

Proč může být vhodné u pacientů s chronickým onemocněním ledvin nahradit rosuvastatin atorvastatinem?

Kryštof Rückl

Interní oddělení Mělnická zdravotní, a. s.
Klinika nefrologie 1. LF UK a VFN v Praze

Navzdory vynikajícím mortalitním datům se nejeví rosuvastatin jako vhodné hypolipidemikum u pacientů s chronickým onemocněním ledvin vzhledem k riziku rhabdomyolýzy i přímé tubulotoxicitě. V rámci nefroprotektce se zdá být vhodné u rizikových pacientů nahradit rosuvastatin atorvastatinem, který vykazuje podobný hypolipidemický účinek a byl dokumentován jeho nefroprotektivní efekt. Při používání rosuvastatinu často nebývá respektována nutnost redukce dávky s ohledem na glomerulární filtraci, což je dokumentováno v malém přehledu případů akutního poškození ledvin při rhabdomyolýze zaznamenaného z okresní nemocnice během dvouapůlletého sledování. Etiologie rhabdomyolýzy je multifaktoriální a často se kombinuje více spouštěčů naráz. Vodítkem, kdy pomyslet na diagnózu rhabdomyolýzy, je zejména sérová elevace kreatinkinázy, myoglobinu a transamináz.

Klíčová slova: akutní poškození ledvin, hypolipidemika, kardiovaskulární prevence, nefroprotektce, rhabdomyolýza.

Why might it be appropriate to replace rosuvastatin with atorvastatin in patients with chronic kidney disease?

Despite excellent mortality data, rosuvastatin does not appear to be a suitable hypolipidemic agent in patients with chronic kidney disease due to the risk of rhabdomyolysis and direct tubulotoxicity. As part of nephroprotection, it seems appropriate to replace rosuvastatin with atorvastatin in patients at risk because atorvastatin has a similar hypolipidemic action and it has been documented as nephroprotective agent. When using rosuvastatin, the need for dose reduction adjusted to glomerular filtration rate is often not respected, which is documented in a small review of cases of acute kidney injury in rhabdomyolysis recorded from a district hospital during a two and a half years follow-up. The etiology of rhabdomyolysis is multifactorial and often combines multiple triggers all at once. A clue to when to consider the diagnosis of rhabdomyolysis can be a serum elevation of creatine kinase, myoglobin and transaminases.

Key words: acute kidney injury, cardiovascular prevention, lipid-lowering agents, nephroprotection, rhabdomyolysis.

Úvod

Inhibitory 3-hydroxy-3-methylglutaryl-koenzym A reduktázy, zvané statiny, jsou základní pilíře ve snižování plazmatické koncentrace LDL cholesterolu, který hraje kauzální roli ve vzniku aterosklerózy. Díky prokázaným mortalitním benefitům se statiny jako hypolipidemika volby využívají v primární i sekundární prevenci kardiovaskulárních onemocnění (1, 2). Největší účinnost na snížení LDL cholesterolu mají

z této lékové skupiny atorvastatin a rosuvastatin (tzv. vysoce účinné statiny), z toho o něco potentnější se zdá být rosuvastatin. Dalšími, méně účinnými statiny na trhu jsou pak simvastatin a vzácně předepisovaný fluvastatin (1). Aktuálním, zcela opodstatněným trendem je ve snaze dosažení cílových hladin LDL cholesterolu dle kardiovaskulárního rizika podávat statiny v maximální tolerované dávce (tedy 80 mg atorvastatinu nebo 40 mg rosuvastatinu jednou denně), případně je kombinovat s ji-

nými hypolipidemiky (3). Kromě vzrůstu transamináz a mírného zvýšení rizika manifestace diabetu mellitu jsou hlavním rizikem statinové léčby myopatie, jejichž riziko vzrůstá v závislosti na dávce (1, 4). Nejzávažnější formou myopatie je syndrom z rozpadu buněk kosterního svalstva, tzv. rhabdomyolýza, která představuje riziko akutního poškození ledvin (acute kidney injury – AKI) i mortalitní riziko, které při přítomnosti AKI vzrůstá (5). V článku se věnuji rozdílům mezi rosuvastatinem a atorvastatinem ve vztahu k rhabdomyolýze i onemocnění ledvin obecně.

