

PŘEHLEDOVÝ ČLÁNEK

Definice sepse 2016 (Sepsis-3)

Sklienka P.^{1,3}, Beneš J.², Máca J.^{1,3}¹Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny, Fakultní nemocnice Ostrava²Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny, Fakultní nemocnice Plzeň³Lékařská fakulta v Plzni, Univerzita Karlova Praha³Lékařská fakulta, Ostravská univerzita v Ostravě*Anest. intenziv. Med., 27, 2016, č. 5, s. 302–308*

SOUHRN

Sepse představuje život ohrožující stav charakterizovaný nepřiměřenou odpovědí hostitelského organismu na infekci. V minulosti byla k definici sepse, těžké sepse a septického šoku používána různá kritéria, což vedlo k rozporuplným údajům v publikacích týkajících se problematiky sepse. Na základě konsenzuálního stanoviska mezinárodního panelu expertů (Society of Critical Care Medicine and the European Society of Intensive Care Medicine) byla v roce 2016 představena nová mezinárodní kritéria a definice sepse a septického šoku – „The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3)“.

KLÍČOVÁ SLOVA

sepse – septický šok – orgánové dysfunkce – definice – kritéria

ABSTRACT

Sklienka P., Beneš J., Máca J.: The 2016 definition of sepsis (Sepsis-3)

Sepsis represents a life-threatening condition characterized by dysregulated host response to infection. Various definitions and criteria for sepsis, severe sepsis, septic shock and organ dysfunction were used in the past, giving rise to contradictions in the results of the reported data regarding sepsis. Recently, „The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3)“ created by the task force of the Society of Critical Care Medicine and the European Society of Intensive Care Medicine was published in 2016.

KEYWORDS

sepsis – septic shock – organ dysfunction – definition – criteria

1 ÚVOD

Sepse je – podle nových definicí z roku 2016 „The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3)“ – život ohrožující stav charakterizovaný neadekvátní odpovědí organismu na infekci [1]. Přes nesporné pokroky v chápání patofyziologie sepse, v její diagnostice i léčbě, zůstává sepse v rozvinutých zemích nadále nejčastější příčinou úmrtí kriticky nemocných pacientů na non-koronárních jednotkách intenzivní péče [2]. Dostupné epidemiologické údaje uvádějí, že výskyt sepse má stoupající tendenci. Přestože je popisován relativní pokles mortality, v absolutních číslech počet pacientů zemřelých následkem sepse stoupá [3]. Příčinu lze najít v demografických faktorech, kdy stoupá věk populace i počet závažných komorbidit, a taktéž ve zvýšeném povědomí a následné zlepšené identifikaci pacientů se sepsí.

V současné době je pozorován každoročně nárůst incidence sepse přibližně o 8,7 % [4]. Výskyt závažné, těžké sepse („severe sepsis“) je udáván 50–300 případů/100 000 obyvatel [5]. Paralelně se sepse stává vážným socioekonomickým problémem, kdy náklady spojené s její léčbou kontinuálně stoupají a v současné době jsou udávány v rozmezí 25 000–40 000 USD na jednu septickou epizodu [6]. Incidence úmrtí způsobených sepsí a výše asociovaných ekonomických nákladů jsou ve zřejmé korelaci se stupněm závažnosti orgánových dysfunkcí [7]. Efektivní léčba pacientů se sepsí vyžaduje rychlou diagnostiku a časné zahájení terapeutických intervencí, především adekvátní antibiotickou terapii a cílenou hemodynamickou podporu. Vzhledem k širokému spektru klinických projevů, které se u septických pacientů vyskytují, a k prokázané efektivitě časné a cílené terapie sepse, přetrvává

snaha odborných společností o striktní definici sepsy pro potřeby klinických studií, metodiky kódování diagnózy, a především pro potřeby běžné klinické praxe.

