

Niedokrwistość nerkopochodna

mgr piel. Beata Białobrzaska

1. Definicja

Nerki biorą czynny udział w procesie produkcji krwinek czerwonych. Produkują erytropoetynę — hormon pobudzający szpik do tworzenia krwinek czerwonych. Upośledzenie ich funkcji powoduje zmniejszone wydzielanie erytropoetyny, co prowadzi do niedostatecznego pobudzania szpiku kostnego, czego skutkiem jest stopniowe obniżanie liczby krwinek czerwonych i stężenia hemoglobiny (Hb), czyli niedokrwistość. Niedokrwistość nerkopochodna to stan kliniczny wynikający z niedoboru hemoglobiny spowodowanego niewystarczającym wydzielaniem erytropoetyny, czego bezpośrednią przyczyną jest przewlekła choroba nerek (PChN). Niedokrwistość nerkopochodna to jeden z podstawowych objawów towarzyszących PChN. Niedobór krwinek czerwonych rozwija się zazwyczaj wtedy, gdy wskaźnik filtracji kłębuszkowej (eGFR) obniża się poniżej 60 ml/min, co stanowi trzecie lub czwarte stadium PChN. U pacjentów z nefropatią cukrzycową niedokrwistość może pojawiać się znacznie wcześniej, nawet przy eGFR powyżej 60 ml/min.

2. Rozpoznanie niedokrwistości

Niedokrwistość rozpoznaje się, gdy stężenie Hb ma następujące wartości:

- Hb < 11,5 g/dl u kobiet,
- Hb < 13,5 g/dl u mężczyzn,
- Hb < 12 g/dl u mężczyzn > 70 r.ż.

3. Czynniki sprzyjające niedokrwistości pochodzenia nerkowego

Podstawowym czynnikiem mającym wpływ na rozwój niedokrwistości jest niedobór erytropoetyny. Do pozostałych czynników należą:

- niedobór żelaza;
- niedobór kwasu foliowego lub witaminy B12;
- toksyczne działanie na szpik kostny parahormonu produkowanego przez przynależność;
- przewlekłe stany zapalne;
- niedożywienie;
- przewlekłe utraty krwi (krwawienia oraz częste oddawanie krwi do badań diagnostycznych);

- skrócony czas przeżycia krwinek czerwonych spowodowany obecnością toksyn mocznicowych w organizmie pacjenta.

4. Objawy niedokrwistości

Do najczęstszych objawów niedokrwistości należą:

- bladość skóry i błon śluzowych;
- duszność związana z wysiłkiem;
- nasilona męczliwość;
- nasilona senność;
- obniżona zdolność do zapamiętywania nowych treści (utrudniona koncentracja uwagi oraz zdolności poznawczych).

Niedokrwistość pochodzenia nerkowego sprzyja występowaniu **powikłań sercowo-naczyniowych**, do których należą: przerost lewej komory serca, rozwój i/lub nasilenie choroby niedokrwiennej serca oraz niewydolność serca.

5. Diagnostyka niedokrwistości

Przed rozpoczęciem leczenia niedokrwistości konieczne jest wykonanie badań diagnostycznych oceniających następujące wskaźniki:

- morfologię krwi obwodowej: hemoglobinę — ocena stopnia nasilenia niedokrwistości — i wskaźniki czerwonokrwinkowe (MCV, MCH) — ocena typu niedokrwistości;
- liczbę retykulocytów — ocena aktywności erytropoezy;
- stężenie ferrytyny — ocena zapasów żelaza;
- wysycenie transferyny (TSAT) — czynnościowe żelazo dostępne dla erytropoezy;
- białko C-reaktywne (CRP) — ocena stanu zapalnego.