Vlastní pozorování

Ve sledovaném dvouapůlletém období (leden 2023 – červen 2025) v okresní nemocnici se spádem asi sto tisíc obyvatel jsem dohledal 12 případů AKI, u nichž se jako jediná nebo aspoň jedna z příčin uvažovala rhabdomyolýza. Žádný pacient z tohoto souboru nebyl indikován na vyšším pracovišti k biopsii ledviny, čímž by byla diagnóza histologicky potvrzena. Základní charakteristiky pacientů, pohlaví, věk, kde byli hospitalizováni, přítomnost chronického onemocnění ledvin (chronic kidney disease – CKD) v předchorobí, důležité komorbidity, uvažované příčiny rhabdomyolýzy, vstupní hodnota sérového kreatininu při AKI, délka hospitalizace a nutnost akutní hemodialýzy včetně počtu procedur, komplikace a stav pacienta včetně sérového kreatininu při dimisi, jsou zaznamenány v tabulce (Tab. 1). Pro přehlednost jsou pak laboratorní parametry rhabdomyolýzy vyčleněny do druhé tabulky. Pokud není uvedeno jinak, jedná se vždy o vstupní hodnoty (Tab. 2). Výsledky jsou také zasazeny do kontextu k odhadu frekvence předepsaných balení jednotlivých statinů včetně fixních kombinací s ezetimibem nebo antihypertenzivy ve sledovaném okrese. Tento odhad byl učiněn pomocí sekce Otevřená data na webových stránkách Státního ústavu pro kontrolu léčiv a analyzovaným časovým úsekem bylo září 2025.

Rhabdomyolýza – etiologie, diagnostika a léčba

Rhabdomyolýza je klinický syndrom vyvolaný účinky látek uvolňujících se do oběhu při rozpadu příčně pruhovalých myocytů (rhabdomyocytů). Incidence rhabdomyolýzy není přesně známa, jelikož často nemusí být vůbec diagnostikována. Spouštěčů je více a často se mezi sebou kombinují. Patří mezi ně například velké svalové vypětí nebo trauma, déle trvající imobilizace, toxiny (alkohol, drogy), léky (např. diskutované statiny, fibráty, některá antibiotika a antipsychotika), infekce, hypertermie, dehydratace, hypothyreóza, křečové stavy, velké operační výkony nebo vrozené enzymatické defekty. Diagnóza je stanovena na základě anamnézy, klinického stavu a laboratorními analýzami. Moč může mít typickou barvu tmavého čaje nebo koly a v chemickém vyšetření moči může být vlivem myoglobinu pozitivní zkouška na krev při současné absenci erytrocytů v močovém sedimentu. V séru bývají typicky zvýšené kreatinkináza (CK), myoglobin a transaminázy. Dále se setkáváme s hyperkalemií, hyperfosfatemí, hypokalcemií, elevací dusíkatých metabolitů a metabolickou acidózou. Na rozvoji AKI při rhabdomyolýze se většinou podílí více jevů: hypoperfuze ledvin při hypovolemii a renální vazokonstrikce, obturace tubulů ledvin precipitovaným myoglobinem a přímý toxický účinek myoglobinu na tubulární buňky (5–7). Biopsie ledviny se provádí jen při diagnostických rozpacích, kdy není příčina AKI zcela zřejmá. Základním pilířem léčby je adekvátní rehydratace.

Podání diuretik může být opodstatněno k dosažení požadované diurézy a k prevenci objemového přetížení. Paušální alkalizace moči bikarbonátem na základě dostupných dat není opodstatněna, jeho podáním navíc hrozí prohloubení případné hypokalcemie. Při oligoanurii je na místě zahájit hemoelimační metodu, a to preferenčně hemodialýzu s užitím speciálních dialyzátorů se střední propustností k odstraňování myoglobinu, případně při jejich nedostupnosti alespoň hemodialýzu s high-flux dialyzátorem nebo hemodiafiltrací. Renální prognózu má rhabdomyolýza většinou dobrou a zpravidla dochází k úplné úpravě renální funkce. Závažnou komplikací rhabdomyolýzy je svalový compartmentový syndrom s nutností fasciotomie (5, 6).

