

Klebsiella pneumoniae maksaabstsess ja endogeenne endoftalmiit. Haigusjuhu kirjeldus

Anastasia Vandõš¹, Marja Savolainen²

Eesti Arst 2025;
104(6–7):350–354

Saabunud toimetusse:
02.04.2025
Avaldamiseks vastu võetud:
12.05.2025
Avaldatud internetis:
25.06.2025

¹ Tartu Ülikooli
meditsiiniteaduste
valdkonna arstiteaduse
üliõpilane,
² Kuressaare Haigla
sisehaiguste osakond

Kirjavahetajaautor:
Anastasia Vandõš
anastasia.vandysh@
gmail.com

Võtmesõnad:
Klebsiella pneumoniae,
maksaabstsess,
endogeenne endoftalmiit

Klebsiella pneumoniae maksaabstsessi kõige sagedasem hematogeenne tüsistus on endoftalmiit. Endogeenne endoftalmiit on silma klaaskeha ja/või ees- ja tagakambrit haarav põletik, mille patogenees on seotud infektsiooni hematogeense dissemineerumisega – haigustekitaja läbib hematookulaarse barjääri ning põhjustab seeläbi silmasise põletiku (1, 2). Artiklis on antud ülevaade *K. pneumoniae* maksaabstsesside tüsistusena tekkinud endogeense endoftalmiidi haigusjuhust.

HAIGUSJUHT

61 aasta vanune mees pöördus maakon-nahaigla erakorralise meditsiini osakonda (EMO) kaebustega, mis olid tekkinud ligi-kaudu 10 päeva pärast põletikulise hamba ekstraheerimist. Tekkisid üldine lihase- ja liigesevalu, febriilne palavik kuni 40 kraadi, isutus ning kaalulangus kuni 5 kg. EMOsse saabudes oli patsient rahuldavas üldsei-sundis, kõhu palpatsioonil ilmnas hellus paremal kesk- ja ülakõhus.

Vereanalüüsides ilmnas neutrofiilne leukotsütoos ning väljendunud põletiku-näitajate tõus: C-reaktiivne valk (CRV) 255 mg/L ning prokaltsitoniin 2,13 ng/mL. Kaasnevatest haigustest oli patsiendil teada podagra, hüpertooniatõbi, düslipideemia ning paroksüsmaalne kodade virvendus-arütmia. EMOs võeti verekülvid ning alustati empiirilisel veenisistest antibakteriaalset ravi amoksitsilliini-klavulaanhappega (1,2 g × 3 i/v). Lisaks tehti ka elektrokardiogramm, kus fikseeriti normofrekventne siinusrütm.

Kompuutertomograafilisel (KT) uuringul leiti maksa paremas sagaras kaks abstsessile viitavat kollet (vt pilt 1) ning patsient hospitaliseeriti sisehaiguste osakonda. EMOs võetud verekülvid andsid positiivse kasvu nii aeroobsete kui ka anaeroobsete bakterite suhtes, mistõttu rakendati kuni haigus-tekitaja isoleerimiseni antibakteriaalset ravi piperatsilliini-tasobaktaami (4,5 g × 3 i/v) ja metronidasooliga (500 mg × 3 i/v).

