



**PROF. RYSZARD
GELLERT:**
PRZEWLEKŁA
CHOROBA NEREK
ZABIJA CZĘŚCIJ
NIŻ RAK
str. 5



**PROF. ALICJA DĘBSKA-
ŚLIZIEŃ:** DIETA
NISKOBIAŁKOWA
W LECZENIU
ZACHOWAWCZYM
PRZEWLEKŁEJ
CHOROBY NEREK
str. 10



**PROF. TOMASZ
STOMPÓR:**
ADPKD - MOŻNA
ODSUNĄĆ
W CZASIE
DIALIZOTERAPIĘ
str. 15

WYDANIE ELEKTRONICZNE

ŚWIAT LEKARZA 3D

MEDYCyna • FARMACJA • NAUKA • KULTURA • PRAWO • POLITYKA

NR 3(19)/3D/2022

DWUTYGODNIK

NEFROLOGIA I NEFROONKOLOGIA 2022

PROF. JOLANTA MAŁYSZKO: NIEDOKRWISTOŚĆ W PRZEWLEKŁEJ CHOROBY NEREK
DR HAB. JAKUB ŻOŁNIEREK: KABOZANTYNIB W PIERWSZEJ LINII LECZENIA RAKA
NERKOWOKOMÓRKOWEGO

Reklama w wersji
tylko dla lekarzy



FOT. ARCHIWUM PRYWATNE

Czekamy na decyzje

Pandemia COVID-19, epidemie chorób serca, cukrzycy, otyłości; tsunami nowotworów: o tym często się mówi, bardzo rzadko natomiast wspomina się o chorobie, na którą cierpi ponad 4,5 mln Polaków. Dane są wprost szokujące: jak mówi prof. Ryszard Gellert, pod którego patronatem ukazuje się to wydanie Świata Lekarza 3D – przewlekła choroba nerek skraca oczekiwaną dalszą długość życia o ok. 30 proc., a jeśli nie zacznie się jej leczyć, to nawet o 80 proc. 100-120 tys. osób w Polsce co roku umiera na przewlekłą chorobę nerek. Połowa osób, które dożywają schyłkowej niewydolności nerek, kiedy konieczne są dializy lub przeszczepienie nerki, nie wiedziała, że choruje.

Wszystkie te fakty to nie jest wiedza tajemna, są świetnie znane lekarzom, ale... nic się nie dzieje. Pacjenci długo się na nic nie skarżą, nie czują niepokojących objawów. Nefrologi od lat walczą o wprowadzenie programu badań przesiewowych w kierunku wykrywania przewlekłej choroby nerek. Wystarczy badanie ogólne moczu, morfologia i oznaczenie stężenia kreatyniny. Nic się jednak nie zmienia. – Ktoś musi wziąć na siebie nie tyle odpowiedzialność, ile satys-

fakcję z dobrego dbania o społeczeństwa, i zalecić realizację takiego programu. Może to wydłużyć średnią długość życia w Polsce o 2 lata – mówi prof. Gellert.

Czekamy na odważną decyzję. Postawienie diagnozy jest ważne nie tylko dlatego, że gdy chorują nerki, to choruje też serce, a właściwie cały organizm, ale również dlatego, że w Polsce jest dostępna większość leków, które potrafią chorobę hamować, jak też metody leczenia dietetycznego. Są więc sposoby, by uchronić pacjenta przed ciężką chorobą, dializami, koniecznością przeszczepienia nerki, a przede wszystkim przedwczesnym zgonem. Nie tylko w przewlekłej chorobie nerek, ale również m.in. w wielotorbielowości nerek.

Nerki chorują też na nowotwory; i tu dla pacjentów dobra wiadomość: pojawiają się coraz skuteczniejsze leki, dzięki którym nawet rozsiały rak nerkowokomórkowy może stać się chorobą przewlekłą. Czekamy teraz na kolejną dobrą wiadomość, że te najnowocześniejsze leki będą dostępne dla polskich pacjentów. Podobnie jak profilaktyka przewlekłej choroby nerek.

Katarzyna Pinkosz,

redaktor prowadząca Świat Lekarza 3D

DZIĘKI POMOCY:





FOT. ARCHIWUM PRYWATNE

5 PROF. RYSZARD GELLERT:

Przewlekła choroba nerek skraca oczekiwaną dalszą długość życia o ok. 30 proc. Połowa osób, które dożywają schyłkowej niewydolności nerek – gdy są już konieczne dializy lub przeszczepienie nerki – wcześniej nawet nie wiedziała, że choruje!



FOT. ARCHIWUM PRYWATNE

15 PROF. TOMASZ STOMPÓR:

Nerki policystyczne mogą osiągać długość nawet 20 cm i więcej; w brzuchu zaczyna brakować miejsca na inne narządy wewnętrzne. U szczupłych pacjentów widać, jak powłoki brzuszne są uniesione przez bardzo duże, „rozpychające się” w brzuchu nerki.



FOT. ARCHIWUM PRYWATNE

13

PROF. JOLANTA MAŁYSZKO:

Niedokrwistość w PChN rozwija się na skutek zaburzonej syntezy erytropoetyny, zaburzeń metabolizmu żelaza, zmniejszenia czasu przeżycia erytrocytów, toczących się stanów zapalnych, ale też utraty krwi.

NEFROLOGIA 2022

- 5** Prof. Ryszard Gellert: Przewlekła choroba nerek zabija częściej niż rak
- 8** Prof. Tomasz Stompór: Nerki są blisko serca
- 10** Prof. Alicja Dębska-Ślizień: Dieta niskobiałkowa w leczeniu zachowawczym przewlekłej choroby nerek
- 13** Prof. Jolanta Małyszko: Niedokrwistość w przewlekłej chorobie nerek
- 15** Prof. Tomasz Stompór: ADPKD – można odsunąć w czasie dializoterapię

NEFROONKOLOGIA

- 18** Dr hab. Jakub Żołnierz: Kabozantynib w pierwszej linii leczenia raka nerkowokomórkowego



FOT. ARCHIWUM PRYWATNE

18

DR HAB. JAKUB ŻOŁNIEK:

Spodziewamy się, że w niedługej przyszłości będziemy mieli pod opieką chorych żyjących latami, bez progresji rozsianego raka nerki. Leczenie skojarzone znakomicie wydłuża czas przeżycia pacjentów.



FOT. ARCHIWUM PRYWATNE

10

PROF. ALICJA DĘBSKA-ŚLIZIEN:

Zastosowanie diety niskobiałkowej lub bardzo niskobiałkowej z dodatkiem KA może sprawić, że pacjenci czekający na przeszczep wyprzedzający doczekają się na organ, zanim dojdzie do konieczności dializy.

ŚWIAT LEKARZA3D

Nr 3/2022 (19)

Wydanie elektroniczne/ Dwutygodnik

WYDAWCA: **PAWEŁ KRUS**
pawel.krus@mediatv.com.pl

REDAKTOR PROWADZĄCA ŚWIAT LEKARZA 3D:
KATARZYNA PINKOSZ
katarzyna.pinkosz@mediatv.com.pl

ZESPÓŁ:

MACIEJ PINKOSZ, SZYMON GAJEWSKI

REDAKTOR NACZELNY ŚWIAT LEKARZA:
PROF. DR HAB. N. MED.
WALDEMAR WIERZBA
waldemar.wierzba@mediatv.com.pl

Z-CA RED. NACZ. ŚWIAT LEKARZA:
ANNA ROGALA
anna.rogala@mediatv.com.pl

DYREKTOR BIURA REKLAMY:
MARIUSZ SŁOMKA
mariusz.slomka@mediatv.com.pl

STUDIO GRAFICZNE: **ANNA STĘPNIAK**
studio@mediatv.com.pl

PRENUMERATA:
swiat-lekarza@swiatlekarza.pl

ZARZĄD: **JOANNA SIERPIŃSKA** – PREZES
joanna.sierpinska@mediatv.com.pl

ADRES WYDAWCY I REDAKCJI: Media TV Plus Sp. z o.o.
ul. Tarczyńska 5/9 lok. 36, 02-025, Warszawa
tel. (22) 626 88 68, fax (22) 622 98 34
www.swiatlekarza.pl

Wydawca nie ponosi odpowiedzialności za treść i formę reklam, prezentacji produktów ani tekstów promocyjnych. Redakcja zastrzega sobie prawo do skracania i redagowania nadesłanych tekstów.

COPYRIGHT © MEDIA TV PLUS SP. Z O.O.
ZDJĘCIA: © Depositphotos / NA OKŁADCE:
© Depositphotos, T. Adamaszek, archiwum prywatne

MAGAZYN WYŁĄCZNIE DLA LEKARZY



FOT. TOMASZ ADAMASZEK

Przewlekła choroba nerek zabija częściej niż rak

Z **PROF. DR. HAB. N. MED. RYSZARDEM GELLERTEM**,
KONSULTANTEM KRAJOWYM W DZIEDZINIE NEFROLOGII,
ROZMAWIA KATARZYNA PINKOSZ

Dane są szokujące: 4,5 mln osób w Polsce ma przewlekłą chorobę nerek, 90 proc. o tym nie wie. Dlaczego tak dużo osób choruje?

