

Úvod

Prevalence anémie (Hb < 135 g/l u mužů a < 120 g/l u žen) stoupá se stadiem CKD, ale je závislá také na věku, pohlaví a rase. Až 75 % nemocných s CKD stadia 5 (glomerulární filtrace, GFR < 0,25 ml/s) má Hb < 120 g/l a 27 % z nich má Hb < 100 g/l (1). Vztah mezi poklesem GFR a anémií má exponenciální závislost. U diabetiků se anémie vyskytuje 2–3× častěji než u nediabetiků s renálním postižením. Hlavní příčinou anémie u CKD je snížená produkce erythropoetinu (EPO) v selhávajících ledvinách. Nezanedbatelnou roli zde hrají i další faktory, jako je deficit železa (např. při jeho ztrátách krví během hemodialýzy), jeho špatná využitelnost pro erytropoézu z důvodu vysoké koncentrace hepcidinu (hormon zodpovědný za vstřebání železa v enterocytech a jeho uvolňování ze zásob v retikuloendotelovém systému [RES] a makrofázích), malnutrice a zánět. Pro adekvátní erytropoézu je také nezbytná správná koncentrace kyseliny listové a vitamínu B₁₂ v séru (Obr. 1).

Ačkoli je anémie jedním z hlavních důvodů, který se podílí na zvýšené kardiovaskulární (KV) i celkové mortalitě těchto nemocných, stále zůstává značné procento nemocných, kteří nejsou adekvátně léčeni (2).

Léčba ESA a doporučené cílové hodnoty

Guidelines platná do roku 2012 vesměs doporučovala, aby cílový Hb u nemocných s CKD léčených ESA, včetně těch léčených dialýzou, byl >110 g/l (3). Jako horní mez cílového Hb pak byla uváděna hranice 130 g/l (4). Hodnoty vyšší se považují za nebezpečné (neplatí pro nemocné, kteří dosahují těchto hodnot spontánně, bez naší intervence), jelikož mohou být spojeny se zvýšením rizika KV (zejména cévních mozkových příhod) či trombotických komplikací (např. uzávěrem arterio-venózní fistule). U nemocných se známkami těžšího srdečního selhávání (NYHA III a IV) a u diabetiků se pak pro horní mez doporučovaly koncentrace Hb 120 g/l.

V posledních dvou dekadách přibýlo dat o tom, že vyšší cílové hodnoty Hb mohou být pro nemocné spíše škodlivé, zejména tam, kde bylo těchto hodnot Hb dosahováno pomocí aplikace vysokých dávek ESA. Tato zjištění se opírala o výsledky řady randomizovaných studií, které probíhaly jak u dialyzovaných (CKD 5D) nemocných (studie NHCT a další), tak zejména u pacientů s pokročilou CKD, kteří zatím nepodstupují dialýzu (CKD ND); zde šlo o studie CHOIR, CREATE a TREAT (5, 6, 7, 8). Doporučené cílové hodnoty Hb se proto snížily s tím, že je vhodná jen částečná korekce anémie, a ne normalizace hodnot. Oproti trendu sníženého užívání ESA preparátů je podávání intravenózního železa ve vzrůstající oblíbenosti. Důvodem je fakt, že takto podané železo je plně využitelné pro erytropoézu a jeho utilizace není ovlivněna vysokou koncentrací hepcidinu, která je u nemocných s CKD běžná. Částečnou rehabilitaci také zaznamenalo podávání krevních transfuzí, zejména u některých skupin pacientů (s aktivními nádory či nádory v anamnéze, po cévní mozkové příhodě), kde se to jeví jako výhodné a méně rizikové než podávání ESA. Na druhou stranu pro mladší nemocné, stejně jako pro všechny, kteří by v budoucnu mohli podstoupit transplantaci ledviny, není tento postup doporučován (zvýšená senzibilizace aloprotilátkami).

Různá doporučení pro cílové hodnoty Hb, kterých by nemocní s CKD měli dosáhnout spontánně či po intervenci, jsou uvedena v tabulce 1.

ESA a jejich podávání u malignit

Specifickou skupinu pacientů představují jedinci s CKD a malignitou. U této populace jedinců je podávání zejména ESA preparátů považováno za velmi rizikové a měli bychom ho omezit na co nejkratší dobu (abychom omezili potřebu podávat krevní transfúze). Léčba ESA u nich je spojena s výrazně vyšším rizikem vzniku tromboembolických komplikací, ale i s možností progresu nádoru (ESA významně přispívají

Graf 1. Faktory přispívající k anémii u chronického onemocnění ledvin

