

Albuminuria a krónikus veseelégtelenség kimutatására: biomarker és terápiás célpont

Vásárhelyi Barna dr.¹ ■ Tislér András dr.²

¹Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Laboratóriumi Medicina Intézet, Budapest

²Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Budapest

Az albuminuria a krónikus vesebetegség egyik legfontosabb biomarkere és egyben terápiásan befolyásolható célpont. A vizelettel ürülő albumin mennyisége a vesefunkció-romlás, a cardiovascularis események és az önmortalitás önálló prediktora. Meghatározása a legegyszerűbben a reggeli első vizeletmintából meghatározott albumin/kreatinin hányados (ACR) alapján történik; az esetek túlnyomó hányadában nincs szükség 24 órás vizeletgyűjtésre. Az albuminuria patofiziológiájának középpontjában a glomerularis filtrációs barrier – különösen a podocyta – sérülése, a hemodinamikai hiperfiltráció, a tubularis fehérjereabszorpcióhoz kapcsolódó gyulladás és a renin-angiotenzin-aldoszteron rendszer (RAAS) aktivációja áll. A modern négypilléres farmakoterápia – RAS-gátló (ACE-gátló/ARB), SGLT2-gátló, nemsteroid mineralokortikoidreceptor-antagonista (finerenon) és 2-es típusú diabetesben GLP1-receptor-agonista – egymást kiegészítő mechanizmusokon keresztül hat ezekre a folyamatokra. A kezelés az albuminuria mértékéhez és az eGFR-értékhez igazítva érdemben lassítja a krónikus vesebetegség progresszióját, és csökkenti a cardiovascularis rizikót. Az albuminuria mérése és monitorozása ezért a mindennapi klinikai (egyben háziorvosi) gyakorlat elengedhetetlen része kell, hogy legyen.

Orv Hetil. 2026; 167(31): 1231–1237.

Kulcsszavak: albuminuria, krónikus vesebetegség, albumin/kreatinin hányados, SGLT2-gátló, RAS-gátló, finerenon, GLP1-receptor-agonista, podocyta, glomerularis filtrációs barrier, KDIGO

Albuminuria for detection of chronic kidney disease: biomarker and therapeutic target

Albuminuria is one of the most important biomarkers of chronic kidney disease and also a target that can be influenced by treatment. The amount of albumin excreted in the urine is an independent predictor of declining kidney function, cardiovascular events, and all-cause mortality. It is most easily determined based on the albumin-to-creatinine ratio (ACR) measured in the first morning urine sample; in the vast majority of cases, 24-hour urine collection is not required. The pathophysiology of albuminuria centers on damage to the glomerular filtration barrier – particularly podocytes – hemodynamic hyperfiltration, inflammation associated with tubular protein reabsorption, and activation of the renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS). Modern four-pillar pharmacotherapy – RAS inhibitors (ACE inhibitors/ARBs), SGLT2 inhibitors, non-steroidal mineralocorticoid receptor antagonists (finerenone), and GLP1 receptor agonists in type 2 diabetes – acts on these processes through complementary mechanisms. When tailored to the degree of albuminuria and eGFR, this treatment significantly slows the progression of chronic kidney disease and reduces cardiovascular risk. Measuring and monitoring albuminuria must therefore be an essential part of daily clinical practice.

Keywords: albuminuria, chronic kidney disease, albumin-to-creatinine ratio, SGLT2 inhibitor, RAS inhibitor, finerenone, GLP1 receptor agonist, podocyte, glomerular filtration barrier, KDIGO

Vásárhelyi B, Tislér A. [Albuminuria for detection of chronic kidney disease: biomarker and therapeutic target]. Orv Hetil. 2026; 167(31): 1231–1237.

(Beérkezett: 2026. április 24.; elfogadva: 2026. május 8.)

