Kasuistika | Case report

Obraz kardiogenního šoku jako primomanifestace sepse s origem v kolenním kloubu

(Clinical picture of cardiogenic shock as primary manifestation of sepsis originating in the knee joint)

Eliška Kuřová^a, Radovan Stančík^a, Miroslav Homza^a, Christian Kufá^b

^a Kardiiovaskulární oddělení, Fakultní nemocnice Ostrava, Ostrava, Česká republika

^b Anesteziologicko-resuscitační klinika, Fakultní nemocnice Ostrava, Ostrava, Česká republika

INFORMACE O ČLÁNKU

Historie článku:

Došel do redakce: 26. 2. 2012

Přepřacován: 16. 4. 2012

Přijat: 17. 4. 2012

Publikován online: 1. 5. 2012

Klíčová slova

Deprese myokardiální funkce

Hypoperfuze tkání

Sepse

Septický šok

SOUHRN

Kasuistika popisuje případ muže, u něhož infekce v pravém kolenním kloubu vedla k rozvoji sepse. Pacient však v popředí svých obtíží nejprve uváděl dysartrii a dušnost a klinický stav rychle progredoval do rozvoje respirační insuficience se ztrátou vědomí. Echokardiografický nálezn těžké dysfunkce levé komory vedl k podezření na akutní srdeční selhání chronicky selhávajícího srdce s hospitalizací pacienta na koronární JIP. Teprve další průběh onemocnění, zejména progresse lokálního nálezu na pravé dolní končetině a rozvoj febrilií se zjištěním vysoce elevovaných zánětlivých parametrů v laboratorních nálezech, vedl ke stanovení diagnózy sepse, jejíž součástí byla i myokardiální dysfunkce a hypoperfuze mozku projevující se dysartrií udávanou pacientem.

© 2012, ČKS. Published by Elsevier Urban and Partner Sp. z o.o. All rights reserved.

Definice kardiogenního a septického šoku

Kardiogenní šok je definován jako akutní stav způsobený dysfunkcí myokardu, vedoucí ke snížení srdečního výdeje za podmínky dostatečné náplně intravaskulárního prostoru [1]. Je provázen hypotenzí se systolickým krevním tlakem < 90 mm Hg, tachykardií s tepovou frekvencí > 90/min a projevy hypoperfuze tkání [2]. Septický šok je seps s hypotenzí, která nereaguje na adekvátní náhradu tekutin a vede k abnormalitám perfuze tkání [3]. V průběhu sepse může dojít k syndromu multiorgánové dysfunkce, jehož součástí může být i deprese myokardiální funkce různého stupně, v nejzávažnějších případech

ústící v kombinovaný kardiogenní septický šok [4]. Myokardiální dysfunkce postihuje levou i pravou komoru a u přeživších je typicky reverzibilní s úpravou k normě za sedm až deset dnů od počátku septického šoku [5,6]. Pro septický šok je typický normální či vysoký srdeční výdej se sníženou systémovou vaskulární rezistencí, a to i přes přítomnost myokardiální dysfunkce. U pacientů s myokardiální dysfunkcí se při sepsi zvyšují plazmatické koncentrace srdečních troponinů [6,7]. Příčina tohoto zvýšení není jednoznačně objasněna (důsledek ireverzibilní nekrózy myocytů či reverzibilní myokardiální dysfunkce nebo přechodně zvýšené propustnosti membrány myocytů pro troponin následkem působení prozánětlivých cytokinů) [7].

Adresa: MUDr. Eliška Kuřová, Kardiiovaskulární oddělení, Fakultní nemocnice Ostrava, 17. listopadu 1790, 708 52 Ostrava, Česká republika, e-mail: kuřova@centrum.cz

