

OPIS PRZYPADKU/CASE REPORT

Otrzymano/Submitted: 16.06.2014 • Poprawiono/Corrected: 17.11.014 • Zaakceptowano/Accepted: 19.11.2014

© Akademia Medycyny

Wstrząs septyczny z niewydolnością wielonarządową w przebiegu inwazyjnej choroby pneumokokowej u pacjenta z asplenią – opis przypadku***Septic shock with multiple organ dysfunction syndrome during invasive pneumococcal disease in asplenic patient – a case report*****Jacek Wadełek**

Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Szpital SOLEC, Warszawa

**Streszczenie**

Wstęp. Pacjenci pozbawieni śledziona są narażeni na ciężkie zakażenia, takie jak zapalenie opon mózgoworzdzeniowych i sepsę. Sepsa w tej grupie chorych jest często śmiertelna z umieralnością 50-70%. Czynniki etiologicznymi zakażeń w pacjentów z asplenią są najczęściej bakterie otoczkowe takie jak: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* typ b, oraz *Neisseria meningitidis*. *Streptococcus pneumoniae* odpowiada za infekcję w 50 do 90% przypadkach zachorowań. Przebieg zakażenia jest gwałtowny z objawami zagrażającymi życiu i o bardzo niepomyślnym rokowaniu. **Opis przypadku.** Opisujemy przypadek uprzednio zdrowego 35-letniego mężczyzny pozbawionego śledziona w wyniku wypadku, bez profilaktycznych szczepień po usunięciu śledziona, który został przyjęty do Szpitalnego Oddziału Ratunkowego naszego szpitala z objawami ciężkiego zakażenia, które szybko postępowało powodując wystąpienie wstrząsu septycznego i piorunującej plamicy. Pacjent skarżył się na występowanie od kilku godzin wysokiej gorączki do 40 stopni Celsjusza, dreszczy, wymiotów oraz biegunki. Podczas badania klinicznego zaobserwowano sinicę centralną oraz piorunującą plamicę nasiloną głównie w obrębie twarzy, hipotensję oraz niedostateczne utlenowanie przezskórne krwi tętnicznej. Pacjent został zakwalifikowany do leczenia w Oddziale Intensywnej Terapii (OIT) z wstępnym rozpoznaniem zespołu niewydolności wielonarządowej (multiple organ dysfunction syndrome – MODS) z powodu wstrząsu septycznego. Pacjent zmarł pomimo agresywnej terapii wkrótce po przyjęciu do OIT. Wyniki preparatu bezpośredniego z krwi oraz posiewów krwi potwierdziły podejrzenie kliniczne sepsy o etiologii paciorkowcowej. **Wnioski.** U pacjentów z asplenią należy spodziewać się częstszego występowania sepsy. Jako czynnik etiologiczny piorunującego przebiegu zakażenia u pacjenta bez śledziona należy rozważyć możliwość zakażenia dwoinką zapalenia płuc. *Anestezjologia i Ratownictwo 2014; 8: 392-398.*

Słowa kluczowe: asplenia, zakażenie, *Streptococcus pneumoniae*, sepsa, ciężka sepsa, wstrząs septyczny, zespół niewydolności wielonarządowej, MODS

Abstract

Background. Splenectomized patients are likely to suffer from severe infections, such as sepsis and meningitis. Sepsis in individuals with asplenia is frequently fatal, with mortality rates of 50 to 70%. Infections in people with asplenia are most often secondary to encapsulated bacteria, namely *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* type b, and *Neisseria meningitides*. *Streptococcus pneumoniae* accounting for 50 to 90% of cases. The course is rapid, the clinical symptoms are serious, and the prognosis is very poor. **Case report.** We report the case

of a previously healthy, unimmunized 35-year-old male with anatomical asplenia who presented in septic shock and purpura fulminans, who was admitted to our hospital with central cyanosis and the most striking abnormality was a purpuric rash covering mostly his face. The patient was transferred to the intensive care unit (ICU) with a diagnosis of multiple organ dysfunction syndrome-MODS, secondary to septic shock. He eventually died despite aggressive therapy shortly after admission. *S pneumoniae* was identified using standard microbiology procedures. **Conclusions.** *Streptococcus pneumoniae* could be an underestimated cause of sepsis, and should be suspected in fulminant infectious cases in asplenic patients. *Anestezjologia i Ratownictwo 2014; 8: 392-398.*

Keywords: *asplenia, infection, Streptococcus pneumoniae, sepsis, severe sepsis, septic shock, multiple organ dysfunction syndrome, MODS*

