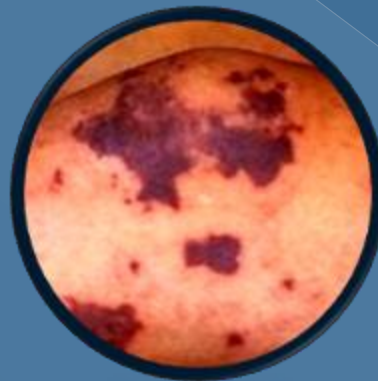
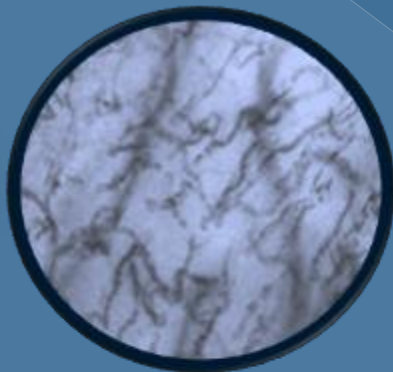


# Sepsa rozpoznanie i leczenie



Izabella Grabowska

SSC Adult Guidelines: What's New and What's Changed?

## Surviving Sepsis Campaign

Marlies Osterman, MD, PhD  
Hallie C. Prescott, MD, MSc, FACP  
Moderated by Craig M. Coopersmith, MD, FACS, MCCM

Society of  
Critical Care Medicine  
The Intensive Care Professionals

ESICM  
The Intensive Care Society

# Definicja

*International Guidelines for the Management of Sepsis and Septic Shock 2021*

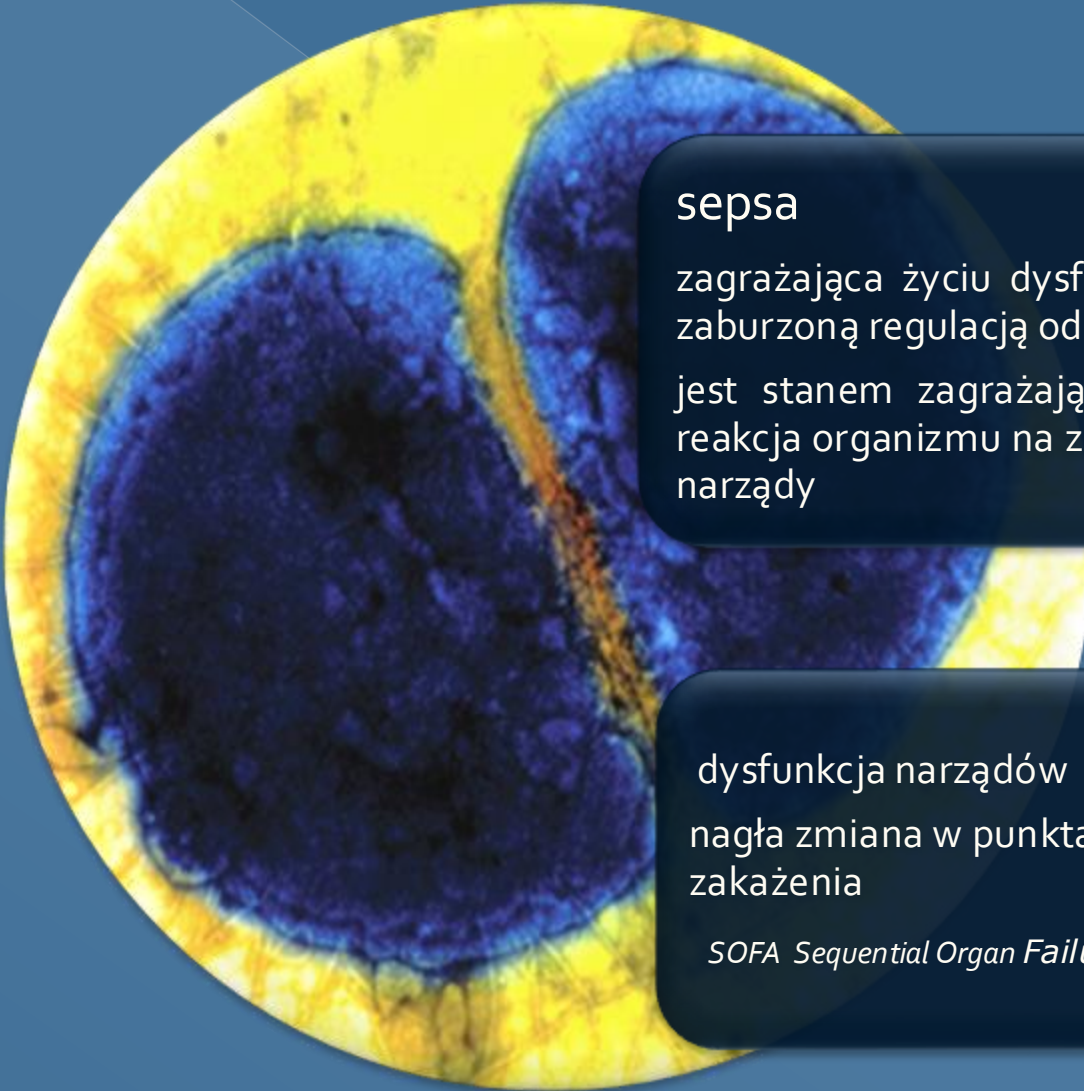
## sepsa

zagrożająca życiu dysfunkcja narządowa spowodowana zaburzoną regulacją odpowiedzi ustroju na zakażenie  
jest stanem zagrożającym życiu, który powstaje, gdy reakcja organizmu na zakażenie uszkadza własne tkanki i narządy

## dysfunkcja narządów

nagła zmiana w punktacji SOFA o  $\geq 2$  punkty w następstwie zakażenia

*SOFA Sequential Organ Failure Assessment*



# SOFA

## Sequential Organ Failure Assessment

narząd /układ		0	1	2	3	4
układ sercowo-naczyniowy	MAPmm Hg	>70	<70			
	leki wazoaktywne ug/kg/min			dopamina <5 dobutamina argipresyna	dopamina >5 norepinefryna <0,1	dopamina >1 norepinefryna >0,1
układ oddechowy	pO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	>400	<400	<300	<200	<100
	wspomaganie wentylacji				+	+
nerki	poziom kreatyniny mg/dL	1,2	1,2-2,0	2,0-3,5	3,5-5,0	5,0
	RRT					HD
wątroba	poziom bilirubiny mg/dL	<1,2	1,2-2,0	2,0-6,0	6,0-12,0	>12
CNS	GCS	15	14-13	12-10	9-6	<6
układ krzepnięcia	poziom płytek	>150. 000	<150.000	<100.000	<50.000	< 20 .000

# Definicja

*International Guidelines for the Management of Sepsis and Septic Shock 2021*

## wstrząs septyczny

utrzymująca się hipotensja wymagająca podawania leków wazopresyjnych dla utrzymania średniego ciśnienia tętniczego  $\geq 65$  mmHg i ze stężeniem mleczanów  $> 2$  mmol/l (18 mg/dl) pomimo odpowiedniego wypełnienia łożyska naczyniowego podażą płynów

# śmiertelność szpitalna powyżej 40%

# sepsa



# sepsa PIRO

## P-Predysposition

wiek  
transplantacja  
immunosupresja  
cukrzyca  
uraz  
zabieg operacyjny: transplantacja  
sztuczne materiały : cewniki,  
endoprotezy  
ekspozycja : podróże, zwierzęta  
uzależnienia, tryb życia

## I -Infection

zjadliwość  
lekooporność  
inoculum  
miejsce zakażenia

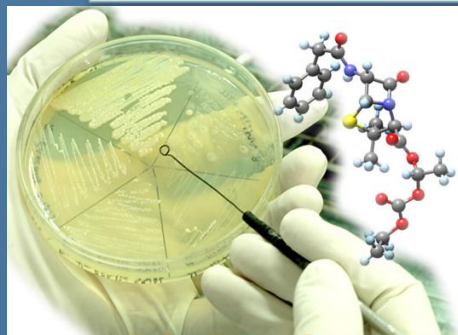
## R- Response

mechanizmy wrodzonej  
odpowiedzi  
immunologicznej

mechanizmy nabytej  
odpowiedzi  
immunologicznej

## O-Organ dysfunction

SOFA

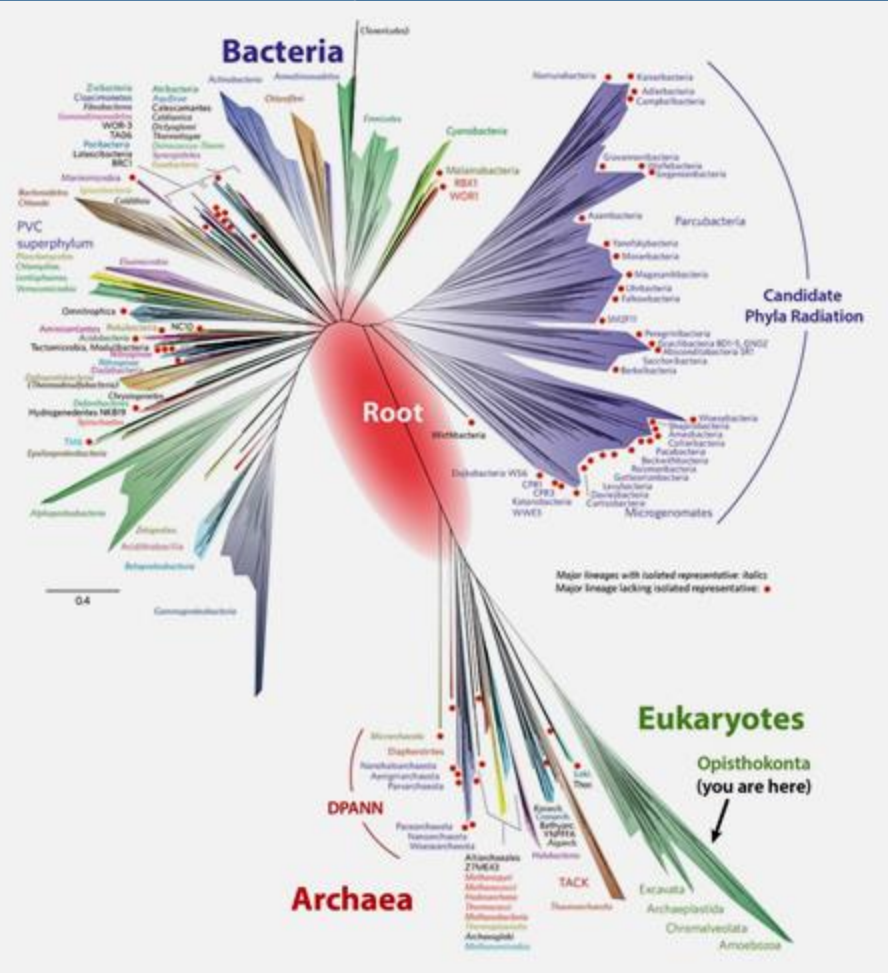


# infekcja

1 komórka 20 000 genów



10 komórek 50 mln genów



# infekcja

$R_0$

=

szacunkowa liczba podatnych osobników

×

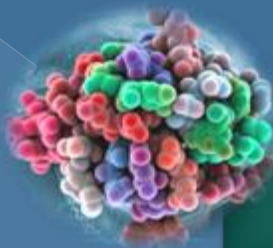
szacunkowe ryzyko transmisji patogenu  
zakaźność

×

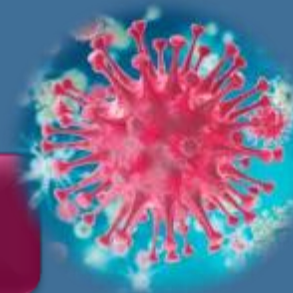
szacunkowy czas trwania zakażenia  
*interakcja patogen-gospodarz*



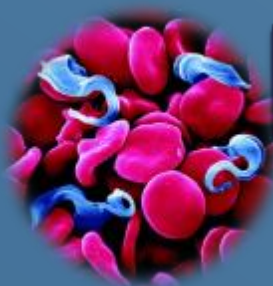
pasożyty wielokomórkowe



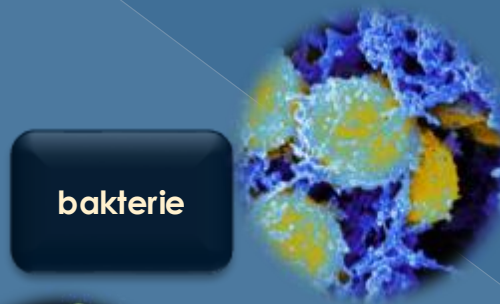
priony



wirusy



pierwotniaki



bakterie

G+	52%
G-	38%
beztlenowe	1%
mieszane	5%

grzyby

5%

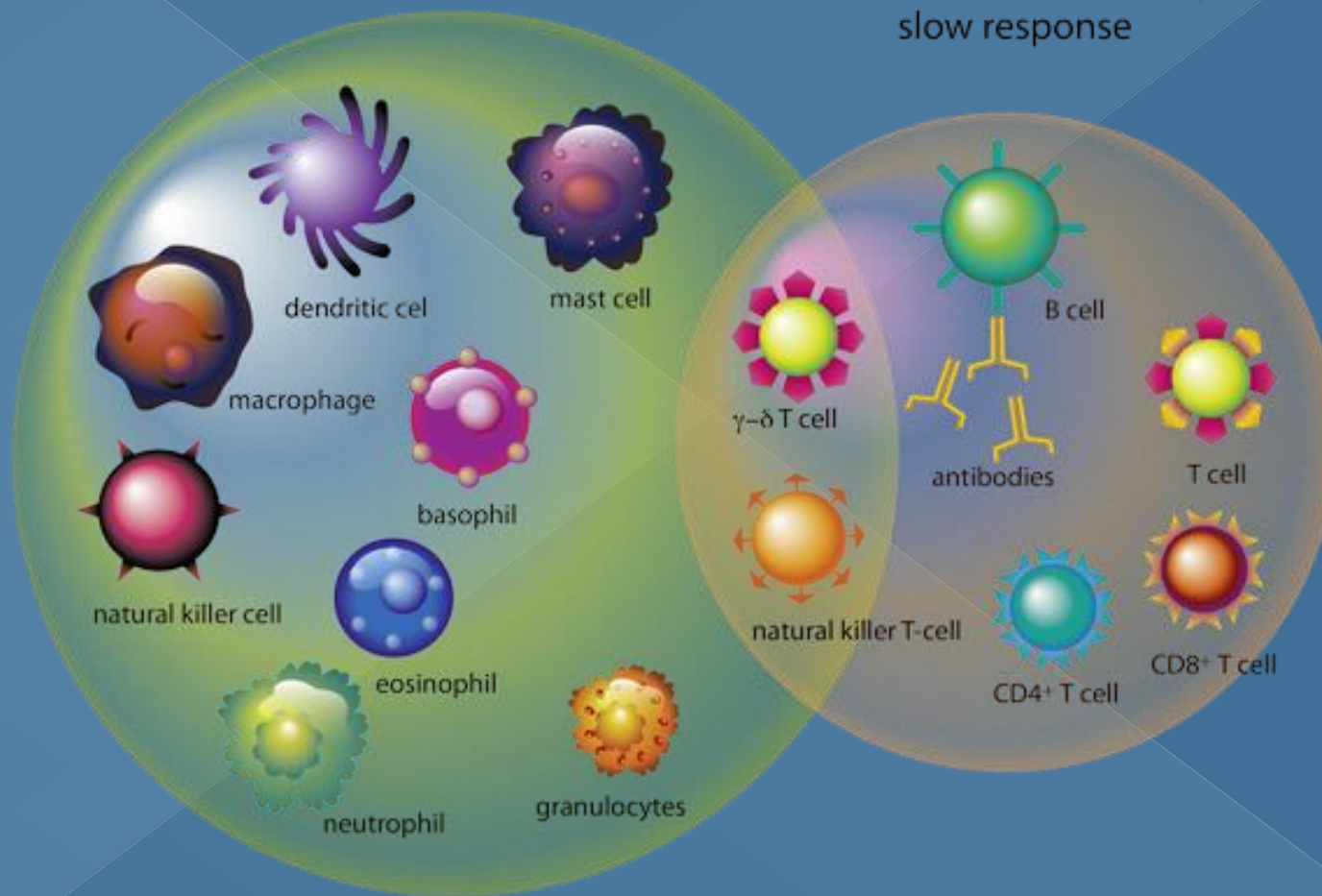




# odpowiedź immunologiczna

Innate immunity  
rapid response

Adaptive immunity  
slow response



# lokalna odpowiedź zapalna



ekspozycja na

mikroorganizmy  
i ich produkty

produkty rozpadu tkanek

PAMP

pathogen associated molecular pattern

DAMP

damage associated molecular pattern

PRR

*pattern recognition receptors*

śródkomórkowe  
endosomalne

TLR 3, TLR7, TLR8 - wirusy  
TLR9 G-

śródkomórkowe  
cytozolowe

NOD-1, NOD-2, NOD-like  
bakterie G+

powierzchniowe

TLR 2, TLR4, TLR5  
bakterie G-

rozpuszczalne

mannose binding lectin  
ficolin

skoordynowana aktywacja lokalnej odpowiedzi zapalnej :