U chorych hemodializowanych w ocenie stopnia niedokrwistości należy również wziąć pod uwagę stopień wydializowania pacjenta. Istotna jest także ocena przewlekłego stanu zapalnego, który może utrudniać leczenie niedokrwistości oraz zaburzać gospodarkę żelazową. Jeżeli wstępna ocena kliniczna niedokrwistości tego wymaga, należy poszerzyć diagnostykę o **dodatkowe badania** (kał na krew utajoną, stężenie witaminy B12 i kwasu foliowego, PTH, leukocytoza z oceną płytek krwi, wskaźniki hemolizy krwi, elektroforeza białek osocza). W uzasadnionych przypadkach konieczne jest wykonanie **diagnostyki**

wykluczającej podejrzenie ukrytego krwawienia z przewodu pokarmowego oraz obecność schorzeń hematologicznych. Niedokrwistość spowodowaną niedoborem erytropoetyny rozpoznaje się, gdy istnieje znaczne upośledzenie funkcji nerek oraz gdy nie wykryto innej przyczyny niedokrwistości niż PChN.

6. Wskaźniki laboratoryjne odpowiedzialne za homeostazę hematologiczną

Żelazo spożyte w pokarmach lub suplementach, trafiając do żołądka, w którym jest kwaśne środowisko, utlenia się do Fe^{+3} . Dlatego wraz z suplementami żelaza należy spożywać odpowiednie ilości **związków redukujących**, na przykład witaminy C (kwasu L-askorbinowego). Wchłanianie żelaza odbywa się w dwunastnicy i górnej części jelita cienkiego. Śluzówka żołądka również ma zdolność wchłaniania żelaza dwuwartościowego. Sok trzustkowy hamuje procesy wchłaniania żelaza, dlatego można zaobserwować jego wzmożone wchłanianie w przypadku uszkodzenia trzustki.

Przemiana żelaza składa się z kilku etapów: wchłaniania, transportu i udziału w procesach metabolicznych i magazynowania. Przystawanie żelaza zmniejszają sole wapnia, fosforu, mleko, sery, herbata (tanina), kawa i fitinyiny znajdujące się w nasionach zbóż. Nadmiar w pokarmach jednego z pierwiastków, takich jak wapń, cynk, mangan i żelazo, powoduje blokowanie przyswajania innych pierwiastków z tej grupy. Nie wolno popijać suplementów żelazowych napojami typu coca-cola lub zażywać ich po posiłkach bogatych w fosforany (np. ryby).

W organizmie człowieka znajduje się 3–5 gramów żelaza. Około 70% tej ilości jest związanych w krwi, głównie w postaci **hemoglobiny**. W mięśniach żelazo wchodzi w skład **mioglobiny**, której rolą jest magazynowanie tlenu w komórkach mięśni. W porównaniu z osobami zdrowymi, mającymi zrównoważone zapasy żelaza, u osób wykazujących niedobory tego pierwiastka jego przyswajalność rośnie nawet dziesięciokrotnie. Jest to swoisty mechanizm organizmu regulujący gospodarkę żelazem. Ogólnie można przyjąć, że zależnie od czynników modulujących bioprzyswajalność wchłanianie żelaza waha się od 5 do około 25%.

Niedobór żelaza powoduje wiele niekorzystnych skutków zdrowotnych, do których należą: spadek sprawności fizycznej, obniżenie zdolności koncentracji i sprawności umysłowej, niesprawność pamięci i zły nastrój, zmniejszenie odporności na przeziębienia i infekcje,

zaburzenia rytmu pracy serca. Ostatnim stadium niedoboru żelaza jest anemia, kiedy skutki niedoboru żelaza powodują stan ostry. U pacjentów dializowanych wpływ na niedobór żelaza może mieć systematyczna utrata krwi z przewodu pokarmowego (krwawienie z przewodu pokarmowego) lub z powodu strat podczas zabiegów hemodializy oraz zaburzone wchłanianie z przewodu pokarmowego na skutek przewlekłych stanów zapalnych lub stosowania niektórych leków, na przykład węglanu wapnia. Prawidłowe wartości (normy) laboratoryjne żelaza są następujące:

- mężczyźni: 70–150 µg/l,
- kobiety: 60–140 µg/l.