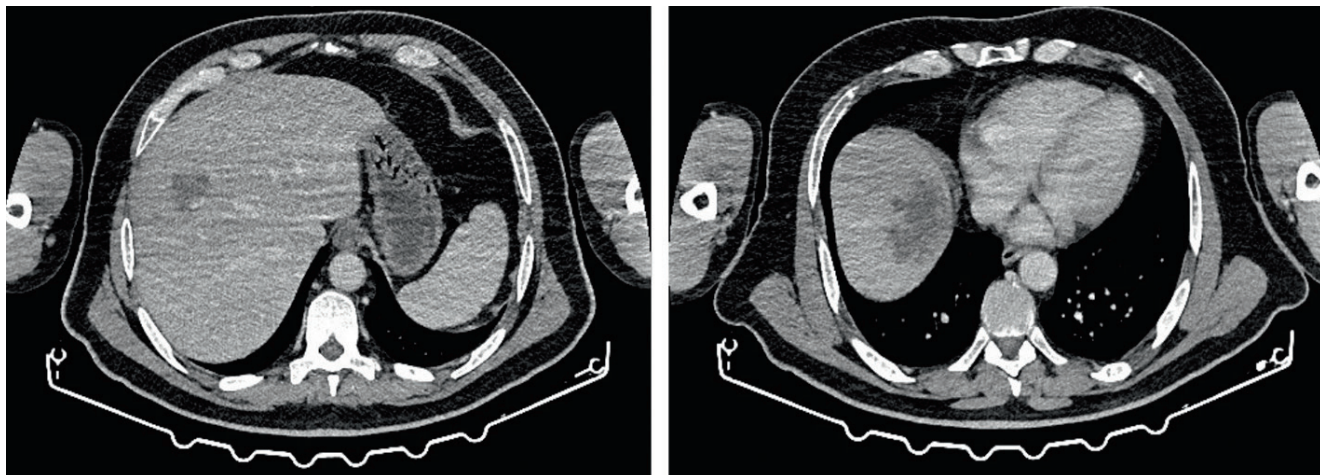
3. haiglaravi päeval tekkis patsiendil oluline vasaku silma nägemisteravuse langus, valu silmas ning fotofoobia. Alguses

esinesid silmade ees mustad täpid, seejärel nägemishäire süvenes, kuni patsient suutis eristada vaid värve ja kujusid. Objektiivselt kirjeldati vasakus silmas konjunktivaalset injektsiooni; eeskamber oli hägune; pupillid olid isokoorigilised, vasakus silmas puudus otsene ja kaudne pupillirefleks, relatiivset aferentset pupillidefekti ei dokumenteeritud.

Vaatamata antibakteriaalsele ravile jätkus veres põletikunäitajate tõus: CRV 255 mg/L → 331 mg/L, prokaltsitoniin 2 ng/mL → 46 ng/mL. Hemoglobiini sisaldus langes (Hgb 136 g/L → 117 g/L), lisaks tekkis trombotsütopeenia (trombotsüüdid 136 E9/L → 66 E9/L). Kui EMOsse saabudes maksaensüümide suurenemist veres ei olnud, siis 3. haiglaravi päevaks tekkis ka mõningane transaminaaside sisalduse suurenemine veres (ASAT 159 U/L, ALAT 118 U/L), samuti aluselise fosfataasi (ALP 265 U/L) ja gammaglutamüül transferaasi (GGT 189 U/L) sisalduse suurenemine veres.

Verekülvides isoleeriti *Klebsiella pneu-moniae*. Võeti uued verekülvid, jätkati antibakteriaalset ravi meropenemi (1 g × 3 i/v) ja amikatsiiniga (750 mg × 2 i/v) ning patsient suunati edasiseks raviks keskhaig-lasse maksaabstsesside tüsistusena tekkinud endogeense endoftalmiidi kahtluse tõttu.

Keskhaiglasse saabudes olid patsiendi peamised kaebused nõrkus, jõuetus ja febriilsed palavikud. Arvestades trauma, silmaoperatsiooni või muu silmasisese kahjustuse puudumist, kinnitas oftalmoloog endogeense endoftalmiidi diagnoosi. Samal



