



VIA MEDICA

www.fn.viamedica.pl

Gabriela Magrian-Greener

Klinika Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych, Uniwersyteckie Centrum Kliniczne w Gdańsku

Rola pielęgniarki w leczeniu anemii nerkopochodnej u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek

The role of nurse in treatment of renal anaemia in patients with chronic kidney disease

ABSTRACT

Renal anaemia is one of the early symptoms in patients with chronic kidney disease (CKD). This complication is present in 8–24% of patients in CKD stage 3 and 16–41% patients in CKD stage 4. More recent data indicates that anaemia occurs much earlier during the progression of CKD. Although it varies, people with CKD will typically have a haemoglobin concentration < 11 g/dL when the esti-

mated glomerular filtration rate (eGFR) is < 30 mL/min/1.73 m². However, some people, particularly those with diabetes can develop anaemia earlier or more severely when the eGFR is < 45 mL/min/1.73 m². Recent guidelines suggest that CKD should be considered as a possible cause of anaemia when the eGFR is < 60 mL/min/1.73 m².

Forum Nefrologiczne 2014, vol. 7, no 3, 202–208

Key words: renal anaemia, chronic kidney disease, nursing care

WSTĘP

Anemia nerkopochodna występuje u większości pacjentów z przewlekłą chorobą nerek (PChN). Jako jedno z powikłań PChN niedokrwistość wtórna dotyczy około 90% chorych. Powoduje ona ograniczenie aktywności i pogorszenie jakości życia chorych. Zazwyczaj pojawia się, gdy współczynnik filtracji kłębuszkowej (GFR, *glomerular filtration rate*) maleje poniżej 70 ml/min u mężczyzn i poniżej 50 ml/min u kobiet (stadia 2. i 3. PChN). Z chwilą gdy GFR przyjmuje wartości 25–30 ml/min, stanowi trwały element obrazu klinicznego choroby nerek. Następstwem niedokrwistości są między innymi powikłania krążeniowe, zwłaszcza zwiększone ryzyko wystąpienia przerostu lewej komory i niewydolności serca, śmiertelności i chorobowości z przyczyn

sercowo-naczyniowych, a ponadto wydłużenie czasu hospitalizacji chorych [1, 2].

POWIKŁANIA NIEDOKRWISTOŚCI NERKOPOCHODNEJ

Do powikłań niedokrwistości nerko pochodnej należą:

- uszkodzenie układu sercowo-naczyniowego:
 - przerost koncentryczny i ekscentryczny lewej komory,
 - kardiomiopatia,
 - przewlekła niewydolność serca,
 - choroba wieńcowa (częste zmiany rozsiane w tętnicach wieńcowych, zwapnienia naczyń),
 - miażdżycza tętnic kończyn dolnych,
 - choroba naczyniowa mózgu,
 - zaburzenia rytmu i nagłe zgonu sercowe;

Adres do korespondencji:

mgr piel. Gabriela Magrian-Greener
Uniwersyteckie Centrum Kliniczne w Gdańsku
Klinika Nefrologii, Transplantologii
i Chorób Wewnętrznych
ul. Dębinki 7, 80–211 Gdańsk
tel.: 58 349 25 54
e-mail: gabriela.magrian@gumed.edu.pl

- zaburzenia hormonalne:
 - zaburzenia miesiączkowania, pogorszenie funkcji seksualnych;
- zaburzenia odpowiedzi immunologicznej;
- progresja PChN;
- pogorszenie jakości życia chorych;
- zwiększenie liczby hospitalizacji;
- zwiększenie konieczności przetoczeń krwi i immunizacji chorych.

Anemia nerkopochodna wymaga zdecydowanego leczenia już we wczesnych stadiach PChN poprzez substytucję czynnikami stymulującymi erytropoezę, co pozwala na złagodzenie objawów wynikających z niedokrwistości, ogranicza konieczność przetaczania krwi, a także wpływa na zahamowanie postępu uszkodzenia układu sercowo-naczyniowego. Dlatego niezwykle ważna jest wczesna identyfikacja chorych z niedokrwistością i szybkie rozpoczęcie leczenia. W procesie tym biorą również udział pielęgniarki nefrologiczne, których wiedza i profesjonalizm mają nieocenione znaczenie na każdym jego etapie.

