

# POZASZPITALNE ZAPALENIE PŁUC U ZDROWEGO MĘŻCZYZNY WYWOŁANE PRZEZ PAŁECZKĘ ROPY BŁĘKITNEJ (PSEUDOMONAS AERUGINOSA)

COMMUNITY ACQUIRED PNEUMONIA CAUSED  
BY PSEUDOMONAS AERUGINOSA INFECTION  
IN A HEALTHY MALE PATIENT

Gabriela  
Mieszko-Filipczyk  
Jerzy Kozielski  
Urszula Rączka  
Aneta Pęciak-Lisinska

## Streszczenie

Opisano przypadek chorego z pozaszpitalnym zapaleniem płuc wywołanym przez *Pseudomonas aeruginosa*. Choroba rozpoczęła się u mężczyzny bez wcześniejszych zmian w układzie oddechowym. Określenie czynnika etiologicznego przy przyjęciu chorego do szpitala, prowadzone systematycznie w czasie terapii badania bakteriologiczne, w tym z określeniem lekooporności, czynnika etiologicznego, pozwoliło na dobór właściwego leczenia i sukces terapeutyczny.

## Summary

A case of the patient with community acquired pneumonia caused by pseudomonas aeruginosa infection is described. Disease appeared in a male patient without any previous lesions in his respiratory system. Determination of etiological factor at the admission to the department, microbiological analyses repeated on a regular basis during therapy, including the microorganism resistance determination, let us apply optimal monitoring and treatment options.

## Słowa kluczowe/Key words

pozaszpitalne zapalenie płuc • *Pseudomonas aeruginosa*  
community acquired pneumonia • *Pseudomonas aeruginosa*

Pozaszpitalne zapalenia płuc występują z częstością 1-4 na 1000 dorosłych osób. Szacuje się, że w krajach europejskich choroba ta dotyka około 300 tys. osób rocznie. Śmiertelność wśród chorych z tym rozpoznaniem, przyjętych na oddział szpitalny, wynosi 5,1%, a wśród chorych z zapaleniem płuc wymagających hospitalizacji na oddziałach intensywnej terapii sięga 36,5% [1].

## Etiologia

O wyborze antybiotyku decyduje czynnik etiologiczny wywołujący chorobę, udaje się go jednak ustalić jedynie u około 60% chorych. Należy pamiętać, że częstym czynnikiem etiologicznym pozaszpitalnego zapalenia płuc może być czynnik atypowy lub kilka czynników jednocześnie. Najczęściej, bo u około 30% chorych, pozaszpitalne zapalenia płuc wywołane są przez *Streptococcus pneumoniae* [2, 3, 4].

Znaczący wpływ na występowanie określonego czynnika etiologicznego oraz jego wrażliwość na antybiotyki mają:

- ▶ stan ogólny i wiek chorego;
- ▶ choroby towarzyszące;
- ▶ leczenie immunosupresyjne;
- ▶ pobyt przed zachorowaniem w szpitalu;
- ▶ wcześniej stosowana antybiotykoterapia;
- ▶ podróże [5, 6, 7].

Pozaszpitalne zapalenie płuc wywołane przez *Streptococcus pneumoniae* charakteryzuje się zazwyczaj ciężkim przebiegiem choroby.

Celem pracy jest przedstawienie przypadku pacjenta, który zachorował na ciężkie zapalenie płuc wywołane przez inny, rzadko spotykany poza szpitalem czynnik etiologiczny.

## Opis przypadku

Do Oddziału Chorób Wewnętrznych, 05.09.2002 r., został przyjęty 59-letni pacjent L. P. w stanie ciężkim z objawami lewostronnego zapalenia płuc. W wywiadzie podawał utrzymującą się od dwóch dni gorączkę do 40°C, suchy kaszel, kilkakrotne wymioty treścią żołądkową, luźne stolce, bóle głowy i znaczne osłabienie. Kilka miesięcy przed hospitalizacją miał rozciętą wargę, którą zszyto na pogotowiu w miejscu zamieszkania. Dotąd nie chorował. Od 18 r.ż. palił papierosy (około 15 dziennie).

W badaniu fizykalnym stwierdzono: bladłość oraz nadmierne ucieplenie i wilgotność powłok, ciśnienie tętnicze krwi 90/60 mmHg, tachykardia około 110/min, tachypnoe. Nad polami płucnymi wypuk był jawny, występował szmer pęcherzykowy, bez dodatkowych objawów osłuchowych. Badanie jamy brzusznej wykazało rozlaną tkiwość przy palpacji, wzmożoną perystaltykę jelit oraz brak powiększenia wątroby i śledziony.

lek. med. **Gabriela Mieszko-Filipczyk**  
dr hab. med.