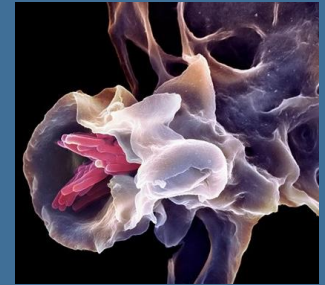
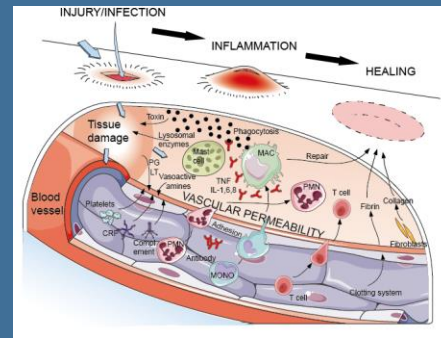
aktywacja komórek śródbłonna, auto- i parakrynnie uwalnianie mediatorów zapalnych,

lokalna aktywacja kaskady krzepnięcia

rekrutacja komórek efektorowych układu immunologicznego z krwi

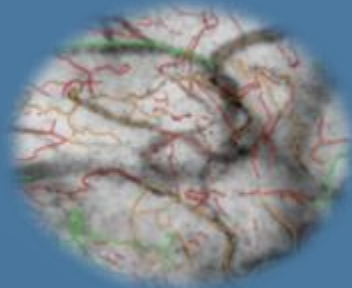
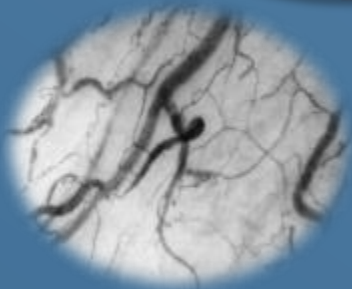
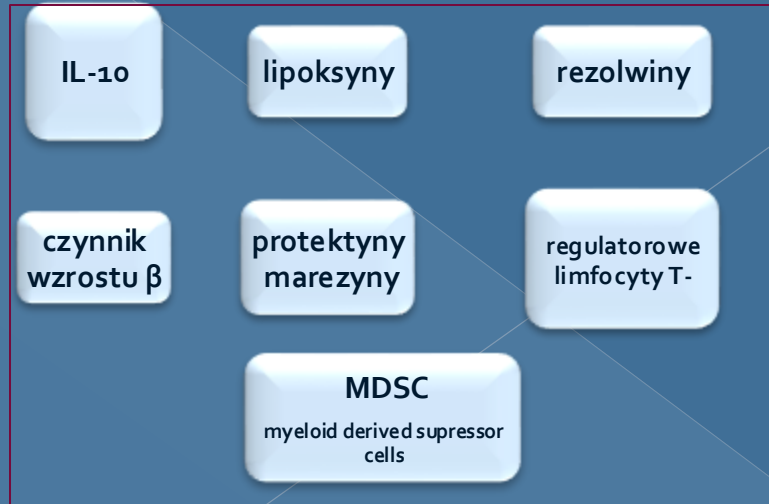
ograniczenie uszkodzenia tkanek i komórek, eliminacja patogenu inicjowanie procesów regeneracji tkanek

# lokalna odpowiedź zapalna

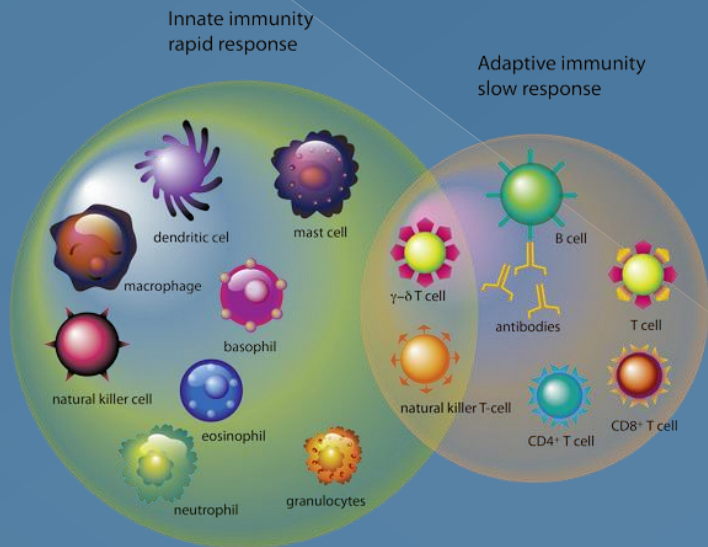


- apoptoza
- fagocytoza
- eradykacja patogenu

## czynniki przeciwzapalne



# utrata lokalnego charakteru odpowiedzi zapalnej



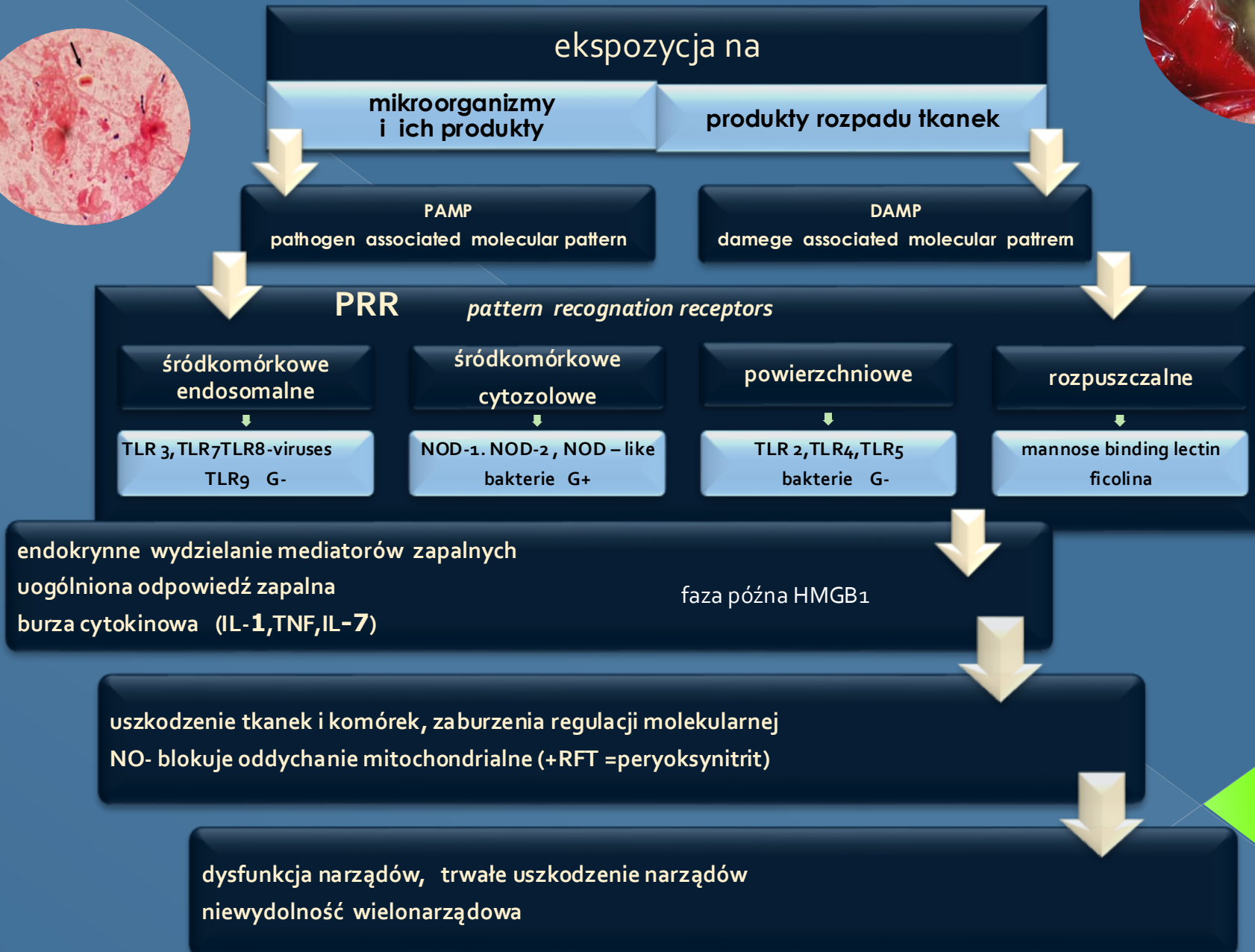
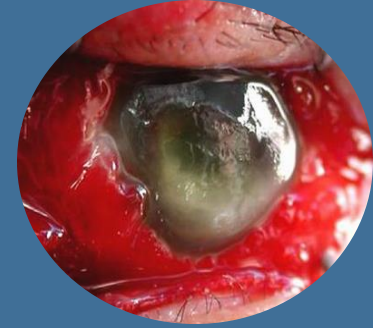
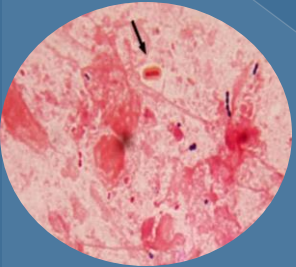
zaburzenie odpowiedzi wrodzonej

osłabienie odpowiedzi nabytej/swoistej

zaburzenia molekularne wpływające na fenotyp i funkcję komórek immunokompetentnych



# nadmierna odpowiedź zapalna

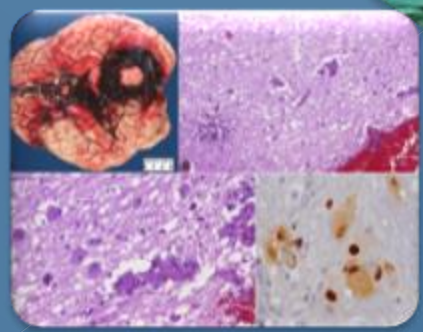


odpowiedź zapalna-immunosupresja

choroby współistniejące  
terapię

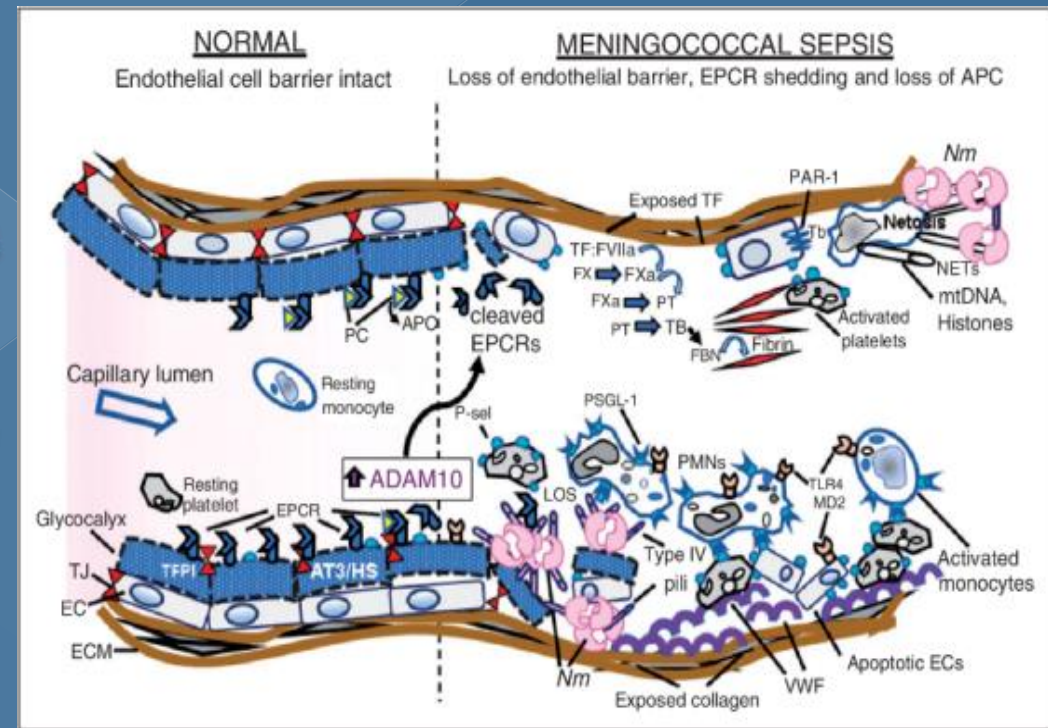
nadmierna  
produkcja  
cytokin  
przeciwzapalnych

dysfunkcja  
komórek  
efektorowych



zakażenia o późnym początku  
reinfekcje

przetrwiała infekcja



# odpowiedź zapalna -immunosupresja

## neutrofile i makrofagi

- zaburzenie liczebności (nasiloną lub opóźniona) apoptoza)
- obecność niedojrzałych form we krwi obwodowej
- zaburzenie funkcji NET (neutrophil extracellular traps)
- osłabienie wybuchu oksydacyjnego
- reprogramowanie epigenetyczne monocytów –fenotyp immunosupresyjny
- osłabiona odpowiedź na chemokiny
- osłabiona prezentacja antygenu
- zespół MAS



## limfocyty T

- ograniczona cytotoksyczność
- obniżona produkcja IFN  $\gamma$
- apoptoza
- zmiana z odpowiedzi  $T_{h1}$  na  $T_{h2}$
- zredukowana produkcja cytokin
- reaktywacja wirusów latentnych (CMV)



## limfocyty B

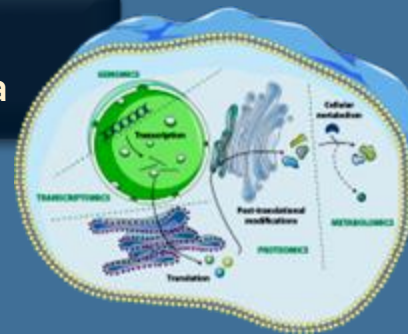
- zmniejszona liczebność
- znaczący deficyt komórek CD5+ B1a







# biologia molekularna genomika, transkryptomika, metabolomika



## polimorfizm genów TNF

- związany ze zwiększoną częstością oraz złym rokowaniem sepsy i wstrząsu septycznego
- *Stuber et al. 1996*

## warianty genu FER

- zmniejszone ryzyko zgonu w przebiegu sepsy z powodu zapalenia płuc
- *Rautanen et al. 2015*

## gen IFN- $\gamma$

- homozygoty dla alleli D genu IFN- $\gamma$  mają zwiększone ryzyko wystąpienia sepsy po urazie w porównaniu do osobników z inną konfiguracją alleli

## gen IFN-I

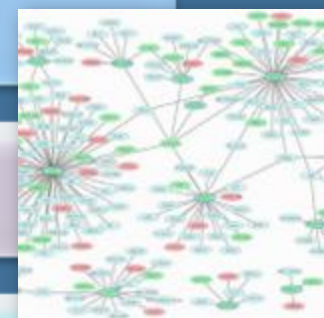
- odmienna ekspresja genów (DEG) w grupie pacjentów z dobrym i złym rokowaniem,
- typ I interferonu (IFN-I) został zidentyfikowany jako ważny czynnik ryzyka zgonu w przebiegu sepsy

## szlak TLR

- 4,402 DEG w tym 1,960 o zwiększonej ekspresji oraz 2,442 o zmniejszonej ekspresji ,zostało zidentyfikowanych jako związanych z sepsą

## ADM (adrenomedulina)

- zwiększona ekspresja ADM wiąże się z ryzykiem ciężkiego przebiegu i zgonu z powodu sepsy





Initiate bundle upon recognition of sepsis/septic shock.

*May not complete all bundle elements within one hour of recognition.*

**1**

Measure lactate level.

Remeasure lactate if initial lactate elevated ( $> 2$  mmol/L).

**2**

Obtain blood cultures before administering antibiotics.

**3**

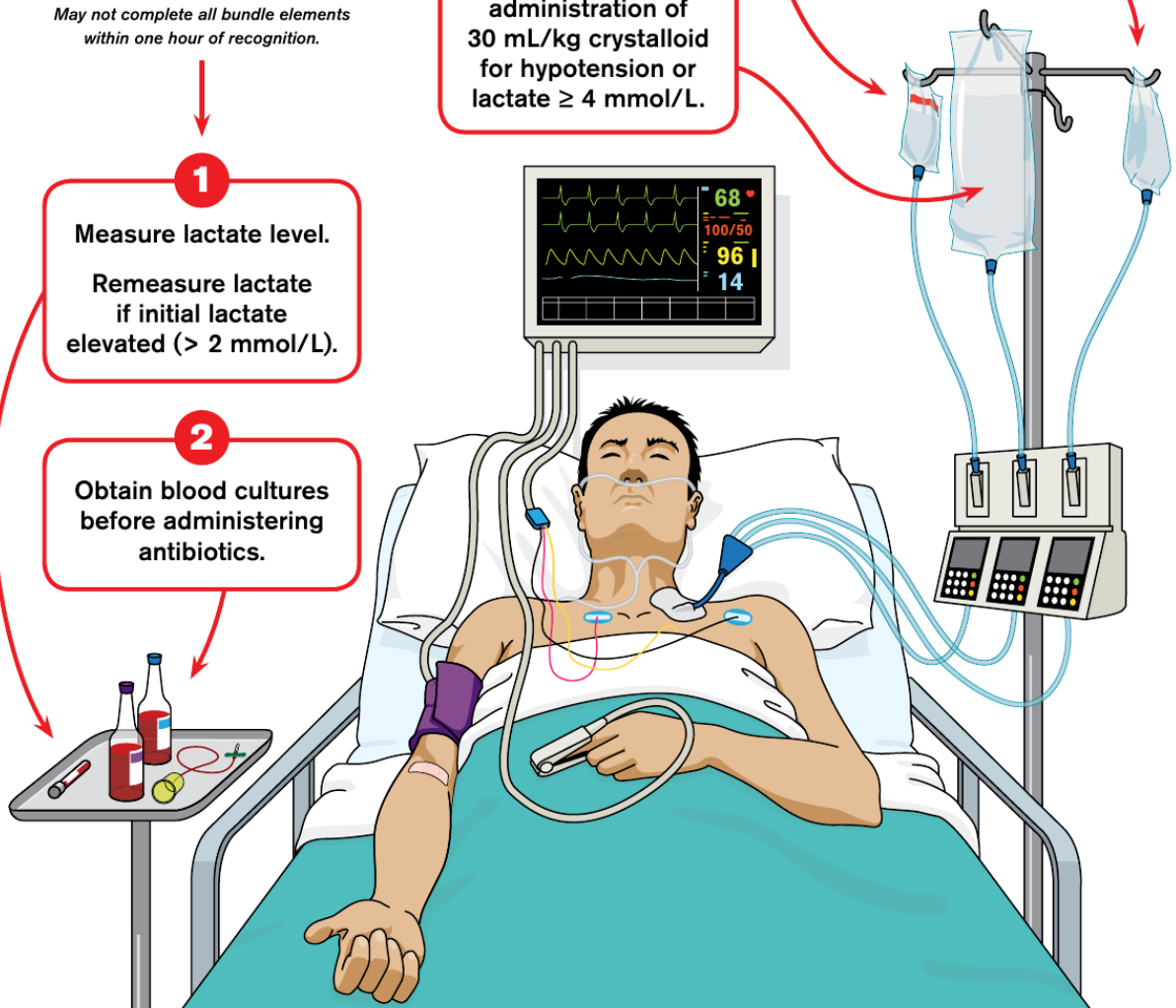
Administer broad-spectrum antibiotics.