Wstęp

Pneumokoki (*Streptococcus pneumoniae*) są powszechnie występującymi patogennymi ziarniakami Gram-dodatnimi. Komórki tej bakterii z reguły układają się pod mikroskopem w pary (dawna nazwa drobnoustroju – dwoinka zapalenia płuc). Pneumokoki otoczone są ochronną polisacharydową otoczką, przeciwko antygenom której powstają specyficzne przeciwciała. Różnice w budowie antygenów otoczkowych są podstawą podziału pneumokoków na serotypy, których dotąd wyróżniono około dziewięćdziesięciu. Wszystkie serotypy pneumokoków uważane są za chorobotwórcze. Zjadliwość poszczególnych serotypów jest różna, a za najbardziej chorobotwórcze uważa się typy 1-9, 14, 19 i 23 [1]. Zakażenie *Streptococcus pneumoniae* można podzielić na trzy główne rodzaje: bezobjawowe nosicielstwo, nieinwazyjną chorobę pneumokokową (np. zapalenie ucha środkowego, zapalenie płuc bez bakteriemii) oraz inwazyjną chorobę pneumokokową (IChP), której rozpoznanie wymaga stwierdzenia obecności pneumokoków we krwi lub płynach ustrojowych. Rezerwuarem zakażenia pneumokokami są przede wszystkim zdrowi nosiciele, skolonizowani przez tę bakterię, a także chorzy objawowi. Zakażenie przenosi się głównie drogą kropelkową lub poprzez kontakt bezpośredni. Nosicielstwo *Streptococcus pneumoniae* jest u ludzi powszechne, a dane epidemiologiczne na jego temat znacznie się różnią w zależności od badanej populacji, wahając się pomiędzy 5 a 70 procentami. Najwyższy odsetek kolonizacji obserwowany jest u dzieci w wieku do 2 roku życia. Po 7 roku życia odsetek ten obniża się zwykle do około 20%. Objawowa choroba pneumokokowa często jest powikłaniem zakażenia wirusowego. IChP ma ciężki przebieg, większe też jest ryzyko wystąpienia powikłań i zgonu.

Czynnikami zwiększającymi zagrożenie IChP są: wiek (od jednego do 24 miesięcy oraz powyżej 65 lat), brak śledziony, niedobory immunoglobulin, zakażenie HIV, przewlekłe choroby układu oddechowego i krążenia, choroby nowotworowe, leczenie immunosupresyjne, cukrzyca, zespół nerczycowy, infekcje wirusowe (na przykład grypa), przetoki płynu mózgowo-rdzeniowego [2].

Śledziona pełni w organizmie ludzkim istotną rolę, będąc częścią układu immunologicznego. Zaburzenie funkcji tego narządu jest przyczyną dysfunkcji w pierwotnej i wtórnej odpowiedzi immunologicznej. Śledziona stanowi w ustroju człowieka pierwszą linię obrony przed drobnoustrojami, które są zabijane w mechanizmie odpowiedzi komórkowej - pochłaniane przez makrofagi, a następnie fagocytowane z udziałem składników dopełniacza o działaniu opsonizującym. Śledziona produkuje większość składników układu komplementu [3,4]. Asplenia jest terminem określającym wrodzony lub nabyty brak śledziony bądź ustanie jej funkcji, na przykład na skutek lokalnej radioterapii. W asplenii funkcjonalnej śledziona istnieje w ciele człowieka w anatomicznym tego słowa znaczeniu, ale dochodzi do utraty jej funkcji. Głównym problemem u pacjentów po splenektomii jest wzmożone ryzyko powikłań infekcyjnych. Częstość wystąpienia zagrażających życiu zakażeń (overwhelming postsplenectomy infection – OPSI) po usunięciu śledziony wynosi 0,23-0,42% rocznie. Najważniejszymi patogenami odpowiedzialnymi za ciężkie zakażenia u pacjentów z asplenią, którzy klinicznie demonstrują obraz zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i sepsy o przebiegu piorunującym, są bakterie otoczkowe: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* typu B, *Neisseria meningitidis*.

