

HYPERTONIA ÉS NEPHROLOGIA

A Magyar
Hypertonia
Társaság



és a

Magyar
Nephrologiai
Társaság
lapja



A Belügyminisztérium
egészségügyi szakmai
irányelve a felnőttkori
idült vesebetegség
diagnózisáról és
kezeléséről

Típusa:
Klinikai egészségügyi
szakmai irányelv

Azonosító:
002309

Megjelenés időpontja:
2025. április 30.

Érvényesség időtartama:
Megjelenést követő három
évig érvényes

Kiadja:



LITERATURA MEDICA
ANNO 1990

az orvostudomány
szolgálatában

HYPERTONIA ÉS NEPHROLOGIA

SZERKESZTŐSÉG

FŐSZERKESZTŐ:

ALFÖLDI SÁNDOR

FELELŐS SZERKESZTŐ:

FARKAS KATALIN

VEZETŐ SZERKESZTŐK:

VÁLYI PÉTER (MHT)
DEÁK GYÖRGY (MANET)
NEMCSIK JÁNOS (MHT)
DOLGOS SZILVESZTER (MANET)
REUSZ GYÖRGY (MANET)
ROSIVALL LÁSZLÓ (MANET)

A SZERKESZTŐBIZOTTSÁG ELNÖKEI:

JÁRAI ZOLTÁN (MHT)
LADÁNYI ERZSÉBET (MANET)

A SZERKESZTŐBIZOTTSÁG TAGJAI:

Ábrahám György, Balla József, Barna István, Benczúr Béla,
Borda Bernadett, Császár Albert, Cseppekál Orsolya,
Haris Ágnes, Iványi Béla, Kárpáti István, Kékes Ede, Koller Ákos,
Kovács Tibor, Kökény Gábor, Kulcsár Imre, Lebach Ádám,
Mátyus János, Páll Dénes, Rempert Ádám, Szabó András,
Szegedi János, Székács Béla, Tamás Ferenc,
Tislér András, Tory Kálmán, Tulassay Tivadar,
Várbíró Szabolcs, Wittmann István

A NEMZETKÖZI SZERKESZTŐBIZOTTSÁG TAGJAI:

Bojan Jelakovic, [Stevo Julius], Markus Ketteler,
Stephane Laurent, Gerard London, Giuseppe Mancia,
Molnár Miklós Zsolt, Luis Martins, Franz Messerli, Mucsi István,
Krzysztof Narkiewicz, Pacher Pál, Andrzej Wieçek

ALAPÍTÓ FŐSZERKESZTŐK:

FARSANG CSABA
NAGY JUDIT

HYPERTONIA ÉS NEPHROLOGIA
A Magyar Hypertonia Társaság
és a Magyar Nephrologiai Társaság
hivatalos lapja
ISSN 1418-477X

A szerkesztőség címe:
Szent Imre Oktatókórház,
Kardiometabolikus Centrum,
1115 Budapest, Tétényi út 12–16.
Telefon: +36-1-464-8600/1107 mellék
Fax: +36-1-210-6549
E-mail: sandor.alfoldi@gmail.com
Megjelenik kéthavonta.

A társaságok tagjai számára ingyenes.
Éves előfizetési díj: 10 500 Ft + postaköltség
© LITERATURA MEDICA
a LifeTime Media Kft. egészségügyi divíziója
Felelős kiadó: Cserni Tímea
ügyvezető igazgató
Minden jog fenntartva.

A folyóiratban megjelent valamennyi
írási és képi anyag közlési joga
a kiadót illeti, a megjelent anyagnak, illetve
egy részének bármilyen
formában történő másolásához,
ismételt megjelentetéséhez a kiadó
hozzájárulása szükséges.

A kiadó címe:
1021 Budapest, Hűvösvölgyi út 75/A
Postacím: 1539 Budapest, Pf. 603
Telefon: +36-1-316-4556
E-mail: hypertonia@lam.hu
Weboldal: www.elitmed.hu

Kiadói szerkesztő: Borda Tímea
Tördelő: Sándor Zsolt
Korrektor: dr. Ácsné Tamás Éva

Címlapkép: Gál Csongor
Hirdetésfelvétel: Központi Titkárság
(beres.aniko@lam.hu)

A kiadó a folyóiratban megjelent hirdetések
tartalmáért nem vállal felelősséget.

Terjeszti a Magyar Posta Zrt.
Postacím: 1900 Budapest

Nyomdai munkák:
Pauker Nyomdaipari Kft.
Felelős vezető: Vértés Dániel



A kiadvány a Magyar
Tudományos Akadémia
támogatásával készült.

EBSCO Kiadványunk megtalálható
az EBSCO adatbázisában.

Tartalomjegyzék

I. IRÁNYELVFEJLESZTÉSBEN RÉSZTVEVŐK	3
II. ELŐSZÓ	4
III. HATÓKÖR	4
IV. MEGHATÁROZÁSOK	5
1. Fogalmak	5
2. Rövidítések	5
3. Bizonyítékok szintje	7
4. Ajánlások rangsorolása	7
V. BEVEZETÉS	8
1. A témakör hazai helyzete, a témaválasztás indoklása	8
2. Felhasználói célcsoport	8
3. Kapcsolat a hivatalos hazai és külföldi szakmai irányelvekkel.	
Az egészségügyi szakmai irányelv előzménye	9
VI. AJÁNLÁSOK SZAKMAI RÉSZLETEZÉSE	12
VII. JAVASLATOK AZ AJÁNLÁSOK ALKALMAZÁSÁHOZ	37
1. Az alkalmazás feltételei a hazai gyakorlatban	37
2. Alkalmazást segítő dokumentumok listája	38
3. A gyakorlati alkalmazás mutatói, auditkritériumok	38
VIII. AZ IRÁNYELV FELÜLVIZSGÁLATÁNAK TERVE	39
IX. IRODALOM	39
X. FEJLESZTÉS MÓDSZERE	46
1. Fejlesztőcsoport megalakulása, a fejlesztési folyamat és a feladatok dokumentálásának módja	46
2. Irodalomkeresés, szelekció	46
3. Felhasznált bizonyítékok erősségének, hiányosságainak leírása (kritikus értékelés, „bizonyíték vagy ajánlás mátrix”), bizonyítékok szintjének meghatározási módja	46
4. Ajánlások kialakításának módszere	46
5. Véleményezés módszere	46
6. Független szakértői véleményezés módszere	46
XI. MELLÉKLET	47
1. Alkalmazást segítő dokumentumok	47

I. Irányelvfejlesztésben résztvevők

Társszerző egészségügyi szakmai kollégiumi tagozat(ok):

Nefrológia és Dialízis Tagozat

Prof. dr. Wittmann István, belgyógyász, nefrológus, elnök, társszerző

Fejlesztő munkacsoport tagjai:

Dr. Ladányi Erzsébet, belgyógyász, nefrológus, üzemorvos, társszerző

Dr. Kárpáti István, belgyógyász, nefrológus, társszerző

Dr. Balla József, belgyógyász, nefrológus, sürgősségi orvos, társszerző

Dr. Barna István, belgyógyász, nefrológus, társszerző

Dr. Deák György, belgyógyász, nefrológus, társszerző

Dr. Haris Ágnes, belgyógyász, nefrológus, társszerző

Dr. Kovács Tibor, belgyógyász, nefrológus, társszerző

Dr. Kulcsár Imre, belgyógyász, nefrológus, társszerző

Dr. Molnár Gergő Attila, belgyógyász, nefrológus, társszerző

Dr. Rempert Ádám, belgyógyász, nefrológus, társszerző

Dr. Reusz György, gyermekgyógyász, nefrológus, társszerző

Dr. Tislér András, belgyógyász, nefrológus, társszerző

Dr. Újhelyi László, belgyógyász, nefrológus, társszerző

Dr. Wagner László, belgyógyász, nefrológus, társszerző

Dr. Zakar Gábor, belgyógyász, nefrológus, társszerző

Véleményező egészségügyi szakmai kollégiumi tagozat(ok):

1. Belgyógyászat, Endokrinológia, Diabetes és Anyagcsere-betegségek Tagozat

Dr. Bedros J. Róbert, belgyógyász, reumatológia és fizioterápia szakorvosa, elnök, véleményező

2. Háziorvostan Tagozat

Dr. Szabó János, háziorvos, foglalkozás-orvostan (üzemorvostan) szakorvosa, elnök, véleményező

3. Orvosi Laboratórium Tagozat

Prof. Dr. Miseta Attila, klinikai laboratóriumi vizsgálatok szakorvosa, elnök, véleményező

4. Dietetika, Humán Táplálkozás Tagozat

Gubicskóné Dr. Kisbenedek Andrea, dietetikus, elnök, véleményező

5. Transzplantáció Tagozat

Dr. Ablonczy László, csecsemő- és gyermekkardiológia, csecsemő- és gyermekgyógyászat szakorvosa, elnök, véleményező

6. Angiológia és Érsebészet Tagozat

Dr. Sótónyi Péter (iff.), sebész, érsebész, egészségbiztosítás szakorvosa, elnök, véleményező

7. Kardiológia Tagozat

Prof. Dr. Merkely Béla, belgyógyászat, kardiológia, sportorvostan, klinikai farmakológia, felnőtt transoesophagealis echokardiográfia, felnőtt transthoracalis echokardiográfia szakorvosa, elnök, véleményező

„Az egészségügyi szakmai irányelv készítése során a szerzői függetlenség nem sérült.”

„Az egészségügyi szakmai irányelvben foglaltakkal a fent felsorolt tagozatok dokumentáltan egyetértenek.”

Az irányelvfejlesztés egyéb résztvevői

Betegszervezetek tanácskozási joggal:

Nem vettek részt.

Egyéb szervezetek tanácskozási joggal:

Nem vettek részt.

Szakmai társaságok tanácskozási joggal:

1. Magyar Nephrologiai Társaság (MANET)

Független szakértő(k):

Nem vettek részt.

II. Előszó

A bizonyítékokon alapuló egészségügyi szakmai irányelvek az egészségügyi szakemberek és egyéb felhasználók döntéseit segítik meghatározott egészségügyi környezetben. A szisztematikus módszertannal kifejlesztett és alkalmazott egészségügyi szakmai irányelvek tudományos vizsgálatok által igazoltan javítják az ellátás minőségét. Az egészségügyi szakmai irányelvben megfogalmazott ajánlások sorozata az elérhető legmagasabb szintű tudományos eredmények, a klinikai tapasztalatok, az ellátottak szempontjai, valamint a magyar egészségügyi ellátórendszer sajátosságainak együttes figyelembevételével kerülnek kialakításra. Az irányelv szektorsemleges módon fogalmazza meg az ajánlásokat. Bár az egészségügyi szakmai irányelvek ajánlásai a legjobb gyakorlatot képviselik, amelyek az egészségügyi szakmai irányelv megjelenésekor a legfrissebb bizonyítékokon alapulnak, nem pótolhatják minden esetben az egészségügyi szakember döntését, ezért attól indokolt esetben dokumentáltan el lehet térni.

III. Hatókör

Egészségügyi kérdéskör:	A felnőttkori idült vesebetegség diagnózisa és kezelése
Ellátási folyamat szakasza(i):	A felnőttkori idült vesebetegek kiszűrése, diagnosztizálása, állapotfelmérése, terápiája és gondozása, valamint megelőzése
Érintett ellátottak köre:	Idült vesebetegségben szenvedő felnőtt betegek (> 18 év). Jelen ajánlás nem foglalkozik az akut vesekárosodásban szenvedő felnőtt betegek, valamint az akut vagy idült vesebetegségben szenvedő gyermekek szűrésével, diagnosztikájával és kezelésével.
Érintett ellátók köre	
Szakterület:	Valamennyi egészségügyi ellátó (orvosok, gyógyszerészek és egészségügyi szakdolgozók) 0100 Belgyógyászat 0105 Nefrológia 0110 Dialízis 0208 Szervtranszplantációs sebészet 5000 Orvosi laboratóriumi diagnosztika 6301 Háziorvosi ellátás 7600 Dietetika 0101 Angiológia, flebológia, limfológia 0123 Diabetológia 0109 Allergológia és klinikai immunológia 4000 Kardiológia 1100 Urológia
Ellátási forma:	J1 Járóbeteg-szakellátás, járóbeteg-szakellátás J7 Járóbeteg-szakellátás, -gondozás D1 Diagnosztika, diagnosztika F1 Fekvőbeteg-szakellátás, aktív fekvőbeteg-ellátás F2 Fekvőbeteg-szakellátás, krónikus fekvőbeteg-ellátás A1 Alapellátás, alapellátás
Progresszivitási szint:	I–II–III. szint
Egyéb specifikáció:	Szociális munkás, dietetikus – kulcsszerepük van a krónikus vesebetegek komplex ellátásában.

IV. Meghatározások

1. Fogalmak

A végállapotú vesebetegség (end stage kidney disease – ESKD) és a vesepótló kezelés (renal replacement therapy – RRT) definíciója: A konzervatív (életmódi és gyógyszeres) terápia elégtelensége esetén, az előrehaladott CKD-nak a végállapotú vesebetegség stádiumában (end stage kidney disease – ESKD, CKD5) vesepótló kezelésre van szükség. Ennek fő fajtái a peritonealis, a hemodialízis és a vesetranszplantáció, illetve CKD-s 1-es típusú cukorbeteg esetén a szimultán pancreas-vese transzplantáció.

2. Rövidítések

AAV = ANCA-asszociált vasculitis

AB = antibiotikum

ABPM = (ambulatory blood pressure monitoring) ambuláns vérnyomás-monitorozás

ACE = angiotenzinkonvertáló-enzim

ACEI = angiotenzinkonvertálóenzim-gátló

ACR = vizelet albumin-kreatinin hányados

ADPKD = autoszomális domináns policisztás vesebetegség

AKI = (acute kidney injury) akut vesekárosodás

ALP = alkalikus foszfatáz

anti-MPO = anti-mieloperoxidáz

anti-PR3 = anti-proteináz-3

ARB = angiotenzinreceptor-blokkoló

ASCVD = atheroscleroticus cardiovascularis betegség

AZA = azatioprin

bGFR = becsült glomerularis filtrációs ráta

BI = bizonytalansági intervallum

BMI = (body mass index) testtömegindex

Ca = kalcium

CAPD = (continuous ambulatory peritoneal dialysis) folyamatos ambuláns peritonealis dialízis

CCPD = (continuous cycling peritoneal dialysis) folyamatos ciklikus peritonealis dialízis

CERA = (continuous erythropoietin receptor activator) folyamatos eritropoetinreceptor-aktiváló

CKD = (chronic kidney disease) krónikus vesebetegség

CKD-EPI = chronic kidney disease epidemiology collaboration

CKD-MBD = (chronic kidney disease-mineral and bone disorder) krónikus vesebetegség-csont- és ásványianyagcsere-zavar

CNI = kalcineurin-inhibitor

CT = computer tomography

CV = cardiovascularis

CVD = (cardiovascular disease) cardiovascularis betegség

CYC = ciklofoszfamid

DAGL = (dialysis after graft loss) transzplantátumvesztés utáni dialízis

DKD = (diabetic kidney disease) diabeteses vesebetegség

eGFR = (estimated glomerular filtration rate) becsült glomerulusfiltrációs ráta

EBM = evidence based medicine

EPO = eritropoetin

ERA-EDTA = European Renal Association-European Dialysis and Transplantation Association

ERBP = European Renal Best Practice

ES = (exit site) kilépési hely

ESA = (erythropoiesis stimulating agent) erythropoiesisstimuláló anyag

ESI = exit site fertőzése

ESKD = (end stage kidney disease) végállapotú vesebetegség

FGF-23 = fibroblastnövekedési faktor-23

FGS = fokális szegmentális glomerulosclerosis

GLP-1-RA = (glucagon-like peptide-1 receptor agonist) glükagonszerű peptid-1-receptor-agonista

GN = glomerulonephritis

HBPM = (home blood pressure monitoring) otthoni vérnyomás-monitorozás

HD = hemodialízis

HDL = high density lipoprotein

HF = (heart failure) szívelégtelenség
HFpEF = megtartott ejekciós frakciójú szívelégtelenség
HFrfEF = csökkent ejekciós frakciójú szívelégtelenség
Hgb = hemoglobin
HIF = hypoxia indukálta faktor
IDEAL = Initial Dialysis Early and Late
IFG = (impaired fasting glucose) emelkedett éhomi glükóz
IgA-NP = IgA-nephropathia
IGT = (impaired glucose tolerance) károsodott glükóztolerancia
ISPD = International Society for Peritoneal Dialysis
ISU = immunszuppresszió/immunszuppresszív
iv. = intravénás
KDIGO = Kidney Disease = Improving Global Outcomes
KVE = krónikus veseelégtelenség
LN = lupus nephropathia
MBD = (mineral and bone disorders) ásványianyag- és csontbetegség
MCD = minimal change diseases
MDRD = modification of diet in renal disease
MMF = mikofenolát mofetil
MNP = membranous nephropathia
MRI = magnetic resonance imaging
NEAK = Nemzeti Egészségügyi Alapkezelő
NG = not graded
NYHA = New York Heart Association
OGTT = (oral glucose tolerance test) terheléses vércukorvizsgálat
P = foszfát
PAP = pulmonalis artériás középnyomás
PD = peritonealis dialízis
PKD1 = polycystin-1-et kódoló gén
PLA2Rat = foszfolipáz-A2-receptor-ellenes antitest
p. o. = (per os) szájon keresztül
PTH = parathormon
RAAS = renin-angiotenzin-aldoszteron rendszer
RAS = renin-angiotenzin rendszer
RCT = randomizált, kontrollált vizsgálat
ROD = renalis osteodystrophia
RTX = rituximab
sc. = szubkután
Scr = szérumkreatinin
SGLT-2-gátló = (sodium-glucose co-transporter-2 inhibitor) nátrium-glükóz kotranszporter-2-gátló
SLE = szisztémás lupus erythematosus
T1DM = 1-es típusú cukorbetegség
T2DM = 2-es típusú cukorbetegség
TKV = (total kidney volume) vesetérfogat
TPCR = vizelet totál protein/kreatinin hányados
TSAT = transferrinszaturáció
UH = ultrahang
UTI = (urinary tract infection) húgyúti fertőzés
WHO = World Health Organization

3. Bizonyítékok szintje

A bizonyítékok szintjére használt besorolási rendszert fejlesztőcsoportunk dolgozta ki. A szövegben a fejlesztőcsoport a tudományos bizonyítékok osztályozására, azok hitelességének és tudományos alátámasztottságának besorolását a szöveges leírás után tett zárójelben jelölte, például: (A).

A következő szinteket használta a fejlesztőcsoport:

A bizonyíték (A) szint:	Több randomizált, kontrollált vizsgálaton vagy tanulmányok metaanalízisén alapul. Nem valószínű, hogy további kutatási eredmények változtatni fognak a bizonyíték megbízhatóságán.
B bizonyíték (B) szint:	Egy randomizált, kontrollált vizsgálaton vagy több nem randomizált egybeeső konklúziójú tanulmányon alapul. Valószínű, hogy további kutatási eredmények változtatni fognak a bizonyíték megbízhatóságán, a bizonyíték meg is változhat a jövőben.
C bizonyíték (C) szint:	Csak olyan szakmai konszenzus támasztja alá, amely szakértők egybehangzó véleményén, esetbemutatókon vagy kisebb vizsgálatok eredményein alapul. Nagyon valószínű, további kutatási eredmények változtatni fognak a bizonyíték megbízhatóságán, a bizonyíték meg is változhat a jövőben.
D bizonyíték (D) szint:	Nemzetközi vagy hazai szakmai konszenzuson alapuló szakértői vélemények rendszerbe illesztését szolgálja.
NG, not graded bizonyíték („NG”) szint:	Bizonyíték szintjének megadása nem történik akkor, amikor például definíciószerű megállapítás kerül leírásra.

4. Ajánlások rangsorolása

Az ajánlások rangsorolása a bizonyítékokon alapuló szakmai irányelvek fejlesztéséről szóló szakmai irányelv alapján került meghatározásra.

Ajánlások	Szint
Az ajánlást erősen megbízható bizonyítékok támasztják alá (Számos olyan hiteles vizsgálaton alapul, amelyek klinikailag relevánsak, nem ellentmondóak és hasonló hatást mutatnak, saját populációra, hazai környezetre alkalmazhatók. Várhatóan újabb kutatás nem módosítja.)	A
Az ajánlást elfogadhatóan megbízható bizonyítékok támasztják alá (Hiteles vizsgálatokon alapul, azonban a vizsgálatok nagyságát, relevanciáját, az eredmények egybehangzóságát és/vagy saját populációra, hazai környezetre alkalmazhatóságát illetően bizonytalanság merül fel, de várhatóan újabb kutatás nem módosítja.)	B
Az ajánlást egységesen elfogadott nemzetközi szakértői vélemények támasztják alá (Megbízható tudományos bizonyíték hiányában kiemelkedő nemzetközi szakértők konszenzusán alapul, amely a saját populációra, hazai környezetre alkalmazható, de kutatási eredmény módosíthatja.)	C
Az ajánlást hazai szakértői vélemények támasztják alá (Megbízható tudományos bizonyíték vagy nemzetközi konszenzus hiányában, vagy ha ezek saját populációra, hazai környezetre nem alkalmazhatók, a hazai „legjobb gyakorlat” meghatározása az irányelvfejlesztő csoport tagjainak tapasztalatán vagy konzultációval szerzett szakmai visszajelzéseken alapul. Kutatási eredmény módosíthatja.)	D

V. Bevezetés

1. A témakör hazai helyzete, a témaválasztás indokolása

A CKD hazai szakmai elfogadottsága messze nem arányos azzal, amilyen népegészségügyi jelentőséggel bír. Fontosnak tartjuk a 2021-es CKD-irányelvnek a megújítását, mert a CKD-t illető új felismerések és különösen a kezelési lehetőségek jelentős változása ezt igényli.

A krónikus vesebetegség epidemiológiája

Nemzetközi becslés a CKD gyakoriságáról

A CKD pontos előfordulásáról sem nemzetközi, sem hazai felmérések nem állnak rendelkezésre. A becslések alapján azonban nagy jelentőségű népbetegségről van szó. A legelfogadottabb, 2020-ban megjelent becslés 2017-ben 697,5 millió CKD-beteget valószínűsített világszerte (1). A globális prevalenciát 9,1%-ra (95%-os bizonytalansági intervallum [BI]: 8,5 és 9,8), a növekedés ütemét 1990 és 2017 között 29,3%-ra (95%-os BI: 26,4 és 32,6), 2017-ben a CKD miatti halálozást 1,2 (95%-os BI: 1,2 és 1,3) millióra becsülte.

Ugyanennek a közleménynek a Magyarországra vonatkozó, CKD-előfordulási becslése 1 323 316 (95%-os BI: 1 226 092 és 1 433 403) volt 2017-re. Az életkorra korrigált növekedési arányt 1990 és 2017 között 1,0%-ra (95%-os BI: -2,4 és 4,5) tették. A globális, 1990 és 2017 közötti, 27 éves tartamra, életkorra korrigálatlan 29,3%-os növekedési rátával számolva az éves növekedés üteme 1,1%, amivel a 2017 óta eltelt négy év alatt hazánkban a CKD előfordulása tovább nőhetett és a felső BI értéke megközelíthette az 1,5 millió főt. Az éves CKD miatti halálozás hazánkban 1553 (95%-os BI: 1457 és 1646), és ennek az életkorra korrigált növekedési üteme 1990 és 2017 között 34,4% (95%-os BI: 26,2 és 44,1) volt (1).

Saját becslésünk a CKD gyakoriságáról

Saját becslésünk a rendelkezésre álló hazai epidemiológiai adatok alapján azt mutatja, hogy a CKD I–V. stádiumainak prevalenciája még magasabb lehet, mint az említett 1 323 316.

A Magyar Diabetes Társaság NEAK adatbázisára alapozott felmérése szerint az ismert 2-es típusú cukorbetegek száma 2016-ban 721 000 volt (2). Az irodalmi adatok szerint (3) ugyanannyi fel nem fedezett cukorbeteggel kell számolnunk, mint ahány diagnosztizált van. A kettő együtt hazánkban kerekítve 1 442 000 főt tesz ki. Az Amerikai Egyesült Államokban a praediabetesben szenvedők aránya 28% körüli (4), ez hazánkban 2 716 000 beteget jelent.

A CKD előfordulása felfedezett és fel nem fedezett cukorbetegségben is 40% körüli (felfedezettekénél 38,5%, nem diagnosztizáltak körében 40,0%) (4). Így a cukorbeteg CKD-ban szenvedők száma 576 000. A praediabeteses CKD-ban szenvedők aránya 16,6%-ra tehető (4), így az ő számuk hazánkban 450 000 körüli, a kettő együtt 1 026 000 szénhidrátanyagcse-re-zavarban szenvedő CKD-s beteget jelent.

A CKD másik fő oka a hypertonia. Hazánkban a Magyar Hypertonia Társaság álláspontja szerint (5) a felnőtt népesség

30-45%-a hypertóniás, és az is ismert, hogy a hypertóniások 20%-a cukorbetegségben is szenved (6). A hazai népesség 17,49%-a 18 év alatti (a Statisztikai Hivatal 2020-as adatai alapján 9 700 000-es volt hazánk népessége), tehát a felnőtt lakosság létszáma 8 003 000. A hypertóniás betegek létszáma, 30%-os felnőttkori előfordulással számolva 2 400 000. A diabeteses hypertóniásokat, a hypertóniások 20%-át (480 000-et) levonva marad 1 920 000 nem diabeteses hypertóniás. A hypertóniás betegek 12%-a szenved CKD-ban az Amerikai Egyesült Államokból és Kanadából (7), illetve 26,4%-a a hazánkból származó adatok (8) szerint. Így Magyarországon 506 000-re becsülhető a nem diabeteses, hypertóniás CKD-s betegek száma.

Tehát a két leggyakoribb okból fakadóan, a szénhidrátanyagcse-re-zavarból és a hypertóniából eredően hazánkban hozzávetőlegesen 1 532 000, CKD-ban szenvedő beteggel számolhatunk.

További CKD-val járó gyakori állapot a cardiovascularis betegség, az ischaemiás szívbetegség és a szívelégtelenség. Egy nemzetközi ajánlás (9) becslése szerint a cardiovascularis betegségben szenvedők 40%-ában áll fenn CKD is.

Egyéb krónikus vesebetegségekkel is számolnunk kell, mint például a krónikus glomerulonephritisekkel, az idült tubulointerstitialis nephritisekkel és az örökletes vesebetegségekkel (például autoszomális domináns policisztás vesebetegség). Sok esetben a késői felismerés miatt tisztázatlan marad a CKD oka.

Kézenfekvő, hogy a diabetes mellitus, a hypertonia és a cardiovascularis betegségben szenvedők között jelentős átfedés lehet, mégis eme becslések alapján is hazánkban az 1,5 millióhoz közelíthet vagy azt meg is haladhatja a CKD-ban szenvedők száma.

Az előző, 2021-es irányelv óta megszületett egy hazai közlemény a CKD Baranya vármegyei előfordulásáról. Eszerint a CKD előfordulása 14%-nak bizonyult a kóros bGFR és a kóros albuminürítés alapján, de ha ehhez hozzávesszük az egyéb paraméterek (képalkotó, vizeletüledék-vizsgálat, szövettan stb.) által diagnosztizáltakat is, akkor meghaladja a 16%-ot (10).

A CKD és a CVD kapcsolata

Az egészségügyi szakmai irányelv megújításának fontos érvét az szolgáltatja, hogy a legjelentősebb hazai mortalitási ok, a cardiovascularis halálozás hátterében álló jelentős kockázati tényező a CKD. Ennek ellenére, a CVD szempontjából egyik legnagyobb kockázatú betegcsoportban, a cukorbeteg CKD-sok körében a diagnosztizálási/lejelentési arány nagyon alacsony (az elvárt 40% körüli helyett 6,5% 2020-ban) és ráadásul csökkenő tendenciát is mutat (2016-ban még 9,8% volt) (11).

2. Felhasználói célcsoport

A felnőtt krónikus vesebetegségben szenvedő betegek ellátásával, szűrésével, diagnosztizálásával, kezelésével, gondozásával, megelőzésével és vesepótló kezelésével (transzplantáció, hemodialízis, peritoneális dialízis) foglalkozó irányelvet alkalmazó *ellátók* köre széles. Az ellátók körébe számos klinikai szakterület tartozik: háziorvoslás, belgyógyászat, nefrológia,

dialízis, hipertoniológia, diabetológia, kardiológia, immunológia, angiológia, szemészet, urológia és transzplantológia.

Az egészségügyi szakmai irányelv javasolható a *finanszírozási és egészségpolitikai* területen tevékenykedőknek, hiszen a krónikus vesebetegek ellátásának egységes szakmai szempontjai hasznos segítséget nyújthatnak döntéseikhez.

További célcsoportok:

Ide kell sorolnunk a szociális területen tevékenykedőket is – *szociális munkás, dietetikus* –, akiknek kulcsszerepe van a krónikus vesebetegek komplex ellátásában.

Az *ellátottak, az ellátottak hozzátartozói* is ide tartoznak. Az ő megfelelő informálásuk támogatást nyújt az orvosi keze-

léshez, gyógyszeresedéshez és diétás utasítások betartásához szükséges együttműködésben.

Az egészségügyi szakmai irányelv speciális tájékoztatást nyújt a hazai egészségügyi ellátás jelen irányelvben meghatározott folyamatairól.

3. Kapcsolat a hivatalos hazai és külföldi szakmai irányelvekkel. Az egészségügyi szakmai irányelv előzménye

Jelen fejlesztés egy jelenleg érvényes szakmai irányelv felülvizsgálata.

