

ÖSSZEFOGLALÓ KÖZLEMÉNY

Krónikus vesebetegség és obesitas

FREISINGER Lilla¹, NÉMETHY Orsolya¹, LELOVICS Zsuzsanna², SZLOVÁK Edina¹, DOLGOS Szilveszter¹¹Budapesti Szent Margit Kórház, Budapest²Pécsi Tudományegyetem, Általános Orvostudományi Kar, Orvosi Népegészségtani Intézet, Pécs

ÖSSZEFOGLALÁS – Napjainkban az obesitas járványszerű terjedése elsősorban a megváltozott környezeti tényezőkkel hozható összefüggésbe és komoly népegészségügyi problémát jelent. Az obesitas megnövekedett mortalitással járhat, de az elhízás több krónikus és nagy társadalmi terhet jelentő népbetegség, mint a cukorbetegség, a magasvérnyomás-betegség és krónikus vesebetegség független rizikófaktora is. A krónikus vesebetegségben és elhízásban egyaránt szenvedő betegek száma fokozatosan emelkedik, azonban komplex kezelésükre egyértelmű klinikai irányelvek nem állnak rendelkezésünkre. A renoprotektív hatás elérése érdekében a túlsúly csökkentésére az életmód-változtatás mellett gyógyszeresen a RAAS-gátlók, az SGLT-2-inhibitorok vagy a GLP-1-agonisták használata mellett a bariátriai sebészeti technikák révén van lehetőségünk. A testtömegcsökkentő módszerek személyre szabott alkalmazása javítja a vérnyomást, csökkenti az albuminuriát, a cardiovascularis kockázatot, és szerepet játszik a vesefunkció stabilizálásában.

Kulcsszavak: krónikus vesebetegség, obesitas, testtömegcsökkentő módszerek

Chronic kidney disease and obesity

Freisinger L, Némethy O, Lelovics Zs, Szlovák E, Dolgos Sz.

Summary – Nowadays, the epidemic spread of obesity is mainly linked to changing environmental factors and is a serious public health problem. Obesity alone can be associated with increased mortality, but obesity is also an independent risk factor for several chronic diseases such as diabetes, hypertension and chronic kidney disease which have a major public health burden. The number of patients with both chronic kidney failure and obesity is gradually increasing, but there are no clear clinical guidelines for their complex management. In order to achieve a renoprotective effect, it is possible to reduce overweight by lifestyle modification, pharmacologically, such as RAAS inhibitors, SGLT2 inhibitors or GLP-1 agonists, in addition to bariatric surgical techniques. The personalised use of weight-loss methods improves blood pressure, reduces albuminuria, cardiovascular risk and plays a role in stabilising renal function.

Keywords: chronic kidney disease, obesity, weight-loss method

Rövidítések

CKD = chronic kidney disease

CV = cardiovascularis

BMI = body mass index

CRP = C reaktív protein

DM = diabetes mellitus

DPP-4 = dipeptidil-peptidáz-4

eGFR = estimated glomerular filtration rate

FDA = U. S. Food and Drug Administration

FIDELIO = Flnerenone in reducing kiDnEy faiLure and dIsease prOgression in Diabetic Kidney Disease

FIGARO = Flnerenone in reducinG cArdiovascular moRtality and mOrbidity in Diabetic Kidney Disease

GI = gastrointestinalis

GIP = gastric inhibitory peptide

GLP-1 = glucagon-like peptid-1

GLP-1RA = glucagon-like peptid-1 receptor agonisták

HbA_{1c} = hemoglobin-A-1c

Levelező szerző:

Dr. Lelovics Zsuzsanna PhD,
Pécsi Tudományegyetem,
Általános Orvostudományi Kar,
Orvosi Népegészségtani Intézet;
7624 Pécs, Szigeti út 12.
E-mail: lelovics@yahoo.com

DOI: <https://doi.org/10.33668/hn.27.034>

Hypertonia és Nephrologia
2023;27(6):257-65.

HDL = high density lipoprotein

HT = hypertonia

IgA = immunoglobulin-A

IGF-1 = insulin-like growth factor-1

IL-6 = interleukin-6

KDIGO = kidney disease improving global outcomes

KVB = krónikus vesebetegség

LAGB = laparoscopic gastric banding

LDL = low density lipoprotein

LEAD = Lung -hEart -sociAl -boDy

LEADER = Liraglutide Effect and Action in Diabetes: Evaluation of Cardiovascular Outcome Results

LRGB = laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass

LSG = laparoscopic sleeve gastrectomy

MR = mineralocorticoid receptor

OAGB = one anastomosis gastric bypass

ORG = obesity related glomerulopathy

PYY = peptide YY

RAAS = renin-angiotenzin-aldoszteron rendszer

RYGB = Roux-en-Y gastric bypass

SGLT-2 = sodium-glucose cotransporter 2

STEP 1 = Semaglutide Treatment Effect in People with obesity

SURMOUNT-1 = Efficacy and Safety of Once-Weekly Tirzepatide in Participants with Obesity Disease: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial

SUSTAIN = Trial to Evaluate Cardiovascular and Other Long-term Outcomes with Semaglutide in Subjects with Type 2 Diabetes

T2DM = type-2 diabetes mellitus

TG = triglycerid

TNF-alfa = tumor necrosis factor-alfa

VBG = vertical banded gastroplasty

A krónikus vesebetegség, az obesitas és a 2-es típusú cukorbetegség epidemiológiája

Az obesitas okozta egészségkárosodás a világban egyre növekedő tendenciát mutat. A világ népessége 13%-ának a testtömegindexe (body mass index – BMI) ≥ 30 kg/m². Aggasztó, hogy ez az arány az 1970-es évek óta megháromszorozódott és a Covid-19-pandémia következményeként az elmúlt években történt lezárások, korlátozások, életmódbeli változások miatt várhatóan még tovább emelkedett. Köztudott, hogy az elhízás számos betegség – például 2-es típusú cukorbetegség (DM), a magasvérnyomás-betegség (HT), a szív- és érrendszeri (CV) betegségek, a zsírsanyagcsere-zavar – kialakulásában szerepet játszik. A krónikus vesebetegségben (KVB) a vezető leggyakoribb kórképek a cukorbetegség, valamint a hypertonia, ezért a felsoroltak alapján következtethetünk, hogy a KVB kialakulásában is fontos szerep tulajdonítható az elhízásnak.

Irodalmi adatok alapján ismert, hogy túlsúlyos felnőtteknél ($25,0 \leq \text{BMI}$) ötször nagyobb a krónikus vesebetegség kialakulásának kockázata, illetve az obesitas önmagában erős prediktora a végstádiumú krónikus vesebetegség kialakulásának (1). Mindezek alapján könnyen érthető, hogy a krónikus vesebetegség-

ben szenvedő betegek száma fokozatosan emelkedik világszerte, jelenleg a népesség több mint 10%-a érintett (2).

Jermendy és munkatársai által közölt adatok szerint 2016-ban, Magyarországon 721 000 cukorbeteg volt (3). Az irodalmi adatok szerint azonban ugyanannyi fel nem ismert cukorbeteggel kell számolnunk, mint ahány diagnosztizált van, így közel 1,5 millió ember lehet érintett a betegséggel. A KVB előfordulása a felfedezett és a még nem diagnosztizált cukorbeteg körében 40% körüli. Hazánkban a praediabetesszel élő betegek száma közel 2,8 millió. Ha a praediabeteses és a diabeteses populációt (felfedezett és nem felfedezett) is figyelembe vesszük, akkor hazánkban megközelítőleg 1 millió krónikus vesebetegségben szenvedő beteg van (4).

