

A nephrologia alapellátási vonatkozásai

Mátyus János

DE KK Belgyógy. Int. Nephrol Tanszék

Debrecen 2023.02.03.

CURRENT CHRONIC KIDNEY DISEASE (CKD) NOMENCLATURE USED BY KDIGO

CKD is defined as abnormalities of kidney structure or function, present for > 3 months, with implications for health and CKD is classified based on cause, GFR category, and albuminuria category (CGA).

Prognosis of CKD by GFR and albuminuria category

Prognosis of CKD by GFR and Albuminuria Categories: KDIGO 2012				Persistent albuminuria categories Description and range		
				A1	A2	A3
				Normal to mildly increased <30 mg/g <3 mg/mmol	Moderately increased 30-300 mg/g 3-30 mg/mmol	Severely increased >300 mg/g >30 mg/mmol
GFR categories (ml/min/ 1.73 m ²) Description and range	G1	Normal or high	≥90			
	G2	Mildly decreased	60-89			
	G3a	Mildly to moderately decreased	45-59			
	G3b	Moderately to severely decreased	30-44			
	G4	Severely decreased	15-29			
	G5	Kidney failure	<15			

Green: low risk (if no other markers of kidney disease, no CKD); Yellow: moderately increased risk; Orange: high risk; Red, very high risk.

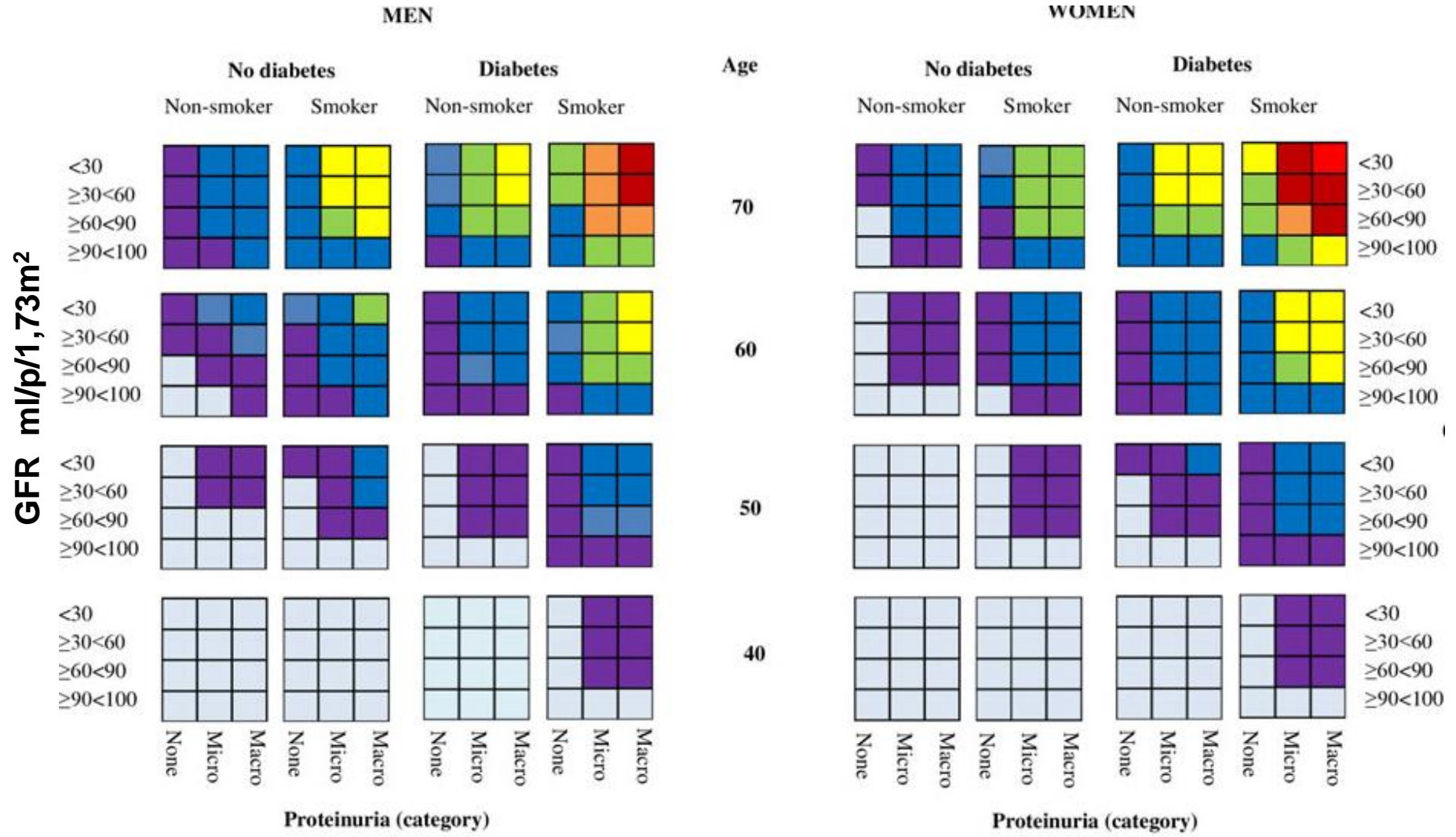
Idült vesebetegség beosztása, prognózisa (progresszió, általános és kardiovaszkuláris halálozás kockázata)

		Proteinuria/albuminuria stádium (módszer, mg/mmol)			
		P1, A1: normális ACR <3 TPCR <15	P2, A2: mérsékelt ACR 3-29 TPCR 15-49	P3, A3: jelentős ACR ≥30 TPCR ≥50	P3n: nephrotikus TPCR ≥350
GFR stádium (ml/min/1.73m ²)	G1: normális GFR >90	alacsony	mérsékelt	nagy	igen nagy
	G2: enyhén csökkent GFR 60-89	alacsony	mérsékelt	nagy	igen nagy
	G3a: mérsékeltén csökkent GFR 45-59	mérsékelt	nagy	igen nagy	igen nagy
	G3b: közepesen súlyosan csökkent GFR 30- 44	nagy	igen nagy	igen nagy	igen nagy
	G4: súlyosan csökkent GFR 15-29	igen nagy	igen nagy	igen nagy	igen nagy
	G5: végstádiumú vese- elégtelenség GFR<15	igen nagy	igen nagy	igen nagy	igen nagy

Mátyus
J

ACR: vizelet albumin/kreatinin hányados, TPCR: vizelet összesfehérje/kreatinin hányados

Stroke gyakorisága CKD stád. szerint → 10ml/p GFR↓ rr:1.07, 0,25g/n PU↑ rr:1,10



*Calculated using Framingham risk equation assuming:
 1. Systolic blood pressure=120mmHg
 2. Total cholesterol=200mg/dL
 3. High density lipoprotein=60mg/dL

Legend:
 10-year risk of stroke (%)

VERY HIGH		≥30%
		25<30%
		20<25%
HIGH		15<20%
MODERATE		10<15%
MILD		5<10%
		2.5<5%
		<2.5%

Cardiovascularis betegség

Klasszikus r.t.

Életkor
Férfi nem
Dohányzás
Hypertonia
Diabetes mellitus
Hyper-dyslipidaemia
Fizikai inaktivitás
(Obesitás)

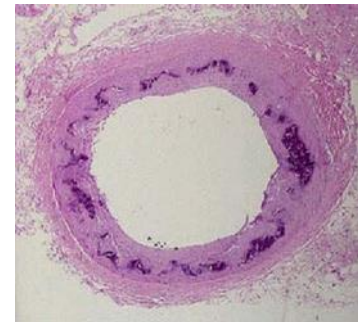
Nem-tradicionális r.t.

Endothel dysfunctio
albuminuria
Gyulladás CRP↑,
homocystein↑
Oxydatív stress ↑
Sympaticus akt.↑

Egyéb, (veseelégt.) r.t.

Só- folyadék többlet
Anaemia
Magas s-P, D3 vit. hiány
Calcificalo uraemias
arteriopathia
Alultápláltság
Aluldialízis, Av fistula

CKD



A populáció 12% vesebeteg, tizedük tartozik az igen nagy rizikójú csoportba! A többi beteg ellátása a családorvos feladata!

		Proteinuria stádium, módszer, mg/mmol			
		normoalb. ACR <3 TPCR <15	mérsékelt ACR 3-30 TPCR 15-50	jelentős ACR >30 TPCR >50	
GFR stádium ml/ min/ 1.73 m ²	1. magas / norm. GFR >90	55,6	1,9 X	0,4 X	0,1 } g/n 0,1%
	2. enyhén csökkent GFR 60-89	32,9	2,2 X	0,3 X	
	3.A mérsékelten ↓ GFR 45-59	3,6 X	0,8 X	0,2	0,2%
	3.B közepesen ↓ GFR 30- 44	1 X	0,4	0,2	0,6%
	4. súlyosan ↓ GFR 15-29	0,2	0,1	0,1	0,4%
	5. végstádiumú VE GFR <15	0	0	0,1	0,1% 1,4%

Vesebetegségek ellátása –Háziorvos feladatai

- Vesebetegségek felismerése
 - idült vesebetegség felismerése, *1. szűrése*
 - akut kórképek felismerése és *2. sürgősségi ellátása*
- Idült vesebetegség vizsgálata *3. diagnosztikus tevékenység*
 - alapbetegség?
 - súlyosság?
 - mennyire progresszív?
- Idült vesebetegség kezelése *4. szakellátással 5. önállóan*
 - alapbetegség kezelése
 - progresszió lassítása
 - életmód, diéta
 - hypertonia
 - dyslipidaemia
 - diabetes
 - károsító hatások (kontraszta., NSAID) kivédése
 - szövődmények kezelése
 - anaemia
 - Ca-P anyagcserezavar
 - atherosclerosis
- Gondozás az idült vesebetegség egyes stádiumaiban

Szűrés feltételei - CKD megfelel ezeknek!

(WHO 1968)

- Fontos, súlyos következményekkel jár
 - ***ESRD, CV morbiditás, mortalitás***
- Preklinikai fázisa felismerhető
 - ***GFR csökken, proteinuria jelentkezik***
- Rutin, olcsó vizsgáló tesztek vannak
 - ***Scr / eGFR, vizelet tesztcsík / uTP/crea***
- A kiszűrtek kezelése lehetséges
 - ***CKD progressziót↓, CV betegség megelőzhető***
- Költséghatékony legyen
 - ***szűrés és kezelés költsége < dialízis/Tx és CV betegség***

Családorvos feladatai 1.

Idült vesebetegség szűrése

- Kiket? Nagykockázatú személyeket:
 - *öröklődő vesebetegség családi előfordulása*
 - *diabetes*
 - *hypertonia*
 - *érbetegség (coronaria, agyi, periferiás)*
 - *szívelégtelenség*
 - *obstructiv uropathia v. egyéb strukturális* vese-húgyúti eltérés életkorhoz kötötten, érvényes szakmai irányelv előírásai szerint
- Mivel?
 - *szérum kreatinin* szint mérése, *GFR értelmezése*,
 - proteinuria vizsgálata vizelet *protein/kreatinin v. albumin/kreatinin*,
 - vizeletvizsgálat *tesztcsíkkal*
 - vesék *ultrahang* vizsgálata

CKD kritériumai

- **GFR<60ml/p/1,73m²**; *Scr alapú számított GFR: eGFR*
(szükség esetén *cr-clearance, cystatin-C, izotóp GFR*)

vagy

- **Vesekárosodás egyéb jelzői** közül legalább egy:
 - *fehérjevizelés* (albuminuria, proteinuria)
 - *vizelet üledék* eltérések (vvt, fvs, cylinderek, tub. epithelsejt)
 - *elektrolit* eltérések v. a tubuluskárosodás egyéb jelzői (renalis tubularis acidosis, Fanconi sy, nephrogen diabetes insipidus, K-Mg vesztes)
 - *szövetannal* felismert rendellenességek (GN, TIN, vascularis, cystas)
 - *képalkotó* vizsgálatok során felismert rendellenességek (polycystas, dysplasia, nagyobb v. kisebb vese, veseart. stenosis, pyelectasia, heg)
 - *vesetranszplantáció* az előzményben
- **Időtartam >3 hónap**, *dokumentumok v. következtetés alapján*

Mikor nem javasolt pontatlansága miatt az eGFR alkalmazása?

- gyorsan változó vesefunkció – *acut VE*
teendő: gyanú esetén sürgős nephrológia
- izomtömeg ↓ (alacsony Scr → ↑ eGFR)
pl. malnutritio, paresis, amputáció
teendő: clearance vizsgálatok, cystatin C
- izomtömeg ↑ (magas Scr → ↓ eGFR)
pl. sportoló, testépítő,
teendő: izotóp vizsgálattal mért GFR
- oedemás állapot (fals alacsony Scr → ↑ eGFR)
pl. cardiális decomp., nephrosis, terhesség
teendő: oedema megszüntetés után Scr kontroll
- hypovolemiás állapot (fals magas Scr → ↓ eGFR)
pl. hányás, hasmenés, szomjazás vérvétel előtt
teendő: rehidrálás után Scr kontroll

Kórházi felvételkor a betegek jelentős részében az eGFR nem megbízható!

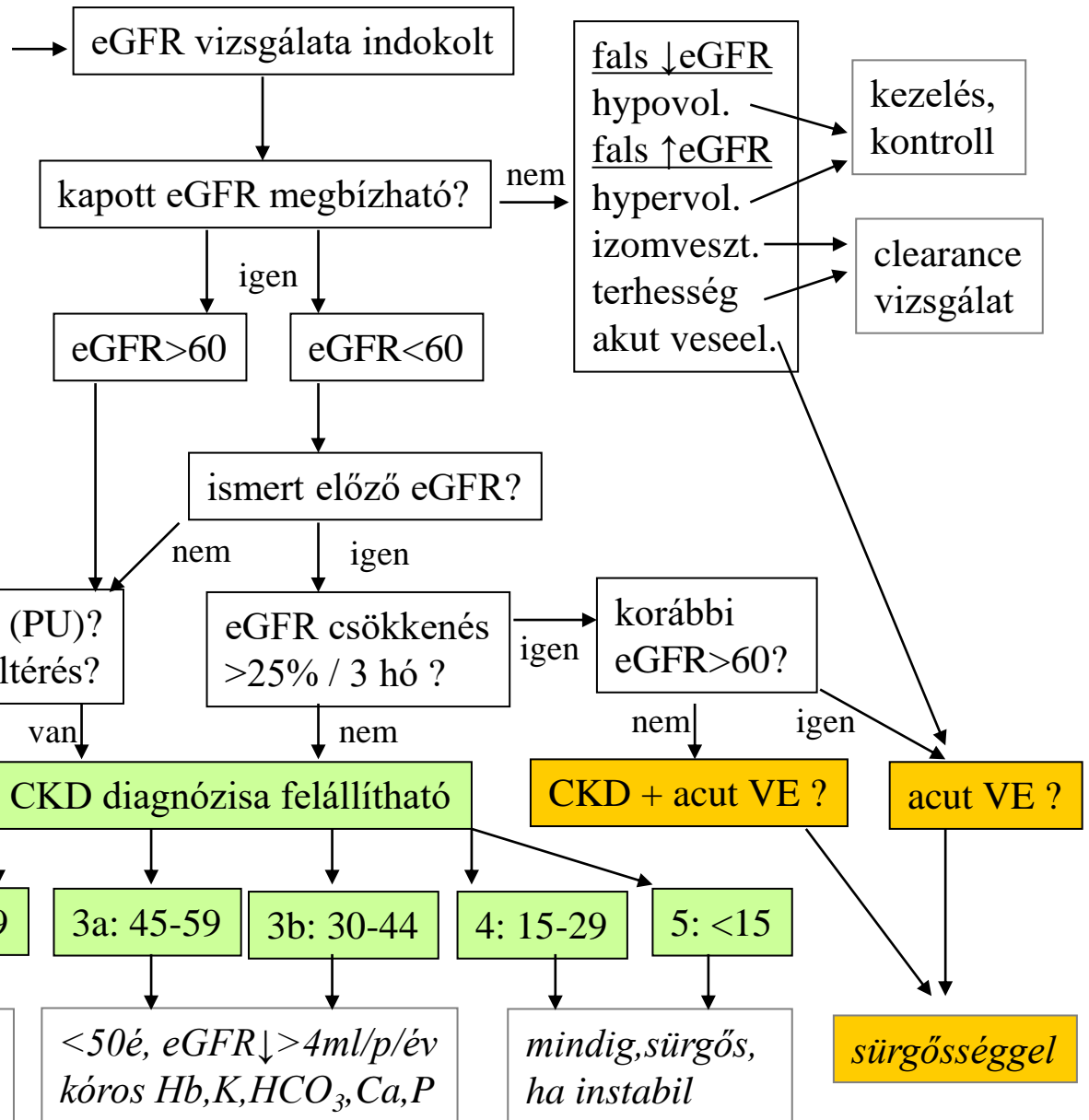
- Ennek ellenére mindig nézzük meg, de értékeljük a klinikum és korábbi GFR-ek figyelembe vételével
- *pl. korábbi stabil, csökkent GFR „javulásának” oka:*
 - *hyperhidráció* (sokszor látens, csak tensio magas)
 - fogyás
 - korábbi NSAID, ACEI elhagyása
 - (diabetes kialakulása, korai terhesség)*és nem a korábbi heges glomerulusok regenerálódása!*
- Ismételjük, ***legyen hazabocsátás előtt is GFR!***

A GFR stádiumok jelölésére javasolt beosztás

<i>GFR stádium jelölés</i>	<i>GFR ml/p/1,73m²</i>	<i>KDIGO meghatározás</i>	<i>Hazai javasolt meghatározás</i>
G1	≥90	<i>Normal or high</i>	normális vagy magas
G2	60-89	<i>Mildly decreased</i>	enyhén csökkent
G3a	45-59	<i>Mildly to moderately decreased</i>	mérsékelten csökkent
G3b	30-44	<i>Moderately to severely decreased</i>	középsúlyosan csökkent
G4	15-29	<i>Severely decreased</i>	súlyosan csökkent
G5	<15	<i>Kidney failure</i>	veseelégtelenség

Vesefunkció vizsgálata

- 1. vesebetegségre utaló tünetek
oedema, hypertonia, polyuria
vizelet v. vese UH/CT eltérés
sziszt. kórkép (pl. SLE, amyloid)
- 2. nagy CKD rizikó, asymptomás
diabetes, hypertonia, metabol. sy
érbeteg (szív, agy, avtg), szívelégt
struct. vese-húgyúti eltérés, obstr.
nephrotox.szer (pl. NSAID, analg)
famil. vesebetegség gyanúja
- 3. vesén ürülő szer (fibr., metfor.)



CKD-GFR
stádium

nephrol.
beutalás

csak ha egyéb ok
pl. PU, hypertonia

<50é, eGFR↓>4ml/p/év
kóros Hb,K,HCO₃,Ca,P

mindig, sürgős,
ha instabil

sürgősséggel

eGFR alkalmazásának előnyei

- Veseelégtelenség felismerése, szűrése
- Kardiovaszkularis rizikó szűrése
- Vesebetegek követése, gondozása
- Gyógyszerek adagolása
- Szakmai (és OEP) irányelvek készítése, követése
- Beteg felvilágosítás, edukáció

Milyen a vesefunkcióm ?

Annyi %, amennyi ml/p a GFR !

Alkalmazható-e a normalizált GFR a gyógyszerek adagolására?

- Probléma:
 - betegség dg.: normalizált GFR (MDRD v. CKD-EPI) ml/p/1,73m²
 - gyógyszerkiválasztás: nyers GFR (Cockroft, CCr) ml/perc
 - kreatinin meghatározás módszere változott: **Cockroft nem számolható!!**
- Legjobb a CKD-EPI-ből a normalizálás eltávolítása
 - nyers GFR= normalizált GFR x testfelszín/1,73m²
 - testfelszín: *Dubois and Dubois*: $Tf = ts^{0,425} \times tm^{0,725} \times 0,007184$
- Nem kritikus dózisú gyógysz.: eGFR-re támaszkodhatunk
 - adag csökkentését az alacsony GFR felismerése indokolja,
 - ezt az eGFR ránézésre biztosítja, fontosabb mint a teljes pontosság!
- Mindennapi gyakorlat:
 - ha $ts > 70\text{kg}$: normalizálás kivonása emeli, $< 70\text{kg}$ csökkenti

Mikor ne szűrjük az albuminuriát – proteinuriát?

