



ČESKÉ VYSOKÉ UČENÍ TECHNICKÉ V PRAZE

Fakulta biomedicínského inženýrství
Katedra zdravotnických oborů a ochrany obyvatelstva

Sepse v intenzivní medicíně

Sepsis in Intensive Medicine

Bakalářská práce

Studijní program: Specializace ve zdravotnictví

Studijní obor: Zdravotnický záchranář

Vedoucí práce: Mgr. Eva Veverková

Martin Kamarád

Kladno, květen 2018

Z a d á n í b a k a l á ř s k é p r á c e

Student: **Martin Kamarád**
Obor: Zdravotnický záchranář
Téma: **Sepse v intenzivní medicíně**
Téma anglicky: Sepsis in Intensive Medicine

Zásady pro vypracování: :

Předmětem bakalářské práce bude problematika sepse v intenzivní péči. V teoretické části se bude student zabývat sepsí jako takovou v obecné rovině. Popíše její charakteristiku, zdroje, dělení, diagnostiku a klinický obraz. Dále se bude student v teoretické části věnovat intenzivní péči a její charakteristice. V praktické části podrobně popíše konkrétní kazuistiku napadení organismu bakterií *Capnocytophaga canimorsus*. Cílem práce bude seznámit profesionální i laickou veřejnost s průběhem a následky sepse vyvolané *Capnocytophagou canimorsus*, dále pak s ošetrovatelskou a intenzivní péčí o pacienta v sepsi komplikované multiorgánovým selháním.

Seznam odborné literatury:

- [1] PRŮCHA, Miroslav , Michal FEDORA, Eva KIESLICOVÁ, Vladimír ŠRÁMEK (editoři), Sepsis , ed. 1., Praha: Maxdorf, 2015, 294 s., ISBN 978-80-7345-448-7
[2] STREITOVÁ, Dana a Renáta ZOUBKOVÁ, Septické stavy v intenzivní péči: ošetrovatelská péče, ed. 1., Praha: Grada, 2015, 164 s., ISBN 978-80-247-5215-0
[3] ŠEVČÍK Pavel a kol., Intenzivní medicína, ed. 3., přeprac. a rozš., Praha: Galén, 2014, 1195 s., ISBN 978-80-7492-066-0

Zadání platné do: 20.09.2019
Vedoucí: Mgr. Eva Veverková
Konzultant: MUDr. Jan Matek

.....
vedoucí katedry / pracoviště

.....
děkan

V Kladně dne 19.02.2018

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci s názvem Sepse v intenzivní medicíně vypracoval samostatně pouze s použitím pramenů, které uvádím v seznamu bibliografických odkazů.

Nemám závažný důvod proti užití tohoto školního díla ve smyslu § 60 zákona č. 121/2000 Sb., o právu autorském, o právech souvisejících s právem autorským a o změně některých zákonů (autorský zákon).

V Kladně dne 17.05.2018

.....
podpis

Poděkování

Na tomto místě bych rád poděkovat Mgr. Evě Veverkové za odborné vedení mé bakalářské práce, za její optimismus, připomínky, čas a cenné rady, které mi pomohly při jejím zpracování.

Mé poděkování dále patří panu Kazdovi za svolení se sepsáním bakalářské práce na téma jeho onemocnění a za jeho ochotu a čas věnovaný našemu osobnímu setkání.

Děkuji také Všeobecné fakultní nemocnici v Praze, která mi pomohla získat data potřebná k realizaci této práce.

Abstrakt

Bakalářská práce se zabývá problematikou sepse v intenzivní medicíně. Jejím cílem je seznámit odbornou i laickou veřejnost s možnými následky sepse, která může být komplikovaná multiorgánovým selháním, které je právě v této bakalářské práci popisováno. Příkladem pro práci je napadení organismu bakterií *Capnocytophaga canimorsus*.

Teoretická část se věnuje sepsi jako takové, popisuje její průběh, diagnostiku, charakteristiku a klinický obraz. Dále je zaměřena na popis intenzivní péče, která je pro chronickou léčbu sepse nezbytná.

V praktické části je rozebrána kazuistika, která na sepsi a intenzivní péči související s otravou celého organismu poukazuje. Data pro kazuistiku jsou vybrána z uzavřené dokumentace pacienta hospitalizovaného ve Všeobecné fakultní nemocnici v Praze.

Klíčová slova

Sepse; infekce; intenzivní péče; *Capnocytophaga canimorsus*

Abstract

The bachelor thesis describes matters of sepsis in an intensive medicine. The intention of this thesis is to acquaint an expert and also a laic community with some potential consequences of sepsis which can be complicated by a multiple organ dysfunction syndrome exactly described in this thesis. As a pattern for the thesis is an assault on a human organism by a bacteria called *Capnocytophaga canimorsus*.

The theoretic part deals with sepsis in general and describes its process, diagnostics, characteristic and clinical signs. Moreover it focuses on the description of an intensive care, necessary for a chronic treatment of sepsis.

In the practical part, there is the analysed case history that points at sepsis and the intensive care with regard to poisoning of the whole human organism. The data for this thesis are collected from an enclosed documentation of a patient hospitalized in the General University Hospital in Prague.

Keywords

Sepsis; infection; intensive care; *Capnocytophaga canimorsus*

Obsah

1	Úvod.....	10
2	Současný stav	11
2.1.	Historie sepse	11
2.2.	Definice.....	12
2.2.2.	Bakteriémie.....	14
2.2.3.	Sepse.....	14
2.2.4.	Těžká sepse.....	15
2.2.5.	Septický šok.....	15
2.2.6.	MODS.....	16
2.3.	Patofyziologie	17
2.3.1.	Imunitní odpověď organismu	18
2.3.2.	Koagulační odpověď organismu	18
2.4.	Epidemiologie sepse	20
2.5.	Zdroje sepse	20
2.5.1.	Chirurgický zdroj sepse	21
2.5.2.	Sepse z centrálního žilního katétru.....	21
2.5.3.	Ventilátorová pneumonie.....	22
2.5.4.	Akalkulózní cholecystitida	22
2.5.5.	Ventilátorová sinusitida	23
2.6.	Klinická diagnostika	23
2.7.	Laboratorní diagnostika.....	24
2.7.1.	Leukocyty	24
2.7.2.	C-reaktivní protein (CRP)	24

2.7.3.	Prokalcitonin (PCT).....	25
2.7.4.	Prozánětlivé cytokiny (IL-6, IL-8, IL-10)	25
2.7.5.	Krevní obraz.....	26
2.8.	Terapie	27
2.8.1.	Chirurgické odstranění ložiska	27
2.8.2.	Oběhová resuscitace a náhrada tekutin	28
2.8.3.	Antibiotická terapie.....	29
2.8.4.	Umělá plicní ventilace	30
2.8.5.	Sedace, analgezie, svalová relaxace	30
2.8.6.	Profylaxe žilní trombózy	31
2.9.	Intenzivní medicína	31
2.9.1.	Pracoviště intenzivní medicíny	32
2.9.2.	Přístrojové vybavení intenzivního lůžka PRIM.....	33
2.9.3.	Marná léčba a status DNR	34
3	Cíl práce.....	36
4	Metodika	37
4.1.	Kazuistika.....	37
4.2.	Sledovaný vzorek.....	37
5	Výsledky.....	39
5.1.	Kazuistika septického pacienta.....	39
6	Diskuze	58
7	Závěr	66
8	Seznam použitých zkratk.....	67
9	Seznam použité literatury.....	69

10	Seznam použitých obrázků	73
11	Seznam Příloh.....	74

1 ÚVOD

Sepse, laicky řečeno otrava organismu, může postihnout kohokoliv z nás. Je nám blíží, než si možná myslíme. Ve své podstatě jde o reakci organismu na infekci, která ho zasáhla. Otrava organismu postihuje zejména dlouhodobě hospitalizované pacienty s těžkým onemocněním. Dalším rizikovým faktorem v souvislosti se sepsí jsou těžká zranění, jako je například popálení. Dále zde lze zmínit rakovinu nebo operace. V těžším průběhu sepse se pacient musí vyrovnat nejen s infekcí samotnou, ale také s možným selháváním různých orgánů.

Léčba sepse je komplikovaná a zdlouhavá a vyžaduje komplexní přístup k celé problematice nejen od lékařů, ale také od zdravotních sester. Právě sestry vykonávají ošetrovatelské úkony, které jsou v mnoha případech náročné a vyžadují odbornou znalost dané problematiky. To je základ léčby, jejíž nedílnou součástí je trpělivost nejen zdravotnického personálu, ale hlavně pacienta samotného. V edukaci sepse jako takové je nezbytné přikládat důraz na prevenci. Prevence v daném tématu je tou nejlepší léčbou, neboť jak už bylo zmíněno, jde o velice složitou problematiku nejen z pohledu samotné nemoci, ale hlavně z pohledu prognózy. Tu obecně septické stavy nemají nejlepší. Důležité je, aby nikdo z nás sepsi nepodceňoval, ale věnoval jí pozornost, neboť může postihnout kohokoliv. Infekce, a z ní plynoucí sepsa, vždy byla, je a bude kolem nás.

Tato práce slouží k seznámení s celou výše popsanou problematikou, výsledky jsou prezentovány formou kazuistiky a formou rozhovoru s daným pacientem, který se vyjadřuje nejen k počátku infekce, ale také k postupnému zlepšování zdravotního stavu, který při přijetí do nemocnice neměl nejlepší vyhlídky na uzdravení.

2 SOUČASNÝ STAV

2.1. Historie sepse

„Problém sepse existoval od prapočátku lidstva a způsobil smrt obrovského množství lidí.“ (Kazimour, 2017, s. 312) V současné chvíli se slovo sepse samočinně spojuje s mikroby. Jeho historie ale sahá o asi dva a půl tisíce let zpět, ještě než se začala zkoumat mikrobiální podstata infekčních onemocnění. *„Samotné slovo sepse pochází z řeckého „sepsios“, což lze přeložit jako shnilý, prohnilý a znamená rozklad.“* (Svoboda, 2004, s. 16)

Vůbec nejstarší záznamy o léčbě sepse pocházejí z doby 6000 až 4000 let před naším letopočtem. Tehdy byly realizovány trepanobiopsie lebky (odběr vzorku kosti) pravděpodobně z důvodu zánětu mozkových blan. *„Již ve starém Řecku používali k omývání ran víno nebo vinný ocet, obecně řečeno alkohol. Dalšími užívanými antiseptiky byly jód, brom, chlorid zinečnatý nebo kyselina dusná.“* (Kazimour, 2017, s. 312) Tamní zdravotníci, kteří patřili ke špičce tehdejšího zdravotnictví, také přišli na to, že je zapotřebí udržovat čistotu nejen pacientů nebo personálu, ale také ordinačních a operačních ploch a míst. (Kazimour, 2017; Svoboda, 2004)

Významným činitelem infekčních nemocí byla v období mezi 2300 – 1750 př. n. l. městská kanalizace ve městě Mohanžó-daro v údolí řeky Indus, která ústila do odpadních jam a dále do trativodů. Další zmínkou této problematiky je z roku 1760 př. n. l. Chammurabiho zákoník, který garantoval finanční odměnu lékaři, jenž úspěšně provede drenáž abscesu. (Svoboda, 2004)

„Infekční onemocnění byla největší metlou historie lidstva až do novověku, vlastně až do 20. století.“ (Svoboda, 2004, s. 16) Byly popsány nemoci jako je například plynová gangréna, stafylokokové léze, Thúkýdidův mor, což byla s nejspíše kombinace úplavic, neštovic a skvrnitého tyfu, nebo dýmějový mor. Roku 50 př. n. l. byly C.

Celsem popsány čtyři známky zánětu – zarudnutí, otok se zvýšením teploty a bolest. O dvě století později přidal Galén ještě pátou známku – poškození funkce. (Svoboda, 2004)

Dalšími milníky v historii sepse je objevení barvicí metody k rozlišení grampozitivních a gramnegativních bakterií v roce 1884, zavedení aseptické chirurgie, používání gumových rukavic a nakonec objevení penicilinu Flemingem v roce 1928. (Svoboda, 2004)

2.2. Definice

Ačkoliv je na světě sepse přítomna takřka odjakživa a je nejdůležitější a nejčastější příčinou smrti na infekci, začala se jí medicína více věnovat až nedávno. Prvním člověkem, který roku 1992 vyslovil první definici sepse, tzv. Sepsis-1, byl Roger Bone. Ten zaměřil svou definici na mikrobiální původ sepse a imunitní odpověď hostitele. Roku 2003 vznikla tzv. Sepsis-2, která modifikovala Boneovu teorii přidáním klinických, infekčních a metabolických ukazatelů u septického pacienta. Konečnou a zřejmě nejlepší definicí sepse je tzv. Sepsis-3, kterou sestavili experti ze dvou velkých odborných společností – Society of Critical Care a European Society of Intensive Care Medicine. (Holub, 2016). *„Sepse je život ohrožující orgánová dysfunkce způsobená aberantní odpovědí organismu na infekci“* (Holub, 2016)

V průběhu vývoje nových léčebných strategií v sepsi bylo zapotřebí zajistit taková kritéria, která by jasně definovala septické pacienty pro potřeby klinických studií. Výše zmíněný vývoj a dlouhodobá praxe zaměňovaly řadu pojmů, kterými byly bakteriémie, septikémie, sepse, septický syndrom a septický šok. Tyto záměny pojmů zapříčiňovaly obtížnou interpretaci výsledků, které měly vést k jejich zobecnění v klinické praxi. Roku 1991 tedy došlo k definování jednotlivých stádií infekce, která se používají dodnes. Jedná se o bakteriémii, sepsi, těžkou sepsi,

septický šok a multiorgánové selhání. Ve stejném roce byl zaveden úplně nový pojem systémová zánětlivá reakce, zkráceně SIRS (systematic inflammatory response syndrom). (Průcha, 2015)

2.2.1. SIRS

Systémová zánětlivá reakce je zánětlivá reakce, při níž není nebo nemůže být prokázána přítomnost infekce v organismu, protože zánětlivá reakce ke svému rozvoji infekci nepotřebuje. Může se však stát, že infekce do organismu vstoupí, pak ale nelze mluvit o SIRS, ale o sepsi, pro jejíž rozvoj je přítomnost infekce nezbytná. (Průcha, 2015) „*Ne všichni pacienti, kteří mají infekci, mají klinickou symptomatologii systémové odpovědi, a nelze je tedy označit, že mají sepsi*“ (Ševčík, 2014, s. 230)

SIRS je definován nejen neprokázanou přítomností infekce, ale také dalšími kritérii týkající se fyziologických funkcí a počtu leukocytů. Aby mohla být zánětlivá reakce správně diagnostikována, je zapotřebí zjistit pozitivní shodu alespoň se dvěma z následujících příznaků:

- teplota vyšší než 38 °C nebo nižší než 36 °C
- tepová frekvence vyšší než 90/min
- respirační frekvence vyšší než 20/min nebo P_aCO_2 nižší než 32 mmHg
- počet leukocytů větší než 12 000/mm³, menší než 4000/mm³ nebo více jak 10 % nezralých forem leukocytů (Průcha, 2015)

Při pohledu na výše uvedená kritéria lze zjistit, že danými podmínkami pro potvrzení zánětlivé reakce disponuje většina pacientů na lůžkách intenzivní péče, přestože u nich žádná zánětlivá reakce neprobíhá. (Průcha, 2015)

„Pokračováním konceptu SIRS byl tzv. PIRO koncept (P = predisposition, I = infection, R = response, O = organ dysfunction). Cílem mělo být zpřesnění diagnózy a podle závažnosti stavu identifikace stupně pokročilosti stavu.“ (Ševčík, 2014, s. 231)

Jak dále Ševčík ve své knize uvádí, PIRO koncept se v klinické praxi nijak zvlášť neujal, a proto se od něj odstoupilo.