Rövidítések

A1–A3 = albuminuriakategóriák a KDIGO szerint (A1 = normális vagy enyhén emelkedett; A2 = mérsékelt emelkedett; A3 = nagyon emelkedett); ACE = (angiotensin-converting enzyme) angiotenzin-konvertáló enzim; ACR = (albumin-to-creatinine ratio) albumin/kreatinin hányados; ACTN4 = aktin-4; ADA = (American Diabetes Association) Amerikai Diabetes Szövetség; ARB = (angiotensin II receptor blocker) angiotenzin-II-receptor-blokkoló; CI = (confidence interval) megbízhatósági tartomány; CONFIDENCE = (COMbination effect of FInerenone anD Empagliflozin in participants with chronic kidney disease and type 2 diabetes using a UACR End-point) a finerenon és az empagliflozin kombinációs hatása krónikus vesebetegségben és 2-es típusú cukorbetegségben szenvedő betegeknél vizelet-ACR végpont használatával; DAPA-CKD = (Dapagliflozin and Prevention of Adverse outcomes in Chronic Kidney Disease) dapagliflozin és a krónikus vesebetegség káros következményeinek megelőzése; eGFR = (estimated glomerular filtration rate) becsült glomerularis filtrációs ráta; FIGARO-DKD = (Finerenone in Reducing Cardiovascular Mortality and Morbidity in Diabetic Kidney Disease) finerenon a szív- és érrendszeri mortalitás és morbiditás csökkentésére diabeteses vesebetegségben; FIDELIO-DKD = (Finerenone in Reducing Kidney Failure and Disease Progression in Diabetic Kidney Disease) finerenon a veseelégtelenségnek és a betegség progressziójának a csökkentésére diabeteses vesebetegségben; FIDELITY = (combined analysis of FIDELIO-DKD and FIGARO-DKD studies) a FIDELIO-DKD és FIGARO-DKD vizsgálatok összesített elemzése; FLOW = (Effects of Semaglutide on Chronic Kidney Disease in Patients with Type 2 Diabetes) a szemaglutid hatása a 2-es típusú cukorbetegségben szenvedő betegek krónikus vesebetegségére; FSGS = fokális szegmentális glomerulosclerosis; GBM = glomerularis bazálmembrán; GFB = glomerularis filtrációs barrier; GLP1 = (glucagon-like peptide-1) glükagonszerű peptid-1; GLP1RA = GLP1-receptor-agonista; HR = (hazard ratio) kockázati arány; INF2 = (inverted formin 2) fordított formin 2; KDIGO = (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) Vesebetegség: A globális eredmények javítása (nefrologiai irányelvet kiadó nemzetközi szervezet); LEADER = (Liraglutide Effect and Action in Diabetes: Evaluation of Cardiovascular Outcome Results) a liraglutid hatása cukorbetegségben: a szív- és érrendszeri eredmények értékelése; MRA = mineralokortikoid-receptor-antagonista; NFκB = nukleárisfaktor-kappa-B (gyulladásos jelátviteli fehérje); NLRP3 = (NOD-like receptor protein 3) NOD-szerű receptorfehérje-3; NPHS1/NPHS2 = nefrin/podocin gének; PAI1 = plazminogénaktivátorinhibitor-1; PLA2R = (phospholipase A2 receptor) foszfolipáz-A2-receptor; RAAS = (renin-angiotensin-aldosterone system) renin-angiotenzin-aldoszteron rendszer; RR = (relative risk) relatív kockázat; SGLT2 = (sodium-glucose cotransporter 2) nátrium-glükóz-kotranszporter-2; TGFβ1 = (transforming growth factor beta 1) transzformáló növekedési faktor béta-1; TRPC5 = (transient receptor potential canonical channel 5) tranzien receptorpotenciál kanonikus csatorna-5

A klinikai gyakorlat számára mintegy közel ezerféle laboratóriumi teszt áll rendelkezésre. Ezek közül 60–80-at használnak a háziorvosi ellátás során. Segítenek a szűrésben, az iránydiagnózis felállításában, a betegek monitorozásában.

A vese állapotának felmérésére általánosan a szérum-kreatinin (és az az alapján becsült eGFR) értékét használják, emellett – rutinszerűen – megkérlik a szérumkarbamidszintet. (Ezt a két tesztet Magyarországon 2024-ben 9,3 millió alkalommal rendelték együtt.) A vizelettel ürülő albumin mennyiségének meghatározására jóval ritkábban kerül sor (2024-ben mintegy 1 millió alkalommal), pedig ismerete elengedhetetlen a vesebetegség felismeréséhez, a progresszió becsléséhez és a megfelelő kezelés kiválasztásához.

Az albuminuria a krónikus vesebetegség egyik legfontosabb biomarkere, ráadásul hatékonyan kezelhető terápiás célpont. A vizelettel ürülő albumin mennyisége előre jelzi a vesefunkció romlását, a cardiovascularis eseményeket és az össz mortalitást. Egy több mint 27 millió felnőttet felölelő metaanalízis igazolta, hogy már az enyhén emelkedett albuminuria (A2; vizelet albumin/kreatinin hányados [ACR] 3–29 mg/mmól) is növeli az összhálozást, a cardiovascularis halálozást, a myocardialis infarktust, a stroke, a szívelégtelenség, az akut vesekárosodás és a végstádiumú veseelégtelenség kockázatát [1, 2]. A kockázat folytonosan nő az albuminuria emelkedésével; az asszociáció független az életkortól, a nemtől, a diabetes fennállásától és a cardiovascularis statustól [2].

Az albuminuria ráadásul nemcsak diagnosztikus marker, hanem maga is patogén tényező: a glomerularis filtrációs barrieren (GFB) átjutó albumin a tubulushámsejtekben gyulladásos és fibroticus választ indít, amely további nephronkárosodáshoz vezet [3, 4]. Ez magyarázza, hogy az albuminuria csökkentése önmagában is lassítja a krónikus vesebetegség progresszióját.

Az albuminuria mérése: a reggeli első vizeletminta tökéletesen alkalmas rá

A vizelettel ürülő albumin mennyiségének meghatározására hagyományosan a 24 órán át gyűjtött vizeletet javasolták (értéke nem vesebetegekben kevesebb mint 30 mg/nap). A 24 órás gyűjtés azonban nem egyszerű, mivel a vizelet napi mennyiségét kell ilyen esetben mérni, ez pedig pontatlan eredményekhez vezethet, ráadásul a beteget és környezetét a minta gyűjtögetése igencsak megterheli.

Ehelyett a Magyar Nefrológiai Társaság 2025. [5] és a KDIGO 2024. évi irányelve [6] egyaránt a reggeli első vizeletből meghatározott ACR-t ajánlja elsődleges szűrőmódszernek [6, 7], mivel az jól korrelál a 24 órás albuminúriával [6]. A napközben vett, random minta is elfogadható alternatíva lehet [6], bár a reggeli első középsugaras mintához képest ebben az esetben nagyobb az ortosztatisztikus proteinuria kockázata, illetve az intraindividuális variabilitás is nagyobb. A mérés nem kíván különösebb előkészítést: a lehetőleg középsugaras mintát kell szobahőmérsékleten vagy hűtve a laboratóriumba küldeni. A mérés során az albuminszint meghatározása mellett a vizeletminta kreatininszintjét is megha-

tározzák; a vizelet-albuminszint vizelet-kreatininszintre való korrigálása kiküszöböli a beteg hidrátsági állapota, azaz a vizeletminta töménysége okozta bizonytalanságot.