A végstádiumú krónikus vesebetegség leggyakoribb oka a cukorbetegség. A diabeteses nephropathia a DM egyik fő microvasculáris szövődménye. A diabeteses nephropathia megelőzése érdekében kiemelendő a hyperglykaemia, hypertonia, hyperlipidaemia hatékony kezelése. Jelenleg a dializált betegek 25%-a diabeteses, mortalitásuk pedig meghaladja a nem cukorbeteg dializált vesebetegeké, ezért az irányelvekben megfogalmazottak szerint törekedni kell a megfelelő szénhidrátanyagcsere-kontrollra, a micro- és macrovasculáris szövődmények megelőzése, a krónikus vesebetegség progressziójának lassítása céljából (5).

A jelenleg alkalmazott maximális konzervatív terápiák, szoros vérnyomás- és glykaemiás kontroll ellenére, a cukorbeteg és túlsúlyos vesebetegek végstádiumú krónikus vesebetegségbe való progressiója nagymértékű, ezért ebben a nagy kockázatú betegcsoportban még fontosabb új terápiás stratégiák bevezetése (6). A rendelkezésre álló renin-angiotenzin-aldoszteron rendszer gátlásával ható gyógyszereken túl új gyógyszer csoportok váltak elérhetővé a mindennapokban, mint például a glükagonszerű peptid-1-receptor-agonisták (GLP-1RA), amelyek diabeteses nephropathiában csökkentik a tartós albuminuriát és javítják a vesefunkciót, valamint a nátrium-glükóz kotranszporter-2 (SGLT-2) gátlók, amelyek a diabeteses nephropathián túl a nem cukorbetegség okozta vesekárosodás terápiájában is hatékonyak lehetnek (7).

Obesitas hatása a vesefunkcióra

Az obesitas és a vesekárosodás közötti kapcsolat már régóta ismert. Az elhízás önmagában az egyik jelentős kockázati tényezője a vesebetegség kialakulásának, amely közvetve vagy közvetlenül is krónikus vesebetegséghez vezethet. Korábbi vizsgálatok szisztematikus áttekintését követően – egy 2017-ben elvégzett metaanalízisben – több mint 600 000 eset kapcsán vizsgálták az obesitas hatását a krónikus vesebetegségre. A vizsgálatban beigazolódott, hogy az elhízott személyeknél a túlsúly hatására az újonnan kialakuló csökkent glomerularis filtrációs ráta (eGFR) és kóros mértékű albuminuria kockázata 28%-kal, illetve 51%-kal nőtt (8).

Az obesitashoz kapcsolódó vesefunkció-romlás összetett kórfolyamat. Az obesitashoz kapcsolódó direkt glomerulopathia (obesity related glomerulopathy – ORG) a fokális szegmentális glomerulosclerosis másodlagos formája, amely olyan renalis hemodinamikai változások összessége, amelyek hiperfiltrációhoz, albuminuriához, majd a glomerulosclerosis kialakulásával az eGFR csökkenéséhez vezetnek (9). Szövettanilag glomerulomegalia látható, amely főleg mesangialis hypertrophiával, a podocyta-lábnyúlványok szerkezeti eltéréseivel és diszfunkciójával jár.

Obesitas hatására a vesében kialakuló patológiás folyamatok három fő mechanizmussal jöhetnek létre:

- Hemodinamikai útvonal.** Obesitas esetén a vesében fokozódik a nátrium-klorid (NaCl-) reabszorpció, amely intravascularis folyadéktúlterhelődéshez, fokozott vesevérátáramláshoz, növekvő intraglomerularis nyomáshoz, hiperfiltrációhoz, RAAS-aktivációhoz vezet. Hosszabb távon a túlsúlyos egyéneknél a szimpatikus idegrendszeri aktivitáció, az aldoszteron és az angiotenzin-II magas szintje, hypertonia, glomerulosclerosis kialakulásával jár. Ezentúl a gyomor és a vese közötti kapcsolat is szerepet játszhat, hiszen a konyhasó, a NaCl-bevitelt követően a szekretált gasztrin a vesében növelte a NaCl kiválasztását az ezzel járó hemodinamikai változások mellett (10).
- Zsírszövethez kapcsolódó útvonal.** Jól ismert, hogy a zsírsejt aktív endokrin szervként képes szintetizálni és a keringésbe juttatni hormonokat, fehérjéket, gyulladásos molekulákat, úgymint a leptin, adiponektin, TNF-alfa, IL-6. Ezen mediátorok komplex folyamatok révén endotheldiszfunkciót, atherosclerosisot okozhatnak. A leptin emelkedett szintje zsírsav-oxidációhoz, oxidatív stressz kialakulásához, további proinflammatorikus citokinek terme-

lődéséhez, a szimpatikus aktivitás növekedéséhez vezet. A vese velőállománya leptinreceptorokat tartalmaz, amely az I. típusú citokinreceptorok (interleukin) családjába tartozik, ezért feltételezhető, hogy a vese obesitashoz kapcsolódó gyulladásos mediátorok okozta károsodásában is fontos szerepe van (11). Ezzel szemben a csökkent adiponektinszint inzulinrezisztenciát, romló glükózfelhasználást és zsírsav-metabolizmust okoz (12). A zsírszövet felszaporodása miatt kialakult hypoadiponektinaemia a hyperleptinaemia és hyperaldosteronismus mellett glomerularis károsodást okozhat obes betegekben (11).

- Inzulinrezisztencia-útvonal.** A túlsúly miatt tartósan fennálló kompenzatorikus inzulinszekréció inzulinrezisztenciához vezet. Az inzulin az albuminpermeabilitás növekedésével direkt hatással van a podocyta- és így a glomerularis filtrációs barrier szelektivitására. A podocyta- és fokozódó oxidatív stressz, TNF-alfa, kollagén IV emelkedett szintje tubulointerstitialis fibrosishoz vezethet.

Az 1. ábra az adipositas vesebetegséghez vezető hatásait foglalja össze a leírt fő patológiás mechanizmusok, valamint további direkt és indirekt hatások révén.

A fentiekén túl, az obesitashoz kapcsolódó bélrendszeri dysbiosisnak is szerepe lehet a gyulladásos környezet kialakulásában, amely több betegség patogenezisében, így a vesében megfigyelhető károsodások kialakulásában is szerepet játszhat. A bélflóra-rendellenesség okozta megnövekedett bélpermeabilitás, a vérben káros anyagcseretermékek és uremiás toxinok felhalmozódásához vezet, mint például az indoxil-szulfát, p-krezol-szulfát, amelyek károsítják a vesét. Az urea nagy koncentrációja emelkedett pH-t, nyálkahártya-irritációt és a proteolitikus baktériumok túlnövekedését okozza (13).

Továbbá az elhízás kapcsán az izmokban és a májban megfigyelhető ectopiás lipidfelhalmozódás, fokozódó oxidatív stresszhez, telítetlen zsírsavak felhalmozódásához, lipotoxicitáshoz, majd mitokondriális diszfunkcióhoz, podocyta-károsodáshoz, fibrosishoz vezethet (14).