Te statystyki są podobne we wszystkich krajach. Choroba zaczyna się najczęściej ok. 40. roku życia, na skutek wielu czynników. Problemem jest to, że „nie boli”, a jedynym objawem często jest nadciśnienie tętnicze, choć również nie zawsze. Pacjent czuje się nieco słabszy, wydaje mu się jednak, że to jest normalne; czterdziestolatek często myśli: „Widocznie wcześniej się starzeję”. Zdarza się, że wstaje w nocy do toalety, jednak wydaje mu się, że to kwestia wieku albo wypijania dużej ilości płynów wieczorem. Panowie myślą, że może to problem z prostatą... Nie czują się chorzy. Są delikatne zmiany w zachowaniu, jednak nie wydają się pacjentowi problemem. Druga rzecz: jeśli pacjent na nic się nie skarży, to lekarz nie zleca badań. A nie ma badań profilaktycznych w kierunku wczesnego wykrywania chorób nerek: i to jest tragedia.

Jakie objawy powinny być jednak powodem niepokoju? Wspominał Pan o delikatnych objawach, które się pojawiają.

Są one bardzo nieswoiste: to np. uczucie zmęczenia, szybsze męczenie się, nieco gorszy apetyt. Jednak są to objawy, które występują późno, kiedy pacjent „stracił” już połowę nerek! Wczesnych objawów nie ma.

Dlaczego nerki zaczynają chorować?

Z powodu naszego stylu życia, nadmiaru leków, które przyjmujemy, środków konserwujących, które znajdują się w żywności, alergii na leki, na antybiotyki: przyczyn jest wiele. Gdy np. mamy wysypkę, to nie zdajemy sobie sprawy z tego, że problem dotyczy także nerek, tylko tego nie widać i nie czuć, bo w nerce nie ma nerwów czuciowych, bólowych. Dość późnym, ale wciąż jeszcze nikogo nie niepokojącym objawem, jest konieczność oddawania moczu w nocy. ➤

- Nerki są wrażliwym narządem, ale bardzo długo potrafią chronić organizm przed toksemią mocznicową. Symptomatologia jest tak nikła, że jedynym sposobem, by wcześniej rozpoznać przewlekłą chorobę nerek, jest wykonywanie badania ogólnego moczu oraz sprawdzanie stężenia kreatyniny. Osoby, w których rodzinach ktoś miał przewlekłą chorobę nerek lub mają one cukrzycę, nadciśnienie tętnicze, choroby reumatyczne, koniecznie powinny tego typu badania wykonywać co roku. Przewlekła choroba nerek skraca życie o 30 proc. Walczymy o to, żeby oczekiwany okres przeżycia wydłużyć o połowę. Jest więc o co walczyć.

Wystarczyłoby proste badanie profilaktyczne?

Tak, proste zalecenia, w stylu: „Masz nadciśnienie tętnicze, podwyższony poziom glukozy, białko w moczu, krwinki czerwone w moczu – oznacz kreatyninę”; „Masz 30 lat, zrób badanie moczu; masz 35 lat: oznacz pierwszy raz kreatyninę, nawet jeśli nigdy nie miałaś/-eś problemu. A potem sprawdź, czy w normie jest eGFR”. Warto, żeby pacjenci o tym wiedzieli.

Dlaczego jednak lekarze nie kierują pacjentów na takie badania?

Bo pacjenci na nic się nie skarżą! A nie ma programu profilaktycznego, który zakłada wykonanie takich badań, zaś POZ nie ma środków, by je wykonywać.

Powinien być taki program profilaktyczny?

Tak, o to walczymy od lat jako środowisko, o to walczą pacjenci, przede wszystkim ci, którzy już stracili własne nerki, właśnie dlatego, że takiego programu nie było. Jednak oni mają 60-70 lat, są na rencie, emeryturze, zwykle schorowani; nie mają dużej siły przebicia w społeczeństwie. Co roku 100-120 tys. osób umiera przedwcześnie z powodu przewlekłej choroby nerek.

To więcej niż z powodu zawału serca?

Tak, to bardzo niedoceniona choroba, z racji małej symptomatologii. Ale ta choroba zabija, tak jak cukrzyca, z wielokrotnia ryzyko zgonu z powodu zawału, udaru, nowotworu, czy infekcji. Cukrzycę też często wykrywa się przypadkiem, a nie dlatego, że ktoś ma objawy. W niewydolności nerek przyzwyczajamy się do tych delikatnych objawów, one narastają powoli. Nerki robią, co mogą; a my przyzwyczajamy się do tego, że jesteśmy słabsi, mamy mniejszą wydolność fizyczną czy mniej jemy – pacjenci często sami ograniczają sobie np. jedzenie mięsa, bo źle się po nim czują.

Dużo mówi się, jak dbać o serce. A jak dbać o nerki?

Tak samo: serce i nerki chorują razem. Zawsze, gdy choruje serce, to chorują też nerki, a gdy chorują nerki, to choruje również serce. Zawsze razem; to jest uzasadnione fizjologicznie. Klasycznym przykładem jest nadciśnienie tętnicze: choroba nerek powoduje nadciśnienie tętnicze, nadciśnienie tętnicze uszkadza nerki. Uszkadza też serce. Niewydolność serca zwykle wiąże się z niewydolnością nerek, różnie nasiloną. Te dwa narządy chorują razem. A leczy się je niemal tymi samymi lekami. Większość leków, które są skuteczne w hamowaniu choroby nerek, jest też skuteczna w leczeniu choroby serca. Niewydolność serca, zmiany niedokrwienne w sercu – te same zmiany są też obecne w nerkach. Tylko że nerki dużo dłużej nie dają o sobie znać.

Osoby mające nadciśnienie tętnicze są dużo bardziej narażone na choroby nerek?

Zwykle mają już chore nerki.

Są leki, które mogą chorobę zatrzymać?

Tak, jednak nie leczy się choroby, o której się nie wie. Choroba skraca oczekiwaną dalszą długość życia o ok. 30 proc. Jeśli jednak nic nie zrobimy, nie zaczniemy leczyć, to za kilka lat ta oczekiwana długość życia będzie krótsza o 80 proc. Walczymy więc np. o 20 lat życia 40-latką, który statystycznie miałby przed sobą jeszcze 40 lat życia, gdyby nie choroba nerek. Połowa osób, które dożywają schyłkowej niewydolności nerek, kiedy są już konieczne dializy lub przeszczepienie nerki, wcześniej nawet nie wiedziały, że choruje! A przecież

Wiemy, że serce i nerki chorują razem. Zawsze, gdy choruje serce, to chorują też nerki, a gdy chorują nerki, to choruje również serce. Zawsze razem.

większość z nich chodziła do lekarza, tylko nikt nie rozpoznawał u nich choroby. Lekarze o tym wszystkim wiedzą, to nie jest wiedza nieznana; nie zleca się jednak badań, jeśli pacjent nie ma objawów, na nic się nie skarży.

Ktoś musi wziąć na siebie – może nie tyle odpowiedzialność, ile satysfakcję z dobrego dbania o społeczeństwo – i zalecić wykonywanie takich badań, gdyż rozmawiamy o czymś, co może wydłużyć średnią długość życia w Polsce o 2 lata! Ta choroba bardzo dużo kosztuje, nie tylko zdrowie i życie pacjenta, ale także całe społeczeństwo. Z powodu chorób nerek tracimy rocznie ok. 7 mld zł: w postaci rent, utraconych podatków, zwolnień lekarskich, hospitalizacji.

Duża część pacjentów zgłasza się do nefrologów na 11 miesięcy przed koniecznością dializ...

Niestety, są też kolejki do poradni nefrologicznych, jest zbyt mało nefrologów, bo skoro „nie ma choroby”, to „nie ma lekarzy”. Żeby ten samonapędzający się mechanizm przerwać, trzeba przede wszystkim chorobę wykrywać i uświadomić społeczeństwu, że ona jest, trzeba się badać, leczyć. Bez odpowiednich wskazówek ze strony Ministerstwa Zdrowia, niewielu lekarzy rodzinnych zacznie tę chorobę wykrywać. Są zalecenia towarzystw naukowych: kardiologicznego, nefrologicznego, diabetologicznego, jednak okazuje się to niewystarczające.

Gdyby miał Pan rekomendować zmiany w systemowym leczeniu przewlekłej choroby nerek: jakie byłyby Pana zalecenia?

Trzeba wprowadzić tzw. koordynowaną opiekę nefrologiczną; pracuję nad tą koncepcją od 20 lat; od 10 lat środowisko nefrologiczne zaczęło zabiegać o jej wprowadzenie, od 6 lat czekamy na jej wdrożenie: projekt jest gotowy. Pandemia przerwała początek jego realizacji. Jednak środowisko nefrologiczne dużo potrafi, co widać po tym, jak udało się nam w czasie pandemii COVID-19 zmniejszyć śmiertelność pacjentów z upośledzoną odpornością, m.in. dializowanych, do poziomu, który był przed epidemią. Pacjenci nie umierali częściej. Wiemy, jak o nich zadbać, mamy to szczegółowo opracowane. Potrzeba jednak zachęty, by to robić, podobnie jak np. w przypadku programu przesiewowego raka jelita grubego, raka piersi, raka szyjki macicy. Raka wszyscy się boją, jednak przewlekła choroba nerek zabija częściej niż rak, tylko wolniej. W 2040 roku będzie to piąta przyczyna śmiertelności przedwczesnej.

Czyli niezbędne są badania profilaktyczne, a potem opieka koordynowana?

Wykonywanie badania ogólnego moczu i oznaczenie poziomu kreatyniny powinno być obowiązkowe. Kiedyś takie badania były wykonywane w ramach medycyny pracy. Trzeba takiego badania wymagać. Większość pacjentów wie, że powinna sprawdzić od czasu do czasu stężenie cholesterolu czy glukozy, jednak o sprawdzeniu kreatyniny nikt nie myśli. Być może za każdym razem, gdy lekarz zleca sprawdzenie cholesterolu czy glukozy, powinien zlecić też sprawdzenie kreatyniny. Zwłaszcza że wiemy, jak chorobę leczyć, mamy leki. W przypadku wczesnych stadiów choroby nerek, gdy nie ma jeszcze dużych zaburzeń w organizmie, świetnie poradzą sobie lekarze rodzinni, kardiolodzy, diabetolodzy; muszą tylko mieć świadomość, że pacjent choruje.