Az ajánlások szerint a 24 órás vizeletgyűjtés csak bizonyos esetekben indokolt: így már igazolt glomerularis vesebetegségekben az immunszuppresszió indítása vagy intenzifikálása előtt, a klinikai status változásakor, valamint nephroticus tartományú proteinuria esetén [8]. Időzített gyűjtés indokolt szélsőséges kreatinintermelésű betegekben (amputáltak, kis izomtömegűek, testépítők esetében) is, ahol a random mintából mért ACR félrevezető lehet [6].

Fontos megjegyezni, hogy a vizeletesztescsík érzékenysége önmagában nem elegendő, mivel nem lehet vele a vizelet töménységét figyelembe venni (nem lehet a kreatininszintet becsülni vele). Ráadásul az értékek a gyártók között sem standardizáltak, így a pozitív tesztsikeredményt mindig kvantitatív laboratóriumi méréssel kell megerősíteni [6].

Mivel az albuminürítés egyénen belül is jelentősen ingadozik (>20%), egyetlen pozitív eredmény nem elég: 3–6 hónapon belül megismételt mintavétellel kell igazolni a perzisztens albuminuriát. A perzisztens albuminuria diagnózisának feltétele, hogy három mintából legalább kettőben kórosan emelkedett legyen az ACR [7, 9]. A random mintán mért ACR $\geq$ 3 mg/mmól értékét így reggeli első vizeletmintával kell megerősíteni [6].

A vizelet-albuminszintet átmenetileg befolyásolhatja menstruáció, húgyúti fertőzés, intenzív fizikai terhelés, láz, szívelégtelenség, kifejezett hyperglykaemia, magas vérnyomás vagy szepszis [2, 7, 10].

Mikor és milyen gyakran kell mérni?

A vizelet-albuminszint mérését egészen biztosan kevesebbszer kéri a szükségessé. Az ADA Standards of Care 2026 szerint ugyanis éves albuminuriaszűrés javasolt minden 1-es típusú diabetesesnél a diagnózis felállítását követő 5. évtől, minden 2-es típusú diabetesesnél a diagnózistól kezdve, valamint az összes, krónikus vesebetegség tekintetében veszélyeztetett felnőttél: azaz a 60 év felettiek, hypertóniások, elhízottak, cardiovascularis betegek, strukturális vesebetegségben szenvedők és pozitív családi anamnéziséek csoportjában [7]. Igazolt krónikus vesebetegség esetén a monitorozás gyakorisága a stádiumtól függően évi 1–4 között változik; nagyobb rizikójú kategóriákban gyakrabban kell elvégezni a mérést [6, 7]. Tehát a szűrendő populáció mérete és az ennek alapján indokolt vizsgálati szám egészen biztosan a többszöröse az évi hazai egymillió vizeletalbuminszint-mérésnek.

Az albuminuria és a krónikus vesebetegség besorolása

A KDIGO 2024. évi irányelve az albuminuriát három kategóriába sorolja: A1 – normális vagy enyhén emelkedett (ACR<3 mg/mmól), A2 – mérsékelten emelkedett (ACR 3–29 mg/mmól – ezt a tartományt nevezték régebben microalbuminuriának), A3 – súlyosan emelkedett (ACR $\geq$ 30 mg/mmól – ez a tartomány volt a macroalbuminuria) [6]. A krónikus vesebetegség diagnózisá-

				Albuminuriakategóriák – Leírás és tartomány ACR alapján		
				A1	A2	A3
				Normális / kissé emelkedett	Mérsékelten emelkedett	Súlyosan emelkedett
				ACR <3 mg/mmól	ACR 3–30 mg/mmól	ACR >30 mg/mmól
eGFR-kategória (ml/min/1,73 m ²)	G1	Normális / magas	$\geq$ 90			
	G2	Enyhén csökkent	60–89			
	G3a	Enyhén-mérsékelten csökkent	45–59			
	G3b	Mérsékelten-súlyosan csökkent	30–44			
	G4	Súlyosan csökkent	15–29			
	G5	Veseelégtelenség	<15			

1. ábra

A krónikus vesebetegség jelenlegi nomenklatúrája a KDIGO szerint. A krónikus vesebetegség a definíciója szerint a vese szerkezetének vagy működésének rendellenessége, amely legalább 3 hónapig fennáll, egészségügyi következményekkel járva. A krónikus vesebetegség osztályozása az ok (cause), a glomerularis filtrációs ráta (GFR) kategóriája (G1–G5) és az albuminuria kategóriája (A1–A3) alapján történik, rövidítve: CGA

zöld = kis kockázat (ha nincs más vesebetegség-marker, nem minősül krónikus vesebetegségnek); sárga = mérsékelten emelkedett kockázat; narancs-sárga = nagy kockázat; piros = nagyon nagy kockázat

ARC = albumin/kreatinin hányados; eGFR = becsült glomerularis filtrációs ráta

nak felállításához a kórosan magas ACR-nek legalább 3 hónapig fenn kell állnia [6].

