



# Szepszis

**dr. Ökrös Ilona**

B-A-Z Megyei Kórház és Egyetemi Oktató Kórház

Miskolc

Központi Aneszteziológiai és Intenzív Terápiás Osztály



# A szepszis epidemiológiája

**Szepszis, többszervi elégtelenség az intenzív osztályokon a leggyakoribb halálok.**

**Előfordulás: 5 - 60%**

**Mortalitás: 30 - 70%**

**(A SIRS gyakorisága 52 - 92%**

**mortalitása 6 - 27%)**

# **Definíciók I.**

**Consensus Conferencia, 1991. - Bone-kritériumok**

**SIRS (Systematic Inflammatory Response Syndrom):**

**- a szervezet nem-specifikus válaszreakciója külső behatásokra**

**2 vagy több tünet az alábbiak közül:**

- pulzusszám > 90/min**
- légzésszám > 20/min, vagy PaCO<sub>2</sub> < 32 Hgmm**
- testhőmérséklet > 38 °C vagy < 36 °C**
- fvs > 12.000 ill. < 4.000 G/l**

**A SIRS 1/3-a megy át szepszisbe**



## Definíciók II.

### Szepszis:

- igazolt vagy feltételezett infekcióra jelentkező SIRS

### Súlyos szepszis:

- szepszis szervi elégtelenséggel, hypoperfúzióval vagy hypotensioval

### Szeptikus shock:

- szepszis hypotensioval, adequat folyadékbevitel ellenére
- hypotensio: a systoles RR < 90 Hgmm, vagy a csökkenés a kiindulási értékhez képest > 40 Hgmm és mással nem magyarázható

## **Definíciók III.**

### **Többszervi elégtelenség (MOF - Multiple Organ Failure)**

**- beavatkozást igénylő többes szervelégtelenség**

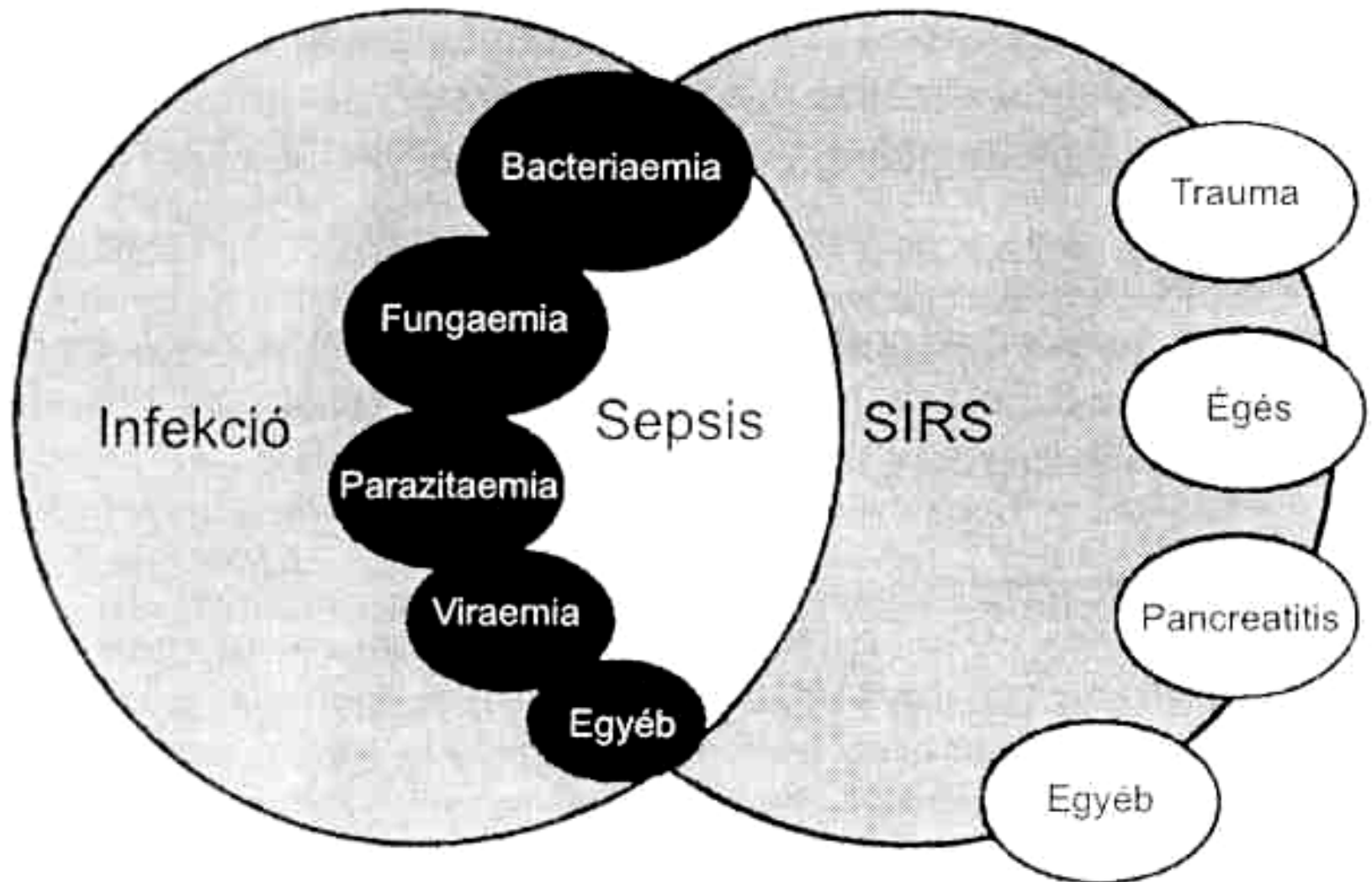
**(MODS - Multiple Organ Dysfunction Syndrome:**