Powtarza Pan, że dializy to sukces nefrologów, ale klęska medycyny...

Tak, klęska, bo nie udało się uratować pacjentowi jego własnych nerek, a jest to możliwe. W Polsce każdego roku 6 tys. osób rozpoczyna leczenie dializami, a 3 tys. z nich nawet nie wiedziało, że ma chorobę nerek, zanim nie trafiło na dializy. To jest wręcz skandal. Każdego roku 100-120 tys. osób rocznie umiera przedwcześnie bez szansy na leczenie, bo nie miało świadomości, że choruje! A tylko 6 tys. osób dożyło do schyłkowej niewydolności nerek; takie są proporcje.

Jak pacjenci z chorobami nerek przeszli epidemię COVID-19? Początkowo mówiło się o bardzo wysokiej śmiertelności...

Początkowo śmiertelność osób dializowanych i po przeszczepieniu nerek była bardzo wysoka, ok. 28 proc. Problemem było też to, że pacjenci zarażali się 40-krotnie częściej, w porównaniu z populacją ogólną. Obniżona odporność pacjentów dializowanych powodowała, że częstość występowania zakażeń była

Wystarczą proste zalecenia, w stylu: „Masz 30 lat, zrób badanie moczu; masz 35 lat: oznacz pierwszy raz kreatyninę, nawet jeśli nigdy nie miałaś/-eś problemu. A potem sprawdź, czy w normie jest eGFR”.

40-krotnie wyższa. Dzięki wielu zmianom organizacyjnym, które udało nam się wprowadzić, a także dzięki szczepieniom, udało się zmniejszyć poziom zakażeń praktycznie do takiego, jak w populacji ogólnej. Obecnie ci pacjenci nie chorują dużo częściej niż populacja ogólna, jak również nie umierają z tego powodu częściej. Dzięki temu uratowaliśmy wiele osób, to zasługa nefrologów. W tym bardzo trudnym czasie udawało się też nefrologom wykonywać badania, które umożliwiały co roku przeszczepienie nerki u blisko 800 osób. Można powiedzieć: wbrew całemu systemowi, gdyż nie było specjalnych funduszy, żeby zgłaszać i kwalifikować pacjentów do przeszczepów, wykonać odpowiednie badania; ani transplantolodzy, ani nefrolodzy nie mają na to środków.

Wiemy, że bardzo ważne jest to, żeby przeszczepić nerkę, zanim pacjent zacznie być dializowany, jednak nasz system ochrony zdrowia bardzo to utrudnia. Udaje się to najwyżej u 50 osób rocznie, przełamanie barier stawianych przez system opieki zdrowotnej jest wręcz nieprawdopodobnym wysiłkiem. Dla chorób nowotworowych stworzono kartę DİLO, taka sama szybka ścieżka powinna być stworzona dla pacjentów z przewlekłą chorobą nerek, by w momencie stwierdzenia obniżonego eGFR, wykonać odpowiednie badania i rozpocząć leczenie. ■

Nerki są blisko serca

ROZMOWA Z **PROF. DR. HAB. N. MED. TOMASZEM STOMPOREM**,
KIEROWNIKIEM KLINIKI NEFROLOGII, HIPERTENSJOLOGII I CHOROÓB
WEWNĘTRZNYCH ORAZ KATEDRY CHOROÓB WEWNĘTRZNYCH WYDZIAŁU NAUK
MEDYCZNYCH UNIWERSYTETU WARMIŃSKO-MAZURSKIEGO W OLSZTYNIE.

Jaki wpływ ma praca serca na nerki, i odwrotnie? Wydaje się, że serce od nerek jest dość daleko?

Nie jest to prawdą, serce jest bardzo blisko nerek w sensie fizjologicznym, ponieważ nerki są podstawowym narządem regulującym wartość ciśnienia tętniczego i wolemię, czyli objętość krążącej krwi. A zatem to, w jaki sposób pracuje serce, zależy w sposób pośredni, ale też bezpośredni od nerek. To nerki decydują, ile krwi będzie tłoczone, czy to będzie objętość właściwa, czy nadmierna, co prowadzi do niewydolności serca. Nerki są też źródłem licznych hormonów, które są odpowiedzialne za regulację ciśnienia krwi oraz miejscem docelowym działania hormonów odpowiedzialnych za regulację ciśnienia krwi. To w nerkach powstaje większość angiotensyny 2, endotelina 1; to nerki są narządem docelowym zarówno dla angiotensyny 2, jak aldosteronu, a także innych mineralokortykosteroidów, katecholamin; również dla wazopresyny bardzo istotnej w regulacji objętości krążącej krwi.

Tak więc te związki między sercem a nerkami są bardzo ścisłe, czego najlepszym dowodem jest fakt, że 98-100 proc. pacjentów z przewlekłą chorobą nerek ma nadciśnienie tętnicze, zaś podstawową przyczyną ich zgonu są choroby serca i naczyń. Te związki między sercem a nerkami zostały podkreślone przed kilkunastoma laty przez włoskiego badacza Claudio Ronco, który zdefiniował zespoły sercowo-nerkowe, w których dochodzi do rozwoju lub przyspieszenia uszkodzenia nerek w przebiegu chorób serca, lub nerkowo-sercowe, gdy do rozwoju uszkodzenia serca dochodzi w przebiegu chorób nerek. Każdy z tych zespołów może być przewlekły lub ostry. Piątym podtypem tych zespołów jest choroba, która w takim samym stopniu uszkadza serce i nerki: to np. cukrzyca, toczeń rumieniowaty czy sepsa.

W takim razie trudno określić, czy wcześniej choruje serce czy nerki?

Można to określić. U pacjenta z chorobą wieńcową, która skutkuje niewydolnością serca, pojawi się upośledzona perfuzja nerkowa i wzrost oporu w żylnym krążeniu nerkowym: w takim przypadku można powiedzieć, że najpierw była choroba serca, a dopiero potem – nerek. Inny scenariusz: pacjent ma wielotorbielowatość nerek lub kłębuszkowe zapalenie nerek, czyli najpierw chorują nerki, a serce jeszcze przez pewien czas jest w dobrym stanie. Jednak w miarę postępu uszkodzenia nerek uruchamiają się mechanizmy zaburzeń homeostazy, które zaczynają podwyższać ciśnienie tętnicze. Niewydolność nerek wpływa na proces patologicznej kalcyfikacji, czyli uwapnianie różnych struktur, w tym serca (szczególnie zastawek, ale także np. układu bodźcoprzewodzącego). Upośledzona czynność nerek i zaburzenia metabolizmu wapnia oraz fosforu sprzyjają np. wapnieniu zastawki aortalnej dwudzielnej. Czasem te związki wydają się nieoczywiste, jednak nefrologom są dobrze znane.

Czy są leki, które potrafią leczyć zarówno serce, jak nerki?

Jest ich bardzo wiele. Podstawowymi lekami, które działają na serce i nerki są inhibitory enzymu konwertującego angiotensynę 2 i blokery receptora dla angiotensyny 2, czyli sartany, beta-blokery (co prawda działające bardziej kardioprotekcyjnie niż nefroprotekcijnie) oraz diuretyki, które są podstawowymi lekami w niewydolności serca, a działają właśnie poprzez nerki. Kolejną grupą są leki „wymyślone” na cukrzycę, jednak wkrótce diabetolodzy będą mieć chyba do nas troszkę żalu o to, że kardiolodzy i nefrolodzy coraz bardziej traktują je jako „własne”. Chodzi głównie o inhibitory SGLT-2 oraz agonistów receptora GLP-1. Dziś już wiadomo, że zastosowanie inhibitorów SGLT-2 u pacjentów z niewydolnością serca bez cukrzycy, albo z niewydolnością nerek bez cukrzycy, powoduje redukcję ryzyka powikłań sercowych i nerkowych. A zatem lek diabetologiczny, który działa głównie poprzez nerki (choć nie tylko) powo-



FOT. TOMASZ ADAMASZEK

duże takie same korzyści – a być może nawet większe – u pacjentów z niewydolnością serca i z niewydolnością nerek bez towarzyszącej cukrzycy, co jest dość nieoczekiwanym scenariuszem. Z kolei agoniści GLP-1 w spektakularny sposób zmniejszają masę ciała. To leki, które „odchudzają” w oczach, co przekłada się na konsekwencje metaboliczne. Jeśli pacjent w ciągu kilku miesięcy może schudnąć 5, 6, a nawet 10 kg, przekłada się to na poprawę pracy serca i nerek.

Skoro te związki między chorobami serca a nerek są tak ścisłe, to jak w Polsce układa się współpraca między kardiologami a nefrologami? I kiedy pacjent musi być pod opieką dwóch specjalistów?

Uważam, że ta współpraca układa się dobrze. Trzy specjalności: diabetologia, kardiologia i nefrologia mają ze sobą wiele wspólnego. Pamiętam, że dawniej bardzo nas frustrowało to, że pacjenta, który miał zaawansowaną niewydolność nerek, nawet nie rozpatrywano jako kandydata do zabiegów rewaskularyzacyjnych czy

wszczepienia kardiowertera-defibrylatora. W tej chwili każdy pacjent, niezależnie od czynności nerek, może mieć taki zabieg przeprowadzony – właśnie dzięki dobrej współpracy z kardiologami.

