

GONDOLATOK A KARDIONEFROLÓGIÁRÓL AZ AMBULÁNS ELLÁTÁS SZEMSZÖGÉBŐL

Dr. Sajthy Gábor

Mainz – Nierenzentrum am Brand, Mainz, Németország (2024-ig)

ÖSSZEFOGLALÁS: A rendelkezésre álló klinikai és kórélettani ismeretek egyértelműen alátámasztják, hogy a szív és a vese működése szoros, kétirányú és gyakran önrontó kölcsönhatásban áll egymással. E kapcsolat következménye, hogy bármelyik szerv károsodása rövid időn belül a másik szerv működésének romlásához vezethet, végső soron pedig egy progresszív, nehezen megszakítható kóros körfolyamat alakul ki.

A krónikus vesebetegség már korai stádiumban is jelentős kardiovaszkuláris rizikófaktort képvisel, miközben a kardiális eltérések közvetlen és közvetett módon gyorsítják a vesefunkció romlását. E kettősség klinikai jelentősége különösen az ambuláns ellátásban válik nyilvánvalóvá, ahol a betegút gyakran fragmentált, és a szakterületek közötti kommunikáció nem kellően hatékony. Mindezek alapján elengedhetetlen, hogy a kardiológia és a nefrológia közötti együttműködés lényegesen szorosabbá, közvetlenebbé és strukturáltabbá váljon. A két szakterület integrált szemlélete nem csupán diagnosztikai előnyt jelent, hanem alapvetően befolyásolja a terápiás döntéseket és a beteg prognózisát is. A gyakorlat szintjén ez azt jelenti, hogy a vesebetegek kardiális állapotának korai és célzott felmérése, illetve a szívbeteg vesefunkciójának rendszeres és érzékeny monitorozása nem opcionális, hanem alapvető követelmény kell, hogy legyen. Az időben felismert és összehangoltan kezelt kardiorenális eltérések jelentősen csökkenthetik a hirtelen szívhalál kockázatát a vesebetegek körében, valamint lassíthatják vagy akár megelőzhetik a szívelégtelenségben szenvedő betegek vesefunkciójának romlását. Összességében a kardiorenális szemlélet nem pusztán elméleti megközelítés, hanem a mindennapi klinikai gyakorlat egyik kulcseleme, amelynek következetes alkalmazása képes lehet jelentősen csökkenteni a kardiovaszkuláris mortalitást, és megóvhatja a szívbetegét a terminális veseelégtelenség kialakulásától.

Kulcsszavak: kardiorenális szindróma, krónikus vesebetegség, szívelégtelenség, szív–vese kölcsönhatás, kardiovaszkuláris rizikó, interdiszciplináris ellátás

Sajthy G: THOUGHTS ON CARDIONEPHROLOGY FROM THE PERSPECTIVE OF OUTPATIENT CARE

SUMMARY: Available clinical and pathophysiological evidence clearly demonstrates that the functions of the heart and the kidney are closely interconnected through a bidirectional and often self-perpetuating interaction. Because of this relationship, impairment of either organ can rapidly lead to deterioration of the other, ultimately resulting in a progressive and difficult-to-interrupt pathological cycle. Chronic kidney disease represents a significant cardiovascular risk factor even in its early stages, while cardiac abnormalities, both directly and indirectly, accelerate the decline in renal function. The clinical relevance of this interplay becomes particularly evident in the outpatient setting, where patient care is often fragmented and communication between specialties is insufficient. Based on these considerations, it is essential that collaboration between cardiology and nephrology becomes substantially closer, more direct, and better structured. An integrated approach between the two disciplines not only provides diagnostic advantages but also fundamentally influences therapeutic decisions and patient prognosis. At the practical level, this means that early and targeted assessment of cardiac status in patients with kidney disease, as well as regular and sensitive monitoring of renal function in cardiac patients, should not be considered optional but rather a fundamental requirement. Timely recognition and coordinated management of cardiorenal disorders can significantly reduce the risk of sudden cardiac death among patients with kidney disease and may slow or even prevent the deterioration of renal function in patients with heart failure. In summary, the cardiorenal approach is not merely a theoretical concept but a key element of everyday clinical practice. Its consistent application has the potential to substantially reduce cardiovascular mortality and to protect patients with heart disease from the development of end-stage renal failure.