**4**

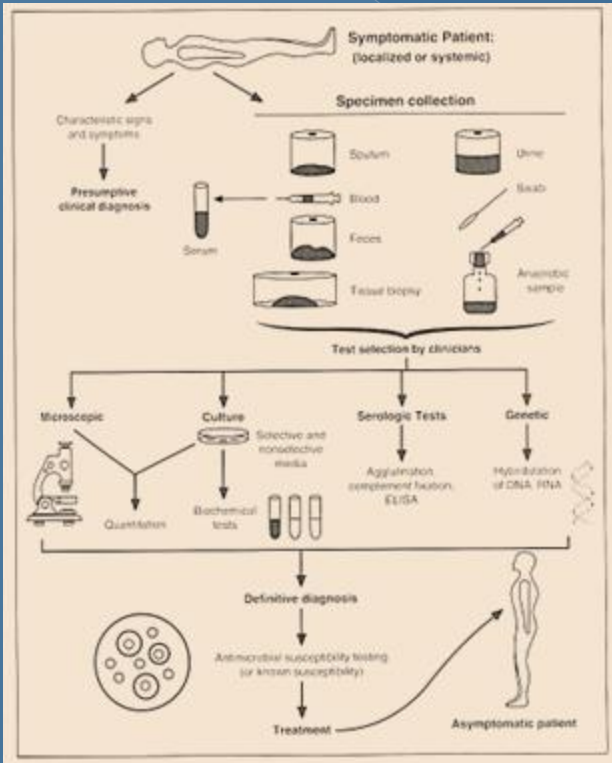
Begin rapid administration of 30 mL/kg crystalloid for hypotension or lactate  $\geq 4$  mmol/L.

**5**

Apply vasopressors if hypotensive during or after fluid resuscitation to maintain a mean arterial pressure  $\geq 65$  mm Hg.



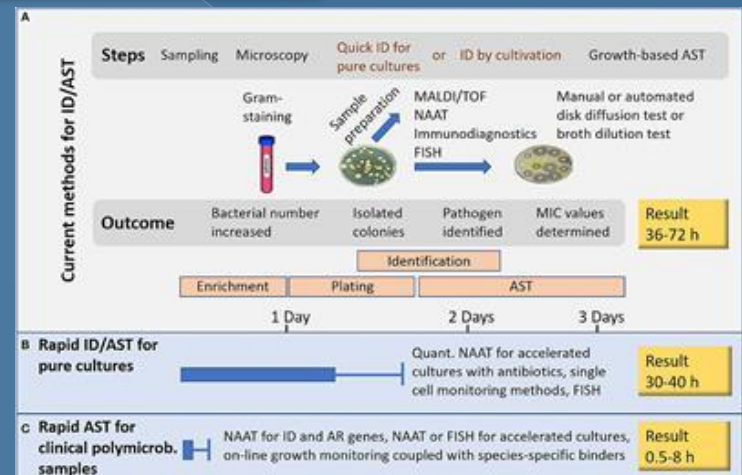
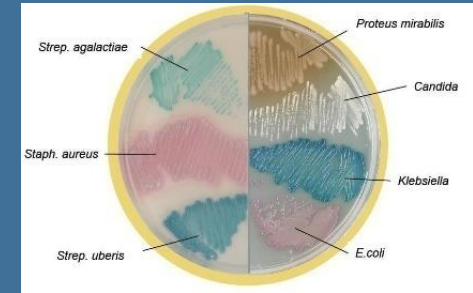
# zwalczanie infekcji



pobrać materiał w oparciu o obraz kliniczny

pobrać materiał istotny dla procesu chorobowego

pobrać materiał przed podaniem antybiotyku



# identyfikacja ogniska zakażenia

## pacjent chirurgiczny

- wczesne i późne zakażenia miejsca operowanego

## pacjenci leczenia przewlekłe

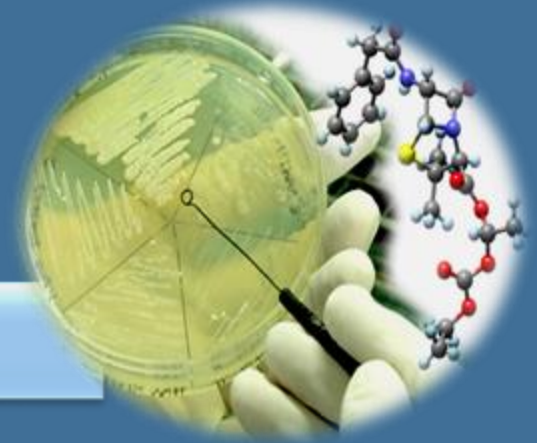
- cewniki naczyniowe, moczowego
- permanentne dostępy naczyniowe

## pacjenci w immunosupresji

- często bez lokalnej odpowiedzi zapalnej  
( kolekcje płynowe bez charakterystycznej dla ogniska ropnego echogeniczności )

## pacjenci z cukrzycą

- zakażenia tkanek miękkich



## identyfikacja ogniska zakażenia



zapalenie płuc

44%

zakażenie łożyska krwi

17%

zakażenie układu moczowo-płciowego

9%

zakażenie wewnętrzne

8%

zakażenie ran i tkanek miękkich

7%

# identyfikacja ogniska zakażenia

## badanie fizykalne

## badania obrazowe

- ultrasonografia : płuca, narządy mięszkowe,
- RTG KP – 0,6 czułość , 0,29 specyficzność w rozpoznawaniu zapalenia płuc, szczególnie u chorych z neutropenią i deficytem płynowym
- tomografia komputerowa ( patologie w zakresie CSN, zatok obocznych nosa , przewodu pokarmowego)
- rezonans magnetyczny ( CSN)

## badania inwazyjne

- endoskopia
- biopsja
- drenaże przeskrórne
- nakłucie lędźwiowe ( po wykluczeniu nadciśnienia śródczaszkowego)

## badanie mikrobiologiczne

- prawidłowe pobranie materiału
- zakażenie łożyska krwi : każdy porta naczyniowy
- wzrost kolonii z materiału pobranego z cewnika naczyniowego o 2 godziny poprzedzający wzrost z krwi obwodowej wskazuje na cewnik jako źródło zakażenia

## kontrola ogniska zakażenia



Zalecamy, aby poszukiwać i jak najszybciej rozpoznać albo wykluczyć zakażenie o określonym umiejscowieniu wymagające rozważenia niezwłocznej kontroli ogniska zakażenia (np. martwicze zapalenie powięzi, rozlane zapalenie otrzewnej, zapalenie dróg żółciowych, niedokrwienie jelit). W razie potrzeby należy zastosować drenaż chirurgiczny ogniska zakażenia do 12 godzin od ustalenia rozpoznania. [1C]

Jeśli potencjalnym źródłem ciężkiej sepsy i wstrząsu septycznego są cewniki wewnątrznaczyniowe, należy bezzwłocznie je usunąć po uprzednim uzyskaniu innego dostępu naczyniowego

W razie konieczności kontroli źródła zakażenia należy zastosować metody leczenia najmniej zaburzające czynności ustroju, na przykład przezskórny, a nie chirurgiczny drenaż ropnia

# identyfikacja patogenu

charakterystyczny obraz kliniczny



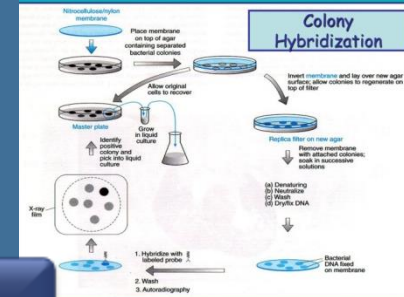
wstępna diagnoza kliniczna

objawy kliniczne



posiew tlenowy i beztlenowy + mykologia

krew, wydzielina z dróg oddechowych, wycinek tkanek, płyn mózgowo-rdzeniowy, mocz, kał



badanie mikroskopowe

morfologia

barwienie metodą Grama



hodowla lekooporność

morfologia kolonii

testy biochemiczne

badanie serologiczne

aglutynacja

ELISA



badanie genetyczne lekooporność

hybrydyzacja DNA

hybrydyzacja RNA

ostateczna diagnoza kliniczna



# antybiotykoterapia

Celem leczenia powinno być dożylnie podanie antybiotyków w ciągu pierwszej godziny od rozpoznania wstrząsu septycznego [1B] lub ciężkiej sepsy bez wstrząsu septycznego

Zalecamy, aby wstępne, empiryczne leczenie przeciwdrobnoustrojowe obejmowało stosowanie co najmniej jednego leku wykazującego aktywność wobec wszystkich prawdopodobnych czynników etiologicznych (bakterii i/lub grzybów bądź wirusów) i przenikającego do przypuszczalnego ogniska zakażenia

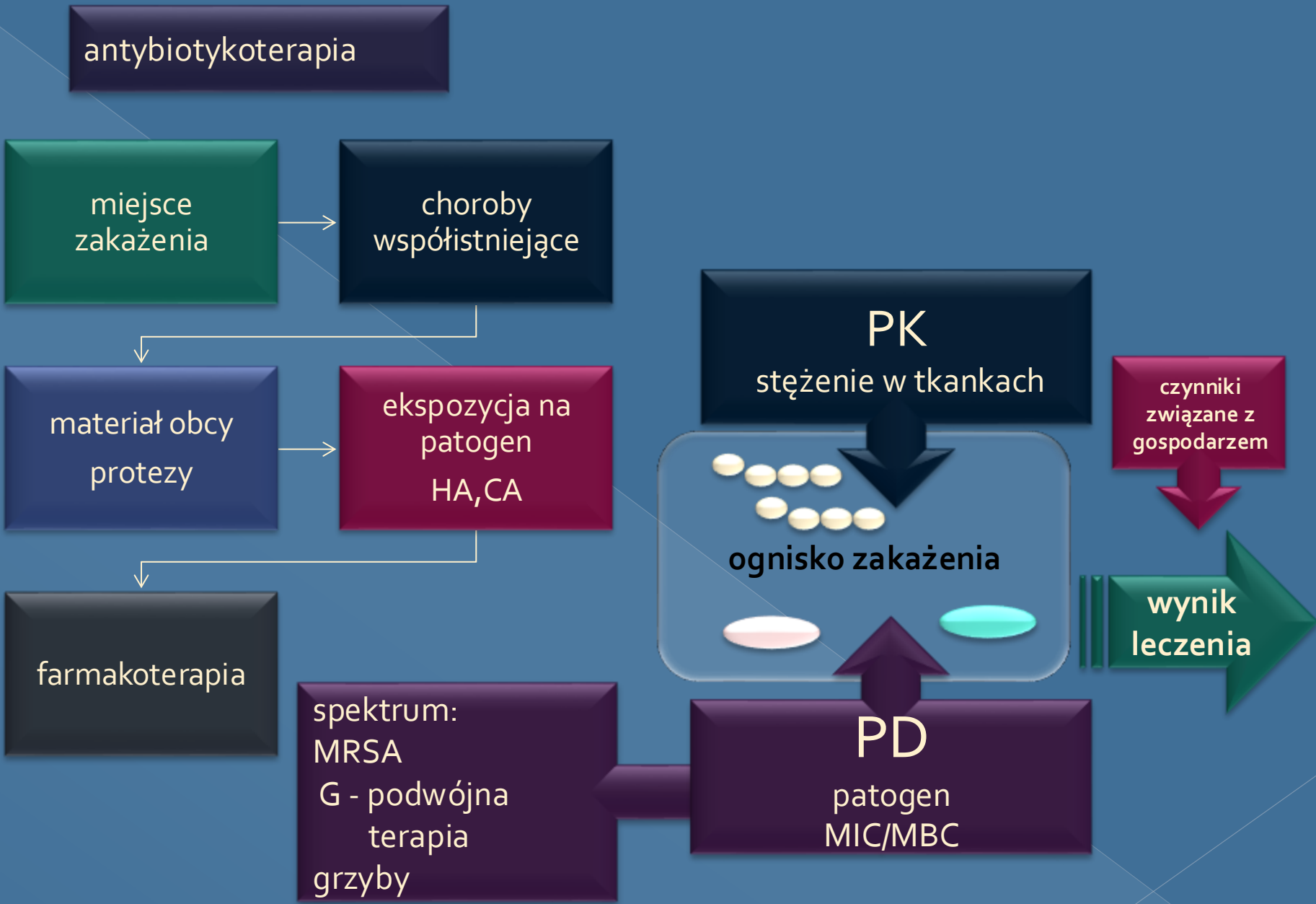
Sugerujemy, aby skojarzone leczenie empiryczne u chorych z ciężką sepsą trwało nie dłużej niż 3–5 dni. Natychmiast po uzyskaniu wyników lekowrażliwości czynnika etiologicznego należy zredukować leczenie i zastosować najskuteczniejszy antybiotyk w monoterapii).

Zalecamy dostosowanie dawkowania w oparciu o zasady PK/PD w zależności od stosowanego leku oraz stanu pacjenta w sepsie i wstrząsie septycznym

Należy codziennie oceniać stosowane leczenie przeciwdrobnoustrojowe w celu zapewnienia jak największej skuteczności, uniknięcia rozwinięcia się lekooporności, ograniczenia toksyczności oraz zmniejszenia kosztów leczenia

Zalecamy, aby nie stosować leków przeciwdrobnoustrojowych u chorych z ciężkim stanem zapalnym, jeżeli ustalono, że przyczyną nie jest zakażenie.

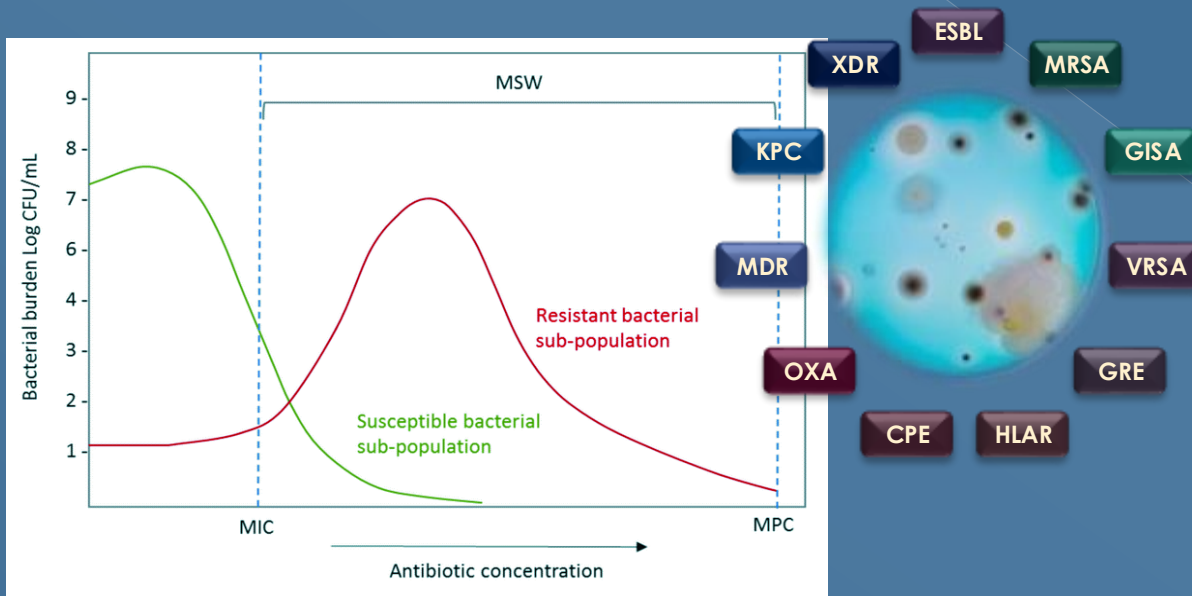




# antybiotykoterapia



- MIC** • minimalne stężenie hamujące
- MBC** • minimalne stężenie bójcze
- MAC** • minimalne stężenie indukujące zmiany morfologiczne
- MPC** • stężenie zapobiegające powstawaniu mutantów
- MEC** • minimalne stężenie skuteczne



# antybiotykoterapia

## czas

- podanie środków przeciwdrobnoustrojowych w ciągu godziny od postawienia rozpoznania wstrząsu septycznego

## spektrum

- konsekwentne stosowanie antybiotyków w oparciu wytyczne opracowane na podstawie analizy danych epidemiologicznych

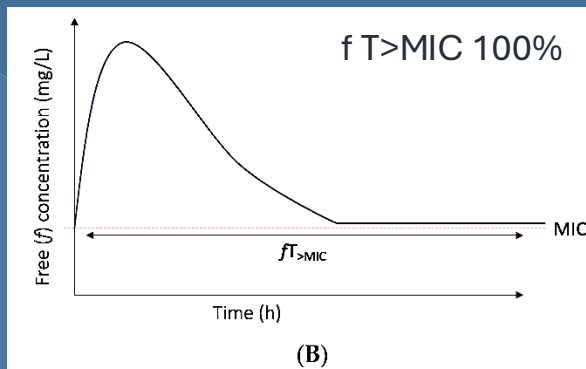
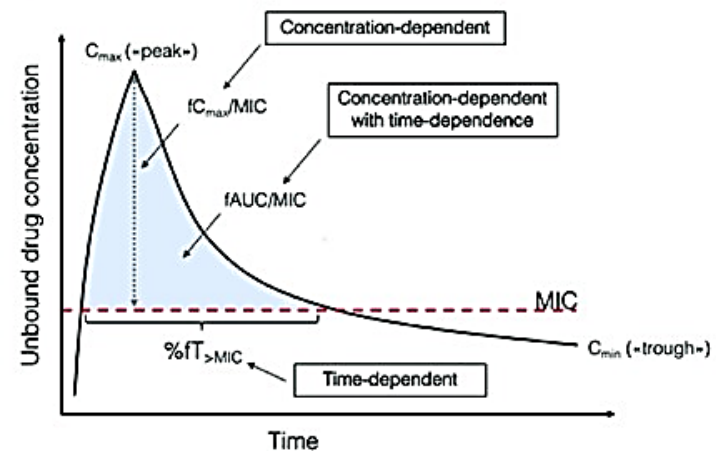
## dawka

- szybkie uzyskanie odpowiedniego stężenia w ognisku zakażenia
- PK/PD
- modelowanie farmakologiczne w oparciu o dane populacyjne
- monitorowanie stężenia osoczowego lub tkankowego leku
- modele matematyczne

## droga i sposób podania

- infuzja dożylna ( bolus)
- infuzja przedłużona
- infuzja ciągła

B



# antybiotykoterapia – biomarkery

prokalcytonina

białko C – reaktywne

ekspresja receptora CD 64 neutrofilów

- po stymulacji cytokinowej
- specyficzność 88,7%
- czułość 94%
- *diagnostyka różnicowa pomiędzy stanami o etiologii infekcyjnej i nie infekcyjnej*

presepsyna

- sCD14-ST
- wczesny biomarker sepsy
- CD14 receptor monocytów /makrofagów



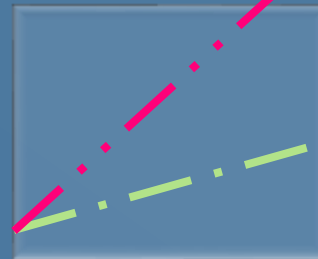
sepsa jest stanem nagłym

śmiertelność

- wczesna diagnoza

- szybka, pełna ocena kliniczna

- niezwłoczne wdrożenie leczenia
- cel: eliminacja patogenu, resuscytacja płynowa + terapie wspomagające



