

OSMAŠEDESÁTILETÁ ŽENA S RYCHLE PROGREDUJÍCÍ KACHEKTIZACÍ

MUDr. Petra Mašková, MUDr. Pavel Marcián, MUDr. Ladislav Luběna, prof. MUDr. Jan Lukl, CSc.
I. interní klinika FN Olomouc

Práce se zaměřuje na problematiku častou ve vnitřním lékařství – váhový úbytek až kachektizaci. Autoři se snaží o přehled možných příčin vedoucích k tomuto stavu. Důvodem celkové alterace u naší pacientky byla kardiální kachexie, která byla zvažována jako jedna z možných příčin v rámci široké diferenciální diagnostiky. Původně plíživý nástup příznaků nemoci rychle progredoval a nemocná zemřela dříve, než bylo možné stanovit přesnou diagnózu a zahájit terapii. Jak potvrdila sekce – příčinou byla hemodynamicky závažná mitrální stenóza. Přes rozvoj kardiologie, a především kardiochirurgie, se s touto problematikou setkáváme i v současnosti.

Vlastní případ

Osmašedesátiletá žena byla odeslána lékařskou službou první pomoci na psychiatrickou kliniku (PK) k hospitalizaci.

Před dvěma měsíci prodělala infekt horních cest dýchacích, po nasazení antibiotik (amoxicilin) nastoupilo nechutenství a váhový úbytek. Několik dní před přijetím stav natolik zprogredoval, že nemocná odmítala přijímat jakoukoliv potravu, byla zvýšeně popudlivá a trucovitá. Do pokoje, kde bydlela, nechtěla pouštět svou sestru (nejbližší příbuzná, která se o ni starala). Neuklízela, mačkala papíry a házela je na zem, bála se cizích lidí a bála se jít do nemocnice.

Z tohoto důvodu byla přijata k vyšetření pod diagnózou F 07.9 – Nespecifická organická porucha osobnosti a chování.

Po kompletizaci minulých vyšetření z FN a opakovaného odběru osobní anamnézy, včetně údajů od rodiny, se podařilo zjistit **osobní anamnézu**: Prodělala plicní formu tuberkulózy (TBC), ovšem již několik let nebyla na kontrole. Asi 20 let byla léčena pro aorto-mitrální vadu a pro chronickou fibrilaci síní byla v poslední době pelentanizovaná.

Poslední hospitalizace proběhla před 6 lety na interní klinice. Zde byla vyšetřována pro febrilie, vysokou sedimentaci a zvýšené parametry zánětu. Stav byl po dlouhém vyšetřování uzavřen jako susp. revmatoidní artritida.

Farmakologická anamnéza: Pelentanetiae dle aktuálních hodnot Quickova testu, digoxin (Digoxin 0,125 mg tbl 1-0-0), glycerol-trinitrát (Nit-Ret 1-1-0), spironolakton (Verospiron tbl. 1-0-0), etofyllin (Oxyphyllin tbl 1-1-1), kalii hydrogenoaspartas-DL hemihydricus, magnesii hydrogenoaspartas-DL tetrahydricus (Cardilan tbl. 1-1-1).

Objektivně byla nemocná kachetická – 32 kg, lehce klidově dušná, během vyšetření vykašlávala žluté vazké sputum, měla zvýšenou náplň krčních žil, ojedinělé polopřizvučné chrůpky bilaterálně bazálně, na srdci systolický šelest II/6 s maximem vpravo od dolního sternu, játra byla zvětšena o 2 cm, bilaterálně byly otoky do 1/3 lýtek. Ostatní nález byl bez pozoruhodností.

Mimo podrobného psychiatrického vyšetření byly provedeny i následující laboratorní odběry.

Laboratorní a pomocná vyšetření

Krevní obraz v normě – leukocyty $9,5 \times 10^9/l$, erytrocyty $3,94 \times 10^{12}/l$.

Sedimentace 40 za první hodinu / 74 za druhou hodinu. **Koagulace**: Quickův test 21 %, INR 3,65, aPTT 39,4 s.

Biochemie: v normě kreatinin, K, Ca, glykemie, patologie: urea 12,3 mmol/l; Mg 0,72 mmol/l; ALT 1,15 μ kat/l; GMT 0,77 μ kat/l; ALP 2,26 μ kat/l; Bi 23,6 μ mol/l; AST 1,99 μ kat/l.

Moč + sediment: pH 5, urobilinogen 2, drť, bakterie, erytrocyty 5, leukocyty 6.

Vyšetření na lues: sérum: negativní.

Rtg srdce + plic: Rozšíření srdečního stínu více doprava, zmnožená kresba v hilech a v obou dolních plicních polích, kde má až retikulární strukturu, bránice vpravo je hladká, vlevo se srůstá, mediastinum štíhlé.