2.2.2. Bakteriémie

Bakteriémie je definována jako přítomnost bakterií v krevním řečišti. Bakterie jsou pak během několika minut zlikvidovány, nebo se mohou v krvi udržet, být zde kontinuálně či intermitentně – v intervalech. Přechodnou bakteriémií sledujeme například po extrakci zubu, po jídle nebo při pneumonii. Zdroje kontinuální, stálé, bakteriémie jsou v infekčních ložiskách arteritidy, endokarditidy nebo abscesů. Intermitentní bakteriémií charakterizuje přítomnost ložisek při obstrukci například při cholecystitidě. (Schindler, 2014)

2.2.3. Seps

„Seps je závažný problém současného zdravotnictví, zvláště intenzivní medicíny. Za posledních 20 let se výskyt seps zvýšil 10krát, mortalita je 50-60 %“ (Hájek, 2015, s. 51)

„Seps je systémová zánětlivá odpověď organismu na přítomnost infekce, manifestuje se dvěma a více stavy uvedenými u SIRS a současně klinickým nebo mikrobiologickým průkazem infekce.“ (Streitová, 2015, s. 10) Infekcí rozumíme přítomnost mikroorganismů, která vede k zánětlivé reakci nebo přítomnost mikroorganismů ve tkáních, které jsou za normálních podmínek sterilní. Příkladem může být mozkomíšní mok nebo peritoneum. (Streitová, 2015; Teplan, 2010)

Navzdory tomu, že jde při sepsi o obrannou reakci organismu, která má za cíl zlikvidovat zdroj infekce a zastavit jeho další šíření, může dojít k jejímu rozšíření i na orgány, které nebyly před touto obrannou reakcí zasaženy. Z důvodu dalšího

poškození orgánů a jejich funkcí může dojít k jejich ireverzibilní poruše, která má dále za následek pacientovu smrt. (Streitová, 2015; Teplan, 2010)

2.2.4. Těžká sepse

Těžká sepse je vysvětlována jako sepse se známkami orgánové hypoperfuze. Hypoperfuzi charakterizuje hypoxie (poměr $P_aO_2/F_iO_2 < 280$), zvýšená hladina laktátu ukazujícího na okysličenost tkání (nad 2 mmol/l), oligurie (pod 0,5 ml/kg/h), pokles počtu trombocytů (pod $10 \times 10^9/l$) a alterace mentálního stavu. Ve stavech těžké sepse také selhává minimálně jeden orgán nebo systém. (Ševčík, 2014)

2.2.5. Septický šok

„Septický šok je druhem distribučního šoku. Může se vyskytnout u jakékoli osoby s poškozenou imunitou, ale více ohroženi jsou starší pacienti.“ (kolektiv autorů, 2008, s. 515) Septický šok je charakterizován jako *„těžká sepse s hypotenzí (...) nereagující na volumoterapii, kde jsou známky perfuzních abnormalit...“* (Streitová, 2015, s. 10)

Při hypotenzii u septického šoku hodnota systolického krevního tlaku klesá pod 90 mmHg nebo je snížený o více než 40 mmHg oproti výchozí hodnotě při prvotním měření, střední arteriální tlak klesá pod 70 mmHg. Perfuzní abnormality jsou stejné jako u těžké sepse – oligurie, laktátová acidóza nebo akutní změny stavu vědomí. (Ševčík, 2014) *„Při nástupu septického šoku může mít pacient horečku a zimnici, ačkoli 20 % pacientů může trpět hypotermií.“* (Kolektiv autorů, 2008, s. 516)

V průběhu septického šoku se vystřídají dvě fáze. Fáze hyperkinetická, neboli teplá, a fáze hypokineticá, takzvaná studená.

- **Hyperkinetická fáze**

Při této fázi septického šoku dochází ke zvýšení srdečního indexu a snižuje se systémová cévní rezistence, která má mimo jiné za následek teplou a překrvenou pokožku, právě proto název „teplá fáze“ nebo také „teplý šok“. Dále se mimo vazodilataci, a tedy hypotenzi, u pacienta projevuje tachykardie, tachypnoe a horečka. Z důvodu blokády oxidačních dějů v mitochondriích je sníženo využití kyslíku tkáněmi, zvyšuje se hladina laktátu a nastává postupná metabolická acidóza, která je kompenzována tachypnoí. Celkově se mění metabolická rovnováha – zvyšuje se glykémie, zvyšuje se odpad dusíku v moči a můžeme sledovat vysokou retenci sodíku. (Ševčík, 1997)

- **Hypokinetická fáze**

S další progresí septického šoku se srdeční výdej společně s kontraktilitou srdečního svalu a krevním tlakem snižuje a začíná se při masivní centralizaci oběhu zvyšovat cévní rezistence. Kůže je studená mramorová, někdy vlhká, tep nitkovitý a dýchání rychlé a mělké. Prohlubuje se metabolická acidóza. (Kolektiv autorů, 2005; Ševčík, 1997)

S výše popisovanou poruchou hemodynamiky, tedy špatným oksyličněním tkání a orgánů, úzce souvisí jejich dysfunkce a následné ireverzibilní selhávání, odborně řečeno selhávání multiorgánové (MODS).

2.2.6. MODS

MODS je charakterizováno jako „*paralelní či postupné selhávání dvou a více orgánů, je častou komplikací sepse.*“ (Streitová, 2015, s. 10)

MODS, přesně přeloženo syndrom multiorgánové dysfunkce, postihuje plíce, ledviny, játra, trávicí trubici a systém krevního srážení. K poruchám CNS nebo krevního oběhu dochází až sekundárně postižením jiných orgánů. Příčinami MODS je hlavně infekce a sepse, může k němu dojít ale i neinfekční příčinou, jako je například polytrauma, poranění CNS nebo popálení. (Ševčík, 1997)

Klinické příznaky při selhávání respiračního systému jsou stejné jako u ARDS, tedy zejména hypoxie. Příznaky renální dysfunkce při MODS lze přirovnat k akutnímu renálnímu selhání, tedy hlavně oligurie nebo dvakrát vyšší hodnota kreatininu. Pokud jsou při MODS zasaženy játra, pozorujeme klinické symptomy stejné jako u jaterního selhání – hyperbilirubinémie a dvakrát zvýšená hladina jaterních enzymů. Co se týče trávicího traktu a MODS, vzniká krvácení do GIT. Poruchy srážlivosti při MODS jsou ekvivalentem příznaky diseminované intravaskulární koagulopatie, hovoříme tedy hlavně o sníženém počtu trombocytů pod 150×10^9 na litr krve. Při poruchách CNS sledujeme u pacienta alteraci vědomí s GCS pod 13. Pokud MODS postihne krevní oběh, pak se objeví hypotenze a známky orgánové hypoperfuze – zvýšený kapilární návrat nad 2 sekundy, oligurie a mramorová kůže. (Ševčík, 2014)

2.3. Patofyziologie

„Sepse je charakterizována hemostatickou dysbalancí, endoteliální dysfunkcí ovlivňující kardiiovaskulární systém a intracelulární homeostázu.“ (Streitová, 2015, s. 11) Aby nedošlo ke zmíněným poruchám homeostázy a dalším patofyziologickým změnám, je zapotřebí zabránit vstupu patogenů do lidského organismu. Prvním obranným mechanismem, tzv. první linií obrany, jsou neporušené fyziologické bariéry, které jsou v intenzivní péči ve velké většině případů narušeny. Je tedy nezbytné zajistit různými preventivními způsoby eliminaci přenosu a osídlení tkání rozličnými patogeny. (Streitová, 2015)

2.3.1. Imunitní odpověď organismu

V imunologické odpovědi organismu na jeho napadení dochází ke komplexním a na sebe navazujícím mechanismům, ve kterých vzájemně reagují buněčné elementy se sofistikovanou sítí cytokinů. Ve chvíli proniknutí cizorodé látky do organismu dochází k aktivování tzv. druhé linie obrany, kterou je nespecifická a specifická imunita. Důležitou roli v nastartování nespecifické, též vrozené, imunitní reakce hrají tzv. rozpoznávací receptory (PRR). Co se týče imunity specifické, čili získané, přichází na řadu T a B-lymfocyty. T-lymfocyty jsou zaměřené na humorální imunitu a přítomnost patogenů v intracelulárním prostoru, B-lymfocyty se zaměřují na cizorodé látky a toxiny v extracelulární sféře. K tomu, aby mohly T-lymfocyty interagovat s patogeny, existují tzv. T-buněčné receptory (TCR), které mají T-lymfocyty situovány na svém povrchu. B-lymfocyty používají k rozpoznání patogenu monoklonální imunoglobuliny (BCR), které jsou vázané v buněčné membráně. (Streitová, 2015; Klener 2006)

Cizorodé látky mají na svém povrchu tzv. PAMPs, což jsou molekuly, na které reagují receptory buněčných struktur vrozené imunity, čili PRR. Pokud dojde ke tkáňovému poškození, aktivuje se imunitní systém za pomoci molekul zvaných DAMP. *„Uvolnění významného množství DAMP do cirkulace vede k zánětlivé odpovědi klinicky neodlišitelné od reakce na infekční agens.“* (Streitová, 2015, s. 13) Jistou potíží v hledání příčiny započaté imunitní odpovědi organismu je fakt, že je na zánětlivý i nezánětlivý podnět stejná a tedy klinicky neodlišitelná. (Streitová, 2015; Klener 2006)

2.3.2. Koagulační odpověď organismu

Druhou patofyziologickou známkou rozvoje sepse je hemokoagulační odpověď organismu. *„Vznik sepse je spojen s aktivací koagulační kaskády, tvorbou trombinu závislou na tkáňovém faktoru a faktoru VII.“* (Ševčík, 2014, s. 249) Z důvodu aktivace

prozánětlivých cytokinů vzniká na povrchu makrofágů, neutrofilů a endoteliálních buněk ke zvýraznění tkáňového faktoru a díky tomu se zvyšuje intravaskulární tvorba trombinu. To vede k progresi diseminované intravaskulární koagulopatie a zhoršení mikrocirkulace, dále ke spotřebě trombocytů a koagulačních faktorů, což má za příčinu vznik krvácivých projevů. Fyziologicky jsou antikoagulanty (antitrombin, protein C a protein S) v přirozené rovnováze s koagulačním systémem. V průběhu sepse dochází v krevní plazmě ke snížení hodnot výše zmíněných antikoagulantů, z čehož plyne převaha prokoagulačního stavu. Protein C je zároveň důležitým integračním článkem mezi zánětem a koagulací. Aktivovaný protein C pak funguje jako antiinflamatorní faktor, protože snižuje tvorbu prozánětlivých mediátorů TNF a IL-1 a zabraňuje odpovědi makrofágů na LPS. (Ševčík, 2014)

„Významnou roli v patofyziologii sepse hraje endotel, který se podílí na regulaci cévního tonu, koagulaci a imunitní odpovědi.“ (Ševčík, 2014, s. 250) Fyziologicky má endotel antikoagulační vlastnosti a tvoří látky, které působí na cévy a regulují jejich průtok. Těmito látkami jsou například oxid dusnatý (NO), prostacykliny a endotelin. Tvorbu NO řídí enzym NO-syntáza a její izoformy, mezi něž patří mimo jiné i inducibilní syntéza. Ta je normálně tvořena jen v malém množství, ale za patologických podmínek, zejména při sepsi, dojde z důvodu stimulace cytokiny k její nadprodukci, což má za následek systémovou vazodilataci. *„Během zánětu endoteliální buňky exprimují na svém povrchu tzv. adhezivní molekuly (...), které jsou zodpovědné za zvýšenou adhezenci leukocytů na povrch endotelu. Leukocyty po povrchu endotelu rolují a migrují extravaskulárně do tkání.“* (Ševčík, 2014, s. 250) Při systémovém zánětu se nadměrně aktivují leukocyty, trombocyty a endotel. To vede k systémovému rozšíření zánětu s nadprodukcí cytotoxických látek, a tedy k poškození buněk endotelu a okolních tkání. Z důvodu poškození endotelu je zvýšena jeho permeabilita, díky čemuž uniká intravaskulární tekutina a bílkoviny do extravaskulárního prostoru, čímž vznikají celotělové edémy. (Ševčík, 2014)

Co se týče cévní septické dysfunkce, převažuje vazodilatace způsobená nadměrnou produkcí NO a sníženou schopností cév reagovat na vazokonstrikční látky, kterými jsou například noradrenalin nebo angiotensin II. Současně lze pozorovat změny průtoků jednotlivými orgány z důvodu různé cévní perfuze způsobené poruchou autoregulace. Výše popsané poškození endotelu zapříčiňuje ztrátu tekutin a hypovolémii s hypotenzí. (Ševčík, 2014)

2.4. Epidemiologie sepse

„Příčinou septického stavu je infekce, která se začala nekontrolovatelně šířit.“ (Štefánek, 2011) Sepsí může ve své podstatě vyvolat jakákoliv bakterie z jakéhokoliv ložiska. Častou příčinou sepse je infekce močových cest a to hlavně při bakteriální pyelonefritidě. Dalším frekventovaným místem pro progresi infekce je kvalitně prokrvená plicní tkáň, proto není výjimkou vznik sepse při bakteriálním zápalu plic. Rizikovými faktory v pravděpodobnosti septického rozvoje jsou věk (dětí a starší lidé) a poškození imunity (ARDS, DM). (Štefánek, 2011)

Nejčastějšími původci bakteriální sepse jsou grampozitivní a gramnegativní mikroorganismy. Mezi grampozitivní se řadí stafylokoky a enterokoky. Gramnegativní bakterie zahrnují *Escherichii coli*, *Klebsielly*, enterobakterie, pseudomonády, meningokoky, salmonely a bakterie rodu *Proteus*. Dalšími původci sepse jsou viry, méně často pak houby, prvoci a spirochéty. (Kavalcová, 2013)

2.5. Zdroje sepse

Zdroje sepse bývají chirurgického charakteru. V první řadě je potřeba myslet v chirurgické a traumatologické medicíně na hnisavé komplikace poranění. Nejčastěji je geneze infekce v břišní dutině, obzvlášť pokud se operační výkon nebo poranění týkalo střev, která jsou bakteriální florou bohatě kolonizována. *„Nezřídka*

je zdrojem sepse infikovaný centrální žilní katétr..." (Svoboda, 2004, s. 41) Dalšími septickými zdroji jsou umělá plicní ventilace, při které vzniká ventilátorová pneumonie. Četně se také lze setkat se zvláštními původy sepse, kterými jsou akalkulózní cholecystitida nebo ventilátorová sinusitida. (Svoboda, 2004)

2.5.1. Chirurgický zdroj sepse

Do třiceti dnů od zákroku se objevuje povrchní chirurgické místo infekce, které zahrnuje kůži a podkoží řezu a je splněna alespoň jedna z následujících podmínek: hnisání, pozitivní mikrobiologie z aspirátu, klinické známky lokální infekce. (Svoboda, 2004; Bezdičková 2010)

Hluboké chirurgické místo infekce se projeví do třiceti dnů od zákroku. Nákaza zasahuje do fascie a hlubokých vrstev svaloviny a zároveň je splněno alespoň jedno z těchto kritérií: hnisání, dehiscence hluboké incize, absces, diagnóza hluboké infekce. (Svoboda, 2004; Bezdičková, 2010)

Orgánová chirurgická infekce se projeví do třiceti dnů stejně jako oba předchozí případy. Infekce postihuje jakoukoliv část těla kromě míst, kde byla provedena incize. Zároveň musí být splněn opět alespoň jeden příklad z kritérií stejných jako u hluboké infekce, musí však být diagnostikována infekce orgánová. (Svoboda, 2004; Bezdičková, 2010)

2.5.2. Sepse z centrálního žilního katétru

„Centrální žilní vstup je naprosto nevyhnutelnou součástí moderní medicíny a nemůže být ničím nahrazen.“ (Svoboda, 2004, s. 44) Nejčastěji se tedy lze setkat s katéetrovou sepsí u pacientů na ARO a JIP. Sepse může vzniknout i z periferního žilního nebo arteriálního katétru, nejčastější je však u již zmiňovaného katétru centrálního. *„Kolonizace katétru může nastat v zásadě dvěma cestami: extraluminózní*

a intraluminózní.“ (Svoboda, 2004, s. 44) Extraluminózní, neboli přes kůži, dochází k nákaze u katétrů, které jsou používány krátkodobě dva až tři týdny. Intraluminózní infekce je pak sledována u dlouhodobých katétrů. Zdrojem u obou případů vstupu infekce jsou ve většině kmenzálkové pacientovy kůže. (Svoboda, 2004; Bezdičková, 2010)

2.5.3. Ventilátorová pneumonie

„Ventilátorová pneumonie je definována jako vznik pneumonie v době 48-72 hodin (nebo později) od endotracheální intubace.“ (Streitová, 2015, s. 122) Projevuje se mimo jiné známkami infekce (horečka a zvýšený počet leukocytů) a změnami typu sputa. Příčinou vzniku této nozokomiální pneumonie je zavedení tracheální nebo endotracheální kanyly, která poškozují její epitel. Poškozením průdušnicové výstelky vzniká zánět a zvyšuje se riziko aspirace mikroorganismů z nosohltanu. (Streitová, 2015)

Ventilátorová pneumonie také může vzniknout samovolným stékáním výměšků hromadících se nad obturační manžetou endotracheální kanyly z ústní dutiny do trachey a přestupem infekce do dolních dýchacích cest a dále do plic. *„Jako patogeny se nejčastěji uplatňují multirezistentní gramnegativní tyčinky (klebsiely, pseudomonády,...), někdy též Staphylococcus aureus (často kmeny MRSA).“* (Průcha, 2015, s. 238)

