

A vesetranszplantáció korai posztoperatív hatásai a szív- és érrendszeri betegségekre klinikai gyakorlatunkban

Daragó Andrea dr.¹ ■ Schwegler Gerda¹ ■ Szabó Eszter²
 Barkó Dorina¹ ■ P. Szabó Réka dr.² ■ Nagy Attila Csaba dr.³
 Szöllősi Gergő József dr.³ ■ Nemes Balázs dr.²

¹Debreceni Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Klinikai Központ, Kardiológiai Intézet, Kardiológiai Tanszék, Debrecen

²Debreceni Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Klinikai Központ, Sebészeti Intézet, Szervtranszplantációs Nem Önálló Tanszék, Debrecen

³Debreceni Egyetem, Népegészségügyi Kar, Debrecen

Bevezetés: Mind a dializált, mind a veseátültetett betegek körében vezető haláloknak számít a cardiovascularis megbetegedés. E mögött főképp bal kamrai hypertrophia, volumenterheltség, következményes szívritmuszavar, szívbillentyű-elégtelenség, fokozott atherosclerosis állhat.

Célkitűzés: Célunk a vesetranszplantáció hatásának vizsgálata a bal kamra pumpafunkciójára, a szívritmuszavarokat kiváltó és meghatározó tényezőkre és a vitiumokra nézve.

Módszerek: A 2014. december 20. és 2018. június 21. közti időintervallumban, a Debreceni Egyetem Szervtranszplantációs Tanszékén felnőtt betegeken végzett veseátültetéseket vizsgáltuk retrospektív analízissel (n = 184). Vese-transzplantációt megelőzően, illetve azt követően 6 és 12 hónappal az echokardiográfiás, a laboratóriumi és a gyógyszeres terápiás értékeket tanulmányoztuk. A statisztikai elemzéseket khi-négyzet-próbával, Fisher-féle egzakt teszttel és Kruskal–Wallis-féle varianciaanalízissel (ANOVA) végeztük (szignifikancia: p<0,05.)

Eredmények: A bal kamra végsystolés tágassága az átültetés előtt 34,67 mm volt, míg a 6 hónapos eredmény 31,82 mm, a 12 hónapos 32,68 mm volt (p = 0,01). Átültetés előtt a stroke prevalenciája 7,87% volt, míg a beavatkozás után nem fordult elő szélütés (p<0,001). Transzplantáció hatására a bal pitvari átmérő (43,68 mm; 41,59 mm; 41,00 mm; p = 0,0417) és a káliumszint (4,98 mmol/l; 4,49 mmol/l; 4,49 mmol/l; p = 0,01) szignifikáns változást igazolt. Műtét előtt II. fokú mitralis regurgitációt észleltünk 10,7%-nál, mely 4,3%-ra, majd 2,1%-ra csökkent (p = 0,03). Transzplantációt megelőzően a billentyűmeszesedés előfordulása diabetesesek között 45% (p = 0,20), 6 hónap múlva 46,7% (p = 0,018), 12 hónap múlva 60,0% (p = 0,024) volt.

Következtetés: Transzplantáció után a bal pitvari átmérő, a végsystolés bal kamrai átmérő regrediál, csökken a pitvari ritmuszavarok kialakulásának gyakorisága. A mitralis regurgitatio közepesen súlyos fokainál szignifikáns javulást, a diabeteses populáción belül szignifikáns emelkedést tapasztaltunk a meszes billentyűk számát tekintve.

Orv Hetil. 2021; 162(26): 1052–1062.

Kulcsszavak: veseelégtelenség, vesetranszplantáció, vitium, antiaritmiás terápia

Early postoperative effects of kidney transplantation on the cardiovascular system in our clinical practice

Introduction: Among the population suffering from end-stage renal failure and the population after kidney transplantation, the leading reason of death is cardiovascular triggered by left ventricular hypertrophy, volume overload, consecutive arrhythmias, valvular insufficiency and increased atherosclerosis.

Objective: This study was aimed at examining the effect of kidney transplantation on pump function of the left ventricle, arrhythmic substrates and valvular heart diseases.

Methods: At the Division of Organ Transplantation, University of Debrecen, we carried out a retrospective data analysis of adult patients (n = 184) who had kidney transplantation in the period between December 2014 and June 2018. Preoperatively and, then, postoperatively (at 6 and 12 months) we studied the echocardiographic parameters, the laboratory results. Statistical analyses were performed using the chi-square/Fisher's exact test and Kruskal–Wallis analysis of variance (ANOVA) test. The results were regarded significant if $p < 0.05$ was found.

Results: Preoperatively the end-systolic diameter of the left ventricle was 34.67 mm, whereas 6 and 12 months later these values were 31.82 mm and 32.68 mm ($p = 0.01$). The prevalence of stroke was 7.87% preoperatively; there was no stroke detected postoperatively ($p < 0.001$). The impact of transplantation on the left atrial diameter (43.68 mm; 41.59 mm; 41.00 mm; $p = 0.04$) and serum potassium level (4.98 mmol/l; 4.49 mmol/l; 4.49 mmol/l; $p < 0.01$) showed significant improvement. Before transplantation, grade 2 mitral regurgitation was observed in 10.7% of the patients, whereas it reduced to 4.3%, then to 2.1% 6 and 12 months postoperatively ($p = 0.03$). Preoperative valvular calcification was detected in 45% of the diabetic study population ($p = 0.20$), 6 and 12 months later, in 46.7% ($p = 0.018$) and 60.0% ($p = 0.024$).

Conclusion: After transplantation, the left atrial and the end-systolic diameter of the left ventricle regressed, decreasing the frequency of arrhythmic episodes. The number of the middle grade mitral valve regurgitation decreased and the calcification among diabetic population increased significantly.

Keywords: renal failure, kidney transplantation, vitium, antiarrhythmic therapy

Daró A, Schwegler G, Szabó E, Barkó D, P. Szabó R, Nagy ACs, Szöllősi GJ, Nemes B. [Early postoperative effects of kidney transplantation on the cardiovascular system in our clinical practice.] *Orv Hetil.* 2021; 162(26): 1052–1062.

(Beérkezett: 2021. március 31.; elfogadva: 2021. május 11.)

Rövidítések

ACEI = (angiotensin-converting-enzyme inhibitor) angiotenzin-konvertáló enzim inhibitor; ANOVA = (analysis of variance) varianciaanalízis; ATRI = (angiotensin receptor inhibitor) angiotenzinreceptor-gátló; CCB = (calcium channel blocker) kalciumcsatorna-blokkoló; ECD = (expanded criteria donor) kiterjesztett kritériumú donáció; GFR = glomerulusfiltrációs ráta; IVSd = (interventricular septal thickness at diastole) interventricularis sővény falvastagsága diastolában; LVEDD = (left ventricular end-diastolic diameter) bal kamrai végdiastolés átmérő; LVH = (left ventricular hypertrophy) bal kamrai hypertrophia; LVM = (left ventricular mass) bal kamrai tömeg; LVMI = (left ventricular mass index) bal kamrai tömegindex; PTCA = percutan transluminális coronariaangioplastica; PWD = (posterior wall thickness in diastole) hátsó falvastagság; TAVI = (transcatheter aortic valve implantation) transzkatéteres aortabílytű-átültetés; TX = transzplantáció

Az Egészségügyi Világszervezet felmérése alapján minden 10. európai szenedt idült veseelégtelenségben [1]. Egy, a globális teherről szóló tanulmány feltárta, hogy 2015-ben 1,2 millió ember halálát okozta világszerte a veseelégtelenség, amely így a 2005-ös évhez viszonyítva 32%-os növekedést jelent a renális mortalitási mutatókban [2].

A közepes és súlyos veseelégtelenség magával vonja az atherosclerosis rohamos fokozódását [3], növelve ezen populációban a szív- és érrendszeri megbetegedések gyakoriságát, melyet tovább ront a hemodializált betegek esetén a vesetranszplantációs várólistán eltöltött átlagos 3–3,5 év [4]. A társadalom átlagéletkorának növekedésével a várólistára felkerülő betegek átlagos életkora is egyre magasabb [4], ami tovább növeli a komorbiditás ve-

szélyét, rontva a beteg életkilátásait, akár a transzplantáció (TX) sikerességét, illetve a transzplantált vese élettartamát [5].