DIAGNOSTYKA I OCENA NIEDOKRWISTOŚCI

Na powstawanie anemii w PChN wpływ ma wiele czynników, które obejmują: czynnościowy i bezwzględny niedobór żelaza, utajoną lub jawną utratę krwi, przewlekły stan zapalny, obecność inhibitorów mocznicowych, zmniejszone wytwarzanie krwinek czerwonych (RBC, *red blood cells*), jak i przyspieszony ich rozpad na obwodzie, niedobór kwasu foliowego i witaminy B₁₂ oraz zwiększenie oporności szpiku na erytropoetynę. Jednak podstawowym i pierwotnym mechanizmem odpowiedzialnym za powstawanie niedokrwistości jest niedobór erytropoetyny, wynikający z osłabionej odpowiedzi komórek okołocerkowych na niedotlenienie. Anemia jest zwykle bardziej nasiloną u chorych przewlekle hemodializowanych (HD), mniej u chorych z PChN leczonych zachowawczo czy też dializowanych otrzewnowo (CADO, ciągła ambulatoryjna dializa otrzewnowa). Niedokrwistość może się również pojawić po przeszczepieniu nerki, zarówno we wczesnym okresie po zabiegu, jak i u pacjentów z postępującą niewydolnością przeszczepu. Może być również wynikiem stosowania niektórych leków immunosupresyjnych (np. azatiopryna, mykofenolan mofetilu).

Postępowanie diagnostyczne w anemii u pacjentów z PChN powinno się rozpocząć, gdy poziom hematokrytu (Hct, *hematocrit*)/hemoglobiny (Hb, *haemoglobin*) obniża się do 80% wartości średnich typowych dla zdrowej populacji, to znaczy stężenie Hb wynosi poniżej 11 g/dl (Hct < 33%) u kobiet w wieku przedmenopauzalnym oraz u dzieci, lub poniżej 12 g/dl (Hct < 37%) u dorosłych mężczyzn i kobiet po menopauzie [3, 4]. W celu wykluczenia innych (poza zmniejszonym GFR) przyczyn niedokrwistości przed włączeniem leczenia niezbędna jest dokładna ocena kliniczna oraz wykonanie badań laboratoryjnych (tab. 1).

Należy pamiętać, że u chorych hemodializowanych próbki krwi powinny być pobierane przed lub zaraz po rozpoczęciu dializy. Jednocześnie u pacjentów z PChN leczonych za pomocą erytropoetyny i podawanym dożylnie żelazem ocena jego zapasów w organizmie powinna odbywać się po co najmniej tygodniowej przerwie od przyjęcia przez pacjenta ostatniej dawki dożylnego żelaza [5].

Należy pamiętać, że u chorych hemodializowanych próbki krwi powinny być pobierane przed lub zaraz po rozpoczęciu dializy. Jednocześnie u pacjentów z PChN leczonych za pomocą erytropoetyny i podawanym dożylnie żelazem ocena jego zapasów w organizmie powinna odbywać się po co najmniej tygodniowej przerwie od przyjęcia przez pacjenta ostatniej dawki dożylnego żelaza [5].

OCENA STANU GOSPODARKI ŻELAZOWEJ

U pacjentów z PChN, zwłaszcza hemodializowanych, niedobory żelaza zdarzają się

▶▶ Anemia jest zwykle bardziej nasiloną u chorych przewlekle hemodializowanych (HD), mniej u chorych z PChN leczonych zachowawczo czy też dializowanych otrzewnowo (CADO)◀◀

▶▶ Anemia nerkopochodna wymaga zdecydowanego leczenia już we wczesnych stadiach PChN poprzez substytucję czynnikami stymulującymi erytropoezę, co pozwala na złagodzenie objawów wynikających z niedokrwistości, ogranicza konieczność przetaczania krwi, a także wpływa na zahamowanie postępu uszkodzenia układu sercowo-naczyniowego◀◀

Tabela 1. Diagnostyka laboratoryjna niedokrwistości nerkopochodnej [11]

