

*Witold Wrodycki*

## POSOCZNICA I INNE CIĘŻKIE ZAKAŻENIA W ODDZIALE CHOROÓB ZAKAŻNYCH (Z DOŚWIADCZEŃ WŁASNYCH)

Klinika Chorób Zakaźnych i Hepatologii UM w Łodzi  
Kierownik: J. Kuydowicz

*Przedstawiono wyniki badania i leczenia 99 chorych z rozpoznaniem posocznicy, ropnego zapalenia opon m-rdz. i samoistnego zapalenia otrzewnej (SBP), hospitalizowanych w odcinku intensywnej opieki medycznej (OIOM) Kliniki Chorób Zakaźnych i Hepatologii UM w Łodzi. W analizie uwzględniono etiologię zakażeń, ustalenie punktu wyjścia choroby oraz końcowy wynik leczenia ciężkich zakażeń. Odnotowano 22,5% zgonów wśród chorych z posocznicą i 29,4% chorych na ropne zapalenie opon m-rdz. W 35% przypadków posocznic czynnikiem sprawczym zakażeń były metycylinooporne szczepy *Staphylococcus epidermidis* i *Staphylococcus aureus*.*

*Słowa kluczowe: posocznica, ciężkie zakażenia bakteryjne, diagnostyka i leczenie zakażeń*  
*Key words: sepsis, serious bacterial infection, diagnosis and treatment*

### WSTĘP

Rzeczywista liczba przypadków posocznicy w Polsce jest trudna do określenia, co wynika z różnic w definiowaniu tego stanu chorobowego oraz kompetencji dwóch dyscyplin medycznych (chorób zakaźnych i anestezjologii/intensywnej terapii) zajmujących się diagnostyką i leczeniem choroby, u której podłoża leży uogólnione ciężkie zakażenie bakteryjne i/lub grzybicze.

Według Wielkiego Słownika Medycznego Polskiej Akademii Nauk posocznica, to zespół objawów chorobowych wywołanych obecnością drobnoustrojów lub ich toksyn we krwi krążącej i w tkankach w warunkach osłabienia zdolności obronnych ustroju. Natomiast wg Polskiej Grupy Roboczej ds. Sepsy, *sepsa* to zespół określonych objawów chorobowych. spowodowany gwałtowną reakcją organizmu na zakażenie (bakteryjne, grzybicze wirusowe) prowadzący do postępującej niewydolności wielu narządów i do śmierci (1). Termin *sepsa* ściśle związany jest z określeniem SIRS (*systemic inflammatory response syndrome* – zespół uogólnionej odpowiedzi zapalnej). Do rozpoznania u chorego SIRS konieczne jest stwierdzenie wysokiej temperatury (>38°C), tachykardii, tachypnoe, pCO<sub>2</sub>

<32 mmHg, oraz leukocytozy >12.000 tys. (ew. leukopenii <4000). Przyczyną SIRS może być uraz wielonarządowy, rozległe oparzenie, wstrząs hypowolemiczny lub zakażenie. I według tej nomenklatury *sepsa* – to SIRS powstały na skutek zakażenia (2).

Poza różnicami natury semantycznej, różne interpretacje terminów posocznica i sepsa pociągają za sobą wymierne skutki organizacyjne i finansowe, które niejednokrotnie mają bardzo duży wpływ na leczenie i losy chorego (procedury w katalogu świadczeń NFZ, dostępność do leków, etc.).

Warto nadmienić, iż w Ustawie o chorobach zakaźnych z dnia 6 września 2001r. (Dz.U. Nr 126, Rozdział 1, art. 3, pkt 1) w załączniku 1 pt. „Wykaz chorób zakaźnych” w poz. 46 figuruje *posocznica* i w związku z tym wydaje się, że aktualny stan prawny obliguje specjalistów chorób zakaźnych i epidemiologii do używania nazwy posocznica.

Celem pracy jest ocena etiologii, lokalizacji ogniska pierwotnego i rezultatów leczenia dorosłych chorych z rozpoznana posocznica, ropnym zapaleniem opon mózgowo-rdź. i samoistnym zapaleniem otrzewnej (*spontaneous bacterial peritonitis*- SBP) hospitalizowanych w odcinku intensywnej opieki medycznej (OIOM) Kliniki Chorób Zakaźnych i Hepatologii UM w Łodzi.