- átmeneti albuminuriát, proteinuriát, haematuriaát okoz;
 - *láz, akut intercurrents megbetegedés,*
 - *tünetekkel járó húgyúti infekció,*
 - *nehéz fizikai terhelés,*
 - *kontrollálatlan hypertonia vagy hyperglycaemia,*
 - *menstruáció, colpitis*

szűrést ezek rendezése után lehet elvégezni

***Ha panaszok miatt keresi fel a háziorvost: ne szűrjük
ha csak receptet írat: szűrjük***

Tesztcsík a CKD szűrésre nem javasolt

- *koncentrált vizelet álpozitív, híg vizelet álnegatív!!*
- pH, egyes gyógyszerek is befolyásolják a szint
- *mérsékelt albuminuriát (microalbuminuriát) nem jelzik*
- Bence-Jones proteinuriát nem jelzik
- ha pozitív, laborban kell megerősíteni,
nem költséghatékony
- ajánlás a laboratóriumok részére:
fehérje mellett creatinin mérés a vizeletből automatikusan
albumin/creatinin hányados megadása : ACR
összfehérje/creatinin hányados megadása: TPCR

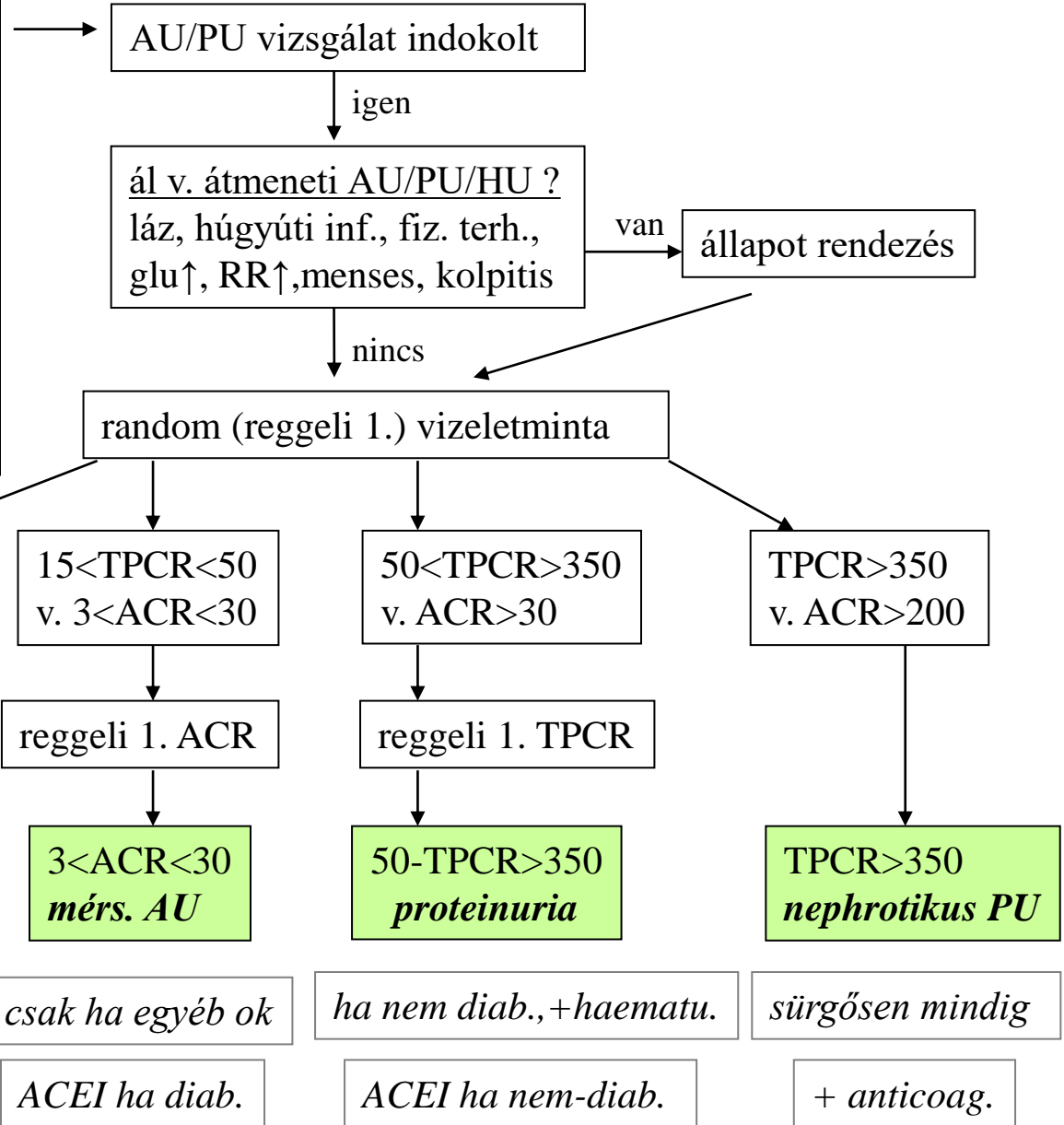
Fehérjevizelés stádiumainak beosztása

Fehérje- vizelés stádium	Meghatá- rozás	Fehérjeürítés (mg/nap)		Fehérje/kreatinin ürítés (mg/mmol)	
		albumin- -uria	protein- -uria	ACR= albumin / kreatinin hányados	TPCR= összes protein / kreatinin hányados
A1	normális	<30	<150	<3	<15
A2	mérsékelt	30-300	150-500	3-30	15-50
A3	jelentős	>300	501-3500	>30	51-350
A3n	nephrotikus		>3500		>350

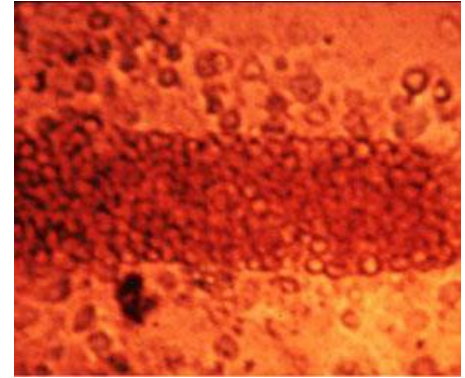
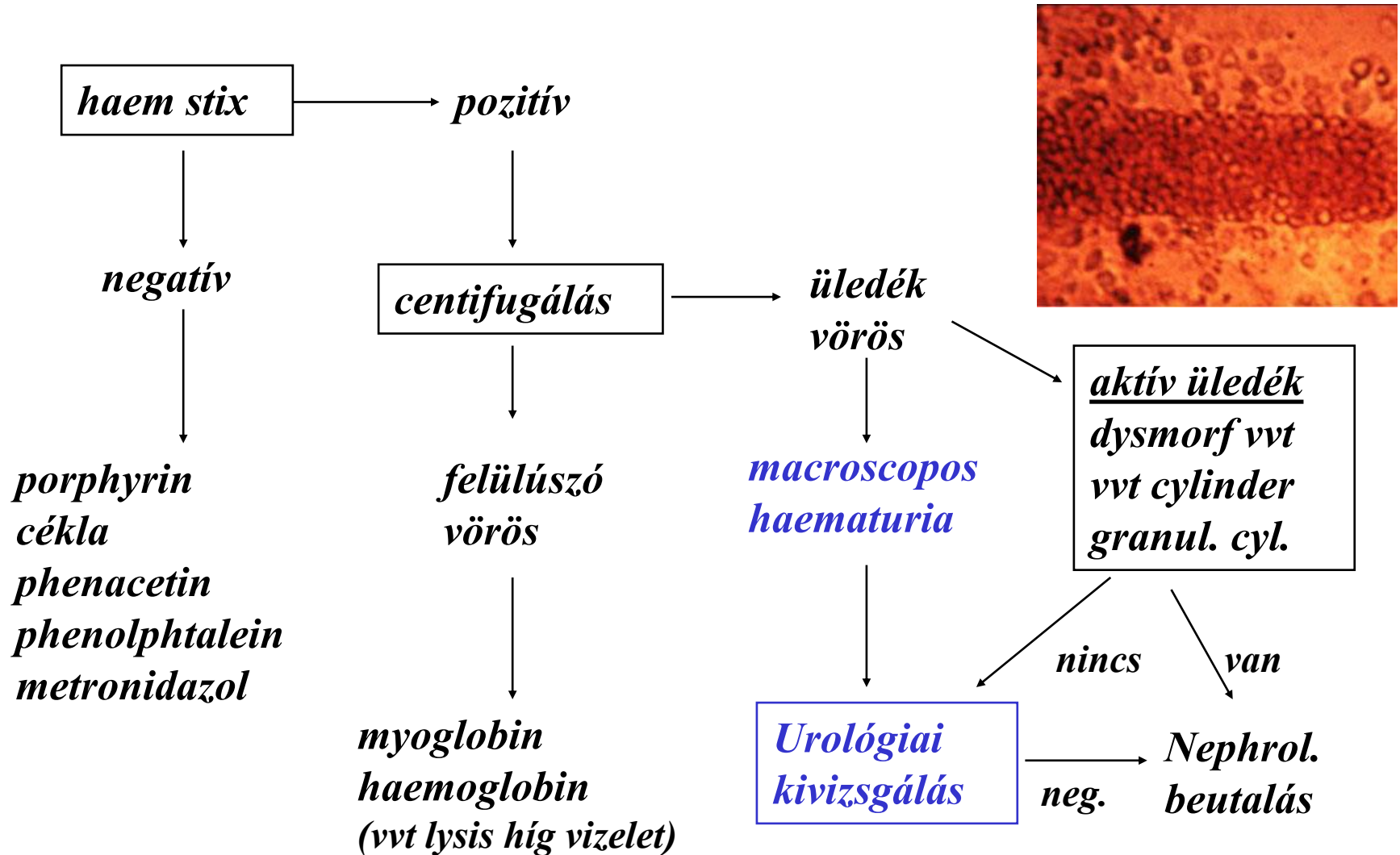
kreatinin termelés (ürítés) = 10 (8-15) mmol/nap
 → **ACR v. TPCR x 10 = napi albumin v. TP mg**

Proteinuria vizsgálata

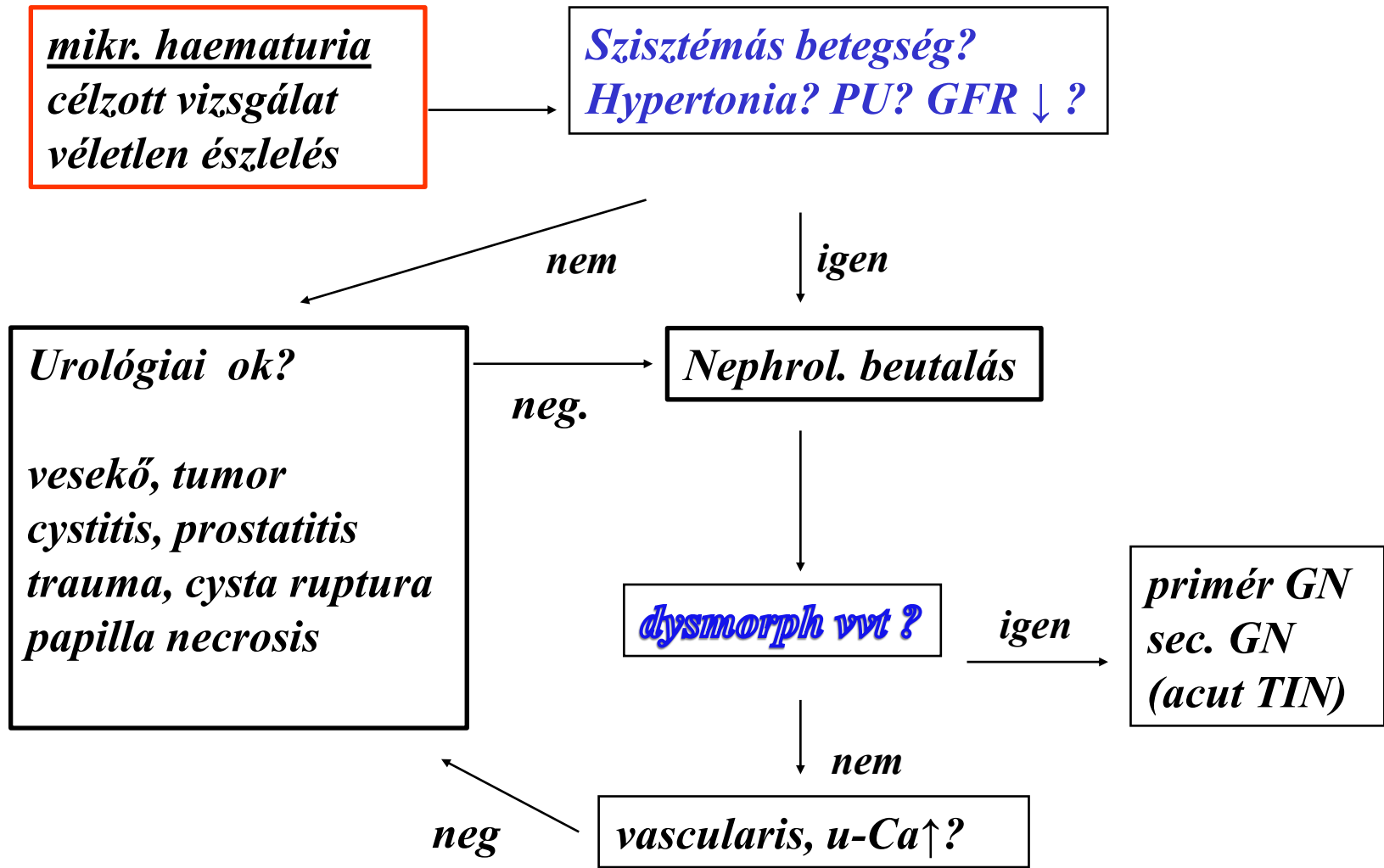
1. Vesebetegségre utaló tünetek
oedema, hypertonia, haematuria
↑Scr, eGFR<60ml/p, vese UH elt
sziszt. kórkép (pl. SLE, amyloid)
jelentős hyperchol., thrombosis
2. nagy CKD rizikó, asymptomás
diabetes, hypertonia, metabol. sy
érbeteg (szív,agy,avtg), szívelégt.
struk.vese-húgyu.elt, famil. veseb
nephrotox. szer (NSAID, analg.)



Macroscopos haematuria kivizsgálása



Microscopos haematuria kivizsgálása



Glomeruláris vagy nem-glomeruláris haematuria?

Glomerularis

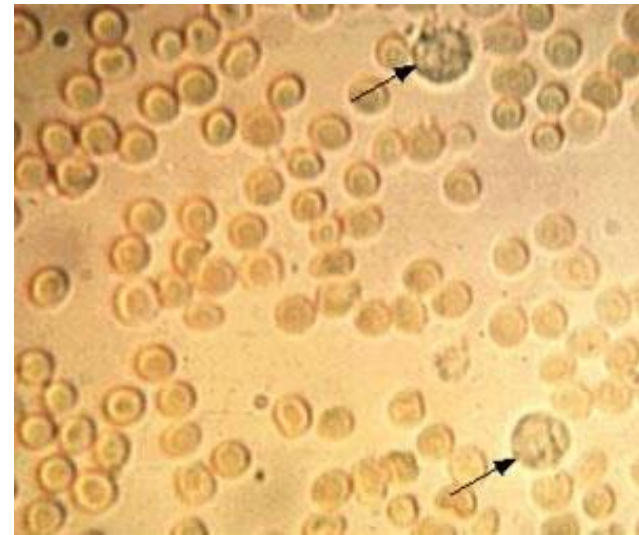
- barna vizelet (húslé, cola)
- proteinuria $>1+$ (PCR >50)
- *dysmorf vvt* $>80\%$
- *acantocyta* $>5\%$
- MCV <70
- cylinderek (*vvt*, *szemcsés*)



MátyusJ

Nem glomerularis

- piros vizelet, véralvadék
- proteinuria $<1+$ (PCR <50)
- uniform vvt $>80\%$
- nincs acantocyta
- MCV >70
- ül: kristályok

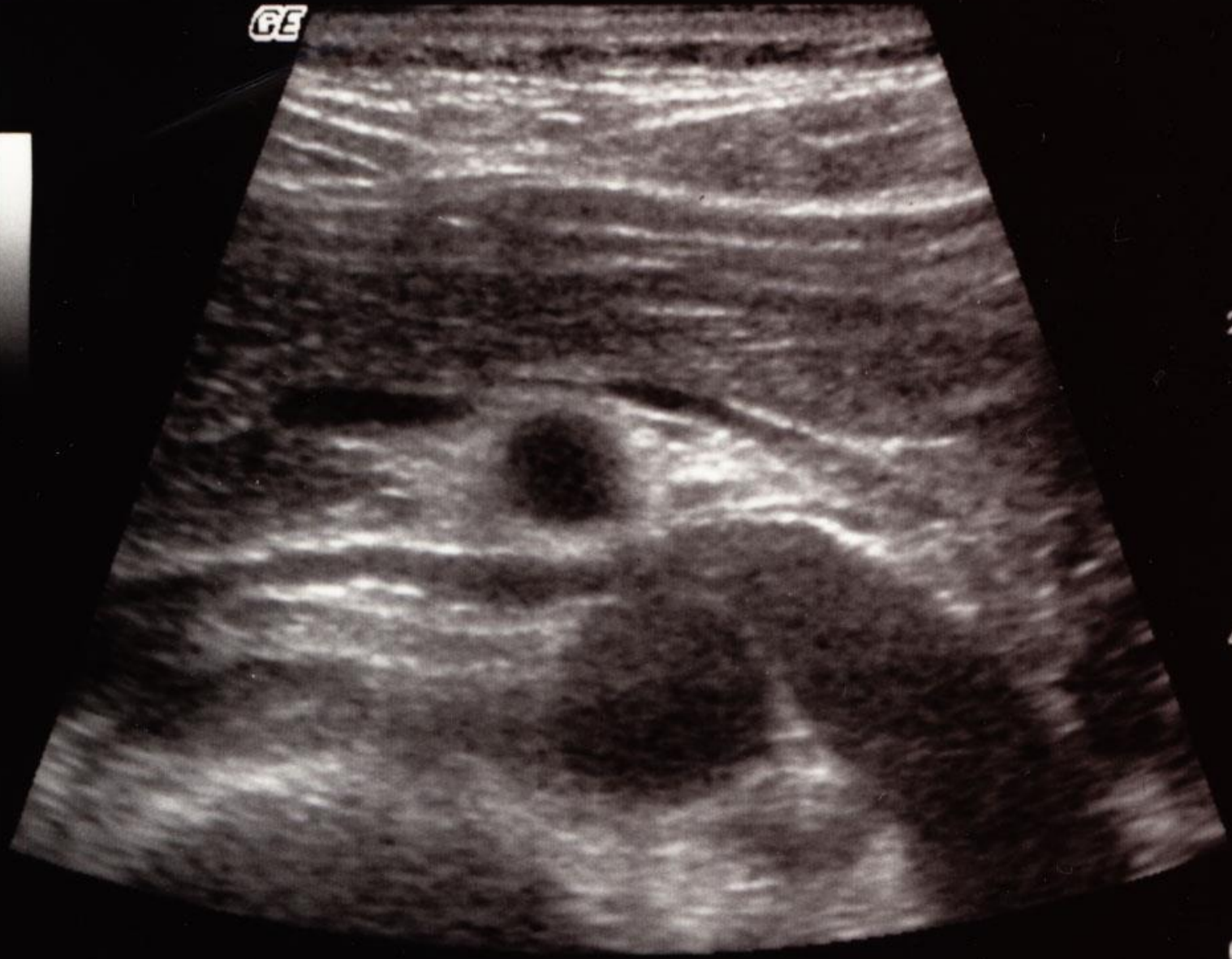


Izolált haematuria gyakori okai

- Nem glomeruláris
 - fiatalok: *kő, hypercalciuria
bal vesevéna kompr.*
 - idősek: *tumor* (hólyag, vese)
 - infectió: *cystitis, prostatitis, tbc*
 - vascul.: veseart./véna thromb., a-v fistula
 - trauma: contusio, vesebiopsia, opus
 - egyéb: papilla nekrozis, cysta ruptura
- Glomeruláris
 - herediter: *Alport sy, vékony basalmembran*
 - prolif.GN: *IgAGN, postinf., egyéb focalis*



GE



B
Frq 9.0 MHz
Gn 42
E/A 2/3
Map E/0
D 6.0 cm
DR 72
FR 17 Hz
AO 100 %
2-
4-
6-

Matyusd

Bal vesevéna leszorítás klinikuma (kinél gondoljunk a jelenségre?)

