

A SEPSIS – KÖZÖS ÜGYÜNK

Dr. Trásy Domonkos¹, Dr. Molnár Zsolt^{1, 2}

(1) Semmelweis Egyetem, Transzlációs Medicina Centrum, Budapest

(2) Semmelweis Egyetem, Aneszteziológiai és Intenzív Terápiás Intézet, Budapest

ÖSSZEFOGLALÁS: A sepsis sok szempontból az egyik legnagyobb kihívást jelenti manapság az akut betegellátásban és az intenzív terápiában. Nem csak definiálni rendkívül nehéz a kórképet, de diagnózisa és kezelése is csak felkészült, gyakorlott és elhivatott szakemberek interdiszciplináris összefogása révén nyújthatja a betegnek a legjobb túlélési, és felépülési esélyeket. Az észleléskor késlekedés nélkül megkezdett, megfelelő korai reszuscitáció, az időben elvégzett göctalanítás, a megfelelő antibiotikumválasztás, majd pedig a szervtámogató kezelés során az intenzív terápia valamennyi korszerű eszközének széles körű alkalmazása, mind elengedhetetlen feltétele a gyógyulásnak. Éppen ezért függetlenül attól, hogy milyen szakterületen dolgozunk, fontos tisztában lennünk a tüneteivel és kezelésével, hiszen ma többen halnak meg sepsishez társuló szövődeményekben a kórházakban, mint emlő- és colorectalis daganatok miatt összesen, azaz egy népegészségügyi problémával állunk szemben. Az összefoglaló célja, hogy felhívja a figyelmet a sepsis korai felismerésének eszközeire, és a mihamarabb megkezdett, néhány egyszerű lépésből álló terápiás algoritmusra, amelyek meglépésével életet menthetünk, elmulasztásukkal pedig életet veszíthetünk. De legfőképpen azt szeretnénk eljuttatni az olvasóhoz, hogy a szепtikus beteg kezelése közös ügyünk.

Kulcsszavak: sepsis, infekció, diszregulált immunválasz, szervtámogató kezelés, antibiotikum, személyre szabott terápia

Trásy D, Molnár Z: SEPSIS

SUMMARY: Sepsis means one of the biggest challenges in acute and critical care nowadays. Defining sepsis is a difficult task on its own, and its diagnosis and treatment requires well trained, devoted personnel with interdisciplinary collaboration to provide the patients the best chance for survival. Immediate resuscitation, source control, early adequate antimicrobial therapy, and sophisticated organ support on the intensive care units are all inevitable necessities for successful recovery. Therefore, management of the septic patient is a common cause regardless which speciality we are working in. Sepsis has also become a serious health economic issue worldwide. More patients are dying due to sepsis related complications than because of breast and colorectal cancer taken together. The purpose of this summary is to draw the attention of the reader to the tools of early detection of sepsis, and that we can save lives with a few simple therapeutic steps, but neglecting those we may as well loose patients. But our foremost mission is to make everybody understand that sepsis management is our common cause.

Keywords: sepsis, infection, dysregulated immune response, organ support, antibiotics, personalized medicine

Magy Belorv Arch 2023; 76: 177–184.

Dr. Molnár Zsolt
zsoltmolna@gmail.com

DOI: 10.59063/mba.2023.76.4.3

Bevezetés

Az elmúlt évtizedekben az intenzív terápiás kutatás és érdeklődés középpontjába vitathatatlanul a sepsis került. Ha epidemiológiai adatokat nézünk, azt látjuk, hogy drámaian megnőtt a sepsis előfordulása. Egy ausztrál felmérés szerint 12 év alatt (2000–2012) több mint négyszeresére nőtt a sepsissel regisztrált esetek száma,

miközben a mortalitás 35%-ról 20% alá csökkent.¹ Nem világos azonban, hogy vajon ténylegesen megemelkedett a sepsis incidenciája, vagy amiatt, hogy a sepsis a figyelem középpontjába került, több esetet veszünk észre, és akiket előzőtt valamely más betegcsoportba soroltunk (pl.: pneumonia, húgyúti infekció, pancreatitis stb.), azokat most, mint sepsis regisztráljuk? Ugyanez mondható el a kimenetel változásáról:

valóban csökkent a sepsis mortalitása, vagy ugyanannyian halnak meg miatta, mint ezelőtt, csak a megnövekedett elemszám miatt az arányuk lett kisebb (ún.: dilúciós effektus)? Ha európai adatbázisok eredményeit nézzük, a szeptikus sokk halálozása továbbra is rendkívül magas, 50% körüli.² Az egyik lehetséges magyarázat a kontinensek közötti ellentmondásra az lehet, hogy nem beszélünk egy nyelvet, azaz, bár vannak definícióink, mégsem értelmezzük őket egységesen. Ez nem feltétlenül a mi hibánk, hanem ez sokkal inkább annak a következménye, hogy nem is igazán lehet, ezt a rendkívül sokarcú, heterogén állapotot egyetlen definícióval, vagy definíciókkal illetni.