## MATERIAŁ I METODY

Badaniem objęto 99 chorych (67 mężczyzn i 32 kobiety) w wieku 17-91 lat (śr. 50,4 (SD+/- 16.7) leczonych w latach 2002-2004 w OIOM Oddziału Chorób Zakaźnych Pasożytniczych i Tropikalnych Kliniki Chorób Zakaźnych i Hepatologii UM w Łodzi. Analizą objęto trzy grupy chorych, które utworzono zgodnie z ustalonym rozpoznaniem: I grupa – chorzy z posocznica – 40 przypadków, II grupa – chorzy z ropnym zapaleniem opon m-rdź. – 34 przypadki, III grupa – chorzy z samoistnym zapaleniem otrzewnej (SPB) – 25 przypadków.

W celu potwierdzenia rozpoznania i ustalenia etiologii posocznicy i innych ciężkich zakażeń wykonano następujące badania:

- posiewy bakteriologiczne krwi i płynów z jam ciała (system Bactec 9050),
- identyfikacja szczepów przy wykorzystaniu zestawów mini –Api oraz określenie lekooporności metodami dyfuzyjno-krażkową i/lub paskową (system E-test),
- badania mikologiczne – do izolacji posłużyły podłoża selektywne Sabouraud (płynne i agarowe),
- stężenie prokalcytoniny (PCT) oznaczono metodą immunoluminometryczną używając zestawów f-my BRAHMS i luminometru LB 9507 firmy Berthold,
- rutynowe badania podstawowe: m.in. morfologia krwi, liczba płytek krwi, aktywność transaminaz (ALAT, AspAT), koaguologia, stężenie glukozy, mocznika i kreatyniny i równowaga kwasowo-zasadowa (RKZ).

Badania bakteriologiczne wykonywano pobierając krew z żyły odłokciowej, po uprzednim dokładnym odkażeniu skóry, ew. po pobraniu w warunkach jałowych płynu m-rdź. lub puchlinowego, wykonując odpowiednio nakłucie lędźwiowe lub przezskórną paracentezę – po znieczuleniu miejscowym chlorkiem etylu odkażonej skóry. Badania mikologiczne wykonywano trzykrotnie w 1, 3-4 i 5-7 dobie hospitalizacji.

## WYNIKI

W tabeli I zestawiono przyczyny skierowania do szpitala chorych, u których później rozpoznano posocznicę. Najczęściej przyczyną skierowania do szpitala (OIOM) pacjentów z tej grupy było podejrzenie neuroinfekcji, w dalszej kolejności zdekompensowana marskość wątroby, stan gorączkowy o nieustalonej przyczynie i objawy *gastroenterocolitis*. Zwraca uwagę, że posocznica i/lub wstrząs septyczny były tylko w 2 przypadkach powodem skierowania chorego do szpitala (OIOM).

W tabeli II przedstawiono prawdopodobne ogniska pierwotne w 40 przypadkach posocznicy. Punktem wyjścia w analizowanych przypadkach posocznicy były wg częstotliwości

Tabela I. Przyczyny skierowania do szpitala 40 chorych, u których później rozpoznano posocznicę

Table I. The causes of hospitalization, 40 patients with diagnosed sepsis

Przyczyna hospitalizacji	Liczba przypadków
Neuroinfekcja	12 (30%)
Zdekompensowana marskość wątroby	8 (20,0%)
Stan gorączkowy	7 (17,5%)
Ostry nieżyt żołądkowo-jelitowy	5 (12,5%)
Ropowica skóry, róża, półpasiec	4 (10%)
HIV/AIDS	2 (5%)
Wstrząs septyczny, posocznica	2 (5%)

