

MÁTYUS JÁNOS DR.¹, NAGY JUDIT DR.², KISS ISTVÁN DR.³, REUSZ GYÖRGY DR.⁴¹Debreceni Egyetem OEC, I. Belklinika, Debrecen; ²Pécsi Tudományegyetem ÁOK, II. Belklinika, Pécs; ³Semmelweis Egyetem ÁOK, II. Belklinika Geriátriai Tanszéki Csoport és Dél-budai; Nephrologiai Központ Budapest; ⁴Semmelweis Egyetem ÁOK, I. Gyermekklinika, Budapest

A KARDIOVASZKULÁRIS KOCKÁZAT AZ IDÜLT VESEBETEGSÉG MINDEN STÁDIUMÁBAN FOKOZOTT, A VESEFUNKCIÓ ROMLÁSÁTÓL ÉS A FEHÉRJEVIZELÉS MÉRTÉKÉTŐL FÜGGŐEN

AZ IDÜLT VESEBETEGSÉG KORSZERŰ MEGHATÁROZÁSÁNAK 10 ÉVVEL EZELŐTT TÖRTÉNŐ BEVEZETÉSE ÉS SZÉLES KÖRŰ ALKALMAZÁSA ÓTA IGAZOLÓDOTT, HOGY A KÓRKÉP NAPJAINKBAN MÁR A POPULÁCIÓ 10-14%-ÁT ÉRINTI. A BETEGSÉG LEGFONTOSABB SZÖVŐDMÉNYE A FELGYORSULT ÉRELMEZESÉDÉS, AMELY MIATT A BETEGEK TÖBBSÉGE MEGHAL MIELŐTT MÉG A VESEPÓTLÓ KEZELÉS ELKEZDÉSE SZÜKSÉGES LENNE. AZ ELMŰLT ÉVEKBEN BEBIZONYOSODOTT, HOGY A KARDIOVASZKULÁRIS MORBITÁS ÉS MORTALITÁS RIZIKÓJA NEMCSAK A GLOMERULÁRIS FILTRÁCIÓS RÁTÁVAL (GFR) MÉRHETŐ VESEFUNKCIÓ ROMLÁSÁTÓL, HANEM AZ ALBUMINURIA, ILLETVE A PROTEINURIA MÉRTÉKÉTŐL IS JELENTŐSEN FÜGG, EZÉRT ELŐREJELZÉSÉRE JÓL ALKALMAZHATÓ A KOMBINÁLT GFR-ALBUMINURIA TÁBLÁZAT. IGAZOLÓDOTT AZ IS, HOGY AZ LDL-C 1 MMOL/L-REL TÖRTÉNŐ CSÖKKENTÉSE VESEBETEGEKBN IS KB. 20%-KAL TUDJA A SZÍV-ÉRRENDSZERI ESEMÉNYEK GYAKORISÁGÁT CSÖKKENTENI. A STATINOK MÉG VÉGSTÁDIUMÚ VESEELÉGTENLSÉGBEN IS BIZTONSÁGOSAN ADHATÓK, AZONBAN EKKOR A KARDIOVASZKULÁRIS MORTALITÁS ELSŐSORBAN MÁR A VESEELÉGTENLSÉGGEL KAPCSOLATOS TÉNYEZŐKTŐL FÜGG. EZ IS ALÁHÚZZA AZ IDÜLT VESEBETEGSÉG (GFR ÉS PROTEINURIA) MEGBÍZHATÓ SZŰRÉSÉNEK ÉS A LIPIDCSÖKKENTŐ KEZELÉS KORAI ELKEZDÉSÉNEK SZÜKSÉGESSÉGÉT A VESZÉLYEZTETETT EGYÉNEKBEN.