Azonosító:	002169
Cím:	A felnőttkori idült vesebetegség diagnózisa és kezelése
Nyomtatott verzió:	Egészségügyi Közlöny, 2021. év, 18. szám
Elektronikus elérhetőség:	https://kollegium.aeek.hu/Iranyelvek/Index

Kapcsolat külföldi szakmai irányelvekkel

Jelen irányelv az alábbi külföldi irányelv(ek) ajánlásainak adaptációjával készült:

PMID:	38078574
Szerzők:	American Diabetes Association
Tudományos szervezet:	American Diabetes Association
Cím:	Standards of Medical Care in Diabetes – 2024.
Megjelenés adatai:	Diabetes Care Volume 47, Supplement 1, January 2024
Elérhetőség:	https://doi.org/10.2337/dc24-S011

PMID:	38490803
Szerzők:	KDIGO CKD Work Group
Tudományos szervezet:	Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group.
Cím:	KDIGO 2024 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease.
Megjelenés adatai:	Kidney Int 105 (Suppl. 45) 5117-5314
Elérhetőség:	https://doi.org/10.1016/j.kint.2023.10.018

PMID:	33298409
Szerzők:	American Diabetes Association
Tudományos szervezet:	American Diabetes Association
Cím:	Standards of Medical Care in Diabetes – 2021.
Megjelenés adatai:	Diab Care 2021;44(Suppl 1)
Elérhetőség:	https://doi.org/10.2337/dc21-Sint , https://care.diabetesjournals.org/content/44/Supplement_1/S1

PMID:	–
Szerzők:	KDIGO CKD Work Group
Tudományos szervezet:	Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group.
Cím:	KDIGO clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease.
Megjelenés adatai:	Kidney Int Suppl. 2013;3(1):1-150.
Elérhetőség:	https://kdigo.org/guidelines/ckd-evaluation-and-management/ https://kdigo.org/wp-content/uploads/2017/02/KDIGO_2012_CKD_GL.pdf

PMID:	32998798
Szerzők:	KDIGO Diabetes Work Group
Tudományos szervezet:	Improving Global Outcomes (KDIGO) Diabetes Work Group, KDIGO 2020
Cím:	Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in Chronic Kidney Disease. Kidney Disease
Megjelenés adatai:	Kidney Int. 2020 Oct;98(4S):S1-S115.
Elérhetőség:	https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0085253820307183?via%3Dihub , https://doi.org/10.1016/j.kint.2020.06.019

PMID:	33637192
Szerzők:	KDIGO Blood Pressure Work Group
Tudományos szervezet:	Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Blood Pressure Work Group
Cím:	KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease.
Megjelenés adatai:	Kidney Int. 2021 Mar; 99(3S):S1-S87
Elérhetőség:	https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0085253820312709?via%3Dihub , https://doi.org/10.1016/j.kint.2020.11.003

PMID:	–
Szerzők:	–
Tudományos szervezet:	NICE
Cím:	Chronic kidney disease in adults: assessment and management
Megjelenés adatai:	Published: 23 July 2014, Last updated: 16 January 2015
Elérhetőség:	www.nice.org.uk/guidance/cg182
PMID:	–
Szerzők:	–
Tudományos szervezet:	NICE
Cím:	Chronic kidney disease: managing anaemia.
Megjelenés adatai:	Published: 03 June 2015
Elérhetőség:	www.nice.org.uk/guidance/ng8

PMID:	–
Szerzők:	–
Tudományos szervezet:	NICE
Cím:	Chronic kidney disease (stage 4 or 5): management of hyperphosphataemia
Megjelenés adatai:	Published: 13 March 2013
Elérhetőség:	www.nice.org.uk/guidance/cg157

PMID:	–
Szerzők:	–
Tudományos szervezet:	NICE
Cím:	Renal replacement therapy and conservative management.
Megjelenés adatai:	Published: 03 October 2018
Elérhetőség:	www.nice.org.uk/guidance/ng107

PMID:	30753708
Szerzők:	Sarafidis P, Ferro CJ, Morales E, Ortiz A, Malyszko J, Hojs R, et al.
Tudományos szervezet:	A consensus statement by the EURECA-m and the DIABESITY working groups of the ERA-EDTA.
Cím:	SGLT-2 inhibitors and GLP-1 receptor agonists for nephroprotection and cardioprotection in patients with diabetes mellitus and chronic kidney disease.
Megjelenés adatai:	Nephrol Dial Transplant 2019; 34: 208-230. Erratum in: Nephrol Dial Transplant 2019 Aug 9. pii: gfy137
Elérhetőség:	https://academic.oup.com/ndt/article/34/2/208/5307730 , https://doi.org/10.1093/ndt/gfy407

PMID:	25940656
Szerzők:	Guideline development group
Tudományos szervezet:	ERA/EDTA
Cím:	Clinical Practice Guideline on management of patients with diabetes and chronic kidney disease stage 3b or higher (eGFR <45 mL/min).
Megjelenés adatai:	Nephrol Dial Transplant. 2015 May;30 Suppl 2:ii1-142.
Elérhetőség:	https://academic.oup.com/ndt/article/30/suppl_2/ii1/2272478 , https://doi.org/10.1093/ndt/gfv100

PMID:	27807144
Szerzők:	Farrington K, Covic A, Aucella F, Clyne N, de Vos L, Findlay A. et al.
Tudományos szervezet:	ERA/EDTA
Cím:	Clinical Practice Guideline on management of older patients with chronic kidney disease stage 3b or higher (eGFR <45 mL/min/1,73 m ²).
Megjelenés adatai:	Nephrol Dial Transplant. 2016 Nov;31(suppl 2):ii1-ii66
Elérhetőség:	https://academic.oup.com/ndt/article/31/suppl_2/ii1/2414986 , https://doi.org/10.1093/ndt/gfw356

PMID:	23585588
Szerzők:	Locatelli F, Bárány P, Covic A, De Francisco A, Del Vecchio L, Goldsmith G. et al.
Tudományos szervezet:	ERA/EDTA ERBP Advisory Board
Cím:	Kidney Disease: Improving Global Outcomes guidelines on anaemia management in chronic kidney disease.
Megjelenés adatai:	Nephrol Dial Transplant. 2013 Jun;28(6):1346-59
Elérhetőség:	https://academic.oup.com/ndt/article/28/6/1346/1839326 , https://doi.org/10.1093/ndt/gft033

PMID:	24071661
Szerzők:	Verbeke F, Lindley E, Van Bortel L, Vanholder V, London G, Cochat P. et al.
Tudományos szervezet:	ERA/EDTA
Cím:	A European Renal Best Practice (ERBP) position statement on the Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) clinical practice guideline for the management of blood pressure in non-dialysis- dependent chronic kidney disease: an endorsement with some caveats for real-life application.
Megjelenés adatai:	Nephrol Dial Transplant. 2014 Mar;29(3):490-6
Elérhetőség:	https://academic.oup.com/ndt/article/29/3/490/1863786 https://doi.org/10.1093/ndt/gft321

Kapcsolat hazai egészségügyi szakmai irányelvekkel

Jelen irányelv az alábbi, a közzététel időpontjában érvényes hazai egészségügyi szakmai irányelvekkel áll kapcsolatban:

Azonosítószám:	002243
Cím:	A diabetes mellitus kórismezéséről, a cukorbeteg antihyperglykaemiás kezeléséről és gondozásáról felnőttkorban
Érvényesség:	2026. augusztus 2.
Megjelenés adatai:	Egészségügyi Közlöny LXXIII. évf. 13. szám (2023. augusztus 2.) 1137–1246. old.
Elérhetőség:	https://kollegium.aEEK.hu

Jelen irányelv az alábbi, közzététel időpontjában megjelenés alatt álló hazai egészségügyi szakmai irányelvekkel áll kapcsolatban:

Azonosítószám:	002293
Cím:	Az infrarenalis aorta aneurysma invazív ellátásáról

VI. Ajánlások szakmai részletezése

A CKD jelentősége

Ajánlás 1

A CKD megnövekedett CVD-kockázatot jelent (9). (A)

A CKD és a cardiovascularis mortalitás

Az 1. táblázat mutatja, hogy összefüggés áll fenn a cardiovascularis mortalitás és a bGFR, valamint az albuminürítés között (12). Minél alacsonyabb a bGFR értéke és minél magasabb az albuminürítés mértéke, annál nagyobb a CV kockázat. Fontos, hogy a relatív kockázat növekedése bizonyos esetekben olyan magas lehet, hogy eléri a 14-es értéket is.

CKD és ischaemiás szívbetegség

Ajánlás 2

A CKD-s betegek magas myocardialis infarctus és cardiovascularis kockázatúak (13). (A)

CKD és szívelégtelenség

A Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) konferenciasorozatának egy külön témája volt a szívelégtelenség (HF). A CKD fennállásának idejével párhuzamosan nő a HF előfordulása. A csökkent ejekciós frakciójú (HFrEF) és a megtartott ejekciós frakciójú (HFpEF) szívelégtelen betegek 55%-ának van CKD3 vagy súlyosabb idült vesebetegsége (14). Mind a HFrEF-ben, mind pedig a HFpEF-ben a CKD jelenléte megnöveli a mortalitást (14).

CKD és centrális, illetve perifériás artériás betegség

Ajánlás 3

A KDIGO 2021-es állásfoglalása szerint (15) erős kapcsolat mutatható ki a CKD és a stroke között. (A)

A CKD jelenléte rosszabb kimenetelt, gyakoribb hospitalizációt és nagyobb mortalitási kockázatot okoz (15).

A CKD megnöveli az abdominalis aortaaneurysma előfordulását, mintegy 30%-kal gyakoribb a vesebetegek között, és az albumin-kreatinin hányados emelkedésével is kapcsolatot mutat az aneurysma megjelenése (15).

A perifériás artériás betegség előfordulása is gyakori CKD-ban, 12% és 38% között változik a CKD stádiumától függően (15).

Mindezek alapján a CKD gyakori, súlyos CV szövődésekkel jár, népegészségügyi jelentőségű kórkép, aminek korai diagnózisa és az időben megkezdett kezelése révén jelentős, populációs szintű egészségügyi és gazdasági hatás várható.

Az idült vesebetegség (chronic kidney disease – CKD) diagnózisa

A KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) 2012 (16) klinikai gyakorlati irányelvek a krónikus vesebetegség értékelésére és kezelésére nagy jelentőségű erőfeszítés, amely a bizonyítékok összefoglalására és szintézisére alapozva mélyen átgondolt véleményt és gyakorlati javaslatot nyújt (16). Az irányelvek megjelenését követően egyes országok szakmai társaságai saját körülményeikre vonatkozó megjegyzésekkel kiegészítve tették közzé a javaslatokat (17, 18), amelyek hozzájárultak ahhoz, hogy az új és általánosan elfogadott nomenklatúrával elkezdődött az átalakulás az egészségpolitika, betegellátás, oktatás, kutatás minden szintjén.

Az idült vesebetegség fogalma

Ajánlás 4

Javasolt idült vesebetegség (chronic kidney disease – CKD) diagnózisának felállítása akkor, ha a vese strukturális vagy funkcionális eltérését észleljük és az három hónapnál hosszabb ideje fennáll és hatása van az egyén egészségére (16). (D)

Amennyiben a GFR <60 ml/perc/1,73 m² három hónapon túl, akkor egyéb eltérés hiányában is felállítható a CKD diagnózisa. Enyhén csökkent vagy normális GFR-érték esetén vizeletvizsgálattal, szövettani vagy képalkotó vizsgálattal észlelt vese-rendellenesség esetén állapíthatunk meg CKD-t, ilyen esetekben leggyakrabban ezt a fehérjevizelés jelzi. Veseátül-

1. táblázat. A cardiovascularis mortalitás relatív kockázata a becsült glomerulusfiltrációs ráta (bGFR) és az albumin-kreatinin hányados (ACR) alapján, Levey és munkatársai után, módosítással (12, 239)

	ACR <1	ACR 1–2,9	ACR 3–29,9	ACR >30
bGFR >105	0,9	1,3	2,3	2,1
bGFR 90–105	referencia	1,5	1,7	3,7
bGFR 75–90	1,0	1,3	1,6	3,7
bGFR 60–75	1,1	1,4	2,0	4,1
bGFR 45–60	1,5	2,2	2,8	4,3
bGFR 30–45	2,2	2,7	3,4	5,2
bGFR 15–30	14,0	7,9	4,8	8,1

2. táblázat. GFR-stádiumok javasolt beosztása (16)

GFR-stádium	GFR (ml/perc/1,73 m ²)	Meghatározás
G1	≥90	normális vagy fokozott veseműködés
G2	60–89	enyhén csökkent veseműködés
G3a	45–59	enyhe-mérsékelt veseműködés-csökkenés
G3b	30–44	mérsékelt-súlyos veseműködés-csökkenés
G4	15–29	súlyosan csökkent veseműködés
G5	<15	végstádiumú vesebetegség

3. táblázat. A fehérjevizelés stádiumainak javasolt beosztása (16, 19)

Albumin-, proteinuria stádium	Meghatározás	Fehérjeürítés (mg/nap)		Fehérje/kreatinin ráta (mg/mmol)	
		Albuminuria	Proteinuria	ACR	TPCR
A1, P1	normális/enyhén emelkedett	<30	<150	<3	<15
A2, P2	mérsékeltén emelkedett	30–300	150–500	3–30	15–50
A3, P3	jelentősen emelkedett	>300	501–3500	>30	51–350
A3n, P3n	nephroticus		>3500		>350

ACR = vizelet albumin/kreatinin ráta; TPCR = vizelet total protein/kreatinin ráta

tett beteg kóros GFR- és vizeleteltérés hiányában is idült vesebetegnek tartandó, ezt a betegek az általános populációhoz képest nagyobb halálozása és veseszövődmény gyakorisága, speciális gondozási igénye is indokolja.

Az idült vesebetegség osztályozása

Ajánlás 5

A CKD osztályozásakor az alapbetegség, valamint a glomerularis filtrációs ráta (GFR) és fehérjevizelés (proteinuria vagy albuminuria) mértékének figyelembevétele javasolt (16). (B)

Ajánlás 6

A CKD-hoz vezető alapbetegségek megnevezésekor az igazolt vagy feltételezhető patológiai folyamat vesén belüli megjelenésének (glomerularis, tubulointerstitialis, vascularis, cisztás és veleszületett), valamint szisztémás betegség jelenlétének vagy hiányának (szisztémás vagy primer vesebetegség) figyelembevétele javasolt (16). (D)

A primer vesebetegség esetén a kórkép a veséből indul ki és arra korlátozódik, míg szisztémás betegségben a vese a kórfolyamat egyik elszenvedője. Napjainkban az úgynevezett fejlett országokban leggyakrabban a cukorbetegség, hypertonia és atherosclerosis okozta vesekárosodásokkal kell számolni.

Ajánlás 7

A GFR-stádiumok jelölésére az alábbi beosztás javasolt (2. táblázat) (16). (D)

A GFR, mint laboratóriumi marker, a vese nefronszámát, illetve az ép parenchyma arányát a legpontosabban tükrözi vissza, miáltal a vese többi funkcióival, azok laboratóriumi markereivel is a legjobban korrelál. Értékelésénél figyelembe veendő, hogy

normális értékét (120 ml/perc/1,73 m²) fiatal felnőttekhez viszonyítjuk. Vitatott, hogy az életkorral történő csökkenése mennyiben tekinthető normálisnak. Biztosan kóros, ha az évenkénti GFR-csökkenés 40 éves kor felett >0,4 ml/perc/1,73 m², 60 éves felett pedig >0,8 ml/perc/1,73 m². Az enyhén csökkent GFR egyéb tünet hiányában nem tekinthető CKD-nak.

Ajánlás 8

A fehérjevizelés jelölésére az alábbi beosztás javasolt (3. táblázat) (16, 19). (D)

Az albuminuria specifikusabb és szenzitívebb markere a glomerularis permeabilitás megnövekedésének, mint a proteinuria, ugyanakkor a nem albuminproteinuria a rosszabb vesekimenetel jelzője. Jelen ajánlásunkban szükségesnek tartottuk az albuminuriának megfelelő proteinuria- (összes proteinürítés) stádiumok megadását is. Jelentősen magasabb kockázata miatt a nephroticus mértékű proteinuria külön kiemelését javasoljuk az A3 stádiumon belül. (A KDIGO-ajánlásban ezt a betegek alacsony száma miatt nem tartották indokoltnak.)

Az idült vesebetegség prognózisa

Ajánlás 9

A CKD kimenetelének előrejelzése céljából figyelembe veendő: 1. a vesebetegség oka, 2. a GFR stádiuma, 3. a proteinuria mértéke, 4. az egyéb kockázati tényezők, társbetegségek, szövődmények jelenléte (12). (D)

A kombinált GFR-fehérjevizelés jól jelzi a kórkép prognózisát mind a cardiovascularis megbetegedések és halálozás, mind a vesebetegséggel kapcsolatos kimenetek tekintetében (4. táblázat).

4. táblázat. Idült vesebetegség prognózisa a GFR és a fehérjevizelés alapján (progresszió, általános és cardiovascularis halálozás kockázata)

	A1/P1	A2/P2	A3/P3	A3n/P3n
G1	alacsony	mérsékelt	nagy	igen nagy
G2	alacsony	mérsékelt	nagy	igen nagy
G3a	mérsékelt	nagy	igen nagy	igen nagy
G3b	nagy	igen nagy	igen nagy	igen nagy
G4	igen nagy	igen nagy	igen nagy	igen nagy
G5	igen nagy	igen nagy	igen nagy	igen nagy

A cardiovascularis halálozásra vonatkozó korrigált kockázati arányok:

- alacsony 1–1,5;
- mérsékelt 1,51–2,3;
- nagy 2,31–3,7;
- igen nagy >3,7 (12).

Az idült vesebetegség vizsgálata

A vesebetegség idült voltának megállapítása

Ajánlás 10

GFR <60 ml/perc/1,73 m² vagy vesebetegségre utaló egyéb tünetek észlelésekor a kórtörténet és a korábbi vizsgálati eredmények áttekintése szükséges a vesebetegség fennállási idejének megállapítása céljából (16). (D)

Ha az időtartam >3 hónap, a CKD diagnózisa felállítható. Ha az időtartam nem több három hónapnál vagy ismeretlen a kezdete, akkor a CKD diagnózisa bizonytalan. A betegnek lehet idült vagy akut vesebetegsége (beleértve az akut vesekárosodást [acute kidney injury – AKI] is), illetve mindkettő (idültre rakódott akut vesebetegség).

A vesebetegség okának megállapítása

Ajánlás 11

A vesebetegség okának megállapításához a beteg teljes klinikai áttekintése szükséges (családi és egyéni anamnézis, életkor, nem, vérnyomás, szénhidrát- és lipidmetabolizmus, szociális és környezeti tényezők, alkalmazott gyógyszerek, fizikális, laboratóriumi, képalkotó és szövettani vizsgálatok) (16). (D)

A GFR vizsgálata

Ajánlás 12

A vesefunkció vizsgálatára elsőként a szérumkreatinin (Scr) mérése és az ezen alapuló GFR számítása (estimated GFR – eGFR, bGFR) javasolt megfelelő becslő formula alkalmazásával (16). (A)

Ajánlás 13

Speciális esetekben, amikor a Scr-re alapozott GFR-becslés pontatlan, egyéb módszerek (ciszatin C alapú becslés, klírens mérési módszerek) alkalmazása javasolt (16). (B)

Ajánlás 14

A Scr mérésekor korlátozott vesefunkció-vizsgálat helyett javasolt Scr-re alapozott becslő formula használata a GFR-meghatározás céljából (bGFR) (14). A klinikusok legyenek tisztában azzal, hogy milyen klinikai körülmények között pontatlan az adott becslő formula (16). (D)

Gyorsan változó vesefunkció (akut praerenalis, renalis vese-károsodás) esetén, amíg a Scr-szint nem stabilizálódik, bGFR nem számolható. A test izomtömegének és a kreatinin termelésének átlagostól való szélsőséges eltérése esetén a kreatininalapú bGFR-formula jelentősen torzít, magas izomtömeg esetén alábecsül, izomvesztéssel járó állapotokban (például végtagamputáció, izomatrophia, malnutritio, cachexia) túlbecsül. Hiperhidráció és hypovolaemia esetén a Scr-szint változása nem a GFR-változás következménye, a bGFR-meghatározás a hidratáltság rendezése után végzendő el (19).

Ajánlás 15

Javasoljuk, hogy a laboratóriumok nemzetközileg standardizált módszerrel határozzák meg a Scr-szintet, a Scr-érték mellett automatikusan adják meg a kreatininalapú bGFR értékét és az alkalmazott kalkuláló formulát (16). (B)

Javasoljuk, hogy felnőttek esetében a 2009. CKD-EPI képleteket használják, és egyéb kreatininalapú formula akkor kerüljön bevezetésre, ha kimutatottan javítja a GFR-becslést.

A Scr-t egész számként $\mu\text{mol/l}$ egységben, nemek szerint eltérő referenciatartománnyal szükséges megadni. Az eGFR-t a laboratórium kerekítve, egész számként, ml/perc/1,73 m² egységben adja meg. A GFR-EPI numerikus értéke 90 ml/perc/1,73 m² alatt adható meg pontosan, e felett a leletben a bGFR > 90 ml/perc/1,73 m² jelölés ajánlott. A csökkent bGFR megjegyzés a laboratóriumi leleten 60 ml/min/1,73 m² alatt alkalmazható.

Ajánlás 16

Ha a CKD alátámasztása szükséges, egyéb vesekárosodásra utaló jel hiányában, 45–59 ml/perc/1,73 m² kreatininalapú bGFR esetén, lehetőség szerint cisztatin C-mérés javasolt (16). (C)

A cisztatin C-, vagy kreatinin és cisztatin C alapú bGFR 60 ml/perc/1,73 m² alatt megerősíti, felette nem támasztja alá a CKD diagnózist.

Ajánlás 17

A cisztatin C-mérése alapuló GFR-becslés esetén is matematikai formula használata javasolt a vesefunkció meghatá-

zása céljából (16). (C) A klinikusok legyenek tisztában azzal, hogy milyen klinikai körülmények között pontatlan a cisztatin C vagy kreatinin és cisztatin C alapú bGFR formula. (D)

Ajánlás 18

Javasoljuk, hogy a laboratóriumok nemzetközileg standardizált módszerrel határozzák meg a cisztatin C-szintet, a cisztatin C-érték mellett automatikusan adják meg a cisztatin C-alapú bGFR-értéket és az alkalmazott kalkuláló formulát (16). (B)

Javasoljuk, hogy felnőttek esetében a 2012. CKD-EPI cisztatin C és 2012. CKD-EPI kreatinin-cisztatin C képleteket használják, és egyéb cisztatin C-alapú formula akkor kerüljön bevezetésre, ha kimutatottan javítja a GFR-bebecslést (16). A cisztatin C-koncentrációt mg/liter mértékegység esetén két tizedesjegyre kerekítve adják meg. A bGFR_{cys}-t a laboratórium kerekítve, egész számként, ml/perc/1,73 m² egységben adja meg.

A bGFR_{cys} pontatlanságát a gyors vesefunkció-változás és az extracelluláris volumen jelentős eltérése, változása mellett egyéb nem GFR-függő tényezők (például pajzsmirigyfunkció, szteroidkezelés) is okozhatják (20), ezért, valamint lényegesen költségesebb volta miatt, általános alkalmazása nem ajánlott.

Ajánlás 19

Amennyiben a GFR pontos ismerete jelentős klinikai döntést befolyásol (vesedonáció, szűk terápiás tartományú gyógyszeres kezelés), becslés helyett a GFR mérése külső filtrációs markerrel (például izotóp) javasolt (16). (B)

A fehérjevizelés vizsgálata

Ajánlás 20

A fehérjevizelés szűrésére lehetőleg a reggeli első vizeletmintából a következő vizsgálatok javasoltak a felsorolás sorrendjében (16). (B)

1. Vizelet albumin-kreatinin ráta (ACR).
2. Vizelet total protein-kreatinin ráta (TPCR).
3. Szemikvantitatív automatizált leolvasású reagenscsík vizeletfehérje meghatározása.
4. Egyéb szemikvantitatív módszerek.

A normális és enyhén emelkedett, valamint a mérsékelt emelkedett fehérjevizelés tartományában az érzékeny és albuminspecifikus ACR-meghatározást, a jelentősen emelkedett és a nephroticus tartományban a nem szelektív TPCR-meghatározást javasoljuk.

A KDIGO-ajánlás a fehérjevizelés megítélését a jól standardizálható albuminmeghatározással javasolja, proteinkeverékre ugyanis nem létezik kalibrátor. Egy hazai felmérés szerint a laboratóriumok közötti variancia az egységes módszer hiánya miatt a total proteinnel szemben az albumin esetében volt nagyobb (19). Fentiek, valamint gazdasági szempontok (az ACR közel tízszer drágább) miatt, a fehérjevizelés követésében tartománytól függő módszer alkalmazását javasoljuk (19).

Ajánlás 21

Nem gyűjtött vizeletből az albuminuria, illetve proteinuria pontos megítélése érdekében javasolt, hogy a laboratóriumok a vizeletalbumin- és vizeletösszfehérje-vizsgálatok kérésekor automatikusan mérjék meg ugyanazon vizelet kreatininkoncentrációját is, és adják meg az ezekből számí-

tott albumin-kreatinin hányadost (ACR) és total protein-kreatinin hányadost (TPCR) mg/mmol egységben, egész számra kerekítve. Kóros értékként ACR >3 mg/mmol, TPCR >15 mg/mmol megjelölése ajánlott mindkét nemre (16, 19). (B)

Ajánlás 22

Laboratóriumi eredményközlésnél a microalbuminuria kifejezés alkalmazása kerülendő, helyette a kóros albuminuria használata javasolt (16). (D)

A napi fehérjeürítés 10 mmol/nap kreatininürítést feltételezve az ACR és TPCR mérőszám tízszerese.

Ajánlás 23

A fehérjevizelés értékelésénél a klinikusok legyenek tisztában azzal, hogy milyen klinikai körülmények befolyásolják a vizeletalbumin-ürítést, és szükség esetén megerősítő vizsgálatokat végezzenek (16). (D)

Akut interkurrens megbetegedés, láz, húgyúti infekció, nagy fizikai terhelés, kontrollálatlan hypertonia, hyperglykaemia, menstruáció és colpitis átmeneti, illetve fals albuminuriával, proteinuriával, haematuriával járhat.

A pozitív szemikvantitatív vizsgálati eredményeket lehetőség szerint kvantitatív ACR- vagy TPCR- vizsgálatokkal erősítse meg. Reggeli első vizeletmintából végezzenek kontrollt random vizeletből nyert 3 mg/mmol vagy magasabb ACR esetén. Az albumin és a total protein meghatározása 24 órás gyűjtött vizeletből pontosíthatja a napi fehérjeürítés vizsgálatát.

Ajánlás 24

Ha jelentős nem albumin jellegű proteinuria merül fel, vizelet-elektroforézis, immun-elektroforézis, illetve specifikus proteinmeghatározás (alfa-1-mikroglobulin, monoklonális nehéz- vagy könnyűlánc) javasolt (16, 19). (D)

A vizelet-elektroforézis vizsgálatával mind a glomerularis, mind a tubularis fehérjék kimutathatók, immun-elektroforézis és specifikus proteinek vizsgálata myeloma multiplex, amyloidosis gyanújakor indokolt.

Krónikus vesebetegség és a hypertonia

A magasvérnyomás-betegség a leggyakrabban előforduló szív- és érrendszeri megbetegedés. A Magyar Hypertonia Társaság Regisztere alapján a népbetegségnek számító hypertonia hazánkban több mint 3 millió embert érint.

A hazai és nemzetközi statisztikai adatok alapján a krónikus vesebetegség, illetve a vesepótló kezelés hátterében 40%-ban hypertoniabetegség áll (21). Az életkor növekedésével gyakoribb a hipertenzív nephropathia, amely a korral együtt jár a vese kisereinek elváltozásaival.

Az életkor előrehaladásával csökken a glomerularis működés (bGFR), ami hypertonia esetén korábban és nagyobb léptékben figyelhető meg. Az életkor növekedésével egyre gyakoribb a hipertenzív nephropathia előfordulása, ami eredhet egyszerűen a korral együtt járó vese kisérelváltozásaiból.

Célvérnyomásérték hypertonia és vesebetegség társulása esetén

Ajánlás 25

Krónikus vesebeteggekben megjelenő hypertonia esetén rutinszerűen történjen rendelői vérnyomásmérés (22). (B)

Ajánlás 26

A rendelőn kívüli vérnyomásmérések ambuláns vérnyomás-monitorozással (ABPM) vagy otthoni vérnyomásméréssel (HBPM) minden esetben standardizált körülmények közt történjenek (22). (B)

Ajánlás 27

Krónikus vesebetegségben 30 mg/nap alatti albuminürítés esetén a célvérnyomás-tartomány 130–139/70–79 Hgmm (22). (A)

Ajánlás 28

Krónikus vesebetegségben 30–300 mg/nap, illetve 300 mg/nap feletti albuminürítés esetén a célvérnyomás ≤120–129/70–79 Hgmm (23). (C)

Ajánlás 29

65 éves életkor felett, proteinuria mellett és anélkül is 130–139/70–79 Hgmm közt legyen a vérnyomás/célvérnyomás (22). (B)

Ajánlás 30

Diabeteses krónikus vesebetegségben 30 mg/nap alatti albuminürítés esetén 65 év alatt a cél szisztolés vérnyomás 120–129 Hgmm közötti (B), 65 év felett 130–139 közötti az ajánlott szisztolés érték (24). (A)

Ajánlás 31

Diabetesben és nem diabetesben, hemodialízis előtt 140/90 Hgmm alatti, dialízis után 130/80 Hgmm alatti célérték javasolt (24). (A)

Ajánlás 32

Vesetranszplantációt követően 130/80 Hgmm alatti célérték javasolt (22). (A)

A korábbi időszakban (2018 előtt) a célérték alacsonyabb volt, de a vizsgálatok jelentős része nem igazolt további kockázatot, illetve progressziócsökkenést az alacsonyabb vérnyomás-értékek esetében (22, 25).

Hypertonia okozta vesekárosodás

Ajánlás 33

A vérnyomás-emelkedés veseműködést károsító hatású (szérumkreatinin-szintet növelő, bGFR-t csökkentő), ezért a hypertonia nem gyógyszeres és gyógyszeres kezelése javasolt (22). (A)

Összességében hypertoniás vesekárosodás esetén az alapvető változás a szimpatikus idegrendszeri aktivitás növekedése, a renin-angiotenzin rendszer fokozott aktiválódása, a megnövekedett artériás érfali merevség és a vese só-víz háztartás szabályozásának zavara. A folyamat előrehaladtával a renoparenchymás hypertonia elsősorban volumendependens lesz, a perifériás rezisztencia növekedése csak ritka esetekben kerül előtérbe a hypertonia elsődleges fenntartásában.

Diagnózis

A hipertenzív vesekárosodás diagnózisát a kóros albuminürítés, a béta-2-mikroglobulin megjelenése a vizeletben, valamint a tubularis N-acetil-glükóz-aminidáz-ürítés fokozódása

jelzi. Korai jel a szérumhúgysavszint emelkedése, a vesefunkciós értékek romlása már előrehaladott állapotot jelent. A vesék ultrahangos vizsgálata során kétoldali csökkent vese-méret (100 mm alatti), egyenetlen felszín, behúzódnások és a veseparenchyma fokozott echogenitása jellemző.

Klinikum

Számos krónikus vesebetegség (például glomerulonephritis, hypertoniás nephrosclerosis, diabeteses vesebetegség, autoimmun nephropathiák, krónikus pyelonephritis, policisztás vesebetegség) az erek endotheljének károsodásával jár, ami hypertóniát okoz(hat). A glomerulonephritishoz (GN) társuló krónikus vesebetegségben, de autoszomális policisztás vesebetegségben is közel 80%-ban emelkedett a vérnyomás, és ezzel egy időben már a korai időszakban is kimutathatók az endotheliumot érintő elváltozások. Csökkent bGFR-érték gyakran társul terápiarezisztens hypertóniával, maszkírozott hypertóniával és az éjszakai órákban emelkedett vérnyomással (1, 5, 26).

Vesepótló kezelés során a vérnyomásértéket a dialíziskezelést megelőzően fennálló hypertoniabetegség alapvetően meghatározza. A kezelés során az extracelluláris folyadéknövekedés, a RAS-szabályozás zavara, a szimpatikus hiperaktivitás és a renalis vasodilatator hatások csökkenése/megszűnése játszik döntő szerepet. Az érrendszeri változások közül az emelkedett kalcium/foszfát érték, a szekunder hyperparathyreosis, az érfali kalcifikáció, stiffness ugyancsak vérnyomásemelő hatású.

A kezelés során alkalmazott gyógyszerek és toxinhatások közül a szimpatomimetikumok, az eritropoetin és az urémiás toxinok emelhetők ki. Végül nem hagyhatjuk ki a kezelés során jelentkező dializálófolyadék, nátrium- és káliumkoncentráció, a rövid dialíziskezelési idő, a száraztestsúly-túlbecslés jelentőségét, valamint a gyakran észlelhető alvási apnoe szindróma megjelenését sem (21, 26–29).

A krónikus vesebetegségben észlelt hypertonia nem gyógyszeres kezelése

Ajánlás 34

Krónikus vesebetegségben optimális testsúly (testtömeg-index, body mass index – BMI) és a hét öt napján 30 perces fizikai aktivitás javasolt, valamint a dohányzás abbahagyása és az alkoholfogyasztás mérséklése (22, 25, 30). (B)

Ajánlás 35

Az egészséges étrend a szív- és érrendszeri betegségek prevenciójának és kezelésének az alapja kell legyen (22, 25). (B)

A célzott életmód-változtatás vérnyomáscsökkentő hatása megegyező lehet a gyógyszeres monoterápiával, a fő hátránya az idővel csökkenő adherencia, amelynek leküzdéséhez különleges intézkedések kellenek.

Ajánlás 36

A túlsúlyos és a kövér egyéneknél a testtömeg csökkentése javasolt, ami kedvező hatású a vérnyomásra és a vesefunkcióra egyaránt (22, 25). (A)

Ajánlás 37

Ajánlott a normális BMI elérése és megtartása (BMI 20–25 között) (22, 25, 30). (A)

Ajánlás 38

Nagyobb mennyiségű zöldség, gyümölcs és alacsony zsírtartalmú tejtermékek fogyasztása javasolt (22, 25, 30). (B)

A 80–85 év feletti életkorban már nem annyira egyértelmű az alacsony BMI hosszú távú prognosztikus haszna.

Ajánlás 39

A magasvérnyomás-betegség következtében észlelhető vese-károsodás progresszióját a dohányzás egyértelműen gyorsítja (22, 25). (A)

Ajánlás 40

A diétás fehérjemegszorítás csökkenti a GFR romlását (B), ezért a kezelés során a 0,8 g/ideális ttkg fehérjebevitelt érdemes tartani (22). (B)

Ajánlás 41

A hypertonia és krónikus vesebetegség nem farmakológiai kezelésében a sóbevitel megszorítása szükséges (<5 g/nap), ami <2 g nátrium/nap mennyiségnek felel meg (22). (C)

A sózási szokásokat az egészséges és az ízkultúrát is fejlesztő alternatívák irányába lehet módosítani. A sószegény étrendet jelzi, ha a 24 órás gyűjtött vizeletben 180 mmol nátriumnál kisebb mennyiség (=4,1 g) mérhető. Az ajánlás során tudni kell, hogy 1 g konyhasó 0,4 g (17 mmol) nátriumot tartalmaz, 1 g nátrium pedig 2,5 g konyhasónak felel meg.

A diéta célja a megfelelő energiabevitel, a betegség súlyosságához igazított napi fehérjefogyasztás a vesebetegség miatt jelentkező szövődmények lassítására, a magas szérumfoszforszint (csont-, ízületi, érfalkárosodás) és a magas szérumkáliumszint elkerülése, valamint a folyadékbevitel és-leadás egyensúlyának biztosítása.

A naponta elfogyasztható fehérjemennyiség 50%-át állati eredetű, 50%-át pedig növényi eredetű fehérjékből kell biztosítani.

A krónikus vesebetegség súlyos szakaszában, az úgynevezett végstádiumú vesebetegség (end stage kidney disease – ESKD) esetén a napi fehérjebevitelt 0,6–0,7 g/ttkg-ra szükséges korlátozni.