Tabela II. Prawdopodobne ogniska pierwotne 40 przypadków posocznicy

Table II. The probably infection's localization, 40 cases of sepsis

Prawdopodobny punkt wyjścia (ognisko pierwotne) posocznicy	Liczba przypadków
Ropne zapalenie opon m-rdz. (w tym: zapalenie zatok, zapalenie uszu, próchnica zębów, uraz głowy)	9 (22,5%)
Zapalenie otrzewnej (ostre, SBP)	8 (20,0%)
Ropowica skóry i tkanek miękkich (powikłania odmrożenia, róży, zapalenia żył)	6 (15%)
Zapalenie płuc	5 (12,5%)
Zapalenie dróg moczowych	3 (7,5%)
Zapalenie wsierdzia	2 (5%)
Zakażenie odcewnikowe	2 (5%)
Zapalenie dróg rodnych	1 (2,5%)
Zakażenie jelit	1 (2,5%)
Nie ustalono	3 (7,5%)

prawdopodobnych ustaleń: ropne zapalenia opon – w 9 przypadkach (w tej grupie ponadto ustalono pierwotne ogniska ropnych zapaleń opon m-rdz., którymi były: zapalenie zatok, zapalenie uszu, próchnica zębów oraz przebyty uraz głowy), w dalszej kolejności zapalenie otrzewnej – zarówno ostre, będące konsekwencją niedrożności jelit, zatoru tętnic kreski, zapalenia dróg żółciowych czy ostrego zapalenia trzustki, jak również specyficzne zapalenie otrzewnej – jakim jest SBP u chorych z wodobrzuszem np. w przebiegu marskości wątroby. U dwóch chorych punktem wyjścia posocznicy było zakażenie wejścia centralnego, ale nie można wykluczyć, że takich przypadków było więcej.

W tabeli III przedstawiono czynniki sprawcze (etiologię) prezentowanych przypadków posocznicy. Najczęściej były to bakterie z rodzaju *Staphylococcus epidermidis* (MRSA) – 25%, a w dalszej kolejności *Streptococcus pneumoniae* – 12,5 % i metycylooporny szczep *Staphylococcus aureus* (MRSA) – 10%. Łącznie przyczyną ponad 1/3 posocznicy były metycylooporne szczepy gronkowcowe *Staphylococcus epidermidis* i *Staphylococcus aureus*. W dalszej kolejności przyczyną posocznicy były bakterie *Escherichia coli*, *Staphylococcus hemolyticus* i *Pseudomonas aeruginosa*. W 3 przypadkach czynnikiem etiologicznym były grzyby *Candida* (*albicans*-2 i *glabrata*-1). Badania w kierunku zakażenia grzybami wykonywane w kolejnych dniach hospitalizacji (i również antybiotykoterapii) wykazały obecność *Candida* u 17,6% chorych w pierwszym dniu hospitalizacji, u 23% chorych w 3-4 dniu oraz u 58,8% pacjentów w 5-7 dobie pobytu w szpitalu. Wyniki niepublikowanych jeszcze badań antygenów grzybiczych (materiał w trakcie opracowywania) w pełni potwierdzają narastające zagrożenie zakażeniem grzybiczym w kolejnych dniach szerokowidmowej antybiotykoterapii. Wśród chorych z posocznicą odnotowano 9 zgonów (22,5%).

Tabela III. Etiologia 40 przypadków posocznicy

Table III. The etiology of 40 cases of sepsis

Dobnoustrój	Liczba przypadków
<i>Staphylococcus epidermidis</i> (MRSA)	10 (26%)
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	5 (12,5%)
<i>Staphylococcus aureus</i> (MRSA)	4 (10%)
<i>E. coli</i>	3 (7,5%)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2 (7,5%)
<i>Enterococcus faecalis</i>	2 (5%)
<i>Streptococcus viridans</i>	1 (2,5%)
<i>Staphylococcus aureus</i>	1 (2,5%)
<i>Streptococcus pyogenes</i>	1 (2,5%)
<i>Staphylococcus hominis</i>	1 (2,5%)
<i>Candida albicans</i>	3 (7,5%)
Nie ustalono	7 (17,5%)

Tabela IV. Porównanie wyników analizy zachorowań na ropne zapalenia opon m-rdz. w latach 1990-1991 i w 2002-2004 r.