Kulcsszavak: idült vesebetegség, glomerulus filtrációs ráta, proteinuria, hyperlipidaemia, kardiovaszkuláris betegség

CARDIOVASCULAR RISK IS INCREASED IN ALL STAGE OF CHRONIC KIDNEY DISEASE, DEPENDING ON DECREASED RENAL FUNCTION AND LEVEL OF PROTEINURIA. INTRODUCTION OF THE TERM 'CHRONIC KIDNEY DISEASE' 10 YEARS AGO REVEALED, THAT 10-14% OF POPULATION IS INVOLVED. THE MOST IMPORTANT COMPLICATION OF CHRONIC KIDNEY DISEASE IS THE ACCELERATED ATHEROSCLEROSIS LEADING TO DEATH USUALLY BEFORE THE NEED FOR RENAL REPLACEMENT THERAPY COULD ARISE. RECENTLY, IT WAS VERIFIED THAT THE RISK OF CARDIOVASCULAR EVENTS AND MORTALITY DEPENDS NOT ONLY ON THE DEGREE OF DECREASED GFR BUT ALSO ON THE LEVEL OF ALBUMINURIA OR PROTEINURIA, THEREFORE THE COMBINED GFR-ALBUMINURIA TABLE PROVES TO BE A SUITABLE TOOL FOR RISK PREDICTION. IT WAS ALSO REVEALED, THAT 1 MMOL/L DECREASE OF LDL-C LEVEL IN THESE PATIENTS RESULTED IN 20% DECREASE OF CARDIOVASCULAR EVENTS SIMILARLY TO NON-RENAL POPULATIONS. STATINS CAN BE USED WITHOUT SIDE EFFECTS EVEN IN END-STAGE RENAL FAILURE, BUT IN THIS CASE THE EXCESSIVE CARDIOVASCULAR MORTALITY IS PRIMARILY CAUSED BY FACTORS RELATED TO RENAL FAILURE. THIS ALSO UNDERLINES THE NEED FOR SCREENING OF GFR AND PROTEINURIA AND THE EARLY TREATMENT FOR DYSLIPIDAEMIA IN PATIENTS WITH HIGH-RISK FOR CHRONIC KIDNEY DISEASE.

Keywords: chronic kidney disease, glomerular filtration ratio, proteinuria, hyperlipidemia cardiovascular disease

Az elmúlt évek nagy epidemiológiai vizsgálatai egyértelműen igazolták, hogy az idült vesebetegség (chronic kidney disease, CKD) igen jelentős népegészségügyi problémává vált. Ma már az USA-ban a népesség 14%-át érinti, és a betegek felében a vesefunkció is beszűkült, GFR 60 ml/p alatti (1). A végstádiumú veseelégtelen betegek száma azonban az összes CKD alig 1%-a. Ha csak a közel 10.000 dializált, illetve átültetett vesével élő hazai betegszámot tekintjük, visszakövetkeztethető, hogy az idült vesebetegek száma hazánkban valószínűleg meghaladja az 1 milliót. Kezdeményezésünkre ma már a hazai laboratóriumok is automatikusan megadják a számított GFR-t, amely lehetővé teszi a betegség előrehaladottabb stádiumainak felismerését (2). A betegség kezdeti szakaszában (normális vagy közel normális GFR mellett) a kórkép fennállását legtöbbször a kóros mértékű fehérjevizelés, (mikroalbuminuria vagy proteinuria) fennállása bizonyítja (3). Már a csekély mértékű albuminuria (mikroalbuminuria) is egyértelműen CKD-t jelez, diabetes mellitus jelenlététől függetlenül!