Gdyby nawiązać do wymienionego wcześniej podziału na zespoły sercowo-nerkowe i nerkowo-sercowe, to oczywiście jeśli pacjent ma pierwotną chorobę nerek, będzie zajmować się nim przede wszystkim nefrolog. Pod opieką kardiologa pacjent musi znaleźć się wtedy, gdy choruje też np. na niewydolność serca, ma zaburzenia rytmu serca, chorobę wieńcową czy wadę zastawkową. Oczywiście konsultacja kardiologa jest też konieczna, gdy pacjent wymaga diagnostyki kwalifikującej go do zabiegów kardiochirurgicznych, specjalistycznego leczenia arytmii, zabiegów rewaskularyzacyjnych. Z kolei pacjenta kardiologicznego powinien skonsultować nefrolog, jeśli filtracja kłębuszkowa spada poniżej 60 ml na minutę, pojawia się białkomocz, krew w moczu (u pacjenta bez kamicy nerkowej), a także oporne nadciśnienie tętnicze.

Rozmawiała: Katarzyna Pinkosz

Miejsce diety niskobiałkowej oraz ketoanalogów aminokwasów w leczeniu zachowawczym przewlekłej choroby nerek

ROZMOWA Z **PROF. DR HAB. N. MED. ALICJĄ DĘBSKĄ-ŚLIZIĘŃ**,
KIEROWNIK KATEDRY I KLINIKI NEFROLOGII, TRANSPLANTOLOGII I CHOROÓB
WEWNĘTRZNYCH GDAŃSKIEGO UNIWERSYTETU MEDYCZNEGO.

Czym jest przewlekła choroba nerek (PChN)?

To złożony zespół chorobowy, który charakteryzuje się często powolnym, przeważnie postępującym i nieodwracalnym pogorszeniem funkcji nerek. Do upośledzenia czynności nerek dochodzi na skutek zmian chorobowych w miąższu nerek. Uszkodzeniu może ulec każda część nerki. Czasami proces rozpoczyna się w kłębuszkach nerkowych, a czasami w innych częściach nerki, np. w cewkach i otaczającej je tkance śródmiąższowej. Do uszkodzenia tych struktur dochodzi w przebiegu pierwotnych chorób nerek np. kłębuszkowego zapalenia nerek, czy też śródmiąższowego zapalenia nerek jak i chorób ogólnoustrojowych np. cukrzycy czy nadciśnienia tętniczego. Niezależnie od przyczyny, proces chorobowy stopniowo uszkadza tkankę nerkową i sprawia, że pozostaje coraz mniej prawidłowo pracującego miąższu nerek.

Co jest skutkiem niewydolności nerek?

Nerki są narządem, biorącym udział w wydalaniu z organizmu licznych toksycznych substancji oraz produkującym czynniki potrzebne dla prawidłowego funkcjonowania układu krwiotwórczego (erytropoetyna) i kostnego (biorą udział w metabolizmie witaminy D.) Substancje, które gromadzą się w organizmie z powodu niewydolności nerek, nazywamy toksynami mocznicowymi. Są to między innymi produkty przemiany białek, spożywanych wraz z przyjmowanym pokarmem. Wraz ze spadkiem filtracji kłębuszkowej wzra-

sta stężenie kreatyniny, fosforanów, potasu i pojawiają się stopniowo objawy kliniczne, jak osłabienie, spowodowane niedokrwistością, brak apetytu, spadek masy mięśniowej, wynikający ze zmniejszonej aktywności fizycznej i nieprawidłowej, niedostosowanej do etapu niewydolności nerek diety.

Na czym zatem polegają działania lekarzy?

Na tym, żeby zwolnić progresję niewydolności, czyli tempo przechodzenia z jednego stadium choroby do kolejnego. Przewlekła choroba nerek ma 5 stadiów, ustalanych na podstawie wyliczonego wskaźnika przesączania kłębuszkowego (GFR). Sprawność nerek w oczyszczaniu krwi z substancji toksycznych mierzymy za pomocą tego właśnie wskaźnika GFR. Wyliczany jest on ze stężenia kreatyniny (która pochodzi z mięśni). Im wyższe stężenie kreatyniny, tym GFR jest niższy. Prawidłowo GFR powinien przekraczać 90 ml/min. Schyłkowa niewydolność nerek odpowiada stadium piątemu, kiedy to GFR spada poniżej 15 ml/min.

Wszelkie działania zwalniające postęp niewydolności nerek (tempo spadku GFR) są niezwykle ważne, ponieważ mogą odsunąć w czasie konieczność leczenia nerkozastępczego. U niektórych chorych może nawet nie dojść do schyłkowej niewydolności nerek. Działania te polegają na edukacji chorych, stosowaniu leków nefroprotekcyjnych, unikaniu leków nefrotoksycznych, leczeniu nadciśnienia tętniczego, właściwej kontroli cukrzycy oraz stosowaniu zaleceń



FOT. ARCHIWUM PRYWATNE

Towarzystwa naukowe zalecają u pacjentów z PChN 3-5, bez cukrzycy, w wyrównanym stanie metabolicznym oraz będących pod ścisłą opieką medyczną, stosowanie diety o zawartości białka w granicach 0,6 g/kg/d lub poniżej 0,6 g/kg/d tej wartości, wzbogaconej ketoanalogami aminokwasów (KA).

dietetycznych. Te ostatnie są niezwykle ważne, ale też wymagają od pacjenta dużego zaangażowania oraz wsparcia dietetyka.

Jeżeli jednak mimo wspomnianych działań dojdzie stopniowo do postępu niewydolności nerek, to trzeba przygotować pacjenta do leczenia nerkozaścępczego – dializy (hemodializy, dializy otrzewnowej) lub wyprzedzającej transplantacji nerki czyli takiej, którą wykonuje się, zanim pacjent będzie musiał być dializowany. Taki wybór metody powinien być dokonywany w stadium 4 PChN, gdy GFR spada poniżej 30 ml/min i widoczny jest stały postęp niewydolności. Z dużym prawdopodobieństwem można uznać, że w okresie kilku, kilkunastu miesięcy konieczne będzie leczenie nerkozaścępcze.

Czy transplantacja wyprzedzająca w ogóle jest możliwa przy braku narządów do przeszczepu?

W jakich okolicznościach pacjent z nadal funkcjonującymi nerkami może trafić na listę oczekujących na przeszczep?

System alokacji pozwala na to, by umieścić niedializowanego dotąd pacjenta z postępującą niewydolnością nerek i GFR poniżej 15 na liście oczekujących na przeszczep. Jednak co innego umieszczenie na liście, a co innego realny przeszczep. Prawdziwą gwarancją wykonania takiego przeszczepu jest posiadanie dawcy żywego. Jeśli go nie ma, wszystko zależy od losu, czyli podobieństwa antygenów zgodności tkankowej z dawcą i dodatkowych parametrów. Wszystkie one otrzymują odpowiednią wartość punktową, co pozwala na ustawienie kolejności biorców na liście do transplantacji nerek od konkretnego dawcy zmarłego. Nigdy nie wiadomo, jaki ➤

- to będzie dawca, jakie będzie miał antygeny zgodności tkankowej i kto z całej ogólnopolskiej puli dostanie organ. Może się zatem zdarzyć, że pacjent nie otrzyma narządu przed dializami. Jednak fakt, że znajdzie się na liście do transplantacji zwiększa jego szanse na przeszczep, który może się zdarzyć w każdej chwili.

Czy to w tym momencie lekarz proponuje choremu rygorystyczną dietę nisko- lub bardzo niskobiałkową, wspieraną ketoanalogami aminokwasów?

Dietę niskobiałkową zaleca się już na wyższym stadium PChN. Towarzystwa naukowe zalecają u pacjentów z PChN 3-5, bez cukrzycy, w wyrównanym stanie metabolicznym oraz będących pod ścisłą opieką medyczną stosowanie diety o zawartości białka w granicach 0,6 g/kg/d lub poniżej 0,6 g/kg/d tej wartości, wzbogaconej ketoanalogami aminokwasów (KA). Wykazano, że zastosowanie takiej diety z lub bez KA wiąże się z licznymi korzyściami: obniżeniem stężeń fosforanów, potasu, zmniejszeniem kwasicy metabolicznej, poprawą profilu lipidowego oraz spowolnieniem postępu przewlekłej choroby nerek, przedłużeniem czasu leczenia zachowawczego nawet o 30 proc. w stosunku do osób niestosujących tych zaleceń. Wiemy, że zwolnienie progresji PChN może sprawić, że pacjent dłużej nie będzie wymagał dializy, czasami nawet nigdy do niej nie dojdzie. Szczególnie realne jest to w przypadku pacjentów starszych, u których postęp niewydolności nerek jest zwykle wolny. Bardzo ważne jest stosowanie diet z ograniczeniem białka u pacjentów, którzy czekają na przeszczep wyprzedzający. Zastosowanie diety niskobiałkowej lub bardzo niskobiałkowej z dodatkiem KA może sprawić, że doczekają się na organ, zanim dojdzie do konieczności dializ. Ograniczenie białka – oczywiście pod ścisłą kontrolą – jest też zalecane u chorych z zespołem nerczycowym (czyli znaczną utratą białka przez uszkodzone kłębuszki nerkowe), stosowanie takiej diety może zmniejszyć białkomocz i złagodzić hipercholesterolemię. Zmniejszenie białkomoczu u chorych z zespołem nerczycowym jest ważne, ponieważ jest to czynnik ryzyka postępującej choroby nerek i powikłań sercowo-naczyniowych.