- elsősorban gyermekek, *fiatalok*
- *orthost. proteinuria* (esetek >50%)
 - nem-szelektív, u- γ -glob >6%, α 2M)
 - PU → mesangialis hypercellularitas
- mikro- / macroscopos *haematuria* (szabályos vvt, bo.)
vesebiopszia előtt kizárandó!
- bo. deréktáji fájd. („loin pain-haematuria sy”, nagy bal vese)
- varicocele, varicositas vulvae/gluteale
- „pelvic congestion sy” (multipara, alhasi fájd., dyspareunia, hangulatzavar, bal v. ovarica tágulata, varicositas)
- orthostatikus intolerancia, gyermekkori chronikus fáradtság sy

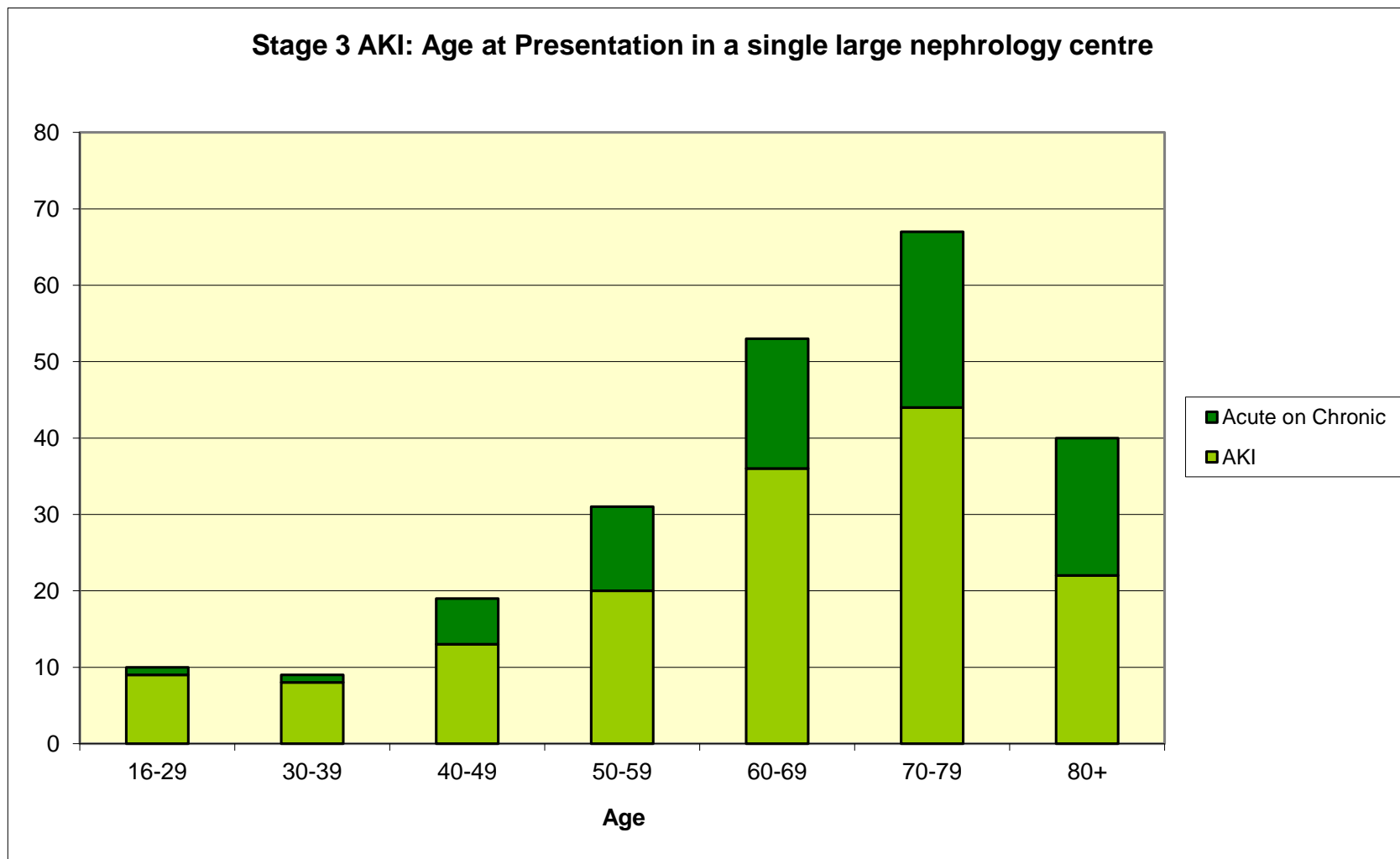
Sürgősségi betegellátás és beutalás indikációi

- ***Súlyos hyperkalaemia***
 - s-K >6,5 mmol/l, sürgősségi ellátás (10ml Calcimusc iv) után
- ***Acut vesekárosodás (AKI, új v. idültre rakódott) gyanúja***
 - S-cr* ↑ >1,5x, *eGFR* ↓ >25%, *urina* <0,5 ml/ó/tskg 6 órán át)
 - postrenalis ok? (tap. húgyhólyag, UH: pyelectasia? urolgia?)
 - prerenalis ok? (klinikum, vizelet, CVP, rehidrálás)
 - acut vascul. ok? (a/v renalis thromb., cholest.krist. emb., HUS)
 - acut tubularis necrosis? (gyógyszer, kontraszta, rhabdomyolysis)
 - acut tubulointerst. nephritis? (gyógyszer, infectio, immunbet.)
- ***Acut/gyors progressziójú glomerulonephritis gyanúja*** (proteinuria-haematuria-emelkedő Scr, systhemás tü, renopulm. sy)
- ***Nephrosis sy*** (PU>3,5g/n, alb<30g/l, oedema, hypechol.)
- ***Malignus vagy refrakter hypertonia vesebetegségben***
- ***Predializis v. dializis stádiumú CKD***, súlyos szövődményekkel (uraemias tünet, acidosis, anaemia, PD peritonitis, kanül sepsis)

Heveny vagy idült VE?

- klinikai kép ritkán segít;
 - CKD-re utal: *régi polyuria, nocturia, RR, diabetes*
 - nem diagn.: anaemia, hypoCa, hyperP (acutban is!)
- korábbi leletek átnézése; kóros Scr, vizelet, vese UH
 - korábbi Scr alapján GFR számítás
3 hónapon túl eGFR < 60 ml/p = CKD-3
 - ha nincs korábbi Scr, feltételezzük, hogy GFR
<60é: 90ml/p, >60é: 80ml/p, >70é: 70ml/p
- vese UH kérése, mérettel!
 - mk vese < 10cm, parench. < 12mm → CKD*
 - nagy / normál vese → AVE
 - kivéve!: polycystas, obstructív UP, amyloidosis
 - soliter vese, (diabetes mell.)

Idős korban egyre gyakoribb a CKD-re rakódott AVE !



Idült vesebetegségre rakódott acut VE?

- CKD esetén gyakrabban lép fel acut VE
 - fokozódik gyógyszerek nephrotoxikus hatása
 - érzékenyebb folyadék változásra, egyéb behatásra
 - Dg: ismert vesebetegben (v. nem ismert de eGFR<60)
 - napok-hetek alatt GFR↓ 25%***
 - Gyors vesefunkcióromlás oka:
 - alapbetegség progressziója? ritka! *SLE, vasculitis*
 - ***döntően korábbi vesebajra AVE rakódik!***
 - pl. diab. NP + kontrasztanyag
 - ischemiás NP/ nephroscl. + ACEI
 - analg. NP + hypovol./OUP/AIN
- hiba exacerbatióról, gyors progresszióról beszélni, az AVE-ben szükséges teendőket mellőzni!***

Nem sürgős nephrológiai beutalás javallatai

- GFR <30 ml/perc/1.73m²
- GFR >30 ml/perc/1.73m², esetén ha az eGFR gyorsan (>4 ml/perc/1.73m² /év) csökken, ha az életkor <50 év vagy szövődmények jelentkeznek.
- Jelentős proteinuria (TPCR>50mg/mmol, ACR>30 mg/mmol).
- Haematuria, ha urológiai ok nem igazolható vagy valószínű
- Perzisztáló hyper- vagy hypokalaemia, ha ok nem egyértelmű.
- Rezisztens hypertonia (>140/90 Hgmm 4 v. több szer) illetve renovascularis ok valószínűsíthető.
- Herediter nephropathia vagy gyanúja.
- Visszatérő vagy kiterjedt vesekőbetegség.

Vesebetegségek ellátása

Háziorvos feladatai 3.

- Vesebetegségek felismerése
 - idült vesebetegség felismerése, **1. szűrése**
 - akut kórképek felismerése és **2. sürgősségi ellátása**
- Idült vesebetegség vizsgálata **3. diagnosztikus tevékenység**
 - *alapbetegség?*
 - *súlyosság?*
 - *mennyire progresszív?*
- Idült vesebetegség kezelése **4. szakellátással 5. önállóan**
 - alapbetegség kezelése
 - progresszió lassítása
 - életmód, diéta
 - hypertonia
 - dyslipidaemia
 - diabetes
 - károsító hatások (kontraszta., NSAID) kivédése
 - szövődmények kezelése
 - anaemia
 - Ca-P anyagcserezavar
 - atherosclerosis
- Gondozás az idült vesebetegség egyes stádiumaiban

A CKD gyűjtőfogalom, nem konkrét betegség! Keresendő a háttérben álló ok!

	Példák systemas, vesét is érintő okra	Példák primer vesebetegségre
Glomerularis	<i>diabetes, systemas immunbaj, tumor, infectio, gyógyszer</i>	<i>minimal change GN, FSGS, félholdas GN, membranosis GP</i>
Tubulointerstiális	<i>köszvény, systh. infectio, autoimmun, sarcoidosis, gyógyszer, aristolochsav</i>	<i>obstructio, kő, húgyúti fertőzések</i>
Vascularis	<i>athrosclerosis, hypertonia, chol.kritály embolizáció, HUS</i>	<i>fibromuscularis dysplasia</i>
Cystas v. congenitalis	<i>polycystas vese, Fabry, Alport</i>	<i>dysplasia, medullaris cystas vese</i>

Glomerulonephritisek/glomerulopathiák háttérében álló fertőzések



HCV okozta cryoglobulinaemiás vasculitis

Hisztológiai kép	Klinikai kép	Infekció
<i>Acut exsud. prolif.</i> focalis <i>diffúz</i>	subklinikus, PU/HU <i>acut/RPGN</i>	nem-streptococ., vírus <i>poststreptococcalis</i>
Mesangioprolif. IgM-C3 IgA	subklinikus, PU/HU HU	nem-streptococ., vírus <i>Staphylococcus</i>
<i>Membranoprolif.</i> <i>+/- cryoglobulin</i>	súlyos hypertonia + nephrosis	<i>HCV</i> , endocarditis, shunt, abscessus
Membranosus	nephrosis	<i>HBV</i> , HCV, syphilis
FSGS	súlyos nephrosis+VE	<i>HIV</i>
Amyloidosis	nephrosis	lepra, shistosomia
HUS/TTP	acut VE + hemolysis	E.coli, shigella
Vasculitis	ANCA neg. polyart.	HBV

SIAGN: Staphylococcus infectio asszociált GN - napjainkban egyre gyakoribb

- Gyakori társulások
 - Diabetes mellitus
 - Műtét utáni állapotok
 - Post-traumás állapotok
 - Műbillentyű beültetés
 - Malignus alapbetegség
 - Alkoholizmus
 - Hepatitis C, intravénás drog
- Fentiek miatt gyakran korábbi CKD-ra rakódik
- Infectio forrásai
 - diabeteses láb, cellulitis, sebfertőzés, amputált végtag
 - osteomyelitis, septikus arthritis
 - vegetatio, fertőzött pacemaker, vénás kanül
 - hasi tályog
 - pneumonia
 - fogászati góc

A SIAGN nem postinfectios, a fertőzés legtöbbször még zajlik!

Post-streptococcalis GN

- Az infectio (tonsillitis, impetio) gyógyulása után 1-3 héttel
- acut kezdetű GN, spontán javul
- VE gyerek 1-2%, felnőtt 10%
- tüneti kezelés elég, sze. steroid segíthet
- nincs bőrtünet
- hypocompl. 90%

Vesebiopszia

- FM: prolif. GN, sok segment
- IF: C3 dom. gran.dep.+/- IgG
- EM: subepithelialis hump, olykor mesangialis

SIAGN

- Elhúzódó, fennálló, nem felső léguti infetio a GN fellépéskor
- subacut, rossz prognózis
- súlyos háttér CKD-ben ESRD
- fertőzés szanálása után javulhat, steroidra nem
- gyakori a cután vasculitis
- hypocompl. 50-60%

Vesebiopszia

- FM: változó glom. proliferáció
- C3 és IgA domináns depozítum
- EM: mesang. és glom. capillaris dep., olykor hump

Újabb gyógyszerek, drogok okozta glomeruláris károsítások

IF α - β - γ , pamidronat
NSAID, lithium
anab. steroid, heroin

Direct cellular injury

Epithelial cell (podocyte)
Minimal change disease
Focal segmental glomerulosclerosis

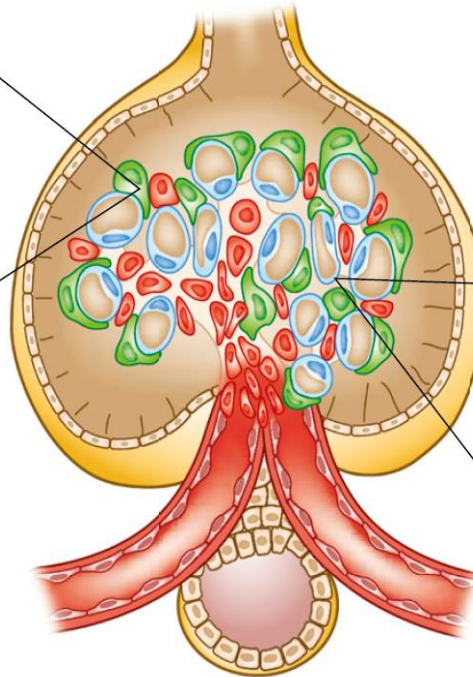
Endothelial cell
Thrombotic microangiopathy

Mesangial cell
Nodular glomerulosclerosis

erős dohányzás
(diabetes nélkül!)

anti-VGF, mitomycinC, egyéb tu ell.
ticlopidin, clopidogrel
tacrolimus, cyclosp., OKT3
valacyclovir, antibiot.

Mechanisms of drug-induced glomerular disease



hydralazin, methyldopa
procainamid, kinidin
chlorpromazin, carbamazepin
TNF-gátlók

Immune mediated injury

Immune complex disease
Lupus-like glomerulonephritis
Membranous nephropathy

Small vessel vasculitis (ANCA-related)
Segmental necrotizing
crescentic GN

kokain, levamisol
propylthiacyl, methimazol
TNF-gátlók

Radhakrishnan CJASN 2015

CKD epidémia okai

Egyre több a
túlsúlyos, kövér,
cukor és érbeteg

egyre tovább élünk

és egyre több NSAID,
analgetikumot szedünk

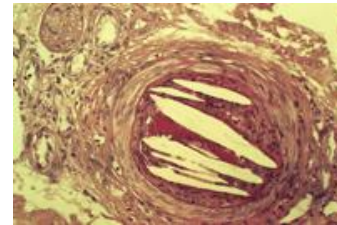
Atherogenetikus nephropathiák

Diabetes NP >30%

Nephrosclerosis >15%

Ischemias vesebet. >10%

Cholest. kristály embolia ?



Populáció öregedése

GFR < 60 ml/p/1,73 m² gyakoriság

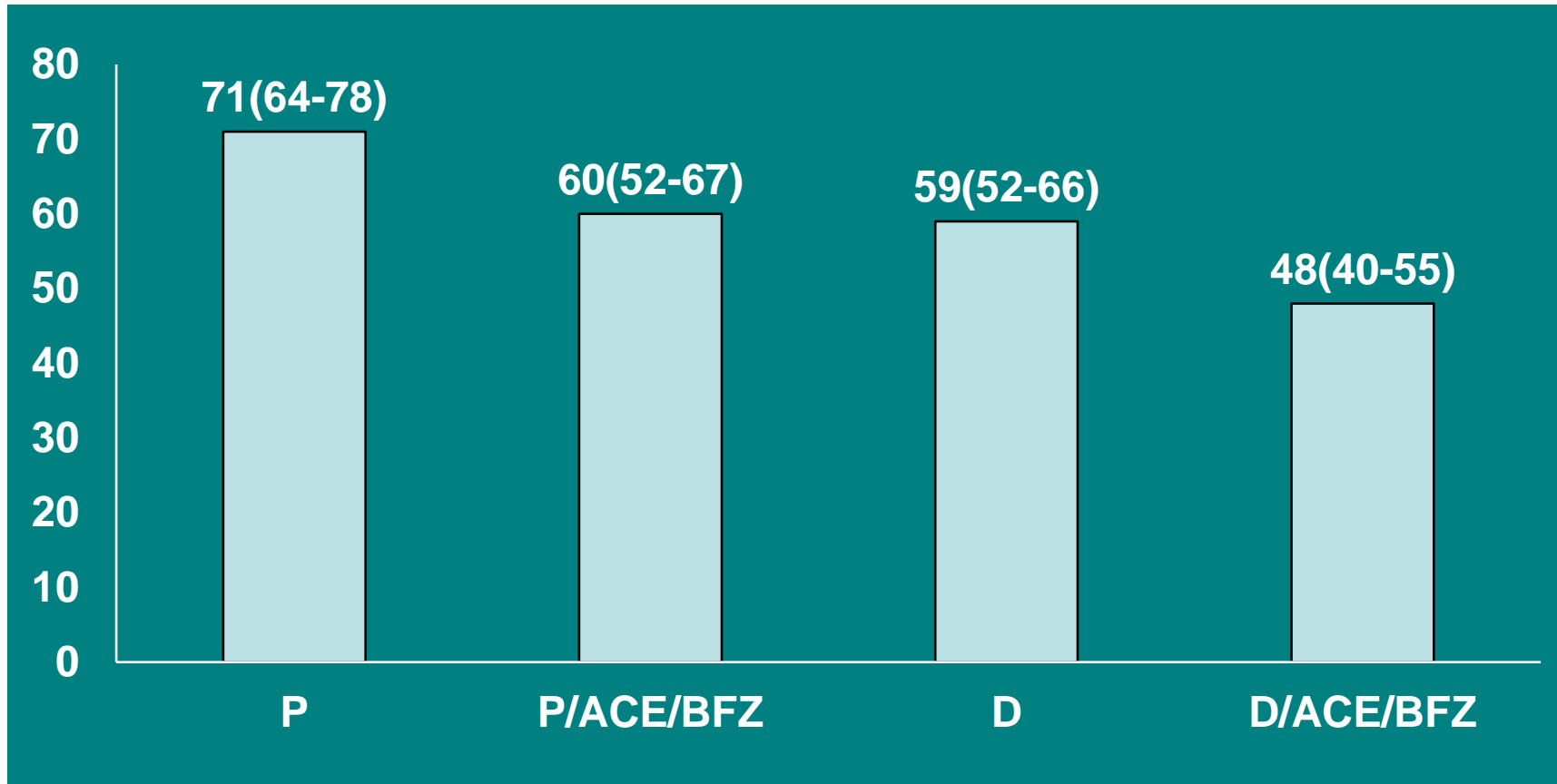
>60 év : 20%

>70 év : 35%

+ analgetikum, NSAID szedés!

NSAID hatása a vesefunkcióra idősekben !

14 egészséges, 67-78év, 1 adag 50mg diclofenac v. placebo
ACEI/thiazid előkezeléssel v. anélkül, kereszttezett vizsgálat



Juhlin et al, Eur J Heart Fail 2005;7:1049-1056

A rendszeres, önálló paracetamol ill. aspirin szedés valamennyi alapbetegségben növeli az idült VE rizikóját Fored M et al NEJM 2001;345:1801-8.

UNDERLYING DISEASE	ACETAMINOPHEN USE	ASPIRIN USE
	ODDS RATIO (95% CI)†	ODDS RATIO (95% CI)‡
Diabetic nephropathy	3.6 (2.1–6.0)	2.9 (1.9–4.5)
Glomerulonephritis	1.6 (0.9–3.0)	2.6 (1.4–4.8)
Nephrosclerosis	1.7 (0.8–3.7)	2.1 (1.3–3.5)
Hereditary renal disease	2.2 (0.8–5.9)	3.1 (1.6–6.0)
Systemic disease or vasculitis	2.8 (1.2–6.5)	1.1 (0.4–2.8)
Other renal disease	2.1 (0.9–4.6)	3.7 (1.8–7.7)

*The odds ratios have been adjusted for age, sex, level of education, smoking status, use or nonuse of other analgesics, and the interaction between aspirin use and acetaminophen use. Regular use was defined as the use of at least two tablets per week for a period of two months or longer. CI denotes confidence interval.

†The reference group was nonusers of acetaminophen without regular aspirin use.

‡The reference group was nonusers of aspirin without regular acetaminophen use.

NSAID által okozott vesekárosítások

- Oedema (diuretikum hatásvesztése)
- Hypertonia (antihypertenzív szer hatásvesztése)
- Hyperkalaemia (renin↓, aldosteron↓)
- Idült veseelégtelenség (vesepapilla necrosis)
- Nephrosis, proteinuria
 - minimal change
 - membranas nephropathia
- Acut veseelégtelenség
 - prerenalis: haemodinamikailag mediált
 - renalis: acut interstitiális nephritis
 - postrenalis: papilla necrosis

NSAID okozta prerenalis VE-re hajlamosító állapotok

- Csökkent plasma ill. vérvolumen
 - *exsiccosis* (hasmenés, hányás, diuretikum)
 - shock (vérzés, sepsis, műtét)
- Csökkent effectiv plasma volumen
 - *cardiális decompenzáció*
 - *májcirrhosis ascitessel*
 - nephrosis sy
- Beszűkült vesefunkció
 - *idős kor*
 - *nephrosclerosis, veseart. stenosis*
 - egyéb nephrotoxikus szer

Vesebetegségek ellátása

Háziorvos feladatai 4.