A szív és a vese – mint létfontosságú szervek – igen szoros, direkt és indirekt működési kapcsolatban állnak egymással. A cardiorenalis szindrómák patofiziológiájának alapja, hogy a szívben vagy a vesében primeren létrejövő morfológiai vagy funkcionális károsodás a másik szervben szekunder módon szintén morfológiai vagy funkcionális romlást okoz. A krónikus renocardialis szindrómaként ismert negyedik alcsoport bír a legfontosabb szereppel esetünkben. Az 5. stádiumban lévő vesebetegek több mint fele szív-ér rendszeri betegségben hal meg, illetve az ebben a csoportban kialakuló myocardialis infarctus kétéves halálzási aránya >50%. Ezt a folyamatot gyorsítja fel a kalcium-foszfor homeosztázisban kialakuló zavar, mely fokozott artherosclerosis, krónikus gyulladáshoz és az erek átépüléséhez vezet, mely minden vesebeteg esetén bekövetkezik, csupán eltérő súlyossággal [6]. A végstádiumú veseelégtelen betegek körében a glomerulusfiltrációs ráta (GFR) csökkenésével párhuzamosan a hypervolaemia fokozódik, ami miatt a szív nagyobb perctérfogattal működik, különösen az aluldializált betegeknél, fokozva a relatív bílytűelégtelenség és -dekompenzáció előfordulási gyakoriságát. Végstádiumú veseelégtelenségben szenvedő betegekben a szívbillentyű-megbetegedések mögött a myocardium hypertrophiája és a felgyorsult szöveti kalcifikáció is kimutatható [7]. A krónikus renális funkcióromlás kifejezett károsító hatással van a bal szívfél funkciójára. Az uraemiás állapot fennállásával a bal kamrai hypertrophia (LVH) és tömegindex (LVMI) is növekszik, ami szigni-

fikánsan növeli a cardiovascularis morbiditást és mortalitást [8]. Ráadásul az aszimptomás cardiovascularis betegségben szenvedőkben gyakran szignifikáns – legalább az egyik koszorúér 50%-os vagy annál nagyobb szűkületevel járó – ischaemiás szívbetegség áll fenn, melynek prevalenciája 37% és 53% közé tehető [9].

A végstádiumú veseelégtelenség optimális kezelési módja a veseátültetés, melynek hatására szignifikánsan javul az életminőség, csökken a mortalitás [10]. Számos kutatás készült már a veseátültetés szív-ér rendszeri hatásairól, melyek alapján a tapasztalatok összességében kétoldalúak [11–13]. Bár általánosságban a cardiovascularis kockázat csökken, és a veseátültetéssel járó túlélési előny a cardiovascularis betegségek redukciójának tulajdonítható, a szív- és érrendszeri elváltozások nem fordíthatók vissza teljesen, így további terhet jelentenek a recipiensek számára [14]. A cardiovascularis megbetegedések minden fenotípusa reprezentálódik a recipiensekben a TX-t követően is: coronariaesemények, cerebrovascularis történések, szívelégtelenség, billentyűbetegség, aritmia, szisztémás és pulmonalis hypertensio egyaránt. A TX-val általánosságban a renalis funkciók korrekciója a bal kamrai tömeg (LVM) és az LVH regressziójához vezet, de a szív növekedési üteme számos esetben fennmarad [11, 12].

Rövid távon a posztoperatív infekciók mellett a második, hosszú távon vizsgálva viszont a leggyakoribb halálok – az atherosclerosis folytán – szív- és érrendszeri eredetű. Az utóbbi körülbelül 18–30%-ban tehető felelőssé mortalitási szempontból [11, 15].

A szívbillentyű-betegségek miatti hospitalizáció vesetranszplantáció után csökken. Nem ismert viszont, hogy vajon a vesetranszplantáció után a billentyűkalcifikáció reverzibilis-e, illetve ha mérsékli, mennyire mérsékli a szöveti kalcifikáció ütemét maga a vesetranszplantáció [16]. Az átültetett betegek között a leggyakoribb (66%) az aortabillentyű, 25% a mitralis és 9% kombinált, az aorta- és a mitralis billentyű implantációja. A mitralisbillentyű-implantáltaknak, illetve a mechanikus billentyűt kapóknak magasabb a mortalitásuk [17]. A transzkatéteres billentyűátültetés (TAVI) hatékonyságáról TX-s betegek körében megoszlanak a korai vizsgálatok eredményei. Fox és mtsai 26 TX-s TAVI-n átesett betegnél 1 alkalommal tapasztalták stroke kialakulását [18], míg egy német centrumban a 2 éves mortalitás vesetranszplantációs TAVI-n átesett betegek körében 53%-os volt, a hagyományos sebészi technikával implantált műbillentyűsök között viszont csak 31% [19].

Célkitűzés

Munkánk során vizsgálni kívántuk a vesetranszplantációnak a szív- és érrendszeri betegségek patofiziológiájára tett hatását, különös tekintettel a vitiumokra kifejtett hatásait: a billentyűregurgitatio fokának, illetve a billentyűk meszesedésének módosulását; a szívritmuszavarokat kiváltó és meghatározó tényezők változását az átültetés

után az eltelt idő függvényében. Vizsgálni kívántuk a szívpumpafunkciót meghatározó echokardiográfiás paraméterek változásait, az akut cardiovascularis események előfordulását, valamint a gyógyszeres terápia következményes módosulásait.

Anyag, módszer

Vizsgálati populáció

2014. december és 2018. június között a Debreceni Egyetem Klinikai Központja Sebészeti Intézetének Szervtranszplantációs Tanszékén vesetranszplantált felnőtt betegek (n = 184) archivált adatait elemeztük retrospektíven. 110 férfi (60,11%) és 73 nőbeteget (39,89%) vontunk be a vizsgálatba. Átlagéletkoruk: 51,59 év (21–74 év), a női betegeké 52,12 év (21–70 év), a férfi betegeké 51,28 év (23–74 év) volt. 28 fő, a populáció 15,30%-a retranszplantált volt, míg 155 fő (84,70%) esett át az első veseátültetésén.

Vesetranszplantációt megelőzően, illetve a 6 és a 12 hónapos kontroll során elemeztük az echokardiográfiás paramétereket: a bal kamrai végdiastolés, végsystolés átmérőt, a bal kamrai septum- és hátsó falvastagságot, a bal kamrai ejekciós frakciót, a mitralis, aorta-, tricuspidalis billentyű regurgitációjának fokát, a mitralis, aortabillentyű kalcifikációját, stenosisát, a jobb kamra átmérőjét, a tricuspidalis laterális annulus systolés bemozdulását. Preoperatív ultrahangvizsgálati lelet 142, míg posztoperatív 6 és 12 hónapnál 122 és 137 beteg adata állt rendelkezésünkre. A vizsgált populációba 2 fő, korábban aortaműbillentyű-implantáción átesett beteg került bevonásra.

Az LVMI számításához alkalmazott képletek:

$$\text{Bal kamrai tömeg} = 0,8 (1,04 [(LVEDD + IVSd + PWd)^3 - LVEDD^3]) + 0,6$$

Forrás: Devereux et al. [20]

$$\text{Bal kamrai tömegindex} = \text{Bal kamrai tömeg} / \text{testfelszín} (\text{g}/\text{m}^2)$$

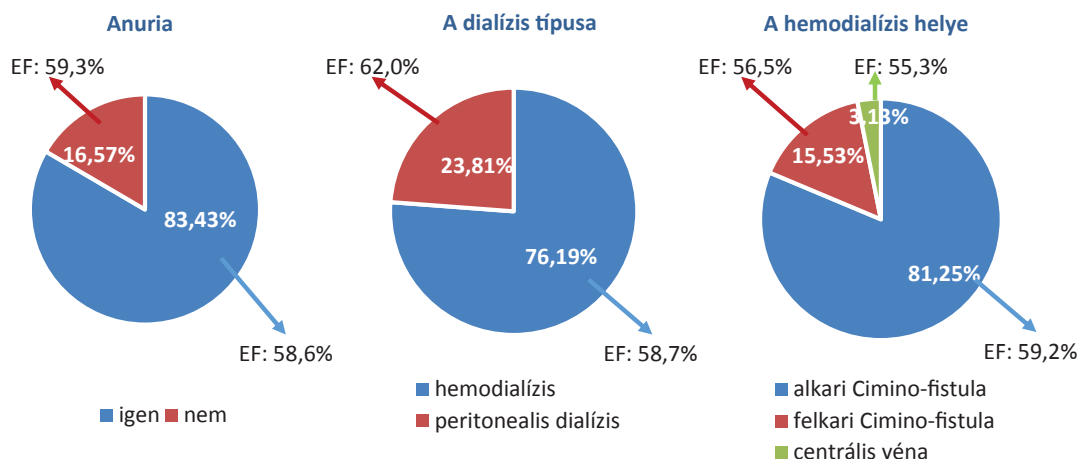
$$\text{Testfelszín} (\text{m}^2) = \sqrt{[(\text{testmagasságcm} \times \text{testtömegkg}) / 3600]}$$

Forrás: Mosteller RD [21]

Vizsgáltuk a laboratóriumi paramétereket: a GFR-nek, valamint a kreatinin-, az urea-, a szérumnátrium-, a kálium-, a klorid-, a glükóz-, a húgysav- és a foszfátszintnek az alakulását.