Badania laboratoryjne służące wykluczeniu innych przyczyn niedokrwistości niż obniżony GFR	Morfologia ze stężeniem hemoglobiny i wskaźnikami czerwonych krwinek (MCV, MCH, MCHC) Bezwzględna liczba retikulocytów Parametry gospodarki żelazowej Stężenie CRP
Badania laboratoryjne przed włączeniem leczenia ESA	Stężenia witaminy B ₁₂ i kwasu foliowego Rozmaz krwi obwodowej Badania w kierunku niedokrwistości hemolitycznej (haptoglobina, LDH, bilirubina, test Coombsa) Proteinogram surowicy i moczu Krew utajona w kale Badanie szpiku kostnego (w wybranych przypadkach)

GFR (*glomerular filtration rate*) — współczynnik przesączania kłębuszkowego; MCV (*mean cell volume*) — średnia objętość krwinki; MCH (*mean cell hemoglobin*) — średnia zawartość hemoglobiny w krwince; MCHC (*mean corpuscular hemoglobin concentration*) — średnie stężenie hemoglobiny w erytrocytach; CRP (*C-reactive protein*) — białko C-reaktywne; ESA (*erythropoiesis-stimulating agent*) — czynnik stymulujący erytropoezę; LDH (*lactate dehydrogenase*) — dehydrogenaza mleczanowa

Tabela 2. Wskaźniki gospodarki żelazowej służące do oceny zapasów żelaza dostępnego do erytropoezy [11]

Wskaźnik	Wartości minimalne	Wartości optymalne
Ferrytyna	> 100 µg/l	200–500 µg/l
Hipochromiczne krwinki czerwone (%HRC)	< 10%	< 2,5%
TSAT	> 20%	30–40%
CHr	> 29 pg/komórkę	Ok. 35 pg/komórkę

HRC (*hipochromic red blood cell*) — krążące hipochromiczne erytrocyty; TSAT (*transferrin saturated iron*) — wysycenie transferryny żelazem; CHr (*reticulocyte hemoglobin content*) — zawartość hemoglobiny w retikulocytach

dosyć często. Powodów tego stanu jest wiele: straty krwi w wyniku częstego pobierania krwi do badań, pozostawianie krwi w drenach i dializatorze, krwawienia do przewodu pokarmowego, które nie mogą być kompensowane wystarczającym wchłanianiem żelaza z przewodu pokarmowego. U chorych po przeszczepieniu nerki również szybko dochodzi do wyczerpania zasobów żelaza, a także często obserwuje się utrudnione wykorzystywanie żelaza przy prawidłowych jego zasobach. Terapia erytropoetyną zwiększa tempo erytropoezy, a tym samym zapotrzebowanie na żelazo, co w połączeniu z istotnymi stratami krwi dodatkowo utrudnia utrzymanie odpowiednich zasobów tego związku [3, 6, 7].

W ocenie stanu gospodarki żelazowej niezwykle istotne jest odróżnienie niedoboru bezwzględniego żelaza od niedoboru czynnościowego oraz tak zwanego bloku zapalnego. W warunkach stymulacji farmakologicznej układu czerwokrwińkowego przez erytropoetynę występuje bardzo duże zapotrzebowanie na żelazo, a niedostateczne jego uwalnianie z magazynów ustrojowych, niski procent wysycenia transferryny żelazem i niski procent krążących hipochromicznych erytrocytów, prawidłowe lub zwiększone stężenie ferrytyny [4, 8]. Podczas stanu zapalnego stężenie ferrytyny może być podwyższone. Wskaźniki gospodarki żelazowej, które należy ocenić przed rozpoczęciem leczenia oraz monitorować w czasie podawania erytropoetyny, przedstawiono w tabeli 2.

U chorych leczonych zachowawczo oraz dializą otrzewnową zapotrzebowanie na żelazo jest mniejsze niż u chorych hemodializowanych, niemniej jednak u większości chorych podaż doustna preparatów tego związku może okazać się niewystarczająca. Pomimo że wchłanianie żelaza u pacjentów z PChN nie ulega specjalnemu upośledzeniu, zła tolerancja leków doustnych oraz konieczność specjalnego dawkowania, prowadzące do braku współpracy ze strony pacjenta, przyczyniają się do nieskuteczności tej drogi podawania leku. Ponadto nale-

ży pamiętać, że nie powinno się jednocześnie stosować doustnych preparatów żelaza z takimi lekami jak antagoniści H₂ receptorów czy inhibitory pompy protonowej lub leki wiążące fosforany w przewodzie pokarmowym. W związku z tym żelazo może być podane dożylnie w pojedynczej infuzji, którą w razie potrzeby może być powtórzona. Jeżeli żelazo podawane jest do żył obwodowych, to pielęgniarka powinna pamiętać o tym, aby wykorzystywać naczynia, które nie będą użyte w przyszłości do wytworzenia dostępu naczyniowego [9].