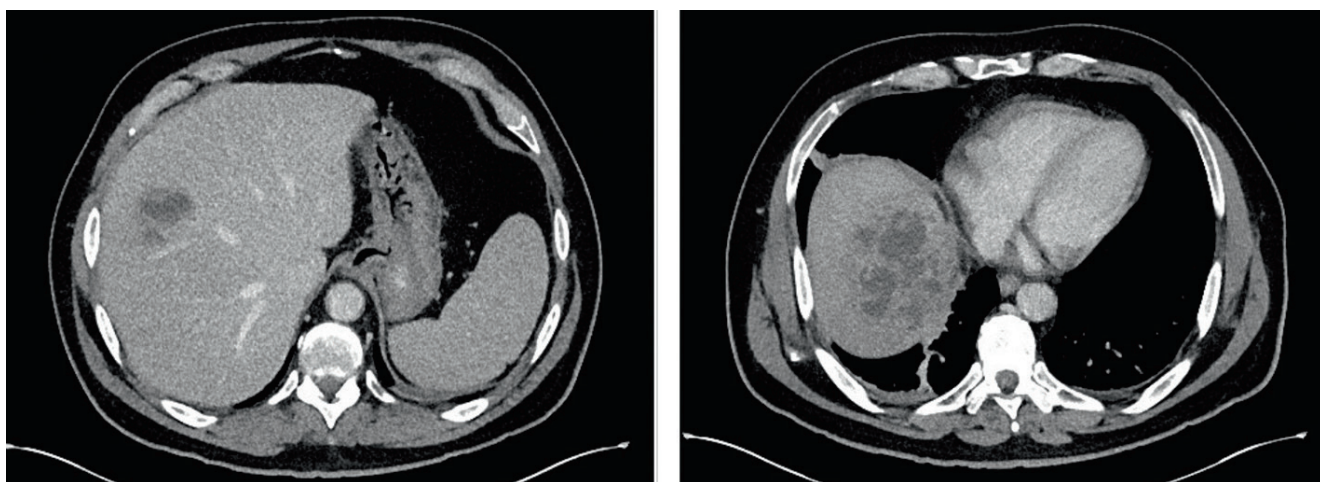
Pilt 1. Kompuutertomograafiline uuring kõhupiirkonnast aksiaalses tasapinnas. Vasakpoolsel pildil maksa paremas sagaras väiksem kolle diameetriga 3 cm ja parempoolsel pildil suurem kolle diameetriga 6 cm.

päeval tehti lokaalanesteesias vasaku silma vitrektomia, mille käigus võeti klaaskeha materjalist bakteriaalne külv ning tehti Gram-preparaat, milles bakterite väljakasvu ei tuvastatud. Operatsiooni käigus eemaldati vasakust silmast ka silmalääts. Intravitreaalselt manustati vankomütsiini ja tseftasidiimi.

Keskhaiglas suurendati meropeneemi annust (2 g × 3 i/v), amikatsiiniga ravi ei jätkatud. Lisaks alustati ravi vankomütsiiniga veenisisesi. Endokardiidi välistamiseks tehti ehokardiograafia, mis oli patoloogilise leiuta. Järgnevatel päevadel – vaatamata antibakteriaalsele ravile – püsisid põletikunäitajad kõrged, mistõttu tehti uus KT-uuring, kus ilmes maksaabstsesside suurenemine (vt pilt 2).

Maksaabstsessidesse paigaldati drenid, kust väljus hallikat mäda. Abstsessimaterjali külvis oli samuti *Klebsiella pneumoniae* väljakasv. Järgmisel päeval pärast drenide paigaldamist põletikunäitajad vähenesid ning febrilised palavikud taandusid. Drenid eemaldati 6 päeva möödudes ning antibakteriaalset ravi jätkati tsefotaksiimiga. Patsient suunati järelraviks tagasi maakonnahaiglasse.

Maakonnahaiglas jätkus ravi tsefotaksiimiga, oftalmoloogi soovitusel lähtudes jätkati paikset ravi deksametasooni ja klooramfenikooli silmatilkadega. Ultraheli- (UH) uuringul hinnati korduvalt maksaabstsesse: drenitud kollete suurused dünaamikas vähenesid, viimasel UH-uuringul oli maksa kaja ühtlane, ühtegi kollet ei sedastatud.



Pilt 2. Kompuutertomograafiline uuring kõhupiirkonnast aksiaalses tasapinnas. Vasakpoolsel pildil maksa paremas sagaras väiksem kolle diameetriga 4 cm ja parempoolsel pildil suurem kolle diameetriga 8 cm.

Nägemine muutus nädalate vältel paremaks, kipitustunne silmas vähenes, ent püsis mõnevõrra udusem nägemine. Veenisisene antibakteriaalne ravi tsefotaksiimiga kestis kokku 4 nädalat, kodus jätkus infektsioon-haiguste arsti soovitusel suukaudne ravi tsiprofloksatsiiniga (750 mg × 2) 7 päeva jooksul.