Keywords: cardiorenal syndrome, chronic kidney disease, heart failure, heart–kidney interaction, cardiovascular risk, interdisciplinary care

Magy Belorv Arch 2026; 79: 124–131.

Mindaddig, amíg az utópisztikusnak tűnő megoldások valóban elérhetővé nem válnak a krónikus veseelégtelenség kezelésében – legyen szó akár összejtalapú regenerációról, mRNS-technológián alapuló immunológiai újraprogramozásról, vagy akár a xenotranszplantáció lehetőségéről, amely elvben idegen emlősök veséinek átültetését is lehetővé teheti –, addig a klinikai gyakorlatban továbbra is a betegség progressziójának lassítása és a szövödmények korai felismerése marad a legfontosabb feladatunk.

A terminális veseelégtelenséghez vezető út nem egyetlen lineáris folyamat, hanem egy összetett, egymást erősítő kóros mechanizmusokból álló rendszer. Ennek megértése alapvető jelentőségű mind a prognózis javítása, mind a betegek életminőségének megőrzése szempontjából.^{1,2}

A krónikus vesebetegség előrehaladása során számos, egymással szoros kölcsönhatásban álló tényező lép működésbe. Ezek közül kiemelendők a hemodinamikai változások, az anyagcsere-zavarok, a hormonális eltérések, valamint a szív-érrendszer progresszív károsodása. Külön figyelmet érdemel a metabolikus acidózis,³ amely a betegség egyik legsúlyosabb és gyakran alulértékelt szövödménye, és amely jelentős mértékben hozzájárul a progresszió felgyorsulásához.

Ezek a folyamatok nem izoláltan zajlanak, hanem egy úgynevezett „katasztrófakaskádót” alkotnak, amelyben az egyes eltérések kölcsönösen erősítik egymást, és végső soron a vesefunkció teljes elvesztéséhez, azaz a dialízis- vagy transzplantációköteles állapot kialakulásához vezetnek. Különösen komplex és körültekintést igényel a kardiorenális szindróma vesepótló kezelése.⁴

A krónikus veseelégtelenség kezelése ezért nem korlátozódhat egyetlen szerv vagy egyetlen mechanizmus befolyásolására. A nefrológiai ellátás csak akkor lehet eredményes, ha szoros együttműködés valósul meg a belgyógyászat különböző szakterületei között, különös tekintettel a kardiológiára, az endokrinológiára és az anyagcsere-betegségek kezelésére.

Az alábbiakban – a teljesség igénye nélkül – áttekintjük ezt a komplex kóros folyamatot, bemutatva a krónikus veseelégtelenség progressziójának főbb lépéseit és azok egymásra hatását. Az *1. ábra* – bár nem teljeskörűen – jól szemlélteti, hogy a krónikus veseelégtelenség a belgyógyászat csaknem valamennyi szakterületét érinti. Hiányzik ugyan egy alapvető jelentőségű terület, az immunológia, azonban jelen elemzés célja nem az egyes diszciplínák – mint a kardiológia, lipidológia, hipertoniológia, infektológia, immunológia, diabetológia vagy angiológia – részletes tárgyalása.

A fókusz ehelyett a szív és a vese közötti kölcsön-

hatásokra irányul, különös tekintettel arra a kettősségre, hogy e két szerv működése nemcsak egymást támogathatja, hanem bizonyos körülmények között egymás ellen ható folyamatokat is generálhat. Ennek a komplex kapcsolatnak az elemzése alapvetően hozzájárulhat az egymástól elválaszthatatlan belgyógyászati egység a kardiológia és a nefrológia összeolvasztásához *kardioneftrológia* név alatt.

A kardiorenális szemlélet korántsem új keletű. Már az 1980-as évek közepétől egészen 2010-ig rendszeresen megrendezték Assisiben az *Il Cuore nella nefropatia e nella dialisi* című, magas színvonalú kardioneftrológiai kongresszust, nemzetközi – Japántól Kaliforniáig, Dél-Afrikától Skandináviáig terjedő – részvétellel. A konferenciák anyagai „Cardioneftrology” címen jelentek meg, és a mai napig hozzáférhetők (*2. ábra*).⁵

Mindezek ellenére a kardioneftrológia mint önálló klinikai szemlélet Nyugat-Európában – különösen Németországban – csak a 2010-es évek közepétől kezdett a gyakorlatban jelentősen teret nyerni. Bár a szív és a vese közötti összefüggések tudományos vizsgálata korábban is jelen volt, a mindennapi klinikai gyakorlatban – különösen az ambuláns ellátásban – alkalmazásuk még ma sem tekinthető teljesen kiforrottnak.