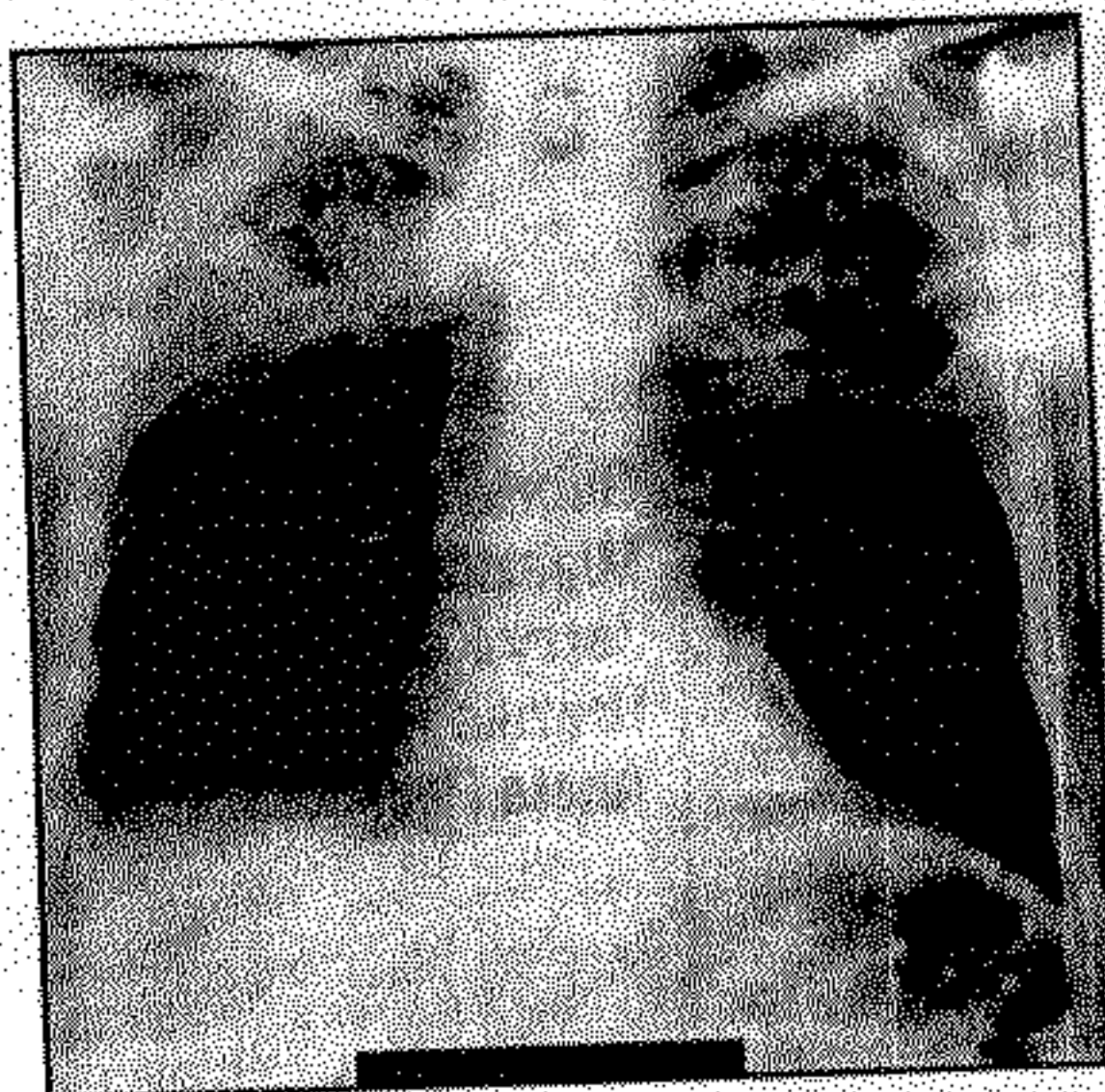
**Jerzy Kozielski**  
kierownik Katedry i Kliniki  
Fizjopneumatologii Śląskiej  
AM w Zabrze

lek. med. **Urszula Rączka**

lek. med. **Aneta Pęciak-Lisinska**  
III Oddział Chorób Wewnętrznych  
Wojewódzkiego Szpitala  
Specjalistycznego nr 4 w Bytomiu  
ordynator oddziału.  
lek. med. **GABRIELA MIESZKO-FILIPCZYK**



Fot. Autor



▲ Fot. 1. Zdjęcie przeglądowe klatki piersiowej przy przyjęciu chorego do szpitala.

W wykonanym badaniu radiologicznym klatki piersiowej widoczne były zlewające się zacielenia w obu górnych polach płucnych, z przewagą po stronie prawej. Wśród nacieków były widoczne różnokształtne przejśnienia. Zacielenia sięgały do czwartego żebra. Po stronie prawej zlewały się one, przyjmując nad dolną granicą kształt trójkąta wierzchołkiem zwróconego w kierunku górnego bieguna wnętrza. W tej okolicy przyjmował postać jednolitego nacieku. Kąt przeponowy był po tej stronie zatarty, widoczne cechy płynu w jamie opłucnowej. Na zdjęciu

lewobocznym zmiany lokalizują się w segmencie szczytowo-tylnym (fot. 1).

Wyniki badań dodatkowych, wykonanych podczas przyjmowania pacjenta do szpitala, przedstawiały się następująco: morfologia krwi: Hb – 12,5 g%, Htc – 37%, Er – 4,4 T/l, L – 13,6 g/l, płytki – 96 g/l.

W rozmazie krwi obwodowej segmenty stanowiły 81%, bazofile – 3%, limfocyty – 13%, monocyty – 3%, OB

Przed rozpoczęciem antybiotykoterapii pobrano materiał do badań bakteriologicznych: krew, płwocinę, kał. Płwocinę pobrano również na badanie bakteriologiczne w kierunku gruźlicy płuc. Choremu wykonano próbę tuberkulinową (wynik po 72 godzinach – naciek 5 mm).