Statiny a onemocnění ledvin

Jak již bylo zmíněno, hrají statiny nezastupitelnou roli v kardiovaskulární prevenci. Nejužívanějšími molekulami jsou rosuvastatin a atorvastatin, jejichž účinnost v maximálních dávkách je velmi podobná. Podle rozsáhlé čínské kohortové studie porovnávající obě molekuly bylo podávání rosuvastatinu asociováno s nižší incidencí kardiovaskulárních příhod a nižší mortalitou. Rozdíly ale byly malé, statisticky spíše nevýznamné. Riziko rozvoje diabetu mellitu II. typu bylo vyšší u rosuvastatinu. Jiné nežádoucí účinky včetně rozvoje CKD byly u obou molekul obdobné (8). Také samotná přítomnost CKD zvyšuje kardiovaskulární riziko a je indikací k hypolipidemické léčbě. Podle kardiologických doporučení přítomnost CKD stadia G3 kategorizuje pacienta do vysokého kardiovaskulárního rizika, jeho LDL cholesterol by měl dosahovat hladin < 1,8 mmol/l a současně by měla být snížena výchozí hodnota aspoň o 50 %. U CKD G4 a G5 je pak již kardiovaskulární riziko velmi vysoké, pacientův LDL cholesterol by měl dosahovat hladin < 1,4 mmol/l a opět současně by měla být snížena výchozí hodnota aspoň o 50 % (3).

Patofyziologický mechanismus statinem indukované rhabdomyolýzy bude patrně spočívat v tom, že statiny zvyšují expresi svalové specifického systému ubikvitin-proteazom, který je hlavním nelysozomálním intracelulárním systémem degradace proteinů. Zdá se, že statiny mohou při nadměrné fyzické zátěži vyvolat nestabilitu v buněčné membráně rhabdomyocytů, což spouští aktivaci intracelulárních proteolytických kaskád a změny v mechanismech degradace proteinů (9).

Výběr statinu u pacientů s CKD

Riziko nežádoucích účinků statinů včetně rhabdomyolýzy lze snížit správnou volbou molekuly včetně adekvátní dávky, laboratorní monitorací CK, vyvarováním se nadměrné svalové zátěže a v neposlední řadě respektováním farmakokinetických vlastností statinů, což se týká především lékových interakcí a úrovně jaterních a renálních funkcí (10). Zatímco atorvastatin je dle svého SPC metabolizován a eliminován hepatální cestou a onemocnění ledvin nemá na hladiny atorvastatinu ani jeho metabolitů vliv, u rosuvastatinu je dle jeho SPC situace odlišná. U pacientů s clearance kreatininu < 30 ml/min (odpovídá < 0,5 ml/s, tedy stadiím CKD G4 a G5) byl zjištěn trojnásobný vzestup koncentrace rosuvastatinu a devítinásobný vzestup jeho hlavního metabolitu. Na rozdíl od atorvastatinu je tak doporučeno s ohledem na funkci ledvin u rosuvastatinu redukovat dávku, a to při glomerulární filtraci (GFR) v přepočtu mezi 0,5–1 ml/min nepřekračovat dávku 20 mg, při poklesu