Sepsa jest częstym i niejednorodnym zespołem klinicznym, który definiuje się jako całokształt zjawisk

patofizjologicznych określaných mianem ogólnoustrojowej reakcji zapalnej (systemic inflammatory response syndrome – SIRS), wywołanych zakażeniem. O ciężkiej sepsie mówimy, gdy jej objawom towarzyszy ostra niewydolność narządowa. Jeżeli mimo właściwego nawodnienia utrzymuje się hipotensja, mówimy o wstrząsie septycznym. Cechy reakcji zapalnej, czyli rozszerzenie naczyń, zwiększoną przepuszczalność włośniczek i gromadzenie się leukocytów, obserwuje się w obrębie tkanek odległych od miejsca zadziałania czynnika chorobotwórczego. Rozregulowanie tej odpowiedzi w połączeniu z masywnym i niekontrolowanym uwalnianiem mediatorów prozapalnych uważa się za mechanizm odpowiadający za wystąpienie i następnie pogłębianie się sepsy z towarzyszącą niewydolnością wielonarządową prowadzącą najczęściej do zgonu [5,6].

Opis przypadku

35-letni pacjent przyjęty do OIT ze szpitalnego oddziału ratunkowego (SOR) z powodu narastania cech niewydolności wielonarządowej w przebiegu wstrząsu septycznego, najprawdopodobniej o etiologii pneumokokowej. W wywiadzie wymioty i biegunka, gorączka powyżej 40 stopni Celsjusza, które towarzyszyły rozlanemu bólowi okolicy lędźwiowej. Przebyta splenektomia w przeszłości (brak dokumentacji medycznej). Przy przyjęciu do OIT pacjent w stanie ogólnym bardzo ciężkim, przytomny z powierzchownym kontaktem. Sine zabarwienie powłok skórnych z wybroczynami w okolicy twarzy. Blizny po przebytej w przeszłości operacji w obrębie jamy brzusznej (nadbrzusze w linii pośrodkowej i drobne blizny, najprawdopodobniej po drenażu jamy otrzewnej). Niewydolny oddechowo, tlenoterapia bierna. SpO₂ nieoznaczalne. Osłuchowo nad polami płucnymi szmer oddechowy pęcherzykowy ściszony po stronie lewej. Niewydolny krążeniowo. Czynność serca około 100/min, ciśnienie tętnicze krwi 60/40 mmHg, układ krążenia wspomagany farmakologicznie ciągłym wlewem dożylnym noradrenaliny. Brzuch miękki, bez oporów patologicznych, perystaltyka niesłyszalna. Bezmocz. Bez objawów oponowych. W OIT w sedacji propofolem i zwiotczeniu sukcynylocholiną pacjenta zaintubowano (rurka ustno-tchawicza o średnicy 8,0 mm na głębokość 22 cm). Rozpoczęto wentylację mechaniczną w trybie synchronicznej przerywanej wentylacji obowiązkowej kontrolowanej objętościowo SIMV/VC z wdychowym stężeniem tlenu FiO₂ 1,0

(objętość oddechowa Vt 600 ml, częstość oddechów f – 16/min), końcowo-wydechowe ciśnienie (PEEP) 10 cm H₂O. Pod kontrolą aparatu ultrasonograficznego (USG) założono wkłucie do dużego naczynia żylnego przez prawą żyłę udową. Uzyskano prawidłowy wypływ krwi i podaż płynów przez kaniulę. W badaniach laboratoryjnych: leukocyty 8 000/μl, płytkowość płytki krwi 50 000/μl, białko C-reaktywne (CRP) 112 mg/l, prokalcytonina 60 ng/ml, kwas mlekowy 68 mg/dl, podwyższone parametry nerkowe – mocznik 50 mg/dl, kreatynina 2,9 mg/dl oraz transaminazy AST 241 IU/l i ALT 211 IU/l, wydłużone parametry układu krzepnięcia INR 2,43, wsk. PT 48%, APTT 124,5 s, D-dimer 50 000j/ml. Pobrano materiał na posiewy (krwi tlenowy i beztlenowy, moc, wydzielina z dróg oddechowych). Rozpoczęto antybiotykoterapię empiryczną (biotrakson, ciprofloksacyna, wankomycyna, flukonazol). Kontynuowano dożylny wlew noradrenaliny, dołączono dożylny wlew dobutaminy), forsowano diurezę furosemidem w bolusie, a następnie we wlewie oraz mannitolem. Wdrożono analgesację ciągłym wlewem fentanylu i midazolamu. Utrzymano wentylację mechaniczną w trybie SIMV/VC z FiO₂ 1,0, SpO₂ 89 – 94%. Układ krążenia niestabilny hemodynamicznie, czynność serca ok. 100-120/min, ciśnienie tętnicze krwi 80/60 mmHg, pomimo zwiększanych dawek amin presyjnych. Monitorowanie hemodynamiczne aparatem NICCOMO (zmniejszona objętość wyrzutowa, zmniejszona pojemność minutowa). Brzuch miękki, bez oporów patologicznych, perystaltyka niesłyszalna. Glikemia początkowo 108 mg/dl, następnie hipoglikemia 17 mg/dl i 18 mg/dl, pomimo niezwłocznego korygowania podają 40% i 10% roztworów glukozy. Włączono ciągły dożylny wlew heparyny. Kwasica metaboliczna korygowana podają wodorowęglanów. Bezmocz mimo forsowania diurezy. Podaż dożylna płynów 2485 ml.