2 HISTORICKÝ VÝVOJ KRITÉRIÍ SEPSY

Historicky lze dohledat první literární zmínky o sepsi již v období cca 700 let před naším letopočtem [8]. Později byla sepsa definovaná především jako infekcí vyvolaná alterace celkového stavu charakterizovaná rozvojem horečky, orgánových dysfunkcí a vysokou úmrtností. Začátek antibiotické éry v polovině 20. století problém infekčních nemocí vyřešil jen částečně a přechodně. Ke zvýšené snaze o přesnější definici sepsy došlo ve druhé polovině 20. století, kdy v rozvinutých zemích následkem stárnutí populace a pokroků v intenzivní medicíně (především efektivní léčba kardiovaskulárních onemocnění i nádorových onemocnění, traumatického a/nebo hemoragického šoku; imunosupresivní terapie apod.) významně přibývá pacientů predisponovaných k rozvoji závažných infekčních komplikací.

V roce 1992 byla publikována konsenzuální definice sepsy „Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis.“, založená na přítomnosti klinických a laboratorních příznaků systémové zánětlivé odpovědi – Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS), vyvolaných potvrzenou nebo předpokládanou přítomností infekce [9]. Kritéria SIRS zahrnovala:

1. tělesná teplota $> 38^{\circ}\text{C}$ nebo $< 36^{\circ}\text{C}$,
2. pulzová frekvence $> 90/\text{minutu}$,
3. dechová frekvence $> 20/\text{min}$ nebo $p_a\text{CO}_2 < 4,3\text{ kPa}$,
4. leukocyty $> 12\,000/\text{mm}^3$ nebo $< 4\,000/\text{mm}^3$ nebo $> 10\%$ nezralých forem neutrofilů.

Pro stanovení diagnózy sepsy byla nutná přítomnost potvrzené nebo předpokládané infekční příčiny a alespoň dvou výše uvedených příznaků SIRS.

Termín „těžká sepsa“ („severe sepsis“) popísal sepsi spojenou s orgánovými dysfunkcemi, hypoperfuzí nebo hypotenzí. Termín „septický šok“ byl vyhrazen pro sepsi spojenou s hypotenzí přetrvávající i přes adekvátní tekutinovou resuscitaci. Validita kritérií SIRS ve vztahu k sepsi byla v odborné literatuře opakovaně kritizována pro nepřijatelně nízkou senzitivitu a specifitu [10]. Recentně publikovaná retrospektivní analýza dat rozsáhlé databáze potvrdila nedostatečnou senzitivitu i prediktivní hodnotu kritérií SIRS ve vztahu k těžké sepsi i mortalitě [11].

V roce 2001 byla panelem expertů prezentována nová konsenzuální definice sepsy [12]. Koncept sepsy, těžké sepsy a septického šoku byl touto

definicí ponechán jako užitečný prostředek pro charakterizaci sepsy v klinické praxi i pro účely výzkumné. Sepsa tedy byla podle kritérií z roku 2001 nadále definovaná jako klinický syndrom charakterizovaný současnou přítomností infekce a systémové zánětové odpovědi. Vzhledem ke skutečnosti, že kritéria SIRS vykazovala nepřiměřenou senzitivitu a nízkou specifitu, byla definice sepsy rozšířena o panel klinických a laboratorních příznaků a symptomů odpovědi organismu na infekci. Podle autorů konsenzu bylo cílem takto široce pojaté definice přiblížit se reálné klinické praxi a vést kliniky k neprodlenému pátrání po případném zdroji infekce u pacientů s deteriorací klinického stavu. Termín „těžká sepsa“ byl vyhrazen pro sepsi komplikovanou orgánovými dysfunkcemi. K popsaní hypotetického stagingu sepsy byl představen koncept PIRO (Predisposition-Infection-Response-Organ Dysfunction). Septický šok byl u dospělých popsán numericky jako stav akutního oběhového selhání s přetrvávající arteriální hypotenzí (hypotenze = systolický arteriální tlak $< 90\text{ mm Hg}$; střední arteriální tlak $< 60\text{ mm Hg}$ nebo pokles systolického arteriálního tlaku o více než 40 mm Hg výchozí hodnoty) i přes adekvátní tekutinovou resuscitaci a při absenci jiných příčin hypotenze [12].