Elemeztük a főbb cardiovascularis gyógyszercsoportok: béta-blokkolók, kalciumcsatorna-blokkolók (CCB-k), angiotenzin-konvertáló enzim inhibitorok (ACEI-k), angiotenzin-receptor-gátlók (ATRI-k), diuretikumok, sztatinek, antithrombocytaszerek, orális és új orális antikoagulánsok, egyéb antiaritmiaszerek (propafenon, amiodaron, szotalol) használatát.

A vizsgálatot a Helsinki Nyilatkozat előírásainak megfelelően a Debreceni Egyetem Klinikai Központja Regi-



1. ábra A bal kamrai EF változása az anuria, a dialízis típusa, helye függvényében. Transzplantáció előtt az anuriás, illetve a hemodializált betegek bal kamrai EF-je átlagosan, számszerűen alacsonyabb értékeket mutatott. Minél perifériásabban helyezkedett el a Cimino-fistula, annál magasabb bal kamrai EF-értékkel bírtak betegeink
EF = ejekciós frakció

onális és Kutatás-Értékelési Bizottságának engedélye alapján végeztük, referenciaszámok: H.0059-2019, H.0060-2019, H.0061-2019.

Statisztikai elemzés

Az adatokat a középérték \pm standard deviációval adtuk meg folyamatos változók és számszerűsítve (százalékosan) kategorikus változók esetén.

A statisztikai elemzéseket khi-négyzet-próbával, Fisher-féle egzakt teszttel, Mann-Whitney-Wilcoxon-féle és Kruskal-Wallis-féle varianciaanalízisekkel (ANOVA) végeztük.

Szignifikánsnak vettük a kapott eredményt, ha a p értéke $<0,05$ volt. Az analíziseket SPSS statisztikai szoftverrel végeztük (25.0 verzió; IBM, Armonk, NY, Amerikai Egyesült Államok).

Eredmények

Az ion- és a salakanyag-háztartás változása

A betegek kreatininszintje a veseátültetés előtt átlagosan 697 $\mu\text{mol/l}$ volt, mely a posztoperatív 6., majd 12. hónapban a vártnak megfelelően átlagosan 118 $\mu\text{mol/l}$ ($p = 0,01$), majd 117 $\mu\text{mol/l}$ ($p = 0,45$) volt. A GFR 7 ml/perc/1,73 m^2 -ről a 6. hónap után 58 ml/perc/1,73 m^2 -re emelkedett ($p = 0,01$), és azonos értéken stagnált ($p = 0,42$) a 12 hónapos kontroll alkalmával is.

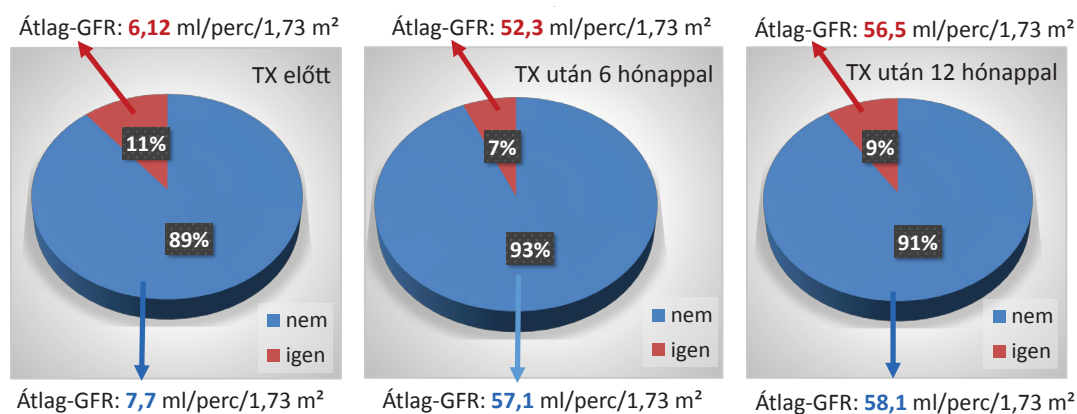
Külön vizsgáltuk az antiaritmiás terápiában részesülő ($n = 115$) és nem részesülő ($n = 39$) betegek szérumszintjeit. A TX előtt a terápiát kapó csoportban 5,0 mmol/l, a nem kapó csoportban 5,1 mmol/l volt az átlagos szérumszint ($p = 0,75$). A 6 hónapos kontroll során mindkét csoportban 4,5 mmol/l átlagértéket találtunk ($p < 0,01$). Az 1 éves kontroll során a nem kezelt

csoportban 4,5 mmol/l ($p < 0,01$), az antiaritmiás szerrel kezelt csoportjában 4,4 mmol/l átlagértéket találtunk ($p < 0,01$).

Anuria, a dialízis típusa/helye, pericardialis folyadékgyülem megléte

TX előtt a betegek 83,43%-a volt anuriás, 16,57%-uk nem. Az anuriás betegek átlagos bal kamrai ejekciós frakciója 58,6%, a nem anuriásoké 59,3% volt. A betegek 76,19%-a hemodializált volt, az ő átlagos bal kamrai ejekciós frakciójuk 58,7% volt. A peritoneálishan dializált betegek (az összes dializált beteg 23,81%-a) bal kamrai ejekciós frakciója átlagosan 62,0% volt. Betegeink 81,25%-ának Cimino-fistulája az alkaron, 15,53%-ának a felkaron volt kialakítva. 3,13%-uk centrális kanülön át volt dializálva. Az alkari Cimino-fistulás betegek átlagos bal kamrai ejekciós frakciója 59,2%, a felkaron lévő fistulás betegeké 56,5%, a centrális kanülön át dializált betegeké 55,3% volt (1. ábra).

TX előtt a betegek 11%-ának volt echokardiográfiával kimutatott pericardialis folyadékgyüleme. Ezen betegek átlagos GFR-értéke 6,12 ml/min/1,73 m^2 . A folyadékgyülemmel nem rendelkező betegek átlagos GFR-értéke 7,7 ml/min/1,73 m^2 volt. TX után 6 hónappal a betegek 7%-ának volt folyadékgyüleme, náluk az átlagos GFR 52,3 ml/min/1,73 m^2 volt, összevetve a nem folyadékgyülemes betegekkel (93%, 57,1 ml/min/1,73 m^2). A posztoperatív 12 hónapos kontroll során 9%-ban találtak pericardialis folyadékgyülemet (átlagos GFR: 56,5 ml/min/1,73 m^2), míg a nem folyadékgyülemes betegek (91%) átlagos GFR-értéke 58,1 ml/min/1,73 m^2 volt (2. ábra). A TX előtt az anuriás betegek (83,43%) között 16%-ban detektáltak pericardialis folyadékgyülemet ($p = 0,37$). A nem anuriások (16,57%) között 10,07%-ban mutattak ki pericardialis folyadékgyülemet ($p = 0,30$).



2. ábra A pericardialis folyadékgyülem változása a transzplantációt követően. Mind transzplantáció előtt, mind az után 6 és 12 hónappal az alacsonyabb GFR-értékű betegek esetén tapasztaltuk pericardialis folyadékgyülem meglétét, melynek gyakorisága transzplantáció hatására számszerűen csökkent
GFR = glomerulusfiltrációs ráta; TX = transzplantáció

A bal pitvari, bal kamrai átmérők és a bal kamrai ejekciós frakció alakulása

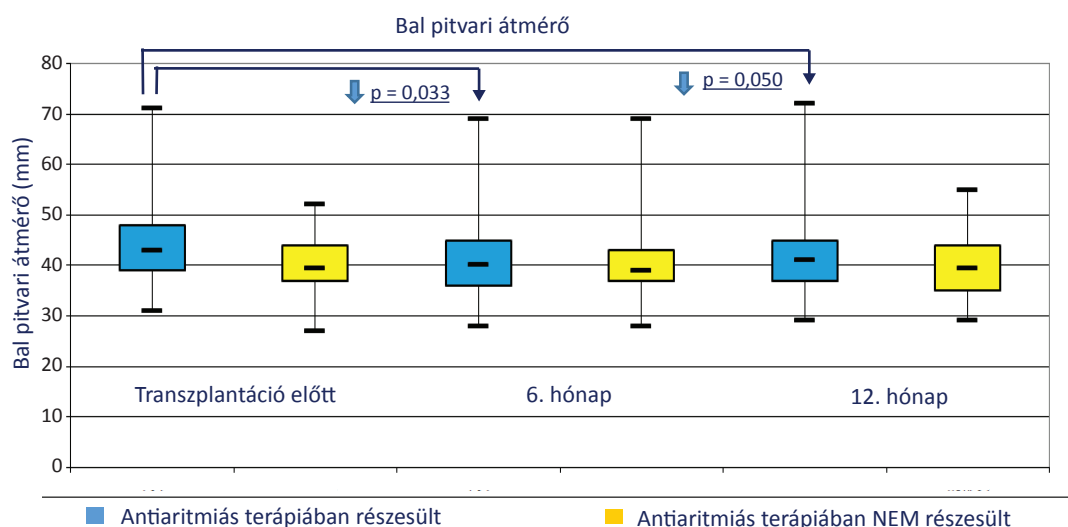
Vesetranszplantáció előtt a betegek átlagos bal pitvari átmérője 43,68 mm volt, mely átültetés után 6 hónappal 41,59 mm ($p = 0,04$), 12 hónappal 41,00 mm ($p = 0,07$) értékre változott. Az antiaritmiás terápiában nem részesülők átlagos bal pitvari átmérője TX előtt 39,5 mm, az antiaritmiás szert szedőké 43 mm volt ($p = 0,014$). Az antiaritmiás terápiát nem kapók bal pitvari átmérője szignifikánsan csökkent a TX után 6 hónappal ($p = 0,03$), illetve 12 hónap múlva ($p = 0,05$) (3. ábra).