W leczeniu zastosowano: Ceftriaxon 2 g dożylnie oraz Rifamazyd 0,6 g. Przeciwwgorączkowo podawano paracetamol, a w związku z biegunką stosowano nawadnianie pozajelitowe, dietę kleikową i ubogoresztkową.

W trzeciej dobie hospitalizacji u chorego wystąpiło krwioplucie. W związku z tym podano leki przeciwkrwotoczne oraz wykonano bronchofiberoskopię. W badaniu uwi-doczniono silnie przekrwioną błonę śluzową oskrzeli oraz skrzepy krwi po stronie lewej w oskrzeli szczytowo-tylnym.

W kolejnym dniu wykonano tomografię komputerową klatki piersiowej, w której stwierdzono masywne zmiany w obu płucach, zwłaszcza w płatach górnych – liczne, częściowo zlewające się, plamiste i pasmowate zagęszczenia mięszu płucnego z widocznym powietrznym bronchogramem.

W obu szczytach stwierdzono pęcherze rozedmowe, a w śródpiersiu nieprawidłowe masy tkankowe w poziomie ostrogi głównej (naciek?, pakiet węzłów chłonnych?).

Po uzyskaniu wyników preparatów płwociny barwionej metodą Grama, w której stwierdzono pałeczki Gram(-), w czwartej dobie leczenia do stosowanego le-

Data pobrania materiału/ Doba leczenia	5.09.2002 1-sza	15.09.2002 10-ta	18.09.2002 13-ta	24.09.2002 19-ta	27.09.2002 26-ta (2 szczepy)	7.10.2002 37-a (2 szczepy)	23.10.2002 53-a (3 szczepy)
Antybiotyki	Antybiogram	Antybiogram	Antybiogram	Antybiogram	Antybiogram	Antybiogram	Antybiogram
Azlocylina	w	w	w	o	o	w	w
Amikacyna	w	w	w		o	w/w	w
Gentamycyna	w	w	w		w		
Netilmycyna	w	w	w		w/w	w/w	
Tobramycyna	w	w	w		o		w/o/sr w
Karbencylina	o	o	o	o	o		w
Ceftazydym	w	w	w	o		w/o	w
Cefoperazon	w	w	w	o	w		w
Piperacylina		w	w		w	w/o	w
Piperacylina /tazobaktam	w	w	w		w	w/o	
Ciprofloksacyna	w	o	o	o	o	o/o	w/o/o
Cefepim			w	o	o/o	o/o	w/w/o
Aztreonam			w	o	w	w/o	w/w
Imipenem				o	o	w/o	w/o/sr w
Meropenem				o	o/w	w/sr w	w/o/sr w

w – wrażliwy o – oporny sr. w – średnio wrażliwy

▲ Tab. 1. Wrażliwość wyhodowanych z płwociny *Pseudomonas aeruginosa*.

– 14 mm/pierwsza godz. oraz kolejne, 54 mm dziesiąta doba, 100 mm dwudziesta doba. Badania biochemiczne krwi: mocznik – 12,6 mmol/l, kreatynina – 134 mmol/l; jonogram, glikemia oraz próby wątrobowe mieściły się w granicach normy.

Badanie gazometryczne (krew włośniczkowa): pH – 7,42, pCO<sub>2</sub> – 31,3 mmHg, pO<sub>2</sub> – 64 mmHg, HCO<sub>3</sub> – 20,7 mmol/l, TCO<sub>2</sub> – 21,7 mmol/l.

czenia dołączono dożylnie ciprofloksacynę w dawce 0,4 g co 12 godzin.

W piątej dobie pobytu u chorego wystąpiły objawy zafamania krążenia – spadek ciśnienia tętniczego do 50 mmHg z tachykardią, zlewnymi potami, utrzymywała się biegunka oraz gorączka do 39°C, rozwinął się obraz posocznicy i enteropatii wysiękowej; zmiany osłuchowe w płucach były już rozlane, obustronne, w postaci rzeżeń.



Wystąpiły masywne obrzęki kończyn dolnych, w obu jamach opłucnowych pojawił się płyn, w jamie otrzewnowej stwierdzono powiększenie wątroby w badaniu tomografii komputerowej (TK) jamy brzusznej.

W badaniach dodatkowych stwierdzono obniżenie wartości morfologii krwi: Hb – 8,7 g%, Er – 3 T/l, L – 7 g/l, Htc – 25%, płytki – 91 g/l, białko całkowite – 3,65 g/dl, jonogram: Na – 138 mmol/l, K – 3,3 mmol/l, Cl – 104 mmol/l.

Obserwowano hipokseміę z hypokapnią, kwasicę metaboliczną niewyrównaną (pH – 7,33, pCO<sub>2</sub> – 28,5 mmHg, pO<sub>2</sub> – 54 mmHg, HCO<sub>3</sub> – 15,1 mmol/l, TCO<sub>2</sub> – 16 mmol/l, BE – 8,7 mmol/l).

Zastosowano tlenoterapię, glikozydy naparstnicy, steroidy – Hydrocortison 0,2 g co sześć godz., diuretyki, wyrównywano niedobory białkowe, podając albuminy, osocze, wyrównywano zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej oraz kwasowo-zasadowej, kontynuowano antybiotykoterapię.