2.5.4. Akalkulózní cholecystitida

Akalkulózní cholecystitida (ACC) nemá v intenzivní péči u kriticky nemocných tak vysokou hodnotu výskytu, má ale o to menší pravděpodobnost správné diagnózy. Vzniká spontánní žlučnickovou gangrénou, která bez okamžitého řešení vede k perforaci žlučníku. *„... mezi nejčastěji uváděné příčiny patří infekce Clostridium*

perfringens, traumata a operace biliárního systému.“ (Černý, 2005, s. 40) ACC může být způsobena i podáváním vysokých dávek opiátů. (Černý, 2005)

2.5.5. Ventilátorová sinusitida

Jedná se o velice zvláštní a špatně diagnostikovatelný zdroj sepse. Navzdory tomu, že se sinusitida nazývá ventilátorová, nemusí mít nutně spojitost s umělou plicní ventilací. Vyskytuje se též při zavedení nasogastrické výživové sondy nebo u úrazů hlavy. *„Problémem septických stavů se zdrojem v oblasti sinů je, že nemají žádné klinické příznaky. Nekonstantně bývá přítomný hnisavý výtok z nosu.*“ (Svoboda, 2004, s. 66) Z právě popsaných důvodů musí být sinusitida brána v potaz jako zdroj sepse u každého pacienta, který má zavedenou nasogastrickou sondu, je intubován nosem nebo utrpěl úraz hlavy, a zároveň u něj nelze najít jiný septický původ. (Svoboda, 2004)

2.6. Klinická diagnostika

Snadno dostupným a měřitelným údajem je tělesná teplota. Vůbec první známkou infekce je teplotní nárůst, který navazuje na vniknutí bakterií nebo sekreci mikrobiálních struktur do krevního oběhu. *„Horečka se objevuje jako následek zvýšené syntézy prostaglandinu E₂ po podráždění nucleus preopticus endogenním nebo exogenním pyrogenem.*“ (Svoboda, 2004, s. 34) V případě sepse je za ni odpovědný mediátor TNF- α . Horečka během sepse překračuje hranici 38 °C, výjimkou není ani pokles teploty jádra pod 36 °C. (Svoboda, 2004)

Dalším ukazatelem SIRS a následně sepse je tachykardie a tachypnoe. Z důvodu vysokého výskytu jak tachykardie, tak tachypnoe u celé řady onemocnění od srdečních přes plicní až ke gastroenterologickým a dalším, se nezdá být ani zvýšená srdeční nebo dechová frekvence relevantním ukazatelem právě septického stavu. Pokud však není u tachykardie ani tachypnoe vysvětlitelná jejich příčina,

pak začínají hrát důležitou roli v diagnostice sepse. Dalšími faktory jsou rozvoj jinak nevysvětlitelného šoku, symptomy periferní vazodilatace a alterace mentálního stavu. (Svoboda, 2004; Černý, 2005)

2.7. Laboratorní diagnostika

2.7.1. Leukocyty

„Základním diagnostickým kritériem sepse je chování leukocytů“ (Svoboda, 2004, s. 34) Pro správné určení sepse je důležitým faktorem jejich zvýšení o 40-70% se současným nálezem více než 10 % nezralých forem neutrofilů. Důležité je ale mít v povědomí to, že vzestup počtu bílých krvinek se objevuje i po úrazech, chirurgických výkonech nebo po krevní transfuzi. Pokud však, stejně jako u výše popsané tachykardie a tachypnoe, není prokázána jiná příčina leukocytózy nad $9 \times 10^9/l$ nebo leukopenie pod $4 \times 10^9/l$, pak je zapotřebí je brát jako důležitý ukazatel progresu sepse. (Streitová, 2015; Svoboda, 2004) *„Mimo jiné platí, že leukopenie je u sepse stejně závažná jako leukocytóza.“* (Ševčík, 2014, s. 717)

2.7.2. C-reaktivní protein (CRP)

Hladina CRP v krvi, stejně jako u leukocytů, bývá zvýšena nejen při infarktu, úrazech, malingitách, pankreatitidách či během pooperačního stavu, ale také zejména během probíhající infekce. *„CRP je protein akutní fáze, uvolňovaný z jater jako reakce na zánět nebo na poškození tkání.“* (Svoboda, 2004, s. 35) Čím více je koncentrace CRP v krvi zvýšena, tím je závažnější klinický stav. Příkladem může být jak těžká seps, tak například nekrotizující pankreatitida. Fyziologická hodnota CRP je do 8 mg/l, při infekcích bakteriálního původu stoupá do 10 hodin. *„Virové infekce vzestup nezpůsobují.“* (Streitová, 2015, s. 14) Vyšetření CRP je dnes nejpoužívanějším k určení zánětlivé reakce organismu a je vzhledem ke své

nenáročnosti využíváno zejména v ambulantní péči. (Streitová, 2015; Svoboda, 2004; Ševčík, 2014)

2.7.3. Prokalcitonin (PCT)

„PCT je za normálních okolností produkován C buňkami štítné žlázy (...), u pacientů se sepsí se PCT vytvoří mimo štítnou žlázu, ale není přesně známo kde.“ (Svoboda, 2004, s. 35) Fyziologická hodnota PCT je pod 0,5 µg/l, při sepsí se objevuje jeho 100 až 1000násobný nárůst, který trvá 2-3 hodiny a klesá velice rychle po správné léčbě antibiotiky. Z toho důvodu se také sleduje ke správnému rozhodnutí ukončení nebo prodloužení antibiotické léčby. Vyšetření hladiny PCT se využívá pro zjištění příčiny horečky nejasného původu. *„U virových onemocnění je pouze mírný vzestup“* (Streitová, 2015, s. 14), proto se provádí měření hodnot PCT pro rozlišení bakteriálního a nebakteriálního původu infekce. V diagnostice sepse se PCT považuje za marker s vysokou senzitivitou pro její rozpoznání, jeho nevýhodou je však mnohem vyšší finanční a laboratorní náročnost, než je tomu například u vyšetření CRP. (Streitová, 2015; Svoboda, 2004; Ševčík, 2014)

2.7.4. Prozánětlivé cytokiny (IL-6, IL-8, IL-10)

Dalšími důležitými markery poukazující na zánětlivou reakci a progresi sepse jsou interleukiny IL-6, IL-8 a IL-10. *„IL-6 je prototypem prozánětlivého cytokinu, IL-8 je hlavním chemokinem a IL-10 představuje hlavní prozánětlivý cytokin.“* (Průcha, 2015, s. 54) IL-6 je znám jako hlavní cytokin ve sledování nově vznikajícího patologického procesu. Je tvořen monocyty, fibroblasty, endoteliálními buňkami, keratinocyty, T-lymfocyty a nádorovými buňkami. IL-6 stimuluje syntézu proteinů akutní fáze (CRP). *„Nesporný význam má při stanovení míry perioperačního stresu.“* (Ševčík, 2014, s. 718) IL-6 má vliv jak na B-lymfocyty, u kterých funguje jako diferenciatní faktor, tak na T-lymfocyty, na které působí jako jejich aktivační faktor. (Průcha, 2015; Ševčík, 2014)

Interleukin 8 je produkován makrofágy a endoteliálními buňkami. „IL-8 je považován za dobrý prediktivní marker závažnosti stavu u septicky nemocných.“ (Průcha, 2015, s. 55) V samotné diagnostické praxi nemá IL-8 v případě sepse tak velký význam jako výše popsany IL-6. Mnohem důležitější je pro zánětlivou reakci a sepsi společně s interleukinem 6 interleukin 10. (Průcha, 2015; Svoboda, 2004)

IL-10 je produkován stejnými buňkami jako IL-6, tedy téměř všemi buňkami imunitního systému. „Z hlediska funkce se jedná o hlavní antiinflamatorní cytokin, jeho funkce je tedy především regulační.“ (Ševčík, 2014, s. 718) Díky působení IL-10 je snižována produkce inflamatorních cytokinů, dále je tlumena sekrece kyslíkových i dusíkových radikálů a je zvyšována produkce protizánětlivých cytokinů. „Vysoká koncentrace IL-6 a IL-10 predikuje vyšší mortalitu pacientů se sepsí.“ (Průcha, 2015, s. 55) Interleukin 10 se tedy může používat k přímé diagnostice přítomnosti infekce nebo sepse, v praxi se ale jako prognostický ukazatel využívá sporadicky. (Průcha, 2015; Ševčík, 2014)

2.7.5. Krevní obraz

„V průběhu sepse dochází (...) k aktivaci koagulace. Sepse je nejčastější příčinou DIC.“ (Svoboda, 2004, s. 37) Při vyšetření krevního obrazu se sleduje v první řadě počet leukocytů, který je popsán výše. Mezi důležité ukazatele vývoje sepse je dynamika počtu trombocytů. „Jejich prudký nebo setrvalý pokles (při vyloučení krvácení nebo hypersplenismu) téměř vždy signalizuje progresi systémového zánětlivého stavu...“ (Ševčík, 2014, s. 717) V počáteční fázi sepse jasně převažuje prokoagulační stav, k jeho zjištění se vyšetřuje hladina antitrombinu III. Vyšší koagulace je přítomna z důvodu snahy organismu o ohraničení a eliminaci zánětlivého ložiska. Právě kvůli tomuto jevu dochází ke zmiňované diseminované intravaskulární koagulopatii, což je stav, kdy nejdříve převládá zvýšená koagulační aktivita s tvorbou trombů tvořících se v periferní cirkulaci. Postupně však dochází

k vyčerpání faktorů pro koagulaci, což vede ke zvýšení krvácivosti. S dalším vývojem onemocnění a rozvojem MODS progreduje hypokoagulační stav. K určení jeho dynamiky slouží poměr antitrombin/protrombinový komplex. Součástí koagulogramu by mělo být denní zjišťování hodnot PaO₂, bilirubinu a kreatininu v séru. (Svoboda, 2004; Ševčík, 2014; Penka, 2003)

2.8. Terapie

„Při zjištění sepse je nutné okamžité zahájení antimikrobiální léčby (...) Cílem je zastavit progresi a zlepšit dodávku kyslíku do tkání, obnovit kardiovaskulární funkce a zlepšit funkce všech orgánů.“ (Adam, 2004, s. 614) Současně je při diagnostikované sepsi zajistit chirurgické odstranění jejího ložiska. Pro diagnostiku a léčbu sepse bylo sepsáno doporučení skupinou expertů z odborných společností, které se zabývají intenzivní péčí. Toto doporučení nese přesný název Surviving Sepsis Campaign for Management of Severe Sepsis and Septic Shock (SSC) a zahrnuje oběhovou a tekutinovou resuscitaci, případné podávání vazopresorů a inotropik, antibiotickou terapii, UPV při plicním poškození, sedaci, analgezii a svalovou relaxaci, při renálním selhání je doporučeno přistoupit k CRRT, které plně nahrazuje funkci ledvin. Dále je zde zahrnuta i profylaxe hluboké žilní trombózy. (Adam, 2004; Ševčík, 2014, Ševčík, 1997)

2.8.1. Chirurgické odstranění ložiska

Nezákladnějším léčebným opatřením je chirurgický zákrok, kterým se zabezpečí odstranění zdroje infekce a pomocí drenáže se získá přístup k infekčnímu ložisku. *„Vlastní chirurgický výkon má být co nejšetrnější, časově nenáročný, s dostatečnou eradikací septického ložiska – odstranění postiženého orgánu či tkáně (...), zavedení drenáže hnisu a laváže septického ložiska.“* (Ševčík, 1997, s. 55) Pokud existuje podezření vzniku sepse arteriálním nebo žilním katétrem, pak chirurgické odstranění ložiska zahrnuje i jeho prosté vyjmutí. (Ševčík, 1997)

2.8.2. Oběhová resuscitace a náhrada tekutin

U každého pacienta v sepsi je zapotřebí udržet dostatečnou perfuzi tkání. *„Okamžitá resuscitace tekutinami je indikována bezprostředně u všech pacientů s hypotenzí nebo zvýšenou koncentrací laktátu > 4 mmol/l...“* (Ševčík, 2014, s. 252) Ve správné resuscitaci oběhu při sepsi je zapotřebí dosáhnout několika cílových hodnot – centrální žilní tlak 8 – 12 mmHg, střední arteriální tlak \geq 65 mmHg, diuréza \geq 0,5 ml/kg/h, saturace smíšené žilní krve nejméně 70 % a transfuze erytrocytů s požadovanou hodnotou hematokritu \geq 30 %. (Ševčík, 2014)

„Sepse je charakterizována všeobecným poškozením endotelu, vedoucím k jeho zvýšené permeabilitě a následnými ztrátami bílkovin s otokem intersticia.“ (Svoboda, 2004, s. 131) Z toho důvodu se tekutiny přesouvají z intravaskulárního prostoru do prostoru intersticiálního a dochází tak k hypovolémii, která musí být řešena jejich podáním přímo do cévního řečiště. K náhradě tekutin se užívají krystaloidní nebo koloidní roztoky. Dávka iniciálního bolusu jak krystaloidů, tak koloidů se doporučuje nejméně 20 ml/kg. Po doplnění objemu by se měly ustálit hodnoty tlaku v rozmezích, která jsou popsána výše a mělo by dojít ke snížení laktátu pod 2 mmol/l. *„Klinickým záměrem je obnovení tkáňové perfuze a normalizace buněčného metabolismu (...).“* (Svoboda, 2004, s. 131) Aby léčba hypovolémie mohla být považována za účinnou, musí během ní nebo bezprostředně po ní dojít ke snížení tepové frekvence, zvýšení krevního tlaku, zvýšení diurézy a zkrácení času pro kapilární návrat. Jestli je lepší používat při náhradě tekutin v sepsi koloidní, nebo krystaloidní roztoky, není jasně dáno. Faktem ale je, že krystaloidy jsou levnější a snadněji dostupnější než koloidy. Nevýhodou krystaloidních roztoků je jejich malá plazmatická expanze, protože jeden litr krystaloidu navýší plazmatický objem asi o 250 ml, zatímco litr koloidu zvyšuje plazmatický objem o 700 – 1000 ml. Nevýhodou koloidů je již zmiňovaná jejich finanční náročnost, navíc jejich podávání častěji provází výskyt nežádoucích účinků. (Svoboda, 2004; Ševčík, 2014)

- **Vazopresory**

K podávání vazopresorů se přistupuje v případě, že k ustálení krevního tlaku a dalších faktorů nestačí pouze dodání tekutin. „*Iniciálními vazopresory jsou noradrenalin, případně dopamin.*“ (Ševčík, 2014, s. 253) Jsou podávány do CŽK, současně by měl být zaveden i arteriální katétr pro měření arteriálního tlaku, protože neinvazivně naměřené hodnoty tlaku nemají při sepsi a septickém šoku relevantní výpovědní hodnoty. Dávkování noradrenalinu se pohybuje v rozmezí mezi 0,2 – 1,0 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. Dopamin zvyšuje tlak v dávkách vyšších než 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. Pro zvýšení krevního tlaku se též může podat vazopresin v dávce 0,01 – 0,04 U/min, který ale není doporučován jako vazopresor první volby. (Svoboda, 2004; Ševčík, 2014)

- **Inotropika**

Může se stát, že za adekvátní náhrady objemu stále selhává srdce jako pumpa, má tedy snížený minutový výdej. „*Orientační indikační hodnotou je pokles srdečního indexu pod 2,5 l/min/m².*“ (Svoboda, 2004, s. 139) V takovém případě se přistupuje k podání inotropik. Lékem první volby je dobutamin s dávkováním 2–30 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. (Svoboda, 2004; Ševčík, 2014)

2.8.3. Antibiotická terapie

Terapie antibiotiky hraje v léčbě sepse důležitou roli a čím dříve dojde k jejímu zahájení, tím lepší je prognóza pacientova stavu. Obecně je doporučeno aplikovat antibiotika do jedné hodiny od diagnózy těžké sepse nebo septického šoku. „*Nevhodná volba nebo opožděné podání antibiotika jsou spojeny s výrazným nárůstem mortality.*“ (Ševčík, 2014, s. 252) Léčba antibiotiky se nasazuje v první fázi naslepo, protože nejsou hned známy výsledky mikrobiologického vyšetření. Z toho důvodu je zapotřebí podat taková antibiotika, která pokrývají grampozitivní

i gramnegativní flóru. „Léčba antibiotiky by měla být přehodnocena po 48-72 hodinách na základě výsledků mikrobiologického vyšetření a podle potřeby zúžena.“ (Černý, 2005, s. 166) Pro léčbu sepse se nejčastěji používají cefalosporiny III. a IV. dále například karbapenemy a peniciliny. Terapie antibiotiky trvá zpravidla sedm až deset dní. (Černý, 2004; Svoboda, 2004; Ševčík, 2014)