**SIRS-hez társuló reverzibilis szervelégtelenségek)**

**(NINCS! - szeptikémia**

**szepszis szindróma)**

Kapcsolat az *infekciós és nem infekciós* eredetű tényezők szisztémás gyulladásos válasz-syndromát kiváltó folyamatban (12)



# Trigger és trigger-idő

**Minden/bármilyen külső behatás ⇒ SIRS**

- trauma, műtét
- égés
- infarctus, fájdalom ...
- infekciók: vírus, gomba, baktériumok

**Amennyiben a behatás elhúzódik (> 24 h)**

- ⇒ SIRS, MODS (infekció nélkül)
- ⇒ szepszis, súlyos szepszis (infekció)

**Továbbra is fennálló infekció, vagy agresszív kórokozó,  
vagy legyengült szervezet**

⇒ MOF



# **Időbeliség**

## **A szepszis folyamat**

**→ van idő (nem sok), csak fel kell ismerni és agresszíven kezelni kell**

**A szepszist könnyebb „megelőzni”, mint a MOF-ot kezelni**



**Infekció**



**Gyulladást kiváltó bacterialis termékek**

(pl. LPS, zymosan, stb.)



**Aktivált sejtek**

(macrophagok, polymorphonuclearis granulocyták, endothelsejtek, stb.)



**Képződő mediátorok**

(cytokinek, O<sub>2</sub> szabad gyökök, prostaglandinok, NO, stb.)



**Célsejtek**

(endothel-, simaizomsejtek, thrombocyták, stb.)



**Következményes pathophysiologias állapot**

(Shock, ARDS, AVE, DIC, tejsavacidosis, MODS-MOF, stb.)

# Pathomechanizmus

**Bármilyen noxa a behatás helyén primer, aspecifikus védekező reakciók sorozatát indítja el**

- **szimpatikus tónusfokozódás – vasoconstrictio**
- **first line immunológiai folyamatok – sejtes elemek**
- **akut fázis proteinek - aspecifikus biológiai védekezés**  
**PG, bradykinin, komplement**
- **citokinek**
- **egyéb anyagok**

**Kb. 150 féle anyag**

- **lokális thrombin-generáció**



# **Kapilláris keringés, mikrocirkuláció**

**A vasoconstrictio oka a szimpatikus tónusfokozódás + lokális direkt mechanizmusok**

**→ a prekapilláris sphincterek szűkülete**

- SVR nő**
- a kapilláris átáramlás csökken**
- a szöveti perfúzió csökken**
- O<sub>2</sub>-kínálat csökken - felhasználás nő**
- aerob anyagcsere ⇒ anaerob**

**→ stasis a mikrocirkuláció területén**

- thrombin-generáció (alvadás-aktiválódás)**
- folyadék kilép az intersticiumba**

# **Első vonalbeli immunológiai folyamatok**

## **Fvs-ek kicsapódása az érendothelen**

- monocyták
  - neutrophyl leukociták
- } **fagocyták**



**a phagocytosis aktiválódása**



**a proinflammatoricus citokinek produkciója**

## **T-limfociták aktiválódása**

- ez már a citokinek következménye
- szerepük az akut szakban nem hangsúlyos

## **B-limfociták**

- ellenanyag-termelés csak napok múlva (lenne)

# Pathomechanizmus

**Bármilyen noxa a behatás helyén primer, aspecifikus védekező reakciók sorozatát indítja el**

**(→ szimpatikus tónusfokozódás – vasoconstrictio)**

**(→ first line immunológiai folyamatok – sejtes elemek)**

**→ akut fázis proteinek - aspecifikus biológiai védekezés**

**PG, bradykinin, komplement**

**→ citokinek**

**→ egyéb anyagok**

**Kb. 150 féle anyag**

**→ lokális thrombin-generáció**



# Aspecifikus biológiai védekezés I.

## 1. Komplement rendszer

- fehérjék, a plazmafehérjék 5%-át adják (C1-C9)
- aktiválódás kaszkádszerűen
- két gócpont, C3 és C5

### Szerepük - jó/rossz

- a monocyta/macrofágokra hatva fokozzák a chemotaxist (C3)



leu adhesio, „cupture”



hisztamin-felszabadulás (vasodilatatio)

-thrombocyta aggregáció fokozása



intravascularis thrombosis fokozása



# Aspecifikus biológiai védekezés II.

## 2. Kallikrein - kinin - bradykinin

kininogen      kallikrein →      kinin → bradykinin

**Szerepük:**

- felelősek a fájdalomért, több gyulladáshoz vezető tünetért
- értágítás!
- véralvadás

## 3. Prostaglandinok, leukotriének

- a sérült sejt membránjaiból képződnek
- az arachidonsav-metabolizmus végtermékei

prostaglandinok

$PGE_2$ ,  $PGE_3$

$TXA_2$

leukotriének

$LTB_4$ ,  $LTB_5$

**Alacsony molekulású fehérjék (hormonok)**

- rövid, másodperces félidő

**Szerepük lényegében messenger-functio**

- lokális
- szisztémás  $\Rightarrow$  a SIRS, szepszis távoli hatásai

**Óriási tömegben képződnek (Mo, Neu)**

- ez nagy szintézis-igény!

