

Standard léčebného postupu

Název výkonu: Plynatá sněť

A. Identifikační údaje

Autoři doc. MUDr. František Vyhnánek, CSc.
doc. MUDr. Jiří Beneš, CSc.
Editor ČCHS, SIL ČLS JEP

**Za zpracování a další aktualizaci doporučeného postupu
odpovídá** Česká chirurgická společnost, Společnost
infekčního lékařství ČLS JEP

**Kdo péči poskytuje
Odbornosti** Chirurg, infektolog
501 – chirurgie, 203 – infekční lékařství

**Komu je péče
poskytována** Pacienti s plynatou snětí nebo s podezřením na ni

B. Věcný rámec standardu

B1. Vymezení věcného rámce standardu

Definice onemocnění

Nekrotizující prudce probíhající infekce měkkých tkání vyvolaná tzv. histiotoxickými druhy klostridií, nejčastěji *C. perfringens* (80-95 %). Vzácněji se uplatní i *C. septicum*, *C. novyi*, *C. bifermentans* a další.

Patofyziologie

Zmíněné druhy klostridií jsou přísně anaerobní, vyskytují se jednak ve střevním traktu člověka i zvířat, jednak v půdě. Spóry klostridií jsou vysoce odolné vůči zevním vlivům a vydrží v prostředí desítky let. Klostridia produkují řadu velmi účinných toxinů, které působí letálně na savčí buňky.

Vznik onemocnění je podmíněn porušením kožní či slizniční bariéry a vytvořením anaerobních podmínek v okolí. Typickou situací je tržně zhmožděné poranění kůže a podkoží, drobné poranění ischemické končetiny nebo poranění způsobené porézním cizím tělesem, jehož část zůstane v ráně. Do takovéto rány se klostridia nebo jejich spóry mohou dostat již při vzniku poranění nebo později, například při kontaminaci stolicí. Dalším možným mechanismem je perforace střeva spojená s ischemií okolní tkáně, např. při maligním tumoru. Klostridia se v anaerobním prostředí rány rychle množí a produkují toxiny, jimiž rozkládají buňky v okolí. Rozvíjí se rychle postupující nekróza přilehlých tkání. Leukocyty, které jsou zánětlivými mediátory směřovány do místa infekce, jsou klostridiovými toxiny rovněž lyzovány – infekce proto postrádá purulentní charakter. Při rozkladu pojivových tkání se uvolňuje plyn, který způsobuje příznak třáskání v okolí ložiska.

Během několika hodin až desítek hodin proniknou toxiny klostridií do krevního oběhu, nastává intravazální hemolýza, diseminovaná porucha hemokoagulace (DIC) a toxémie. Pacient umírá pod obrazem sepse a multiorgánového selhání nebo septického šoku.

B2. Epidemiologická charakteristika

Infekce může být exogenní nebo endogenní. Endogenní původ je častější, zdrojem mikrobu je v tomto případě střevní obsah nemocného. Exogenní infekce vzniká obvykle při poranění spojeném s kontaminací zeminou s příměsí zvířecích nebo lidských výkalů, případně hnojem. Takové situace mohou nastat při úrazech v zemědělství, dříve bývaly časté za války. Klostridiová infekce může vzniknout i jako nozokomiální nákaza, při kontaminaci operační rány střevním obsahem.

B3. Kvalifikační předpoklady

a. InSTITUTE

Plynatou sněť diagnostikuje každé bakteriologické pracoviště po dodání relevantního materiálu (viz níže) a ošetří ji každé chirurgické pracoviště.

b. Personální předpoklady

V diagnostické části kvalifikovaný mikrobiolog, v léčebné kvalifikovaný anesteziolog se zkušeností v intenzivní péči u traumat, kvalifikovaný chirurg s atestací I. stupně a operační skupina, podle možnosti intenzivista.

c. Technické předpoklady

V diagnostické části standardní vybavení mikrobiologické laboratoře a rtg. přístroj (průkaz tvorby plynu ve tkáních). V léčebné části chirurgické nebo traumatologické oddělení, pokud možno s oddělením intenzivní péče.

C. Proces péče

C1. Vstupní podmínky procesu péče

a. Anamnéza

V anamnéze zjišťujeme okolnosti poranění, zejména s ohledem na možnost fekálního znečištění rány.

b. Klinický obraz

Inkubační doba činí několik hodin až 3 dny. Nemoc začíná náhle, projevuje se zprvu intenzivní bolestí v ráně a jejím okolí. Bolest je mnohem větší, než by se dalo očekávat vzhledem k velikosti a vzhledu rány. V okolí rány se šíří tuhý edém, z rány vytéká řídký serózně-hemoragický exsudát. Kůže v okolí rány je zprvu bledá a velmi citlivá na dotyk, během hodin získává žlutavé či bronzové zbarvení, při pohmatu dochází k třáskání. Posléze se na kůži objevují černě zbarvené puchýře a ložiska nekrózy.