Table IV. The comparison of conducted bacterial neuroinfection analysis 1990-1991 vs. 2002-2004

Okres obserwacji	1990-91	2002-04
Porównywany parametr	n= 81	n=34
Wiek chorych (w latach)	15-78 śr. 40,4 (SD +/- 18,5)	22-82 śr. 51 (SD +/- 16,06)
Płeć	63 M (77,8%) 18 K (22,2%)	26 M (78,7%) 8 K (24,35)
Długość hospitalizacji (w dniach)	śr. 28,4 (SD +/- 13,8)	Śr. 17,8 (SD +/- 12,5)
Etiologia:		
<i>Neisseria meningitidis</i>	6 (7,4%)	3 (8,8%)
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	4 (4,9%)	11 (32,3%)
<i>Staphylococcus aureus</i>	4 (4,9%)	6 (17,6%)
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	-	3 (8,8%)
Nie ustalono	64 (79%)	6 (18,2%)
Wyniki leczenia:	Penicylina G + Aminoglikozydy i/lub Ampicilina	Penicylina G + Cefalosporyny III generacji
Ciężkie następstwa neurologiczne	19 (23%)	5 (14,7%)
Ropnie mózgu	2 (2,4%)	5 (14,7%)
Zgony	13(16,0%)	10 (29,4%)

Wyniki badań 34 przypadków ropnych zapaleń opon m-rdz (dane epidemiologiczne, etiologia, wyniki leczenia) zostały przedstawione w tabeli IV w formie analizy porównawczej z wynikami obserwacji chorych na ropne zapalenie opon m-rdz. leczonych w Klinice (w tym samym Oddziale) w latach 1990-1991 (3). Liczebność porównywanych grup chorych odzwierciedla sytuację epidemiologiczną w Polsce w tym zakresie; liczba zachorowań na ropne zapalenie opon m-rdz. jest obecnie ponad dwukrotnie niższa w porównaniu z początkiem lat 90-ych. Nadal utrzymuje się wyższy odsetek chorujących mężczyzn: 63 mężczyzn (77,8%) i 18 kobiet (22,2%) w latach 1990-91, oraz 78,7% mężczyzn i 24,3% kobiet w latach 2002-2004. Średni okres hospitalizacji uległ skróceniu z 28 dni w latach 1990-1991 do 17 dni w latach 2002-2004. W latach 1990-1991 głównym czynnikiem sprawczym zachorowań były meningokoki (*Neisseria meningitidis* – 7,4%), a następnie *Streptococcus pneumoniae* – 4,9%, aczkolwiek przede wszystkim zwraca uwagę bardzo wysoki odsetek przypadków o nieustalonej etiologii – 79%. W analizowanym okresie (2002-2004) nie udało się wskazać czynnika sprawczego jedynie w 18,2% przypadków, natomiast najczęściej etiologią zachorowań były szczepy z rodzaju *Streptococcus pneumoniae* (32%), następnie *Staphylococcus aureus* 17,6%, *Staphylococcus epidermidis* 8,8% i *Neisseria meningitidis* 8,8%.

W 1991 r. podstawę antybiotykoterapii w leczeniu ropnych zapaleń opon m-rdz. stanowiły penicylina G oraz aminoglikozydy (gentamycyna, biodacyna) i/lub półsyntetyczne

penicyliny (ampicilina) (3). Obecnie w leczeniu podstawową antybiotykoterapię stanowią penicylina G oraz cefalosporyny III generacji (Ceftriakson). W latach 1990-1991 odnotowano 16% zgonów, zaś ciężkie następstwa organiczne wystąpiły u 23% leczonych, w tym u 2 pacjentów (2,4%) rozpoznano ropień mózgu. W analizowanym okresie 2002-2004 odsetek zgonów wynosił 29,4%, zaś ropień mózgu obserwowano u 5 chorych (14,7%).

Trzecią grupę chorych z objawami ciężkiego zakażenia, leczonych w Klinice stanowiło 25 chorych, u których na podstawie zmian zapalnych płynu puchlinowego rozpoznano SBP (oceniano liczbę komórek w mm<sup>3</sup>, stężenie białka, ciężar gatunkowy płynu i gradient albuminowy). Wśród chorych z ustalonym rozpoznaniem SBP było 16 chorych z wodobrzuszem w przebiegu marskości wątroby o różnej etiologii (alkoholowej, HBV+, HCV+), 5 chorych z *ascites* w przebiegu raka wątrobowokomórkowego i/lub *meta ad hepar* oraz 4 chorych z wodobrzuszem w przebiegu innych chorób (zespół Budd-Chiari, AIDS, niewydolność krążenia).