A krónikus vesebetegség osztályozása és kockázati besorolása a KDIGO Digital Heatmap módszerével az eGFR- és az albuminuriakategóriák együttes figyelembevételével történik (1. ábra). Ez a kétdimenziós mátrix a betegeket mérsékelt, nagy és nagyon nagy kockázatú csoportokba sorolja a vesefunkció-romlás, a cardiovascularis események és a halálozás szempontjából [2, 6]. Egy 1 g/nap körüli vagy azt meghaladó albuminuria (ACR>100 mg/mmol) önmagában is különösen nagy vesefunkció-vesztési kockázatot jelez, akár megtartott eGFR mellett is [2]. Ezzel szemben az alacsonyabb albuminuriájú betegeknél a krónikus vesebetegség progressziójának valószínűsége kisebb [11].

Az albuminuria patofiziológiája

Az albuminuria hátterében a glomerulus filtrációs barrier (GFB) sérülése áll. A GFB-t három réteg alkotja: fenesztrált endothelsejtek, glomerularis bazálmembrán (GBM) és a podocyták lábnyúlványai közötti, úgynevezett filtrációs résmembrán [3, 12]. Egészségeseknél ez a barrier a plazmaalbumin több mint 99,9%-át visszatartja [13, 14].

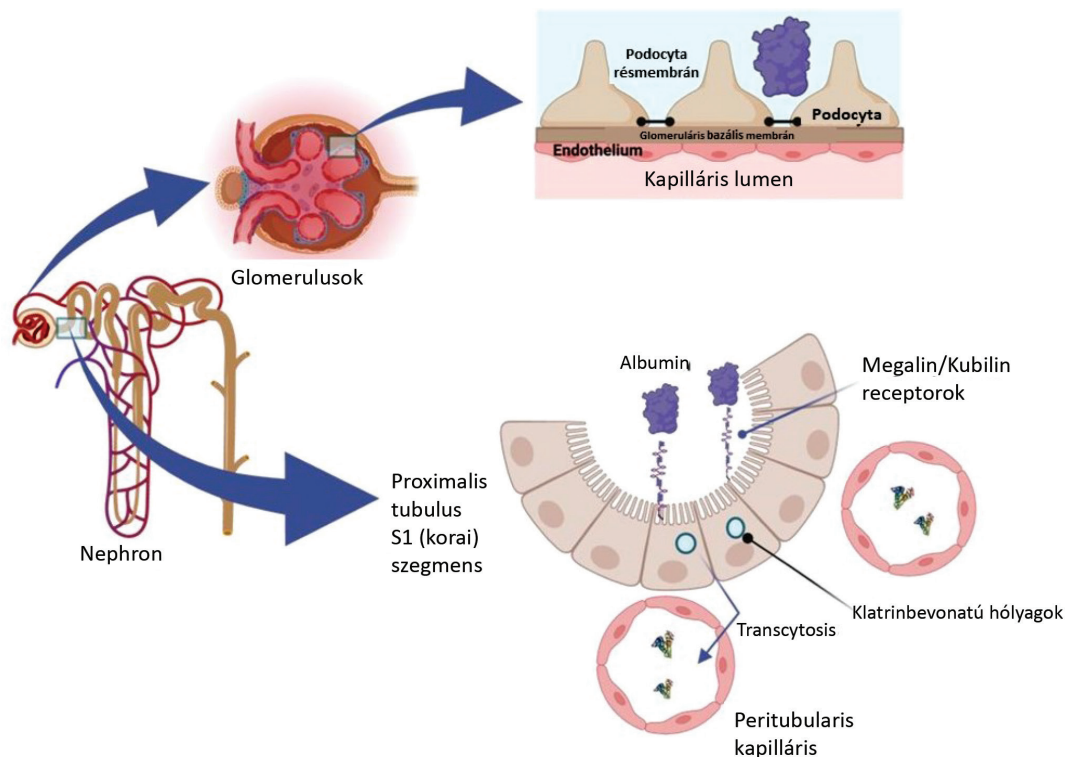
Az albuminuriában a központi szerepet a podocyták játsszák (2. ábra). Ezek a terminálisan differenciált epithelsejtek interdigitáló nyúlványaikkal és 'slit' diaphragmájukkal (nephrin, podocin) biztosítják a barrier integritását, és mechanikusan ellentartanak a glomerularis kapilláris hidrosztatikus nyomásának [15]. Sérülés hatá-

sára a podocyták szerkezete megváltozik: a nyúlványok elsimulnak, csökken a filtrációs résterület, és könnyebben jut át az albumin [15] ('foot process effacement' folyamata). Ez a biofizikai modell magyarázza a látszólagos paradoxont: az eGFR csökkenhet, miközben az albuminuria nő [15]. Mivel a podocyták posztmitotikusan alakulnak ki, elvesztésük irreverzibilis, és glomerulosclerosisozishoz vezet [15].

A podocytasérülést okozhatják genetikai mutációk (NPHS1 [nephrin], NPHS2 [podocin], ACTN4 [aktinin-4], INF2 [inverted formin 2]), szerzett betegségek (diabeteses nephropathia, 'minimal change' nephropathia, FSGS, membranous nephropathia, hipertenzív és lupus nephritis), valamint autoantitestek (például anti-nephrin, anti-PLA2R) [15, 16].

