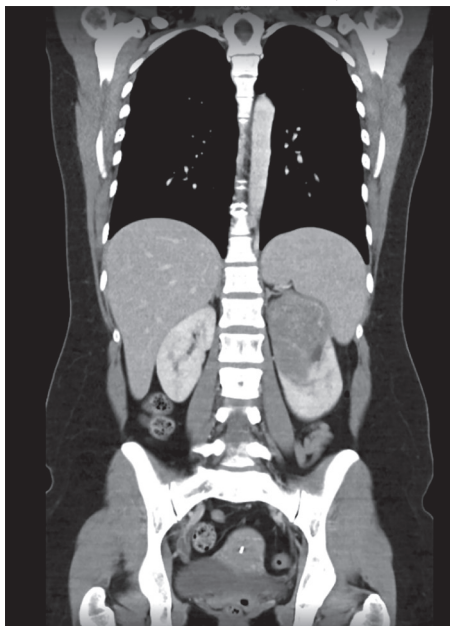


Obr. 2. Ewingův sarkom levé ledviny

cyklu. V průběhu terapie docházelo i k výkyvům renálních parametrů, které se ovšem mezi cykly vracely do normy. Při příjmu k tomuto cyklu chemoterapie byl kreatinin jen hraničně zvýšený (87 $\mu\text{mol/l}$, Tab. 1).

Během třetího dne chemoterapie nás upoutala recidivující acidóza v rutinním vyšetření acidobazické rovnováhy, jež je součástí našeho protokolu. Tato acidóza se vracela i přes opakovanou podání bikarbonátu v infuzi (100 ml 8,4% NaHCO_3). Glomerulární funkce se zhoršily jen mírně (kreatinin dosahoval 117 $\mu\text{mol/l}$). Pro odhalení příčiny acidózy jsme nejprve vypočítali anion gap (viz schéma), který ukázal, že se jedná o tzv. hyperchloremickou acidózu (bez zvýšené aniontové mezery). Jako další krok jsme provedli vyšetření moči. Zde nás zaujalo zásadité pH moči zapříčiněné vysokým vylučováním bikarbonátů

Tab. 1.

Vstupní laboratoř	
Hemoglobin	80 g/l
Leukocyty	3,8 Gpt/l
Trombocyty	54 Gpt/l
Natrium	139 mmol/l
Kalium	4,4 mmol/l
Celková bílkovina	51 g/l
Albumin	38 g/l
Kreatinin	87 $\mu\text{mol/l}$
Močovina	3,8 mmol/l
ALT	0,59 $\mu\text{kat/l}$
AST	0,31 $\mu\text{kat/l}$
GGT	0,76 $\mu\text{kat/l}$
ALP	3,52 $\mu\text{kat/l}$
CRP	5,4 mg/l

(odpovídající renální tubulární acidóze proximálního typu). Renální příčinu potvrdil i výpočet tzv. močového anion gapu. Vzhledem k přítomnosti proteinurie a glykosurie se jednalo o komplexní toxické poškození tubulárních funkcí ve smyslu tzv. Fanconioho syndromu. Naše domněnka byla nefrology v rámci konzilia potvrzena, ale byl doporučen i nadále konzervativní postup s hrazením bikarbonátů. Dva dny po poslední infuzi ifosfamidů se pH pacientky vrátilo do normálu a nález v moči před propuštěním byl fyziologický.

Diskuze

Renální tubulární acidóza proximálního typu je způsobena ztrátou schopnosti reabsorpce bikarbonátu na úrovni proximálního tubulu a vede k neschopnosti snížit pH moči pod 5,5 i přes trvající metabolickou acidózu. Ve vyšetření z krve nalézáme hyperchloremickou acidózu (s normálním aniontovým gapem). K odhalení příčiny metabolické acidózy tedy v tomto případě potřebujeme nejen základní vyšetření acidobazické rovnováhy a krevních plynů z krve, ale zároveň musíme i vypočítat anion gap a zároveň dovyšetřit moč, kde je možné vypočítat i tzv. močový anion gap.

Ifosfamid je toxická chemoterapie zatížená řadou nežádoucích účinků, která je ovšem stále indikována u řady diagnóz. Je určité nutné mít přítom na paměti nejen typickou neurotoxicitu, ale i nefrotoxicitu, přičemž se nejedná pouze o glomerulární funkci (již běžně kontrolujeme měřením kreatininu v séru), ale i o funkci tubu-

Tab. 2.

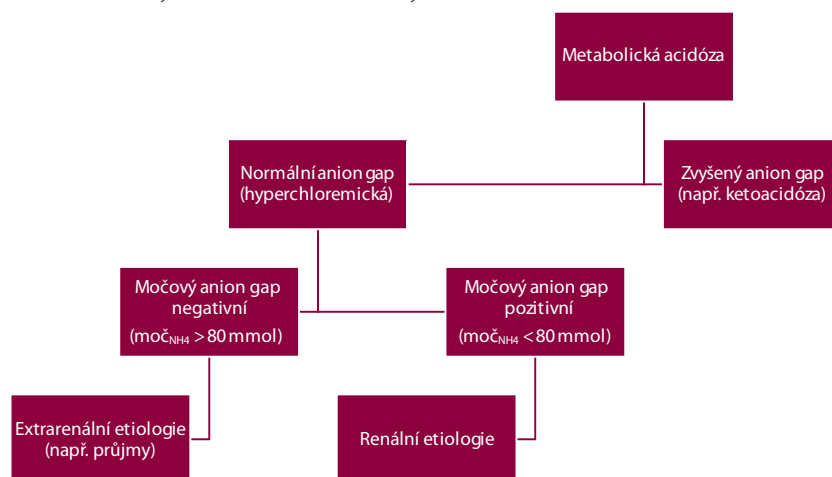
Vyšetření krevních plynů a acidobazické rovnováhy (žilní krev)	
pH	7,28
pCO_2	5,61 kPa
pO_2	7,39 Kpa
Bikarbonát	20 mmol/l
Natrium	141 mmol/l
Kalium	3,4 mmol/l
Cl	111 mmol/l

Tab. 3.

Vyšetření moči	
pH	9,0
Cl	82 mmol/l
Na	123 mmol/l
K	17 mmol/l
Kreatinin	3 mmol/l
Osmolalita	409 mosm/kg
Proteinurie	++
Glukóza	+
Ketolátky	negativní
Billirubin	negativní
Urobilinogen	negativní

lární, jejíž porušení může vést nejen k vychýlení acidobazické rovnováhy jako v naší kazuistice, ale i k elektrolytovému rozvratu. Má tedy význam kontrolovat nejen renální parametry, ale i acidobazickou rovnováhu a moč.

Protokol Euro-Ewing-2012-Studie doporučuje při snížení renálních funkcí výměnu ifosfamidů za cyklofosfamid. O tom proběhla na naší klinice interní diskuze, kde bylo vzhledem ke kurativnímu cíli léčby a jen přechodnému zhoršení renálních funkcí doporučeno nadále používat v terapii ifosfamid (8).

Obr. 3. Schéma vyšetření metabolické acidózy

Anion gapu v séru: $\text{AG} = \text{Na}^+ + \text{K}^+ - \text{Cl}^- - \text{HCO}_3^-$

Anion gap v moči ukazuje vylučování H^+ vázaných na NH_4^+ : $\text{UAG} = \text{Moč}_{\text{NH}_4} = \text{Moč}_{\text{Cl}^-} - (\text{Moč}_{\text{Na}^+} + \text{Moč}_{\text{K}^+}) + 80$.

Jako vodítko nám může posloužit však už samotné pH moči (4).