Lokális inzultustól a szisztémás, diszregulált immunválaszig

A szervezetünket érő inzultusok alapvetően kétfélék lehetnek: vagy *szöveti sérülés* (trauma, műtét, ischaemia-reperfüzió, stb.), vagy *kórokozók* (baktériumok, vírusok, gombák) kiváltotta infekció. Mindkét hatásra „válaszol” a szervezetünk immunrendszere („immune” vagy „host response”), melynek révén biológiailag aktív molekulák kerülnek nagy mennyiségben a keringésbe, amik így az inzultus helyétől távoli szervekhez is eljuthatnak. Az immunrendszerünk úgynevezett molekuláris mintázatok révén ismeri fel az inzultus/sérülés tényét, amely lehet trauma (Damage Associated Molecular Pattern, *DAMP*), vagy patogén (Pathogen Associated Molecular Pattern, *PAMP*). A megdöbbentő felfedezés az volt, hogy mind a *DAMP*-ra, mind a *PAMP*-ra adott immunválasz esetében, alapvetően ugyanazok a citokinek, hormokinek, mediátorok stb., szabadulnak fel, látszólag függetlenül a kiváltó ok eredetétől. Ezért látjuk oly gyakran az intenzív osztályon, hogy egy politraumatizált betegben ugyanolyan súlyos akut respiratorikus distressz szindróma (ARDS) alakulhat ki, mint egy peritonitis, vagy húgyúti infekció, pancreatitis, vagy súlyos szívelégtelenség miatt kezelt beteg esetében.

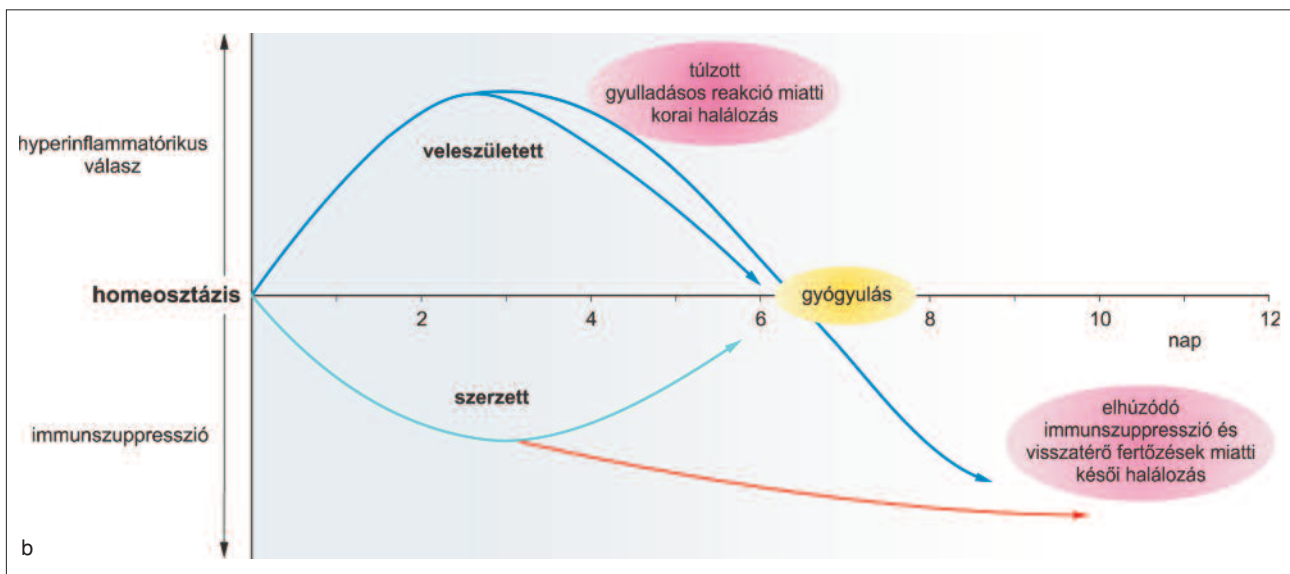
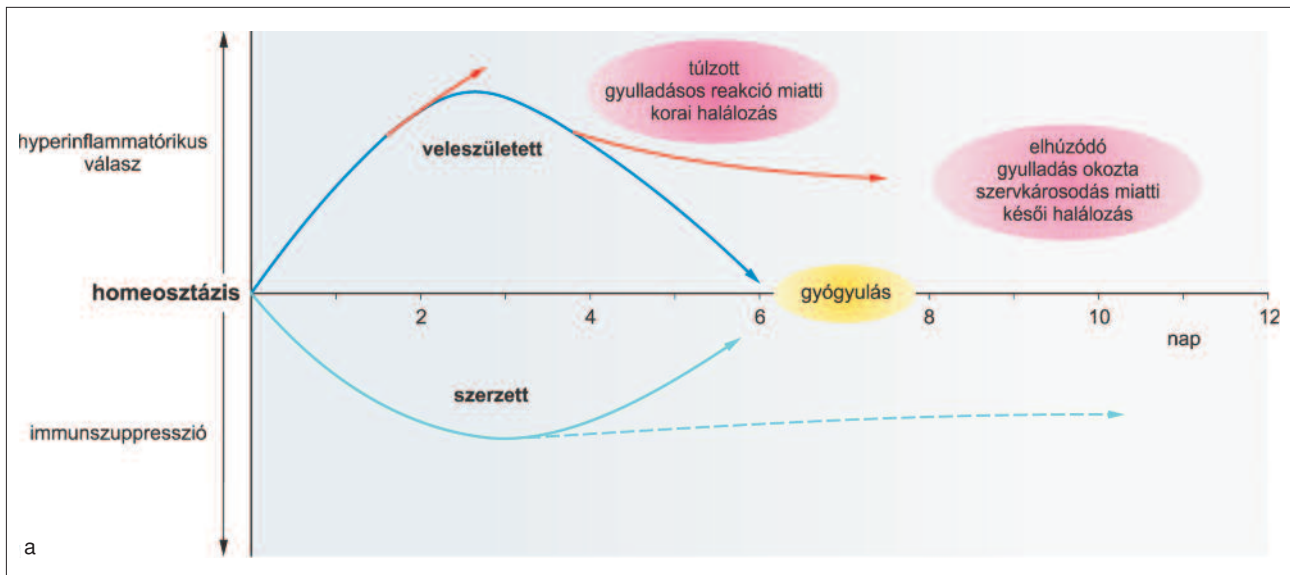
Életünk során rendszeresen elszenvedünk különböző *DAMP*-okat, *PAMP*-okat, de szervezetünk immunrendszere megvédi a betolakodó kórokozóktól, és megátalja, hogy egy traumás sérülés okozta lokális gyulladás az egész szervezetünkre kiterjedjen. Az inzultust követően a veleszületett (*proinflammatorikus*) és szerzett (*antiinflammatorikus*) immunrendszerünk aktiválódik, mégpedig egy időben, és a két ellentétes erő között normális esetben az egyensúly mindvégig megmarad. Az immunrendszer készsége folyamatos, és azokon a pontokon vagy behatolási kapukon, ahol a szervezet nyitott a külvilág felé, mint a légút, tápcsatorna, szem, fül, húgyutak, a készség egy magasabb fokozati szinten zajlik, azt is mondhatjuk, hogy itt aktív határvédelmi tevékenység folyik. Minden egyes légvétellel kerülnek potenciális kórokozók a légutakba, azonban ezek ellen az immunrendszerünk folyamatos védelmet biztosít oly módon, hogy a proinflamma-

