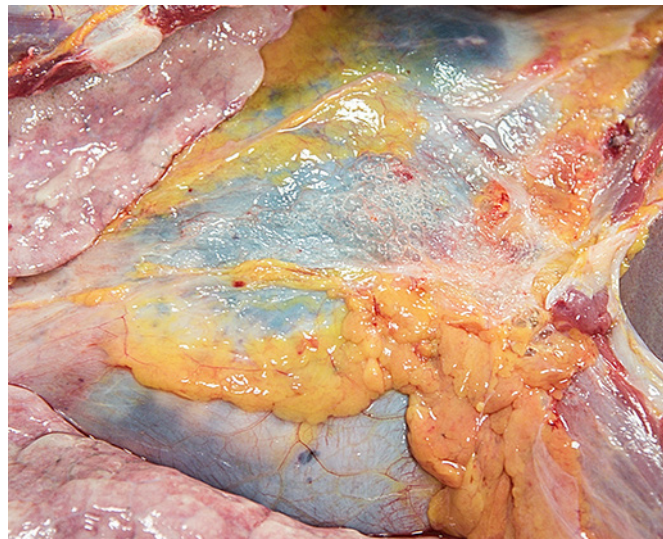


axilární teplota 42,4 °C. Následně byly provedeny odběry základních biochemických hodnot, krevního obrazu, toxikologický screening v krvi a v moči. Vstupní laboratorní výsledky a jejich rychlé změny ukazuje souhrnně tabulka 1. Na OUM též provedeno CT hlavy a mozku, kde byly vyloučeny traumatické změny, z OUM byl nemocný transportován ve 3.15 h na jednotku intenzivní péče (JIP) s pracovní diferenciální diagnostikou mezi intoxikací neznámou noxou, suspektně drogou, dále meningitidou a aspirací žaludečního obsahu.

Po přijetí na JIP bylo pokračováno ve volumexpanzi chladnými krystaloidními roztoky, zahájeno fyzikální chlazení systémem Blanketrol, bezprostředně zajištěny invazivní vstupy a při současné anurii zahájena mimotělní eliminace (CVVHDF) ke korekci tělesné teploty a vnitřního prostředí, kde progredovala metabolická acidóza. Přes emergentní resuscitační péči narůstal stupeň oběhové nestability s refrakterní tachykardií 150/min a setrvale stoupala vazoaktivní podpora noradrenalinem, s následnou nutností eskalace o vazopresin. Ve vstupních odběrech na JIP, 2 hodiny od příjezdu do nemocnice, dominovaly patologické hodnoty myoglobinu nad 30 000 µg/l, kreatininu již 211 µmol/l, kreatininázy 35x nad normu (Tab. 1). Současně byl ve vstupních odběrech na JIP byly patrné laboratorní známky pokročilé DIC, neměřitelně vysoké D-dimery (nad 20 mg/l), hypofibrinogenemie, trombocytopenie, PT poměr 1,9 a aPTT 2,3. V návaznosti na tyto hodnoty se objevilo neztížitelné krvácení z úst, nosu, krvácení do moči a do dýchacích cest a významné krvácení v okolí invazivních vstupů, a to i přes masivní substituci s podáváním červených krvinek (ERD), čerstvé zmražené plazmy (FFP), trombocytů (TBSDR) a koncentrátů koagulačních faktorů (fibrinogen a koncentráty faktorů prothrombinového komplexu). Současně opakovaně navyšován přívod glukózy včetně bolusů pro epizody hypoglykemie.

Po dvou a půl hodinách od admise na JIP se dařilo s využitím všech dostupných technik fyzikálního chlazení snížit tělesnou teplotu měřenou v močovém měchýři o 2,5 °C na 39,9 °C. V trendu však rychle progredovala oběhová nestabilita, kdy zprvu byly klinické známky excesivní vazoplegie s horkými akry, přes volumoterapii výrazně stoupala dávka noradrenalinu až na 2 µg/kg/min s vazopresinem na 3 IU/h, nadále CVVHDF (kontinuální venovenózní hemodiafiltrace) a maximální alkalizace oběhu. V krátkém časovém úseku se však rozvinul syndrom nízkého srdečního výdeje, 4 hodiny od admise do nemocnice bylo dosaženo teploty 38,2 °C. S progresí oběhové nestability se rozvíjely změny na EKG v podobě difuzních depresí ST úseků s obrazem globální subendokardiální ischemie, provedena akutně bedside transthorakální echokardiografie s nálezem těžké difuzní hypokineze, výrazné ztlustění stěn myokardu, echogenní „vločky“ uvnitř myokardu, extrémně malá dutina LK v systole i diastole, vysoce suspektní otok myokardu, jen minimální perikardiální výpotek. Za daných okolností bylo zvažováno zavedení mimotělní oběhové podpory typu venoarteriální extrakorporální membránové oxygenace (VA-ECMO), za daných podmínek při refrakterní DIC s katastrofickým zevním krvácením (krvácení z dutiny ústní, nosní, z dýchacích cest, z okolí všech vstupů, z rektu a do moči) se jevila implantace VA-ECMO podpory jako zcela nereálná. Provedená bronchoskopická toaleta dýchacích cest prokazovala difuzně prokrvácené sliznice bronchiálního stromu s krvácením. Screeningová metoda detekce amfetaminů prokazovala hodnoty v séru

Obr. 1. Prokrvácené listy perikardu v makroskopickém pohledu



Obr. 2. Makroskopický pohled na tři etáže levé komory s otokem myokardu a subendokardiálními petechiemi



i v moči nad horní kalibrační mezí 7,3 µmol/l, latexová aglutinace na *N. meningitidis* a *Streptococcus pneumoniae* byla negativní. Přes masivní hemosubstituci včetně koncentrátů koagulačních faktorů pokračovalo život ohrožující krvácení, stav progredoval do irreverzibilní fáze šokového stavu s nekorigovatelnou metabolickou a respirační acidózou, kdy oběh nereagoval na volumoterapii včetně 20 % albuminu, ani na farmakologickou podporu; 8 hodin po admisi do nemocnice vznikla asystolie a byl konstatován exitus letalis.

Autopsie a histopatologie

Z makroskopického pohledu bylo u autopsie dominantně zjištěno subserózní krvácení včetně prokrvácení listů perikardu (Obr. 1), dále otok myokardu včetně subendokardiálních petechií a intramyokardiálního krvácení (Obr. 2), dalším nálezem byly prokrvácené sliznice dolních cest dýchacích a také výrazný otok mozku (1 700 g). Mikroskopický nález intravaskulárních trombóz v myokardu odpovídal pokročilé DIC.

Toxikologie

Toxikologické vyšetření a konfirmační testy prokázaly ve vstupním vyšetření séra extrémní hladiny MDMA (nad 1 000 ng/ml) a jeho metabolitu MDA (3,4 -methylenedioxyamfetaminu), hladiny obou látek zjištěné v krvi postmortem byly ještě vyšší (Tab. 2), což je způsobené redistribucí tkáň–krev. Zjištěná hladina alkoholu v krvi byla pouze 0,26 promile.