Figyelni kell a megfelelő mennyiségű folyadékfogyasztásra is. Amennyiben nincs vízviisszatartás, az ajánlott napi folyadékbevitel 2,5–3 liter.

A csökkentett foszfátbevitel mérsékli a vesebetegség előrehaladását, valamint mérsékli a csont-, ízületi és a szív- és érrendszeri szövődmények kialakulását. A napi foszfátbevitel 800 mg-nál ne legyen több! Krónikus vesebetegségben a vér foszfátszintjének emelkedése bonyolult folyamatokon keresztül a csontok és érfal károsodását okozza.

Ajánlás 42

Hypertonia, illetve vesebetegség esetén leginkább az állóképességet javító, dinamikus aerob mozgásformák ajánlottak (22, 25). (C)

Ajánlás 43

Hetente 2,5–5 óra legalább közepes intenzitású aerob gyakorlat, vagy 1–2,5 óra intenzív aerob gyakorlat végzése ajánlott (22). (B)

Ajánlás 44

Nem ajánlható, hogy hypertoniás beteg ellenőrzés nélkül kezdjen testedzést (22, 30). (B)

Idős hypertoniás betegekben is kiemelten fontos a vérnyomás csökkentésében, a célszervi károsodások megelőzésében/fékezésében a megfelelő fizikai aktivitás, de annak mértékének és módjának maximálisan egyénre szabottnak kell lennie az egyén cardiovascularis, pulmonalis állapota és mozgásszervi teljesítőképessége alapján. A pulzusszám helyreállítását, a nyugalmi szívverést a leállást követő 2–3 percen belül el kell érni. Jónak tekinthető a terhelés, ha a szisztolés vérnyomás 20–30 Hgmm-rel megnő. Ha a szisztolés érték több mint 30 Hgmm-rel, vagy a mért diasztolés érték több mint 20 Hgmm-rel emelkedik, illetve, ha a megemelkedett vérnyomásérték 2–3 percen belül nem rendeződik, a tevékenység azonnali felfüggesztése javasolt. Az ajánlott mozgásformák a séta, a dinamikus gyaloglás, biciklizés, amelyek az ismétlődő mozgásformák közé tartoznak, és bármikor abbahagyhatók.

Bizonyított tényként fogadjuk el, hogy az alkohol kis mennyiségű, alkalmi vagy rendszeres fogyasztása csökkenti, nagy mennyiségű fogyasztása növeli a szívfrekvenciát, a perctérfogatot és a vérnyomást.

Ajánlás 45

A napi 20–40 grammot meghaladó alkoholfogyasztás biztonságosan emeli a szisztolés vérnyomást. Nők számára a termékenységi években a mellrákot fokozó hatása miatt óvatosság ajánlható, naponta legfeljebb 1, de inkább egy sem, kivéve, ha a családi anamnézis jelentős kockázatot mutat CVD-re, férfiak részére 2 egység fogyasztása jöhet szóba. (Egy egység = 1–1,5 dl bor; 3 dl sör; 2–3 cent tömény ital, azaz ~15 gramm tiszta alkohol.) Ez a mennyiség nem kedvezőtlen a veseműködésre (30). (B)

A hypertonia és vesebetegség gyógyszeres kezelése

Ajánlás 46

RAS-gátló javasolt hypertoniás, krónikus vesebetegeknek albuminuriával diabetes nélkül és diabetes esetén is (22). (B)

Ajánlás 47

ACEI és ARB együttdadása vérnyomáscsökkentő célból nem javasolt krónikus vesebetegségben sem diabetesben, sem anélkül (22). (B)

Ajánlás 48

Hypertoniával járó renoparenchymás vesebetegség báziszere a RAS-gátló, amely a vérnyomást és a fehérjeürítést egyaránt csökkenti (31–33). (A)

Angiotenzinreceptor-blokkoló (ARB) vagy az angiotenzin-konvertálóenzim-gátló (ACE-gátló) használata egyformán javasolt. RAS-gátlók hatására a vesében csökken a nátrium és a víz reabszorpciója, csökken az intraglomerularis nyomás, az erek endothelvédelme javul. Hidroklorotiaziddal, kalciumcsatorna-blokkolókkal kombinálva további szignifikáns vérnyomáscsökkentés érhető el. A RAS-gátlók kalciumcsatorna-blokkolókkal történő kombinációja igen hatékony mind a vesefunkció megőrzésében, mind a proteinuria csökkentésében. RAS-gátlók hirtelen megvonása nem eredményez rebound hypertoniát.

Ajánlás 49

Diabeteses eredetű vesebetegségben kóros albuminürítés esetén, hypertonia hiányában is indokolt ACE-gátlót adni (B), intolerancia esetén ARB-t (22, 33). (B)

ACEI- vagy ARB-kezelés elkezdése akkor indokolt, ha cukorbetegségben kóros albuminuria, nem diabetesben jelentős albuminuria, proteinuria van. Alkalmazása ellenjavallt hyperkalaemia, kétoldali veseartéria-stenosis esetén.

A *kalciumantagonisták* renoprotektív hatásúak. Megváltoztatják az intrarenalis keringést, illetve a lokális vasoconstrictor tényezők és vasodilatator faktorok hatását. A kifejezett vérnyomáscsökkentő hatásukkal a hipertenzív nephropathiában mind a vérnyomás csökkentésére, mind pedig a renalis károsodás progressziójának mérséklésére javasolhatók. A nem dihidropiridin típusú kalciumcsatorna-blokkolók (verapamil) különösen proteinuriával járó vesebetegségben adhatók, míg a dihidropiridin típusú kalciumcsatorna-blokkolók (amlodipin, nifedipin, lercanidipin) nagyobb fokú vérnyomáscsökkentő hatásuk miatt választhatók.

A *diuretikum* alkalmazása a keringő térfogat csökkentését. A *tiazid* típusú diuretikumok a distalis tubulusban gátolják a nátrium-klór cserét és ezzel fejtik ki natriureticus, diuretikus hatásukat, és egyben fokozzák a kálium distalis tubulusba történő aktív kiválasztását. Hatásuk egy-két órán belül észlelhető és 6-12 óráig tart. Tartós alkalmazás esetén megszűnik a diuretikus hatás, a plazmavolumen visszatér a kiindulási állapotra, de az antihypertenzív hatás megmarad, mert a natriuresis követő intracelluláris nátrium és kalcium koncentrációja egyaránt csökken.

A tiazid típusú diuretikumok közé tartozó indapamid hosszú hatástartamú (felezési idő 14–16 óra) igen kis dózisban (1,25–5 mg) is hatásos. A nátriumreabszorpciót csökkentő hatása mellett perifériás értágító, szimpatikus aktivitást gátló is egyben. Metabolikus mellékhatása elhanyagolható. Az *indapamid* elsősorban vasodilatatív hatásán keresztül biztosít érleyes vérnyomáscsökkentő hatást, az artériás compliance javulásával és a perifériás rezisztencia csökkentésével.

Hypertóniás betegeknek beszűkült vesefunkció esetén a *kacsdiuretikumok* (furoszemid) napi kétszeri alkalmazása (reggel, délután) ajánlott. GFR <30 ml/min/1,73 m² esetén a tiazidoktól már nem várhatunk hatást. Csökkent vesefunkció esetén emelt adagok, veseelégtelenség és súlyos keringési elégtelenség esetén pedig igen nagy dózisok adása válhat szükségessé.

Ajánlás 50

A béta-receptor-blokkolók közül hypertóniás betegeknek előnyben részesítendő az úgynevezett vasodilatator hatású szerek (karvedilol, nebivolol), valamint a semleges anyagcserehatású, béta-1-szelektív bizoprolol és a tartós hatású metoprolol (22, 30, 33). (B)

A legtöbb hypertóniás beteg kezdeti terápiájára *fix kombinációs* kezelés javasolt. A javasolt kombinációnak tartalmaznia kell egy RAS-blokkolót, általában kalciumcsatorna-blokkolóval vagy tiazidszerű/tiazid diuretikummal. Célszerű tehát kettős (fix) kombinációval kezdeni (ACE-gátló vagy ARB + kalciumantagonista, ACE-gátló vagy ARB + tiazid vagy tiazidszerű diuretikum). A betegek mintegy 30%-ában a kettős kombinációval sem érhető el a vérnyomás célértéke, ekkor

hármás (fix) kombinációt indokolt adni, leggyakrabban RAS-gátló + kalciumantagonista + diuretikum kombinációt.

Ajánlás 51

A gyógyszer-kombinációk közül egyedül az ACE-gátló és ARB vérnyomáscsökkentőként történő együttes alkalmazása ellenjavallt (22, 30, 33). (B)

Ajánlás 52

Vesetranszplantált betegekben dihidropiridin kalciumantagonista és ARB javasolt első lépésben (22). (C)

A cukorbetegség és a CKD

A cukorbetegségben jelentkező CKD esetén diabeteses vesebetegségről (diabetic kidney disease – DKD) szokás beszélni. Az elnevezés megtévesztő lehet, mert a praediabetes – emelkedett éhomi vércukor (impaired fasting glucose) – IFG; a csökkent glükóztolerancia (impaired glucose tolerance) – IGT, IGT + IFG; és a hemoglobin-A_{1c} által meghatározott (5,7–6,4%) praediabetes – esetén is nagyobb a CKD kockázata. Így tehát inkább szénhidrátanyagcsere-zavarhoz társuló CKD-ről kellene beszélnünk, ami azonban nem ment át a tudományos köznyelvbe. Ezért megtartjuk a DKD elnevezést és a diabeteshez kapcsolódó CKD-t értjük alatta.

Sajnos jelenleg nem történik hazánkban szervezett praediabetesszűrés, ezért ezek a betegek diagnosztizálatlanok maradnak, így a körükben előforduló CKD is diagnosztizálatlan és kezeletlen. Különösen így van ez azért is, mert sem a praediabetes, sem a praediabetesben jelentkező CKD nem okoz klinikai tünetet vagy panaszt. További akadály a praediabeteses CKD kezelésének, hogy erre vonatkozó RCT-t nem végeztek és ezért az ajánlások sem foglalkoznak velük, pedig hazánkban a praediabeteses betegek számát 2 800 000 körülire, a közöttük előforduló CKD-t 460 000-re tehetjük (34). Mindezek miatt addig, amíg az EBM-nek megfelelő vizsgálati adatok nem állnak rendelkezésünkre, úgy tekintjük, hogy a praediabeteses CKD-ra ugyanazok a szűrési és diagnosztikus szabályok vonatkoznak, mint a DKD-ra, ugyanis nem hagyhatjuk magukra ezeket a betegeket sem. A kezelést illetően azonban nyilvánvalóan más eljárás érvényes a praediabeteses CKD-s betegekre. Erről majd a diabeteses CKD kezelése után történik említés.

Szűrés és diagnózis**Ajánlás 53**

A diabetes mellitus/paediabetes megállapítása érdekében vércukor-meghatározás/HbA_{1c}-mérés indokolt:

- a.)diabetesre utaló klasszikus klinikai tünetek esetén a kórisme biztosítása céljából,
- b.)veszélyeztetett, tünetmentes egyének körében szűrővizsgálati jelleggel,
- c.)epidemiológiai jellegű vizsgálatok kapcsán (35). (C)

A praediabetes és a diabetes mellitus diagnosztikus kritériumait az 5. táblázat mutatja „A diabetes mellitus kórismézéséről, a cukorbetegség antihyperglykaemiás kezeléséről és gondozásáról felnőttkorban” egészségügyi szakmai irányelv szerint.

5. táblázat. A normális glükóztolerancia és a szénhidrátanyagcsere-zavarok diagnosztikai kritériumai (WHO, 2006) (35)

A szénhidrát-anyagcsere állapota	Glükózkoncentráció, mmol/l (véna plazma, laboratóriumi mérés)
Normális glükóztolerancia: éhomi vércukorszint OGTT 2 órás érték	≤6,0 <7,8
Emelkedett éhomi vércukor (IFG) Éhomi vércukorszint és OGTT 2 órás érték	≥6,1, de <7,0 (azaz: 6,1–6,9) <7,8
Csökkent glükóztolerancia (IGT)* Éhomi vércukorszint és OGTT 2 órás érték	<7,0 ≥7,8, de <11,1 (azaz: 7,8–11,0)
Diabetes mellitus Éhomi vércukorszint vagy OGTT 2 órás érték	≥7,0 ≥11,1

*Ha a 2 órás értéket nem mérik, akkor a kórisme bizonytalan marad. Abban az esetben, ha a 2 órás érték megfelel az IGT-nek és az éhomi vércukorérték <6,0 mmol/l, akkor izolált IGT áll fenn. Az IGT egyéb esetei IFG és IGT együttes fennállását valósítják meg, a hivatalos nevezéktan azonban csak az IGT kategória nevet használja (35).

Ajánlás 54

Legalább évente vizelet albumin/kreatinin meghatározás szükséges cukorbetegségben, 1-es típusban öt évvel a cukorbetegség diagnosztizálásának felállítását követően, 2-es típusban a cukorbetegség diagnosztizálásának felállítását követően azonnal (36). (B)

Az 1-es típusú cukorbetegségben a diagnózis felállítását követő években kicsi a CKD kockázata, de 2-es típusban a CKD kockázati tényezői (praediabetes, obesitas, hypertonia stb.) már évek vagy évtizedek óta fennállhatnak, elegendő időt adva a veseszövődmények kialakulásának.

Ajánlás 55

Azokat a cukorbetegeket, akiknek az albuminürítésük >30 mg/mmol és/vagy a bGFR-jük 30–60 ml perc/1,73 m² közötti, legalább évente kétszer ellenőrizni kell (36). (B)

Ezeknél a betegeknél számíthatunk albuminuriaprogresszióra, amikor a kezelést intenzifikálni kell és náluk várható gyorsabb GFR-vesztés, ami miatt egyrészt a kezelés intenzifikálása válhat szükségessé, másrészt a gyógyszerelés módosítására (dóziscsökkentésre vagy gyógyszerelhagyásra) kényszerülhetünk. Érdemes követni az éves bGFR-vesztés ütemét és törekedni a <1 ml/perc/1,73 m²/év elérésére.

Kezelés

Ajánlás 56

DKD-ban a glykaemiás kontroll optimalizálása különösen fontos (36). (A)

Az euglykaemia, bár cukorbetegségben a CKD különböző stádiumaiban különböző mértékben, de minden stádiumban csökkenti a DKD progresszióját.

Ajánlás 57

DKD-ban alkalmazzunk SGLT-2-gátlót a CKD progressziójának és a CVD kockázatának csökkentésére (36). (A)

Az SGLT-2-gátlók csökkentik a DKD progressziójának kockázatát és egyidejűleg megelőzik, illetve csökkentik a szívelégtelenség miatti hospitalizációt, illetve rehospitalizációt, valamint egyes SGLT-2-gátlók az atheroscleroticus CVD kockázatát

– ezt igazolta az empagliflozinnal végzett EMPA-KIDNEY és a dapagliflozinnal végzett DAPA-CKD vizsgálat (37, 38). Canagliflozinnal hasonlóan kedvező eredményeket értek el, de ez a hatóanyag hazánkban nem került forgalmazásra, ezért ezzel részleteiben nem foglalkozunk (39).

Ajánlás 58

Azoknak a CKD-s 2-es típusú cukorbetegnek, akiknek magas vagy igen magas a CV kockázata, GLP-1-RA alkalmazása javasolt a vesebetegség (elsősorban az albuminuria és a GFR-vesztés) progressziójának lassítására és a CVD megelőzésére (36, 40). (A)

A GLP-1-RA-kal végzett RCT-k igazolták a vesevédő, különösen az albuminuriacsökkentő és az ASCVD-re kifejtett kedvező hatásukat. A szemaglutiddal végzett FLOW vizsgálat volt az első, primer vesevédpontú, GLP-1-RA-t használó tanulmány 2-es típusú cukorbetegségben, amely egyszerre bizonyította a vese- és a szívvédő hatékonyságot (40), illetve azt, hogy eme hatás az SGLT-2-G-kezeléstől független (41).

Ajánlás 59

A vérnyomás optimalizálása javasolt DKD-ban (ennek részleteit lásd a hypertóniával foglalkozó fejezetben) (36). (A)

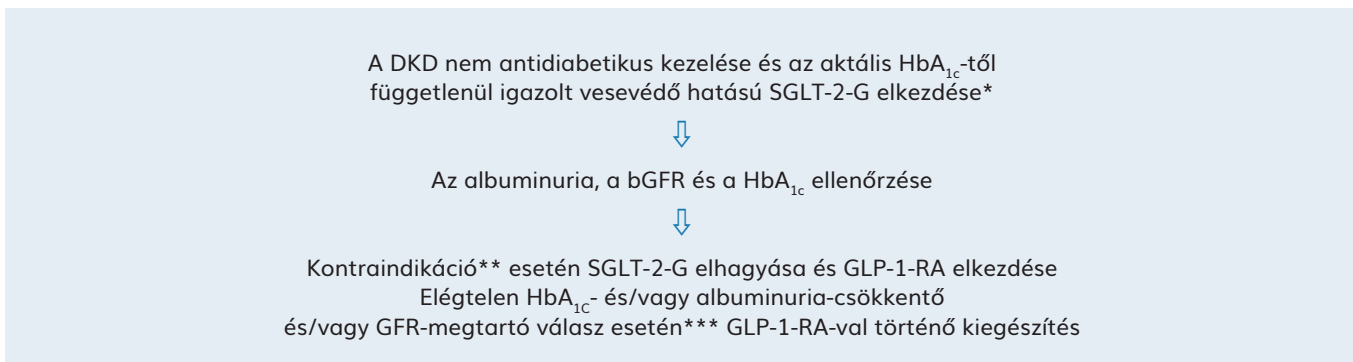
A DKD kimenetelét egyértelműen a vérnyomás értéke önmagában is döntően befolyásolja, és ebben az esetben eltekinthetünk attól, hogy milyen gyógyszerrel állítjuk be azt. Ugyanakkor nem szabad elfelejtenünk arról sem, hogy a RAAS-gátlás DKD-ban specifikus kezelésnek is minősül. A specifikus DKD-kezelésnek része a mineralokortikoidreceptor-antagonista finerenon alkalmazása is, amelyről a FIDELIO-DKD (42), a FIGARO-DKD (43) vizsgálat és a FIDELITY összesített adatelemzés (44) alapján bebizonyosodott, hogy 2-es típusú cukorbeteg vesebetegekben kedvezően befolyásolja egyszerre a vese- és a szívbetegséget is.

Ajánlás 60

Kisebbs mint 30%-os szérumkreatinin-emelkedés esetén nem szükséges a RAAS-gátlást felfüggeszteni, ha nincs jelentős volumenhiány (36). (A)

A RAAS-gátlás kimaradása jelentősen rontja a vesebetegség prognózisát és a CVD kockázatát.

1. ábra. Az antidiabetikum, SGLT-2-G és GLP-1-RA-k alkalmazása CKD-ban szenvedő cukorbetegekben (35–39)



* Az algoritmus cukorbetegre vonatkozik. Arteria renalis stenosis és várandósság esetén kontraindikált lehet a RAAS-gátlás. A hazánkban forgalomban lévő, igazolt vesevédő hatású SGLT-2-G-k a dapagliflozin és az empagliflozin.

** Az SGLT-2-G-k kontraindikációit lásd az alkalmazási előiratban. Kiemelendő, hogy hosszú diabetestartamú, endogén hypoinsulinaemiás, 2-es típusú cukorbetegség esetén, a növekvő ketoacidosis-hajlam miatt, csak inzulinkezelés mellett és esetleg rendszeres vércukorszint-ellenőrzés javaslatával adható és alkalmazáskor figyelembe kell venni a finanszírozási körülményeket is.

*** Az elégtelen HbA_{1c}-válaszon, a betegre szabott, de el nem ért tartományt, az elégtelen albuminuriacsökkentő válaszon a normoalbuminuria el nem érését, az elégtelen GFR-megtartó válaszon a bGFR-csökkenés >1 ml perc/1,73 m²/év értéket értjük.

Ajánlás 61

Nem dializált CKD-s cukorbetegeknek 0,8 g/ttkg/nap a javasolt fehérjebevitel (36). (A)

A CKD különböző stádiumaiban különböző hatásokkal csökkenti a vesekárosodás mértékét a proteinbevitel megszorítása.

Ajánlás 62

Az ACE-gátló vagy ARB-kezelés különösen hatékony a CKD romlási kockázat mérséklése tekintetében akkor, ha >30 mg/mmol albuminuria áll fenn (36). (A)

Törekednünk kell a normoalbuminuria (albumin/kreatinin hányados <3 mg/mmol) elérésére, mert ezzel tudjuk minimalizálni a progresszió kockázatát.

Ajánlás 63

Rendszeresen szérumszén-nitrogén- vagy bGFR- és szérumszén-nitrogén-ellenőrzést kell végezni a RAAS-gátló kezelésén lévő betegek esetében (36). (B)

A RAAS-gátlók emelik a szérumszén-nitrogén- és a szérumszén-nitrogén-szintet, különösen akkor, ha praerenalis akut vesekárosodás lép fel (például exsiccosis miatt) vagy ha jelentős arteria renalis stenosis alakul ki. A szérumszén-nitrogén-szint emelkedése önmagában is szívritmuszavarra prediszponál. A szérumszén-nitrogén-szint emelkedése a vese alacsony perfúziójának lehet jele, ami ér- és szűkület esetén kifejezett hypoxiával járhat együtt.

A DKD-ban alkalmazandó vesevédelem lényegesebb lépéseit az 1. ábra mutatja.

CKD-s cukorbeteg esetében fontos az antidiabetikumok alkalmazhatóságának bGFR-hez történő illesztése is, ezért ezt a 6. táblázatban összefoglaltuk.

A mértékegység nélküli számok az eGFR kitüntetett értékeit jelölik.

Praediabetesben jelentkező CKD kezelése esetén csak „D” szintű ajánlást tudunk megfogalmazni.

Ajánlás 64

Szűrjük a praediabetest és a cukorbetegségben rögzítetteknek megfelelően szűrjük körükben a CKD-t. Amennyiben

diagnosztizáljuk a praediabeteses CKD-t, törekedjünk az euglykaemiára (életmódi és metforminkezeléssel) és indikáció esetén alkalmazzuk a RAAS-gátlást. (D)

Praediabeteses és cukorbeteg, CKD-s betegek követése és prognózisa

Ezeket a betegeket ellátási csoportnak kell követni, ami diabetológusból, háziorvosból, szükség esetén a nefrológus és kardiológus szakorvosból áll és edukátort, illetve dietetikus is mindig be kell vonni. A követés gyakorisága és a vizsgálandó paraméterek a CKD előrehaladottságától függenek, de a glykaemiás értékek, a vérnyomás, a vérsírok, a szérumszén-nitrogén és a bGFR, illetve az albuminuria mindig közöttük kell, hogy legyen.

Jelenleg a cukorbeteg a dializáltak negyedét teszik ki és arányuk nem növekszik hazánkban. Mortalitásuk azonban meghaladja a nem cukorbeteg dializáltakét, ezért törekedni kell arra, hogy a cukorbetegben ne alakuljon ki ESKD.

A CKD és a krónikus glomerularis betegségek

A krónikus glomerularis betegségek felnőttkori előfordulásáról alig van adat (37, 46). A veseptéklő kezelésben részesülő betegek között a krónikus glomerulonephritis gyakorisága 18% volt 2018-ban (47). A glomerularis betegségek diagnózisa általában vesebiopszián alapul, de vannak olyan állapotok, amelyek típusos klinikai megjelenése esetén a diagnózist megerősítő biopszia elhagyható lehet. Vesebiopszia elvégzése ajánlott, ha annak eredménye a kezelésre, prognózisra hatással lehet. A beavatkozás 60 ml/min/1,73 m² bGFR alatt is biztonsággal elvégezhető, ugyanakkor a diagnosztikus haszon csökken és a szövődmények száma nő előrehaladott CKD-ban (49, 50). A krónikus glomerularis betegségek a ritka betegségek közé tartoznak. Ezeket gyakorisági sorrend alapján tárgyaljuk.

IgA-nephropathia (IgAN)

A leggyakoribb primer glomerularis betegség (46). A diagnózis csak veseszöveti vizsgálatall állítható fel. Az IgAN leggyak-

6. táblázat. Az antidiabetikumok alkalmazhatóságának bGFR-függése (35)

Gyógyszer	>90 ml/ perc/1,73 m ²	89–60 ml/ perc/1,73 m ²	59–30 ml/ perc/1,73 m ²	29–15 ml/ perc/1,73 m ²	<15 ml/ perc/1,73 m ²	Hemodialízis
Metformin	teljes adag	teljes adag	45-59: 2000 mg 30-44: 1000 mg	nem adható	nem adható	nem adható
Gliklazid	teljes adag	teljes adag	teljes adag	nem adható	nem adható	nem adható
Glikvidon	teljes adag	teljes adag	teljes adag	teljes adag	teljes adag	teljes adag
Glimepirid	teljes adag	teljes adag	teljes adag	nem adható	nem adható	nem adható
Alogliptin	teljes adag	teljes adag	50-30: 12,5 mg	6,25 mg	6,25 mg	6,25 mg
Linagliptin	teljes adag	teljes adag	teljes adag	teljes adag	teljes adag	teljes adag
Szaxagliptin	teljes adag	teljes adag	<45: 2,5 mg	2,5 mg	2,5 mg	nem adható
Szitagliptin	teljes adag	teljes adag	50-30: 50 mg	25 mg	25 mg	25 mg
Vildagliptin	teljes adag	teljes adag	50 mg	50 mg	50 mg	50 mg
Dulaglutid	teljes adag	teljes adag	teljes adag <50: retard nem adható	teljes adag	nem adható	nem adható
Exenatid	teljes adag	teljes adag	teljes adag	nem adható	nem adható	nem adható
Liraglutid	teljes adag	teljes adag	teljes adag	teljes adag	nem adható	nem adható
Lixisenatid	teljes adag	teljes adag	teljes adag	nem adható	nem adható	nem adható
Szemaglutid	teljes adag	teljes adag	teljes adag	teljes adag	nem adható	nem adható
AkARBóz	teljes adag	teljes adag	teljes adag	<25: nem adható	nem adható	nem adható
Pioglitazon	teljes adag	teljes adag	teljes adag	teljes adag	<4: nem adható	nem adható
Dapagliflozin	teljes adag	teljes adag	teljes adag	>25-ig elkezdhető, teljes adat	teljes adag	nincs adat
Empagliflozin	teljes adag	teljes adag	10 mg	>20-ig elkezdhető, 10 mg	10 mg	nincs adat
Ertugliflozin	teljes adag	teljes adag	45-ig elkezdhető	<30 esetén elhagyandó	nem adható	nem adható
Inzulin	teljes adag	teljes adag	empirikus dóziscsökkentés	empirikus dóziscsökkentés	empirikus dóziscsökkentés	empirikus dóziscsökkentés

rabban tünetmentes és lassan progrediál. Veseelégtelenség az esetek 25-30%-ában, 20-25 évvel a tünetek jelentkezését követően alakul ki. A betegség prognózisának megítélésére validált score-rendszer elérhető (51, 52). Betegségspecifikus terápiája nem ismert. A vesebetegeknél alkalmazandó nem specifikus szupportív terápiák közül a RAAS-blokáddal érhető el egyértelműen a progresszió lassítása.

Ajánlás 65

Napi 0,5 g-ot meghaladó proteinuria esetén – vérnyomástól függetlenül – ACEI vagy ARB kezelés szükséges (53). (B)

Ajánlás 66

Az SGLT-2-gátló (dapagliflozin 10 mg, empagliflozin 10 mg) adásával szintén kedvező eredményt találtak (54, 55). (A)

Ajánlás 67

Gyors progresszióra hajlamos esetekben különböző immun-suppresszív (ISU) szerek adása megkísérélhető. (D)

Fokális szegmentális glomerulosclerosis (FSGS)

A diagnózis csak veseszöveti vizsgálattal állítható fel. Etiológiai alapon primer, szekunder (vírus, gyógyszer, adaptív mechanizmusok) és öröklődő (podocyta, GBM fehérjék mutációi) formái vannak. Leggyakrabban nephrosis klinikai képével jelentkezik vagy legalábbis jelentős proteinúriával. A betegség prognózisa rossz, súlyos proteinuria esetén 10 év alatt az esetek közel felében veseelégtelenséghez vezet (56).

Ajánlás 68

A primer FSGS kezelésére nagy dózisú szteroidkezelés ajánlott (57). (D)

Ajánlás 69

A primer FSGS kezelésére szteroidkezelés relatív ellenjavallata vagy intolerancia esetén alternatív kezelésként kalcineurin-inhibitor (CNI) ISU-t lehet alkalmazni (58). (D)

Ajánlás 70

Szteroidrezisztens primer FSGS-ben CNI adása javasolt legalább hat hónapig (59, 60). (C)

Membranosus nephropathia (MNP)

A foszfolipáz-A2-receptor-ellenes antitest (PLA2Rat) kimutatásával a primer MN diagnózisa a veseszöveti vizsgálat hatékonyságával egyenértékűen felállítható (61). PLA2Rat-negativitás esetén szekunder MN fennállását is vizsgálni szükséges (fertőzések, autoimmun betegség, tumorok). A klinikai kép és a laboratóriumi eredmények alapján a betegség progressziójának veszélye megbecsülhető (62). A PLA2Rat-szint hosszú távú követése hasznos lehet a terápia hatékonyságának le mérésére, illetve további terápiás döntések meghozatalára is alkalmas (63).

Ajánlás 71

Minden primer MNP-ben és proteinuriában szenvedő betegnek szupportív kezelést kell kapnia. Az immunosuppresszív terápiát csak progresszív kockázati tényező(k) fennállása esetén kell alkalmazni (63). (D)

Ajánlás 72

Progresszív kockázati tényező fennállása esetén primer MNP-ben szenvedő betegeknél, rituximab vagy ciklofoszfamid és szteroid hat hónapig vagy legalább hat hónapig tartó takrolimusalapú terápia javasolt (63–65). (B)

Minimal change nephropathia (MCD)

A felnőttkori nephrosisszindróma hátterében az esetek 15–25%-ában MCD áll (66). A felnőttkori diagnózis csak vesebiopsziával állítható fel. Az MCD relapsusra hajlamos megbetegedés. A vese hosszú távú túlélése kiváló a szteroidokra reagáló MCD-s betegeknél (67).

Ajánlás 73

MCD első vonalbeli kezelésére p. o. szteroid adása ajánlott 4–16 hétig (68, 69). (C)

Ajánlás 74

MCD-ben, szteroid-kontraindikáció esetén ciklofoszfamid (CYC), CNI, mikofenolat (MMF) mérlegelendő (70–72). (D)

Ajánlás 75

Míg a ritkán relabáló MCD-betegeknél ismételt szteroidkezelés alkalmazható, addig gyakori relapsus vagy szteroiddependencia esetén CYC, rituximab (RTX), CNI, MMF adása ajánlott (73–78). (C)

Lupus nephritis (LN)

Lupus nephritis az SLE-ben szenvedő betegek 20–60%-ában jelentkezik. Az LN jelenléte növeli a betegek mortalitását és gyakran végstádiumú veseelégtelenséghez vezet. Vesebiopszia végzése hasznos a diagnózis megerősítésére, a veseérintettség mértékének, valamint az aktivitás és krónikus laesiók megítélésére (amelyek a prognózist és terápiát befolyásolják),

de nem feltétlenül szükséges egyértelmű klinikai kép esetén a diagnózishoz és a terápia megkezdéséhez (79).

Ajánlás 76

Az LN-ben szenvedő betegnél – kontraindikáció hiányában – hidroxiklorokvin vagy hasonló antimaláriás szer adása ajánlott (80, 81). (C)

Ajánlás 77

Nephrosissal járó I. és II. osztályú LN esetén szteroid és esetleg kis dózisú immunosuppresszív (ISU) kezelés a klinikum, illetve az extrarenalis manifesztációk alapján megfontolható (82). (D)

Ajánlás 78

III–IV. osztályú LN esetén az indukciós kezelésként szteroid mellett kis dózisú CYC (EuroLupus) vagy MPAA adása ajánlott, amit belimumab adásával ki lehet egészíteni (83–87). (B)

Ajánlás 79

LN-ben a hármas kezelés (CNI, kis dózisú MPAA, szteroid) is megfontolható (87, 88). (B)

Ajánlás 80

Az LN fenntartó kezelésére MPAA ajánlott, míg azoknál, akik az MPAA-t nem tolerálják vagy ha az nem érhető el, azathioprin (AZA) javasolt (89, 90). (B)

ANCA-asszociált vasculitis (AAV)

Az AAV okozta nekrotizáló, félhold-képződéssel járó, „pauci-immun” glomerulonephritis diagnózisának aranystandardja a vesebiopszia, de anti-MPO- vagy anti-PR3-pozitivitás és típusos klinikai kép esetén a vesebiopszia nem késleltetheti az ISU-kezelést, főleg akkor, ha a vesefunkció rapidan romlik. Immunosuppresszív terápia nélkül az AAV kifejezetten rossz prognózisú betegség, emiatt az kulcsfontosságú az AAV-ban szenvedő betegek túlélésének javításában.

