GRADA®

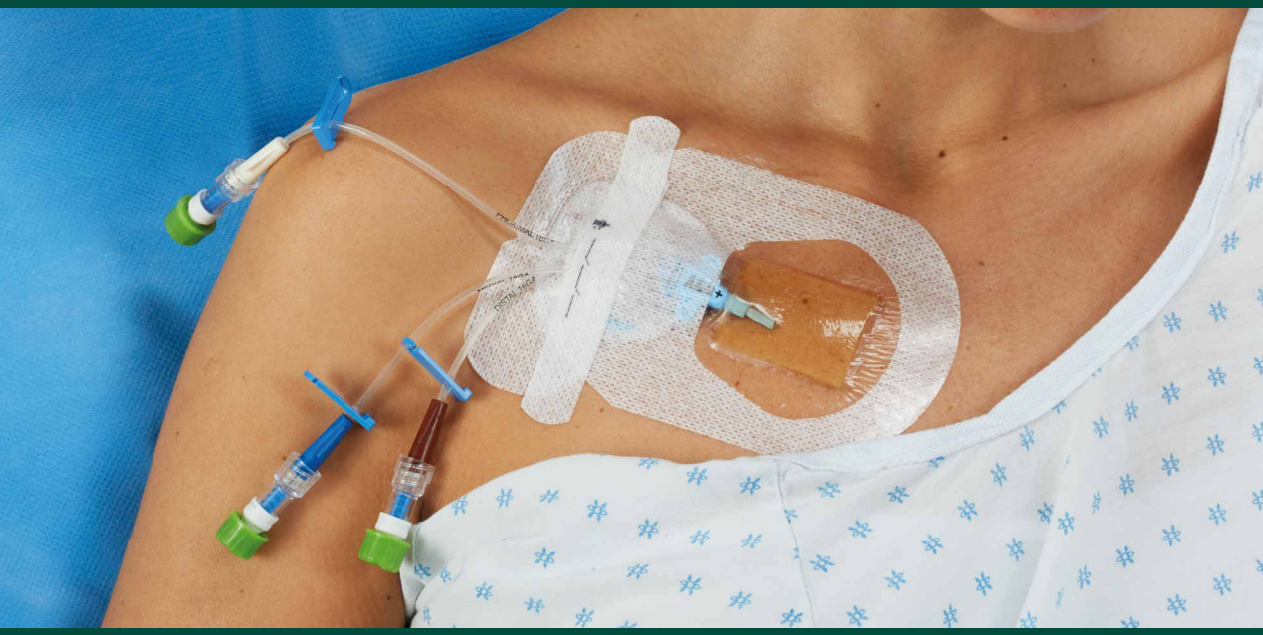
Dana Streitová, Renáta Zoubková a kolektiv

Septické stavy v intenzivní péči

ošetřovatelská péče
2., rozšířené vydání

sestra

solventum



Prevence infekce krevního řečiště

Komplexní řešení péče o I.V. vstupy

3M™ Tegaderm™ CHG I.V.
Antimikrobiální fixační I.V. krytí s chlorhexidin glukonátem

3M™ Curos™
Dezinfekční uzávěry na ochranu I.V. vstupu

3M™ Cavilon™
Bariérové filmy pro ochranu pokožky

3M™ Chirurgický střihací strojek
Profesionální strojky pro odstraňování ochlupení před invazivním výkonem

Schubert

Pro objednání kontaktujte distributora společnost Schubert CZ spol s.r.o. – www.schubert24.cz

3M Health Care je nyní Solventum

Produkty jsou zdravotnické prostředky.

Dana Streitová, Renáta Zoubková a kolektiv

Septické stavy v intenzivní péči

ošetřovatelská péče
2., rozšířené vydání

GRADA Publishing

Upozornění pro čtenáře a uživatele této knihy
Všechna práva vyhrazena. Žádná část této tištěné či elektronické knihy nesmí být reprodukována a šířena v papírové, elektronické či jiné podobě bez předchozího písemného souhlasu nakladatele. Neoprávněné užití této knihy bude ***trestně stíháno****. Automatizovaná analýza textů nebo dat ve smyslu čl. 4 směrnice 2019/790/EU a použití této knihy k trénování AI jsou bez souhlasu nositele práv zakázány.*

PhDr. Dana Streitová, PhDr. Renáta Zoubková a kolektiv

SEPTICKÉ STAVY V INTENZIVNÍ PÉČI

ošetřovatelská péče
2., rozšířené vydání

Překlad: Mgr. Jana Vavrošová, PhD.

Recenzentky:
doc. MUDr. Marcela Káňová Ph.D., PhDr. Bc. Zuzana Rybárová, PhD., MPH

Vydání odborné knihy schválila Vědecká redakce nakladatelství Grada Publishing, a.s.

© Grada Publishing, a.s., 2025
Cover Photo © depositphotos.com, 2025

Vydala Grada Publishing, a.s.
U Průhonu 22, Praha 7
jako svou 10 163. publikaci
Obrázky do barevné přílohy 1 až 7 poskytla PhDr. Markéta Świątkowská,
8 až 19 Mgr. Iva Chwalková, 20 až 24 Mgr. Jana Pospíšilová
Perokresby dodaly autorky
Odpovědná redaktorka Mgr. Helena Vorlová
Sazba a zlom Jan Šístek
Počet stran 200 + 16 stran barevné přílohy
1. vydání, Praha 2025

Vytiskla TISKÁRNA V RÁJI, s.r.o., Pardubice

Autoři a nakladatelství děkují společnosti Schubert CZ spol. s r.o. za finanční podporu, která umožnila vydání publikace.

Názvy produktů, firem apod. použité v knize mohou být ochrannými známkami nebo registrovanými ochrannými známkami příslušných vlastníků, což není zvláštním způsobem vyznačeno.

Postupy a příklady v této knize, rovněž tak informace o lécích, jejich formách, dávkování a aplikaci jsou sestaveny s nejlepším vědomím autorů. Z jejich praktického uplatnění však pro autory ani pro nakladatelství nevyplývají žádné právní důsledky.