Po kilku godzinach leczenia w OIT, pacjent nadal w stanie ciężkim z pogłębiającą się niewydolnością krążenia, układ krążenia wspomagany masywnymi dawkami amin presyjnych: adrenaliny, noradrenaliny, dobutaminy oraz terlipresyny we wlewie dożylnym. Wykonano wkłucia do żyły podobojczykowej prawej, potwierdzone radiologicznie oraz założono cewnik dializacyjny do żyły udowej prawej. Rozpoczęto ciągłe leczenie nerkozastępcze w postaci ciągłej żyłno-żyłnej hemodiafiltracji z antykoagulacją heparynową. CRRT-CVVHDF pod kontrolą czasu częściowej trombolastyiny po aktywacji APTT. Z powodu zaburzeń

krzepnięcia i anemii, przetoczono 4 j. świeżo mrożonego osocza i 2 j. koncentratu krwinek czerwonych zgodnych grupowo bez powikłań poprzetoczeniowych. Pomimo intensywnego leczenia doszło do zatrzymania krążenia. Czynności resuscytacyjne nieskuteczne.

Omówienie

Zasadnicze zmiany patofizjologiczne w ciężkiej sepsie i wstrząsie septycznym mają miejsce w mikrokrążeniu, na poziomie metabolizmu komórkowego z powodu uogólnionej reakcji zapalnej, aktywacji kaskady krzepnięcia, rozszerzenia łożyska naczyniowego, uczynnienia połączeń naczyniowych omijających mikrokrążenie, przecieku włósczkowego oraz zaburzeń tlenowego metabolizmu komórkowego z powodu hipoksji i braku substratów metabolizmu komórkowego. Wyzwaniem dla klinicyisty jest rozpoznanie tego procesu w trakcie jego rozwoju poprzez ocenę parametrów życiowych w czasie badania fizykalnego. Badanie kliniczne powinno w pierwszej kolejności ocenić ogólny stan pacjenta, włączając ocenę dróg oddechowych, oddychania, krążenia krwi oraz stan przytomności pacjenta. U pacjenta z ciężką infekcją można zaobserwować występowanie objawów występujących nagle i szybko postępujących, dających często skórne zmiany rumieniowe oraz wygląd pacjenta „zatrutego”. Uważne badania pacjenta powinno poszukiwać miejscowych źródeł zakażenia. W ocenie pacjenta należy: 1/. oznaczyć podstawowe parametry życiowe oraz objawy upośledzenia ukrwienia narządowego, 2/. upewnić się co do prawidłowego pomiaru temperatury ciała, 3/. wykonać pomiar temperatury głębokiej w odbytnicy. Pomiaru temperatury w jamie ustnej i na błonie bębenkowej mogą być niemiarodajne. Pacjent może nie gorączkować, ale może mieć przyspieszoną czynność akcji serca i przyspieszony oddech. Szczególną uwagę należy zwrócić na kolor i temperaturę skóry. Bładość, szarość i marmurkowość skóry są oznakami upośledzenia ukrwienia skóry obserwowanymi we wstrząsie septycznym. We wczesnym okresie wstrząsu pojemność minutowa serca jest zachowana, a nawet zwiększona. Rozszerzenie łożyska naczyniowego może powodować wzmożenie ocieplenia skóry, ciepłe kończyny i normalny powrót wypełnienia włósczkowego po ucisku. W miarę rozwoju sepsy obniżeniu ulega objętość wyrzutowa i pojemność minutowa serca. Pojawiają się objawy upośledzenia ukrwienia pod postacią oziębienia skóry,