2.8.4. Umělá plicní ventilace

Během sepse se zhoršuje příjem kyslíku tkáněmi a dochází k progresi ARDS. „Dýchání je zrychlené, dechový objem se snižuje, stoupají nároky na dechovou práci, dochází k hypoxémii.“ (Svoboda, 2004, s. 147) Z toho důvodu je potřeba přistoupit k umělé plicní ventilaci s cílem snížení dechové práce a zajištění adekvátní výměny plynů. Důležité je podotknout, že samotná UPV nezlepší poškození plic, naopak při špatném postupu narůstá riziko prohloubení daného plicního poškození. K UPV se přistupuje v případě, že frekvence dýchání je větší než 30 dechů za minutu, zvyšuje se P_aCO_2 , klesá vitální kapacita plic pod 10-15 ml/kg a parciální tlak kyslíku v artériích klesá při frakci vyšší než 40 % pod 11 kPa. „Obecnou indikací pro umělou plicní ventilaci u septických stavů je též pokles pH pod 7,25 metabolické, nikoliv respirační etiologie.“ (Svoboda, 2004, s. 147) Při UPV v sepsi se dechové objemy nastavují na 6 ml/kg, tlak v dýchacích cestách pod 30 cmH₂O a hodnoty PEEP takové, aby nedošlo ke kolapsu alveolů na konci výdechu. Hodnota PEEP má být taková, aby při frakci kyslíku pod 60 % bylo zajištěno P_aO_2 vyšší než 60 mmHg a zároveň byla SpO_2 větší než 90 %. (Svoboda, 2004; Ševčík, 1997, Ševčík, 2014)

2.8.5. Sedace, analgezie, svalová relaxace

„Analgo-sedace je nezbytnou součástí péče o nemocné v intenzivní péči...“ (Ševčík, 2014, s. 254) S analgezií vzájemně úzce koreluje sedace, která je nezbytná v případě, že je zapotřebí, aby pacient toleroval tracheální rourku při UPV nebo

aby byl zbaven psychického napětí a strachu. Sedativa se podávají společně s ketaminem nebo opioidy právě z důvodu zajištění ztráty vnímání bolesti. Nejčastěji podávanými léky pro sedaci jsou benzodiazepiny, dexmedetomidin nebo Propofol. Podávanými opioidními analgetiky jsou morfin, Fentanyl nebo Sufenta. (Ševčík, 2014; Adamus, 2012)

Svalovou relaxaci není doporučeno navozovat z důvodu možného vzniku prolongované svalové slabosti. Pokud už k podání myorelaxancií má dojít, musí být navozena hluboká anestezie. Pro svalovou relaxaci se užívají nedepolarizační myorelaxancia, kterými jsou například atracurium, cisatracurium, rocuronium, vecuronium nebo pancuronium. Samozřejmostí je monitorace hloubky svalové relaxace. (Svoboda, 2004; Ševčík, 2014)

2.8.6. Profylaxe žilní trombózy

U každého pacienta na intenzivním lůžku je zvýšeno riziko vzniku žilní trombózy nebo plicní embolie. Aby bylo toto riziko sníženo na co nejnižší úroveň, přistupuje se k farmakologické profylaxi. Proto se pacientům standardně podává buď nefrakcinovaný, nebo nízkomolekulární heparin s tím, že mezi jejich profylaxemi nebyl prokázán rozdíl ve výskytu plicní embolie nebo trombózy. „U nemocných s kontraindikací podávání heparinu (trombocytopenie, aktivní krvácení, nitrolební krvácení, koagulopatie) je doporučena mechanická profylaxe.“ (Ševčík, 2014, s. 254) Pokud je u pacienta riziko vzniku žilní trombózy nebo embolizace plicnice významně vysoké, pak se při prevenci vzniku trombu užívá obou metod. (Ševčík, 2014)

2.9. Intenzivní medicína

Intenzivní medicína se zabývá kriticky nemocnými pacienty. „Zabývá se diagnostikou, kontinuálním sledováním a léčbou pacientů s potenciálně léčitelnými život

ohrožujícími chorobami...” (Ševčík, 2014, s. 3) Nejdůležitější charakteristikou intenzivní medicíny a péče je multidisciplinární přístup k pacientovi. Intenzivní medicína se začala nejvíce vyvíjet v 50. letech minulého století, kdy bylo třeba pečovat o pacienty se selhávající ventilací při epidemii poliomyelitidy. V 60. letech nastal rychlý rozvoj různých typů jednotek intenzivní péče a byla popsána nová metoda hemodialýzy, což je čištění krve při selhávání ledvin. V současnosti je intenzivní medicína a intenzivní péče jako její součást dynamicky se vyvíjející obor. (Ševčík, 2014; Bartůněk, 2016)

2.9.1. Pracoviště intenzivní medicíny

„Pracoviště intenzivní medicíny (...) jsou určena nemocným s potenciálním nebo již probíhajícím selháním jednoho či více orgánů.“ (Ševčík, s. 3) Na jednotkách intenzivní péče jsou hospitalizováni pacienti s různě těžkým selháním orgánů. Pacient s ireverzibilním orgánovým selháním nebo v terminálním stádiu svého onemocnění není indikován k přijetí do intenzivní péče. Proto by ani v intenzivní medicíně nemělo dojít k opomínání potřeb zajištění paliativní péče. *„Přijetí na pracoviště intenzivní medicíny má být orientováno na ty nemocné, u nichž lze předpokládat přínos poskytované intenzivní péče na překlenutí kritického stavu s reálnou nadějí na obnovení či zlepšení orgánových funkcí.“* (Mach, 2013, s. 175) Vzhledem rozdílné závažnosti zdravotního stavu jednotlivých pacientů je také rozdílné množství jim poskytované péče pracovištěm intenzivní medicíny (PRIM). To je obecně rozděleno do tří stupňů. (Ševčík, 2014; Bartůněk, 2016)

- **PRIM III. stupně**

Třetí stupeň intenzivní péče je stupněm nejvyšším, je přítomen ve velkých výukových nemocnicích a zajišťuje náročné diagnostické, terapeutické a monitorovací postupy. Tuto péči zajišťují atestovaní intenzivisté, vědečtí pracovníci, specializované sestry a pomocný zdravotnický personál. Poměr sester

k počtu pacientů by měl být na denní i noční směně v poměru 1:1. Samozřejmostí je též přítomnost ve kteroukoliv denní i noční dobu všech dalších klinických, zobrazovacích i laboratorních oborů. Pacientům hospitalizovaným na PRIM třetího stupně selhaly dvě a více orgánových funkcí a jsou závislí na farmakologické a přístrojové podpoře, kterou je například podpora ventilace nebo přístrojová náhrada funkce ledvin. (Ševčík, 2014; Bartůněk, 2016; Barash 2001)

- **PRIM II. stupně**

Na PRIM druhého stupně normálně přítomného ve všeobecných nemocnicích jsou indikováni pacienti se selháním jedné životní funkce, kvůli kterému je vyžadována farmakologická, monitorovací a přístrojová podpora například UPV. Vždy je zde přítomen jeden lékař – intenzivista, společně s tím má PRIM druhého stupně možnost spolupracovat s radiology a fyzioterapeuty v jakoukoli denní i noční dobu. (Ševčík, 2014; Bartůněk 2016)

- **PRIM I. stupně**

Pracoviště intenzivní medicíny prvního stupně je situováno v malých nemocnicích a je určeno pro pacienty, kteří vykazují známky orgánové dysfunkce mohoucí přejít v selhání některé z orgánových funkcí. Pacienti zde hospitalizováni vyžadují zejména sesterskou péči a kontinuální monitorování s menší farmakologickou nebo přístrojovou podporou, například UPV s maximální dobou trvání 24 hodin. (Ševčík, 2014; Barash 2001)

2.9.2. Přístrojové vybavení intenzivního lůžka PRIM

Každé lůžko, které se nachází na pracovišti intenzivní medicíny, musí mít určité přístroje a vybavení pro poskytování tak specializované péče. V okruhu monitorování základních životních funkcí musí být přítomno EKG, pulzní

oxymetrie, monitorování ventilačních parametrů (kapnometrie, dechové objemy), měření teploty, invazivní i neinvazivní měření krevního tlaku. Pro diagnostiku musí být přítomný mobilní rentgenový přístroj, mobilní ultrazvukový přístroj, doporučena je i přítomnost analyzátoru krevních plynů. K orgánové podpoře je u lůžek přítomen ventilátor, infuzní pumpy a lineární dávkovače, odsávací přístroje a přístroje pro zevní kardiostimulaci. (Ševčík, 2014; Bartůněk, 2016)

2.9.3. Marná léčba a status DNR

V intenzivní medicíně se lze setkat s pojmem marná léčba. „*Marnou léčbou se rozumí léčba, která je natolik nedostačující nebo minimálně účinná, že se lékaři shodnou na jejím neposkytování, a to i pokud to pacient nebo jeho zástupci vyžadují.*“ (Bartůněk, 2016, s. 63) Změnit léčbu na marnou lze dvěma způsoby: nerozšiřováním léčby, nebo vysazením léčby, což však neznamená celkové vysazení medikamentů a přístrojů. Ponechávají se analgetika a zabraňuje se pocitu dechového nebo psychického strádání. (Bartůněk, 2016)

S výše popsanou marnou léčbou úzce souvisí i problematika statutu DNR (Do Not Resuscitate). Zprvu status znamenal pouze nezahajovat resuscitaci na základě pacientova přání, které oficiálně podal a díky tomu u něj v případě zástavy oběhu není zahájena resuscitace. Postupem času došlo k určování statutu DNR u pacientů nevléčitelně nemocných nebo u pacientů s jednoznačně nepříznivou prognózou i přes to, že žádné takzvané dříve vyslovené přání ohledně nezahajování resuscitace nese-psali. Určit status DNR u pacienta smí jen a pouze lékař po poradě s celým ošetrovatelským týmem. (Bartůněk, 2016; Ptáček, 2001)

2.9.4. Syndrom kriticky nemocných

Kriticky nemocní pacienti jsou takoví pacienti, kteří potřebují specializovanou péči minimalizující pravděpodobnost smrti nebo trvalé invalidity. Jedná se

o pacienty, u nichž došlo k selhání jednoho nebo více orgánů a jsou indikováni k hospitalizaci na lůžku ARO nebo JIP. Během průběhu léčby kritického pacienta se u něj mohou projevit změny psychického stavu, jako je bezmocnost, úzkost, deprese, narušená sebeúcta nebo strach. V případě zhoršení psychické pohody pacienta přichází na řadu úloha zdravotnického personálu, který má za úkol zmírnit progresi zhoršování psychického stavu komunikací, vyslechnutím, ujištěním ho, že je v bezpečí nebo podporováním ho v projevení emocí. V závažnějších případech je pak třeba pacientovi přidělit psychologa, který jemu i příslušníkům jeho rodiny pomůže se vyrovnat s nastalou situací. (Ondriová, 2011; Kutnohorská, 2007)

3 CÍL PRÁCE

Cílem práce je formou kazuistiky a jejím podrobným rozbořem seznámit odbornou i laickou veřejnost s průběhem těžké sepse komplikované multiorgánovým selháním.

4 METODIKA

Práce slouží jako podrobný rozbor kazuistiky jednoho pacienta, jehož organismus byl napaden bakterií *Capnocytophaga canimorsus*. Jde o velice vzácné onemocnění, proto je kazuistika rozebrána pouze jedna. Provedené vyšetřovací, léčebné a diagnostické postupy jsou následně porovnány s doporučenými postupy uvedenými v odborné literatuře. Při rozebírání kazuistiky je pozornost zaměřena zejména na popsání změn stavu zdravotního stavu pacienta a reakce jeho organismu na nasazenou léčbu. Pro tyto účely byla využita zdravotnická dokumentace KARIM a chirurgické JIP Všeobecné fakultní nemocnice v Praze.

4.1. Kazuistika

Kazuistika je kvalitativní metoda výzkumu, protože jde o sledování jednoho pacienta nebo situace. V ošetrovatelství jde o velmi rozšířenou techniku, která se snaží zachytit komplexnost a specifičnost jednotlivých případů. *„Jde o popis konkrétního případu určitého onemocnění, které má často zajímavý a poučný charakter.“* (Bártlová, 2008, s. 61) Součástí kazuistiky je anamnéza, diagnóza, prognóza a léčebné postupy s jejich průběhem a výsledkem. Další součástí je interpretace a závěr. (Bártlová, 2008; Žiaková, 2003)

4.2. Sledovaný vzorek

Pro účely bakalářské práce byla vybrána kazuistika pacienta napadeného bakterií *Capnocytophaga canimorsus*, která měla za následek rozvoj těžké sepse. Pacient byl hospitalizovaný ve VFN v období od 21. 11. 2016 do 9. 2. 2017. Původně bylo zamýšleno porovnání několika podobných kazuistik se stejnou příčinou vzniku sepse, z důvodu vzácného výskytu stejné etiologie, kterou popisuje tato práce, je podrobně rozebrána kazuistika pouze jedna.

V přiloženém informovaném souhlasu (Příloha 1) pacient souhlasí se zveřejněním svého jména i fotografií z průběhu hospitalizace, z toho důvodu nejsou v této práci jeho osobní data anonymizována.

Náhled do dokumentace schválila po řádném zažádání o něj etická komise VFN (Příloha 2).

5 VÝSLEDKY

5.1. Kazuistika septického pacienta

- **Vstupní vyšetření na ambulanci**

Údaje o pacientovi: Milan Kazda, ročník narození 1960

Osobní anamnéza: na vojně potíže s játry, jinak se s ničím interně neléčí. Nepodstoupil žádné operace, v minulosti zlomenina patní kosti pravé dolní končetiny.

Alergická anamnéza: neguje včetně alergie lékové

Abusus: kuřák – 10 cigaret denně od mládí, alkohol – pivo, 2x denně

Sociální a pracovní anamnéza: revizní technik elektro, žije s manželkou v domku, je soběstačný

Nynější onemocnění: dne 21. listopadu 2016 ráno dováží zdravotnická záchranná služba pana Kazdu na společný příjem interně nemocných do Všeobecné fakultní nemocnice v Praze pro zvracení. V anamnéze pacient udává, že včera vyprošťoval psa z drátěného plotu, o který se odřel prostředníček pravé ruky, následně mu pes ránu olízl. Kolem 17. hodiny měl nauseu a třikrát zvracel nahnědlý obsah. Vypil tři piva a jedl paštiku (tu měli i ostatní v okolí, nikdo jiný ale obtíže nemá), na stolicí byl naposledy včera, plyny odchází bez obtíží, průjem neměl. Na ambulanci opět zvrací, tentokrát nazelenalý vodnatý obsah bez příměsí krve. Říká, že má zimnici a teplotu od včerejšího večera. Potvrzuje palpačně se zhoršující bolest v epigastriu. Neguje kašel, hemoptýzu, synkopu a presynkopu. Močení bez dysurií, bez obtíží. Krvácivé projevy neguje.

Status praesens: krevní tlak 80/60 mmHg, pulz 110/min, SpO₂ 97 %, tělesná teplota 39,1 °C, dechová frekvence 20/min. Při vědomí, orientovaný, spolupracuje, bez ikteru a cyanózy, tachykardie, dehydratace, uzliny nezvětšeny, hybnost bez poruchy. Z výsledků laboratorního vyšetření lze vyčíst zejména leukocytopenii - $2,92 \times 10^9/l$, zvýšený aPTT - 52,0 sekund, hypernatrémii – 140 mmol/l, zvýšenou hodnotu kreatininu ukazující na selhávání ledvin – 295 $\mu\text{mol/l}$, hyperglykémii 6,7 mmol/l a CRP – 114,8 mg/l.

Zvolená terapie: Isolyte 500 ml i.v., Ondansetron 4 mg i.v., Ortanol 40 mg i.v., dále Isolyte 1000 ml i.v., Novalgin 2 ml i.v., Fyziologický roztok 500 ml i.v., zaveden permanentní močový katétr.

Po zavodnění se tlak pacientovi v 9:30 zvýšil na 97/57 mmHg, v 11:00 až na 100/60 mmHg, tepová frekvence je okolo 100/min. V 12:30 tlak opět klesá na 80/60 mmHg, tepová frekvence se zvyšuje na 135/min.

Diagnostický souhrn: Incipientní septický stav při infektu nejasné etiologie, RTG bez patologie, USG břicha bez patologie, repolarizační změny na EKG, pacient doporučen k další observaci na KARIM.