ISBN 978-80-271-8107-0 (ePub)
ISBN 978-80-271-8106-3 (pdf)
ISBN 978-80-271-5436-4 (print)

Kolektiv autorů

Hlavní autorky

PhDr. Dana Streitová, PhD., MBA – *Centrální operační sály FN Ostrava, Ostravská univerzita v Ostravě, Katedra intenzivní medicíny a forenzních oborů LF*

PhDr. Renáta Zoubková, PhD. – *Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny FN, Ostrava, Ostravská univerzita v Ostravě, Katedra intenzivní medicíny a forenzních oborů LF*

Spoluautoři

Mgr. Iva Chwalková – *Klinika rehabilitace FN, Ostrava*

PhDr. Kateřina Tejkalová – *Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny FN, Ostrava*

Mgr. Tomáš Glac – *Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny FN, Ostrava*

Bc. Lucie Isufi – *Městská nemocnice Ostrava*

PhDr. Markéta Świątkowská – *Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny FN, Ostrava*

Mgr. Jana Pospíšilová – *Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny FN, Ostrava*

Mgr. Ludmila Syrovátková, PhD. – *společnost 3M*

Mgr. Jana Slepčanová – *Ústav laboratorních metod, FN, Ostrava*

Obsah

Kolektiv autorů **5**

Seznam použitých zkratek **11**

Úvod **15**

1 Terminologie a patofyziologie septických stavů *(Renáta Zoubková)* **17**
1.1 Sepse 17
1.1.1 Klinické známky infekce s rizikem rozvoje sepse 18
1.1.2 Klinické známky orgánové dysfunkce 19
1.2 Patofyziologické poznámky 19
1.2.1 Imunologické aspekty sepse 21
1.2.2 Multiorgánové selhání – důsledek sepse 21
1.2.3 Laboratorní diagnostika sepse 22
1.2.4 Diagnostika konkrétních kategorií sepse 26
1.2.5 Normální mikroflóra 28
1.2.6 Obrana organismu proti infekci 30

2 Příjem pacienta v septickém stavu na intenzivní péči *(Tomáš Glac)* **33**
2.1 Resuscitační a intenzivní péče 33
2.2 Anamnéza 34
2.3 Fyzikální vyšetření 35
2.3.1 Základní fyzikální vyšetřovací metody 35
2.4 Symptomy a klinické známky onemocnění 37
2.5 Diagnostika 37
2.6 Zobrazovací diagnostické metody 38

3 Monitorování pacienta v sepsi *(Renáta Zoubková)* **41**
3.1 Monitorování tkáňové hypoxie 41
3.1.1 Faktory tkáňové oxygenace 41
3.1.2 Mechanismy transportu kyslíku na úrovni mikrocirkulace 42
3.1.3 Metody hodnocení tkáňové hypoxie 42
3.2 Monitorování kardiovaskulárního systému 44
3.2.1 Monitorování křivky EKG 44
3.2.2 Monitorování systémového arteriálního tlaku 44
3.2.3 Monitorování centrálního žilního tlaku 48
3.2.4 Monitorování hemodynamiky 50
3.2.5 Monitorování srdečního výdeje – invazivní metoda 52
3.2.6 Měření srdečního výdeje semiinvazivní metodou 55
3.2.7 Monitorování intraabdominálního tlaku 58
3.3 Monitorování respiračního systému 59
3.3.1 Monitorování pulzní oxymetrie 59

3.3.2 Monitorování kapnometrie ... 60
3.3.3 Vyšetření krevních plynů a acidobazické rovnováhy (ABR) ... 61
3.3.4 Monitorování v průběhu umělé plicní ventilace ... 62
3.4 Monitorování funkce centrální nervové soustavy ... 63
3.4.1 Monitorování intrakraniálního tlaku ... 67
3.4.2 Monitorování jugulární oxymetrie ... 68
3.4.3 Monitorování oxymetrie v mozkové tkáni ... 69
3.4.4 Pupilometrie ... 70
3.5 Měření tělesné teploty ... 71

4 Zajištění a péče o dýchací cesty z hlediska prevence sepse *(Markéta Świątkowská, Renáta Zoubková)* ... **73**
4.1 Zajištění dýchacích cest ... 73
4.1.1 Tracheální intubace ... 73
4.1.2 Tracheostomie ... 75
4.1.3 Dekanylace ... 76
4.2 Péče o dýchací cesty ... 77
4.2.1 Péče o dutinu ústní ... 77
4.2.2 Odsávání z dýchacích cest ... 78
4.2.3 Monitorování tlaku v obturační manžetě ... 79
4.2.4 Poloha endotracheální rourky ... 80
4.2.5 Zvlhčování dýchacích cest ... 80
4.2.6 Inhalační terapie ... 80

5 Umělá plicní ventilace u pacienta v sepsi *(Markéta Świątkowská, Renáta Zoubková)* ... **83**
5.1 Klasifikace ventilačních režimů ... 84
5.2 Sledované parametry umělé plicní ventilace ... 85
5.3 Komplikace umělé plicní ventilace ... 86
5.4 Průběh ventilační terapie ... 87
5.4.1 Úkoly sestry v průběhu ventilační terapie ... 87
5.5 Ukončování umělé plicní ventilace ... 88
5.5.1 Kritéria pro zahájení odvykání od ventilátoru ... 88
5.6 Neinvazivní ventilace ... 89
5.7 Vysokoprůtoková oxygenoterapie ... 90
5.8 Souhrn doporučení pro umělou plicní ventilaci u nemocných s plicním poškozením ARDS ... 91
5.9 Fyzioterapie jako prevence sepse *(Iva Chwalková)* ... 92
5.9.1 Vliv polohy na dýchání ... 93
5.9.2 Uvolnění hrudníku ... 93
5.9.3 Fyzioterapie u septických stavů ... 94
5.10 Rescue postupy u nemocných se závažným postižením plic (*Markéta Świątkowská*) ... 95
5.10.1 Pronační polohování ... 95
5.10.2 Mimotělní plicní podpora ... 97
5.10.3 Vysokofrekvenční ventilace ... 98