1 kuu möödudes implanteeriti kunst-lääts vasaku silma tagakambris, operatsiooni järel jäi patsient oftalmoloogi jälgimisele.

Viimases oftalmoloogi kontrollis (4 kuud pärast operatsiooni) oli vasaku silma põletikuleid täielikult taandunud ning nägemisteravus hea.

Järgnevalt on välja toodud vasaku silma (OS) nägemisteravuse objektiivne leid aja jooksul:

- ligikaudu 1 kuu pärast haigestumist: OS näeb käe liikumist, ei korrigeeri;
- vahetult enne intraokulaarse lätse (IOL) paigaldust (ligikaudu 2 kuud pärast haigestumist): OS 0,02; korrektsiooniga +8,0D sph = 0,8;
- 2 nädalat pärast IOLi paigaldust: OS 0,05; korrektsiooniga -2,5D sph -0,5D cyl 30° = 1,0;
- 4 kuud pärast IOLi paigaldust: OS 0,1; korrektsiooniga 1,0.

Edaspidi jätkub oftalmoloogi kontroll 1 kord aastas.

KIRJANDUSE ÜLEVAADE

Kirjeldatud haigusjuht illustreerib haruldast, kuid potentsiaalselt eluohtlikku kliinilist sündroomi, kus *Klebsiella pneumoniae* põhjustatud maksaabstsessid on tüsistunud endogeense endoftalmiidiga.

K. pneumoniae on Gram-negatiivne kommensaalne bakter, mis koloniseerib peamiselt inimese suuneelu ja gastro-intestinaalset trakti. Kõige sagedamini põhjustab see kuseteede infektsioone ja pneumooniat (2).

K. pneumoniae maksaabstsess

Maksaabstsessi võivad põhjustada erinevad mikroorganismid, sh bakterid, seened ja parasiidid (2). Maksaabstsess on harva esinev seisund, mille suurem osa võib ulatuda 15%-ni. Haiguse esinemissagedus varieerub märkimisväärselt sõltuvalt geograafilisest piirkonnast, peegeldades erinevusi tervishoiusüsteemides ja rahvastiku riskitegurites. Näiteks jääb Kanadas, Ühendkuningriigis ja

Taanis maksaabstsesside esinemissagedus vahemikku 1,1–2,3 juhtu 100 000 inimese kohta, kuid Aasia riikides on haigus palju sagedasem, ulatudes Mandri-Hiinas 5,6 ja Taiwanis kuni 17,6 juhuni 100 000 inimese kohta. Maksaabstsessi etioloogiliste tekitajate hulgas domineerivad *Streptococcus*-liigid, *Klebsiella pneumoniae* ja *Escherichia coli* (3).

K. pneumoniae põhjustatud maksaabstsessi kujunemisel on keskne roll nii peremeesorganismil kui ka bakteri virulentsusfaktoritel. Peremeesorganismi riskitegurite hulka kuuluvad erinevad kaasnevad haigusseisundid, millest esikohal on diabeet, aga ka pahaloolumulised kasvaja, alatoitumus ja immuunpuudulikkus. On leitud, et halb glükeemiline kontroll võib olla seotud neutrofiilide fagotsütoosivõime halvenemisega, mis soodustab infektsiooni tekke riski. Lisaks on maksaabstsessi etioloogias oluline roll *K. pneumoniae* hüpervirulentsetel serotüüpidel K1 ja K2. Eriti patogeenne on serotüüp K1, millel on hüperviskoosne polüsahhariidkapsel, mis muudab bakteri resistentsemaks neutrofiilide ja makrofaagide vahendatud fagotsütoosi suhtes (4).

Maksaabstsessi kõige iseloomulikumad kliinilised ilmingud on valu paremal ülakõhus, palavik ja vappekülm. Lisaks võivad esineda iiveldus, oksendamine ning ikterus. Laboratoorsetes analüüsides on iseloomulikud põletikumarkerite, sealhulgas vere CRV ja prokaltsitoniini taseme tõus ning leukotsütoos. Samuti võib täheldada maksaensüümide (ALAT ja ASAT), aluselise fosfataasi (ALP) ja/või bilirubiini sisalduse suurenemist veres (6).