Ennek hátterében nemcsak szakmai, hanem jelentős szervezési és bürokratikus akadályok is állnak: az ellátáshoz való hozzáférést időpont-egyeztetési nehézségek, engedélyezési folyamatok és adminisztratív korlátok nehezítik. A kardiorenális összefüggések hangsúlyozása ezért kulcsfontosságú annak érdekében, hogy a betegek időben, komplex szemléletű és megfelelő ellátásban részesüljenek.

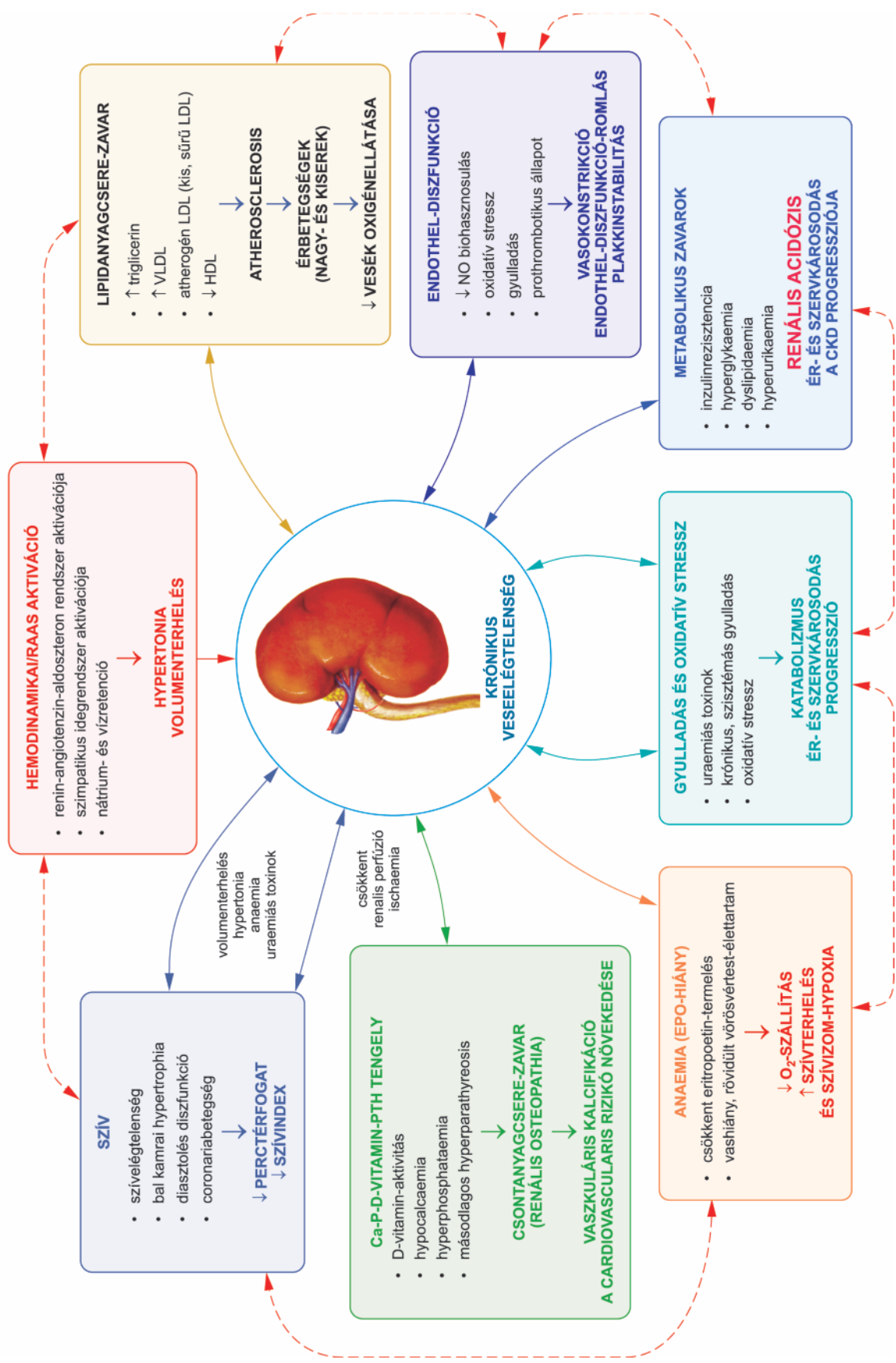
A kardiorenális kölcsönhatások megértésének egyik legegyszerűbb megközelítése, ha először áttekintjük azokat a szívbetegségeket, amelyek közvetlen hatással vannak a veseműködésre.⁶