DOI: 10.1016/j.crvasa.2012.04.003

Popis případu

Jednasedmdesátiletý muž byl přivezen rychlou zdravotnickou pomocí (dále RZP) do haly urgentního příjmu v neděli v 18.10 pro podezření na cévní mozkovou příhodu. Rychlá zdravotnická pomoc byla volána pro cca čtyři hodiny trvající zhoršení řeči, parestzie horních končetin a dušnost. V anamnéze pacient uvedl hypertenzi a stav po punkci výpotku v pravém kolenním kloubu předcházející den. Krátce po příjezdu do nemocnice došlo k výrazné progresi dušnosti s neměřitelným TK, poruchou vědomí (Glasgow Coma Scale 6), na monitoru vitálních funkcí byla detekována fibrilace síní s rychlou odpovědí komor mezi 130–140/min. Pro respirační insuficienci byl pacient intubován, napojen na umělou plicní ventilaci a byla mu podávána podpora krevního oběhu katecholaminy, při níž došlo postupně k vzestupu TK na 90/50 mm Hg. Dvanáctisvodové EKG kromě fibrilace síní neprokázalo významné změny, rentgenový snímek srdce a plic byl bez patologického nálezu. Objektivní náález zahrnoval zejména mramorování kůže, poslechově na plicích ojedinělé inspirační chrůpky bazálně oboustranně, na pravé dolní končetině byl tuhý otok lýtky a otok kolene. Pacient byl afebrilní. Základní statimově provedené screeningové laboratorní odběry z 18.14 ukazovaly následující patologické hodnoty: trombocyty $74 \times 10^9/l$, Na 130 mmol/l, urea 16,4 mmol/l, kreatinin 290 $\mu\text{mol/l}$, ALT 0,55 $\mu\text{kat/l}$, AST 1,08 $\mu\text{kat/l}$, glykemie 7,72 mmol/l, CK 20,82 $\mu\text{kat/l}$, CK-MB 1,19 $\mu\text{kat/l}$, troponin I 0,3 ng/ml, D-dimery 38,4 $\mu\text{g/ml}$ (norma 0,0–0,5 $\mu\text{g/ml}$), INR 1,61. Dle akutně provedeného echokardiografického vyšetření byla zjištěna těžká dysfunkce hraničně velké levé komory (LK) s ejekční frakcí (EF) LK 25 %, dilatace pravé komory a trikuspidální regurgitace II. st., bez jiné významné patologie. Zobrazovací metody neprokázaly ani plicní embolii, ani mozkové krvácení nebo ischemii. Z výše uvedených vyšetření nebyla příčina šokového stavu jednoznačně zřejmá, předpokládalo se akutní selhání chronicky selhávajícího srdce a pacient byl přijat k další péči na koronární JIP.

Kontrolní laboratorní nálezy z 22.10 ukázaly pokles původně normálních hodnot leukocytů na $3,7 \times 10^9/l$ a erytrocytů na $3,0 \times 10^{12}/l$, trombocyty dále poklesly na $49 \times 10^9/l$, byl doplněn CRP s hodnotou 215 mg/l, prokalcitonin s hodnotou 32,99 $\mu\text{g/l}$. Byla zahájena léčba širokospektrými antibiotiky. Do následujícího rána došlo k progresi otoku pravé dolní končetiny, jejímu mramorování, vývoji cyanotických skvrn laterálně v úrovni kolene. Přivolaný chirurg punktoval z pravého kolenního kloubu malé množství zkalené tekutiny. V nemocničním informačním systému bylo zjištěno, že pacientovi byl na ortopedické ambulanci naší nemocnice den před přivezením na urgentní příjem punktován hnisavý výpotek z pravého kolenního kloubu a poté mu pro diagnózu difúzní synoviality již bez výpotku s mírnou zánětlivou aktivitou byla zahájena léčba Dalacinem 300 mg tbl. po osmi hodinách s kontrolou za tři dny.

V laboratorních nálezech z druhého dne hospitalizace byl doplněn antitrombin III s nálezem poklesu na 33,7 % (norma 80,0–120,0 %), přetrvávalo zvýšení INR s hodnotou 1,69, aPTT bylo prodlouženo na 105,3 s, progredovaly známky renální insuficience s nálezem urey 17,1

mmol/l, kreatininu 305 $\mu\text{mol/l}$, došlo k elevaci jaterních testů s nálezem bilirubinu 31,7 $\mu\text{mol/l}$, ALT 4,55 $\mu\text{kat/l}$, AST 9,41 $\mu\text{kat/l}$, ALP 0,58 $\mu\text{kat/l}$, GMT 0,45 $\mu\text{kat/l}$, CRP vzrostl na 312 mg/l, došlo k nespecifickému zvýšení CK na 93,30 $\mu\text{kat/l}$, CK-MB na 2,97 $\mu\text{kat/l}$ a troponinu I na 0,5 ng/ml. Bylo zjištěno snížení celkové bílkoviny na 37,9 g/l, albuminu na 19,5 g/l. Od rodiny pacienta byl získán údaj o abusu alkoholu. Kontrolní EKG ukazovalo sinusový rytmus o frekvenci 130/min, s nálezem incompletního bloku pravého raménka Tawarova, bez jiných pozoruhodností. Dle kontrolního echokardiografického vyšetření došlo ke zlepšení funkce LK, EFLK byla 35–40 % s difúzní hypokinezi. Zavedeným Swanovým-Ganzovým katetrem byla provedena pravostranná katetrizace. Všechny měřené a kalkulované parametry kardiovaskulárních funkcí byly v normě, srdeční výdej byl zachován (cardiac index 2,65 l/min/m²). Na základě vývoje klinického stavu a laboratorních nálezů jsme stanovili diagnózu septického šoku s multiorgánovým selháním a známkami diseminované intravaskulární koagulopatie (dále DIC) bez krvácivých komplikací při zdroji infekce v pravém kolenu. Pacient byl následně přeložen k další péči ve spolupráci s ortopedy na jednotku intenzivní péče anesteziologicko-resuscitační kliniky naší nemocnice. Během hospitalizace na ARK byl postupně septický stav eliminován, koagulační poměry upraveny a pacient extubován. Při kontrolním echokardiografickém vyšetření za 12 dnů bylo zjištěno významné zlepšení systolické funkce LK s EFLK 55–60 %. V punktu z pravého kolene byl potvrzen *Streptococcus pyogenes*. U pacienta došlo k progresi renální insuficience do stadia renálního selhání s anurií a nutností dialyzační léčby. Pacient byl následně 46. den hospitalizace ve stabilizovaném stavu přeložen do spádového zdravotnického zařízení k pokračování v léčbě renálního selhání a eventuálně k zařazení do hemodialyzačního programu.