Istnieje kilka dożylnych form chemicznych żelaza: dekstran żelaza, cukrzan żelazowy i glukonian żelazowo-sodowy. Dożylny dekstran i cukrzan żelaza mogą powodować zależne od dawki bóle mięśniowe i stawowe, jak również niezależne od dawki leku reakcje uczuleniowe. Zależne od dawki objawy niepożądane zdarzają się rzadko i są zazwyczaj mało nasilone, gdy stosuje się dawki co najwyżej 100 mg. W związku z powyższym zaleca się, aby chorzy dializowani w stacjach dializ nie otrzymywali jednorazowo więcej niż 100 mg dekstranu lub cukrzanu żelaza.

DZIAŁANIE ERYTROPOETYNY I ZASADY JEJ STOSOWANIA

Działanie erytropoetyny stymulujące wytwarzanie krwinek czerwonych było znane przed jej wyizolowaniem i identyfikacją, a sklonowanie genu *EPO* pozwoliło na produkcję rekombinowanej ludzkiej erytropoetyny wykorzystywanej w praktyce klinicznej. Erytropoetyna jest hormonem glikoproteinowym o masie 30,4 Da, złożonym ze 165 aminokwasów i łańcuchów węglowodanowych połączonych z 3 resztami asparaginowymi oraz resztą serynową. Jest produkowana przez fibroblastopodobne komórki okołocewkowe w odpowiedzi na niedotlenienie. Korzyści związane z terapią za pomocą erytropoetyny wykraczają daleko poza korekcję niedokrwistości. Dowiedziono, że wyrównywanie, przynajmniej częściowo-

►►W ocenie stanu gospodarki żelazowej niezwykle istotne jest odróżnienie niedoboru bezwzględniego żelaza od niedoboru czynnościowego oraz tak zwanego bloku zapalnego◄◄

Tabela 3. Okres półtrwania w surowicy dostępnych na rynku preparatów czynników stymulujących erytropoezę w przypadku podawania dożylnego i podskórnego [11]

Rodzaj preparatu	Podanie dożylne [h]	Podanie podskórne [h]
Erytropoetyna α	6,8	19,4
Erytropoetyna β	8,8	24,2
Darbopoetyna α	25,3	48,8
Ciągly aktywator receptora erytropoetynowego (CERA)	133	137

we, niedokrwistości za pomocą erytropoetyny u chorych hemodializowanych zmniejsza śmiertelność z przyczyn sercowo-naczyniowych w tej grupie chorych. Wynika z tego konieczność wczesnego rozpoznawania i terapii niedokrwistości nerkopochodnej. Podstawą leczenia anemii towarzyszącej PChN jest stosowanie erytropoetyny u wszystkich chorych, u których dwukrotnie, w odstępach 2-tygodniowych, stwierdzono stężenie Hb poniżej 11,0 g/dl i jednocześnie wykluczono inne przyczyny niedokrwistości. Zgodnie z wytycznymi *European Best Practice Guidelines* (EBPG) obecnie rekomenduje się takie dawkowanie czynnika stymulującego erytropoezę (ESA, *erythropoiesis-stimulating agent*), które pozwala na osiągnięcie u chorych dializowanych stężenia Hb powyżej 11,0 g/dl, przy czym docelowe jej stężenie jest zindywidualizowane u danego pacjenta i zależy od wieku, płci oraz chorób współistniejących [2, 10].