Z celkových příznaků dominuje neklid, horečka a hypotenze. Vědomí bývá zachováno, pacient si uvědomuje závažnost choroby, má strach ze smrti. Brzy nastává septický šok.

C2. Vlastní proces péče

a. Vyšetřovací postupy a metody

Na diagnózu plynaté sněti je nutné pomýšlet v následujících situacích:

- fekální kontaminace rány
- cizí těleso a/nebo anaerobní podmínky v ráně
- silná bolestivost v místě poranění
- krepitace v okolí rány
- serózně-hemoragický exsudát
- vznik nekróz v okolí rány
- rychle progredující alterace celkového stavu

Žádný z uvedených příznaků sám o sobě nepotvrzuje diagnózu; podobný obraz mohou způsobit i jiné bakterie.

Základním diagnostickým opatřením je odběr exsudátu, obsahu puchýře nebo vzorku tkáně na bakteriologické vyšetření. Je možné též provést otiskový preparát přiložením podložního sklíčka na ránu, sklíčko se poté nechá zaschnout. Naopak prostý stěr z rány neumožňuje stanovit diagnózu.

Odebraný materiál je nutné okamžitě dopravit do bakteriologické laboratoře, personál je vhodné předem telefonicky uvědomit. V mimopracovní době se volá bakteriologická pohotovostní služba.

Materiál se vyšetřuje mikroskopicky, typickým nálezem je přítomnost robustních gram-pozitivních tyček v exsudátu či tkáni a absence leukocytů. Vyšetření i s nabarvením preparátu trvá cca 30 minut.

Kultivační vyšetření je možné, avšak jeho výsledek i při krátkém generačním čase klostridií (cca 10 minut) je k dispozici nejdříve po několika hodinách, což vzhledem k prudkosti nemoci představuje příliš velké zdržení. Nedoporučuje se vstříkovat při podezření na plynatou sněť krev nebo exsudát do uzavřené hemokultivační nádoby – byl popsán případ, kdy při rychlém metabolismu bakterií vznikl uvnitř nádoby takový přetlak, že došlo k vystřelení gumové zátky a kontaminaci celého okolí.

Je nutno zdůraznit, že nález klostridií v ráně nemusí znamenat, že jde o infekci této etiologie – může se jednat o fekální kontaminaci rány. Pro zhodnocení je nezbytné posoudit anamnézu a dosavadní klinický vývoj nemoci (viz výše).

Doplňkovým vyšetřením může být rtg či CT vyšetření postižené oblasti, s průkazem tvorby plynu v ráně. Je však nutné vědět, že tvorbu plynu mohou vyvolat i jiné bakterie než klostridia (*E.coli*, klebsiely, streptokoky, peptostreptokoky a další) – nález tedy není patognomonický. Současně se indikují i statimová hematologická a biochemická vyšetření a EKG, v rámci přípravy k předpokládanému operačnímu výkonu v celkové anestézii v nejbližších hodinách.

b.Léčba

Léčba musí být komplexní a musí být provedena neodkladně po stanovení diagnózy. Jejím základem jsou tři skupiny opatření, která všechna jsou pro záchranu pacienta nezbytná: chirurgický výkon, antibiotická terapie, celková intenzivní léčba.

Chirurgický výkon musí být radikální, s odstraněním všech nekroticky změněných tkání. Bez odstranění všech nekróz (i za cenu rozsáhlých ztrát tkáně) není možné nemoc vyléčit. Při lokalizaci na končetině je zpravidla indikována amputace. Při podezření na rozvoj kompartmentového syndromu v důsledku rozsáhlého otoku svalů se provádí dekomprese fasciotomií. Rána po excisi se ponechává nesešitá.

Antibiotická terapie zahrnuje podání krystalického penicilinu v dávce 5 mil. j. v 100 ml FR každé 4 hodiny a současně klindamycinu 600-900 mg v 250 ml FR každých 6 hodin.

U osob alergických na penicilin nebo klindamycin lze podat

- imipenem 1 g každých 6 hodin, nebo
- meropenem 2 g každých 8 hodin, nebo
- chloramfenikol 3 g každých 6 hodin, nebo
- metronidazol 500 mg i.v. každých 6-8 hodin (úvodní dávka dvojnásobná), nebo
- ornidazol 500 mg každých 12 hodin (úvodní dávka je dvojnásobná).

(Uvedené dávkovací režimy platí pro dospělé osoby se standardními farmakokinetickými parametry, jinak je nutné dávkování přizpůsobit individuálním poměrům u konkrétního pacienta.)

Poznámky k antibiotické terapii: V pokusech na zvířeti se stěnová antibiotika (penicilin, cefoxitin) jevila jako méně účinná než jiné přípravky (chloramfenikol, klindamycin, metronidazol, rifampicin, tetracyklin). Při současném podání penicilinu a metronidazolu byl

zjištěn antagonismus. Naopak kombinace penicilin + klindamycin se ukázala jako účinnější než podání samotného penicilinu i samotného klindamycinu. Většina autorů proto považuje tuto kombinaci za optimální způsob léčby.