Diskuse

Vyšetřování pacienta se ubíralo dle prvotně dominujících symptomů. Dysartrie v úvodu vedla k podezření na cévní mozkovou příhodu, následný rychlý rozvoj dušnosti s hypotenzí a nálezem dilatace pravé komory při echokardiografickém vyšetření nutil myslet na možnost akutní plicní embolie. Zobrazovací metody však tato podezření nepotvrdily. Pro současný náález těžké dysfunkce levé komory byl šok považován za kardiogenní. Teprve další vývoj onemocnění, zejména významná progresie lokálního nálezu na pravé dolní končetině, vysoká elevace zánětlivých parametrů, koagulopatie a progresie renální a jaterní insuficience, vedl k diagnóze těžké sepse s multiorgánovým selháním a známkami DIC bez krvácivých projevů. Součástí tohoto septického stavu byla také deprese myokardiální funkce se zachovaným srdečním výdejem. Vzhledem k laboratornímu nálezu významně snížené plazmatické koncentrace celkové bílkoviny a albuminu a rodinou v anamnéze uváděnému abusu alkoholu nebylo možno v danou chvíli vyloučit také již preexistující toxickou kardiomyopatii. Stejně tak pacient mohl trpět ischemickou chorobou srdeční, v akutním stavu však nebyly přítomny EKG ani laboratorní známky akutního ko-

ronárního syndromu, selektivní koronarografie tedy nebyla indikována. Kontrolní echokardiografické vyšetření za 12 dnů prokázalo významné zlepšení systolické funkce LK se vzestupem EFLK na 55–60 %, což podporovalo diagnózu reverzibilní myokardiální dysfunkce způsobené septickým stavem. Pacientem prvotně uváděná dysartrie byla ve skutečnosti projevem hypoperfuzních abnormalit v průběhu sepse.

Závěr

V rámci diferenciální diagnostiky šokového stavu s nálezem difúzní poruchy funkce levé komory je nutno zvažovat také depresi myokardiální funkce způsobenou sepsí. Tuto možnost je nutno zvažovat zejména pokud poruchu funkce LK neobjasňuje ani EKG nález, ani laboratorní nález, ani anamnestické údaje a pokud je stav pacienta provázen známkami sepse.

Literatura

- [1] A. Březina, H. Říha, Kardiogenní šok a současné možnosti jeho léčby, *Anesteziologie & intenzivní medicína* 18 (2007) 301–304.
- [2] M. Aschermann, et al., *Kardiologie*, Galén, Praha, 2004 (pp. 1540).
- [3] J. Páhl, K. Roubík, et al. Multiorgánové selhání, multiorgánová dysfunkce. In: J. Páhl, K. Roubík, et al. (Eds.), *Základy anesteziologie a resuscitační péče dospělých i dětí*, nakladatelství Karolinum, Praha, 2003:pp. 281–286.
- [4] J. Poelaert, C. Declerck, D. Vogelaers, et al., Left ventricular systolic and diastolic function in septic shock. *Intensive Care Medicine* 23 (1997) 553–560.
- [5] M.M. Parker, K.E. McCarthy, F.P. Ognibene, et al. Right ventricular dysfunction and dilatation, similar to left ventricular changes, characterize the cardiac depression of septic shock in humans. *Chest* 97 (1990) 126–131.
- [6] B. Bouhemad, A. Nicolas-Robin, C. Arbelot, et al. Acute left ventricular dilatation and shock-induced myocardial dysfunction. *Critical Care Medicine* (37) 2009 441–447.
- [7] J. Chvojka, M. Matějovič, Srdce u nemocných v sepsi – septická kardiomyopatie. *Postgraduální medicína* 12 (2010) 51–57.

Z anglického originálu přeložila autorka.