Diagnoosi kinnitamiseks kasutatakse visualiseerivaid uuringumeetodeid, sealhulgas KT-uuringut, mille tundlikkus on 97%, ning UH-uuringut, mille tundlikkus on 85%. Lisaks on haigustekitaja tuvastamiseks vaja verekülvide abil isoleerida verest mikroorganism (2).

Maksaabstsesside ravi aluseks on antibakteriaalne ravi ning abstsesside dreennimine. Antibakteriaalse ravi kestuseks soovitatakse 4–6 nädalat, millest esimesed 2–3 nädalat manustatakse ravimit parenteraalselt. Parenteraalse ravi kestus sõltub patsiendi kliinilisest seisundist, laboratoorsete näitajate dünaamikast ning maksaabstsesside dreenumise astmest. Ravivastuse hindamiseks on vaja maksaabstsessi regulaarselt jälgida visualiseerivate

uuringute, nagu UH-, KT- või MRT-uuringu abil. Kõige eespool mainitu põhjal tehakse otsus suukaudse antibakteriaalse raviga jätkamise kohta (2, 7).

Menetlusradioloogia arenguga seoses on esmavalikuks perkutaanne abstsesside drenimine, näiteks ultraheli kontrolli all. Alternatiivina kasutatakse ka laparoskoopilist maksaabstsesside drenimist (2, 8).

K. pneumoniae põhjustatud maksaabstsessi kõige sagedasem hematogeenne tüsistus on endogeenne endoftalmiit. Lisaks võib hematogeense leviku tulemusena esineda ka meningiiti, ajuabstsessi, nekrotiseerivat fastsiiti ja kopsuabstsessi (7).

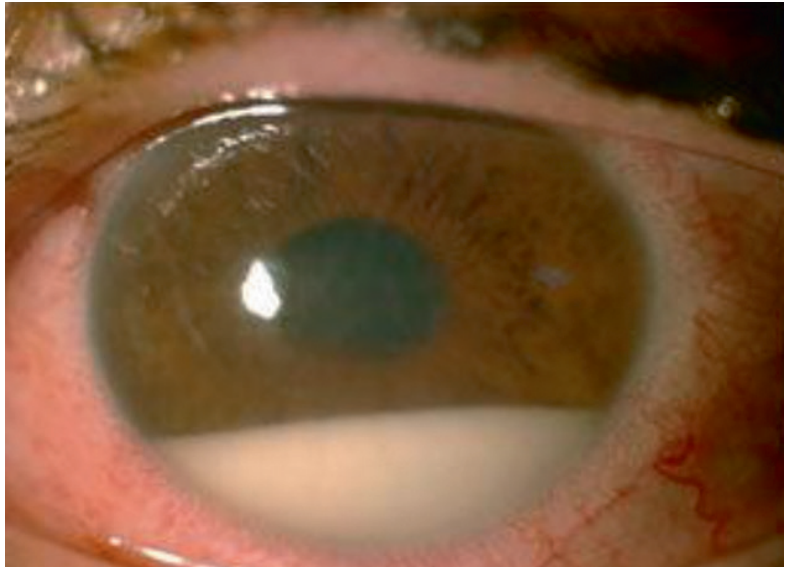
Endogeenne endoftalmiit

Haigustekitaja sisenemistee alusel eristatakse eksogeenset ja endogeenset endoftalmiiti. Eksogeense endoftalmiidi riskitegurid on hiljutised traumad, oftalmoloogilised operatsioonid ning muud invasiivsed silmasisesed protseduurid (nt intravitreaalsed süstid). Endogeense endoftalmiidi korral dissemineerub haigustekitaja hematogeensel teel, läbides hematookulaarse barjääri ning põhjustades seeläbi silmasisest põletikku (3).