LECZENIE ANEMII NERKOPACHODNEJ

Stężenie Hb, przy którym należy rozpocząć leczenie niedokrwistości nerkopochodnej czynnikami stymulującymi erytropoezę, oraz docelowe wartości stężenia Hb w różnych grupach chorych w trakcie leczenia za pomocą ESA według EBPG przedstawiono poniżej:

- rozpoczęcie leczenia za pomocą ESA — Hb poniżej 11 g/dl (stwierdzone 2-krotnie w odstępie co najmniej 2 tygodni, po wykluczeniu innych przyczyn niedokrwistości);
- docelowe wartości Hb u chorych leczonych za pomocą ESA:
 - niezależnie od płci, wieku i pochodzenia — Hb = 11 g/dl,
 - z ciężką niewydolnością serca — Hb poniżej 12 g/dl,
 - z cukrzycą i chorobą naczyń obwodowych — Hb poniżej 12 g/dl,
 - z dolegliwościami dławicowymi — zależnie od nasilenia dolegliwości,
 - z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc (POChP) i hipoksemią mogą być korzystne wyższe stężenia Hb,

- u chorych hemodializowanych niezalecane Hb powyżej 14 g/dl przed hemodializą. Podskórne podawanie erytropoetyny u większości chorych jest przynajmniej tak samo lub nawet bardziej efektywne jak dożylne. Dzieje się tak, ponieważ farmakokinetyka erytropoetyny po podaniu podskórnym jest lepsza niż po podaniu dożylnym, pomimo że absorpcja leku po podaży podskórnej jest niekompletna (tab. 3).

Uzyskanie wystarczających zapasów żelaza pozwala na włączenie do terapii jednego z dostępnych na rynku aktywatorów stymulujących erytropoezę. Zalecana droga podawania preparatów u chorych leczonych nerkozastępczo zależy od sposobu leczenia. U pacjentów hemodializowanych rekomenduje się drogę dożylną, zaś u chorych leczonych zachowawczo metodą dializy otrzewnowej lub po przeszczepieniu nerki — drogę podskórną. U pacjentów leczonych dializą otrzewnową teoretycznie można podać lek dootrzewnowo, jednak nie zaleca się tego ze względu na jego słabą absorpcję z jamy otrzewnej, co z kolei wiązałoby się ze stosowaniem bardzo dużych dawek erytropoetyny. Obecnie istnieje możliwość stosowania erytropoetyny α lub β , a także leczenie preparatami o wydłużonym okresie półtrwania, takimi jak darbopoetyna α oraz glikol metoksypolietylenowy epoetyny β . Rekomendowane docelowe stężenie Hb jest niższe niż stężenie Hb u osób zdrowych, dlatego uzyskanie stężenia Hb powyżej 13,0 g/dl podczas terapii ESA nie jest rekomendowane. Na podstawie przeprowadzonych badań dowiedziono, że poprawia ono wprawdzie jakość życia chorych, ale może sprzyjać zwiększonej śmiertelności sercowo-naczyniowej, głównie z powodu udaru mózgu i zawału serca. Normalizacja stężenia Hb we krwi może wpłynąć także niekorzystnie na progresję PChN, dlatego zaleca się jej zarówno u pacjentów dializowanych, jak i u chorych w okresie przeddializacyjnym [4, 11].

W trakcie stosowania zalecanych dawek erytropoetyny oraz przy optymalnych zasobach żelaza bezwzględny wzrost Hct, jaki

▶▶Zgodnie z wytycznymi *European Best Practice Guidelines* (EBPG) obecnie rekomenduje się takie dawkowanie czynnika stymulującego erytropoezę (ESA, *erythropoiesis-stimulating agent*), które pozwala na osiągnięcie u chorych dializowanych stężenia Hb powyżej 11,0 g/dl, przy czym docelowe jej stężenie jest zindywidualizowane u danego pacjenta i zależy od wieku, płci oraz chorób współistniejących◀◀

może nastąpić w ciągu tygodnia, waha się w granicach od 0,5% do 1,5%. Niemniej jednak zależny od dawki zasięg odpowiedzi organizmu może być szeroki. Jeżeli w okresie 2–4 tygodni od rozpoczęcia leczenia lub zwiększenia dawki erytropoetyny wzrost stężenia Hb jest mniejszy niż 0,7 g/dl (Hct < 2%), dawka erytropoetyny powinna być zwiększona o 50%. Jeśli bezwzględne tempo wzrostu stężenia Hb przekracza 2,5 g/dl (Hct > 8%) na miesiąc lub jeżeli Hct/Hb wzrasta powyżej docelowego, tygodniowa dawka erytropoetyny powinna być zmniejszona o 25–50% [6–8].