Ferrytyna jest białkiem wykazującym swoistość narządową, w związku z czym bierze udział w mechanizmie magazynowania i uwalniania żelaza. Opisano trzy typy struktur ferrytyny: lekką (L), ciężką (H) i glikozylowaną (G). Forma L znajduje się przede wszystkim w wątrobie, śledzionie i łożysku, czyli w tkankach magazynujących duże ilości żelaza. Ferrytyna H występuje w komórkach serca, nerek, erytrocytach, limfocytach i monocytach. Stwierdzono jej obecność w komórkach nowotworowych. Ferrytyna G występuje jedynie w płynach zewnątrzkomórkowych. W okresach niedoboru żelaza następuje mobilizacja żelaza z ferrytyny. Aby „odzyskać” wolne żelazo z ferrytyny, konieczne są związki o potencjale redukującym Fe^{+3} do Fe^{+2} . Proces uwalniania żelaza z ferrytyn jest bardzo złożony. Prawdopodobnie uczestniczy w nim również apoferrytyna.

Zawartość ferrytyny w osoczu odzwierciedla stan zmagazynowanego żelaza w organizmie. **Oznaczanie ilości ferrytyny** jest ważnym parametrem oceniającym gospodarkę żelaza. Umożliwia wcześniejsze wykrycie niedoboru żelaza i jego utajonych stanów. Oznaczanie ferrytyny jest przydatne w różnicowaniu niedokrwistości na tle rzeczywistego niedoboru żelaza od niedokrwistości objawowych (stany zapalne, nowotwory). Do oceny niedokrwistości przyjęto następujące wskaźniki.

Tabela 6.1. Wskaźniki oceny niedokrwistości

Ferrytyna surowicy	Hemoglobina	Rozpoznanie
Prawidłowa	Prawidłowa	Nie ma niedoboru
Obniżona	Prawidłowa	Zmniejszenie ilości żelaza zmagazynowanego
Obniżona	Obniżona	Niedokrwistość na tle niedoboru żelaza
Prawidłowa	Bardzo niska	Inna przyczyna niedokrwistości

Wartości referencyjne ferrytyny są następujące:

- mężczyźni: 20–250 µg/l,
- kobiety: 12–125 µg/l.

Transferyna jest frakcją białkową osocza krwi należąca do β-globulin, z którą wiąże się żelazo przenoszone do szpiku, wykorzystywane przy syntezie hemoglobiny. Transferyna reguluje stężenie jonów żelaza w osoczu krwi i transportuje je do tkanek. Jedna cząsteczka transferyny może transportować jednocześnie dwa atomy żelaza. Transferyna wysycona żelazem łączy się z receptorem transferyny i drogą endocytozy kompleks ten zostaje wchłonięty do wnętrza komórki, gdzie dochodzi do uwolnienia żelaza, po czym kompleks wraca na błonę komórkową i apotransferyna (czyli transferyna niewysycona żelazem) wraca do krwiobiegu. Badania laboratoryjne dotyczące transferyny to **TIBC** (*total iron binding capacity*) i **TSAT** (*transferrin saturation*). Prawidłowe wartości (normy) laboratoryjne transferyny wahają się od 200 do 360 mg/dl. TSAT powinno wynosić > 20%. Do jego wyliczenia potrzebne jest stężenie transferyny żelaza w surowicy.

