

A krónikus obstruktív tüdőbetegség kezelésének alapelvei

Sramkó Bendegúz oh.¹ ■ Lázár Zsófia dr.² 

¹Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Budapest

²Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Pulmonológiai Klinika, Budapest

A krónikus obstruktív tüdőbetegség (COPD) heterogén, a légutak és a tüdőparenchyma gyulladásával és perzisztáló légúti tünetekkel (légszomj, köhögés) járó betegség. Globális népbetegség, amely a 40 év feletti lakosság mintegy 10,3%-át érinti, és a növekvő mortalitási tendenciát mutató vezető halálokok közé tartozik. Magyarországon a feltételezett valós betegszám a nyilvántartott adatok mintegy háromszorosa. A COPD jelentős gazdasági terhet jelent, elsősorban az akut exacerbációk kórházi ellátásából fakadóan. A krónikus gyulladás szisztémás következményei hozzájárulnak a gyakori komorbiditások (például atherosclerosis, szívelégtelenség) kialakulásához. A stabil COPD kezelésének célja a tünetek csökkentése, az életminőség javítása és a progresszió megállítása. A kezelés alappillérei a dohányzásról való leszokás, a fenntartó inhalációs farmakoterápia, valamint a nem farmakoterápiás beavatkozások. Ez utóbbiak közé tartozik az adekvát indikáció alapján folytatott légzési rehabilitáció, a hosszú távú otthoni oxigénterápia és a nem invazív lélegeztetés, valamint szelektált esetekben a tüdőtérfogat-csökkentő intervenciók és a tüdőtranszplantáció. Az optimális, egyénre szabott terápia megválasztása, a betegek jó terápiás adherenciája javítja a betegek túlélését.

Orv Hetil. 2026; 167(41): 1639–1645.

Kulcsszavak: krónikus bronchitis, emphysema, bronchodilatator, szteroid, eosinophilia

Principles of treating patients with chronic obstructive pulmonary disease

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is a heterogeneous condition characterized by inflammation of the airways and lung parenchyma, manifested by persistent respiratory symptoms such as dyspnoea and cough. As a global pandemic, it affects approximately 10.3% of the population over the age of 40 and remains among the leading causes of death with an increasing mortality trend. In Hungary, the estimated actual prevalence is approximately three times higher than the number of officially registered cases. COPD imposes a significant economic burden, primarily driven by the hospital care required for acute exacerbations. The systemic consequences of chronic inflammation contribute to the development of frequent comorbidities, such as atherosclerosis and heart failure. The primary objectives in managing stable COPD are symptom reduction, improvement of quality of life, and the prevention of disease progression. The cornerstones of therapy include smoking cessation, maintenance inhalation pharmacotherapy, and various non-pharmacological interventions. The latter encompasses appropriately indicated pulmonary rehabilitation, long-term oxygen therapy, and non-invasive ventilation, as well as lung volume reduction interventions and lung transplantation in selected cases. The selection of optimal, individualized therapy combined with high patient adherence significantly improves survival rates.

Keywords: chronic bronchitis, pulmonary emphysema, bronchodilator, steroid, eosinophils

Sramkó B, Lázár Zs. [Principles of treating patients with chronic obstructive pulmonary disease]. Orv Hetil. 2026; 167(41): 1639–1645.

(Beérkezett: 2026. március 20.; elfogadva: 2026. június 16.)

Rövidítések

ABE = A: kevés tünet és kis exacerbációs kockázat, B: kifejezett tünetek, de kis exacerbációs kockázat, E: nagy exacerbációs kockázat; CAT = (COPD Assessment Test) COPD Állapotfelmérő Teszt; CD = (cluster of differentiation) differenciációs

klaszter; COPD = (chronic obstructive pulmonary disease) krónikus obstruktív tüdőbetegség; FEV₁ = (forced expiratory volume in 1 second) erőltetett kilégzési másodperctérfogat; FVC = (forced vital capacity) erőltetett vitálkapacitás; ICS = (inhaled corticosteroid) inhalációs kortikoszteroid; LABA =

(long-acting beta-agonist) hosszú hatású béta-2-agonista; LAMA = (long-acting muscarinic antagonist) hosszú hatású muszkarinerg-antagonista; LTH-NIV = (long-term home non-invasive ventilation) hosszú távú otthoni nem invazív lélegeztetés; mMRC = (modified Medical Research Council) módosított Orvosi Kutatási Tanács; PaCO_2 = a szén-dioxid parciális nyomása az artériás vérben; PaO_2 = az oxigén parciális nyomása az artériás vérben; SaO_2 = artériás oxigénszaturáció

A krónikus obstruktív tüdőbetegség (COPD) népbetegség, az egész világon vezető mortalitási és morbiditási tényező. A betegség globális prevalenciája a 40 év feletti korosztályban 10,3%, és az emelkedő prevalenciájú vezető halálokok közé tartozik, 2020 és 2050 között a 25 év feletti népességben 23%-os emelkedés prognosztizálható [1]. A Magyarország tüdőgondozói hálózatában nyilvántartott betegszám 2025-ben 181 000 fő volt, de a valós betegszám ennek körülbelül a háromszorosának adódik [2]. A COPD-hez számottevő mortalitás köthető, amely a Központi Statisztikai Hivatal nyilvántartása szerint 2024-ben a negyedik vezető halálokot jelentette Magyarországon, 5684 egyén halálozását okozva. A prevalenciához hasonlóan a mortalitás is növekvő tendenciát mutat az utóbbi években [3].