A szív funkcióromlása – annak okától függetlenül – alapvetően meghatározza a vese perfúzióját és ezáltal működését. Ide tartoznak a különböző formájú szíveleégtelenségek (HFrEF, HFpEF), a kamrai diszfunkciók, amelyek kialakulhatnak ingerületvezetési zavarok, szívizominfarktusz utáni állapotok vagy ischaemiás szívbetegségek következtében. Szintén jelentős szerepet játszanak az arrhythmiai, valamint a strukturális átalakulások (remodelling), beleértve a hypertrophiás – obstruktív és nem obstruktív – cardiomyopathiák.

A szívbillentyűk működészavarai, a lerakódásos betegségek – például amyloidosis –, a myocarditisek, az idiopathiás cardiomyopathiák, valamint a dilatatív cardiomyopathiákat mind olyan kórképek, amelyek a szív pumpafunkciójának romlásához vezetnek.

A csökkent perctérfogat következtében romlik a

A KRÓNIKUS VESEELÉGTELENSÉGET BEFOLYÁSOLÓ TÉNYEZŐK ÉS ÖSSZEFÜGGÉSEK



1. ábra. A krónikus veseelégtelenséget kísérő és befolyásoló tényezők



2. ábra. Kardioneurológiai kongresszusok Assisiben

vese perfúziója, ami közvetlenül hozzájárul a glomeruláris filtráció csökkenéséhez. A diasztolés relaxáció zavara szintén kedvezőtlenül befolyásolja a hemodinamikai viszonyokat. Súlyos tricuspidalis elégtelenség esetén jelentős vénás pangás alakulhat ki, amely a centrális vénás nyomás emelkedésén keresztül a vesevénában is nyomásfokozódást okoz.

Az afferens arteriolák vazokonstriktója következtében csökkent perfúzió alakul ki, amely ischaemiás és hypoxiás vesekárosodáshoz vezethet. Ezzel párhuzamosan aktiválódik a renin-angiotenzin-aldoszteron rendszer, valamint fokozódik a nátrium- és vízretenció, ami tovább rontja mind a kardiális, mind a renális állapotot.

A folyamatot tovább súlyosbítják a gyulladáshoz vezető mechanizmusok, az oxidatív stressz és az endothelfunkció károsodása. Ezek együttesen jelentősen hozzájárulnak mind az akut veseelégtelenség kialakulásához, mind a krónikus vesebetegség progressziójához (3. ábra).

Igazságtalan lenne figyelmen kívül hagyni, hogy a szív nemcsak káros, hanem kifejezetten jótékony jelzéseket is közvetít a vese felé. Ennek egyik legfontosabb mediátora az N-terminális pro-brain natriuretikus peptid (NT-proBNP), illetve a BNP, amelyek elsősorban a szívfallal fokozott feszülése – különösen kamrai terhelés

– következtében szabadulnak fel. Ezek a peptidek natriuretikus és diuretikus hatást fejtenek ki, elősegítve a nátrium- és vízkiválasztást, ezáltal hozzájárulva a keringő térfogat csökkentéséhez és a szív tehermentesítéséhez. Ez a mechanizmus a szív és a vese közötti fiziológiás, adaptív kommunikáció klasszikus példája.

Biomarker szempontból kiemelendő továbbá a troponinszint emelkedése, amely a szívizomsejt-károsodás érzékeny indikátora. A troponin közvetlen hatást nem gyakorol a veseműködésre, azonban diagnosztikai jelentősége meghatározó.