5.10.4 Vysokofrekvenční oscilační ventilace (high frequency oscillatory ventilation – HFOV) ... 98
5.10.5 Inhalační podání oxidu dusnatého ... 99
5.10.6 Aplikace surfaktantu ... 99
5.10.7 Likvidní ventilace ... 100

6 Výživa a hydratace pacienta v sepsi *(Renáta Zoubková)* ... **101**
6.1 Vodní, elektrolytová a acidobazická rovnováha ... 101
6.1.1 Voda ... 101
6.1.2 Sodík (*natrium*) ... 102
6.1.3 Draslík (*kalium*) ... 103
6.2 Potřeba živin a energie ... 107
6.2.1 Nároky na přívod živin ... 108
6.2.2 Doporučení pro výživu septických nemocných ... 109
6.3 Parenterální výživa ... 110
6.4 Enterální výživa ... 110
6.4.1 Typy farmaceutické enterální výživy a způsoby aplikace ... 111
6.5 Hodnocení stavu výživy ... 113
6.5.1 Způsoby hodnocení stavu výživy ... 113
6.5.2 Stav tukové vrstvy a svalové hmoty ... 114

7 Bolest *(Renáta Zoubková)* ... **119**
7.1 Akutní bolest ... 119
7.1.1 Patofyziologie akutní bolesti ... 119
7.1.2 Faktory ovlivňující pooperační bolest ... 120
7.2 Chronická bolest ... 121
7.3 Diagnostika bolesti ... 121
7.3.1 Verbální metody hodnocení bolesti ... 122
7.3.2 Neverbální metody hodnocení bolesti ... 123
7.4 Léčba bolesti ... 126
7.4.1 Pacientem kontrolovaná analgezie (PCA) ... 126

8 Perioperační péče *(Dana Streitová)* ... **131**
8.1 Problematika chirurgie ... 133
8.1.1 Diagnostické jednotky ... 133
8.1.2 Chirurgické výkony a operace ... 137
8.1.3 Ošetřovatelské aspekty v péči o chirurgické pacienty ... 139
8.2 Problematika infekce měkkých tkání a kůže ... 139
8.3 Problematika urologie ... 141
8.3.1 Ošetřovatelské postupy zaměřené na prevenci močové infekce ... 142
8.4 Problematika neurologie a neurochirurgie ... 143
8.4.1 Neuroinfekce ... 143
8.4.2 Ošetřovatelské postupy v neurochirurgii a neurologii ... 148
8.5 Problematika respiračního systému ... 149
8.5.1 Onemocnění plic ... 149
8.5.2 Základní principy léčby ... 151
8.5.3 Ošetřovatelské postupy u onemocnění respiračního traktu ... 152

8.6 Problematika gynekologie ... 152
8.6.1 Ošetřovatelské aspekty péče o pacientky v gynekologii ... 153

9 Prevence septických stavů *(Dana Streitová, Ludmila Syrovátková)* ... **155**
9.1 Infekce spojené se zdravotní péčí HCAI (health caree-associated infections) ... 155
9.2 Nozokomiální pneumonie *(Markéta Swiatkowská)* ... 157
9.2.1 Ošetřovatelské aspekty a prevence nozokomiální pneumonie ... 159
9.3 Katétrové infekce *(Jana Pospíšilová)* ... 161
9.3.1 Zdroj katétrových infekcí ... 162
9.3.2 Cesta přenosu infekce ... 163
9.3.3 Strategie prevence katétrových infekcí ... 163
9.3.4 Péče o invazivní vstupy a infuzní linku ... 165
9.3.5 Význam chlorhexidinu (*Tomáš Glac*) ... 169
9.4 Infekce v ráně ... 171
9.4.1 Definice infekce ran a její léčba ... 174
9.5 Urinální infekce ... 177

10 Hygiena rukou *(Dana Streitová)* ... **179**

11 Uplatnění doporučení pro léčbu sepse ... **181**

12 Kazuistika ... **183**

Literatura a použité zdroje ... **185**

Rejstřík ... **195**

Souhrn ... **198**

Summary ... **199**

Seznam použitých zkratek

ABR	acidobazická rovnováha
AJDL	arteriovenózní diferenciace laktátu
ALI	akutní poškození plic (acute lung injury)
ALI/ARDS	akutní plicní poškození/syndrom akutní dechové tísně
ARDS	syndrom akutní dechové tísně
ARK	anesteziologicko-resuscitační klinika
ARO	anesteziologicko-resuscitační oddělení
ATB	antibiotika
ATP	adenozintrifosfát
BB	buffer base (součet sdružených silných nárazníkových zásad v 1 l krve nasycené O_2 při teplotě 37 °C a naměřeném pCO_2)
BBDST	Brief Bedside Dysphagia Screening Test
BCR	B-cell receptor
BE	přebytek bází (base excess)
BSI	infekce krevního řečiště (bloodstream infection)
BSR	Burst Suppression Ratio
CABSI	infekce krevního řečiště spojené s katétrem (catheter associated bloodstream infectino)
CAP	komunitní pneumonie (community acquired pneumonia)
CBF	krevní průtok mozkovou tkání
CDC	americké Centrum pro kontrolu nemocí (Centers for Disease Control and Prevention)
CEO_2	úroveň extrakce O_2 mozkovou tkání
CK	kreatinkináza
CLABSI	infekce krevního řečiště spojená s centrální linkou (central line-associated bloodstream infection)
CLISA	central line insertion site assessment
CNS	centrální mozková soustava
CO/CO_2	oxid uhelnatý/oxid uhličitý
COS	škála pro sledování kómatu
CPAP	kontinuální pozitivní tlak v dýchacích cestách
CPP	mozkový perfuzní tlak
CRB	bakteriemie související s katétrem (catheter related bacteriemia)
CRBSI	infekce krevního řečiště přímo spojená s katétrem (catheter-related bloodstream infection)
CRP	celkový reaktivní protein
CSWS	syndrom cerebrálně podmíněné ztráty soli
CT	počítačová tomografie
CVC	centrální cévní přístup
CVT	centrální venózní tlak
CŽK	centrální žilní katétr
DAMP	damage associated molecular patterns
DCD	dolní cesty dýchací