A betegség legfontosabb szövődménye a felgyorsult érlelmeszesedés, amelynek következményei miatt a betegek többsége meghal, mielőtt még betegsége a végstádiumú veseelégtelenségbe progrediálna (4, 5). A jelentősen fokozott kockázatot a kezdeti stádiumokban a klasszikus (pl. hipertónia, dyslipidaemia) és ún. nem-tradicionális (pl. emelkedett CRP, szimpatikus aktivitás) rizikótényezők többszörös együttes gyakori jelenléte okozható, amelyet a későbbi stádiumokban a veseelégtelenséggel kapcsolatos tényezők (só-folyadék-többlet, anémia, Ca-P-anyagszereztározás, D-vitamin-hiány) felleléte súlyosbít. A fentiek nyomán a 2007-es III. Magyar Kardiovaszkuláris Konszenzus Konferencia is elfogadta, hogy az idült veseelégtelenség, a 60 ml/p alatti GFR és a mikroalbuminuria nagy kardiovaszkuláris kockázati tényezőknek számít, amelyen a 2009-es IV. ajánlás sem változtatott (6, 7).

A Magyar Nephrológiai Társaság 2009-ben ajánlást fogadott el a dyslipidaemia vesebetegekben történő kezelését illetően (8, 9). A nemrégiben lezárult SHARP-vizsgálat minden tekintetben alátámasztotta ajánlásunkat, igazolta, hogy a lipidcsökkentő kezelés vesebetegekben is ugyanolyan mértékben (1,0 mmol/l LDL-C csökkentés 20%-kal) tudja az ateroszklerotikus események számát csökkenteni, mint a nem-vesebeteg populációban, és a kezelés esetükben is biztonságos (10, 11). Úgy véljük, a bizonyítékok alapján indokolt a korábbi ajánlás pontosabbá tétele, ezért a Konszenzus Konferencia részére az alábbi módosításokat javasoltuk.

1. Az ajánlásban az idült veseelégtelenség helyett az idült vesebetegség szerepeljen, mint nagy kockázati állapot, GFR-érték vagy stádium megjelölése nélkül.

A National Kidney Foundation (NKF) 2002-ben kezdeményezte a CKD fogalmának bevezetését, amely azóta világszerte elfogadottá vált (3). Az ajánlás a GFR alapján a betegséget 5 stádiumba sorolta, megállapította, hogy amennyiben a GFR 60 ml/p alatti 3 hónapon át, akkor minden egyéb vesebetegségre utaló jel hiánya esetén is felállítható a CKD diagnózisa (CKD-3-5. stádium). Az 1-2. stádium vizelettelérés (legtöbbször albuminuria, proteinuria, [12]), illetve ritkán képalkotóvizsgálat (pl. ultrahangvizsgálattal felismert polycystás vesebetegség, [13]) alapján diagnosztizálható. A betegség felismerése céljából az ajánlás, és az ezek nyomán megszületett nemzeti ajánlások is a számított GFR és a fehérjevizelés szűrővizsgálatát javasolták (14–18). A vizsgálatok azt mutatták, hogy a betegség az iparilag fejlett országokban a populáció egyre nagyobb részét, napjainkban általában 10–14%-át érinti (1, 4). A CKD legfontosabb szövődménye a felgyorsult érlelmeszesedés, tulajdonképpen a kardiovaszkuláris (CV) rizikó megállapításának érdekében volt elsősorban szükséges a CKD fogalmának megalkotása. A NKF ajánlása szerint minden CKD beteget a legmagasabb CV-rizikójú csoportba kell sorolni, függetlenül az alapbetegségtől, egyéb rizikótényezők jelenlététől (3).

Az elmúlt években az NKF állásfoglalása hatalmas hatással volt a klinikai gyakorlatra, a tudományos vizsgálatokra, a népegészségügyi intézkedésekre, ugyanakkor felismerésre kerültek a diagnosztika és klasszifikáció gyenge