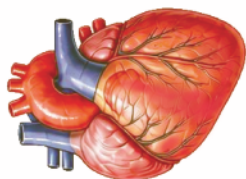
Krónikus veseelégtelenségben ugyanakkor NT-proBNP értelmezése korlátozott.⁷ Ennek oka, hogy a biomarkernek eliminációjában a vese jelentős szerepet játszik; csökkent kiválasztás esetén szintje megemelkedik, függetlenül az aktuális kardiális állapottól. A troponinszint értékelése is, bár más mechanizmus miatt, kritikus. Ennek következtében abszolút értékeik önmagukban nem tekinthetők megbízható indikátornak, és klinikai értékelésük elsősorban dinamikus változásaik, illetve a klinikai kontextus figyelembevételével lehetséges.

Az előbbieken felsorolt kardiális eltérések nem tekinthetők teljes körűnek a szív vesére gyakorolt hatásainak vonatkozásában. Számos további közvetlen és

A SZÍV HATÁSA A VESÉRE

a szívelégtelenség és egyéb szívbetegségek hemodinamikai, neurohormonális és gyulladásos hatásai a veseműködésre

SZÍV

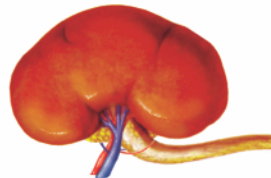


A SZÍVFUNKCIÓ ROMLÁSA OKAI

- szívelégtelenség (HFpEF, HFpEF)
- kamrai diszfunkció (ingervezetési zavar, szívinfarktus utáni állapot, ischaemiás szívbetegség)
- arhythmia
- strukturális remodelling – hypertrophias (obstruktív és nem obstruktív) cardiomyopathia
- billentyűfunkció-zavarok
- amyloidosis és egyéb lerakódásos betegségek
- myocardiitis
- idiopathias cardiomyopathias
- dilatív cardiomyopathia

A SZÍV HATÁSA A VESÉRE

VESE



CSÖKKENT PERCTÉRFOGAT

- alacsonyabb vesepertúzió, csökkent glomeruláris filtrációs ráta (GFR)

VÉNÁS PANGÁS, CENTRÁLIS VÉNÁS NYOMÁSEMELKEDEÉS

- súlyos tricuspidális elégtelenség esetén vénás pangás alakul ki
- a vesevénás nyomás emelkedése rontja a vese működését

RENÁLIS ISCHAEMIA ÉS HYPOXIA

- csökkent keringés → afferens arteriála vazokonstrukció
- ischaemiás, hypoxiás vesekárosodás

NEUROHORMONÁLIS AKTIVÁCIÓ

- RAAS, szimpatikus idegrendszer és ADH aktiváció
- nátrium- és vízretenció volumenretenció, tovább rontja a vesekeringést

GYULLADÁS, OXIDATÍV STRESSZ, ENDOTHEL-DISZFUNKCIÓ-ROMLÁS

- krónikus gyulladás, oxidatív stressz és endothel diszfunkció fokozza a vesekárosodást

AKUT ÉS KRÓNIKUS VESEELÉGTENLSÉG PROGRESSZIÓJA

- növeli az akut és krónikus veseelégtelenség kialakulásának progresszióját

KÖVETKEZMÉNYEK A VESÉBEN

- GFR csökkenése
- proteinuria/albiminuria
- folyadék- és nátriumretenció
- vese strukturális károsodása
- AKI
- CKD progresszió
- rosszabb prognózis

LÉNYEG



a szív funkcióromlása számos hemodinamikai, neurohormonális és gyulladásos mechanizmuson keresztül károsítja a vesét a két szerv közötti káros körcsönhatás az akut és krónikus veseelégtelenség kialakulásának és progressziójának egyik fő mozgatórugója

3. ábra. A szív hatása a vesére

közvetett mechanizmus ismert, amelyek részletes tárgyalása túlmutat a jelen áttekintés keretein. Ilyen például az endomyocarditis, amelynek során a fertőzőes folyamatok szisztémás hatásai a vesére is kiterjedhetnek.

