

Nozokomiální methemoglobinemie

Jan Táborský¹, Martin Střelka¹, Marcela Káňová², Zdeněk Kořístek³, Šárka Blahutová³,
Roman Černožský¹, Tomáš Mičkal¹

¹Interní oddělení Nemocnice Nový Jičín, a. s.

²Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny LF OU a FN Ostrava

³Klinika hematonekologie LF OU a FN Ostrava

Methemoglobinemie je vzácná porucha hemového železa, při které jsou atomy dvojmocného železa oxidovány na železo trojmocné. Trojmocné železo váže kyslík s daleko vyšší afinitou (posun disociační křivky doleva) a hemoglobin ztrácí svoji schopnost transportovat kyslík do tkání. V článku je prezentována kazuistika pacientky s methemoglobinemií nejasné příčiny, která se rozvinula za hospitalizace na JIP. Dále jsou v textu prezentovány možné příčiny methemoglobinemie a terapeutické možnosti tohoto život ohrožujícího stavu.

Klíčová slova: kyselina askorbová, lokální anestetika, methemoglobinemie, metylenová modř.

Hospital-acquired methemoglobinemia

Methemoglobinemia is rare condition of hem iron. Ferrous form iron (Fe^{2+}) is oxidised to Ferric form (Fe^{3+}). Methemoglobin has reduced ability to release oxygen to tissues and thereby leads to tissue hypoxia. We present case of patient with methemoglobinemia of unknown etiology. Methemoglobinemia developed during hospitalization. Different causes of methemoglobinemia and also a treatment possibilities are discussed.

Key words: ascorbic acid, local anesthetic, methemoglobinemia, methylene blue.

Úvod

Methemoglobinemie je vrozená či získaná porucha, při které je kation železa zvýšeně oxidován z železnatého (Fe^{2+}) na železitý (Fe^{3+}). Tím se hemoglobin mění na methemoglobin, který má výrazně vyšší afinitu ke kyslíku. Dochází k posunu disociační křivky kyslíku doleva s následnou tkáňovou hypoxií. Strukturální změna také snižuje schopnost vázat kyslík, což snižuje jeho vazebnou kapacitu. Většina autorů uvádí jako patologickou koncentraci vyšší než 1 % methemoglobinu v žilní krvi. V literatuře lze však dohledat i cut off 2 % (1).

Kazuistika

Na urologické oddělení okresní nemocnice byla přijata 60letá žena s uroinfektem. Pacientka byla do té doby sledována pouze v nefrologické ambulanci pro membranózní glomerulonefritidu s nefrotickým syndromem (diagnóza stanovena biopsií ledviny v únoru roku 2017). V minulosti byla na terapii kortikosteroidy a cyklosporinem s dobrým efektem, ale sama si léčbu opakovaně ukončila. Nyní medikovala pouze

rosuvastatin, kyselinu acetylsalicylovou a fixní kombinaci perindopril/indapamid/amlopidin. Kouřila do 3 cigaret denně, alergická anamnéza byla negativní, stejně tak i v rodinné anamnéze jsme nenašli žádné pozoruhodnosti. Při příjmu byla pacientka hypotenzní (TK 85/60 mm Hg, puls 92/min) a febrilní – teplota v axile byla 38,2 °C. Kromě bilaterálně pozitivního tapottement byl fyzikální nález chudý. Laboratorní nález kromě známek zánětu a počínajícího renálního postižení nevykazoval výrazné patologie: CRP (C-reaktivní protein) 407 mg/l, leukocyty $13,5 \times 10^9/l$, urea 26 mmol/l, kreatinin 106 $\mu\text{mol/l}$ (na poslední ambulantní kontrole urea 8,29 mmol/l, kreatinin 51 $\mu\text{mol/l}$). Hemoglobin 99 g/l odpovídal jejím chronickým hodnotám. V močovém sedimentu mimo vysoce pozitivní leukocyty i erytrocyty byly přítomny i bakterie (gramnegativní tyčky). Nitrity byly negativní. Ultrazvukem byla vyloučena obstrukce urotraktu a byla zahájena terapie cefotaximem 1 g à 8 hod a balancovanými krystaloidy. Navzdory uvedenému léčbě se stav pacientky zhoršil, došlo k progresi hypotenze a anurii. Proto byla pacientka následující den přeložena na interní JIP k další péči.