A COPD költséges betegség, jelentős gazdasági és szociális terhet jelent szerte az Európai Gazdasági Térség országaiban, így hazánkban is. A Nemzeti Egészségbiztosítási Alapkezelő adatbázisa szerint 2019-ben a COPD-s betegek összesített hazai egészségügyi költségei elérték a 80,6 milliárd forintot, betegség-specifikus költségei pedig a 23,7 milliárd forintot. Magyarországon a COPD-specifikus költségeket a fekvőbeteg-ellátás dominálja, így a kiadások mérséklésének egyik kulcsa a kórházi ellátást igénylő exacerbatiók frekvenciájának csökkentése, amely utóbbi a mortalitási adatok javításának szempontjából is kiemelkedő jelentőségű [4].

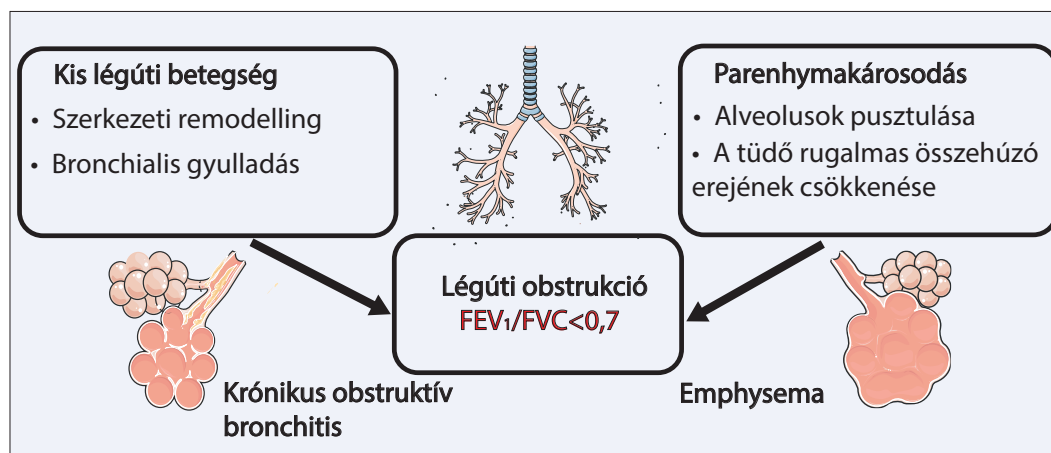
Összefoglaló közleményünk célja, hogy áttekintést nyújtson a stabil COPD-s betegek kezeléséről, valamint

a betegség felismerésének fontosságáról a mindennapi betegellátásban a hatályos hazai és nemzetközi irányelvek tükrében [1, 5].

Patomechanizmus

A COPD heterogén tüdőbetegség, amelyet krónikus légúti tünetek (légszomj, köhögés, köpetürítés és/vagy exacerbatiók) jellemeznek, amelyek elsősorban a kis légutak perzisztáló gyulladásának és/vagy az alveolusok funkciózavarának következményei. Ezek a folyamatok együttesen okoznak progresszív légúti áramlási obstrukciót. A COPD-t kísérő krónikus légúti gyulladást általánosan a neutrophil granulocyták, macrophagok és CD8^+ T-lymphocyták szöveti infiltrációja jellemzi, amely kiterjed a kis légutakra, a tüdő érhalózatára, valamint a parenchymára is. Az összes eset 10–25%-ában eosinophil granulocyták fokozott jelenléte is megfigyelhető, ez a betegség önálló endotípusát jelentő légúti eosinophilia jelensége. Az esetek döntő hányadában az öröklött és szerzett immunválasz szimultán működése a hörgők epithelsejtjeinek dohányfüst által indukált stresszreakciójának tudható be, amely számos proinflammatorikus mediátor felszabadulásához és végül az említett immun-elemek hörgőfali inváziójához vezet. A gyulladás manifestációjaként strukturális és funkcionális eltérések jelennek meg: a krónikus obstruktív bronchitis és a bronchiolus terminalisoktól distalisan elhelyezkedő kis légutak degenerációja következtében fellépő emphysema (1. ábra).