Hemodinamikai szinten diabetesben, elhízásban és csökkent nephrontömeg mellett glomerularis hiperfiltráció alakul ki: az afferens arteriola tágul, az intraglomerularis nyomás emelkedik, és a podocyták mechanikai stressznek vannak kitéve [3, 17]. A barrieren átjutó albumint a proximális tubulushámsejtek a megalin/kubilin receptoron át próbálják visszaszívni, de a túlzott fehérje-reabszorpció aktiválja az NLRP3 inflammaszómát és az NFκB jelátviteli utat, lizoszomális rupturát, tubulointerstitialis gyulladást és fibrosist indítva el [4, 18, 19]. Ez a tubularis károsodás súlyosbítja a glomerularis károsodást, fenntartva a progressziót [3, 4].

Az endothelialis glycocalix (különösen a heparán-szulfát) negatív töltése biztosítja a töltésszelektivitást; diabeteses nephropathiában a fokozott heparanázaktivitás ezt bontja, ami jelentősen hozzájárul a proteinuriához [20].



2. ábra | Az albuminuria kialakulása (a [17] alapján szerkesztve)

Végül az albuminuria egyszerre következménye és hajtóereje a renin-angiotenzin-aldoszteron rendszer (RAAS) aktivációjának: az angiotenzin-II növeli a glomerularis kapillárisnyomást, fokozza a TGF β 1-expressziót, és gyulladásos-fibroticus folyamatokat indít [3, 21].

Terápiás támadáspontok

A négy fő albuminuriacsökkentő gyógyszer-család egymást kiegészítő mechanizmusokon hat; ez adja a kombinációs terápia alapját.

Az ACE-gátlók és az angiotenzin-II-receptor-blokkolók (ARB-k) az efferens arteriolát tágítják, ezzel csökkentik az intraglomerularis kapillárisnyomást és a GFB albuminra való átjárhatóságát [15, 22]. A hemodinamikai hatáson túl a TGF β 1 és aldoszteron által közvetített károsodás csökkentésén keresztül gyulladás-gátló és antifibroticus hatásúak [23].

Az SGLT2-gátlók a proximalis tubulus SGLT2-transzporterét blokkolva helyreállítják a macula densához érkező nátriumterhelést, és a tubuloglomerularis visszacsatoláson keresztül elsősorban adenozinmediált afferens arteriola constrictiót váltanak ki. Ez akár 5–8 Hgmm-rel csökkenti az intraglomerularis nyomást [24, 25]. Ez a kezelés első 2–4 hetében 30–50%-os albuminuriacsökkenést eredményez [24]. További hatásai: csökkent tubularis terhelés és hypoxia, intrarenalis RAAS-gátlás, ketogenezis nyújtotta alternatív energiaforrás, antioxidáns és antifibroticus hatás [26, 27].

A finerenon nemszteroid mineralokortikoidreceptor-antagonista (MRA), amely elsősorban gyulladás-csökkentő és antifibroticus mechanizmussal hat: a mineralokortikoid-receptort sajátos „bulky” passzív antagonizmussal blokkolja, ami a szteroid MRA-któl eltérő konformációváltozásokat okoz, és csökkenti a TGF β 1-, PAIL- és más profibroticus génexpressziót [28–30]. A finerenon a vesében és a szívben kiegyensúlyozottan oszlik el a spironolaktonnal szemben, és podocytoprotektív hatása az MR-TRPC5 jelpálya gátlásán keresztül is érvényesül [31, 32].

A GLP1-receptor-agonisták (GLP1RA-k) részben indirekt módon (a glykaemiás kontroll javítása, vérnyomáscsökkentés, súlyvesztés), részben direkt vesehatások révén csökkentik az albuminuriát; a glykaemiás kontroll és a vérnyomáscsökkenés csak 10–25%-ban magyarázza a vesehatást [33]. A LEADER alvizsgálatában a liraglutid renalis kedvező hatása igazolódott [34], a dedikált FLOW vizsgálatban pedig a heti 1 mg szemaglutid 24%-kal csökkentette az összetett vesevégpontot (HR 0,76; 95% CI 0,66–0,88) 2-es típusú cukorbetegben és igazolt krónikus vesebetegségben [35]. Egy 19 vizsgálatot, 90 882 beteget felölelő 2026. évi metaanalízis szerint a GLP1RA-k 24%-kal csökkentették a microalbuminuriát (RR 0,76) [36].

Az albuminuria mértéke befolyásolja a gyógyszeres kezelést

A KDIGO 2024. és az ADA 2026. évi ajánlásai alapján a kezelést lépcsőzetesen, az albuminuria és az eGFR figyelembevételével kell felépíteni.

A1-es stádium (ACR < 3 mg/mmol): nem áll fenn rutinszerűen a fehérjeürítést gátló terápia iránt indikáció. Ugyanakkor 2-es típusú diabetesben és/vagy krónikus vesebetegségben az SGLT2-gátlók még normoalbuminuriás betegekben is lassítják az eGFR-romlást, ezért eGFR $\geq$ 20 ml/min/1,73 m² esetén beállításuk az albuminuria szintjétől és a diabetes fennállásától függetlenül indokolt lehet [2, 37]. Hypertonia esetén ACE-gátló vagy ARB az első vonalbeli antihipertenzív szer (együttes adásuk kontraindikált).