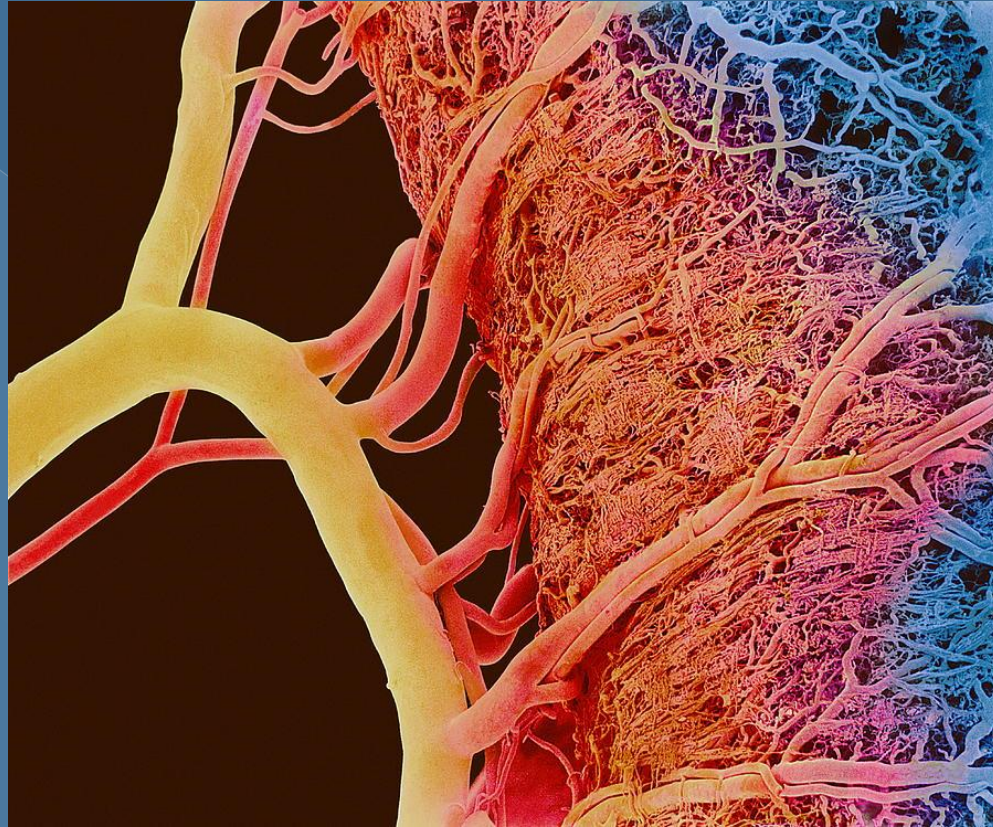
ciężkość sepsy

# niewydolność narządów



**MODS**  
**MOF**





**mikrokrążenie**  
upośledzenie dystrybucji tlenu

# śródbłonek

powierzchnia 4000-7000 m<sup>2</sup>      masa 0,5-1 kg

**danger signal sensors  
(damage)**

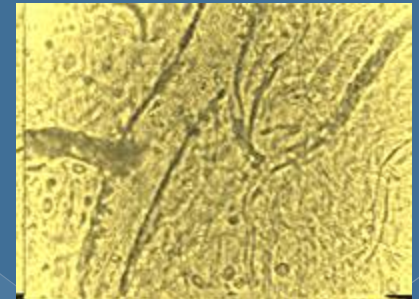
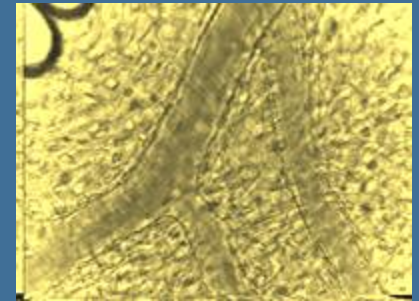
- wykrywanie inwazji mikroorganizmów

**wzmacnia odpowiedź  
immunologiczną**

- ekspozycja na LPS
- produkcja prozapalnych cytokin i chemokin
- rekrutacja komórek immunokompetentnych

**prezentacja antygenów**

- LPS, zakażenie bakteryjne
- ekspresja antygenów MHC I and MHC II i prezentacja limfocytom T
- ekspresja of TLR-2 i TLR-4



# śródbłonek

## zwiększenie przepuszczalności

- bezpośrednie uszkodzenie bariery naczyniowej
- angiopoetyna -2

## napięcie ściany naczyń

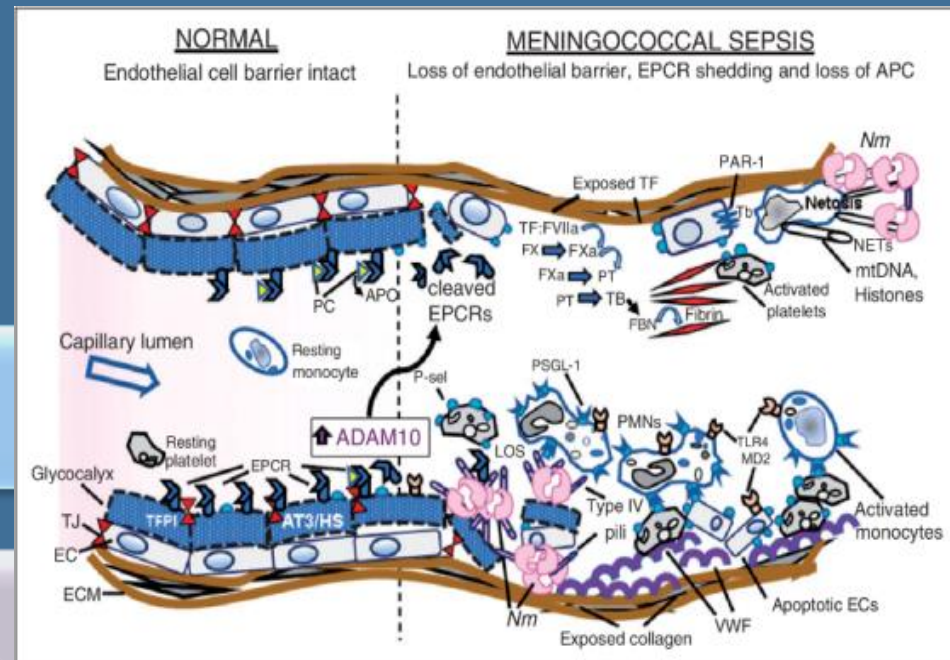
- i- NOS

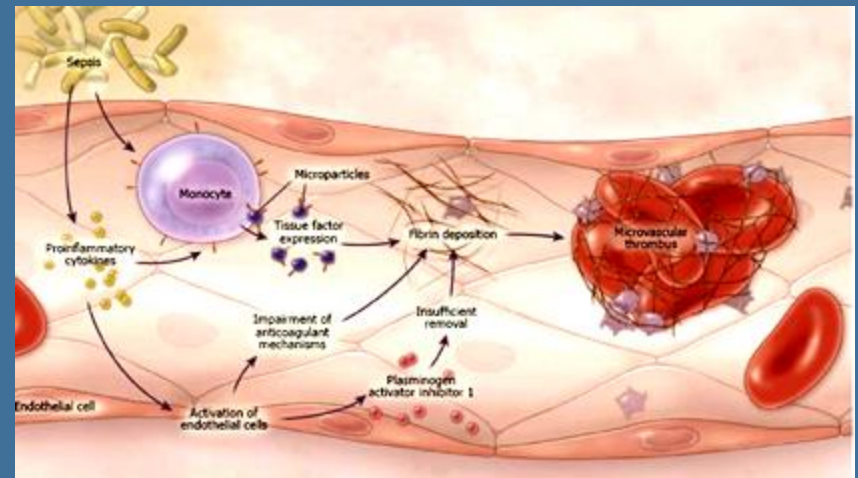
## wykrzepianie wewnątrzżłoczkowe

- agregacja i adhezja płytek
- masywne uwalnianie czynnika von Willebrandt'a
- nadmierna ekspresja adhezyn i chemokin

## zapalenie

- dwukierunkowy związek pomiędzy układem krzepnięcia a procesami zapalnymi





## nadmierne wykrzepianie

- TF (czynnik tkankowy) z komórek śródbłonna, monocytów oraz neutrofilów

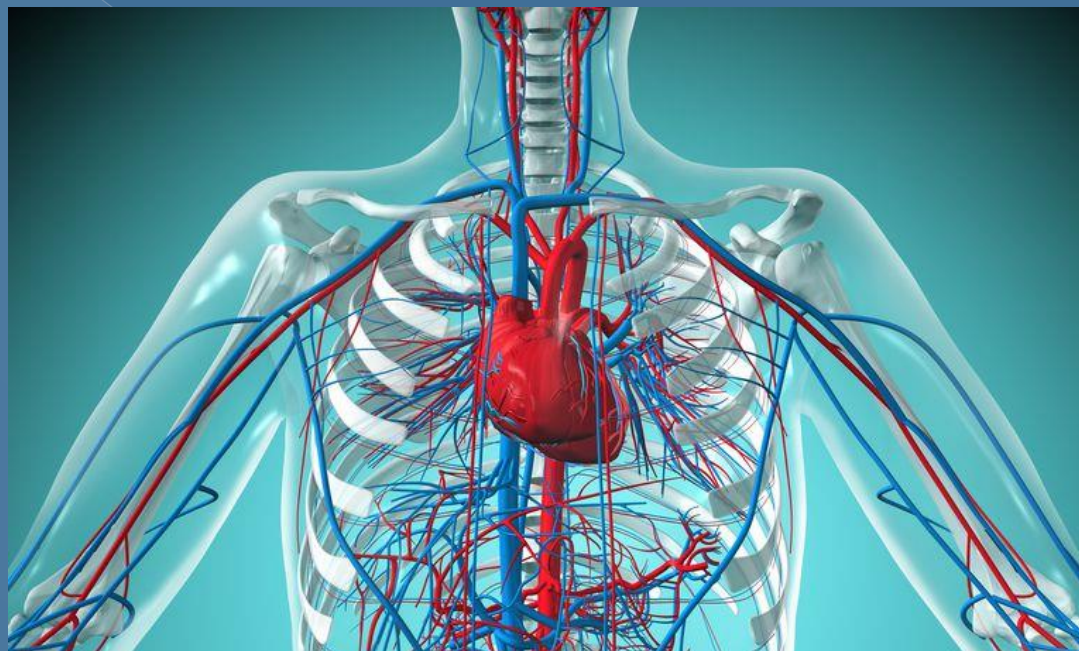
## upośledzone krzepnięcie

- niski poziom białka C
- obniżony poziom trombomoduliny
- niski poziom białka S

## redukcja fibrynolizy i procesów eliminacji fibryny

## krwinki płytkowe

- drugi czynnik tworzenia trombiny
- charakterystyczny spadek poziomu płytek o ponad 30%/12-24 godz



**układ krążenia**  
**hipotensja oporna na resuscytację płynową**  
upośledzenie dostarczania tlenu

# układ krążenia –wstrząs dystrybucyjny

upośledzona funkcja rozkurczowa  
upośledzona kurczliwość

poszerzenie komór serca

obniżona frakcja  
wyrzutowa

wysoki rzut serca  
CO

obniżone obciążenie  
wstępne LK

obniżony obwodowy  
opór naczyniowy  
i-NOS

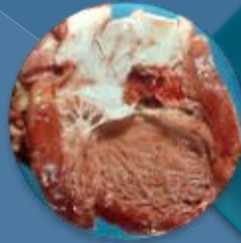
obniżony powrót  
żylny

zwiększony przepływ przez  
duże anastomozy tętniczo-żyłne

poszerzenie łożysk naczyniowych :  
tętniczego  
żylnego  
mikrokrążenia



# dysfunkcja mięśnia sercowego –kardiomiopatia septyczna

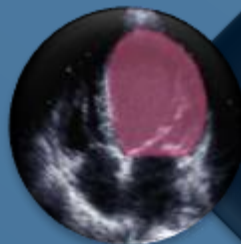


## obniżona kurczliwość

c NOS, i NOS, TNF-alfa, IL-1 beta, IL-6  
szlaki sygnału zależne od wapnia



upośledzona odpowiedź komórek  
na terapię płynową



poszerzenie komórek serca



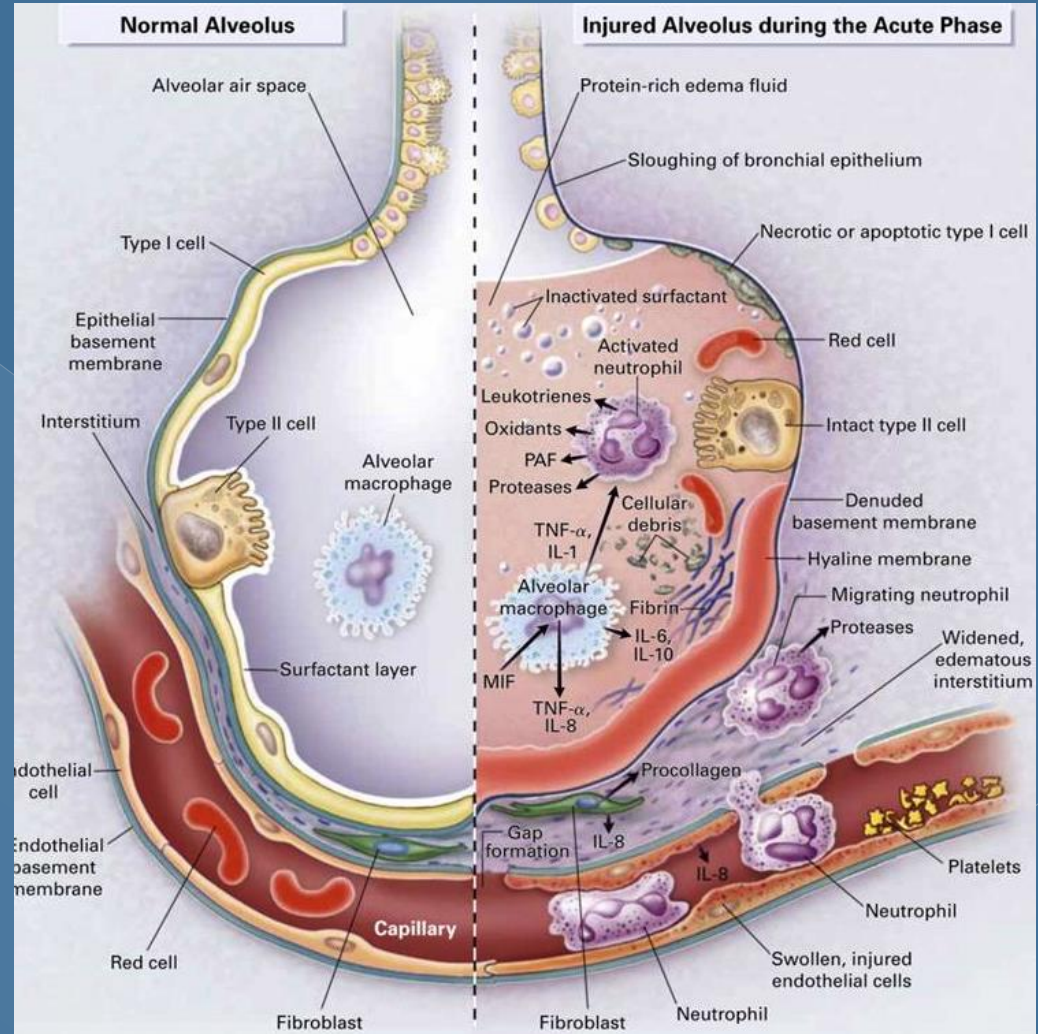
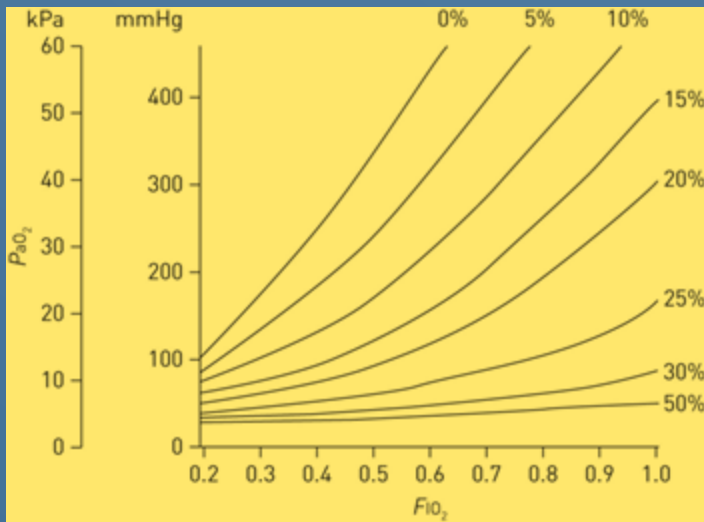
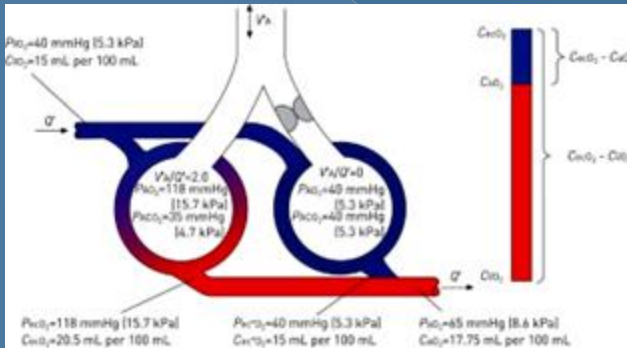
**płuca**