Kiemelendő az eritropoetin szerepe is, amely a vese és a szív oxigénellátásának szabályozásában kétirányú kapcsolatot jelent. A szívelégtelenséghez társuló anaemia hátterében álló relatív eritropoetinhány és -rezisztencia, valamint a csontvelő-diszfunkció egy komplex patofiziológiai tengelyt alkot, amelyben a vese, a hematopoetikus rendszer és a szív kölcsönhatásai meghatározó szerepet játszanak.⁸ Ezen túlmenően molekuláris szintű eltérések egész sora ismert, amelyek klinikai jelentősége egyre inkább előtérbe kerül, bár ezek befolyásolása a mindennapi gyakorlatban jelenleg korlátozott.

A kardiális eltérések részletes felsorolása nem öncélú, hanem a nefrológiai kivizsgálás szerves részét képezi. A veseelégtelen beteg komplex megítéléséhez elengedhetetlen a kardiológiai vizsgálat, nemcsak a szív vesére gyakorolt hatásainak feltérképezése, hanem a fordított irányú kölcsönhatások felismerése érdekében is.

A krónikus veseelégtelenséghez társuló volumen-terhelés, valamint a kezeletlen állapotokban gyakran kialakuló uraemiás pericarditis és pericardialis folyadékgyülem jól példázzák ezt a kapcsolatot. Ezek a körkerek megfelelő eszközök birtokában – például echokardiográfiával – gyorsan és megbízhatóan diagnosztizálhatók.⁹

Mindezek alapján a kardiológia és a nefrológia szoros együttműködése alapvető jelentőségű. A két szakterület integrált szemlélete lehetővé teszi, hogy a betegellátás során – akár a betegágy mellett, akár ambuláns környezetben – a kardiális eltérések felismerése és kezelése időben és hatékonyan megtörténjen. Ha felmerül a kérdés, hogy képes-e a vese működni a szív nélkül, a válasz lényegében egyszerű: nem. Ezzel szemben a szív a vese működésének hiányában is rövid ideig képes kompenzálni – azonban ennek ára súlyos, sokszor kifejezetten destruktív következményekben nyilvánul meg.

A vesefunkció csökkenése már a betegség legkorábbi stádiumaitól kezdve kardiiovaszkuláris rizikófaktort jelent. Míg a korábbi évtizedekben a krónikus veseelégtelenség megítélése elsősorban a glomeruláris filtrációs ráta csökkenésén és a szérumkreatinin-szint emelkedésén alapult, ma már ismert, hogy az első és második stádiumú vesebetegség is önmagában fokozott kardiiovaszkuláris kockázattal jár. Már az albuminuria megjelenése is független rizikófaktornak tekinthető.

A veseműködés romlása több, egymással összefonódó mechanizmuson keresztül hat a szívre (4. ábra). Az egyik legkorábbi és legjelentősebb tényező a volumen-terhelés és a hypertonia. A nátrium- és vízretenció következtében a betegekben gyakran súlyos, nehezen kezelhető hypertonia alakul ki. Külön említést érdemel

a veseartéria-szűkület, amely akár primeren is hypertóniához vezethet a renin-angiotenzin-aldoszteron rendszer aktivációján keresztül.

A tartósan fennálló magas vérnyomás bal kamrai hypertrophiához, majd systolés és diastolés diszfunkcióhoz, végső soron szívelégtelenséghez vezethet. Ezzel párhuzamosan a neurohormonális aktiváció – beleértve a RAAS és a szimpatikus idegrendszer tartós működését – a szívizom strukturális átépülését (remodelling) és arrhythmia kialakulását segíti elő, amelyek akár malignus ritmuszavarok és hirtelen szívhalál formájában is megjelenhetnek.

A csökkent eritropoetintermelés következtében kialakuló renális anaemia a krónikus vesebetegség egyik vezető tünete. Az oxigénszállítás romlása fokozza a szívizom terhelését, amely kezdetben tachycardiával és emelkedett perctérfogattal próbál kompenzálni, hosszabb távon azonban hypertrophiához és szívelégtelenséghez vezet. Ischaemiás szívbetegség fennállása esetén ez a folyamat különösen gyorsan progrediál.

A D-vitamin aktivációjának csökkenése és az ezzel összefüggő kalcium-foszfát anyagcserezavar jelentős szerepet játszik a vascularis és valvularis calcificatio kialakulásában. A kalcium-foszfát komplexek lerakódása különösen az aortabillentyűn és a coronariákban gyorsítja az atherosclerotikus folyamatokat, tovább súlyosbítva a kardiális állapotot.