Az obesitas klinikai jelentősége vesebetegekben

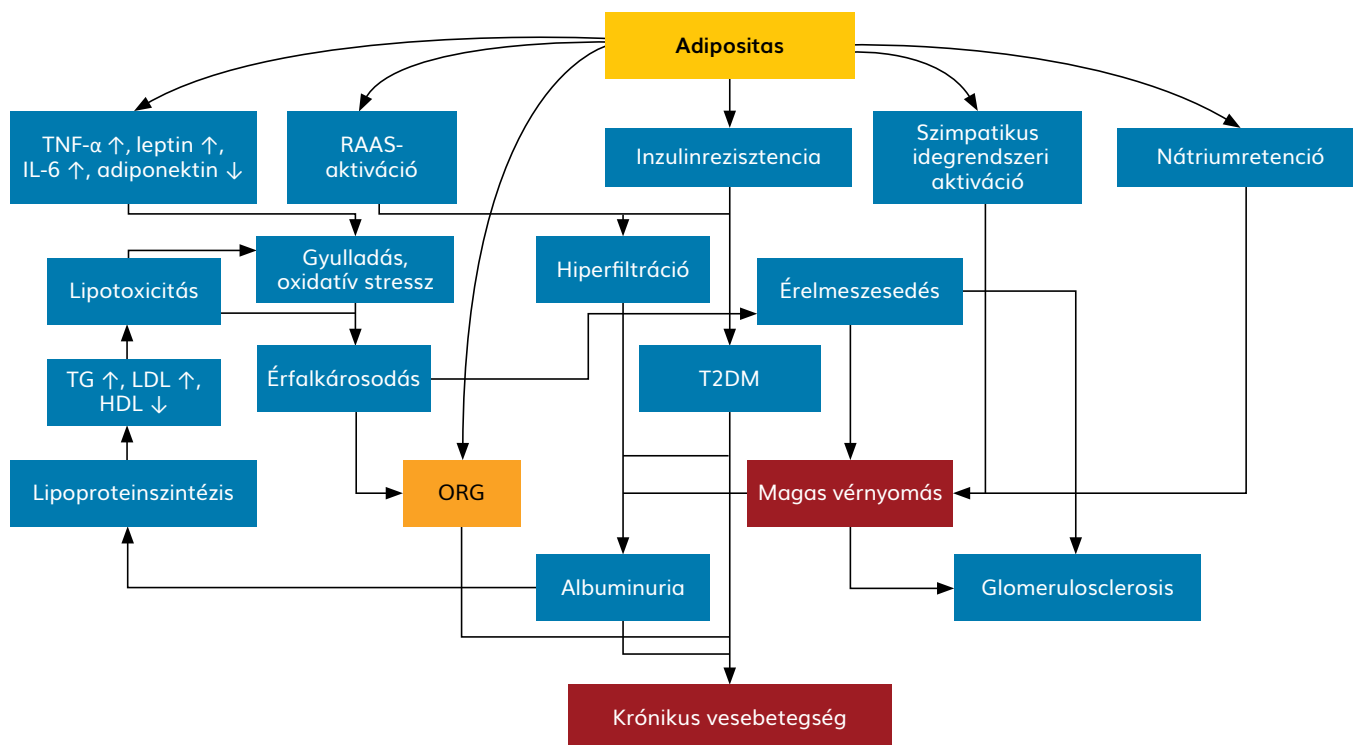
Az obesitas és a krónikus vesebetegség együttes fennállása okozta betegségteher jelentős mértékű. Egy 2015-ben készült felmérés szerint világszerte az összes rokkantság 24,4%-a és az összes halálozás 7,2%-a ennek a két kórállapotnak tulajdonítható (15).

Az obesitashoz kapcsolódó glomerulopathia előfordulása az elmúlt években tízszeresére emelkedett (2). A glomerularis károsodás mellett az elhízás kockázati tényezője a vesekövességnek az alacsonyabb vizelet-pH-érték és emelkedett vizelettoxalát-, húgysav-, nátrium- és foszfát kiválasztás miatt, továbbá az obesitas során gyakran jelentkező hyperinsulinaemia szintén hajlamosíthat a vesekőképződésre (16).

Számos malignus betegség között a veserák kialakulásának is fontos kockázati tényezője az obesitas. Ehhez hozzájárul az inzulinrezisztencia, a következményes hyperinsulinaemia, illetve az inzulinszerű növekedési faktor-1 (IGF-1), amelyek az összes sejttípus növekedését serkentik, ezáltal stimulálhatják többféle tumorsejt növekedését (17).

Szinte valamennyi – primer, illetve szekunder nephropathia, úgymint az IgA-nephropathia (18), a policisztás vesebetegség, a

1. ábra. Az adipositas és a krónikus vesebetegség kapcsolata Saira Navaz nyomán (13)



transzplantált vese, a diabeteses nephropathia – esetén a vese-funkció-romlást gyorsítja az obesitas (19). Továbbá a kis születési testtömeg miatti fennálló kisebb nefronszám vagy bármely kisebb nefronszámmal járó betegség krónikus vesebetegségbe való progresszióját is gyorsítja az elhízás (19).

A vesetranszplantáció esetén a 35 < BMI feletti érték relatív kontraindikációt jelenthet, azonban bizonyított tény, hogy obes vesebetegek esetén a vesetranszplantáció még így is jobb túlélést biztosít, mint a reguláris dialíziskezelés. Természetesen a túlsúly miatt a transzplantáció során a sebészeti beavatkozás bonyolultabb, rosszabb a sebgyógyulás, több posztoperatív szövődmény fordulhat elő. Továbbá a vesetranszplantációt követően obes betegeknél a megfelelő immunuszuppressziós szint elérése is nehezebb, a túldozírozás a kalcineurininhibitor-toxicitásnak, az aluldozírozás pedig korai rejekció veszélyének teheti ki a betegeket (20).

Az obesitas szerteágazó klinikopatológiai és nefrológiai következményeit a 1. táblázat foglalja össze.

Az obesitasparadoxon krónikus vesebetegségben szenvedő betegeknél

A túlsúly fent említett számos negatív hatása mellett furcsa paradoxonnak tűnik, hogy az obesitas kisebb halálozási aránnyal és kardioprotektív előnyökkel járhat előrehaladott krónikus vesebetegségben szenvedő betegeknél. Hasonló összefüggést találtak más betegpopulációkban, mint például szívelégtelenségben, krónikus obstruktív tüdőbetegségben szenvedő vagy rheumatoid arthritisszel diagnosztizált betegek körében is. Ezek azok a betegcsoportok, amelyeknél a fehérje-, energiavesztés és a gyulladásos állapot (malnutritiós-inflammációs komplex

szindróma) erős prediktora a korai halálozásnak (21). Elképzelhető magyarázata ennek a jelenségnek, hogy a BMI, mint az obesitas számított „mértékegysége”, nem megfelelő, mivel nem tesz különbséget a nagyobb izomtömegből eredő nagy BMI és a zsírtömeg miatt kialakult nagy BMI között. Egyéb kockázatbecslési antropometriai módszerek, mint például a derékkörfogat, derék/magasság aránya, testösszetétel-mérés feltehetően jobban használhatók prognosztikai szempontból bizonyos populációknál a BMI-számításhoz képest (22).

