

Neurologiczne powikłania w przebiegu sepsy wywołanej przez *Staphylococcus aureus* - opis przypadku.

KINGA KOZAK¹

1. Oddział Neurologiczny i Udarowy Samodzielnego Publicznego Zakładu Opieki Zdrowotnej w Przeworsku



Wstęp

Sepsa została zdefiniowana, jako zagrażająca życiu dysfunkcja narządów spowodowana niewłaściwą (rozregulowaną) reakcją organizmu na zakażenie. Neurologiczne powikłania sepsy stanowią poważny problem diagnostyczny i terapeutyczny.

Obserwuje się je u 50-100% pacjentów i mogą dotyczyć trzech struktur:

- 1).mózgu - encefalopatia septyczna (SAE, sepsis associated encephalopathy)
- 2).nerwów - polineuropatia stanu krytycznego (CIP - Critical Illness Polyneuropathy)
- 3).mięśni - miopatia stanu krytycznego (CIM - Critical Illness Myopathy).

Szybkie postawienie właściwego rozpoznania klinicznego przy użyciu technik diagnozowania takich jak badania neuroobrazowe (TK, RMI), badania elektrofizjologiczne (elektroencefalografia, neuro- i elektromiografia) oraz badanie płynu mózgowo-rdzeniowego pozwala na wdrożenie odpowiedniego leczenia, znacząco wpływa na rokowanie zwiększając tym samym szansę na wyleczenie.

Encefalopatia septyczna jest ostrym zaburzeniem funkcjonowania OUN wywołanym przez ogólnoustrojową odpowiedź zapalną pojawiającą się w wyniku infekcji, jednak bez oznak infekcji OUN. Występuje nawet u 70% chorych na OIT. Stan ten charakteryzuje się szerokim spektrum zaburzeń świadomości, od majaczenia aż do śpiączki oraz możliwością wystąpienia drgawek czy ogniskowych objawów neurologicznych. Rozpoznanie SAE jest rozpoznaniem klinicznym, stawianym na podstawie badania neurologicznego i po wykluczeniu innych przyczyn. W diagnostyce różnicowej i monitorowaniu chorych z SAE wykorzystywane są metody klinimetryczne, badania neurofizjologiczne (elektroencefalografia), badania obrazowe mózgu (TK, RMI) i badania laboratoryjne.

Polineuropatia/Miopatia stanu krytycznego- uszkodzenie obwodowego układu nerwowego i mięśni nieodłącznie towarzyszy sepsie. U pacjentów z sepsą, zapadalność na CIP/CIM wzrasta do prawie 70%. Polineuropatia stanu krytycznego charakteryzuje się osłabieniem siły mięśniowej (wiotki niedowład) od lekkiej (predylekcja do części dystalnych) do ciężkiej tetraparezy z niewydolnością oddechową, osłabieniem/zniesieniem odruchów ścięgnistych, zaburzeniami czucia w dystalnych odcinkach kończyn i zaoszczędzeniem nerwów czaszkowych.

W miopatii stanu krytycznego, która może występować niezależnie lub jednocześnie z CIP, cztero kończynowy niedowład wiotki, jest bardziej nasilony w mięśniach proksymalnych, często obecne jest porażenie nerwu twarzowego, odruchy ścięgniste są prawidłowe, brak jest zaburzeń czucia. W diagnostyce CIP/CIM wykorzystuje się badania elektrofizjologiczne (EMG/ENG), biopsję mięśnia, badania obrazowe rdzenia kręgowego (TK, RMI) i badania laboratoryjne.

W pracy przedstawiono przypadek 38-letniego chorego z chorobą alkoholową, u którego rozwinęła się sepsa gronkowcowa. W przebiegu choroby wystąpiły powikłania neurologiczne pod postacią encefalopatii septycznej i polineuropatii stanu krytycznego.

Opis przypadku

Pacjent lat 38, nadużywający alkoholu, wieloletni palacz papierosów, dotąd nieleczony, został przywieziony do Szpitalnej Izby Przyjęć przez Pogotowie Ratunkowe z powodu utrzymującej się od 3 dni gorączki ($38,0^{\circ}\text{C}$ - $39,5^{\circ}\text{C}$), nudności, wymiotów. Z wywiadu wynikało, że od kilku miesięcy pił alkohol ciągami przedzielanymi krótkimi okresami życia w trzeźwości, stracił apetyt, schudł w ostatnich miesiącach około 10 kilogramów.