Ajánlás 81

AAV indukciós kezelésében szteroiddal kombinált CYC (a kevesebb mellékhatás miatt inkább iv.) vagy RTX adása ajánlott (91–93). (B)

Ajánlás 82

AAV-ben, jelentősen beszűkült vesefunkció esetén az RTX hatékonyságáról kevesebb adat áll rendelkezésre, így ilyenkor a CYC, esetleg RTX és CYC kombináció részesítendő előnyben.

Ajánlás 83

Dialízisre szoruló AAV-ben vagy diffúz alveolaris vézést mutató betegnél, illetve rapidan romló vesefunkció esetén plazmacsere megfontolható (94, 95). (B)

Ajánlás 84

AAV fenntartó kezelésére a remissziót követően RTX vagy AZA és kis dózisú szteroid adása ajánlott (94, 96, 97). (C)

Ajánlás 85

AAV-relapsus esetén ismételt indukciós terápia javasolt, elsősorban RTX-bal. (D)

A CKD és a krónikus tubulointerstitialis betegségek

A krónikus tubulointerstitialis kórképek diagnosztikája:

Ajánlás 86

Krónikus tubulointerstitialis betegség jelei lehetnek a kisfokú proteinuria, renalis tubularis acidosis, renalis glucosuria, aminoaciduria, leukocyturia. (D)

Ajánlás 87

A krónikus pyelonephritis nemtől függetlenül komplikált húgyúti fertőzésnek tekintendő. (D)

Ajánlás 88

Krónikus pyelonephritis hátterében gyakran rekuráló húgyúti fertőzések állnak, ennek fennállásakor vizelet-mikrobiológiai vizsgálat végzése javasolt (98). (C)

Ajánlás 89

A krónikus tubulointerstitialis betegségek közé tartozik az analgetikumnephropathia is. Az analgetikumnephropathia diagnosztikájában felhasználható a gyógyszeranamnézis, a natív CT-vizsgálaton a vesék kisebb mérete, durva kontúrbehúzódnások, papillakalcifikáció jelenléte. (D)

A krónikus tubulointerstitialis kórképek kezelése

Ajánlás 90

A krónikus tubulointerstitialis betegségekneként lehetőség oki kezelés alkalmazása szükséges, amely krónikus tubulointerstitialis nephritis esetén a kiváltó ágens (például gyógyszer, toxin, fém) eliminációját jelentheti. (D)

Ajánlás 91

Rekuráló húgyúti fertőzések kezelésében nem antibiotikus profilaxisnak lehet szerepe, az *E. coli*-kivonattal végzett immunizálás csökkenti a visszatérő húgyúti infekciók kockázatát (A) (99, 100), a tőzegáfonya-kivonat is javasolt (99). (A)

Ajánlás 92

Rekuráló húgyúti fertőzések megelőzésében, amennyiben a nem gyógyszeres profilaxis nem elegendő, egyéni mérlegelés alapján tartós kis dózisú antibiotikum-kezelés vagy postcoitalis antibiotikum is javasolt (101–104). (B)

Ajánlás 93

Analgetikumnephropathia jelenléte esetén a kiváltó gyógyszerek elhagyása szükséges. (D)

Krónikus tubulointerstitialis kórképek követése:

Ajánlás 94

A vizeletből történő béta-2-mikroglobulin és alfa-1-mikroglobulin meghatározása is javasolt a kórkép aktivitásának követésére (105). (C)

Ajánlás 95

A bGFR-érték jelzi a progresszió mértékét, a krónikus vesebetegség stádiumbeosztásánál megtalálható beosztásnak megfelelően ajánlott figyelembe venni. (D)

Ajánlás 96

Analgetikumnephropathiában szenvedőknél az atheroscleroticus betegségek és húgyúti malignitások kockázata emelkedett, utóbbi szűrésére vizeletvizsgálat javasolt haematuria irányában. (D)

Krónikus tubulointerstitialis kórképek prognózisa

Ajánlás 97

Ajánlott a krónikus tubulointerstitialis kórképek prognózisát döntően befolyásoló alapbetegség típusát és ennek aktivitását figyelembe venni. (D)

Ajánlás 98

Javasolt a krónikus tubulointerstitialis betegségek általában enyhe mértékű proteinuriát követni, bár ugyanolyan GFR-értéknél kisebb a proteinuria mértéke, mint glomerularis betegségek esetén, így a prognózis is kedvezőbb lehet azoknál. (D)

Ajánlás 99

Javasolt figyelembe venni, hogy a tubulussejtek regenerációs képessége jobb, mint a vesetesticskéket felépítő egyéb sejteké, emiatt a kiváltó noxa eliminációja esetén a vesefunkció javulásának esélye is jobb. (D)

Ajánlás 100

Enyhén beszűkült vesefunkciójú analgetikumnephropathiás betegek esetén a kiváltó gyógyszerek elhagyása megállíthatja a vesebetegség progresszióját. (D)

A krónikus tubulointerstitialis (TI) kórképek a krónikus vesebetegség (CKD) egyik kóroki csoportját jelentik. A tubulointerstitialis betegségek jelei a CKD lehetséges diagnosztikus kritériumai közé tartoznak, így a tubularis funkciózavar jelei, például renalis tubularis acidosis, nephrogen diabetes insipidus, kálium- vagy magnéziumvesztő vese, Fanconi-szindróma, proteinuria (nem albumin jellegű fehérje ürítésével), cystinuria vagy CKD kritériuma lehet a szövettanilag igazolt TI betegség is (16, 105).

A krónikus TI betegségek közé tartoznak részben csak a vesét érintő kórképek, mint a krónikus húgyúti fertőzések, kövesség vagy krónikus húgyúti obstrukció okozta betegségek. Másrészt olyan szisztémás okok is állhatnak krónikus TI betegségek hátterében, mint autoimmun kórképek (például Sjögren-szindróma), szisztémás fertőzések (például tuberculosz), sarcoidosis, hyperurikaemia, toxikus ártalmak és malignus betegségek (például myeloma) (16).

A krónikus tubulointerstitialis kórképek közé tartozik a krónikus pyelonephritis, amely leggyakrabban visszatérő húgyúti fertőzések (urinary tract infections – UTI) talaján alakul ki (102). A rekuráló UTI diagnosztikájában gyakran alkalmazott módszerek (vérvétel, ultrahang, cisztoszkópia) diagnosztikai értéke sokszor alacsony, vizeletvizsgálat és vizeletleoltás segíthet a

diagnosztikában (98). A krónikus pyelonephritist is okozó vizsztatérő UTI megelőzésében metaanalízisek alapján igazolt védőhatás az *E. coli*-kivonattal végzett per os immunizálás (99, 100), valamint a tőzegáfonya (99, 101). Amennyiben a nem gyógyszeres profilaxis nem elegendő, szükség lehet antibiotikumok alkalmazására, ilyenkor azonban mérlegelni kell a kezelésekre lehetséges mellékhatásait is. A lehetséges kezelési módok vagy tartós (6-12 hónapos), kis dózisu antibiotikus kezelés, vagy profilaktikus antibiotikum-alkalmazás postcoitalisan, alkalmanként (101–104).

Autoszomális domináns policisztás vesebetegség (ADPKD)

Ajánlás 101

Pozitív családi anamnézis esetén az ADPKD igazolására első képkalkotó vizsgálatként hasi ultrahangvizsgálat ajánlott. (B)

Ajánlás 102

A progresszió követésére a teljes vesetérfogot növekedésének (total kidney volume – TKV) követése javasolt, ami a típusos ADPKD-esetekben korrelál a bGFR csökkenésével. (B)

Ajánlás 103

Az agyi aneurysma MRI-vel történő szűrése javítja az ADPKD prognózisát. (B)

Ajánlás 104

A kóros mutáció születés utáni kimutatása megfontolható, azonban látszólag egészséges egyénben komoly pszichés terhet jelent, befolyásolja a családtervezést, munkahelyi/biztosítási nehézséget is okozhat. (C)

Ajánlás 105

ADPKD-ban a hypertonia kezelésére (ha nincs kontraindikáció) ACE-gátló javasolt elsőként választandó szernek, allergia esetén ARB adható. (B)

Ajánlás 106

Nyomási tüneteket okozó ciszták leszívása után azoknak szklerotizáló oldattal való feltöltése javasolt. (C)

Ajánlás 107

A magasabb folyadékforgalom (minimum 2,5–3 liter) csökkentheti a szisztémás és lokális vazopresszinszintet (a vazopresszinnek szerepe van a cisztaképződésben), ezért ADPKD-ban bő folyadékbevitel mérlegelendő. (C)

Ajánlás 108

A vazopresszin-2-receptor-antagonista tolvaptán lassíthatja ADPKD-ben mind a cisztaképződés, mind a CKD progresszióját, ezért a gyorsan progrediáló esetekben tolvaptán-terápia alkalmazása javasolt. (B)

Az ADPKD-t genetikailag domináns öröklődésű, klinikailag a nefron teljes hosszában kialakuló ciszták jellemzik és többszörös máj-, hasnyálmirigy- és petefészekciszta is előfordulhatnak. További megjelenése lehet az agyalapi aneurysma, a mitralis billentyű prolapsusa, a colondiverticulosis.

Gyakorisága 1:200–1:1000. Jellemzően a már reprodukzív kort elért felnőttekben jelenik meg, de a csecsemőkortól bármely életkorban előfordulhat.

Kóreredit, genetika

A megbetegedések 85%-áért a 16-os kromoszóma p13.3 régiójában található PKD1 gén felelős, amely a sclerosis tuberosáért felelős TSC2 gén közvetlen közelében helyezkedik el. Sclerosis tuberosában a PKD1 gén ugyancsak érintett lehet, amely e betegségben gyakran társuló veseciszták kialakulását magyarázza.

A PKD2 génlocus az ADPKD-esetek 15%-ának kialakulásáért felelős. A gén a 4q13–4q23 régióban helyezkedik el. A betegek fenotípusa nem különbözik a PKD1-mutációt hordozóktól, bár általában később jelenik meg és enyhébb lefolyású.

Az ADPKD-esetek 10%-ának negatív a családi anamnézise és de novo mutáció azonosítható (106).

A klinikai kép változó

Előfordulnak súlyos, az ADPKD veseérintettségétől nem elkülöníthető esetek. Gyakoribb azonban az, hogy gyermekekben néhány tünetmentes cisztát találunk, amelyek száma és mérete a korról nő, míg a klinikai tünetek a 3–5. életévtized során jelentkeznek (107).

A 4. évtized előtt a negatív hasi ultrahanglelet nem zárja ki az ADPKD-t (108).

Klinikai tünetek: hasi/deréktáji fájdalom (20-30%), makroszkópos haematuria (10-15%), hypertonia (30-50%). Az esetek egy részében proteinuria is jelentkezhet. Ismertek nephrosis-szindrómával járó ADPKD-esetek is.

Ha a ciszták bilaterális vagy diffúz eloszlást mutatnak, azt típusos ADPKD-nak tekintjük. Az ADPKD-s betegek 95%-a tartozik ebbe a csoportba, amelyet 1-es osztálynak is neveznek. A típusos ADPKD-esetekben a teljes vesetérfogot növekedése (total kidney volume – TKV; lásd később, a Képkalkotó eljárásoknál) korrelál az eGFR csökkenésével.

A Mayo-féle klasszifikáció szerint a típusos ADPKD-s eseteket a TKV növekedése alapján további alosztályokra (A–E) oszthatjuk tovább: 1A alosztályban a TKV évente átlagosan <1,5%-ot, 1B-ben 1,5–3%-ot, 1C-ben 3–4,5%-ot, 1D-ben 4,5–6%-ot, 1E-ben pedig >6%-ot nő (109). A betegek körülbelül 5%-a az atípusos ADPKD vagy 2-es osztályba tartozik, ahol a TKV növekedése nem korrelál a bGFR csökkenésével (109).

Az ERA-EDTA ajánlás alapján rapidan progrediáló eseteknek minősül, ha:

1. A bGFR egy év alatt ≥ 5 ml/min/1,73 m²-t csökken és/vagy ha öt éven át évi $\geq 2,5$ ml/min/1,73 m²-t csökken.
2. Ha a teljes vesetérfogot $\geq 5\%$ -ot nő évente minimum három képkalkotó eredménye alapján.
3. Mayo-klasszifikáció szerinti 1C, 1D, 1E stádiumok (4), vagy a vese hossza >16,5 cm az ultrahangon.
4. PKD1 csonkolt mutáció korai tünetekkel.

A többi ADPKD-eset lassan progrediáló esetnek minősül (110).

Az agyi aneurysma MRI-vel történő szűrése javítja az ADPKD prognózisát (111).

7. táblázat. Az ADPKD diagnosztikus kritériumai pozitív családi anamnézis esetén (112)

Pozitív családi anamnézis ADPKD irányában Veseciszták lehetnek a szülők szűrő ultrahangvizsgálata során	
Megnagyobbodott vesék többszörös kétoldali vesecisztákkal (ultrahangon vagy CT-n) és pozitív családi anamnézis	
<30 év	≥2 veseciszta (egyoldali vagy kétoldali)
30–59 év	≥2 veseciszta mindkét vesében
>60 év	≥4 veseciszta mindkét vesében

Családvizsgálat

A közvetlen hozzátartozók ultrahangos vizsgálata szükséges (112).

Kezelés

Fertőzéskor erélyes, szükség esetén parenteralis antibiotikum-kezelés szükséges, nagy szöveti szintet elérő antibiotikummal (béta-laktám, illetve kinolonok hatolnak át jól). Igazolt cisztafertőzésben három-hat hetes kezelés javasolt. A klasszikus formára kezdetben nem jellemző a sóvesztés, később folyadék, bikarbonát, kálium, nátrium pótlása, hypertonia esetén antihipertenzív kezelés szükséges. Ha nincs kontraindikáció, ACE-gátló javasolt elsőként választandó szernek, allergia esetén ARB adható (113).

A képkalkotóval felismert agyi aneurysma esetén idegsebészettel történő konzultáció szükséges (111).

Nyomási tüneteket okozó ciszták leszívása után azoknak szklerotizáló oldattal való feltöltését javasolják (111, 114). A magasabb folyadékforgalom (minimum 2,5–3 liter) állatmodellben csökkenti a szisztémás és lokális vazopresszinszintet (a vazopresszinnek szerepe van a cisztaképződésben), a humán vizsgálatok folyamatban vannak (115).

A vazopresszin-2-receptor-antagonista tolvaptán az első gyógyszer, amely lassíthatja ADPKD-ben mind a cisztaképződés, mind a CKD progresszióját (7. táblázat). A tolvaptán azon rapidan progrediáló esetekben javasolt, ahol a beteg életkora <50 év és a CKD-stádiuma 1–3a. 30–40 év között a CKD 1. stádiumában, valamint 40–50 év között a CKD 1–2. stádiumában nem javasolják még a tolvaptán megkezdését (110, 116). Végállapotú KVE esetén a tolvaptán leállítása javasolt (110). A 2. ábra a gyógyszeres kezelés indikációjának egyszerűsített algoritmusát mutatja. A tolvaptán fő mellékhatásai a szomjúságérzet, polyuria, polydipsia, nocturia és hypernatraemia.

A CKD és a vörösvértestképzés

A CKD-betegek eritropoetinkészítményekkel vagy erythropoesisstimuláló faktorokkal (erythropoiesis stimulating agents – ESA) végzett kezelésének célja az anaemia tüneteinek mérséklése és vörösvértest-transzfúzió mellőzése. A

renalis anaemia prevalenciája a bGFR csökkenésével növekszik, míg 60 ml/min/1,73 m² értéknél ez körülbelül 1%, 30-nál 9%, 15-nél 30–70% közötti, dializált betegekben ennél is gyakoribb.

Diagnosztikus feladatok

Ajánlás 109

ESA beállítása alatt a vérkép ellenőrzése legalább kéthetente, a célértéket elért, stabil vérképpel rendelkező betegekben legalább havonta, a vasháztartás vizsgálata – transzferrinszaturáció (TSAT), ferritin – legalább háromhavonta javasolt (117–121). (D)

A hemoglobin célértéke, ESA-adagolás

Ajánlás 110

ESA-terápia bevezetése 100 g/l Hgb-értéknél javasolt (121–123). (B)

Az előnyök és a rizikó mérlegelésével 100 g/l felett is indítható, amennyiben a kezelés az életminőség javítását célozza, vagy ha az anaemia jelentős tüneteket provokálna.

Ajánlás 111

A Hgb-koncentráció 100–120 g/l-es célértékének elérése javasolt. (B)

Ajánlás 112

Magasabb Hgb-célérték is kitűzhető azok számára, akiknek az életminősége a magasabb Hgb elérésével javul, és elfogadják az ESA-terápia magasabb célértéke okozta rizikónövekedést (118, 123, 124). (C)

Ajánlás 113

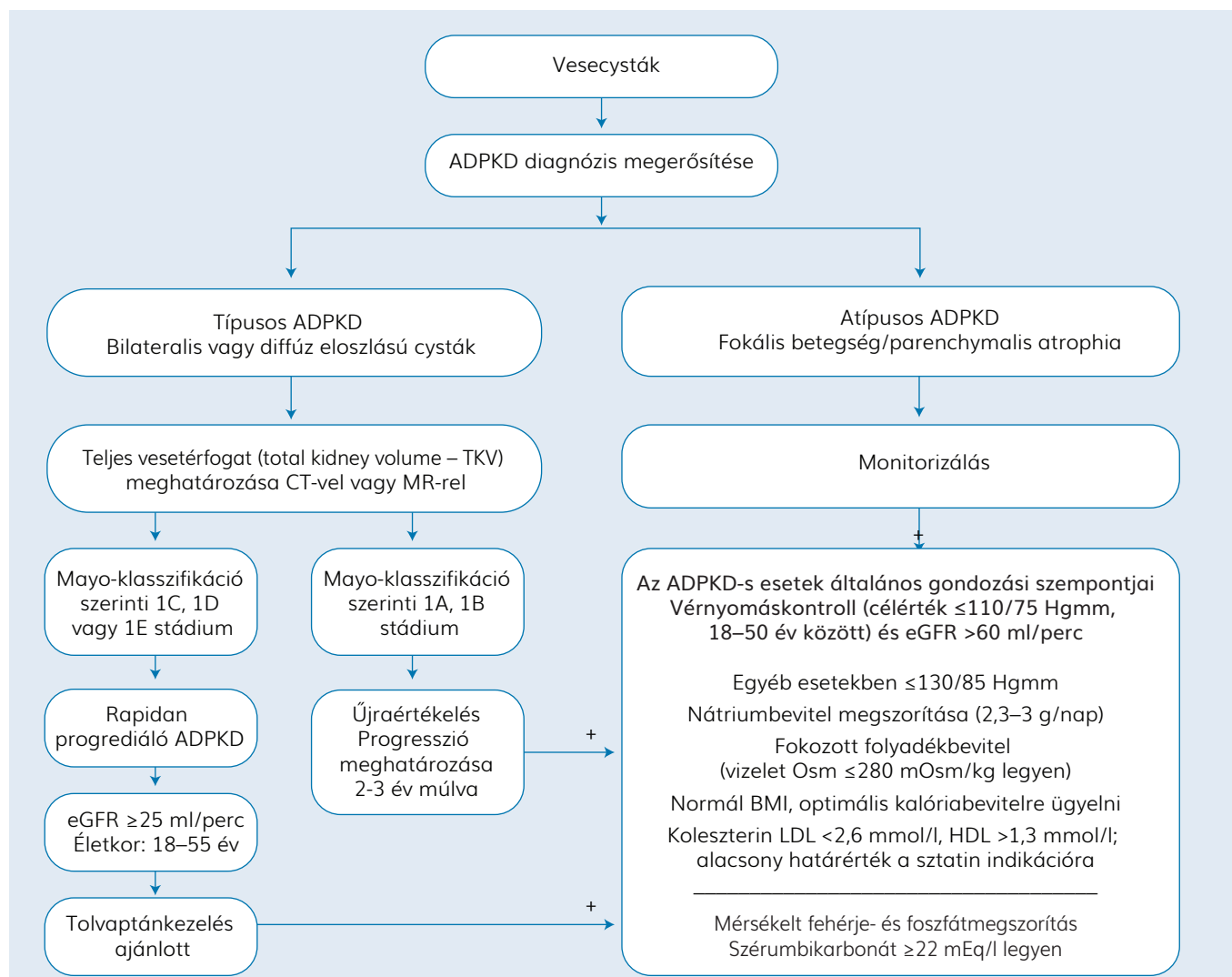
Kerülendő, hogy ESA-terápiával 130 g/l fölé emeljük a Hgb-koncentrációt (121–123, 125–127). (A)

Ajánlás 114

Daganatos betegekben, akiknek anamnézisében stroke szerepel, a Hgb-célértéke 100 g/l (118, 122, 123, 128). (C)

Számukra az ESA nem ellenjavallt, azonban ezen betegcsoportokban ESA-kezelés mellett a halálozást és a stroke incidenciájának a növekedését figyelték meg.

2. ábra. Algoritmus a gyorsan progrediáló ADPKD-esetek meghatározásához és a tolvaptánkezelés indikációjához (109, 240)



Eritropoetinkészítmények és az erythropoiesisstimuláló (erythropoiesis stimulating agents – ESA) faktorok adagolása

Az epoetin-alfa és az epoetin-béta kezdő dózisa 50–150 E/ttkg/hét.

Predialízis stádiumában az alacsonyabb dózistartomány alkalmazása javasolt. Szubkután alkalmazáskor körülbelül 30%-kal alacsonyabb dózis elegendő, illetve a beadás gyakorisága csökkenthető.

A darbepoetin-alfa kezdő dózisa 0,45 µg/kg sc. vagy iv. hetente vagy 0,75 µg/kg sc. kéthetente. A készítmény sc. és iv. hatékonysága nem különbözik (117, 120, 129).

A CERA kezdő dózisa 0,6 µg/kg kéthetente sc. vagy iv. A készítmény sc. és iv. hatékonysága nem különbözik (117, 120, 129).

Ajánlás 115

ESA a HD-betegek számára iv. és sc. injekció formájában is adható. A predialízis stádiumú és a PD-kezeltek esetében a szubkután adagolás javasolt (117, 118, 120, 122). (B)

Ajánlás 116

Az ESA-készítmények közötti váltás nem célszerű, lehetőség szerint kerülendő. (D)

A dózis titrálása

Elégtelen Hgb-szint-emelkedés esetén az epoetin-alfa és -béta dózisa 20 E/ttkg-mal emelendő, de a dózist csak négyhetente javasolt módosítani. Ha a Hgb közelít a célértékhez, a dózis 25%-kal csökkentendő, amennyiben ennek ellenére tovább emelkedik, az ESA-adagolást átmenetileg fel kell függeszteni, majd további 25%-kal csökkentett adagban kell újratekinteni. Fenntartó kezeléskor az adagolás gyakorisága csökkenthető, de figyelembe kell venni a készítmények maximális hatékonyságára vonatkozó adagolási jellemzőket.

Ajánlás 117

Amennyiben a Hgb-emelkedés meghaladja a >20 g/l/hó mértéket, az ESA-dózist 50%-kal csökkenteni kell. Az adagolás átmeneti felfüggesztése kevésbé előnyös (118, 120, 122). (B)

A Magyarországon forgalomban lévő ESA-készítmények (epoetin-alfa, epoetin-béta, darbepoetin-alfa és az EPO-receptor-aktiváló CERA) hatékonysága azonos, az adagolás gyakorisága eltérő (117, 118, 130). Új típusú ESA-k a hypoxiaindukált faktor (HIF)-gátlók, amelyek elősegítik az EPO-képzést, szupprimálják a hepcidint, előnyösen befolyásolják a vasanyagcserét.

Klinikai alkalmazásuk, pontos terápiás indikációjuk meghatározása további biztonságossági vizsgálatokat igényel (131, 132).

ESA-rezisztencia

Iniális ESA-rezisztensnek tekintendő a beteg, ha a Hgb a testsúly alapján meghatározott ESA-dózis alkalmazása ellenére két hónap alatt nem emelkedik. Másodlagos ESA-rezisztencia diagnosztizálható, ha a Hgb-célérték korábban elérhető volt, azonban valamely interkurrens tényező következtében a célérték biztosításához az ESA 50%-kal megemelt dózisa válik szükségesé. Az ESA-rezisztencia hátterében leggyakrabban abszolút vagy funkcionális vashiány áll. További tényezők az anaemia egyéb okai, aluldializált állapot, súlyos szekunder hyperparathyreosis, malnutritio és a neutralizáló ESA-ellenes antitestek megjelenése következtében kialakuló vörösvértest-aplasia (117).

Ajánlás 118

Azokban a betegekben, akik ESA-rezisztensek, nem javasolt az ESA adagját a kétszeresnél magasabb dózissra emelni (121, 122, 133, 134). (D)

Vasszubsztitúció

Ajánlás 119

Abszolút vashiány laboratóriumi kritériuma: transzferrinszaturáció <20% és a ferritin <100 µg/l (119). (B)

Ajánlás 120

Célértékek hemodializáltakban TSAT $\cong$ 20–50%, ferritin $\cong$ 200–500 µg/l (111–113, 119) (B), predializált és PD-betegekben az elérendő cél a vashiány rendezése (118, 119). (D)

Ajánlás 121

Hemodializált betegekben a vaskezelést iv. injekcióval javasolt végezni. (A)

Ajánlás 122

Predialízis stádiumú és PD-betegekben a vasat célszerű per os adagolni, amennyiben ez három hónap kezelést követően elégtelennek bizonyul, a hatékonyabb iv. szubsztitúció javasolt (118, 119, 122). (B)

Felnőttekben, abszolút vashiányban (TSAT <20%, ferritin <100 µg/l) a vasraktárak feltöltéséhez iv. 500–1000 mg vas kettő-négy hét alatt történő beadása szükséges. Hemodializált betegek fenntartó kezelésekor többnyire elegendő heti 30–60 mg iv. vas szubsztitúciója (117, 120).

Ajánlás 123

Azoknál a betegeknek, akiknél a Hgb-célérték magas ESA-dózissal sem érhető el, meg lehet próbálni vaspótlást alkalmazni akkor is, ha a ferritin értéke > 500 µg/l (120, 123). (D)

Ajánlás 124

Azoknál a betegeknek, akiknél a ferritin >700 µg/l és a TSAT >50%, a vastoxicitás miatt nem javasolt vaspótlás. (A)

Magas ferritin (>500 µg/l) és alacsony TSAT (<20%) kialakulhat gyulladásban, ilyenkor a hepcidin, mint gátló faktor megakadályozza a vas felszabadulását a reticuloendothelialis rendszerből és emiatt funkcionális vashiány alakul ki.

A Magyarországon forgalomban lévő vas-glukonát biztonságos készítmény. Az első intravénás injekció beadását követően javasolt a beteget megfigyelni (120). (C)

Ajánlás 125

Szisztémás infekció esetén az iv. vasterápia szüneteltetése javasolt (118, 121, 122). (B)

A CKD és a csontanyagcsere-zavar

Az idült vesebetegség és a csontanyagcsere-zavar

A krónikus vesebetegség következtében kialakuló csont- és ásványianyagcsere-zavar egy szisztémás betegség, amelynek az alábbiak a jellemzői:

A fibroblastnövekedési faktor-23 (FGF-23), kalcium (Ca), foszfát (P), parathormon (PTH) és D-vitamin-anyagcsere zavara.

A csontátépülés, -mineralizáció, -volumen-növekedés és -erősség zavara, amely a renalis osteodystrophiához (ROD), valamint osteoporosishoz vezet, és fokozott törési kockázatot eredményez.

Metasztatikus vascularis és lágy rész kalcifikáció/csontosodás lép fel, amelynek következménye a jelentősen fokozott cardiovascularis morbiditás, mortalitás.

A kezelés célja a csontállomány és -minőség megőrzése, a csonttörési rizikó, valamint a cardiovascularis rizikó csökkentése.

Ajánlás 126

A CKD 3–5D stádiumában szenvedő betegeknek a CKD-MBD kezelésének a Ca-, P-, PTH-, alkalikusfoszfatáz- (ALP-) szintek rendszeres értékelésén és azok együttes figyelembevételén kell alapulnia (135–138). (B)

Ajánlás 127

A CKD 3–5D stádiumban javasolt a 25(OH)D- (kalcidiol-) szint meghatározása. D-vitamin-hiányban javasolt a natív vitamin-D₃-kezelés elkezdése a normális 25(OH)D (>30 ng/ml) szint biztosítására, az átlagnépességben alkalmazott kezelési stratégia szerint: 1 ng/ml kalcidiolszint-emeléshez napi 100–200 NE D₃-vitamin két hónapon át (obesitas esetén 2–400 NE), fenntartó adag: napi 1000–4000 NE (139–141). (B)

Ajánlás 128

CKD 3–5D stádiumban a CKD-MBD és/vagy az osteoporosis-rizikófaktorok fennállása esetén oszteodenzitometria elvégzése javasolt a törési kockázat felmérésére, ha az eredmények befolyásolják a terápiás döntést (142, 143). (B)

Ajánlás 129

CKD 3–5D stádiumban javasolt oldalirányú hasi röntgenfelvétel készítése a vascularis kalcifikáció megítélésére. A szívbillentyű-kalcifikáció vizsgálatára echokardiográfia elvégzése ajánlott (143). (C)

Ajánlás 130

Ér- vagy szívbillentyű-kalcifikáció esetén javasolt a beteget a legmagasabb cardiovascularis kockázatának tekinteni (144, 145). (A)

Ajánlás 131

CKD 3–5D stádiumban hyperphosphataemia esetén javasolt a diétás foszfátbevitel csökkentése egyedül vagy más kezelésekkkel kombinálva. Diétás tanácsadásnál célszerű figyelembe venni a foszfátforrásokat (állati eredetű, zöldség vagy élelmiszeradalék). Kerülendő az élelmiszeradalék formájában bevitt foszfát (144, 145). (C)

Ajánlás 132

CKD 3–5D stádiumban a foszfátkötők adása progresszíven emelkedő vagy tartósan magas szérumszint esetén indokolt. Normális foszfátszint esetén nem javasolt a foszfátkötő kezelés elkezdése. CKD 3–5D stádiumban javasolt a megemelkedett foszfátszintet a normális értékek irányába csökkenteni (146–151). (B)

Ajánlás 133

CKD 3–5D stádiumban foszfátkötő kezelés esetén a kalcium-alapú foszfátkötők adagjának korlátozása ajánlott. A gyógyszerrel bevitt elemi kalcium mennyiségének javasolt felső határa napi 1500 mg (135, 151). (B)

Ajánlás 134

CKD 5 nem dializált és CKD 5D stádiumban hyperphosphataemia esetén a lágyrész-meszesedés vagy a lágyrész-meszesedés progressziójának megelőzése céljából kalciummentes foszfátkötő használata javasolt (150, 152–155). (D)

Ajánlás 135

CKD 3–5D stádiumban javasolt a hypercalcaemia elkerülése (135, 156). (D)

Ajánlás 136

CKD 5D stádiumban javasolt 1,25 vagy 1,5 mmol/l kalciumkoncentrációjú dializálóoldatot használni (157). (C)

Ajánlás 137

A CKD 3–5 nem dializált stádiumban az optimális PTH-szint nem ismert. Progresszíven emelkedő, vagy a normál felső határt tartósan meghaladó PTH-szint esetén a magas foszfátfogasztás, hyperphosphataemia, hypocalcaemia, alacsony 25(OH)D (kalcidiol) -szint rendezése javasolt (135, 139, 141, 146, 158). (C)

Ajánlás 138

A CKD 3–5 nem dializált stádiumban nem javasolt aktív D-vitamin (kalcitriol, alfa-kalcidol és a D-vitamin-analógok) rutinszerű adása (159, 160). (C)

Célszerű az aktív D-vitamin-kezelést megtartani a súlyos

és progresszív hyperparathyreosisban szenvedő 4–5. stádiumú betegek kezelésére. Javasolt a PTH kedvező phosphatúriás hatásának figyelembevétele.