Valószínűleg ez az obesitas nyújtotta „előny” csak rövid távon érvényes, és csak azoknál a betegeknél, akiknél az alapbetegségük miatt eleve rövid a várható élettartam. Ez az „előny” mindössze a nagyobb fehérje- és energiaraktárak meglétéből áll, amely akut betegség esetén előnyösebb lehet, a nagyobb izomtömeg okozta nagyobb antioxidáns-kapacitás, illetve a stabilabb hemodinamika miatt (23). Az izomvesztés, a fokozódó zsírszövet és a gyulladásos állapot azonban emeli a cardiovascularis betegségek kialakulását generalizált endothelkárosodáson keresztül. Tehát a malnutritio-gyulladás-cachexia szindróma magyarázhatja az obesitasparadoxon hátterét KVB-betegeknél (21).

Krónikus vesebetegség és az obesitas okozta egészségkárosodás kezelésének lehetőségei

Az elhízás kezelésére, az életmód változtatása mellett, gyógyszeres és sebészeti beavatkozások is rendelkezésre állnak. Az elhízás kezelése, a testtömegcsökkentés (fogyás) kedvezően befolyásolja a krónikus vesebetegség kockázati faktorait. A bariátriai sebészeti beavatkozás obes cukorbetegségben csökkenti az antidiabetikum-igényt, javítja a glykaemiás paramétereket,

1. táblázat. Az obesitas nefrológiai következményeinek összefoglalása (19)

Perirenalis zsírszaporulat
Sóérzékenység, RAAS és szimpatikus idegrendszer kóros aktiválása
Albuminuria és proteinuria (subnephrotic szintű)
Hiperfiltráció és krónikus vesebetegség
Egyéb, az elhízással nem összefüggő nephropathiák progressziójának fokozott kockázata
Indirekt hatások alvási apnoén és nocturnalis hypoxaemián, nem alkoholos zsírmájbetegségen keresztül
Vesekövesség

csökkenti az antihipertenzív gyógyszerek igényét. Kedvező hatással van a glomerularis filtrációra, alvási apnoéra, pulmonalis hipertenzióra, szívbetegségre (15).

Életmódváltás

Az obesitas okozta egészségkárosodás folyamatának visszafordításában az első és legfontosabb lépés az életmódváltás, amely hatékony módszer, akár 5-10%-os testtömegcsökkenést eredményezhet, nagymértékben hozzájárulva a metabolikus és cardiovascularis kockázatok csökkentéséhez. A testtömegcsökkentés szerepet játszik a krónikus vesebetegség progressziójának lassításában is (24), már 2–4 kg-os testtömegvesztés javíthat a vesefunkción (15).

Az életmódváltásba beletartozik a megfelelően kialakított és betartott diéta, a rendszeres fizikai aktivitás, a stresszcsökkentés, az alvási higiéne javítása és a cirkadián ritmus normalizálása. Ezek a módszerek a gyógyszeres és sebészeti beavatkozásokhoz viszonyítva jóval egyszerűbbek, minimális kockázattal járnak és könnyen integrálhatók a kontrollált testtömegcsökkentő programba (15). A krónikus vesebetegség specifikus diétás megszorításai limitálhatják az obesitas miatt javasolt étrendi változtatásokat, dietoterápiát (15). A KDIGO 2012-es klinikai irányelve dietetikai szakértő bevonását javasolja obes vesebetegek egyéni táplálkozásterápiás tanácsadására, a táplálkozással kapcsolatos oktatás mellett (7). A túlsúlyos vesebetegeknél az étrend összeállításában négy fő célt kell szem előtt tartani: a limitált fehérjebevitelt, megfelelő energiabevitelt, csökkent konyhasóbevitelt és kontrollált vagy csökkentett foszfát- és káliumfelvételt.

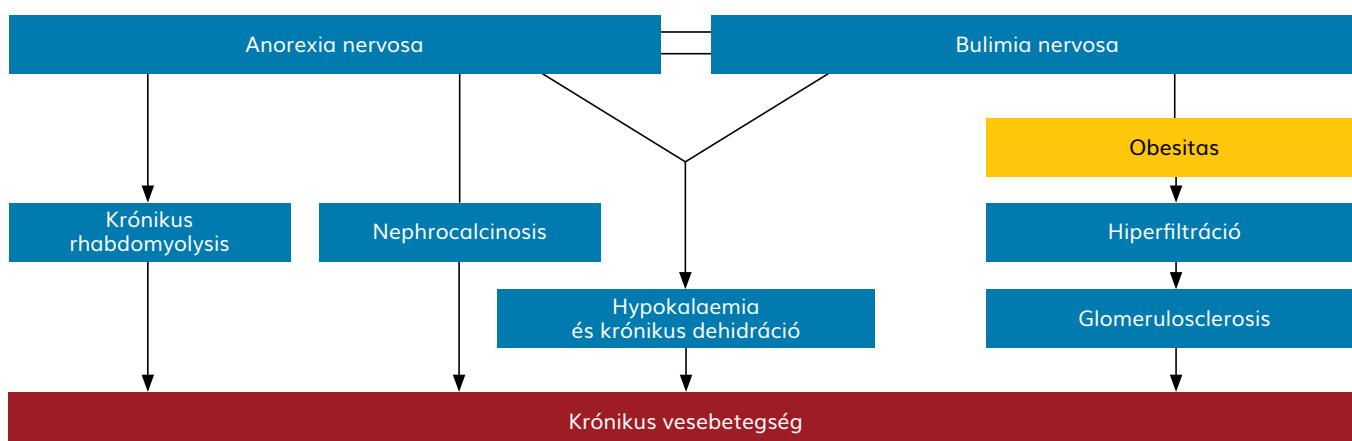
Egy összefoglaló szisztematikus irodalomelemzés során 17, randomizált, kontrollált vizsgálatot értékelték, 988 túlsúlyos vagy elhízott, KVB-ben szenvedő felnőtt páciens részvételével. Vizsgálták a különböző testtömegcsökkentő stratégiák hatását a mortalitásra és a CV eseményekre. Az összefoglaló közlemény alapján nem volt egyértelmű előny igazolható a testtömegcsökkentésből eredően a vizsgált kimeneteli változókra. A szerzők véleménye szerint a nem egyértelmű eredmény hátterében a vizsgált tanulmányok kis esetszáma és a jelentős heterogenitás (a beavatkozások és a komparátorok között) állt. A végkonklúzió szerint azonban a testtömegcsökkentő intervencióban részesülő páciensek a testtömegcsökkentésből származó egészségi előnyben részesültek, de további vizsgálatok szükségesek a testtömegcsökkentés hatásának vizsgálatára ebben a speciális betegpopulációban (25).

A táplálkozás-magatartás zavarai – mind az anorexia, mind a bulimia – szintén vesekárosodáshoz vezethetnek többféle mechanizmussal (2. ábra). Jelen közleményünkben a bulimiáról az elhízáshoz vezető vesekárosító hatása miatt teszünk említést csupán figyelemfelkeltés céljából, kihangsúlyozva a betegek pszichés vezetésének fontosságát, adott esetben a pszichiátriai ellátás szükségességét (26).

