ellátó személynek azonban kezelnie szükséges minden újonnan diagnosztizált, jól meghatározott kórállapotot, amely a long-COVID részeként jelentkezhet. A szindróma megelőzésének leghatékonyabb módja a COVID-19-fertőzés megelőzése, illetve a súlyosabb COVID-19 kialakulási esélyének csökkentése, ezért a személyes higiénia, a maszkviselés és különösen

a védőoltás és az akut szakban alkalmazott megfelelő COVID-19-kezelés (potenciálisan például az időben megkezdett antivirális kezelés) tekinthetők a long-COVID megelőzése leghatékonyabb módszereinek [19, 22, 23]. Az akut szakban alkalmazható terápiás lehetőségek, a kezelési algoritmus a 2. ábrán látható [4].

Számos tanulmány fókuszált az akut szakban alkalmazott terápiáknak a hosszú távú, akár az akut szakot követően is fennálló hatásaira. A remdesivir (RDV) széles körben elterjedt, kórházi körülmények között alkalmazott antivirális szer, amely a vírusreplikációt gátolja. Eset

tében randomizált klinikai vizsgálatok korábban kimutatták, hogy a szer időben történő alkalmazása csökkenti a mortalitás kockázatát, és lerövidíti a kórházi tartózkodás időtartamát az akut fázisban [24]. *Mozaafari és mtsai* megállapították, hogy az RDV kórházi betegek mortalitására gyakorolt jótékony hatása kimutatható veszélyeztetett betegpopulációkban (idősek és súlyos pneumóniában szenvedők) is, és ami a legfontosabb, hogy az előnyök az omikron-korszakban is megfigyelhetők maradtak [18]. *Berry és mtsai* vizsgálták a long-COVID kockázatát kórházban fekvő, akut COVID-19 alatt



2. ábra

A COVID-19 kezelési algoritmusa. (Eredeti forrás: National Institutes of Health Treatment Guidelines Panel. Coronavirus Disease 2019, 2025; 1–243.; valamint Lakatos B, Szabó B, Bobek I, et al. Fundamentals of the management of adults with confirmed SARS-CoV-2 infection. (Igazolt SARS-CoV-2 fertőzött felnőttek kezelésének alapjai.) Nemzeti Közegészségügyi és Gyógyszerészeti Központ, Budapest, 2024; 1–13. [4])

ECMO = extracorporalis membránoxigenizáció; HFNO = nagy áramlású nasalis oxigénterápia; NIV = nem invazív lélegeztetés

RDV-vel kezelt betegek körében (több mint 52 000 beteg), és megállapították, hogy az RDV alkalmazása csökkentette az előre meghatározott long-COVID-kimenetek kockázatát, illetve az RDV-vel való korai kezelés kisebb későbbi long-COVID-kockázattal járt [25]. Egy másik vizsgálatban *Boglione és mtsai* értékelték a long-COVID kockázati tényezőit, valamint az RDV hatását a long-COVID kialakulására [26]. Populációjukban a COVID-19-tüdőgyulladás súlyossága, az intenzív osztályon való ápolás szükségessége és a hosszabb kórházi tartózkodás független előrejelzői voltak a long-COVID-nak, míg az RDV védő hatásának bizonyult a long-COVID kialakulásának tekintetében, és jobb későbbi funkcionális állapothoz és életminőséghez kapcsolódott [26].

Egy hazai, post-COVID-dal foglalkozó tanulmány azt vizsgálta, hogy az akut COVID-19-fertőzés alatt, a standard kezelés mellett alkalmazott RDV-terápia milyen hatással van a long-COVID-tünetekre és -kimenetekre a korábban kórházban kezelt betegek esetében [27]. A vizsgálatban az RDV alkalmazása a tünetek teljes vagy legalább 50%-os tüntszámcsökkenés gyorsabb elérésével társult, ugyanakkor a funkcionális kimenetekben, beleértve a 6 perces járástesztet és a légzésfunkciós tesztet, nem voltak jelentős különbségek az RDV- és a kontrollcsoport között. Ezen túlmenően az RDV-vel kezelt betegek kevesebb alvászavarról és jobb alvásminőségről számoltak be a post-COVID-időszakban. Összefoglalva tehát, ezen eredmények alapján az időben alkalmazott RDV jótékony hatása feltételezhető a gyorsabb tüneti javulás és a gyorsabb tünetmentesség tekintetében a post-COVID-időszakban [27].