- Vesebetegségek felismerése
 - idült vesebetegség felismerése, **1. szűrése**
 - akut kórképek felismerése és **2. sürgősségi ellátása**
- Idült vesebetegség vizsgálata **3. diagnosztikus tevékenység**
 - alapbetegség?
 - súlyosság?
 - mennyire progresszív?
- Idült vesebetegség kezelése **4. szakellátással vagy önállóan**
 - **alapbetegség kezelése**
 - **progresszió lassítása**
 - életmód, diéta
 - hypertonia
 - dyslipidaemia
 - diabetes
 - károsító hatások (kontraszta., NSAID) kivédése
 - **szövődmények kezelése**
 - anaemia
 - Ca-P anyagcserezavar
 - atherosclerosis
 - ráarakódó AKI kivédése

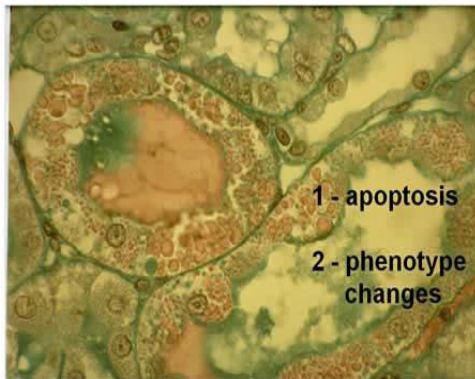
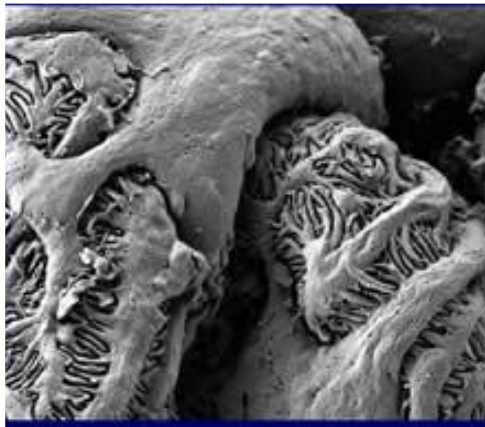
- Jelenleg az idült vesebetegségek legtöbbszörnek nincs specifikus kezelése
- A végezhető vesetranszplantációk száma ennél jóval kevesebb
- Erőinket a kórképek megelőzésére, és a *vesebetegség lassítására* kell fordítani
- ***A vesebetegség lassítása véd a szövődmények:***
 - *anaemia*
 - *Vesebetegséghez társuló Ásványi anyagcsereZavaz*
 - *rárakodó acut veseelégtelenség*
 - ***CV betegségek kialakulása ellen is!!!***

Mindenkiben vizsgáljuk meg a vesefunkcióromlás ütemét (= vesebetegség progresszióját) !

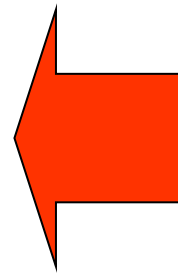
- Miért?
 - megbecsüljük a vesepótló kezelés várható idejét
 - felmérjük az egyes beavatkozások hatását a vesefunkcióra
 - felismerjük a gyors romlást mutató betegeket
- Mennyi az életkorral történő „normális” vesefunkcióromlás?
 - Vitatott, hogy ez a normális öregedés része
 - GFR csökkenés
 - 40-60 éves korban évente max. 0,4 ml/p,
 - 60 éves kor felett évente max. 0,8 ml/p a
 - > 2 ml/p/év biztosan nem magyarázható a korral !
 - >4 ml/p/év: gyors progresszió**

Keresni kell a progressziót fokozó, módosítható tényezők után!

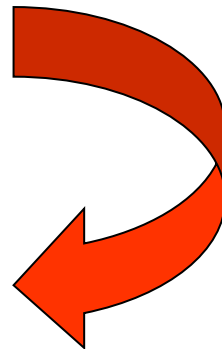
Intraglom. hypertonia,
hypertrophia



Tubulointerst. károsodás



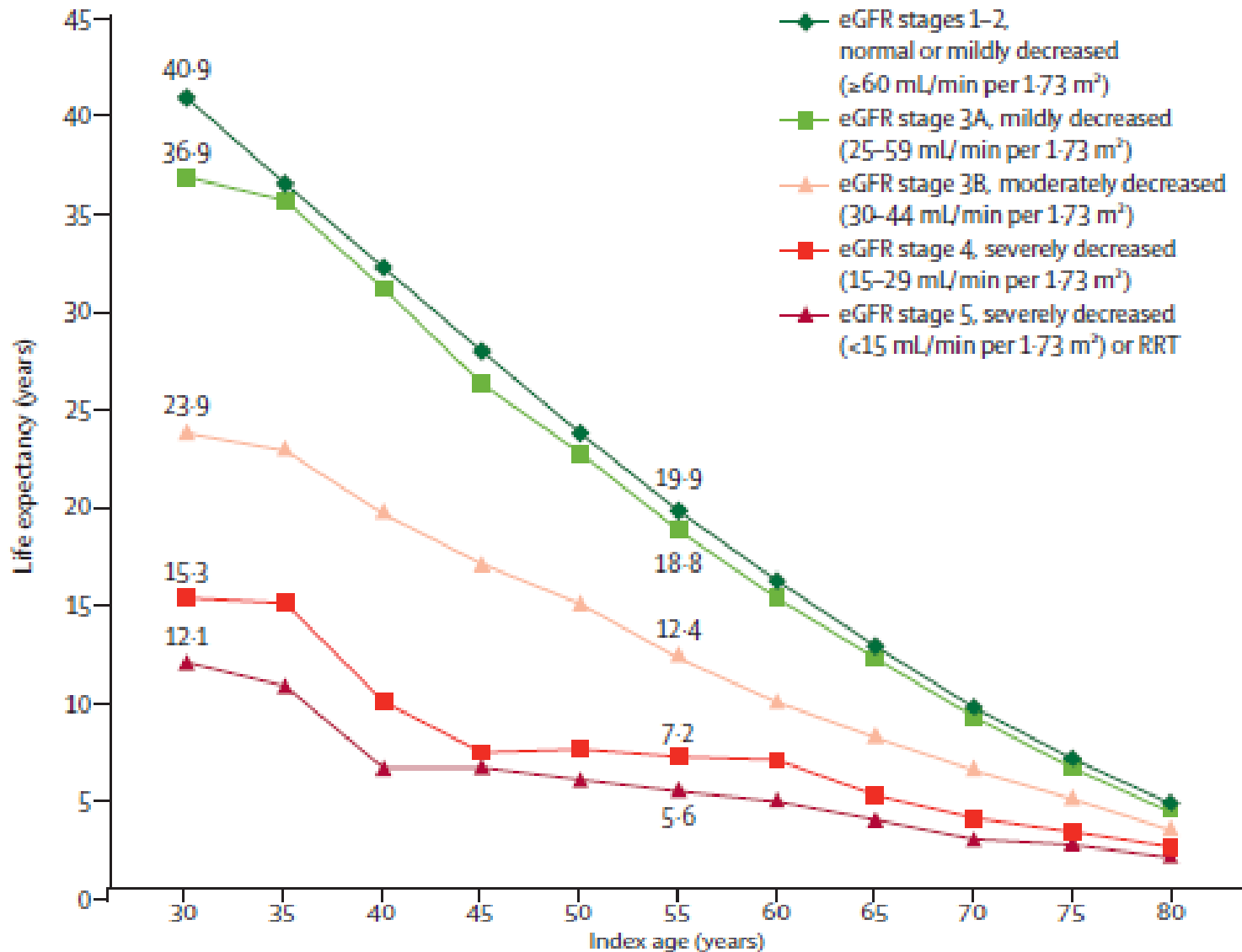
hypertonia
diabetes
szívelégtelenség
hyperlipidaemia



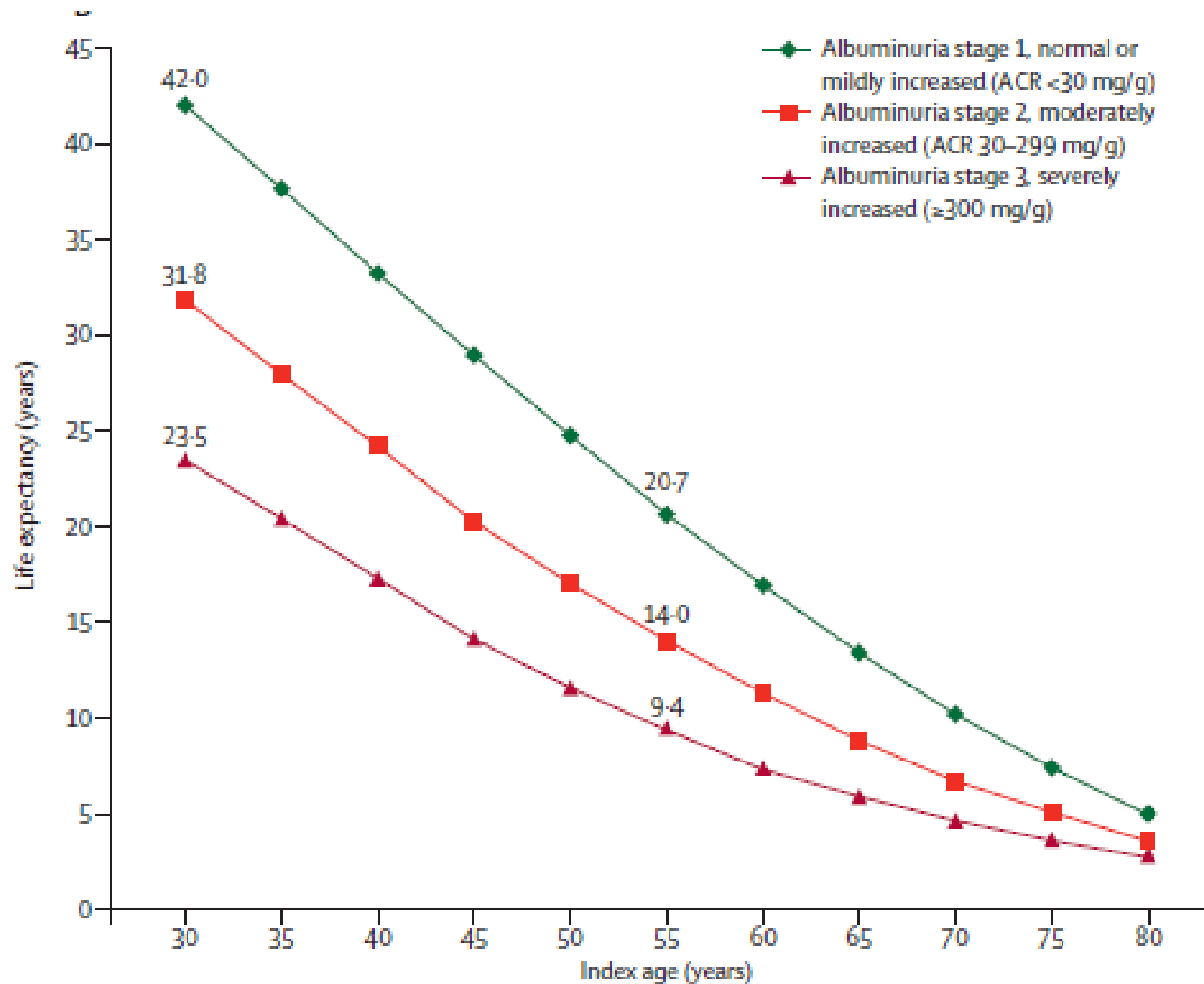
proteinuria

hyperuricaemia
NSAID, analg. szedés
húgyúti obstructio
anaemia
acidosis, foszfáttöbblet

Várható élettartam az egyes GFR stádiumokban (Turin et al NDT 2012, n=949.119)



Várható élettartam az egyes albuminuria stádiumokban (Turin TC et al AJKD 2013, n=949.119)



Hogyan lehet csökkenteni a proteinuriát?

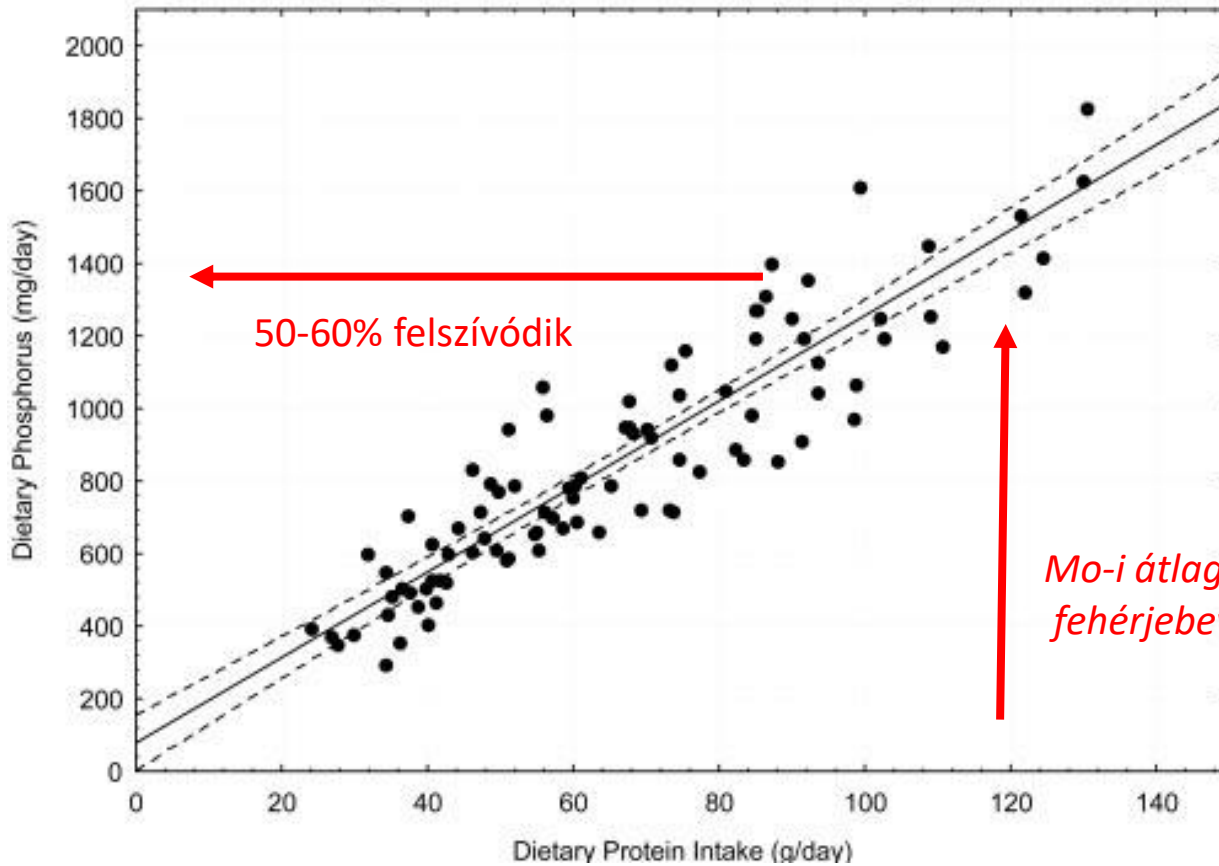
- **diéta**: fehérjebevitel csökkentés (hyperfiltráció↓)
 - felnőttben : **0,8 g/kg/nap + u-protein**
- **diabetes és hypertonia** jobb beállítása (cél RR 130/80)
- **ACEI /ARB**: efferens vasodilatatio
- Ca-csat. gátlók, kiv. amlodipine
 - **lercardipine**, verapamil, diltiazem
- **SGLT2-gátló**
- **atorvastatin** (rosuvastatin nem!): mesangialis sejt hatás
- egyéb (spec. esetekben)
 - **D-vitamin pótlás**, acidosis koorekció
 - NSAID: GFR csökkenés miatt, nem javasolt !

Életmód változtatásra vonatkozó ajánlások CKD-ben

- *1. CKD-ben is alkalmazni kell az általános populációban javasolt ajánlásokat, vagyis a dohányzás elhagyása, testsúly csökkentése (BMI <25 kg/m², háskörfogat < 94 cm férfiban, <80 cm nőkben), rendszeres fizikai aktivitás (naponta > 30 perc testmozgás), alkohol bevitel csökkentése (napi max. 2 egység) javasolt.*
- *2. A diéta sótartalmának napi 100 mmol (2,4g) alá csökkentése a hipertonia megelőzése ill. kezelése miatt szükséges. A kálium bevitel 60ml/p feletti GFR esetén napi 4 g felett, 60ml/p alatti GFR esetén napi 2-4 legyen.*
- *3. **Diéta fehérjetartamának csökkentése, napi 0,8-1 g/tskg javasolt a glomeruláris hyperfiltráció és vesebetegség progressziójának csökkentésére. Súlyos veseelégtelenségben, 30 ml/p alatti GFR esetén ennél alacsonyabb 0,6 g/tskg diéta is megengedhető gondos ellenőrzés, dietetikai tanácsadás, az alultáplálás elkerülése mellett.***

Diéta fehérje és foszfáttartalma

$$\text{phosphorus} = 11.8 \times \text{protein} + 78 \quad (R^2=0.83)$$



OTÁP 2015 szerint
átlagos P bevitel
kb. 1300mg/nap

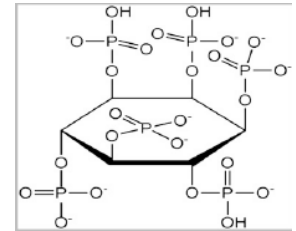
Bevitt fehérjéből
felszívódik
Kb. 800mg

Miből jön a többi?

Colman S, J Ren Nutr 15: 231–243, 2005

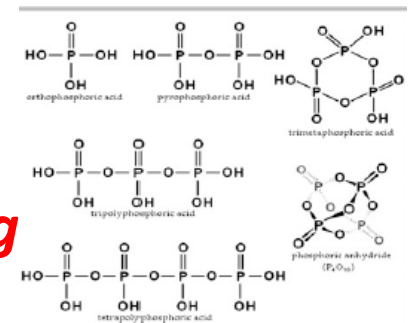
Foszfátbevitel forrásai

- Napi igény: 700mg (terhes, fejl. gyermek: 1200mg)
- Az ételek természetes P tartalma:
 - szerves (fehérje) kötött foszfát, felszívódás 40-60%, lassú
 - P-tart. a fehérje tartalommal arányos
 - állati: tejterm., hús, hal: könnyen emészthetőek
 - növényi: magvak, dió, hüvelyesek: phytatok nehezen emészthető, kevesebb P szívódik fel



- **Hozzáadott foszfát adalékok:**

- szerves P-sók, felszívódás >90%, gyors, nem kell enzimes emésztés
- átl. napi bevitel 1990: 500mg, **2010: 1000mg**
- Foszfát tart. gyógyszerek

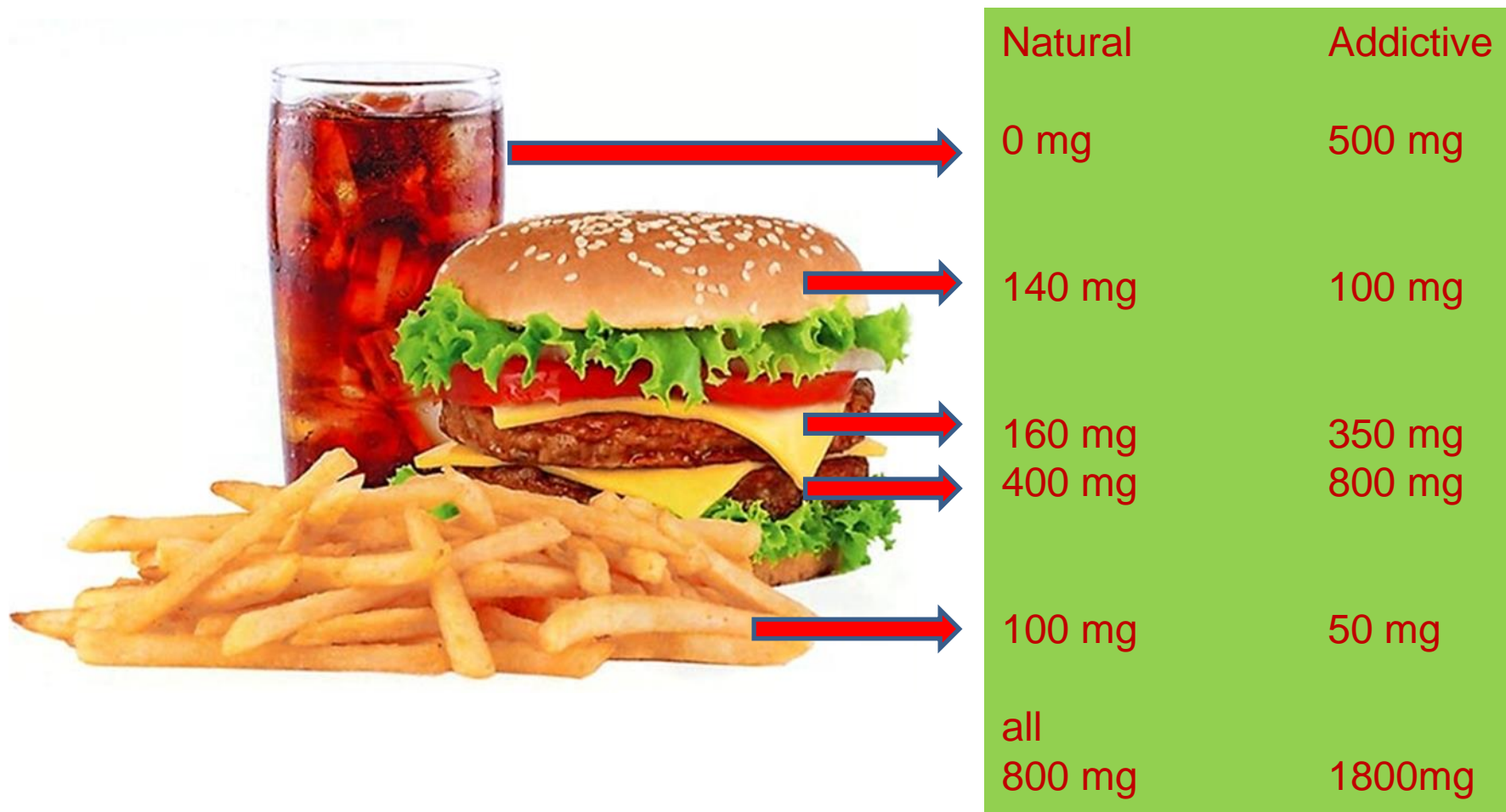


P-adalékok elsősorban a fogyasztásra előkészített és gyors ételekben, valamint az olcsóbb készítményekben vannak