DF	dechová frekvence
DIC	diseminovaná intravaskulární koagulopatie
DKK	dolní končetiny
DSA	digitální subtrakční angiografie
DTP	diferenciální doba k pozitivitě
EBP	evidence based practise
ECLS	mimotělní podpora života
EEG	elektroencefalografie
EGDT	early goal directed therapy
EKG	elektrokardiografie
EMG	elektromyografie
EP	evokované potenciály
ERAS	podpora časného návratu po operačním výkonu
ESICM	European Society of Intensive Care Medicine
$ETCO_2$	tenze CO_2 ve vydechovaném vzduchu
EV	enterální výživa
FFES	Flexible Endoscopic Evaluation of Swallowing
FiO_2	koncentrace O_2 ve vdechovaném vzduchu
FLACC	škála pro hodnocení bolesti u dětí (face, legs, activity, cry, consolability)
FNO	Fakultní nemocnice Ostrava
FNOL	Fakultní nemocnice Olomouc
FRC	funkční reziduální kapacita plic
GCS	Glasgow Coma Scale
GER	gastroezofageální reflux
GIT	gastrointestinální trakt
GUSS	gugging swallow screen
HAP	nozokomiální pneumonie (hospital acquired pneumonia)
HCAI	health caree-associated infections
HCAP	pneumonie spojená se zdravotní péčí (health care associated pneumonia)
HCD	horní cesty dýchací
HFNO	vysokoprůtokový systém nosní kanylou (high-flow nasal oxygen)
HFOT	vysokoprůtoková oxygenoterapie (high-flow oxygen therapy)
HICPAC	Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee
HK	horní končetiny
HLA-DR	lidský leukocytární antigen
HME	antibakteriální, antivirový filtr (heat moisture exhanger)
HMEF	tepelná, zvlhčující, antibakteriální, antivirový filtr (heat moisture exchanger with filter)
CHG	chlorhexidin glukonát
CHOPN	chronická obstrukční plicní nemoc
IAP	intraabdominální tlak
IAT	neadekvátní antibiotická léčba
ICP	intrakraniální tlak
ICU	jednotka intenzivní péče
IDAAT	opožděně zahájená adekvátní antibiotická léčba
IgA	imunoglobulin A
IHI	Institute for Healthcare Improvement

IL-6	interleukin–6
IM	infarkt myokardu
IMC	infekce močových cest
IMCHV	infekce v místě chirurgického výkonu
IMV	intermitentní objemová ventilace
iNO	oxid dusný
INS	Infusion Nurses Society
ISF	Fórum pro sepsi (International Sepsis Forum)
JIP	jednotka intenzivní péče
KARIM	klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny
KCP	kraniocerebrální poranění
KL	kontrastní látka
kPa	kilopascal
MAP	střední arteriální tlak (mean arterial pressure)
MDR	multirezistentní
mmHg	milimetr rtuťového sloupce
MODS	syndrom multiorgánové dysfunkce (multiple organ dysfunction syndrome)
MOFS	multiorgánové selhání (multiple organ failure syndrome)
MR	magnetická rezonance
MRSA	methicilin rezistentní *Staphylococcus aureus*
NGS	nazogastrická sonda
NCH JIP	neurochirurgická jednotka intenzivní péče
NIPB	neinvazivní krevní tlak
NIRS	nearinfrared spectroscopy
NIV	neinvazivní ventilace
NN	nozokomiální nákazy
NO	oxid dusný
NP	nozokomiální pneumonie
OI	oxygenační index
OOPP	osobní ochranné pracovní prostředky
OT	orotracheální
P	pulz
$PaCO_2$	parciální tlak oxidu uhličitého
PAMPs	pathogen associated molecular patterns
$P_{bt}O_2$	parciální tlak kyslíku v mozkové tkáni
PEEP	pozitivní end-expirační tlak na konci výdechu
PET	pozitronová emisní tomografie
pH	power of hydrogen
PICC	periferně zavedený centrální žilní katétr
p_iCO_2, pH_i	atreriogastrický rozdíl pCO_2 a pH
PIIH	pneumonie u imunokompromitovaných osob (pneumonia in immuno-compromised hosts)
PIVC	krátkodobý periferní katétr
PMK	permanentní močový katétr
PND	paranazální dutina
$PslCO_2$	sublinguální kapnometrie
PUR	polyuretan

PV	parenterální výživa
PVC	polyvinylchlorid
RAMSAY	škála určující hloubku sedace
RASS	Richmond Agitation and Sedation Scale
RFT	respirační fyzioterapie
RP	resuscitační péče
RTG	rentgen
SAK	subarachnoidální krvácení
SaO_2	saturace kyslíkem (arteriální krev)
SBT	test schopnosti spontánní ventilace (spontaneous breathing trial)
SCCM	Society of Critical Care Medicine
SHEA	Society for Healthcare Epidemiology of America
SIADH	syndrom nepřiměřené sekrece antidiuretického hormonu
SIMV	synchronizovaná intermitentní objemová ventilace
SIRS	syndrom systémové zánětové odpovědi
SjO_2	saturace kyslíku v jugulárním bulbu
SPECT	jednofotonová emisní výpočetní tomografie (single photon emission computed tomography)
SpO_2	saturace krve kyslíkem
SRP	poloha v polosedě (semirecumbent position)
SSI	infekce v místě operační rány (surgical site infection)
SvO_2	saturace smíšené žilní krve
t.h.	tělesná hmotnosti
TCD	transkraniální doppler
TK	tlak krve
TNF	tumor nekrotizující faktor
TS	tracheostomická
UPV	umělá plicní ventilace
UZ	ultrasonografie
VAP	pneumonie spojená s umělou plicní ventilací (ventilator associated pneumonia)
VC	vitální kapacita
VIDD	ventilator induced diaphragmatic dysfunction
VILI	plicní poškození indukované umělou plicní ventilací
VIP	visual infusion phlebitis scale
V_t	dechový objem
WHO	Světová zdravotnická organizace (World Health Organization)