Z płwociny i kału chorego wyhodowano pałeczkę ropy błękitnej wrażliwą na cyprofloksacynę, piperacylinę, tobramycynę, cefepime, meropenem, imipenem (tab. 1). Z uwagi na utrzymujący się ciężki stan kliniczny pacjenta zmodyfikowano antybiotykoterapię (10-ta doba leczenia) i zastosowano piperacylinę dożylnie w dawce 4 g co sześć godz. oraz tobramycynę

0,08 g co osiem godz. domięśniowo.

Chory obficie odkrztuszał ropną płwocinę, z której hodowano *Pseudomonas aeruginosa*. Utrzymywała się biegunka – hodowano ciągle ten sam patogen.

Kolejne badania bakteriologiczne w trzecim tygodniu leczenia wykazały w płwocinie i kale chorego oporność szczepu pałeczki ropy błękitnej na stosowane piperacylinę i cyprofloksacynę z utrzymującą się wrażliwością na tobramycynę i karbapenemy.

W 17-tej dobie leczenia włączono: meropenem – 1 g co osiem godz. dożylnie, stosując go łącznie z tobramycyną – 0,08 g co osiem godz. również dożylnie. Kontynuowano leczenie objawowe – tlenoterapię, leki nasercowe, glikokortykosteroidy, przetaczano albuminy. Stan chorego był nadal ciężki, ale stabilny. Nie wymagał już codziennego uzupełniania białka i elektrolitów, zmniejszyły się obrzęki, wycofał się płyn z jam ciała, liczba stolców wynosiła cztery dziennie (początkowo do 20). Chory nadal jednak obficie odkrztuszał ropną płwocinę.

Po pięciu dniach stosowania meropenem badanie bakteriologiczne płwociny wykazało oporność *P. aeruginosa* na karbapenemy. Stwierdzono pojawienie się drugiego szczepu *Pseudomonas aeruginosa* z zachowaną wrażliwością na tobramycynę i cefepime.

W 30-tej dobie leczenia do stosowanej tobramycyny dołączono cefepime w dawce 2 g co osiem godz. dożylnie.

Wówczas obserwowano już zdecydowaną poprawę kliniczną. Po 33 dniach terapii uzyskano ujemny wynik posiewu kału, natomiast z płwociny nadal hodowano dwa szczepy *Pseudomonas aeruginosa*.

Kontynuowano leczenie tobramycyną wraz z preparatami przeciwgrzybiczymi (Ketokonazol, Flukonazol). Stosowano fizykoterapię, dietę bogatobiałkową i witaminy. Podano jednorazowo, domięśniowo, Nandrolon. W efekcie stosowanego leczenia uzyskano częściową regresję zmian radiologicznych.

W obrazie RTG klatki piersiowej z 25.10.2002 r. uwidoczniono grubościenną jamę o nierównych przysrodkowych i dolnych brzegach w górnych polach obu płuc, sięgającą dolnego odcinka drugiego żebra. W miejscu poprzednio stwierdzanego, trójkątnego zaciemnienia po stronie prawej było widoczne znacznie mniejsze zagęszczenie, sięgające wierzchołkiem połowy żebra. Kąty żebrowo-przeponowe wolne. Sylwetka serca w normie (fot. 2).

Ostatni posiew płwociny wykonano 23.10.2002 r. Wyhodowano z niej trzy szczepy *Pseudomonas aeruginosa*, różniące się między sobą lekowrażliwością. Chory wówczas już nie gorączkował, ale nadal obficie odkrztuszał. Badania laboratoryjne wykazały poprawę morfologii krwi: Hb – 10 g%, E – 3,35 T/l, L – 8 g/l, P – 330 g/l, Htc – 28% i normalizację poziomu białka – 7 g/dl.

Wyniki kilkakrotnie wykonanych posiewów krwi (04.09., 06.09., 15.09., 16.09.2002 r.) były ujemne.