A2-es stádium (ACR 3–29 mg/mmol): elsőként ACE-gátló vagy ARB indítása maximálisan tolerált dózissig titrálva, különösen hypertonia esetén [7, 38]. Az ACE-gátló/ARB ebben a tartományban bizonyítottan csökkenti a súlyos albuminuriába való progressziót (RR ~0,45), lassítja a krónikus vesebetegség progresszióját, és mérsékli a cardiovascularis eseményeket, bár a végstádiumú veseelégtelenségbe való progresszió csökkentésére csak korlátozott a bizonyíték [7, 38]. Ha az eGFR $\geq$ 20 ml/min/1,73 m², kiegészítésként SGLT2-gátló javasolt [37]. 2-es típusú diabetesben, eGFR $\geq$ 25 ml/min/1,73 m² mellett, perzisztáló $\geq$ 3 mg/mmol albuminuria esetén – RAS-gátlóval kombinálva – finerenon hozzáadása indokolt a FIDELIO-DKD/FIGARO-DKD eredményei alapján [9, 28]. A FIDELITY összesített analízisében a finerenon 18%-kal csökkentette a cardiovascularis összetett végpontot, 23%-kal a vese kompozit végpontot, 22%-kal a szívelégtelenség miatti hospitalizációt [9]. GLP1RA mérlegelendő 2-es típusú diabetesben, különösen >10–30 mg/mmol albuminuria és eGFR 25–75 ml/min/1,73 m² között [33, 36].

A3-as stádium (ACR $\geq$ 30 mg/mmol): diabeteses és nem diabeteses proteinuriás krónikus vesebetegségben egyaránt ACE-gátló vagy ARB maximálisan tolerált dózisban való adása kötelező eleme a kezelésnek. Ez a terápia diabetesben a végstádiumú veseelégtelenség kockázatát akár 25%-kal csökkenti [2, 7]. SGLT2-gátló hozzáadása minden esetben javasolt, ha eGFR $\geq$ 20 ml/min/1,73 m²; a metaanalízisek szerint az SGLT2-gátlók mintegy harmadával csökkentik a veseelégtelenség kockázatát. Emellett a DPAP-CKD vizsgálatát a dipagliflozin albuminuriacsökkentő hatását igazolta diabetesben és a nélkül is [2, 39]. 2-es típusú diabetesben, eGFR $\geq$ 25 ml/min/1,73 m² és szérumkálium $\leq$ 4,8–5,0 mmol/l mellett finerenon hozzáadása indokolt [7, 38]. A finerenon 25–32%-kal csökkenti az albuminuriát, és a FIDELIO-DKD-ben ez a csökkenés a vesevégpont előnyének több mint 80%-át magyarázta [28, 40]. GLP1RA (szemaglutid) szintén ajánlott 2-es típusú diabetesben, külön-

nösen ha a glykaemiás vagy súlykontroll is indokolja [9, 35]. Nephroticus tartományú proteinuria, glomerulonephritis vagy gyors progresszió esetén ugyanakkor nefrológiai/glomerularis betegség-specifikus kezelés (például immunszuppresszió a KDIGO 2021 Glomerular Diseases szerint) is szükséges [8].

A monitorozás kulcselemei

RAAS-gátló indítása vagy dózisémelése után 2–4 héttel (nagy rizikójú betegnél 1 héten belül) a szérumkreatinin- és -káliumszint ellenőrzése szükséges; $\leq 30\%$ -os kreatininszint-emelkedés és $\leq 5,5$ mmol/l káliumszint mellett a kezelés folytatható [38]. Finerenon esetén a káliumszintet 1 hónap, 4 hónap múlva, majd 4 havonta kell ellenőrizni; $> 5,5$ mmol/l káliumszint mellett átmenetileg fel kell függeszteni, majd ha a káliumszint újra $\leq 5,0$ mmol/l, 10 mg-mal kell újraindítani [9, 38]. SGLT2-gátló mellett rutin többletmonitorozás nem szükséges, sőt, RAAS-gátló mellett adva e szerek mintegy 11%-kal csökkentik a hyperkalaemia kockázatát [41]. (Bár a finerenonhoz adott empagliflozin önmagában nem mérsékelte a finerenon-asszociált hyperkalaemia rizikóját a CONFIDENCE vizsgálatban [42].) Az SGLT2-gátló indításakor 10–20%-os átmeneti eGFR-csökkenésre lehet számítani, ami klinikai kontraindikációt nem jelent. A kezelés akár eGFR < 20 ml/min/1,73 m² alatt is folytatható, ha a beteg tolerálja azt [6, 38].

Következtetés

Az albuminuria a krónikus vesebetegség progressziójának és a cardiovascularis kockázatnak az egyik legérzékenyebb és terápiásan legjobban befolyásolható markere. Ráadásul könnyen és olcsón meghatározható. Mérése elsősorban reggeli első vizeletben mért ACR alapján történik. Meghatározása az eGFR mérésével együtt javasolt, ennek alapján lehet a betegek veseelégtelenség iránti kockázatát becsülni.

Az albuminuria patomechanizmusa a GFB – elsősorban a podocyta – sérülésén, hemodinamikai hiperfiltráción, tubularis fehérjereabszorpcióhoz kapcsolódó gyulladásos és RAAS-aktiváción alapul. A modern, négy pilléres farmakoterápia – RAAS-gátló, SGLT2-gátló, nemsteroid MRA (finerenon) és 2-es típusú diabetesben GLP1RA – egymást kiegészítő mechanizmusokkal célozza ezeket a folyamatokat.

Az albuminuria mértékétől függően végzett, gondos káliumszint- és eGFR-monitorozással kísért gyógyszeres kezelés érdemben lassítja a vesefunkció romlását, és csökkenti a cardiovascularis kockázatot.