**Proinflammatorikus**

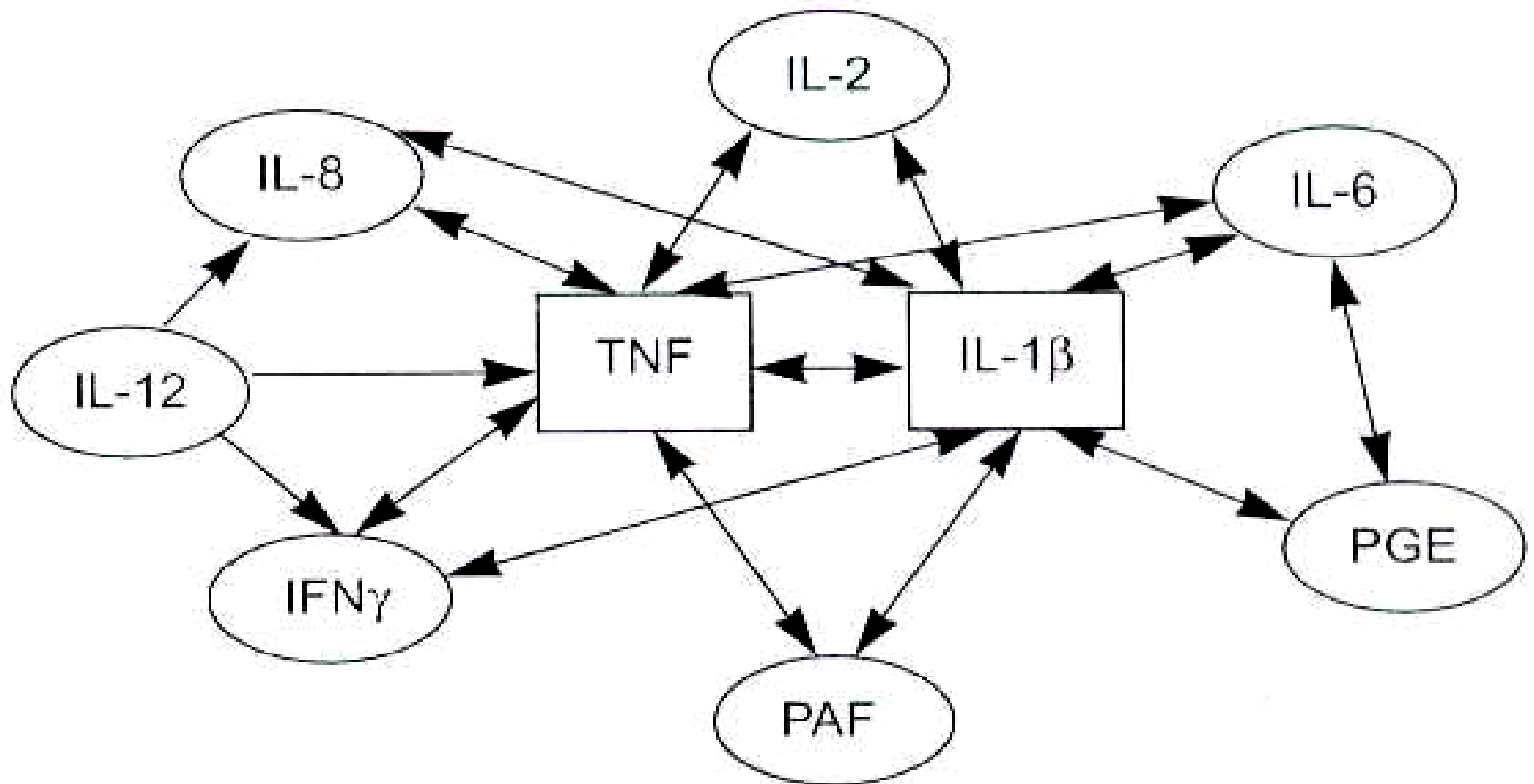
- $\text{TNF}\alpha$ , IL1,-6,-8,-12,-18
- interferon  $\gamma$
- GCSF