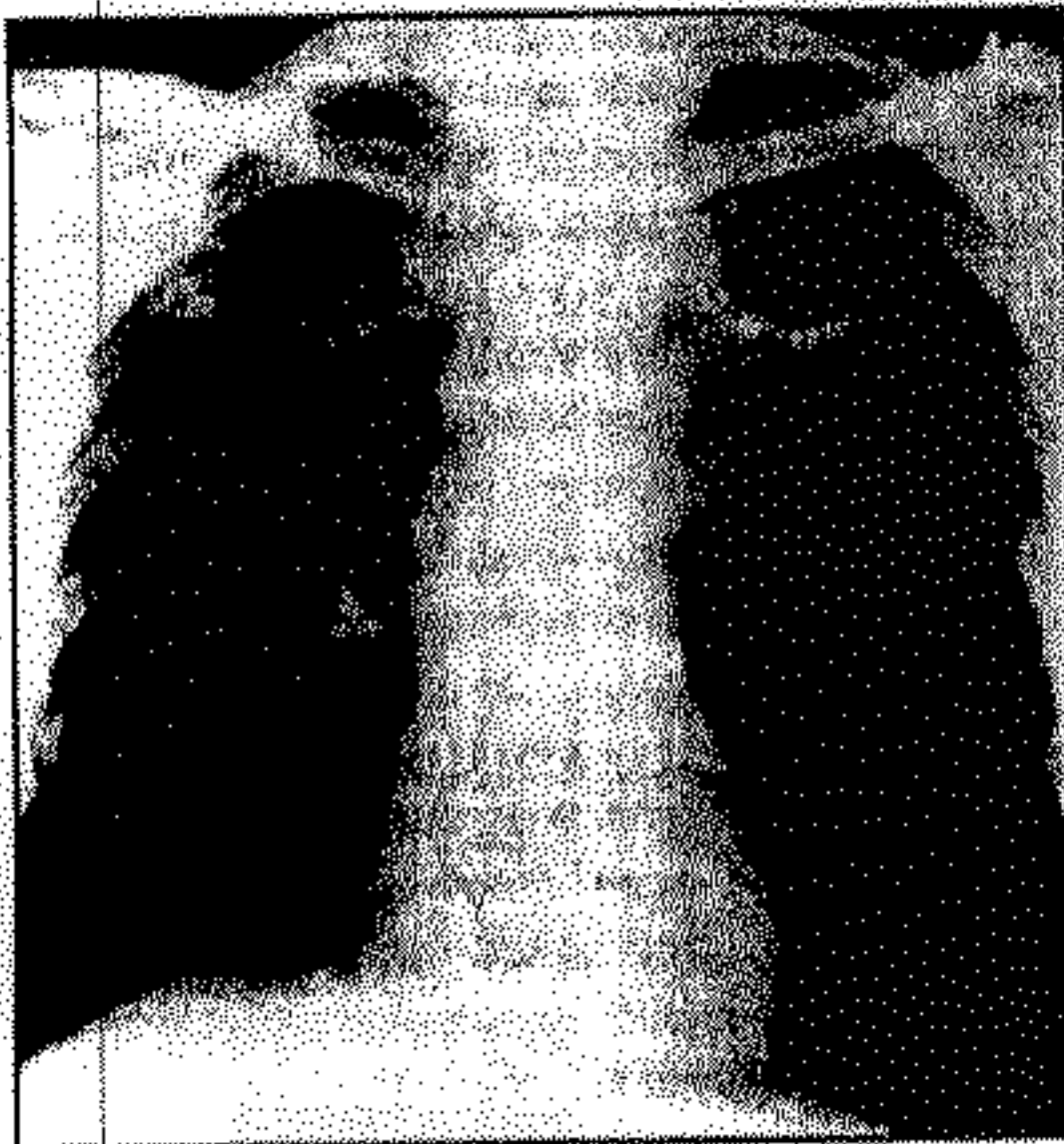
W 57 dobie (31.10.2002 r.) pacjent został wypisany do domu w stanie ogólnym dobrym, z zaleceniem kontynuowania leczenia: Ofloxacyną – w dawce 0,2 g co 12 godz. doustnie (łącznie dziesięć dni), Flukonazolem – 1 tabl. raz dziennie. Stosowano preparaty witaminowe, fizykoterapię.

Po czterech tygodniach od wypisu chory zgłosił się do Poradni Pulmonologicznej w dobrej kondycji fizycznej i psychicznej (przyrost masy ciała 7 kg), bez dolegliwości, z ujemnym wynikiem posiewu płwociny oraz kontrolnym zdjęciem RTG klatki piersiowej, które wykazało dalszą regresję zmian w obu górnych polach płuc, z mniejszą ilością zagęszczeń i o mniejszym wysyceniu w górnym polu płuca prawego. W górnym polu obu płuc widoczna była jama, bez obecności płynu, z mniejszą ilością zagęszczeń w tej okolicy. Pozostałe pola płuc nie wykazywały zmian ogniskowych. W innych dodatkowych badaniach stwierdzono: OB – 4 mm/godz.; morfologia krwi, gazometria krwi, spirometria, próby wątrobowe i stężenie białka w surowicy były prawidłowe.

Kontrolne badanie TK klatki piersiowej wykonane bez środka cieniującego wykazało duże, cienkościenne komory powietrzne ze zwióknieniami w obu szczytach płuc. Upowietrzenie środkowych i dolnych pól płucnych było prawidłowe, natomiast tchawica, ostroga główna, oskrzela główne i płatowe – niezmiennione. Widoczne pojedyncze węzły chłonne śródpiersia miały średnicę poniżej 1 cm.

## Omówienie

Pałeczka ropy błękitnej (*Pseudomonas aeruginosa*) jest bakterią Gram(-), należąca do rodziny *Pseudomona-*



▲ Fot. 2. Zdjęcie przeglądowe klatki piersiowej przy wypisie chorego ze szpitala.



daceae, tlenową, niefermentującą. Bakteria ta należy do bardzo rozpowszechnionych w środowisku człowieka, bytuje w miejscach wilgotnych, głównie w wodzie i glebie. Wśród innych bakterii wyróżnia się największym genomem oraz największym odsetkiem genów regulacyjnych. Ułatwia jej to dostosowanie się do zmian zachodzących w środowisku. Do jej cech charakterystycznych należą minimalne wymagania odżywcze oraz znaczna naturalna odporność na wiele antybiotyków i chemioterapeutyków.

Bakteria ta ma zdolność do wytwarzania biofilmu na powierzchni tworzyw sztucznych, np. na sprzęcie szpitalnym oraz w zakazonych tkankach. Wytwarza również wiele enzymów i toksyn, odgrywających dużą rolę w patogenezie zakażeń. Wśród najważniejszych znajduje się toksyna A, która posiada zdolność blokowania biosyntezy białka w komórkach gospodarza. Ma to olbrzymie znaczenie w medycynie, gdyż pałeczka ropy błękitnej jest jednym z trzech czynników najczęściej wywołujących zakażenia oportunistyczne u ludzi. Najczęściej powoduje zakażenia u pacjentów Oddziałów Intensywnej Opieki Medycznej oraz u pacjentów z chorobami uszkadzającymi układ odpornościowy [8, 9].