Badanie podmiotowe i przedmiotowe

Przy przyjęciu do szpitala pacjent był w stanie ogólnym ciężkim, podsypiający, w bardzo płytkim kontakcie słownym. Z odchyień w badaniu przedmiotowym stwierdzono bladą, wilgotną skórę z pojedynczymi wybroczynami na tułowiu i kończynach górnych, podsychnięte śluzówki, uogólnione zaniki mięśniowe (BMI 13,84 kg/m²), CTK: 75/50 mmHg, tętno 120/min, liczba oddechów 35/min, temperatura ciała: $38,7^{\circ}\text{C}$.

Badania biochemiczne

W badaniach laboratoryjnych stwierdzono znacznie podwyższone wykładniki stanu zapalnego (białko ostrej fazy 399 mg/l, prokalcytonina 17,65 ng/ml, liczba krwinek białych 25,7 tys/ul, z nieprawidłowym rozmazem krwi obwodowej- 83% granulocytów podzielonych). Poziom płytek krwi był nieznacznie obniżony (113 tys/ul), uwagę zwracały również zaburzenia elektrolitowe pod postacią hiponatremii (126 mmol/l) i hipokaliemii (2,98 mmol/l) oraz hiperglikemia 410 mg/dl.

Rozpoznanie wstępne

Zespół ogólnoustrojowej reakcji zapalnej (SIRS).

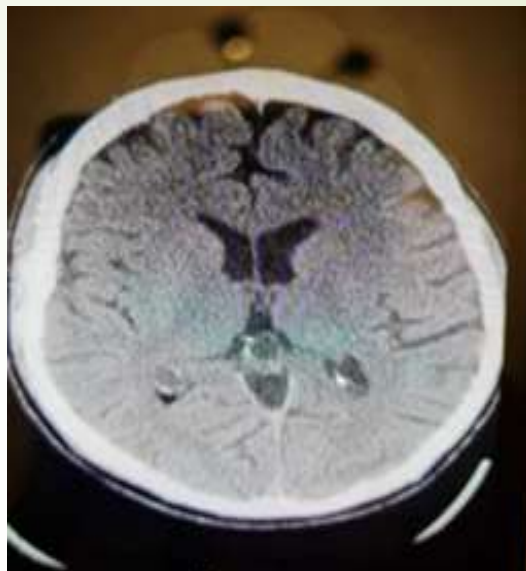
Postępowanie

Ze względu na pogarszający się stan ogólny i cechy ostrej niewydolności krążeniowo- oddechowej podjęto decyzję o intubacji pacjenta i podłączeniu do respiratora. Pacjent został przyjęty do Oddziału Anestezjologii i Intensywnej Terapii. W posiewie krwi 2-krotnie wyhodowano gronkowca złocistego. Rozpoznano posocznicę gronkowcową, prowadzono antybiotykoterapię zgodnie z antybiogramem. W wyniku prowadzonego leczenia uzyskano poprawę stanu ogólnego pacjenta (stabilizacja parametrów życiowych, spadek parametrów stanu zapalnego, jałowe wyniki posiewów krwi).

Ze względu na stabilizację układu oddechowego po 14 dobach pacjenta odłączono od respiratora i ekstubowano. Po wybudzeniu stwierdzono istotne zaburzenia świadomości, obserwowano stany dezorientacji, pobudzenia, zaburzenia toku i treści myślenia. Z odchyień od normy w badaniu neurologicznym stwierdzono czterokończynowy niedowład wiotki, z przewagą w kończynach dolnych, zniesienie odruchów ścięgniastych w kończynach dolnych i osłabienie odruchów ścięgniastych w kończynach górnych. Diagnostykę poszerzono o badanie TK mózgu, EEG, EMG oraz nakłucie łądźwiowe. W badaniu TK mózgu bez dożylnego podania środka kontrastowego (Ryc. 1.) poza zanikami korowymi, zmian o znaczeniu patologicznym nie zobrazowano.