EKG: střídání FiS a SR+SVES, osa 60°, descendentní deprese ST s neg. T I, II, III, aVL, V 4–6.

Nemocná byla současně vyšetřována pro možnost somatické i psychogenní kachektizace. První den hospitalizace byla provedena kompletizace výše uvedených laboratorních odběrů a doplněna farmakologická a osobní anamnéza. Provedená laboratorní vyšetření nevykazovala žádnou alarmující odchylku, ale pro masivní vykašlávání žlutozeleného sputa byl druhý den doplněn rentgen plic a konzilium na klinice TRN.

V průběhu pobytu na PK si personál všiml, že při polknutí se jí tekutiny vrací nosem a nemocná přiznala poruchy polykání v posledních dnech. Pro tyto příznaky byla třetí den hospitalizace vyšetřena gastroenterologem. Na jeho doporučení bylo doplněno EKG a pozván kardiolog pro zmínku o chlopenní vadě (čtvrtý den).

Diferenciální diagnóza

Diferenciální diagnostiku tohoto případu odrážejí názory konziliářů ze třech různých klinik, kterými byla nemocná vyšetřena.

TRN konzilium

Vzhledem k anamnéze prodělané plicní formy TBC a progredující kachektizaci nelze vyloučit reaktivaci starého specifického procesu. Svědčí pro to masivní vykašlávání sputa, rovněž febrilní infekt horních cest dýchacích před nedávnem bez efektu antibiotické terapie a zvýšená sedimentace. Proti této diagnóze svědčí nepřítomnost leukocytózy, subfebrilií a absence nočního pocení. Je nutné doplnit vyšetření sputa: nespecifické bakteriologické vyšet-

ření, kultivace na BK + vyšetření metodou PCR, zatím doporučujeme podávat expektorancia dle potřeby. Naše kontrola s výsledky.

Gastroenterologické konzilium

Pro chronickou dysfagii, na kterou si nemocná stěžuje, lze provést rtg polykacího aktu a rtg žaludku. Je to alternativní metoda, ovšem vzhledem k celkovému stavu je nemocná prakticky nevyšetřitelná endoskopicky. Jako důvod kachektizace je na prvním místě třeba zvažovat maligní onemocnění, a to nejspíše horní části gastrointestinálního traktu (GIT) (jícen, žaludek, duodenum). Pro možnost metastáz do jater nasvědčuje diskrétní elevace jaterních testů. Nepřítomnost výraznější anémie ovšem svědčí proti. Méně pravděpodobná je možnost pozánětlivé stenózy horní části GIT, eventuálně paraezofageální kýla či útlak z vnějšku.

Kardiologické konzilium

Na základě fyzikálního vyšetření: diastolický šelest na hrotě (ze stenotické mitrální chlopně), systolický šelest vpravo od dolního sternu (trikuspidalizace vady – selhávání pravé komory s významnou trikuspidální regurgitací při dilataci), známky pravostranného srdečního selhání – zvýšená náplň krčních žil, hepatomegalie, otoky dolních končetin, se u nemocné s největší pravděpodobností jedná o mitrální stenózu – trikuspidalizovanou. Pro to svědčí dále nález na rtg srdce + plic: mitrální tvar srdce – rotace srdce v důsledku hypertrofie pravé komory (PK) s prominencí pulmonálního segmentu, zvětšený jádrový stín levé síně, dilatace centrálních kmenů plicnice, přesun krevního proudu do horních polí, známky městnání (Kerleyovy linie B, interstiální až alveolární edém plic).

Dysfagii může způsobovat útlak jícnu zvětšenou levou síní. Rovněž chronická fibrilace síní bývá často při zvětšení LS. Tento nález vyžaduje další vyšetření, především echokardiografické, ke kvantifikaci vady. Vzhledem k systolickému šelestu nad aortou s propagací do karotid je pravděpodobná dále aortální stenóza, ovšem zřejmě bez hemodynamické významnosti v porovnání s mitrální vadou.

Psychogenní možnost kachektizace ustupovala do pozadí, proto byl doporučen překlad na interní kliniku k dořešení a bylo naplánováno sonografické vyšetření břicha, echokardiografické vyšetření a vyšetření horní části gastrointestinálního traktu. Sputum bylo odesláno k vyšetření doporučenému plicním konziliářem.

Ovšem 5. den hospitalizace při progredující kachektizaci (za tuto dobu zhubla 2 kg) nemocná v noci zemřela pod obrazem kardiorespiračního selhání.

Klinické diagnózy k sekci:

- kardiorespirační selhání
- kachexie – blíže neurčená
- stp. plicní TBC
- kombinovaná aorto-mitrální vada
- organická porucha osobnosti a chování při nespecifickém onemocnění mozku.