Jednak w praktyce dieta nisko lub bardzo niskobiałkowa (0,3g/kg/d) u chorych z niewydolnością nerek jest trudna do utrzymania, wymaga edukacji i profesjonalnego wsparcia.

Ponieważ jest to dieta trudna, na pewno nie jest przeznaczona dla każdego chorego. I z pewnością musi być prowadzona pod kontrolą dietetyka.

Tak, jej stosowanie bez nadzoru może grozić niedożywieniem. Konieczna jest ścisła kontrola stanu od-

żywienia pacjentów przed włączeniem diety, jak również przez cały czas trwania terapii. Nie każdy pacjent może z takiej diety skorzystać. Chorzy muszą chcieć i umieć się kontrolować, muszą wyliczać ilość białka w diecie i uzupełniać ją o KA. Dostępnym obecnie preparatem jest Ketosteril. Zalecana dawka Ketosterilu to 1 tabletki na 5 kg masy ciała na dobę przyjmowana w trakcie posiłku. Z drugiej strony Ketosteril jest bardzo dobrze wchłaniany z przewodu pokarmowego i nie daje istotnych działań niepożądanych. Dodatkowo podaż KA ma na celu między innymi zapobieganie niedoborom białka w organizmie i uzupełnienie aminokwasów (leucyna, izoleucyna, walina), niezbędnych do utrzymania prawidłowej masy mięśni. Nie stwierdzano pojawienia się cech niedożywienia w trakcie stosowania diety oraz KA. Terapia z zastosowaniem Ketosterilu oraz diety niskobiałkowej jest obecnie dostępna dla części chorych spełniających kryteria kwalifikacji, nieodpłatnie, w ramach programów lekowych. Coraz więcej placówek w Polsce ma możliwość proponowania swoim chorym takiej terapii.

Jeszcze raz chcę podkreślić, że chorzy leczeni dietą nisko- lub bardzo niskobiałkową i suplementowani KA mogą uzyskać nawet kilkanaście miesięcy opóźnienia dializoterapii.

Jacy chorzy mogą najbardziej skorzystać ze stosowania diety niskobiałkowej, wspomaganej ketoanalogami aminokwasów?

Na pewno osoby oczekujące na wyprzedzające przeszczepienie nerki, u których zastosowanie diety niskobiałkowej i bardzo niskobiałkowej pozwoli na przedłużenie czasu leczenia zachowawczego, a w niektórych przypadkach na doczekanie przeszczepu przed dializami. Warto, żeby stosowały taką dietę także osoby pracujące, uczące się, aktywne, które są zmotywowane do stosowania diety i przyjmowania nawet kilkunastu tabletek KA, aby zachować dotychczasowy tryb życia. Tacy chorzy potrafią się kontrolować, rozumieją znaczenie przestrzegania zaleceń. Ta metoda leczenia może być także korzystna dla osób starszych, zmotywowanych, ze wsparciem rodziny, chcących uniknąć leczenia dializami. Mogą pozostać na etapie leczenia zachowawczego do końca życia, stosując się do zaleceń i przyjmując KA pod ścisłą kontrolą dietetyka.

Czy istnieją pacjenci, którzy nie skorzystają ze stosowania Ketosterilu?

Oczywiście tak. Pacjenci bez motywacji, niewspółpracujący, nieprzestrzegający zaleceń, nieprzyjeżdżający na wizyty, a także pacjenci bez wsparcia rodziny, obciążeni innymi chorobami oraz ci, którzy nie mogą sobie pozwolić na inną dietę niż reszta rodziny.

Rozmawiała: Elżbieta Borek

Niedokrwistość w przewlekłej chorobie nerek

ROZMOWA Z **PROF. DR HAB. N. MED. JOLANTĄ MAŁYSZKO**
Z KATEDRY I KLINIKI NEFROLOGII,
DIALIZOTERAPII I CHORÓB
WEWNĘTRZNYCH WARSZAWSKIEGO
UNIwersYTETU MEDYCZNEGO.

Przewlekła choroba nerek (PChN) dołączyła do tzw. cichych zabójców i została również uznana za chorobę cywilizacyjną. Ze statystyk wynika, że dziś może ona dotyczyć 10-15 proc. światowej populacji. W Polsce liczba chorych może wynosić ok. 4 mln, ale najprawdopodobniej jest ich dużo więcej, gdyż choroba rozwija się powoli, latami, długo nie dając żadnych charakterystycznych objawów. A kiedy się pojawią, zwykle choroba jest już mocno rozwinięta. Jednym z objawów jest niedokrwistość, czyli anemia, chyba rzadko kojarzona z PChN...

Tymczasem jest to jeden z najczęstszych i najwcześniejszych objawów przewlekłej choroby nerek. Niedokrwistość w tym schorzeniu występuje co najmniej dwa razy częściej niż u osób w populacji ogólnej. Na ile częściej, to zależy od etapu rozwoju PChN. Np. w fazie schyłkowej u ok. 70 proc. chorych, a u chorych dializowanych nawet u ponad 90 proc.

Dlatego tak ważne są regularnie wykonywane podstawowe badania morfologiczne. Trzeba o tym pamiętać. Jeśli lekarz ich nie zleci, domagać się. A już zwłaszcza, kiedy zaczyna odczuwać się nasilające zmęczenie, osłabienie, duszności, kiedy coraz więcej trudności sprawia wykonywanie czynności, które kiedyś wyko-



FOT. ARCHIWUM PRYWATNE

nywało się bez problemu. Jeśli objawy są bardzo nasilone, to rozważyć należy zgłoszenie się do szpitala. Chociaż przyczyn anemii może być dużo, to analiza morfologii krwi z rozmazem oraz badanie funkcji nerek, jak ocena stężenia kreatyniny i badanie ogólne moczu, już pokaże, czy wyniki oznaczają, że mamy do czynienia właśnie z PChN. I jeśli tak, lekarz z pewnością skieruje na dalszą diagnostykę.

Na czym polega ten związek niedokrwistości z PChN? Z czego wynika niedokrwistość w tej chorobie?

Niedokrwistość w PChN rozwija się na skutek zaburzonej syntezy erytropoetyny, zaburzeń metabolizmu żelaza, zmniejszenia czasu przeżycia erytrocytów, toczących się stanów zapalnych, ale też utraty krwi. Erytropoetyna jest glikoproteinowym hormonem peptydowym (EPO), wytwarzanym w nerkach, w odpowiedzi na niskie stężenie tlenu we krwi i w tkankach. Jest ona wydzielana do krwi i dostaje się do szpiku kostnego, gdzie stymuluje wzrost i syntezę czerwonych krwinek, przenoszących tlen z płuc do tkanek organizmu, regulowanie poziomu żelaza we krwi. Kiedy szpik kostny produkuje zbyt mało erytrocytów, gdy dochodzi do ich utraty lub gdy są nieprawidłowe, zmniejsza się zdolność krwi do transportu ➤

- tlenu i dochodzi do niedokrwistości. W przewlekłej niewydolności nerek stężenie hemoglobiny, hematokrytu i erytrocytów jest znacznie obniżone.

Kiedy nerki są uszkodzone, jak właśnie w przewlekłej chorobie nerek, nie wytwarzają erytropoetyny albo tylko w minimalnej ilości. Dochodzi do anemii, którą określiliśmy jako niedokrwistość nerkopochodną, która może zwiększać ryzyko wielu innych, groźnych dla życia powikłań, m.in. sercowo-naczyniowych. Są sytuacje, w których poziom tego hormonu samoistnie rośnie, np. podczas pobytu na dużych wysokościach, w górach, tam, gdzie organizm jest niedotleniony. Erytropoetyna jest dobrze znana sportowcom, wykorzystującym ją jako doping, ze względu na jej właściwości, zwiększające wytrzymałość organizmu. Ale to zupełnie inny temat.

Można więc powiedzieć, że wzrost stężenia erytropoetyny, w pewnych okolicznościach, kiedy dochodzi do niedotlenienia organizmu, jest jak najbardziej korzystny. Z drugiej strony, jak w przypadku PChN, jest objawem niepożądanym, wymagającym interwencji medycznej?

Dokładnie tak. Trzeba jednak wziąć pod uwagę, że ponieważ niedokrwistość może wynikać z różnych przyczyn, mieć różne podłoże, lekarz najpierw, analizując wyniki badań, powinien wykluczyć te inne przyczyny. Diagnostyka niedokrwistości w PChN jest więc rozpoznaniem z wykluczenia. To będzie decydowało o wyborze terapii.

Jak leczy się tego rodzaju niedokrwistość? Przewlekła choroba nerek dotyczy przede wszystkim osób starszych, które często są już obciążone innymi chorobami, przyjmują inne leki, nierzadko nawet po kilkanaście dniennie.

Czy dołożenie kolejnego – a może kolejnych, nie spowoduje pogorszenia ich stanu zdrowia?

W leczeniu niedokrwistości towarzyszącej przewlekłej chorobie nerek bardzo dużo się zmieniło w ciągu ostatnich lat. Kiedyś podstawą leczenia były preparaty żelaza i przetoczenia krwi. W 1989 roku zatwierdzono przez FDA jedną z pierwszych terapii pochodzenia biologicznego, ludzką rekombinowaną erytropoetynę. Było to kamieniem milowym leczenia niedokrwistości w Kolejnym – i chyba największym, przynajmniej jak dotąd – było odkrycie, jakiego dokonali w 1992 roku dwaj naukowcy – Semenza i Wang. Wyizolowali oni cząsteczkę aktywującą ekspresję genu dla erytropoetyny. To odkrycie otworzyło drzwi do dalszych badań klinicznych, które mogą znaleźć zastosowanie w terapii niedokrwistości. Te cząsteczki to inhibitory hydroksylazy prolilowej czynników niedotlenienia: HIF-PHI to prawdziwa rewolucja. I co jest niezwykle istotne dla pa-

cjenta, mają formę tabletkową, podczas gdy poprzednie terapie lekami stymulującymi erytropoezę były podawane podskórnie lub dożylnie.