Striktní definice sepsy a s ní spojených pojmů je základním předpokladem pro efektivní diagnostiku a léčbu septických pacientů. V klinické praxi je diagnostika sepsy komplikovaná několika zásadními faktory:

- klinický průběh sepsy je individuální, závisí na interakcích mezi patogenem, genomem hostitele, chronickými komorbiditami i aktuálním stavem hostitele;
- dříve používané definice sepsy vykazovaly nepřijatelně nízkou senzitivitu a specifitu;
- klinický průběh je především v intenzivní medicíně často modifikován v důsledku základního onemocnění nebo aplikovanými terapeutickými postupy;
- žádná z laboratorních metod diagnostiky infekce a/nebo sepsy neumožňuje univerzální vysoce specifickou, senzitivní a rychlou identifikaci patogenu a probíhající sepsy.

Přes všeobecné akceptování uvedených definic sepsy přetrvávala mezi kliniky značná rozdílnost při stanovení diagnózy sepsy [13]. Z uvedených důvodů byla v roce 2016 na základě konsenzu mezinárodního panelu expertů prezentována třetí revize definice sepsy a s ní asociovaných pojmů – **The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3)**.

3 DEFINICE SEPSE A SEPTICKÉHO ŠOKU 2016 – SEPSIS-3

Expertní panel si za hlavní cíle vytyčil vymezení sepsy oproti nekomplikované infekci a aktualizaci definice sepsy a septického šoku tak, aby byly v souladu se současným chápáním patofyziologie sepsy. Expertní panel konstatoval, že sepsa je syndrom, jehož spouštěčem je infekce, ale jehož patobiologie (především vliv genetických faktorů a změn probíhajících na buněčné úrovni) nadále není zcela objasněna. V současnosti tak sepsa zůstává syndromem, pro který neexistují obecně platné a standardizované diagnostické postupy a kritéria. Absence takových kritérií je zásadním faktorem, který vedl ke značným rozdílům v popisované incidenci a mortalitě spojené se sepsí a septickým šokem. Ideální klinické a laboratorní parametry k definování sepsy by měly identifikovat všechna stadia sepsy (infekce, odpověď hostitelského organismu, orgánové dysfunkce), měly by být jednoduše vyšetřitelné, výsledky rychle dostupné a měly by být ekonomicky nenáročné.

Sepsis-3 lze pro přehlednost rozdělit do tří oblastí:

- zásadní koncepty sepsy,
- definice sepsy,
- klinické parametry pro identifikaci sepsy.

3.1 ZÁSADNÍ KONCEPTY SEPSE PODLE SEPSIS-3

Klinický průběh sepsy je zásadně ovlivněn biologickou heterogenitou postižených jedinců (genetická predispozice, věk, komorbidita, chronická medikace apod.), jejich aktuálním klinickým stavem (základní onemocnění, zásahy do integrity organismu – trauma, chirurgické intervence, aktuální medikace apod.) i charakterem infekce (patogen, místo infekce). Pro popsání rozdílů mezi sepsí

a neinfekčními příčinami orgánových dysfunkcí (trauma, pankreatitida), které mohou být spuštěné odpovědí organismu na endogenní faktory, byly v Sepsis-3 koncipovány zásadní koncepty sepsy:

- Sepsa je hlavní příčinou úmrtí na infekci, především v případech, kdy není časně rozpoznána a léčena. Diagnostika sepsy vyžaduje nejvyšší prioritu a pozornost.
- Sepsa je syndrom interakce mezi faktory patogenu i faktory hostitele (genetická predispozice, pohlaví, rasa, věk, komorbidita, prostředí), které se v průběhu času mohou měnit. Sepsa odlišuje od infekce nadměrná anebo dysregulovaná odpověď organismu s přítomností orgánových dysfunkcí.
- Orgánové dysfunkce způsobené sepsí mohou probíhat skrytě, jejich přítomnost má být zvažována u každého pacienta s probíhající infekcí. Naopak, nepoznaná infekce může být příčinou nově vzniklé orgánové dysfunkce. Jakákoliv jinak nevysvětlitelná orgánová dysfunkce zvyšuje riziko pravděpodobnosti skryté infekce.
- Klinický a biologický fenotyp sepsy může být modifikován preexistujícím akutním onemocněním, chronickými komorbiditami, medikací a intervencemi.
- Specifické infekce mohou vyústit v lokální orgánovou dysfunkci bez generalizované a dysregulované systémové odpovědi hostitele.