A krónikus légúti gyulladás szisztémás következményei szoros összefüggésben állnak a tüdőből kiáramló, ott lokálisan keletkező proinflammatorikus mediátorok kiszabadulásával (spill-over). Ezek közös gyulladásos hajtóerőként jelentős szerepet játszhatalnak a COPD-vel gyakran együtt, de számtalan más okból is fellépő, a mortalitást és az életminőséget nagyban meghatározó komorbiditások – mint az osteoporoticus betegségek,



1. ábra

A krónikus obstruktív tüdőbetegség kialakulásának patomechanizmusa

FEV_1 = erőltetett kilégzési másodperctérfogat; FVC = erőltetett vitálkapacitás

1. táblázat | A COPD kezelési modalitásainak indikációi és várt klinikai hatásai

Terápiás lehetőség	Indikáció	Klinikai hatás
<i>Dohányzásról való leszokás</i>	Minden COPD-s betegnek kötelezően ajánlott.	Minden terápia közül a leghatásosabban csökkenti a krónikus légúti gyulladást, javítja a betegek életminőségét, klinikai kimenetelét, és csökkenti a mortalitást és a komorbiditások előfordulását.
Rövid hatású bronchodilatátorok (rövid hatású β_2 -mimetikum és rövid hatású muszkarinerg-antagonista)	Stabil COPD-ben megfelelő fenntartó kezelés mellett jelentkező hirtelen állapotromlások kezelésében (rohamoldó terápia).	Alkalmazásuk, főleg kombinációban, javítja a FEV ₁ -értéket és a tüneteket.
Hosszú hatású bronchodilatátorok (hosszú hatású β_2 -mimetikum és hosszú hatású muszkarinerg-antagonista, LABA és LAMA)	A COPD fenntartó bázisterápiája, fontos a betegre szabott optimális inhalációs eszköz kiválasztása és a megfelelő betegedukáció.	Jelentősen javítják a nehézlégzést, a tüdőfunkciót, az egészségi állapotot, csökkentik az exacerbációk számát.
LABA + LAMA + inhalációs kortikoszteroid (ICS)	Az előző 1 évben közép súlyos vagy súlyos exacerbációt tapasztaltak, és/vagy kórházi kezelést igényeltek COPD miatt, vagy asthma bronchiale áll fenn a COPD-vel együtt. Ajánlott a vér-eosinophilejtszámot figyelembe venni mint az ICS-érzékenység prediktorát (lásd szöveg).	LABA + LAMA + ICS csökkenti az exacerbációk számát és a halálozást.
Azitromicin	Exacerbációk megelőzésére immunmoduláns hatása miatt exdohányosokban <i>per os</i> alkalmazható.	A hosszú hatású azitromicinterápia csökkenti az exacerbációk számát.
<i>Otthoni tartós oxigénkezelés</i>	Amennyiben stabil betegnél tartós hypoxaemia áll fenn ($P_aO_2 \leq 55$ Hgmm / $SpO_2 < 88\%$) vagy pulmonaris hypertóniával, szívelégtelenséggel, polyglobuliával szövődött enyhébb hypoxaemia ($P_aO_2 > 55$ Hgmm és < 60 Hgmm / $SpO_2 < 88\%$).	Az oxigénpótlás javítja a beteg túlélését, életminőségét, terhelhetőségét, a pulmonalis hemodinamikát, mérsékli a másodlagos polycythaemiát
<i>Otthoni tartós nem invazív légzés-támogatás</i>	Stabil, hypercapniás ($PaCO_2 > 53$ Hgmm) COPD-s betegeknél.	Csökkenti a mortalitást, javítja a légzésmechanikát, a CO_2 -eliminációt, csökkenti a tüneteket.
<i>Légzőszervi rehabilitáció</i>	Minden olyan betegnél, aki stabil COPD-vel él, és sík terepen, saját tempójában légszomjra panaszkodik.	Eredményként csökken a hospitalizációk száma, mérséklődik a nehézlégzés, javul a beteg terhelhetősége és az 1 éven belüli mortalitás.
<i>A tüdő volumenredukációs műtete</i>	Súlyos, alacsony posztrehabilitációs terhelési kapacitással élő betegekben, akiknél felsőlebeny-dominanciájú az emphysema.	Javítja a túlélést, csökkenti a tüneteket.
Bullectomia	Bullosus emphysemával járó COPD-s betegeknél.	Mérsékli a nehézlégzést, javítja a terhelhetőséget.
Bronchoszkópos intervenció	Jól szelektált, előrehaladott állapotú emphysemás betegeknél.	6–12 hónappal a beavatkozás után csökkenti a végkilégzési térfogatot, javítja a terhelhetőséget és az életminőséget.
Dupilumab (anti-IL4 és -IL13)	Hármas inhalációs kezelésben részesülő, a fenntartó kezelés ellenére is exacerbáló, eosinophil endotípusba (vér-eosinophilejtszám $\geq 300/\mu l$) sorolható betegek, krónikus bronchitisszel.	Csökkenti a közép súlyos/súlyos exacerbációk frekvenciáját, javítja a légzésfunkciót.
Mepolizumab (anti-IL5)	Hármas inhalációs kezelésben részesülő, a fenntartó kezelés ellenére is exacerbáló, eosinophil endotípusba (vér-eosinophilejtszám $\geq 300/\mu l$) sorolható betegek, krónikus bronchitisszel vagy a nélkül.	Csökkenti a közép súlyos/súlyos exacerbációk számát, beleértve a hospitalizációhoz, sürgősségi ellátáshoz vezetőket.
Enzifentrin*	Pontos indikációs körének meghatározása további kutatásokat igényel.	Randomizált vizsgálatokban javította a légzésfunkciókat, és mérsékelte a légszomjat.
Roflumilaszt*	Fenntartó LABA + LAMA kezelés ellenében továbbra is exacerbáló, jelentős FEV ₁ -csökkenéssel (kell-értéke $< 50\%$) élő betegek kiegészítő terápiájaként.	Kiegészítve a LABA + LAMA kezelést csökkenti a közép súlyos/súlyos exacerbációk számát, javítja a légzésfunkciót.

