

protonové pumpy), je kuřák, před dvěma dny podstoupil exstirpaci lipomu na zádech v lokální anestezii na chirurgické ambulanci. Vstupně TK 72/50, TF 122/min, nativní saturace 96%, TT 38,8 st., normoglykemie, rentgen plic i ultrazvuk břicha bez patologie. Rána po exstirpaci lipomu je na infekci nesuspektní, 4x steh a 1x rukavicový drén in situ, na krytí je nevelký otisk serózní sekrece v místě, kam naléhal rukavicový drén. Pro kvalitativní poruchu vědomí zvažujeme patologii CNS, zejména infekci, proto provádíme CT mozku (bez patologie) a odebíráme mozkomíšní mok (také bez patologie). V laboratorních výsledcích je kreatinin 500 µmol/l, urea 16 mmol/l, leukocyty $28 \times 10^9/l$, neutrofilie 95%, CRP 287 mg/l, PCT (Prokalcitonin) 270 µg/l, laktát 5,8 mmol/l, mírně elevované transaminázy, v acidobazické rovnováze je respiračně kompenzovaná metabolická acidóza. Pacienta léčíme jako septický stav, podáváme krystaloidy, nasazujeme noradrenalin; po odběru hemokultur a moči na kultivaci (v PMK ale pouze minimum – pacient je anurický) nasazujeme antibiotika v dvojkombinaci (Piperacilin/tazobactam a Linezolid).

Po iniciální stabilizaci na urgentním příjmu přijímáme pacienta na pooperační JIP, kde pokračujeme v péči, vzhledem k anamnéze průjmů odebíráme stolicí na kultivaci (nález normální střevní mikroflóry), přítomnost klostridií (negativní) a PCR na přítomnost virů (negativní). Po iniciální hydrataci přetrvává dávka noradrenalinu cca 0,4 µg/kg/min, proto provádíme echokardiografii, kde dominuje nález dilatace a difúzní hypokontraktility LK, provádíme odběr NT-proBNP, které 12 600 pg/ml. Volemii hodnotíme jako dostatečnou, do terapie přidáváme argipresin.

Další den dochází k obnově diurézy, dávka vazopresorů již neroste, stav vědomí se lepší. Pro anamnézu průjmů, septický stav a suspektní fyzikální nález na břicho provádíme CT břicha k vyloučení střevní ischemie, které je taktéž bez závažné patologie, jako vedlejší nález jsou popsány oboustranně bazálně nevelké plicní konsolidace. Při fyzikálním vyšetření je nápadná extrémní periferní vazodilatace a erytdermie po celém těle, proto po vyloučení příčin sepse výše pomýšlíme na možný syndrom toxického šoku. Provádíme znovu kontrolu rány po exstirpaci lipomu. Přestože se opět nejeví jako případný zdroj infekce, chirurg rozpouští stehy a je odhalena povleklá spodina rány. Odebíráme vzorek na kultivaci a mikroskopii, z laboratoře poté potvrzují mikroskopicky přítomnost G+ koků ve shlucích i v řetízcích. Konzultujeme infektologa stran léčby suspektního STŠ, ten doporučuje přidat do kombinace k ATB klindamycin, na jeho doporučení odebíráme ještě serologii leptospir a tularemie (která později také negativní). Následně probíhá toaleta rány chirurgem denně. Provádíme kontrolní echokardiografii, kde je nález hypokontraktility LK zlepšen. Vzhledem k literárním údajům o svalovém postižení u STŠ odebíráme i hladinu myoglobinu, která je výrazně elevovaná (1 046 µg/l).