3.2 DEFINICE SEPSE

Sepsa je podle Sepsis-3 definovaná jako život ohrožující orgánová dysfunkce způsobená nepřiměřenou, dysregulovanou odpovědí hostitelského organismu na infekci (úplné znění definic Sepsis-3

Tab. 1 Přehled nových definic Sepsis-3

Sepsa je definovaná jako život ohrožující orgánová dysfunkce způsobená dysregulovanou odpovědí organismu na infekci .
Orgánová dysfunkce je definovaná jako akutní změna v celkové hodnotě SOFA skóre ≥ 2 vznikající následkem infekce .
• Iničiální SOFA skóre (t. j. kalkulované před rozvojem infekce) je u pacientů s neznámou anamnézou předchozích orgánových dysfunkcí považováno za výchozí „nulovou“ hodnotu • SOFA skóre ≥ 2 představuje vzestup rizika úmrtí o 10 % v celkové populaci hospitalizovaných pacientů s předpokládanou infekcí. U každého pacienta s mírnou orgánovou dysfunkcí může dojít k dalšímu zhoršení stavu, tato skutečnost zdůrazňuje nutnost zahájení časných a adekvátních intervencí (pokud ještě nebyly zahájeny).
Sepsa je definovaná jako život ohrožující stav vznikající v situaci kdy odpověď organismu na infekci poškozuje vlastní tkáně a orgány .
U pacientů s předpokládanou infekcí lze predikovat riziko prodloužení hospitalizace v intenzivní péči i zvýšené mortality na základě parametrů quick SOFA (qSOFA) , tedy přítomnosti minimálně dvou z následujících parametrů :
1. alterace stavu vědomí – Glasgow Coma Scale (GCS) < 15 2. hodnota systolického krevního tlaku (sTK) ≤ 100 mm Hg 3. dechová frekvence (DF) ≥ 22/min.
Septický šok je podskupinou sepsy, kdy probíhající patologické procesy na oběhové úrovni nebo na úrovni buněčného metabolismu mají intenzitu dostatečnou k zásadnímu zvýšení mortality.
Septický šok lze definovat na základě přítomnosti sepsy a přetrvávající hypotenze , která vyžaduje aplikaci vazopresorů k dosažení hodnot středního arteriálního tlaku (MAP) ≥ 65 mm Hg a s hodnotou sérového laktátu ≥ 2 mmol/l i přes adekvátní tekutinovou resuscitaci. Nemocniční mortalita pacientů naplňujících uvedená kritéria přesahuje 40 %.