Jedną z takich, niezwykle obiecujących cząsteczek, jest roksadustat, pierwszy doustny lek w swojej klasie, niezwykle silny inhibitor HIF-PHD. Jaki jest mechanizm jego działania?

Roksadustat silnie hamuje działanie enzymu HIF-PHD, zmniejszając degradację HIF-alfa i zwiększając aktywność transkrypcyjną HIF. Zwiększa, w sposób zależny od dawki, stężenie hemoglobiny i znacznie obniża poziom hepcydyny. Poprzez zwiększenie transferyny w surowicę i poprawę jelitowego wchłaniania żelaza wywiera znaczący wpływ na metabolizm żelaza u pacjentów z PChN i niedokrwistością. A jest to bardzo ważne, gdyż wchłanianie żelaza z przewodu pokarmowego u tych chorych jest bardzo upośledzone, szczególnie gdy chorzy ci dodatkowo chorują na cukrzycę, przyjmują inhibitory pompy protonowej etc.

Niezależne badania, prowadzone m.in. w Chinach wykazały, że roksadustat u chorych z towarzyszącą cukrzycą spowalnia proces uszkodzenia nerek.

Niektóre z badań, jak np. badanie ROCKIES, wyraźnie wskazywały, że cząsteczka ta, w porównaniu z dotychczas szeroko stosowaną erytropoetyną alfa, daje większe korzyści także u chorych z aktywnym stanem zapalnym. Jak w kilku zdaniach oceniłaby Pani największe korzyści dla pacjenta wynikające ze stosowania tej cząsteczki?

Znacząco zwiększa poziom hemoglobiny, zwłaszcza u pacjentów ze schyłkową niewydolnością nerek, korzystnie wpływa na metabolizm żelaza, zwiększa jego wchłanianie z przewodu pokarmowego, obniża poziom cholesterolu, nie podnosi ciśnienia tętniczego, a przeciwnie, może je zmniejszać. Roksadustat w badaniach ROCKIES, SIERRAS and HIMALAYAS (u chorych dializowanych) powodował znamiennej mniejszą częstość zdarzeń niepożądanych ze strony układu sercowo-naczyniowego niż erytropoetyna alfa. Natomiast u chorych dializowanych roksadustat w badaniach OLYMPUS, ALPS i ANDES nie powodował większej częstości zdarzeń niepożądanych niż placebo.

I zapewne nie jest to koniec zalet tej cząsteczki, bo kolejne badania i jej, i innych cząsteczek z tej klasy wciąż trwają.

Te przełomowe cząsteczki, jak się okazuje, mają więc wiele innych korzystnych, nieerytropoetycznych właściwości...

I właśnie dlatego są takie obiecujące!

Rozmawiała: Bożena Stasiak

Odsunąć w czasie dializoterapię

ROZMOWA Z **PROF. DR. HAB. N. MED. TOMASZEM STOMPOREM**,
KIEROWNIKIEM KLINIKI NEFROLOGII,
HIPERTENSJOLOGII I CHORÓB
WEWNĘTRZNYCH
ORAZ KATEDRY CHORÓB
WEWNĘTRZNYCH WYDZIAŁU NAUK
MEDYCZNYCH UNIWERSYTETU
WARMIŃSKO-MAZURSKIEGO
W OLSZTYNIE.

ADPKD: autosomalna dominująca wielotorbielowatość nerek: co to za choroba, jakie są jej objawy?

Już w samej nazwie kryje się częściowa odpowiedź: „autosomalnie dominująca”, czyli związana z mutacją genów, które znajdują się na 16. lub 4. chromosomie. To choroba, która występuje częściej niż wskazywałaby definicja chorób rzadkich. Niektóre statystyki pokazują, że nawet jedna na tysiąc osób rodzi się z tą chorobą, choć ta statystyka wydaje się nieco zawyżona. Wydaje się, że jest to 60 osób na 10 tysięcy; to nie jest mało – w Polsce będą to tysiące pacjentów. Nawet do 15 proc. ogółu pacjentów dializowanych to osoby z ADPKD. Zmutowane geny kodują białka: polycystynę 1 i polycystynę 2, występujące w błonach komórek cewek nerkowych. Mutacja tych genów powoduje, że w cewkach nerkowych zaczynają tworzyć się „wybrzuszenia”, które stopniowo powiększają się – powstaje



FOT. TOMASZ ADAMASZEK

- rodzaj pęcherzyka. Komórki cewek nerkowych, które normalnie resorbują płyn i elektrolity, zaczynają wydzielać płyn i elektrolity do światła tych pęcherzyków. Z mikroskopijnego pęcherzyka stopniowo robi się pęcherzyk coraz większy, w końcu powstaje torbiel, czyli cysta. Takie pęcherzyki, które stają się torbielami, rozwijają się w większości nefronów, oczywiście w obu nerkach. Torbiele początkowo są mikroskopijne, później kilkumilimetrowe, centymetrowe, a mogą osiągać wielkość nawet 10-12 cm (przypomnę, że cała zdrowa nerka ma ok. 11 cm długości). W efekcie miąższ nerkowy jest stopniowo zastępowany przez torbiele, które uciskają resztki pozostałego, zdrowego miąższu. Powoduje to niewydolność nerek. Choroba nazywa się wielotorbielowatością nerek, ale torbiele pojawiają się także w innych narządach, m.in. w trzustce, a przede wszystkim w wątrobie. Jednak czynność tych narządów jest rzadko zaburzana, natomiast czynność nerek ulega zazwyczaj upośledzeniu. Efektem jest schyłkowa niewydolność nerek, czyli konieczność przeszczepienia nerki lub dializoterapii.

Zanim do tego dojdzie: jakie są pierwsze objawy, na jakie należy zwrócić uwagę?

Przede wszystkim należy zwracać uwagę na wywiad rodzinny, ponieważ choroba jest dziedziczona w sposób autosomalny dominujący, czyli osoba, która zachoruje, powinna mieć jednego chorego rodzica. Ok. 10 proc. mutacji może mieć jednak charakter spontaniczny, czyli w pełni nabyty, nieodziedziczony od rodziców. Jeśli chodzi o wczesne objawy, są to dolegliwości związane z powiększaniem się torbieli, czyli niecharakterystyczne poboiewania w okolicy lędźwiowej, bóle brzucha oraz krwimocz – torbiele rosną dynamicznie, mogą pękać, często dzieje się to z otwarciem ich zawartości do układu kielichowo-miedniczkowego, dlatego w moczu może pojawić się krew. Kolejnym ważnym, niespecyficznym objawem jest nadciśnienie tętnicze. Dlatego w wytycznych rozpoznawania nadciśnienia tętniczego zwraca się uwagę na to, że lekarz musi palpacyjnie zbadać jamę brzuszną, m.in. po to, by poszukiwać wielotorbielowatych nerek. Hipertensjologzy zwracają uwagę na ten aspekt.

Czy choroba jest szybko rozpoznawana?

Zdarzają się osoby, które nie wiedzą o chorobie do 70-75. roku życia, dlatego że jej przebieg jest zmienny. Mutacje mogą występować w dwóch różnych genach na chromosomie 16. lub 4. W typie 1 niewydolność nerek wymagająca dializoterapii może pojawić się już w 35-40. roku życia, typ 2 ma znacznie łagodniejszy przebieg, problemy pojawiają się później, w 65-70. roku życia, a część pacjentów dożywa starości, nie mając niewydolności nerek. Każdy, kto ma klinicznie istot-

ną torbielowatość, dowie się o swojej chorobie; niestety, część pacjentów dopiero na etapie zaawansowanej niewydolności nerek. Zdarza się, że wielotorbielowatość nerek jest nadrozpoznanawana – warto pamiętać, że ryzyko pojawienia się „spontanicznych”, prostych torbieli w nerkach rośnie wraz z każdą dekadą życia; pacjent który ma 50-60 lat ma 50-60 proc. szansę, że będzie miał kilka torbieli. Często w opisie USG jest napisane „pacjent z wielotorbielowatością”, a powinno być napisane „pacjent z wieloma torbielami”. Nie każda obecność torbieli w nerkach, nawet jeśli jest ich kilka, oznacza wielotorbielowatość. Jeśli pacjent ma chorobę zaawansowaną, klasyczny opis wielotorbielowatości brzmi „w nerkach stwierdza się niepoliczalną liczbę torbieli”. Jest ich tak dużo, że nie sposób ich policzyć.

Fizjologicznie prawidłowa nerka ma ok. 11 cm długości. Nerki policystyczne mogą osiągać długość nawet 20 cm i więcej, mogą być tak wielkie, że w brzuchu robi się ciasno, zaczyna brakować miejsca na inne narządy wewnętrzne, dochodzi do ucisku na jelita, żołądek, pojawia się uczucie pełności w jamie brzusznej. Czasem u szczupłych pacjentów wręcz widać, jak powłoki brzuszne są uniesione przez bardzo duże, „rozpychające się” w brzuchu nerki.

Badaniem jamy brzusznej można zdiagnozować chorobę?