A nirmatrelvir/ritonavir antivirális szer esetében (amely hazánkban nem elterjedt kezelési módszer jelenleg COVID-19 esetén, főként finanszírozási okok miatt) egy nagy léptékű, valós adatokat elemző tanulmány kimutatta, hogy ennek a kezelésnek az időben történő alkalmazása szintén csökkenti a long-COVID-szindróma kialakulásának kockázatát, valamint összefüggést mutat az akut szak utáni halálozási rizikónak és a kórházi kezelés kockázatának csökkenésével is [28].

A COVID-19 elleni oltási politikák és irányelvek jelenleg nem tartalmazzak a long-COVID-szindróma csökkentésére vonatkozó szempontokat, az új adatok azonban arra utalnak, hogy az oltás csökkentheti a long-COVID kockázatát is, így ezen állapot megelőzése végett is kiemelten fontos szereppel bír [6, 29]. Az oltás long-COVID-rizikót csökkentő hatását egy magyar összefoglaló közlemény a virális antigének gyorsabb eliminációjával és az oltás segítségével az akut szakaszban kialakuló immunválasz csökkent intenzitásával hozta összefüggésbe [30].

A post-COVID interstitialis tüdőbetegség: prevalencia, patomechanizmusok

A tüdő a COVID-19 által leggyakrabban érintett szerv, a betegek gyakran számolnak be a légzőrendszerhez kapcsolódó tünetekről még a long-COVID-időszakban is. A légúti panaszok mellett a long-COVID-ban szenvedő betegeknél a tüdőparenchyma szerkezeti rendellenességei is kialakulhatnak, például a COVID-19 akut szakaszát követően a tüdő interstitiumát érintő elváltozás lehet jelen, amelyet a szakirodalomban gyakran post-COVID-ILD-nek vagy post-COVID pulmonalis fibrosistnak (PCPF) neveznek [3, 31].

A PCPF prevalenciája a különböző tanulmányokban eltérő, valószínűleg a standardizált kimeneteli definíciók hiánya és a használt kutatási módszerek heterogenitása miatt [1]. Egy közelmúltbeli metaanalízis a PCPF prevalenciáját 44,9%-ra becsülte a COVID-19 miatt kórházba került személyek körében, 6 hónappal a kórházi kezelés után [31]. Más tanulmány a fertőzés után hat hónappal a betegek körülbelül 23%-ában azonosított ILD-re utaló mellkas-CT-eltéréseket [32]. Ezen túlmenően, a post-COVID-ILD-ben jellegzetes gyulladásos következmények a becslések szerint a betegek 50%-ánál, míg a fibroticus következmények a 29%-uknál voltak megfigyelhetők egy három hónapos utánkövetést vizsgáló tanulmány alapján [33]. Egy brit tanulmányban, amely korai variánsok által érintett COVID-19-betegeket vizsgált, a betegek 24%-ában post-COVID-ILD merült fel az akut szak lezajlását követően [34]. Ebben a tanulmányban az ILD-MDT az ILD-gyanúval rendelkező betegek 76,6%-ánál (a teljes populáció 4%-ában) állapította meg a végleges ILD-diagnózist. Néhány tanulmány hosszabb időtartamig követte a long-COVID-betegeket, és azt találta, hogy a CT-eltérések és a légzésfunkciós paraméterek többsége idővel javult, azonban néhány, korábban kórházban kezelt betegnél 2–3 év után is kimutathatók maradtak mellkas-CT-eltérések (valószínűleg fibroticus elváltozások) és egészségkárosodás vagy akár megnövekedett mortalitási kockázat is [20, 35].