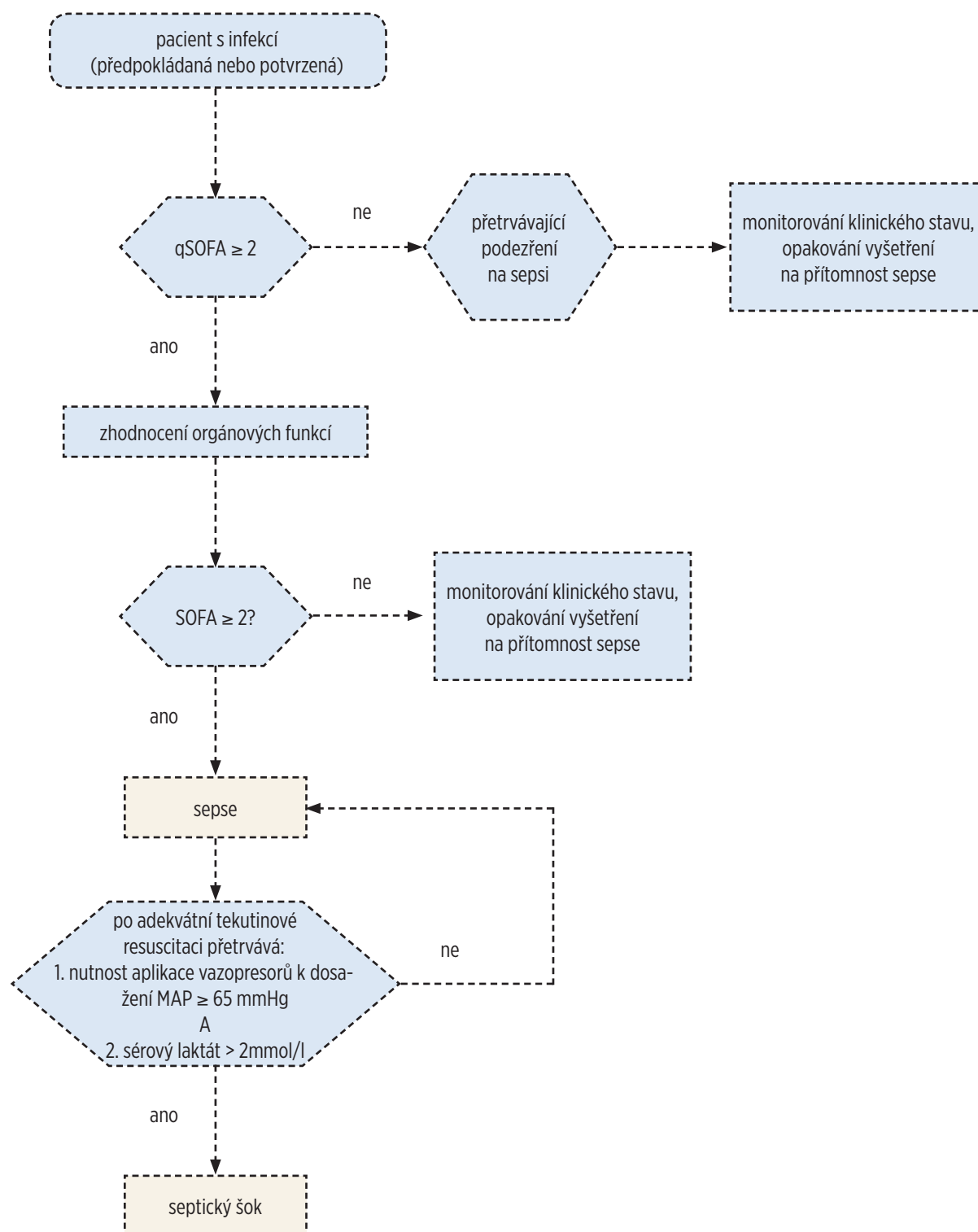


Schéma 1 Algoritmus diagnostiky sepse a septického šoku podle Sepsis-3 [1]

je uvedeno v tabulce 1). Důraz je kladen na fakt, že tato nepřiměřená odpověď organismu na infekci nevede k obnovení homeostázy, ale vede k poškození vlastních tkání a orgánů, je potenciálně smrtelná a vyžaduje včasné rozeznání. Již mírný stupeň orgánových dysfunkcí je spojen se zásadním zvýšením mortality. Podstatou fyziologických a biochemických projevů orgánových dysfunkcí jsou patologické procesy na buněčné úrovni. Intenzita těchto procesů naznačuje, že jejich patofyziologie je komplexní a není vysvětlitelná pouhým součtem současně probíhající infekce a zánětlivé odpovědi.