Tab. 1. Sledovaný soubor pacientů s AKI a rhabdomyolýzou

číslo pacienta	pohlaví, věk, kde hospitalizace úvodem	CKD v před-chorobí	komorbidity	možné spouštěče rhabdomyolýzy	vstupní sérová hodnota kreatininu	délka hospitalizace, nutnost HDF	komplikace	stav na konci hospitalizace
1.	žena, 66 let, interna	CKD G4	jaterní cirhóza na podkladě MASLD, DM II. typu, arteriální hypertenze, obezita, hypothyreóza	dehydratace, hypotenze, rosuvastatin 40 mg	975 $\mu\text{mol/l}$	11 dní, bez nutnosti HDF	pancytopenie snad k jaterní cirhóze	reparace k původním hodnotám, kreatinin při dimisi 105 $\mu\text{mol/l}$
2.	žena, 78 let, chirurgie	CKD G4	glioblastom, DM II. typu, ICHS, fibrilace síní	poziční trauma, rosuvastatin 40 mg	501 $\mu\text{mol/l}$	6 dní, bez nutnosti HDF	nebyly	reparace ke kreatininu při dimisi 301 $\mu\text{mol/l}$
3.	muž, 81 let, interna	není známo	trvalý PMK, urologická anamnéza detailněji nebyla známá	poziční trauma, dehydratace, infekce	483 $\mu\text{mol/l}$	30 dní, 7x akutní HDF	krvácení ze žaludečního vředu	reparace ke kreatininu při dimisi 193 $\mu\text{mol/l}$
4.	žena, 77 let, ortopedie	patrně bez CKD	DM II. typu, obezita, středně významná aortální stenóza, arteriální hypertenze, hypothyreóza	operační výkon (TEP kolene), hypotenze, rosuvastatin 40 mg	po operačním výkonu 630 $\mu\text{mol/l}$	126 dní včetně pobytu na lůžku následné péče, 7x akutní HDF	srdeční selhání, nelze vyloučit infarkt myokardu II. typu, supra-ventrikulární tachykardie, krvácení do retroperitonea	reparace ke kreatininu při dimisi 138 $\mu\text{mol/l}$
5.	žena, 70 let, interna	CKD G3a	jaterní cirhóza autoimunitní etiologie, DM II. typu, arteriální hypertenze	rosuvastatin 40 mg	489 $\mu\text{mol/l}$	87 dní včetně pobytu na lůžku následné péče, pravidelné HDF	krvácení z jícnových a žaludečních varixů, hypotenze	zůstala v chronickém HDF programu
6.	žena, 75 let, interna	není známo, pravděpodobně ano	generalizovaný karcinom ledviny, stav po nefrektomii, obezita, DM II. typu, arteriální hypertenze	nivolumab, venlafaxin, lamotrigin	251 $\mu\text{mol/l}$ vstupně, peak 473 $\mu\text{mol/l}$	20 dní, 11x akutní HDF	anémie	při dimisi kreatinin 374 $\mu\text{mol/l}$, reparace ke kreatininu 165 $\mu\text{mol/l}$
7.	žena, 70 let, infekce	patrně bez CKD	ICHS, CHOPN, bipolární afektivní porucha, arteriální hypertenze	dehydratace při průjmech a zvracení, hypotenze, venlafaxin, alprazolam (nelze vyloučit předávkování), rosuvastatin 20 mg	331 $\mu\text{mol/l}$	28 dní, bez nutnosti HDF	spontánní pneumothorax	při dimisi kreatinin 67 $\mu\text{mol/l}$
8.	muž, 66 let, infekce	není známo	schizofrenie	infekce covid-19, febrilie, dehydratace, olanzapin, alprazolam	vstupně 212 $\mu\text{mol/l}$, peak 940 $\mu\text{mol/l}$	8 dní, 6x akutní HDF	zástava srdce	neúspěšná KPR
9.	muž, 71 let, interna	patrně bez CKD	recidivující TEN, hyperplazie prostaty, obezita, arteriální hypertenze	úraz dolní končetiny během houbaření	939 $\mu\text{mol/l}$	26 dní, 5x akutní HDF	kompartment syndrom indikovaný k fasciotomii	reparace ke kreatininu při dimisi 188 $\mu\text{mol/l}$
10.	muž, 71 let, interna	CKD G4 v pre-dialýze	ICHS, adeno-karcinom prostaty, Alportův syndrom	rosuvastatin 40 mg	1021 $\mu\text{mol/l}$	23 dní, 7x akutní HDF	anémie	po dimisi zahájení chronického HDF programu pro nedostatečnou reparaci
11.	muž, 68 let, interna	CKD G3b	ICHS, HFrEF, DM II. typu, arteriální hypertenze	rosuvastatin 40 mg v kombinaci s ezetimibem	1178 $\mu\text{mol/l}$	18 dní, 11x akutní HDF	iatrogenní hyperhydratace	při dimisi kreatinin 194 $\mu\text{mol/l}$
12.	muž, 69 let, interna	CKD G4	ICHS, HFrEF, DM II. typu, arteriální hypertenze	rosuvastatin 40 mg v kombinaci s ezetimibem (při předchozí epizodě nebylo na rhabdomyolýzu pomyšleno)	653 $\mu\text{mol/l}$	6 dní, bez nutnosti HDF	nebyly	reparace k původním hodnotám, kreatinin při dimisi 237 $\mu\text{mol/l}$

CKD – chronic kidney disease, DM – diabetes mellitus, HDF – hemodiafiltrace, HFrEF – heart failure with reduced ejection fraction, CHOPN – chronická obstrukční plicní nemoc, ICHS – ischemická choroba srdce, KPR – kardiopulmonální resuscitace, MASLD – metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease, PMK – permanentní močový katétr, TEN – trombembolická nemoc, TEP – totální endoprotéza