**Antiinflammatorikus:**

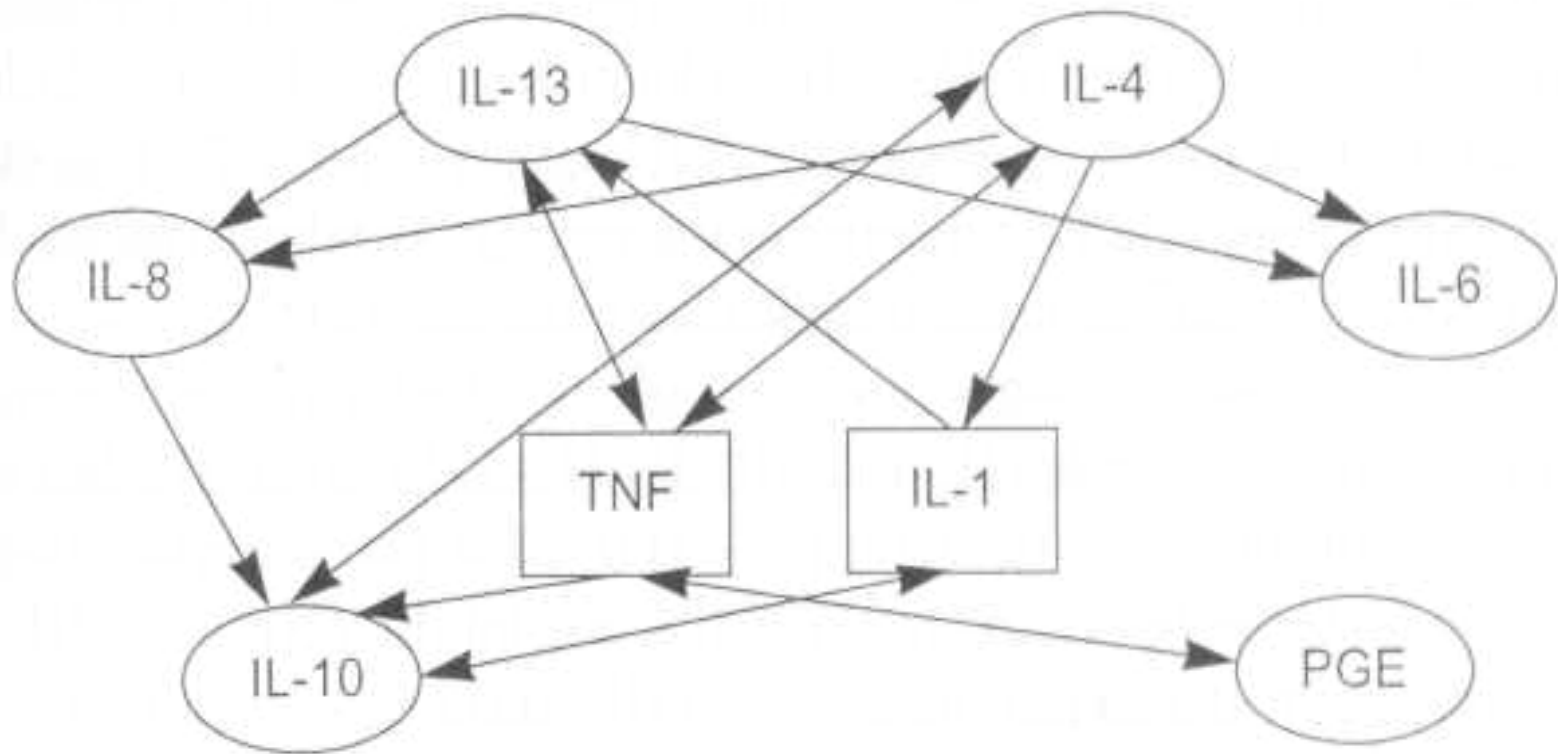
- IL-1, IL-10, TGF- $\beta$ , ILGF



A gyulladáso (proinflammatoricus) cytokinek interakciói



# A gyulladást csökkentő (antiinflammatoricus) cytokinek interakciói



**Magyarázat:** TNF = tumor necrosis faktor, IL = interleukin-,  
IFN- $\alpha$  = interferon, PAF = thrombocytá aktiváló faktor,  
PGE = prostaglandin E



# **Egyéb endogen mediátorok, „melléktermékek”**

## **1. BPI (bactericid/permeabilitást fokozó fehérje)**

- a Neu granulocytákból szabadul fel**
- bactericid hatás**

## **2. PAF (platelet activating factor)**

- Neu, Mo, thr és az epithel sejtek termelik**
- a nevénel többbrétű, több támadáspontú hatás**
- vasodilatatio (NO)**

## **3. NO**

- az ér-endothelben szabadul fel**
- vasodilatatio**
- a refrakter szeptikus sokk „okozója”**



# Egyéb endogen anyagok ...

## 5. Szabad gyökök

- a sejt-destructiok során keletkeznek, különösen a sejtfal töredezése során
- $\text{H}_2\text{O}_2$ ,  $\text{O}_3^-$

**Szerepük: igen hatékony oxidáció → további destructiok**

# Pathomechanizmus

**Bármilyen noxa a behatás helyén primer, aspecifikus védekező reakciók sorozatát indítja el**

**(→ szimpatikus tónusfokozódás – vasoconstrictio)**

**(→ first line immunológiai folyamatok – sejtes elemek)**

**→ akut fázis proteinek - aspecifikus biológiai védekezés**

**PG, bradykinin, komplement**

**→ citokinek**

**→ egyéb anyagok**

**Kb. 150 féle anyag**

**→ lokális thrombin-generáció**

# A folyamatok összessége következtében ...

⇒ leukocyta adherencia



sérül a capilláris endothel



áteresztővé válik, folyadék lép ki



„capillar leak” sy

⇒ a microcirkulációban csökken az áramlás (stasis)



microthrombusok (thrombin-generáció, DIC)



anaerob anyagcsere



a sejtek energetikai insufficienciája

# **A patofiziológiai folyamatok ...**

- célirányosak - a cél a behatoló ágens elpusztítása**
- azonban a képződött anyagok nem specifikusan csak az idegen anyagot roncsolják, hanem a saját sejteket is**
- a (kórokozó), a mediátorok a szervezet távoli részein is hatnak**



**a szervezet egésze védekezik  
és  
a szervezet egésze károsodik**



# Hogyan generalizálódik a folyamat?

**Azaz: hogyan, miért alakul ki többszervi elégtelenség?**

- 1. A citokinek, szabad-gyökök stb. direkt membránkárosító hatása (pl. ARDS)**
- 2. A védekezés a szervezet egészét érinti (kimerülnek az energia-tartalékok)**

**a legfontosabb**

- 3. A mikrocirkuláció zavara**



**a szervek hypoperfúziója szervelégtelenséghez vezet**

**→ Következmény ⇒ MOF**





# Szerveleégtelenség definíciója - keringés

## Shock

- adekvát volumen bevitel ellenére > 1 órán át tartó hypotensio (syst. RR < 90 Hgmm, csökkenés > 40 Hgmm)
- distributív shock (SVR↓, CO↑)
- myocardialis dysfunctio
- mortalitás > 50%



