

nění zpozdil určení správné diagnózy a léčby (2, 3). Přesná povaha primární pyomyozitidy zůstává nejasná, ale předpokládá se, že vzniká v důsledku hematogenního okultního zdroje (4, 5). Patogeneze onemocnění není známá, za rizikové faktory se považují svalová poranění, podvýživa, bakteriemie, imunodeficit nebo chronická a nádorová onemocnění, cukrovka, ale predispoziční roli mohou mít i další faktory. Pyomyozitida může postihnout jakékoliv kosterní svaly, přednostně jsou však infikovány velké svaly pánve a dolních končetin (6). Klinický nález závisí na stadiu onemocnění. Zásadní je včasná diagnostika a léčba. Zobrazovací metodou volby je dnes magnetická rezonance. Po splnění diagnostických kritérií by měla být zahájena antibiotická léčba a současná drenáž hlubokého svalového abscesu. Pokud je léčba zahájena včas, u většiny pacientů dochází k úplnému uzdravení bez dlouhodobých komplikací (7).

Uvádíme kazuistiku 16letého diabetika s nově diagnostikovanou akutní lymfoblastickou leukémií, u kterého jsme v průběhu prvního týdne agresivní indukční chemoterapie pozorovali první nespecifické příznaky stafylokokové pyomyozitidy pravého stehenního svalu. Rizikovým faktorem kromě cukrovky I. typu byla u našeho pacienta navíc febrilní neutropenie neznámého původu, která byla pokryta antibiotickou léčbou.

Popis klinického případu

16letý chlapec byl odeslán PLDD pro suspektní hemoblastózu, pro asi týden zvětšeny lymfatické uzliny na krku a v podpaží. V krevním obraze byla potvrzena pancytope-

nie (hemoglobin 67 g/l, trombocyty $13 \times 10^9/l$ a leukocyty $2,5 \times 10^9/l$) s přítomností blastů v periferní krvi. Pacient je z I. těhotenství, dosavadní nemocnost měl minimální, očkován kompletně dle národního programu, navíc vakcíny proti meningokokům, neštovicím, HAV, klíšťové encefalitidě. 3. rok je dispenzarizován pro diabetes mellitus I. typu, v listopadu 2020 mu byla zavedena inzulinová pumpa. V roce 2011 operační řešení zlomeniny pravého humeru. Endokrinolog nově potvrdil eufunkční autoimunitní tyreoiditu (pozit. antiTg i anti TPO protilátky), ultrazvukové vyšetření š.ž. prokázalo normální nález. RA: matka ulcerózní kolitida, zemřelý otec se léčil pro diabetes mellitus II. typu, sestra 2010 byla zdravá.

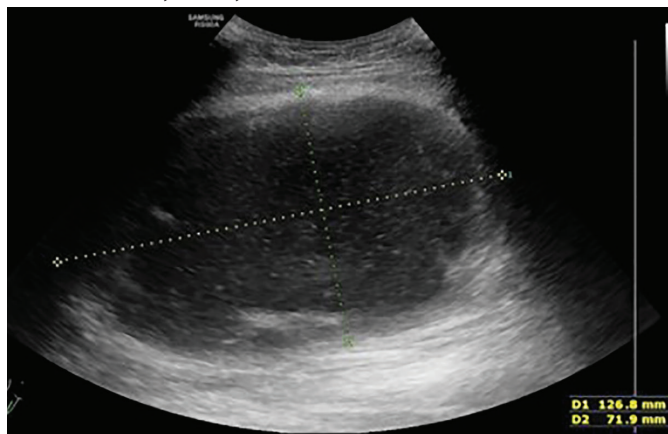
V den diagnózy: leukocyty $1,90 \times 10^9/l$, hemoglobin 56 g/l, erythrocyty $2,08 \times 10^9/l$, trombocyty $15 \times 10^9/l$, blasty 48 %. Kostní dřevina: den dg.: hypocelulární, dle FAB L1, 94 % blastů. **CNS status:** 1 (negativní). **Imunofenotypizace** (CLIP Praha): euploidní preB ALL s aberantní expresí CD11b a CD117. **Cyto genetické vyšetření** (Olomouc): XY, der(2), ?der(10), ?der(13), der(17) [20]. Molekulární genetika: žádný z vyšetřovaných fúzních genů není přítomen. Den +8: leukocyty $0,41 \times 10^9/l$, blasty 2 %. **PGR.** Den +15: WBC: $0,45 \times 10^9/l$. Den +15: silně hypocelulární dřevina, 0 % blastů. FCM MRD: 0,0097 %. Den +33: **hematologická remise, MRD negativ. v obou cílech.** Cytostatická léčba dle protokolu Interim AIEOP-BFM 2017 – SRG.

Pro **febrilní neutropenii** (leukocyty $0,41 \times 10^9/l$) byl zajištěn piperacilinem/tazobaktamem a amikacinem (7.-19.9), etiologické agens nebylo prokázáno.

Infekční komplikace

Primární potíže jsme zaznamenali již 6. den indukční léčby: pacient byl afebrilní, stěžoval si na bolest pravé nohy (stehna) hlavně při chůzi. V klinickém obraze dominovala viditelná pruhovitá (flegmonózní) rezistence 5×8 cm se zarudnutím kůže, ale bez krvácivých projevů. Potíže do 4 dnů ustoupily spontánně jen po aplikaci heparoidu v krému. Poranění, nebo úraz stehna v předchozím období nepotvrdil. Na **ultrazvukovém vyšetření s dopplerovským měřením** nebyla prokázána žilní trombóza. V této fázi plíživého rozvoje onemocnění byly málo specifické nálezy opakovaných ultrazvukových vyšetření, ale ani lokální nález na pravém stehně nás nenutil k aktivnějšímu postupu. Až když si pacient **45. den léčby** (druhý den konsolidace A) začal stěžovat na stupňující se bolesti pravého stehna zobrazil se na ultrazvuku měkkých tkání stehna v oblasti adduktorů **rozsáhlý intramuskulární hypoechogenní, tekutinový okresek** s vnitřními drobnými echy, velikosti $72 \times 127 \times 76$ mm (**Obr. 1**). Při barevném dopplerovském mapování průtoku bylo patrné prokrvení jen ve stěně hypoechogenního okreseku a v jeho okolí (**Obr. 2**). Pro přetrvávající bolesti bylo provedeno plánované vyšetření pravého stehna pomocí MR: na T2 váženém zobrazení nativně se v měkkých tkáních stehna v oblasti *m. adductor longus* potvrdila rozsáhlá **intramuskulární hyper signální tekutinová formace s vytvořenou stěnou a prosáknutí v jejím blízkém okolí** (**Obr. 3**). Na T1 váženém zobrazení nativně a po i.v. aplikaci gadoliniové kontrastní látky na nativním zobrazení (**Obr. 4a**) byla stěna

Obr. 1. UZ měkkých tkání stehna pravé dolní končetiny. V oblasti adduktorů se zobrazil rozsáhlý intramuskulární hypoechogenní, tekutinový okresek s vnitřními drobnými echy, velikosti $72 \times 127 \times 76$ mm



Obr. 2. Dopplerovské vyšetření měkkých tkání stehna pravé dolní končetiny. Při barevném dopplerovském mapování průtoku bylo patrné prokrvení jen ve stěně hypoechogenního okreseku a v jeho okolí