torikus rendszer elpusztítja a betolakodót, az anti-inflammatorikus pedig lokalizálja a küzdelmet, azaz nem engedi, hogy az bekerüljön a szervezetbe. Így ezek bármelyike lehet enyhe lefutású, az adott szervre lokalizált, de kiválthat egy olyan szervezeti válaszreakciót, amelynek révén a lokális inzultus az egész szervezet betegségévé válik, és az inzultus helyétől távoli életfontosságú szervek is a kórfolyamat áldozatául esnek (többszervi elégtelenség, Multiple System Organ Failure, MOSF) ami akár halálhoz is vezethet. Az infekció elleni védelem és küzdelem tulajdonképpen egy élet-halál harc, amelyben valakinek el kell pusztulnia: vagy a patogénnek vagy a gazdaszervezetnek. Ebben a küzdelemben nincsenek „hadifoglyok”.

Kritikus állapotú, szeptikus betegekben ez a fent említett egyensúly valamilyen ok miatt felborul. Tehát nem pusztán szisztémás gyulladáshoz vezet, hanem szó (mint ahogyan azt évekig gondoltuk, mint „systemic inflammatory response syndrome”, SIRS), mert mint azt láttuk, ez a normális úton zajló betegségnek is részjelensége, hanem egy *diszregulált immunválaszról*. Ennek egyik formája lehet, hogy a szervezet elsősorban proinflammatorikus válasszal reagál az infekcióra (*1. ábra A és B*), amit „citokin viharaként” vagy hiperinflammációként is szoktunk emlegetni. Ez történik fulmináns szeptikus sokkban.³ Szerencsére, ez a felfogás végre megjelent a legújabb sepsis definícióban³ (lásd később). Amennyiben az akut, hiperinflammációs szakasz lezajlik, a következő kihívást a proinflammatorikus folyamatok kimerülése következtében kialakult immunszuppresszív állapot jelenti. Ebben a szakaszban lesz a betegünk esendő és eshet áldozatul különböző nosocomialis infekcióknak.

A sepsis nem definitív betegség

A klasszikus orvostudományban számos olyan betegség van, amelynek a diagnózisa az anamnézis felvételével, fizikális és radiológiai vizsgálattal, valamint magas specificitású és szenzitivitású tesztekkel egyértelmű, mint például a csonttörések, szívinfarktus, stroke vagy koponyaüri vérzés. A sepsis viszont nem egy meghatározott/definitív betegség, ezért definiálása sem egyszerű. A modern medicinában „sepsis szindrómaként” megismert kórképet 1980-ban egy Las Vegas-i hotel konferencia helyiségében fogalmazták meg Roger Bone és kutató társai az egyik első prospektív, randomizált sepsisvizsgálat protokolljának tervezése során.⁴ Néhány évvel később ugyanez a csoport megjelentetett egy összefoglalót, amelyben a sepsist, mint önálló klinikai entitást írták le.⁵ Ezt követően az orvostársadalom is definitív betegségként kezdte el értelmezni a sepsist, aminek az lett a következménye, hogy mindenki szeretett volna egyetlen tesztet, ami megmondja nekünk, hogy szeptikus-e a beteg, valamint mindannyian egy antisepsis gyógyszer megjelenését vártuk. A sepsis szindróma által megfogalmazott kritériumokról azonban, mint a testhőmérséklet, fehérvér-



1. ábra. A szervezet elsőrő proinflammatorikus válasza

sejtszám, tachycardia, hypotensio, hamar kiderült, hogy szinte minden kritikus állapotú betegre igazak, ezért pár évvel később egy konszenzuskonferenciát hívtak össze, amelyen bevezették a szisztémás gyulladásos válasz (SIRS), súlyos sepsis és szeptikus sokk fogalmait.⁶

Az évek során azonban el kellett fogadnunk, hogy a sepsis nem egy meghatározott betegség, épp ezért definíciója, pontos megfogalmazása állandó kihívást jelent, szinte már lehetetlennek tűnik. Ennek fő oka az összetett kóreléttani háttérben, az egyénenként változó válaszreakciókban és a változatos etiológiában keresendő. Ezért nem létezik egyetlen teszt, ami megmondja nekünk, hogy szeptikus-e a beteg vagy sem, épp ezért hiába is várni az antisepsis gyógyszer kifejlesztését. Egységesen értelmezett definíciókra márpedig szükség van, hogy megszüntessük a kontinensek

közötti ellentmondásokat, és egy nyelvet beszéljünk mind a gyógyítás, mind a kutatás területén.