Dőlt betűvel emeltük ki, ha egy említett kezelés bizonyítottan mortalitást csökkentő hatással lépett fel

*Magyarországon nem elérhető

COPD = krónikus obstruktív tüdőbetegség; FEV₁ = erőltetett kilégzési másodperctérfogat; ICS = inhalációs kortikoszteroid; IL = interleukin; LABA = hosszú hatású béta-2-agonista; LAMA = hosszú hatású muszkarinerg-antagonista; $PaCO_2$ = a szén-dioxid parciális nyomása az artériás vérben; PaO_2 = az oxigén parciális nyomása az artériás vérben; SpO_2 = artériás oxigénszaturáció

atherosclerosis, szívelégtelenség, hangulatzavarok és metabolikus szindróma – kialakulásában [6, 7].

A betegség akut fellángolásai heterogén etiológiára vezethetők vissza. Általánosságban jellemző ezekre az epizódokra a légúti gyulladás és a légúti áramlási korlátozottság fokozódása, amelyek kedvezőtlenül befolyásolják a beteg életminőségét, prognózisát, növelik a hospitalizációk számát, és a jellemzően ilyenkor fellépő akut légzési elégtelenség a mortalitás legfőbb oka. Az akut exacerbatio gyakran vírusos vagy bakteriális fertőzések következménye, mindamellett egyéb környezeti noxák, mint por és füst belégzése is provokálhatja a légúti gyulladás heveny fellángolását. Az összes exacerbatio mintegy 20%-ában jelentkezik eosinophil predominanciával leírható endotípus, hasonló prevalenciájú a légúti gyulladás fokozódásával nem járó (pauci-immun) típus is [8, 9].

Tünettan, diagnosztika

A COPD-s beteg vezető tünete a légszomj, amely kezdetben csak terhelésre, majd később már nyugalomban is jelentkezik, és gyakran kíséri köpetürítés vagy a nélküli idült köhögés. A beteg a panaszai között említhet mellkasi feszülést, sípoló légzést, fáradékonyságot, csökkenést a fizikai terhelhetőségben, reggeli fejfájást, fogyást, étvágytalanságot, gyakoribbá váló alsó légúti fertőzéseket, valamint hangulatzavarokat és szorongást is. A rizikófaktorok közül kiemelkedő az évek, évtizedeken át tartó dohányzás, a biomasszával történő otthoni tüzelés, specifikus munkahelyi ártalmak, rossz szociális körülmények, gyermekkori visszatérő alsó légúti infekciók, kis születési súly, valamint a méhen belüli dohányfüst-expozíció.

A fentiek jelenléte, a lehetséges egyéb morbiditások figyelembevétele mellett, megteremti a megfelelő klinikai kontextust a betegség definitív diagnózisának felállításához, amelyhez elengedhetetlen a spirometriás vizsgálat. Az irányelvek alapján a diagnózis felállításának feltétele a rövid hatású hörgőtágító alkalmazása után mért erőltetett kilégzési másodperctérfogat (FEV_1) / erőltetett vitálkapacitás (FVC) $<0,7$. A betegség stádiumának besorolása a FEV_1 -értékek alapján történik, de a légzésfunkciós méréseknek a betegség követésében, a progresszió megítélésében is szerepük van.

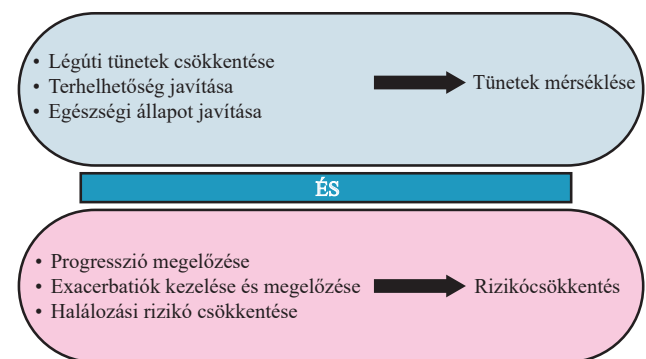
A stabil COPD-s betegekben számos artériásvégáz-eltérést lehet megfigyelni. Ezek közül a krónikus légzési elégtelenség hypoxaemiával (az oxigén parciális nyomása az artériás vérben [PaO_2] <60 Hgmm) és hypercapniával (a szén-dioxid parciális nyomása az artériás vérben [$PaCO_2$] >45 Hgmm) negatívan befolyásolja a betegek életkilátásait [1, 10]. A hypercapnia az alveolaris hipoventiláció következménye, amelyet két fő folyamat határoz meg: a periventiláció és a holtter-ventiláció. A csökkent központi idegrendszeri kontroll („a beteg nem lélegzik”) és a légzőizmok erejének károsodása („a beteg nem tud lélegezni”) csökkenti a periventilációt, míg COPD-ben a légutak, a parenchymás és a pulmonális érrendszeri változások megnövekedett holtter-ventilációt