A krónikus vesebetegség kezeléséhez tehát elengedhetetlen az albuminuria felismerése és monitorozása [43–49].

Anyagi támogatás: A közlemény megírása nem részesült anyagi támogatásban.

Szerzői munkamegosztás: V. B.: Az albuminuria laboratóriumi diagnosztikai részének összeállítása. T. A.: Az albuminuria terápiájára vonatkozó adatok összegyűjtése. A közlemény végső változatát mindkét szerző átolvasta és jóváhagyta.

Érdekltségek: A szerzőknek nincsenek érdekltségeik.

Irodalom

- [1] Grams ME, Coresh J, Matsushita K, et al. Estimated glomerular filtration rate, albuminuria, and adverse outcomes: an individual-participant meta-analysis. *JAMA* 2023; 330: 1266–1277.
- [2] Herrington WG, Judge PK, Grams ME, et al. Chronic kidney disease. *Lancet* 2026; 407: 90–104.
- [3] Khan MS, Shahid I, Anker SD, et al. Albuminuria and heart failure: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol*. 2023; 81: 270–282.
- [4] Levey AS, Grams ME, Inker LA. Uses of GFR and albuminuria level in acute and chronic kidney disease. *N Engl J Med*. 2022; 386: 2120–2128.
- [5] Diagnosis and management of chronic kidney disease in adults: Hungarian clinical practice guideline. [A Belügyminisztérium egészségügyi szakmai irányelve a felnőttkori idült vesebetegség diagnosztikájáról és kezeléséről.] *Hypertonia Nephrol*. 2025; 29(Suppl 1): S1–S48. [Hungarian]
- [6] Stevens PE, Ahmed SB, Carrero JJ, et al. KDIGO 2024 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Int*. 2024; 105(Suppl 4): S117–S314.
- [7] American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. 11. Chronic kidney disease and risk management: Standards of care in diabetes – 2026. *Diabetes Care* 2026; 49(Suppl 1): S246–S260.
- [8] Rovin BH, Adler SG, Barratt J, et al. KDIGO 2021 clinical practice guideline for the management of glomerular diseases. *Kidney Int*. 2021; 100(Suppl 4): S1–S276.
- [9] De Boer IH, Khunti K, Sadusky T, et al. Diabetes management in chronic kidney disease: a consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int*. 2022; 102: 974–989.
- [10] Webster AC, Nagler EV, Morton RL, et al. Chronic kidney disease. *Lancet* 2017; 389: 1238–1252.
- [11] Pasternak M, Liu P, Quinn R, et al. Association of albuminuria and regression of chronic kidney disease in adults with newly diagnosed moderate to severe chronic kidney disease. *JAMA Netw Open* 2022; 5: e2225821.
- [12] Bjornstad P, Narongkitkarn P, Benzing T, et al. A comprehensive framework for kidney function assessment: summary of the National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases Reimagining Kidney Function Assessment Workshop. *Kidney Int Rep*. 2025; 10: 2919–2936.
- [13] Noone DG, Iijima K, Parekh R. Idiopathic nephrotic syndrome in children. *Lancet* 2018; 392: 61–74. Erratum: *Lancet* 2018; 392: 282.
- [14] Schlöndorff D, Wyatt CM, Campbell KN. Revisiting the determinants of the glomerular filtration barrier: what goes round must come round. *Kidney Int*. 2017; 92: 533–536.
- [15] Benzing T, Salant D. Insights into glomerular filtration and albuminuria. *N Engl J Med*. 2021; 384: 1437–1446.
- [16] Jiang H, Shen Z, Zhuang J, et al. Understanding the podocyte immune responses in proteinuric kidney diseases: from pathogenesis to therapy. *Front Immunol*. 2024; 14: 1335936.