Éppen ezért a 2016 elején ismét összehívott konszenzuskonferencián úgy döntöttek, hogy az 1991 óta (25 éven át) használt „Sepsis-2” definíciókat újra kell gondolni. Megszüntették a „szisztémás gyulladásos válaszreakció” vagyis SIRS kategóriáját, mert túlságosan aspecifikusnak bizonyult, ugyanis a sürgősségi és intenzív osztályokon kezelt szinte valamennyi betegre alkalmazható volt. A „súlyos sepsis” fogalma is eltűnt a nevezéktanból, beolvastották a „sepsis” fogalomrendszerébe.

A legújabb „Sepsis-3” definíció szerint³: „A sepsis az infekcióra adott *diszregulált immunválasz* következtében kialakult *életet veszélyeztető szervdiszfunkció*”.

Szeptikus sokk akkor alakul ki, amikor az infekció-

ra adott diszregulált immunválasz okán felborul a szervezet VO_2/DO_2 egyensúlya. Definíció szerint: „a sepsis olyan súlyos formája, amit a *hypotensio*, a megemelkedett laktátszint és a *vazopresszortámogatás* igénye jellemez”.

A sepsis diagnosztikája

A szervdiszfunkció diagnózisa általában egyszerű, mert objektív jelek alapján könnyen ki lehet deríteni a hat életfontosságú szervrendszer – az agy, keringés, légzés, vese, máj, vérképző rendszer – működési zavarát.

A szeptikus állapot diagnózisának folyamatát az ajánlások két részre osztották. Sepsisgyanú esetén, amely általában nem intenzív, hanem sürgősségi vagy más kórházi osztályon, esetleg kórházon kívül történik, a szervi elégtelenségek gyors speciális felszerelésmentes felmérésére a „quick Sequential Organ Score”-t azaz a qSOFA-t javasolják. Ennek kritériumai: légzésszám ≥ 22 /perc, megváltozott mentális állapot és szisztolés vérnyomás ≤ 100 Hgmm. Ha fenti három tényezőből kettő pozitív, akkor a részletesebb szervfunkciós képet mutató SOFA pontok számítása javasolt (1. táblázat). Ha a SOFA pontok értéke eléri, vagy meghaladja a kettőt, akkor a sepsis diagnózisa valószínű. Ebben

az esetben a kórházi halálozás valószínűségének a szintje már 10% feletti. Amennyiben ehhez hypotensio, emelkedett laktátszint és vazopresszortámogatás igénye is társul, szeptikus sokkról beszélhetünk, amelynek kórházi mortalitása már 40% körül van (2. ábra).

Fontos kritérium, hogy a fent említett SOFA pontemelkedés infektív következtében akutan jöjjön létre, és ne álljon a háttérben egyéb nem fertőzős állapot vagy krónikus szervfunkció-károsodás. Sok esetben a sepsis csak egy rövid átmenetet képez az infektív és a szeptikus sokk között, ezért a veszélyeztetett vagy gyanús beteg észlelése és terápiájának megfelelő időben történő megkezdése létfontosságú.

A sepsis kontextusban tehát a helyes kérdés, hogy az objektív jelek alapján észlelt kritikus állapot infektív okán jött-e létre, vagy sem? A *láz*, *fehérvérsejtszám*, *C-reaktív protein*, alacsony szenzitivitásuk és specifitásuk miatt az *intenzív osztályon nem megbízhatóak*, de fontos figyelemfelkeltő jelek lehetnek. A leggyakrabban vizsgált citokinek (TNF- α , IL-6, IL-1, IL-8) szérumszintjének monitorozása ma még igen *drága*, ezért elsősorban a kutatásban van szerepük. A szérum *prokalcitonin* (PCT) szint az egyik legelterjedtebb gyulladási marker. Jó specifitása és szenzitivitása emelte ki a több mint 200 gyulladási marker