idéznek elő [10]. Volatilis sav (CO_2) retenciója következtében respiratorikus acidosis ($pH < 7,35$) lép fel, de amennyiben arra kellő idő áll rendelkezésre, az artériásvégáz-leletben az acidosis metabolikus kompenzációját lehet észlelni a vese tubularis sejtjeinek válaszkénti reakciója révén (vizeletből a bikarbonácion-reabszorpció és bikarbonácion-termelés fokozása), amely a plazma standard bikarbonácion-koncentrációjának emelkedésében jelentkezik ($HCO_3^- > 24$ mmol/l). Ennek következtében az artériás vér pH-ja emelkedik, akár a fiziológiás tartományt ($pH = 7,35-7,45$) is elérheti (a kezelésről lásd lentebb „A stabil COPD kezelésének egyéb lehetőségei” fejezetet).

A stabil COPD kezelésének célja

A COPD kezelhető betegség, kezelése azonban a klinikai képéhez hasonlóan komplex, és nagy körülmekintést igényel. Vezérfonala minden esetben a farmakoterápia, amely maximális hatását a dohányzásról való leszokással és más életmódbeli változásokkal karöltve képes kifejteni. Előrehaladott COPD esetén más modalitások is szóba jöhetnek, mint a tartós otthoni oxigénterápia, a légzőszervi rehabilitáció, sőt válogatott esetekben a sebészti kezelés (1. táblázat).

A kezelés célja egyrészt a betegség remisszióban tartása (kisfokú betegségaktivitás) [1], így a légúti tünetek csökkentése, a terhelhetőség javítása és a társbetegségekkel összhangban történő legjobb életminőség elérése, másrészt a betegség progressziójának megállítása az akut exacerbatiók kockázatának mérséklésén és a FEV_1 -csökkenés kormányzásán keresztül, amelyek együttesen a mortalitás csökkenéséhez vezetnek (2. ábra). Amennyiben elértük a kisfokú betegségaktivitást, az utóbbi kettőt sikeresen úgy befolyásoltuk, hogy a kezeléssel megelőztük az elmúlt 12 hónapban az exacerbatiót („exacerbatiómentesség”), és a FEV_1 -csökkenés nem haladta meg az életkorhoz tartozó fiziológiás csökkenést. A betegség rendszeres ellenőrzése, az inhalációs kezelés hatásosságának felülvizsgálata és a multikomponensű kezelés alkalmazása elengedhetetlen a COPD aktivitásának hosszú távú stabilizálásához.



2. ábra | A krónikus obstruktív tüdőbetegség stabil állapotának kezelési céljai

Fenntartó inhalációs terápia stabil COPD-ben

A kezdeti fenntartó inhalációs kezelés megválasztásához fel kell mérni a beteg tüneteit és a megelőző exacerbatiók gyakoriságát (*ABE-klasszifikáció: A: kevés tünet és kis exacerbációs kockázat; B: kifejezett tünetek, de kis exacerbációs kockázat; E: nagy exacerbációs kockázat*) [1]. A tünetek felmérése szorítkozhat a nehézlégzés súlyosságára, ez a módosított Orvosi Kutatási Tanács (modified Medical Research Council – mMRC) kérdőívvel történhet. Alternatívaként alkalmazhatjuk a COPD Állapotfelmérő Tesztet (COPD Assessment Test – CAT), amely komplexebb, és a betegségspecifikus életminőséget ítéli meg. Az új nemzetközi ajánlás az előző egy évben bekövetkezett közepesen súlyos és súlyos exacerbatiókhoz egyaránt kiemelt jelentőséget társít, így ezek fennálltakor már a diagnózis felállításakor kettős hatású hatású bronchodilatátoros kezelést (hosszú hatású β_2 -agonista + hosszú hatású muszkarinerg-antagonista: LABA + LAMA), illetve az eosinophil fenotípus (vér-eosinophilejtszám $\geq 300/\mu\text{l}$) esetén ezt inhalációs kortikoszteroiddal (ICS) kiegészítve, hármas kombinációs inhalációs terápiát javasolt. Exacerbatiók hiányában a betegek tüneteinek mértékétől függően egy- vagy kétkomponensű hosszú hatású hörgőtágító terápia bevezetése indokolt.

A betegek követése során az *exacerbatiók megjelenése vagy további fennállása* esetén a kettős hörgőtágító kezelés bevezetése, illetve ICS-sel való kiegészítése is javasolt (amennyiben a vér-eosinophilejtszám $\geq 100/\mu\text{l}$). A betegek bizonyos szubpopulációiban mérlegelhető továbbá az immunmoduláns kezelés bevezetése is (azitromicin, roflumilaszt vagy tartósan fennálló eosinophil fenotípus esetén célzott biológiai terápia). A kezdeti terápiát követően *továbbra is fennálló dyspnoe* esetén a kettős hosszú hatású bronchodilatátoros kezelésre való áttérés javasolt [1, 5].