Vesetranszplantáció hatására az átlagos bal kamrai végdiastolés 53,75 mm átmérő 6 hónap elteltével 52,29 mm-re ($p = 0,08$), 12 hónap után 52,73 mm-re csökkent ($p = 0,31$). Az antiaritmiás terápiában részesülő (53 mm) és nem részesülő (54 mm) páciensek átlagos bal pitvari értékei nem mutattak szignifikáns eltérést ($p = 0,235$),

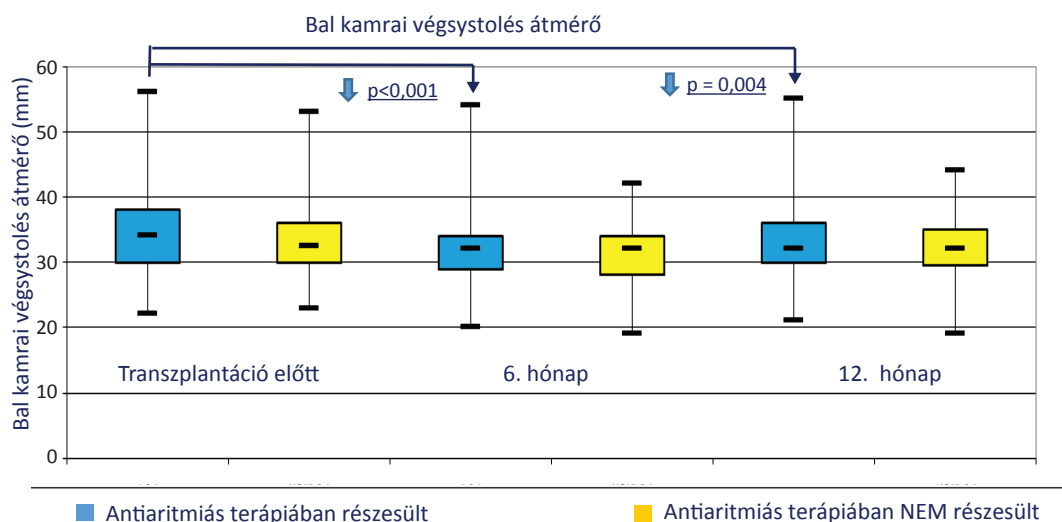
ami az átültetés után 6, illetve 12 hónap múlva sem módult érdemben.

A bal kamra végsystolés átlagos 34,67 mm-es átmérője a 6 hónapos kontroll során 31,82 mm-re ($p = 0,001$), 12 hónap elteltével 32,68 mm-re regrediált ($p = 0,001$). Az antiaritmiás terápiában részesülő és nem részesülő betegek között TX előtt nem volt érdemi átmérőbeli különbség (34 mm *versus* 32,5 mm; $p = 0,139$), viszont az antiaritmiás terápiában részesülő betegek végsystolés átmérője mind 6 ($p < 0,001$), mind 12 hónap után ($p = 0,004$) szignifikáns csökkenést mutatott az átültetés előtti értékhez képest. Az antiaritmiás gyógyszert nem szedők csoportjában ez az érdemi változás nem volt kimutatható (4. ábra).

A TX előtti 59,3%-os bal kamrai ejekciós frakció fél elteltével továbbra is 59,3% ($p = 0,38$), 1 év múlva 57,6% volt ($p = 0,11$).

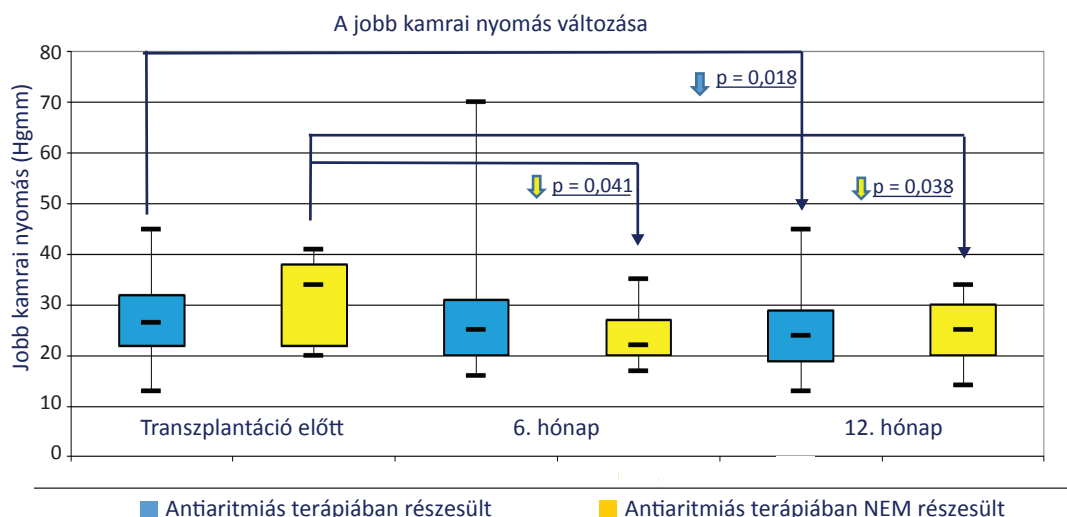


3. ábra A bal pitvari átmérő változása transzplantáció hatására. Transzplantációt követően az antiaritmiás terápiában részesülő betegek bal pitvari átmérője csökkent szignifikánsan mind 6, mind 12 hónap elteltével



4. ábra

A bal kamra végsystolés átmérőjének változása transzplantáció hatására. A bal kamra végsystolés átmérője szignifikánsan csökkent transzplantáció hatására az antiaritmiás terápiában részesülő betegek esetén 6 és 12 hónap után egyaránt



5. ábra

A jobb kamrai nyomás változása transzplantáció hatására. Az antiaritmiás terápiában nem részesülő betegek esetén már 6 hónap után, az antiaritmiás szert kapók esetén 12 hónap elteltével szignifikánsan csökkent a jobb szívfél nyomása

A bal kamrai tömeg, tömegindex, a balkamra-fal, -geometria változása

A preoperatív időszakban az átlagos LVM 283 g volt, mely a TX után 6 hónappal 268,2 g-ra ($p = 0,21$), 12 hónappal 266,2 g-ra változott ($p = 0,3$). Nemek szerint vizsgálva, férfiak esetén 308,3 g-ról az átültetés után 6 hónappal 294,7 g-ra ($p = 0,48$), 12 hónappal 294 g-ra ($p = 0,37$) való csökkenést tapasztaltunk. Nők esetén a 242,3 g átlagos LVM a TX után fél évvel 229,8 g-ra ($p = 0,25$), egy évvel 217,8 g-ra regrediált ($p = 0,19$).

A teljes populációban vizsgálva a LVMI változását, a TX előtti átlagos 150,3 g/m² érték TX után 6 hónappal 141,5 g/m²-re, 12 hónappal 139,6 g/m²-re ($p = 0,13$) csökkent. Nemek szerint vizsgálva, férfiak esetén 157 g/m²-ről TX után 6 hónappal 150 g/m²-re ($p = 0,45$), 12

hónappal 149 g/m²-re ($p = 0,37$) való csökkenést tapasztaltunk. Nők esetén a 139 g/m² átlagos LVMI az átültetés után fél évvel 129 g/m² ($p = 0,27$), egy évvel 123 g/m²-re regrediált ($p = 0,19$).