1. táblázat. Sequential (Sepsis-related) Organ Failure Assessment Score^a

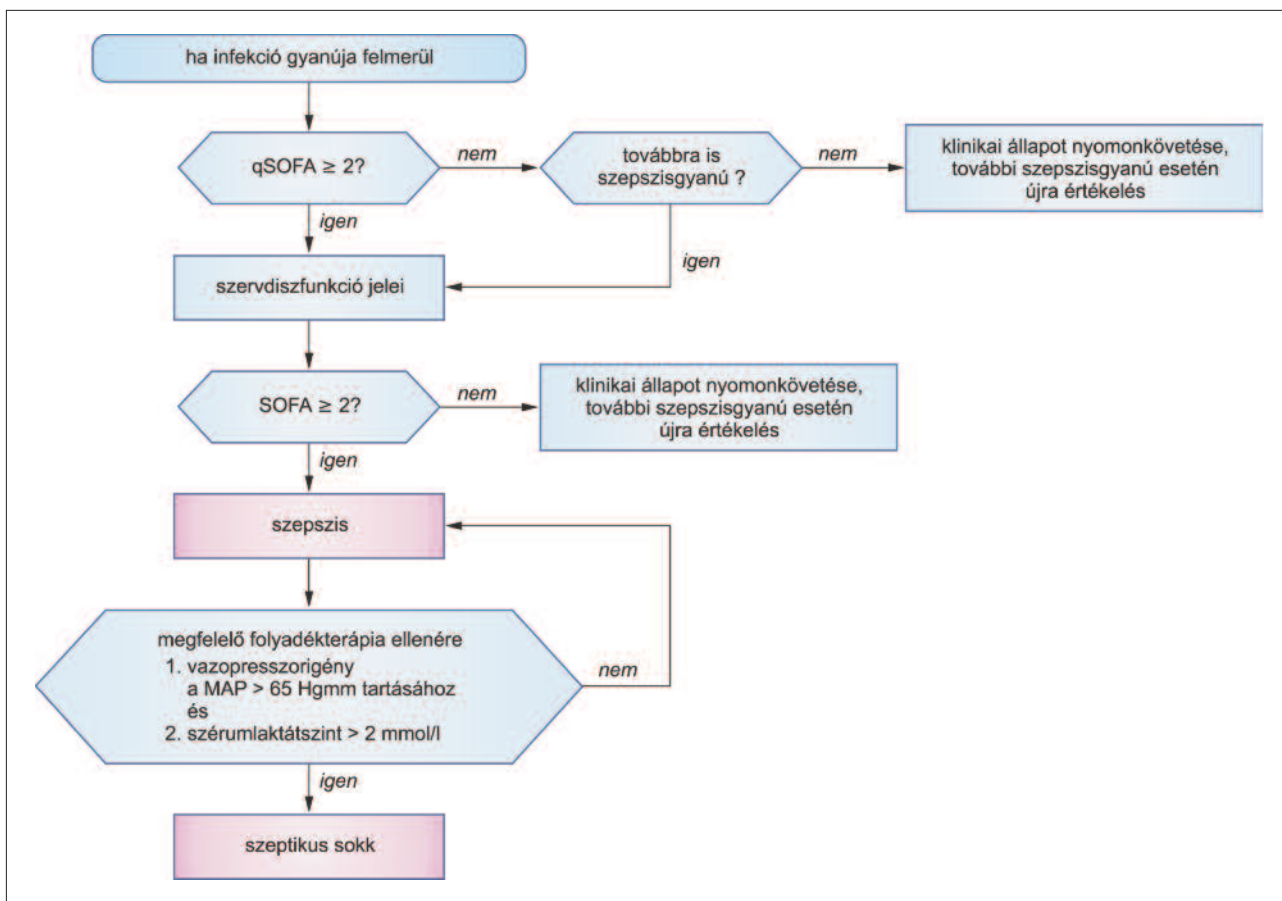
Szervrendszer	Pontszám				
	0	1	2	3	4
Légzés PaO ₂ /FiO ₂ Hgmm (kPa)	≥ 400 ($\geq 53,3$)	<400 (<53,3)	<300 (<40)	<200 (<26,7) légzéstámogatással	<100 (<13,3) légzéstámogatással
Alvadás Vérlemezkeszám $\times 10^3/\mu\text{l}$	≥ 150	<150	<100	<50	<20
Máj Bilirubin mg/dl ($\mu\text{mol/l}$)	<1,2 (<20)	1,2-1,9 (20-32)	2,0-5,9 (33-101)	6,0-11,9 (102-204)	>12 (>204)
Keringés	MAP ≥ 70 Hgmm	MAP <70 Hgmm	Dopamin <5 vagy Dobutamin >0 ^b	Dopamin 5,1-15 vagy Adrenalin $\leq 0,1$ vagy Noradrenalin $\leq 0,1$ ^b	Dopamin >15 vagy Adrenalin >0,1 vagy Noradrenalin >0,1 ^b
Központi idegrendszer GCS ^c	15	13-14	10-12	6-9	<6
Vese Kreatinin mg/dl ($\mu\text{mol/l}$)	<1,2 (<110)	1,2-1,9 (110-170)	2,0-3,4 (171-299)	3,5-4,9 (300-440)	>5,0 (>440)
Diurézis ml/nap				<500	<200

Rövidítések: PaO₂ – artériás parciális oxigénnyomás, FiO₂ – belégtett oxigén százalék, MAP – artériás középnyomás, GCS – Glasgow Kóma Skála

^a Vincent J. L. és mtsai munkássága alapján

^b katekolamin dózis mcg/ml legalább egy órán keresztül

^c GCS skála 3-15-ig terjed, minél magasabb annál jobb



2. ábra. Szeptikus sokk

közül. A biomarkerek ágy mellett értékelése azonban nem egyszerű. A PCT-kinetika – a PCT rövid felezési idejének köszönhetően – a mi felfogásunkban hasznos iránymutató lehet, sokkal informatívabb, mint az abszolút értéke, de ennek részletezése meghaladja a jelen közlemény kereteit.

Kezelés

A sepsis, illetve szövődményeik monitorozása és kezelése kimeríti a modern intenzív terápia teljes fegyvertárát. Van mégis néhány pont, amit itt érdemes kiemelni.