Ajánlás 139

A CKD 5D stádiumban a PTH céltartománya a nem vesebeteg populációban megadott normáltartomány felső határának kettő–kilencszerese (135). (C)

Ajánlás 140

A CKD 5D stádiumban, ha a PTH a normáltartomány felső határértékének kilencszeresét meghaladja, vagy a céltartományon belül két egymást követő mérés között jelentős emelkedés észlelhető, kalcimimetikum vagy aktív D-vitamin (kalcitriol, D-vitamin-analógok), vagy nem kellő hatékonyság esetén kombinált kalcimimetikum és aktív D-vitamin-kezelés javasolt (155, 156, 161–163). (B)

Ajánlás 141

A CKD 3–5D stádiumban, amennyiben a súlyos (tercier) hyperparathyreosis nem reagál konzervatív kezelésre, parathyroidectomy javasolt (164, 165). (B)

Ajánlás 142

Osteoporosis és magas csonttörési rizikó esetén a CKD 1–3. stádiumában, normális PTH mellett, a nem vesebeteg átlagnépességhez hasonló osteoporosiskezelés javasolt (166, 167). (B)

A CKD 4–5D stádiumában biszfoszfonát nem adható. A CKD 1–5D stádiumában antireszorptív kezelésként denosumab adható (167–170). (D)

A dialíziskezelés indikációi CKD-ban

A krónikus dialízis széles körű alkalmazása ellenére nincs konszenzus a vesepótló kezelés megkezdésének optimális időpontjáról. Hiányoznak a fontos gyakorlati szempontokat vizsgáló randomizált, kontrollált, prospektív vizsgálatok. A '90-es évek közepe óta a 15 ml/perc/1,73 m² bGFR-érték alatti „korai” kezdést preferálták. A kezelés megkezdéséhez a jelenlegi irányelvek egyike sem javasol egy konkrét bGFR-szintet.

A vizsgálatoknak különböző korlátai voltak, mint például a homogén betegpopuláció hiánya, a különböző kreatinin-meghatározási módszerek nem egységes volta, komorbiditási és életkori különbözőségek (171–175).

Egy randomizált, kontrollált vizsgálatban – az Initial Dialysis Early and Late (IDEAL) – a vizsgálok szintén erre a megállapításra jutottak, és összetett kérdésnek tartják a dialíziskezdést, amit számos tényező együttese befolyásol. Ezeket a döntéseket tapasztalt személyzet kell, hogy meghozza a nefrológiai szakellátó helyeken (176).

Az IDEAL tanulmány echokardiográfiás alcsoportvizsgálatában megállapították, hogy a korai dialíziskezdés nem eredményezett jobb kardiális kimenetelt (177).

Egy 11 tanulmány eredményeit értékelő vizsgálatban nem volt különbség a krónikus dialízis korai vagy késői kezdete között a diabeteses és nem diabeteses betegek mortalitása tekintetében (177). Tizenhárom tanulmány eredményeinek szisztematikus értékelése szerint a dialíziskezdekör mért bGFR-érték

és a mortalitás között nincs összefüggés. A dialíziskezdés időzítése nem alapulhat a bGFR-értéken, fontos megközelítési szempont kell legyen a volumenterhelés és a beteg volumen-terheléssel szembeni toleranciája (178).

Az előző irányelv ebben a témakörben 2002-ben jelent meg, amelyet a European Renal Best Practice (ERBP) által kijelölt tanácsadó testület készített (179).

A 2011-ben megjelent európai irányelv valójában a 2002. évinek a megújítása és mivel a 2002. évi az összes rendelkezésre álló bizonyíték áttekintésén alapult, így a kettőt együtt kell alkalmazni. A megújult irányelv az IDEAL tanulmány eredményei mellett figyelembe veszi más, 2002 óta publikált releváns tanulmányok eredményeit is.

Ajánlás 143

Az előrehaladott CKD-ban szenvedő betegeknek fel kell készülniük a dialízisre, vesetranszplantációra vagy konzervatív terápiára, mielőtt megjelennek a CKD tünetei. A várhatóan dialízist igénylő betegek esetében ez az időszak magában foglalja a megfelelő előkészítést (vérnyerés), az uraemia jeleinek és tüneteinek szoros követését és ideális esetben – a bGFR >15 ml/perc/1,73 m² – a dialízis kezdését. A betegkövetést dedikált nefrológiai szakrendelésen ajánlott végezni (180). (C)

Ajánlás 144

Azoknál a betegeknél, akiknek bGFR-értéke <15 ml/perc/1,73 m², megfontolandó a dialízis elkezdése, ha a következőkből egy vagy több tünet fennáll: uraemia jelei, tünetei, kontrollálatlan hidráltsági állapot vagy hypertonia, progresszíven romló tápláltsági állapot. A bGFR 9–6 ml/perc/1,73 m² tartományában a betegek többségének tünetei vannak és el kell kezdeni a dialízist (180). (A)

Ajánlás 145

A magas kockázatú betegek, például diabetesesek és azok, akiknek vesefunkciója (bGFR-je) gyorsabban romlik, mint 4 ml/perc/1,73 m²/év, különösen szoros ellenőrzést igényelnek. Akiknél a szoros kontroll nem kivitelezhető és olyan betegeknél, akiknek uraemiás tünetei nehezen mutathatók ki, előrehozható, még tünetmentesen is, a dialízis tervezett megkezdése (180). (C)

Ajánlás 146

Az előrehaladott CKD-ban szenvedő tünetmentes betegek számára előnyös lehet a dialízis megkezdésének késleltetése az előkészítés, a tervezés és az ideiglenes helyett a tartós vérnyerés létrehozásának biztosítása érdekében (180). (C)

Ajánlás 147

A vesefunkciót nem szabad a szérumkreatinin-szint mérésével becsülni. A Cockcroft–Gault-képletet nem szabad használni, ha a bGFR <30 ml/perc/1,73 m² vagy a dialízis szükségességének meghatározása céljából. Az MDRD-GFR hasznos a CKD azonosításához és a progresszió sebességének becsléséhez, de nem alkalmas a dialízis szükségességének megállapítására vagy a vesefunkció megbecslésére az 5. stádiumú CKD-ben (GFR <15 ml/perc/1,73 m²) (180). (A)

Megfontolandó a preemptív vesetranszplantáció és/vagy

a dialízis megtervezése bGFR <20 ml/perc/1,73 m² értéknel. A krónikus vesebetegségben szenvedőket a tünetek és jelek szerint kell kezelni és nem csupán a laboratóriumi értékek alapján.

A krónikus dialízis megkezdésének abszolút indikációja: A dialízist haladéktalanul meg kell kezdeni uraemiás serositis (pericarditis, pleuritis) és encephalopathia, súlyos folyadékretenció esetén. Ezek a tünetek manapság ritkán jelentkeznek, mivel a dialízist általában eme tünetek megjelenése előtt megkezdik.

A dialíziskezelés indítását indokló, de abszolút és sürgősségi indikációnak nem minősülő tünetek: Progresszíven romló tápláltsági állapot, tartós vagy nehezen kezelhető volumen-túlterhelés, fáradtság és rossz közérzet, enyhe kognitív károsodás, terápiarezisztens acidosis, konzervatív kezeléssel uralhatatlan hyperkalaemia és hyperphosphataemia (181, 182).

A krónikus hemodialízis abszolút ellenjavallata a vérnyerési lehetőség teljes hiánya vagy kontraindikációt képező cardiovascularis instabilitás.

Az utóbbi években új szemlélet van kialakulóban a dialízis kezdésére vonatkozóan, miszerint el kell térni „egy mindenki számára megfelelő” megközelítéstől, és az individuális, egyénre szabott medicinát kell alkalmazni. Ez a megoldás magába foglalhatja a beteg céljait, preferenciáit, lehetőséget ad az inkrementális vagy palliatív kezelésre, tekintettel van az életkorra, komorbid tényezőkre, de egyben megtartható kell legyen a minőség és a betegbiztonság leghatékonyabb gyakorlata (183, 184).

A peritonealis dialízis CKD-ban

Bevezetés

A peritonealis dialízissel (PD) kapcsolatos alábbi irányelvek terjedelmi okokból csak a kezelési móddal kapcsolatos legfontosabb javaslatokat tartalmazzák, amelyek a kezelési mód hazai alkalmazásának, követendő helyes gyakorlatának alapját jelentik meg a társszakmák számára is.

Az alábbi javaslatok és ajánlások a vonatkozó nemzetközi (ISPD, illetve ERBP) irányelveken alapulnak, s összhangban vannak a PD-kezelés jelenleg kialakult hazai, szakmai konszenzuson alapuló elveivel és gyakorlatával.

A peritonealis dialízis mint kezelési mód

Ajánlás 148

Ajánlott, hogy a peritonealis dialízist (CAPD és APD) a betegekkel foglalkozó minden kolléga, és főként a nefrológiai team egyenértékű választható opcióként jelenítse meg a predializált betegek számára, a hemodialízis, transzplantáció és a konzervatív kezelés összefüggésében. Ehhez a betegek hatékony predializistájékoztatására és megfelelő választási körülményekre van szükség, amelyeket a beteget gondozó nefrológiai teamnek meg kell teremteni. (C)

A peritonealis dialízis bizonyítottan a HD-vel egyenértékűen választható, a dialízis indítása utáni első két évben kedvezőbb túlélést, s általában jobb életminőséget és rehabilitációt biztosítani képes, gazdaságosabb vesepótló módszer. Kellő ismeretek hiányában és előítéletek alapján azonban a PD az alapellá-

tásban és a társszakkák részéről is gyakran még kedvezőtlen színben van feltüntetve a betegek és hozzátartozóik számára, ami megfoszthatja őket az egyébként hasznos vesepótló módszer lehetőségétől (185–189).

Ajánlás 149

Ajánlott, hogy a kezelési mód választásában, a predialízis-educálásban a beteget később ellátó, gondozó dedikált PD-team ápolói és/vagy nefrológusai vegyenek részt. A PD-teamet a módszer iránt elkötelezett nefrológus vezesse. (C)

A PD kezelési mód tárgyyszerű ismertetése, feltételeinek és hatásainak meggyőző, hiteles bemutatása a módszerben jártas szakembereket igényel. Kohorsz- és retrospektív összehasonlító vizsgálatok eredményei igazolják, hogy kellő információ esetén a betegek 40-50%-a is a PD-kezelést választja, és a PD-t választók több mint fele erre a kezelési módra kerül.

Ajánlás 150

A nem tervezetten indított PD esetén a betegek és hozzátartozójuk utólag részesüljenek a tervezett indításhoz hasonló edukálásban. (C)

A legtöbb, dialízisre kerülő beteg alkalmas a peritonealis dialízisre, ha azt választja. A dialíziscsatlakozás készítését megelőző „fast track” (rövidített) PD-educáció során számos beteg választja is a PD-t, így elkerüljük az ideiglenes kanüllel végzett HD-kezelés veszélyes kerülőútját. Utólagos edukálásuk szükséges az otthoni önellátó vagy asszisztált kezelés sikeres végzéséhez (190–194).

Ajánlás 151

Ajánljuk, hogy minden, önellátásra nem képes, de a PD-t választó beteg számára álljon rendelkezésre az asszisztált PD-kezelés lehetősége, és feltételei legyenek megteremthetők a beteg otthonában és a szociális ellátóintézményekben egyaránt. (C)

Az asszisztálási lehetőség hiánya megfosztja az önellátásra nem képes betegeket a PD lehetőségétől, jóllehet az összehasonlító vizsgálatok ennek életminőség- és túlélési előnyét igazolják a centrum-HD kezeléssel szemben (195–198).

Ajánlás 152

Az intermittáló módszerekkel szemben (automata PD-kezelések – APD) ajánlott a folyamatos PD kezelési módokat (CAPD, illetve CCPD, kézi cserékkel kiegészített APD) előnyben részesíteni. (B)

A folyamatos PD kezelési módok a hosszú benntartási időnek köszönhetően kisebb oldattérfogattal hatásosabban távolítják el az uraemiás toxicitáért felelős közép- és nagymolekula-tartományt. Az intermittáló APD kezelési módok elsődleges választásként csak jelentős maradék veseműködés esetén javasolhatók (199–201).

Ajánlás 153

Javasoljuk, hogy a szívelégtelen vagy egyéb okból diuretikumrefrakter vizenyős és/vagy asciteses betegek dehidrálationa peritonealis dialízissel történjen. (C)

A peritonealis dialízis a diuretikumrefrakter szívelégtelen betegek kezelésében több kohorsz- és összehasonlító vizsgálatban is kedvezőbb, tartós megoldásnak bizonyult az extra-

korporális ultrafiltrációval szemben. Az ascites lebocsátása és az icodextrin napi egyszeri, 12 órás cseréje a dehidrálation, a hemodinamikai jellemzők és NYHA-stádium javítása mellett a betegek életminőségét is kedvezően befolyásolta (202–205).

Ajánlás 154

Javasoljuk, hogy a rendszeres paracentézist igénylő, feszülő ascites palliatív kezelésére a hasikatóter-implantáció és napi peritonealis drenázs legyen a cirrhoticus betegek alternatív PD-indikációja. (D)

A feszülő ascites önálló kóroki tényező, palliatív, tartós megszüntetése a bármilyen okból cirrhoticus betegek közéletének, tápláltságának javulását vonja maga után. A kórkép jellegéből eredően ennek randomizált vizsgálati evidenciái nincsenek, a kohorszvizsgálatok azonban erős eseti bizonyítékokat tartalmaznak. A feszülő ascites ismételt paracentéziskezelése, sőt újabban klinikai kipróbálásban levő katéterimplantációs módszere (Alfapump) a Tenckhoff-implantációval végzett drenáznál jóval kockázatosabb, több szövődémmel terhelt (206–208).

Ajánlás 155

Javasoljuk, hogy a peritonealis dialízis a graftvesztés után dialízisbe kerülő (dialysis after graft loss – DAGL) betegeknek a HD-vel egyenértékűen legyen választható opcióként megjelenítve, függetlenül a transzplantációt megelőzően alkalmazott vesepótló eljárástól. (D)

A peritonealis dialízis a DAGL-betegek induló kezelési módjaként a hemodialízissel egyenértékű, egyes vizsgálatokban pedig kedvezőbb opciónak bizonyult. Összefoglaló közlemények elemzése alapján a PD-kezelés transzplantatnaiv betegekben észlelt túlélési előnyének „eltűnése” a DAGL-betegeknél a késői indítással, szuboptimális predialízisellátással hozható kapcsolatba (209, 210).

Ajánlás 156

Ajánlott, hogy a diabeteses betegek PD-kezelése kezdettől a glükózterhelést a lehetőség szerinti minimumra csökkentő oldatkombinációkkal (icodextrin, aminosav-tartalmú oldatok) történjen. (C)

A peritonealis glükóz a diabeteses betegek glükóz- és glikációs végtermék expozícióját, ezen keresztül a szabad gyök terhelését jelentősen fokozza, amely cardiovascularis morbiditási és mortalitási kockázat (211, 212).

A hasi katéter implantációja, a PD indítása

Ajánlás 157

Ajánlott, hogy a PD-katéter implantációját az adott technikában jártas, tapasztalt sebész végezze. (A)

A gyakorlatlan, nem kellően jártas sebész által implantált PD-katéterek perioperatív és későbbi szövődémményrátája is szignifikánsan nagyobb a gyakorlott sebész által végzett implantációkéénál, gyakoribb a rendszervesztés is.

Ajánlás 158

Ajánlott, hogy a PD-katéter implantációja tervezetten, a dialízis várható kezdési időpontja előtt legalább hat héttel történjen. (C)

A nem idejében végzett hasikatéter-implantáció esetén nincs mód a beteg és hozzátartozó hatásos tréningjére, ami növeli a használati szövődmények, sikertelenség arányát. A nem tervezett implantáció növeli a sebészi katéterszövődmények esélyét is, a beteget átmeneti HD-kezeléssel terhelheti.

Ajánlás 159

A PD-katéter implantációja (műtéti technika, kilépési hely kijelölése és kialakítása, a korai és késői sebészi szövődmények ellátása) a vonatkozó nemzetközi irányelveknek megfelelően történjen. (A)

A PD-katéter implantációjára bármelyik ismert módszer (nyílt sebészi, laparoskopos, peritoneoszkópos, Seldinger szerinti perkután implantáció) alkalmazható, a helyi implantálóteam (sebész, nefrológus, urológus) megbízhatóan működő gyakorlata és az adott beteg igényei szerint. A katéter és a kilépési hely (exit site – ES) pozicionálását, illetve a tunnel kialakítását viszont egységesen, a bizonyítottan legjobb gyakorlaton alapuló ajánlás szerint kell végezni. A helyesen kialakított tunnel és ES a hasi katéter tartós, sikeres használatának alapja.

Ajánlás 160

Ajánlott, hogy a PD-katéter implantációja parenteralis antibiotikum-profilaxisban történjen. (B)

Az AB-profilaxis nélkül végzett PD-katéter-implantációkat követően szignifikánsan gyakoribbak a primer infektív szövődmények (tunnelinfekció, peritonitis) (213–215).

Ajánlás 161

A nem tervezett (urgens) dialízisek indítására a beteg állapotától függően előnyben részesítendő a perkután (Seldinger szerinti) katéterimplantációval kezdett PD-kezelés. Műtéti (általános anesztézia) alkalmatlanság a katéterimplantációt nem hátráltathatja. (C)

A Seldinger szerinti PD-katéter-implantáció módszerének hiányában a nem tervezetten indított betegek HD-re kerülnek, rendszerint ideiglenes nagyvénakanüllel, amelyek szövődményráta közismerten magas. A perkután PD-katéter-implantáció és -használat korai és késői szövődményráta a sikeres AV-fisztulák szövődményeinek nagyságrendjében van (216–218).

A peritonealis dialízis gyulladással szövődményei

Ajánlás 162

Helyi antibiotikus kezelés ajánlott a hasi katéter kilépési helye (ES) körül a kilépési hely gyulladása (exit site infekció – ESI) és a PD-peritonitis (PTIS) gyakoriságának csökkentésére. (A)

A lokális AB-kezelés szignifikánsan csökkenti a PD-kezelés infektív szövődményeinek gyakoriságát.

Ajánlás 163

Ajánlott, hogy a hasi katéter kilépési helyének gyulladása (exit site infekció – ESI), gennyes váladék esetén a tenyésztés levétele után empirikusan azonnal Staphylococcus aureust és Pseudomonast is lefedő per os AB-kezelés induljon a tenyésztési lelet megérkezéséig. (B)

Az ES körüli bőrpír, duzzanat, serosus váladék vagy pörk ESI gyanúját jelenti, helyi AB-kezelése elegendő. A purulens váladék egyértelmű diagnosztikus jel, azonnali per os kombinált AB-kezelést igényel. Ennek hiányában gyakrabban alakul ki mélybe terjedő, a tunnelt érintő gyulladás és peritonitis.

Ajánlás 164

Nemzetközi ajánlásnak megfelelően PD-peritonitis diagnózisa megállapítható a felsorolt kritériumok közül kettő egyidejű észlelése esetén: 1. hasi fájdalom és/vagy zavaros dializátum, 2. a kétórás benntartás után kifolyó oldat sejtszáma 100/μl feletti, 50%-os granulocytaaránnal, 3. a kifolyó oldat pozitív tenyésztési lelete. (C)

A kritériumrendszer a rendelkezésre álló bizonyítékok alapján a gyakorlatban évtizedek óta megfelelőnek bizonyult a PD PTIS diagnosztikájára. A zavaros PD-oldat mindaddig PTIS-ként kezelendő, amíg az ellenkezője nem kerül bizonyításra.

Ajánlás 165

Ajánlott, hogy PD-peritonitis (PTIS) gyanúja esetén a kezdő, empirikus AB-kezelés azonnal a Gram-pozitív és Gram-negatív törzseket (Pseudomonast is) egyaránt lefedő kombinációval történjen a PD-folyadék tenyésztési leletének megérkezéséig. (C)

A késlekedve indított vagy a feltételezhető kórokozóra nem ható AB-kezelés esetén gyakoribb a kezelés sikertelensége, a PD-rendszer-vesztést okozó peritonitis.

Ajánlás 166

Ajánlott, hogy a Gram-pozitív kórokozók ellen vankomicin vagy első generációs cefalosporin, a Gram-negatív kórokozók ellen pedig harmadik generációs cefalosporin vagy aminoglikozid kerüljön alkalmazásra. (C)

A vonatkozó kohorszvizsgálatokban a leggyakoribb kórokozók ellen ezek a felsorolt antibiotikumok voltak hatásosak.

Ajánlás 167

A PD PTIS antibiotikus kezelésére elsődlegesen az intraperitonealis bevitel ajánlott, kivéve a beteg septicus állapotát (219). (B) Az antibiotikumok adagolása, napi-heti elosztása az érvényes, 2016-os ISPD-irányelvek szerint történjen (219). (C)

A PD-peritonitis helyi gyulladás, amelyet hatásosan a közvetlenül bevitt antibiotikumokkal lehet kezelni. A parenteralisan bevitt AB peritonealis hasznosulása kevésbé megbízható.

Ajánlás 168

Ajánlott, hogy refrakter peritonitis epizód esetén (ötnapos adekvát AB-kezelésre nem változó vagy romló gyulladással állapot) a hasi katéter haladéktalanul kerüljön eltávolításra. (C)

Megfelelő AB-kezelésre a PD-peritonitis általában 72 órán belül javul. A katéter eltávolítása védi a peritoneumot a további gyulladással károsodástól, csökkenti a kapcsolódó morbiditás és mortalitás kockázatát. Kohorszvizsgálatok szerint a katéter eltávolítása nélkül elhúzódóan AB-kezelt esetekben a peritoneum irreverzibilisen károsodik, másodlagos szövődmények (ileus, szepszis), illetve gombás peritonitis alakulhat ki, jelentős halálozási kockázattal.

Ajánlás 169

Javasolt, hogy a PD-kezelt beteg részesüljön profilaktikus AB-kezelésben kolonoszkópia előtt (C) és invazív nőgyógyászati beavatkozások előtt. (D)

Kohorszvizsgálatok adatai szerint az invazív beavatkozások, műtétek után (kolonoszkópia, hysterectomia, cholecystectomy) gyakran alakul ki PD-peritonitis, egy retrospektív elemzés szerint az endoszkópos beavatkozások előtt adott kombinált AB-kezelés csökkentette a PTIS-epizódok gyakoriságát (219–222).

A vesetranszplantációra való alkalmasság megállapítása végállapotú vesebetegségben

Ajánlás 170

Minden végállapotú vesebetegségben szenvedő beteg esetében fel kell mérni a vesetranszplantáció lehetőségét, mert az a dialízishez képest jobb életminőséget és hosszabb élet-tartamot biztosít (A), azonban a gyakorlatban a tartós ellenjavallatok magas gyakorisága miatt transzplantációra a betegek kevesebb, mint 30%-a alkalmas (B).

Vesetranszplantációs várólistára vétel indikációja más szerv együttes transzplantációja nélkül

Ajánlás 171

Ajánlott a vesetranszplantációs listás vétel akkor, ha a krónikus vesebetegség során a bGFR tartósan <20 ml/min/1,73 m² érték alá kerül. A veseátültetésnek nem feltétele a dialízis-programba kerülés. (A)

Kombinált vese-hasnyálmirigy transzplantáció indikációja

Ajánlás 172

Ha a krónikus vesebetegség 1-es típusú diabetes mellitus (T1DM) miatti, a legjobb életminőség és életkilátás érdekében a kombinált várólistára helyezés a bGFR tartósan <30 ml/min/1,73 m² érték esetén indokolt. A hasnyálmirigy-átültetésre a veseátültetés után is sor kerülhet. (A)

Veseátültetés indikációja más, vitális indikációjú szervek átültetésekor

Ajánlás 173

Szimultán máj-vese transzplantáció indikációja, ha a betegnek egyidejűleg krónikus vesebetegsége is van és a bGFR tartósan <30 ml/min/1,73 m². Az indikációhoz az izolált hepatorenalis szindróma kizárása szükséges. (A)

Ajánlás 174

Szimultán szív-vese és tüdő-vese transzplantáció indikációja, ha a betegnek egyidejűleg krónikus vesebetegsége is van és bGFR-je tartósan <30 ml/min/1,73 m². (A)

Szekvenciális szervtranszplantáció: A máj-, szív-, tüdőátültetést követően kialakuló krónikus veseelégtelenség miatt a vesetranszplantációs várólistára való helyezés olyan vesefunkciónál javasolt, mint általában a veseátültetés javallata esetén.

Várólistára felkerülés kritériuma: Indikáció megléte és kontraindikáló állapot hiánya, amelyekről a várólista-bizottság dönt.

Várólistán tartás kritériuma: Évenkénti (sz. e. gyakoribb) kontroll-várólistavizsgálatok az alkalmasság megerősítésére.

Várólistáról levétel kritériuma: Indikáció már nem áll fenn, vagy kontraindikáció alakult ki.

A veseátültetés recipienseredetű kontraindikációi

Tartósan fennálló ellenjavallatok:

- Malignus betegség fennállása, amelyben nem érhető el tumormentes állapot.
- Súlyos fokú perifériás, nem korrigálható általános érelmeszesedés (agy, perifériás erek).
- Nem revascularizálható a. coronaria, háromér-betegség.
- Súlyos, nem korrigálható vitium.
- Tartós balkamra-elégtelenség: tartósan EF <30% vagy NYHA-IV szívelégtelenség.
- Fixált kisvérköri hypertonia (PAP >60 Hgmm).
- Vascularisan vagy parenchymásan dekompenzált májcirrózis.
- Súlyos fokú, krónikus, gyógyszerrel és sebészileg nem korrigálható légzési elégtelenség.
- Tartós, nem javítható pszichoszociális instabilitás.

Ideiglenesen fennálló ellenjavallat ideje alatt a beteg vese-transzplantációra alkalmatlan, ezért várólistára nem tehető, illetve onnan levételre kerül – ennek megszűnését követően a beteg várólistára fel/vissza kerülhet. Ha nem szüntethető meg, akkor tartós kontraindikációvá válik.

A veseátültetés műtétechnikai okok miatt nem végezhető el, mert nem lehetséges artériás vagy vénás anastomosis kialakítása, vagy ez az alsó végtag kritikus keringészavarát okozná. Nem biztosítható megfelelő vizeletelvezetés.

A műtét és/vagy a posztoperatív szak az eredményesség és a beteg túlélés szempontjából indokolatlanul magas kockázattal jár, úgymint:

- Instabil kardiológiai állapot: coronariabetegség és következményei, vitium, ritmus- vagy ingervezetési zavar, csökkent ejekciós frakciójú, ideális testtömegtől független szívelégtelenség, pericardialis betegség miatt.
- Cerebrovascularis betegség, intervenciót igénylő a. carotis atherosclerosis. Nem infektiós légzési elégtelenséggel járó betegségek.
- Súlyos morbid obesitas, BMI >40 kg/m².

Az immunosuppresszív terápia alkalmazása fokozott kockázattal jár, úgymint:

- Infekciók.
- Súlyos aktív gastrointestinalis betegség fennállása. Súlyos toxikus diffúz májkárosodás fennállása.
- Malignus betegség gyógyítása esetén biztonságos tumormentes időtartam elteltéig. (Kivéve: eltávolított in situ carcinoma, valamint a bőr eltávolított baso- és spinocellularis carcinomái).
- Pszichoszociális instabilitás fennállása miatt, úgymint: toxikománia és drogfüggőség, mentális retardáció vagy de-

mentia, ha a beteg állandó gondozása nem biztosítható, valamint kooperáció hiányával járó pszichés állapot, amíg fennáll (például krízissituáció).

- A transzplantáció eredményességét meghatározóan rontó, a *transzplantálandó vesét is károsító betegség* – általában a krónikus veseelégtelenséghez vezető primer vagy szekunder vesebetegség – *aktuálisan fennáll* (kivéve cukorbetegség, illetve hipertónia) (223, 224).

A háziorvos és a nefrológus, valamint a nem nefrológus, nem háziorvos és a nefrológus együttműködése CKD-ban

Bevezetés

Hazánkban a krónikus vesebetegség és az arra vezető állapotok megelőzésének szempontjait már több érintett szakmai társaság is meghatározta, mindeddig nem született azonban olyan cselekvési és szakmai szervezési terv, amely ebben a különböző specialitások feladatát, kompetenciáját meghatározta volna.

A háziorvosok feladatai a CKD-s betegek ellátásában

A szűrés és diagnosztika a CKD általános irányelvei szerint végzendő a háziorvosi gyakorlatban is (lásd jelen irányelv megfelelő fejezetét).

A CKD-páciensek száma Magyarországon igen magas. Ekkora betegpopuláció menedzselését a nefrológus szakorvosok önmagukban nem tudnák ellátni, így fontos szerepe van a háziorvosoknak is a szűrésben és diagnosztikában. A gondozás egyes szakaszaiban (például aktív GN-es betegek immunosuppresszív kezelése) vagy bizonyos területein (például renalis anaemia ESA-kezelése) szoros nefrológiai együttműködés szükséges, másik oldalról a háziorvos nagyban tudja segíteni a nefrológus kezelőorvos munkáját (például immunosuppresszív kezelés kapcsán vérkép ellenőrzése, tervezett kezelés előtti mikrobiológiai vizsgálatok elvégzésében való közreműködés).

A CKD és CVD a háziorvosi gyakorlatban

A CKD minél korábbi diagnózisa, besorolása, gondozása, kivizsgálása és kezelése szükség szerinti nefrológiai együttműködéssel történjen.

Ajánlás 175

A CKD szűrése háziorvosi kompetencia is. Ajánlott a fokozott kockázatú betegcsoportok CKD szűrése. Idetartoznak a hypertóniás, diabeteses, valamint a szív- és érrendszeri betegek (coronariabetegek, pangásos szívelégtelenség, stroke és perifériás verőérbetegség), a pozitív családi anamnézisék, elhízottak, idősek (225, 226). (A)

A krónikus szív- és érrendszeri, illetve a krónikus vesebetegség összefüggése epidemiológiailag is bizonyított: a szívkeríngési betegségekhez gyakran társul CKD, a krónikus vesebeteg halál oka, főként a 60 év feletti korcsoportban, nem a végstádiumú veseelégtelenség kialakulása, hanem túlnyomóan a CV szövődmény (226).

A háziorvosok saját kompetenciái CKD esetén

Ajánlás 176

CKD-páciensek háziorvosi gondozása javasolt CKD 1–3. stádiumban, amennyiben ehhez legfeljebb A1 vagy A2 szintű albuminuria társul (226). (D)

Ajánlás 177

A háziorvos teendői (9, 16). (D):

A cardiovascularis kockázat csökkentése.

A vérnyomás hatásos kontrollja: szisztolés célérték <120 Hgmm.

A lipidszintek hatásos kontrollja: >50 éves korban sztatint javasolt, 18–49 éves korban sztatint javasolt, ha lezajlott CVD-esemény vagy magas CVD-kockázat, vagy cukorbetegség áll fenn.

A cukorbetegség hatásos kezelése, kontrollja.

A proteinuria csökkentése, vesevédő antihipertenzív szerek (ACEI, ARB) használata.

Az obesitas kezelése, testsúlycsökkentés.

A vesefunkció stabilizálása, megőrzése.

Vérnyomáskontroll, mint a CVD-nél.

Diuretikum gyakran szükséges, napi nátriumbevitel <2 gramm HbA_{1c}-célartomány: <6,5–8,0%.

Cukorbetegségben preferálandó az SGLT-2-gátló kezelés, adható a GLP-1-RA.

Influenza- és Pneumococcus-vakcináció.

A gyógyszeradagok vesefunkció szerinti előírása, a vesefunkciónak megfelelő dóziscsökkentés, szükség esetén a gyógyszerek revíziója, cseréje.

A nefrotoxikus hatások lehetőség szerinti kerülése.

Tartós nem szteroid gyulladásgátlók, jódtartalmú röntgenkontrasztanyag, foszfortartalmú béltisztítók kerülése.

Közreműködés a beteg előkészítésében potenciálisan nefrotoxikus beavatkozásokhoz (például hidrálás jódtartalmú röntgenkontrasztanyag vizsgálat előtt fokozott kockázatú betegeknél).

Háziorvos referálja a CKD-s beteget nefrológusnak

Ajánlás 178

CKD 3. szint esetén a CKD-s beteg háziorvos általi referálása javasolt nefrológusnak progresszív vesefunkció-romlás esetén (tartós, ≥25%-os GFR-csökkenés és egy CKD-kategóriányi romlás 12 hónapon belül vagy tartós, ≥15 ml/min/1,73 m² GFR-csökkenés 12 hónapon belül) (227). (D)

Ajánlás 179

CKD 4. szint esetén háziorvos általi referálása javasolt nefrológusnak: rutinreferálás javasolt (227, 228). (D)

Ajánlás 180

CKD 5. szint esetén háziorvos általi referálása javasolt nefrológusnak: sürgősségi referálás (kivéve már ismert betegség) (16). (D)

Ajánlás 181

Bármilyen GFR melletti A3 szintű albuminuria esetén a CKD-s beteg háziorvos általi referálása javasolt nefrológusnak (16). (D)

Ajánlás 182

Glomerularis betegség gyanúja esetén a CKD-s beteg háziorvos általi azonnali referálása javasolt nefrológusnak CKD-stádiumtól függetlenül (229). (D)

Ajánlás 183

Perisztáló hyperkalaemia és/vagy acidosis esetén a CKD-s beteg háziorvos általi referálása javasolt nefrológusnak (230). (D)

A háziorvos hogyan referálja a CKD-s beteget a nefrológusnak?

