

Provedeny stěry z ran, z krku, z nosu, moč odeslána na kultivaci. Provedena toileta defektů DKK, lokálně aplikována mast obsahující bacitracin/neomycin a systémově empiricky nasazen klindamycin 600 mg po 8 h. Vzhledem k předpokladu prerenální etiologie progresu renálního selhání podána opatrně infuzní léčba. Doplněno sonografické vyšetření břicha – bez obstrukce urotraktu, normální velikost ledvin. Echokardiograficky zjištěna normální systolická funkce dilatované hypertrofické levé komory. Nedaří se ale zvýšit krevní tlak, narůstá hladina kreatininu na 451 $\mu\text{mol/l}$. Převzata na JIP. Zprvu pokračováno v nastavené terapii a hydrataci za monitorace, po dostatečném zavodnění přidán furosemid v dávce 250 mg/24h kontinuálně i. v. Rozvíjí se oligurie. Další zhoršení renální insuficience (kreatinin 481 $\mu\text{mol/l}$). Vzhledem k charakteru postižení kůže a renálnímu selhání vysloveno podezření na vaskulitidu, odebrán panel autoprotilátek (ale vyšetření není v Bruntále dostupné, vzorky odeslány do laboratoře v Novém Jičíně). V krevním obrazu trvá leukocytóza ($11,85 \times 10^9/\text{l}$) bez výraznější neutrofilie (absolutní počet neutrofilů $6,92 \times 10^9/\text{l}$), s vysokou hladinou eosinofilů ($2,05 \times 10^9/\text{l}$). Trvá hypotenze, zahájena podpora oběhu noradrenalinem. Pro zhoršení kompenzace DM převedena na intenzifikovaný inzulinový režim. Kožní vyšetření není dostupné. Dále progreduje renální insuficience (kreat 540 $\mu\text{mol/l}$), hyperkalemie (6,0 mmol/l), oligurie (470 ml/den), klinicky i dle ultrazvuku (dilatovaná dolní dutá žíla, naplněné vnitřní krční žíly bez kolapsu s inspiriem) známky hyperhydratace. 22. 2. zahájena hemodialýza.

Přicházejí výsledky kulturačních vyšetření. Ve stěru z krku fyziologická flóra. Ve stěru z nosu přítomná *Morganella morganii* a *Enterococcus faecalis*. V cévkované moči *Proteus mirabilis* a *Escherichia coli* v koncentracích svědčících pro infekci močových cest. Ve stěrech z defektů DKK *Proteus mirabilis*, *Klebsiella oxytoca*, *Serratia marcescens*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterococcus faecalis*. Kontaktováno antibiotické centrum, 22. 2. změna ATB léčby – vysazen klindamycin, nasazen piperacillin-tazobactam 4 g/0,5 g i. v. (v prvních dnech dialýzy po 6 h, pak úprava dle vývoje renálních funkcí) + do defektů DKK amikacinové obložky. Výsledky autoprotilátek dosud nebyly k dispozici, telefonicky zjištěno, že ANCA protilátky jsou negativní. Vzhledem k přítomnosti eosinofilie, exantému, progredujícího renálního selhání a anamnéze užívání alopurinolu cca 4 týdny před přijetím zvažován DRESS syndrom. Proběhla konzultace s III. interní klinikou FN Olomouc, diagnóza považována za pravděpodobnou. Po poradě nasazena léčba glukokortikoidy (methylprednisolon v dáce 125 mg i. v.). Domluven překlad k další péči a diagnostice na výše uvedené pracoviště.

Na JIP III. interní kliniky pokračováno v zahájené glukokortikoidní a antibiotické terapii. Proběhl druhý cyklus dialýzy. Dokončen základní screening autoprotilátek, který byl kompletně negativní. Doplněno PCR na HHV6, které bylo také negativní. Testy na ostatní hereptické viry provedeny nebyly. Postupně vysazeny vazopresory, diuréza, za podpory kontinuálního podávání furosemidu i. v., obnovena. Další hemodialýza již nebyla potřeba. Přeložena na standardní oddělení, tam pokračováno v nastavené terapii. Převedena na perorální glukokortikoidní léčbu. Lokální nález na DKK bez progresu. Odezněla eosinofilie. Došlo k poklesu hladiny hemoglobinu na 79 g/l. Navrženo podání krevní transfuze, kterou pacientka odmítla (podepsala negativní reverz). Po domluvě přeložena zpět do Bruntálu s diagnózou suspektní DRESS

syndrom, akutní selhání ledvin v terénu CHRI (AKI on CKD), etiologicky pravděpodobně DRESS syndrom, spolupodíl chronické tubulointericiální nefritidy a vaskulární nefroangiosklerózy. Při překladu doporučena terapie prednisonem 60 mg s postupnou deeskalací.