Gyógyszeres terápiás lehetőségek

Amennyiben az obesitas az energiabevitel és -felhasználás egyensúlyának az eltolódása, a nem megfelelő energiaméreg miatt jön létre, a testtömegcsökkentéshez az egyensúly visszaállítása szükséges. Számos krónikus betegség (DM, HT, depresszió) kapcsolódik az elhízáshoz, ezért ezek gyógyszeres

2. ábra. A táplálkozás-magatartási zavarok vesekárosító hatásának fő útvonalai (26)



kezelése során érdemes figyelembe venni az egyes hatóanyagok testtömegcsökkentő vagy éppen testtömegnövelő hatását is. A National Heart, Lung and Blood Institute irányelve alapján az életmódváltás mellett gyógyszeres beavatkozás is javasolt olyan személyeknél, akiknek testtömegindexe $> 27 \text{ [kg/m}^2\text{]}$ és legalább egy társbetegségük van, illetve azoknál, akiknél a BMI 30 feletti (27).

Bár az elhízás elleni gyógyszerek már évtizedek óta léteznek, a korábbi fogyókúrás gyógyszerek csak szerény testtömegcsökkenést kínáltak, számos lehetséges mellékhatásért cserébe. A KVB-ben szenvedő betegek számára a választék azonban még szűkebb volt, mivel a legtöbb jóváhagyott gyógyszer ellenjavallt volt a vesebetegséggel kapcsolatos adagolási problémák miatt. Az elmúlt években azonban drámaian javult a farmakoterápiás paletta.

Az orlistat az FDA által jóváhagyott gyógyszer az elhízás hosszú távú kezeléséhez. A hasnyálmirigy által termelt lipáz szelektív inhibitora, ezáltal csökkenti a zsírok emésztését és felszívódását a gyomor-bél traktusból. Hátrányai közé tartozik, hogy zsírszékelés, hasmenés jelentkezhet, ezáltal károsodhat a zsírban oldódó vitaminok felszívódása (27), illetve az orlistat alkalmazása oxalátnephropathiát és vesekőbetegséget válthat ki (15). Kevésbé hatékony, mint a GLP-1-analógok, illetve mellékhatásai nehezebben tolerálhatók, ezért napjainkban már nem első vonalbeli terápia az elhízás kezelésében.

A GLP-1-analógok inkretin tengelyen hatnak, ellenállva a DPP-4-enzim degradáló hatásának, ezáltal glükózdependens módon javítják az inzulinszekréciót. A vércukorcsökkentő hatáson túl pleiotrop tulajdonságaik révén, kardio- és renoprotektívek, továbbá kedvezően hatnak a testtömegcsökkentésre. A liraglutid 2-es típusú diabetes mellitus kezelése során alkalmazott GLP-1-analóg. A LEAD vizsgálat során túlsúlyos, nem cukorbeteg egyéneknél hatékonyabbnak bizonyult, mint az orlistat vagy a gyógyszeres beavatkozás nélküli életmódváltás (28). A testtömeget átlagosan 8 kg-mal csökkenti, és a krónikus vesebetegség minden stádiumában biztonságosan használható (24). A LEADER és SUSTAIN vizsgálatok igazolták, hogy a liraglutid, illetve semaglutid cukorbetegben csökkenti a macroalbuminuriát és a szérum-kreatinin-szintet. A semaglutid szintén egy GLP-1-analóg. A 68 hetes STEP-1 vizsgálat során nem cukorbeteg egyéneknél heti 2,4 mg semaglutid hatását vizsgálták életmódbeli változtatásokkal (500 kcal deficit naponta, és megnövekedett fizikai aktivitás) együtt. A vizsgálat végére 15%-os testtömegcsökkenést értek el, míg a placebocsoportban ez az érték 2,5% volt. Emellett kedvező hatása volt a szisztolés vérnyomás-értékekre, a HbA_{1c}-szintre, éhomi vércukor- és lipidszintekre, csökkent a CRP érték, csökkent a derékkörfogat és nőtt a fizikai aktivitási pontszám is. Leggyakoribb mellékhatásként nem súlyos gastrointestinalis tünetek jelentkeztek: émelygés, hasmenés, hányás, obstipatio. Hepatobiliaris betegségek, cholelithiasis és enyhe akut pancreatitis az esetek elenyésző részében jelentkezett (29).

További antidiabetikumok, amelyek testtömegcsökkentő hatással bírnak, de nincs indikációjuk az elhízás kezelésére

A tirzepatid glükózdependens inzulinotrop polipeptid (GIP) és GLP-1-agonista hatással is rendelkezik, ezért hatékonyabb testtömegcsökkentéshez vezethet. Hetente egyszer adható subcutan injekció formájában, és 2-es típusú cukorbetegben

klínikailag releváns mértékű testtömegcsökkenést értek el vele. A SURMOUNT-1 vizsgálat során túlsúlyos, nem cukorbeteg egyéneknél vizsgálták hetente 5, 10 és 15 mg tirzepatid hatását, és a testtömegcsökkenés mértéke 15-21% volt a placebocsoporthoz képest. Szintén kedvező hatással volt az éhomi szérumglükóz- és lipidszintekre, a diasztolés vérnyomás-értékekre és csökkent a derékkörfogat. Leggyakrabban enyhe gastrointestinalis mellékhatások jelentkeztek (30).

Az SGLT-2-gátlók a vese proximális tubulus korai szakaszán lévő SGLT-2-receptor gátlásán keresztül fejtik ki hatásukat, fokozzák a glucosuriát. Első vonalbeli terápiaként adhatók krónikus vesebeteg, 2-es típusú diabeteses és szívelégtelen betegek, azonban csak mérsékelt testtömegcsökkentő hatással bírnak (31).

Az SGLT-2-gátlók és a GLP-1-receptor-agonisták a testtömegcsökkentés érdekében kombinálhatók (32). Az SGLT-2-gátlók a vesebetegség progresszióját is csökkentik, a glomerularis intrakapillaris nyomás és albuminuria mérséklésével.

A 2. táblázat a krónikus vesebetegségben adható olyan gyógyszerek főbb csoportjait foglalja össze, amelyeknek testtömegcsökkentő hatása (is) van.

További új nefroprotektív terápiás lehetőség az obes betegek gyógyszeres terápiájában a finerenon, amely egy nem szteroid mineralokortikoidreceptor- (MR-) antagonist, ami az MR-mediált nátriumreabszorpciót gátolja a vesékben, emellett azonban antiinflammatorikus és antifibroticus hatással is bír. A finerenon a 2-es típusú cukorbetegséggel összefüggésben kialakuló (albuminuriával járó) krónikus vesebetegség kezelésére javallott felnőtteknek. A FIDELIO és a FIGARO vizsgálat (33) a 2-es típusú cukorbetegségben szenvedő vesebetegek körében a finerenon jótékony hatását igazolta a CV kockázat és a krónikus vesebetegség progressziójának csökkenése szempontjából. A betegek átlagos BMI-je a vizsgálat során $31,3 \pm 6,0$. Feltételezhető, hogy a diabeteses vesebeteg populációban tapasztalt metabolikus előnyök az obes betegekben is jelen vannak (6).