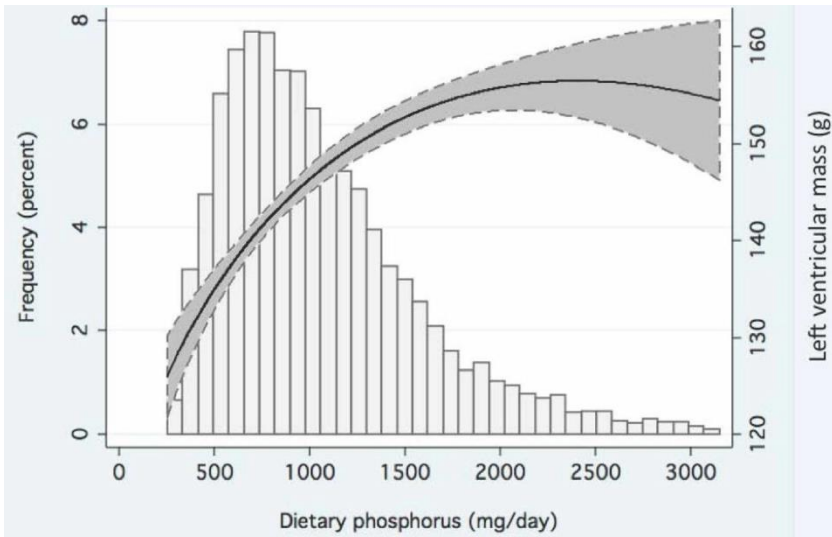
- savanyítás: cola, üdítők: 100-150mg foszforsav/2-3dl
- tartósító:
 - húsok, baromfi, halak feljavítása, pácolás
- zsír, tejsavó kiválás gátlás
 - lapka-, ömlesztett sajtok, sajtimitációk,
- csomósodásgátló, stabilizátor
 - UH-tej, tejpor, instant porok
- sűrítő, zselésítő
 - light termékek: krémes érzet „mintha zsírosabb lenne”
- fagyasztás közben ne károsodjon
 - mélyhűtött árúk: fagyasztott desszertek, sültkrumpli
- sütésálló legyen
 - édes töltelékek pékárúban



Gyorséttermi menü= 2600 mg phosphat

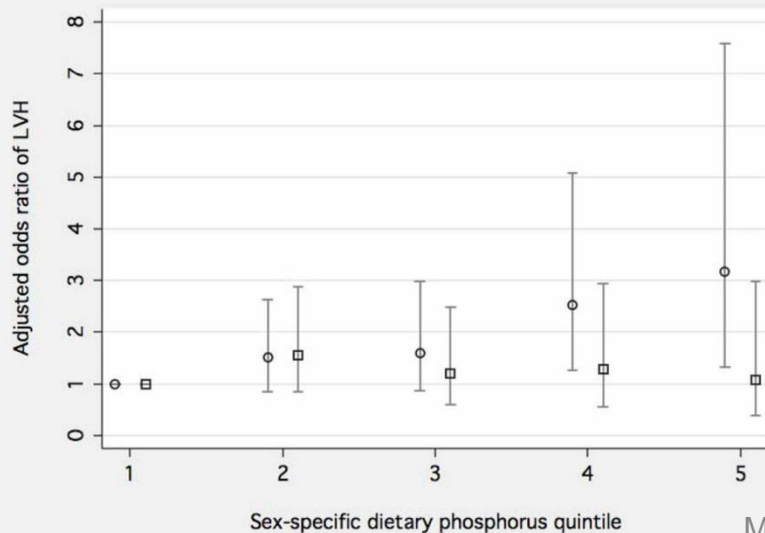


P-bevitel jelentősen növeli a balkamra tömeget (Yamamoto Kidney Int 2013,

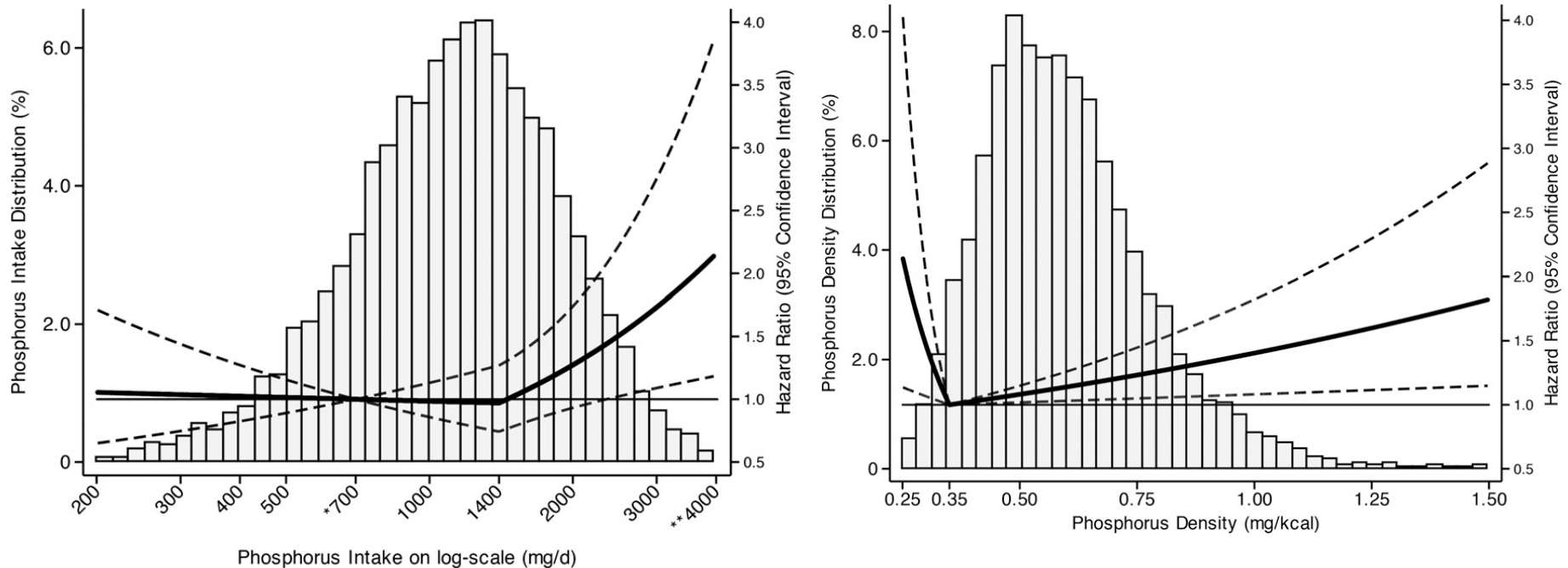


*MESA: Multi-Ethnic Study of Arteriosclerosis
n=4494, 45-84 éves amerikai
nincs korábbi szív-érrendszeri betegség
Szív MR vizsgálat
Diétára 120 pontos kérdőív
P: 1167mg/n (ffi), 1017mg/n (nő)
LVM: 167g (ffi), 124g (nő)
minden 20% ↑P bevitel → 1,1g szivizom↑*

Nők esetében a BKH független rizikója



A jelentős P-bevitel fokozza az összhalálózást egészségesekben is Chang Am J Clin Nutr 2014 (NHANES-III. 1994-8, n:9686 egészséges felnőtt, 14,7 év követés)



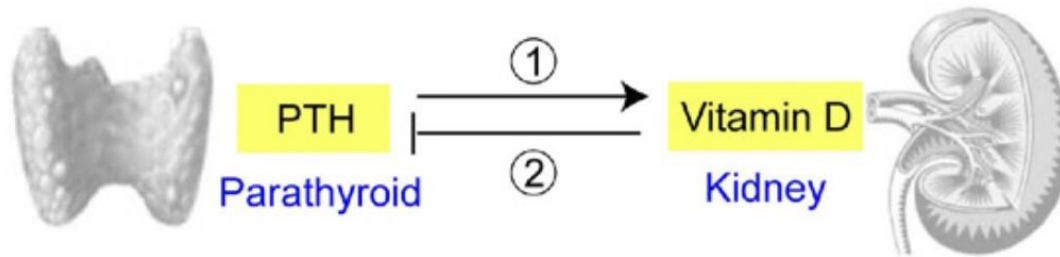
Adjusted for age, sex, race, ethnicity, poverty:income ratio, total energy intake, BMI, systolic blood pressure, current and former smoking, physical activity, non-HDL cholesterol, albumin:creatinine ratio, eGFR and low vitamin D concentration.
Values were centered at 0.35 mg/kcal, which corresponded to 700 mg/d for a 2000-kcal/d diet

Foszfát bevitel - mobiditás kapcsolat rejtve maradásának oka

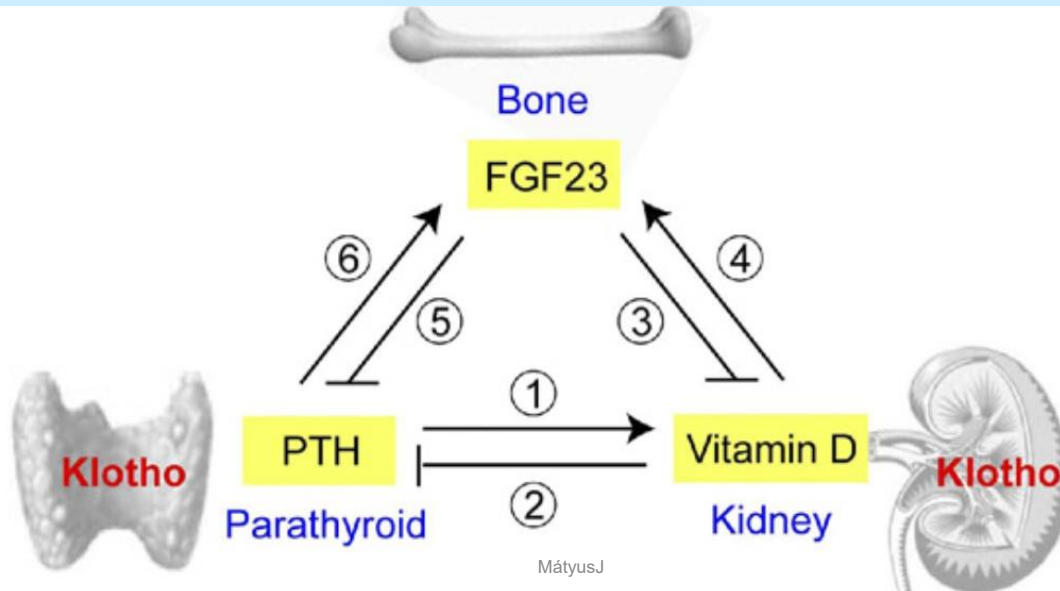
- Hatásos foszfátürítő mechanizmusaink vannak (hogy az intracellularis foszfátszint –jeltovábbítás!- állandó legyen)
→éhomis e-P nem tükrözi a bevittet
→hyperphosphataemia csak CKD-5-ben lesz
- Különböző P-ok felszívódás különböző
- Diétás táblázatok (30 éve készültek!) nem pontosak
- A P-tal együtt bevitt Ca-tartalom is számít (belekben köti a P-ot!)
(azonos mennyiség kellene, vagyis 1,0g P-hoz 1,2g Ca,
ma az arány fordított!)

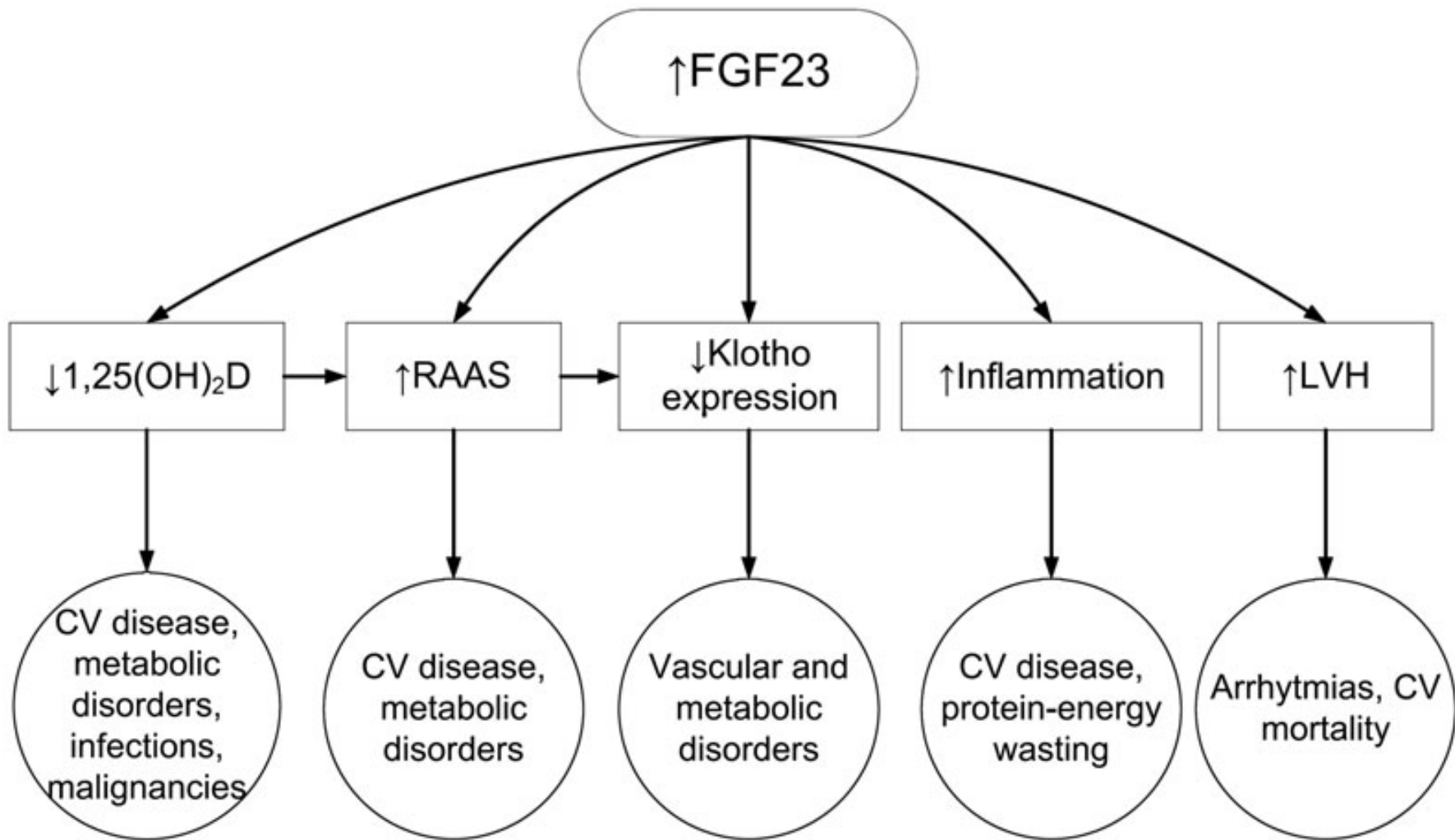
FGF23: csontok/fibroblastok termelik, tubulus foszfát visszászívódást és vese aktiv Dvit. képzést gátol → foszfátürítés

Foszfátszint szabályozás korábbi elmélete



Mai ismeretek: 3 negatív hurok által szabályozott (Klotho: FGF23 receptora)





Akit jobban érdekel: Orvostovábbképző Szemle 2018; 25(1): 57-64.

Az élelmiszerekkel történő foszfátbevitel veszélyei

DR. MÁTYUS JÁNOS

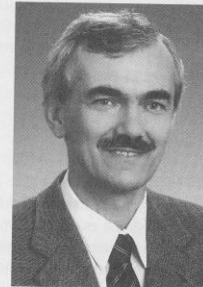
Az elsősorban az élelmiszer-adalékanyagok kiterjedt alkalmazása miatt jelentősen megnőtt foszforbevitel nemcsak a vesebetegeknek káros, hanem az egészséges populációban is növeli a szív-ér rendszeri betegségek és a cukorbetegség kockázatát. A legkönnyebben megvalósítható és legolcsóbb foszforbevitt csökkentő eljárás az állati fehérjék, elsősorban a húsok, hentesárúk, tejtermékek fogyasztásának csökkentése. A legnagyobb eredményt az élelmiszer-adalékokat tartalmazó ételek – vagyis a feldolgozott, félkész és gyorsételek – mellőzésével, a helyben termő, friss alapanyagokból otthon elkészített ételek előtérbe állításával tudjuk elérni.

A foszfor nélkülözhetetlen ásványi elemünk, mely a csontok felépítésén túl az életani folyamatok szabályozásában vesz részt, ezért szérumszintjét a szervezet nagyon pontosan szabályozza. Idült vesebetegségben a foszfátürülés csökkenése következtében kialakuló hiperfoszfátémia csontbetegséghez, szív-ér rendszeri betegségekhez vezet, a dializált betegek extrém nagy halálozásának független kockázati tényezője. Csökkentése céljából a nefrológusok a diétás foszforbevitel korlátozásán túl különböző (korábban alumíniumot, majd kalciumot, napjainkban leginkább sevelamert tartalmazó) foszfát-kötőket adnak betegeknek az étkezésekkel egy időben, mivel a dialízissal eltávolítható foszfát mennyisége korlátozott.

Az idült vesebetegséghez társuló ásványianyagcsere-zavarral számos hazai konferencia, módszertani ajánlás foglalkozott az elmúlt évtizedben. Azt, hogy a táplálékunkkal, elsősorban az élelmiszer-adalékokkal bevitt foszfor mennyisége az elmúlt évtizedekben jelentősen megnőtt,

és ennek a nem vesebeteg populációban, a teljes lakosságban is egészségkárosító hatása lehet, csak néhány éve gyanítjuk. A kérdéssel hazánkban először a XX. Debreceni Nephrológiai Napokon foglalkoztunk, melynek előadásai szabadon megtekinthetők (www.nephrologia.com, 2016. 06. 02.). A jelen közleményben összefoglaljuk a túlzott foszforbevitel okaival, következményeivel kapcsolatos ismereteinket, ezzel szeretnénk ismételt felhívni a veszélyre a figyelmet.