A normális, illetve a kevésbé súlyos koncentrikus remodeláció előfordulási gyakorisága nőtt (normális: 6,5%, 6,9%, 7,3%; koncentrikus: 7,3%, 5,4%, 10,2%), a kritikus hypertrophia gyakorisága – legyen az koncentrikus avagy excentrikus – ezzel párhuzamosan csökkent az átültetés hatására (koncentrikus: 63,8%, 67,7%, 60,6%, excentrikus: 22,5%, 20%, 21,9%).

A donorszerv beültetése után fél évvel és egy évvel is nem szignifikáns csökkenés mutatkozott a bal kamrai relatív falvastagság szempontjából a nemeket együttesen vizsgálva. TX előtt 0,463, TX után 6 hónappal 0,473 ($p = 0,14$), 1 évvel 0,458 ($p = 0,25$) volt.

A jobb kamrai nyomás változása

TX előtt az antiaritmiás kezelésben nem részesülő betegek kalkulált átlagos jobbszívél-nyomása 34 Hgmm, a kezelésben részesülteké 26,5 Hgmm volt ($p = 0,308$). Az antiaritmiás gyógyszereket szedők csoportjában 12 hónap múlva volt kimutatható érdemi nyomáscsökkenés ($p = 0,018$). Az antiaritmiás gyógyszereket nem szedők csoportjában TX után 6 hónappal szignifikáns csökkenés ($p = 0,041$), 12 hónap múlva további jelentős csökkenés ($p = 0,038$) volt kimutatható (5. ábra).

Aortaregurgitatio

Műtét előtt a betegek 84%-nál nem észleltünk aortaregurgitációt, I. fokú volt 11%-nál, II. fokú 5%-nál. A posztoperatív 6. hónapnál regurgitatio mentes volt a betegek 84%-a, I. fokú a 13%-a, II. fokú a 3%-a. A posztoperatív 12. hónapnál regurgitatio mentes volt a betegek 78%-a, I. fokú a 16%-a, II. fokú a vizsgált személyek 6%-a ($p = 0,661$). Súlyos III. fokú aortaregurgitációt mindössze két betegnél (1,16%) tapasztaltunk.

Mitralis regurgitatio

Műtét előtt mitralis regurgitációt nem észleltünk a betegek 27%-ánál, I. fokú volt 62%-nál, II. fokú 11%-nál. A posztoperatív 6. hónapnál mitralis regurgitációtól mentes volt a betegek 36%-a, I. fokú a 60%-a, II. fokú a 4%-a. A posztoperatív 12. hónapnál mitralis regurgitációtól mentes volt a betegek 29%-a, I. fokú a 68%-a, II. fokú a vizsgált személyek 3%-a ($p = 0,036$). 1 esetben a TX előtt IV. fokú mitralis regurgitációt találtunk, akinél a posztoperatív 6. hónapban II. fokú, a 12. hónapban ismét IV. fokú mitralis regurgitatio került leírásra; ennek hátterében súlyos, megoldásra szoruló koszorúér-szűkület állt. 1 esetben III. fokú mitralis regurgitációt írtak le, mely a posztoperatív 6. hónapban még nem változott, a 12. hónapban viszont már II. fokúra mérséklődött.

Tricuspidalis regurgitatio

Műtét előtt tricuspidalis regurgitációt nem észleltünk a betegek 26%-ánál, I. fokú volt 63%-nál, II. fokú 11%-nál. A posztoperatív 6. hónapnál regurgitatio mentes volt a betegek 28%-a, I. fokú a 63%-a, II. fokú az 5%-a. A posztoperatív 12. hónapnál tricuspidalis regurgitációtól mentes volt a betegek 28%-a, I. fokú a 67%-a, II. fokú a vizsgált személyek 5%-a ($p = 0,332$). 1 esetben a műtét előtti adat nem állt rendelkezésre, de a posztoperatív 6. hónapban átmeneti bilaterális pneumonia miatt III. fokú, majd a 12. hónapban I. fokú tricuspidalis regurgitatio volt kimutatható. 1 esetben a TX előtt III. fokú, a 6 hónapos kontroll során változatlan, majd a 12 hónapos kontrollon II. fokú tricuspidalis regurgitációt dokumentáltak.

A GFR és a mitralis regurgitatio kapcsolata

A 6 hónapos eredményeknél megfigyelhetjük, hogy akiknek nem volt mitralis regurgitációjuk (GFR medián érték = 51 ml/min/1,73 m²), szignifikánsan magasabb GFR-értékekkel rendelkeztek, mint azok, akiknek másodfokú volt a mitralis regurgitációjuk (GFR = 31,12 ml/min/1,73 m²; $p = 0,045$). 12 hónappal a TX után szintén hasonló, szignifikanciaközeli eredményeket kaptunk.

A GFR és a tricuspidalis regurgitatio kapcsolata

TX után 12 hónappal, akiknek nem volt (GFR = 69 ml/min/1,73 m²; $p = 0,02$) vagy enyhe fokú volt (GFR = 56 ml/min/1,73 m²; $p = 0,04$) a tricuspidalis visszaáramlásuk, szignifikánsan magasabb GFR-értékekkel rendelkeztek, mint azok, akiknek középsúlyos volt a mitralis regurgitációjuk (GFR = 30 ml/min/1,73 m²).

Billentyűkalcifikáció

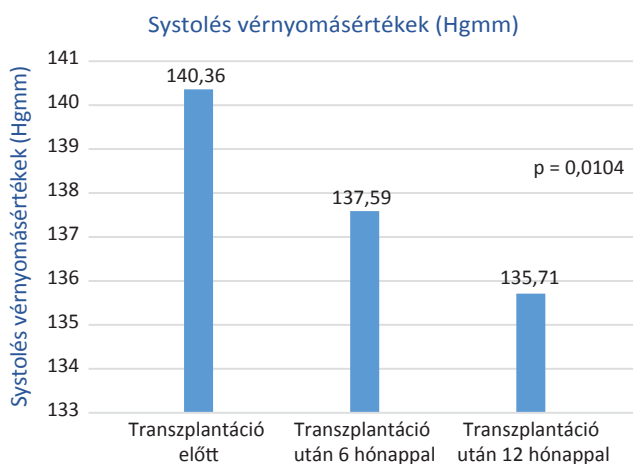
Billentyűmeszesedés műtét előtt a vizsgált populáció 23%-ában került leírásra, műtét után 6 hónappal 24%-ban, 12 hónap múlva a betegek 33%-ánál ($p = 0,459$). TX-t megelőzően a nem diabetesek között a billentyűmeszesedés előfordulása 20%, a diabetesek között 45% ($p = 0,200$) volt. 6 hónap múlva a nem diabetesek között 18%, a diabeteseknél 46,7% ($p = 0,018$), 12 hónap múlva a nem diabeteseknél 27%, a diabeteseknél 60% ($p = 0,024$) volt.

Billentyűkalcifikáció és -elégtelenség együttes jelenléte

A TX-t megelőzően a mitralis regurgitatio fokai és a billentyűmeszesedés között szignifikáns összefüggést kaptunk ($p = 0,007$): a mitralis regurgitatio nélküli betegek 15%-ában, az I. fokú regurgitációval bíró betegek 20%-ában, a II. fokú regurgitációs betegek 34%-ában találtak billentyűmeszesedést. Az átültetést követően az összefüggés már nem volt szignifikáns ($p = 0,725$).

A hypertensio alakulása

A TX után 6 hónappal alacsonyabb, 12 hónap múlva pedig már szignifikánsan alacsonyabb ($p = 0,0104$) systolés vérnyomásértékeket mértek (6. ábra). A diastolés vérnyomás értékei már 6 hónap elteltével ($p = 0,011$) is és 1 év múlva is ($p = 0,034$) érdemi javulást mutattak. 6 hónap elteltével a systolés vérnyomás függvényében a bal kamrai ejekciós frakció ($p = 0,014$), a bal kamrai végsystolés ($p = 0,023$) és a végdiastolés átmérő ($p = 0,048$) mutatott érdemi csökkenést. 12 hónap után a bal pitvari átmérők regrediáltak szignifikánsan a diastolés vérnyomás függvényében ($p = 0,003$).