- **První týden hospitalizace na KARIM (1. – 7. den hospitalizace, 21. 11. 2016 – 27. 11. 2016)**

Pacientův zdravotní stav se po přijetí na KAR se nadále zhoršuje, přetrvává hypovolemický šok s krevním tlakem 90/60 mmHg. Je provedeno vyšetření CT pro vyloučení disekce aorty, která skrz toto vyšetření prokázána není. Rozvíjí se ARDS, zhoršuje se SpO₂, jejíž hodnoty klesají až na 81 %. Z toho důvodu je indikovaná neinvazivní plicní ventilace, kterou pacient netoleruje, a proto se přistupuje k orotracheální intubaci rourkou 8,5 s fixací na 23 cm. Ventilační objem je nastaven na 550 ml, PEEP 10, SpO₂ je při frakci kyslíku 0,4 97 %. Zavádí se nasogastrická

sonda, která odvádí miserere. Vstup do cévního řečiště je zajištěn pomocí centrálního žilního katétru zavedeného do levé veny subclavie. Krevní tlak se díky podpoře katecholaminy stabilizuje na fyziologické hodnoty, tělesná teplota se po zvýšení začátkem týdne na 39,1 °C a poklesu k 35 °C ustálila na hodnotách 37 +/- 0,5 °C. Subjektivní nálezy nelze pozorovat vzhledem k sedaci pacienta. Objektivně se objevují celotělové sufuze, neboli podkožní krvácení (Příloha 3). Na horních i dolních končetinách vznikají puchýře s čirou tekutinou, které jsou na mnoha místech popraskané. Z toho důvodu a jsou tedy přítomny exkoriace (oděrky). Dalším nálezem je anasarka. Drtivá většina obličeje je tmavá až načernalá, nejvíce na uších a nosu (Obr. 1, Příloha 6). 21. 11. 2016 je svoláno chirurgické konzilium s dotazem na případnou náhlou příhodu břišní. Konziliární vyšetření společně s CT vyšetřením neprokazuje přítomnost zánětlivého ložiska v této oblasti včetně pankreatu. Téhož dne potvrzuje mikrobiologické vyšetření stěrů z drobné ranky na prostředníku pravé horní končetiny přítomnost gram labilní anaerobní tyčky neznámé etiologie, mikrobiologické vyšetření moči a tekutiny z puchýřů je negativní na patogeny, stejně tak není potvrzena přítomnost *Clostridie difficile* ve stolici. 26. 11. 2016 je přes PCR diagnostiku v Plzni identifikováno napadení organismu anaerobní bakterií *Capnocytophaga canimorsus*, která se dostala do organismu přes výše popsanou ranku, kterou pacientovi olízl pes. Díky tomu, že je známa konkrétní bakterie, lze zahájit cílená terapie. Během prvních dní byla pacientovi podávána širokospektrá antibiotika Meronem, Ampicilin a Ciprinol. Ta byla po dvou dnech vystřídána za Tienamicin, Zyvox, Metronidazol a Penicilin. Po té, co bylo zjištěno napadení *Capnocytophagou canimorsus*, byly v antibiotické terapii ponechány Tienamicin a Penicilin. K sedaci pacienta se podává Propofol a Sufenta, pro podporu oběhu je indikován noradrenalin v dávce 0,8 µg/kg/min a vazopresin v dávce 1 ml/hod. Je přítomna anurie (zastavení denní diurézy) z důvodu akutního selhání ledvin, kvůli kterému je zapotřebí přistoupit k CRRT s odběrem 300 ml. Bilance je -230 ml/hod při příjmu 6500 ml. Laboratorní výsledky z 25. 11. 2016 ukazují hlavně na vysoký

vzrůst CRP až na 314 mg/l, leukocytů na $40,23 \times 10^9/l$, PCT na 88,43 $\mu g/l$ a laktátu na 8,8 mmol/l.



Obr. 1 – Sufuze obličeje se zčernáním zejména nosu a uší. Zdroj: archiv VFN

- **Druhý týden hospitalizace na KARIM (8. – 14. den hospitalizace, 28. 11. 2016 – 4. 12. 2016)**

Druhý týden hospitalizace byl ve znamení zlepšování ale i zhoršování určitých složek pacientova zdravotního stavu. Ke zlepšení došlo zejména u hodnot ukazujících na přítomnost zánětu. Ukázalo se, že antibiotická léčba funguje. U CRP došlo během druhého týdne k poklesu z hodnot kolem 300 mg/l na 73 mg/l. Stejně tak se snížil počet leukocytů na $25,37 \times 10^9/l$ a PCT, jehož hodnota na konci týdne byla 1,39 $\mu g/l$. Dalším pozitivním faktorem druhého týdne je postupné odtlumení pacienta až do bazálního kontaktu s jeho okolím, ke konci týdne kýve na otázku, zda ho nic nebolí, stálou pozornost zatím ale nedokáže udržet. Jiné informace přímo od pacienta zatím získat nelze, je však v kontaktu a postupně informován o svém zdravotním stavu. Na kolik si ho ale sám uvědomuje, není jasné. Ke konci týdne se začala objevovat peristaltika, pacientovi byl z důvodu několika průjmů zaveden flexiseal sloužící k odvodu stolice a od 3. 12. 2016 se zvyšuje enterální příjem. Po celý týden přetrvává anurie, diuréza se překlenula do pozitivních čísel

s CRRT s odběrem 250 ml. Vzhledem ke stálému zlepšování hemodynamiky lze snižovat dávky noradrenalinu, který se na konci druhého týdne podává v dávce 0,14 µg/kg/min, hodnoty laktátu se pohybují kolem 2,5 mmol/l. 29. 11. 2016 se pacientovi provádí punkční dilatační tracheostomie. Dále je u pacienta indikováno CT vyšetření mozku, které ukazuje normální nález bez známek krvácení. 3. 12. 2016 chirurgické konzilium vyloučilo přítomnost compartment syndromu (soubor příznaků, které vznikají zvýšeným tlakem v uzavřeném anatomickém prostoru) dolních končetin.

Jak je psáno výše, v tomto týdnu dochází i ke zhoršování jistých oblastí zdravotního stavu. Jde zejména o progredující cyanózu a následně nekrózu uší, nosu, horních a dolních končetin (Obr. 2, Obr. 3, Obr. 4). Na dolních končetinách se začínají tvořit větší puchýře, začíná se zhoršovat sufuze a četnost exkoriací se neustále zvyšuje. Mikrobiologickým vyšetřením je potvrzena přítomnost kvasinek v moči (cca 10^5), ve sputu, na krku, v uších, nose a také v puchýřích. Z důvodu tak masivní kolonizace kvasinkami je podáván Mycomax. Co se týče oběhu, objevuje se supraventrikulární tachykardie dobře reagující na Amiodaron, je však potřeba zvýšit sedaci. Pro další prevenci srdečních arytmíí se nasazuje Prolekofen. Pacient je po celý týden normotenzní a afebrilní. Pro bilaterální fluidothorax (přítomnost tekutiny v pleurální dutině) byla provedena drenáž, která odvedla 400 ml tekutiny. Plánem pro následující dny je monitorace známek pacientovy bolesti a chirurgické konzilium k nekrektomii kůže a dolních končetin. Nadále samozřejmě pokračuje léčba antibiotiky.



Obr. 2 – Nekróza nosu, uší a rtů

Zdroj: archiv VFN



Obr. 3 – Nekróza horní končetiny

Zdroj: archiv VFN



Obr. 4 – Nekróza dolní končetiny

Zdroj: archiv VFN

- **Třetí týden hospitalizace na KARIM (15. – 21. den hospitalizace, 5. 12. – 11. 12. 2016)**

Chirurgické konzilium začátkem třetího týdne hospitalizace čeká na úplnou demarkaci (ohraničení) nekrotiz, na jejímž základě se pak bude dále rozhodovat

o dalším postupu. Pacient je opět netlumen a v kontaktu – přikyvuje hlavou, pro snížení bolesti, která se dá monitorovat pouze hodnotami tlaku a tepu, se podává Sufenta. Úplně mizí hybnost na horních i dolních končetinách, jejich cití je na hranici, přesná citlivost se zjistit nedá. 6. 12. 2016 se navrací febrilie (horečka), roste CRP a počet leukocytů. Mikrobiologické vyšetření stěrů z levé dolní končetiny je pozitivní na přítomnost vláknité houby *Aspergillus fumigatus*, dále také na EFCI na bocích, obličeji, horních i dolních končetinách. Pro nárůst zánětlivých markerů a přítomnosti nového patogenu je změněna indikace antibiotik: odstupuje se od Penicilinu, Tienamicinu a Mycomaxu, nově se podává Vfend mající antimykotický účinek, dále antibiotika Vankomycin, Piperacilin a Amfotericin s antibiotickým i antimykotickým účinkem. USG vyšetření cév potvrzuje zástavu průtoku dolními končetinami, konkrétně 1/3 bérců. Z toho důvodu podstupuje pacient 9. 12. 2016 amputaci obou dolních končetin ve stehně. V bércích amputace nemohla být provedena z důvodu špatného stavu jejich kožního krytu a cévního zásobení. Operace proběhla podle plánu a bez problémů s krevní ztrátou 850 ml., která byla nahrazena dvěma jednotkami krve. Pro trvající anurii je pacientovi zrušen permanentní močový katétr, okolí močové trubice je po vyndání katétru klidné, bez známek zarudnutí, při CRRT s odběrem 200 ml je bilance +2600 ml při příjmu 6000 ml/24 hod. Flexiseal dále úspěšně odvádí stolici, kolem 300 ml/24 hod. Oběh je při stále nižších dávkách noradrenalinu stabilní, febrilie po nasazení nových antibiotik ustupuje. Ke konci třetího týdne hospitalizace se k sedaci pacienta Propofolem a Sufentou přistupuje pouze na noc a při manipulacích – převazy a hygiena.

- **Čtvrtý týden hospitalizace na KARIM (22. – 28. den hospitalizace, 12. 12. 2016 – 18. 12. 2016)**

Konec prvního měsíce hospitalizace přinesl zlepšení zdravotního stavu v mnoha ohledech, zhoršení se objevilo u krevního oběhu a ve výsledcích mikrobiologie. Od

předchozího týdne se mohlo díky spontánnímu dýchání pacienta přejít z řízeného ventilačního režimu na spontánní, což je v prognóze jakéhokoliv pacienta velkým přínosem. Plánem pro následující dny ohledně tracheostomie je její extrakce po odstranění nasogastrické sondy. Pokud by nemohlo k vyndání kanyly dojít, je v plánu pacientovi zavést takzvanou „mluvící tracheostomii“, díky které by mohl komunikovat s okolím. Během čtvrtého týdne se také snaží lékaři pacientovi zastavit CRRT a zavést permanentní močový katétr. V prvních dnech je nadále pacient oběhově stabilní i bez CRRT, přetrvává však anurie a zvyšují se hodnoty kalémie. Z toho důvodu je permanentní močový katétr zrušen a opět se přistupuje k CRRT s odběrem 200 ml s tím, že se ultrazvukem denně kontroluje naplnění močového měchýře. Pokud by došlo k obnově diurézy, je v plánu založení epicystostomie (vyústění močového měchýře přes stěnu břišní). Pacientovi se také každým dnem zlepšuje příjem per os, v případě jeho plného obnovení může dojít k odstranění nasogastrické sondy.

13. 12. 2016 u pacienta proběhl flutter síní s odpovědí komor 140/min bez reakce na bolus Cordaronu, z toho důvodu se přistoupilo ke kardioverzi s výbojem 200 J. Po výboji vzniká junkční rytmus s frekvencí 70/min, následně fibrilace síní s komorovou odpovědí 100/min. Je indikováno kontinuální podávání Cordaronu.

14. 12. 2016 jsou odstraněny drény z operačních ran na dolních končetinách, jsou prováděny převazy. Ve stejný den je svoláno urologické konzilium pro zhodnocení nutnosti cirkumcize (obřízky) z důvodu nekrózy předkožky. Nález je podle urologického konzilia příznivý, k cirkumcizi se přistoupí případně později.

15. 12. 2016 se opět objevuje flutter síní, který dobře reaguje na kardioverzi s výbojem 150 J.

Po měsíci léčby je vidět jisté zlepšení v pacientově zdravotním stavu, je ale ještě přítomno velké množství závažných problémů k řešení. Obnovuje se hybnost v pahýlech dolních končetin, horní končetiny zůstávají bez náznaku pohybu. Nyní

už suché exkoriace na trupu a horních končetinách se samovolně odlučují a pod nimi se objevují granulační epitelizující plochy. Na hlavě jsou četné částečně suché exkoriace, na uších a nose je těžká černá nekróza (Příloha 8, Příloha 12). Oběh je stabilní i bez podávání noradrenalinu. Na zádech je minimální postižení kůže, horní končetiny a genitál zasahuje těžká nekróza. Vzhledem k dobrému somatickému stavu a dobrému stavu vědomí je zahájena psychologická péče. Markery zánětu s mírnými odchylkami klesají, teplota se drží v afebrilních až normotermických hodnotách. Hodnoty kreatininu po přerušení CRRT v progresi (168; 289) při opětovném nasazení CRTT začínají hodnoty kreatininu klesat.

- **Pátý týden hospitalizace na KARIM (29. – 35. týden hospitalizace, 19. 12. – 25. 12. 2016)**

Začátkem pátého týdne a tedy druhého měsíce hospitalizace dochází u pacienta ke zhoršení oběhových parametrů. Krevní tlak bez podpory katecholaminy klesá na hodnoty 99/50 mmHg se srdeční frekvencí 84/min. Z toho důvodu je opět nasazen noradrenalin v dávce 0,06 µg/kg/min, po jeho účinku se opět oběh stabilizuje. 20. 12. 2016 se při manipulacích objevuje bradykardie 40/min s hypotenzí cca 75/40 mmHg, u kterých dochází ke spontánní úpravě, je podána jedna ampule Atropinu. Během týdne se pak opět noradrenalin vysazuje pro zlepšení oběhových parametrů. U tělesné teploty přetrvává střídání dnů s horečkou a dnů s teplotami kolem 36,0 °C. 20. 12. 2016 je mikrobiologickým vyšetřením identifikována masivní kolonizace končetin a perinea Absidií, nasazuje se lék Abelect a zavádí se bariérový režim v přístupu k pacientovi. Je k vidění nárůst CRP a dalších markerů zánětu. Hladina laktátu se ustálila na hodnotách 1,8 – 2,0 mmol/l. Pro přetrvávající a zhoršující se nekrózu horních končetin společně s nulovým průtokem krve podstupuje pacient 21. 12. 2016 jejich amputaci horních v úrovni předloktí. Operace proběhla stejně jako u amputace dolních končetin bez problémů s minimální ztrátou krve. Do medikace je přidán Noxafil

z důvodu opětovného zvyšování CRP, jehož hodnoty jsou po podání tohoto léku sníženy. V týdnu jsou snahy o přerušování nebo alespoň zmírňování CRRT o obnovení diurézy, permanentní močový katétr odvádí moč koncem týdne až 800 ml. K extrakci tracheostomické kanyly se zatím nepřistupuje. V dalším plánu bylo zavedení perkutánní endoskopické gastrostomie, které je dočasně odloženo pro stále se zlepšující příjem per os (ústy). Kontrola pahýlů horních i dolních končetin informuje o poklesu průsaku krytí. Ke konci týdne je pacient negativistický a skleslý, hybnost v pahýlech horních končetin zatím není. Přetrvávají sufuze a exkoriace na obličeji, stejně tak na trupu i končetinách. Pod nimi ale stále dochází k epitelizaci. Záda jsou nadále prakticky bez sufuzí, které se v zádové oblasti objevují pouze na sakru.

- **Šestý týden hospitalizace na KARIM (36. – 42. den hospitalizace, 26. 12. 2016 – 1. 1. 2017)**

Nejdůležitější událostí posledního týdne roku 2016 v souvislosti s hospitalizací pana Kazdy bylo rozhodnutí lékařů, kteří 26. 12. 2016 vzhledem k těžkým orgánovým postižením vzniklým v souvislosti s fulminantním protražovaným septickým šokem a nyní masivním nálezem kolonizace Absidií s velmi závažnou prognózou stanovili status pacienta na DNR. V průběhu šestého týdne se pacientovi dále zlepšuje diuréza s částečnou CRRT. Zlepšuje se také ventilace, pacient si pomalu z ventilátoru odvyká a je zde tedy větší šance, že se tracheostomická kanyla bude moci vyndat a nebude tak nic bránit verbálnímu kontaktu s okolím. Vzhledem k nekróze předkožky je povoláno urologické konzilium s výsledkem, které cirkumcizi zatím nedoporučuje a indikuje dosud prováděné lokální ošetření. Je svoláno také konzilium ORL za účelem určení dalšího postupu v případě nekrózy horní čelisti a nosu. Verdikt konzilia potvrzuje nekrózu zasahující hrot nosu, nosní křídla a chrupavčitou část nosního septa. Za nosní přepážkou je sliznice vitální a nekrózou tedy nezasažena. Z toho důvodu je

nasogastrická sonda ponechána, zavedení perkutánní endoskopické tracheostomie se odkládá pro infekci břišní stěny. Pacientovi je též po bezmála měsíci vyndán flexiseal na odvod stolice, peristaltika je velice dobrá. Během týdne klesají hodnoty zánětu, stejně jako renální parametry, které se každým dnem zlepšují, což ukazuje na možné zrušení CRRT. Všechna podávaná antibiotika se podávají i nadále, vysazen je pouze Abelect 27. 12. 2016. Ke konci týdne je pacient mimo dobu provádění hygieny úplně bez sedace. Plánem pro další dny je odstranit tracheostomickou kanylu, nadále provádět pravidelné převazy končetin a stále se snažit o zlepšování příjmu per os.