A sav-bázis egyensúly felborulása metabolikus acidózishoz vezet, amely közvetlenül befolyásolja a szívizom működését. Az acidózis fokozza az arrhythmiahajlamot, rontja a kontraktilitást és súlyosbítja a szívelégtelenséget. Előrehaladott állapotban kompenzatorikus hyperventilatio és hypocapnia alakul ki, míg súlyos esetekben a korrekció csak dialízissel lehetséges.

Az acidózis emellett a fehérje-anyagcserére is kedvezőtlen hatással van, elősegítve a fokozott proteolízist és úgynevezett közepes molekulatömegű uraemiás toxinok, például az indoxil-szulfát vagy a p-krezil-szulfát felszaporodását. Ezek a toxinok lerakódnak az endothelben és a myocardiumban, gyulladást, endothel diszfunkciót és az atherosclerosis gyorsulását idézve elő, végső soron hozzájárulva a szívelégtelenség kialakulásához és progressziójához.

A krónikus vesebetegséghez társuló gyulladásos állapot és oxidatív stressz további károsító tényezőt jelent. A citokinaktiváció és az oxidatív folyamatok elősegítik a myocardialis fibrosis kialakulását, valamint a szívelégtelenség progresszióját.

A szerző reméli, hogy e közlemény hozzájárul a kardiológia és a nefrológia közötti interdiszciplináris együttműködés erősítéséhez.

Irodalom

1. Ronco C, Haapio M, House AA és mtsai: Cardiorenal syndrome. J Am Coll Cardiol 2008; **52**: 1527-1539. doi: 10.1016/j.jacc.2008.07.051
2. KDIGO 2012: Clinical Practice Guideline for the Evaluation

A VESE HATÁSA A SZÍVRÉ

a vese romlása hemodinamikai, neurohormonális, metabolikus és gyulladásos mechanizmusokon keresztül kedvezőtlenül befolyásolja a szív szerkezetét és működését

VESE



VESEROMLÁS OKAI

- akut vesekárosodás (AKI)
- krónikus vesebetegség (CKD)
- csökkent glomeruláris filtrációs ráta (GFR)
- proteinuria/albuminuria
- nátrium- és vízretenció
- elektrolit- és sav-bázis zavarok

A VESE HATÁSA A SZÍVRÉ

VOLUMENTERHELÉS ÉS HYPERTONIA

- nátrium- és vízretenció → megnövekedett preload és afterload
- magas vérnyomás fenntartása és progressziója

NEUROHORMONÁLIS AKTIVÁCIÓ

- RAAS, szimpatikus idegrendszer és ADH krónikus aktivációja
- érszűkület, nátrium- és vízretenció

ANÉMIA (↓ ERITROPOIETIN TERMELÉS)

- csökkent eritropoetin termelés → anaemia
- csökkent oxigénzállítás

D-VITAMIN-AKTIVÁCIÓ CSÖKKENÉSE

- csökkent 1,25(OH)₂D termelés
- fokozott parathormonszekréció, másodlagos hyperparathyreosis
- fokozódó Ca x P szorzat

METABOLIKUS ACIDÓZIS

- savterhelés a vese működés romlása miatt
- csontból történő puffereálás, izomvesztés

URÉMIÁS TOXINOK FELHALMOZÓDÁSA

- indoxil-szulfát, p-krezil-szulfát, urémiás toxinok
- oxidatív stressz, endothelialis diszfunkciózavar

KRÓNIKUS GYULLADÁS ÉS OXIDATÍV STRESSZ

- citokinek aktivációja (IL-6, TNF-α, CRP emelkedés)
- fokozott oxidatív stressz

ELEKTROLITZAVAROK

- hyperkalaemia, hyperphosphataemia, hypocalcaemia, Mg-zavarok
- másodlagos hyperparathyreosis

hatás a szívre

- bal kamrai hypertrophia
- szívelégtelenség (HFrEF és HFpEF)
- diasztolés diszfunkció

hatás a szívre

- remodelling
- szívelégtelenség progressziója
- arhythmiai kockázatának növekedése

hatás a szívre

- tachycardia, magas perctérfogot
- bal kamrai hypertrophia
- szívelégtelenség romlása, ischaemia

hatás a szívre

- vaszkuláris és valvuláris kalcifikáció
- atherosclerosis gyorsulása
- miokardiális remodelling

hatás a szívre

- kontraktilitás csökkenése
- arhythmiai hajlama nő
- szívelégtelenség súlyosbodása

hatás a szívre

- endothelialis diszfunkciózavar, gyulladás
- atherosclerosis és remodelling
- szívelégtelenség és ischaemiás események