W opisanym przypadku przedstawiono pacjenta z obustronnym zapaleniem płuc, powikłanym posocznicą, enteropatią wysiękową i niewydolnością układu krążenia, wcześniej zdrowego. Na podstawie wykonanych posiewów płwociny i kału ustalono, że czynnikiem etiologicznym była pałeczka ropy błękitnej.

Bakteria ta jest bardzo rzadko wymieniana wśród czynników etiologicznych pozaszpitalnego zapalenia płuc. Neill i wsp. stwierdzili ją jedynie u trzech chorych na 231 (1%) leczonych z tym rozpoznaniem. W jednym przypadku choroba miała przebieg niepomysłny [4]. Również inne badania wykazują minimalny udział *Pseudomonas aeruginosa* w powstawaniu pozaszpitalnych zapaleń płuc [2, 10, 11]. W trzyletnich prospektywnych badaniach obejmujących 58 chorych na pozaszpitalne zapalenie płuc, wymagających hospitalizacji na Oddziale Intensywnej Terapii, pałeczka *P. aeruginosa* była trzecią co do częstości występowania, po *Legionella pneumophila* i *Streptococcus pneumoniae*, bakterią wywołującą te zapalenia [12]. Fine i wsp. w wykonanej meta-analizie wśród 33 148 chorych na pozaszpitalne zapalenie płuc stwierdzili *P. aeruginosa* u 18 chorych. Śmiertelność w tej grupie była wysoka, sięgała 61% (zmarło 11 na 18 chorych) [1]. Inna pałeczka tej grupy – *P. pseudomallei* jest drugim co do częstości – po dwoincie: zapalenie płuc (*S. pneumoniae*) – czynnikiem etiologicznym pozaszpitalnych zapaleń płuc w Azji Południowo-Wschodniej [13].

*Pseudomonas aeruginosa* jako przyczyna pozaszpitalnego zapalenia płuc u poprzednio zdrowych osób była w latach 1968–2000 przedmiotem jedynie 11 doniesień na świecie. Z zestawienia tych przypadków, wykonanego przez Hachette i wsp. wynika, że zapalenie płuc występowało nieznacznie częściej u mężczyzn (58% chorych). Średni wiek chorych wynosił 45 lat. Większość stanowiły osoby palące papierosy (84%). Najczęściej, bo u 75%, występował kaszel i ból opłucnowy w klatce piersiowej (67%). Połowa chorych miała gorączkę, duszność, od-

krztuszenie płwociny i krwioplucie [14]. Znaczne odkrztuszanie płwociny przez chorego jest powszechną cechą infekcji wywołanych przez tę bakterię. Wykazano, że powodem tego zjawiska są produkty bakterii wpływające na produkcję mucyny przez nabłonek oddechowy poprzez ekspresję i aktywację receptora naskórkowego czynnika wzrostu [15].

W analizowanym materiale 67% chorych miało hipoksję, 54% niedociśnienie. Większość chorych (75%) wymagała intubacji w ciągu 48 godzin od hospitalizacji. Chorzy mieli zazwyczaj leukopenię (śr.  $2,5 \pm 7,75$  leukocytów na  $\text{mm}^3$  [14]. Należy zwrócić uwagę na to, że *Pseudomonas aeruginosa* jest częstą przyczyną zapaleń płuc u osób zakażonych wirusem HIV, szczególnie u chorych z bardzo niskim poziomem limfocytów CD4 [16, 17, 18, 19]. Inne czynniki ryzyka zachorowania na pozaszpitalne zapalenie płuc wywołane przez *Pseudomonas aeruginosa* to: neutropenia, stosowanie steroidów, wcześniejsze leczenie antybiotykami, niedawny pobyt w szpitalu, szczególnie jeżeli pobyt ten miał miejsce na Oddziale Intensywnej Terapii [14]. Uważa się, że pozaszpitalne zapalenia płuc wywołane przez pałeczkę ropy błękitnej powstają u chorych ze zmianami struktury płuc, takimi jak rozstrzenia oskrzeli czy mucowiscidoza [11]. Należy pamiętać, że u chorych z pozaszpitalnym zapaleniem płuc, wymagającym hospitalizacji przed włączeniem terapii, należy wykonać badania służące ustaleniu czynnika etiologicznego, takie jak badania krwi na posiew i badania płwociny na rozsmaz metodą Grama i posiew [10]. Takie badanie przeprowadzono w omawianym tu przypadku. W analizowanej przez Hachette i wsp. grupie chorych posiewy w krwi były dodatnie u 92%, płwociny zaś u 83% [14].