Posługując się metodami mikrobiologicznymi, tylko u 10 chorych wykazano obecność bakterii w płynie puchlinowym (*Staphylococcus aureus* – 3, *Streptococcus viridans* – 3, *Escherichia coli* – 2, *Staphylococcus epidermidis*, *Pseudomonas aeruginosa*) oraz w 8 przypadkach uzyskano dodatni wynik posiewu krwi (m.in. *Escherichia coli* – 3, *Staphylococcus aureus* (MRSA) – 2). W badaniach mikologicznych płynu puchlinowego w 4 przypadkach były obecne grzyby *Candida*, zaś u 4 pacjentów stwierdzono grzybicę jamy ustnej. Łącznie wykonując badania mikrobiologiczne krwi i płynów puchlinowych uzyskano potwierdzenie etiologii bakteryjnej i grzybiczej w 56% przypadków. Wśród chorych z SBP stwierdzono 7 zgonów (28%).

Wykonane w tej grupie badania stężenia prokalcytoniny (PCT) w surowicy i w płynie puchlinowym wykazały wzrost stężenia powyżej > 0,5 ng/ml łącznie w 72%. Średnie stężenie PCT w surowicy chorych z SBP wynosiło 1,26 ng/ml. Średnie stężenie PCT w surowicy osób z rozpoznaną posocznicą było zdecydowanie wyższe i wynosiło 11,26 ng/ml, natomiast w grupie chorych na ropne zapalenie opon m-rdz. średnie stężenie PCT wynosiło 4,53 ng/ml.

## DYSKUSJA

Zachorowania na posocznicę/sepsę znalazły się na pograniczu dwóch specjalności klinicznych – chorób zakaźnych i anestezjologii/intensywnej terapii, co poza różnicami w definiowaniu tego zespołu chorobowego, jest również widoczne w śledzeniu zjawisk epidemiologicznych oraz w możliwościach leczenia. Liczba przypadków *sepsy* zgłaszanych z oddziałów intensywnej terapii (OIT) i odnotowywanych za pomocą internetowej ankiety Polskiej Grupy Roboczej ds. Sepsy w okresie od 1 sierpnia 2003 r. do 5 stycznia 2005 r. wynosiła 2191 przypadków, gdy w tym czasie w corocznych meldunkach epidemiologicznych PZH nie uwzględniano posocznicy (1,4). Również brak posocznicy/*sepsy* w katalogu świadczeń NFZ dla oddziałów zakaźnych poważnie ogranicza możliwości diagnostyki i terapii tego groźnego dla zdrowia i życia zespołu chorobowego, którego śmiertelność jest bardzo wysoka; wynosi w Polsce 55%, a w USA 29% (1).

Na podstawie przeprowadzonego porównania zachorowań na ropne zapalenie opon m-rdz. w latach 1990-1991 z obserwacjami z lat 2002-2004 można potwierdzić znaczny postęp w dziedzinie diagnostyki mikrobiologicznej. W analizowanych materiale z lat 1990-

1991 aż w 79% przypadkach nie ustalono czynnika sprawczego (5). Podobnie wysoki odsetek nieokreślonych etiologii ropnych zapaleń opon m-rdz. (72%) był obserwowany wówczas również w innych środkach (6). W prezentowanym materiale etiologia posocznicy została wskazana w 85% przypadków, co jest rezultatem wyższym w porównaniu z danymi Polskiej Grupy ds. Sepsy dotyczącymi *sepsy*, gdzie potwierdzenie etiologii bakteryjnej uzyskano w 40-43% przypadków (1). Wyniki badań mikrobiologicznych określających etiologię posocznicy i innych ciężkich zakażeń wskazują na zwiększanie się udziału metycyloopornych szczepów bakterii Gram-dodatnich. W analizowanym materiale czynnikiem etiologicznym w 35% posocznicy były metycylooporne szczepy gronkowcowe. W materiałach dotyczących *sepsy* bakterie Gram-dodatnie były przyczyną 41-46% zachorowań, bakterie Gram-ujemne 46-55%, zaś w 19-21% przypadków czynnikiem etiologicznym *sepsy* były grzyby (1). Ponadto zwraca uwagę fakt narastania częstości wykrywanych zakażeń grzybiczych w kolejnych dniach hospitalizacji i prowadzenia szerokowidmowej antybiotykoterapii.