# **Szerveleégtelenség definíciója - pulmonalis elégtelenség 1.**

**A legtöbb beteg nem intubált.**

**A hypoxaemia felismerése fontos! („C”). Kritérium:**

**-  $paO_2 < 55$  Hgmm és/vagy  $SaO_2 < 88\%$**

**Légzési elégtelenség kritériuma**

**- tudatzavar (GCS < 8)**

**-  $PaO_2$  Hgmm < 60 vagy  $SaO_2 < 90\%$**

**-  $PaCO_2$  Hgmm > 60 és/vagy  $pHa < 7,25$**

**- légzésszám > 40/min**



# **Szerveleégtelenség definíciója - pulmonalis elégtelenség 2.**

**48-96 órával a szepszis kifejlődése után**

**ALI: -  $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 < 300$**

**- bilaterális infiltrátumok**

**-  $\text{PCWP} \leq 18$  Hgmm ill. nincs tüdőoedema**

**-  $\text{FiO}_2$ -t célszerű 0,65 körül, vagy alatta tartani**

**ARDS: mint fent, de  $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 < 200$**

**Az ALI lényegében intersticiális oedema**



**diuretikummal jól kezelhető**

**Azonban fontos követni, mert a forszírozott folyadékbevitel tüdőoedemához vezethet**



# Szerveleégtelenség definíciója - veseleégtelenség

**A vese 40-60%-ban érintett**

**20-40% megy át veseleégtelenségbe**

	<b>vizeletmennyiség</b>	<b>CN (mmol/l)</b>	<b>Kreat.( μmol/l)</b>
<b>Akut veseártalom</b>	<b>&lt; 800 ml/nap</b>	<b>&gt; 8</b>	<b>&gt; 120</b>
<b>(ARI)</b>	<b>&lt; 200 ml/6 óra</b>		
<b>Akut veseleégt. sz</b>	<b>&lt; 400 ml/nap</b>	<b>&gt; 16</b>	<b>&gt; 240</b>
<b>(ARFS)</b>	<b>&lt; 100 ML/6 óra</b>		
<b>Súlyos ARFS</b>	<b>vesepótló kezelés</b>		

**Figyelem!**

**A diuresis követése a fontos!**

**A CN és kreat. értékek 24-48 órát késnek**



# Szerveleégtelenség definíciója - májelégtelenség

## Kritériumok:

- Se.bi 48 órán át  $> 34$  mmol/l
- SGOT  $> 2x$  a normál értéknek
- albumin-szint  $\downarrow$  (ennek más oka is van)
- koleszterin-szint  $\downarrow$

**A májelégtelenség (centralis hepatocell. necrosis) további szervek működészavarát hozza**

- hepato-renalisy
- hepaticus coma
- hepato-pulmonalis sy
- sec. hyperaldosteronismus

**Ha máj-vese-pulmonális elégtelenség együtt észlelhető, a mortalitás 92-95% !**



# **Szervelegtelenség definíciója - gastrointestinalis rendszer**

**Sepsis, septicus shock állapotában a gastrointestinalis rendszer  
elsősorban érintett**

**a vasoconstrictio és a redistributio miatt a mucosa  
vérátáramlása 50-60%-al csökken**



**bakterialis transzlokáció (G -)**



**endogen szepszis**



**A gastrointestinalis rendszer zavara a sepsis fenntartójává válik  
(„as a fuel”) (a bél nem drainált abscessus)**



# Szerveleégtelenség definíciója - GI - rendszer

## Tünetek:

- étvágytalanság (lenne)
- bélmotilitás-zavar → 3. folyadéktér
- gastroparesis - nehezen kezelhető
- a colon rezisztensebb az ischaemiára, de a bacterial growth innen indul!

## Ulcus:

- gastricus stress ulcus lehet
- duodenum ulceráció ritka



# A szervelégtelenség definíciója - idegrendszer

**Az első tünet a mentális zavar. Okai:**

- hypoperfúzió
- mikroembolisatio
- agyoedema
- gyógyszerhatás, máj, vese, toxinok ...

**Progrediáló tudatzavar rossz jel**

**Perifériás idegrendszer károsodása**

- critical illness polyneuropathia- ok az axon-degeneráció
- lassú javulás, 6 hónapig is eltarthat!
- IgM-tartalmú Ig javít?





# **A szervelégtelenség definíciója - véralvadás-zavar, DIC**

- a SIRS, sepsis első vonalbeli kórfolyamata**
- ha generalizálttá válik, nehezen reverzálható**
- az első észlelésektől követni kell, de fő kezelése a  
hydrálás**
- ha a consumptionnak vérzéses klinikai tünetei vannak,  
csak akkor kell a hiányt korrigálni – fibrinolysis is!!**



# **Többszervi elégtelenség - MOF**

**Manifesztációs sorrend nem állítható fel, de**

- a coagulációs rendszer zavara a szepszis alapja**
- ha microcirkulációs zavar van, hypoxia valószínű**
- a pumpafunkció bizonyosan zavart, alábecsüljük**
- a keringés latens módon mindig zavart**



# **Többszervi elégtelenség - MOF**

**Többszervi elégtelenség - MOF ...**

**... teljes manifesztációja a „capiller leak” syndroma**

**Tünetei:**

- a nem alulfekvő részeken is intersticialis oedema**
- a beteg „tészta-tapintatú”**
- ekkor már legkevesebb lélegeztetett → ALI, ARDS**



# Mit tehetünk a szepszis kezelésében?

- megelőzni, ill. időben felismerni
- gyorsan cselekedni! Nem hagyni, hogy „elszabaduljanak” a patofiziológiai folyamatok



# A szepszis diagnózinga

- **Nehéz. Nincs bedside testing!**
- **Diagnosztika és terápia az első perctől együtt fut!**
- **Legbiztosabb diagnózinga ⇒ gondolunk rá**

## **Kapaszkodók:**

- **klinikai jelek**
- **laboratóriumi diagnosztika**
- **infekció keresése**
- **mikrobiológiai vizsgálatok**
- **képalkotó eljárások**
- **konzíliumok**



# Első klinikai jelek

## 1. Megváltozik a beteg viselkedése

→ mentális változás

## 2. Hyperglycaemia

→ antiinzuláris hormonok túlsúlya (adrenalin, NA, Steroidok)