W przypadku zapalenia pozaszpitalnego wywołanego przez tę bakterię preferowanym leczeniem jest stosowanie aminoglikozydów łącznie z antybiotykami  $\beta$ -laktamowymi przeciwpseudomonas, takimi jak: ticarcylina, piperacylina, mezicylina, ceftazidim, cefepim, aztreonam lub karbapenemy [12]. W terapii alternatywnej zaleca się stosowanie aminoglikozydów z ciprofloksacyną lub ciprofloksacyny z przeciwpseudomonasowymi  $\beta$ -laktamami. Podobne leczenie stosowaliśmy u naszego chorego. Badając lekowrażliwość 1412 szczepów *Pseudomonas aeruginosa* na takie antybiotyki, jak: amikacyna, gentamycyna, ciprofloksacyna, piperacylina, tazobaktam, imipenem, ceftazidim i cefepim, stwierdzono jej najczęstszą oporność na gentamycynę (22,5%) i ciprofloksacynę (23,4%). W przypadku szczepów opornych na amikacynę (8,5% szczepów opornych) stwierdzono krzyżową oporność na gentamycynę (95,5%) i ciprofloksacynę (90%). Także szczepy odporne na inne badane antybiotyki często wykazywały krzyżową oporność. Oporność na pięć lub więcej z wymienionych antybiotyków stwierdzono u 6,8% szczepów, a na wszystkie z siedmiu badanych antybiotyków u 2%. Wrażliwość na imipenem stwierdzono w 84%. W tych badaniach wykazano, że *in vitro* *P. aeruginosa* ma najwyższą wrażliwość na amikacynę, imipenem i cefepim, a leki te powinny być stosowane empirycznie u chorych z infekcją wywołaną przez pałeczkę ropy błękitnej [20].

**Pałeczka ropy błękitnej jest jednym z trzech czynników najczęściej wywołujących zakażenia oportunistyczne u ludzi.**



**W infekcjach wywołanych przez *Pseudomonas aeruginosa* może dochodzić do szybkiego – w ciągu kilku dni – wytwarzania lekooporności, mimo stosowania antybiotyków, na które bakteria ta wcześniej była wrażliwa.**

U naszego chorego na początku leczenia bakteria była oporna jedynie na karbenicylinę. W trakcie terapii obserwowano zmiany zachodzące w lekowrażliwości i powstawanie oporności na stosowane antybiotyki, w tym na ciprofloksacynę, piperacylinę, meropenem i imipenem z zachowaną do końca wrażliwością na tobramycynę. W toku leczenia pojawiły się dwa inne szczepy tej bakterii o różnej lekowrażliwości. Niektórzy zalecają, aby w monoterapii zapalenia płuc, wywołanego przez tę bakterię stosować ciprofloksacynę, imipenem, ceftazidim lub meropenem. Uważa się, że u chorych z ryzykiem wystąpienia zakażenia tą bakterią należy stosować dożylnie ceftazidim z ciprofloksacyną lub imipenem albo zestawienie w składzie imipenem lub meropenem z ciprofloksacyną. W trzecim wariantcie wymienia się równoczesne stosowanie piperacyliny lub tikarcyliny z ciprofloksacyną lub imipenem lub meronemem [14].

Na podstawie przedstawionego przypadku, w którym były stosowane te zestawienia i wystąpiła na nie lekooporność *Pseudomonas aeruginosa*, można wnioskować, że należy monitorować bakteriologicznie chorych na zapalenie płuc wywołane przez tę bakterię. Jedynym antybiotykiem, na który pałeczka ropy błękitnej u naszego chorego była wrażliwa przez cały okres terapii, to tobramycyna. Wyleczenie chorego, mimo dramatycznego przebiegu choroby, należy wiązać z wspomnianym właściwym, monitorowanym bakteriologicznie, stosowaniem leczenia, a także z intensywnym leczeniem objawowym. Należy pamiętać, że w infekcjach wywołanych przez *Pseudomonas aeruginosa* może dochodzić do szybkiego – w ciągu kilku dni – wytwarzania lekooporności, mimo stosowania antybiotyków, na które bakteria ta wcześniej była wrażliwa.

Mimo szczegółowego wywiadu, trudno ustalić przyczynę tej infekcji u chorego. Nie sądzimy, aby jej powodem był przeprowadzony kilka tygodni wcześniej zabieg operacyjny na wardze, chociaż zabiegi chirurgiczne uznaje się często za przyczynę infekcji wywołanych przez tę bakterię. Być może do kolonizacji tchawicy u chorego doszło w wyniku wcześniejszej kolonizacji żołądkowo-jelitowej. Źródłem zakażenia mogło być również środowisko w bezpośrednim otoczeniu chorego [8]. Obserwowany u niego ciężki przebieg choroby ze wstrząsem oraz zmiany martwicze w mięszu płucnym należy przypisać wytwarzaniu przez bakterię egzotoksyny A.

Zmiany zapalne wywołane przez *P. aeruginosa* w płucach najczęściej lokalizują się w dolnym prawym polu płucnym. U jednego na ośmiu chorych zapalenie płuc przebiegało z gromadzeniem płynu w opłucnej. Hospitalizacja jest długa, w analizowanych przypadkach wynosiła średnio 29 dni. Podkreśla się, że zapalenia płuc wywołane przez pałeczkę ropy błękitnej mają tendencję do nawrotu nawet po kilku tygodniach po zakończonej terapii [14]. Dochodzi do niego zazwyczaj u chorych ze zmianami strukturalnymi tkanki płucnej – z jamami, rozstrzeniami oskrzeli, mukowiscidozą. U zdrowych dorosłych osób chorujących na zapalenie płuc wywołane przez *Pseudomonas aeruginosa* do nawrotu choroby doszło u wszystkich, którzy przeżyli. Nawrót nastąpił w ciągu 14–53 dni, średnio