Egy hazai, post-COVID-tüdőfibrosissal foglalkozó tanulmány a vizsgálatban elemzett populációban a long-COVID-dal érintett betegek 13,8%-ánál talált ILD-re utaló eltéréseket kis sugárdózisú nagy felbontású CT (high resolution CT – HRCT) alapján [32]. Ezek az ILD-gyanús betegek idősebbek voltak, az akut fertőzés ideje alatt gyakrabban kerültek kórházba, és nagyobb arányban jelentkeztek náluk új keletű tünetek – köhögés és álmoság – a post-COVID-időszakban, valamint a kontrollcsoporthoz képest a 6 perces járásteszt és a légzésfunkciós eredmények alapján funkcionális károsodást mutattak [36].

Egy közelmúltbeli áttekintés becslése szerint a tartós PCPF prevalenciája 15 év után körülbelül 9,2% lesz a korábbi SARS-CoV-2-fertőzés hosszú távú adatai, valamint a post-COVID-állapotra és a PCPF-re vonatkozó jelenlegi bizonyítékok alapján [6]. Ezek alapján további vizsgálatokra lehet szükség, akár 10–20 évig tartó utánkövetésre a long-COVID- és PCPF-betegpopuláció esetében.

A PCPF kialakulásának potenciális kockázati tényezők között szerepel a korábbi intenzív osztályos kezelés, a súlyosabb akut COVID-19, bizonyos komorbiditások (például krónikus tüdőbetegség), az akut fázisban jelentkező jelentős hypoxia, az idősebb életkor és a magasabb gyulladásosmarker-szint is [3, 6, 31].

Számos tanulmány vizsgálta a COVID-19-fertőzés következményeként kialakuló fibrosis alapjául szolgáló kóros mechanizmusokat. A fertőzés károsítja az alveoláris epitheliumot, ami gyulladásos és immuncitokinek felszabadulását indukálja az epitheliumban és a makrofágokban, majd ez tüdőszöveti károsodáshoz vezethet [3, 37]. Az aktivált gyulladásos sejtek és a károsodott epitheliumsejtek együttesen hozzájárulnak a bazális membrán károsodásához, ami megkönnyíti az interstitialis fibroblastok migrációját és proliferációját az alveoláris térben [6, 38]. A fibroblastok ellenőrizetlen aktiválása a tüdőszövet fibroticus átalakulásához vezethet. A fibrosis és a post-COVID-ILD kialakulásához hozzájáruló egyéb lehetséges etiológiai tényezők közé tartozik a kritikus állapotú betegek akut légzési distressz szindrómája (ARDS), az invazív légzéstimogatás során fellépő közvetlen barotrauma, valamint a thromboemboliás szövődmények is [1, 39].

A post-COVID interstitialis tüdőbetegség: diagnosztikus modulok, speciális terápiás lehetőségek

A long-COVID-ban szenvedő betegek légzésfunkciós vizsgálatai gyakran mutatnak restriktív ventilációs zavart és csökkent diffúziós kapacitást [33, 40, 41]. Bár a legújabb tanulmányok szerint a tüdőfunkció idővel javulhat még súlyos esetekben is, egyes betegeknél a fertőzés után 12 hónappal, egyes esetekben pedig az akut betegség után akár két évvel is tartós funkcionális károsodást dokumentáltak [32]. Ezek a funkcionális rendellenességek a légzési tünetekkel és a tüdő szerkezeti változásaival is összefüggésben állhatnak; a klinikai tünetek azonban gyakran hamarabb megszűnnek, mint a pulmonalis funkció mérhető javulása, és a funkcionális helyreállítás megelőzheti a mellkas-CT-vizsgálat során észlelt rendellenességek megszűnését is [32, 40, 42, 43].