W czasie leczenia za pomocą erytropoetyny należy okresowo monitorować stan gospodarki żelazowej i uzupełniać ewentualne niedobory żelaza, prowadzić częstą kontrolę ciśnienia tętniczego oraz dążyć do optymalizacji dializy — Kt/V 1,2 u chorych hemodializowanych oraz Kt/V powyżej 1,7 u osób leczonych dializą otrzewnową. Wobec częstych incydentów zakrzepicy przetoki tętniczo-żylniej bardzo ważna jest również ocena dostępu naczyniowego. Ryzyko to jest stosunkowo duże zwłaszcza w grupie pacjentów z protezą naczyniową [12].

OPORNOŚĆ NA ERYTROPOETYNE

Generalne podejście do leczenia chorych wykazujących oporność na erytropoetyne powinno obejmować identyfikację i usunięcie potencjalnie uleczalnych przyczyn tego stanu. Często występującym problemem podczas stosowania leczenia erytropoetyną jest wystąpienie oporności na stosowany czynnik erytropoetyczny. Oporność lub nieadekwatna odpowiedź jest uwarunkowana wieloma czynnikami, spośród których najistotniejsze znaczenie mają bezwzględny i czynnościowy niedobór żelaza oraz stan zapalny.

Przyczyny oporności na czynniki stymulujące erytropoezę są następujące:

- czynnościowy lub bezwzględny niedobór żelaza;
- stan zapalny lub utajone zakażenie [owrzodzenia cukrzycowe, zakażone torbiele w zwyrodnieniu wielotorbielowatym nerek (PKD, *polycystic kidney disease*)];
- niedożywienie białkowo-energetyczne;
- nieadekwatne leczenie nerkozastępcze (hemodializa lub dializa otrzewnowa);
- choroba podstawowa i choroby współistniejące (*vasculitis*, przewlekłe stany zapalne, skurczowa niewydolność serca, szpiczak mnogi, osteomielifibroza);

- utajona utrata krwi;
- nowotwory;
- nadczynność przytarczyc;
- niedoczynność przytarczyc;
- niedobór witaminy B₁₂ i kwasu foliowego;
- leki: inhibitory konwertazy angiotensyny (ACEI, *angiotensin-converting enzyme inhibitor*), antagoniści receptora angiotensynowego typu 1 (ARB, *angiotensin receptor blockers type 1*), niesteroidowe leki przeciwzapalne (NSAID, *non-steroidal anti-inflammatory drugs*), leki immunosupresyjne;
- niedokrwistość hemolityczna;
- hemoglobinopatie;
- przewlekła nefropatia allograftu;
- wybiórcza aplazja układu czerwonokrwinkowego z przeciwciałami neutralizującymi erytropoetyne;
- brak *compliance* w przypadku samodzielnego stosowania ESA przez pacjenta.

Decyzja co do utrzymania lub zwiększenia dawki erytropoetyny u każdego chorego musi być podjęta indywidualnie. Wykazano, że stężenie CRP przekraczające 10 mg/l powoduje zwiększenie niezbędnej dawki erytropoetyny o 34% w porównaniu z pacjentami, u których stężenie CRP jest niższe. Również u chorych na cukrzycę typu 2 odnotowano znacząco wyższe stężenia CRP i większe zapotrzebowanie na erytropoetyne w celu osiągnięcia porównywalnych wartości docelowych Hb niż u pacjentów bez cukrzycy. Według zaleceń europejskich każdy pacjent z wysokim stężeniem CRP, oprócz oceny możliwych przyczyn stanu zapalnego, powinien otrzymać dużą dawkę erytropoetyny (< 300 j.m./kg mc.), ponieważ większa dawka może przełamać hamujący erytropoezę wpływ krążących cytokin. Należy również pamiętać, że stan zapalny i zakażenie wiążą się z zahamowaniem uwalniania żelaza z magazynów ustrojowych i pojawieniem się czynnościowego niedoboru żelaza. W przypadku udokumentowanej infekcji suplementację żelaza należy wstrzymać, ponieważ może spowodować wzrost liczby bakterii oraz nasilać istniejący stres oksydacyjny [1, 9].