Septický šok je definován jako podskupina sepse, kdy probíhající patologické procesy na oběhové úrovni nebo na úrovni buněčného metabolismu mají intenzitu dostatečnou k zásadnímu zvýšení mortality. Septický šok lze definovat na základě přítomnosti sepse a přetrvávající hypotenze, která vyžaduje aplikaci vazopresorů k dosažení hodnot středního arteriálního tlaku (MAP) ≥ 65 mm Hg a s hodnotou sérového laktátu ≥ 2 mmol/l i přes adekvátní tekutinovou resuscitaci. Nemocniční mortalita pacientů naplňujících uvedená kritéria přesahuje 40 %.

3.3 KLINICKÉ PARAMETRY PRO IDENTIFIKACI SEPSE

Sepsis-3 definuje sepsi striktně jako přítomnost orgánových dysfunkcí vzniklých u pacienta s infekcí. Rozvoj orgánových dysfunkcí byl u pacientů s předpokládanou nebo prokázanou infekcí identifikován jako faktor spojený s významným vzestupem mortality. Orgánová dysfunkce je definována jako akutní změna v celkové hodnotě SOFA skóre ≥ 2 vznikající následkem infekce. Vzestup SOFA ≥ 2 představuje 2–25násobný vzestup rizika úmrtí (v závislosti na výchozích parametrech SOFA skóre). Prediktivní hodnota SOFA skóre ve vztahu k mortalitě (AUROC = 0,74; 95% CI, 0,73–0,76; $p < 0,001$) u pacientů v intenzivní péči převyšuje prediktivní hodnoty SIRS (AUROC = 0,64; 95% CI, 0,62–0,66).

Stanovení SOFA skóre vyžaduje panel laboratorních vyšetření, která nemusí být v podmínkách přednemocniční, ambulantní nebo standardní nemocniční péče dostupná. Pro screening pacientů s infekcí a možnou sepsí je proto doporučeno použití zjednodušeného qSOFA (viz tab. 1), založeného na klinickém zhodnocení stavu vědomí, krevního tlaku a dechové frekvence (viz tab. 1). Prediktivní hodnota qSOFA je u pacientů mimo intenzivní péči na úrovni AUROC = 0,81; 95% CI, 0,80–0,82, což převyšuje jak prediktivní hodnotu SOFA skóre, tak i SIRS pro tuto populaci [14]. SOFA skóre a qSOFA jsou tedy koreláty orgánových dysfunkcí a klinicko-laboratorní parametry rozhodující pro stanovení diagnózy sepse u pacientů s infekcí (schéma 1).

Pro pacienty mimo intenzivní péči je k diagnostice sepse doporučeno použít jednoduchou klinickou skórovací škálu qSOFA, která nevyžaduje další laboratorní hodnocení. Pro pacienty hospitalizované na jednotkách intenzivní a resuscitační péče je doporučeno použití SOFA skóre a zhodnocení jeho dynamiky.

4 JAKÉ ZMĚNY PŘINÁŠÍ SEPSIS-3?

V porovnání se staršími definicemi lze nejdůležitější změny v definicích sepse 2016 shrnout do následujících bodů (upraveno podle [1, 15]):

1. Sepsis je definována jako **život ohrožující orgánová dysfunkce způsobená dysregulovanou odpovědí organismu** hostitele na infekci. Podle této definice je kladen důraz na rozvoj orgánových dysfunkcí způsobených nepřiměřenou odpovědí organismu hostitele.

2. Nová kritéria sepse **nezahrnují žádný z klinických ani laboratorních parametrů zánětlivé odpovědi** – kritéria SIRS byla z definice sepse vyjmuta hlavně z důvodu jejich nedostatečné senzitivity i specifity. Podle stanoviska autorů Sepsis-3 byla klinickým a laboratorním příznakům zánětlivé odpovědi v předchozích definicích věnována „neúměrná pozornost“ [3]. Pro definici sepsí indukované orgánové dysfunkce je klíčová **akutně vzniklá změna v SOFA skóre**. Předchozí definice „těžké sepse“ se stejně jako termín samotný stávají obsoletními a neměly by se dále používat.