A COVID-19-en átesett betegeknek az akut szakot követően készült mellkas-CT-felvételei azt mutatják, hogy többségükönél tejüveghomály (GGO) és retikulációs mintázatok jelentkeznek mint posztinfekciós elváltozások [3, 41, 44, 45]. Ezek közül néhány elváltozás

idővel visszafejlődhet [37, 46], míg másoknál a rendellenességek hosszú távon fennmaradhatnak, és esetenként definitív fibrosishoz vezethetnek [32, 35]. Tanulmányok kimutatták, hogy a CT-eltérések visszafejlődése valószínűbb a fiatalabb betegek körében, valamint azon betegek esetében, akiknél a tüdő érintettsége kisebb volt a fertőzés kezdetén [47]. Továbbá egy, a COVID utáni rövid távú CT-eredmények vizsgálatára irányuló metaanalízis megállapította, hogy a gyulladásos jellegű rendellenességek előfordulási gyakorisága idővel csökken, míg a fibroticus elváltozások esetében nem mutatkozott hasonló időfüggő összefüggés [33]. Egy másik, hosszú távú kimeneteket vizsgáló, kétéves utánkövetéssel tanulmány a CT-eltérések változásait értékelte, és az általános eltérések, valamint a GGO előfordulásának csökkenéséről számolt be, azonban a lépesmétrajzolat (honey-combing) és a retikuláció előfordulási gyakoriságának növekedését találta. A tanulmány arra a következtetésre jutott, hogy a mellkas-CT-eltérések akár két évig fennmaradhatnak a korábban súlyos COVID-19-ben szenvedő betegeknél [35]. Egy másik tanulmány, amely a fertőzés utáni 6 és 24 hónapos mellkas-CT-felvételeket értékelte, megállapította, hogy egyes esetekben a rendellenességek idővel akár még súlyosbodhatnak is [32]. A 2000-es évek elején endémiát okozó SARS-CoV-2-fertőzés esetében – amely bizonyos patofiziológiai hasonlóságokat mutat a COVID-19-cel – az érintett betegek több mint fele mutatott rövid távon CT-elváltozásokat, amelyek idővel fokozatosan visszafejlődtek, azonban a betegek körülbelül 5%-ában az interstitialis rendellenességek 15 év után is fennmaradtak [3, 48].

Az idiopathiás tüdőfibrosis (IPF) és progresszív pulmonalis fibrosis (PPF) kezelésében alkalmazott antifibrotikumok (nintedanib és pirfenidon) a post-COVID-fibrosis kezelésére is potenciális terápiás lehetőséget jelenthetnek. Egy tanulmányban a pirfenidon hatásosságát vizsgálták post-COVID-fibrosisban szenvedő betegek esetében, végpontként légzésfunkciós paramétereket (forszírozott vitálkapacitás), valamint azILD-ek diagnózisában és utánkövetésében használt mellkasi HRCT-pontszámokat alkalmazva [49]. Eredményeik alapján nem volt szignifikáns különbség a placebokezelés és a pirfenidonkezelés között a forszírozott vitálkapacitás, a HRCT-pontszámok vagy az életminőség javulása tekintetében [49]. Jelenleg egy másik tanulmány is folyik, amely a nintedanib hatékonyságát vizsgálja post-COVID-fibrosisban, végpontként szintén a radiológiai progressziót és a forszírozott vitálkapacitás paraméter változását megjelölve [50].

Következtetés

A post-COVID-szindróma nem csupán a pandémia késői következménye, hanem egy olyan klinikai modell is, amely rávilágít arra, hogy a vírusfertőzések krónikus következményei eddig alulértékelték voltak az orvostudományban. A megfelelő antivirális kezelés (például RDV)

alkalmazása az akut COVID-19-fertőzés alatt hozzájárulhat a tünetek gyorsabb megszűnéséhez a COVID-19 utáni időszakban is.

A pandémia kezdetén a klinikai kérdés az volt, hogyan lehet túlélni az akut fertőzést. Néhány évvel később egyre inkább az a kérdés, hogyan lehet együtt élni a fertőzés hosszú távú következményeivel, valamint hogy lesznek-e maradandó következmények, valódi tartós egészségkárosodás a későbbiekben. Tekintettel a COVID-19 által világszerte érintett emberek hatalmas számára, még a kis hányadban kialakuló post-COVID-elváltozások (például a kb. 10%-ban kialakuló post-COVID-tüdőfibrosis) is jelentős terhet jelenthetnek a népesség és az egészségügyi ellátórendszerek számára.

Összességében tehát hosszú távú (akár 5–10 éves) követés válhat szükségessé a post-COVID-állapotok teljes megértéséhez.