**Adult Respiratory Distress Syndrome**



# przeciek prawo-lewy

$$pO_2/FiO_2 < 300 \text{ mm Hg}$$



# płuca ALI/ARDS

makrofagi pęcherzykowe

aktywacja i rekrutacja krążących leukocytów

inwazja przestrzeni śródmiąższowej płuc

uszkodzenie bariery śródłonkowej i nabłonkowej

produkcja: cytokin, RFT, kinaz białkowych, czynników transkrypcyjnych

lawinowy napływ leukocytów

bezpośrednie uszkodzenie tkanki płucnej

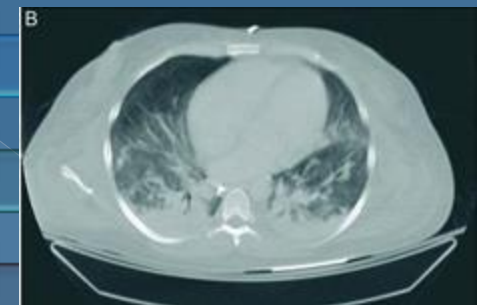
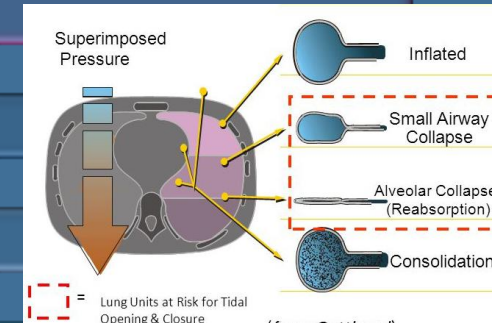
deformacja komórek i apoptoza

tworzenie błon hialinowych, złogów fibrynowych oraz uszkodzenie surfaktantu

upośledzona wymiana gazowa

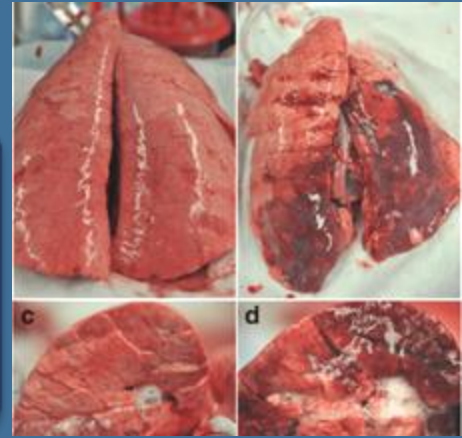
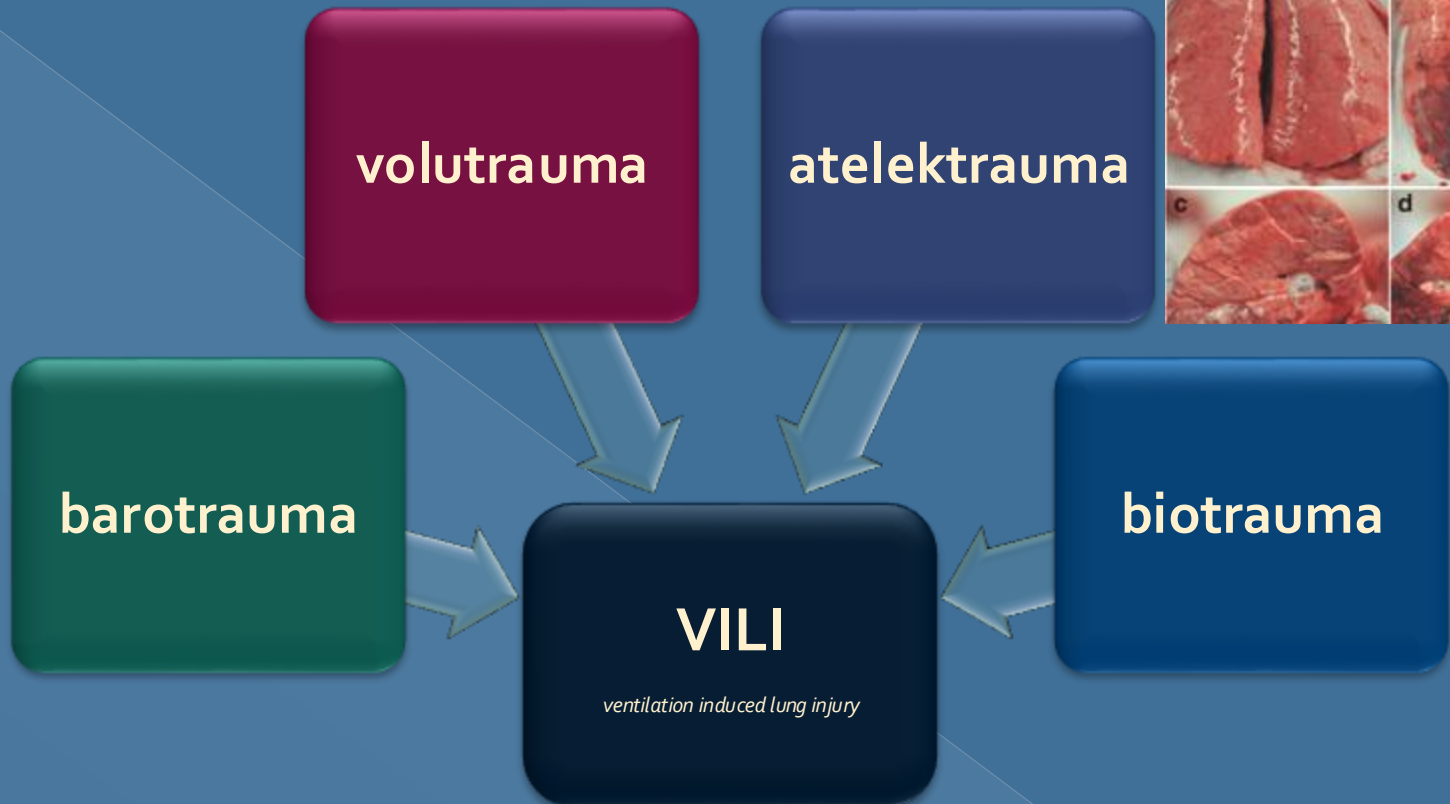
- $pO_2/FiO_2 < 200-300$  mm Hg
- $pO_2/FiO_2 < 100-200$  mm Hg
- $pO_2/FiO_2 \leq 100$  mm Hg

łagodny ARDS  
średnio-ciężki ARDS  
ciężki ARDS



drugie uderzenie

# ALI/ARDS



**Healthy Alveolus +**  
Positive Pressure Ventilation



**ARDS +**  
High Tidal Volume Ventilation



**ARDS +**  
Low Tidal Volume Ventilation  
+ PEEP





**mózg**  
**encefalopatia septyczna**

# encefalopatia septyczna

## uszkodzenie jednostki naczyniowo-neuronowej

- uszkodzenie komórek śródbłonna, astrocytów, perycytów i neuronów
- zwiększony współczynnik superoksydaza dysmutaza/ katalaza
- ekspozycja na toksyny
- neurozapalenie powoduje aktywny bezpośredni transport cytokin poprzez barierę krew-mózg
- uogólnione zapalenie jest silnym czynnikiem aktywującym komórki mikrogleju ( makrofagi ) w mózgu
- TNF alfa – aquaporyna 4 (AQP 4)- obrzęk

## wczesny uraz oksydacyjny

## aktywacja składnika C 5a dopełniacza

- apoptoza
- układ dopełniacza i krzepnięcie

## objawy neurologiczne

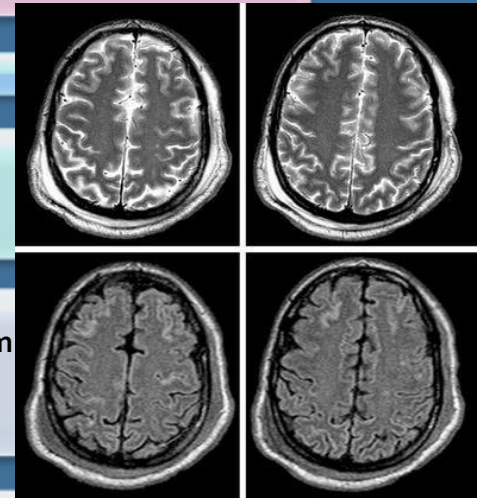
- objawy neurologiczne są symetryczne, często z towarzyszącym wzmożonym napięciem mięśniowym
- wyniki badań laboratoryjnych płynu mózgowo rdzeniowego pozostają prawidłowe

## zaburzenia świadomości

- do śpiączki
- zaburzenia świadomości o niewielkim nasileniu (GGS 13-14) przy przyjęciu do IT były niezależnym czynnikiem ryzyka złego rokowania

## skutki długofalowe

- zaburzenia pamięci, koncentracji i uwagi
- utrata funkcji poznawczych
- depresja
- osłabienie, anoreksja, apatia

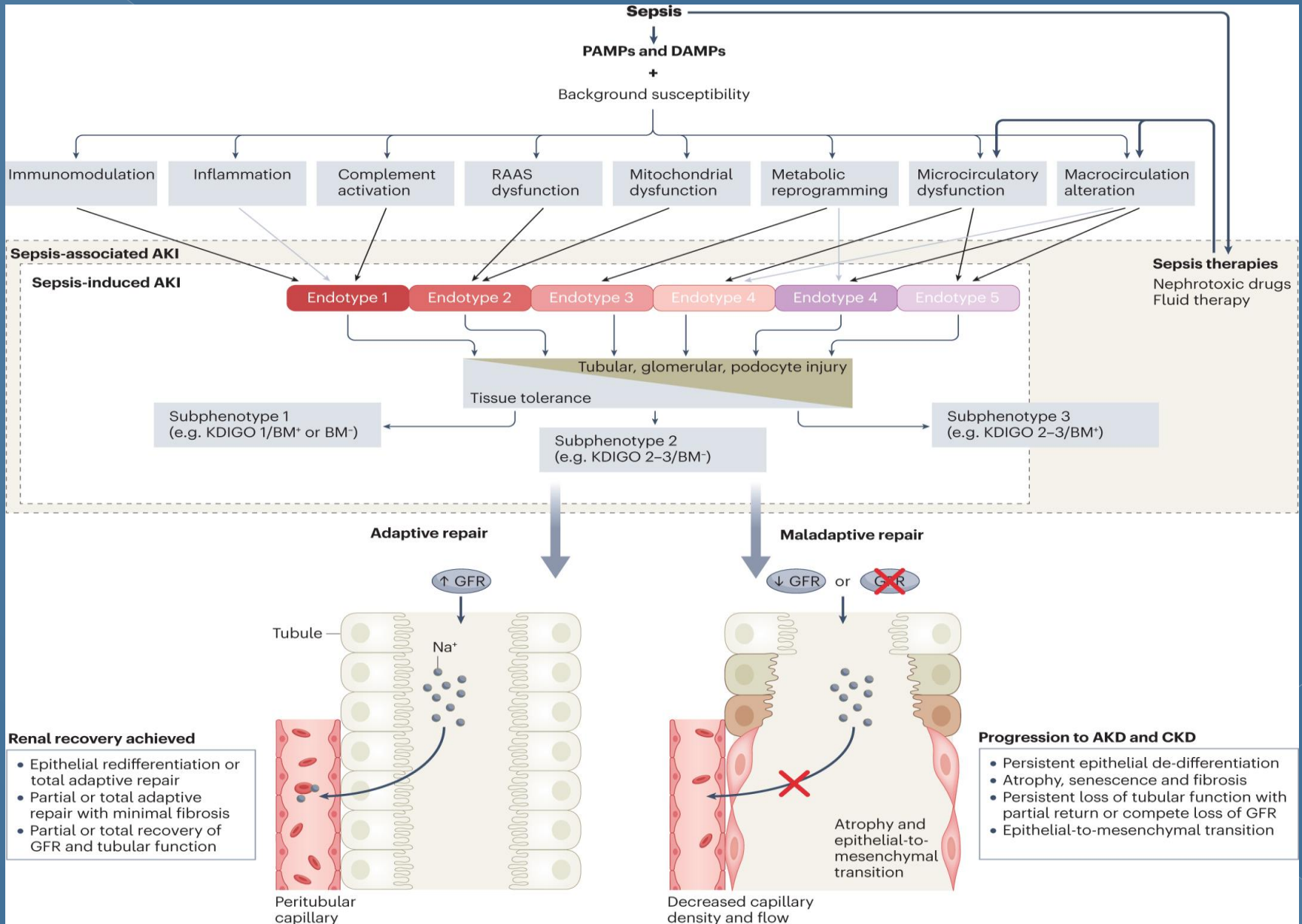




**nerki**  
**ostre uszkodzenie nerek**

# ostre uszkodzenie nerek

Sepsis-associated acute kidney injury: consensus report of the 28th Acute Disease Quality Initiative workgroup



# nerki -ostre uszkodzenie nerek

## apoptoza komórek cewek nerkowych

- LPS - szlaki Fas- i kaspazo zależne

## proteinuria

- defekt reabsorpcji cewkowej oraz zwiększona przepuszczalność bariery kłębuszków nerkowych
- białkomocz
- obniżona ekspresja megaliny

## dyselektrolitemia

- niezdolność komórek cewkowych do utrzymania składu przedziałów płynowych

## hypoalbuminemia

- nasilona dyfuzja przez podocyty
- obniżona ekspresja nefryny oraz nestyny



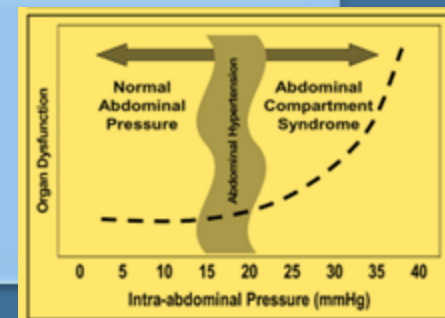


**układ pokarmowy**

## istotna apoptoza

nadciśnienie śródbrzusze  $>20$  mm Hg - zespół przedziału brzuszego

- translokacja bakteryjna
- obniżony przepływ przez żyłę próżną dolną (ucisk na duże naczynia brzuszne)
- niedodma- ucisk na podstawę płuc
- niedokrwienie nerek- ucisk na żyły nerkowe
- martwica jelit



## zespół wielopredziałowy

- $\uparrow$  ciśnienie śródbrzusze,  $\uparrow$  ciśnienie wewnątrzklatkowe  $\uparrow$  ciśnienie śródczaszkowe

## górnny odcinek przewodu pokarmowego

- nadmierna, zaburzona kolonizacja bakteryjna

## dolny odcinek przewodu pokarmowego

- translokacja : drobnoustrojów, toksyn, enzymów trawiennych

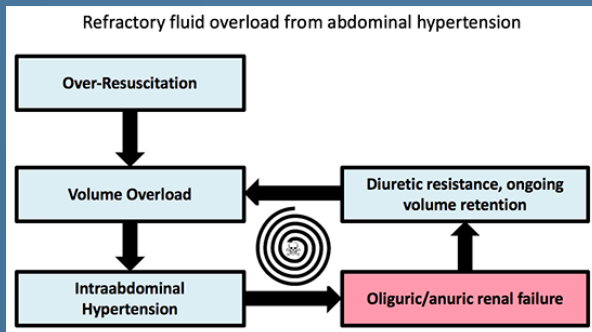
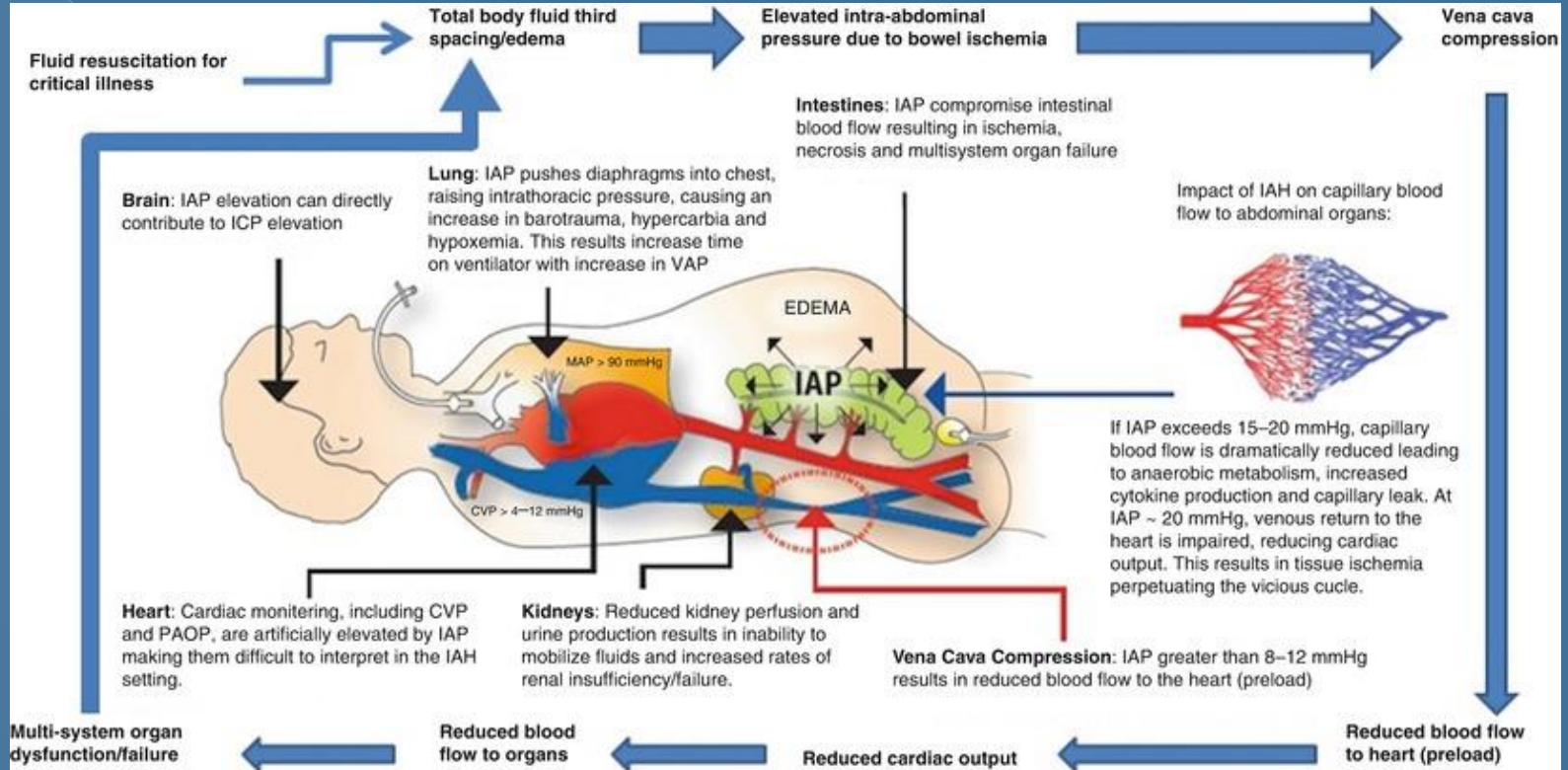
## septyczna niedrożność przewodu pokarmowego