Účinnost podávaného penicilinu lze pravděpodobně zvýšit při použití režimu 2-2,5 mil.j. v 100 ml FR každé 2 hodiny. Není však přesvědčivě dokázáno, že tento režim je klinicky účinnější, proto tento režim obecně není doporučován. Kontinuální podávání penicilinu má úskalí v podobě nízké stability antibiotika v roztoku. Na druhou stranu, vzhledem ke krátkému biologickému poločasu penicilinu a rychlému množení klostridií musí být penicilin podáván v intervalech ≤ 4 hodiny.

Doporučené dávkování klindamycinu při léčbě plynaté sněti je 3-4x 600-900 mg. Vyšší dávkování zřejmě není účinné vzhledem k omezené hydrolýze klindamycin-fosfátu (což je základní substance léku) na aktivní formu antibiotika. Nicméně maximální možné dávkování klindamycinu, které udává výrobce a které je obsaženo i v různých monografiích, činí 1,2 g/dávku a 4,8 g/den.

Celková intenzivní léčba spočívá v rehydrataci, monitoraci nemocného, oxygenoterapii, podle potřeby podání oběhových podpor, transfuzí, diuretik, analgetik apod.

c. Doplnkové možnosti léčby

Akcentovaná oxygenoterapie: Vzhledem k tomu, že klostridia jsou přísně anaerobní, doporučuje se usilovat o co největší oxygenaci tkání. Optimální je umístit pacienta v hyperbaroxické komoře, v praxi může být problém v dostupnosti tohoto zařízení a/nebo ve skutečnosti, že komory obvykle nejsou zařízeny na poskytování potřebné intenzivní péče. Standardním kompromisním opatřením je podávání kyslíku maskou (lépe než brýlemi), případně udržováním vysokého p_aO_2 u nemocných na umělé plicní ventilaci.

Antigangrenózní globulin: Účinnost tohoto přípravku se neprokázala jako dostatečně přesvědčivá, celosvětově byl postupně vyřazen z doporučených postupů. Jeho výroba byla ukončena a nyní již není v ČR ani v okolních zemích k dispozici.

Výroba antigangrenózního séra byla zahájena v r. 1918. Sérum se připravovalo imunizací koní přípravky obsahujícími toxiny pěti nejvýznamnějších druhů klostridií. Důvodem postupného rušení výroby byla nejen omezená účinnost séra *in vivo*, ale také vysoký podíl alergických reakcí. Podávání antigangrenózního séra jako plnohodnotné součásti léčby plynaté sněti zůstalo v našich učebnicích a doporučených postupech až do konce 20. století.

d. Epidemiologické požadavky

Pacient s plynatou snětí má být izolován na samostatném (izolačním) pokoji, podle místních poměrů buďto na chirurgickém pracovišti nebo na infekčním oddělení. Riziko pro zdravé osoby (personál, návštěvy) je zanedbatelné. Pro pacienty v sousedství existuje nebezpečí, že spóry, které nemocný člověk vylučuje a které kontaminují předměty a povrchy v jeho okolí, mohou infikovat jejich rány a za příhodných podmínek vyvolat podobné onemocnění.

C3. Podmínky ukončení procesu péče

a. Výstupní kritéria pacienta a prognóza

Propuštění nemocného do domácího léčení je závislé na řadě faktorů, především rozsahu operační rány a rychlosti hojení, a dále na rozsahu polyorgánové dysfunkce provázející rozvoj septického šoku.

Mortalita dosahuje v průměru 60-70 %. Je vysoká zejména v případech, kdy lokalizace nekróz neumožňuje provést totální excizi postižených tkání a/nebo při pozdě diagnostikovaném či léčeném onemocnění. O prognóze pacienta rozhodují hodiny. Jestliže účinná léčba nebyla zahájena během 6-12 hodin od vzniku prvních celkových příznaků, je naděje na záchranu velmi malá.

D. Kritéria a indikátory kvality péče

Výskyt nozokomiálně vzniklé plynaté sněti je známkou špatné kvality péče.

E.Literatura

1. MANDELL GL, BENNETT JE, DOLIN R (eds.) Principles and Practice of Infectious Diseases, 6th ed.. Elsevier, Churchill Livingstone, 2005.
2. FINCH RG, GREENWOOD D, NORBY SR, WHITLEY RJ (eds.) Antibiotic and Chemotherapy. 8th ed. Churchill Livingstone, 2003.
3. Wilson WR, Sande MA (eds.). Current Diagnosis and Treatment in Infectious Diseases. McGraw-Hill, 2001.
4. GANTZ NM, BROWN RB, BERK SL, ESPOSITO AL, GLECKMAN RA (eds). Manual of Clinical Problems in Infectious Disease. 4th ed. Lippincott Williams and Wilkins, 1999.