A modern, nyugatias életformával, a feldolgozott, félkész-kész, „kényelmi” élelmiszerek, gyorsételek terjedésével, az élelmiszeripar fejlődésével párhuzamosan jelentősen megnőtt az adalékok formájában elfogyasztott foszfor mennyisége. Elsősorban ennek következtében a napi átlagos foszforbevitel napjainkban jelentősen meghaladja a felnőttek számára megfélelőnek tartott 550 mg-ot, illetve ajánlott 700 mg-ot, a fejlett országokban átlagosan ennek duplája! Ma a veszélyt nem az elégtelen, hanem a túlzott foszforbevitel



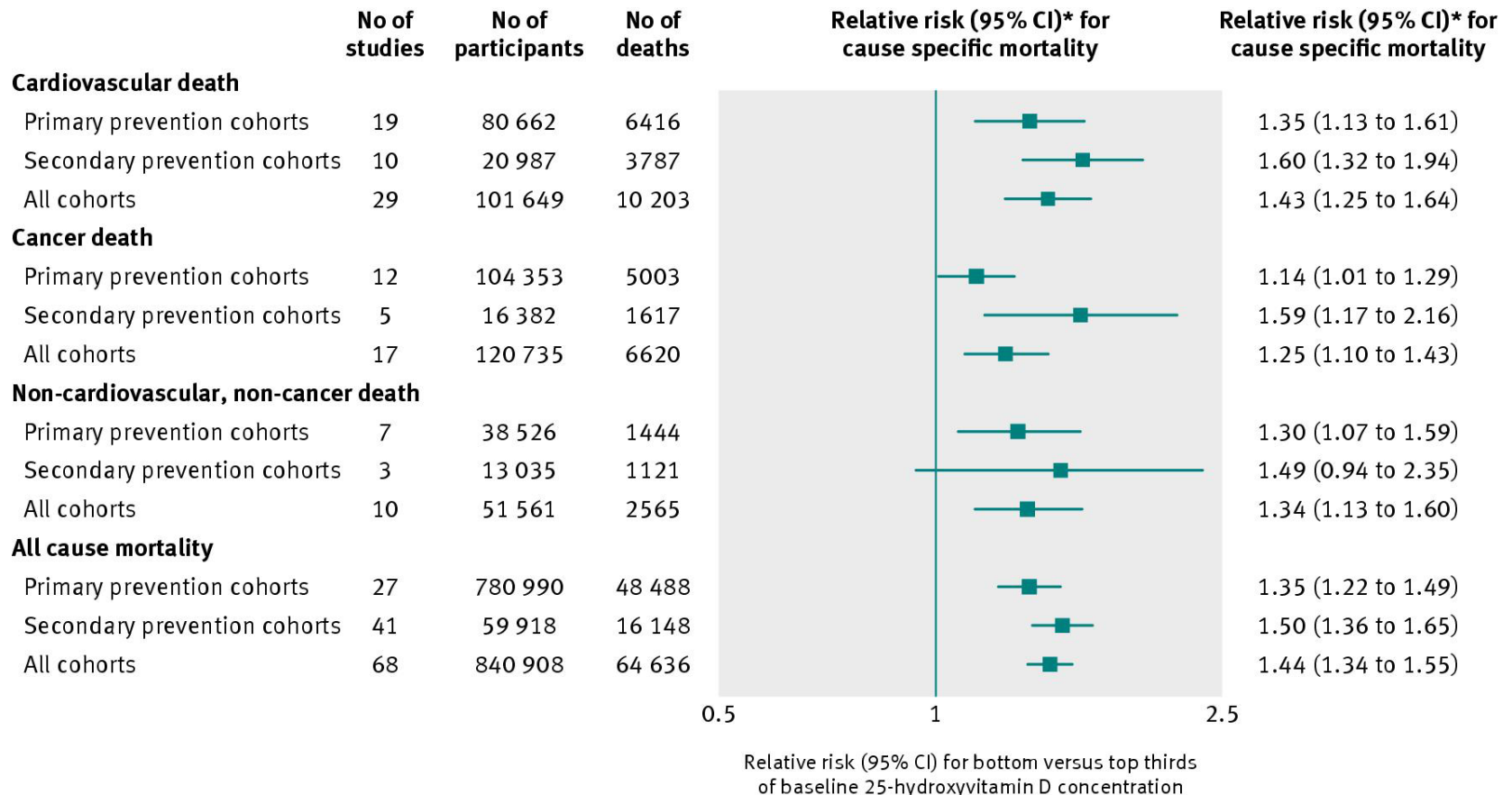
DR. MÁTYUS JÁNOS

PhD, egyetemi docens, Debreceni Egyetem, Klinikai Központ, Belgyógyászati Intézet, Nephrológiai Tanszék

jelenti. Bár már régóta felvetették, hogy ennek szerepe lehet az oszteoporózisban, a foszforszintet nagyon szűk határok között tartó endokrin szabályozás új szereplőinek

Az alacsony 25(OH)D3 szint és a halálozás

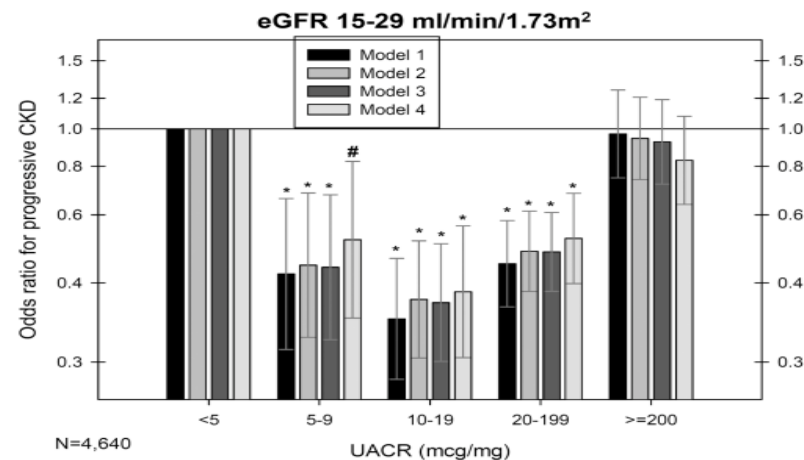
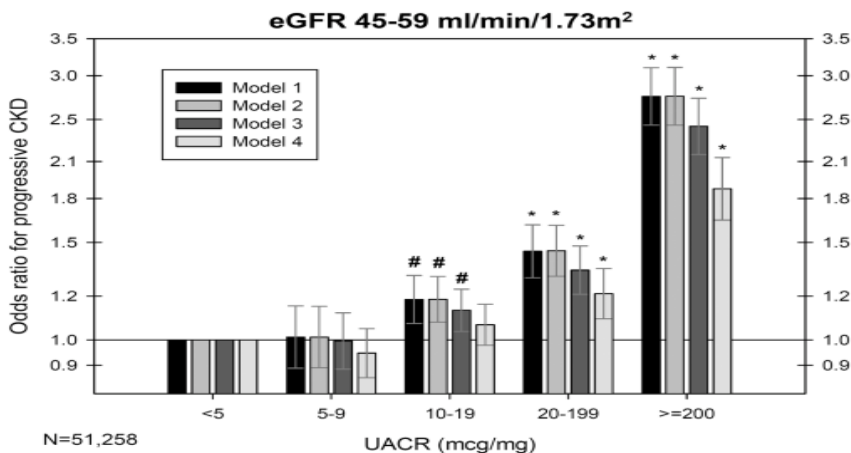
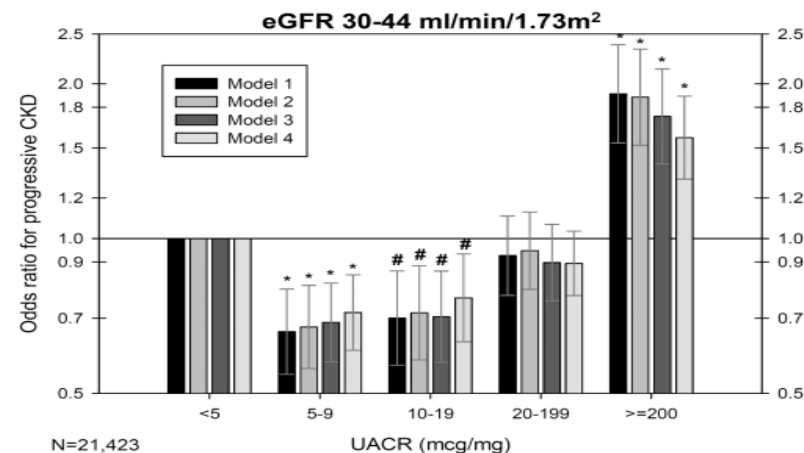
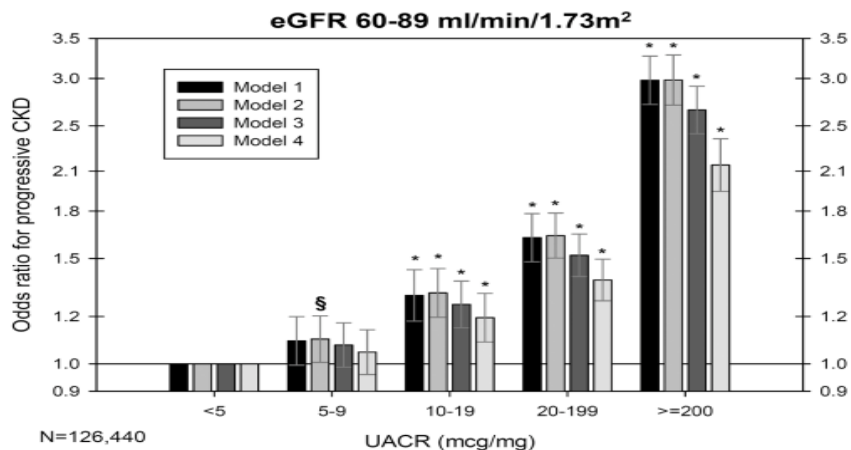
BMJ 2014 (73 cohort n:849412, 22 RCT n:30716)



Megfelelő Dvitamin pótlással 40-60%kal tudnánk a CV (és tumor) rizikót csökkenteni!
 (ugyanannyival, mintha az LDL-c-t 2-3 mmol/l-rel csökkentenénk!)

Albuminuria és halálozás: van J-görbe!

A nagyon alacsony AU rossz, ha GFR <45) Kövesdy C. JACC 2013



m1: nem korrigált, m2: életkor, nem, rassz, m3: m2+DM, CVD, CHF, Charlson, m4: m3+vérnyomás, ACEI/ARB, eGFR, alb., hgb, fvs. ALP

Az albuminuria mértéke és a CKD progresszió – halálozás közötti hypothetikus kapcsolat



Idős/érbeteg

ACEI/ARB

Afferent constriction and/or
Efferent dilation

Balanced Afferent –Efferent
arteriole tone

Afferent dilation and/or Efferent
constriction

↓ Glomerular
Pressure

Nor. Glomerular
Pressure

↑ Glomerular
Pressure

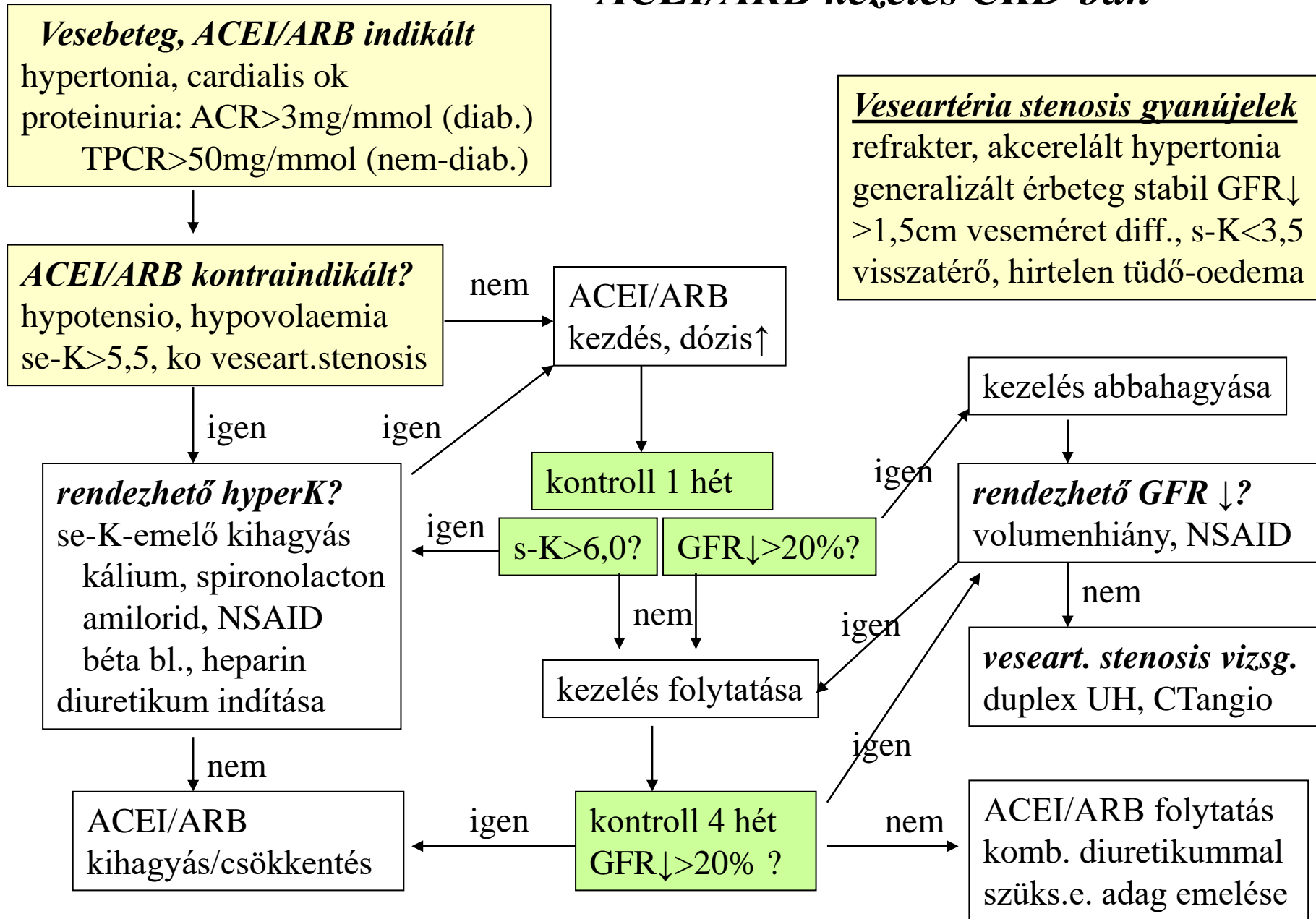
Very low
Albuminuria

Low
Albuminuria

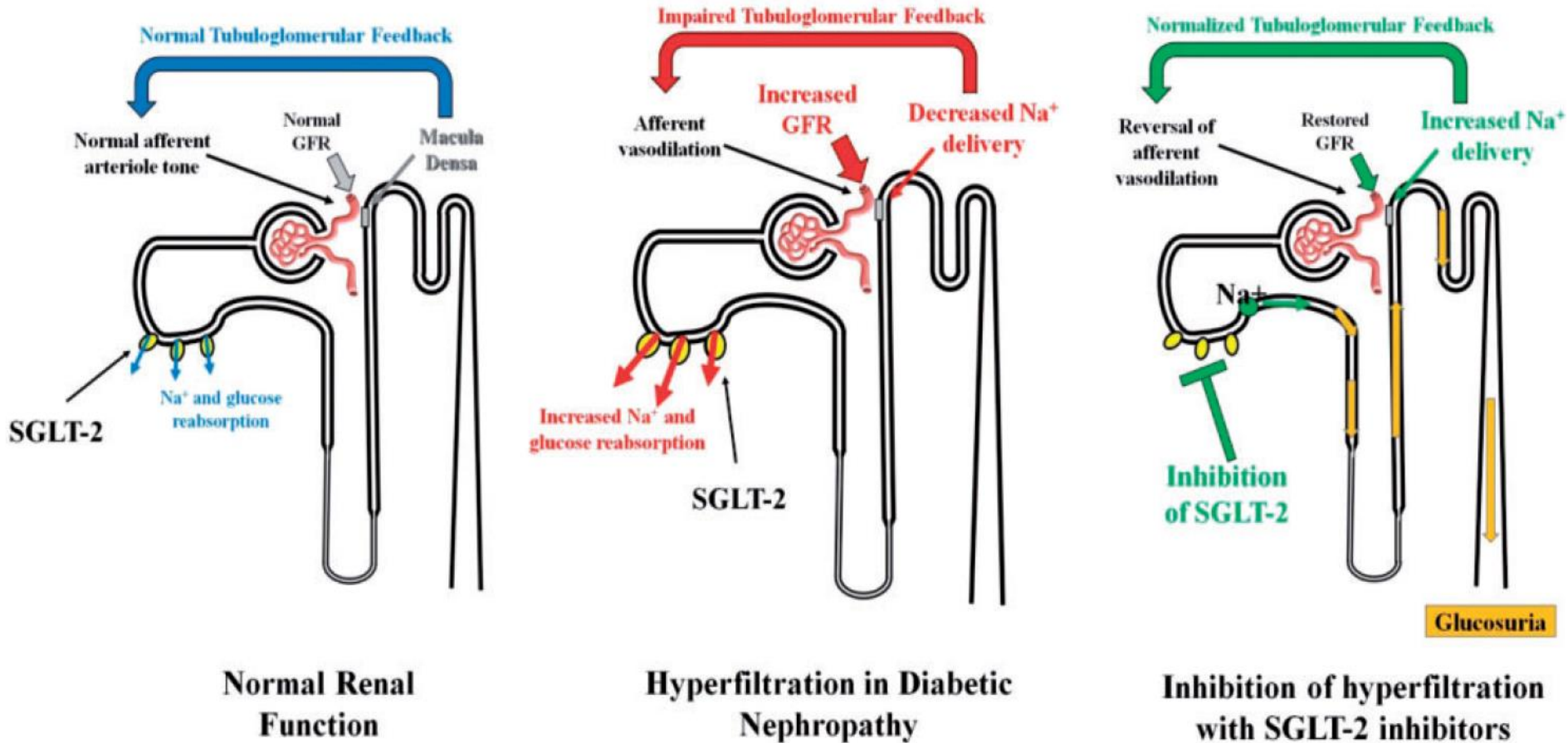
High to very high
Albuminuria

GFR ↓

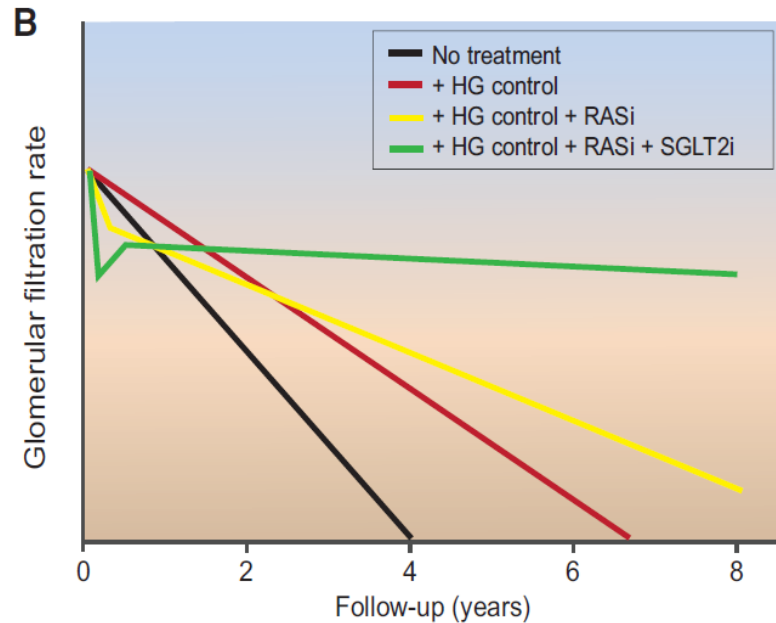
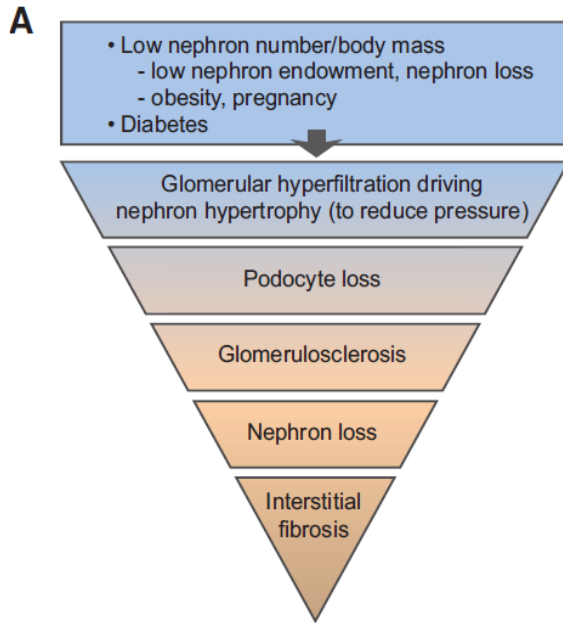
ACEI/ARB kezelés CKD-ban



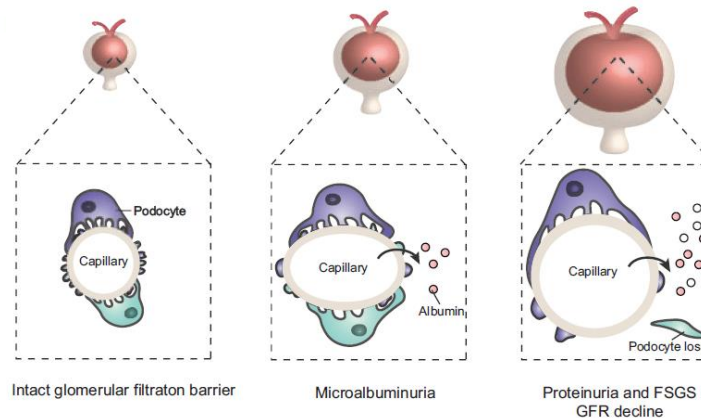
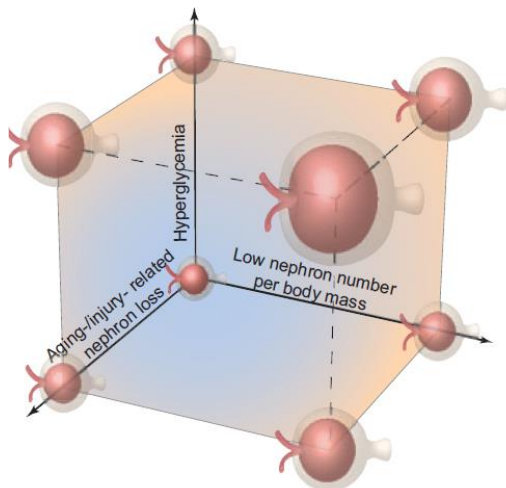
Az SGLT2 gátlók csökkentik a glomeruláris hyperfiltrációt



A glomeruláris hyperfiltráció hiarchikus szerepe, csökkentésének elsődlegessége CKD+diabetesben



← **Annál nagyobb a haszon minél jobb eGFRnél elkezdem a hyperfiltráció csökkentését!**



Gómez LA
NDT 2018

Melyik antidiabetikumot válasszuk CKD-ban?