Tabela 6.2. Interpretacja wyników dotyczących gospodarki żelazowej

Stan	Stężenie żelaza w osoczu	Transferyna	Wysycenie transferyny
Niedokrwistość z powodu niedoboru żelaza	Niskie	Wysoka. Wątroba wytwarza więcej transferyny, przypuszczalnie usiłując maksymalnie zwiększyć wykorzystanie małej puli żelaza	Niskie, ze względu na niedobór żelaza
Niedokrwistość w przebiegu chorób przewlekłych	Niskie. Żelazo w organizmie pozostaje związane z ferrytyną wewnątrz komórek	Niska. Organizm wytwarza mniej transferyny (za to więcej ferrytyny), prawdopodobnie by trzymać żelazo zmagazynowane z dala od patogenu mogącego wykorzystywać je do rozwoju	W normie

7. Uzupełnianie niedoborów wpływających na homeostazę hematologiczną

Przed włączeniem leczenia czynnikami stymulującymi erytropoezę (ESA) bardzo ważne jest **utrzymane właściwych zasobów żelaza**, ponieważ niedobór tego związku prowadzi do niezadawalającej odpowiedzi, a czasami nawet jej braku, na standardowo stosowane dawki ESA. Niedobory witaminy B₁₂ i kwasu foliowego zdarzają się rzadziej, jakkolwiek powinny być brane pod uwagę. Przyczyną niedoborów żelaza u pacjentów z PChN mogą być ograniczenia dietetyczne, stosowanie leków utrudniających wchłanianie żelaza z przewodu pokarmowego (ranitydyna, blokery pompy protonowej — omeprazol) oraz przewlekłe krwawienia.

Preparaty żelaza: *Sorbifer Durules* (siarczan żelazowy) i *Hemofer Prolongatum* (chlorek żelazowy) można przyjmować doustnie, ale należy liczyć się z możliwością wystąpienia objawów niepożądanych (nudności, bóle brzucha, biegunka, zaparcia). Skuteczną drogą uzupełniania niedoborów żelaza jest podawanie jego preparatów drogą dożylną w postaci kroplówek, na przykład *Venofer* (cukrzan żelaza), *Cosmofer* (dextran żelazowy).

8. Wskazania do leczenia niedokrwistości pochodzenia nerkowego

Przed włączeniem ESA konieczne jest **wykluczenie innych przyczyn anemii**, w tym niedoboru żelaza oraz obecności stanu zapalnego. Należy wnikliwie przeanalizować wszystkie możliwe czynniki ryzyka zastosowania leczenia czynnikami ESA.

Przed rozpoczęciem leczenia wskazane jest wyważenie potencjalnych korzyści (łagodzenie objawów anemii, ograniczenie ryzyka wynikającego z transfuzji krwi) i strat (możliwość pojawienia się udaru, nadciśnienia tętniczego krwi oraz zakrzepnięcia dostępu naczyniowego). Szczególne środki ostrożności należy przyjąć w odniesieniu do chorych z aktywną chorobą nowotworową, chorobą nowotworową w wywiadzie oraz udarem w wywiadzie. Leczenie ESA nie powinno być stosowane w celu utrzymania Hb > 11,5 g/dl. Rekomenduje się niestosowanie ESA w celu podwyższania stężenia Hb > 13g/dl.

9. Rozpoczęcie leczenia niedokrwistości preparatami stymulującymi erytropoezę (ESA)

Aktualne zalecenia amerykańskiej Narodowej Fundacji Nefrologicznej (NKF KDOQI, *The National Kidney Foundation Kidney Disease Outcomes Quality Initiative*) określają zasady rozpoczęcia leczenia niedokrwistości preparatami ESA:

- terapia czynnikami ESA nie powinna być włączona u chorych ze wskaźnikiem Hb $\geq 10,0$ g/dl;
- u pacjentów dorosłych niehemodializowanych z Hb < 10,0 g/dl leczenie należy rozważyć indywidualnie na podstawie tempa spadku Hb, ryzyka ewentualnych transfuzji, ryzyka terapii czynnikami ESA oraz obecności objawów anemii;
- pacjenci hemodializowani powinni otrzymywać czynniki ESA w celu uniknięcia Hb < 9,0 g/dl, co oznacza, że terapię należy rozpocząć, gdy wskaźnik Hb znajduje się w przedziale 9,0–10,0 g/dl;

- w indywidualnych przypadkach, gdy spodziewana jest poprawa jakości życia, można rozważyć terapię czynnikami ESA.