- niedrożność porażenna

## powikłania zapalne

- zapalenie trzustki, zapalenie pęcherzyka żółciowego

# zespół przedziału brzusznego



# wątroba

## faza wczesna

norepinefryna jelitowa

aktywacja komórek Kupfer'a  
alfa 2 adrenoreceptor

nasilone uwalnianie TNF-alfa

dysfunkcja hepatocytów

krzepnięcie  
zaburzenie równowagi pomiędzy  
układem protrombiny i  
antytrombiny

kaskada zapalna

nadekspresja receptora  
C5a dopełniacza

## indukcja odpowiedzi ostrej fazy

## faza późna

upośledzone ukrwienie

krzepnięcie  
zapalenie

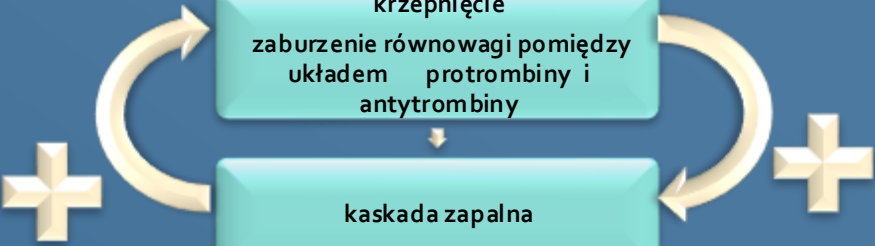
zakłócenie przebiegu  
śródbłonkowej eNOS

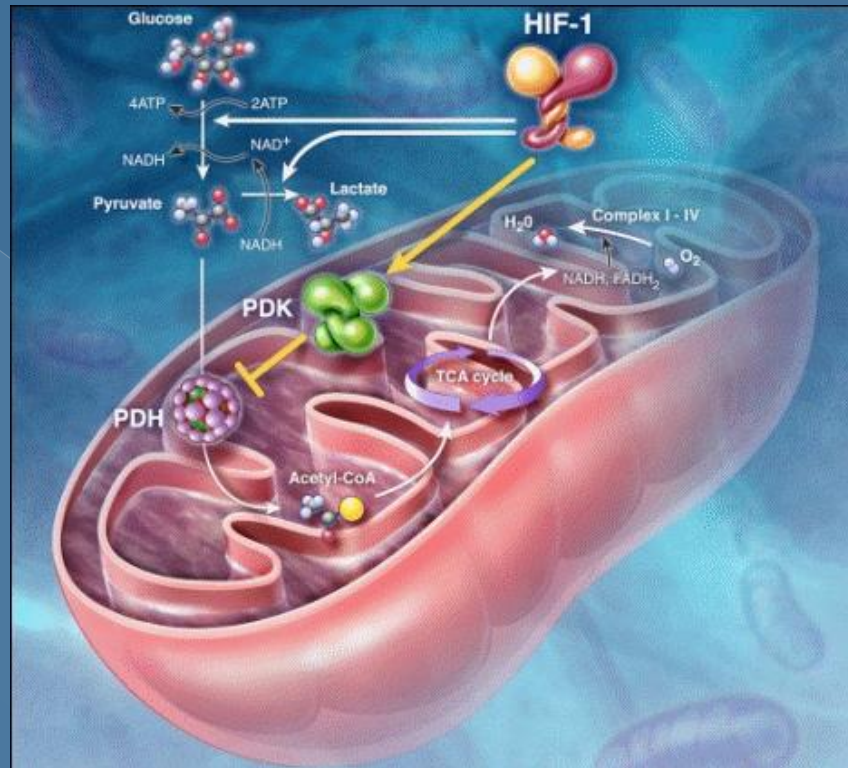
komórki Kupfer'a  
detoksykacja LPS  
nasiloną odpowiedź zapalną

utrata funkcji metabolicznej:  
podwyższony poziom mleczanów,  
hypoglikemia, hyperlipidemia

koagulopatia

aktywowane  
biało C  
+  
układ  
dopełniacza C5a





# metabolizm

zaburzenie oddychania wewnątrzkomórkowego

zmiany stężenia hormonów  
metabolizm

toksyny

odpowiedź adaptacyjna

autonomiczny układ  
nerwowy

układ  
dokrewny

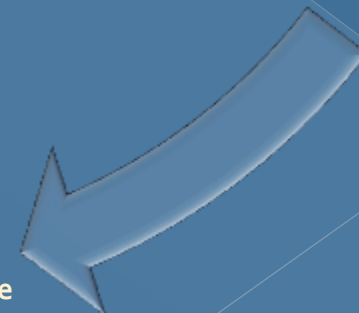
metabolizm

układ immunologiczny

ochrona przed  
katastrofalnym  
katabolizmem

mediatory zapalne

interwencje terapeutyczne



## zmiany stężenia hormonów metabolizm

aktywacja i depresja  
osi podwzgórzowo-przysadkowo-  
nadnerczowej  
*zespół chorych nadnerczy*

dwufazowa reakcja wydzielanie  
wazopresyny

hyperglikemia/dysglikemia

depresja  
osi podwzgórzowo-przysadkowo-  
tarczycowej  
*zespół chorej tarczycy*

obniżone wydzielanie hormonów  
gonadotropowych i  
hipogonadyzm

zaburzenia równowagi  
Na/K  
hypofosfatemia hypokalcaemia  
hypomagnezemia

## zmiany stężenia hormonów

CIRCI critical illness-related corticosteroid insufficiency

zmniejszone wydzielanie ACTH

trwała niedoczynność nadnerczy

- krwawienie /niedokrwienie/martwica
- destabilizacja hemodynamiczna/ uporczywa hipotensja
- petocje, wybroczyny
- hipoglikemia, hiponatremia, hiperkalemia

przejściowa niedoczynność nadnerczy

- dysfunkcja względna lub czynnościowa

„obwodowa niedoczynność nadnerczy”

*sick eoadrenal state*

- obniżona odpowiedź na stymulację kortykotropiną i glikokortykoidami narządów końcowych przy prawidłowym poziomie osoczym hormonów
- funkcja ochronna przed utratą tkanek w fazie katabolicznej



## metabolizm hiperglikemia/ dysglikemia

paradoks cukrzycowy

glikoliza i glukoneogeneza wątrobowa

Cykl Cori' ego

- mleczany

insulinooporność

regulacja hormonalna

- katecholaminy, kortyzol, hormon wzrostu
- dysfunkcja GLUT (glukose transporter)



diagnoza



# SOFA

## Sequential Organ Failure Assessment

narząd /układ		0	1	2	3	4
układ sercowo-naczyniowy	MAPmm Hg	>70	<70			
	leki wazoaktywne ug/kg/min			dopamina <5 dobutamina argipresyna	dopamina >5 norepinefryna <0,1	dopamina >1 norepinefryna >0,1
układ oddechowy	pO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	>400	<400	<300	<200	<100
	wspomaganie wentylacji				+	+
nerki	poziom kreatyniny mg/dL	1,2	1,2-2,0	2,0-3,5	3,5-5,0	5,0
	RRT					HD
wątroba	poziom bilirubiny mg/dL	<1,2	1,2-2,0	2,0-6,0	6,0-12,0	>12
CNS	GCS	15	14-13	12-10	9-6	<6
układ krzepnięcia	poziom płytek	>150. 000	<150.000	<100.000	<50.000	< 20 .000

**oddział ratunkowy**



qSOFA/SIRS/NEWS/MEWS



kod sepsa

**ICU**



szczegółowa ocena kliniczna



źródło zakażenia  
cechy dysfunkcji narządów  
powikłania

**oddziały szpitalne**



ocena przesiewowa

*Modified Early Warning Score (MEWS)  
National Early Warning Score (NEWS)*

# rozpoznanie q SOFA



zaburzenia świadomości

Physiological Parameters	3	2	1	0	1	2	3
Respiration Rate (BPM)	≥ 30		9-11	12-20		21-24	≥ 25
Oxygen Saturations (%)	≤ 91	92-93	94-95	≥ 96			
Any Supplemental Oxygen		Yes	No				
Temperature (°C)	≤ 35	35.1-36.0	36.1-38.0	38.1-39.0	39.1		
Systolic Blood Pressure (mmHg)	≤ 90	91-100	101-110	111-120			≥ 120
Heart Rate (BPM)	≤ 40	41-50	51-90	91-110	111-130		≥ 131
Level of Consciousness			A				V, P or U

### MEWS Modified Early Warning Score (MEWS)

Score	5	4	3	2	1	0	1	2	3
Respiratory rate									
Saturation rate (with therapy)	< 90								
Heart Frequency	< 40	40-50	51-100	101-110	111-120	> 120			
Systolic blood pressure	< 70	70-80	81-100	101-200					
Temperature	< 35.5	35.5-36.5	36.5-37.5	> 37.5					
Consciousness			A	V	P	U			
Urine production			< 75ml in the last 4 hours	1 point					
Nurse being worried									

A = Alert V = Response to verbal stimulation P = Response to painful stimulation U = Unresponsive

#### RIT protocol

- Determine MEWS → MEWS ≥ 3 contact clinician on duty
- Clinician on duty assess patient < 30 min and draft a plan for treatment
- Effect of treatment is analyzed < 60 min
- If no effect of treatment → clinician on duty contacts RIT
- If not complied with 1,2,4 → clinician on duty or nurse contacts RIT
- Document aberrant parameters in the patient's charts



częstość oddechów > 22 BPM

### SOFA SCORE—SEPSIS

Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) is an assessment score used to predict the outcome of critically ill patients, specifically for estimating the risk of morbidity and mortality due to sepsis.

PULMONARY SCORE		CARDIOVASCULAR	
PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> (mmHg) SOFA score	0	Mean arterial pressure OR administration of vaso-	0
> 400	0	MAP ≥ 70 mm/Hg	0
> 300	+1	MAP < 70 mm/Hg	+1
> 200 & Mechanically Ventilated	+3	epinephrine ≤ 1 µg/kg/min or dobutamine	+2
< 100 & Mechanically Ventilated	+4	epinephrine > 1 µg/kg/min OR	+3
NEUROVASCULAR SCORE		HEMODYNAMIC SCORE	
GCS—Glasgow Coma Scale SOFA Score	0	epinephrine ≤ 0.1 µg/kg/min OR	+3
15	0	epinephrine > 0.1 µg/kg/min OR	+4
13-14	+1	norepinephrine > 0.1 µg/kg/min	+4
10-12	+2		
6-9	+3		
≤ 6	+4		
LIVER SCORE		RENAL SCORE	
Bilirubin (mg/dl) SOFA score	0	Creatinine (mg/dl) [sum of 12] (or urine output) score	0
< 1.2 (< 20)	0	< 1.2-1.9 (130-170)	+1
1.2-1.9 (20-32)	+1	2.0-3.4 (171-289)	+2
2.0-3.9 (33-64)	+2	3.5-4.9 (300-480) (or < 500 ml/d)	+3
4.0-11.9 (102-204)	+3	< 5.0 (< 480) (or < 200 ml/d)	+4
> 12.0 (> 204)	+4		
COAGULATION		Maximum SOFA Score	
Platelets (x10 <sup>9</sup> /l) SOFA Score	0	0 to 9	< 10%
> 150	0	7 to 9	15 - 20%
> 100	+1	10 to 12	40 - 50%
> 50	+2	13 to 14	80 - 90%
> 30	+3	15	> 90%
> 20	+4	15 to 24	> 90%

**NURSINGKAMP**  
nursingkamp.com

Source: Crit Care Med. 2001 May; 30(5): 1049-1054.  
Always follow your agency policy in regard to good clinical practices. This score does not in any way supersede your practice. Always consult with other resources before any practice decision and document nursing/amp.com

skurczowe ciśnienie tętnicze  
≤ 100 mm Hg



## parametry ogólne

### temperatura ciała

- gorączka -temperatura głęboka powyżej 38,5
- hipotermia temperatura głęboka poniżej 36 st. C-skrajne grupy wiekowe

### czynność sera

- powyżej 90/min
- lub 2 odchylenia standardowe od normy dla wieku

### tachypnoe

### zaburzenia świadomości

### istotne obrzęki lub dodatni bilans płynowy

- powyżej 20ml/kg mc /24 godz

### hiperglikemia u pacjentów bez rozpoznanej cukrzycy

- poziom osoczowy glukozy powyżej 120mg/%

## parametry zapalne

### poziom osoczowy leukocytów

- 4000 > L > 12.000
- prawidłowy poziom leukocytów przy 10% udziale form niedojrzałych w obrazie krwi

### CRP

- 2 odchylenia standardowe dla normy wieku

### poziom osoczowy prokalcytoniny

- 2 odchylenia standardowe dla normy wieku

# parametry hemodynamiczne

## hipotensja tętnicza

- SBP < 90 mm Hg
- MAP < 70 mm Hg
- spadek SBP o ponad 40 mm Hg u dorosłych
- spadek SBP 2 odchylenia standardowe od normy wiekowej

## saturacja mieszanej krwi żyłnej

- < 70%

## wskaźnik sercowy

- > 3.5 l/min/m<sup>2</sup>

## cechy deficytu płynowego

- ocena odpowiedzi na bierne uniesienie kończyn
- obniżone ośrodkowe ciśnienie żyłne
- obniżone wypełnienie ż. głównej dolnej, (USG)



# parametry hemodynamiczne

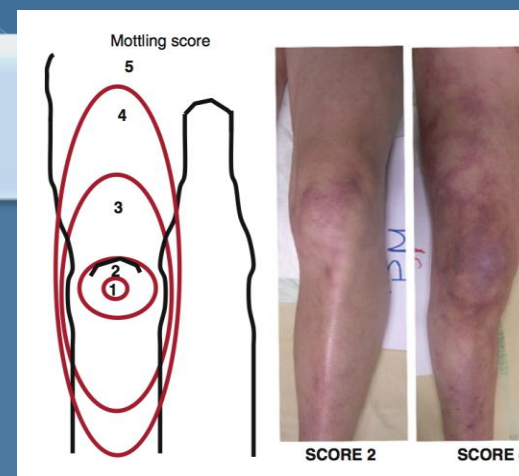
parametr	MAP	PAWP	CO	SVR
wstrząs hiperdynamiczny	↓	↓ ←	↑ ←	↓

# markery zaburzeń perfuzji tkankowej

hiperlaktatemia  $>1\text{mol/l}$

opóźniony powrót włosiczkowy

marmurkowata skóra



## markery niewydolności narządów

### hipoksemia tętnicza

- $paO_2 / FiO_2 < 300$  mm Hg

### niewydolność nerek

- wydzielanie moczu pon. 0,5 ml/kg mc
- wzrost poziomu kreatyniny  $>0,5$  mg/dl

### zaburzenia hemostazy

- $INR > 1,5$  a  $PTT > 60$  sek
- poziom płytek  $< 100.000$

### hiperbilirubnemia

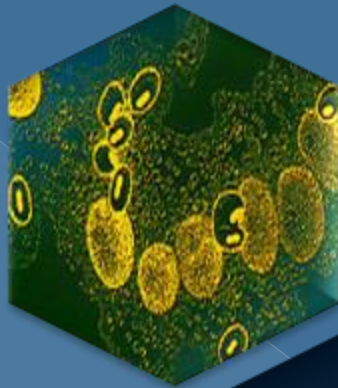
- poziom osoczowy bilirubiny  $> 4$  mg/dl

# Leczenie



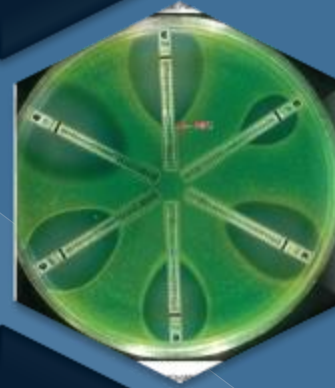
**Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2021**

# wytyczne postępowania



sepsa i wstrząs  
septyczny są  
stanami  
zagrożenia życia

natychmiastowe  
rozpoczęcie  
resuscytacji i  
leczenia



przeniesienie  
pacjenta  
wymagającego  
intensywnej  
terapii w ciągu 6  
godzin



Initiate bundle upon recognition of sepsis/septic shock.

*May not complete all bundle elements within one hour of recognition.*

**1**

Measure lactate level.

Remeasure lactate if initial lactate elevated ( $> 2$  mmol/L).

**2**

Obtain blood cultures before administering antibiotics.

**3**

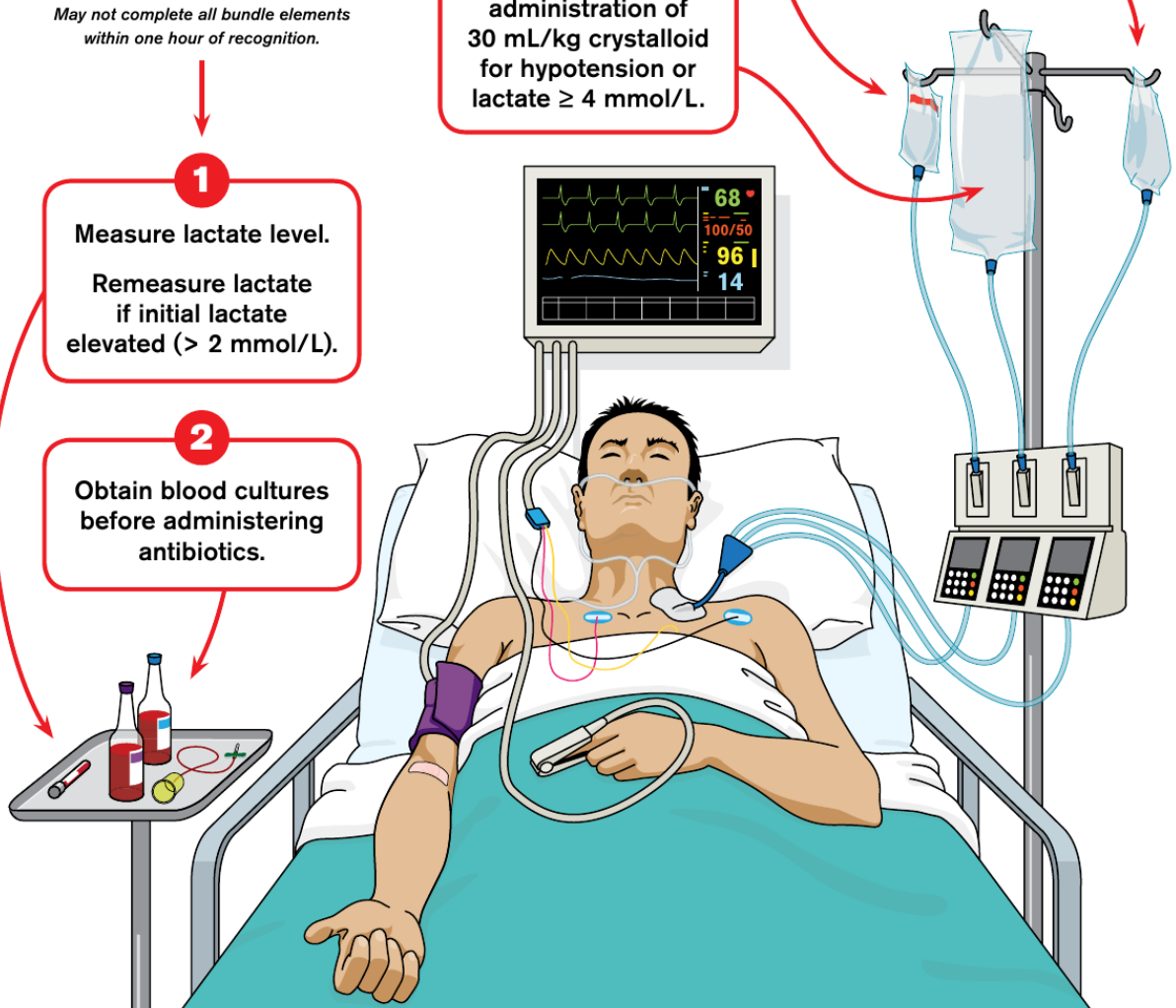
Administer broad-spectrum antibiotics.