Endogeense endoftalmiidi puhul on baktereemia lähtekohad kõige sagedamini süda (endokardiit), urotrakt (kuseteede infektsioonid) ja kõhuõõne abstsessid (sealhulgas maksaabstsess). Ameerika Ühendriikides on endogeense endoftalmiidi peamiseks põhjuseks endokardiit. Seevastu Taiwanis, Singapuris, Koreas ja teistes Aasia riikides on *K. pneumoniae* maksaabstsess peamine endoftalmiidi põhjustaja (4, 9).

Endogeense endoftalmiidi kliiniline pilt võib varieeruda, kuid peamised sümptomid on nägemisteravuse langus, silmavalu, fotofoobia, konjunktivaalne injektsioon, hüpopüon (põletikulise eksudaadi nivoo silma eesmisel kambri) ja sarvkesta hägustumine (vt pilt 3). Haigus võib olla kahepoolne, ent 79%-l juhtudest haarab ainult ühte silma. Kliinilise pildi kattumise tõttu aetakse haigust sageli segamini mitteinfektsioosse uveiidi või konjunktiviidiga, mistõttu ravi võib viibida (3).

Endogeense endoftalmiidi diagnoos põhineb sageli kliinilisel pildil, eriti kui laboratoorsed testid on negatiivsed. 2020. aastal ilmunud retrospektiivses haigusjuhtude analüüsis leiti, et klaaskehamaterjalist



Pilt 3. Konjunktivaalne injektsioon, hüpopüon, sarvkesta hägustumine (allikas: Diagnostic Atlas of Retinal Diseases).

võetud külvid olid positiivsed 28,6%-l juhtudest, pärast süsteemse antibakteriaalse ravi alustamist langes see uuringu patsientidel 0%-ni. Verekülvid olid sealjuures positiivsed 48,6%-l juhtudest (10).

Endogeense endoftalmiidi raviks kasutatakse intravitreaalset antibakteriaalset ravi, milleks on kõige sagedamini tseftasidiim, harvem amikatsiin või gentamütsiin. Raskemate juhtude korral on vajalik vitrektoomia, millele järgneb sageli kunstläätse paigaldus (3).

KOKKUVÕTE

Kirjeldatud haigusjuhtum illustreerib *Klebsiella pneumoniae* põhjustatud maksaabstsessi harva esinevat, kuid tõsist komplikatsiooni – endogeenset endoftalmiiti. 61 aasta vanune mees pöördus EMOSse febrilsete palavike, parempoolse ülakõhuvalu ning üldise lihase- ja liigesevalu. Vereanalüüsides ilmnes oluline põletikunäitajate tõus ning KT-uuringul tuvastati maksaabstsessile viitavad kolded. Kolmandal haiglapäeval tekkis oluline nägemiskadu vasakust silmast, silmavalu ja fotofoobia. Verekülvides isoleeriti *K. pneumoniae*, mis kinnitas endogeense endoftalmiidi diagnoosi. Patsienti raviti edukalt veenisiseselt ja intravitreaalselt antibiootikumidega ning maksaabstsessid dreniti. Varajane diagnoosi püstitamine ja kiire ravi on seisundi haldamisel võtmetähtsusega.

¹ Medical student, Faculty of Medicine, University of Tartu,

² Department of Internal Medicine, Kuressaare Hospital, internist

Correspondence to:
Anastasia Vandõš
anastasia.vandysh@gmail.com

Keywords:
Klebsiella pneumoniae,
liver abscess, endogenous
endophthalmitis

SUMMARY

***Klebsiella pneumoniae* liver abscess and endogenous endophthalmitis. A case report**

Anastasia Vandõš¹
Supervisor: Marja Savolainen²

This case illustrates a rare but serious complication of *Klebsiella pneumoniae*-induced liver abscess, namely endogenous endophthalmitis. A 61-year-old male presented to the emergency department with febrile fever, right upper abdominal pain, and generalized muscle and joint pain. Blood tests revealed a significant increase in inflammatory markers, and a CT scan showed lesions indicative of a liver abscess. On the third day of hospitalization, the patient developed significant vision loss in his left eye, eye pain, and photophobia. Blood cultures isolated *K. pneumoniae*, confirming the diagnosis of endogenous endophthalmitis. The patient was successfully treated with intravenous and intravit-

real antibiotic therapy, along with drainage of the liver abscesses. Early diagnosis and prompt treatment are crucial for managing this condition.