3. Zavedení **qSOFA jako jednoduché klinické zhodnocení stavu pacienta**.

4. **Septický šok** je definován **paralelní přítomností oběhové nedostatečnosti a abnormit na úrovni buněčného metabolismu** (sérový laktát ≥ 2 mmol/l) vzniklých na podkladě sepse. Důraz je kladen na závažný dopad metabolických buněčných abnormit na klinický průběh onemocnění ve smyslu zvýšeného rizika úmrtí pacientů se septickým šokem.

5. Sepsis není chápána jako kontinuální proces pokračující přes „těžkou sepsi“ po septický šok. Septický šok se může rozvinout i bez předchozích příznaků sepse a/nebo „těžké sepse“. Podle Sepsis-3 je nutné chápat **jakoukoliv sepsi jako závažný, život ohrožující stav**.

5 KONTROVERZE SEPSIS-3

Definice Sepsis-3 byly po svém představení akceptovány řadou významných odborných společností (včetně Surviving Sepsis Campaign) s doporučením co nejrychlejší implementace do běžné klinické praxe. Změny, které Sepsis-3 představuje pro klinickou praxi i pro klinické studie, jsou předmětem četných kontroverzí.

Předchozí definice sepsie i přes své limity představovaly široce akceptovaný standard diagnostiky sepsie a staly se základním kamenem pro definici septických pacientů v relevantních klinických studiích. Na základě výsledků klinických studií byla postulována doporučení pro léčbu sepsie a septického šoku, která vedla k významnému snížení mortality na sepsi.

Zásadním krokem Sepsis-3 je vyřazení kritérií SIRS, která byla základním kamenem předchozích konsenzuálních definic sepsie. Kritéria SIRS mají ve vztahu k sepsi nízkou specifitu, neboť řada inzultů neinfekční etiologie může vyvolat odpověď organismu projevující se příznaky SIRS. Na druhou stranu mají známky SIRS ve vztahu k sepsi limitovanou senzitivitu, neboť značná část (12,1 %) pacientů s těžkou sepsi (definovanou podle kritérií z roku 2001) nevykazuje příznaky SIRS [11]. I přes nezahrnutí příznaků SIRS a dalších laboratorních parametrů infekce a zánětu do definice sepsie mají tyto parametry podle autorů Sepsis-3 nadále své místo v klinické praxi a mají být pro kliniky podnětem k intenzivnímu pátrání po případném zdroji infekce.

Dalším důležitým bodem Sepsis-3 je vypuštění pojmu „těžká sepsi“ s odůvodněním, že jakákoliv sepsi je těžkým a život ohrožujícím onemocněním. Starší definice se triádou „sepsi–těžká sepsi–septický šok“ snažily reflektovat (byť ne zcela přesně) patofyziologické procesy probíhající v časovém intervalu mezi infekcí organismu a rozvojem orgánových dysfunkcí. Mortalita septických pacientů je v korelaci se závažností sepsie definované jejími jednotlivými stadii podle definic sepsie z roku 2001 (sepsi 10–20 %, těžká sepsi 20–50 %, septický šok 40–80 %) i v závislosti na počtu orgánů s dysfunkcí [6, 7]. Podle nových definic nelze sepsi chápat jako kontinuální proces pokračující do stadií „těžké sepsi“ a septického šoku.

Vyřazení kritérií SIRS z definice sepsie i vypuštění pojmu „těžká sepsi“ lze vnímat kontroverzně. Definice Sepsis-3 striktně vymezuje sepsi jako nepřiměřenou, dysregulovanou a život ohrožující odpověď organismu na infekci, na stranu druhou eliminovala všechny klinické a laboratorní parametry, které odpověď organismu potenciálně reflektují. V klinické praxi ani v experimentálních studiích nebyl definován klinický nebo laboratorní parametr, který by exaktně definoval stav, kdy se adaptivní a homeostatická odpověď organismu stává odpovědí dysregulovanou a „non-homeostatickou“ (tedy vedoucí k poškození vlastních tkání a orgánů, které nejsou infikovány). Rozvoj sepsie podle nových definic (změna SOFA skóre ≥ 2) lze v tomto kontextu chápat jako relativně pozdní komplikace infekce, představující přímo život ohrožující stav se zvýšením rizika mortality o 10 % [1]. Epidemiologické stu-

die a klinická praxe v budoucnu ukážou, zda jsou přičasné identifikaci pacientů s nepřiměřenou, život ohrožující odpovědí organismu na infekci kritéria qSOFA senzitivnější a specifitější než kritéria SIRS.

