



prevenci užíval kyselinu acetylsalicylovou. V anamnéze byl dále uveden stav po operaci břišní kýly a operaci bérce levé dolní končetiny pro úraz, před 4 lety byla u pacienta provedena koronarografie s normálním nálezem.

Během transportu docházelo u pacienta opakovaně k poklesům saturace krve kyslíkem (SpO_2) bez oběhové deteriorace. Při příjmu na KARIM byl pacient při vědomí, v klinickém obraze dominovala tachypnoe s oxygenační poruchou (SpO_2 88 % při FiO_2 0,6). Na rentgenovém snímku byl patrný obraz městnání v malém oběhu a kardiomegalie, v laboratorních parametrech byla naměřena hodnota markeru kardiálního selhání NT-proBNP 8386,0 ng/l (referenční rozmezí 0–110,0 ng/l). Vzhledem ke stavu kombinovaného respiračního a oběhového selhávání bylo nutno prohloubit analgosedaci kombinací propofol, morfin a dexmedetomidin, navýšit ventilační podporu a následně i podporu oběhu terapií noradrenalinem a dobutaminem. Byly zopakovány mikrobiologické odběry. V průběhu druhého dne hospitalizace došlo k rozvoji sepse, po konzultaci s antibiotickým centrem byla do medikace přidána kombinace antibiotik meropenem, moxifloxacin, kotrimoxazol a antimykotikum vorikonazol. Hemodynamický stav byl komplikován rozvojem fibrilace síní s rychlou odpovědí komor, proto byla zahájena terapie amiodaronem v kontinuální intravenózní infuzi nejprve v dávce 1800 mg/24 hodin, po 36 hodinách byla dávka snížena na 600 mg/24 hodin kontinuálně. Třetí den po příjmu bylo možno snižovat vazopresorickou a inotropní podporu, nadále však setrvala fibrilace síní s převodem kolem 110 tepů/minutu. Pro nález těžké plicní hypertenze dle echokardiografie (pravá komora s hraniční systolickou funkcí, lehká systolická dysfunkce levé komory) byla zahájena terapie inhalačním oxidem dusným. V laboratorním nálezu došlo k nárůstu zánětlivých parametrů a katabolitů, byl také pozorován

náhlý výrazný vzestup jaterních transamináz a amoniaku (Tab. 1). Břicho bylo nad niveuau, peristaltika byla přítomna. Dle akutní ultrasonografie (USG) břicha byla přítomna hepatomegalie, jinak nález neprokazoval další patologii. Screening virových hepatitid byl s negativním výsledkem. Etiologie hepatopatie byla nejasná, v diferenciální diagnostice byl zvažován polékový původ, případně podíl pravostranného kardiálního selhávání. Z důvodu progresu hepato-renálního selhání byl pacient 4. den hospitalizace napojen na kontinuální eliminační veno-venózní hemodialýzu (CVVHD). Ke korekci tachyarytmie byl přidán beta-blokátor esmolol, což umožnilo vysazení amiodaronu téhož dne večer. Další den byl pacient subfebrilní, nadále kontinuálně analgosedován na UPV, pokračovala CVVHD. Hemodynamicky došlo k verzi na sinusový rytmus, pacient byl na terapii esmololem a nízké dávce noradrenalinu. Břicho bylo pastózní, peristaltika neslyšitelná, v laboratoři byl zaznamenán pokles jaterních transamináz. Byly vysazeny další potenciálně hepatotoxické látky (antibiotikum moxifloxacin a antimykotikum vorikonazol) a nasazeno hepatoprotektivum (silymarin). Během následujících dnů došlo k postupné úpravě jaterních transamináz (Obr. 1). Stav pacienta však dále komplikovaly ataky oběhové nestability, horšící se respirační funkce a extrémní katabolismus i přes adekvátní nutriční podporu. Pro obraz ARDS s progresí do těžké plicní fibrózy (dle výpočetní tomografie s vysokým prostorovým rozlišením) byla indikována terapie kortikoidy. Po stabilizaci klinického stavu pacienta bylo zahájeno snižování sedace s přechodem na spontánní ventilaci a dekanylace. Spontánní ventilace však byla hraniční s neschopností expektorace, následně došlo k rozvoji bronchopneumonie s nutností rekanylace. Opakovaně byla měněna antibiotická terapie dle výsledků kultivačních vyšetření, klinický stav se