Bariátriai sebészet

Extrém elhízás ($40 \leq \text{BMI}$) vagy II. fokú elhízás ($35 \leq \text{BMI}$) és obesitással összefüggő társbetegség esetén a bariátriai sebészeti kezelésnél általában már nem elegendők a konzervatív úton elérhető testtömegcsökkentő megoldások. Ilyen típusú betegcsoportokban a bariátriai sebészeti beavatkozások nyújthatnak látványos eredményt (34). A bariátriai/metabolikus sebészeti beavatkozás az egyik leghatékonyabb módszer a biztonságos és tartós testtömegcsökkenés eléréséhez. A Swedish Obese Subject (SOS) vizsgálat alapján a bariátriai sebészeti módszerek 20 éves utánkövetési időintervallumban több mint 15%-os átlagos testtömegcsökkentést tudtak elérni és fenntartani. A tartós testtömegcsökkenés az életminőség javulásával jár, így a cardiovascularis események 33%-os, a mortalitás 28%-os csökkenése volt megfigyelhető a kontrollcsoporthoz képest (35). Hosszú távú kohorsz- és randomizált klinikai vizsgálatok egyaránt alátámasztják a bariátriai sebészeti beavatkozások előnyös hatását a testtömegcsökkenésre, a vérnyomásra és az anyagcsere-szabályozásra, ezáltal csökkentve a krónikus vesebetegség kialakulását, illetve progresszióját. E tanulmányok alapján kijelenthető, hogy ezen bariátriai műtéteknek az erre rászoruló betegek körében renoprotektív hatása van (36).

2. táblázat. Krónikus vesebetegségben adható testtömegcsökkentő hatású gyógyszerek

Gyógyszer neve	Hatásmechanizmus	Testtömeg-csökkenés mértéke	Mellékhatások	Korlátozás vesefunkcióra [eGFR: ml/min/1,73 m ²]
Orlistat	lipázinhibitor	5–20%	hosszú idő alatt fejti ki hatását • oxalátokhoz kötődő akut vesebetegség • zsírból oldódó vitaminok hiány	nincs
Semaglutid*, liraglutid, dulaglutid*	humán GLP-1-analóg	8–15 kg	enyhe gastrointestinalis mellékhatások: • hányinger • hasmenés • obstipatio	eGFR > 15 nincs
Tirzepatid*	GLP-1- és GIP-analóg	15–20%	enyhe gastrointestinalis mellékhatások: • émelygés • hányinger • hasmenés • obstipatio	nincs
Empagliflozin*, dapagliflozin*	SGLT-2-gátló	0,8 kg	• kevésbé hatékony CKD 2-4-es stádiumában • testtömegcsökkentő hatás nem jelentékeny	eGFR > 20 nincs

*Jelenleg nincs indikációja az elhízás kezelésre.

CKD = chronic kidney disease; eGFR = estimated glomerular filtration rate; GIP = gastric inhibitory peptide; GLP-1 = glucagon-like peptide-1; SGLT-2 = sodium-glucose cotransporter 2

Bariátriai sebészet és a krónikus vesebetegség

A bariátriai sebészeti műtéti eljárások alkalmazása előnyös lehet mind a konzervatív úton kezelt krónikus vesebetegségben szenvedők, mind a hemodializált obes betegek számára. A 2-es típusú cukorbetegségben szenvedők 40%-át érinti a diabétesssel összefüggő vesekárosodás. *Madsen* és munkatársai vizsgálata alapján a Roux-en-Y gastric bypass (RYGB) műtétet követő egy évben az operáltak 74%-ánál egyensúlyi állapot alakult ki a szénhidrát-anyagcserében, emellett csökkent a CV szövődmények és a diabéteses nephropathia kialakulása is (37). *Heneghan* és munkatársai által végzett kutatás alapján a mérsékelt és súlyos albuminuria a bariátriai műtétet követően öt évvel a betegek 58%-ánál normáltartományba került (38). *Canney* és munkatársai RYGB-műtétet követően 13 hónapos utánkövetéssel a betegek 78%-ánál észlelték a cukorbetegség okozta albuminuria megszűnését (39). Az albuminuriacsökkenés hátterében az RYGB-műtétet követő testtömegcsökkenés hatásából eredő podocytageneráció állt.

A nem diabéteses vesebetegek körében is tapasztalható ez a pozitív változás; egy 18 éves utánkövetési vizsgálat eredményei alapján a metabolikus sebészeti beavatkozásokat követően a végstádiumú vesebetegség kialakulása több mint 70%-kal csökkent (40). Vesetranszplantált betegcsoportban a transzplantáció előtt elvégzett bariátriai műtétek csökkentették a mortalitást és a graftelégtelenség kockázatát (41). A nem dializált krónikus vesebetegségben szenvedők körében a bariátriai sebészeti intervenció jelentősen lassítja a vesebetegség progresszióját (42). Az Era-Descartes Munkacsoport 2022-ben kiadott irányelve a bariátriai sebészeti beavatkozás alkalmazását ajánlja

azon vesetranszplantációra várók, illetve recipiensek körében is, akiknek BMI-értéke ≥ 40 vagy $35 \leq \text{BMI}$ és obesitással összefüggő társbetegségük van (43). A 2020-as KDIGO ajánlása szerint is testtömegcsökkentő beavatkozások ajánlatosak a vesetranszplantáció előtt, azért, hogy az obesitas ne jelentsen kontraindikációt a veseátültetés szempontjából (44).

Bariátriai sebészeti módszerek

A bariátriai műtétek restriktív, malabszorptív és kombinált eljárásokra oszthatók. A restriktív eljárások a gyomor anatómiai méretének csökkentésével vezetnek az éhségérzet csökkenéséhez, illetve kisebb mennyiségű táplálék bevitele mellett is jóllakottságérzés jelentkezik.

A bariátriai műtét utáni pozitív endokrinológiai hatások

A bariátriai műtétet követő fogyásban endokrinológiai változásoknak is nagy szerepe van, a központi étvágy szabályozás, illetve bizonyos bélpeptidok felszabadulása révén. Bariátriai műtétet követően két anorexinogén bélhormon, a GLP-1 és a peptid-tirozin-tirozin (PYY) szekrécióját vizsgálták, amelyeket az enteroendokrin L-sejtek választanak ki a gyomor-bél traktusban. RYGB- és VBG-műtétet után megfigyelhetően emelkedett e hormonok postprandialis kiválasztódása, amelyek antidiabetogén hatásokról ismeretesek (45).

Elmondható, hogy a bariátriai beavatkozásnak superior hatása van a proteinuria csökkentésében a diétás módszerekhez képest (15). Randomizált vizsgálatok alapján nagyobb előnnyel jár a KVB kockázati faktorainak (DM, HT) visszaszorításában, mint

a nem sebészeti módszerek, lassítja a vesefunkció-progressziót és csökkenti a mortalitást is (24). A biztató eredmények ellenére nem minden obes beteg kíván, illetve alkalmas bariátriai műtétek elvégzéséhez, illetve a sebészeti kapacitás is határt szab ennek az invazív beavatkozásnak, emiatt továbbra is széles körben elterjedtek és jelentős előnnyel bírnak a noninvazív farmakoterápiás szerek (28).