Podstawą jest USG; tzw. kryteria Ravina pozwalają podejrzewać z dużym prawdopodobieństwem chorobę na podstawie torbieli u pacjentów bezobjawowych. Jeśli w 20-30. roku życia pacjent ma łącznie 2-3 torbiele w obu nerkach, zwłaszcza w przypadku obciążenia rodzinnego, to już możemy podejrzewać chorobę. Obecność torbieli, nadciśnienia tętniczego plus wywiad rodzinny dają rozpoznanie z tak dużym prawdopodobieństwem, że nie wykonuje się badania genetycznego. Zwłaszcza że to nie jest choroba, w przypadku której wczesne rozpoczęcie terapii, np. w dzieciństwie, zmieni rokowanie. Leczenie podejmuje się dopiero, gdy choroba daje o sobie znać.

Kiedy rozpoczyna się leczenie ADPKD?

Najbardziej zagrożeni są pacjenci, u których dochodzi do równomiernego zajęcia obu nerek przez torbiele i dynamicznego wzrostu objętości torbieli (a więc i nerek). Leczenie rozpoczyna się, gdy pacjent spełnia określone kryteria: jest ono oparte o TK lub rezonans: bierze się pod uwagę objętość całkowitą obu nerek lub długość większej z nich (jeśli przekroczy 16,5 cm proponuje się leczenie). To leczenie mające na celu zahamowanie jednego z mechanizmów sprzyjającemu progresji choroby. Innym ważnym kryterium jest tempo pogorszenia filtracji kłębuszkowej, czyli GFR. Jeśli jest on szybkie, to również są wskazania do leczenia.

Jest jeszcze jedna istotna rzecz: w wielotorbielowatości nerek aż 10-krotnie większe jest ryzyko rozwoju tętniaków tętnic wewnątrzczaszkowych w porównaniu do populacji ogólnej. Pęknięcie tętniaka, a więc udar krwotoczny jest obciążone bardzo wysoką śmiertelnością, a w przypadku przeżycia – wysokim zagrożeniem poważną niepełnosprawnością, jeśli pacjent nie znajdzie się błyskawicznie w ośrodku neurochirurgicznym.

Jak leczy się tę chorobę?

Podstawowym sposobem leczenia jest idealne wyrównanie ciśnienia tętniczego do wartości prawidłowych, czyli nawet poniżej 120/80. Jak w większości chorób nerek, tu nadciśnienie tętnicze występuje niemal zawsze. Stopień zaawansowania i nasilenia nadciśnienia tętniczego jest bezpośrednim czynnikiem ryzyka progresji. Jeśli chodzi o leczenie oparte o mechanizmy choroby, to okazało się, że wzrost torbieli jest pobudzany przez hormon antydiuretyczny – wazopresynę. Prowadzono badania nad lekiem, którego pierwotnym zastosowaniem miała być niewydolność serca, tolwaptanem. W niewydolności serca badano całą grupę leków, tzw. waptanów. Pierwotnie ich ideą było zwiększenie wydalania wody; wazopresyna jest hormonem antydiuretycznym, czyli jej brak wywołuje tzw. moczówkę prostą: pacjent wydala bardzo duże ilości maksymalnie rozcieńczonego moczu. Wydawało się, że pacjenci oporni na standardowe leczenie diuretyczne w niewydolności serca po włączeniu leku dodatkowo hamującego działanie wazopresyny i zwiększającego wydalanie wody odniosą korzyść kliniczną. Lek ten nie sprawdził się jednak w niewydolności serca, zauważono jednak w toku badań eksperymentalnych, że zmniejsza on tempo tworzenia torbieli. Po serii badań: eksperymentalnych, przedklinicznych i klinicznych, udowodniono, że tolwaptan, czyli bloker receptorów dla wazopresyny, ewidentnie zmniejsza tempo powiększania się torbieli i zmniejsza tempo ubytku przesączania kłębuszkowego. W praktyce oznacza to, że pacjenci leczeni tym lekiem według współczesnych wytycznych co prawda nie zostaną wyleczeni, ale trafią na dializy 6-8 lat później, niż gdyby go nie otrzymywali.

Lek spowalnia postęp choroby, można dzięki niemu odsunąć nawet o lata konieczność dializoterapii?

Leczenie hamuje wzrost torbieli i hamuje tempo pogorszenia czynności nerek. Dlatego lek jest wskaza-

ny u tych pacjentów, u których torbiele przyrastają szybko, zajmują obie nerki, działa najbardziej korzystnie u pacjentów z dużymi torbielami, u których zajmują one obie nerki mniej więcej symetrycznie. Dzięki takiemu leczeniu można wydłużyć okres do konieczności transplantacji lub przeszczepienia nerek.

W kontekście transplantacji warto dodać, że normalnie, gdy przeszczepiamy nerkę, to własne nerki pozostają w organizmie, nie jest konieczne ich usuwanie. W przypadku torbielowatości nerek często w brzuchu jest tak ciasno, że aby przeszczepić nerkę, najpierw trzeba usunąć przynajmniej jedną nerkę wielotorbielowatą, jest to więc bardziej skomplikowane. Druga kwestia: jeśli dawcą chce być ktoś z rodziny, to musimy mieć pewność, że nie jest obciążony mutacją. Przeszczep nerki oznacza wyleczenie z choroby, to jest dla chorych metoda wyleczenia.

A czy jest leczenie, które zapobiegłoby pęknięciu tętniaka?

To problem bardzo złożony, nie ma jasnych wytycznych. U pacjenta z wielotorbielowatością trzeba bardzo poważnie traktować każdy objaw neurologiczny, jak silne bóle głowy, zaburzenia widzenia, zaburzenia

Fizjologicznie prawidłowa nerka ma ok. 11 cm długości. Nerki policystyczne mogą osiągać długość nawet 20 cm i więcej, mogą być tak wielkie, że w brzuchu robi się ciasno, zaczyna brakować miejsca na inne narządy wewnętrzne. U szczupłych pacjentów wręcz widać, jak powłoki brzuszne są uniesione przez bardzo duże, „rozpychające się” w brzuchu nerki.

równowagi. Nie można tego lekceważyć, bo może to być początek objawów związanych z tętniakiem śródczaszkowym. Bardzo uważnie należy się też przyglądać i wykonywać badanie rezonansu magnetycznego u pacjentów, żeby poszukiwać torbieli, jeśli pacjent pochodzi z rodziny, w której były krwawienia śródczaszkowe (są bowiem mutacje, a więc i rodziny z wysokim i niskim ryzykiem tworzenia tętniaków). Bardzo ważne jest też, żeby poszukiwać tętniaków u pacjentów, którzy wykonują zawody wysokiego ryzyka, jak np. kierowca autobusu, od którego sprawności zależy życie wielu ludzi. Nie ma jednak zaleceń, żeby u każdego pacjenta z wielotorbielowatością wykonywać rutynowo rezonans. Wiele tętniaków jest małych, jeśli jednak zmiana przekracza 10 mm, powinna być poddana planowej embolizacji metodą endowaskularną.

Rozmawiała: Katarzyna Pinkosz

Wprowadzenie kabozantynibu do pierwszej linii leczenia było istotnym postępem

ROZMOWA Z **DR. HAB. N. MED. JAKUBEM ŻOŁNIERKIEM**, ONKOLOGIEM KLINICZNYM Z NARODOWEGO INSTYTUTU ONKOLOGII W WARSZAWIE ZAJMUJĄCYM SIĘ LECZENIEM CHORYCH NA RAKA NERKI.

Rak nerkowokomórkowy to rzadka choroba?

Stosunkowo rzadka – w Polsce mamy rocznie około 5-5,5 tys. przypadków nowych zachorowań. Rzadka z tego względu, że jest na 9-10. miejscu w rankingu częstości zachorowań na nowotwory złośliwe w naszym kraju. Jest to specyficzna choroba, dlatego że w zasadzie nie poddaje się klasycznym formom leczenia zachowawczego – z wykorzystaniem chemioterapii czy radioterapii. Z tym zastrzeżeniem, że ta ostatnia, do niedawna słabo sobie radziła ze zmianami przerzutowymi tego nowotworu. Obecnie, dzięki nowoczesnym technikom zyskuje na znaczeniu jako forma paliatywnego leczenia miejscowego. Dwie dekady temu jedyną skuteczną metodą postępowania była resekcja stwierdzonych zmian nowotworowych, a leczenie systemowe miało bardzo ograniczoną skuteczność.

Jakie są czynniki ryzyka zachorowania na ten nowotwór?

Należy do nich przede wszystkim zamieszkiwanie w krajach raczej wyżej rozwiniętych. Są to również takie czynniki, jak otyłość, nadciśnienie tętnicze, przewlekłe, powtarzające się stany odwodnienia, niektóre leki przeciwbólowe z grupy fenacetyny. Kolejnym czynnikiem ryzyka jest schyłkowa niewydolność nerek z koniecznością prowadzenia hemodializ.

Do czynników ryzyka należy też leczenie immunosupresyjne, np. u chorych po przeszczepach narządowych czy stosowane z innych wskazań, jak też narażenie zawodowe, np. na sole metali ciężkich, narażenia w przemyśle wulkanizacyjnym też ma znaczenie – choć nieco mniejsze.

Jakie znaczenie ma stosowanie w pierwszej linii leczenia chorych z rakiem nerkowokomórkowym monoterapii kabozantynibem?

Kabozantynib należy do grupy tzw. inhibitorów kinaz tyrozynowych. Ma głównie działanie antyangiogenne – czyli hamujące tworzenie naczyń krwionośnych. Leki z tej grupy hamują specyficzne białka – kinazy tyrozynowe, zlokalizowane wewnątrzkomórkowo i związane z receptorami błonowymi dla szeregu czynników wzrostu.