Patologické diagnózy

Na sekci nebyl nalezen tumor. Nález na plicích makroskopicky potvrzoval starý specifický proces bez známek aktivace. Toto bylo rovněž potvrzeno mikroskopicky, kultivačně a metodou PCR. Příčinou úmrtí byla významná mitrální stenóza. Chlopeň byla difúzně ztlustělá, na okrajích kalcifikovaná se zneokrouhleným ústím a plochou kolem 0,5 cm. Levá síň byla enormně dilatovaná – 67 mm. Dále byl na srdci obraz dilatace pravé komory a nevýznamné sklerotické poškození trojčipé aortální chlopně.

Tomu odpovídal i nález na ostatních orgánech – venostáza v celém GIT, především v játrech – „obraz muškatových jater“, slezině, žilních pleteních kolem žaludku a střev. Na aortální chlopni byla lehká stenoinfúcie.

V jícnu, především jeho distální části, byla herpetická ezofagitida.

Dále obraz povšechné aterosklerózy.

I. Bezprostřední příčina smrti – kardiální selhání

II. Hlavní diagnóza – sklerotická stenóza mitralis

III. Vedlejší diagnózy – kachexie

Diskuze k případu

Důvodem kachektizace u naší pacientky mohlo být onemocnění dýchacího, zažívacího či kardiálního systému, jak je popsáno ve třech výše uvedených konziliích. Tyto možnosti přicházely v úvahu samostatně nebo v kombinacích.

Jak prokázala sekce, byla příčinou kardiální kachexie.

Vzhledem k psychogenní nástavbě při somatickém onemocnění nebyla nemocná přijata na interní kliniku a tím došlo k prodlení. Ovšem i v případě včasné správné diagnózy by se průběh nedal zvrátit vzhledem k rychlé progresi a přijetí pacientky do nemocnice v terminálním stavu.

Příčin potíží s přijímáním potravy bylo několik: útlak jícnu zvětšenou levou síní, známky pravostranného selhávání s obrazem městnání v GIT a v terminálním stavu se přidala i herpetická ezofagitida.

Terapeuticky mělo být zasáhnuto již dávno před přijetím nemocné na PK. Již z anamnézy bylo možné zjistit, že nemocná byla vedena ne zcela správně jako pacientka s kombinovanou aorto-mitrální vadou. Podíl aortální stenoinfúcie byl zanedbatelný ve srovnání se závažnou mitrální patologií. Nemocná mívala v mládí časté infekty, což nabízí možnost porevmatické mitrální stenózy. Ta je nejčastější získanou chlopenní vadou. Při revmatické endokarditidě dochází ke srůstu chlopni v komisurách, zkrácení šlašinek, fibróze a kalcifikaci chlopni.

Nemocní s mitrální stenózou by měli být pečlivě dispenzarizováni kardiologem s pravidelnou echokardiografickou kontrolou. Mitrální stenózu lze totiž indikovat ke kardiochirurgickému výkonu pouze na základě tohoto vyšetření. Chirurgická terapie umožňuje několik řešení. Již obsolentní je rozvolnění mitrálních komisur na běžícím srdci bez přímé kontroly zrakem – *zavřená mitrální komisurotomie*. U nemocných s NYHA II lze provést *perkutánní balonkovou valvuloplastiku*, kdy se balonkový katetr po transseptální katetrizaci LS zavede do mitrálního ústí a nafoukne se kontrastní látkou. Dalším řešením je *otevřená*

Tabulka 1. Příčiny váhového úbytku

neadekvátní přísun potravy
poruchy resorpce
zvýšené energetické nároky
eventuálně kombinace výše uvedeného

Příčiny kachektizace**psychogenní**

<i>psychické onemocnění a změny</i>	mentální anorexie, stáří
-------------------------------------	--------------------------

somatické

<i>nádorová onemocnění</i>	sekundární projevy při látkách uvolňovaných nádorem následkem terapie
<i>onemocnění GIT</i>	tumory zánětlivá onemocnění stavy po resekcích malabsorpce paraziti
<i>hyperkatabolismus</i>	sepe polytraumata, popáleniny
<i>dysfagie</i>	choroby dutiny ústní a horní části GIT neurologické
<i>iatrogenní</i>	nadměrné užívání léků
<i>neurohumorální</i>	endokrinopatie
<i>infekce</i>	chronické – TBC...
<i>ostatní</i>	srdeční selhání, onemocnění ledvin...

mitrální komisurotomie – u nemocných s NYHA III, kdy je nutné pracovat pod kontrolou zraku, jedná se o výkon v mimotělním oběhu. *Náhrada mitrální chlopně* protézou ev. s plastikou trikuspidální chlopně se provádí u nemocných se závažnými symptomy.

Některá z těchto metod mohla elegantně vyřešit potíže nemocné a zabránit úmrtí. Velmi důležité a často zanedbávané je vhodné načasování kardiokirurgického výkonu (tabulka 2 – Doporučení pro postup u nemocných s mitrální stenózou).