6. ábra A systolés vérnyomásértékek változása a vesetranszplantációt követően. Átültetés után 1 évvel szignifikánsan csökkent a betegek szisztolés vérnyomásértéke a transzplantációt megelőzővel összehasonlítva

Infarktus, invazív beavatkozást igénylő ischaemiás események alakulása, stroke előfordulási gyakorisága

A TX előtt, listára kerülés után 5 esetben (2,8%) fordult elő akut szívizominfarktus. Angina, infarktus miatt végzett koronarográfia 55,6%-ban (25 eset) percutan coronariaintervenciót (PTCA) nem igényelt, 44,4%-ban (20 eset) PTCA-s beavatkozás történt. Az esetek 75%-ában egyér-, 15%-ában kétér-, 10%-ban háromér-betegség került leírásra ($p > 0,05$). A PTCA-ra nem kerülő két- és háromér-betegek (5 eset) coronaria-bypassműtéten estek át. A TX után 6 és 12 hónap elteltével 1-1 (0,56%) esetben rögzítettek akut szívizomnekrózist ($p = 0,107$). A posztoperatív 6. havi kontroll során 2 esetben, 12. havi kontroll során 1 esetben került elvégzett PTCA rögzítésre. PTCA-t nem igénylő koronarográfiát csak 1 esetben jeleztek a 12. havi kontroll során ($p > 0,05$). A korai posztoperatív időszakban bypassműtetre egy beteg sem került ($p > 0,05$).

A donorszerv beültetése előtt a stroke-nak 8%-os előfordulása volt, TX után a korai posztoperatív időszakban már nem detektáltak új cerebrovascularis történést ($p = 0,01$).

A pitvarfibrilláció gyakorisága

A betegpopuláción belül az átültetés előtt 12 esetben (6,7%) szerepelt a beteg diagnózisai között pitvarfibrilláció. A TX után 6 hónapon belül 9 (5,01%), a korai posztoperatív időszakban 8 esetben (4,5%) került pitvarfibrilláció leírásra. A TX után 12 hónappal 6 esetben (3,38%) tapasztalták pitvarfibrilláció jelenlétét.

A TX előtt a nem pitvarfibrillációs betegek és az abban szenvedő betegek átlagos systolés vérnyomásértékei között ($p = 0,205$), illetve diastolés vérnyomásértékei között ($p = 0,826$) nem volt érdemi eltérés. Ehhez hason-

lón a TX után 12 hónappal a fibrillációban szenvedő és nem szenvedő betegek átlagos systolés és diastolés vérnyomásértékei sem tértek el egymástól érdemben ($p = 0,595$, $p = 0,491$). A preoperatív alacsony GFR-értékek mellett észlelt pitvarfibrillációs gyakoriság ($p = 0,746$) és a posztoperatív magasabb GFR mellett tapasztalt pitvarfibrillációs gyakoriság ($p = 0,456$) nem mutatott jelentős eltérést.

A korai, az átültetés után 7 napon belül jelentkező pitvarfibrilláció 8 betegnél volt kimutatható, ebből 5 beteg az alacsony, < 12 ml/min/1,72 m² GFR-értékű csoportba, 3 beteg a magas, > 43 ml/min/1,72 m² GFR-értékű csoportba tartozott. Az alacsony GFR-értékű csoportban az átlagos szérumszint 4,25 mmol/l, a bal pitvari átmérő 47 mm, a végsystolés átmérő 34 mm volt, a jobb szívfél nyomása 40 + 10 Hgmm, a bal kamrai ejekciós frakció csökkent, átlagosan 43,8% volt. A pitvarfibrilláló, magas GFR-értékű csoportban az átlagos szérumszint 3,7 mmol/l, a bal pitvari átmérő 53 mm, a végsystolés átmérő 37,3 mm volt, a jobb szívfél nyomása 32 + 10 Hgmm, a bal kamrai ejekciós frakció normál értékű: 53,7% volt (7. ábra).

Gyógyszeres kezelések

A TX előtt betegeink 30,7%-a, utána 6 hónappal a 17,1%-a, 12 hónappal a 21,7%-a kapott ACEI-t ($p < 0,05$). ATRI-t a populáció 26,6%-a kapott az átültetés előtt, míg 6 hónappal utána a 11,2%-a, 12 hónap elteltével a 9,6%-a ($p < 0,05$). A dihidropiridin típusú CCB-k felhasználása a TX előtti 53,6%-ról 6 hónap múlva 76,3%-ra, 12 hónap múlva 73,2%-ra módosult ($p > 0,05$). Átültetés előtt a betegek 69,9%-a szedett béta-blokkolót, de TX után 6 hónappal 72,7%, 12 hónappal 78,7% kapott béta-blokkolót ($p > 0,05$). Nem dihidropiridin típusú CCB-t a

Átlagértékek	Alacsony eGFR-értékű csoport (eGFR ≤ 12 ml/perc/1,72 m ²) (5 eset)	Magas eGFR-értékű csoport (eGFR ≥ 43 ml/perc/1,72 m ²) (3 eset)
eGFR (ml/perc/1,73 m ²)	7,25	53
Káliumszint (mmol/l)	4,25	3,7
Bal pitvari átmérő (mm)	47	53
Bal kamrai végsystolés átmérő (mm)	34	37,3
Bal kamrai végdiastolés átmérő (mm)	53,7	57
Jobb kamrai nyomás (Hgmm)	40 + 10	32 + 10
Ejekciós frakció (%)	43,8	53,7

7. ábra A transzplantációt követő első héten jelentkező pitvarfibrillációs események kísérő eltérései alacsony, illetve kielégítő GFR esetén
eGFR = becsült glomerulusfiltrációs ráta

betegek 3,9%-a szedett a TX előtt, majd a 6 és 12 hónapos kontroll során 1,7-1,7%-ban találtuk ezen gyógyszercsoport felhasználását. Amiodaront a TX előtt csupán 1 betegünk szedett (0,6%), de a TX után 6 és 12 hónappal 3-3 beteg (1,7%) részesült ilyen kezelésben. A propafenonfelhasználás a TX előtt 1,7%-os volt ($n = 3$), a TX után 6 hónappal 1,1% ($n = 2$), 12 hónappal 0,6% ($n = 1$). Digitoxint csupán a TX előtt kapott 1 beteg (0,6%), a TX után digoxin/digitoxin felhasználást már nem találtunk. Az If-csatorna-gátló ivabradint a TX előtt nem szedték betegeink, de a TX után 6 és 12 hónappal 1-1 betegnél (0,6-0,6%) találtunk felhasználást ($p > 0,05$).

Következtetés

A vártak megfelelően, vesetranszplantáció hatására – a donorvese beindulása után – drámaian javul a GFR ($p = 0,01$), az ionháztartás, csökkennek a salakanyagszintek ($p = 0,01$), az antiaritmiás szerekkel korábban már kezelt, illetve nem kezelt csoportban egyaránt ($p < 0,01$).

Vesetranszplantációs várólistán lévő betegeink 83%-a már anuriás volt. Ezen betegcsoport bal kamrai ejekciós frakciója csupán számszerűen volt alacsonyabb, mint a még kiválasztó populációé ($p = 0,13$). A peritonealisan dializált betegek ejekciós frakciója nem szignifikánsan, de magasabb értéknek adódott, mint a hemodializált betegeké (62% *versus* 58,7%). Megfigyelhető volt továbbá, hogy a hemodialízis esetén minél közelebb volt a fistula a szívhez, annál alacsonyabb ejekciós frakciós értékek mutatkoztak betegeinkben. A pericardialis folyadékgyülem előfordulása kisebb mértékben, de TX után is kimutatható volt. Mind átültetés előtt, mind utána a pericardialis folyadékgyülemmel bíró betegek GFR- és ejekciós frakciós értéke számszerűen alacsonyabb volt a pericardialis folyadékgyülemmel nem bírókkal összevetve. A vártak megfelelően a pericardialis folyadékgyülem megjelenése TX előtt az anuriások között volt gyakoribb.

A veseátültetésnek a bal pitvari átmérőre gyakorolt hatása még mindig nem pontosan tisztázott. A patofiziológia alapján a dializált betegkörben gyakran fennálló bal pitvari átmérőnövekedés oka a megnövekedett volumen-terhelés és a csökkent diastolés relaxáció, melynek javulását reméljük az átültetés hatására a folyadékhomeosztázis rendeződésével. Egy korábbi munkacsoport 143 beteget vizsgálva azt találta, hogy szignifikánsan csökkent a bal pitvari átmérő egy évvel a veseátültetés után [22]. Más felmérésekben progressziót tapasztaltak: egy 414 fős betegpopulációt 8 éves követési időtartammal tanulmányoztak, mely eredményei alapján a bal pitvari átmérő évi 1,3 mm-es növekedést mutatott. Ugyanakkor megfigyelték azt is, hogy azok a betegek, akiknek a bal pitvari átmérője csökkent a TX után, szignifikánsan hosszabb túlélésre számíthatnak, továbbá csökkent a szív-ér rendszeri és az összhalálási rizikójuk is [23]. Esetünkben az átültetés jótékony hatással volt a bal pitvari átmérő alakulására 6 hónap elteltével ($p = 0,05$), de ezt a szignifikáns előnyt a betegek nem tartották a 12 hónapos kontroll

során. Ha viszont külön vizsgáltuk a bal pitvari átmérő alakulását az antiaritmiás gyógyszereket szedő és nem szedő csoportban, látható, hogy az antiaritmiás szereket nem kapó csoportban már a TX előtt szignifikánsan kisebb volt a bal pitvar átmérője ($p = 0,014$). A TX-ből viszont a ritmuszavarral küzdő populáció profitált: mind 6, mind 12 hónap elteltével szignifikáns javulás, regresszió volt kimutatható a bal pitvari átmérőkben ($p = 0,03$, $p = 0,05$), csökkentve ezáltal akár a pitvari ritmuszavarok gyakoriságát. 1 év elteltével a csökkenő diastolés vérnyomásértékek hatására csökkent a bal pitvari átmérő ($p = 0,003$).