pontjai is. 2009-ben a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) vezetésével Londonban konferenciát rendeztek a vitatott kérdések eldöntése, a korábbi klasszifikáció esetleges módosítása céljából. A legfontosabb cél az volt, hogy a CKD beosztása még pontosabban tükrözze a beteg prognózisát. A konferenciára meghívást kapott 50 nagy kohorsz vizsgálat képviselője, amelyben a GFR-t, az albuminuriát, a mortalitást és a vesekimenetelt vizsgálták (20). A több mint 1,5 millió beteg adatainak összesített elemzése alapján egyértelműen megállapítható volt, hogy az albuminuria – mértékétől függetlenül –, a CKD minden stádiumában jelentősen emeli mind az összes és a CV-halálozás, mind a vesekimenetek (végstádiumú vesebetegség, ráakadó akut veseelégtelenség, vesefunkció romlás) gyakoriságát. Megerősítést nyert a kóros GFR (<60 ml/p) és kóros albuminuria (vizelet albumin/kreatinin >3 mg/mmol) definíciójának klinikai jelentősége és jogossága, viszont az adatok alapján indokoltnak bizonyult a CKD-3. stádium (GFR 30–59 ml/p) felosztása, ugyanis 45 ml/p-es GFR-érték alatt a kedvezőtlen kimenetek száma ugrásszerűen megnőtt. A javasolt új kombinált GFR-albuminuria beosztása a CKD prognózisának a korábbinál sokkal pontosabb becslését biztosítja, így várhatóan hamarosan ez válik általánossá (1. táblázat).

Az ezében megújított European Society of Cardiology/European Atherosclerosis Society (ESC/EAS) ajánlás ezt a kombinált táblázatot (illetve ezt megalapozó metaanalízist), még nem ismerte. Ez az ajánlás a CKD-t automatikusan az igen nagy CV kockázatú csoportba sorolja, egyik helyen stádium megjelölés nélkül, másutt csak a

1. TÁBLÁZAT: AZ IDÜLT VESEBETEGSÉG ÚJ BEOSZTÁSA ELŐREJELZI A KARDIOVASZKULÁRIS KOCKÁZATOT (MÓDOSÍTVA A 18. IRODALMI HIVATKOZÁS ALAPJÁN)

		PROTEINURIA STÁDIUM, MÓDSZER (MG/MMOL)			
		NORMOALBUMINURIA ACR <3	MIKROALBUMINURIA ACR 3–30	PROTEINURIA TPCR 45–350	NEFROTIKUS PROTEINURIA TPCR >350
GFR STÁDIUM ML/MIN/ 1,73 M ²	MAGAS/NORMÁLIS >90	ALACSONY	MÉRSÉKELT	NAGY	IGEN NAGY
	ENYHE 60–89	ALACSONY	MÉRSÉKELT	NAGY	IGEN NAGY
	MÉRSÉKELT 45–59	MÉRSÉKELT	NAGY	IGEN NAGY	IGEN NAGY
	KÖZÉPSÚLYOS 30–44	NAGY	IGEN NAGY	IGEN NAGY	IGEN NAGY
	SÚLYOS 15–29	IGEN NAGY	IGEN NAGY	IGEN NAGY	IGEN NAGY
	VÉGSTÁDIUMÚ <15	IGEN NAGY	IGEN NAGY	IGEN NAGY	IGEN NAGY

ACR: albumin/kreatinin hányados, TPCR: összfehérje/kreatinin hányados, a kardiovaszkuláris halálozás egyes korrigált kockázati arányai: alacsony 1–1,49; mérsékelt 1,5–2,29; nagy 2,3–3,69; igen nagy >3,7

60 ml/p alatti GFR-t értve ezalatt (21). A kombinált GFR-albuminuria táblázatra tekintve jól látható, hogy a mikroalbuminuria jelenléte megtartott vagy csak enyhén beszűkült vesefunkció mellett is legalább olyan mértékben növeli a CV-halálozást, mint a 60 ml/p alatti GFR, amennyiben azt nem kíséri kóros albuminuria. Makroalbuminuria esetén a rizikó a 45 ml/p alatti GFR-értékű, de nem albuminuriás beteg rizikójához hasonló. Fentiek alapján nem tartható fenn a korábbi javaslat, hogy csak a 60 ml/p alatti GFR (CKD 3-5 stádium) szerepeljen a nagy, illetve igen nagy kockázati kategóriákban, hanem az idült vesebetegség stádium nélküli megnevezését javasoltuk, azzal a kiegészítéssel, hogy ez 60 ml/p alatti GFR-t és/vagy kóros albuminuriát, illetve proteinuriát takar.

