

Kpt. lek. BOGDAN MIESZKOWSKI, kpt. lek. TOMASZ KŁOS,
kpt. lek. RYSZARD GAJDOSZ, lek. ELŻBIETA GUZEK,
lek. BARBARA BARTNICKA

PRZYPADEK WSTRZĄSU SEPTYCZNEGO LECZONY KOMPLEKSOWO

(z Oddziału Anestezjologii i Intensywnej Terapii Szpitala Wojskowego
z Warszawskiego Okręgu Wojskowego;
Ordynator: kpt. lek. R. Gajdosz)

Wstrząs septyczny rozwija się w wyniku zakażenia krwi znaczną ilością bakterii, grzybów, wirusów lub pasożytów. Metabolity tych organizmów mają wielorakie działanie na ustrój. Różne czynniki spowodowały, że najczęstszą przyczyną, aż w 70—80% wstrząsu septycznego, stały się bakterie G(-), a śmiertelność w tej postaci wstrząsu wynosi 40—90%. Najsilniejsze działanie na organizm wywierają endotoksyny i enzymy uwolnione z rozpadniętej bakterii (4, 7). Endotoksyna aktywuje czynnik Hagemana, kaskadę dopełniacza, a szczególnie czynników C₃ i C_{5a} (3, 8). We wczesnej fazie wstrząsu wywołanego przez bakterie G(-) dochodzi do zmniejszenia oporu obwodowego, wzrostu rzutu serca, spadku ośrodkowego ciśnienia żylnego i hiperwentylacji (8). W późniejszym okresie w wyniku anafilaktycznego działania toksyny, czynnika chemo-taktycznego neutrofilów, czynnika adhezencji płytek — tromboksanu A₂ dochodzi do lizy komórek tucznych, neutrofilów i płytek krwi. Uwolniona histamina, serotonina i aktywacja kinin powodują kurcz naczyń, uszkodzenie śródbłonna, wzrost przepuszczalności naczyń, co prowadzi do hipowolemii. Wynikiem tego jest wzrost oporu obwodowego, spadek rzutu serca i zmniejszony nawrót żylny.

Czynność serca pogarsza uwolniony czynnik działający depresyjnie na mięsień sercowy (MDF). Zmiany patologiczne w krążeniu płucnym powodują zmniejszenie wymiany gazowej w płucach, co prowadzi do spadku PO₂ i wzrostu PCO₂. Zastój, niedotlenienie i kwasica metaboliczna powodują uszkodzenie i śmierć komórki (3, 5, 8). Endotoksyny przez aktywację układu dopełniacza oraz układu krzepnięcia i fibrynolizy mogą w kilka minut rozwinąć zespół rozsianego wykrzepiania wewnątrz-naczyniowego, ze wzrostem produktów degradacji fibrynogenu (FDP) i spadkiem czynnika C₃ dopełniacza. We wstrząsie septycznym stwierdzono obniżenie poziomu glikoproteidu fibronektyny. Wywołuje to pogorszenie zdolności oczyszczania krwi z kompleksów immunologicznych. Wykazano częste towarzyszenie spadku fibronektyny takim zespołom, jak DIC i ARDS (1, 6, 9). Endotoksyny powodują wzrost prostoglandyn PGE₂ i PGF₂ oraz uwalnianie endorfin (2, 4, 8). Wstrząs septyczny w zależności od rodzaju zaburzeń można podzielić na hipodynamiczny i hiperdynamiczny. Cechy wstrząsu hiperdynamicznego: gorączka sucha kończyn, gorączka i dreszcze, hiperwentylacja. Diureza prawidłowa. Rzut serca zwiększony z wysokim ciśnieniem skurczowym i niskim rozkurczowym.

Chory może być pobudzony. W fazie hipodynamicznej występuje spadek rzutu serca, hipotensja, tachykardia, spadek diurezy, hipowentylacja. Palce są blade, zimne, może wystąpić sinica. Chorzy są otepiali lub bardzo pobudzeni.

Najwcześniejszą postacią wstrząsu septycznego jest postać hipodynamiczna, często jednak występuje od razu wstrząs hipodynamiczny. Postać ta rokuje źle i chorzy z reguły giną (4, 5).

Opis przypadku

B. G., 20-letni żołnierz służby zasadniczej (hist. chor. 106135), przyjęty do oddziału intensywnej terapii z oddziału chirurgicznego, w którym leczony był z powodu ropowicy okolicy prawego stawu kolanowego, powstałej w wyniku podskórnego wstrzyknięcia śliny. W ciągu pierwszych dni leczenia w oddziale chirurgicznym stan chorego dobry. W leczeniu zastosowano liczne cięcia odbarczające na udzie i podudziu, ewakuując dużą ilość cuchnącej treści ropnej oraz włączono antybiotyki: penicylinę prok. 2 razy dz. po 3 600 000 j. i streptomycynę 2 razy dz. po 1,0 g domięśniowo przez 4 dni. W 5 dobie leczenia stan chorego gwałtownie się pogorszył. W chwili przyjęcia do OIT stwierdzono: stan ogólny ciężki, gorączka 39,8°C, dreszcze, pobudzenie, RR 140/50 mm Hg, tętno 90/min, oddech przyspieszony, płytki, skóra blada, na tułowiu ucieplona, zaczerwienienie na twarzy i kończynach.