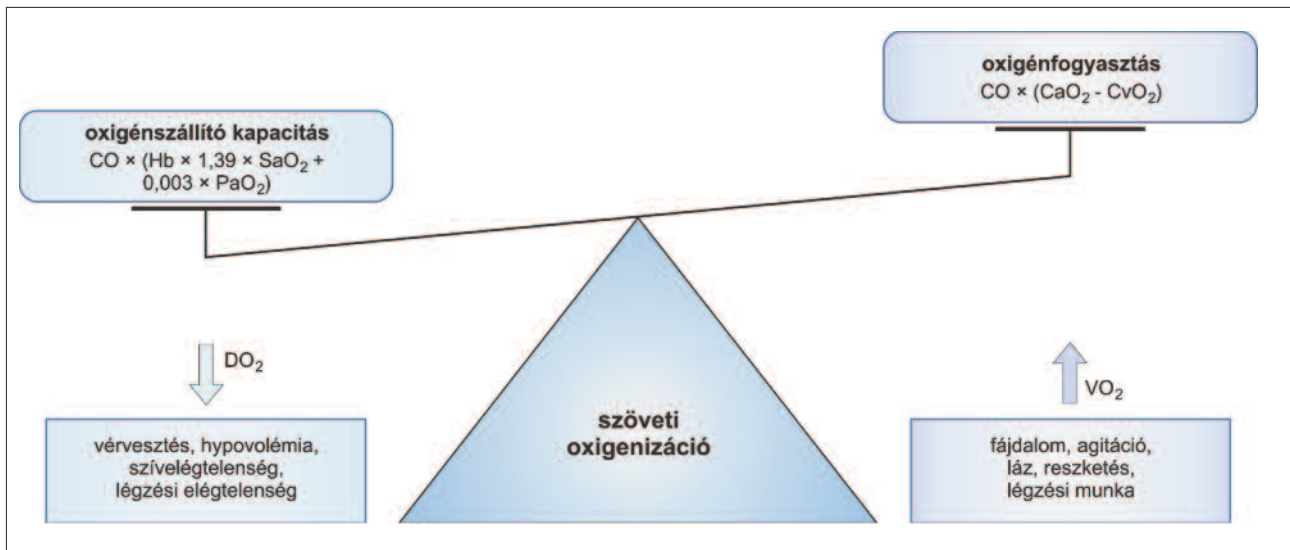
Általános szempontok

A kezelés megkezdésekor két fő szempont van. Egyrészt a *vitális funkciók azonnali stabilizálása* szó szerint életbevágó, másrészt az *okot kell kezelni (góctalanítás)*. Góctalanítás alatt antibiotikus, és/vagy sebészi kezelést értünk. Fontos, hogy az antibiotikus kezelés előtt leoltásokat (vér, légúti váladék, vizelet stb.) küldjünk mikrobiológiai analízisre. A legsúlyosabb betegeknél azonban, így a septicus sokkban, a korai reszuscitáció a góctalanítást megelőzi.

Ezek a betegek ugyanis azért kerülnek bajba, mert oxigénadósságba kerülnek. A szervfunkciók károsodása következtében a szervezet oxigénszállító kapacitása (DO_2) csökkenhet, míg a sejtek oxigénigénye (VO_2) növekedhet. Bármelyik is kerül túlsúlyba, az könnyen egy újabb egyensúly felborulásához vezethet, ugyanis a sejtekhez nem jut elegendő oxigén, az anyagcsere a kevésbé hatékony anaerob folyamatokra vált, azaz oxigénadósságba kerül a szervezet (3. ábra). A vitális funkciók stabilizálásával elsősorban a VO_2/DO_2 arány normalizálása a cél, ami oxigénterápiát, folyadékterápiát, vazopresszorkezelést, és az intenzív osztályon egyéb szervtámogató kezelést (gépi lélegeztetés, vese-pótló kezelés stb.) jelent. Ezzel nemcsak a globális hemodinamikai mutatókat igyekszünk rendezni, hanem a kielégítő szervi perfúzió (vese, máj, emésztőrendszer) elérése is célunk.

Specifikus kezelés

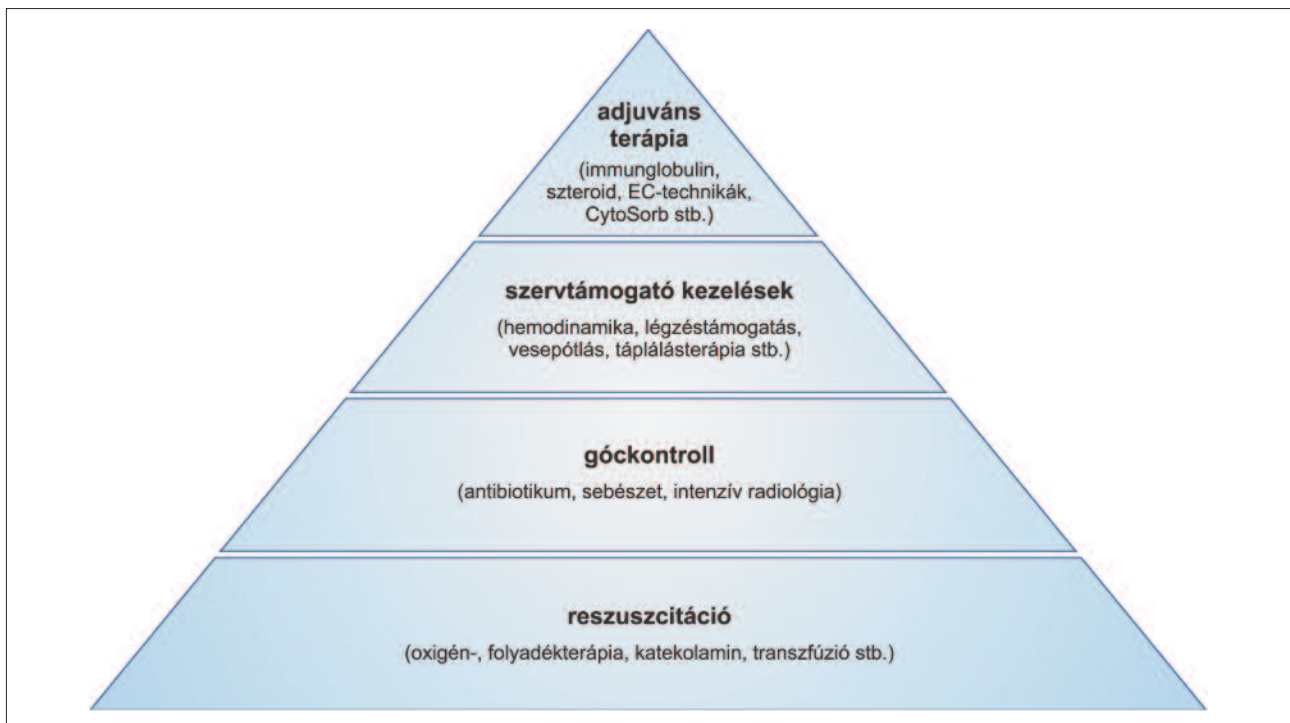
A sepsisnek nincs specifikus kezelése, hiszen nem definitív betegség. Vannak azonban olyan, úgynevezett adjuváns eljárások, amelyek adhatnak némi segítséget, amikor a standard reszuscitációs lépések és a megfe-