- **Sedmý týden hospitalizace na KARIM (43. – 50. den hospitalizace, 2. 1. – 9. 1. 2017)**

První týden nového roku se nese v duchu dalšího zlepšování pacientova zdravotního stavu. Odstupuje se od CRRT, permanentní močový katétr při terapii Furosemidem odvádí 100-150 ml/hod moči a hodnoty kreatininu jsou stále v poklesu. 5. 1. 2017 je z mikrobiologického vyšetření stěrů z pravé dolní končetiny, kde je ještě přítomna nekróza původně přítomna na koleni, identifikována přítomnost bakterií *Klebsiella pneumoniae* a *Pseudomonas aeruginosa*. Antibiotika však na tyto bakterie působí velice účinně. 6. 1. 2017 je pacientovi díky úplnému odvyknutí od ventilátoru odstraněna tracheostomická kanyla. Po jejím odstranění je i nadále plně ventilačně i oběhově stabilní a dochází k obnovení úplného per os příjmu. Pacientův stav již nadále nevyžaduje hospitalizaci na KARIM, v dalším plánu je jeho překlád 9. 1. 2017 na JIP chirurgické kliniky. Díky stálému snižování hodnot PCT, počtu leukocytů a hodnot CRP až na pouhých 30 mg/l jsou pacientovi vysazena všechna antibiotika a až na Noxafil také všechna antimykotika. Pro případ respiračního infektu je v rezervě antibiotikum Vancomycin, Tazocin pak pro případ jiných infekcí. V den překládu pacient v rozhovoru s ošetřujícím lékařem říká, že stojí o návrat domů do péče rodiny, uvědomuje si závažnost svého

zdravotního stavu a nechtěl by zůstat závislý na přístrojích v komatózním stavu. Potvrzuje, že stojí o veškerou léčbu, která mu umožní návrat domů. Při překladu z KARIM na chirurgickou JIP má pacient krevní tlak 130/70 mmHg a srdeční rytmus 80/min, tělesnou teplotu 37,5 °C (po celou dobu se střídají dny bez teploty, se zvýšenou teplotou, občas se objeví i dny s horečkou). Nadále přetrvávají nekrózy obličeje a exkoriace na něm i na trupu (Příloha 4, Příloha 5). Bulby pacienta jsou už bílé, během hospitalizace byly bulby červené z důvodu hemoragie (krvácení). Jazyk začíná měnit svou barvu ze šedé na růžovou. Krytí pahýlů horních i dolních končetin je bez průsaků. Nadále platí u pacienta bariérový režim, stejně jako platí status DNR.

- **První týden hospitalizace na JIP (51. – 57. den hospitalizace, 10. 1. 2017 – 16. 1. 2017)**

První týden hospitalizace na JIP chirurgické kliniky se u pacienta začínají částečně odlučovat nekrózy na obličeji a na pahýlech pravé horní a dolní končetiny. Po celý týden je, jako v předešlých týdnech, intermitentně subfebrilní s teplotami do 38 °C. Pro snížení teplot je podáván Paracetamol, bolest je sedována Tralgitem. Stále je v lékové indikaci zachován Noxafil, pro prevenci embolizace je denně podáván (stejně jako na KARIM) Fraxiparine. Pacient se po celý týden cítí dobře, stojí o kontakt s rodinou. Hodnoty tlaku, pulzu a SpO₂ se pohybují ve fyziologickém rozmezí. Nadále se zlepšují renální parametry, navzdory vysazení Furosemidu se stále zlepšuje diuréza, dále pozorujeme setrvalý pokles CRP. Pacient má přes celý týden velice dobrý kontakt s rodinou, který bez pochyby přispívá ke zlepšování jeho zdravotního stavu. 14. 1. 2017 je odebrána nasogastrická sonda pro plné obnovení per os příjmu, pacientovu stravu zatím tvoří kašovitá strava a jogurty. Denně se provádějí převazy pahýlů, operační rány jsou bez známek infektu.

- **Druhý týden hospitalizace na JIP (58. – 64. den hospitalizace, 17. 1. 2017 – 23. 1. 2017)**

Začátkem druhého týdne se pacientovi ucpává centrální žilní katétr, navíc se objektivně objevuje febrilie (horečka) 39°C, nevolnost se zvracením a třesavka mající původ právě v CŽK. Z toho důvodu je indikováno antibiotikum Ciprofloxacin. Protože je centrální žilní katétr považován za příčinu vzniku katéetrové infekce, přistupuje se k jeho zrušení a je indikováno zavedení PICC. Centrální žilní katétr a moč jsou poslány na mikrobiologický rozbor. I přes plný per os příjem se u pacienta objevuje malnutrice, proto se přistupuje k podávání parenterální výživy. 20. 1. 2017 je z mikrobiologie potvrzena infekce CŽK bakterií *Staphylococcus aureus* a močová infekce bakterií *Klebsiela*. Oba patogeny dobře reagují na antibiotickou léčbu Ciprofloxacinem, což můžeme pozorovat na pokleslých teplotách tělesné teploty. Během týdne na trupu postupně mizí exkoriace. Pacient se cítí nadále dobře, jeho stav se stále zlepšuje.

- **Třetí týden hospitalizace na JIP (65. – 71. den hospitalizace, 24. 1. 2017 – 30. 1. 2017)**

Začátkem třetího týdne, 25. 1. 2017, je pro stále se zlepšující parametry vysazen Ciprofloxacin. Je zrušen bariérový režim v přístupu k pacientovi. Během týdne se také zlepšují laboratorní nutriční parametry, a proto se opět vysazuje parenterální výživa. Příjem per os je stále kvalitnější. Mimo tyto změny během týdne nejsou pozorovány žádné zásadní zvraty ve zdravotním stavu pana Kazdy. Ten se dle svých slov cítí dobře, snaží se spolupracovat se zdravotnickým personálem. Jedná se o zajištění následné péče.

- **Čtvrtý týden a poslední 3 dny hospitalizace na JIP (72. – 81. den hospitalizace, 31. 1. 2017 – 9. 2. 2017)**

Jak je psáno výše, čtvrtým týdnem hospitalizace končí pacientův pobyt ve VFN. Poslední týden má klidný průběh. Nekrózy na obličejí a končetinách jsou po kontrole chirurgem doporučeny s pravidelnými převazy ke spontánnímu zahojení. Na trupu dochází k postupnému mizení sufuzí. 31. 1. 2017 je zjištěna hyperkalémie (zvýšená hodnota draslíku v krvi) 5,7 mmol/l, a proto je indikován Furon. Podáním Furonu se hodnoty draslíku v krvi snižují. 5. 2. 2017 je vysazen Noxafil. Po celou dobu hospitalizace je pro profylaxi žilní trombózy podáván Fraxiparine. Pacient je plně oběhově i dechově kompenzován, má plný příjem tekutin i stravy per os. Diuréza je denně okolo 1300 ml/24 s bilancí cca +900ml.

9. 2. 2017 je pacient přeložen k další péči na Interní kliniku nemocnice v Motole, kde stráví ještě půl roku až do úplného zahojení exkoriací, pahýlů po amputacích, a do odloučení a zahojení ran po nekrotázách. Defekt nosu je doporučen k dalšímu řešení na plastické chirurgii Fakultní nemocnice Královské Vinohrady. Pan Kazda je při překladau při vědomí, komunikuje, bolesti toho času nemá. Má hojící se exkorie po celém těle, na hlavě a zejména v obličejí se nekrózy postupně odlučují. Břicho má měkké, klidné, nebolestivé s přítomnou peristaltikou.

- **Aktuální stav pana Kazdy ke dni 8. 5. 2018**

Na začátku května se autor vydal přímo za panem Kazdou za účelem zjištění jeho aktuálního zdravotního stavu. Při té příležitosti mu byly položeny i následující otázky. Odpovědi pana Kazdy jsou přepsány do spisovné formy, nejde tedy o přímé citace.

Jak se Vám přesně stalo to, že Vás napadla bakterie z psí tlamy?

Píchnul jsem se na zahradě o plot a olízl mi to pes. Poté jsem si to ošetřil dezinfekcí, přiložil na ránu kus papírového kapesníku a omotal to páskou, aby tam přiložený kapesník držel. Zajímavé je, že v nemocnici až šest dní po příjmu přišli na to, že jde o bakterii od psa navzdory tomu, že jsme už na příjmu říkali, že by to mohlo být od toho, že mi ránu olízl pes. Pan doktor jen řekl: „Prst jsme prohlídli a zanícený nebyl.“ a tím to skončilo. Neříkám, že by to mohlo být lepší, ale určitě by mohl být jiný průběh celé léčby, kdyby se o to zajímali hned.

Co jste si jako první uvědomil ve chvíli, kdy jste začínal vnímat okolí?

První, na co člověk pomyslí je to, jak se dostat do práce. Vůbec jsem nevěděl, kde jsem a co se děje a opravdu mě jako první napadlo to, jak se dostanu do práce. Velice rychle ale zjistíte, co se děje a začnete si to všechno uvědomovat.

Jak moc bylo těžké se vyrovnat s přítomností?

Všechno dozní teprve časem, v mém případě to není tak, že by člověka něco přepadlo a on se s tím musel ihned vyrovnat. Vyrovnávání se s tím, co mě potkalo, je proces, který se stále děje. Beru všechno tak, jak to je.

Připouštěl jste i možnost, že byste se z nemocnice už nemusel nikdy dostat?

Ne, nad tím jsem vůbec nepřemýšlel ani chvíli. Vždy je potřeba doufat v tu nejlepší možnost výsledku.

Jak vidím, i po uzdravení chováte psa. Změnil se nějak Váš přístup k tomuto zvířeti?

Pejska mám, ale není to ten, který mi olízl zraněný prst. To ale nevádí, pes za to co se mi stalo, vůbec nemůže. Může za to ta bakterie, která se mi dostala do těla. A pes je nevinný, protože je dotyčná bakterie normálně v jeho tlamě.

Co bylo Vaší psychickou motivací pro to, abyste boj s nemocí vyhrál?

Mojí motivací byl hlavně život. To, že ten život mám, byla a je největší moje motivace. Přece ho jen tak nezařadím a vzdám jen proto, že mi není dobře.

Vzal jste si ze své minulosti nějaké ponaučení?

Asi ne, to se nedá nijak ovlivnit. Jak se říká, že „kdyby si to člověk lépe ošetřil, tak se mi to nestane“, to je podle mě hloupost. Jak jsem už říkal, já se píchl o drát, prst jsem si omyl, vydezinfikoval a zalepil ho. Co jsem měl dělat více? Nemyslím si, že by kvůli tomu měl jít člověk hned k doktorovi. Kolikrát se za život říznete nebo píchnete a nikam s tím nejdete. Pokud rána samozřejmě nehnisá. Mně nehnisala vůbec.

Zajišťují Vám protézy plnohodnotný život?

Upřímně Vám řeknu, že mi protézy nezajišťují vůbec nic. Stále se na nich něco rozbíjí, mechanické struktury se ohýbají nebo praskají. Na to, že obě protézy stály kolem milionu korun, by měly být užitečnější. Samozřejmě v případech, kdy si potřebuji podat rychlovarnou konvici nebo otevřít okno, jsou pro mě protézy nenahraditelné. Nohy už vůbec nezajišťují to, co by zajišťovat měly. Člověk se na ně možná postaví, ale to je tak asi všechno. Chodit s nimi určitě nejde. Mnohem snazší je pro mě přemísťování se na invalidním vozíku.

Jak na Vás reaguje okolí?

Okolí mě bere takového, jaký jsem, jak vypadám. Ani si nevzpomínám na nějakou situaci, kdy by mi byla nějaká reakce například nepříjemná nebo by se mi zdála nevhodná.

Cítíte se nějakým způsobem méněcenný?

Méněcenný se vůbec necítím, jak jsem říkal, beru všechno tak, jak to je.

Zvládáte svou situaci finančně, pomáhá Vám nějak s nastalou situací stát?

Stát mi přiznal invalidní důchod a příspěvek na péči. Nic víc nedostanete, což je podle mého názoru špatně, protože to ve skutečnosti moc peněz není.

Co byste vzkázal čtenářům mé bakalářské práce?

Aby neházeli flintu do žita, protože ne vždy je vše špatné tak, jak to na první pohled vypadá. Můj druhý vzkaz bude znít trochu ošklivě, ale chci říct, aby nevěřili doktorům. Protože tak, jak jednali s rodinou doktoři na KARIM, by asi mohl nést každý špatně. Stále vypočítávání „umře do hodiny, umře do měsíce, to asi nepřežije, upadnou mu ruce, nohy“ a pesimistický přístup lékařů je opravdu špatný a takhle by to být určitě nemělo. Zajímavé je, že takový přístup neměli na chirurgické JIP, kde měli radost z každého posunu, z každého zlepšení zdravotního stavu. Právě proto nechápu přístup doktorů na KARIM. Podle mě by měl být u každého pacienta postup takový, že když už je tedy zdravotní stav špatný, tak se počká, jak to půjde dál a potom se uvidí. Rozhodně by se ale neměl pacient ani jeho rodina strašit, jak hrozně může vše dopadnout. Protože když doktoři stále za rodinou chodí a říkají „on umře, on umře“, tak to nepřidá na psychice ani rodinných příslušníků, ani samotného pacienta. (Konec rozhovoru.)

Pan Kazda působí navzdory svému handicapu velice pozitivně s dobrou náladou a radostí ze života. Jeho nadšení z uzdravení a propuštění z nemocnice domů je zřejmé a právě motivace a psychická vyrovnanost pana Kazdy, který přišel o nos, části uší, předloktí obou horních končetin a o téměř celé dolní končetiny, by mohla jít příkladem všem pacientům, které potkal podobný osud, a s nastalou skutečností se nemohou vyrovnat.

Při návštěvě pana Kazdy měl autor možnost nahlédnout do výpisu z jeho zdravotní pojišťovny za účelem zjištění výše poplatků za hospitalizaci ve VFN. Celková částka je tvořena částkou za hospitalizaci na KARIM - 1 800 000 Kč a za hospitalizaci na chirurgické JIP – 400 000 Kč. Hospitalizace ve fakultní nemocnici v Motole byla vyúčtována na 400 000 Kč. Obě protézy rukou stály 1 200 000, protézy nohou 120 000. Celková cena za hospitalizace ve VFN i ve FN Motol včetně ceny zdravotnických pomůcek pro pana Kazdu činí bezmála 4 000 000 Kč.

Závěrem je přiložen Obr. 5 přímo vystihující nynější zdravotní i psychický stav pana Kazdy.



Obr. 5

Zdroj: autor

Celkové zhodnocení: Pacient po příjezdu do nemocnice se zvracením byl ihned přijat a začala se hledat příčina tak náhlé změny jeho zdravotního stavu. Podle slov samotného pana Kazdy však nebyla přikládána větší důležitost skutečnosti, že krevní řečiště přišlo do kontaktu s psími slinami, a tedy že může jeho zhoršení zdravotního stavu souviset právě s tím. Důležité je ale zmínit i fakt, že lidský organismus člověka vlastního psa přichází do kontaktu s jeho slinami několikrát denně a k žádnému onemocnění u něj nedochází. Pacientův stav se horšil každou hodinou, proto byl přijat na KARIM s diagnózou sepse k další péči. Zde byla okamžitě nasazena širokospektrá antibiotika, protože se nevědělo, proč je zdravotní stav pana Kazdy tak špatný. Po týdnu léčby, která nezabírala tak, jak by zabírat měla, se však lékaři opět vrátili na začátek celé hospitalizace a pacientovy anamnézy. Díky tomu byly poslány odběry krve od pacienta na mikrobiologickou diagnostiku zaměřenou přímo na zjištění přítomnosti cizího patogenu v organismu pravděpodobně od psa. Poté byla nasazena léčba zaměřena na diagnostikovanou bakterii *Capnocytophaga canimorsus*. Z důvodu zhoršující se sepse a multiorganového selhání se projevil vznik diseminované intravaskulární koagulopatie a poškození endotelu. Proto se začaly objevovat sufuze s puchýři, které praskaly a přecházely v exkoriace. Dalším důsledkem MODS bylo selhání ledvin a tedy nutnost zahájení kompletní dialýzy. DIC společně se sepsí navozeným nedostatkem C proteinu byla nadále příčinou špatného prokrvování aker (nos, uši) a periferií (horních i dolních končetin), které z toho důvodu musely být pacientovi amputovány. Postupem času, jak antibiotika začínala zabírat stále více, začaly ustupovat hodnoty ukazující na přítomnost zánětu. V průběhu hospitalizace se začaly objevovat komplikace v podobě napadení vzniklých ran kvasinkami, na CŽK byl nález *Staphylococcus aureus* a v moči *Klebsiela*. K tomu byl potvrzen masivní nález Absidie a z toho důvodu byl pacientův status změněn na DNR. Po dvou měsících na KARIM byl pacient přeložen na chirurgickou JIP, ze které byl po měsíční léčbě přeložen do FN Motol k doléčení na Interní klinice.