24 dni od zakończenia leczenia [14]. U naszego chorego, który od wielu miesięcy systematycznie zgłasza się do kontroli, mimo jam w płucach, nie obserwowaliśmy tego zjawiska. Śmiertelność chorych na pozaszpitalne zapalenie płuc wywołane przez *Pseudomonas aeruginosa* jest najwyższa w stosunku do innych czynników etiologicznych zapalenia płuc, sięga bowiem 50%. Na wspomnianych 11 chorych zmarły cztery osoby i to głównie w ciągu pierwszych godzin hospitalizacji [14]. ■

#### Piśmiennictwo:

1. Fine M. J., Smith M. A., Carson C. A. et al.: *Prognosis and outcomes of patients with community-acquired pneumonia. A meta-analysis*, JAMA 1996, 275, 134–141.
2. Bohte R., van Furth R., van den Broek P. J.: *Aetiology of community-acquired pneumonia: a prospective study among adults requiring admission to hospital*, Thorax 1995, 50, 543–547.
3. Lieberman D., Schiaffello F., Boldur I., Lieberman D., Horowitz S., Friedman M. G., Leinonen M., Horowitz O., Manor E., Porath A.: *Multiple pathogens in adult patients admitted with community-acquired pneumonia: a one year prospective study of 346 consecutive patients*, Thorax 1996, 51, 179–184.
4. Neill A. M., Martin I. R., Weir R., Anderson R., Cheresky A., Epton M. J., Jackson R., Schousboe M., Frampton C., Hutton S., Chambers S. T., Town G. I.: *Community acquired pneumonia: aetiology and usefulness of severity criteria on admission*, Thorax 1996, 51, 1010–1016.
5. Marie T. J., Durand H., Yates L.: *Community-acquired pneumonia*, Rev. Inf. Dis. 1989, 11, 586–599.
6. Niedelman M. S., Mandell L. A., Anzueto A., i wsp.: *Guidelines for management of adults with community-acquired pneumonia. Diagnosis, assessment of severity, antimicrobial therapy, and prevention*, Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2001, 163, 1730–1754.
7. Pallares R., Linares J., Vadillo M., i wsp.: *Resistance to penicillin and cephalosporin and mortality from severe pneumococcal pneumonia in Barcelona, Spain*, N. Eng. J. Med. 1995, 333, 474–480.
8. Dzierżanowska D., Jęlaszewicz J., red.: *Czynniki etiologiczne zakażeń szpitalnych [w:] Zakażenia szpitalne*, α-medica press, Bielsko-Biala 1999.
9. Dzierżanowska D.: *Antybiotykoterapia praktyczna*, α-medica press, Bielsko-Biala 2000.
10. Bartlett J. G., Dowell S. F., Mandell L. A., File T. M., Jr., Musher D. M., Fine M. J.: *Practice Guidelines for the Management of Community-Acquired Pneumonia in Adults*, Clin Infect Dis 2000, 31, 347–382.
11. Mortensen E. M., Coley C. M., Singer D. E., Marie T. J., Obrosky D. S., Kapoor W. N., Fine M. J.: *Causes of death for Patients With Community Acquired Pneumonia—results from the Pneumonia Patients Outcomes Research Team Cohort Study*, Arch. Intern. Med. 2002, 162, 1059–1064.
12. Almirall J., Mesalles E., Klamburg J., i wsp.: *Prognostic factors of pneumonia requiring admission to the intensive care unit*, Chest 1995, 107, 511–516.
13. Boonsawat W., Boonma P., Tangajahiran T., Paupempoonsin S., Wongpratoom W., Romphryk A.: *Community-acquired pneumonia in adults at Siriraj Hospital*, J. Med. Assoc. Thai 1990, 73, 345–352.
14. Hachette T. F., Gupta R., Marie J.: *Pseudomonas aeruginosa Community-Acquired Pneumonia in Previously Healthy Adults: Case report and Review of the Literature*, Clin Infect Dis 2000, 31, 1349–1356.
15. Kohn K., Ueki I. E., Shim J. J., Burgel P. R., Oh Y. M., Tam D. C., Dao-Pick T., Nadel J. A.: *Pseudomonas aeruginosa induces MUC5AC production via epidermal growth factor receptor*, Eur Respir J 2002, 20, 1263–1270.
16. Domingo P., Ferré A., Baraltes M., Ris J., Sanchez F.: *Pseudomonas aeruginosa bronchopulmonary infection in patients with AIDS, with emphasis on relapsing infection*, Eur. Respir. J. 1998, 12, 107–112.
17. Fichtenbaum C., Woeltje K., Powder W.: *Serious Pseudomonas aeruginosa infections in patients infected with human immunodeficiency virus. A case-control study*, Clin Infect. Dis. 1994, 19, 417–422.
18. Schuster M., Noms A.: *Community-acquired Pseudomonas aeruginosa pneumonia in patients with HIV infection*, AIDS 1994, 8, 1437–1441.
19. Mendelson M., Gurtman A., Szabo S., i wsp.: *Pseudomonas aeruginosa bacteria in patients with AIDS*, Clin Infect. Dis. 1994, 18, 886–895.
20. Fluit A. C., Schmitz F. J., Verhoef J., European SENTRY Participants: *Multi-resistance to antimicrobial agents for the ten most frequently isolated bacterial pathogens*, Int. J. Antimicrob. Agents 2001, 18, 147–160.