Ki kell emelni, hogy a beteggel közösen kiválasztott, az alsó légutakba való gyógyszerlejutást biztosító inhalációs eszköz és ennek a beteg általi adekvát használata a hatásos inhalációs kezelés záloga, ezt minden kontroll alkalmával ellenőrizni kell, és szükség szerint a hatóanyagcsoporton belül módosítani kell, és új inhalációs eszközt felírni. Fontos továbbá nyomon követni, hogy milyen a betegek fenntartó inhalációs kezeléssel szembeni adherenciája. Saját vizsgálatunk is rávilágított arra, hogy a betegek adherenciája nem megfelelő, hiszen 2019-ben csupán alig több mint a páciensek felénél (51,6%) volt 1 éven belül ≥ 180 napra kiváltott fenntartó inhalációs gyógyszer [11], annak ellenére, hogy együttműködő beteg esetén az inhalációs eszköz optimális használata mellett a fenntartó inhalációs kezelés mérsékli a tüneteket, csökkenti az exacerbatiók számát, és szelektált betegpopulációban a LABA + LAMA + ICS kezelés túlélési előnnyel is járhat.

A stabil COPD kezelésének egyéb lehetőségei

A COPD kezelésében elengedhetetlen a farmakoterápiás és a nem farmakoterápiás intervenciók ötvözése [1, 5]. Amennyiben a betegség dohányzás következtében alakult ki (kb. 85%-ban), a kezelés teljes érvényű és kulcsfontosságú része a dohányzástól való leszokás támogatása, amely történhet pszichológiai tanácsadással, nikotinpótló és egyéb készítmények adásával [12]. Magas szintű evidencia szól amellett, hogy a dohányzástól való leszokás lassíthatja a betegség progresszióját, és a legköltséghatékonyabb terápia a COPD mortalitásának csökkentésére.

A COPD progressziójával párhuzamosan romló légzésmechanika, fokozódó légúti obstrukció, csökkenő légzőfelület és a légzési munka hatékonyságának romlása együttesen kezdetben terhelésre, majd nyugalomban is jelentkező artériás hypoxaemiát okoz, amely krónikus cyanosis, reaktív erythrocytosis és cor pulmonale formájában manifesztálódik. Megfelelő indikációval a nem dohányzó betegnek előírt tartós otthoni oxigénkezelés csökkenti a mortalitást és javítja az életminőséget. Stabil állapotban az oxigén szupplementációja indikált tartós, közepesen súlyos hypoxaemia esetén, amennyiben a $\text{PaO}_2 \leq 55$ Hgmm (7,3 kPa), vagy az artériás oxigénszaturáció (SaO_2) $< 88\%$, valamint enyhe hypoxaemiában ($\text{PaO}_2 > 55$ [7,3 kPa] és < 60 Hgmm [8 kPa]) szívelégtelenséggel, pulmonaris hypertóniával vagy erythrocytosis-sal (hematokrit $> 55\%$) szövődve. A kezelés célja a $\geq 90\%$ közötti SaO_2 elérése és fenntartása. A fizikai teljesítőképesség megőrzéséhez a beteget célszerű rendszeresen bátorítani a lehetségesen elérhető legaktívabb életmódra. A beteg mobilitásának javítására a mobil oxigénkoncentrátor vagy cseppfolyós oxigénkezelés alkalmazása is megfontolandó, ebben az esetben a beteg rehabilitációs lehetőségei javulnak, és nagyobb teljesítményre lesz képes fizikai erőfeszítés során.

A betegség további progressziójakor a légzőizmok cachexiája, a romló légzésmechanika (hiperinfláció) következtében alveolaris hipoventiláció és hypercapnia jelenik meg (lásd a „Tünettan, diagnosztika” című fejezetet), és ez a parciális légzési elégtelenség globálissá konvertálódását okozza. Az otthoni hosszú távú nem invazív lélegeztetés (LTH-NIV) javítja az alveolaris ventilációt, így mérsékelve vagy megszüntetve a hypercapniát. Korábbi randomizált vizsgálatok eredményei alapján tartós hypercapnia esetén ($\text{PaCO}_2 > 53$ Hgmm [7 kPa]) a jó hatásossággal és megfelelő adherenciával alkalmazott LTH-NIV javítja a betegek túlélését.

Azon betegek terápiáját, akik LABA + LAMA fenntartó inhalációs kezelésben részesülnek, valamint vér-eosinophilejtszámuk $< 100/\mu\text{l}$, a fenntartó kezelés ellenére továbbra is exacerbálnak, és már nem dohányoznak, azitromicin vagy – ha jelentős FEV₁-csökkenéssel (a kell-érték $< 50\%$) járó krónikus bronchitisük van – roflumilaszt

(Magyarországon nem érhető el) hozzáadásával ajánlott kiegészíteni.