Tab. 2. Parametry rhabdomyolýzy pacientů z tabulky 1

číslo pacienta	CK	ALT	AST	myoglobin	troponin I
1.	56,94 µkat/l	2,46 µkat/l	1,03 µkat/l	neměřen	neměřen
2.	neměřena	9,28 µkat/l	10,21 µkat/l	neměřen	neměřen
3.	28,28 µkat/l	5,23 µkat/l	20,15 µkat/l	neměřen	27 913 ng/l
4.	neměřena	peak 8,76 µkat/l	peak 21,59 µkat/l	neměřen	peak 7 318 ng/l
5.	neměřitelně vysoká	9,62 µkat/l	32,66 µkat/l	neměřen	neměřen
6.	neměřitelně vysoká	7,48 µkat/l	44,71 µkat/l	neměřen	neměřen
7.	neměřena	1,75 µkat/l	8,85 µkat/l	neměřen	neměřen
8.	398,41 µkat/l	10,78 µkat/l	44,42 µkat/l	neměřen	257 ng/l
9.	neměřitelně vysoká	15,27 µkat/l	35,61 µkat/l	neměřen	neměřen
10.	nezměřena	nesignifikantní	nesignifikantní	1042 µg/l	neměřen
11.	nezměřena	7,11 µkat/l	13,31 µkat/l	neměřen	neměřen
11.	CK 233,91 µkat/l	5,06 µkat/l	10,18 µkat/l	neměřitelně vysoký	176 ng/l

ALT – alaninaminotrasferáza, AST – aspartátaminotransferáza, CK – kreatinínáza

GFR < 0,5 ml/s je pak maximální bezpečná dávka snížena na 10 mg (11). V klinické praxi se ovšem setkáváme se situacemi, kdy tato skutečnost není respektována.

Riziko rhabdomyolýzy je u rosuvastatinu vyšší u pacientů s přítomným CKD oproti těm bez CKD. Taktéž vykazoval rosuvastatin vyšší riziko rhabdomyolýzy ve srovnání s atorvastatinem (12). Zdá se, že kromě rizika rhabdomyolýzy vykazuje rosuvastatin ve vyšších dávkách také přímou toxicitu na tubulární buňky (13). Ve srovnání s atorvastatinem byl rosuvastatin spojen se zvýšeným rizikem hematurie, proteinurie a konečného stadia CKD s nutností náhrady funkce ledvin (14). Oporu pro superioritu atorvastatinu nad rosuvastatinem najdeme i ve výsledcích studií PLANET I a II u diabetiků i nediabetiků s proteinurií, kde rosuvastatin měl vliv na pokles GFR a nárůst proteinurie, zatímco atorvastatin GFR zlepšoval a proteinurii neovlivnil (15). U atorvastatinu prokázala post-hoc analýza 6 dvojitě zaslepených randomizovaných studií zlepšení funkce ledvin v čase v závislosti na dávce (80 mg vs. 10 mg vs. placebo), a tím se rovněž významně snížilo kardiovaskulární riziko (16).

Co se týče používání statinů perioperačně, jistě by se v rámci redukce výskytu fatálních kardiovaskulárních příhod mělo pokračovat v zavedené terapii statinem při kardiochirurgických i nekardiochirurgických výkonech. Zahájení statinové léčby nárazově před operací nemusí být vhodné zejména u pacientů s preexistujícím CKD vzhledem k riziku AKI. Evropské směrnice k perioperační medikaci pacientů před kardiochirurgickými výkony dospělých pacientů z roku 2024 nedoporučují zahajovat léčbu statiny krátce před plánovanou kardiochirurgickou operací právě z důvodu rizika rozvoje AKI (17–19).

Statiny a lékové interakce

U statinů je třeba brát v potaz lékové interakce. Atorvastatin je metabolizován jaterním izoenzymem CYP3A4, a doporučuje se tak opatrnost a redukce jeho dávky např. v kombinaci s makrolidovými a azolovými antibiotiky, nondihydropyridinovými blokátory kalciových kanálů nebo amiodaronem. Při kombinaci s cyklosporinem A by se neměla překročit denní dávka 10 mg atorvastatinu (11).