A remélttel ellentétben a beültetés előtt átlagosan 59,3%, az után egy évvel vizsgálva 57,6% volt az átlagos ejekciós frakció ($p = 0,11$), viszont a systolés vérnyomás változása szignifikáns változást okozott 6 hónap elteltével ($p = 0,014$). A végdiastolés átmérők TX hatására esetünkben érdemben nem változtak, 6 hónap elteltével csupán számszerű csökkenést tapasztaltunk ($p = 0,08$). A végsystolés átmérő csökkenésében viszont szignifikáns változást találtunk mind 6, mind 12 hónap elteltével. Külön vizsgálva az antiaritmiás terápia alkalmazását, a szignifikáns regresszió csak az antiaritmiás kezelésben részesülő csoporton belül volt tetten érhető ($p < 0,001$, $p = 0,004$). Ez a változás mégis inkább a bal kamra pumpafunkciójának fokozatos erősödését veti fel a korai posztoperatív időszakban, amit egy nagyobb esetszám vagy egy hosszabb követési időtartam megerősíthetne.

Bizonyított, hogy a krónikus veseelégtelenség velejárájaként kialakuló LVH az egyik legjobb prognosztikai faktor a cardiovascularis megbetegedések szempontjából: 2,6–2,8-szor nagyobb eséllyel következik be súlyos cardiovascularis kimenetel LVH fennállása mellett [24]. Saját eredményeink alapján a LVH-val szoros összefüggésben álló bal kamrára jellemző tömeg és tömegindex nem szignifikánsan, csak számszerűen csökkent a beültetés utáni első év végére, mind összesítve, mind a férfiak és a nők csoportjában külön vizsgálódva.

Patofiziológiai szempontból a veseelégtelenség során a létrejött hipertensio és arteriális merevség miatt megnövekedett 'afterload' koncentrikus, míg a hypervolaemia következtében létrejött térfogatterhelés excentrikus LVH kialakulásához vezet. A kritikus cardiovascularis események előfordulása nagyban függ a bal kamrai geometriától, ugyanis normális preoperatív szerkezet esetén 2,71, koncentrikus remodelling esetén 4,44, koncentrikus hypertrophia esetén 5,05, excentrikus hypertrophia esetén már 5,55 major cardiovascularis esemény jut 100 betegre évente [25]. Saját adataink alapján a TX előtti bal kamrai szerkezeti eltérések számszerűen javultak, a normális és a koncentrikus remodelláció előfordulási gyakorisága nőtt, míg a súlyosabb állapotot jelző koncentrikus és excentrikus hypertrophia előfordulása csökkent. Saját megfigyelésünk alapján, a súlyos cardiovascularis események számító stroke és infarktus előfordulási gyakoriságát összegezve azt kaptuk, hogy az átültetés előtt egy évvel vizsgálva a cardiovascularis események

frekvenciája a bal kamrai falszerkezet romlásával párhuzamosan nőtt (normális geometria: 0%, koncentrikus remodeláció: 5%, koncentrikus hypertrophia: 5%, excentrikus hypertrophia: 14,2%). Az átültetés után fél és egy évvel vizsgálva is csupán az excentrikusan megnagyobbodott szívnél fordult elő cardiovascularis esemény (2% gyakoriság, mely egy-egy infarktusnak felel meg). Ez alátámasztja, hogy a bal kamrai geometria romlásával növekszik a cardiovascularis rizikó is, bár számításaink nem szignifikánsak.

Populációnkban a vesetranszplantáció számszerűen csökkentette a korai posztoperatív időszakban az akut cardialis események gyakoriságát és az invazív kardiológiai beavatkozás szükségességét. Nyitott szívű műtétre a korai posztoperatív időszakban egy betegnek sem volt szüksége. A donorszerv beültetése előtt a stroke-nak 8%-os előfordulása volt, TX után a korai posztoperatív időszakban már nem detektáltak új cerebrovascularis történést ($p = 0,01$).

Jobb szívfélbeli nyomáskülönbség nem volt kimutatható TX előtt az antiaritmiás kezelésben részesülő, illetve nem részesülő betegek között (26,5 Hgmm *versus* 34 Hgmm; $p = 0,308$), de 12 hónap elteltével már mindkét csoportban érdemi nyomáscsökkenést sikerült kimutatni ($p = 0,018$, illetve $0,038$). E mögött a volumenterhelés megszűnése a legvalószínűbb ok, így csökkentve a jobb szívfél-eredetű ritmuszavarok valószínűségét is.

A vesetranszplantációnak köszönhetően javul a GFR, a szív volumenterhelése csökken. Ennek következtében a mitralis regurgitatio mérséklődik, közepesen súlyos fokánál szignifikáns javulást tapasztaltunk. Az aortabillentyű regurgitációs eseteinél a vesetranszplantáció ilyen fokú eredményességét nem sikerült kimutatni, ami egyértelműen igazolja a volumenterhelés okozta mitralis annulus dilatatio relatív, szekunder jellegét, illetve a patomechanizmusban játszott szerepét. A mitralis regurgitatio csökkenésének vesetranszplantáció utáni elmaradása mögött egyéb patofiziológiai okok, például fokozott kalcifikáció vagy ischaemiás papillarisizom-diszfunkció is állhat.

A GFR-nek az átültetés előtti kedvezőbb értéke, illetve az azt követő javulása szintén összefüggést mutat a TX sikerességével: TX utáni magasabb GFR-értékek mellett kevésbé javul a tricuspidalis regurgitatio mértéke. Az átültetés után jelentkező graftdiszfunkció, rejekció esetén nő a tricuspidalis regurgitatio foka. Jól kiválasztó vese esetén TX után a tricuspidalis regurgitatio romlása mögött egyéb jobb szívfél-nyomásemelkedést okozó kóreltani mechanizmusok is állhatnak, például az immunuszupprimáltaknál oly gyakori elhúzódó pneumonia.

A mitralis és az aortabillentyű kalcifikációja nem szignifikáns mértékben, de tovább progrediál a vesetranszplantáció után. A diabeteses populáción belül viszont szignifikáns emelkedést találtunk a meszes billentyűk számát tekintve a nem diabeteses populációhoz viszonyítva vesetranszplantáció után, ami felhívja a figyelmet a diabetológiai ellenőrzés fokozott jelentőségére ezen számos komorbiditással rendelkező betegpopuláción belül. A bil-

lentyűk meszesedése és elégtelensége között csak a műtét előtti időszakban találtunk egyértelmű összefüggést, a vesetranszplantáció utáni követés során már nem. Ez a két betegség egymástól független propagációját sejteti.

A pitvarfibrilláció igazolása a TX utáni kontrollok alkalmával fokozatosan, de csak számszerűen csökkent. Vizsgálataink során nem találtunk érdemi összefüggést a vérnyomásértékek és a pitvarfibrilláció vagy akár a GFR-értékek és a pitvarfibrilláció jelentkezése között sem. Az viszont elmondható, hogy az alacsonyabb GFR-értékű csoportból több pitvarfibrilláló személy került ki, akik ejekciós frakciója csökkent volt, jobb szívfél-nyomásuk emelkedettebb, de balszívfél-átmérőik kisebbek. Jobban kiválasztó vese esetén alacsonyabb volt a pitvarfibrillációs esetszám, itt az ejekciós frakció magasabb, a jobb szívfél-nyomás alacsonyabb volt, míg a bal szívfél-átmérői nagyobbak voltak. Az utóbbit nem tudjuk a volumenszint változásával, a pitvarfibrilláció előzményeként értelmezni. Oki tényezőként inkább a szérumkálium-szint változásában látjuk a magyarázatot.

A TX előtti igen magas ACEI-, ATRI-használat az átültetést követően az alkalmazott protokollnak megfelelően szignifikánsan csökkent ($p < 0,05$), míg párhuzamosan a dihidropiridin típusú CCB-k és béta-blokkolók használata számszerűen emelkedett. Speciális antiaritmiás szerek használatára TX előtt és után is csak elvétve szorultak betegeink.