1. Ami a vesének a legjobb? 2. A legtöbb jó tulajdonságút: legzöldebbet?

De Boer et al Kidney Int 2022

Table 2 | Considerations for selecting glucose-lowering agents in patients with T2D and CKD^{2,17}

	Progression of CKD	ASCVD	Heart failure	Glucose-lowering efficacy	Hypoglycemia risk	Weight effects	Cost
Metformin	Neutral	Potential benefit	Potential benefit	High	Low	Neutral	Low
SGLT2 inhibitors	Benefit ^a	Benefit ^c	Benefit	Intermediate	Low	Loss	High
GLP-1 receptor agonists	Benefit ^b	Benefit ^c	Potential benefit	High	Low	Loss	High
DPP-4 inhibitors	Neutral	Neutral	Potential risk ^c (saxagliptin)	Intermediate	Low	Neutral	High
Insulin	Neutral	Neutral	Neutral	Highest	High	Gain	High (analogs)
							Low (human)
Sulfonylureas	Neutral	Neutral	Neutral	High	High	Gain	Low
Thiazolidinediones	Neutral	Potential benefit (pioglitazone)	Increased risk	High	Low	Gain	Low
α-Glucosidase inhibitors	Neutral	Neutral	Neutral	Intermediate	Low	Neutral	Low

Neutral

Potential benefit or intermediate glucose-lowering efficacy

Benefit (organ protection, high efficacy, low hypoglycemia risk, weight loss, or low cost)

Potential risk or high cost to patient

Increased risk for adverse effects

	Stage 3b (eGFR 30–44 mL/min/1.73 m ²)	Stage 4 (eGFR 15–29 mL/min/1.73 m ²)	Stage 5 (eGFR <15 mL/min/1.73 m ²)
Metformin	Reduce dose to 1000 mg/day	Contraindicated	
Insulin	Initiate and titrate conservatively to avoid hypoglycemia		
SGLT2 inhibitors*			
Canagliflozin	Maximum 100 mg daily	Initiation not recommended; may continue 100 mg daily if tolerated for kidney and CV benefit until dialysis	
Dapagliflozin	10 mg daily [†]	Initiation not recommended with eGFR <25 mL/min/1.73 m ² ; may continue if tolerated for kidney and CV benefit until dialysis	
Empagliflozin	10 mg daily [†]	Initiation not recommended with eGFR <20 mL/min/1.73 m ² ; may continue if tolerated for kidney and CV benefit until dialysis	
Ertugliflozin	Use not recommended with eGFR <45 mL/min/1.73 m ²		
GLP-1 receptor agonists[§]			
Exenatide	Caution initiating or increasing dose; avoid once-weekly formulation	Use not recommended	
Dulaglutide	No dose adjustment required		
Liraglutide	No dose adjustment required		
Lixisenatide	No dose adjustment required	Use not recommended	
Semaglutide	No dose adjustment required		
DPP-4 inhibitors			
Alogliptin	Maximum 12.5 mg daily	Maximum 6.25 mg daily	
Linagliptin	No dose adjustment required		
Saxagliptin	Maximum 2.5 mg daily		
Sitagliptin	Maximum 50 mg daily	Maximum 25 mg once daily	
Sulfonylureas (2nd generation)			
Glimepiride	Initiate conservatively at 1 mg daily and titrate slowly to avoid hypoglycemia		
Glipizide	Initiate conservatively (e.g., 2.5 mg once daily) and titrate slowly to avoid hypoglycemia		
Glyburide	Use not recommended		
Thiazolidinediones			
Pioglitazone	No dose adjustment required		
α-Glucosidase inhibitors			
Acarbose	No dose adjustment required	Use not recommended	

Metformin kezelés előnyei

- Csökkenti a CV morbiditást/mortalitást (*UKPDS Lancet 1998*)
 - Ok: fokozott (főleg hepatikus) inzulinreziszt. csökkentése, egyedüli szer!
 - előnyösen befolyásolja a vérnyomást
 - atherogén lipid paramétereket
 - hsCRP szinteket
 - fibrinolysist, endothel funkciót, thrombocytá-aggregációt
- Nem növeli, inkább csökkenti a testsúlyt
- Jelentősen csökkenti HbA1c-t (>1%)
- Önmagában nem okoz hypoglycaemiát (*Bailey NEJM 1996*)
- Véd bizonyos malignus (emlő, pancreas, máj, colorectalis) tumorokkal szemben (*Evans BMJ 2005*)
- Valamennyi orális antidiabetikummal és inzulinnal is jól kombinálható, adagjuk csökkenthető (*Douek Diab Med 2005*)
- Több évtizedes tapasztalattal bír, olcsó

Javaslat a metformin idült vesebetegségben történő alkalmazásának módosítására

Balogh Zoltán dr. ■ Mátyus János dr.

<i>CKD stádium</i>	<i>GFR ml/p/1,73m²</i>	<i>Napi max. adag mg</i>
1	>90	2500
2	60-89	2000
3a	45-59	1500
3b	30-44	500-1000
4	<30	0

s Egészségtudományi Centrum,
Belgyógyászati Intézet, Debrecen

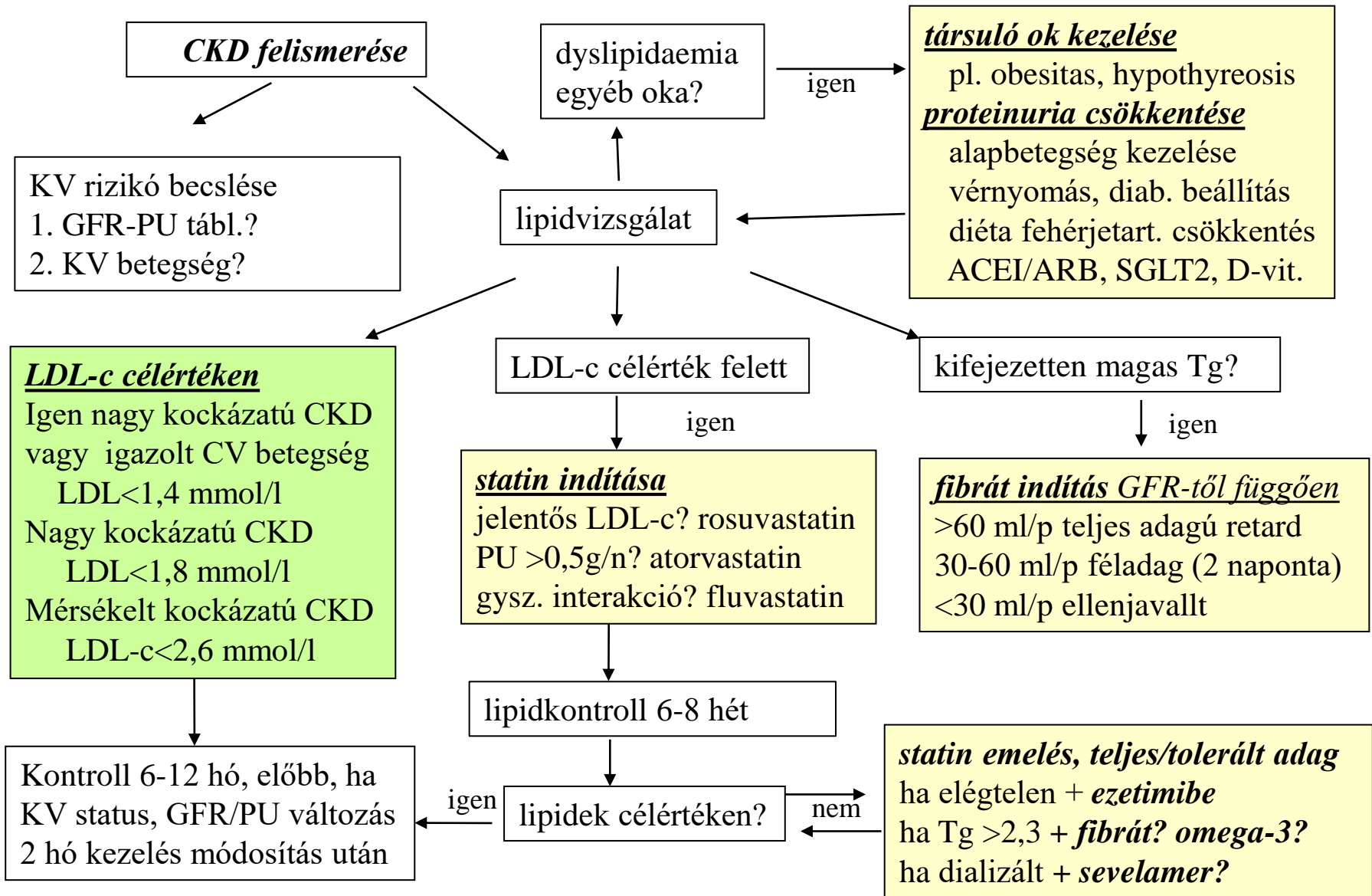
albeli, széles körben alkalmazott gyógyszere, monoterápiá-
ú a testsúlyra. Egyre több klinikai adat szól a metformin
lamint lehetséges tumormegelőző hatásairól. Extrém ritka,
tidózis, amelytől való félelem miatt alkalmazása 60 ml/perc
kulásában azonban mindig valamilyen akut állapotromlás,
pszis, vese- vagy májelégtelenség, következményes szöveti
ociált laktátacidózis gyakorisága érdeemben nem különbözik
tacidózis-hajlamától. Az inzulin és az egyéb, tradicionális
alkalmazásakor megnő a súlyos hypoglykaemiás epizódok
a mérsékelt súlyos idült vesebetegségben a metformin
ális esélyét, ezért alkalmazását a legújabb ajánlások is támo-
e után a szerzők javaslatot tesznek a metformin adagolásá-

nak a számított GFR függvényében történő módosítására. Orv.Hetil., 2012, 153, 1527–1535.

Gyakorlati teendők furosemid resistenciában (rezisztens hypertonia háttérében folyadéktöbblet van legtöbbször!)

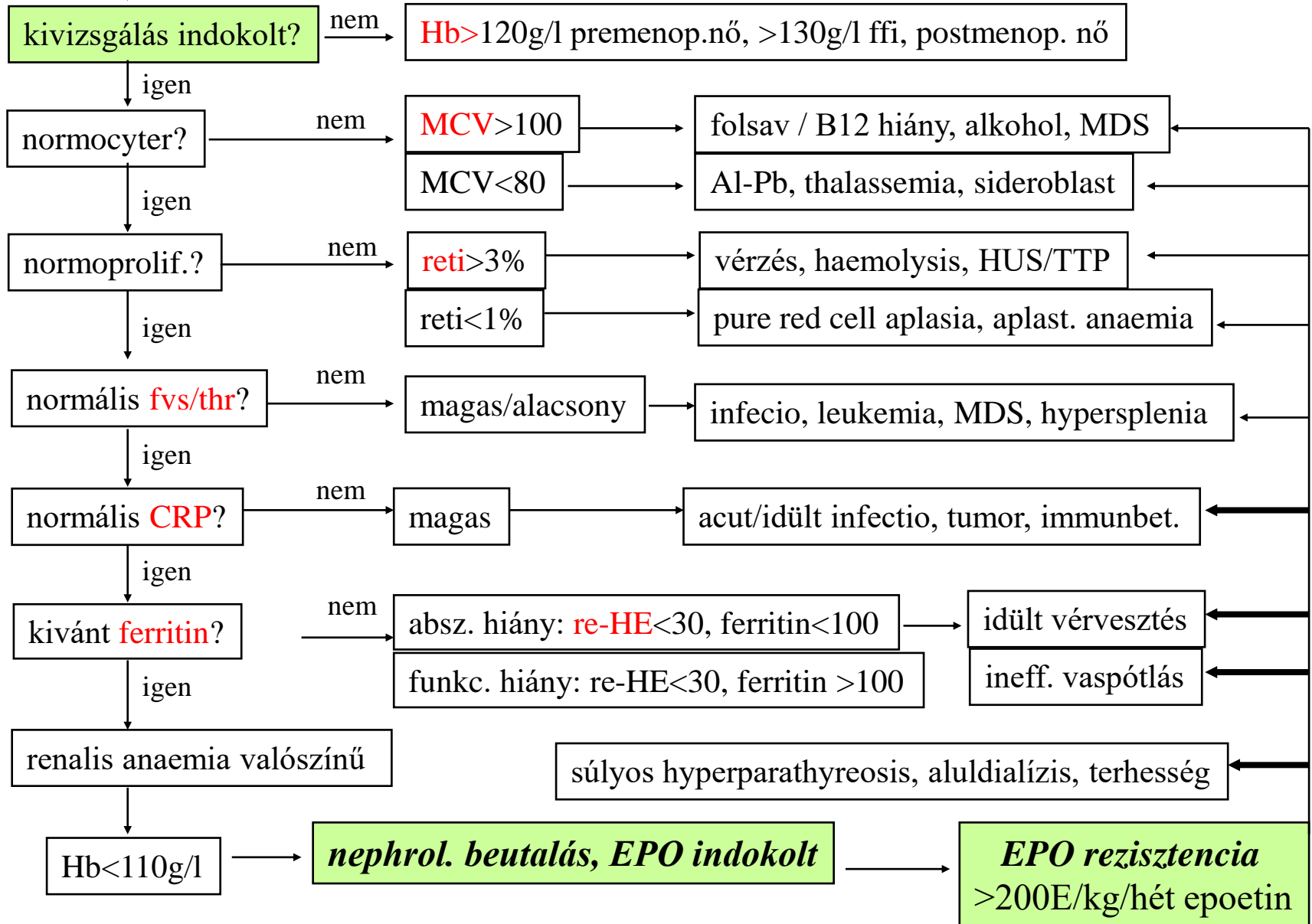
- ***compliance*** kontroll (bevétel? só: $uNa > 100 \text{ mmol/n?}$)
- ***túlzó folyadékbevitel leállítása!*** (CKD-ben gyakori tanács)
- resist.-t okozó szerek (***NSAID***) ***kihagyása***
- ***fekvés*** bevétel után (RBF↑)
- egyszeri ***dózis emelése*** a hatásos küszöbig
- ***gyakoriság emelés*** (mindegyik > küszöbadag, akár napi 2x)
- ***kombinálás*** (bevétel egyszerre! csökkent GFR: + thiazid
csökkent eff. volumen: + spironolacton, sze.+thiazid)
- ***iv. adás*** kezdetben (card. decomp, cirrh. de po. emelés ua!)
- GFR/prox. áramlás↑ ***theophillin, albumin, mannitol***
- ***folyamatos*** infúzió: bolus után 20-60mg/ó, ITOn

Algoritmus a CKD-ban jelentkező lipidzavarok kezelésére



CKD beteg (GFR<60ml/p) anaemiával

Renalis anaemia vizsgálata (GFR+reti vérkép+CRP+ferritin)



Javaslat a kontrasztanyag okozta AKI megelőzésére

CI-AKI nagy rizikójú állapotok

1. Stabil CKD

i.v. adás: $eGFR < 30 \text{ ml/p/}1,73 \text{ m}^2$

i.a. adás: $eGFR < 45 \text{ ml/p/}1,73 \text{ m}^2$

2. Stabil CKD+proteinuria>0,5g/n

i.v. adás: $eGFR < 45 \text{ ml/p/}1,73 \text{ m}^2$

i.a. adás: $eGFR < 60 \text{ ml/p/}1,73 \text{ m}^2$

3. Instabil beteg, gyanított AKI

AMI/sürgős angiológiai kórkép

hypovolemia / sepsis

intenzív osztályos kezelés

Metformin elhagyás

Vizsg. előtt/alatt iv. rehidrálás

1,5% NaHCO_3 3 ml/kg vagy

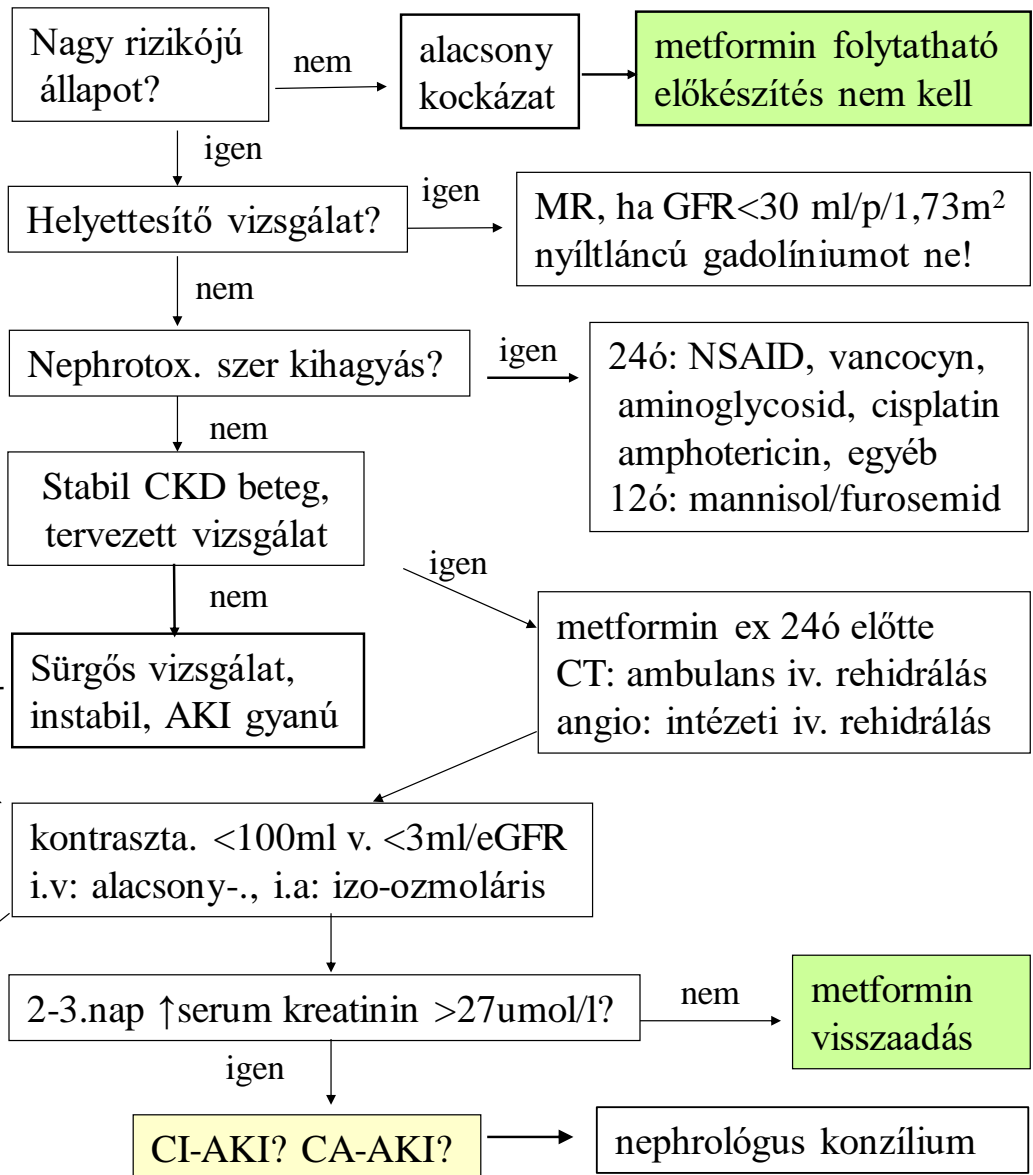
0,9% NaCl 10-20ml/kg/4óra

Vizsgálat utáni iv. rehidrálás

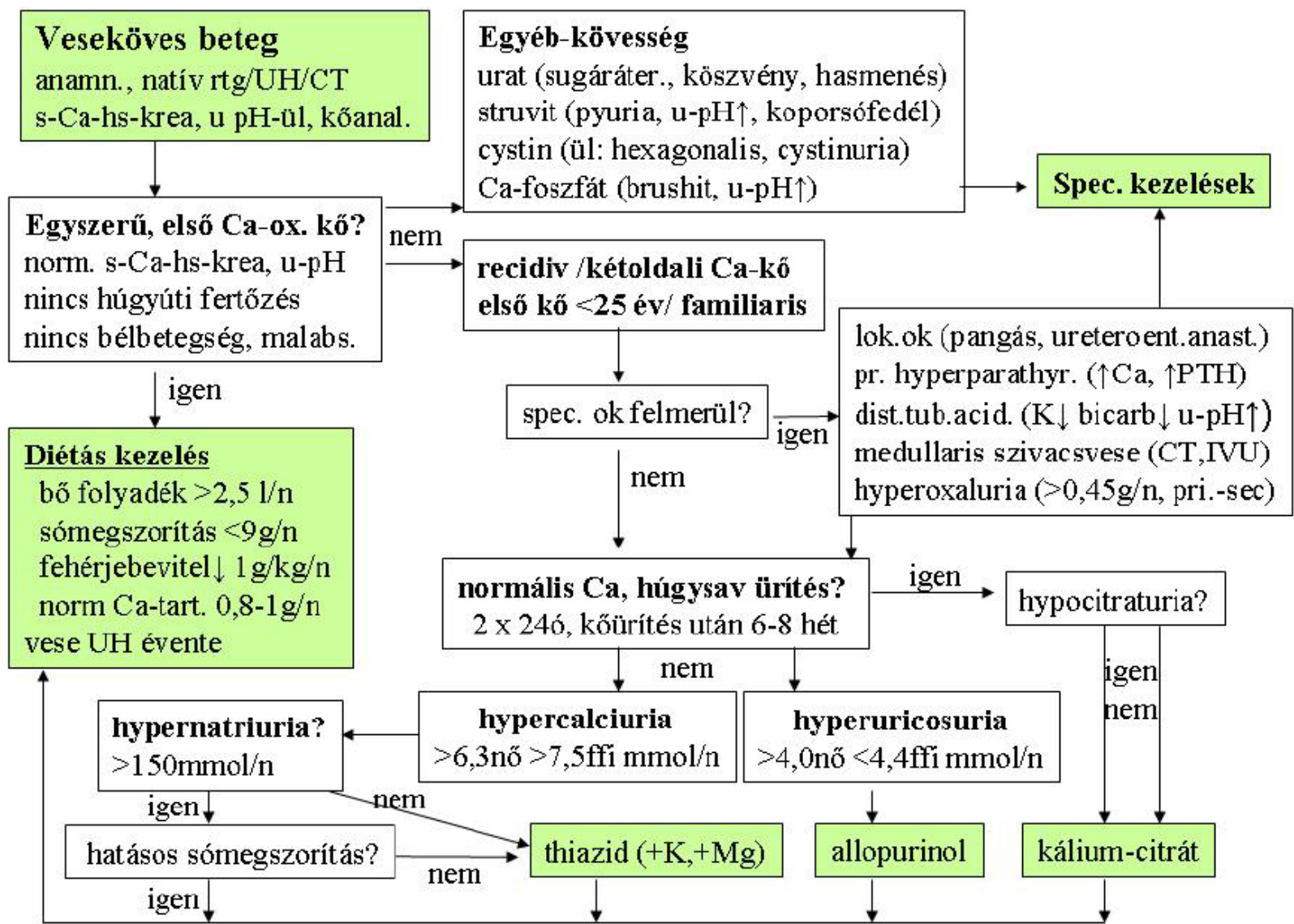
1,5% Na-bicarbonát 3ml/kg v.