Ajánlás 184

Strukturált beutalón kérjék a háziorvosok a betegek nefrológiai konzultációját (230–233). (A)

Ajánlás 185

A beutalónak a CKD konzultációjához szükséges, az ajánlásokban szereplő adatokat kell tartalmaznia (XI. melléklet, 1.1.), erre minta több, nefrológiai alapellátási kompetenciákat és gyakorlatot szabályozó, akkreditált kiadványban is található (227, 234). (D)

Ajánlás 186

A referáláshoz használt formanyomtatványnak tartalmaznia kell:

- **A beteg azonosító adatait (234). (C)**
- **A referálás okát, a klinikai kérdést, amire a beküldő háziorvos választ vár (234).**
- **A beteg jelenlegi vesefunkcióját (bGFR, szérumkreatininszint, meghatározás időpontja), a beteg korábbi vesefunkciós adatait (legalább két-három érték megadása cél-szerű) (234).**
- **Az albuminuria mértékét (jelenlegi és korábbi eredmények, ezek időpontja) (234).**
- **A beteg vizeletének általános és üledékletét (234).**
- **Esetlegesen jelenlévő cukorbetegséggel kapcsolatos adatokat: diabetes típusa, diagnózis ideje, kezelés módja, utolsó HbA_{1c}-érték, szövődmények (például retinopathia, neuropathia) jelenléte (234).**
- **Esetlegesen jelenlévő magas vérnyomás betegséggel kapcsolatos adatokat: diagnózis ideje, gyógyszerek, aktuális vérnyomás, otthoni vérnyomásértékek tartománya (234).**
- **Családi anamnézisé: ismert vesebetegség a családban, egyéb releváns betegség a családban (234).**
- **A pontos gyógyszerlistát (234).**
- **A korábbi, potenciálisan nefrotoxikus gyógyszereket (227).**
- **Esetleges képalkotó vizsgálat (például ultrahang) eredményét, amennyiben történt ilyen vizsgálat (9).**

A nem nefrológus, nem háziorvos feladatai a CKD-s betegek ellátásában

A nem nefrológus, nem háziorvos társszakkák a CKD-s beteg gondozásában, ellátásában jelentős szerepet játszanak. A CKD szűrése, diagnosztikája, általános kezelése (például gyógyszerek adagjának vesefunkció szerinti adaptálása), a be-

teg referálása a háziorvosoknál leírt elveknek megfelelően történik.

Kardiológia – angiológia

Egyrészt, mivel a CKD megnövekedett cardiovascularis kockázatot jelent, másrészt a cardiovascularis betegek között nagyon gyakori a CKD, emiatt igen szoros kapcsolat és rendszeres konzultáció szükséges a nefrológus és a kardiológus között.

Ajánlás 187

A nefrológus konzultáljon a kardiológussal, angiológussal, ha igen magas a CVD-kockázat (24, 235). (A)

Ajánlás 188

A kardiológus, angiológus a háziorvosnál leírt körülmények esetén konzultáljon a nefrológussal. (D)

Hematoonkológia

Ajánlás 189

Javasoljuk, hogy csökkent bGFR mellett, hematológiai indikációból ESA-kezelésben részesülő betegek se-Hgb-szintje, a nefrológiai bizonyítékok alapján biztonságosnak talált felső határt ne haladja meg. (D)

Az ESA-kezelt krónikus vesebetegek CV morbiditása és mortalitása a 120 g/l feletti se-Hgb-tartományban fokozott (227).

Ajánlás 190

Javasoljuk a kemoterápiás és kiegészítő (preventív AB-kezelés, antivirális kezelés) szerek adagjának bGFR szerinti adaptálását (236, 237). (D)

Nem adaptált adagolás esetén ráakódó heveny vesekárosodás, irreverzibilis vesefunkció-vesztés alakulhat ki (például aciklovir, szulfametoxazol), illetve a dózisredukció nélküli kezelés fatális következményekkel járhat (236, 237).

Lipidológia

Mivel a CKD-s betegek nagy, vagy igen nagy cardiovascularis kockázatúak és a sztatinkezelés erre kifejtett kedvező hatása jól ismert, ezért a CKD-s betegek lipidprofil-jellemzése szükséges. Familiáris dyslipidaemia esetén a lipidológussal történő konzultáció nélkülözhetetlen.

Ajánlás 191

Az 50 évnél idősebb, >60 ml/perc/1,73 m² bGFR-ű (CKD1–2) dyslipidaemiás betegek esetében sztatinkezelés javasolt (177). (B)

Ajánlás 192

Az 50 évnél idősebb, <60 ml/perc/1,73 m² bGFR-ű (CKD3–5), de vesepótló kezelésben nem részesülő, dyslipidaemiás beteg esetében sztatint vagy sztatint-ezetimib kombinációs kezelés indítása javasolt (177). (A)

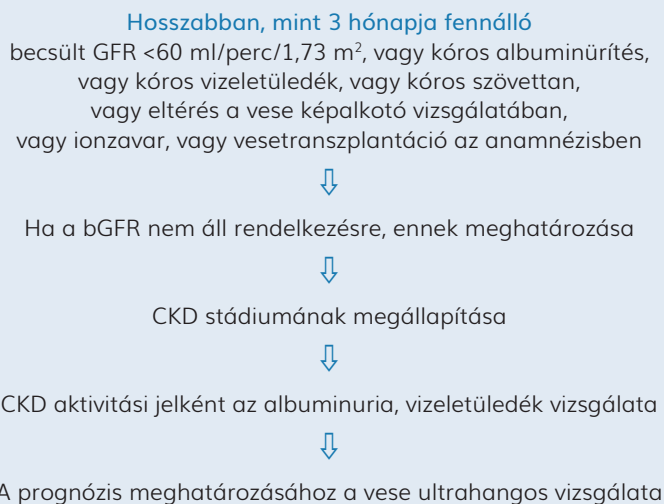
Ajánlás 193

A 18–49 éves CKD-s, de vesepótló kezelésben nem részesülő betegeknek sztatinkezelése javasolt akkor, ha myocardialis

3. ábra. A CKD definíciója, stádiummegállapítása, aktivitásának követése és progressziójának becslése.

A progresszió becslésére a bGFR éves változásának ütemét és az ultrahangos képet használjuk.

A vese ultrahangos vizsgálata során a vesenagyságot és a veseparenchyma-állomány vastagságát kell meghatározni



infarctuson, coronariarevascularisatió vagy stroke-on estek át, vagy ha cukorbeteg, vagy ha 10 éves CVD-incidenciájuk >10% (177). (A)

Összefoglalás a CKD szűréséről, diagnózisáról, kezeléséről, követéséről és szövődményeiről

A CKD gyakori népbetegség, amelyet a legtöbb esetben nem szűrnek, nem diagnosztizálnak, ezért nem kezelnek, nem követnek, így a CKD jelentős mértékben hozzájárul a hazai magas cardiovascularis morbiditáshoz és mortalitáshoz (lásd „A témakör hazai helyzete, a témaválasztás indokolása és jelentősége” című fejezetben).

A szűrést, az esetek túlnyomó többségében, a háziorvos és nem nefrológus, nem háziorvos specialista is el tudja végezni. Szűrni a nagy kockázatú betegeket kell, a hypertóniásokat, a cukorbetegeket, a cardiovascularis betegeket, a pozitív családi anamnézisűeket, az elhízottakat és az időseket (lásd „A CKD diagnózisa” és „A háziorvos és a nefrológus, valamint a nem nefrológus, nem háziorvos és a nefrológus együttműködése CKD-ban” című fejezetben).

A diagnózis felállítását, az aktivitási jeleket és a prognózis becslését a 3. ábra mutatja.

A CKD diagnózisa felállítható akkor, ha hosszabban, mint három hónapon keresztül észleljük azt, hogy vagy a bGFR <60 ml/perc/1,73 m², vagy kóros albuminürítés, vagy kóros vizeletüledék, vagy kóros szövettan vagy eltérés a vese képalkotó vizsgálatában, vagy ionzavar, vagy vesetranszplantáció az anamnézisben jelen van.

A CKD stádiumbeosztása, a bGFR alapján, 1–5-ig történik. A CKD-t a stádiumoknak megfelelően kell kezelni és a különböző specialisták kompetenciája a stádiumoknak megfelelően változhat (8. táblázat).

A CKD specifikus kezelése az alapbetegség függvénye. Ma úgy tűnik, hogy a CKD előrehaladottabb stádiumaiban a maradéknefron-hiperfiltráció (single nephron hyperfiltration) kezelésére három gyógyszercsoport alkalmas, a RAAS-gátlók, az SGLT-2-gátlók és a GLP-1-RA szemaglutid. Mindhárom csökkenti a maradéknefron-hiperfiltrációt. Mivel ezek a hatások azonban nem betegségspecifikusak, ezért nem is a specifikus kezelések között tüntetjük fel. Az SGLT-2-G-k nem diabeteses vesebetegségben is, míg az MRA, finerenon és a GLP-1-RA, szemaglutid bizonyítottan a 2-es típusú cukorbetegséggel társult CKD esetén hatékony.

A CKD korai kezelése két fő célt tűz ki maga elé: A vesebetegség progressziójának megakadályozását és a szövődmények, kiemelten a cardiovascularisaknak a megelőzését. Mivel a CKD-ban szenvedők túlnyomó többsége (obesek, hypertóniások, cukorbeteg) nem igényel nefrológiai szaktudást és ezek a betegek nagyon sokan vannak, ezért ez esetben döntő a háziorvosok és a nem háziorvos, nem nefrológus szakorvosok tevékenysége (lásd „A háziorvos és a nefrológus, valamint a nem nefrológus, nem háziorvos és a nefrológus együttműködése CKD-ban” című fejezetben). Ugyanakkor, természetesen már a CKD1 stádiumban is szükség lehet nefrológusra olyan betegek esetében, akiknél speciális vizsgálati módszerek (például vesebiopszia) vagy kezelési módok (például immunszuppresszió) válnak szükségessé (lásd „A CKD és a krónikus glomerularis betegségek”, „A CKD és a krónikus tubulointerstitialis betegségek”, valamint „A CKD és az örökletes vesebetegségek” című fejezetben).

Hangsúlyozni kell, hogy minden CKD-ban szenvedő beteg esetében az első kezelési lépésnek az életmódi terápiának kell lennie. Ennek megtanítása feladata a nefrológusnak, a háziorvosnak, a nem nefrológus, nem háziorvos specialistának, a dietetikusnak, a gyógytornásznak stb. A nem orvosi kompetenciákat illetően utalunk az illetékes szakemberek szakmai kompetenciáira.

8. táblázat. A CKD szűrése, diagnózisa és stádiumbeosztása szerinti kezelése a különböző orvosi specialitásoknak megfelelően

Szűrés diagnózis stádium	Kezelés	Orvos
CKD-szűrés ¹ CKD-diagnózis ²		nefrológus, nem nefrológus, nem háziorvosi szakorvos, háziorvos
CKD1 ³	Specifikus kezelés Nem specifikus kezelés: RAAS-gátlás*, SGLT-2-gátlás**, GLP-1-RA***, antihipertenzívum, sztatin	nefrológus, nem nefrológus, nem háziorvosi szakorvos, háziorvos
CKD2 ⁴	Specifikus kezelés Nem specifikus kezelés: RAAS-gátlás*, SGLT-2-gátlás**, GLP-1-RA***, antihipertenzívum, sztatin	nefrológus, nem nefrológus, nem háziorvosi szakorvos, háziorvos
CKD3 ⁵	Specifikus kezelés Nem specifikus kezelés: RAAS-gátlás*, SGLT-2-gátlás**, GLP-1-RA***, antihipertenzívum, sztatin	nefrológus, nem nefrológus, nem háziorvosi szakorvos, háziorvos
CKD4 ⁶	Specifikus kezelés Nem specifikus kezelés: RAAS-gátlás*, SGLT-2-gátlás**, GLP-1-RA***, antihipertenzívum, sztatin, kacsdiuretikum, ESA, MBD, alkalizálás	nefrológus
CKD5 ⁷	Specifikus kezelés Nem specifikus kezelés: RAS-gátlás*, SGLT-2-gátlás**, antihipertenzívum, sztatin, kacsdiuretikum, ESA, MBD, alkalizálás	nefrológus
CKD5D ⁸	Specifikus kezelés Nem specifikus kezelés: RAS-gátlás*, antihipertenzívum, sztatin, kacsdiuretikum, ESA, MBD, alkalizálás Vesepótló-kezelés	nefrológus

¹A szűrés elsősorban a bGFR <60 ml/perc/1,73 m²-re és a kóros albuminuriára (proteinuriára) alapozott, de a 3. ábrában meg-szabott módon más is lehet, amit a diagnózis

²felállításához alkalmazni kell.

³⁻⁷: Nem specifikus kezelés a RAAS-gátlás és

³⁻⁶ az SGLT-2-gátlás, vagy GLP-1-RA-kezelés.

⁶⁻⁸: Jelenleg szakmai vita tárgya az, hogy a RAAS-gátlást el kell-e hagyni, csökkenteni kell-e a dózist a bGFR-nek megfelelően, vagy ezeket nem kell tenni, bár az újonnan megjelent RCT alapján inkább a RAS-gátlók megtartása javasolt (238).

*Az aldosteronrendszer gátlását illetően 2-es típusú cukorbetegségben, az MRA, finerenonról áll rendelkezésre adat (a FIDELIO-DKD, a FIGARO-DKD és a FIDELITY összevont analízis adatai alapján), a finerenon bGFR >60, ml/perc/1,73 m²-ig 20 mg-os, 25–60 ml/perc/1,73 m²-ig 10 mg-os dózisban adható, 25 ml/perc/1,73 m² alatt nem adható.

**Az SGLT-2-gátlók közül a dapagliflozinra és az empagliflozinra áll rendelkezésre bizonyíték, mind 2-es típusú cukorbetegségben, mind pedig nem cukorbeteg esetében (az alkalmazási előírat szerint bGFR = 25 ml/perc/1,73 m²-ig indítható a dapagliflozin és 20 ml/perc/1,73 m²-ig indítható az empagliflozin, de leállításuk nem szükséges alacsonyabb bGFR esetén, így tehát a vesepótló kezelés indításig folytathatók), a nem diabeteses vesebetegek a dapagliflozin esetében (DAPA-CKD) (38) elsősorban a következők voltak: IgA-nephropathia, FSGS és hipertenzív nephropathia; kizárásra kerültek: ANCA-vasculitis, ADPKD, lupus nephropathia, kétoldali arteria renalis stenosis. Az empagliflozin esetében (EMPA-KIDNEY) (37) a nem diabeteses vesebetegek közül a policisztás vesebetegség és a több mint 45 mg prednizolon, vagy intravénás immunszuppressziós kezelés megléte a megelőző három hónapban volt a kizáró ok.

***A GLP-1-RA-k közül a szemaglutidra és a 2-es típusú cukorbetegre áll rendelkezésre adat a FLOW vizsgálatból (az alkalmazási előírat szerint a szemaglutid végstádiumú vesebetegségben nem ajánlott) (40). Közvetlen bizonyítékunk nincs arról, hogy a RAAS-gátlás mellett alkalmazott SGLT-2-gátlás és GLP-1-RA kezelés kombinációjának vesehatása additív lenne, de az alcsoport- és a post hoc elemzések erre utalnak.

Rövidítések jegyzéke: CKD = idült vesebetegség; CKD1–5 = az idült vesebetegség stádiumai; CKD5D = CKD5 dialízissel; RAAS = renin-angiotenzin-aldosteron rendszer; SGLT-2 = nátrium-glükóz kotranszporter-2; GLP-1-RA = glükagon-szerű-peptid-1-receptoragonista; ESA = erythropoesist stimuláló anyag; MBD = csont- és ásványianyagcsere-zavar; vesepótló kezelés = hemodialízis, peritoneális dialízis, vesetranszplantáció, szimultán vese-pancreas transzplantáció.

Időnként nem nefrológus specialista bevonása is szükséges-vé válhat (ha a nefrológusnak nincs belgyógyászati szakvizsgá-ja), például amikor a CKD-ban szenvedő 2-es típusú cukorbe-tegnek SGLT-2-gátló vagy GLP-1-RA kezelést akarunk indítani.

A CKD-ban a RAAS-gátlás nemcsak antihipertenzív kezelést, hanem vesevédő eljárást is jelent, ezért került külön feltűnté-ésre. A RAAS-gátlás, egyesek szerint, a vesefunkció romlásá-val először dózisában csökkentendő, majd elhagyandó. Mások azt hangsúlyozzák, hogy a CKD előrehaladott stádiumai magas

CVD-kockázatot jelentenek, aminek csökkentésében hatéko-nyak lehetnek a RAAS-gátlók, ezért elhagyásuk életet veszé-lyeztethet. Jelenleg ez a vita az EBM alapján abba az irányba tűnik eldőlni, hogy a RAAS-gátlásnak sem a dózist nem kell csökkenteni, sem elhagyni nem kell (238).

A sztatinkezelés alkalmazásának kettős célja van CKD-ban. Az egyik az, hogy a magas CVD-kockázatot csökkentjük. In-dokolt a sztatinkezelés CKD-ban 50 év fölött, illetve 18–49 év között abban az esetben, ha ismert CVD áll fenn, vagy ha

ismert a cukorbetegség, vagy ha magas, vagy igen magas az atheroscleroticus CVD kockázata (9). A másik cél az, hogy az EBM rendszerében gyengének mondható eredmények szerint, a sztatinkezeléssel csökkentjük a proteinuriát és talán mérsékeljük a GFR-vesztést is.

A kacsdiuretikumok túlélési vagy vesetúlélési kockázatot javító hatását RCT-k ugyan nem igazolták, de a CKD-s betegek tüneti kezelésében biztosan helyük van. CKD-ban a kacsdiuretikum indikációjáról (differenciáldiagnosztikai kérdések felvetéséről), időzítéséről és dózísáról, valamint a káliumpótlás szükségességéről és dózísáról nefrológusnak kell döntenie.

Az erythropoesist serkentő anyagok (ESA) a CKD-s betegek túlélési esélyeit nem növelik, az életminőséget azonban jelentősen javítják. A hemoglobin 100 és 120 g/l között tartása nem kockázatos, gyakran vénás vassal együttes ESA-kezeléssel a betegek nagyobb részénél elérhető (lásd „A CKD és a vörösvértestképzés” című fejezetben).

A csont- és ásványianyagcsere-zavar krónikus vesebetegségben (CKD-MBD) szisztémás betegség, amely a csont átépüléséből és extraossealis, azaz lágyrész- és érkalcifikációból áll. A kezelés célja kettős: a csontállomány és a -minőség megőrzése és a CVD-kockázat csökkentése, ami a szérumkalcium-, -foszfát-, parathormon-, alkalikusfoszfátáz-enzimszint mérésén, az oszteodenzitometrián és natív röntgenvizsgálatokon alapszik és kezelésében pedig a diéta, a foszfátkötők, a D-vitamin, a kalcimimetikum és esetleg a mellékpajzsmirigy eltávolítása játszhat szerepet (lásd „A CKD és a csontanyagcsere-zavar” című fejezetben).

A sav-bázis homeosztázis zavara is létrejöhet CKD-ban, amely először kompenzált, majd dekompenzált metabolikus acidosishoz vezet. A dekompenzált metabolikus acidosis rontja a CKD progresszióját és egyidejűleg a CVD-kockázat növekedéséhez is vezet. Ezért a kacsdiuretikummal nem rendezhető acidosis esetén alkalizáló kezelést kell kezdeni. A konzervatív (életmódi és gyógyszeres) terápia elégtelensége esetén, az előrehaladott CKD-snak a végállapotú vesebetegség stádiumában

(end stage kidney disease – ESKD, CKD5) vesepótló kezelésre van szüksége. Ennek fő fajtái a peritonealis, a hemodialízis és a vesetranszplantáció, illetve CKD-s 1-es típusú cukorbeteg esetén a pancreas-vese transzplantáció.

A vesetranszplantáció vagy CKD-s 1-es típusú cukorbeteg esetén a pancreas-vese transzplantáció jobb életminőséget és hosszabb várható élettartamot kínál, mint az egyéb vesepótló kezelések. Ezért az előrehaladott CKD-s beteg, tartósan <20 ml/perc/1,73 m²-es (pancreas-vese transzplantáció esetén <25 ml/perc/1,73 m²-es bGFR-je esetén) transzplantációs várolistára helyezhető, már a dialíziskezelés előtt. A várolistára kerülésről a transzplantációs várolista-bizottság dönt (lásd „A vesetranszplantációra való alkalmasság megállapítása CKD-ban” című fejezetben).

A peritonealis dialízis a vesepótló kezelések másik formáját jelenti. Ezt a hemodialízissel egyenértékű választási lehetőségként kell megjeleníteni az ESKD (CKD5) állapotában lévő beteg számára, amihez hatékony predialízistájékoztatás szükséges. Mi több, a dialíziskezelés első két évében a peritonealis dialíziskezelés kedvezőbb túlélést és jobb életminőséget is jelent, mint a hemodialízis-kezelés (lásd „A peritonealis dialízis CKD-ban” című fejezetben).

A hemodialízis elkezdésének nincs abszolút számszerűsíthető határa, de bGFR >15 ml/perc/1,73 m² esetén érdemes az előkészítést (a beteg edukációját, a fisztulaképzést) elkezdeni, annak érdekében, hogy ne kelljen akutan indítani a dialíziskezelést („C”). Ha a bGFR <15 ml/perc/1,73 m² és legalább egy uraemiás tünet fennáll, a dialízis elkezdése megfontolandó, és amennyiben a bGFR $<6-9$ ml/perc/1,73 m², a betegek többségének el kell kezdeni a dialízist („A”). Magas kockázatú CKD-s (például cukorbeteg) esetén a GFR-vesztés üteme gyorsabb, különösen szoros kontroll javasolt és a dialíziskezelés még tünetmentesen is elkezdhető. A dialízis szükségességének megállapításához, a bGFR számítására csak a CKD-EPI egyenlet használható (lásd „A dialíziskezelés indikációi CKD-ban” című fejezetben).

VII. Javaslatok az ajánlások alkalmazásához

1. Az alkalmazás feltételei a hazai gyakorlatban

A krónikus vesebeteg-ellátás és -gondozás részben a háziorvosi, részben a nem nefrológus, nem háziorvos specialista tevékenységének egyik alapeleme. Nefrológiai szakorvosi konzultációt igénylő esetekben nefrológiai szakrendelés és szakellátó rendszer segíti a háziorvos és a nem háziorvos, nem nefrológus szakorvos munkáját.

Alapvető a nem orvos képzettségű szakdolgozók bevonása az ellátásba. Közülük is kiemelkedő szerepű a nefrológus szakápoló, a dietetikus és a gyógytornász edukációs tevékenysége.

Hazánkban a krónikus vesebetegség népegészségügyi szempontból kiemelkedően fontos kórkép. Megfelelő prevenció megvalósításával megelőzhető, progressziójában lassítható

betegség. A prevenció megfelelő szakmai és társadalmi tájékozottság és összefogás esetén valósítható meg.

A vesebeteg-gondozás szakmai és szervezeti színvonalának további fejlesztése érdekében feltétlenül fontos a nefrológus szakorvosok, nefrológiai szakápolók és dietetikusok minél nagyobb számban történő folyamatos képzése.

1.1. Ellátók kompetenciája (például licence, akkreditáció stb.), kapacitása

Az egészségügyi szakmai irányelv alkalmazandó az alapellátásban és a nefrológiai, valamint a nem nefrológiai intézményi ellátás (járó-, fekvőbeteg- és dialízisellátás) keretein belül is.

Az alapellátás és a társszakmák feladata a krónikus vesebetegség felismerése, diagnózisának felállítása és indokolt eset-

ben az irányelvben foglaltak alapján a beteg nefrológiai szakrendelésre történő beutalása.

A nefrológiai szakrendelések/szakambulanciák feladata az irányelvben meghatározott betegpopuláció komplex gondozása, gyógyszeres és diétás vezetése, előkészítés a vesepótló kezelésre (HD, PD, transzplantáció). Bizonyos speciális tevékenységek a nefrológus szakorvos kompetenciakörébe tartoznak: D-vitamin, foszfátkötők, kalcimimetikumok, renalis anaemia kezelése és szakmai kontrollja.

Az idült vesebetegség, valamint szövődményeinek ellátása a társszakmák – hipertoniológia, diabetológia, angiológia, kardiológia, urológia, szemészet, érsebészet, háziorvoslás – bevonásával kell, hogy történjen.

1.2. Speciális tárgyi feltételek, szervezési kérdések (gátló és elősegítő tényezők és azok megoldása)

Hazánkban a nefrológus hiányszakmának minősül. Az ország régióiban különböző a nefrológus szakorvosi ellátottság és legtöbb helyen nélkülözhetetlen a vesebetegek szimultán ellátása – járó-, fekvőbeteg, CAPD, HD, terápiás plazmaferézis, heveny veseelégtelen és toxikológia betegek, mobil dialíziskezelés az intenzív osztályokon.

Ezen egészségügyi szakmai irányelv célja többek között a nefrológiai szakvizsgálatra történő beutalások szakmai feltételeinek rögzítése, azok szabályozása a társszakmák között.

1.3. Az ellátottak egészségügyi tájékozottsága, szociális és kulturális körülményei, egyéni elvárásai

Az irányelv a magyarországi felnőtt krónikus vesebeteg populáció ellátására vonatkozik.

Az orvosi ellátásban részesülő betegek és családtagjaik, hozzátartozóik különböző szociális és kulturális körből kerülnek ki, ennek megfelelően vannak jól és kevésbé jól tájékozott betegek. A gondozásba vétel megkezdésétől fogva folyamatosan megfelelő tájékoztatásban kell részesíteni a betegeket, ami fontos eleme a hosszan tartó, hatékony gondozásnak. A gondozás feltételei, a gyógyszeres, valamint diétás kezelés és életmódra vonatkozó tanácsadások egyéni elbírálást igényelnek.

1.4. Egyéb feltételek

A járó- és fekvőbeteg, valamint a hemo- és peritoneális dialíziskezelést végző szakszemélyzet szakmailag összehangolt együttműködése alapvető feltétele a magas színvonalú, biztonságos betegellátásnak.

2. Alkalmazást segítő dokumentumok listája

2.1. Betegtájékoztató, oktatási anyagok

1. tájékoztató: Beutalási adatlap nefrológiai szakvizsgálatra

Betegedukációnál hasznosítható honlapok

- Magyar Nephrologiai Társaság honlap: www.nephrologia.hu
- Tudnivalók a veséről és betegségeiről: <http://www.nephrologia.hu/info.aspx?sp=25>
- Nemzeti Vese Program: <http://www.vesebetseg.hu/>

A Vese Világnap anyagai

- 2020: <http://www.nephrologia.hu/info.aspx?sp=97>
- 2021: <http://www.nephrologia.hu/info.aspx?sp=99>

Magyar Nephrologiai Társaság hivatalos weboldalán

- „Szakmai” főmenüben: Szakmai protokollok: <http://www.nephrologia.hu/info.aspx?sp=17#>
- „Oktatási” főmenüben (hazai és külföldi oktatási anyagok)

2.2. Tevékenységsorozat elvégzésére használt adatlapok

Nem készültek.

2.3. Táblázatok

1. táblázat. A cardiovascularis mortalitás relatív kockázata a becsült glomerulusfiltrációs ráta (bGFR) és az albumin-kreatinin hányados (ACR) alapján, AS Levey és munkatársai után, módosítással (12, 239).

2. táblázat. GFR-stádiumok javasolt beosztása (16).

3. táblázat. A fehérjevizelés stádiumainak javasolt beosztása (16, 19).

4. táblázat. Idült vesebetegség prognózisa a GFR és a fehérjevizelés alapján (progresszió, általános és cardiovascularis halálozás kockázata).

5. táblázat. A normális glükóztolerancia és a szénhidrátanyagcsere-zavarok diagnosztikai kritériumai (WHO, 2006) (35).

6. táblázat. Az antidiabetikumok alkalmazhatóságának bGFR-függése (35).

7. táblázat. Az ADPKD diagnosztikus kritériumai pozitív családi anamnézis esetén (112).

8. táblázat. A CKD szűrése, diagnózisa és stádiumbeosztása szerinti kezelése a különböző orvosi specialitásoknak megfelelően.

2.4. Algoritmusok

1. ábra. Az antidiabetikum, SGLT-2-G és a GLP-1-RA-k alkalmazása CKD-ban szenvedő cukorbetegekben (35–39).

2. ábra. Algoritmus a gyorsan progresszió ADPKD-esetek meghatározásához és a tolvaptánkezelés indikációjához (109, 240).

3. ábra. A CKD definíciója, stádiummegállapítása, aktivitásának követése és progressziójának becslése. A vese ultrahangos vizsgálata során a vesénagyságot és a veseparenchyma-állomány vastagságát kell meghatározni.

2.5. Egyéb dokumentumok

Nem készültek.

3. A gyakorlati alkalmazás mutatói, auditkritériumok

A krónikus vesebetegség összetett kórkép, a betegséghez társuló szövődmények kialakulása többéves folyamat következménye. Idetartoznak a cardiovascularis, szekunder hyperparathyreosis, EPO-kezelést igénylő renalis anaemia és elsősorban dialízisben az infekciók okozta, több szervrendszert érintő kórképek.

Az ajánlások megvalósulásának követéséhez több szakmai target, külső és belső indikátorok egy időben történő követése szükséges.

Köztes kimeneteli mutatók (surrogate endpoint): a bGFR csökkenésének üteme, az albuminuria/proteinuria mértékének csökkenése, az ultrahangos vesenagyság csökkenésének gyorsasága, policisztás vesebetegségben a vesenagyság növekedésének üteme.

Kimeneteli mutató a gondozás nélkül vesepótló kezelésbe kerülők aránya, a CKD-ban szenvedők CV halálozása, az ESKD-ben szenvedők vesehalálozása.

VIII. Az irányelv felülvizsgálatának terve

Az egészségügyi szakmai irányelvvel kapcsolatos nemzetközi és hazai szakmai álláspont változásának követéséért az Egészségügyi Szakmai Kollégium Nefrológia és Dialízis Tagozat a felelős. Amennyiben radikális, koncepcionális változás következne be, a tagozatnak kell kezdeményezni a szakmai irányelv sürgősségi megváltoztatásának szükségességét.

A felülvizsgálat folyamata az egészségügyi szakmai irányelv érvényességének lejárta előtt fél évvel kezdődik el.