A LABA + LAMA + ICS fenntartó kezelés mellett továbbra is exacerbálók terápiáját biológiai terápia hozzáadásával is ki lehet egészíteni. Ekkor, amennyiben a vércosinophilsejtszám $\geq 300/\mu\text{l}$, és főképpen ha krónikus bronchitis is fennáll, a dupilumab, illetve a mepolizumab kezelési rezsimbe történő integrálása is megfontolható – az utóbbi azon betegek számára is, akik nem tartoznak a krónikus bronchitises fenotípusba (jelenleg Magyarországon COPD-ben csak egyedi támogatás alapján finanszírozott terápiák). Mindezen fenti kezelések immunmoduláns hatását kihasználva remélhetjük az exacerbációk frekvenciájának csökkenését az említett tartósan exacerbáló betegek szubpopulációinak esetében.

A stabil COPD kezelésében a légzési rehabilitáció a gyógyszeres kezeléssel egyenértékű, evidenciaalapon nyugvó terápiás eszköz. Minden olyan betegnek ajánlható, aki sík terepen járva légszomjra panaszkodik. A rehabilitáció pontos módjáról a rehabilitációs szakorvos hatásköre dönteni a felmerülő intézeti, ambuláns és otthoni rehabilitációs formák közül. A légzési rehabilitáció komplex folyamat, magában foglalja a légzőtornát, a pszichoszociális támogatást, a dohányzásról való leszokás segítségét, dietetikai tanácsadást, beleértve a pozitív nitrogénmérleg kialakítását és a zsírmassza növelését, valamint a rendszeres fizikai terheléses tréninget (állóképesség és erőfejlesztés), amelyek megszakítják a fizikai inaktivitásból eredő nehézlégzéses ördögi kört. Ismert, hogy az alultápláltság összefügg a rosszabb tüdőfunkcióval és életminőséggel [13], de sikeres diétás intervencióval ezen javítani lehet [14]. A dietetikai program és a légzőtorna sikeres elvégzése segít optimalizálni a légzéshez szükséges izmok erő kifejtését, a légúti váladék eliminációját és a ventilációt. Már rövid, 6–8 hetes rehabilitációs tréning is jelentősen javítja a terhelhetőséget, csökkenti a nehézlégzést és a kórházi kezelések számát. Súlyos exacerbációt követő időszakban, amennyiben 90 napon belül a beteg légzési rehabilitációs programban vett részt és azt sikerrel teljesítette, az 1 éven belüli mortalitásban is javulás tapasztalható [15].

Megemlítendő továbbá a COPD egyes altípusaiban javasolt intervenciók lehetőségei. A legfontosabb ezek közül a tüdővolumen redukciós műtét, amelynek során eltávolítják a többnyire felsőlebeny-dominanciájú, emphysemás tüdőterületeket, csökkentve ezzel a beteg nehézlégzését, javítva a légzésmechanikát. A nagy méretű emphysemás bullák eltávolítása (bullectomia) hasonló előnyökkel járhat. Egyre elterjedtebbek a különféle endobronchialis volumenredukciós eljárások szelektált, előrehaladott COPD-s betegek esetében endobronchialis billentyű, sztent, esetleg 'coil' beültetése vagy gőzablatió beavatkozások képében. Gondosan szelektált, végstádiumú COPD-s betegek esetén a tüdőtranszplantáció 2015 óta már hazánkban is elérhető kezelési lehetőség, amely javítja a betegek életminőségét, légzésfunkcióját, de a hosszú távú túlélést nem befolyásolja [16].

Következtetés

A jelen közleményben rövid áttekintést nyújtottunk a stabil COPD farmakológiai és nem farmakológiai kezelésének eszközeiről, a terápia főbb irányvonalairól, amelyek két fő célja a betegség tüneteinek enyhítése és a betegség negatív kimeneteleinek (exacerbatio, progresszió, mortalitás) rizikócsökkentése. Mindezeket a beteg személyes igényeihez, betegsége pontos fenotípusához érdemes szabni, a mindenkori indikációs körök pontos betartásával és a betegek részéről jó terápiás adherencia elérésével. A COPD többnyire megelőzhető rizikófaktorok, mint a dohányzás vagy a munkahelyi/otthoni por és füsttartalom következtében alakul ki, emiatt külön hangsúlyt kell fektetni – a primer prevenció mellett – a noxák eliminálására a kezelés során. Számos kezelési lehetőség csökkenti a COPD mortalitását, de a betegség progresszióját megállító, a légúti és tüdőparenchymát érintő strukturális átalakulásokat visszafordító kezelés jelenleg nem áll rendelkezésünkre.

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

Szerzői munkamegosztás: S. B. a kézirat megírásában, a táblázat és az ábrák elkészítésében, L. Zs. a kézirat vázlatának és szövegének megírásában, valamint kritikai korrigálásában vett részt. A közlemény végleges változatát mindkét szerző elolvasta és jóváhagyta.

Érdekltségek: A szerzőknek nincsenek érdekltségeik.

