

A gyermekkori rákos betegséget túlélők késői renalis glomerularis és tubularis funkciója

Bárdi Edit és munkatársai közleményének kivonata

Örvendetes módon egyre nagyobb arányban nő a gyermek- és ifjúkori malignus betegségeket túlélők száma. Ezek a betegek olyan kezeléseken esnek át, amelyek a veseműködést is súlyosan károsíthatják. Veseműködésük alakulásáról csak kisszámú és viszonylag rövid idejű utánkötésű betegcsoportokról található szakirodalmi beszámoló.

A szerzők vizsgálatai összesen 115 vegyes diagnózisú – leukaemia, lymphoma: 60 fő, Wilms-tumor: 22 fő, egyéb szolid tumor 33 fő – és különböző életkorú (0,3–20 éves) betegekre terjedtek ki; az utánkötési idő átlagosan hét év volt (2–23). A betegeket – csoportonként különböző módon – nagy dózisú methotrexáttal, cyclophosphamiddal, ifosfamiddal, vincristinnel, D-actinomycinnel, carboplatinnal (a Wilms-tumorban szenvedőket lokális irradációval is) kezelték.

A vesekárosodást a következő módszerekkel vizsgálták:

- proteinuria, microalbuminuria, fehérje-elektroforézis,
- hasi ultrahangvizsgálat a vesék méretének, szerkezetének és echogenitásának a megítélésére,
- a szérum cystatin C-koncentrációjának mérése a glomerulus filtrációs ráta megállapítására,
- a proximális tubularis funkció markereként a vizelet N-acetil- β -D-glükózaminidáz enzimaktivitásának meghatározása,
- az angiotenzinkonvertáz enzimet (ACE) kódoló gén 16-os intron deletiós-insertiós polimorfizmusának a vizsgálata polimeráz láncreakcióval. Ez a polimorfizmus, a genotípusoktól függően, az egészséges vesében is hat az ACE plazma-, sejt- és szöveti szintjére. Az emelkedett angiotenzin II-szint hosszú távon növeli az intraglomerularis nyomást, hiperfiltrációt és proteinuriát stimulál, végül glomerulosclerosist okozhat.

A szerzők az utánvizsgálatok alatt ritkább és kevésbé súlyos késői nephrotoxicus hatást figyeltek meg, mint más kutatók. Igaz, az utánkötési idő a szerzők-

nél hosszabb volt. A proteinuriás betegek veséje fokozott echogenitást is mutatott. A glomerulusfiltráció nagyságát jelző cystatin C-koncentráció a betegek esetében nem tért el szignifikánsan a kontrolloktól. Különválasztva a Wilms-tumoros csoportot – ezen belül a vincristin és D-actinomycin mellett még ifosfamidot és carboplatint is kapó, nagy kockázatú betegeket –, körükben szignifikánsan nagyobb cystatin-C-koncentrációt mértek. Egy Wilms-tumoros aniridiás beteg hét évvel a heminephrectomia után krónikus hemodialízis programba került.

A proteinuria – hét esetben a jelentkezését követő két éven belül – spontán megszűnt, három beteg pedig jól reagált az ACE-gátló kezelésre.

Eredményeik nem támasztották alá az ACE-polimorfizmusnak a citosztatikus kezelés kiváltotta késői glomerularis proteinuriára gyakorolt hatását, mivel az a kontrolloktól nem tért el szignifikánsan sem az összbetegcsoportban, sem a Wilms-tumoros vagy proteinuriás csoportokban. A viszonylag kisszámú analízis miatt ez az eredmény nem elegendő végleges konklúzió levonására.

A legtöbb betegnél az antineoplasztikus terápia befejezését követően az akut nephrotoxicitás spontán javulást mutatott; a túlélő betegek jelentős részében enyhe-közepes szubklinikai glomerularis és tubularis károsodást figyeltek meg. A glomerularis és tubularis kompenzációs mechanizmusok hatása a vesefunkció hosszabb távú alakulására előre nem számítható ki. Ezért a nagyobb kockázatú betegek a vesével kapcsolatos későbbi morbiditásuk – és így életminőségük javítása – miatt akár egész életen át tartó, gondos utánkötésre szorulnak.

A nagyobb kockázatú betegek – a vesével kapcsolatos későbbi morbiditásuk, és így az életminőségük javítása érdekében – akár egész életen át tartó, gondos utánkötésre szorulnak.

dr. Bárdi Edit, dr. Oláh V. Anna, dr. Bartyik Katalin, dr. Endreffy Emőke, dr. Jenei Csaba, dr. Kappelmayer János, dr. Kiss Csongor: Debreceni Egyetem Orvos- és Egészségtudományi Centrum, Gyermekklinika; Szegedi Tudományegyetem, Gyermekklinika; H-Med Diagnosztikai és Kutató Laboratórium. H-4012 Debrecen, Nagyerdei krt. 98.

A teljes közlemény: Late effects on renal glomerular and tubular function in childhood cancer survivors. *Pediat Blood Cancer* 2004;43:668-73.