Badaniem gazometrycznym stwierdzono kwasicę metaboliczną (pH 7,28; $p\text{CO}_2$ 36,8 mm Hg; $p\text{O}_2$ 60,0 mm Hg; HCO_3^- 17,4 mmol/l; TCO_2 13,6 mmol/l; BE — 8½ mmol/l), leukocytoza 10,7 G/l (10 700).

Wdrożono intensywne leczenie wstrząsu: solu-medrol 30 mg/kg przez 2 dni w osłonie altrametem 400 mg dożylnie na dobę w dawkach podzielonych, *Natrium bicarbonicum* 8,4% odpowiednio do niedoboru zasad wynikającego z badania równowagi kwasowo-zasadowej (Corning 168), pełne nawodnienie, narkan 0,2 mg co 3 godziny przez dobę. Antybiotykoterapia: dalacyna C 1200 mg/dobę dożylnie w dawkach podzielonych przez 5 dni, gentamycyna 240 mg/dobę dożylnie w dawkach podzielonych przez 5 dni. W następnych dniach stan chorego się pogarszał. Wystąpiły gwałtowne skoki temperatury ciała od 39,5°C do 41,5°C typu hektycznego. W tym czasie stosowano oziębianie farmakologiczne i fizyczne. Wystąpiły też zakłócenia czynności serca, które znalazły odbicie w obrazie rtg pod postacią *cor bovinum* oraz w ekg, gdzie stwierdzono cechy przerostu lewej komory typu rozstrzeniowego. W rozmazie białokrwinkowym stwierdzono mierną limfopenię oraz występowanie ziarnistości toksycznych w 90% granulocytów obojętnochłonnych. Wykonane posiewy wykazały: z rany — *E. coli*; z krwi bakterii nie wyhodowano.

Ze względu na wystąpienie w przebiegu leczenia oporności na stosowane antybiotyki zlecono sekuropen 10 g/dobę dożylnie w dawkach podzielonych przez 7 dni, mandol 6 g/dobę dożylnie w dawkach podzielonych przez 7 dni oraz metronidazol 1500 mg/dobę dożylnie w dawkach podzielonych przez 10 dni. Poza tym zastosowano leczenie immunorestytucyjne: gammawenina 100 ml dożylnie z dawką przypominającą po 7 dniach, TFX 2 razy dz. po 10 mg/dobę domięśniowo przez 21 dni, dekaris 150 mg/dobę doustnie w okresach trzydniowych przez 3 tygodnie oraz krioprecypitat gr A₁ — 40 ml/dobę przez 3 dni. Ponadto stosowano deslanzyd 0,4 mg/dobę dożylnie po uprzednim nasyceniu.

W ósmej dobie leczenia w OIT stan chorego uległ znacznej poprawie, sylwetka serca zmniejszyła się do granic prawidłowych, ciepłota ciała obniżyła się do 37,5°C. W stanie ogólnym dobrym, po 11 dobach leczenia przeniesiony do oddziału chirurgicznego, skąd po ukończonej terapii opuścił szpital jako wyleczony.

Omówienie

W leczeniu wstrząsu septycznego oprócz typowego postępowania przeciwwstrząsowego, antybiotykoterapii i właściwego chirurgicznego zaopatrzenia źródeł zakażenia, bardzo ważną rolę odgrywa immunoterapia. W przebiegu wstrząsu septycznego dochodzi do znacznego obniżenia odporności, którą w prezentowanym przypadku pobudzano stosując pre-

paraty: gammawenina, lewamisol (dekaris), TFX oraz krioprecypitat, zawierający znaczne ilości fibronektyny, uzyskując w ten sposób znaczną poprawę stanu chorego.

PIŚMIENNICTWO

1. Brodzińska K.: Pol. Tyg. Lek., 1984, 31, 1047. — 2. Gryglewski R.: Przeg. Lek., 1975, 2, 241. — 3. Hartwig W.: Prostacyklina (PGI₂) oraz tromboksan A₂ (TxA₂) w książce: Wykłady Kliniczne z Zakresu Patofizjologii i Terapii pod red. W. Hartwiga. Warszawa 1984. — 4. Jastrzębski J.: Chory we Wstrząsie. Warszawa 1983. — 5. Jurczyk W.: Intensywna Terapia. Warszawa 1984. — 6. Nowicki P.: Acta Haemat. Pol., 1984, 3—4, 213. — 7. Pożeniecka M.: Pol. Tyg. Lek., 1979, 6, 225. — 8. Rybicki Z.: Anest. Intens. Ter. 1985, 2, 125.

Wpłynęło: 3.03.1986 r.

Antoni Makać — Handel Wschód-Zachód, miejsce i szanse Polski

Analiza rozwoju handlu Wschód-Zachód w latach siedemdziesiątych. Próba określenia jego perspektyw aktualnych.

Wyd. 1, str. 215, zł 160.—