Anyagi támogatás: A dolgozat megírása, illetve a kapcsolódó kutatómunka nem részesült anyagi támogatásban.

Szerzői munkamegosztás: F. D. a kézirat megírásában, az ábrák elkészítésében vett részt. H. G. és M. V. a kézirat kritikai korrigálásában vett részt, valamint az intézményi háttérrel biztosították. A közlemény végleges változatát valamennyi szerző elolvasta és jóváhagyta.

Érdekltségek: A szerzőknek nincsenek érdekltségeik.

Irodalom

- [1] Al-Aly Z, Davis H, McCorkell L, et al. Long COVID science, research and policy. *Nat Med.* 2024; 30: 2148–2164.
- [2] Naik PK, Moore BB. Viral infection and aging as cofactors for the development of pulmonary fibrosis. *Expert Rev Respir Med.* 2010; 4: 759–771.
- [3] Ambardar SR, Hightower SL, Huprikar NA, et al. Post-COVID-19 pulmonary fibrosis: novel sequelae of the current pandemic. *J Clin Med.* 2021; 10: 2452.
- [4] Lakatos B, Szabó B, Bobek I, et al. Fundamentals of the management of adults with confirmed SARS-CoV-2 infection. [Igazolt SARS-CoV-2-fertőzött felnőttek kezelésének alapjai.] Nemzeti Népegészségügyi és Gyógyszerészeti Központ, Budapest, 2024; 1–13. [Hungarian]
- [5] Wendisch D, Dietrich O, Mari T, et al. SARS-CoV-2 infection triggers profibrotic macrophage responses and lung fibrosis. *Cell* 2021; 184: 6243–6261.e27.
- [6] Vreeman EC, Pillay J, Burgess JK. Post-COVID pulmonary sequelae: mechanisms and potential targets to reduce persistent fibrosis. *Pharmacol Ther.* 2025; 272: 108891.
- [7] Ely EW, Brown LM, Fineberg HV. Long Covid defined. *N Engl J Med.* 2024; 391: 1746–1753.
- [8] World Health Organization. Post COVID-19 condition (long COVID). Available from: [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/post-covid-19-condition-\(long-covid\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/post-covid-19-condition-(long-covid)) [accessed: March 10, 2026].
- [9] Centers for Disease Control and Prevention. Clinical overview of long COVID. Available from: <https://www.cdc.gov/covid/hcp/clinical-overview/> [accessed: March 10, 2026].
- [10] O'Mahoney LL, Routen A, Gillies C, et al. The risk of long Covid symptoms: a systematic review and meta-analysis of controlled studies. *Nat Commun.* 2025; 16: 4249.
- [11] Goldowitz I, Worku T, Brown L, et al. (eds.) A long COVID definition: a chronic, systemic disease state with profound consequences. National Academies Press, Washington, DC, 2024.
- [12] Szekanecz Z, Vályi-Nagy I. Post-acute COVID-19 syndrome. [Posztakut COVID-19 szindróma.] *Orv Hetil.* 2021; 162: 1067–1078. [Hungarian]
- [13] Ma Y, Deng J, Liu Q, et al. Long-term consequences of asymptomatic SARS-CoV-2 infection: a systematic review and meta-analysis. *Int J Environ Res Public Health* 2023; 20: 1613.
- [14] Tamási J Jr., Kalabay L. Monitoring the development of post-COVID-19 syndrome. [Poszt-COVID-19-szindrómás esetek kialakulásának követése.] *Orv Hetil.* 2022; 163: 335–342. [Hungarian]