Tak, jak wspomniałem, klasyczna chemia w tej chorobie nie działa. Przez lata poszukiwano skutecznych form terapii. Kilkanaście lat temu stwierdzono, że podawanie leków, których mechanizm polega na hamowaniu tworzenia naczyń odżywczych dla guza, może mieć istotny wpływ na przebieg choroby. Tak się rzeczywiście stało. Pierwsze leki z tej grupy to sunitynib, pazopanib i sorafenib – zarejestrowano już kilkanaście lat temu. W prospektywnych badaniach klinicznych z losowym doбором próby wy-



FOT. ARCHIWUM PRYWATNE



kazały one przewagę względem immunoterapii starej generacji (interferonu alfa) w odniesieniu do wydłużenia czasu wolnego od progresji choroby nowotworowej – czyli, tak naprawdę, czasu kontrolowania choroby i niedopuszczania do jej postępu. Ponadto były bardziej aktywne, zwiększając odsetek obiektywnych odpowiedzi, występowały one częściej dzięki stosowaniu tych leków niż w trakcie immunoterapii interferonem alfa, obserwowano zmniejszanie się zmian przerzutowych raka nerki. Należy podkreślić, że leki te były testowane głównie u pacjentów, u których guz pierwotny z nerką usunięto, a więc leczono tylko przerzuty.

W czym tkwi siła kabozantynibu?

Kabozantynib to inhibitor kinaz tyrozynowych nowej generacji. Powstał jako lek, który działa nie tylko uszkadzając na proces tworzenia naczyń, ale również hamuje pewne białka, które mają związek z agresywnym obrazem klinicznym choroby – szybkim wzrostem, dynamicznym namnażaniem się komórek nowotworowych, wczesnym tworzeniem przerzutów... Powstał jako lek, którego celem było przełamywanie oporności na leki antyangiogenne starszej generacji, czy-

podstawie którego został zarejestrowany, właśnie w tej grupie pacjentów było prowadzone. Porównany do ewerolimusu, ówczesnego standardu terapeutycznego w tej grupie chorych, wykazał dużą przewagę nad tym lekiem w odniesieniu do czasu wolnego od progresji choroby nowotworowej, odsetka obiektywnych odpowiedzi, ale również wydłużenia czasu przeżycia całkowitego chorych. To jest bardzo ważne.

Po udokumentowaniu jego wysokiej skuteczności na dalszych etapach terapii systemowej podjęto próbę określenia jego aktywności w pierwszej linii leczenia – czyli zaraz po rozpoznaniu rozsialego raka nerki. Porównano go do sunitynibu, ale, co należy podkreślić – w populacji chorych o tzw. pośrednim lub niekorzystnym rokowaniu.

Jakie były efekty?

Kabozantynib okazał się dużo bardziej skuteczny w odniesieniu przede wszystkim do odsetka obiektywnych odpowiedzi i wydłużenia czasu wolnego od progresji choroby nowotworowej. Czas całkowitego przeżycia chorych był porównywalny w obu grupach terapeutycznych. Pomimo to stwierdzona przewaga kabozantynibu nad sunitynibem była jednak istotna z punktu wi-

Spodziewamy się, że w niedługiej przyszłości będziemy mieli pod opieką chorych żyjących latami, bez progresji rozsianego raka nerki. Leczenie skojarzone znakomicie wydłuża czas przeżycia pacjentów. To naprawdę ogromny postęp.

li sunitynib i pazopanib. W tym jego siła. Na początku stosowany był w drugiej i trzeciej linii leczenia sekwencyjnego tej choroby, gdyż badanie kliniczne, na

dzenia klinicznego. Czas wolny od progresji czy zmniejszenie guza to wartość sama w sobie oraz jeden z najistotniejszych punktów oceny skuteczności leków ➤

- przeciwnowotworowych. Wobec powyższego kabozantynib uzyskał rejestrację do stosowania również w pierwszej linii leczenia rozsiewu raka nerki, jednak – zgodnie z konstrukcją przeprowadzonego badania – w populacji chorych o pośrednim lub niekorzystnym rokowaniu, podczas, gdy sunitynib pozostaje nadal standardem leczenia w pierwszej linii leczenia raka nerki z korzystnym lub pośrednim rokowaniem. Tym samym spektrum stosowania tych leków trochę się nakłada. Współcześnie uważa się, że kabozantynib, jako lek bardziej agresywny, o porównywalnej z sunitynibem toksyczności, powinien być stosowany również w tych przypadkach, w których rozpoznaje się bardziej agresywne postacie raka nerki.

Co można dziś powiedzieć w kwestii bezpieczeństwa i tolerancji terapii?

Porównując kabozantynib do pozostałych TKI – czyli inhibitorów kinaz tyrozynowych – można stwierdzić, że mają one podobny profil toksyczności, cechując się tzw. toksycznością typową dla klasy terapeutycznej. Są to przede wszystkim: uczucie osłabienia ogólnego, wysypki skórne czy zmiany o typie zespołu „ręka-stopa”, nadciśnienie tętnicze, zaburzenia czynnościowe przewodu pokarmowego, rzadziej nudności czy wymioty, częściej biegunki. Ale można dostrzec też różnice. Na przykład sunitynib jest bardziej toksyczny względem szpiku kostnego i częściej powoduje niedokrwistość czy małopłytkowość. Z kolei w trakcie leczenia kabozantynibem obserwuje się częściej hepatotoksyczność ze zwiększeniem aktywności enzymów wątrobowych w surowicy krwi. Lek ten częściej – w porównaniu do sunitynibu – powoduje biegunki, czy wspomniane zmiany skórne określane mianem zespołu „ręka-stopa”. Oczywiście, tolerancja leczenia jest osobniczo zmienna – omawiając tą kwestię operujemy tylko prawdopodobieństwem ich wystąpienia. Biorąc jednak pod uwagę statystyki, te różnice tak właśnie się prezentują. Współcześnie, na podstawie profilu spodziewanych działań niepożądanych, „dopasowujemy” lek do chorego, dążąc do tego, by lek jak najmniej szkody czynił organizmowi, a jak najefektywniej zwalczał guz.

Kabozantynib jest ponadto dużo bardziej aktywny niż inne TKI względem przerzutów raka nerki do kości. Jest też dużo bardziej efektywny niż np. aksytynib w przerzutach do wątroby. Lokalizacja przerzutów też może być pewną sugestią w kwestii doboru leku.

Dla jakich pacjentów zastosowanie monoterapii kabozantynibem stanowi – na tle terapii skojarzonych – odpowiednie rozwiązanie?

Myśląc o terapiach skojarzonych, mówimy o połączeniu opisanych wyżej TKI, jako leków antyangiogennych, z tzw. immunoterapią nowej generacji. Schematy dwu-

lekowe są obecnie standardem leczenia pierwszej linii rozsialego raka nerki na świecie. W pewnych sytuacjach jednak takiego złożonego leczenia nie można zastosować, ponieważ immunoterapia nie może być np. zastosowana u chorych z chorobami autoimmunologicznymi, zwłaszcza u osób nieco starszych. W tej sytuacji naturalnym wyborem u chorych z grupy pośredniego lub niekorzystnego rokowania byłby kabozantynib.

Nowe terapie przynoszą nadzieję nie tylko pacjentom, ale również lekarzom, którzy chcieliby, żeby ich wysiłki przynosiły jak najlepsze efekty. Ogromne znaczenie ma postęp i dostępność nowych terapii...

Tak, odnosząc się do kabozantynibu – jego wprowadzenie do pierwszej linii leczenia było istotnym postępiem, ponieważ w tej grupie osób o niekorzystnym rokowaniu rzeczywiście te nasze możliwości terapeutyczne były do niedawna skromne. W zasadzie nie było efektywnych leków, które można było w tej grupie zastosować. Z kolei terapie skojarzone, czyli złożone z immunoterapii nowej generacji oraz leków antyangiogennych, w pierwszej linii leczenia dają ogromną przewagę względem monoterapii TKI czy immunoterapii starszej generacji. Proszę sobie wyobrazić, że w zasadzie ta skuteczność jest dwukrotnie większa. Mamy dwukrotnie wyższy odsetek odpowiedzi objektywnych – u 50-60 proc. chorych guz się kurczy i to znacznie. Czas trwania odpowiedzi na leczenie skojarzone mierzy się już latami. Spodziewamy się, że w niedługiej przyszłości będziemy mieli pod opieką chorych żyjących bez progresji rozsialego raka nerki latami. Omawiane leczenie skojarzone znakomicie wydłuża czas przeżycia pacjentów. To jest naprawdę ogromny postęp.

Niestety, pomimo to, że te nowoczesne terapie mają, na bazie dowodów ich skuteczności pochodzących z przeprowadzonych badań klinicznych, rejestrację do stosowania w rozsialegim raku nerki, i na świecie stosowane są już od wielu lat, w Polsce nadal pozostają leczeniem nierefundowanym. Ministerstwo Zdrowia odwleka moment wpisania tych leków na listę refundacyjną, ściślej – do tzw. programu lekowego. Są to terapie drogie – co stanowi ich główną wadę. Natomiast bez wątpienia stanowią kolejny przełom w leczeniu raka nerki. Ich skuteczność jest naprawdę imponująca – jak wykazywałem: dwukrotnie większa niż leków starszej generacji, leków, które NFZ nadal każe nam traktować w zasadzie jako jedyne dostępne. Ministerstwo od wielu miesięcy zapowiada zmiany i zrefundowanie tych terapii.

Moim zdaniem, walka z chorobami zagrażającymi życiu powinny być naszym priorytetem.

Rozmawiała: Anna Kopras-Fijołek

Reklama w wersji
tylko dla lekarzy

Reklama w wersji
tylko dla lekarzy