10. Zasady terapeutyczne i korzyści dla pacjenta

Na rynku farmaceutycznym dostępne są cztery preparaty ESA:

- epoetyna α (*Eprex, Binocrit*);
- epoetyna β (*Neorecormon*);
- darbepoetyna α (*Aranesp*);
- glikol metoksypolietylenowy erytropoetyny β (*Mircera*).

Wszystkie mogą być podawane zarówno dożylnie, jak i podskórnie. Głównym celem stosowania ESA jest podwyższenie stężenia Hb oraz unikanie wahań Hb. We wstępnym okresie leczenia ESA należy posługiwać się następującymi wskazówkami co do dawkowania:

- epoetin: 20–50 IU/kg mc. 3 × w tygodniu;
- darbepoetin: 0,45 $\mu\text{g}/\text{kg}$ mc. 1 × w tygodniu lub 0,75 $\mu\text{g}/\text{kg}$ mc. 1 × na 2 tygodnie;
- *Mircera*: 50–100 μg 1 × w miesiącu (początkowo 0,6 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 1–2 × w miesiącu).

Pierwszy etap leczenia, tak zwana **faza korekcyjna**, polega na leczeniu jednym z wyżej wymienionych preparatów w dawkach i z częstotliwością umożliwiającymi osiągnięcie docelowych stężeń Hb. Okres ten trwa zazwyczaj około 4 tygodni. Drugi etap, tzw. **faza podtrzymująca**, to kontynuowanie terapii jednym z tych leków w celu utrzymania zaleconych stężeń Hb. Podczas leczenia, zwłaszcza w początkowej fazie, konieczna jest kontrola ciśnienia tętniczego krwi (niektórzy pacjenci wymagają zwiększenia dawek leków obniżających ciśnienie tętnicze krwi) oraz poziomu Hb. Za niedostateczną odpowiedź uznaje się brak wzrostu Hb po miesiącu stosowania ESA w zalecanych dawkach w przeliczeniu na kilogram masy ciała. Jako utratę odpowiedzi na ESA traktuje się wzrost zapotrzebowania o 50% w stosunku do wcześniej wystarczającej dawki. Zaleca się **wnikliwe poszukiwanie przyczyn braku lub utraty odpowiedzi na ESA**. U pacjentów, u których pomimo korekty możliwych przyczyn nadal nie ma oczekiwanej odpowiedzi na ESA, zaleca się **indywidualne podejście** i rozważenie ewentualnych skutków spadku Hb, akceleracji dawek oraz ryzyko przetoczeń koncentratu krwinek czerwonych (KKCz).

Od dawna uznaje się, że nieadekwatna odpowiedź na ESA prognozuje **zwiększone ryzyko śmierci z przyczyn sercowo-naczyniowych**. Za prawdopodobną przyczynę tego

zjawiska uznaje się nie tylko schorzenia współistniejące, ale również toksyczność stosowania dużych dawek ESA.

11. Niepowodzenia w leczeniu ESA

Zdarza się, że mimo stosowania bardzo dużych dawek ESA nie udaje się uzyskać docelowego stężenia Hb. Najczęstszymi przyczynami niezadowolającej odpowiedzi na leczenie są **niedobór żelaza** oraz **przewlekłe stany zapalne** (np. chore zęby). Ponadto mogą to być również błędy w przechowaniu i podaży leku. Inne przyczyny to:

- przewlekła utrata krwi (np. przewód pokarmowy, drogi rodne);
- niewłaściwe odżywianie;
- ciężka nadczynność przytarczyc;
- toksyczne działanie niektórych leków;
- niedobór witamin;
- nowotwory;
- hemoliza;
- obecność przeciwciał przeciw erytropoetynie.