Gyakorlati jelentőség

A veseátültetés után rendeződő ion- és folyadék háztartás szignifikánsan mérsékli a bal pitvari átmérőt, ezáltal csökkenti a pitvari ritmuszavarokra való hajlamot. A TX következtében rendeződő veseműködés hatására érdemben regrediál a bal kamra végsystolés átmérője, csökken a jobb szívfél nyomása, a mitralis billentyű elégtelen működése, csökkentve ezáltal a cardiovascularis mortalitást. A veseátültetésen átesett betegek szoros posztoperatív kontrollja, személyre szabott kezelése, szűrése diabetesre, illetve meglévő diabetes szorosabb kontrollja lassíthatja a billentyűkalcifikációból származó vitiumok progresszióját. Tekintettel arra, hogy a krónikus vesebetegség cardiovascularis társbetegségei az idő múlásával progrediálnak, és a progressziót a művesekezelés még tovább fokozza, a veseátültetés közvetve ezen betegcsoport számára életmentő jelentőségű. A kadáverese-átültetés mellett az élődonor-lehetőségek kiaknázása fontos. Amennyiben erre nincs lehetőség, a felajánlott kadáverdonor-veséknél mérlegelni kell az elfogadottan kompromisszumos (ECD-) vesék beültetését, ami a beteg számára az időben történő menekülési lehetőség alternatíváját jelenti az évekig történő várakozás és állapotromlás helyett. Ezen betegeknél a cardiovascularis rizikófaktorok csökkentése is könnyebb egy veseátültetés után, például az életmódi rehabilitáció területén (rendszeres testmozgás, diéta tartása).

Korlátok

A vizsgálat retrospektív adatgyűjtésen alapult. Az okozati összefüggés nem bizonyított. A vizsgált populáció létszáma miatt az eredmény mérsékelt statisztikai erővel bír. Echokardiográfias eredményeink a veséátültetést megelőző 12 hónapon belül szélesebb időintervallumban történhettek. Az echokardiográfias vizsgálatok számos szakellátó hely részvételével történtek a TX előtt. Az utánkövetés 6 és 12 hónapos vizsgálat döntően egy echokardiográfias laboratóriumrendszeren belül szintén több vizsgáló által valósult meg. Az utánkövetést akár 5 évig célszerű lenne folytatni. Nem használtunk kontrollcsoportot, például a nemhez, életkorhoz történő illesztés során.

Anyagi támogatás: A jelen munka megírása, illetve a kapcsolódó kutatómunka anyagi támogatásban nem részesült.

Szerzői munkamegosztás: D. A.: A kutatás megtervezése, felügyelése, a közlemény megírása. P. Sz. R.: A kutatás felügyelete, a várólistán lévő betegek és a transzplantált betegek gondozása. N. B.: A kutatás megtervezése, felügyelete, a várólistán lévő és a transzplantált betegek gondozása, vesetranszplantációk végzése. S. G., B. D., Sz. E.: Adatgyűjtés, statisztikai elemzés. N. A. Cs., Sz. G. J.: Statisztikai elemzés. A cikk végleges változatát valamennyi szerző elolvasta és jóváhagyta.

Érdekeltségek: A szerzőknek nincsenek érdekeltségeik.

Irodalom

- [1] Kelly DM, Anders HJ, Bello AK, et al. Global Kidney Health Atlas: A report by the International Society of Nephrology on the current state of organization and structures for kidney care across the globe. *International Society of Nephrology*. 2021; 11(2): 106–108.
- [2] GBD 2015 Mortality and Causes of Death Collaborators, Wang H, Naghavi M, Allen C, et al. Global, regional, and national life expectancy, all-cause mortality, and cause-specific mortality for 249 causes of death, 1980–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet* 2016; 388: 1459–1544. [Erratum: *Lancet* 2017; 389: e1.]
- [3] Olechnowicz-Tietz S, Gluba A, Paradowska A, et al. The risk of atherosclerosis in patients with chronic kidney disease. *Int Urol Nephrol*. 2013; 45: 1605–1612.
- [4] Kramer A, Pippias M, Noordzij M, et al. The European Renal Association–European Dialysis and Transplant Association (ERA-EDTA) Registry Annual Report 2015: a summary. *Clin Kidney J*. 2018; 11: 108–122.
- [5] Lam NN, Kim SJ, Knoll GA, et al. The risk of cardiovascular disease is not increasing over time despite aging and higher comorbidity burden of kidney transplant recipients. *Transplantation* 2017; 101: 588–596.
- [6] Késői I, Sági B, Vas T, et al. Cardiorenal syndromes. [Cardiorenalis szindrómák.] *Orv Hetil.* 2011; 152: 1520–1527. [Hungarian]
- [7] Abbott KC, Hsieh P, Cruess D, et al. Hospitalized valvular heart disease in patients on renal transplant waiting list: incidence, clinical correlates and outcomes. *Clin Nephrol*. 2003; 59: 79–87.
- [8] Turakhia MP, Schiller NB, Whooley MA. Prognostic significance of increased left ventricular mass index to mortality and sudden death in patients with stable coronary heart disease (from the Heart and Soul Study). *Am J Cardiol*. 2008; 102: 1131–1135.
- [9] P. Szabó R, Varga I, Balla J, et al. Cardiovascular screening and management among kidney transplant candidates in Hungary. *Transplant Proc*. 2015; 47: 2192–2195.
- [10] Wolfe RA, Ashby VB, Milford EL, et al. Comparison of mortality in all patients on dialysis, patients on dialysis awaiting transplantation, and recipients of a first cadaveric transplant. *N Engl J Med*. 1999; 341: 1725–1730.
- [11] McGregor E, Jardine AG, Murray LS, et al. Pre-operative echocardiographic abnormalities and adverse outcome following renal transplantation. *Nephrol Dial Transplant*. 1998; 13: 1499–1505.
- [12] Levin A, Thompson CR, Ethier J, et al. Left ventricular mass index increase in early renal disease: impact of decline in hemoglobin. *Am J Kidney Dis*. 1999; 34: 125–134.
- [13] Ferreira SR, Moisés VA, Tavares A, et al. Cardiovascular effects of successful renal transplantation: a 1-year sequential study of left ventricular morphology and function, and 24-hour blood pressure profile. *Transplantation* 2002; 74: 1580–1587.
- [14] Rangaswami J, Mathew RO, Parasuraman R, et al. Cardiovascular disease in the kidney transplant recipient: epidemiology, diagnosis and management strategies. *Nephrol Dial Transplant*. 2019; 34: 760–773.
- [15] Stoumpos S, Jardine AG, Mark PB. Cardiovascular morbidity and mortality after kidney transplantation. *Transpl Int*. 2015; 28: 10–21.
- [16] Kocyiğit I, Unal A, Elcik D, et al. Association between cardiac valvular calcification and serum fetuin-A levels in renal transplant recipients. *Transplant Proc*. 2015; 47: 1398–1401.
- [17] Sharma A, Gilbertson DT, Herzog CA. Survival of kidney transplantation patients in the United States after cardiac valve replacement. *Circulation* 2010; 121: 2733–2739.
- [18] Fox H, Büttner S, Hemmann K, et al. Transcatheter aortic valve implantation improves outcome compared to open-heart surgery in kidney transplant recipients requiring aortic valve replacement. *J Cardiol*. 2013; 61: 423–427.
- [19] Al-Rashid F, Bienholz A, Hildebrandt HA, et al. Transfemoral transcatheter aortic valve implantation in patients with end-stage renal disease and kidney transplant recipients. *Sci Rep*. 2017; 7: 14397.
- [20] Devereux RB, Alonso DR, Lutas EM, et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. *Am J Cardiol*. 1986; 57: 450–458.
- [21] Mosteller RD. Simplified calculation of body surface area. *N Engl J Med*. 1987; 317: 1098.
- [22] Kensinger C, Hernandez A, Bian A, et al. Longitudinal assessment of cardiac morphology and function following kidney transplantation. *Clin Transplant*. 2017; 31: e12864.
- [23] Regele F, Kainz A, Kammer M, et al. Regression of left atrial diameter after kidney transplantation is associated with prolonged survival: an observational study. *Transpl Int*. 2018; 31: 999–1007.
- [24] Paoletti E, De Nicola L, Gabbai FB, et al. Associations of left ventricular hypertrophy and geometry with adverse outcomes in patients with CKD and hypertension. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2016; 11: 271–279.
- [25] Malyala R, Rapi L, Nash MM, et al. Pre-transplant left ventricular geometry and major adverse cardiovascular events after kidney transplantation. *Ann Transplant*. 2019; 24: 100–107.

(Daragó Andrea dr.,
Debrecen, Móricz Zs. krt. 22., 4032
e-mail: adarago@med.unideb.hu)