całych kończyn oraz opóźnienie powrotu krążenia włósczkowego. Wybroczyny w skórze i plamica mogą być objawem rozsianego wykrzepiania wewnątrznaczyniowego. Objawy te są nie do przecenienia. Tachykardia jest częstym objawem sepsy i wskazuje na aktywację odpowiedzi na stres. Jest również fizjologicznym mechanizmem zwiększenia pojemności minutowej serca i dostarczania tlenu do tkanek. Tachykardia zwykle wskazuje na występowanie hipowolemii i wymaga dożylnego przetoczenia płynów. Obniżenie fali tętna i tachykardia są uważane za wczesne objawy wstrząsu. Tachykardia może być również objawem gorączki. Tachypnoe jest częstym i niedocenianym objawem sepsy. Wskazuje na zaburzenie czynności płuc i występuje często w zapaleniu płuc i zespole ostrych zaburzeń oddechowych, które zwiększają śmiertelność w sepsie. Pobudzanie rdzeniowych ośrodków oddechowych przez endotoksynę i mediatory zapalne może tłumaczyć występowanie wzmożonego napędu oddechowego. Niedotlenienie tkankowe zwiększa częstość oddechów w mechanizmie kompensacji kwasicy metabolicznej. Pacjent odczuwa duszność i nudności. Zaburzenia stanu przytomności są często kolejnymi objawami sepsy. Obecność zaburzeń wskazuje na dysfunkcję ośrodkowego układu nerwowego, a ich występowanie wiąże się ze zwiększeniem śmiertelności. Występowanie ostrych zaburzeń poznawczych jest częste u pacjentów w podeszłym wieku. Nasilenie zaburzeń przytomności może mieć charakter śpiączki. Przyczyna zaburzeń przytomności nie jest dokładnie poznana. Zaburzeniu ulega ukrwienie ośrodkowego układu nerwowego oraz metabolizm aminokwasów.

Śledziona jest największym narządem układu limfatycznego i ma decydujące znaczenie w odpowiedzi organizmu na zakażenie z powodu usuwania mikroorganizmów i produktów ich rozpadu w układzie krążenia. Toteż pacjenci pozbawieni śledziny mają upośledzoną odpowiedź immunologiczną na zakażenie z podwyższoną chorobowością i śmiertelnością z powodu piorunującej postaci sepsy. Śmiertelność, mimo poprawy antybiotykoterapii i leczenia w OIT, jest nadal wysoka i wynosi 50-70% [7]. U pacjentów po splenektomii zwiększone ryzyko zachorowań na ciężkie infekcje jest obecne przez całe życie. Podczas pierwszych 4 lat po splenektomii 50-70% pacjentów z ciężkimi infekcjami wymaga leczenia szpitalnego. Ciężkie zakażenia po splenektomii mogą występować w bardzo różnym czasie od splenektomii. Rozpiętość zachorowań rejestrowano od 24 dni do 65 lat po sple-

nektomii [8]. Czynnikiem etiologicznym sepsy u pacjentów po splenektomii mogą być zarówno bakterie, wirusy, jak i pierwotniaki. Jednak najczęściej powodem tych zakażeń są bakterie otoczkowe. *Streptococcus pneumoniae* jest odpowiedzialny za 50-90% wszystkich przypadków i jest najgroźniejszym patogenem. Innymi drobnoustrojami są *Haemophilus influenzae* typu B, *Neisseria meningitidis* i *Streptococcus* z grupy A [9,10]. Przyczyną śmierci w ciężkich infekcjach jest niewydolność narządowa nasilająca się z powodu rozsianych zaburzeń krzepnięcia krwi i zatorowości w naczyniach mikrokrążenia. W opisywanym przypadku doszło do narastających zaburzeń metabolicznych, pod postacią ciężkiej kwasicy mleczanowej, zaburzeń krzepnięcia pod postacią zespołu wykrzepiania wewnątrznaczyniowego oraz niewydolności układu krążenia, układu oddechowego, nerek, wątroby i ośrodkowego układu nerwowego. W wyniku tych zmian nastąpił zgon chorego, pomimo wdrożenia agresywnego leczenia obejmującego płynoterapię, antybiotykoterapię, leki presyjne, sterydoterapię, heparynę, koncentrat krwinek czerwonych, osocze świeżo mrożone oraz ciągłą terapię nerkozastępczą. Piorunująca plamica (*purpura fulminans* - PF) jest nagłym stanem hematologicznym, w którym z powodu zatorowości w mikrokrążeniu dochodzi do martwicy skóry. PF jest stanem rzadkim, ale częstą manifestacją sepsy, występującą częściej u chorych dorosłych z hipospemizmem, jak również u osobników z niedoborem białka C i niedoborem białka S [11-13]. Często trudno jest zidentyfikować źródło zakażenia, zwykle niecharakterystyczny jest krótki okres poprzedzający zmiany skórne pod postacią piorunującej plamicy. Dramatyczny wygląd pacjenta ma związek z krwotocznymi zawałami w skórze i jest częścią manifestacji krwotocznych zawałów w innych narządach, które powodują zespół niewydolności wielonarządowej. Anatomiczna asplenia jest wynikiem chirurgicznego usunięcia śledziony. Czynnościowa asplenia może być zaburzeniem pierwotnym, spowodowanym anomalią wrodzonymi albo powstać wtórnie do innych schorzeń, takich jak: niedokrwistość sierpowato-krwinkowa, hemoglobinopatia, choroby autoimmunologiczne, alkoholowa choroba wątroby, choroby żołądkowo-jelitowe, np. celiakia [14,15]. Plamicę piorunującą należy podejrzewać na podstawie wyglądu pacjenta. Badania laboratoryjne potwierdzają obecność rozsianego wykrzepiania wewnątrznaczyniowego (wydłużenie czasu krwawienia, obniżenie poziomu