IX. Irodalom

- Bikbov B, Purcell C, Levey AS, Smith M, Abdoli A, Abebe M, et al. Global, regional, and national burden of chronic kidney disease, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet* (Internet). 2020;395(10225):709-33. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32061315/>
- Jermendy G, Kiss Z, Rokszi G, Fábán I, Wittmann I, Kempler P. Changes in mortality rates and ratios in people with pharmacologically treated type 2 diabetes mellitus between 2001 and 2016 in Hungary. *Diabetes Res Clin Pract* (Internet) 2020;163. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32272189/>
- Saeedi P, Petersohn I, Salpea P, Malanda B, Karuranga S, Unwin N, et al. Global and regional diabetes prevalence estimates for 2019 and projections for 2030 and 2045: Results from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas, 9th edition. *Diabetes Res Clin Pract* 2019;157.
- Plantinga LC, Crews DC, Coresh J, Miller ER, Saran R, Yee J, et al. Prevalence of chronic kidney disease in US adults with undiagnosed diabetes or prediabetes. *Clin J Am Soc Nephrol* (Internet) 2010;5(4):673-82. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20338960/>
- Farsang C, Járói Z. A hypertóniabetegség ellátásának irányelvei. *Hypertonia és Nephrológia* 2018;22(5):S1-36.
- Tatsumi Y, Ohkubo T. Hypertension with diabetes mellitus: Significance from an epidemiological perspective for Japanese. Vol. 40, Hypertension Research. Nature Publishing Group; 2017. p. 795-806.
- Weycker D, Nichols GA, O'Keefe-Rosetti M, Edelsberg J, Vincze G, Khan ZM, et al. Risk of chronic kidney disease in hypertensive patients with other metabolic conditions. *J Hum Hypertens* (Internet) 2008;22(2):132-4. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17728802/>
- Kiss I, Paksi A, Kékes E, Kerkovits L. A hypertóniás betegek cardiovasculariskófaktor-függő hatékony terápiája a Magyar Hypertonia Regiszter adatai alapján. *Hypertonia és Nephrológia* 2017;21(S1):S11-8.
- Shlipak MG, Tummalaipalli SL, Boulware LE, Grams ME, Ix JH, Jha V, et al. The case for early identification and intervention of chronic kidney disease: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int* (Internet). 2021;99(1):34-47. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33127436/>
- Zemplényi A, Sággy E, Kónyi A, Szabó L, Wittmann I, Laczy B. Prevalence, Cardiometabolic Comorbidities and Reporting of Chronic Kidney Disease; A Hungarian Cohort Analysis. *Int J Public Health* 2023;68(March):1-10.
- Ladányi E, Salfer B, Balla J, Kárpáti I, Reusz G, Szabó L, et al. Deficiencies in the Recognition and Reporting of Chronic Kidney Disease in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus; A Hungarian Nationwide Analysis. *Int J Public Health* 2023;68:1-10.
- Levey AS, De Jong PE, Coresh J, Nahas ME, Astor BC, Matsushita K, et al. The definition, classification, and prognosis of chronic kidney disease: a KDIGO Controversies Conference report. *Kidney Int* (Internet). 2011;80(1):17-28. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21150873/>
- Chapter 1: Definition and classification of CKD. *Kidney Int Suppl* (2011) (Internet). 2013;3(1):19-62. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25018975/>
- House AA, Wanner C, Sarnak MJ, Piña IL, McIntyre CW, Komenda P, et al. Heart failure in chronic kidney disease: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int* (Internet). 2019;95(6):1304-17. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31053387/>
- Johansen KL, Garimella PS, Hicks CW, Kalra PA, Kelly DM, Martens S, et al. Central and peripheral arterial diseases in chronic kidney disease: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int* (Internet). 2021;100(1):35-48. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33961868/>
- Levin A, Stevens P, Bilous R, Coresh J, De Francisco A, De Jong P, et al. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int* 2013;3(1):1-150.
- Akbari A, Clase CM, Acott P, Battistella M, Bello A, Feltmate P, et al. Canadian Society of Nephrology commentary on the KDIGO clinical practice guideline for CKD evaluation and management. *Am J Kidney Dis* (Internet) 2015;65(2):177-205. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25511161/>
- Inker LA, Astor BC, Fox CH, Isakova T, Lash JP, Peralta CA, et al. KDOQI US commentary on the 2012 KDIGO clinical practice guideline for the evaluation and management of CKD. *Am J Kidney Dis* (Internet) 2014;63(5):713-35. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24647050/>
- NEFMI Szakmai Kollégium. Egészségügyi szakmai irányelv. A felnőttkori idült vesebetegség felismerése és beosztása a számított GFR és a fehérjevizelés vizsgálatával. http://www.nephrologia.hu/upload/nephrologia/document/Az_idult_vesebetegseg_felismerese_es_beosztasa.pdf?web_id=
- Inker LA, Schmid CH, Tighiouart H, Eckfeldt JH, Feldman HI, Greene T, et al. Estimating glomerular filtration rate from serum creatinine and cystatin C. *N Engl J Med* (Internet) 2012;367(1):20-9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22762315/>
- Barna I. Hypertonia vesebetegségekben. In: A belgyógyászat alapvonalai. Budapest: Medicina Könyvkiadó Zrt.; 2007. p. 1093-9.
- Cheung AK, Chang TI, Cushman WC, Furth SL, Hou FF, Ix JH, et al. Executive summary of the KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int* 2021;99(3):559-69.
- Yamazaki T, Mimura I, Tanaka T, Nangaku M. Treatment of Diabetic Kidney Disease: Current and Future. *Diabetes Metab J* (Internet) 2021;45(1):11-26. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33508907/>
- Cosentino F, Grant PJ, Aboyans V, Bailey CJ, Ceriello A, Delgado V, et al. 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. *Eur Heart J* (Internet) 2020;41(2):255-323. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31497854/>
- Cheung AK, Chang TI, Cushman WC, Furth SL, Hou FF, Ix JH, et al. KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int* (Internet) 2021;99(3S):S1-87. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33637192/>
- Jankowski J, Floege J, Fliser D, Böhm M, Marx N. Cardiovascular Disease in Chronic Kidney Disease: Pathophysiological Insights and Therapeutic Options. *Circulation* (Internet) 2021;143(11):1157-72. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33720773/>
- Rosivall L. A hypertonia kóreltana. In: A hypertonia kézikönyve. Budapest: Medintel Könyvkiadó; 2002. p. 51-72.
- Mátyus J, Kiss I. Állásfoglalás az angiotenzinkonvertálóenzim-gátlók és angiotenzinreceptor-blokkolók idült vesebetegségben történő

- alkalmazásával (a renin-angiotenzin rendszer gátlásával) kapcsolatban. *Hypertonia és Nephrologia* (Internet) 2012;16(2):73-4. Available from: <https://elitmed.hu/kiadvanyaink/hypertonia-es-nephrologia/allasfoglalas-az-angiotenzinkonvertaloenzim-gatlok-es-angiotenzinreceptor-blokkolok-idult-vesebetegsegeben-torteno-alkalmazasaval-a-renin-angiotenzin-rendszer-gatlasaval-kapcsolatban>
29. Kiss I. Hypertonia és vesebetegség – a szövődmények és társbetegségek felismerése és kezelése a háziorvosi gyakorlatban. In: *Hypertonia és nephrológia a háziorvosi gyakorlatban*. Budapest: SpringMed Kiadó; 2014. p. 103-28.
 30. Unger T, Borghi C, Charchar F, Khan NA, Poulter NR, Prabhakaran D, et al. 2020 International Society of Hypertension global hypertension practice guidelines. *J Hypertens* (Internet) 2020;38(6):982-1004. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32371787/>
 31. Cheung AK, Chang TI, Cushman WC, Furth SL, Hou FF, Ix JH, et al. Executive summary of the KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int* 2021;99(3):559-69.
 32. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, et al. 2017 ACC/AHA/ AAPA/ABC/ACPM/AGS/APHA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2018;71(19):e127-248.
 33. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, et al. 2017 ACC/AHA/ AAPA/ABC/ACPM/AGS/APHA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* (Internet) 2018;71(19):e127-248. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29146535/>
 34. Plantinga LC, Crews DC, Coresh J, Miller ER, Saran R, Yee J, et al. Prevalence of chronic kidney disease in US adults with undiagnosed diabetes or prediabetes. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology* 2010;5(4):673-82.
 35. Szerk. Jermendy G, írta: Gadl Z, Gerő L, Hidvégi T, Jermendy G, Kempler P, et al. Egészségügyi szakmai irányelv: A diabetes mellitus kóriszméréséről, a cukorbetegség antihyperglykaemiás kezeléséről és gondozásáról felnőttkorban. *Diabetologia Hungarica* (Internet) 2020;28(3):119-204. Available from: https://diabet.hu/upload/diabetes/magazine/dh2003_web_20200823.pdf?web_id=F6C30919F8B37FB
 36. American Diabetes Association. 11. Microvascular Complications and Foot Care: Standards of Medical Care in Diabetes – 2021. *Diabetes Care* (Internet). 2021;44(Supplement_1):S151-67. Available from: <https://dx.doi.org/10.2337/dc21-S011>
 37. Herrington W, Staplin N, Wanner N, Green J, Hauske S, Emberson J, et al. Empagliflozin in Patients with Chronic Kidney Disease. *New England Journal of Medicine* (Internet) 2023;388(2):117-27. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36331190/>
 38. Heerspink HJL, Stefánsson B V, Correa-Rotter R, Chertow GM, Greene T, Hou FF, et al. Dapagliflozin in Patients with Chronic Kidney Disease. *N Engl J Med* (Internet) 2020;383(15):1436-46. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32970396/>
 39. Perkovic V, Jardine MJ, Neal B, Bompoint S, Heerspink HJL, Charytan DM, et al. Canagliflozin and Renal Outcomes in Type 2 Diabetes and Nephropathy. *N Engl J Med* (Internet) 2019;380(24):2295-306. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30990260/>
 40. Perkovic V, Tuttle KR, Rossing P, Mahaffey KW, Mann JFE, Bakris G, et al. Effects of Semaglutide on Chronic Kidney Disease in Patients with Type 2 Diabetes. *New England Journal of Medicine* (Internet) 2024 Jul 11 (cited 2024;391(2)):109-21. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38785209/>
 41. Mann JFE, Rossing P, Bakris G, Belmar N, Bosch-Traberg H, Busch R, et al. Effects of semaglutide with and without concomitant SGLT2 inhibitor use in participants with type 2 diabetes and chronic kidney disease in the FLOW trial. *Nat Med* (Internet) 2024 (cited 2024 Aug 4); Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38914124/>
 42. Bakris GL, Agarwal R, Anker SD, Pitt B, Ruilope LM, Rossing P, et al. Effect of Finerenone on Chronic Kidney Disease Outcomes in Type 2 Diabetes. *New England Journal of Medicine* (Internet) 2020 Dec 3 (cited 2024;383(23)):2219-29. Available from: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa2025845>
 43. Pitt B, Filippatos G, Agarwal R, Anker SD, Bakris GL, Rossing P, et al. Cardiovascular Events with Finerenone in Kidney Disease and Type 2 Diabetes. *N Engl J Med* (Internet) 2021;385(24):2252-63. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34449181/>
 44. Agarwal R, Filippatos G, Pitt B, Anker SD, Rossing P, Joseph A, et al. Cardiovascular and kidney outcomes with finerenone in patients with type 2 diabetes and chronic kidney disease: the FIDELITY pooled analysis. *Eur Heart J* (Internet) 2022;43(6):474-484A. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35023547/>
 45. Braun N, Schweisfurth A, Lohöfener C, Lange C, Gründemann C, Kundt G, et al. Epidemiology of glomerulonephritis in Northern Germany. *Int Urol Nephrol* 2011;43(4):1117-26.
 46. Braun N, Schweisfurth A, Lohöfener C, Lange C, Gründemann C, Kundt G, et al. Epidemiology of glomerulonephritis in Northern Germany. *Int Urol Nephrol* 2011;43(4):1117-26.
 47. ERA-EDTA Registry. ERA-EDTA Registry Annual Report 2018. 2018.
 48. ERA-EDTA Registry. ERA-EDTA Registry Annual Report 2018 (Internet). 2018 (cited 2021 Jun 22). Available from: <https://www.era-edta.org/registry/AnnRep2018.pdf>
 49. Zaza G, Bernich P, Lupo A. Renal biopsy in chronic kidney disease: lessons from a large Italian registry. *Am J Nephrol* (Internet) 2013;37(3):255-63. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23485642/>
 50. Joseph AJ, Compton SP, Holmes LH, Annand A, Self SE, Fitzgibbon WR, et al. Utility of percutaneous renal biopsy in chronic kidney disease. *Nephrology (Carlton)* (Internet) 2010;15(5):544-8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20649874/>
 51. International IgAN Prediction Tool at biopsy – Adults. QxMD (Internet). (cited 2024 Aug 3). Available from: https://qxmd.com/calculate/calculator_499/international-igan-prediction-tool-at-biopsy-adults?branch__match__id=656546875419766679
 52. Barbour SJ, Coppo R, Zhang H, Liu ZH, Suzuki Y, Matsuzaki K, et al. Evaluating a New International Risk-Prediction Tool in IgA Nephropathy. *JAMA Intern Med* (Internet) 2019;179(7). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30980653/>
 53. Thompson A, Carroll K, Inker LA, Floege J, Perkovic V, Boyer-Suarez S, et al. Proteinuria Reduction as a Surrogate End Point in Trials of IgA Nephropathy. *Clin J Am Soc Nephrol* (Internet) 2019;14(3):469-81. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30635299/>
 54. Abat S, Abd Rahman R, Abdul Cader R, Abdul Hafidz MI, Abdul Wahab MZ, Abdullah NK, et al. Impact of primary kidney disease on the effects of empagliflozin in patients with chronic kidney disease: secondary analyses of the EMPA-KIDNEY trial. *Lancet Diabetes Endocrinol* (Internet) 2024;12(1):51-60. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38061372/>
 55. Wheeler DC, Toto RD, Stefánsson BV, Jongs N, Chertow GM, Greene T, et al. A pre-specified analysis of the DAPA-CKD trial demonstrates the effects of dapagliflozin on major adverse kidney events in patients with IgA nephropathy. *Kidney Int* (Internet) 2021;100(1):215-24. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33878338/>
 56. Rydel JJ, Korbet SM, Borok RZ, Schwartz MM. Focal segmental glomerular sclerosis in adults: presentation, course, and response to treatment. *American Journal of Kidney Diseases* (Internet) 1995;25(4):534-42. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7702047/>
 57. Troyanov S, Wall CA, Miller JA, Scholey JW, Cattran DC. Focal and segmental glomerulosclerosis: definition and relevance of a partial remission. *J Am Soc Nephrol* (Internet) 2005;16(4):1061-8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15716334/>
 58. Goumenos DS, Tsagalis G, El Nahas AM, Shortland JR, Davlouros P, Vlachojannis JG, et al. Immunosuppressive treatment of idiopathic focal segmental glomerulosclerosis: a five-year follow-up study. *Nephron Clin Pract* (Internet) 2006;104(2). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16785738/>
 59. Pei Y, Cattran D, Delmore T, Katz A, Lang A, Rance P. Evidence suggesting under-treatment in adults with idiopathic focal segmental glomerulosclerosis. *Regional Glomerulonephritis Registry Study*. *Am J Med* (Internet) 1987;82(5):938-44. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3578362/>
 60. Braun N, Schmutzler F, Lange C, Perna A, Remuzzi G, Wilis NS. Immunosuppressive treatment for focal segmental glomerulosclerosis in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews* (Internet) 2008;(3). Available from: <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD003233.pub2/full>
 61. Bobart SA, De Vriese AS, Pawar AS, Zand L, Sethi S, Giesen C, et al. Noninvasive diagnosis of primary membranous nephropathy

- using phospholipase A2 receptor antibodies. *Kidney Int* (Internet) 2019;95(2):429-38.
Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30665573>
62. Floege J, Barbour SJ, Cattran DC, Hogan JJ, Nachman PH, Tang SCW, et al. Management and treatment of glomerular diseases (part 1): conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int* (Internet) 2019;95(2):268-80.
Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30665568/>
 63. Chen Y, Schieppati A, Chen X, Cai G, Zamora J, Giuliano GA, et al. Immunosuppressive treatment for idiopathic membranous nephropathy in adults with nephrotic syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* (Internet) 2014;2014(10).
Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25318831/>
 64. Dahan K, Debiec H, Plaisier E, Cachanado M, Rousseau A, Wakselman L, et al. Rituximab for Severe Membranous Nephropathy: A 6-Month Trial with Extended Follow-Up. *J Am Soc Nephrol* (Internet) 2017;28(1):348-58.
Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27352623/>
 65. Fervenza FC, Appel GB, Barbour SJ, Rovin BH, Lafayette RA, Aslam N, et al. Rituximab or Cyclosporine in the Treatment of Membranous Nephropathy. *N Engl J Med* (Internet) 2019;381(1):36-46.
Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31269364/>
 66. Cameron JS. The nephrotic syndrome and its complications. *American Journal of Kidney Diseases* (Internet) 1987;10(3):157-71.
Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3307394/>
 67. Waldman M, Crew RJ, Valeri A, Busch J, Stokes B, Markowitz G, et al. Adult minimal-change disease: clinical characteristics, treatment, and outcomes. *Clin J Am Soc Nephrol* (Internet) 2007;2(3):445-53.
Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17699450/>
 68. Sinha A, Saha A, Kumar M, Sharma S, Afzal K, Mehta A, et al. Extending initial prednisolone treatment in a randomized control trial from 3 to 6 months did not significantly influence the course of illness in children with steroid-sensitive nephrotic syndrome. *Kidney Int* (Internet) 2015;87(1):217-24.
Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25029428/>
 69. Yoshikawa N, Nakanishi K, Sako M, Oba MS, Mori R, Ota E, et al. A multicenter randomized trial indicates initial prednisolone treatment for childhood nephrotic syndrome for two months is not inferior to six-month treatment. *Kidney Int* (Internet) 2015;87(1):225-32.
Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25054775/>
 70. Palmer SC, Nand K, Strippoli GF. Interventions for minimal change disease in adults with nephrotic syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* (Internet) 2008;2008(1).
Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18253993/>
 71. Matsumoto H, Nakao T, Okada T, Nagaoka Y, Takeguchi F, Tomaru R, et al. Favorable outcome of low-dose cyclosporine after pulse methylprednisolone in Japanese adult minimal-change nephrotic syndrome. *Intern Med* (Internet) 2004;43(8):668-73.
Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15468963/>
 72. Rémy P, Audard V, Natella PA, Pelle G, Dussol B, Leray-Moragues H, et al. An open-label randomized controlled trial of low-dose corticosteroid plus enteric-coated mycophenolate sodium versus standard corticosteroid treatment for minimal change nephrotic syndrome in adults (MSN Study). *Kidney Int* (Internet) 2018;94(6):1217-26.
Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30385039/>
 73. Eguchi A, Takei T, Yoshida T, Tsuchiya K, Nitta K. Combined cyclosporine and prednisolone therapy in adult patients with the first relapse of minimal-change nephrotic syndrome. *Nephrol Dial Transplant* (Internet) 2010;25(1):124-9.
Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19740915/>
 74. Li X, Li H, Chen J, He Q, Lv R, Lin W, et al. Tacrolimus as a steroid-sparing agent for adults with steroid-dependent minimal change nephrotic syndrome. *Nephrol Dial Transplant* (Internet) 2008;23(6):1919-25.
Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17911091/>
 75. Ponticelli C, Edefonti A, Ghio L, Bettinelli A, Rizzoni G, Rinaldi S, et al. Cyclosporin versus cyclophosphamide for patients with steroid-dependent and frequently relapsing idiopathic nephrotic syndrome: A multicentre randomized controlled trial. *Nephrology Dialysis Transplantation* 1993;8(12):1326-32.
 76. Guitard J, Hebrat AL, Fakhouri F, Joly D, Daugas E, Rivalan J, et al. Rituximab for minimal-change nephrotic syndrome in adulthood: predictive factors for response, long-term outcomes and tolerance. *Nephrol Dial Transplant* (Internet) 2014;29(11):2084-91.
Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24920841/>
 77. Munyentwali H, Bouachi K, Audard V, Remy P, Lang P, Mojaat R, et al. Rituximab is an efficient and safe treatment in adults with steroid-dependent minimal change disease. *Kidney Int* (Internet) 2013;83(3):511-6.
Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23325085/>
 78. Sandoval D, Poveda R, Draibe J, Pérez-Oller L, Díaz M, Ballarín J, et al. Efficacy of mycophenolate treatment in adults with steroid-dependent/frequently relapsing idiopathic nephrotic syndrome. *Clin Kidney J* (Internet) 2017;10(5):632-8.
Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28979773/>
 79. Malvar A, Pirruccio P, Alberton V, Lococo B, Recalde C, Fazini B, et al. Histologic versus clinical remission in proliferative lupus nephritis. *Nephrol Dial Transplant* (Internet) 2017;32(8):1338-44.
Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26250434/>
 80. Ruiz-Irastorza G, Ramos-Casals M, Brito-Zeron P, Khamashta MA. Clinical efficacy and side effects of antimalarials in systemic lupus erythematosus: a systematic review. *Ann Rheum Dis* (Internet). 2010;69(1):20-8.
Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19103632/>
 81. A randomized study of the effect of withdrawing hydroxychloroquine sulfate in systemic lupus erythematosus. *N Engl J Med* (Internet) 1991;324(3):150-4.
Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1984192/>
 82. Wang SF, Chen YH, Chen DQ, Liu ZZ, Xu F, Zeng CH, et al. Mesangial proliferative lupus nephritis with podocytopathy: a special entity of lupus nephritis. *Lupus* (Internet) 2018;27(2):303-11.
Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28720048/>
 83. Houssiau FA, Vasconcelos C, D'Cruz D, Sebastiani GD, De Ramon Garrido E, Danieli MG, et al. Immunosuppressive therapy in lupus nephritis: the Euro-Lupus Nephritis Trial, a randomized trial of low-dose versus high-dose intravenous cyclophosphamide. *Arthritis Rheum* (Internet) 2002;46(8):2121-31.
Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12209517/>
 84. Ginzler EM, Dooley MA, Aranow C, Kim MY, Buyon J, Merrill JT, et al. Mycophenolate mofetil or intravenous cyclophosphamide for lupus nephritis. *N Engl J Med* (Internet) 2005;353(21):2219-28.
Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16306519/>
 85. Tunncliffe DJ, Palmer SC, Henderson L, Masson P, Craig JC, Tong A, et al. Immunosuppressive treatment for proliferative lupus nephritis. *Cochrane Database Syst Rev* (Internet) 2018;6(6).
Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29957821/>
 86. Mehra S, Usdadiya JB, Jain VK, Misra DP, Negi VS. Comparing the efficacy of low-dose vs high-dose cyclophosphamide regimen as induction therapy in the treatment of proliferative lupus nephritis: a single center study. *Rheumatol Int* (Internet) 2018;38(4):557-68.
Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29450636/>
 87. Group KDIGO (KDIGO) LNW. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the management of LUPUS NEPHRITIS. *Kidney Int* (Internet) 2024;105(1):S1-69. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38182286/>
 88. Liu Z, Zhang H, Liu Z, Xing C, Fu P, Ni Z, et al. Multitarget therapy for induction treatment of lupus nephritis: a randomized trial. *Ann Intern Med* (Internet) 2015;162(1):18-26.
Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25383558/>
 89. Dooley MA, Jayne D, Ginzler EM, Isenberg D, Olsen NJ, Wofsy D, et al. Mycophenolate versus azathioprine as maintenance therapy for lupus nephritis. *N Engl J Med* (Internet) 2011;365(20):1886-95.
Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22087680/>
 90. Houssiau FA, D'Cruz D, Sangle S, Remy P, Vasconcelos C, Petrovic R, et al. Azathioprine versus mycophenolate mofetil for long-term immunosuppression in lupus nephritis: results from the MAINTAIN Nephritis Trial. *Ann Rheum Dis* (Internet) 2010;69(12):2083-9.
Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20833738/>
 91. Jones RB, Cohen Tervaert JW, Hauser T, Luqmani R, Morgan MD, Peh CA, et al. Rituximab versus cyclophosphamide in ANCA-associated renal vasculitis. *N Engl J Med* (Internet) 2010;363(3):211-20.
Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20647198/>
 92. JH S, PA M, R S, P S, CA L, GS H, et al. Rituximab versus cyclophosphamide for ANCA-associated vasculitis. *N Engl J Med* (Internet) 2010;363(3):168.
Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20647199/>
 93. Walters G, Willis NS, Craig JC. Interventions for renal vasculitis in adults. *Cochrane Database Syst Rev* (Internet) 2015;2015(9).
Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26400765/>
 94. Smith R, Jayne D, Merkel PA. OP0026 A randomized, controlled trial of rituximab versus azathioprine after induction of remission with rituximab for patients with anca-associated. *Vasculitis and*

- relapsing disease. *Ann Rheum Dis* (Internet) 2020;79(Suppl1):19-20. Available from: https://ard.bmj.com/content/79/Suppl_1/19
95. Walsh M, Merkel PA, Peh CA, Szpirt WM, Puéchal C, Fujimoto S, et al. Plasma Exchange and Glucocorticoids in Severe ANCA-Associated Vasculitis. *N Engl J Med* (Internet) 2020;382(7):622-31. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32053298/>
 96. Pagnoux C, Mahr A, Hamidou MA, Boffa JJ, Ruivard M, Ducroix JP, et al. Azathioprine or Methotrexate Maintenance for ANCA-Associated Vasculitis. *New England Journal of Medicine* (Internet) 2008;359(26):2790-803. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19109574/>
 97. Guillevin L, Pagnoux C, Karras A, Khouatra C, Aumaitre O, Cohen P, et al. Rituximab versus azathioprine for maintenance in ANCA-associated vasculitis. *N Engl J Med* (Internet) 2014;371(19):1771-80. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25372085/>
 98. Van Haarst EP, Van Andel G, Heldeweg EA, Schlattmann TJM, Van Der Horst HJR. Evaluation of the diagnostic workup in young women referred for recurrent lower urinary tract infections. *Urology* (Internet) 2001;57(6):1068-72. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11377307/>
 99. Beerepoot MAJ, Geerlings SE, Van Haarst EP, Mensing Van Charante N, Ter Riet G. Nonantibiotic prophylaxis for recurrent urinary tract infections: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Urol* (Internet) 2013;190(6):1981-9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23867306/>
 100. Bauer HW, Rahlfs VW, Lauener PA, Bleßmann GSS. Prevention of recurrent urinary tract infections with immuno-active E. coli fractions: A meta-analysis of five placebo-controlled double-blind studies. *Int J Antimicrob Agents* (Internet) 2002;19(6):451-6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12135831/>
 101. Anger J, Lee U, Ackerman AL, Chughtai B, Clemens JQ, Hickling D. American Urological Association (AUA)/Canadian Urological Association (CUA)/Society of Urodynamics FPM& UR(S). Recurrent Uncomplicated Urinary Tract Infections in Women. AUA/CUA/SUFU Guideline R. 2019;(April):1-36.
 102. Bonkat G, Pickard R, Bartoletti R, Bruyere F, Geerlings S, Wagenlehner F, et al. Guidelines on Urological Infections. *Eur Assoc Urol* (Internet) 2015;(March):33-40. Available from: <http://www.uroweb.org>
 103. Pfau A, Sacks TG. Effective prophylaxis of recurrent urinary tract infections in premenopausal women by postcoital administration of cephalexin. *J Urol* (Internet) 1989;142(5):1276-8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2810506/>
 104. Pfau A, Sacks TG, Shapiro M. Prevention of recurrent urinary tract infections in premenopausal women by post-coital administration of cinoxacin. *J Urol* (Internet) 1988;139(6):1250-2. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3286892/>
 105. Joyce E, Glasner P, Ranganathan S, Swiatecka-Urban A. Tubulointerstitial nephritis: diagnosis, treatment, and monitoring. *Pediatr Nephrol* (Internet) 2017;32(4):577-87. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27155873/>
 106. Tan YC, Blumenfeld JD, Anghel R, Donahue S, Belenkaya R, Balina M, et al. Novel method for genomic analysis of PKD1 and PKD2 mutations in autosomal dominant polycystic kidney disease. *Hum Mutat* (Internet) 2009;30(2):264-73. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18837007/>
 107. Fick-Brosnahan GM, Vu Tran Z, Johnson AM, Strain JD, Gabow PA. Progression of autosomal-dominant polycystic kidney disease in children. *Kidney Int* (Internet) 2001;59(5):1654-62. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11318935/>
 108. Münch J, Kirschner KM, Schlee H, Kraus C, Schönauer R, Jin W, et al. Autosomal dominant polycystic kidney disease in absence of renal cyst formation illustrates genetic interaction between WT1 and PKD1. *J Med Genet* (Internet) 2020;58(2):140-4. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32381729/>
 109. Chebib FT, Perrone RD, Chapman AB, Dahl NK, Capasso G, Mrug M, et al. A Practical Guide for Treatment of Rapidly Progressive ADPKD with Tolvaptan. *J Am Soc Nephrol* (Internet) 2018;29(10):2458-70. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30228150/>
 110. Gansevoort RT, Arici M, Benzing T, Birn H, Capasso G, Covic A, et al. Recommendations for the use of tolvaptan in autosomal dominant polycystic kidney disease: A position statement on behalf of the ERA-EDTA Working Groups on Inherited Kidney Disorders and European Renal Best Practice. Vol. 31, *Nephrology Dialysis Transplantation*. Oxford University Press; 2016. p. 337-48.
 111. Horie S, Mochizuki T, Muto S, Hanaoka K, Fukushima Y, Narita I, et al. Evidence-based clinical practice guidelines for polycystic kidney disease 2014. *Clin Exp Nephrol* (Internet) 2016;20(4):493-509. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27095364/>
 112. Pei Y, Obaji J, Dupuis A, Paterson AD, Magistroni R, Dicks E, et al. Unified criteria for ultrasonographic diagnosis of ADPKD. *J Am Soc Nephrol* (Internet) 2009;20(1):205-12. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18945943/>
 113. Chapman AB, Johnson A, Gabow PA, Schrier RW. The renin-angiotensin-aldosterone system and autosomal dominant polycystic kidney disease. *N Engl J Med* (Internet) 1990;323(16):1091-6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2215576/>
 114. Millar M, Tanagho YS, Haseebuddin M, Clayman R V, Bhayani SB, Figenshau RS. Surgical cyst decortication in autosomal dominant polycystic kidney disease. *J Endourol* (Internet) 2013;27(5):528-34. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23157176/>
 115. Wong ATY, Mannix C, Grantham JJ, Allman-Farinelli M, Badve S V, Boudville N, et al. Randomised controlled trial to determine the efficacy and safety of prescribed water intake to prevent kidney failure due to autosomal dominant polycystic kidney disease (PREVENT-ADPKD). *BMJ Open* (Internet) 2018;8(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29358433/>
 116. Gansevoort RT, Arici M, Benzing T, Birn H, Capasso G, Covic A, et al. Recommendations for the use of tolvaptan in autosomal dominant polycystic kidney disease: A position statement on behalf of the ERA-EDTA Working Groups on Inherited Kidney Disorders and European Renal Best Practice. Vol. 31, *Nephrology Dialysis Transplantation*. Oxford University Press; 2016. p. 337-48.
 117. Belgyógyászati Szakmai Kollégium, Magyar Nephrológiai Társaság. Az Egészségügyi Minisztérium szakmai protokollja a renalis anémia vizsgálatáról és kezeléséről krónikus veseelégtelenségben. *Egészségügyi Közlöny* (Internet) 2008;799-808. Available from: http://nephrologia.hu/upload/nephrologia/document/protokoll_renalis_anaemia.pdf?web_id=
 118. Williams J. Clinical Practice Guideline Anaemia of Chronic Kidney Disease Endorsements (Internet). 2021. Available from: www.nice.org.uk/accreditation
 119. Madore F, White CT, Foley RN, Barrett BJ, Moist LM, Klarenbach SW, et al. Clinical practice guidelines for assessment and management of iron deficiency. *Kidney Int Suppl* (Internet) 2008;74(110). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18668119/>
 120. Treatment of anemia in patients on dialysis – UpToDate (Internet). Available from: <https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-anemia-in-patients-on-dialysis>
 121. Kliger AS, Foley RN, Goldfarb DS, Goldstein SL, Johansen K, Singh A, et al. KDOQI US commentary on the 2012 KDIGO Clinical Practice Guideline for Anemia in CKD. *Am J Kidney Dis* (Internet) 2013;62(5):849-59. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23891356/>
 122. McMurray JJV, Parfrey PS, Adamson JW, Aljama P, Berns JS, Bohlius J, et al. Kidney disease: Improving global outcomes (KDIGO) anemia work group. KDIGO clinical practice guideline for anemia in chronic kidney disease. *Kidney Int Suppl* 2012;2(4):279-335.
 123. Locatelli F, Bárány P, Covic A, De Francisco A, Del Vecchio L, Goldsmith D, et al. Kidney Disease: Improving Global Outcomes guidelines on anaemia management in chronic kidney disease: a European Renal Best Practice position statement. *Nephrol Dial Transplant* (Internet) 2013;28(6):1346-59. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23585588/>
 124. Locatelli F, Aljama P, Canaud B, Covic A, De Francisco A, MacDougall IC, et al. Target haemoglobin to aim for with erythropoiesis-stimulating agents: a position statement by ERBP following publication of the Trial to reduce cardiovascular events with Aranesp therapy (TREAT) study. *Nephrol Dial Transplant* (Internet) 2010;25(9):2846-50. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20591813/>
 125. Besarab A, Bolton WK, Browne JK, Egrie JC, Nissenson AR, Okamoto DM, et al. The effects of normal as compared with low hematocrit values in patients with cardiac disease who are receiving hemodialysis and epoetin. *N Engl J Med* (Internet) 1998;339(9):584-90. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9718377/>
 126. Singh AK, Szczec L, Tang KL, Barnhart H, Sapp S, Wolfson M, et al. Correction of anemia with epoetin alfa in chronic kidney disease. *N Engl J Med* (Internet) 2006;355(20):2085-98. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17108343/>
 127. Drüeke TB, Locatelli F, Clyne N, Eckardt KU, Macdougall IC, Tsakiris D, et al. Normalization of hemoglobin level in patients with chronic kidney disease and anemia. *N Engl J Med* (Internet) 2006;355(20):2071-84. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17108342/>
 128. Pfeffer MA, Burdmann EA, Chen CY, Cooper ME, de Zeeuw D, Eckardt KU, et al. A trial of darbepoetin alfa in type 2 diabetes and chronic