**4**

Begin rapid administration of 30 mL/kg crystalloid for hypotension or lactate  $\geq 4$  mmol/L.

**5**

Apply vasopressors if hypotensive during or after fluid resuscitation to maintain a mean arterial pressure  $\geq 65$  mm Hg.



# identyfikacja i opanowanie zaburzeń hemodynamicznych

## identyfikacja i monitorowanie zaburzeń hemodynamicznych

ocena kliniczna /powrót włóscizkowy/

POCT /mleczany/

monitorowanie nieinwazyjne

monitorowanie inwazyjne z uwzględnieniem parametrów dynamicznych

## płynoterapia

krystaloidy 30ml/kg mc

## leki wazoaktywne

norepinefryna



**Capillary refilling time: How to assess?**  
**The 3 steps 5-second check-up**

- 1. PRESS** your fingers on the patient's nail bed for 5 seconds (Count the time loudly).  
The patient's nail bed will turn white
- 2. RELEASE** your pressure
- 3. COUNT** the seconds till the patient's nail bed returns pink

**DEHYDRATION if > 2 seconds**  
**ALARM sign > 3"**

# wstrząs monitorowanie

## minimalne

- EKG
- pulsoksymetria
- nieinwazyjny pomiar ciśnienia tętniczego co 5min
- inwazyjny pomiar ciśnienia tętniczego ( jak najszybciej)
- badanie gazometryczne , parametry krytyczne
- diureza
- ośrodkowe ciśnienie żyłne,  $S_{cv} O_2$
- echokardiografia

## zaawansowane

- pomiar rzutu serca
- $P(cv-a)CO_2$
- $Sat C_2/satCvO_2$
- PAWP- ciśnienie w prawym przedsionku, ciśnienie w tętnicy płucnej, ciśnienie zaklinowania tętnicy płucnej , ciągły pomiar rzutu serca,  $S_vO_2$
- tremodilucja przezpłucna , analiza fali tętna





## wskazania do terapii infuzyjnej

objawy hipoperfuzji tkankowej

niski rzut serca

nieprawidłowe parametry  
życiowe



cel terapii infuzyjnej – istotna klinicznie poprawa rzutu  
serca

# poziom mleczanów

odzwierciedla zaburzenia funkcji komórek w przebiegu sepsy

wysoka czułość  
brak specyficzności

jako jedyny parametr wskazuje na stres metaboliczny a nie wstrząs

- niedostateczne dostarczanie tlenu do tkanek
- upośledzony metabolizm tlenowy
- nasilona glikoliza
- obniżony klirens wątrobowy

marker utajonego wstrząsu przy barku jednoznacznej hipotensji

18May2014\_\_\_\_  
Sample type:\_\_\_\_  
\*QN AIR\*  
At 37 C  
pH:\_\_\_\_\_7.31  
pO<sub>2</sub>:\_\_\_\_\_12.2 kPa  
pCO<sub>2</sub>:\_\_\_\_\_3.4 kPa  
BE:\_\_\_\_\_ -5.0 mM  
HCO<sub>3</sub>:\_\_\_\_\_ 20 mM  
Lactate:\_\_\_\_\_3.2 mM  
K:\_\_\_\_\_6.7 mM

pH	7.232	
pCO <sub>2</sub>	4.19	kPa
pO <sub>2</sub>	9.91	kPa
cNa <sup>+</sup>	138	mmol/L
cK <sup>+</sup>	4.0	mmol/L
cCrea	112	µmol/L
cCa <sup>2+</sup>	1.25	mmol/L
cCl <sup>-</sup>	106	mmol/L
cGlu	6.6	mmol/L
cLac	12.9	mmol/L
ctHb	166	g/L
FCO <sub>2</sub> Hb	3.1	%
FMetHb	1.2	%
sO <sub>2</sub>	93.0	%
cBase(Ecf) <sub>c</sub>	-13.3	mmol/L
cHCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (P.st) <sub>c</sub>	14.3	mmol/L

# ocena równowagi płynowej

## ocena kliniczna

- brak znaczenia rokowniczego dla konkretnego parametru



## karta bilansu płynowego, pomiar masy ciała

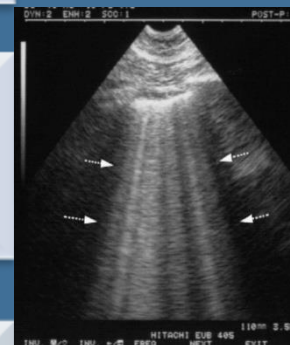
- ośrodkowe ciśnienie żyłne CVP
- $S_{CV}O_2$
- diureza/utrata

## ciśnienie zaklinowania tętnicy płucnej PAWP

- wysoka wiarygodność
- inwazyjne
- ciężkie powikłania zagrażające życiu

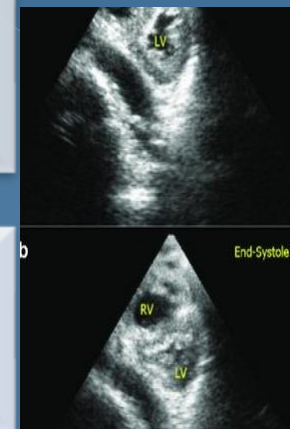
## USG

- VCI –zapadalność, reakcja na uciśnięcie
- Wskaźnik IVC/Ao
- USG płuc linii B -B- artefakty widoczne, gdy płyn obecny śródmiąższowo



## echokardiografia

- LV powierzchnia końcowo-rozkurczowa (LVEDA),
- LV (LVOT)
- ocena tętnic szyjnych wewnętrznych



# ocena równowagi płynowej



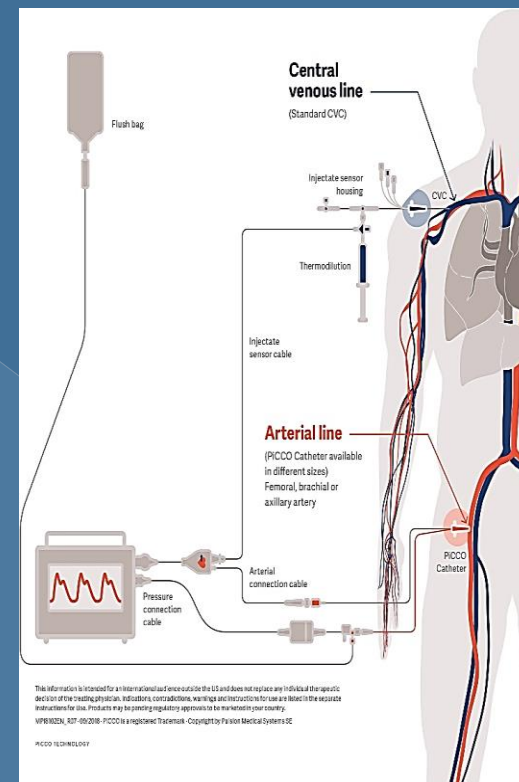
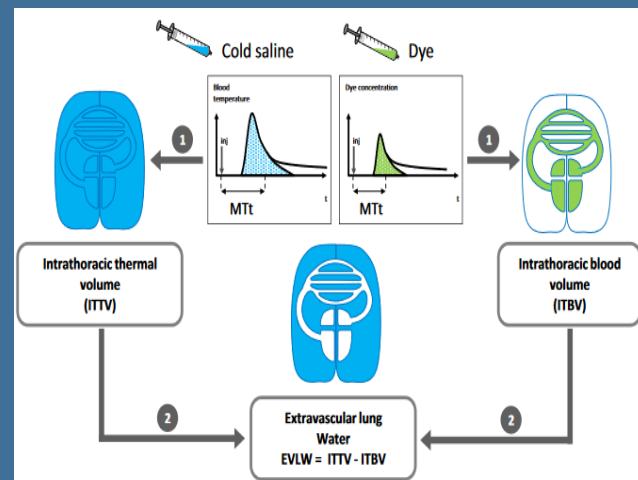
termodilucja przezpłucna:  
PAC, PiCCO, EVLW

- poprawa przeżywalności
- inwazyjne

bioimpedancja

dilucja trytu

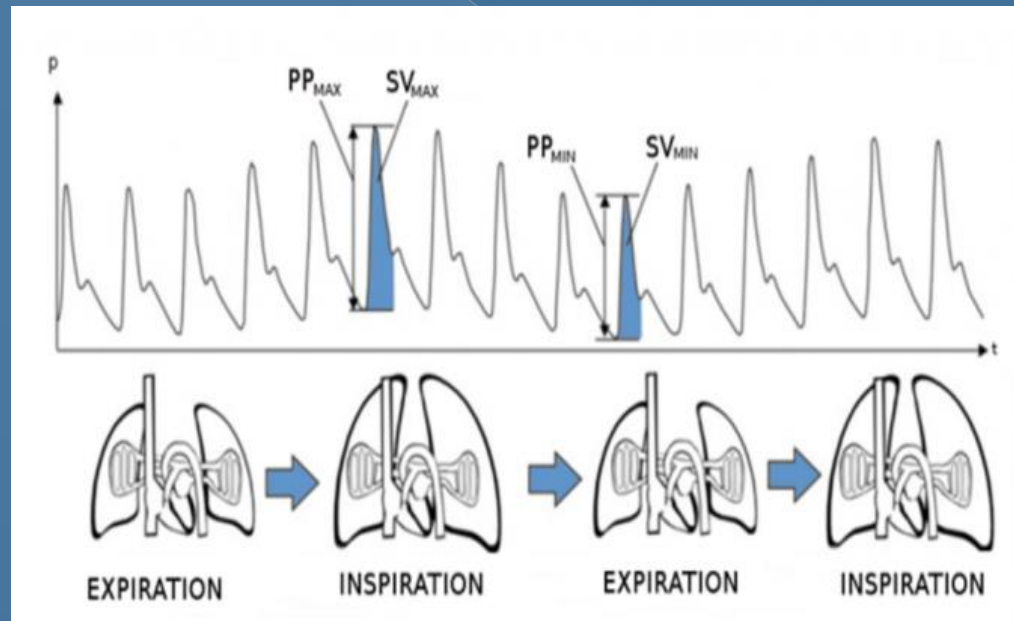
- złoty standard pomiaru całkowitej wody ustrojowej



# ocena odpowiedzi na terapię płynową

## parametry dynamiczne

- SVV - zmienność objętości wyrzutowej - krzywa ciśnienia tętniczego
- PPV - zmienność ciśnienia pulsu - kształt krzywej ciśnienia tętniczego

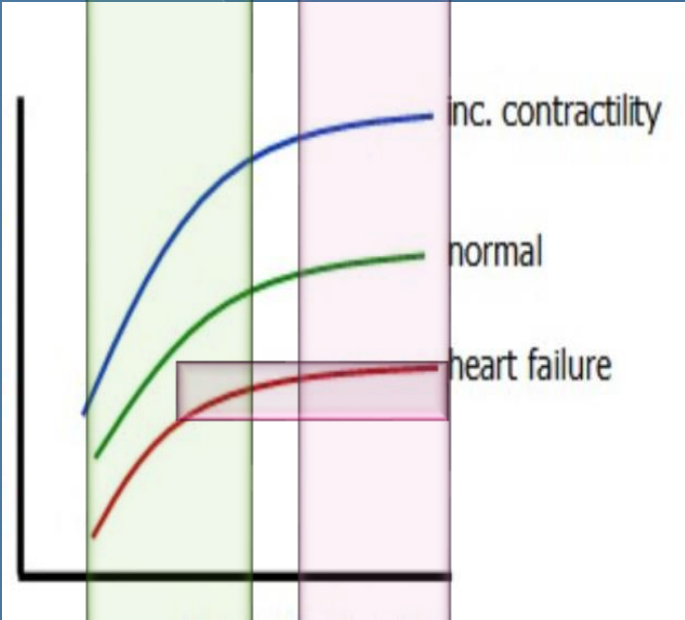


# ocena odpowiedzi na terapię płynową

**rezerva obciążenia wstępnego :**  
  
wysokie SVV/PPV  
dobra odpowiedź na terapię płynową

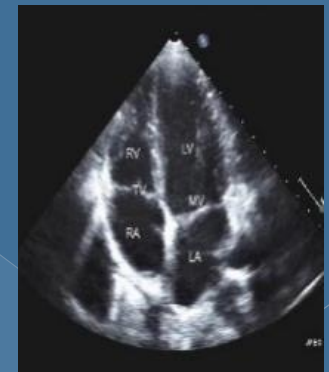
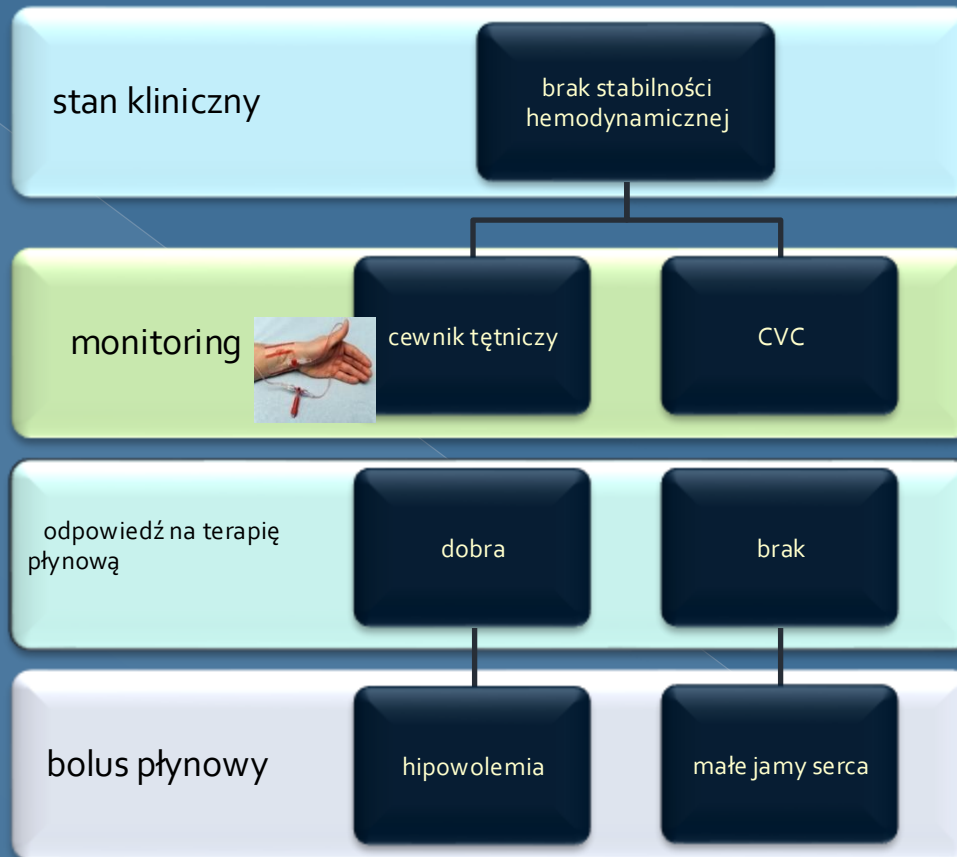
**brak rezerwy obciążenia wstępnego :**  
  
niskie SVV/PPV  
brak odpowiedzi na terapię płynową

objętość wyrzutowa



ad

# ocena odpowiedzi na terapię płynową



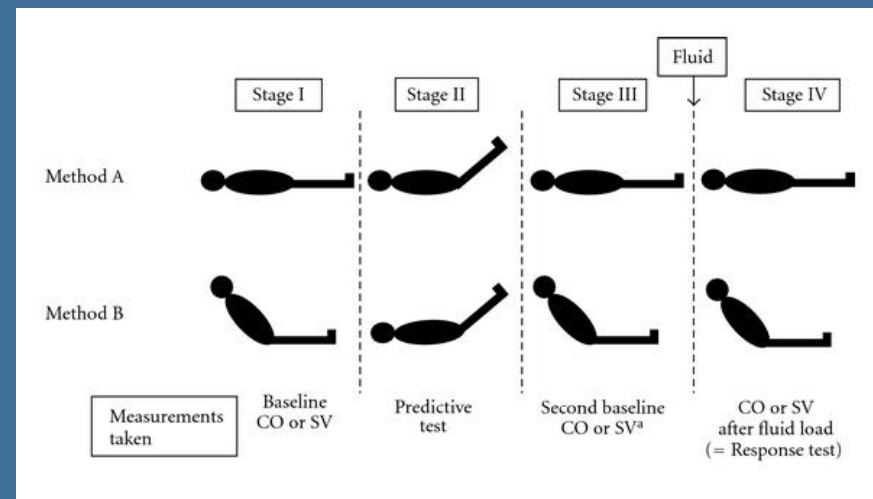
# czynnościowe pomiary hemodynamiczne

bierno uniesienie nóg

bolus płynowy pod kontrolą pomiaru rzutu serca

zmiana ciśnienia skurczowego

zmiana ciśnienia tętna lub objętości wyrzutowej w odpowiedzi na zmianę ciśnienia wewnątrzklatkowego pod wpływem wentylacji mechanicznej



Assessing fluid responsiveness with the passive leg raising maneuver in patients with increased intra-abdominal pressure: Be aware that not all blood returns!\*