Úvod

Sepse patří k nejzávažnějším infekčním onemocněním a představuje velký celospolečenský problém. Zdravotní péče o takto postižené pacienty je spojena s vysokou mírou úmrtnosti, a to i přes výrazné možnosti dnešní medicíny léčit infekci. Letalita dosahuje v průměru 30 % a celkové náklady na léčbu těžké sepse v rozvinutých zemích přesahují 25 miliard eur ročně. Progrese do stadia těžké sepse je na jednotkách intenzivní péče zaznamenána u každého čtvrtého pacienta se sepsí. Počet úmrtí se za posledních 20 let zdvojnásobil a v současnosti přesahuje počet úmrtí spojených s akutním infarktem myokardu či některými nádorovými chorobami. V souladu s dynamicky se rozvíjejícím oborem intenzivní medicíny se stále zvyšuje počet invazivních výkonů terapeutických i diagnostických, které výrazně ovlivňují lidskou bakteriální mikroflóru. Pacienti jsou vystaveni nemocničnímu prostředí s mnoha zdroji multirezistentních bakterií, jsou často vystavováni přímým zásahům do systémů s přirozenou mikroflórou a selekčnímu tlaku antibiotik. V posledních přehledových doporučeních pro léčbu dospělých pacientů se sepsí je zdůrazňována hlavně významná role intenzivní péče sestry. Sestry pracující na ICU a podílející se na péči o pacienty se sepsí jsou schopny hodnotit pacienty s rizikem vzniku sepse, což může mít významný vliv na výsledky jejich léčby. Orientace a znalosti sester v nových doporučeních může pomoci zajistit pacientům správnou péči, která je založena na nejnovějších vědeckých podkladech. Především díky včasnému zásahu všech členů léčebnému týmu lze průběh rozvíjející se závažné infekce ovlivnit. Jsou rovněž známa preventivní opatření, kterými vznik a vývoj septických stavů v intenzivní péči ovlivňujeme. Cílem publikace je pokusit se přiblížit dostupné informace k péči o pacienta v septickém stavu, pomoci orientaci se v dané problematice, a přispět tak k včasné a kvalitní péči o pacienty s hrozícím nebo již probíhajícím septickým stavem.

Sepse je zaznamenána v dějinách lékařství po staletí. Antibiotika, rozvoj monitorovacích a ventilačních možností a zdokonalující se intenzivní péče o nemocné způsobily v léčbě sepse doslova průlom. I přes dosažený pokrok je však nadále průběh sepse nepředvídatelný, léčba zdlouhavá a mortalita vysoká. Septické onemocnění nelze v jeho průběhu nikdy podceňovat, bývá častou příčinou orgánového selhání, přecházejícího mnohdy až v multiorgánové postižení se všemi jeho často fatálními důsledky.

autoři

1 Terminologie a patofyziologie septických stavů

Renáta Zoubková

1.1 Sepse

Sepse je podle nových definicí „The Third International Consensus Definition for Sepsis Shock (Sepsis-3)" – život ohrožující stav charakterizovaný neadekvátní odpovědí organismu na infekci. I když jde v podstatě o významný obranný mechanismus s cílem eliminovat a zabránit šíření zdroje infekce, může způsobit propagaci zánětlivé reakce i na původně infekcí nepostižené orgány. V důsledku orgánové dysfunkce a následné ireverzibilní poruchy orgánových funkcí může vést ke smrti nemocného. Rozvoj těžké sepse a septického šoku je příčinou nárůstu morbidity a mortality kriticky nemocných. Je jednou z nejčastějších příčin smrti všeobecně a nejčastější příčinou smrti na nekoronárních jednotkách intenzivní péče. Incidence sepse je 50 až 300 případů na 100 000 obyvatel a zvyšuje se cca o 8,7 % ročně. Heterogenita syndromu ale brání v generování reprodukovatelných čísel rizika úmrtí, v důsledku čehož je míra mortality mezi 15–56 %. V praxi jsou jednotlivé pojmy poměrně často zaměňovány.

Základní pojmy definoval v roce 1992 na konsenzuální konferenci *American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine*. Validita následujících kritérií SIRS ve vztahu k sepsi byla v odborné literatuře opakovaně kritizována pro nízkou validitu, proto byl níže uvedený koncept panelem expertů ponechán jako užitečný prostředek pro charakterizaci sepse v klinické praxi.

Syndrom systémové zánětlivé odpovědi (SIRS) – systémová zánětlivá odpověď na různé závažné klinické podněty se manifestuje dvěma nebo více z následujících stavů:

- teplota tělesného jádra ≤ 36 °C nebo ≥ 38 °C,
- tachykardie ≥ 90 tepů/min,
- tachypnoe ≥ 20 dechů/min při spontánním dýchání nebo $PaCO_2$ ≤ 32 mmHg,
- leukocytóza ≥ 12 000 buněk/mm^3, leukocytopenie ≤ 4000 buněk/mm^3.

Kolonizace – přítomnost mikroorganismů bez zánětlivé reakce.

Infekce – přítomnost mikroorganismů vedoucí k zánětlivé reakci, nebo přítomnost mikroorganismů v normálně sterilních tkáních (např. mozkomíšní mok, peritoneum).

Bakteriemie – přítomnost množení schopných bakterií v krvi.

Sepse – systémová zánětlivá odpověď organismu na přítomnost infekce, manifestuje se dvěma a více stavy uvedenými u SIRS a současně klinickým nebo mikrobiologickým průkazem infekce.

Těžká sepse (severe sepsis) – sepse spojená s orgánovou dysfunkcí/hypoperfuzí nebo hypotenzí může zahrnovat laktátovou acidózu, oligurii nebo akutní změny stavu vědomí:

- hypoxie (PaO_2/FiO_2 < 280),
- zvýšení laktátu (> 2 mmol/l),

- oligurie (< 0,5 ml/kg/h),
- alterace mentálního stavu.

