

Tab. 2. Vývoj laboratorních nálezů

Datum odběru/ Parametr	4. 1.	5. 1.	18. 1.	20. 1.	23. 1.	25. 1.	Referenční roz- mezí (jednotka)
Urea	45,7	43,5	37,2	17	7,7	11,9	3,2–8,2 mmol/l
Kreatinin	656	596	307	146	95	138	49–90 μmol/l
ALT	9,9	7,6	7,7	3,7		1,5	0,10–0,78 μkat/l
AST	22,6	16,2	4,3	2		0,9	0,05–0,67 μkat/l
CK	> 129	> 129	44	10,1		2,3	0,5–2,4 μkat/l
myoglobin	> 10000	> 10000	4 300	2 705	1 681	581	25–58 μg/l

ALT – alaninaminotransferáza, AST – aspartátaminotransferáza

zin konvertujícího enzymu (ACE-inhibitor), statin a metformin. Hladina metforminu v krvi byla při přijetí toxická (29 mg/l).

Druhý den hospitalizace nemocná absolvovala první dialyzační proceduru, indikací bylo akutní poškození ledvin s verifikovanou oligurií s minerálovou dysbalancí a laktátovou acidózou. V dalších dnech se dále korigovat vnitřní prostředí, došlo k normalizaci laktátu v séru, pokračovala hydratace roztoky krystaloidů, šestý den mohl být noradrenalin vysazen. Nicméně pacientka vykazovala nadále známky pokračujícího oligurického AKI s nutností náhrady funkce ledvin konvenční intermitentní hemodialýzou. Při omezeném perorálním příjmu byla snaha o kombinovanou nutriční orálními nutričními suplementy, parenterální nutrice byla vzhledem k oligurii podávána v omezeném objemu. Hodnota albuminu klesla na 26 g/l a CRP bylo jen nepatrně vyšší. Laboratorně přetrvávaly neměřitelně vysoké hodnoty CK a myoglobinu. ALT byla 12 μkat/l, AST 18 μkat/l a LDH 26 μkat/l. Klinicky u pacientky progredovaly myalgie a omezení hybnosti prakticky do úplné imobility. Dostala se do pozitivní bilance tekutin (+ 15 litrů za 10 dní pobytu na JIP), byla intravaskulárně dehydratovaná, ale současně byla přítomna anasarka.

Paralelně s léčebným úsilím probíhalo pátrání po příčině rabdomyolýzy. V úvodní diferenciativně diagnostické rozvaze figurovala mj. imunitně podmíněná myopatie. Vzhledem k neuspokojivé klinické a laboratorní odezvě na dosavadní terapii byla nemocná od devátého hospitalizačního dne zaléčena pulzy kortikosteroidů (Solu-medrol® v dávce

2 × 250 mg, poté 2 × 500 mg obden) a intravenózními imunoglobuliny (v kumulativní dávce 65 g) s minimálním efektem.

Čtrnáctý hospitalizační den byl klíčový v rozhodování o další terapeutické strategii běžící rabdomyolýzy s akutním poškozením ledvin a se závažnými klinickými projevy. S ohledem na dostupná data a kazuistiky byl pro další dialýzy použitý dialyzátor s HCO membránou (Theralite®), a to s cílem eliminace nálože molekul myoglobinu v cirkulaci (4, 5, 6). Byla intenzifikovaná frekvence a prodloužena délka dialyzačních procedur. Denně byly kontrolovány hladiny myoglobinu a byl patrný jejich rychlý signifikantní pokles (Graf 1). S poklesem myoglobinu se dostavilo i klinické zlepšení. Pátý den po zahájení dialýzy s HCO membránou se začala rozvíjet diuréza. Byl současně podáván furosemid kontinuálně v kombinaci s intravenózním 20% albuminem. Za další tři dny se rozvinula polyurická fáze renálního selhání, která byla adekvátně léčena hydratací, substitucí minerálů. Pozvolně regredovala anasarka. Hodnoty urey se pak pohybovaly kolem 17 mmol/l a kreatinin v rozmezí 200–260 μmol/l, dialyzační procedury byly ukončeny. V kortikoidech bylo pokračováno ještě měsíc v perorální formě, Prednison 60 mg byl ale rychle deeskalován až do úplného vysazení. Myalgie pozvolna regredovaly, obnovovala se mobilita a pacientka zahájila intenzivní rehabilitaci. Hospitalizace byla komplikovaná neobstrukčním močovým infektem s polymikrobiálním nálezem, dle výsledků kultivace moče byla přeléčena ceftazidimem s dobrým efektem. Byla nastavena adekvátní nutrice, hodnoty albuminemie stoupaly.

Graf 1. Vývoj hladin myoglobinu