- [17] Romero-González G, Rodríguez-Chitiva N, Cañameras C, et al. Albuminuria forgotten no more: underlining the emerging role in cardiorenal crosstalk. *J Clin Med*. 2024; 13: 777.
- [18] Liu D, Wen Y, Tang TT, et al. Megalin/cubilin-lysosome-mediated albumin reabsorption is involved in the tubular cell activation of NLRP3 inflammasome and tubulointerstitial inflammation. *J Biol Chem*. 2015; 290: 18018–18028.
- [19] D'Amico G, Bazzi C. Pathophysiology of proteinuria. *Kidney Int*. 2003; 63: 809–825.
- [20] Garsen M, Rops AL, Rabelink TJ, et al. The role of heparanase and the endothelial glycocalyx in the development of proteinuria. *Nephrol Dial Transplant*. 2014; 29: 49–55.
- [21] Remuzzi G, Bertani T. Pathophysiology of progressive nephropathies. *N Engl J Med*. 1998; 339: 1448–1456.
- [22] Morales J, Handelsman Y. Cardiovascular outcomes in patients with diabetes and kidney disease. *J Am Coll Cardiol*. 2023; 82: 161–170.
- [23] Cooper TE, Teng C, Tunnicliffe DJ, et al. Angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers for adults with early (stage 1 to 3) non-diabetic chronic kidney disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2023; 7: CD007751.
- [24] Cherney DZ, Odutayo A, Aronson R, et al. Sodium glucose cotransporter-2 inhibition and cardiorenal protection. *J Am Coll Cardiol*. 2019; 74: 2511–2524.
- [25] Thomson SC, Vallon V. Effects of SGLT2 inhibitor and dietary NaCl on glomerular hemodynamics assessed by micropuncture in diabetic rats. *Am J Physiol Renal Physiol*. 2021; 320: F761–F771.
- [26] Natale P, Tunnicliffe DJ, Toyama T, et al. Sodium-glucose cotransporter protein 2 (SGLT2) inhibitors for people with chronic kidney disease (CKD) and diabetes. *Cochrane Database Syst Rev*. 2024; 5: CD015588.
- [27] Ravindran S, Munusamy S. Renoprotective mechanisms of sodium-glucose co-transporter 2 (SGLT2) inhibitors against the progression of diabetic kidney disease. *J Cell Physiol*. 2022; 237: 1182–1205.
- [28] Bakris GL, Agarwal R, Anker SD, et al. Effect of finerenone on chronic kidney disease outcomes in type 2 diabetes (FIDELIO-DKD). *N Engl J Med*. 2020; 383: 2219–2229.
- [29] Agarwal R, Kolkhof P, Bakris G, et al. Steroidal and non-steroidal mineralocorticoid receptor antagonists in cardiorenal medicine. *Eur Heart J*. 2021; 42: 152–161.
- [30] Fioretti F, Testani JM, Tio MC, et al. Aldosterone and aldosterone modulation in cardio-kidney diseases. *J Am Coll Cardiol*. 2025; 86: 354–373.
- [31] Iwakura T, Kidokoro K, Tatsugawa R, et al. Finerenone improves albuminuria via MR-TRPC signaling in diabetic kidney disease. *Hypertension* 2026; 83: e25739.
- [32] Pandey AK, Bhatt DL, Cosentino F, et al. Non-steroidal mineralocorticoid receptor antagonists in cardiorenal disease. *Eur Heart J*. 2022; 43: 2931–2945. Erratum: *Eur Heart J*. 2022; 43: 4391.
- [33] Nauck MA, Tuttle KR, Tschöp MH, et al. GLP-1 receptor agonists and next-generation incretin-based medications: metabolic, cardiovascular, and renal benefits. *Lancet* 2026; 407: 892–908. Erratum: *Lancet* 2026; 407: 1058.
- [34] Mann JF, Ørsted DD, Brown-Frandsen K, et al. Liraglutide and renal outcomes in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2017; 377: 839–848.
- [35] Perkovic V, Tuttle KR, Rossing P, et al. Effects of semaglutide on chronic kidney disease in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2024; 391: 109–121.
- [36] Sasaki T, Giang SM, Wu J, et al. The effect of GLP-1 receptor agonists on renal outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Nephrol Dial Transplant*. 2026; 41: 681–691.
- [37] Neuen BL, Fletcher RA, Anker SD, et al. SGLT2 inhibitors and kidney outcomes by glomerular filtration rate (GFR) and albuminuria. A metaanalysis. *JAMA* 2026; 335: 233–244.
- [38] Rossing P, Caramori M, Chan J, et al. KDIGO 2022 clinical practice guideline for diabetes management in chronic kidney disease. *Kidney Int*. 2022; 102(Suppl 5): S1–S127.
- [39] Jongs N, Greene T, Chertow G, et al. Effect of dapagliflozin on urinary albumin excretion in patients with chronic kidney disease with and without type 2 diabetes: a prespecified analysis from the DAPA-CKD trial. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2021; 9: 755–766.
- [40] Heerspink HJ, Birkenfeld AL, Cherney DZ, et al. Finerenone in type 1 diabetes and chronic kidney disease. *N Engl J Med*. 2026; 394: 947–957.
- [41] Wing S, Ray JG, Yau K, et al. SGLT2 inhibitors and risk for hyperkalemia among individuals receiving RAAS inhibitors. *JAMA Intern Med*. 2025; 185: 827–836. Erratum: *JAMA Intern Med*. 2026; 186: 786.
- [42] Agarwal R, Green JB, Heerspink HJ, et al. Risk of hyperkalemia with empagliflozin, finerenone, or both. Secondary analysis of the CONFIDENCE randomized trial. *J Am Coll Cardiol*. 2026; 87: 772–784.
- [43] Sacks DB, Arnold M, Bakris GL, et al. Guidelines and recommendations for laboratory analysis in the diagnosis and management of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2023; 46: e151–e199.
- [44] Goodbred AJ, Langan RC. Chronic kidney disease: prevention, diagnosis, and treatment. *Am Fam Physician* 2023; 108: 554–561.
- [45] Beck LH Jr., Ayoub I, Caster D, et al. KDOQI US commentary on the 2021 KDIGO clinical practice guideline for the management of glomerular diseases. *Am J Kidney Dis*. 2023; 82: 121–175.
- [46] Hemmelgarn BR, Manns BJ, Lloyd A, et al. Relation between kidney function, proteinuria, and adverse outcomes. *JAMA* 2010; 303: 423–429.
- [47] Toth-Manikowski S, Shaps H, Danziger J. Updates to management of adults with chronic kidney disease. *Am Fam Physician* 2025; 111: 202–204.
- [48] Staplin N, Roddick AJ, Neuen BL, et al. Effects of sodium glucose cotransporter 2 (SGLT2) inhibitors by diabetes status and level of albuminuria: a metaanalysis. *JAMA* 2026; 335: 220–232.
- [49] Song RM, Alexander JT, Prochaska M. Delaying progression of chronic kidney disease. *JAMA* 2025; 334: 629–630.

(Vásárhelyi Barna dr.,
Budapest, Nagyvárad tér 4., 1089
e-mail: vasarhelyi.barna@semmelweis.hu)