

## Patofyziológia septického šoku

Firment J., Capková J.

*I. KAIM UNLP Košice a UPJŠ LF*

Abstrakt:

Ťažká sepsa predstavuje trvalý problém v podmienkach jednotiek intenzívnej starostlivosti a oddelení intenzívnej medicíny v celom svete. Na Slovensku je výskyt takýchto pacientov okolo 8%, incidencia na I. KAIM UNLP je 8,7% (z 2752 pacientov počas 6 rokov). Najčastejším pôvodom ťažkej sepsy alebo septického šoku sú pľúca, na druhom mieste abdominálne infekcie a na treťom katérová sepsa. Na pracovisku uplatňujeme odporúčania Kampane na prežitie sepsy, ktoré boli inovované v roku 2008. V patofyziológii septického šoku zápalové stimuly (napr. bakteriálne toxíny) vyvolávajú produkciu prozápalových mediátorov, vrátane TNF a IL-1. Tieto cytokíny spôsobujú adhéziu Ne na endotel, aktivujú mechanizmus zrážania krvi a vytvárajú mikrotromby. Uvoľňujú rad ďalších mediátorov, vrátane leukotriénov, lipoxigenázy, histamínu, bradykinínu, serotonínu a IL-2. Pôsobia opačne od protizápalových mediátorov, ako sú IL-4 a IL-10, čo vedie k negatívnej spätnej väzbe. Vzniká SIRS a sepsa. Spočiatku sa artérie a arterioly rozšíria, znižuje sa SVR, CO sa zvyčajne zvýši. Táto etapa sa popisuje ako "teplý šok". Vo fáze zvýšeného srdcového výdaja vazoaktívne mediátory menia prietok krvi, ktorá obchádza kapilárnu oblasť (distribučná porucha). Oslabený kapilárny prietok s kapilárnou obštrukciou mikrotrombami znižuje dodávky O<sub>2</sub> a znemožňuje odstránenie CO<sub>2</sub> a odpadových produktov. Môže sa vyvinúť koagulopatia v dôsledku intravaskulárnej koagulácie a spotrebou hlavných faktorov zrážania, nadmernej fibrinolýzy a často kombinácie oboch. Pokles perfúzie zapríčiňuje niekedy dysfunkciu a niekedy aj zlyhanie jedného alebo viacerých orgánov (ťažká sepsa) vrátane obličiek, pľúc, pečene, mozgu a srdca. Neskôr, môže srdcový výdaj klesnúť, TK poklesnúť (s alebo bez zvýšenia periférneho odporu), a objavia sa typické znaky septického šoku. Šok je komplexný syndróm vyvolaný nedostatočným prekrvením nutričného kapilárneho riečiska tkanív. Vedie k nedostatku kyslíka a energetických zdrojov v tkanivách, k patologickému metabolizmu a ku kumulácii toxických produktov. Varovnými príznakmi rozvoja ťažkej sepsy (zlyhávania aspoň jedného orgánového systému) alebo septického šoku (krvný tlak nereaguje na bežnú tekutinovú nálož) je oligúria s diurézou < 0,5 ml/kg/hod laboratórne prejavy lektátovej acidózy s hladinou laktátu > 2 (4) mmol/l a príznaky hypoperfúzie tkanív s poklesom saturácie v krvi z centrálného žilového katétra S<sub>cvO<sub>2</sub></sub> < 65%. Takýto pacient sa musí byť liečený na intenzívnom lôžku. Jeho život je bezprostredne ohrozený. Počas prvých 6 hodín úvodnej resuscitácie sepsou navodenej hypoperfúzie sa majú v liečebnom protokole dodržať všetky nasledujúce ciele: CVP > 8-12 mmHg, MAP > 65 mmHg, diuréza > 0,5 ml/kg/h a ScvO<sub>2</sub> saturácia ≥ 70%. Veľmi stručne vyjadrené, liečba ma prebiehať po linke: objemová nálož – kyslík – antibiotikum – eradikácia septického ložiska – noradrenalín. Je potrebné aktívne spolupracovať s personálom iných pracovísk nemocnice, vrátane oddelenia centrálného príjmu, pri včasnom identifikovaní a prekladaní pacientov na OAIM. Pacienta indikovať na preloženie vo včasnom štádiu rozvoja ťažkej sepsy, kedy sú orgánové zlyhávania ľahšie zvládnuteľné.