Összefoglalás

A krónikus vesebetegekben az elhízás növeli a vulnerabilitást és a halálozást, megnehezíti és csökkenti a dialízishez és veseátültetéshez való hozzáférést, ezáltal kedvezőtlenül befolyásolja a betegek életminőségét. Az elhízás ugyanakkor rendkívül gyakori a KVB-populációban, ezért nem meglepő, hogy a hatékony testtömegcsökkentő kezelések egyre inkább a nefrológusok és az elhízással foglalkozó szakemberek érdeklődésének középpontjába kerültek. Az elhízás kezelésére rendelkezésre álló lehetőségek közé tartozik az életmódváltás, a bariátriai (más néven metabolikus) műtétek és az újabb és újabb támadáspontú farmakológiai kezelések. A bariátriai sebészeti technikák a legnagyobb és legtartósabb testtömegcsökkenést biztosító módszerek, megfelelő antiproteinuriás, renoprotektív hatás mellett. A sebészeti műtétek biztató eredménye ellenére azonban első vonalban a hagyományos életmód-változtatáson alapuló intervenciók és az újabb típusú farmakoterápiás szerek alkalmazása javasolt, amelyek a klinikai vizsgálatok eredményei alapján biztonságosan adagolhatók előrehaladott krónikus vesebetegségben is. Napjainkban az elhízás hatékony kezelésének új korszakát éljük, ezért vélhetőleg a terápiás paletta az elkövetkezendő években tovább fog bővülni.

Irodalom

1. Stasi A, Cosola C, Caggiano G, et al. Obesity-related chronic kidney disease: Principal mechanisms and new approaches in nutritional management. *Front Nutr* 2022;9:925619. <https://doi.org/10.3389/fnut.2022.925619>
2. Kovesdy CP. Epidemiology of chronic kidney disease: an update 2022. *Kidney Int Suppl* (2011) 2022;12:7-11. <https://doi.org/10.1016/j.kisu.2021.11.003>
3. Jermendy G, Kiss Z, Roksztin G, et al. 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* 2020;163:108134. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2020.108134>
4. Plantinga LC, Crews DC, Coresh J, et al. Prevalence of chronic kidney disease in US adults with undiagnosed diabetes or prediabetes. *Clin J Am Soc Nephrol* 2010;5:673-82. <https://doi.org/10.2215/CJN.07891109>
5. A felnőttkori idült vesebetegség diagnózisa és kezelése. Egészségügyi szakmai irányelv. *Hypertonia és Nephrol* 2021;25:S2-48.
6. Sandino J, Cordero Garcia-Galán L, Aubert Girbal L, et al. Anything new in the treatment of obesity in obese patients with CKD? *Nephron* 2022;146:616-23. <https://doi.org/10.1159/000524201>
7. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Diabetes Work Group: KDIGO 2022 Clinical practice guideline for diabetes management in chronic kidney disease. *Kidney Int* 2022;102:S1-127. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2022.06.008>
8. Garofalo C, Borrelli S, De Stefano T, et al. Incremental dialysis in ESRD: systematic review and meta-analysis. *J Nephrol* 2019;32:823-36. <https://doi.org/10.1007/s40620-018-00577-9>
9. García-Carro C, Vergara A, Agraz I, et al. The new era for reno-cardiovascular treatment in type 2 diabetes. *J Clin Med* 2019;8:864. <https://doi.org/10.3390/jcm8060864>
10. Jose PA, Felder RA, Yang Z, et al. Gastrorenal axis. Hypertension 2016;67:1056-63. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.115.06424>
11. Navarro-Díaz M, Serra A, López D, et al. Obesity, inflammation, and kidney disease. *Kidney Int Suppl* 2008;Suppl.:S15-8. <https://doi.org/10.1038/ki.2008.518>
12. Câmara NO, Iseki K, Kramer H, et al. Kidney disease and obesity: epidemiology, mechanisms and treatment. *Nat Rev Nephrol* 2017;13:181-90. <https://doi.org/10.1038/nrneph.2016.191>
13. Nawaz S, Chinnadurai R, Al-Chalabi S, et al. Obesity and chronic kidney disease: A current review. *Obes Sci Pract* 2022;9:61-74. <https://doi.org/10.1002/osp4.629>
14. Sharma I, Liao Y, Zheng X, Kanwar YS. New pandemic: obesity and associated nephropathy. *Front Med (Lausanne)* 2021;8:673556. <https://doi.org/10.3389/fmed.2021.673556>
15. Friedman AN, Kaplan LM, le Roux CW, Schauer PR. Management of obesity in adults with CKD. *J Am Soc Nephrol* 2021;32:777-90. <https://doi.org/10.1681/ASN.2020101472>
16. Taylor EN, Stampfer MJ, Curhan GC. Diabetes mellitus and the risk of nephrolithiasis. *Kidney Int* 2005;68:1230-5. <https://doi.org/10.1111/j.1523-1755.2005.00516.x>
17. Grivennikov SI, Greten FR, Karin M. Immunity, inflammation, and cancer. *Cell* 2010; 140:883-99. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2010.01.025>
18. Bonnet F, Deprele C, Sassolas A, et al. Excessive body weight as a new independent risk factor for clinical and pathological progression in primary IgA nephritis. *Am J Kidney Dis* 2001;37:720-7. [https://doi.org/10.1016/S0272-6386\(01\)80120-7](https://doi.org/10.1016/S0272-6386(01)80120-7)
19. Ardiles LG. Obesity and renal disease: Benefits of bariatric surgery. *Front Med (Lausanne)* 2023;10:1134644. <https://doi.org/10.3389/fmed.2023.1134644>
20. Bardonnaud N, Pillot P, Lillaz J, et al. Outcomes of renal transplantation in obese recipients. *Transplant Proc* 2012;44:2787-91. <https://doi.org/10.1016/j.transproceed.2012.09.031>
21. Kalantar-Zadeh K, Kopple JD. Obesity paradox in patients on maintenance dialysis. *Contrib Nephrol* 2006;151:57-69. <https://doi.org/10.1159/000095319>
22. Chang AR, Grams ME, Ballew SH, et al. Adiposity and risk of decline in glomerular filtration rate: meta-analysis of individual participant data in a global consortium. *BMJ* 2019;364:k5301. <https://doi.org/10.1136/bmj.k5301>
23. Dekker FW, de Zeeuw D, van Dijk PC, et al. Survival analysis: Time-dependent effects and time-varying risk factors. *Kidney Int* 2008;74:994-7. <https://doi.org/10.1038/ki.2008.328>
24. MacLaughlin HL, Friedman AN, Alp IKizler T. Nutrition in kidney disease: Core curriculum 2022. *Am J Kidney Dis* 2022;79:437-49. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2021.05.024>
25. Conley MM, McFarlane CM, Johnson DW, et al. Interventions for weight loss in people with chronic kidney disease who are overweight or obese. *Cochrane Database Syst Rev* 2021;3:CD013119. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD013119.pub2>
26. Li Cavoli G, Mulè G, Rotolo U. Renal involvement in psychological eating disorders. *Nephron Clin Pract* 2011;119:c338-41. <https://doi.org/10.1159/000333798>
27. Bray GA, Ryan DH. Medical therapy for the patient with obesity. *Circulation* 2012;125:1695-703. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.026567>
28. Astrup A, Carraro R, Finer N, et al. Safety, tolerability and sustained weight loss over 2 years with the once-daily human GLP-1 analog, liraglutide. *Int J Obes (Lond)* 2012;36:843-54. <https://doi.org/10.1038/ijo.2011.158>
29. Wilding JPH, Batterham RL, Calanna S, et al. Once-weekly Semaglutide in adults with overweight or obesity. *N Engl J Med* 2021;384:989-1002. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2032183>
30. Jastreboff AM, Aronne LJ, Ahmad NN, et al. Tirzepatide once weekly for the treatment of obesity. *N Engl J Med* 2022;387:205-16. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2206038>
31. Rossing P, Caramori ML, Chan JCN, et al. Executive summary of the KDIGO 2022 clinical practice guideline for diabetes management in chronic kidney disease: An update based on rapidly emerging new evidence. *Kidney Int* 2022;102:990-9. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2022.06.013>
32. Gonçalves E, Bell DSH. Combination treatment of SGLT2 inhibitors and GLP-1 receptor agonists: symbiotic effects on metabolism and cardiorenal risk. *Diabetes Ther* 2018;9:919-26. <https://doi.org/10.1007/s13300-018-0420-6>
33. Pitt B, Filippatos G, Agarwal R, et al. Cardiovascular events with Finerenone in kidney disease and type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2021;385:2252-63. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2110956>
34. Potrykus M, Czaja-Stolc S, Małgorzewicz S, et al. Diet management of patients with chronic kidney disease in bariatric surgery. *Nutrients* 2022;15:165. <https://doi.org/10.3390/nu15010165>
35. Papamargaritis D, le Roux CW, Holst JJ, Davies MJ. New therapies for obesity. *Cardiovasc Res* 2022;cvac176. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvac176>