płytek krwi, obecność produktów degradacji włókniaka, niski poziom fibrynogenu), jak również obniżony poziom osoczkowych białek przeciwwkrzepliwych: białka C i białka S. Leczenie plamicy piorunującej należy skoncentrować na czynniku etiologicznym ciężkiej sepsy. We wczesnym okresie należy zastosować właściwą resuscytację układu krążenia oraz wcześniej podać właściwe antybiotyki. Nasz pacjent otrzymał kilka antybiotyków z powodu podejrzenia zakażenia dwoinką zapalenia płuc i dwoinką zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych (*S. pneumoniae* i *N. meningitidis*). Jednak inne patogeny nie mogły być wykluczone, dlatego zastosowana antybiotykoterapia była szerokospektralna. Pacjent otrzymał wankomycynę, ceftriaksone i ciprofloksacynę w celu pokrycia spektrum przeciw *N. meningitidis*, *S. pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* oraz bakteriom Gram ujemnym w tym *H. influenzae*. Szerokospektralna antybiotykoterapia zastosowana w opisywanym przypadku jest zgodna z zaleceniami grupy roboczej do spraw sepsy [16]. Oporność dwoinki zapalenia płuc, najczęstszego patogenu wywołującego PF, określa się na 8-26% w stosunku do penicylin, 3-5% w stosunku do cefalosporyn trzeciej generacji, w tym ceftraixonu, i na 1-3% w stosunku do fluorochinolonów, takich jak lewofloksacyna. Nie ma opisów oporności *S. pneumoniae* na wankomycynę. W oparciu o aktualne zalecenia, początkowa antybiotykoterapia u pacjenta z plamicą piorunującą powinna zawierać cefalosporynę trzeciej generacji, taką jak ceftriaxon i fluorochinolon, jak i lewofloksacynę oraz wankomycynę. Takie połączenie antybiotyków pokrywa prawdopodobne spectrum drobnoustrojów, zapobiega występowaniu antybiotykooporności i zapewnia penetrację do ośrodkowego układu nerwowego na wypadek zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Ten reżim antybiotykowy należy zmodyfikować po uzyskaniu wyników posiewów i antybiotykowrażliwości. Trzeba również rozważyć postępowanie lecznicze zaburzeń krzepnięcia krwi. Niedobory zużytych czynników krzepnięcia, zwłaszcza białek C i S, należy leczyć świeżo mrożonym osoczem. W leczeniu trombocytopenii i hipofibrynogemii u chorych z objawowym krwawieniem powinno rozważyć się zastosowanie płytek krwi i krioprecypitatu [11]. Rola leczenia przeciwwkrzepliwego jest kontrowersyjna. Zalecana jest ostrożność przy podejmowaniu decyzji o jego zastosowaniu, jeśli jest taka możliwość, najlepiej po konsultacji hematologicznej. Zastosowanie aktywowanego białka C