6 DISKUZE

Úkolem této bakalářské práce bylo seznámit veřejnost s celkovým průběhem sepse vzácné etiologie, která byla ke své vážnosti navíc komplikovaná multiorgánovým selháním.

Data pro vytvoření této práce byla použita z uzavřené dokumentace VFN. Analyzováním těchto dat z období 22. 11. 2016 – 9. 2. 2017, která si VFN archivuje, bylo zjištěno, že průběh sepse může mít velice vážný průběh a je vždy potřeba co nejdříve zjistit její příčinu k zahájení účinné léčby.

Autoři se shodují, že sepse a septický šok jsou charakterizovány specifickým zvýšením nebo snížením tělesné teploty a počtu leukocytů, snížením krevního tlaku nereagujícího na volumoterapii, zvýšením hodnot laktátu, CRP, PCT, počtu dechů a pulzů za minutu. (Streitová, 2015; Ševčík, 2014) Při přijetí do nemocnice měl pan Kazda přítomny všechny výše zmíněné parametry ukazující na přítomnost sepse se septickým šokem, u kterého se vystřídala hyperkynetická fáze – hypotenze, bradykardie a tachypnoe se zvýšením hladiny laktátu (8 mmol/l) a následně hypokinetická fáze – mramorová, studená kůže, tachypnoe, metabolická acidóza, o kterých se zmiňuje Ševčík (1997) a kolektiv autorů (2005). Sepse byla u pana Kazdy lékaři správně diagnostikována, a proto byl předán k další péči na KARIM. Jiným ukazatelem vážnosti sepse s MODS byla anurie, zvýšená hladina laktátu, alterace vědomí a ARDS, které zmiňuje Ševčík (2014). Dále celotělové sufuze projevující se u pacienta po prvním dni hospitalizace, které byly zapříčiněny diseminovanou intravaskulární koagulopatií, o níž píše Penka (2013) a Ševčík (2014). U pacienta se mimo sufuzí začaly objevovat puchýře s následnými exkoriacemi z důvodu jejich praskání. Vznik puchýřů byl zapříčiněn poruchou endotelu při zánětu, o kterém se zmiňuje Ševčík (2014).

Kavalcová (2015) ve své knize píše, že jsou příčinou sepse nejčastěji grampozitivní nebo gramnegativní bakterie. V případě pana Kazdy vyšla z mikrobiologického vyšetření stěru z prostředníku pravé ruky, do kterého se píchnul den před hospitalizací, najevo přítomnost gram labilní anaerobní tyčky neznámé etiologie. Po pěti dnech od tohoto vyšetření byla znovu a důkladněji prozkoumána anamnéza pacienta, ve které udává, že se píchnul do prostředníku pravé ruky a následně mu ránu olízl pes. Z toho důvodu byly poslány odběry krve na specializovanou PCR diagnostiku do Plzně pro zjištění přesného patogenu, který pana Kazdu napadl a způsobil mu septický stav. Z Plzně pak přišel pozitivní výsledek na přítomnost bakterie *Capnocytophaga canimorsus*, která je fyziologicky přítomna v psí tlamě.

Zdroj sepse je nejčastěji chirurgického původu. Jak píší Streitová (2015), Bezdičková (2010), Průcha (2015), Svoboda (2004) nebo Černý (2005) zdrojem sepse může být centrální žilní katétr, ventilátorová pneumonie a sinusitida, akalkulózní cholecystitida nebo hnisavé ložisko uvnitř těla pacienta. V případě pana Kazdy se však původ sepse ke své vzácnosti neprotíná ani jednou z výše uvedených možností.

Autoři se vzájemně shodují na tom, že v případě sepse je potřeba co nejdříve zahájit antimikrobiální léčbu. Antimikrobiální léčbou se rozumí nasazení antibiotik, ke kterému by mělo dojít do jedné hodiny od potvrzení diagnózy sepse, jak udává Ševčík (2014). Dále se shoduje s Černým (2005) který píše, že má dojít k podání takzvaně naslepo a po zjištění přesného patogenu antibiotickou terapii zúžit. V případě pana Kazdy se vzhledem k nejasnému zdroji sepse nasadila širokospektrá antibiotika Tienamicin, Zyvox, Metronidazol a Penicilin, po zjištění přítomnosti bakterie *Capnocytophaga canimorsus* byla medikace zúžena pouze na Tienamicin a Penicilin. Po dvou týdnech však začaly markery zánětu opět narůstat, proto došlo ke změně antibiotické terapie z Tienamicinu a Penicilinu na

Vankomycin a Piperacilin, díky kterým známky zánětu opět začaly ustupovat, lze tedy říci, že byly nasazeny správně.

Ševčík (2014) a Svoboda (2004) se shodují na tom, že velice důležitou a nedílnou součástí v terapii sepse je resuscitace oběhu a náhrada tekutin, protože je zapotřebí zajistit u každého septického pacienta dostatečnou perfuzi tkání, aby nedocházelo k jejich poškození. Náhrada tekutin je zapotřebí z důvodu poškozování endotelu při sepsi, kdy dochází ke ztrátám tekutin z intravaskulárního do intersticiálního prostoru. Pro podporu oběhu se užívá noradrenalin nebo dopamin, pro tekutinovou resuscitaci krystaloidní či koloidní roztoky. Pan Kazda měl při příjmu hypotenzi s hodnotami 80/60 mmHg, které vůbec nereagovaly na podání velkého množství (asi dva litry) krystaloidních roztoků. Právě to ukazuje na septický šok. Pro udržení fyziologických hodnot byl indikován noradrenalin v prvotní dávce 0,8 µg/kg/min, což se shoduje s dávkováním, které zmiňuje Svoboda (2004).

Dalším ukazatelem sepse byl rozvoj ARDS, který měl u pana Každý za příčinu pokles SpO₂ na hodnoty kolem 80 %, přičemž fyziologická hodnota je 95-98 %. ARDS také způsobilo zvyšování parciálního tlaku CO₂ v arteriální krvi a zvyšování počtu dechů. Lze tedy říci, že byla splněna kritéria pro umělou plicní ventilaci, která připomínají Svoboda (2004) a Ševčík (2014). Nastavení ventilátoru se též shoduje s tím, co píše tito dva autoři, tedy dechový objem 6 ml/kg, frakce kyslíku 0,4 a hodnoty PEEP takové, aby byla saturace krve při uvedené frakci vyšší než 90 %.

Nezbytnou součástí intenzivní péče nejen o septického pacienta je sedace a léčba bolesti. Adamus (2012) píše, že se k sedaci pacienta přistupuje v případě, indikace UPV a nebo je pacienta potřeba zbavit napětí a strachu. Nejčastějšími léky pro sedaci jsou benzodiazepiny nebo Propofol, pro tišení bolesti se užívá Fentanyl nebo Sufenta. Léčba pana Kazdy se opět shoduje s literárními prameny, na bolest mu byl podáván Sufenta, pro sedaci se byl indikován Propofol.

Projevem tak závažné sepse byl u pana Kazdy kritický nedostatek proteinu C, kvůli kterému docházelo ke krvácivým stavům a kvůli kterému vznikly nekrózy horních a dolních končetin. Protože byly nekrotické periferie zdrojem další infekce a dalšího zhoršování septického stavu, přistoupilo se k amputacím předloktí na horních končetinách, dolní končetiny byly amputovány nad kolena. O chirurgickém odstranění infekčního ložiska se zmiňuje Ševčík (1997) kde píše, že jde o nejzákladnější léčebné opatření, které je potřeba pro zabránění šíření další infekce do těla.

Jak je již psáno, pan Kazda měl sepsí navozený kritický nedostatek C proteinu, který je v lidském organismu přirozeným antikoagulantem. (Ševčík, 2014) Podle slov jeho ošetřujícího lékaře by pacientovi bylo přínosem podání onoho C proteinu. Ten ale není k dostání, protože má nepříznivé prognostické výsledky, a proto se jeho výroba zastavila. Účinky C proteinu byly testovány na určité skupině lidí, u které ve většině testovaných jedinců došlo k prokázání nepříznivých prognóz. Z toho důvodu byl C protein stažen. Nepřihlíželo se však na to, že některým z testovaných léčba proteinem prospěla. Je tedy možné, že by pan Kazda mohl z případné aplikace této látky profitovat a léčba by mohla mít lepší průběh s příznivějším výsledkem.

Během léčby se vyskytlo taky několik problémů, které ji komplikovaly. Řeč je zejména o osidlování organismu houbami rodu *Aspergillus*, dále *Absidiemi* a kvasinkami, které byly přítomny majoritně v moči. Z důvodu masivní kolonizace houbami a kvasinkami byl u pana Kazdy zaveden správně bariérový režim, aby se případná infekce nedostala přes ošetřovatelský personál k jiným pacientům. Ukázalo se, že léky nasazené na vymýcení těchto patogenů – Mycomax, Vfend a Abelect byly vhodně nasazené, postupně totiž došlo k úplné eliminaci patogenů. Další komplikací byl po čase infekční CZK, u kterého muselo dojít k jeho chirurgické extrakci přesně tak, jak píše Ševčík (1997) – pokud je příčinou sepse

nebo vzrůstu známek zánětu CŽK, pak je jeho prostým chirurgickým odstraněním extrakce společně s nasazenou antibiotickou léčbou. Osídlení kvasinkami a houbami při je velice individuální aspekt v průběhu sepse. Nelze ho tedy paušalizovat a dávat za příklad pro průběh sepse, protože ne vždy se mohou tyto patogeny ukázat. U pana Kazdy kolonizaci bezesporu přispěla hojná přítomnost nekrotů, kde se kolonie hub a kvasinek rozšiřovaly.

Jak je psáno výše, byla u pana Kazdy nalezena kolonizace Absidií. Nejen z toho důvodu, ale i z důvodu vážnosti stavu, kterému lékaři nedávali prakticky žádnou šanci na zlepšení, byl u něj vyhlášen stav DNR. Jde o problematiku, o které píše Bartůněk (2016) a Ptáček (2001). V případě pana Kazdy nebyla léčba přímo prohlášena za marnou, nedošlo totiž ani k redukci medikace, nezastavila se ani její denní aktualizace v závislosti na zdravotním stavu. Status DNR byl u pana Kazdy určen pro zdánlivou bezvýchodnost a špatnou prognózu dalšího průběhu. Tento Status platil i na chirurgické JIP, kam byl pacient přeložen.

Veledůležitým aspektem celé léčby byla pacientova psychika. Jak je psáno výše, pana Kazdu dostala domů z nemocnice nejen vhodně zvolená léčba, ale i jeho psychika, která je neuvěřitelně silná. Zdravotnický personál chirurgické JIP, kam byl pan Kazda přeložen potvrdil, že šlo o mimořádný zážitek. Jedna sestra přímo řekla: *„Takhle pozitivního pacienta s tím, co se mu stalo, jsem za celý život nezažila“*. Jeho ošetřující lékař zase podotýkal, že je naprosto neuvěřitelné, jakou si pan Kazda zachoval psychickou sílu. Dodal také, že u pacientů, kteří přijdou byť jen o jednu nohu, běžně dochází k depresím a zoufalství. Pan Kazda přišel prakticky o všechny čtyři končetiny a je šťastný, že žije. Celý zdravotnický personál chirurgické JIP se udivoval nad tím, jak se pan Kazda snaží pomoci se vším, čím může, jak se snaží sám o sebe v rámci možností postarat. Psychika hraje v léčbě důležitou roli a pan Kazda je toho zářným příkladem.

Sepse je zapříčiněna infekcí, která vnikla do organismu, jak píše Streitová (2015) a Teplan (2010). Infekce do těla přijít vůbec nemusí, pokud je dodržovaná správná prevence. Prevencí v případě pana Kazdy, který se píchl o drát na zahradě a ránu mu olízl pes, by bylo nasazení si pracovních rukavic. Jestli je ale pan Kazda měl, nebo ne, není známo. Když už se ale píchnutí do prstu odehrálo, zachoval se pan Kazda přesně tak, jak by se zachovat měl. Podle svých slov si ránu po olíznutí psem omyl, vydezinfikoval a zalepil. Zkrátka to, co by udělal zřejmě každý. K jeho smůle se mu však do organismu pronikla mnohokrát zmiňovaná bakterie *Capnocytophaga canimorsus*. Onemocnění pravděpodobně bylo podpořeno i z jakéhokoli důvodu oslabenou imunitou. Jak sám pan Kazda zmiňuje, pes za jeho onemocnění nemůže. Vzhledem k nejasnosti, zda pan Kazda měl nebo neměl rukavice, nelze diskutovat splnění či nesplnění preventivních opatření. Důležité je ale zmínit, že se pan Kazda zachoval správně, když si ránu vydezinfikoval a zalepil. Více opravdu udělat nemohl.

V rozhovoru s pacientem jsou z jeho pohledu rozebírány i mechanické náhrady rukou a nohou. Pan Kazda hovoří z vlastní zkušenosti a zmiňuje se o tom, že mu náhrady plnohodnotný život nezajišťují a výrobce protéz horních končetin slibuje mnohem více, než jsou ve skutečnosti schopny zvládnout. Pro představu - nemají otočné „zápěstí“ a jsou nastaveny tak, že se ohýbají všechny prsty naráz. Na pahýlu ruky drží pomocí silikonového zakončení, které je podle pahýlu vytvarováno a má v sobě elektrody snímající pohyb svalů v pahýlu, na jehož základě jsou prsty na protéze ve flexi nebo extenzi. Podle slov pana Kazdy výrobce tvrdí, že se s protézami dá řídit i auto, což si prý vůbec nedokáže představit. Protézy z rukou často padají a řídit s nimi auto by bylo nejen snad nemožné, ale i velice nebezpečné. On sám je používá zejména při otevírání okna či dveří, dále pak když si potřebuje podat například rychlovarnou konvici. Co se týče protéz nohou, ty pan Kazda nepoužívá vůbec, protože se na nich nedá podle jeho slov nic jiného než stát. Proto raději používá invalidní vozík.

Druhým pohledem na problematiku protéz je pohled obecný. Protézy jistě nenahrazují úplnou funkčnost ruky, mají sloužit zejména k usnadnění nebo vůbec umožnění základních činností, jako je například otevření dveří nebo držení přístrojů. Podle mého názoru bychom měli být moderní technice vděční za to, že pacientům po amputacích poskytují možnost alespoň nějaké substituce za chybějící končetinu. Protézy jistě mají své chyby, které se postupem let díky vývoji jistě podaří eliminovat a zdokonalit jejich funkce. Je třeba podotknout, že pacienti na ony protézy čekají i řadu let a jsou pak vděční za to, že si můžou například nalít kafe, což je pro zdravé lidi každodenní samozřejmostí.

Pan Kazda během našeho rozhovoru rozebíral i přístup lékařů. V první řadě připomíná průběh na urgentním příjmu, kde lékaři podle jeho slov nepřikládali větší důležitost skutečnosti, že ránu na prostředníku olízl pes. Z profesionálního hlediska ale lékaři postupovali naprosto správně, kdy zkontrolovali zraněný prst, který podle lékařské zprávy nehnisal a nekrvácel. Proto se mu nadále nevěnovali navzdory tomu, že měli informaci o styku psích slin s inkriminovaným místem. Pravdou však nadále zůstává fakt, že každý chovatel psa přichází denně do těsného kontaktu s jeho slinami a k propuknutí nemoci nebo dokonce sepse této etiologie běžně nedochází. Když však nasazená léčba nefungovala tak, jak by si lékaři představovali, začali se správně zajímat o příčinu vzniku sepse. Začali detailněji prozkoumávat anamnézu pana Kazdy a hledali možný původ nákazy, což se jim také úspěšně podařilo.