➔ **2. A klinikai gyakorlatban a mikroalbuminuria (30-300 mg/nap) helyett a célszerű a kóros mértékű albuminuria (>30 mg/nap) vagy proteinuria (>150 mg/nap) használat. A fehérjevizelés szűrővizsgálatára a napi ürítés helyett a reggeli első vizelet albumin/kreatinin hányados (ACR, kóros ha >3 mg/mmol) vagy összfehérje/kreatinin hányados (TPCR, kóros, ha >15 mg/mmol) vizsgálatát javasoljuk.**

A fent említett nagy KDIGO-vizsgálat (4) is egyértelműen igazolta, hogy indokolatlan az a korábbi szemlélet, miszerint a mikroalbuminuria a CV-halálozás rizikótényezője, míg a proteinuria (makroalbuminuria) elsősorban a renális progressziót jelzi. Az adatok bizonyították, hogy minél nagyobb a fehérjevizelés, annál nagyobb a CV-rizikó is. Tehát célszerű a gyakorlatban a mikroalbuminuria helyett a kóros mértékű albuminuria (>30 mg/nap) vagy kóros mértékű proteinuria (>150 mg/nap) szerepeltetése. A kockázat ugrásszerű emelkedése makroalbuminuria (>300 mg/nap) esetében figyelhető meg, amely napi 0,45-0,5 g feletti proteinuriának felel meg. A nefrológiai gyakorlatban a napi 1 g feletti fehérjeürítést tartottuk korábban jelentősnek. A nefrotikus proteinuria (>3,5 g protein/nap, >2,0 g albumin/nap) extrém módon fokozza a CV-halálozást is, ezért ennek feltétlenül indokolt a megkülönböztetése (2. táblázat).

A kóros értékek megadásakor a napi ürítés mellett az egyszeri (lehetőleg reggeli első) vizeletminta albumin/kreatinin hányadosa (ACR), illetve az összfehérje/kreatinin hányados (TPCR) megadása is javasolt. Ez a vizsgálat ugyanis

2. TÁBLÁZAT: AZ ALBUMINURIA ÉS PROTEINURIA OSZTÁLYOZÁSA

	VIZELET TESZTCSÍK	TPCR (MG/MMOL)	VIZELET FEHÉRJE- ÜRÍTÉS (MG/24 Ó)	ACR (MG/MMOL)	VIZELET ALBUMIN- ÜRÍTÉS (MG/24 Ó)
NORMOALBUMINURIA	NEGATÍV	<15	<150	<3,0 *	<30
MIKROALBUMINURIA	NEGATÍV „TRACE”	<15 15-45	<150 150-450	3-30 *	30-300
PROTEINURIA MÉRSÉKELT	1+	>45	>450	>30	>300
JELENTŐS	2+	>100	>1000	>70	>700
NEFROTIKUS	3+	>350	>3500		

ACR: vizelet albumin/kreatinin hányados, **TPCR:** vizelet összfehérje/kreatinin hányados. Reggeli első vizeletminta ACR és TPCR, illetve a napi albumin- és fehérjeürítés értékei 24 órás gyűjtött vizeletben (napi 1500 ml vizelettel és 10 mmol kreatinin ürítéssel számolva). *Ezen értékek kissé módosulhatnak a tesztmódszer leírása alapján, illetve a nemek szerint is.