W diagnostyce posocznicy i ciężkich zakażeń bakteryjnych i grzybiczych bardzo cennym badaniem może być oznaczanie stężenia prokalcytoniny (PCT). Przydatność kliniczna PCT w diagnostyce oraz w różnicowaniu wielu chorób na podłożu infekcyjnym jest obecnie przedmiotem wielu badań w Polsce (7-9) i na świecie (10,11). PCT nie należy do klasycznych białek ostrej fazy, raczej uważa się że PCT jest czynnikiem hamującym nadmierny odczyn zapalny, czyli ma działanie zbliżone do niesterydowych leków przeciwzapalnych. Oznaczanie stężenia PCT ułatwia diagnostykę i monitorowanie powikłań septycznych, co jest związane z korelacją wysokiego stężenia PCT z ciężkością procesu chorobowego w stopniu zbliżonym do znanych markerów zapalenia, np. CRP lub niektórych cytokin (TNF, IL-1) (12). Przedstawione wyniki średnich stężeń PCT w surowicy krwi chorych w badanych grupach potwierdzają rozpoznanie kliniczne i są zgodne z rezultatami opisywanymi w innych ośrodkach (7,13).

W leczeniu posocznicy i ciężkich zakażeń bakteryjnych bardzo ważne jest przestrzeganie zasady kontrolowanego stosowania antybiotyków – tj. włączenie antybiotyków dopiero po ustaleniu etiologii i lekooporności, z czym wiąże się prawidłowe pobieranie i transport materiałów biologicznych. Wobec metycylinowrażliwych szczepów gronkowcowych skuteczne są cefalosporyny III generacji (Ceftriakson), fluorochinolony oraz Imipenem. Metycylooporne szczepy gronkowcowe oraz enterokoki wymagają podania wankomycyny i teikoplaniny. Bakterie Gram-ujemne – *E.coli*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Pseudomonas* wymagają zastosowania karbapenemów, Tazociny lub cefalosporyn IV generacji (Cefepim). Wobec zakażeń grzybiczych dysponujemy preparatami Flukonazol, Amfoterycyna B, a zwłaszcza jej postacią liposomalną – AmBisome (14).

W piśmiennictwie podkreśla się dobre rezultaty w leczeniu posocznicy po zastosowaniu rekombinowanej formy ludzkiego aktywowanego białka C (preparat Xigris) (15). Wg Polskiej Grupy Roboczej ds. Sepsy po zastosowaniu Xigris w 205 przypadkach *sepsy* śmiertelność w tej grupie wynosiła 39%, w porównaniu ze śmiertelnością sięgającą 55% wśród osób nieotrzymujących tego leku (1). Należy podkreślić, że w Klinice Chorób Zakaźnych i Hepatologii w Łodzi, podobnie jak w innych oddziałach zakaźnych w Polsce, nie dysponowano do leczenia posocznicy preparatem białka C aktywowanego. Oddziały zakaźne nie posiadają również procedury leczenia posocznicy/*sepsy* z katalogu świadczeń NFZ i wydaje się, że sytuacja ta powinna niezwłocznie ulec zmianie.

## WNIOSKI

1. Podstawowym czynnikiem etiologicznym posocznic stają się metycylinooporne szczepy *Staphylococcus epidermidis* i *Staphylococcus aureus*.

2. Narastanie lekooporności drobnoustrojów w przypadkach posocznic i ciężkich zakażeń jest zjawiskiem wysoce niepokojącym; prawdopodobnie zwiększającym śmiertelność oraz znacznie ograniczającym możliwości terapeutyczne (finansowe!) oddziałów szpitalnych.

3. Częstość wykrywania zakażeń grzybiczych zwiększa się w kolejnych dniach hospitalizacji (i antybiotykoterapii), co skłania do podawania leków p/grzybiczych od początku leczenia posocznic i ciężkich zakażeń bakteryjnych.