Ryc.1. TK mózgu bez wzmocnienia kontrastowego - widoczne są zaniki korowe, gęstość tkankowa substancji białej i szarej była prawidłowa, układ komorowy namiotowy

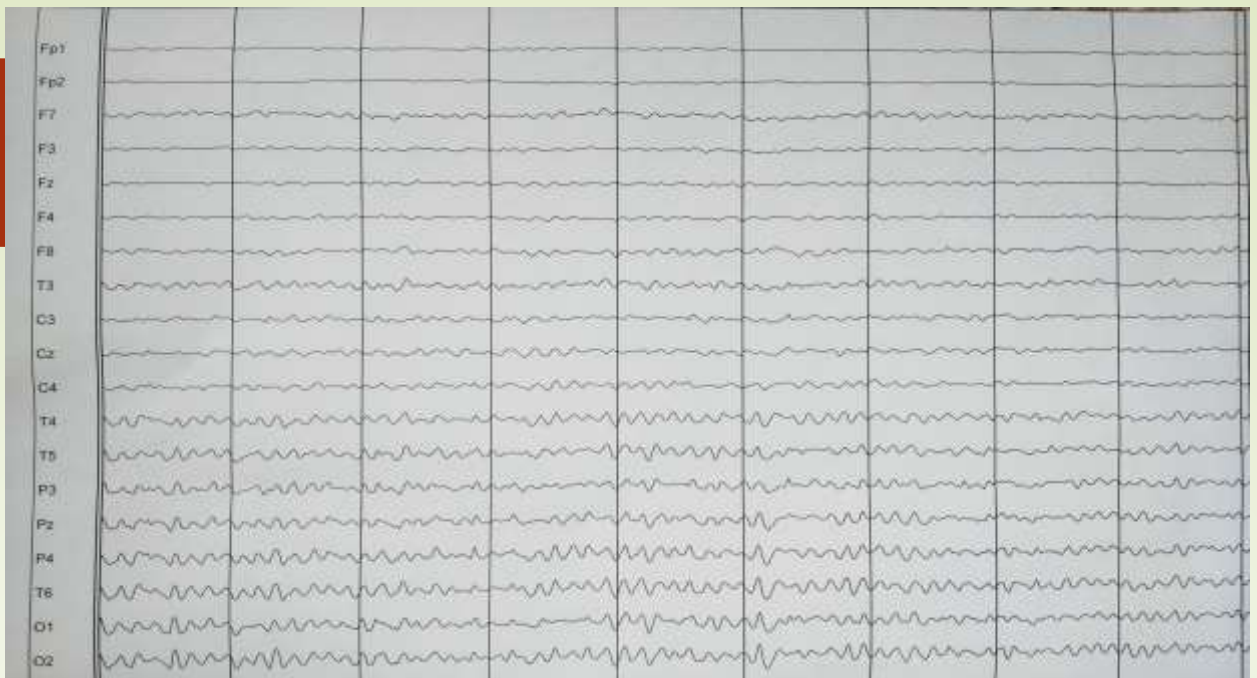
- prawidłowej wielkości
- symetryczny, nieprzemieszczony, struktury tylnojamowe i komora IV bez zmian.



Wykonano nakłucie łądźwiowe, uzyskano płyn wodojasny, wypływający pod prawidłowym ciśnieniem. PMR był prawidłowy (cytoza 3, białko 18 mg/dl, glukoza 80 mg/dl). Test lateksowy był ujemny, preparat bezpośredni prawidłowy. W posiewie PMR nie wyhodowano bakterii.

Zapis EEG (Ryc.2.) był nieprawidłowy- zmiany w obu okolicach czołowo-skroniowych, z przewagą po stronie lewej pod postacią fal wolnych, na tle nieco zwolnionej czynności podstawowej.

Ryc.2. Czynność podstawowa EEG zróżnicowana przestrzennie, w odprowadzeniach ciemieniowo-potylicznych składa się z rytmu 7-8Hz, krótkich serii fal alfa 8-9Hz o ampl. do 50uV oraz niskonapięciowego rytmu beta. R.z. obecna. Na tym tle w obu okolicach czołowo-skroniowych, z przewagą po stronie lewej rejestruje się dość liczne, pojedyncze i w grupach fale 3-5Hz oraz mniej liczne fale 2-3Hz o amplitudzie podobnej lub wyższej od czynności podstawowej. Hw nieznacznie nasila zmiany. Fs nie aktywuje EEG.