Septický šok – paralelní přítomnost oběhové nedostatečnosti a abnormit na úrovni buněčného metabolismu vzniklých na podkladě sepse. Nebo také sepse s hypotenzí (systolický krevní tlak < 90 mmHg nebo snížený o více než 40 mmHg), která vyžaduje aplikaci vazopresorů k dosažení hodnot středního arteriálního tlaku (MAP) ≥ 65 mmHg a s hodnotou sérového laktátu ≥ 2 mmol/l i přes adekvátní tekutinovou resuscitaci.

MODS – paralelní či postupné selhání dvou a více orgánů je častou komplikací sepse.

Stejně jako sepse, tak i sterilní zánět či jiné neinfekční procesy jsou spojené s akutním poškozením tkáně. Podobně vrozené imunitní onemocnění mohou vyvolat klinický syndrom analogický sepsi, včetně polytraumat, pankreatitidy, rejekce transplantovaných orgánů a autoimunitních onemocnění. Termín sepse je obvykle vyhrazen pro pacienty s infekcí, kteří „vypadají špatně" a jejichž stav je natolik závažný, že musí být přijati na JIP. Na sympoziu v Merinoffu výbor Mezinárodního fóra sepse konstatoval, že „*sepse je život ohrožující stav, který vzniká při reakci organismu na infekci s poškozením jeho vlastních tkání a orgánů*". Sepsis-3 definuje sepsi jako přítomnost orgánových dysfunkcí vzniklých u pacienta s infekcí.

Orgánová dysfunkce je definována jako akutní změna v celkové hodnotě SOFA skóre ≥ 2 vznikající následkem infekce. U pacientů s předpokládanou infekcí lze predikovat riziko prodloužení hospitalizace v intenzivní péči i zvýšené mortality na základě parametrů:

1. alterace stavu vědomí – Glasgow Coma Scale (GCS) < 15,
2. hodnota systolického krevního tlaku (sTK) ≤ 100 mmHg,
3. dechová frekvence (DF) ≥ 22/min.

Stanovení diagnózy sepse musí probíhat v kontextu důkladné znalosti aktuálního stavu pacienta a zjednodušení definice sepse nesmí být u pacienta s infekcí důvodem pro opomenutí dalších klinických a laboratorních parametrů.
Zhodnocení orgánové dysfunkce → Sepsis-related organ failure assessment (SOFA):

- respirační funkce (PaO_2/FiO_2),
- koagulopatie, trombocytopenie,
- jaterní a renální funkce (bilirubin, kreatinin, oligo-/anurie),
- hypotenze (MAP pod 65 mmHg či potřeba vazopresorů),
- stav vědomí (GCS).
  → bodová stupnice 0 až 4, nejhorší parametr za 24 h, prostředí ARO/JIP.

1.1.1 Klinické známky infekce s rizikem rozvoje sepse

- přítomnost infekce (definovaná nebo předpokládaná),
- teplota > 38 °C nebo < 36 °C,
- leukocytóza > 12×10^9/l, leukopenie < 4×10^9/l nebo > 10 % nezralých forem leukocytů,
- zvýšená koncentrace CRP,
- zvýšená koncentrace prokalcitoninu.

1.1.2 Klinické známky orgánové dysfunkce

- tepová frekvence > 90/min nebo > 2 SD nad fyziologickou hodnotu k danému věku,
- tachypnoe, respirační alkalóza,
- hypotenze, snížení systolického nebo středního arteriálního tlaku,
- alterace mentálního stavu,
- otoky nebo pozitivní tekutinová bilance > 20 ml/kg/24 h,
- laktátová acidóza (jinak nevysvětlitelná),
- akutní renální insuficience,
- abnormality jaterních a ledvinných funkcí (jinak nevysvětlitelných) hyperbilirubinemie, elevace transamináz,
- ileus,
- trombocytopenie < 10×10^9/l, koagulopatie (INR > 1,5 nebo aPTT > 60 s),
- zvýšená koncentrace cytokinů,
- nízká systémová cévní rezistence, zvýšený srdeční výdej,
- zvýšená spotřeba kyslíku,
- snížení kapilárního návratu.

Cílem pojmenovat stav jako „sepse" a rychle stratifikovat riziko pacienta.
Některé projevy alterace hemodynamiky a tkáňové perfuze u těžkých infekcí – hodnotitelné i klinicky (kůže, periferní tkáně):

1. **mramoráž** (livedo reticularis, mottled skin) – skvrnité změny barvy kůže, často na DKK (kolena), také v oblasti prstů rukou a nohou, v oblasti ušních boltců … → velikost postižené oblasti od kolen do periferie koreluje s mortalitou (skóre 0 až 6),
2. **upožděný kapilární návrat** – rychlost obnovení prokrvení nehtového lůžka na rukách po jeho pětisekundovém stlačení, hraniční hodnoty 2,5–4,5 s → koreluje se závažností orgánové dysfunkce, predikuje mortalitu,
3. **„chladná akra"** – teplotní rozdíl mezi prsty a předloktím (subjektivní či exaktně změřený) → rozdíl > 4 °C je známkou významné periferní vazokonstrikce.

1.2 Patofyziologické poznámky

Patogeneze sepse je charakterizovaná interakcí dvou subjektů: makro- a mikroorganismu. Imunokompetentní buňky mají schopnost rozpoznat patogenní mikroorganismus a odpovídajícím způsobem na něj reagovat. Kromě toho dokážou identifikovat podnět narušující homeostázu, který je neinfekčního charakteru (ischemie, trauma, nekróza). Imunokompetentní buňky mají pro tento účel receptory, které jsou schopny rozeznat charakteristické motivy jednotlivých agens (pathogen associated molecular patterns – PAMP). Signály, které jsou zprostředkované endogenními mediátory, nazýváme alarminy, tvoří skupinu tzv. DAMP (damage associated molecular patterns) Mezi ně patří např. HMGB1 protein (high mobility group box 1), heat shock proteiny (HSP), S100 proteiny a další. Receptory PRR (pattern recognition receptors) aktivují systémy vrozené a adaptivní imunity. Počáteční stadium těžké sepse doprovází systémová zánětlivá odpověď. Sepse je charakterizovaná hemostatickou dysbalancí, endoteliální dysfunkcí ovlivňující kardiovaskulární systém a intracelulární homeostázu. Následkem je buněčná hypoxie a apoptóza, která se projeví orgánovou dysfunkcí a poté orgáno-