ambuláns esetekben sokkal könnyebben kivitelezhető és pontosabb eredményt ad, mint 24 órás vizeletgyűjtés (22). A hazánkban jelenleg leggyakrabban alkalmazott mérés, az egyszeri vizeletminta albumin vagy protein koncentrációjának vizsgálata a vizelet tesztsík vizsgálatához hasonlóan a minta koncentráltóságától függően jelentős hibát eredményezhet. Amennyiben ragaszkodunk a 24 órás vizeletgyűjtéshez, a betegek nagy részénél a vizsgálat elmaradásával, illetve elvégzésekor a gyűjtés pontatlanságával kell számolnunk. A nagy nemzetközi ajánlásokban ezért ma már csak az ACR, illetve TPCR megadását javasolják (14–18). A MANET is ezen vizsgálatok elvégzését ajánlja, ezért a Magyar Laboratóriumi Diagnosztikai Társasággal egyetértésben ennek országos bevezetésére, a laboreredményekben való automatikus megadására törekszik, hasonlóan a GFR-hez (12).

Bár a nemzetközi ajánlásokban általában az ACR vizsgálatát javasolják, több érv szól a TPCR használata mellett is. Az ACR érzékenyebb a csekély mértékű albuminuria kimutatásában, ez az előny elsősorban a normális-emelkedett (napi 10-30 mg) tartományban mutatkozik, ahol a CV-rizikó növekedése még nem jelentős. Ugyanakkor a klinikailag jelentős proteinuria (a CV-rizikót is jelentősen fokozó, napi 500 mg feletti) esetén az ACR érzékenysége kisebb, mint a TPCR-é (23), így összességében a TPCR ugyanolyan jól jelzi a CV kimenetelt, mint az ACR (24). Bár elméletileg az ACR pontosabb, hisz megfelelő standard is rendelkezésre áll, a hazai laboratóriumok között egy 2007-es felmérés szerint lényegesen nagyobb eltérés (25-50%) volt a vizelet albumin koncentrációk, mint a protein koncentrációk (10%) esetében (12). Lényeges szempont az is, hogy az ACR meghatározás lényegesen (6-8-szor) drágább, amit tovább növel,

ha a mintát hígítani kell a 0,5 g/l feletti tartományban. Fentiek miatt a MANET azt javasolja, hogy mikroalbuminuria gyanúja, illetve követése esetében az ACR, míg ezt meghaladó proteinuria gyanúja, illetve követése esetében a TPCR-vizsgálatot alkalmazzuk (12). A napi albumin, illetve proteinürítést jó közelítéssel megkapjuk, ha a reggeli első vizelet ACR-, illetve TPCR-értékét 10-zel szorozzuk (2. táblázat).

➔ **3. Idült vesebetegségben a lipidanyagcsere ugyanazon célértékeinek elérése szükséges, mint más nagy kockázatú állapotokban, ezért amennyiben kardiovaszkuláris betegség alakul ki, más állapothoz hasonlóan a 3,5 mmol/l alatti összkoleszterin és az 1,8 mmol/l alatti LDL-C-érték elérését javasoljuk.**

A korábbi ajánlás az elérendő LDL-C célértékek tekintetében a vesebeteget nem sorolta az igen nagy kockázati kategóriába akkor sem, ha esetükben CV-esemény lépett fel. Ebben a kezelés mellékhatásaitól való félelem mellett a megerősítő adatok hiánya is szerepet játszott. Az elmúlt években lezárult nagy vizsgálatok egyértelműen igazolták, hogy a statinkezelés jelentősen beszűkült vesefunkció esetén, akár végstádiumú veseelégtelenségben is biztonságos. A SHARP-vizsgálat igazolta azt is, hogy az 1,0 mmol/l-es LDL-C csökkentés vesebetegekben is az átlag populációhoz hasonlóan kb. 20%-kal csökkenti a CV-események gyakoriságát a CKD stádiumától függetlenül (10). Ez a kedvező hatás egyébként a korábbi vizsgálatokban (4D, AURORA) is kimutatható volt, ezekben azonban a nem fatális CV-események jelentős része (revaskularizáció) nem szerepelt a primer vizsgálati pontok között. Azokat elsősorban a fatális nem-koronária eredetű halálozás (hirtelen halál, szívelég-

telenség) képezte, amelyeken a statin-kezelés nyilvánvalóan csak alig tud javítani (11). Fentiek indokolják, hogy már kialakult CV-betegség esetén a vesebetegségeken olyan alacsony célértékeket próbáljunk elérni, amely lehetőséget teremtenek az ateroszklerotikus folyamat regressziójára (8, 9).