3. ábra. A szervezet oxigénadóssága

lelő antibiotikus terápia kevésnek tűnik. A szóba jöhető kezelések közül a legtöbbet az immunglobulinok, szteroidok és legújabban az extracorporalis keringéssel történő citokineltávolítást (hemoadszorpció) vizsgálták. Még jelenleg is aktív kutatás folyik annak kiderítésére, hogy melyik kezelés, milyen betegeknél, milyen dózisorozásban nyújthat valóban kézzel fogható előnyöket a sepsis kezelésében (4. ábra).

A „Surviving Sepsis Campaign” egy időről időre megjelenő irányelv, amely négyévente összegzi az aktuális kutatási eredményeket, és tesz javaslatokat a sepsis betegek ellátásához. A legutóbbi 2021-es irányelv 93 releváns kérdésben foglalt állást, megjelölve az ajánlás erősségét és a mögötte lévő tudományos evidencia szintjét.⁷ A közlemény teljes tartalmának taglalása bőven meghaladja a közleményünk kereteit,



4. ábra. Kezelési lehetőségek

azonban érdekes – bár nem meglepő – tény, hogy a sepsiskutatás utóbbi évtizedekben tapasztalt fokozott intenzitása ellenére még mindig nagyon kevés evidencia áll rendelkezésünkre. Legtöbb esetben alacsony, vagy nagyon alacsony szintű evidencia áll a javaslatok hátterében, ezért az ajánlások szintje gyenge vagy egyáltalán nem tudtak állást foglalni a szerzők. Mindössze 12 kérdésben tudtak úgy erős ajánlást megfogalmazni, amelyek mögött moderált vagy magas szintű evidencia áll.

Fontosnak tartjuk kiemelni, hogy ezek az ajánlások nemcsak a sepsis betegekben, hanem bármelyik kritikus állapotú beteg ellátása során érvényesek lehetnek, tehát nem sepsisspecifikusak. Továbbá, a szerzők is kifejezetten hangsúlyozzák, hogy az ajánlás nem helyettesítheti a klinikus betegágy mellett szerzett tapasztalát, gondolkodását és döntéshozatalát, amit mindig az adott betegre jellemző helyzet alapján kell meghozni, azaz ún. személyre szabott terápiát („personalised medicine”) ajánlott alkalmaznunk.

Protokollok és/vagy személyre szabott ellátás

Valóban, a legtöbb esetben a helyzet sokkal árnyaltabb annál, mint amit az irányelvek rutinszerű alkalmazása meg tudna oldani, sőt, adott esetben az egyes ajánlások gépies alkalmazása árthat is.⁸ Példaként a korai („azonnal, de legalább 1 órán belüli”) antibiotikumadásra vonatkozó alacsony evidencia szint mellett erős ajánlást emeljük ki.

Először 2006-ban egy kanadai kutatócsoport írt le egyenes összefüggést a „hypotensio megjelenésétől számított minden egyes óra késlekedés az antibiotikumterápia elindítása és a megnövekedett halálozási rizikó között.”⁹ Bár ez egy retrospektív vizsgálat volt, eredményeit azóta szinte kötelező gyakorlatként alkalmazzuk világszerte. A koncepciót támogató további eredmények is főként retrospektív vizsgálatokon alapulnak, és nem veszik figyelembe sok egyéb szempont mellett pl. a szedáció vagy az invazív lélegeztetés keringésre gyakorolt hatásait. Így, bár erős az ajánlás, de sepsis esetén nagyon gyenge, de még sepsis sokk esetében is csak gyenge evidencia áll mögötte. Ennek ellenére, az egészségügyi döntéshozók és kórházfenntartók számos országban a finanszírozás megvonásával büntetik, ha a beteg nem kapja meg az antibiotikus kezelést egy órával a felvétel, vagy sepsis diagnózis felállítása után. Miközben meggyőző adatok támasztják alá, hogy a feleslegesen adott antibiotikumkezelésnek súlyos mellékhatásai lehetnek, mint a már említett multirezisztens baktériumtörzsek elszaporodása, de okozhat szerv- és mitokondrium funkciózavarokat, továbbá a mikrobiomra gyakorolt hatásukkal gombák és más patogén kórokozók elszaporodását is okozhatjuk (pl. *Clostridium difficile*).