(Xigris) było korzystne u chorych z PF, ale aktywowane białko C zostało wycofane z rynku przez producenta [17,18]. Zapobieganie ciężkim zakażeniom u pacjentów z upośledzoną odpornością po splenektomii ma kluczowe znaczenie z powodu wysokiej śmiertelności w tej grupie chorych. Zalecane postępowanie profilaktyczne obejmuje edukację pacjentów i ich rodzin oraz szczepienia ochronne przeciw pneumokokom, dwoincne zapalenia opon mózgowordzeniowych oraz wirusowi grypy [19,20]. Pacjenci po splenektomii powinni również unikać ugryzień przez zwierzęta, zwłaszcza owady, jak i obszarów występowania ognisk endemicznych malarii, a zachorowania z tym związane należy leczyć bez zbędnej zwłoki [19]. W edukacji pacjentów asplenicznych powinno się podkreślać występowanie zwiększonego ryzyka ciężkich zakażeń. Wcześniejsze badania wykazały niską świadomość zagrożeń pacjentów po splenektomii, co do zwiększonego ryzyka związanego z zabiegiem splenektomii oraz narażenia na ciężkie infekcje [21]. W niektórych krajach pacjenci, podobnie do chorych na cukrzycę, czy padaczkę, zaopatrywani są w osobiste środki ostrzegawcze w postaci bransoletki lub karty podręcznej, które należy zachować przy sobie w celu okazania stałej, łatwo dostępnej informacji o ich stanie zdrowia odnośnie braku śledziona na wypadek kontaktu z personelem medycznym, w sytuacjach nagłych zdarzeń zdrowotnych [9,22]. Zaleca się szczepienia osobników po splenektomii pneumokokową szczepionką polisacharydową, a czas wykonania szczepienia jest bardzo ważny. Optymalny czas szczepienia to około 2 tygodni przed planowanym zabiegiem splenektomii i około 2 tygodni po splenektomii wykonanej ze wskazań nagłych oraz szczepienie przypominające co 5-10 lat [19,22]. Badania w grupie pacjentów zaszczepionych przed splenektomią wykazały niewystępowanie ciężkich zakażeń, jednakże w grupie pacjentów szczepionych po splenektomii ciężkie zakażenia występowały u 5% chorych i u 10,5% pacjentów nieszczepionych przed wystąpieniem ciężkiego zakażenia [20,23]. W Polsce dostępne są dwa typy szczepionek. Są to: szczepionka polisacharydowa obejmująca 23 serotypy (PPV-23), zalecana u dorosłych i dzieci powyżej 2 r.ż. (Pneumo 23; Aventis Pasteur i Pneumovax; Merck Sharp & Dohme) oraz szczepionka sprzężona zawierająca 7 serotypów (PCV-7), dopuszczona do stosowania już od 6 tygodnia życia (Prevenar; Wyeth). Szczepienie przeciwko wirusowi grypy jest nawet ważniejsze niż szczepienie przeciwko pneumokokom.

Wnioski

Zakażenia wywoływane przez *Streptococcus pneumoniae* nadal stanowią poważne wyzwanie dla medycyny. Drobnoustrój ten, uważany obecnie za najczęstszego pojedynczego „zabójcę”, odpowiada za ponad 1,5 mln zgonów na świecie rocznie. Chociaż największą śmiertelnością obarczone jest pneumokokowe zapalenie płuc, to zakażenia innych układów i narządów również stanowią ogromne zagrożenie dla zdrowia i życia (zapalenie ucha środkowego, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, bakteriemia/sepsa). Często występującą dramatyczną manifestacją wstrząsu septycznego jest piorunująca płamica. W celu zmniejszenia chorobowości i śmiertelności należy postawić wczesne rozpoznanie i zastosować agresywne interwencje terapeutyczne nakierowane na czynnik etiologiczny. Szerokospektralna antybiotykoterapia obejmująca bakterie otoczkowe powinna być rozpoczęta w szpitalnym oddziale ratunkowym. Należy również agresywnie leczyć zaburzenia krzepnięcia krwi towarzyszące masywnej infekcji. Wytyczne profilaktyki ciężkich zakażeń u pacjentów z grupy podwyższonego ryzyka zalecają szczepienia profilaktyczne pacjentów z asplenią i hiposplenizmem. Pacjentowi po usunięciu śledziona należy zalecić dodatkowe szczepienia ochronne, w tym przeciwko pneumokokom, meningokokom oraz coroczne szczepienia przeciwko grypie szczepionką inaktywowaną (obecnie wszystkie zarejestrowane w Polsce szczepionki są preparatami inaktywowanymi). W ramach szczepienia podstawowego podaje się 1 dawkę szczepionki, a po 5 latach 1 dawkę przypominającą. Nie zaleca się dalszego podawania dawek przypominających preparatów polisacharydowych. Pacjenta po splenektomii należy skierować na konsultację hematologiczną ze względu na ryzyko wystąpienia problemów hematologicznych (np. nadpłytkowość, zwłaszcza w krótkim okresie po zabiegu).