vým selháním. V první hodině proniknutí infekce se zvyšují cytokiny TNF-α a IL-1β, aktivují makrofágy. Dochází k aktivaci komplementu, C5a se zvyšuje během prvních 2 hodin po iniciaci sepse, stimuluje makrofágy a produkci prozánětlivých mediátorů (TNF-α, IL-1, IL-2, IL-6, interferon-γ a dalších). Následně jsou produkovány protizánětlivé cytokiny (IL-4, IL-10, IL-11, IL-13 a další). Následkem deregulace dochází k autodestrukci a apoptóze buněk. Významnou roli v patofyziologii sepse hraje endotel, který se podílí na regulaci cévního tonu, koagulaci a imunitní odpovědi. Endotel má za normálních okolností antikoagulační vlastnosti a produkuje vazoaktivní látky, včetně oxidu dusnatého, prostacyklinů a endotelinu. Poškození endotelu vede k jeho zvýšené permeabilitě s únikem intravaskulární tekutiny a molekul bílkovin do extravaskulárního prostoru se vznikem celotělových edémů. V důsledku aktivace dalších látek dochází k systémové vazodilataci, dále ke snížené reaktivitě cév na endogenní vazokonstrikční látky (noradrenalin, angiotenzin II), za což je pravděpodobně zodpovědný účinek oxidu dusnatého. Současně dochází ke změně průtoku jednotlivými tkáněmi a orgány v závislosti na změně perfuze jednotlivými cévami při ztrátě autoregulace. Hypotenze a poškození endotelu se zvýšenou permeabilitou kapilár vede nejen ke ztrátě tekutin a hypovolemii, ale i ke ztrátě albuminu extravaskulárně a tím i k poklesu onkotického tlaku s následnou progresí edému. V důsledku změn na úrovni mikrocirkulace aktivace proinflamatorních cytokinů dochází k myokardiální dysfunkci. Dochází k poklesu kontraktility myokardu, která může být provázena dilatací levé komory vedoucí ke zvýšení levokomorového enddiastolického objemu. Nemocní v sepsi mohou mít nespecificky zvýšenou hladinu troponinu. K udržení stejného tepového objemu vyžadují zvýšené plnicí tlaky myokardu. Změny v makrocirkulaci vedou k dysfunkci či selhání mikrocirkulace. Dochází k rozvoji metabolické acidózy při snížené extrakci kyslíku tkáněmi. K hlavním příčinám buněčné hypoxie v sepsi patří okluze kapilár mikrotromby, aktivovanými leukocyty i agregáty erytrocytů se sníženou deformabilitou, ztráta autoregulace, porucha extrakce a utilizace kyslíku na intracelulární úrovni a mikrocirkulační zkraty. V tkáních jsou popsány tzv. *weak microcirculatory units*, kde je zaznamenána nedostatečná perfuze vzhledem k metabolickým požadavkům dané oblasti s velkým rizikem vzniku buněčné hypoxie. Protrahovaná hypoxie vede k energetickému selhání a smrti buněk, jistým podílem na vzniku multiorgánového selhání má porucha funkce mitochondrií (tzv. „shut-down" mitochondrií) s nedostatečnou utilizací kyslíku. Vznik sepse je spojen s aktivací koagulační kaskády, tvorbou trombinu závislou na tkáňovém faktoru a faktoru VII. Vlivem prozánětlivých cytokinů a proteinů akutní fáze dochází k dějům vedoucím k intravaskulární tvorbě trombinu. Při ztrátě regulace tohoto procesu vzniká diseminovaná intravaskulární koagulace s mikrotrombózami a alterací mikrocirkulace, dochází také ke konsumpci koagulačních faktorů a trombocytů s následnými krvácivými projevy. Za fyziologických okolností je koagulační systém v rovnováze s přirozenými antikoagulačními systémy (antitrombin, protein C, protein S, inhibitor tkáňového faktoru). V sepsi dochází ke snížení plazmatických hladin přirozených antikoagulantů (zejména antitrombin, protein C, protein S) a v konečném důsledku k prokoagulačního stavu.

1.2.1 Imunologické aspekty sepse

Pro zachování integrity a homeostázy lidského organismu je nezbytné zabránit invazi patogenů do tkání a orgánů a následnému rozšíření do celého organismu. Základním prostředkem bránícím průniku mikrobů jsou neporušené fyziologické bariéry. V intenzivní péči jsou tyto bariéry v mnoha případech narušovány. Je zcela nezbytné adekvátními preventivními opatřeními zajistit co možná nejnižší riziko přenosu a osídlení tkání patogenními organismy. Imunologická odpověď v sepsi je komplexním a velmi dynamickým procesem zahrnujícím celou řadu vzájemně reagujících buněčných element s velmi komplikovanou sítí cytokinů. V případě vniknutí patogenu dochází k aktivaci nespecifické imunity jako druhé linie obrany. Imunitní aktivace se děje cestou tzv. motivy rozpoznávacích receptorů (pattern recognition receptors – PRR). Systém získané imunity zahrnuje komponenty buněčné imunitní odpovědi (T-lymfocyty) zaměřené na intracelulární patogeny a složky humorální imunitní odpovědi (B-lymfocyty a imunoglobuliny) zaměřené na extracelulární mikroorganismy a toxiny. K interakcím T-lymfocytů s ostatními složkami imunitního systému a patogeny slouží tzv. T-buněčný receptor (T-cell receptor – TCR), který se nachází na jejich povrchu. B-lymfocyty užívají v buněčné membráně vázané monoklonální imunoglobuliny (B-cell receptor – BCR). Na povrchu patogenů jsou specifické molekuly (patogen associated molecular patterns – PAMPs). Tyto struktury jsou rozpoznávány receptory buněčných element vrozené imunity. Při tkáňovém poškození dochází k aktivaci imunitního systému pomocí tzv. damage associated molecular patterns (DAMP). Uvolnění významného množství DAMP do cirkulace vede k zánětlivé odpovědi klinicky neodlišitelné od reakce na infekční agens. DAMP jsou tedy zodpovědné za systémovou zánětlivou odpověď, a tedy i MODS v době, kdy již došlo k úplné eliminaci primárního infekčního agens. Iniciální imunitní odpověď organismu na mikrobiální infekci i na nezánětlivé inzulty (trauma, popáleniny, hemoragický šok) je stereotypní a klinicky v podstatě neodlišitelná. Je typickou hyperzánětlivou systémovou odpovědí nebo stavem „imunoparalýzy", který charakterizuje nízká exprese HLA-DR na monocytech (mHLA-DR) s jejich dysfunkcí. Hyperzánětlivou fázi charakterizuje produkce cytokinů – TNF-α, migraci inhibujícího faktoru (MIF) a HMGB1 proteinu. Naproti tomu protizánětlivá odpověď (CARS), která může progredovat do stavu imunoparalýzy, je typická produkcí IL-4, IL-10, nIL-11, IL-13 transformujícího růstového faktoru β (TGF-β), kolonie granulocytů a makrofágů stimulujících faktorů – G-CSF a GM-CSF. Obě fáze se vyskytují časově nezávisle na sobě a vyskytují se paralelně již od časných stadií sepse. Kromě infekce mohou imunoparalýzu navodit i neinfekční příčiny, jako je trauma, ischemie, popálení.

