

Renální selhání u mnohočetného myelomu a jeho léčba

Romana Ryšavá

Klinika nefrologie 1. LF UK a VFN Praha

Renální selhání je závažnou komplikací mnohočetného myelomu a nějakou formu ledvinného postižení může vyvinout až 50 % pacientů s touto nejčastější hematologickou malignitou. Etiologie poškození ledvin je multifaktoriální, ale zásadní roli hraje zvýšená produkce volných lehkých řetězců, které se filtrují do moči a mohou způsobit renální selhání v případě masivního postižení distálního tubulu (myelomová ledvina, light chain cast nephropathy), nebo plně vyvinutý Fanconiho syndrom při poškození proximálního tubulu (proximální tubulopatie, light chain proximal tubulopathy). Glomerulární poškození se nejčastěji projevuje jako AL-amyloidóza či nemoc z ukládání lehkých řetězců; oboje se manifestuje nefrotickým syndromem. Kromě symptomatické léčby může včasná a adekvátní chemoterapie, zaměřená na rychlé snížení koncentrace lehkých řetězců v séru, zabránit rozvoji renálního selhání. V současné době lze za tímto účelem použít efektivní terapeutické postupy, kdy zejména trojkombinace léčby obsahující některý z proteazomových inhibitorů (bortezomib, karfilzomib či ixazomib) je schopna navodit hematologickou odpověď během několika dní. V případě dobré hematologické odpovědi na léčbu obnoví renální funkci až 50 % pacientů s renálním selháním. Reparaci ledvinné funkce je možné urychlit odstraňováním lehkých řetězců ze séra pomocí dialýzy s vysokopropustnou membránou (HCO – high-cutoff dialýza). Použitím této metody lze zvýšit šanci na odpoutání od dialýzy u více jak 60 % nemocných s renálním selháním. Data z dosud publikovaných studií s HCO dialýzou (např. studie MYRE) nepřinesla až tak optimistické výsledky, jak se původně čekalo, nicméně lze říci, že terapie s HCO dialýzou je pro některé nemocné se selháním ledvin při myelomové ledvině přínosem. I když se celková prognóza nemocných s mnohočetným myelomem a jejich přežívání dramaticky zlepšily, situace v případě přítomnosti selhání ledvin zůstává stále závažnou.

Klíčová slova: bortezomib, dialýza s high-cutoff membránou, mnohočetný myelom, myelomová ledvina, renální selhání.

Renal failure in multiple myeloma and its treatment

Renal failure is a serious complication of multiple myeloma, and up to 50% of patients with this most frequent haematological malignancy may develop some form of renal impairment. The aetiology of renal damage is multifactorial, but increased production of free light chains that are filtered into the urine is crucial for the development of renal failure and could be associated with distal tubule involvement (myeloma kidney, light chain cast nephropathy) or with fully developed Fanconi syndrome in proximal tubule damage (proximal tubulopathy, light chain proximal tubulopathy). Glomerular damage most often manifests as AL amyloidosis or light chain deposition disease; both cause severe nephrotic syndrome. Early and adequate chemotherapy in association with symptomatic treatment can lead to rapid reduction of serum light chain concentration which is necessary to prevent development of renal failure. At present, effective therapeutic procedures can be used for this purpose, where especially a triple combination of treatment containing one of the proteasome inhibitors (bortezomib, carfilzomib or ixazomib) is able to elicit a haematological response within a few days. If there is a good haematological response to treatment, up to 50% of patients with renal failure will restore their renal function. Renal function repair can be accelerated by removing light chains from serum by dialysis with high-cutoff membrane (HCO-HD). Using this procedure can increase the chance of dialysis independence in more than 60% of patients with renal failure. Data from previously published studies on HCO-HD (MYRE or EuLITE study) have not yielded as optimistic results as originally expected, however, HCO-HD could be beneficial

KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA:

prof. MUDr. Romana Ryšavá, CSc., romana.rysava@vfn.cz

Klinika nefrologie 1. LF UK a VFN, U Nemocnice 2, 128 08 Praha 2

Cit. zkr: Vnitř Lék 2020; 66(7): 425–431

Článek přijat redakcí: 3. 11. 2018

Článek přijat po recenzích k publikaci: 15. 11. 2019