U większości pacjentów z PChN w stadium 4. i 5. stan zapalny współwystępuje ze złym stanem odżywienia. Ocenia się, że 20–50% pacjentów hemodializowanych i dializowanych otrzewnowo ma łagodne do średniego, a około 10% ciężkie niedożywienie białkowo-energetyczne. Wiąże się to bezpośrednio ze wzrostem chorobowości i śmiertelności oraz gorszą odpowiedzią na leczenie

ESA w tej grupie chorych. Samo niedożywienie może także być przyczyną rozwoju niedokrwistości, a właściwe odżywienie pacjentów z PChN może poprawić odpowiedź na leczenie erytropoetyną [5].

OBJAWY NIEPOŻĄDANE ZWIĄZANE Z TERAPIĄ

W trakcie terapii za pomocą erytropoetyny u chorych należy ściśle kontrolować wartości ciśnienia tętniczego. U 7–20% pacjentów, zwłaszcza w początkowym okresie leczenia, może dochodzić do jego wzrostu spowodowanego wzrostem masy RBC i zwiększeniem lepkości krwi, zwłaszcza w warunkach szybkiego wyrównywania niedokrwistości. Wzrost ciśnienia krwi wymaga zwiększenia dawek leków przeciwnadciśnieniowych lub zmniejszenia dawki erytropoetyny. Do innych objawów niepożądanych związanych z leczeniem za pomocą czynników stymulujących erytropozę należą:

- nadciśnienie tętnicze — wystąpienie lub nasilenie nadciśnienia, przełom nadciśnieniowy;
- odczyn w miejscu podania;
- zwiększona krzepliwość krwi, w tym zakrzepica przetoki tętniczo-żylniej;
- drgawki;
- reakcje alergiczne — obrzęk naczynioruchowy, wysypka, świąd, pokrzywka, duszność;
- zmniejszenie stężenia ferrytyny we krwi;
- przemijające objawy grypopodobne — gorączka, dreszcze, bóle głowy i kończyn, złe samopoczucie, bóle kości;
- przemijające zwiększenie stężeń potasu i fosforanu we krwi;
- pojawienie się przeciwciał przeciwyropoetynowych;
- wybiórcza aplazja układu czerwonych krwinek;
- reakcje rzekomo anafilaktyczne.

LECZENIE SKŁADNIKAMI KRWI

W przypadku pacjentów opornych na preparaty ESA niedokrwistość powinna być leczona sposobami podobnymi do tych, jakimi leczono chorych dializowanych, gdy erytropoetyna była niedostępna. Wskazaniem

do przetoczenia koncentratu krwinek czerwonych (KKCz) jest objawowa niedokrwistość (męczliwość, ból w klatce piersiowej, duszność) i współistniejące czynniki ryzyka (cukrzyca, niewydolność serca, choroba niedokrwienna serca, podeszły wiek), nagłe pogłębienie stopnia niedokrwistości w przebiegu utraty krwi (krwotok, zabieg operacyjny) lub hemolizy, a także ciężka oporność na leczenie ESA [10].

Nierzadko korzyści z transfuzji mogą być większe niż ryzyko. Do sytuacji klinicznych o takim znaczeniu zalicza się hemoglobinopatie, uszkodzenie szpiku kostnego, oporność na ESA oraz przebyte lub trwające choroby nowotworowe, udar.

Decyzję o transfuzji krwi należy rozważyć, opierając się na objawach klinicznych anemii, a nie stężeniu Hb. Ze względu na ryzyko wytworzenia przeciwciał przeciw antygenom dawcy nie zaleca się transfuzji krwi kandydatom do przeszczepienia nerki [12].

PODSUMOWANIE

Odkrycie i zastosowanie czynnika stymulującego erytropozę, zwłaszcza dla pacjentów cierpiących na PChN jest jednym z najkorzystniejszych osiągnięć współczesnej medycyny. Prowadząc leczenie ESA, należy się kierować zasadą częściowej, a nie całkowitej korekcy anemii, leczenia za pomocą ESA na każdym etapie choroby (predializa, leczenie dializami, leczenie po przeszczepieniu nerki) oraz wyborem najbardziej dogodnej z praktycznego i ekonomicznego punktu widzenia drogi podania leku.

Pielęgniarstwo nefrologiczne to obecnie dziedzina dynamiczna, różnorodna i holistyczna. Fakt, że pielęgniarka spędza z pacjentem znacznie więcej czasu niż lekarz, stwarza możliwości wnikliwszej obserwacji, kontroli skuteczności prowadzonego leczenia oraz lepszej edukacji chorego i jego rodziny. Specjalistyczna wiedza oraz dokładnie prowadzona dokumentacja pielęgniarska może w znaczący sposób przyczynić się do redukcji liczby powikłań spowodowanych anemią nerkopochodną u pacjentów nefrologicznych.