*W Wrodycki*

SEPSIS AND OTHER SERIOUSE INFECTION PATIENTS TREATED IN DEPARTMENT  
OF INFECTIOUS DISEASES – IN OWN EXPERIENCES

## SUMMARY

Results of treatment of 99 adults hospitalized for sepsis and bacterial neuroinfection and spontaneous bacterial peritonitis (SBP) in Intensive Care Unit of Department of Infectious Diseases, Medical University of Łódź are presented. Etiology, confirmation of diagnosis according to common microbiological criteria, source of sepsis and final results of treatment were analysed. There were 22,5% death among patients with sepsis and 29,4% cases of neuroinfection. 35% cases of sepsis methycyllin-resistant *Staphylococcus aureus* and *Staphylococcus epidermidis* (MRSA) were the infectious agent.

## PIŚMIENNICTWO

1. Polska Grupa Robocza ds. Sepsy, Informacje: [www.office@anest.am.wroc.pl](http://www.office@anest.am.wroc.pl)
2. Jastrzębski J. Wstrząs – wiadomości ogólne. W: Jastrzębski J, red. Wstrząs septyczny. Niewydolność wielonarządowa. Wyd 1. Bielsko-Biała: α-medica press; 1996:13-9.
3. Wrodycki W, Kuydowicz J, Krakowiak M, i in. Wyniki leczenia ropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych u dorosłych w materiale Kliniki Chorób Zakaźnych AM w Łodzi w latach 1990-91. Pol Tyg Lek 1994; 20-22: 472-474.
4. Biuletyn PZH: [www.pzh.gov.pl/epimeld](http://www.pzh.gov.pl/epimeld).
5. Wrodycki W, Kuydowicz J, Krakowiak M, i in. Analiza epidemiologiczno-kliniczna ropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych u dorosłych: materiał Kliniki Chorób Zakaźnych AM w Łodzi w latach 1990-1991. Pol Tyg Lek 1994; 20-21: 462-464.
6. Olejnik Z, Janeczko J, Strzelecki R, i in. Etiologia, klinika, metody i wyniki leczenia ropnych zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych u dorosłych – na podstawie danych z własnych obserwacji. Przegl Epidemiol 1991;45:377-86.
7. Marszałek A, Hryckiewicz K, Juszczyk J. Posocznica: ważny problem kliniczny (na podstawie doświadczeń własnych). Nowiny Lekarskie 2004; 73, 5: 354-60.
8. Karpel E, Prokalcytonina – marker ogólnoustrojowego zakażenia. Zakażenia 2003;1:118-23.



9. Wrodycki W, Kuydowicz J, Lobos M, i in. Próba wykorzystania oznaczeń stężenia prokalcytoniny (PCT) w surowicy krwi, płynie puchlinowym i moczu w diagnostyce samoistnego zapalenia otrzewnej. *Diagn Lab* 2003; 39:295-305.
10. Gendrel D, Bohuon C. Procalcitonin as a marker of bacterial infection. *Pediatr Infect Dis J* 2000;19:679-88.
11. Karzai W, Oberhoffer M, Meier-Hellmann A, i in. Procalcitonin – A New Indicator of the Systemic Response to Severe Infection. *Infection* 1997;25 (6): 329-34.
12. Snider RH, Jr, Nylen ES, Becker KL. Procalcitonin and its component peptides in systemic inflammation: Immunochemical characterisation. *J Invest Med*. 1997;45:552-60.
13. Korczowski B, Bijoś A, Rybak A. Procalcitonin in the differentiation diagnosis of purulent and aseptic meningitis in children. *Pol Merk Lek* 2000;9:755-7.
14. Mészáros J. Ciężkie zakażenia i posocznica: próba ustalenia zasad empirycznej chemioterapii. *Przegl Epidemiol* 2001;supl 3:85-90
15. Bernard G, Vincent JL, Laterre PF, i in. Efficacy and safety of recombinant human activated protein C for severe sepsis. *N Engl J Med* 2001; 344:699-709.

Otrzymano: 14.11.2005 r.

**Adres autora:**

Dr med. Witold Wrodycki  
Klinika Chorób Zakaźnych i Hepatologii UM w Łodzi  
ul Kniaziewicza 1/5, 91-347 Łódź  
tel. (0-42) 251 60 99, (0-42) 251 61 99  
e-mail: witoldwrodycki@o2.pl