TYPE	STARTING POSITION	POSITION DURING PLR	ADVANTAGES	DISADVANTAGES
HOB-PLR	PPV↑↑ 	PPV↑↑ 	No risk for VAP	Labour intensive Increases IAP (lung compression) No endo-genous transfusion
SUP-PLR	PPV↑↑ 	PPV↑ 	No increase in IAP (no lung compression) Not labour intensive	Risk for VAP Risk for ICP increase Only small endogenous transfusion (from legs)
TREND ELENB URG	PPV↑ 	PPV↓ 	Decrease in IAP (effects on lungs unclear) Not labour intensive Best endogenous transfusion in case of IAH	Biggest risk for VAP Biggest increase in ICP



# przeciążenie płynowe

obrzęk mięśnia sercowego, upośledzona kurczliwość,  
zaburzenia przewodzenia

CO ↓ SV ↓

CVP ↑ PAOP ↑



obrzęk płuc, zaburzenia wymiany gazowej, obniżenie  
podatności

O<sub>2</sub> ↓ CO<sub>2</sub> ↑ przedłużona wentylacja



obrzęk mózgu zaburzenia świadomości

ICP ↑



zespół przedziału nerkowego, ostra niewydolność  
nerek

ADH ↑ przepływ krwi ↓ GFR ↓



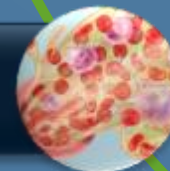
wątroba – zastój, zaburzenia metaboliczne

jelita- upośledzenie wchłaniania, zwiększona  
przepuszczalność ściany, niedrożność, translokacja



koagulopatia z rozcieńczenia

anemia 1g/1000ml/ dodatniego bilansu płynowego



obrzęk  
pozanacyniowa  
sekwestracja płynu

+ dodatni bilans płynowy  
+kumulacyjny dodatni  
bilans płynowy

## wskazania do terapii lekami wazoaktywnymi

objawy hipoperfuzji tkankowej przy  
braku odpowiedzi na terapię infuzyjną

niski rzut serca

nieprawidłowe parametry życiowe

cel terapii infuzyjnej – istotna klinicznie poprawa rzutu  
serca

terapia lekami wazoaktywnymi:

należy stosować w oparciu o poszerzone monitorowanie oraz uwzględniając cel hemodynamiczny

dedykowany dostęp  
opisana linia naczyniowa



dedykowany port  
opisana linia naczyniowa

2. norepinefryna  
przez dostęp  
centralny

1. norepinefryna  
przez dostęp  
obwodowy

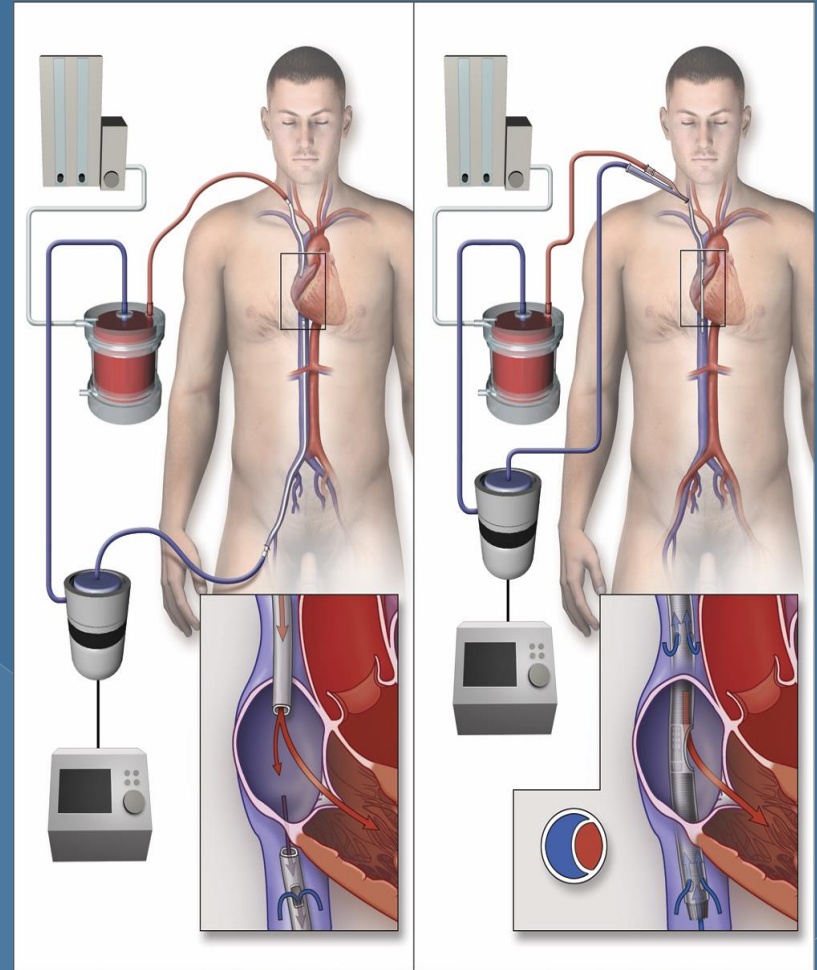
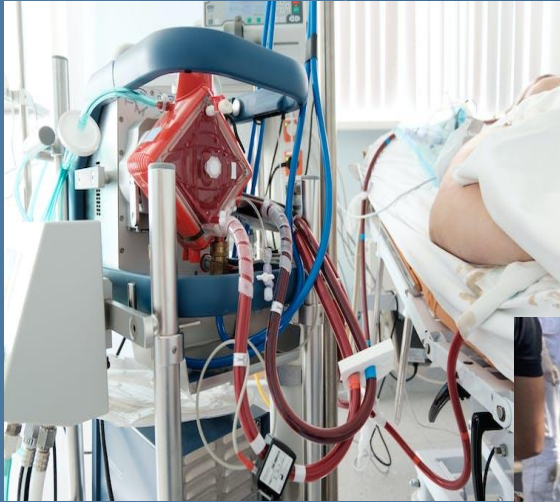


3. dodatkowo  
wazopresyny  
zamiast  
eskalowania dawek  
norepinefryny

dedykowane porty  
opisane linie naczyniowe

4. w przypadku  
dysfunkcji mięśnia  
sercowego:  
zastosowanie  
adrenaliny lub  
norepinefryny z  
dobutaminą

# mechaniczne wspomaganie krążenia ECMO V-A



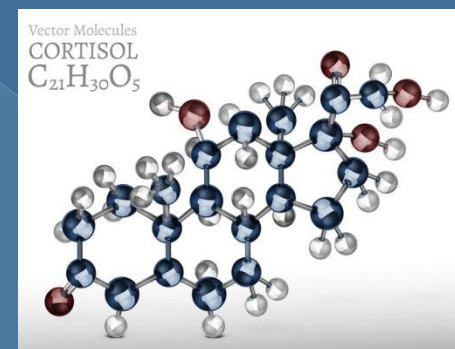
U dorosłych pacjentów z sepsą i wstrząsem septycznym otrzymujących wlew leków wazopresyjnych

sugerujemy podawanie dożylnie  
kortykosteroidów

**200 mg/d i.v.,**

*jeśli właściwa wstępna intensywna płynoterapia i stosowanie leków wazopresyjnych nie pozwoliły na uzyskanie stabilizacji hemodynamicznej, ze stopniowym szybkim zaprzestaniem kortykoterapii, jeśli leki wazopresyjne nie są już konieczne*

(ADRENAL/HYPRESS)

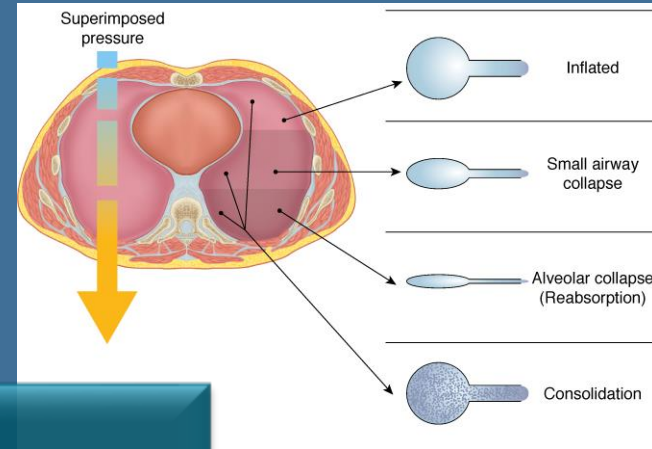


# wentylacja

intubacja dotchawicza

ograniczenie wysiłku oddechowego

optymalizacja wykorzystania i protekcja powierzchni wymiany gazowej



TV  $< +6$  ml/kg IBW

PEEP 10-15 cm H<sub>2</sub>O

górny limit ciśnienia plateau  
30 cm H<sub>2</sub>O

manewr rekrutacji pęcherzyków płucnych  
bez miareczkowania PEEP

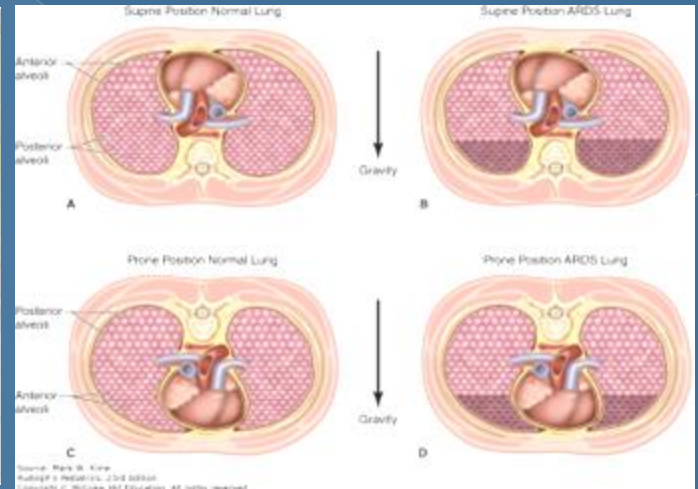
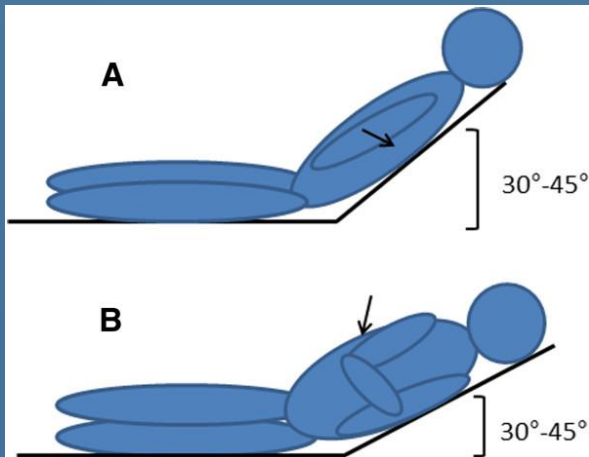
# wentylacja

## ŚBPN-M

przez  $\leq 48$  godzin  
w postaci bolus  
u dorosłych z  
 $P_{aO_2}/F_{iO_2} < 150$

uniesienie  
wezwłowania 30-45 st

prone position  
 $P_{aO_2}/F_{iO_2} < 150$   
powyżej 12 godzin



## wentylacja- sedacja

zastosowanie ciągłej lub przerywanej  
sedacji powinno być minimalizowane  
u pacjentów wentylowanych  
mechanicznie

monitorowanie poziomu sedacji  
określenie punktu docelowego

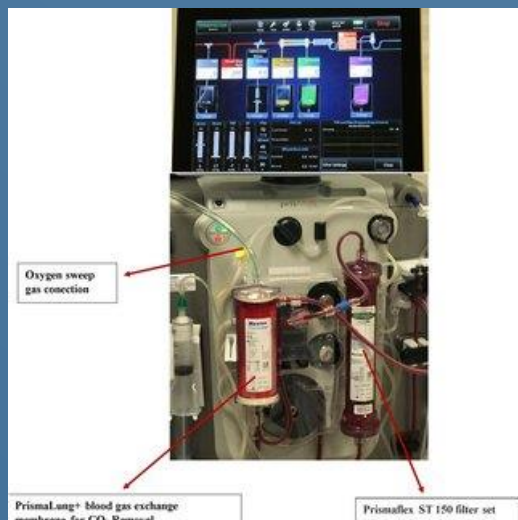




# techniki pozaustrojowe



ECMO V-V



ECO<sub>2</sub>R

## techniki pozaustrojowe nerkozastępcze



sugerujemy stosowanie ciągłych lub przerywanych technik nerkozastępczych

nie stosowanie technik nerkozastępczych bez istotnych wskazań

# równowaga kwasowo-zasadowa

sugerujemy stosowanie roztworu dwuwęglanu sodu w przypadku kwasicy metabolicznej przy  $\text{pH} \leq 7,2$  oraz niewydolności nerek 2 lub 3 stopnia wg AKIN

sugerujemy nie stosowanie roztworu dwuwęglanu sodu w przypadku kwasicy mleczanowej indukowanej hipoperfuzją

Request No:		Units	Arterial
Date:			Ref Range
Time:			
<b>BLOOD GASES</b>			
Temperature	37.0	Deg. C	7.35-7.45
pH	<u>7.10L</u>		
pCO2	35	mmHg	35-45
HCO3 (Std)	<u>11L</u>	mmol/L	22.0-30.0
Base Excess	<u>-17.4L</u>	mmol/L	-3.0/3.0
pO2	<u>169H</u>	mmHg	75-100
O2 Sat	99	%	95-100
<b>ELECTROLYTES (Whole Blood)</b>			
Potassium	<u>3.2L</u>	mmol/L	3.5-5.5
Sodium	<u>146H</u>	mmol/L	135-145
Chloride	<u>129H</u>	mmol/L	95-110
iCa++	<u>0.89L</u>	mmol/L	1.12-1.30
Glucose	7.4	mmol/L	3.6-7.7
Lactate	<u>4.9H</u>	mmol/L	0.2-1.8

# komunikacja z rodziną chorego i edukacja



wsparcie ekonomiczne  
i socjalne

- powikłania
- zwiększona śmiertelność po wypisie

podejmowanie decyzji we współpracy z  
pacjentem i rodziną

- wypis
- leczenie
- edukacja i informacja w formie pisemnej

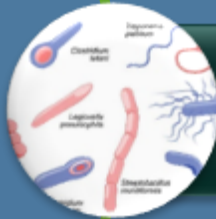
monitorowanie w okresie po wypisie ze  
szpitala

- problemy poznawcze
- problemy emocjonalne
- problemy fizyczne

# podsumowanie



diagnoza na czas –qSOFA/SIRS/MEWS/NEWS



kontrola ogniska zakażenia

przywrócenie perfuzji - płynoterapia + leki presyjne  
(także na obwód)



monitorowanie hemodynamiczne

wentylacja w protokole oszczędzającym płuca  
systematyczna ocena kliniczna

## analiza przypadku

28 letni mężczyzna , dotychczas zdrowy aktywny fizycznie, nie pali papierosów

Od 4 dni kaszel, nocne poty , od 2 dni pogorszenie samopoczucia zgłosił się do SOR w godzinach wieczornych

gorączka do 40°C, dreszcze, kaszel z wykrztuszeniem ropnej wydzieliny i śladowym krwiopluciem oraz ból po lewej stronie piersiowej nasilający się podczas kaszlu

osłabienie, minimalna tolerancja wysiłku  
czynność serca 130/min  
tachypnoe 22/min  
ciśnienie tętnicze skurczowe 85 mmHg  
sat O<sub>2</sub> 90%

osłuchowo nad polami płucnymi ścisnie szmerów oddechowych i trzeszczenia po stronie lewej

## 1-6 godzina

postaw diagnozę sepsy

poślij materiał do badań

- mikrobiologicznych, serologicznych, genetycznych

podaj antybiotyki w ciągu 1 godziny

poślij badania laboratoryjne

- POCT/ poziom mleczanów

uzyskaj centralny i tętniczy dostęp naczyniowy

- można rozpocząć infuzję norepinefryny przez dostęp obwodowy

zapewnij opiekę i monitorowanie

systematycznie monitoruj parametry perfuzji tkankowej

- wydzielanie moczu
- powrót włósczkowy

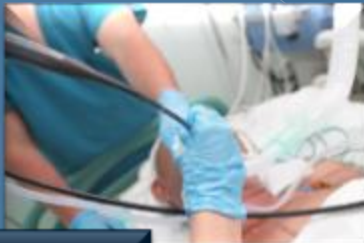


antybiotyk



aminy presyjne  
stabilizacja hemodynamiczna

płyny  
stabilizacja hemodynamiczna



bronchofiberoskopia  
redukcja inokulum /ABCc

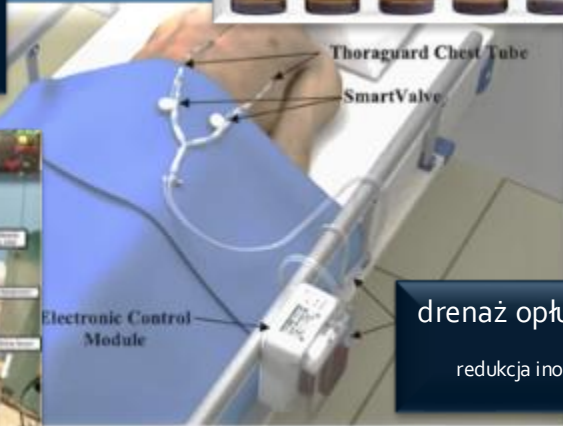


centralny  
dostęp naczyniowy



tętniczy  
dostęp naczyniowy

monitoring



drenaż opłucznej jamy  
redukcja inokulum /ABCc





## 7-72 godzina

### systematycznie monitoruj stan kliniczny

- identyfikuj objawy niewydolności narządowej
- SOFA
- określ wskazania do interwencji chirurgicznej

### ocień status płynowy

- rozważ konieczność podania kolejnego bolusu płynowego

### modyfikuj leczenie przeciwdrobnoustrojowe

- w oparciu o wyniki badań
- w oparciu o dane kliniczne

### ograniczaj zbędne interwencje terapeutyczne

- eliminacja cewników naczyniowych

### eliminuj zbędne procedury

- sedacja/zwiotczenie
- optymalizacja wentylacji
- RRT
- ECMO
- antybiotykoterapia

### rozważ wskazania do interwencji chirurgicznej

- perforacja przewodu pokarmowego
- martwicze zapalenia tkanek miękkich
- powikłania procedur inwazyjnych

antybiotykoterapia

wentylacja



CRRT

ECMO

wspomaganie funkcji narządów

powyżej 73 godziny

ograniczaj zbędne interwencje terapeutyczne

- eliminacja cewników naczyniowych

eliminuj zbędne procedury

- sedacja/zwiotczenie
- optymalizacja wentylacji
- RRT
- ECMO
- antybiotykoterapia

monitoruj terapię przeciwdronoustrojową

- deeskalacja
- terminacja