- kidney disease. *N Engl J Med* (Internet) 2009;361(21):2019-32. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19880844/>
129. Locatelli F, Covic A, Eckardt KU, Wiecek A, Vanholder R. Anaemia management in patients with chronic kidney disease: a position statement by the Anaemia Working Group of European Renal Best Practice (ERBP). *Nephrol Dial Transplant* (Internet) 2009;24(2):348-54. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19037082/>
 130. Palmer SC, Saglimbene V, Mavridis D, Salanti G, Craig JC, Tonelli M, et al. Erythropoiesis-stimulating agents for anaemia in adults with chronic kidney disease: a network meta-analysis. *Cochrane Database Syst Rev* (Internet) 2014;2014(12). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25486075/>
 131. Chen N, Hao C, Peng X, Lin H, Yin A, Hao L, et al. Roxadustat for Anemia in Patients with Kidney Disease Not Receiving Dialysis. *N Engl J Med* (Internet) 2019;381(11):1001-10. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31340089/>
 132. Chen N, Hao C, Liu BC, Lin H, Wang C, Xing C, et al. Roxadustat Treatment for Anemia in Patients Undergoing Long-Term Dialysis. *N Engl J Med* (Internet) 2019;381(11):1011-22. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31340116/>
 133. Szczec LA, Barnhart HX, Inrig JK, Reddan DN, Sapp S, Califf RM, et al. Secondary analysis of the CHOIR trial epoetin-alpha dose and achieved hemoglobin outcomes. *Kidney Int* (Internet) 2008;74(6):791-8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18596733/>
 134. Kilpatrick RD, Critchlow CW, Fishbane S, Besarab A, Stehman-Breen C, Krishnan M, et al. Greater epoetin alfa responsiveness is associated with improved survival in hemodialysis patients. *Clin J Am Soc Nephrol* (Internet) 2008;3(4):1077-83. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18417744/>
 135. KDIGO 2017 Clinical Practice Guideline Update for the Diagnosis, Evaluation, Prevention, and Treatment of Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD). *Kidney Int Suppl* (2011) (Internet) 2017;7(1):1-59. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30675420/>
 136. Fuller DS, Dzluzniewski PJ, Cooper K, Bradbury BD, Robinson BM, Tentori F. Combinations of mineral and bone disorder markers and risk of death and hospitalizations in the international Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study. *Clin Kidney J* (Internet) 2019;13(6):1056-62. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33391749/>
 137. Lopes MB, Karaboyas A, Bieber B, Pisoni RL, Walpen S, Fukagawa M, et al. Impact of longer term phosphorus control on cardiovascular mortality in hemodialysis patients using an area under the curve approach: results from the DOPPS. *Nephrol Dial Transplant* (Internet) 2020;35(10):1794-801. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32594171/>
 138. Kato C, Fujii N, Miyakoshi C, Asada S, Onishi Y, Fukuma S, et al. Changes in 3-month mineral and bone disorder patterns were associated with all-cause mortality in prevalent hemodialysis patients with secondary hyperparathyroidism. *BMC Nephrol* (Internet) 2020;21(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33045994/>
 139. Takács I, Benkő I, Toldy E, Wikonkál N, Szekeres L, Bodolay E, et al. Második magyarországi konszenzus a D-vitamin szerepéről a betegségek megelőzésében és kezelésében. *Magyar Orvos* 2014;22(Suppl):5-26.
 140. Sprague SM, Crawford PW, Melnick JZ, Strugnell SA, Ali S, Mangoo-Karim R, et al. Use of Extended-Release Calcifediol to Treat Secondary Hyperparathyroidism in Stages 3 and 4 Chronic Kidney Disease. *Am J Nephrol* (Internet) 2016;44(4):316-25. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27676085/>
 141. Christodoulou M, Aspray TJ, Schoenmakers I. Vitamin D Supplementation for Patients with Chronic Kidney Disease: A Systematic Review and Meta-analyses of Trials Investigating the Response to Supplementation and an Overview of Guidelines. *Calcif Tissue Int* (Internet) 2021;109(2):157-78. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33895867/>
 142. Naylor KL, Garg AX, Zou G, Langsetmo L, Leslie WD, Fraser LA, et al. Comparison of fracture risk prediction among individuals with reduced and normal kidney function. *Clin J Am Soc Nephrol* (Internet) 2015;10(4):646-53. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25655423/>
 143. Pimentel A, Bover J, Elder G, Cohen-Solal M, Ureña-Torres PA. The Use of Imaging Techniques in Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorders (CKD-MBD)-A Systematic Review. *Diagnostics* (Basel) (Internet). 2021;11(5). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33925796/>
 144. de Fornasari MLL, dos Santos Sens YA. Replacing Phosphorus-Containing Food Additives With Foods Without Additives Reduces Phosphatemia in End-Stage Renal Disease Patients: A Randomized Clinical Trial. *J Ren Nutr* (Internet) 2017;27(2):97-105. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27751628/>
 145. St-Jules DE, Rozga MR, Handu D, Carrero JJ. Effect of Phosphate-Specific Diet Therapy on Phosphate Levels in Adults Undergoing Maintenance Hemodialysis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Clin J Am Soc Nephrol* (Internet) 2020;16(1):107-20. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33380474/>
 146. Ruospo M, Palmer SC, Natale P, Craig JC, Vecchio M, Elder GJ, et al. Phosphate binders for preventing and treating chronic kidney disease-mineral and bone disorder (CKD-MBD). *Cochrane Database Syst Rev* (Internet). 2018;8(8). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30132304/>
 147. Ix JH, Isakova T, Larive B, Raphael KL, Raj DS, Cheung AK, et al. Effects of Nicotinamide and Lanthanum Carbonate on Serum Phosphate and Fibroblast Growth Factor-23 in CKD: The COMBINE Trial. *J Am Soc Nephrol* (Internet) 2019;30(6):1096-108. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31085679/>
 148. Toussaint ND, Pedagogos E, Lioufas NM, Elder GJ, Pascoe EM, Badve SV, et al. A Randomized Trial on the Effect of Phosphate Reduction on Vascular End Points in CKD (IMPROVE-CKD). *J Am Soc Nephrol* (Internet) 2020;31(11):2653-66. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32917784/>
 149. Wald R, Rabbat CG, Girard L, Garg AX, Tennankore K, Tyrwhitt J, et al. Two phosphate targets in End-stage renal disease Trial (TARGET): A Randomized Controlled Trial. *Clin J Am Soc Nephrol* (Internet) 2017;12(6):965-73. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28550080/>
 150. Isaka Y, Hamano T, Fujii H, Tsujimoto Y, Koiwa F, Sakaguchi Y, et al. Optimal Phosphate Control Related to Coronary Artery Calcification in Dialysis Patients. *J Am Soc Nephrol* (Internet) 2021;32(3):723-35. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33547218/>
 151. Ogata H, Fukagawa M, Hirakata H, Kagimura T, Fukushima M, Akizawa T. Effect of Treating Hyperphosphatemia With Lanthanum Carbonate vs Calcium Carbonate on Cardiovascular Events in Patients With Chronic Kidney Disease Undergoing Hemodialysis: The LANDMARK Randomized Clinical Trial. *JAMA* (Internet) 2021;325(19):1946. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33547218/>
 152. Di Iorio B, Molony D, Bell C, Cucciniello E, Bellizzi V, Russo D, et al. Sevelamer versus calcium carbonate in incident hemodialysis patients: results of an open-label 24-month randomized clinical trial. *Am J Kidney Dis* (Internet) 2013;62(4):771-8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23684755/>
 153. Zhang C, Wang S, Zhao S, Zhang X. Effect of lanthanum carbonate on coronary artery calcification and bone mineral density in maintenance hemodialysis patients with diabetes complicated with adynamic bone disease: A prospective pilot study. *Medicine* (Internet) 2017;96(45). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29137107/>
 154. Zeng Q, Zhong Y, Yu X. Meta-analysis of the efficacy and safety of sevelamer as hyperphosphatemia therapy for hemodialysis patients. *Ren Fail* (Internet) 2023;45(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37272189/>
 155. Xu C, Smith ER, Tiong MK, Ruderman I, Toussaint ND. Interventions To Attenuate Vascular Calcification Progression in Chronic Kidney Disease: A Systematic Review of Clinical Trials. *Journal of the American Society of Nephrology* (Internet) 2022;33(5):1011-32. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35232774/>
 156. Wheeler DC, London GM, Parfrey PS, Block GA, Correa-Rotter R, Dehmel B, et al. Effects of cinacalcet on atherosclerotic and nonatherosclerotic cardiovascular events in patients receiving hemodialysis: the Evaluation Of Cinacalcet HCl Therapy to Lower CardioVascular Events (EVOLVE) trial. *J Am Heart Assoc* (Internet) 2014;3(6). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25404192/>
 157. Ok E, Asci G, Bayraktaroglu S, Toz H, Ozkahya M, Yilmaz M, et al. Reduction of Dialysate Calcium Level Reduces Progression of Coronary Artery Calcification and Improves Low Bone Turnover in Patients on Hemodialysis. *J Am Soc Nephrol* (Internet) 2016;27(8):2475-86. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26701977/>
 158. Magagnoli L, Cozzolino M, Caskey FJ, Evans M, Torino C, Porto G, et al. Association between CKD-MBD and mortality in older patients with advanced CKD-results from the EQUAL study. *Nephrol Dial Transplant* (Internet) 2023;38(11):2562-75. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37230954/>

159. Wang AYM, Fang F, Chan J, Wen YY, Qing S, Chan IHS, et al. Effect of paricalcitol on left ventricular mass and function in CKD – the OPERA trial. *J Am Soc Nephrol* (Internet) 2014;25(1):175-86. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24052631/>
160. Thadhani R, Appelbaum E, Pritchett Y, Chang Y, Wenger J, Tamez H, et al. Vitamin D therapy and cardiac structure and function in patients with chronic kidney disease: the PRIMO randomized controlled trial. *JAMA* (Internet) 2012;307(7):674-84. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22337679/>
161. Ureña-Torres P, Bridges I, Christiano C, Cournoyer SH, Cooper K, Farouk M, et al. Efficacy of cinacalcet with low-dose vitamin D in incident haemodialysis subjects with secondary hyperparathyroidism. *Nephrol Dial Transplant* (Internet) 2013;28(5):1241-54. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23328710/>
162. Raggi P, Chertow GM, Torres PU, Csiky B, Naso A, Nossuli K, et al. The ADVANCE study: a randomized study to evaluate the effects of cinacalcet plus low-dose vitamin D on vascular calcification in patients on hemodialysis. *Nephrol Dial Transplant* (Internet) 2011;26(4):1327-39. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21148030/>
163. Wetmore JB, Gurevich K, Sprague S, Roza G Da, Buerkert J, Reiner M, et al. A Randomized Trial of Cinacalcet versus Vitamin D Analogs as Monotherapy in Secondary Hyperparathyroidism (PARADIGM). *Clin J Am Soc Nephrol* (Internet) 2015;10(6):1031-40. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25904755/>
164. Gasparri G, Camandona M, Abbona GC, Papotti M, Jeantet A, Radice E, et al. Secondary and tertiary hyperparathyroidism: causes of recurrent disease after 446 parathyroidectomies. *Ann Surg* (Internet) 2001;233(1):65-9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11141227/>
165. Kestenbaum B, Andress DL, Schwartz SM, Gillen DL, Seliger SL, Jadav PR, et al. Survival following parathyroidectomy among United States dialysis patients. *Kidney Int* (Internet) 2004;66(5):2010-6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15496173/>
166. A Nemzeti Erőforrás Minisztérium szakmai protokollja a korral járó és a kortikoszteroidok indukálta osteoporosis diagnosztikájáról és terápiájáról. *Egészségügyi Közlöny* 2011;61(7):1522-32.
167. Hsu CY, Chen LR, Chen KH. Osteoporosis in Patients with Chronic Kidney Diseases: A Systemic Review. *Int J Mol Sci* (Internet) 2020;21(18):1-24. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32961953/>
168. Jamal SA, Ljunggren Ö, Stehman-Breen C, Cummings SR, McClung MR, Goemaere S, et al. Effects of denosumab on fracture and bone mineral density by level of kidney function. *J Bone Miner Res* (Internet) 2011;26(8):1829-35. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21491487/>
169. Chen CL, Chen NC, Hsu CY, Chou KJ, Lee PT, Fang HC, et al. An open-label, prospective pilot clinical study of denosumab for severe hyperparathyroidism in patients with low bone mass undergoing dialysis. *J Clin Endocrinol Metab* (Internet) 2014;99(7):2426-32. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24670088/>
170. Festuccia F, Jafari MT, Moiola A, Fofi C, Barberi S, Amendola S, et al. Safety and efficacy of denosumab in osteoporotic hemodialysed patients. *J Nephrol* (Internet) 2017;30(2):271-9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27394428/>
171. Beddhu S, Samore MH, Roberts MS, Stoddard GJ, Ramkumar N, Pappas LM, et al. Impact of timing of initiation of dialysis on mortality. *J Am Soc Nephrol* (Internet) 2003;14(9):2305-12. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12937307/>
172. Fink JC, Burdick RA, Kurth SJ, Blahut SA, Armistead NC, Turner MS, et al. Significance of serum creatinine values in new end-stage renal disease patients. *Am J Kidney Dis* (Internet) 1999;34(4):694-701. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10516351/>
173. Kazmi WH, Gilbertson DT, Obrador GT, Guo H, Pereira BJG, Collins AJ, et al. Effect of comorbidity on the increased mortality associated with early initiation of dialysis. *Am J Kidney Dis* (Internet) 2005;46(5):887-96. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16253729/>
174. Traynor JP, Simpson K, Geddes CC, Deighan CJ, Fox JG. Early initiation of dialysis fails to prolong survival in patients with end-stage renal failure. *J Am Soc Nephrol* (Internet) 2002;13(8):2125-32. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12138145/>
175. Korevaar JC, Jansen MAM, Dekker FW, Jager KJ, Boeschoten EW, Krediet RT, et al. When to initiate dialysis: effect of proposed US guidelines on survival. *Lancet* (Internet) 2001;358(9287):1046-50. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11589934/>
176. Cooper BA, Branley P, Bulfone L, Collins JF, Craig JC, Fraenkel MB, et al. A randomized, controlled trial of early versus late initiation of dialysis. *N Engl J Med* (Internet) 2010;363(7):609-19. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20581422/>
177. Stevens PE, Ahmed SB, Carrero JJ, Foster B, Francis A, Hall RK, et al. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int* (Internet) 2024;105(4S):S117-314. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38490803/>
178. Jia X, Tang X, Li Y, Xu D, Moreira P. Update of dialysis initiation timing in end stage kidney disease patients: is it a resolved question? A systematic literature review. *BMC Nephrol* (Internet) 2023;24(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37286965/>
179. Section I. Measurement of renal function, when to refer and when to start dialysis. *Nephrology Dialysis Transplantation* (Internet) 2002;17(Suppl 7(90007)):7-9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12386205/>
180. Tattersall J, Dekker F, Heimbürger O, Jager KJ, Lameire N, Lindley E, et al. When to start dialysis: updated guidance following publication of the Initiating Dialysis Early and Late (IDEAL) study. *Nephrology Dialysis Transplantation* (Internet). 2011;26(7):2082-6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21551086/>
181. Pendse S, Singh A, Zawada E. Initiation of dialysis. In: Daugirdas J, Blake P, Ing T, editors. *Handbook of Dialysis* 4th ed. Lippincott Williams and Wilkins; 2007.
182. Clinical practice guidelines for hemodialysis adequacy, update 2006. *American Journal of Kidney Diseases* (Internet) 2006;48 Suppl 1(Suppl. 1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16813990/>
183. Chan CT, Blankestijn PJ, Dember LM, Gallieni M, Harris DCH, Lok CE, et al. Dialysis initiation, modality choice, access, and prescription: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int* (Internet) 2019;96(1):37-47. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30987837/>
184. Lin ZH, Zuo L. When to initiate renal replacement therapy: The trend of dialysis initiation. *World J Nephrol* (Internet) 2015;4(5):521. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26558189/>
185. Goodlad C, Brown E. The role of peritoneal dialysis in modern renal replacement therapy. *Postgrad Med J* (Internet) 2013;89(1056):584-90. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23908406/>
186. Pajek J. Overcoming the Underutilisation of Peritoneal Dialysis. *Biomed Res Int* (Internet) 2015;2015. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26640787/>
187. Wauters JP, Uehlinger D. Non-medical factors influencing peritoneal dialysis utilization: the Swiss experience. *Nephrology Dialysis Transplantation* (Internet) 2004;19(6):1363-7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14993480/>
188. Woodrow G. What are the factors underlying the variation in the use of peritoneal dialysis? *Nephrol Dial Transplant* (Internet) 2013;28(3):501-4. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22904100/>
189. Pedro Teixeira J, Combs SA, Teitelbaum I. Peritoneal dialysis: update on patient survival. *Clin Nephrol* (Internet) 2015;83(1):1-10. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25345384/>
190. Blake PG, Quinn RR, Oliver MJ. Peritoneal dialysis and the process of modality selection. *Peritoneal Dialysis International* (Internet) 2013;33(3):233-41. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23660605/>
191. Bernardini J, Price V, Figueiredo A. Committee IS for PD (ISPD) NL. Peritoneal dialysis patient training, 2006 PubMed. *Peritoneal Dialysis International* (Internet) 2006;26(6):625-32. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17047225/>
192. Figueiredo AE, Bernardini J, Bowes E, Hiramatsu M, Price V, Su C, et al. A Syllabus for Teaching Peritoneal Dialysis to Patients and Caregivers. *Peritoneal Dialysis International* (Internet) 2016;36(6):592-605. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26917664/>
193. Zhang L, Hawley CM, Johnson DW. Focus on peritoneal dialysis training: working to decrease peritonitis rates. *Nephrol Dial Transplant* (Internet) 2016;31(2):214-22. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26908816/>
194. Goovaerts T, Jadoul M, Goffin E. Influence of a pre-dialysis education programme (PDEP) on the mode of renal replacement therapy. *Nephrol Dial Transplant* (Internet) 2005;20(9):1842-7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15919693/>

195. Dimkovic N, Aggarwal V, Khan S, Chu M, Bargman J, Oreopoulos DG. Assisted peritoneal dialysis: what is it and who does it involve? *Advances in peritoneal dialysis* (Internet) 2009;25:165-70. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19886339/>
196. Béchade C, Lobbedez T, Ivarsen P, Povlsen JV. Assisted Peritoneal Dialysis for Older People with End-Stage Renal Disease: The French and Danish Experience. *Peritoneal Dialysis International* (Internet) 2015;35(6):663-6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26702010/>
197. Taskapan H, Tam P, LeBlanc D, Ting RH, Nagai GR, Chow SS, et al. Peritoneal dialysis in the nursing home. *Int Urol Nephrol* (Internet) 2010;42(2):545-51. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20174996/>
198. Castrale C, Evans D, Verger C, Fabre E, Aguilera D, Ryckelynck JP, et al. Peritoneal dialysis in elderly patients: report from the French Peritoneal Dialysis Registry (RDPLF). *Nephrol Dial Transplant* (Internet) 2010;25(1):255-62. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19666656/>
199. Bieber SD, Burkart J, Golper TA, Teitelbaum I, Mehrotra R. Comparative outcomes between continuous ambulatory and automated peritoneal dialysis: a narrative review. *Am J Kidney Dis* (Internet) 2014;63(6):1027-37. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24423779/>
200. Malhotra K, Khanna R. Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis and Automated Peritoneal Dialysis: What, Who, Why, and How? Review and Case Study – PubMed. *Advances in peritoneal dialysis* (Internet) 2017;33:59-64. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29668434/>
201. Roumeliotis A, Roumeliotis S, Leivaditis K, Salmas M, Eleftheriadis T, Liakopoulos V. APD or CAPD: one glove does not fit all. *Int Urol Nephrol* (Internet) 2021;53(6):1149-60. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33051854/>
202. Lu R, Muciño-Bermejo MJ, Ribeiro LC, Tonini E, Estremadoyro C, Samoni S, et al. Peritoneal dialysis in patients with refractory congestive heart failure: a systematic review. *Cardiorenal Med* (Internet) 2015;5(2):145-56. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25999963/>
203. Schwenger V, Remppis BA, Westenfeld R, Weinreich T, Brunkhorst R, Schieren G, et al. Dialyse- und Ultrafiltrationsverfahren bei kardiorenalem Syndrom. *Kardiologe* (Internet) 2017;8:26-35. Available from: <https://leitlinien.dgk.org/2014/dialyse-und-ultrafiltrationsverfahren-bei-kardiorenalem-syndrom/>
204. Montejó JD, Rubio MAB, Del Peso G, Selgas R. Papel de la diálisis peritoneal en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca refractaria. *Nefrología* 2010;30(1):21-7.
205. François K, Ronco C, Bargman JM. Peritoneal Dialysis for Chronic Congestive Heart Failure. *Blood Purif* (Internet) 2015;40(1):45-52. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26111872/>
206. Chaudhary K, Khanna R. Renal replacement therapy in end-stage renal disease patients with chronic liver disease and ascites: role of peritoneal dialysis. *Peritoneal Dialysis International* (Internet) 2008;28(2):113-7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18332442/>
207. Selgas R, Del Peso G, Auxiliadora Bajo M. Intra-abdominal hypertension favors ascites. *Peritoneal Dialysis International* (Internet) 2010;30(2):156-7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20200366/>
208. Stirnimann G, Berg T, Spahr L, Zeuzem S, McPherson S, Lammert F, et al. Treatment of refractory ascites with an automated low-flow ascites pump in patients with cirrhosis. *Aliment Pharmacol Ther* (Internet) 2017;46(10):981-91. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28940225/>
209. Moist L. Dialysis survival after graft loss: are we finally comparing "apples to apples"? *Clin J Am Soc Nephrol* (Internet) 2011;6(3):465-6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21393481/>
210. Perl J, Hasan O, Bargman JM, Jiang D, Na Y, Gill JS, et al. Impact of dialysis modality on survival after kidney transplant failure. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology* (Internet) 2011;6(3):582-90. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21233457/>
211. Takatori Y, Akagi S, Sugiyama H, Inoue J, Kojo S, Morinaga H, et al. Icodextrin increases survival rate in peritoneal dialysis patients with diabetic nephropathy by improving body fluid management: a randomized controlled trial. *Clin J Am Soc Nephrol* (Internet) 2011;6(6):1337-44. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21493740/>
212. Cotovio P, Rocha A, Rodrigues A. Peritoneal dialysis in diabetics: there is room for more. *Int J Nephrol* (Internet) 2011;2011:1-10. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22013524/>
213. Crabtree JH. Selected best demonstrated practices in peritoneal dialysis access. *Kidney Int Suppl* (Internet) 2006;70(103):S27-37. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17080108/>
214. Crabtree JH, Shrestha BM, Chow KM, Figueiredo AE, Povlsen JV, Wilkie M, et al. Creating and Maintaining Optimal Peritoneal Dialysis Access in the Adult Patient: 2019 Update. *Peritoneal Dialysis International* (Internet) 2019;39(5):414-36. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31028108/>
215. Figueiredo A, Goh BL, Jenkins S, Johnson DW, Mactier R, Ramalakshmi S, et al. Clinical practice guidelines for peritoneal access. *Peritoneal Dialysis International* (Internet) 2010;30(4):424-9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20628103/>
216. Perl J, Pierratos A, Kandasamy G, McCormick BB, Quinn RR, Jain AK, et al. Peritoneal dialysis catheter implantation by nephrologists is associated with higher rates of peritoneal dialysis utilization: a population-based study. *Nephrology Dialysis Transplantation* (Internet) 2015;30(2):301-9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25414373/>
217. Medani S, Shantier M, Hussein W, Wall C, Mellotte G. A comparative analysis of percutaneous and open surgical techniques for peritoneal catheter placement. *Peritoneal Dialysis International* (Internet) 2012;32(6):628-35. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22550118/>
218. Xie D, Zhou J, Cao X, Zhang Q, Sun Y, Tang L, et al. Percutaneous insertion of peritoneal dialysis catheter is a safe and effective technique irrespective of BMI. *BMC Nephrol* (Internet) 2020;21(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32450790/>
219. Szeto CC, Li PKT, Johnson DW, Bernardini J, Dong J, Figueiredo AE, et al. ISPD Catheter-Related Infection Recommendations: 2017 Update. *Peritoneal Dialysis International* (Internet) 2017;37(2):141-54. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28360365/>
220. Akoh JA. Peritoneal dialysis associated infections: An update on diagnosis and management. *World J Nephrol* (Internet) 2012;1(4):106. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24175248/>
221. Li PKT, Szeto CC, Piraino B, Bernardini J, Figueiredo AE, Gupta A, et al. Peritoneal dialysis-related infections recommendations: 2010 update. *Peritoneal Dialysis International* (Internet) 2010;30(4):393-423. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20628102/>
222. Segal JH, Messana JM. Prevention of peritonitis in peritoneal dialysis. *Semin Dial* (Internet) 2013;26(4):494-502. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23859192/>
223. Chadban SJ, Ahn C, Axelrod DA, Foster BJ, Kasiske BL, Kher V, et al. Summary of the Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Clinical Practice Guideline on the Evaluation and Management of Candidates for Kidney Transplantation. *Transplantation* (Internet) 2020;104(4):708-14. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32224812/>
224. Knoll G, Cockfield S, Blydt-Hansen T, Baran D, Kiberd B, Landsberg D, et al. Canadian Society of Transplantation: consensus guidelines on eligibility for kidney transplantation. *CMAJ* (Internet) 2005;173(10). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16275956/>
225. Messer LH, Berget C, Forlenza GP. A Clinical Guide to Advanced Diabetes Devices and Closed-Loop Systems Using the CARES Paradigm. *Diabetes Technol Ther* (Internet) 2019;21(8):462-9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31140878/>
226. Johnson DW, Atai E, Chan M, Phoon RKS, Scott C, Toussaint ND, et al. KHA-CARI guideline: Early chronic kidney disease: detection, prevention and management. *Nephrology* (Carlton) (Internet) 2013;18(5):340-50. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23506545/>
227. The UK eCKD Guide. The UK Kidney Association (Internet) (cited 2024 Aug 4). Available from: <https://ukkidney.org/health-professionals/information-resources/uk-eckd-guide>
228. Forbes A, Gallagher H. Chronic kidney disease in adults: assessment and management. *Clin Med (Lond)* (Internet) 2020;20(2):128-32. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32165439/>
229. Sakhuja A, Hyland J, Simon JF. Managing advanced chronic kidney disease: a primary care guide. *Cleve Clin J Med* (Internet) 2014;81(5):289-99. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24789588/>

230. Vassalotti JA, Centor R, Turner BJ, Greer RC, Choi M, Sequist TD. Practical Approach to Detection and Management of Chronic Kidney Disease for the Primary Care Clinician. *Am J Med* (Internet) 2016;129(2):153-162.e7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26391748/>
231. Akbari A, Mayhew A, Al-Alawi MA, Grimshaw J, Winkens R, Glidewell E, et al. Interventions to improve outpatient referrals from primary care to secondary care. *Cochrane Database Syst Rev* (Internet) 2008;2008(4):CD005471. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18843691/>
232. Grill AK, Brimble S. Approach to the detection and management of chronic kidney disease: What primary care providers need to know - PubMed. *Canadian Family Physician* (Internet) 2018;64(10):728-35. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30315015/>
233. Ministry of Health. Managing Chronic Kidney Disease in Primary Care National Consensus Statement. 2015. Available from: <https://www.kidney.health.nz/resources/files/links/managing-chronic-kidney-disease-primary-care-mar15-v2.pdf>
234. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. Nephrology Referral Form. 2010;(October). Available from: https://www.niddk.nih.gov/-/media/Files/Health-Information/Health-Professionals/Kidney-Disease/Nephrology_Referral_Form_508.pdf
235. Neumann FJ, Sechtem U, Banning AP, Bonaros N, Bueno H, Bugiardini R, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J* (Internet) 2020;41(3):407-77. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31504439/>
236. Munar My, Singh H. Drug Dosing Adjustments in Patients with Chronic Kidney Disease. *Am Fam Physician* (Internet) 2007;75(10):1487-96. Available from: <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2007/0515/p1487.html>
237. Sprangers B, Sandhu G, Rosner MH, Tesarova P, Stadler WM, Malyszko J. Drug dosing in cancer patients with decreased kidney function: A practical approach. *Cancer Treat Rev* (Internet) 2021;93. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33370636/>
238. Bhandari S, Mehta S, Khwaja A, Cleland JGF, Ives N, Brettell E, et al. Renin-Angiotensin System Inhibition in Advanced Chronic Kidney Disease. *New England Journal of Medicine* (Internet) 2022;387(22):2021-32. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36326117/>
239. Levey AS, De Jong PE, Coresh J, Nahas M El, Astor BC, Matsushita K, et al. The definition, classification, and prognosis of chronic kidney disease: A KDIGO Controversies Conference report. *Kidney Int* 2011;80(1):17-28.
240. Chebib FT, Perrone RD, Chapman AB, Dahl NK, Harris PC, Mrug M, et al. A practical guide for treatment of rapidly progressive ADPKD with tolvaptan. *Journal of the American Society of Nephrology* 2018;29(10):2458-70.

X. Fejlesztés módszere

1. Fejlesztőcsoport megalakulása, a fejlesztési folyamat és a feladatok dokumentálásának módja

Az egészségügyi szakmai irányelv fejlesztését az Egészségügyi Szakmai Kollégium Nefrológia és Dialízis Tagozat elnöke koordinálta.

Az egészségügyi szakmai irányelv vázlatát, az elkészítésének módját és folyamatos előrehaladását a MANET – a fejlesztésbe tanácskozási joggal bevont szakmai szervezet – elnöksége heti rendszerességgű ülésein az elnökség megtárgyalta és jóváhagyta. Az egészségügyi szakmai irányelvtervezetet a szerkesztése után tartott telekonferencián az elnökség és valamennyi szerző jóváhagyta. A szakmai irányelv szöveghű változata a hivatalos megjelenéssel egy időben felkerül a MANET honlapjára és megjelenik a *Hypertonia és Nephrologia* folyóirat lapjain is.

2. Irodalomkeresés, szelekció

A témakörben létezik nemzetközi irányelv, a KDIGO-ajánlás. Ez az irányelv elsősorban a KDIGO megállapításain alapszik. Az irodalomkutatás a Pubmed segítségével történt. Az alábbi kulcsszavakat használtuk: chronic kidney disease, eGFR, albuminuria, hematuria, hypertension in kidney disease, diabetic kidney disease, glomerulonephritis, tubulointerstitial nephritis, autosomal dominant polycystic kidney disease, erythropoietin, a hypertonia, a cukorbetegség kezelésére használt gyógyszerek nevei, vitamin D, bone and mineral metabolism, dialysis, peritoneal dialysis, kidney transplantation, pancreas and kidney transplantation. Az irodalomkutatás idejének lezárása: 2024. 08. 09.

3. Felhasznált bizonyítékok erősségének, hiányosságainak leírása (kritikus értékelés, „bizonyíték vagy ajánlás mátrix”), bizonyítékok szintjének meghatározási módja

A bizonyítékul szolgáló irodalmi vizsgálatok módszertanát, beteglétszámait, jellegét, időtartamát, klinikai relevanciáját és az ezekből született metaanalízisek módszertanát és következtetéseit kritikus szemmel értékeltük. A felhasznált bizonyítékokat minden fejezet írója elküldte a MANET past president-jének, aki ellenőrizte a bizonyítékok szintjeit. A végső verzió konszenzus alapján született meg.

4. Ajánlások kialakításának módszere

Az egészségügyi szakmai irányelv kialakítása a hazai és a nemzetközi irányelvek figyelembevételével történt. Kisebb részletek esetén a nemzetközi irányelvek adaptációjára került sor. A végső döntés konszenzuson alapult.

5. Véleményezés módszere

A véleményező egészségügyi szakmai kollégium tagozatainak a tervezet eljuttatására került és a tagozatok álláspontjainak beépítését követően, a fejlesztőcsoport tagjaival történt konzultáció után került véglegesítésre az egészségügyi szakmai irányelv. Minden vélemény kialakítása konszenzuson alapult.

6. Független szakértői véleményezés módszere

Független szakértő nem működött közre.

XI. Melléklet

1. Alkalmazást segítő dokumentumok

1.1. Betegtájékoztató, oktatási anyagok

1. tájékoztató. Beutalási adatlap nefrológiai szakvizsgálatra

B E T E G A D A T O K :		
Név: Lakcím:	Születési idő:	TAJ:
Beutalás oka:		
Releváns alap- és kísérő betegségek:		
bGFR: szérumkreatinin-szint: Korábbi legalább 2-3 érték	meghatározás időpontja: meghatározás időpontja:	
bGFR: szérumkreatinin-szint:	meghatározások időpontjai: meghatározások időpontjai:	
Albuminuria (ACR – mg/mmol): Proteinuria (TPCR – mg/mmol): Aktuális: Korábbi eredmények:	meghatározás időpontja: ezek időpontjai:	
Vizelet általános és üledék:		
Diabetes mellitus esetén: diabetes típusa: HbA _{1c} -érték: szövődmények (pl. retinopathia, neuropathia) jelenléte:	diagnózis ideje: meghatározás időpontja:	
Hypertonia esetén: diagnózis ideje: aktuális RR-érték:	otthoni RR-tartomány:	
Ismert vesebetegség vagy egyéb releváns betegség a családban		
Gyógyszerek:		
Hasi (vese) UH-lelet a vese pontos méreteivel (lelet csatolása)		
Dátum: Orvosi aláírás, pecsét:		

Betegdukációnál hasznosítható honlapok

- Magyar Nephrológiai Társaság honlap: www.nephrologia.hu
- Tudnivalók a veséről és betegségeiről:
<http://www.nephrologia.hu/info.aspx?sp=25>
- Nemzeti Vese Program: <http://www.vesebetegseg.hu/>

A Vese Világnap anyagai

- 2020: <http://www.nephrologia.hu/info.aspx?sp=97>
- 2021: <http://www.nephrologia.hu/info.aspx?sp=99>

Magyar Nephrológiai Társaság hivatalos weboldala

- „Szakmai” főmenüben: Szakmai protokollok: <http://www.nephrologia.hu/info.aspx?sp=17#>
- „Oktatási” főmenüben (hazai és külföldi oktatási anyagok)

2.2. Tevékenységsorozat elvégzésére használt adatlapok

Nem készültek.

Jegyzetek