- [15] Percze AR, Bardóczy AB, Nagy A, et al. Post-COVID-19 symptoms and sleep-wake abnormalities during the COVID-19 pandemic waves in Hungary. [Poszt-COVID-19-tünetek és alvás-ébrenlét zavarok a COVID-19 magyarországi járványhullámai során.] *Orv Hetil.* 2025; 166: 817–825. [Hungarian]
- [16] Wulf Hanson S, Abbafati C, Aerts JG, et al. Estimated global proportions of individuals with persistent fatigue, cognitive, and respiratory symptom clusters following symptomatic COVID-19 in 2020 and 2021. *JAMA* 2022; 328: 1604–1615.
- [17] Xie Y, Choi T, Al-Aly Z. Postacute sequelae of SARS-CoV-2 infection in the pre-Delta, Delta, and Omicron eras. *N Engl J Med.* 2024; 391: 515–525.
- [18] Mozaffari E, Chandak A, Berry M, et al. Management of vulnerable patients hospitalized for COVID-19 with remdesivir: a retrospective comparative effectiveness study of mortality in US hospitals. *Clin Infect Dis.* 2024; 79(Suppl 4): S137–S148.
- [19] Tsampasian V, Elghazaly H, Chattopadhyay R, et al. Risk factors associated with post-COVID-19 condition: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Intern Med.* 2023; 183: 566–580.
- [20] Cai M, Xie Y, Topol EJ, et al. Three-year outcomes of post-acute sequelae of COVID-19. *Nat Med.* 2024; 30: 1564–1573.
- [21] Szarvas Zs, Fekete M, Szöllősi GJ, et al. Optimizing cardiopulmonary rehabilitation duration for long COVID patients: an exercise physiology monitoring approach. *Geroscience* 2024; 46: 4163–4183.
- [22] Ceban F, Kulzhabayeva D, Rodrigues NB, et al. COVID-19 vaccination for the prevention and treatment of long COVID: a systematic review and meta-analysis. *Brain Behav Immun.* 2023; 111: 211–229. Erratum: *Brain Behav Immun.* 2024; 115: 758.
- [23] Byambasuren O, Stehlik P, Clark J, et al. Effect of COVID-19 vaccination on long covid: systematic review. *BMJ Med.* 2023; 2: e000385.
- [24] Beigel JH, Tomashek KM, Dodd LE, et al. Remdesivir for the treatment of COVID-19 – final report. *N Engl J Med.* 2020; 383: 1813–1826.
- [25] Berry M, Kong AM, Paredes R, et al. Risk of long COVID in hospitalized individuals treated with remdesivir for acute COVID-19. *Sci Rep.* 2025; 15: 27441.
- [26] Boglione L, Meli G, Poletti F, et al. Risk factors and incidence of long-COVID syndrome in hospitalized patients: does remdesivir have a protective effect? *QJM.* 2022; 114: 865–871.
- [27] Fésű D, Bárczi E, Csoma B, et al. Real-world evidence of remdesivir in formerly hospitalized COVID-19 patients: patient-reported and functional outcomes. *BMC Infect Dis.* 2025; 25: 43.
- [28] Xie Y, Choi T, Al-Aly Z. Association of treatment with nirmatrelvir and the risk of post-COVID-19 condition. *JAMA Intern Med.* 2023; 183: 554–564.
- [29] Kim BG, Lee H, Jeong CY, et al. Risk of newly diagnosed interstitial lung disease after COVID-19 and impact of vaccination: a nationwide population-based cohort study. *Front Public Health* 2024; 11: 1295457.
- [30] Kupovits TR. Symptoms and options in rehabilitation of post-COVID-19 syndrome (long-COVID). [A poszt-COVID-19-szindróma (long-COVID) tünetei és a rehabilitáció lehetőségei.] *Orv Hetil.* 2024; 165: 1266–1274. [Hungarian]