Na zavedené terapii dochází k postupnému zlepšení stavu, poklesu dávků vazopresorů, obnovení renálních funkcí, zlepšení vědomí do normy. Čtvrtý den hospitalizace jsou přítomny první výsledky kultivací z rány – *S. pyogenes* dobře citlivý – po dohodě s infektologem deeskalujeme ATB terapii a ponecháváme klindamycin a penicilin. Během hospitalizace dochází postupně k poklesu hladiny trombocytů, pátý den

až pod $25 \times 10^9/l$, nově je přítomen masivní výsev petechií, podáváme 2 trombonáplavy. PCT signifikantně klesá, nyní na hodnotu 19 µg/l. Následně jsou k dispozici další kultivace z rány, kde je přítomen i *S. aureus* na klindamycin citlivý, vzhledem k lepšení stavu pacienta zavedenou terapii ponecháváme. Kmen stafylokoka odesíláme do Národní referenční laboratoře (NRL) pro stafylokoky k detekci genu umožňujícího produkci toxinu.

Další dny pacienta postupně zatěžujeme stravou (průjemovitá stolice se postupně upravuje na normální), vertikalizujeme a devátý den hospitalizace překládáme na standardní chirurgické oddělení. Před překládem provádíme kontrolní odběr NT-proBNP, které klesá na 900 pg/ml. Z Národní referenční laboratoře pro stafylokoky poté hlásí přítomnost genu pro produkci enterotoxinu C u patogena našeho pacienta. Ze standardního oddělení je pacient za další tři dny propuštěn domů. S odstupem 2–3 dnů poté pacient uvádí deskvamaci kůže téměř po celém těle.

Diskuze

Našeho pacienta jsme iniciálně léčili jako onemocnění septickým šokem nejasné etiologie. Léčbu jsme zahájili dle doporučení pro léčbu sepse podáním krystaloidů, odběrem hemokultur a nasazením empirické širokospektré antibiotické terapie. Po vyloučení nejběžnějších příčin sepse (močový infekce, pneumonie) jsme pátrali po méně běžných možných příčinách stavu (infekce GIT, meningitida, střevní ischemie, listerióza, tularemie), které jsme také vyloučili. Diagnostická kritéria a klinické známky septického [6] a toxického [3] šoku se do značné míry překrývají, základním rozdílem odlišujícím STŠ od septického šoku v klinickém obraze je přítomnost změn na kůži (erytdermie) a následná deskvamace kůže. Právě erytdermie a šokový stav nás vedly k tomu, abychom v případě našeho pacienta uvažovali o STŠ a pátrali po ranné infekci i u nesuspektní rány. Deskvamace kůže je až známkou pozdní (nejčastěji za 1–2 týdny od vzniku potíží) [3] a na průkaz přítomnosti genu pro produkci toxinu u bakterie se čeká několik dní. V našem případě posloužily tyto známky až ke zpětné verifikaci zvažované diagnózy. V operační ráně našeho pacienta byl kromě *Staphylococcus aureus* kultivačně zachycen i *Streptococcus pyogenes*. I některé jeho kmeny mohou produkovat toxiny a stát se tak původci STŠ [2]. V rámci diferenciální diagnostiky jsme tedy pomýšleli i na tento patogen, v NRL však i přes naši žádost jeho genetické vyšetření neprovedli. Stav pacienta se postupně zlepšil natolik, že byl schopen dimise do domácí péče a zdokumentovaný případ nakonec splňoval všechna diagnostická kritéria STŠ [3] – febrilie, kožní projevy, hypotenzi, multiorgánové postižení (postižení gastrointestinálního traktu, ledvin, svalstva, myokardu, krevetvorby a CNS), a to včetně následné deskvamace kůže s odstupem cca dvou týdnů do začátku potíží. Navíc všech pět sad hemokultur, které jsme pacientovi odebrali během hospitalizace u nás, bylo sterilních. V kombinaci s potvrzením přítomnosti genu pro produkci enterotoxinu C u *Staphylococcus aureus* vykultivovaného z infikované rány našeho pacienta to tak činí tuto diagnózu jako vysoce pravděpodobnou.

Souhlas od pacienta s uveřejněním kazuistiky získán.