→ **4. ACEI/ARB-kezelés kezdése nefrológiai szempontból akkor indokolt, ha diabetes mellitusban kóros albuminuria, nem diabetesben jelentős albuminuria, proteinuria van. Alkalmazása ellenjavallt hyperkalaemia, kétoldali vesearteria sztenózis esetén. Szekunder prevenció céljából aszpirin adása javasolt CKD esetében is.**

A korábbi konszenzus ajánlás (7) szerint ACEI/ARB-kezelés indokolt minden kardiovaszkuláris betegben, valamint

minden krónikus veseelégtelen betegben, viszont az utóbbi esetekben nem javasolja acetilszalicilsav adását. A MANET vezetősége 2008-ban javaslatot dolgozott ki az ACEI/ARB alkalmazására vesebetegségben (25). Ebben a nemzetközi ajánlásoknak, metaanalíziseknek megfelelően akkor javasolja nefrológiai indikációval ACEI/ARB adását, ha a vesebetegség albuminuriával jár, mégpedig diabéteszes betegben már mikroalbuminuria, nem diabéteszes betegben makroalbuminuria esetében. Az ajánlás felhívja a figyelmet a szérum kálium- és kreatininszint ellenőrzésének szükségességére. Generalizált érimeszesedés esetén gyakori kétoldali vesearteria sztenózis jelenléte, ilyenkor, illetve egyéb okkal nem magyarázható, nem rendezhető hyperkalaemia esetén a kezelés ellenjavallt. A rendelkezésre álló adatok alapján

nem támasztható alá az, hogy az aszpirin adását a vesebetegség ellenjavallná, sőt a nagyobb nemzeti ajánlások egyértelműen javasolják ennek adását szekunder prevencióban (14–18). Napjainkban szerencsére már nem, vagy csak igen ritkán találkozunk súlyos urémiás állapottal, amelyben a trombocitopátia, illetve anémia miatt kifejezett vérékenységi állna fenn. A hatékony vesepótló kezeléseknek, az eritropoietinnek köszönhetően a vérzéses szövődmények száma dializált vesebetegségeken is jelentősen csökkent, esetükben azonban a kezelés alkalmazása egyénileg mérlegelendő.

Úgy véljük, a javasolt változtatások, illetve a jelen munkában részletezett kiegészítések feltétlenül pontosítják, ugyanakkor a gyakorló háziorvosok, szakorvosok számára egyszerűsítik, megkönnyítik a Konszenzus Konferencia ajánlásainak alkalmazását.