12. Leczenie niedokrwistości pochodzenia nerkowego przy pomocy krwi

W sytuacjach wyjątkowych, gdy istnieje **zagrożenie życia**, nadal przetacza się pacjentom krew i preparaty krwiopochodne. Dotyczy to na przykład następujących sytuacji:

- masywnego krwotoku;
- zabiegu operacyjnego lub hemolizy (rozpad krwinek czerwonych);
- objawowej niedokrwistości (ból w klatce piersiowej, osłabienie);
- ciężkiej oporności lub niedostatecznej odpowiedzi na leczenie ESA.

Nierzadko korzyści z transfuzji mogą być większe niż ryzyko. Do sytuacji klinicznych o takim znaczeniu zalicza się:

- hemoglobinopatie, uszkodzenie szpiku kostnego, oporność na ESA;
- przebyte lub trwające choroby nowotworowe, udar.

Decyzję o transfuzji krwi należy rozważyć na podstawie **objawów klinicznych anemii**, a nie poziomu Hb.

Ze względu na ryzyko wytworzenia przeciwciał przeciw antygenom dawcy nie zaleca się transfuzji krwi kandydatom do przeszczepienia nerki.

13. Pytania sprawdzające

1. Przyczyną niedokrwistości nerkopochodnej mogą być:
 - a) krwawienia z dziąseł i próchnica zębów
 - b) toksyczne działanie na szpik kostny parahormonu produkowanego przez przytarczyce oraz niedobór żelaza
 - c) wysokie wskaźniki fosfatazy alkalicznej
 - d) częste pobieranie krwi do badań laboratoryjnych
2. Objawy niedokrwistości nerkopochodnej to:
 - a) skrócony czas przeżycia krwinek czerwonych spowodowany obecnością toksyn mocznicowych w organizmie pacjenta
 - b) niedożywienie, duszność
 - c) nasiloną męczliwość, senność, problemy z koncentracją
 - d) liczne krwiaki i zasinienia
3. Wskaż zasadność wykonywania badań diagnostycznych oceniających status niedokrwistości w organizmie pacjenta:
 - a) określenie nasilenia i typu niedokrwistości
 - b) ocenę aktywności erytropoetyny i zapasów żelaza
 - c) wykluczenie obecności stanu zapalnego w organizmie pacjenta
 - d) wszystkie odpowiedzi są poprawne
4. Przemiana żelaza składa się z kilku etapów: wchłaniania, transportu i udziału w procesach metabolicznych i magazynowania. Wymień związki chemiczne utrudniające wchłanianie żelaza w przewodzie pokarmowym u pacjenta:
 - a) wodorowęglany i związki glinu
 - b) angiotensyna i aldosteron
 - c) sole wapnia i fosforu oraz tanina i fityniany
 - d) leki obniżające cholesterol
5. Ferrytyna jest białkiem wykazującym swoistość narządową, w związku z czym bierze udział w mechanizmie magazynowania i uwalniania żelaza. Oznaczanie ilości ferrytyny jest ważnym parametrem oceniającym gospodarkę żelaza. Określ zasadność oznaczania tego rodzaju parametru w organizmie pacjenta:
 - a) służy tylko do oceny zasobów żelaza w organizmie
 - b) nie jest zasadne, ponieważ wystarczy ocenić samo żelazo