Konflikt interesów / Conflict of interest

Brak/None

Adres do korespondencji:

✉ Jacek Wadełek

Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii
Szpital SOLEC

ul. Solec 93; 00-382 Warszawa

☎ (+48 22) 250 62 06

✉ WAD_jack@poczta.fm

Piśmiennictwo

1. Tuomanen EI, Austrian R, Masure HR. Pathogenesis of pneumococcal infection. *N Engl J Med* 1995;332:1280-4.
2. Hausdorff WP, Feikin DR, Klugman KP. Epidemiological differences among pneumococcal serotypes. *Lancet Infect Dis* 2005;5:83-93.
3. Ram S, Lewis LA, Rice PA. Infections of people with complement deficiencies and patients who have undergone splenectomy. *Clin Microbiol Rev* 2010;23(4):740-80.
4. Dahlke K, Wrann CD, Sommerfeld O, Soßdorf M, Recknagel P, Sachse S, et al. Distinct different contributions of the alternative and classical complement activation pathway for the innate host response during sepsis. *J Immunol* 2011;186(5):3066-75.
5. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Crit Care Med* 2013;41(2):580-637.
6. Goldstein B, Giroir B, Randolph A; International Consensus Conference on Pediatric Sepsis. *Pediatr Crit Care Med* 2005;6(1):2-8.
7. Davidson RN, Wall RA. Prevention and management of infections in patients without a spleen. *Clin Microbiol Infect* 2001;7:657-660.
8. Waghorn DJ. Overwhelming infection in asplenic patients: current best practice preventive measures are not being followed. *J Clin Pathol* 2001;54:214-8.
9. Guidelines for the prevention and treatment of infection in patients with an absent or dysfunctional spleen. Working Party of the British Committee for Standards in Haematology Clinical Haematology Task Force. *BMJ* 1996;312:430-4.
10. Spelman D, Buttery J, Daley A, Isaacs D, Jennens I, Kakakios A, et al. Australasian Society for Infectious Diseases. Guidelines for the prevention of sepsis in asplenic and hyposplenic patients. *Intern Med J* 2008;38(5):349-56.
11. Chalmers E, Cooper P, Forman K, Grimley C, Khair K, Minford A, et al. Purpura fulminans: recognition, diagnosis and management. *Arch Dis Child* 2011;96:1066-71.
12. Warner PM, Kagan RJ, Yakuboff KP, Kemalyan N, Palmieri TL, Greenhalgh DG, et al. Current management of purpura fulminans: a multicenter study. *J Burn Care Rehabil* 2003;24:119-26.
13. Orlicz P, Wadelek J. Wstrząs septyczny w przebiegu zakażenia *Neisseria meningitidis* – opis przypadku. *Sepsis* 2011;6(4):381-8.
14. Basem M, Corazza G. Hyposplenism: a comprehensive review. Part I: basic concepts and causes. *Hematology* 2007;12:1-13.
15. Price VE, Blanchette VS, Ford-Jones EL. The prevention and management of infections in children with asplenia or hyposplenism. *Infect Dis Clin North Am* 2007;21:697-710.
16. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al. Early goal directed therapy in the early treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001;345:1368-77.
17. Nguyen HB, Rivers EP, Abrahamian FM, Moran GJ, Abraham E, Trzeciak S, et al. Severe sepsis and septic shock: review of the literature and emergency department management guidelines. *Ann Emerg Med* 2006;48:28-54.
18. Smith OP, White B, Vaughan D, Rafferty M, Claffey L, Lyons B, et al. Use of protein C concentrate, heparin and haemodiafiltration in meningococcus induced purpura fulminans. *Lancet* 1997;350:1590-3.
19. Jones P, Leder K, Woolley I, Cameron P, Cheng A, Spelman D. Postsplenectomy infection - strategies for prevention in general practice. *Aust Fam Physician* 2010;39:383-6.
20. Langley JM, Dodds L, Fell D, Langley GR. Pneumococcal and influenza immunization in asplenic persons: a retrospective population-based cohort study 1990-2002. *BMC Infect Dis* 2010;10:219.
21. El-Alfy MS, El-Sayed MH. Overwhelming postsplenectomy infection: is quality of patient knowledge enough for prevention? *Hematol J* 2004;5:77-80.
22. Okabayashi T, Hanazaki K. Overwhelming postsplenectomy infection syndrome in adults - a clinically preventable disease. *World J Gastroenterol* 2008;14:176-9.
23. Jockovich M, Mendenhall NP, Sombeck MD, Talbert JL, Copeland EM, Bland KI. Long-term complications of laparotomy in Hodgkin's disease. *Ann Surg* 1994;219:615-21.