Rehospitalizace v Podhorské nemocnici Bruntál proběhla bez větších pozoruhodností. Pokračováno v celkové a lokální antibiotické terapii a podávání perorálních glukokortikoidů. Po celkově 4 týdnech hospitalizace propuštěna domů v kardiopulmonálně i metabolicky uspokojivém stavu (při propuštění kreatinin 160 $\mu\text{mol/l}$, CRP 15 mg/l, Leukocyty $6,85 \times 10^9/\text{l}$, bez eosinofilie. HGB 83 g/l, podání krevních transfuzí opakovaně odmítla, nutno ale podotknout, že vzhledem ke stavu a selhání ledvin by bylo vhodnější podání erythropoetinu, tato léčba ale navržena nebyla. Doporučena terapie prednisonem po dobu 3 měsíců. Tuto léčbu dodržela.

Nyní je pacientka sledovaná u praktického lékaře, ambulanti diabetoložky a kožní specialistiky. Nefrologickou dispenzarizaci odmítá, nicméně renální funkce jsou stabilizované (normální diuréza, kreatinin v hodnotách kolem 150 $\mu\text{g/l}$). Kožní postižení odeznělo, kromě chronických nehojících se ulcerací ve smyslu diabetických defektů, které nemají spojitost s DRESS syndromem.

Diskuze

Podobné pacientky, jako je naše, vidáme na interních často. Věk nad 70 let, polymorbidita (DM2, obezita, arteriální hypertenze, hyperlipoproteinemie, hyperurikemie, chronická renální insuficience, defekty dolních končetin apod.), polypragmázie. To může vést k určité rutinně při posuzování stavu pacienta a určování příčin jeho aktuálních potíží. Obvykle za příčinu progresu renální insuficience, po vyloučení obstrukční etiologie, u starších nemocných určíme dehydrataci v terénu diabetické a hypertenzní nefropatie, za příčinu exantému nespecifickou reakci na léčiva. Sklouznutí k rutinně je o to snadnější, je-li obrat pacientů velký. Tím spíše je potřeba mít na zřeteli i jiné, vzácnější, příčiny výše uvedených patologických stavů, jako je například DRESS syndrom. Jeho příznaky ale mohou být překryty nebo zaměněny za příznaky pacientových komorbidit a jejich kombinace. Dalším problémem mohou být omezené diagnostické možnosti v menším zdravotnickém zařízení. Přesto lze podezření na DRESS syndrom vyslovit již v terénu, neboť základní diagnostická vyšetření, jako je důkladná anamnéza, fyzikální vyšetření, základní biochemie a vyšetření krevního obrazu s diferenciálním rozpočtem, jsou k dispozici prakticky kdekoli. Především zjištění eosinofilie při typických příznacích nás může navést správným směrem. Pokud je DRESS syndrom diagnostikován, může se zásadním způsobem změnit léčba pacienta (nasazení systémových steroidů, IVIG, imunosupresiv aj.) i jeho prognóza. To vše lze dokladovat na této kazuistice.

V našem případě byla diagnostika komplikována i tím, že DRESS syndrom nebyl vyjádřen plně (dle RegiSCAR skóre měla pacientka 4–5 bodů (eosinofilie nad $1,5 \times 10^9/\text{l}$, rozsáhlý exantém, exantém typický pro DRESS, renální postižení, vyloučení vaskulitid). Takže i zde je diagnóza DRESS „pouze“ pravděpodobná. Navíc nebyla potvrzena reaktivace viru HHV 6. Pro DRESS syndrom ovšem svědčí anamnéza vzniku exantému a významná progresu renální insuficience s typickým časovým odstupem po užití alopurinolu. Výše uvedená polypragmázie je také