36. Docherty NG, Canney AL, le Roux CW. Weight loss interventions and progression of diabetic kidney disease. *Curr Diab Rep* 2015;15:55. <https://doi.org/10.1007/s11892-015-0625-2>
37. Madsen LR, Bek T, Richelsen B. Diabetic retinopathy in people with Type 2 diabetes and obesity treated by Roux-en-Y gastric bypass compared with non-operated controls: with focus on the role of diabetes remission in a cross-sectional and a 6-year follow-up study. *Diabet Med* 2019;36:457-64. <https://doi.org/10.1111/dme.13876>
38. Heneghan HM, Cetin D, Navaneethan SD, et al. Effects of bariatric surgery on diabetic nephropathy after 5 years of follow-up. *Surg Obes Relat Dis* 2013;9:7-14. <https://doi.org/10.1016/j.soard.2012.08.016>
39. Canney AL, Cohen RV, Elliott JA, et al. Improvements in diabetic albuminuria and podocyte differentiation following Roux-en-Y gastric bypass surgery. *Diab Vasc Dis Res* 2020;17:1479164119879039. <https://doi.org/10.1177/1479164119879039>
40. Shulman A, Peltonen M, Sjöström CD, et al. Incidence of end-stage renal disease following bariatric surgery in the Swedish Obese Subjects Study. *Int J Obes (Lond)* 2018;42:964-73. <https://doi.org/10.1038/s41366-018-0045-x>
41. Bellini MI, Deurloo E, Consorti F, Herbert PE. Body mass index affects kidney transplant outcomes: A cohort study over 5 years using a steroid sparing protocol. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2023;14:1106087. <https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1106087>
42. Kassam AF, Mirza A, Kim Y, et al. Long-term outcomes in patients with obesity and renal disease after sleeve gastrectomy. *Am J Transplant* 2020;20:422-9. <https://doi.org/10.1111/ajt.15650>
43. Oniscu GC, Abramowicz D, Bolignano D, et al. Management of obesity in kidney transplant candidates and recipients: A clinical practice guideline by the DESCARTES working group of ERA. *Nephrol Dial Transplant* 2021;37: i1-15. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfab310>
44. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Diabetes Work Group: KDIGO 2020 Clinical practice guideline for diabetes management in chronic kidney disease. *Kidney Int.*, 2020. 98(4S):S1-S115. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2020.06.019>
45. Akalestou E, Miras AD, Rutter GA, le Roux CW. Mechanisms of weight loss after obesity surgery. *Endocr Rev* 2022;43:19-34. <https://doi.org/10.1210/edrv/bnab022>

REFERÁTUM

Az ambuláns vérnyomás-monitorozás alatti oszcillometriás mérési műtermékek hatása az átlagos vérnyomásra és annak variabilitására. Egy próbatanulmány (pilot study) eredményei

Bothe T, Bilo G, Parati G, Haberl R, Pilz N, Patzak A. Impact of oscillometric measurement artefacts in ambulatory blood pressure monitoring on estimates of average blood pressure and of its variability: a pilot study. *Journal of Hypertension* 2023;41(1):140-9. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000003315>

Az ambuláns vérnyomás-monitorozás (ABPM) fontos szerepet játszik a hypertonia diagnózisának a megállapításában. Ugyanakkor módszertani tényezők és mérési körülmények is befolyásolhatják az eredményeket, valamint a vizsgálati személyek nem megfelelő besorolásához is vezethetnek. Egy próbavizsgálatot (pilot study) végeztek, hogy meghatározzák az oszcillometriás mérések műtermékeinek a hatását az ABPM során keletkező eredményekre. Négyfajta artefaktumot detektáltak: a mozgással, a mandzsettahibával, a felriadás cardiovascularis hatásaival és a ritmuszavarokkal kapcsolatos műtermékeket. Az adatok összetevői a nem korrigált mérési eredmények (összes adat), a korrigált mérési eredmények (a műtermékektől mentes összes adat) és a csak a műtermékeket tartalmazó mérési eredmények voltak. A vizsgálatban összesen 30 személy [9 nő/21 férfi], életkor 36–86 év, átlagéletkor 65,5 [standard deviáció 9,5] év vett részt. Az átlagos vérnyomás az artefaktumokat tartalmazó mérési eredményekben magasabb volt, mint a műtermékek nélküli mérési eredmények figyelembevételkor, mind a szisztolés (4,6 Hgmm), mind a diasztolés (1,3 Hgmm) vérnyomás esetében. Továbbá, a műtermékeket tartalmazó nappali szisztolés vérnyomás 6,4 Hgmm-

rel volt magasabb az artefaktumok nélküli nappali szisztolés vérnyomáshoz. Az éjszakai mérési eredményekben nem volt a műtermékektől függő különbség. Az egyes személyek eredményeinek az összehasonlításakor a páciensek 23%-ában a vérnyomások átlépték a 24 órás, a nappali vagy az éjszakai hypertonia osztályozási küszöbértékét, amikor a nem korrigált és a tisztított ABPM-eredményeket hasonlították össze. A dipping osztályozás a vizsgálati személyek 24%-ában változott meg, amikor összehasonlították a műtermékeket is tartalmazó és az azoktól mentes vérnyomási eredményeket. A nappali szisztolés vérnyomás esetében 21%-kal, az éjszakai szisztolés vérnyomás esetében 12%-kal volt nagyobb a vérnyomás-variabilitás. Ezek a különbségek még nagyobbak (a szisztolés vérnyomás esetében 27%-kal, a diasztolés vérnyomás esetében 21%-kal) voltak az éjszakai időszakban. A közlemény eredményei alapján, az oszcillometriás módszerrel mért ABPM során gyakran keletkeznek műtermékek, amelyek jelentősen befolyásolják a mérési eredményeket. A mérési artefaktumok kizárása fontos módszere lehet a mandzsettával mért ABPM-eredmények pontosságának a javításában.

Vályi Péter