## 3. Sympathicotonia

- tachycardia

- RR normális vagy magas

⇒ már beindultak a patofiziológiai folyamatok



**vasoconstrictio, EC folyadékhiány**



# Első klinikai jelek

4. Tachypnoe

5. Láz igen / nem

**Vigyázni! A láz komoly differenciáldiagnosztikai probléma!**



# **Mi a teendő az első klinikai tünetek észlelésekor?**

- 1. Mi lehet az ok? (képalkotók, sebész...) (anamnesztikus adatok)**
- 2. Aspecifikus kezelés**
  - nyugalomba helyezés = fájdalomcsillapítás  
= szedáció**
  - lázcsillapítás**
  - oxigén-supplementáció**
- 3. Mintavétel laboratóriumi vizsgálatokra**
  - vérgáz (oxigenizáció, laktát)**
  - szérum glukóz**
  - minőségi vérkép**
  - PCT**



# Mi a teendő az első klinikai tünetek észlelésekor?

## 4. Folyadék - folyadék - folyadék

**Cél: növelni az intravasalis térfogatot**



**a magasabb áramlás mérsékli a vasoconstrictiot  
(inkább áramlás, mint nyomás kell)**



**javul a mikrocirkuláció  
javul a szöveti oxigenizáció**



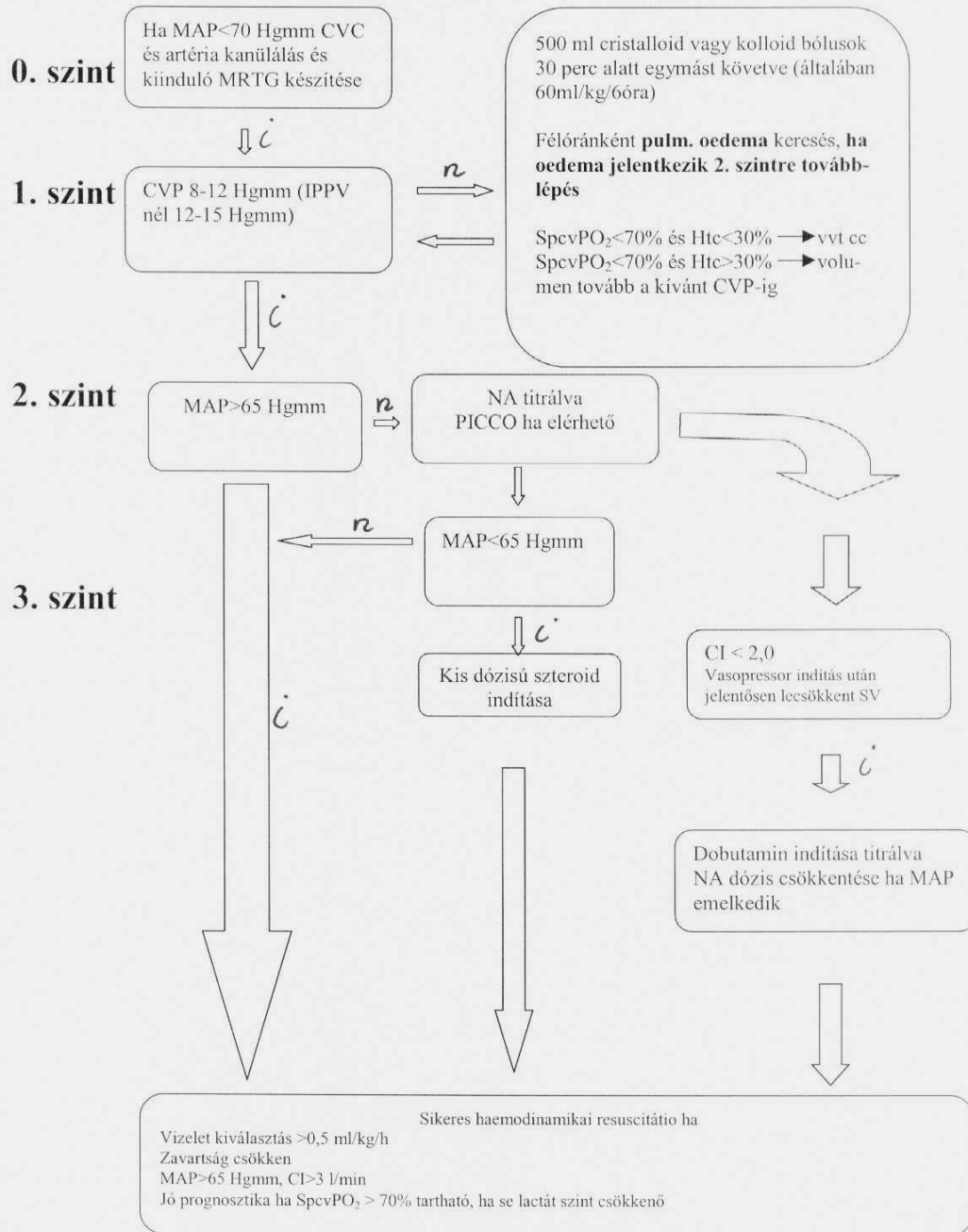
**a MOF megelőzésének biztosítója!**

**N.b.:** az első percekben ne gondolkozz azon, hogy SIRS vagy sepsis ⇒ kezeld!



**A kezelés kulcsa a hemodinamikai stabilizálás, a  
szöveti oxigenizáció biztosítása  
„6 órás folyadék - challenge”**

## Korai hat órás haemodinamikai resuscitáció KAITO-n





# Folyadék - „challenge”

- **RR syst. < 90 Hgmm**
- **P > 100/min**
- **hideg végtagok**
- **laktát-acidosis (> 2 mmol/l art.)**



# Milyen folyadék ...

## Folyadék:

- kristalloid, Ringer vagy R-L
- nincs előnye az albuminnak és a plazmapótszereknek

**Bár: a plazmapótszerek (haes-készítmények) a volumen-stabilizálásában előnnyel bírnak, nem csökkentik**



átmeneti

**sem a vasopresszor-igényt, sem a túlélést**



## **... és milyen vasopressor?**

### **Vasopressor:**

- noradrenalin
- (vasopressin jó lehetne)
- dopamin ne  $\Rightarrow$  tachycardizál
- a kis dózisú dopamin nem előzi meg a veseelégtelenséget!