V rozhovoru pak pan Kazda dále rozebírá přístup lékařů na KARIM, který hodnotí jako nevhodný. Zmiňoval hlavně komunikaci lékařů s rodinou, která se podle jeho slov stále jen potýkala s jakýmsi vypočítáváním doby a pravděpodobnosti přežití. Z profesionálního hlediska je podle mého názoru potřeba podotknout několik věcí. Nejdůležitější je vždy sdělovat momentální pravdu dané situace. Je potřeba, aby rodina byla konfrontována s přítomností

takovou, jaká je a nedávat jí přehnané naděje, které by mohly přejít v možná až moc veliká a nespílitelná očekávání. Rodině byl nabídnut psycholog, což je další aspekt správného přístupu zdravotnického personálu k rodině vážně nemocného pacienta. Sdělování pravdy, která s sebou v případě pana Kazdy nesla i možnost jeho smrti, je velice důležité pro postupné vyrovnávání se s ní. Plané naděje jsou pak v konečném důsledku mnohem horší, než aktuální sdělení sebehorší prognózy jakéhokoliv zdravotního stavu. Velikým přínosem v dnešní medicíně vidím právě v onom sdělování pravdy, která může mnohdy zasáhnout svou nepříznivostí jak rodinné příslušníky pacienta, tak i jeho samotného. Nemocnice by měla být místem, kde se nezatajuje vůbec nic. Přesně tak to bylo v případě pana Kazdy, který by se možná bez znalosti vážnosti svého zdravotního stavu nepřiměl k tak silnému a zarputilému vzepření se svému osudu. Psychika je jistě velice důležitým aspektem léčby a věřím, že každý lékař je ve svém jádru optimista. Měl by mít ale ze svého postavení a ze svých znalostí též reálný pohled na věc, aby právě nedocházelo k výše popsanému dávání planých nadějí rodině i pacientovi na případné zlepšení.

Myslím, že náš stát má dobře nastaven systém zdravotního pojištění. Pro příklad použiji systém v USA, kde lidé žádné zdravotní pojištění neplatí. V případě nemoci nebo úrazu si veškerou léčbu platí sami. U nás každý zaplatí měsíčně zdravotní pojištění a za případnou standardní léčbu pak nemusí platit vůbec nic. V případě, že by zde fungoval systém jako v USA, by pan Kazda musel zaplatit minimálně zmiňované 4 000 000 korun, které byly jeho zdravotní pojišťovnou vynaloženy za hospitalizaci a protézy horních i dolních končetin.

7 ZÁVĚR

Výsledkem analýzy kazuistiky sepse bylo zjištěno, že lékaři postupovali přesně podle toho, jak je popsáno v literatuře. Léčba se tedy shodovala s tím, co literatura doporučuje. Lze tedy říci, že poskytnutá péče pacientovi byla kvalitní a správně zvolená.

Je důležité, aby při každé léčbě jakékoliv nemoci bylo k terapii přistupováno zodpovědně a ačkoliv mohou být veškeré vyhlídky a prognózy nevalné, je potřeba věřit v co nejlepší výsledek. Optimismus zdravotnického personálu se snadno přelije na pacienta, díky čemuž je posílena jeho psychika, což má jistě dobrý dopad na celý průběh léčby. Dalším poznatkem celé bakalářské práce je ten, že na zdraví opravdu není třeba šetřit. I když léčba vyšla na miliony korun, byla díky tomu zajištěna kvalitní péče, bez které by se pan Kazda se svým onemocněním neobešel.

Závěrem práce je třeba vyzdvihnout slova pana Kazdy, který čtenářům vzkazuje, aby se nikdy nevzdávali a neztráceli optimismus a naděje na dobrý výsledek.

8 SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK

ACC – akalkulózní cholecystitida

aPTT – aktivní protrombinový čas

ARDS – syndrom akutní dechové tísně

ARO – anesteziologicko-resuscitační oddělení

BCR – B-cell receptor

CNS – centrální nervová soustava

CRP – C-reaktivní protein

CRRT – kontinuální náhrada funkce ledvin

DAMP – molekuly iniciující nezáňtlivou odpověď

DIC – diseminovaná intravaskulární koagulopatie

DM – Diabetes mellitus

DNR – do not resuscitate

EFCI - Enterococcus faecium

EKG – elektrokardiogram

FN – fakultní nemocnice

GCS – Glasgow Coma Scale

GIT – gastrointestinální trakt

IL - interleukin

JIP – jednotka intenzivní péče

KARIM – klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny

LPS – lipopolysacharid

MODS – syndrom multiorgánové dysfunkce

MRSA - Methicilin Rezistentní Staphylococcus Aureus

NO – oxid dusnatý

ORL – otorinolaryngologie

PAMPs – molekuly iniciující zánětlivou odpověď

P_{aO_2} – parciální tlak kyslíku v artériích

P_{2CO_2} – parciální tlak oxidu uhličitého v artériích

PCR – polymerázová řetězová reakce

PCT – Prokalcitonin

PEEP – pozitivní endexpirační tlak

PEEP – pozitivní tlak v plicích na konci výdechu

PICC – centrální žilní katétr zavedený periferní žilou

PRIM – pracoviště intenzivní medicíny

PRR – receptory rozpoznávající patogeny

RTG – rentgen

SIRS – systémová zánětlivá reakce

SpO_2 – saturace krve kyslíkem

TCR – T-cell receptor

TNF – prozánětlivý cytosin

UPV – umělá plicní ventilace

USG – ultrasonografie

VFN – Všeobecná fakultní nemocnice v Praze

9 SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY

ADAM, Zdeněk, Jiří VANÍČEK a Jiří VORLÍČEK. *Diagnostické a léčebné postupy u maligních chorob*. 2., aktualiz. a dopl. vyd. Praha: Grada, 2004. ISBN 80-247-0896-5.

ADAMUS, Milan. *Základy anesteziologie, intenzivní medicíny a léčby bolesti*. 2., dopl. vyd. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci, 2012. ISBN 978-80-244-2996-0.

BARASH, Paul G., Bruce F. CULLEN a Robert K. STOELTING. *Clinical anesthesia*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams-Wilkins, c2001. ISBN 0-7817-2268-3.

BÁRTLOVÁ, Sylva, Petr SADÍLEK a Valérie TÓTHOVÁ. *Výzkum a ošetrovatelství*. Vydání druhé, přepracované a doplněné. Brno: Národní centrum ošetrovatelství a nelékařských zdravotnických oborů, 2008. ISBN 978-80-7013-467-2.

BARTŮNĚK, Petr, Dana JURÁSKOVÁ, Jana HECZKOVÁ a Daniel NALOS, ed. *Vybrané kapitoly z intenzivní péče*. Praha: Grada Publishing, 2016. Sestra (Grada). ISBN 978-80-247-4343-1.

BEZDIČKOVÁ, Marcela a Lenka SLEZÁKOVÁ. *Ošetrovatelství v chirurgii II*. Praha: Grada, 2010. Sestra (Grada). ISBN 978-80-247-3130-8.

ČERNÝ, Vladimír. *Sepse v intenzivní péči: vybraná doporučení v diagnostice a terapii*. 2., rozš. vyd. Praha: Maxdorf, c2005. Intenzivní medicína. ISBN 80-7345-054-2.

HÁJEK, Marcel. *Chirurgie v extrémních podmínkách: odborný přehled pro lékaře a zdravotníky na zahraničních praxích*. Praha: Grada, 2015. ISBN 978-80-247-4587-9.

HOLUB, Michal. *Nová definice sepse* [online]. Společnost infekčního lékařství, ©2016. Poslední revize 2016-09-19, [cit. 2018-02-13]. Dostupný z: <http://www.infekce.cz/zprava16-24.htm>.

KAVALCOVÁ, Jindřiška. *Sepse a septický šok – je třeba se orientovat*, 2013 [online prezentace]. Brno, [cit. 2018-02-24]. Dostupný z: <http://www.akutne.cz/res/publikace/p-e-o-pacienta-v-sepsi-kavalcov-j.pdf>.

KAZIMOUR, Ivan. *Historie zdravotnictví*. Praha: Martin Koláček – E-knihy jedou, 2017. ISBN 978-80-7512-758-7.

KLENER, Pavel. *Vnitřní lékařství*. 3. vydání. Praha: Galén, 2006. ISBN 80-7262-430-X.

Kolektiv autorů. *Sestra a urgentní stavy*. Praha: Grada, 2008. Sestra (Grada). ISBN 978-80-247-2548-2.

KUTNOHORSKÁ, Jana. *Etika v ošetrovatelství*. Praha: Grada, 2007. Sestra (Grada). ISBN 978-80-247-2069-2.

MACH, Jan. *Univerzita medicínského práva*. Praha: Grada, 2013. ISBN 978-80-247-5113-9.

ONDŘIOVÁ, Iveta a Anna SINAIŠOVÁ. Uplatňování holismu u kriticky nemocných. *Sestra* [online]. Praha, 2011, 9. 9. 2011 [cit. 2018-05-16]. Dostupné z:

<https://zdravi.euro.cz/clanek/sestra/uplatnovani-holismu-u-kriticky-nemocnych-461384>.

PENKA, Miroslav. *Diseminovaná intravaskulární koagulace (DIC)*. Praha: Grada, 2003. Malá monografie (Grada). ISBN 80-247-0341-6.

PRŮCHA, Miroslav, Michal FEDORA, Eva KIESLICHOVÁ a Vladimír ŠRÁMEK, ed. *Sepse*. Praha: Maxdorf, 2015. Jessenius. ISBN 978-80-7345-448-7.

PTÁČEK, Radek a Petr BARTŮNĚK. *Etika a komunikace v medicíně*. Praha: Grada, c2011. Edice celoživotního vzdělávání ČLK. ISBN 978-80-247-3976-2.

SCHINDLER, Jiří. *Mikrobiologie: pro studenty zdravotnických oborů*. 2., dopl. a přeprac. vyd. Praha: Grada, 2014. Sestra (Grada). ISBN 978-80-247-4771-2.

STREITOVÁ, Dana a Renáta ZOUBKOVÁ. *Septické stavy v intenzivní péči: ošetrovatelská péče*. Praha: Grada Publishing, 2015. Sestra (Grada). ISBN 978-80-247-5215-0.

SVOBODA, Petr. *Sepse v traumatologii a chirurgii*. V Praze: Triton, 2004. ISBN 80-7254-550-7.

ŠEVČÍK, Pavel a Martin MATĚJOVIČ, ed. *Intenzivní medicína*. 3., přeprac. a rozš. vyd. Praha: Galén, c2014. ISBN 978-80-7492-066-0.

ŠEVČÍK, Pavel. *Sepse v intenzivní medicíně*. Brno: Institut pro další vzdělávání pracovníků ve zdravotnictví, 1997. ISBN 80-7013-250-7.

ŠTEFÁNEK, Jiří. *Sepse – otrava krve*, 2011 [online]. Praha, [cit. 2018-02-24].
Dostupné z: <http://www.stefajir.cz/?q=sepsc-otrava-krve>.

TEPLAN, Vladimír. *Akutní poškození a selhání ledvin*. Praha: Grada Publishing,
2010. ISBN 978-80-247-1121-8.

ŽIAKOVÁ, Katarína, a kol. *Ošetrovatel'stvo, teória a vedecký výskum*. Martin:
Osveta, 2003. ISBN 80-8063-131-X.

10 SEZNAM POUŽITÝCH OBRÁZKŮ

Obrázek 1 Sufuze obličeje se zčernáním zejména nosu a uší	39
Obrázek 2 Nekróza nosu, uší a rtů	41
Obrázek 3 Nekróza horní končetiny	41
Obrázek 4 Nekróza dolní končetiny	41
Obrázek 5 Současný stav pacienta.....	57

11 SEZNAM PŘÍLOH

Příloha 1 – informovaný souhlas pacienta

INFORMOVANÝ SOUHLAS PACIENTA

Vážený pane Kazdo,

žádám Vás tímto o spolupráci na výzkumu a zpracování dat, včetně výpisů ze zdravotnické dokumentace, k mé bakalářské práci s názvem „Sepse v intenzivní medicíně“, prováděném na Fakultě biomedicínského inženýrství (ČVUT), v oboru Zdravotnický záchranář, pod vedením Mgr. Evy Veverkové. Cílem práce je formou kazuistiky podrobně popsat průběh těžké sepse s multiorgánovým selháním, která byla zapříčiněna napadením organismu bakterií *Capnocytophaga canimorsus*. Vybraná data z Vaší dokumentace nebudou, pokud budete souhlasit, nijak anonymizována (v bakalářské práci bude použito Vaše jméno a fotografie z archivu VFN).

Tímto Vás žádám o souhlas se zpracováním dat z Vaší lékařské a ošetrovatelské dokumentace. Vaše účast je plně dobrovolná.

Děkuji za spolupráci,

Martin Kamarád.

PROHLÁŠENÍ

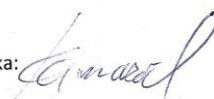
Souhlasím s poskytnutím informací Martinu Kamarádovi pro účely výše popsaného zpracování záměru bakalářské práce. Souhlasím s použitím získaných dat a údajů pro účely bakalářské práce společně s užitím mého jména a fotografií z průběhu léčby.

V Liberci, d. n. v. Dne 8.5.2018

Podpis pacienta:



Podpis výzkumníka:



Příloha 2 – souhlas etické komise VFN

Etická komise
Všeobecné fakultní nemocnice v Praze
ETHICS COMMITTEE
of the General University Hospital, Prague

Na Bojišti 1
128 08 Praha 2
tel.: 224964131
e-mail: eticka.komise@vfn.cz

Vážený pan
Martin Kamarád
Broumarská 1546/35a
198 00 Praha 9

18.1.2018
č.j.: 1978/17 S-IV

Etická komise VFN projednala na svém zasedání 14.12.2017 a 18.1.2018 Vámi předložený individuální výzkumný projekt č.j. 1978/17 S-IV – bakalářskou práci

Název studie/Title of CT: Sepse v intenzivní medicíně.

Žadatel/Applicant: Martin Kamarád, I. chirurgická klinika – JIP a KARIM I.LF UK a VFN v Praze, U Nemocnice 2, 128 08 Praha 2

Lhůta pro podání písemné zprávy o průběhu KH od jeho zahájení/ Time schedule for submission of the written Annual Report: 1x ročně/Once a year Jiná lhůta/Other

Úhrada nákladů spojených s posouzením žádosti a vydáním stanoviska /Reimbursement of costs related to assessment of the EC: Ano/Yes Ne, důvod/No, reasons: Nesponzorovaný projekt

Datum doručení žádosti / Date of submission of the Application Form: 5.12.2017

Datum jednání EK+čas/Date and time of Ethics Committee's session:

- 1) 14.12.2017(15.30 – 18,15hod.) – pozastaveno, připomínky zaslány e-mailem, seznam členů bude dodán s konečným stanoviskem;
- Opravený dokument dodán 3.1.2018 pod č.j.: 9/18 D
- 2) 18.1.2018 (15.30 – 18.00 hod.) – souhlas

Seznam míst hodnocení s označením míst, ke kterým se EK vyjádřila jako místní EK a kde vykonává dohled

Místo hodnocení / Jméno zkoušejícího Trial Site / Name of Investigator	Místní EK Local EC	Adresa místní EK Address
Martin Kamarád, I. chirurgická klinika – JIP a KARIM I.LF UK a VFN v Praze, U Nemocnice 2, 128 02	<input checked="" type="checkbox"/>	EK při VFN, Na Bojišti 1, 128 08 Praha 2

Seznam hodnocených dokumentů / List of all submitted documents:

Název dokumentu, verze, datum Document title, version, date	Schváleno /Approved		Vzato na vědomí / Taken into account	
	ANO Yes	NE No	ANO Yes	NE No
Průvodní dopis, nedatován	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Zkrácený formulář EK VFN, nedatován	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Žádost o dotazníkovou akci a vyjádření vedení pracoviště a vedení VFN, 4.12.2017	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Životopis:zkoušející Martin Kamarád	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Čestné prohlášení o provádění výzkumu ve VFN, 5.12.2017 9/18 D	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Souhlas pacienta, ze dne 8.11.2017	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Stanovisko etické komise:

EK vydává / EC issues

- Souhlasné stanovisko/Favourable opinion
 Nesouhlasné stanovisko/Unfavourable opinion

EK VFN vydává **souhlasné** stanovisko k provedení individuálního výzkumu – bakalářské práce: Sepse v intenzivní medicíně na I chirurgické klinice – jednotce intenzivní péče a KARIM I.LF UK a VFN v Praze.

Etická komise
Všeobecná fakultní nemocnice
v Praze

Podpis předsedy EK / Signature of Chairperson

MUDr. Josef ŠEDIVÝ, CSc.

Příloha 3 – celotělové sufuze při přijetí do nemocnice



Příloha 4 – exkoriace levého boku



Příloha 5 – puchýře a exkoriace levé dolní končetiny



Příloha 6 – zčernání pravého ucha s viditelnou sufuzí obličej



Příloha 7 – zčernání prstů pravé horní končetiny



Příloha 8 – nekróza pravého ucha



Příloha 9 – zčernání pravé dolní končetiny



Příloha 10 – plošné exkorie pravého boku a pravé dolní končetiny



Příloha 11 – plošné exkoriace a nekróza levé horní končetiny



Příloha 12 – detail nekrózy nosu