Ez persze nem azt jelenti, hogy indokolt esetben a mihamarabbi antibiotikumterápiának ne lenne kulcs szerepe főleg egy sepsis sokkos, többszervi elégte-

len beteg ellátása esetében. De amennyiben csak feltételezett a sepsis megléte, és a beteg nem igényel vazopresszortherápiát – és a belgyógyászati, sebészeti osztályokon kezelt „sepsis” betegek többsége ebbe a csoportba tartozik –, akkor fontos a józan gondolkodás és mérlegelés, és megfelelő vizsgálatokkal alátámasztva felállítani az indikációkat, és az ajánlásokkal ellentétben adott esetben merjünk „nem adni” antibiotikumot, mely döntésünket a beteg állapotának rosszabbodása, vagy az infekció igazolása esetén természetesen felülbíráhatjuk.¹⁰ A döntés meghozatala nem egyszerű, ezért kulcsfontosságú, hogy azt tapasztalt, elhivatott szakorvosok hozzák meg.

A szerzők ajánlása sepsisgyanú esetén, szükséges első lépések fiatal orvosoknak:

- monitorozás: vérnyomás, pulzus, oxigén szaturáció,
- oxigén adása (orrkanülön vagy maszkon),
- véna biztosítása, krisztalloid infúzió adása,
- artériás vérgáz (laktát, pH) vizsgálat,
- hólyagkatéter behelyezése, óradiurézis monitorozás,
- laboratóriumi diagnosztika: gyulladási biomarkerek (PCT), vérép, vese-, májfunkció,
- tenyésztések elküldése,
- intenzív konzílium.

A sepsis ellátása közös ügyünk

Fontos megjegyezni, hogy a beteget *első vonalban észlelő orvos* felelőssége óriási, hiszen a korai felismerés, az időben megkezdett reszuszcitációs lépések, antibiotikus terápia döntően befolyásolhatják a beteg túlélési esélyeit. A további döntések meghozatala már interdiszciplináris együttműködést szükségeltet, amelynek ideális esetben szervezett rendszerben kell működnie. Amennyiben a beteg nem javul az oxigén- és folyadékterápia hatására, vazopresszorikéje és metabolikus (laktát) acidózisa jelentkezik, a hypoxiája súlyosbodna, azonnali intenzív konzílium szükséges. Mindez elengedhetetlen ahhoz, hogy a beteg mielőbb bekerülhessen az intenzív osztályra, ahol a gépi lélegeztetés mellett a legkorszerűbb szervtámogató kezelésekkel, folyamatos ápolói és műszeres észleléssel próbálunk időt nyerni. Időt nyerni ahhoz, hogy a beteg szervezet mozgósítsa a tartalékait, kiheverje az őt ért inzultust, mert ne felejtjük el, mi, még a legkorszerűbb körülmények között is, csak a „felét” tudjuk adni a gyógyulás feltételeihez, a másik fele a betegben rejlő testi, lelki tartalékokon múlik. Ahhoz pedig, hogy a „mi felünket” ehhez a gyógyuláshoz hozzá tudjuk tenni, valóban interdiszciplináris összefogásra, közös munkára van szükség.

Irodalom

1. **Kaukonen K-M, Bailey M, Suzuki S és mtsai:** Mortality related to severe sepsis and septic shock among critically ill pati-

- ents in Australia and New Zeland, 2000-2012, JAMA 2014; **311**: 1308-1316. doi: 10.1001/jama.2014.2637
2. **Thiel P, Schmidt K, Mueller F és mtsai**: Jena sepsis registry a prospective observational registry for patients with severe sepsis or septic shock, supported by primary care. Infection 2011; **39**: S138-S139.
 3. **Singer M, Deutschman CS, Seymour CW és mtsai**: The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). JAMA 2016; **315**: 801-810. doi:10.1001/jama.2016.0287
 4. **Bone RC, Fisher CJ, Clemmer TP és mtsai**: A controlled clinical trial of high-dose methylprednisolone in the treatment of severe sepsis and septic shock. N Engl J Med 1987; **317**: 653-658. DOI: 10.1056/nejm198709103171101
 5. **Bone RC, Fisher CJ, Clemmer TP és mtsai**: Sepsis syndrome: a valid clinical entity, Crit Care Med 1989; **17**: 389-393. PMID: 2651003
 6. **American College of Chest Physicians/Society of critical care medicine consensus conference**: Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. Crit Care Med 1992; **20**: 820-864. PMID: 1597042
 7. **Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W és mtsai**: Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. Intensive Care Med 2017; doi: 10.1007/s00134-017-4683-6
 8. **Singer M**: Antibiotics for Sepsis: Does Each Hour Really Count, or Is It Incestuous Amplification? Am J Respir Crit Care Med. 2017; **196**: 800-802. doi: 10.1164/rccm.201703-0621ED
 9. **Kumar A, Roberts D, Wood KE és mtsai**: Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. Crit Care Med 2006; **34**: 1589-1596. doi: 10.1097/01.CCM.0000217961.75225.E9.
 10. **Vincent JL, Singer M, Einav S és mtsai**: Equilibrating SSC guidelines with individualized care. Crit Care 2021; **25**: 397. doi: 10.1186/s13054-021-03813-0.

Levezési cím: Dr. Molnár Zsolt
Semmelweis Egyetem, Aneszteziológiai és Intenzív Terápiás Klinika
1082 Budapest, Üllői út 78.
e-mail: zsoltnolna@gmail.com