- [31] Hama Amin BJ, Kakamad FH, Ahmed GS, et al. Post COVID-19 pulmonary fibrosis: a meta-analysis study. *Ann Med Surg.* 2022; 77: 103590.
- [32] Imtiaz S, Batubara EM, Abuelgasim MH, et al. Long-term outcome of pulmonary involvement in patients with coronavirus disease 2019: the role of high-resolution computed tomography and functional status – a prospective single-center observational study. *Ann Thorac Med.* 2024; 19: 147–154.
- [33] Fabbri L, Moss S, Khan FA, et al. Parenchymal lung abnormalities following hospitalisation for COVID-19 and viral pneumonitis: a systematic review and meta-analysis. *Thorax* 2023; 78: 191–201.
- [34] Myall KJ, Mukherjee B, Castanheira AM, et al. Persistent post-COVID-19 interstitial lung disease: an observational study of corticosteroid treatment. *Ann Am Thorac Soc.* 2021; 18: 799–806.
- [35] Babar M, Jamil H, Mehta N, et al. Short- and long-term chest-CT findings after recovery from COVID-19: a systematic review and meta-analysis. *Diagnostics (Basel)* 2024; 14: 621.
- [36] Fesu D, Polivka L, Barczy E, et al. Post-COVID interstitial lung disease in symptomatic patients after COVID-19 disease. *Inflammopharmacology* 2023; 31: 565–571.
- [37] Zheng Z, Peng F, Zhou Y. Pulmonary fibrosis: a short- or long-term sequelae of severe COVID-19? *Chin Med J Pulm Crit Care Med.* 2023; 1: 77–83.
- [38] John AE, Joseph C, Jenkins G, et al. COVID-19 and pulmonary fibrosis: a potential role for lung epithelial cells and fibroblasts. *Immunol Rev.* 2021; 302: 228–240.
- [39] Mylvaganam RJ, Bailey JI, Sznajder JI, et al. Recovering from a pandemic: pulmonary fibrosis after SARS-CoV-2 infection. *Eur Respir Rev.* 2021; 30: 210194.
- [40] Wu X, Liu X, Zhou Y, et al. 3-month, 6-month, 9-month, and 12-month respiratory outcomes in patients following COVID-19-related hospitalisation: a prospective study. *Lancet Respir Med.* 2021; 9: 747–754.
- [41] Guler SA, Ebner L, Aubry-Beigelman C, et al. Pulmonary function and radiological features 4 months after COVID-19: first results from the national prospective observational Swiss COVID-19 lung study. *Eur Respir J.* 2021; 57: 2003690.
- [42] Ulakcsai Z, Dohy Z, Szabó L, et al. Survival and recovery: 24-month outcomes for critically ill COVID-19 patients receiving ECMO. *Front Med (Lausanne)* 2026; 12: 1731333.
- [43] Suppini N, Fira-Mladinescu O, Traila D, et al. Longitudinal analysis of pulmonary function impairment one-year post-COVID-19: a single-center study. *J Pers Med.* 2023; 13: 1190.
- [44] Huang C, Huang L, Wang Y, et al. 6-month consequences of COVID-19 in patients discharged from hospital: a cohort study. *Lancet* 2021; 397(10270): 220–232. Retracted and republished: *Lancet* 2023; 401(10393): e21–e33.
- [45] Sonnweber T, Sahanic S, Pizzini A, et al. Cardiopulmonary recovery after COVID-19: an observational prospective multicentre trial. *Eur Respir J.* 2021; 57: 2003481.
- [46] Zou JN, Sun L, Wang BR, et al. The characteristics and evolution of pulmonary fibrosis in COVID-19 patients as assessed by AI-assisted chest HRCT. *PLOS ONE* 2021; 16: e0248957.
- [47] Szabó S, Muzyka I, Müller V, et al. Long COVID has variable incidence and clinical presentations: our 6-country collaborative study. *Inflammopharmacology* 2025; 33: 1531–1535.
- [48] Zhang P, Li J, Liu H, et al. Long-term bone and lung consequences associated with hospital-acquired severe acute respiratory syndrome: a 15-year follow-up from a prospective cohort study. *Bone Res.* 2020; 8: 8. Erratum: *Bone Res.* 2020; 8: 34.
- [49] Bermudo-Peloché G, Del Rio B, Vicens-Zygmunt V, et al. Pirfenidone in post-COVID-19 pulmonary fibrosis (FIBRO-COVID): a phase 2 randomised clinical trial. *Eur Respir J.* 2025; 65: 2402249.
- [50] Santibanez V, Mathur A, Zatakia J, et al. Early nintedanib deployment in COVID-19 interstitial lung disease (ENDCOV-I): study protocol of a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *BMJ Open Respir Res.* 2025; 12: e002323.

(Fésü Dorottya dr.,
Budapest, Tömő u. 25–29., 1083
e-mail: fesu.dorottya@semmelweis.hu)

„Post hoc, ergo propter hoc.”
(Ezután, tehát emiatt.)