Perioperační mortalita u izolované náhrady mitrální chlopně se, dle dat americké společnosti pro hrudní chirurgii, odhaduje na 6,04 %. Nejsilnějšími nezávislými rizikovými faktory jsou neodkladný nebo záchranný výkon, nedávno prodělaný infarkt myokardu, reoperace a selhání ledvin.

Pokud dojde ke trikuspidalizaci vady – jako v našem případě – pak je jedinou možností konzervativní terapie, která spočívá v dodržování fyzicky nenáročného režimu, medikamentózním udržení přiměřené tepové frekvence (betablokátory bez vnitřní sympatikomimetické aktivity), udržení sinusového rytmu co nejdéle (kardioverze). U nemocných

s chronickou FiS je nutná kontrola komorové odpovědi a trvalá antikoagulační terapie k prevenci tromboembolické nemoci.

Teoretická diskuze

Příčin váhového úbytku až kachektizace je mnoho (tabulka 1). Určení etiologie je mnohdy náročné a zdoluhavé, léčba závisí na příčině. V případě poklesu hmotnosti zhruba o 5 % za měsíc je na místě zahájení realimentace. Ta musí být pomalá, energetický přísun zvyšujeme zvolna. Lehkou, málo objemnou stravu podáváme v malých častých dávkách. Pokud dietní opatření nestačí, doplňujeme je parenterální nebo enterální výživou.

K určení optimální tělesné hmotnosti se v praxi běžně používá index tělesné hmotnosti – BMI = body mass index.

$$\text{BMI} = \frac{\text{hmotnost [kg]}}{(\text{výška})^2 [\text{m}]}$$

Normální hodnoty jsou od 20–25, hodnoty pod 20 svědčí pro podvýživu eventuálně astenii, 25–30 pro nadměrnou hmotnost, více než 30 pro obezitu a nad 40 pro morbidní obezitu.

V našem případě je vhodnější použít KVI (kreatinin-výškový index), který je citlivějším indikátorem stupně deplece kosterního svalstva. Jeho stanovení vychází z předpokladu, že kreatinin, konečný produkt metabolismu svalů, je vylučován ledvinami proporcionálně k beztukové tělesné hmotnosti. K vyšetření je ovšem nutný sběr moči za 24 hod.

muži:

ženy:

$$\text{KVI} = \frac{\text{U Cr}}{\text{ITH} \times 23} \times 100 \quad \text{KVI} = \frac{\text{U Cr}}{\text{ITH} \times 18} \times 100$$

U Cr - kreatinin vyloučený do moči za 24 hodin

ITH - ideální tělesná hmotnost zjištěná výpočtem nebo v tabulkách

Hodnocení proteinové deplece:

- střední – index 60–70 %
- těžká – index pod 60 %.

Závěr

Na případu této 68leté nemocné chceme poukázat na to, že i zdánlivě banální problém, jako je nepřijímání potravy, může mít nejrůznější příčiny, které jsou mnohdy překvapivé.

Tabulka 2. Doporučené postupy u nemocných s mitrální stenózou dle Goldmana

symptomy (včetně FiS)	plocha ústí cm	přítomnost plicní hypertenze (klinicky či dopplerometricky)	další postup
nejdou	> 1	ne	observace
nejdou	< 1	ne	zátěžový test – limitace?
mírné	1,5 – 1	ne	observace
nejdou	< 1,5	ano	k dalšímu řešení
FiS	< 1,5	ano nebo ne	k dalšímu řešení
středně závažné	< 1,5	ano nebo ne	k dalšímu řešení

vým zjištěním pro ošetřujícího lékaře. U psychogenně podmíněných nemocí se často setkáváme s jevem nazývaným somatizace, kdy se psychická odchylka manifestuje jako organická porucha. V tomto případě se jednalo o jev zcela protichůdný. I když se váhový úbytek objevuje plíživě, je třeba tento příznak nepodceňovat a co nejdříve začít s vyšetřením jeho příčiny. Důvodů kachektizace může být mnoho, a

tak jako u ostatních nozologických jednotek i v případě srdečních vad platí, že pokud se onemocnění včas diagnostikuje, může správně načasovaný kardiochirurgický výkon významně prodloužit život a zlepšit jeho kvalitu.

Proto doufejme, že s rozvojem kardiochirurgie v naší oblasti bude stále méně vad, které dostanou přívlastek „inoperabilní – ke konzervativnímu řešení“.

Literatura

1. Edwards MD, et al. Prediction of Operative Mortality After Valve Replacement Surgery, J Am Coll Cardiol 2001; 37: 885–892.
2. Goldman, MD. Primary Cardiology 1998; 25: 371 – 379.

3. Klener, et al. Onemocnění z poruch metabolismu. Vnitřní lékařství IV.