1.2.2 Multiorgánové selhání – důsledek sepse

Pacienti, u kterých diagnostikujeme dysfunkci dvou a více orgánových systémů, splňují kritéria pro syndrom multiorgánové dysfunkce (multiple organ dysfunction syndrome – MODS). V případě další progrese a ztráty orgánové funkce dochází k syndromu multiorgánového selhání (multiple organ failure – MOF).

1.2.3 Laboratorní diagnostika sepse

Včasné stanovení těžké sepse/septického šoku a zahájení antibiotické léčby může ovlivnit výsledek léčby a celkovou mortalitu pacientů v sepsi. Je založena na rychlé diagnostice infekčního agens, zjištění jeho citlivosti na antibiotika, včasném nasazení empirické širokospektré antibiotické terapii a posléze deskalaci antibiotické terapie dle výsledku mikrobiologického vyšetření. Tradiční vyšetření počtu leukocytů a hladiny CRP nemusí být vzhledem ke svému opožděnému vzestupu (maximální vzestup až za 48 hodin) dostatečné citlivé. Existují stovky biomarkerů, které jsou potenciálními kandidáty pro diagnostiku a prognózu u pacientů v sepsi. V současné době se užívá ke stanovení diagnózy sepse hladina prokalcitoninu (PCT) v krvi. Prokalcitonin je prohormon kalcitoninu produkovaný C-buňkami štítné žlázy, fyziologická plazmatická koncentrace PCT < 0,1 ng/ml, při těžké sepsi dochází během několika hodin (podle některých prací již za 2 hodiny) k mnohonásobnému zvýšení hladiny. Virové infekce a neinfekční zánět způsobují jen minimální vzestup PCT. Při plazmatické koncentraci PCT < 0,5 ng/ml lze těžkou sepsi vyloučit, hodnoty v rozmezí 1,0–2,0 ng/ml se zpravidla vyskytují u pacientů s vysokým rizikem sepse, vyšší hodnoty lze považovat za specifické pro infekční etiologii. Promptní pokles hladiny PCT svědčí pro správně nasazenou antimikrobiální léčbu a některé práce ukazují na zkrácenou dobu podávání antibiotik při sledování dynamiky hladiny prokalcitoninu. Ale ani prokalcitonin nesplňuje úlohu ideálního biomarkeru pro diagnostiku sepse. Dalším markerem zánětu je interleukin-6 (IL-6) a IL-10, jehož plazmatické koncentrace jsou v sepsi rovněž významně zvýšeny, korelují s prognózou pacientů, ale k diagnóze těžké sepse je méně specifický, lze jej využít spíše ke sledování průběhu sepse. Stanovení cytokinů vyjadřuje více intenzitu zánětlivé odpovědi než přítomnost infekce. Jejich zvýšená koncentrace je přítomna u SIRS neinfekčního původu. Průtoková cytometrie je další metoda, která se uplatňuje při diagnostice sepse. Využívá se stanovení CD64 na neutrofilech, který představuje marker aktivace neutrofilů.

V základních vyšetřeních je nutné provést odběr hemokultur před podáním první dávky antibiotika, je doporučeno odebrat ≥ dvě až tři hemokultury (jednu z periferní krve a jednu z každého intravazálního katétru, který je zaveden ≥ 48 hodin). S ohledem na předpokládaný zdroj sepse je nutné odebrat na mikrobiologické vyšetření moči, sputa, stěru z rány, likvoru apod. Časné nalezení zdroje infekce a jeho eradikace je pro klinický výsledek pacienta zásadní, předpokládaný zdroj infekce ovlivňuje i rozhodnutí o typu či kombinaci nasazených antibiotik. a antimykotik. Nemožnost odebrání hemokultur ale nesmí být příčinou oddálení podání antibiotik. V případě neznámého zdroje infekce je nutné doplnit diagnostiku pomocí zobrazovacích metod.

Přehled laboratorních vyšetření vztahujících se k diagnostice sepse:

Zánětlivé markery v krevním obraze (diferenciální rozpočet) – pro diagnostiku sepse je významný zvýšený nález neutrofilů (40–70 %) s posunem doleva (což znamená více než 10 % nezralých forem), leukocytóza nad 1×10^9/l, leukopenie pod 4×10^9/l. Odběr se provádí do zkumavky s protisrážlivým roztokem EDTA, nutné promíchat, ale netřepat.

CRP (C-reaktivní protein) – norma je do 8 mg/l (novorozenci do 15 mg/l), hodnota stoupá při bakteriálních infekcích během 10 hodin, po úspěšné léčbě antibiotiky rychle klesá. Virové infekce vzestup nezpůsobují. Pokud neklesá pod 80 % původní