### **Kardiális támogatás:**

- dobutamin  $\rightarrow$  de hypovolaemiával tachycardizál!
- béta blokkert ne adjunk!
- digitalis csak megelőzően is beteg szívre (pumpafunkció) hat.  
A frekvenciát itt nem fogja csökkenteni!



# Építsük fel a monitorozást!

## 1. Folyadékbevitel:

- perifériás vénán (vénákon) át is el lehet kezdeni
- centrális helyzetű véna



**CVP,  $S_vO_2$**

- pulmonalis katéter (nem sine qua non)



**PCWP**

## 2. Folyadékürítés:

- hólyagkatéter
- esetleg óradiuresis-mérő



# Építsük fel a monitorozást!

## 3. Artériás katéter

- IBP
- PaO<sub>2</sub> / FiO<sub>2</sub>
- laktát

## 4. Haemodinamikai monitorozás

- S-G katéter
- PICCO

## 5. Intragastricus pH mérés

- a splanchnicus terület működésavara
- artériás laktát és PaCO<sub>2</sub>-vel értelmezhető





# A szepszis diagnózinga

- **Nehéz. Nincs bedside tesztng!**
- **Diagnosztika és terápia az első perctől együtt fut!**
- **Legbiztosabb diagnózingis ⇒ gondolunk rá**

## **Kapaszkodók:**

- **klinikai jelek**
- **laboratóriumi diagnosztika**
- **infekció keresése**
- **képalkotó eljárások**
- **konzíliumok**
- **mikrobiológiai vizsgálatok**



# Laboratóriumi diagnosztika

## 1. Se-glukóz

- a se-glukóz 10-22 mmol/l is lehet minél magasabb, annál rosszabb a prognosis
- inzulin-kezelés korán

## 2. Artériás vérgázvizsgálat

- $\text{PaO}_2$  /  $\text{FiO}_2$
- laktát (szöveti oxigenizáció mérése):  $> 2$  mmol/l, kóros

## 3. Kevert vénás vér $\text{O}_2$ -szaturációja

- a szöveti oxigén-extractiora ad felvilágosítást
- $> 70\%$ : nincs kivonás
- az artériás mintával együtt értékelhető

**A vizsgálatokat 2-4-6 óránként érdemes végezni**

## 4. Immunológiai vizsgálatok

- fvs, minőségi vérkép
- a Ly-szint csökkenése fontos mutató!
  - < 15%  $\Rightarrow$  consumptio
  - < 8%  $\Rightarrow$  súlyos consumptio
- Mo: < 3%  $\Rightarrow$  súlyos consumptio, a csontvelő nem tud lépést tartani
  - Javulás, ha a Mo emelkedni kezd
  - Kontroll: hetente 2x
- Ig-vizsgálatnak nincs értelme (hígulás)
  - esetleg súlyos G+szepszis (IgM)

## 5. PCT: diagnosztikus értékű (1993. óta) („C”)

- a calcitonin precursora (13KD)
- a pajzsmirigy C-sejtjei állítják elő
- fiziológiásan  $< 0,1$  ng/ml, küszöb  $0,5$  ng/ml
- bakterialis/gomba/parazita szepszisben



$> 100$  ng/ml  $\Rightarrow$  diagnosztikus érték

- korai jel, 2-3 órás  $\Rightarrow$  csúcs 24 h-n belül
- nem nő: viralis, non-infect SIRS
- alkalmas differenciál diagnosztikára ( $> 200$  ng/ml  $\Rightarrow$  csak bact.)

trend követésre

Hol termelődik?  $\Rightarrow$  extrathyreoidealisan

Miért?  $\Rightarrow$  nem tudjuk

Lehet az első vizsgálat is! /infekció vagy szepszis?



# Egyéb vizsgálatok

## 6. C-reaktív protein (1930. óta)

- nem diagnosztikus értékű
- talán non-infectious SIRS-ben releváns?

	szenzitivitás	specifitás
CRP	71,8	66,6
PCT	90,6	83,6



# Egyéb vizsgálatok

## 7. Se-albumin-szint

- a folyadékterek mozgásának meghatározására alkalmas
- nem diagnosztikus (nem pótoljuk)

## 8. We - késői, lusta

## 9. Később szervspecifikus vizsgálatok



# A szepszis diagnózinga

- **Nehéz. Nincs bedside tesztng!**
- **Diagnosztika és terápia az első perctől együtt fut!**
- **Legbiztosabb diagnózinga ⇒ gondolunk rá**

## **Kapaszkodók:**

- **klinikai jelek**
- **laboratóriumi diagnosztika**
- **infekció keresése**
- **képalkotó eljárások**
- **konzíliumok**
- **mikrobiológiai vizsgálatok**



# Mikrobiológiai vizsgálatok

**Törekedni kell a kórokozó identifikálására!**

- hemokultura naponta, akár többször is
- célzott mintavételek (pontosak legyenek!)
- gyors diagnosztika (Gram-festés)  
(inkubálás)  
(PCR-technika)  
(MIC-érték)
- (tudjunk arról, milyen körülmények között történt a mintavétel)