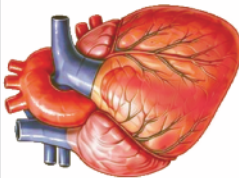
hatás a szívre

- remodelling, fibrózis
- szívelégtelenség progressziója
- arhythmiai és ischaemiás kockázat ↑

hatás a szívre

- arhythmiai, vezetési zavarok
- kamrai diszfunkció
- kalcifikáció és remodelling

SZÍV



KÖVETKEZMÉNYEK A SZÍVRÉ

- bal kamrai hypertrophia és remodelling
- szívelégtelenség (HFrEF, HFpEF)
- ischaemiás szívbetegség progressziója
- arhythmiai és vezetési zavarok
- valvuláris és vaszkuláris kalcifikáció
- rosszabb kardiovaszkuláris prognózis

BIOMARKEREK A VESEROMLÁS JELZÉSÉRE

- szérumbkreatinin ↑
- eGFR csökkenése
- ciszta C emelkedése
- albumin/proteinuria
- vizeletalbumin/kreatinin arány ↑
- nátrium-retenció/vizelet Na ↓
- foszfát emelkedése
- parathormon emelkedése
- bikarbonát csökkenése

KÖZÖS KOCKÁZATI TÉNYEZŐK ÉS MECHANIZMUSOK

- hypertonia • diabetes mellitus • dyslipidaemia • elhízás • dohányzás • gyulladás
- oxidatív stressz • endothelialis diszfunkció • atherosclerosis • inaktivitás • genetikai hajlam

LÉNYEG

a vese működés romlása több, egymással összefonódó mechanizmuson keresztül strukturális és funkcionális károsodást okoz a szívben, amely jelentősen növeli a kardiovaszkuláris események és a mortalitás kockázatát

4. ábra. A vese hatása a szívre

- and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int Suppl* 2013; **3**: 1-150. doi: 10.1038/kisup.2012.74
3. **Kraut JA, Madias NE:** Metabolic acidosis of CKD: an update. *Am J Kidney Dis* 2016; **67**: 307-317. doi: 10.1053/j.ajkd.2015.08.028.
 4. **Tattersall J, Martin-Malo A, Pedrini L és mtsai:** EBPG guideline on dialysis strategies. *Nephrol Dial Transplant* 2007; **22(Suppl 2)**: ii5-21. doi: 10.1093/ndt/gfm022
 5. **Timio M, Wizemann V:** Cardioneurology: past, present and future. *G Ital Nefrol* 2014; **31**: gin/31.5.12.
 6. **House AA, Wanner C, Sarnak MJ, és mtsai:** Heart failure in chronic kidney disease: conclusions from a kidney disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int* 2019; **95**: 1304-1317. doi: 10.1016/j.kint.2019.02.022
 7. **Locatelli F, Hannedouche T, Martin-Malo A és mtsai:** The Relationship of NT-proBNP and Dialysis Parameters with Outcome of Incident Haemodialysis Patients: Results from the Membrane Permeability Outcome Study Blood Purification 2013; **35**: 216-223. doi: 10.1159/000347076
 8. **McCullough PA, Ronco C, de Boer RA és mtsai:** Cardiorenal syndrome: biomarkers linking kidney damage with heart failure. *Heart Fail Rev* 2011; **16**: 615-625. doi: 10.1007/s10741-010-9204-7
 9. **Rehman KA, Betancor J, Xu B és mtsai:** Uremic pericarditis, pericardial effusion, and constrictive pericarditis in end-stage renal disease: Insights and pathophysiology *Clin Cardiol* 2017; **40**: 839-846. doi: 10.1002/clc.22770
 10. **Reiss AB, Miyawaki N, Moon J és mtsai:** CKD, arterial calcification, atherosclerosis and bone health: Inter-relationships and controversies. *Atherosclerosis* 2018; **278**: 49-59. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2018.08.046.