U simvastatinu se uvádí největší riziko myopatií obecně a u CKD jej lze podávat do maximální dávky 80 mg jednou denně až do GFR > 0,16 ml/s, při poklesu pod tuto hranici (odpovídá GFR, pod kterou se zahajují metody náhrady funkce ledvin) se nemá překračovat dáv-

ka 40 mg. Rosuvastatin má významně méně lékových interakcí než atorvastatin i simvastatin. Pro riziko myopatií se rosuvastatin nesmí kombinovat s cyklosporinem A (1, 11).

Analýza výsledků

Při hodnocení studovaného malého souboru pacientů nelze přehlédnout, že hned 7 pacientů z 11 (tedy téměř 64 %) s diagnózou rhabdomyolýzy mělo ve své medikaci rosuvastatin, a celkem v 5 případech to bylo v adjustaci na funkci ledvin v dávce vyšší než doporučené. Jeden pacient prodělal rhabdomyolýzu dvakrát, jelikož prvně na ni nebylo bohužel pomýšleno. Jiné statiny než rosuvastatin v tomto malém souboru užívány nebyly. Vyvolávající faktory rhabdomyolýzy se často nejevily jednoznačně. Ve většině případů se spíše jednalo o jejich kumulaci a vesměs šlo o pestré zastoupení napříč různými skupinami etiologických faktorů. Náhrada funkce ledvin byla potřeba celkem v 8 z 12 případů, jeden pacient zemřel a dva pacienti s pokročilou CKD zůstali v chronickém hemodiafílačním programu. Pokud bylo přistoupeno k náhradě funkce ledvin, s výjimkou zemřelého pacienta trvala doba hospitalizace minimálně 18 dnů. Pozorování je v souladu s literaturou, kde za předpokladu včasného zahájení forsírované diurézy u rhabdomyolýzy může být stav zvládnut konzervativně (7). K diagnóze rhabdomyolýzy často napomohlo izolované zvýšení transamináz v panelu jaterních testů (typicky AST více než ALT), jelikož rutinně se CK a myoglobin na příjmových ambulancích nemocnic neodebírají. Vzhledem k horší dostupnosti laboratorního stanovení byl myoglobin použit v rámci diferenciální diagnostiky pouze u dvou pacientů.

Při rhabdomyolýze dochází také ke zvýšení sérových troponinů, zejména u starších pacientů. Lze to pozorovat i ve sledovaném souboru pacientů, kde byl ve čtyřech případech nabírán troponin I, a to spíše k vyloučení akutního koronárního syndromu. Podle izraelské studie prováděné ovšem na pacientech bez poklesu GFR a s dobrou funkcí levé komory srdeční nemusí elevované troponiny I nebo T mít původ z poškozených rhabdomyocytů, ale naopak se může jednat o infarkt myokardu II. typu. Elevace troponinů při rhabdomyolýze byla asociována s vyšší mortalitou bez ohledu na funkci ledvin a levé srdeční komory, na základě čehož autoři studie doporučují při rhabdomyolýze monitorovat hladiny troponinů v rámci stratifikace rizik, a v případě elevace zvážit intenzivnější sledování a důslednější management v péči

INZERCE

INZERCE

o pacienta (20). Kardiologické dovyšetření u pacientů s rhabdomyolýzou a výraznou elevací troponinů se tedy obecně jeví jako vhodné.

Pozoruhodné je zasazení výsledků této malé analýzy do kontextu počtu preskripce jednotlivých statinů v daném okrese. Za září 2025 bylo předepsáno 7 109 balení statinů, z čehož čítal atorvastatin 3 471 balení (48,83 %) a rosuvastatin 3 573 balení (50,26 %). Zbýlé necelé jedno procento patřilo dohromady simvastatinu (52 balení) a fluvastatinu (13 balení). Téměř totožná frekvence preskripce obou vysoce účinných statinů v okrese a výhradní zastoupení rosuvastatinu ve sledované skupině pacientů tak podporuje předpoklad, že se rosuvastatin podílel na etiologii rhabdomyolýzy. S pečlivým výběrem statinových preparátů včetně adekvátní dávky by tedy mohlo být zabráněno několika příhodám AKI ročně. Roli taktéž může hrát psychologický faktor, kdy lékař raději zvolí jen 40 mg rosuvastatinu místo dvojnásobných 80 mg atorvastatinu, a to třeba i z obav z odmítnutí statinu pacientem. To nepřímo dokládá počet předepsání balení maximálních dávek statinů ze září 2025, kdy byl rosuvastatin předepisován více než čtyřikrát častěji (631 balení rosuvastatinu 40 mg vs. 153 balení atorvastatinu 80 mg). V některých případech z pozorovaného souboru pacientů je rovněž možné, že při poklesu GFR z jiné příčiny se rosuvastatin nakumuloval, a podílel se sám nebo s dalšími faktory na vzniku rhabdomyolýzy sekundárně.

