

dle kardiovaskulárního rizika, které je u pacientů po transplantaci ledviny vysoké, a ne dle lipidogramu jako takového. Přesto ho v praxi používáme k ověření odpovědi na léčbu a compliance pacientů a kontrolujeme alespoň 1× ročně, případně i dříve kupř. v případě změny imunosuprese, jejího dávkování nebo vzniku nového stavu, který se může na dyslipidemii podílet.

Přestože kauzální asociace dyslipidemie a kardiovaskulárního rizika u této populace nebyla dokázána, je stav pacienta po transplantaci ledviny považován za ekvivalent ischemické choroby srdeční, a i proto je cílem dyslipidemii diagnostikovat a léčit (21, 26).

V rámci medikamentózní terapie jsou na prvním místě statiny. Doposud byla provedena pouze 1 randomizovaná kontrolovaná studie statinu proti placebo, je to studie ALERT. Podávání 40 mg fluvastatinu během 5 let vedlo k významně nižšímu výskytu kardiální smrti a nefatálních infarktů myokardu, což byl ale pouze sekundární outcome, v primárním výstupu významných nežádoucích kardiálních událostí významný rozdíl nebyl (27). Iniciativa KDIGO doporučuje na základě této studie terapii statiny u všech pacientů po transplantaci ledviny s tím, že u pacientů mladších 30 let (kteří nebyli do studie zařazeni) je ke zvážení poměr malého přínosu a potenciálního rizika (24). Terapie se posunula od doporučení konkrétních cílových hodnot k terapii na základě kardiovaskulárního rizika. Doporučené dávkování u nás běžně podávaných statinů je uvedeno v Tab. 2, v praxi nejčastěji používáme atorvastatin, pro vyšší bezpečnost lze začít dávkami polovičními. Při kombinaci s cyklosporinem dochází z důvodu interakce k významnému zvýšení expozice statinu, proto se obvykle dávka nenavýšuje, není doporučeno podávání simvastatinu v kombinaci s cyklosporinem.

Vzhledem k důkazům většího klinického benefitu statinů není léčba fibráty u pacientů po transplantaci ledviny doporučována, rovněž z důvodu vyššího rizika nežádoucích účinků není doporučována kombinace statinu a fibrátu. V případě intolerance nebo nedostatečného efektu statinu se jako vhodná druhá volba jeví ezetimib, tento je možné použít i u pacientů s přetrvávající významnou hypertriglyceridemií, pokud režimová opatření a léčba sekundárních příčin nevede ke snížení hladiny pod 5,65 mmol/l (21). Podávání kyseliny nikotinové (niacin) není dle KDIGO pro nedostatek dat doporučováno, sekvestranty žlučových kyselin mohou interferovat s absorpcí imunosuprese (21).

## Anémie

Dalším stavem, se kterým se internista může běžně u pacienta po transplantaci ledviny setkat, je anémie. Po transplantaci ledviny se vyskytuje asi v 30–40 % případů (28), výskyt se mění dle časovém úseku ve vztahu k transplantaci. Téměř všichni pacienti přicházejí k transplantaci v různé míře anemičtí z důvodu snížené produkce erytropoetinu či nedostatečné odezvy na něj, také z důvodu nedostatku železa. V časném potransplantačním období se na anémii podílejí peroperační krevní ztráty a také frekventní krevní odběry, případně přetrvávající dysfunkce štěpu. S rozvojem funkce štěpu a stabilizací stavu dochází během 3–6 měsíců k normalizaci anémie, která nicméně u části pacientů přetrvává (29). 6 měsíců po transplantaci má anémii asi polovina pacientů, 12 měsíců po transplantaci 10–40 % pacientů (30).

**Tab. 3.** Příčiny anémie po transplantaci ledviny. Upraveno podle (28)

| <b>Snížená produkce Ery</b>            |
|--|
| Léky indukovaná aplazie                |
| Imunosuprese                           |
| ATG                                    |
| Azathioprin                            |
| MMF                                    |
| Sirolimus                              |
| Blokáda RAAS                           |
| ACEi/ARB                               |
| Antimikrobiální léky                   |
| Ganciclovir                            |
| Kotrimoxazol                           |
| Deficit EPO                            |
| Dysfunkce štěpu                        |
| Rezistence k EPO                       |
| Deficit železa                         |
| Hyperparatyreóza                       |
| Infekce                                |
| Parvovirus B19                         |
| Cytomegalovirus                        |
| EBV                                    |
| HIV                                    |
| Deficit folátu a B12                   |
| Nemoci infiltrující kostní dřeň        |
| PTLD                                   |
| Aplastická anémie                      |
| <b>Zvýšená destrukce Ery</b>           |
| Imunitně způsobená hemolýza            |
| „passenger lymphocyte syndrome“        |
| Imunosuprese                           |
| ATG                                    |
| IVIg                                   |
| PTLD                                   |
| Mikroangiopatická hemolytická anémie   |
| Takrolimus                             |
| Cyklosporin                            |
| Sirolimus                              |
| Neimunitní hemolýza                    |
| Deficit glukózo-6-fosfát dehydrogenázy |
| Dapson                                 |
| Kotrimoxazol                           |
| Hemoglobinopatie                       |
| <b>Ztráty Ery</b>                      |
| Chirurgické krevní ztráty              |
| Gastrointestinální ztráty              |
| Časté flebotomie                       |

Příčiny anémie po transplantaci lze rozdělit do 3 skupin – snížená produkce, zvýšená destrukce a ztráty erytrocytů (28). Jednotlivé příčiny jsou uvedeny v Tab. 3.

Krevní obraz vyšetřujeme u pacientů po transplantaci v rámci rutinního sledování při každé návštěvě. V rámci diagnostiky etiologie anémie bereme do úvahy možnosti, které se týkají přednostně pacientů po transplantaci, ale stejně tak mohou být příčinou stavu způsobující anémii v obecné populaci. Proti vyšetřením u netransplantovaných může být obtížná interpretace parametrů zásob železa – vyšší hodnoty ferritinu mohou být ovlivněny probíhajícím zánětem, případně rejekcí (30), saturace transferinu rovněž není spolehlivým ukazatelem funkčního deficitu železa, lepší známkou deficitu železa je vyšší procento hypochromních erytrocytů (31). Včas pomýšlíme na polékovou etiologii anémie, a to i s delším odstupem od transplantace, podobně na virovou etiologii. Nízký počet retikulocytů může ukazovat na infekci parvovirem B19, resp. aplastickou anémii v důsledku protilátek proti erytropoetinu (28). Data o dopadu anémie na prognózu pacientů se mezi jednotlivými