0,9% NaCl 10-20ml/kg/4óra

ismétlés kerülése min. 48 óráig



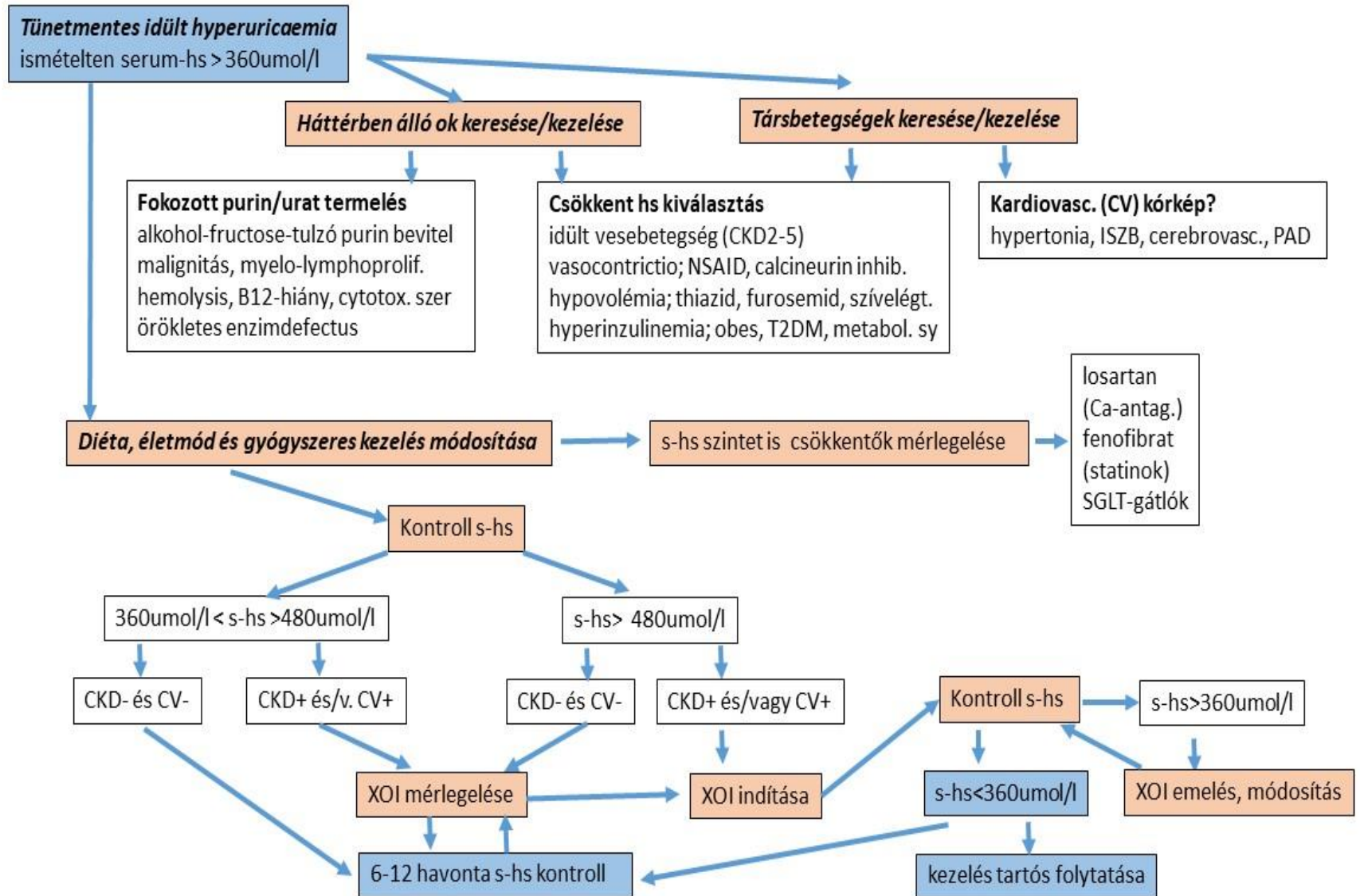
1. ábra. Javasolt algoritmus a vesekőbetegség hátterében álló metabolikus eltérés vizsgálatára és kezelésére.



Húgysav és a vese kapcsolódása

- Hyperuricaemia lehet a vesebaj következménye
 - veseelégtelenség (acut, idült) → ↓hs kiválasztás
 - vesebaj kezelése (diuretikum, CyA) → ↓hs kiválasztás
- Hyperuricaemia következtében vesekárosítás alakulhat ki
 - Vesekövesség (húgysav)
 - AKI (acut urat nephropathia)
 - idült urat nephropathia („köszvényes vese”)
 - idült vesebetegség progresszióját fokozza
 - CKD-hoz társuló atherosclerosis rizikótényezője?
 - terhességi toxaemia jelzője/okozója?
 - hypertonia lehetséges okozója

A MHT, MANET és MRE konszenzusedokumentuma: a hyperurikaemiás és a köszvényes betegek ellátásáról. *Hyperton. Nephrol.* 2020; 24 (Suppl.): 1-20.



Húgyúti fertőzések komplikáló tényezői

(acronym: némi-VUR?)

N em	férfiakban mindig komplikáltnak tekintendő
É letkor	gyermek (<18 év) vagy idős (>65 év)
M etabolikus állapotok	terhesség, diabetes mellitus
I mmunsuppressiv állapot	pl. vesetranszplantáció
V esék/húgyutak	
structurális eltérései	pl. obstructio, kő, ren polycysticus
funkcionális eltérései	pl. VUR, neurogen hólyag, veseelégtelenség
U rológiai beavatkozás	eszközös beavatkozás 14 napon belül
v. idegentest jelenléte	állandó katéter, nephrostoma, stent
R ezisztens kórokozó gyanú	14 napon belül kórházi kezelés 30 napon belül húgyúti infectio vagy antibiotikum szedés

1Dysuriás felnőtt nő (18-65 év)
(fájdalmas, gyakori, sürgető vizelés)

2Van anamnesztikus komplikáló tényező?

nincs

3Van pyelonephritisre utaló tünet?
(láz, deréktáji fájdalom, hányinger)

nincs

4Van más urogenitális betegségre utaló tünet?

van

Nőgyógyászati vizsgálat

nincs

5Vizeletvizsgálat; van pyuria?
(tesztcsík, üledék)

nincs

6Szövődménymentes akut cystitis
(vizelet tenyésztés nem szükséges)

2. Húgyúti fertőzések komplikáló tényezői

Nem: férfiakban mindig komplikálnak tekintendő

Életkor: < 18 év v. >65 év

Metabolikus állapot: terhesség, diabetes mellitus

Immunsuppressív állapot: pl. vesetranszplantáció

Vese/húgyúti strukturális v. funkcionális eltérés:

pl. obstructio, kő, VUR, veselégtelenség

Urológiai beavatkozás: <14 nap v. idegentest jelenléte

Rezisztens kórokozó gyanúja: kórházi kezelés <14 nap
antibiotikum / húgyúti infectio <30 nap

Komplikált húgyúti fertőzés

Szövődménymentes akut pyelonephritis

Urethritis, colpitis

4. Kolpitisre, urethritisre utaló tünetek

Dysuria kezdete: elhúzódó >7 nap, intermittáló

Kísérő tünetek: hüvelyi folyás (urethra / cervix)

hüvelyi viszketés, bűz, dyspareunia

Sexuális átvitel nagy rizikója

új / több sexuális partner < 3 hó

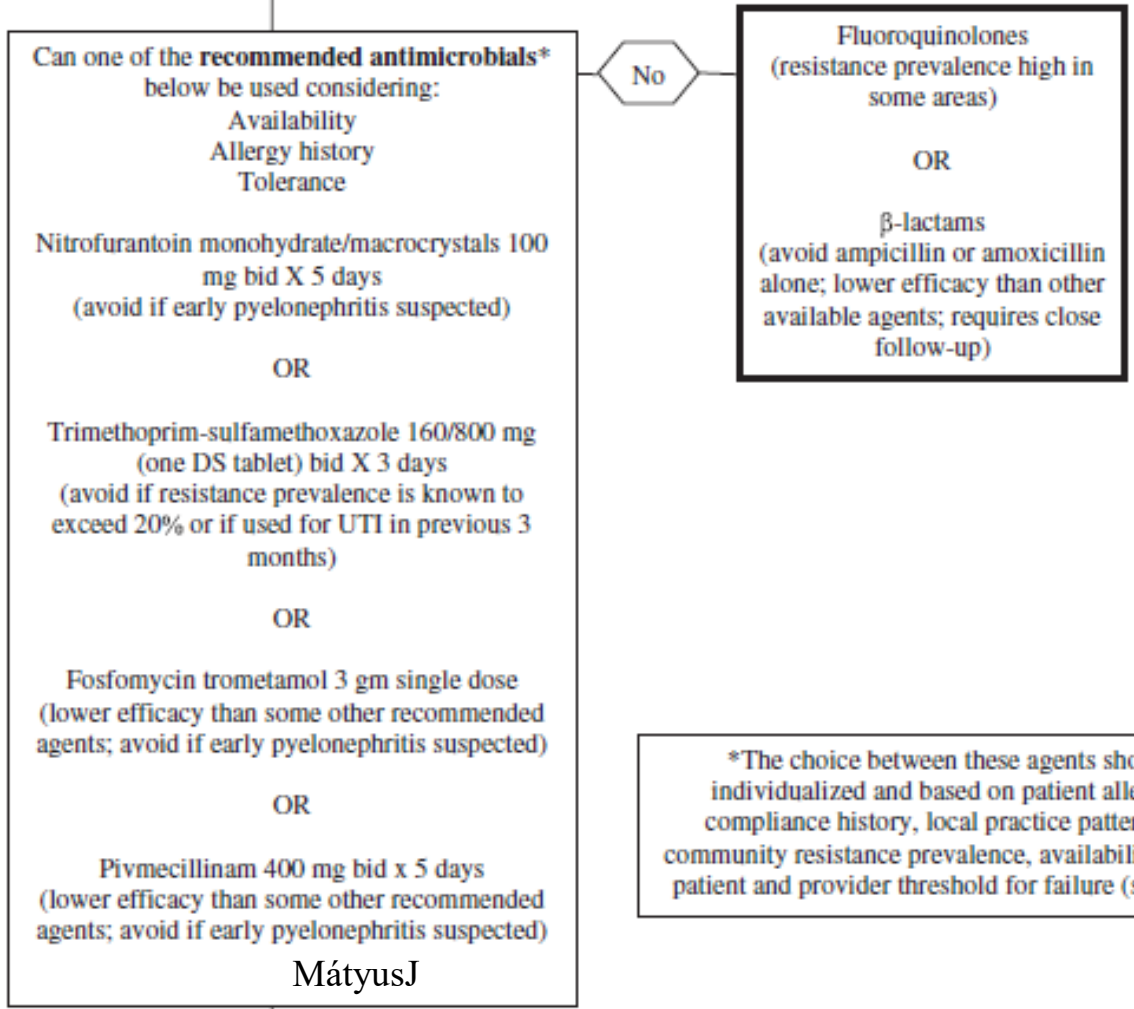
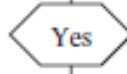
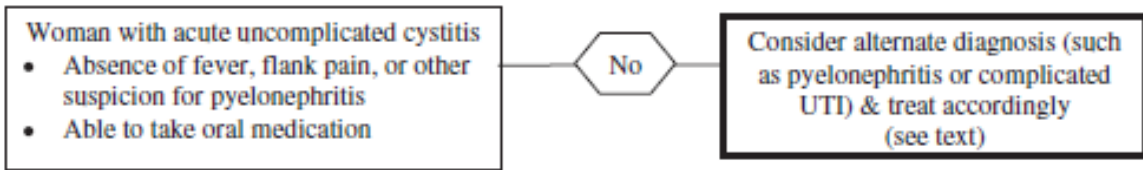
partner valószínű fertőzöttsége

barrier fogamzásgátlás hiánya

< 25 év, egyedülálló családi állapot

Postmenopausa: oestrogenhiány

Vizelet: pyuria nincs v. „steril”, haematuria nincs



MátyusJ

Mit adjunk ma egyszerű cystitisben?

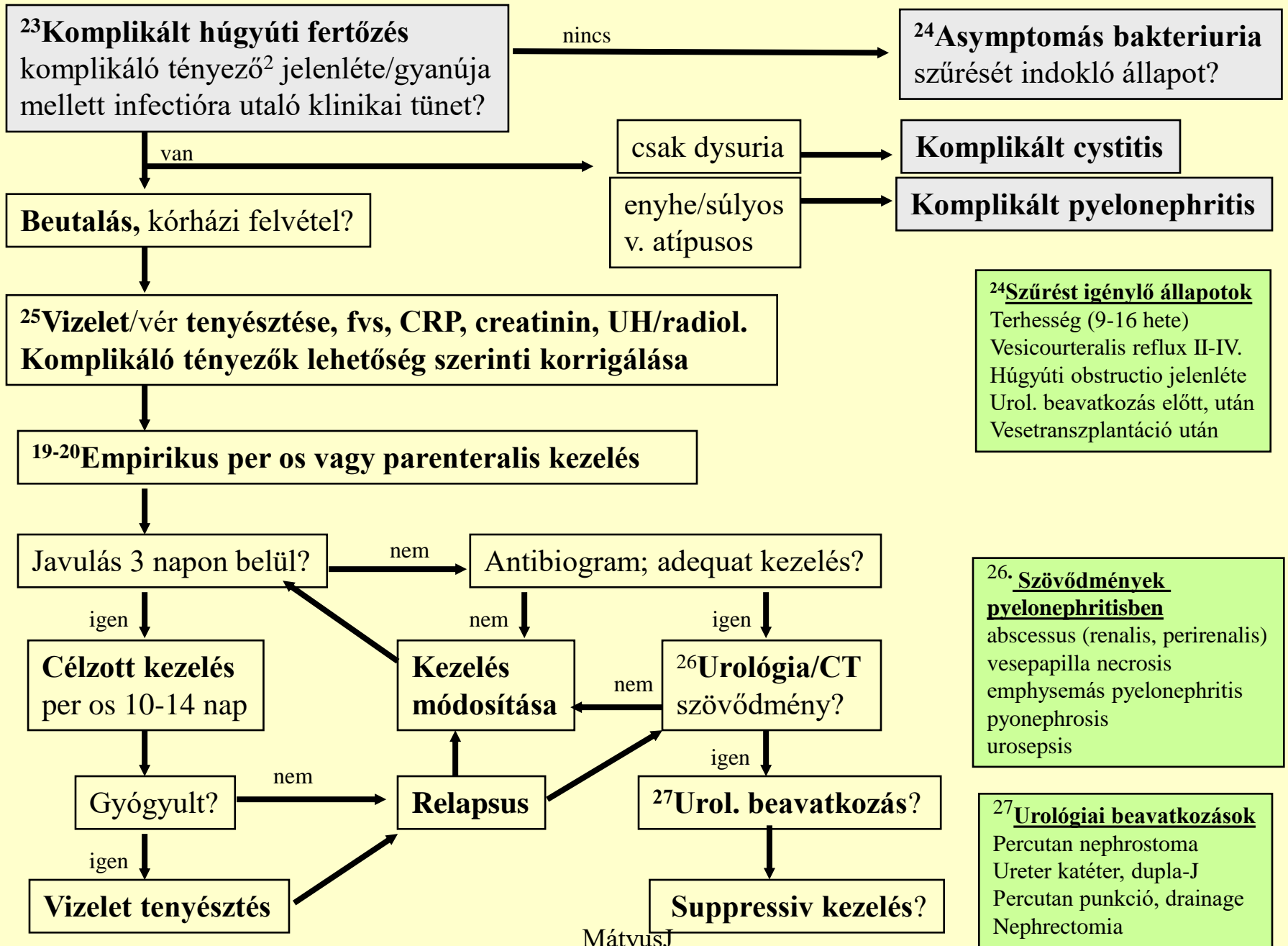
Nitrofurantoin 2x1 tbl 5 nap

Vagy

Sumetrolim 2x2 tbl 3 nap

Vagy

Monural por 1x



24 Szűrést igénylő állapotok
Terhesség (9-16 hete)
Vesicourteralis reflux II-IV.
Húgyúti obstructio jelenléte
Urol. beavatkozás előtt, után
Vesetranszplantáció után

26. Szövődmények pyelonephritisben
abscessus (renalis, perirenalis)
vesepapilla necrosis
emphysemás pyelonephritis
pyonephrosis
urosepsis

27 Urológiai beavatkozások
Percutan nephrostoma
Ureter katéter, dupla-J
Percutan punkció, drainage
Nephrectomia

Néhány javaslat, ha többet szeretne tudni:

- Mátyus J.: Élelmiszerekkel történő foszfátbevitel veszélyei. Orvostovábbképző Szemle 2018; 25(1): 57-64.
- Mátyus J., Kárpáti I.: Miért fontos tudni, hogy vesebeteg-e a hypertonia, diabetes, szív- vagy érbetegség miatt gondozott páciens? Az alapellátás kiemelt szerepe a prevencióban és az ellátásban. Medical Tribune 2019.jun.28. 14-15.
- Mátyus J.: Változás a tünetmentes bacteriuria megítélésében: a kezelés mellőzése legtöbbször előnyösebb! Orvostovábbképző Szemle 2019; 26(9): 41-45.
- Mátyus J: Húgysavcsökkentő terápia és az idült vesebetegség progressziója. Orvostovábbképző Szemle 2020; 27(12): 79-83.
- Mátyus J., Balla J.: A fehérjevétel és a GFR nélkül nem korrekt a kardiovaszkuláris rizikó becslése. Metabolizmus, 2021; 19: 44-48.
- Mátyus J.: Lipidcsökkentő kezelés idült vesebetegségben az új tanulmányok és ajánlások tükrében. Hypertonia és Nephrologia 2021; 25(4): 167-171.
- Haris Á., Mátyus J.: Radiojód kontrasztanyagok által okozott vesekárosodás és megelőzése az újabb irodalmi adatok tükrében. Változtassunk a gyakorlaton! Orvosi Hetilap 2022; 163: 83-91.