# **A szepszis kezelése**

- 1. A folyadék-bevitel, haemodinamikai stabilizálás (a kórok pontos ismerete nélkül is) már maga a terápia**
- 2. Góctalanítás, infekciókontroll, antibiotikum**
- 3. Inzulin-kezelés**
- 4. Ulcus- és thrombosis profilaxis**
- 5. Steroid**
- 6. Táplálás**
- 7. Transzfúzió**
- 8. Diuretikum**
- 9. Egyéb: Ig, AT-III, aPC**



# A nosocomialis infekciók lehető megelőzése - infektókontroll

1. Drainek, katéterek „steril” behelyezése
2. Naponkénti kontroll
3. Minden csak addig legyen benn, míg szükséges!

**Kézmosás**

**Kézmosás**

**Kézmosás**

**Kézmosás**



# Antibiotikum

**Feltételezett kórokozó ellen (presumptív)**

**- kombinált, nagy dózisok**



**de-eszkalációs terápia**

**- célzott terápia**



# **Intenzifikált inzulin-terápia**

**Javítja a túlélést, szignifikánsan!**

**Humulin R perfuzorban, csúszó skála szerint**

**Biztonságos vércukor-szint: 8 mmol/l**

**Napi akár 100E inzulin is!**



# Ulcer-profilaxis

## 1. Sucralphat (Venter)

- elegendő (különösen táplálással együtt)
- a gyomornedvre a szervezetnek szüksége van!

## 2. H<sub>2</sub>-blokkoló

- ulcusos anamnesis
- steroid-terápia

## 3. PP<sub>1</sub>

- ulcusos anamnesis + steroid
- stress-ulcus jelei



# Thrombosis-profilaxis

**LMW heparin, tskg szerint**

- javítja a túlélést! („A”)
- úgy tűnik, nem lehet eleget adni

**(bár a thrombosis-profilaxis legjobb prevenciója a hidrálás, az áramlás - a mozgás)**

**Mikor ne adjunk?**

- ha a spontán PTI  $> 1,5$  x normál



# **Alacsony dózisú hydrocortison**

**Igen, javítja a túlélést**

**Ok: reletív adrenocorticalis insufficiencia**

**Indikáció:**

- volumenterhelésre és vasopresszorra nem reagáló keringés**
- már 6 órán belül elkezdhető**

**Dózis:**

- 3x100 mg vagy 6x50 mg vagy 100 mg bolus és 10 mg/h**
- 3 vagy 7 napig**

**Adagolás: nap 1 tbl Fludrocortisonnal együtt**

- \_\_\_ - Enterális, mozogjon a bél!**
- Ha más nem, folyadék, tea**
- Kis volumenű, isotoniás, rostos tápanyag**
- Ha nem megy, parenterális**

**De nem egyszerű**

**enterális → under feeding**

**parenterális → overfeeding**

} **veszély**

**Bizonyos, hogy túltáplálni nem kell!**

**Mennyi az elég? ⇒ Nem tudjuk.**





# Transzfúzió

- A szöveti oxigenisatio érdekében 10 g/dl körül tartani!
- Csökkenteni a vérvételek számát



# **Alacsony dózisú vízhajtó**

**Kacsdiuretikum, 5-10 mg/óra, ha a vizeletürítés < 0,5 ml/h  
De a veseelégtelenség kialakulását csak kitolja**



# Anticitokin-terápia

**Számos próbálkozás volt, klinikai relevancia nélkül**

**Pentoxifyllin**

- a TNF- $\alpha$  transcriptioját csökkenti - talán**
- nincs klinikai haszna**

**Gondolkodjunk el**

- a citokinek védik is a szervezetet!**
- bizonyos, hogy blokkolni kell?**



# Immunglobulin-terápia

**Aspecifikus, drága**

- a szérum-szint többnyire alacsony
- esetleg IgM-tartalmú (Pentaglobin)



**aspecifikus pentamer Ig**

**első vonalbeli kórokozócapture**



# **Aktivált Protein C (aPC) (Xigris)**

**Coagulációs kaszkádon hat - gátolja**

- gátolja a gyulladást**
- elősegíti a fibrinolysist**

**Készítmény:**

- recombinans human aktivált protein C**

**Hatás:**

- mortalitás - csökkenés szignifikáns (30,8% - 24,7%)**
- elsősorban pulmonalis eredetű szepszisben**

**De:**

- 6 órán belül adni**
- adequat folyadék (bázis) terápiával**
- vérzésveszély nagy, sok a kontraindikáció**



# Egyéb próbálkozások

## **O<sub>2</sub>- scavangerek**

- **N-acetylcystein**
- **mannisol**
- **C-vitamin**      ⇒ **hatástalanok**

## **O<sub>2</sub>-gyök képződése ↓**

- **β-blokker**      ⇒ **hatástalan**

## **Indomethacin**

- **cyclooxygenáz-gátlás**
- **oedema csökkentés**



**fájdalomcsillapításra, bázisként**



## **Egyéb ...**

- **HF - nem segít**
- **extracorp. keringés - nem segít**
- **AT-III. - nem**
- **surfactant - nem**

# **MOF kezelése**

**1. Antibiotikum és minden egyéb**

**2. Szervtámogató kezelések:**

- pulmonalis → lélegeztetés**
- veseelégtelenség → HD**
- GI-rendszer → táplálás**
- májelégtelenség → nincs terápia!**
- neurológiai → késői, nincs specifikus terápia**

**3. Folyadékbevitel megszorítása - inkább „száraz” legyen a beteg**

**4. Keringéshez vasopresszor**

**5. 7-10 nap alatt reverzálható!**