Irodalom

- [1] Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. 2026 GOLD Report and Pocket Guide. Global strategy for prevention, diagnosis and management of COPD: 2026 Report. Available from: <https://goldcopd.org/2026-gold-report-and-pocket-guide/> [accessed: Dec 19, 2025].
- [2] Antus B. Chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Krónikus obstruktív tüdőbetegség (COPD). Korányi Bull. 2025; 1: 25–31. [Hungarian]
- [3] Hungarian Central Statistical Office. Deaths by common causes of death and sex. [Központi Statisztikai Hivatal. Halálozások a gyakoribb halálokok és nem szerint.] Available from: https://www.ksh.hu/stadat_files/nep/hu/nep0010.html [accessed: Dec 19, 2025]. [Hungarian]
- [4] Dombai B, Nagy V, Ruzsics I, et al. Comparison of healthcare costs of patients with COPD on maintenance inhaled therapies between 2011 and 2019 in Hungary using a nationwide database. PLOS One 2025; 20: e0320949.
- [5] Ministry of Interior – State Secretariat for Health, Professional College for Healthcare. Hungarian protocol for diagnostics, therapy and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. [Belügyminisztérium – Egészségügyi Államtitkárság, Egészségügyi Szakmai Kollégium. Egészségügyi szakmai irányelv a krónikus obstruktív tüdőbetegség (chronic obstructive pulmonary disease – COPD) diagnosztikájáról, kezeléséről és gondozásáról.] Available from: https://www.neak.gov.hu/preview/pfile/file?path=/letoltheto/EOSZEF_letoltheto_doku/

- 002230-2024-a-kronikus-obstruktív-tudobetegség-chronic-obstructive-pulmonary-disease--copd-diagnosztikajáról-kezeléséről-es-gondozásáról&inline=true [accessed: Dec 19, 2025]. [Hungarian].
- [6] Kovács T, Nagy E, Sánta B, et al. The management of COPD on the basis of international and domestic professional healthcare guideline. [A COPD menedzsmentje a nemzetközi és hazai irányelvek tükrében.] *Med Thorac.* 2025; 78: 99–107. [Hungarian]
- [7] Lázár Z, Horváth A, Tomisa G, et al. Impact of clinical factors on generic and disease-specific quality of life in COPD and asthma-COPD overlap with exacerbations. *Pulm Med.* 2020; 2020: 6164343.
- [8] Csoma B, Bikov A, Nagy L, et al. Dysregulation of the endothelial nitric oxide pathway is associated with airway inflammation in COPD. *Respir Res.* 2019; 20: 156.
- [9] Csoma B, Bikov A, Tóth F, et al. Blood eosinophils on hospital admission for COPD exacerbation do not predict the recurrence of moderate and severe relapses. *ERJ Open Res.* 2021; 7: 00543–2020.
- [10] Csoma B, Vulpi MR, Dragonieri S, et al. Hypercapnia in COPD: causes, consequences, and therapy. *J Clin Med.* 2022; 11: 3180.
- [11] Vincze K, Biró M, Kamocsai M, et al. Epidemiological and treatment characteristics of patients with chronic obstructive pulmonary disease on maintenance inhaled therapy between 2011 and 2019 in Hungary. [A krónikus obstruktív tüdőbetegség miatt fenntartó inhalációs kezelésben részesült betegek epidemiológiai és terápiás jellemzői 2011 és 2019 között Magyarországon.] *Orv Hetil.* 2024; 165: 338–345. [Hungarian]
- [12] Ministry of Interior – State Secretariat for Health, Professional College for Healthcare. Hungarian protocol on supporting smoking cessation. [Belügyminisztérium – Egészségügyi Államtitkárság, Egészségügyi Szakmai Kollégium. Egészségügyi szakmai irányelv – A dohányzásról való leszokás támogatásáról.] Available from: https://www.neak.gov.hu/pfile/file?path=/letoltheto/EOSZEF_letoltheto_doku/002218-2024-a-dohanyzasrol-valo-leszokas-tamogatasarol&inline=true [accessed: Dec 19, 2025]. [Hungarian]
- [13] Fekete M, Páko J, Szöllősi G, et al. Significance of nutritional status in chronic obstructive pulmonary disease: a survey. [A tápláltsági állapot felmérése és jelentősége krónikus obstruktív tüdőbetegségben.] *Orv Hetil.* 2020; 161: 1711–1719. [Hungarian]
- [14] Fekete M, Szöllősi G, Németh AN, et al. Clinical value of omega-3 polyunsaturated fatty acid supplementation in chronic obstructive pulmonary disease. [Az omega-3 zsírsavak pótlásának klinikai értéke krónikus obstruktív tüdőbetegségben.] *Orv Hetil.* 2021; 162: 23–30. [Hungarian]
- [15] Lindenauer PK, Stefan MS, Pekow PS, et al. Association between initiation of pulmonary rehabilitation after hospitalization for COPD and 1-year survival among medicare beneficiaries. *JAMA* 2020; 323: 1813–1823.
- [16] Gieszer B, Radeckzy P, Ghimessy A, et al. The start of the Hungarian lung transplantation program and the first results. [A magyar tüdőtranszplantációs program indulása és első eredményei.] *Orv Hetil.* 2018; 159: 1859–1868. [Hungarian]

(Lázár Zsófia dr.,
Budapest, Tömő utca 25–29., 1083
e-mail: lazar.zsofia@semmelweis.hu)

„Dum spiro, spero.”
[Amíg élek (lélegzem), remélek.]