STRESZCZENIE

Anemia nerkopochodna stanowi wczesny objaw występujący u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek (PChN). Występuje ona u 8–24% pacjentów znajdujących się w 3. stadium PChN, natomiast w stadium 4. tego zespołu problem dotyczy 16–41% pacjentów. Aktualne dane wskazują na to, że anemia pojawia się dużo wcześniej, a mianowicie już na wczesnym etapie rozwoju choroby. Wprawdzie nie jest to regułą, jednak z obserwacji wynika, że u pacjentów z PChN, u których współczynnik filtracji kłębuszkowej

(eGFR) wynosi mniej niż < 30 ml/min/1,73 m² stężenie hemoglobiny w surowicy krwi zazwyczaj spada poniżej < 11 g/dl. Jednak u niektórych chorych, zwłaszcza osób z cukrzycą, anemia może rozwinąć się dużo wcześniej i mieć ostrzejszy przebieg, kiedy eGFR wynosi poniżej 45 ml/min/1,73 m². Najnowsze wytyczne sugerują, aby PChN traktować jako możliwą przyczynę anemii, gdy wartość eGFR jest mniejsza niż 60 ml/min/1,73 m².

Forum Nefrologiczne 2014, tom 7, nr 3, 202–208

Słowa kluczowe: anemia nerkopochodna, przewlekła choroba nerek, opieka pielęgniarska

Piśmiennictwo

1. European best practice guidelines for the management of anemia in patients with chronic renal failure. *Nephrol. Dial. Transplant.* 1999; 14 (supl. 5): 1–50.
2. Hörl W.H., Macdougall I.C., Rossert J., Schaefer R.M. OPTA — therapy with iron and erythropoiesis-stimulating agents and chronic kidney disease. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2007; 22 (supl. 3): 2–6.
3. Silverberg D., Wexler D., Blum M., Wollman Y., Iaina A. The cardio-renal anaemia syndrome: does it exist? *Nephrol. Dial. Transplant.* 2003; 18(supl.8): viii7–viii12.
4. KDOQI Clinical Practice Guideline And Clinical Practice Recommendations for anemia in chronic kidney disease: 2007 update of haemoglobin target. *Am. J. Kidney Dis.* 2007; 50: 471–530.
5. Bennett L. Management of anaemia. W: *Chronic kidney disease. A guide to clinical practice.* EDTNA/ERCA 2008: 217–236
6. Revised European best practice guidelines for the management of anemia in patients with chronic renal failure. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2004; 19 (supl. 2): ii1–ii47.
7. Kletzmayer J., Hörl W. Iron overload and cardiovascular complications in dialysis patients. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2002; 17: 25–29.
8. Iseki K., Kohagura K. Anemia as a risk factor for chronic kidney disease. *Kidney Int.* 2007; 72: S4–S9.
9. Janda K., Sułowicz W. Mircera — innowacyjny lek w terapii niedokrwistości u chorych z przewlekłą chorobą nerek. *Nefrologia i Dializoterapia Polska* 2008; 12: 95–101.
10. Donderski R., Kardymowicz A., Manitus J. Niedokrwistość nerkopochodna. Wybrane aspekty diagnostyki i terapii. *Choroby Serca i Naczyń* 2009; 9: 82–93.
11. Więcek A., Chudek J., Nieszporek T. Nowe czynniki stymulujące erytropoezę. W: Więcek A., Kokot F. (red.). *Postępy w nefrologii i nadciśnieniu tętniczym. Tom VI. Medycyna Praktyczna, Kraków* 2007: 131–136.
12. Białobrzaska B., Dębska-Ślizień A. Niedokrwistość nerkopochodna. W: Białobrzaska B., Dębska-Ślizień A. (red.). *Pielęgniarstwo nefrologiczne.* Wydawnictwo PZWL, Warszawa 2013: 28–33.
13. Manitus J., Sulikowska B. Erytropoetyna — czego nowego dowiedzieliśmy się ostatnio? *Nefrologia i Nadciśnienie Tętnicze* 2005; 17: 8–11.