IRODALOM

- Coresh J, Selvin E, Stevens LA, et al. Prevalence of chronic kidney disease in the United States. *JAMA* 2007; 298: 2038–2047.
- Mátyus J, Oláh VA, Ujhelyi L, et al. Az idült vesebetegség epidémiája: szűkesség teszi a glomerulus filtrációs ráta számítását. *Orv Hetil* 2008; 149: 78–82.
- National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Am J Kidney Dis* 2002; 39 (S1): S1–S266.
- Chronic Kidney Disease Prognosis Consortium, Matsushita K, van der Velde M, Astor BC, et al. Association of estimated glomerular filtration rate and albuminuria with all-cause and cardiovascular mortality in general population cohorts: a collaborative meta-analysis. *Lancet* 2010; 375: 2073–2081.
- Kiss I, Nagy J. Krónikus vesebetegség cerebrovaszkuláris betegségei. *Hypertonia és Nephrologia* 2010; 14: 79–81.
- Pados Gy, Farsang Cs, Kiss I, et al. Újdonságok a III. Magyar Kardiovaszkuláris Konszenzus Konferencián. *Hypertonia Nephrologia* 2007; 11: 289–296.
- A IV. Magyar Kardiovaszkuláris Konszenzus Konferencia ajánlása a koszorúér-eredetű, agyi- és perifériás érbetegségek kockázatának becslésére, megelőzésére és kezelésére. *Metabolizmus* 2010; 8 (Suppl A): 1–94.
- Mátyus J, Paragh Gy. Javaslat a hyperlipidaemia kezelésére idült vesebetegségeken. *Metabolizmus* 2010; 8: 72–76.
- Mátyus J, Paragh Gy. Javaslat a hyperlipidaemia kezelésére idült vesebetegségeken. *Hypertonia és Nephrologia* 2010; 14: 121–125.
- Baigent C, Landray MJ, Reith C, et al. for the SHARP investigators. The effects of lowering LDL cholesterol with simvastatin plus ezetimibe in patients with chronic kidney disease (Study of Heart and Renal Protection): a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2011; published online June 9. DOI:10.1016/S0140-6736(11)60739-3.
- Mátyus J, Paragh Gy. A kombinált simvastatin- és ezetimibkezelés csökkenti az atherosclerotikus események gyakoriságát idült vesebetegségben. *Hypertonia és Nephrologia* 2011; 15: 134–135.
- Fodor B, Oláh VA, Mátyus J, et al. Új trendek a proteinuria és albuminuria diagnosztikájában. *Orv Hetil* 2010; 151: 864–869.
- Fehér E, Battyányi I, Wittmann I, et al. A felvételt követő belgyógyászati vesebetegségek ultrahangvizsgálatának jelentősége. *Hypertonia és Nephrologia* 2007; 11: 175–180.
- Chronic kidney disease (CKD) management in general practice. *Kidney Health Australia*; Melbourne: 2007.
- National Institute of Health and Clinical Excellence. Chronic kidney disease. Early identification and management in adults in primary and secondary care. 2008. www.nice.org.uk
- Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Diagnosis and management of chronic kidney disease. 2008. www.sign.ac.uk
- Levin A, Hemmelgarn B, Culleton B, et al. Guidelines for the management of chronic kidney disease. *CMAJ* 2008; 179: 1154–1162.
- National Collaborating Centre for Chronic Conditions. Chronic kidney disease: national clinical guideline for early identification and management in adults in primary and secondary care. *Royal College of Physicians*; London: 2008.
- Wanner C, Krane V, Marz W, et al. Atorvastatin in patients with type 2 diabetes mellitus undergoing hemodialysis. *N Engl J Med* 2005; 353: 238–248.
- Levey AS, de Jong PE, Coresh J, et al. The definition, classification, and prognosis of chronic kidney disease: a KDIGO Controversies conference report. *Kidney Int* 2011; 80: 17–28.
- ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. *European Heart Journal* 2011; 32: 1769–1818.
- Lamb E, Mackenzie F, Stevens P. How should proteinuria be detected and measured? *Ann Clin Biochem* 2009; 46: 205–217.
- Methven S, Macgregor MS, Traynor JP, et al. Assessing proteinuria in chronic kidney disease: protein-creatinine ratio versus albumin-creatinine ratio. *Nephrol Dial Transplant* 2010; 25: 2991–2996.
- Methven S, Macgregor MS, Traynor JP, et al. Comparison of urinary albumin and urinary total protein as predictors of patients outcomes in CKD. *Am J Kidney Dis* 2011; 57: 21–28.
- A Magyar Nephrológiai Társaság állásfoglalása az angiotensin konvertáló enzim gátlók és angiotensin receptor blokkolók idült vesebetegségben történő alkalmazásával. *Kiadva* 2010. www.nephrologia.hu