Proto se zdá, že nahrazení rosuvastatinu bezpečnějším preparátem, nebo dokonce vysazení statinu by bylo na zvážení i u pacientů s CKD stadií G1 a G2, případně i u pacientů s normální funkcí ledvin v riziku AKI z jiných příčin, jako jsou např. hypotenze, dehydratace nebo frailty syndrom především u seniorů.

Závěr

Nefroprotektce není jen oddálení progresu CKD, ale také jedna z nedílných součástí prevence kardiovaskulárních onemocnění. Ačkoliv je rosuvastatin ze všech statinů pravděpodobně tím nejúčinnějším a má vynikající mortalitní data, u některých podskupin pacientů nemusí být vhodný. Zejména u pacientů s CKD je rosuvastatin spojen s vyšším rizikem rhabdomyolýzy, a to zpravidla při nerespektování nutnosti redukce dávky s ohledem na GFR. Rosuvastatin také pravděpodobně sám o sobě vykazuje ve vyšších dávkách tubulotoxicitu a je spojen s vyšším rizikem progresu CKD. Riziko rhabdomyolýzy při onemocnění ledvin není u atorvastatinu oproti rosuvastatinu zvýšeno, atorvastatin navíc vykazuje nefroprotektivní efekt. Ať už je ale výběr molekuly jakýkoliv, pacient na hypolipidemické léčbě by měl být pravidelně klinicky i laboratorně monitorován, a v rámci akutních stavů by se pak nemělo zapomínat na možnou přítomnost rhabdomyolýzy.

PROHLÁŠENÍ AUTORŮ: Prohlášení o původnosti: Publikace byla zpracována s využitím uvedené literatury a nebyla publikována ani zaslána k recenznímu řízení do jiného média. **Střet zájmů:** Žádný. **Financování:** Ne. **Poděkování:** Děkuji MUDr. Kataríně Nehézové za nefrologickou supervizi. Děkuji MUDr. Radkovi Havlasovi za souhlas s publikací dat. **Registrace v databázích:** N/A. **Projednání etickou komisí:** N/A.