- c) umożliwiałoby wcześniejsze wykrycie niedoboru żelaza
 - d) jest przydatne w różnicowaniu niedokrwistości na tle rzeczywistego niedoboru żelaza od niedokrwistości objawowych (stany zapalne, nowotwory)
6. W diagnostyce niedokrwistości nerkopochodnej istotna jest interpretacja wyników dotyczących gospodarki żelazowej. Określ cechy niedokrwistości spowodowanej niedoborem żelaza:
- a) stężenie żelaza niskie, transferyna niska, wysycenie transferryny wysokie (> 20%)
 - b) stężenie żelaza niskie, transferyna wysoka, wysycenie transferryny wysokie (> 20%)
 - c) stężenie żelaza niskie, transferyna wysoka (wątroba wytwarza więcej transferryny, przypuszczalnie usiłując maksymalnie zwiększyć wykorzystanie małej puli żelaza), wysycenie transferryny niskie (< 20%)
 - d) stężenie żelaza wysokie, transferyna wysoka (wątroba wytwarza więcej transferryny, przypuszczalnie usiłując maksymalnie zwiększyć wykorzystanie małej puli żelaza), wysycenie transferryny niskie (< 20%)
7. Określ wskazania dotyczące włączenia leczenia ESA u pacjentów nefrologicznych:
- a) inicjatywa leczenia jednym z preparatów ESA ze strony pacjenta i/lub jego rodziny — leczenie ESA należy rozpocząć u pacjentów dializowanych, gdy Hb < 9 g/dl
 - b) wykluczenie potencjalnych ognisk zapalnych i oczekiwane korzyści ze stosowanego leczenia — leczenie ESA należy rozpocząć u pacjentów dializowanych, gdy Hb < 10 g/dl
 - c) przed włączeniem ESA konieczne jest wykluczenie innych przyczyn anemii, w tym niedoboru żelaza oraz obecności stanu zapalnego, a także należy wnikliwie przeanalizować wszystkie możliwe czynniki ryzyka leczenia czynnikami ESA — leczenie ESA należy rozpocząć u pacjentów dializowanych, gdy Hb w przedziale 9,0–10,0 g/dl
 - d) przed włączeniem ESA konieczne jest wykluczenie krwawienia z przewodu pokarmowego oraz przeanalizowanie wszystkich możliwych wad i zalet zastosowania leczenia czynnikami ESA — leczenie ESA należy rozpocząć u pacjentów dializowanych, gdy Hb w przedziale 8,0–10,0 g/dl

8. Zdarza się, że mimo stosowania bardzo dużych dawek ESA nie udaje się uzyskać docelowego stężenia Hb. Wskaż najczęstsze przyczyny niezadawalającej odpowiedzi na leczenie ESA:
- a) działania toksyczne niektórych leków, wtórna nadczynność przytarczyc oraz błędy w przechowaniu i podaży leku
 - b) niedobór żelaza, przewlekłe stany zapalne oraz błędy w przechowaniu i podaży leku
 - c) niewłaściwa droga podania leku, zbyt mała dawka
 - d) działania toksyczne niektórych leków oraz zbyt mała dawka dializy lub rozsiały nowotwór
9. Sytuacje kliniczne związane z koniecznością łagodzenia niedokrwistości nerkopochodnej przy użyciu transfuzji krwi to:
- a) brak zgody na stosowanie żelaza ze strony pacjenta
 - b) masywny krwotok, zabieg operacyjny, hemoliza
 - c) ból w klatce piersiowej, osłabienie, ciężka oporność lub niedostateczna odpowiedź na ESA
 - d) poprawne są odpowiedzi b i c
10. Zadania pielęgniarki w leczeniu niedokrwistości nerkopochodnej u pacjentów hemodializowanych to:
- a) przygotowanie zleconej dawki ESA i podanie leku do linii tętniczej podczas zabiegu hemodializy
 - b) ścisła obserwacja pacjenta pod kątem hemolizy, comiesięczna analiza wyników morfotycznych krwi, unikanie zbędnych start krwi podczas zabiegów hemodializy, właściwe przechowywanie i podaż ESA pacjentowi podczas procedury zakończenia zabiegu hemodializy
 - c) przygotowanie zleconej dawki ESA i podanie leku do linii żyłnej podczas zabiegu hemodializy
 - d) przygotowanie zleconej dawki ESA i podanie leku do linii tętniczej po zakończonej hemodializie

Odpowiedzi: 1b, 2c, 3d, 4c, 5d, 6c, 7c, 8b, 9d, 10b