KIRJANDUS / REFERENCES

1. Chung CY, Wong ES, Liu CC, et al. Clinical features and prognostic factors of *Klebsiella* endophthalmitis—10-year experience in an endemic region. *Eye* 2019;31:1569–75.
2. Chen Y, Gong Y, Song B, et al. Pyogenic liver abscess complicated with endogenous endophthalmitis caused by *Klebsiella pneumoniae*: A case report and Literature Review. *Immun Inflamm Dis* 2023;11:e943.
3. Gajdzis M, Figula K, Kamińska J, et al. Endogenous endophthalmitis—the clinical significance of the primary source of infection. *J Clin Med* 2022;11:1183.
4. Hussain I, Ishrat, S, Ching D. Endogenous endophthalmitis in *Klebsiella pneumoniae* pyogenic liver abscess: Systematic review and meta-analysis. *Int J Infect Dis* 2020;101:259–68.
5. Wong JS, Chan TK, Lee H.M. Endogenous bacterial endophthalmitis An East Asian experience and a reappraisal of a severe ocular affliction. *Ophthalmology* 2000;107:1483–91.
6. Webb GJ, Chapman TP, Cadman PJ, Gorard DA. Pyogenic liver abscess. *Front Gastroenterol* 2013;5:60–7.
7. Evangelista V, Gonçalves CV, Almeida R. *Klebsiella pneumoniae* Invasive Syndrome. *Eur J Case Rep Int Med* 2018;5.
8. Qian Y, Wong CC, Lai SC. *Klebsiella pneumoniae* invasive liver abscess syndrome with purulent meningitis and septic shock: A case from mainland China. *World J Gastroenterol* 2016;22:2861–6.
9. Cho H, Shin Y.U, Siegel N.H. Endogenous endophthalmitis in the American and Korean population: An 8-year Retrospective Study. *Oc Immunol Inflamm* 2018;26:496–503.
10. Regan KA, Radhakrishnan N, Hammer J D, et al. Endogenous Endophthalmitis: yield of the diagnostic evaluation. *BMC Ophthalmology* 2020;20:138.

Suukaudne semaglutiid parandab kardiovaskulaarhaiguse ja neerukahjustusega teist tüüpi diabeedihagete ravitulemusi

Rahvusvahelises koostöös valminud topeptpimedas platseeboga kontrollitud juhuslikustatud uuringus (*SOUL Study*) selgitati suukaudse semaglutiidi efektiivsust ateroskleroosilise kardiovaskulaarhaiguse ja/või kroonilise neeruhaiguse ravis teist tüüpi diabeediga patsientidel.

Vahekorras 1 : 1 juhuslikustati 9650 teist tüüpi diabeediga 50aastast või vanemat patsienti ravirühma (semaglutiid maksimaalselt 14 mg päevas) ja platseeborühma. Jälgimisperioodi keskmine kestus oli 49,5 kuud. Esmaseks tulemusnäitajaks oli suurte kardiovaskulaarste tüsistuste (kardiovaskulaarne surm, mittefataalne müokardiinfarkt, mittefataalne insult) kujunemine.

Ravirühmas kujunesid suured kardiovaskulaarsed tüsistused 12%-l uuritustest, 3,1 juhtu 100 isikaasta kohta (ohusuhe 0,86); platseeborühmas 13,8%-l uuritu-

test, 3,7 juhtu 100 isikaasta kohta. Seedetrakti kõrvaltoimeid registreeriti ravirühmas 5%-l ja platseeborühmas 4,4%-l uuritustest.

Suukaudne semaglutiid vähendas seega 14% võrra suurte ateroskleroosiliste kardiovaskulaarsete tüsistuste riski teist tüüpi diabeediga patsientidel, toimides sarnaselt süstitavate semaglutiidipreparaatidega.

REFEREERITUD

McGuire DK, Marx N, Mulvagh SL, et al. Oral semaglutide and cardiovascular outcomes in high-risk type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2025;392:2001–12.

LÜHIDALT