LITERATURA

- Bultas J. Vzájemné srovnání statinů z pohledu farmakologa. *Remedia*. [Internet]. 2013; 23(2):143-150. Available from: <https://www.remmedia.cz/rubriky/prehledy-komentare-nazory-diskuse/vzajemne-srovnani-statinu-z-pohledu-farmakologa-5656/>.
- Satný M. Dyslipidemie – známá neznámá. *Vnitř Lek*. [Internet]. 2023;69(5):305-311. Available from: <https://doi.org/10.36290/vnl.2023.060>.
- Piřha J, Kyselák O. Aktualizované postupy v diagnostice a léčbě dyslipidemie. *Vnitř Lek*. [Internet]. 2025;71(3):198-202. Available from <https://doi.org/10.36290/vnl.2025.034>.
- Holbrook A, Wright M, Sung M, et al. Statin-associated rhabdomyolysis: is there a dose-response relationship? *Can J Cardiol*. [Internet]. 2011 Mar-Apr;27(2):146-51. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2010.12.024>.
- Petejová N, Zadržil J, Teplán V, et al. Nefrologie kritických stavů. Jessenius. Maxdorf: Praha 2023. ISBN 978-80-7345-747-1.
- Bednářová V, Hrušková Z. Rhabdomyolýza jako příčina akutního renálního selhání. *Postgraduální nefrologie*. [Internet]. 2016;14(2):22-24. Available from: <https://www.postgraduálnínefrologie.cz/download/format/pdf/id/674/>.
- Huerta-Alardín AL, Varon J, Marik PE. Bench-to-bedside review: Rhabdomyolysis -- an overview for clinicians. *Crit Care*. [Internet]. 2005 Apr;9(2):158-69. Available from: <https://doi.org/10.1186/cc2978>.
- Zhou S, Chen R, Liu J, et al. Comparative Effectiveness and Safety of Atorvastatin Versus Rosuvastatin: A Multi-database Cohort Study. *Ann Intern Med*. [Internet]. 2024 Dec;177(12):1641-1651. Available from: <https://doi.org/10.7326/M24-0178>.
- Sahebkar A, Cicero AFG, Di Giosia P, et al. Pathophysiological mechanisms of statin-associated myopathies: possible role of the ubiquitin-proteasome system. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. [Internet]. 2020 Oct;11(5):1177-1186. Available from: <https://doi.org/10.1002/jcsm.12579>.
- Safitri N, Alaina MF, Pitaloka DAE, et al. A Narrative Review of Statin-Induced Rhabdomyolysis: Molecular Mechanism, Risk Factors, and Management. *Drug Healthc Patient Saf*. [Internet]. 2021 Nov 8;13:211-219. Available from: <https://doi.org/10.2147/DHPS.S333738>.
- Ashley C, Dunleavy A. The Renal Drug Handbook: The Ultimate Prescribing Guide for Renal Practitioners, 5th Edition. [Internet]. CRC Press; 2018. ISBN-13978-1-138-62479-5. Available from: <https://doi.org/10.1201/9780429460418>.
- Shin JI, Qiao Y, Surapaneni A, et al. Abstract P147: Association Of Rosuvastatin Use With Risk Of Rhabdomyolysis Across Chronic Kidney Disease Status. *Circulation*. [Internet]. 2021;143(Suppl_1). Available from https://doi.org/10.1161/circ.143.suppl_1.P147.
- Ward FL, John R, Bargman JM, et al. Renal Tubular Toxicity Associated With Rosuvastatin Therapy. *Am J Kidney Dis*. [Internet]. 2017 Mar;69(3):473-476. Available from: <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2016.08.037>.
- Shin JI, Fine DM, Sang Y, et al. Association of Rosuvastatin Use with Risk of Hematuria and Proteinuria. *J Am Soc Nephrol*. [Internet]. 2022 Sep;33(9):1767-1777. Available from: <https://doi.org/10.1681/ASN.2022020135>.
- de Zeeuw D, Anzalone DA, Cain VA, et al. Renal effects of atorvastatin and rosuvastatin in patients with diabetes who have progressive renal disease (PLANET II): a randomised clinical trial. *Lancet Diabetes Endocrinol*. [Internet]. 2015 Mar;3(3):181-90. Available from: [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(14\)70246-3](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(14)70246-3).
- Vogt L, Bangalore S, Fayyad R, et al. Atorvastatin Has a Dose-Dependent Beneficial Effect on Kidney Function and Associated Cardiovascular Outcomes: Post Hoc Analysis of 6 Double-Blind Randomized Controlled Trials. *J Am Heart Assoc*. [Internet]. 2019 May 7;8(9):e010827. Available from: <https://doi.org/10.1161/JAHA.118.010827>.
- Ma B, Sun J, Diao S, Zheng B, et al. Effects of perioperative statins on patient outcomes after noncardiac surgery: a meta-analysis. *Ann Med*. [Internet]. 2018 Aug;50(5):402-409. Available from: <https://doi.org/10.1080/07853890.2018.1471217>.
- Jeppsson A, Rocca B, Hansson et al. 2024 EACTS guidelines on perioperative medication in adult cardiac surgery *Eur J Cardiothorac Surg*. [Internet]. 2024 Dec 26;67(1):eae355. Available from: <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezae355>.
- Piřha J. Můj pacient užívá statin a chystá se na operaci. *Časopis lékařů českých*. [Internet]. 2024; 163(7-8):309-313. Available from: <https://www.prolekare.cz/casopisy/casopis-lekaru-ceskych/2024-7-8-1/muj-pacient-uzyva-statin-a-chysta-se-na-operaci-139951>.
- Naamany E, Medeot S, Edel Y, et al. Elevated troponin levels in rhabdomyolysis as a predictor of mortality in patients with normal kidney and cardiac function. *Sci Rep*. [Internet]. 2025 Mar 20;15(1):9575. Available from: <https://doi.org/10.1038/s41598-025-94405-3>.