W badaniu EMG (Ryc.3) stwierdzono uogólniony ubytek amplitud odpowiedzi ruchowych o umiarkowanym stopniu nasilenia w kończynach górnych oraz znacznym stopniu nasilenia w kończynach dolnych, z nakładającymi się dodatkowo cechami uszkodzenia nerwu łokciowego prawego w odcinku przechodzącym przez łokieć oraz brakiem pobudliwości włókien nerwu strzałkowego prawego (brak możliwości jednoznacznego określenia poziomu uszkodzenia).

Motor Nerves	Lat SD (ms)		Amp SD (mV)		CV SD (m/s)		Amp % SD (%)		F-M SD (ms)	
Right Medianus Wrist-APB	3,2	-1,3	3,6	-1,9					23,3	0,5
Be Elb-Wrist	7,5		3,4		53,5		-1			
Ab Elb-Bel Elb	8,8		3,4		53,8		-0			
Right Ulnaris Wrist-ADM	2,8	-1,0	4,8	-2,6						
Be Elb-Wrist	7,8		3,6		50,0		-26			
Ab Elb-Be Elb	9,4		3,5		62,5		-3			
Right Tibialis Ankle-EDB	5,9	1,7	2,3	-2,0	43,0	-1,1	-19	0,4		
Knee-Ankle	14,5		1,9							
Right Peroneus Ankle-EDB							
Be knee-Ankle			
Ab knee- Be knee			
Left Peroneus Ankle- EDB	4,8	0,6	0,7	-1,9					41,7	-0,3
Be knee- Ankle	11,2		0,7		50,0	0,6	-6	0,2		
Ab knee- Be knee	12,4		0,7		50,0		-4			
Sensory Nerves	Lat SD (ms)		AMP SD (uV)		CV SD (m/s)		AMP % SD (%)			
Right Medianus Dig II- Wrist	3,3	0,9	5,1		50,0					
Right Ulnaris Dig V-Wrist							
Left Suralis Ankle-Foreleg	1,96		25	1,0	57,1	1,2				

Ryc. 3. Badania stymulacyjne wykazały:

- ✓ obniżenie amplitud odpowiedzi M podczas stymulacji włókien nerwu pośrodkowego prawego, przy prawidłowych szybkościach przewodzenia i latencji końcowej
- ✓ obniżenie amplitud odpowiedzi M podczas stymulacji włókien nerwu łokciowego prawego, poniżej łokcia i w odcinku ramiennym
- ✓ brak odpowiedzi ruchowej podczas stymulacji włókien nerwu strzałkowego głębokiego prawego
- ✓ obniżenie amplitud odpowiedzi ruchowej podczas stymulacji włókien nerwu piszczelowego prawego, przy prawidłowych szybkościach przewodzenia
- ✓ obniżenie amplitud odpowiedzi M podczas stymulacji włókien nerwu strzałkowego głębokiego lewego, przy prawidłowych szybkościach przewodzenia
- ✓ brak odpowiedzi czuciowej podczas stymulacji włókien nerwu łokciowego prawego na przedramieniu
- ✓ parametry przewodzenia we włóknach czuciowych nerwu pośrodkowego prawego i nerwu łykowego lewego mieszczą się w granicach normy

Na podstawie obserwowanych objawów klinicznych oraz zmian w badaniach elektrofizjologicznych ustalono rozpoznanie encefalopatii septycznej i polineuropatii stanu krytycznego. Rozpoczęto leczenie z wykorzystaniem metod farmakologicznych i nefarmakologicznych (prowadzono intensywny program rehabilitacji ruchowej i poznawczej).

Efekty postępowania

W kolejnych dniach leczenia w Oddziale Anestezjologii i Intensywnej Terapii stan kliniczny pacjenta stopniowo poprawiał się, obserwowano poprawę siły mięśniowej kończyn, ustępowanie zaburzeń świadomości. Układ krążenia i oddechowy pozostawały stabilne. Wypis pacjenta z Oddziału Anestezjologii i Intensywnej Terapii nastąpił po 45 dniach leczenia. Pacjenta przeniesiono na Oddział Rehabilitacji Neurologicznej. Po 4-tygodniowej hospitalizacji pacjenta wypisano ze szpitala, z zaleceniem kontynuacji rehabilitacji w warunkach ambulatoryjnych.

W dniu wypisu pacjent prezentował niewielkiego stopnia niedowład kończyn górnych i średniego stopnia paraparezę w kończynach dolnych.

Skala Rankina 3.