Snaha o zjednodušení identifikace septických pacientů je vedena s cílem časné diagnostiky a zahájení časné adekvátní léčby, která je spojena se snížením mortality. V podmínkách přednemocniční péče a lůžkových oddělení standardní péče se k diagnostice sepsie u pacientů s předpokládanou nebo potvrzenou infekcí doporučuje jednoduché zhodnocení základních vitálních funkcí qSOFA – krevního tlaku, dechové frekvence a stavu vědomí. Kritéria qSOFA mají být pro kliniky podnětem ke zhodnocení dalších orgánových funkcí, k zahájení nebo eskalaci adekvátních léčebných intervencí a k intenzivnímu monitorování nebo překladi na oddělení intenzivní péče. U kriticky nemocných pacientů je problematika diagnostiky sepsie komplikovaná kombinací známek sepsie, základního onemocnění a probíhající léčby; kritéria qSOFA mají v intenzivní péči limitované použití. Pro kriticky nemocné se proto doporučuje k definování sepsie použít změnu SOFA skóre ≥ 2 .

Stanovení diagnózy sepsie musí probíhat v kontextu důkladné znalosti aktuálního stavu pacienta a zjednodušení definice sepsie nesmí být u pacienta s předpokládanou nebo potvrzenou infekcí důvodem pro opomenutí dalších klinických a laboratorních parametrů nezahrnutých v Sepsis-3. Každé zhoršení klinického stavu a rozvoj orgánových dysfunkcí musí být naopak podnětem pro pátrání po případné infekční příčině.

6 ZÁVĚR

Sepsis-3 je dalším krokem v diagnostice sepsie i v chápání patofyziologických procesů probíhajících při sepsi. Současná implementace nových kritérií do klinické praxe i do oblasti klinického výzkumu má umožnit precizní definování skupin pacientů, kteří mohou mít benefit z cílených terapeutických intervencí. Široké pojetí sepsie jako závažného, život ohrožujícího stavu má být impulzem pro důkladné hodnocení orgánových funkcí u každého pacienta s infekcí. Současně každá změna klinického stavu ve smyslu zhoršujících se vitálních funkcí má být pro kliniky podnětem po aktivním pátrání po případném zdroji infekce.

LITERATURA

1. Singer, M., Deutschman, C. S., Seymour, C. W. et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*, 2016, 315, 8, p. 801–810.

- 2. Mayr, F. B., Yende, S., Angus, D. C.** Epidemiology of severe sepsis. *Virulence*, 2014, 5, 1, p. 4–11.
- 3. Dombrovskiy, V. Y., Martin, A. A., Sunderram, J. et al.** Facing the challenge: decreasing case fatality rates in severe sepsis despite increasing hospitalizations. *Crit. Care Med.*, 2005, 33, 11, p. 2555–2562.
- 4. Dombrovskiy, V. Y., Martin, A. A., Sunderram, J., Paz, H. L.** Rapid increase in hospitalization and mortality rates for severe sepsis in the United States: a trend analysis from 1993 to 2003. *Crit. Care Med.*, 2007, 35, 5, p. 1244–1250.
- 5. Danai, P., Martin, G. S.** Epidemiology of sepsis: recent advances. *Curr. Infect. Dis. Rep.*, 2005, 7, 5, p. 329–334.
- 6. Martin, G. S., Mannino, D. M., Eaton, S. et al.** The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000. *N. Engl. J. Med.*, 2003, 348, 16, p. 1546–1554.
- 7. Vincent, J. L., Sakr, Y., Sprung, C. L. et al.** Sepsis Occurrence in Acutely Ill Patients Investigators. Sepsis in European intensive care units: results of the SOAP study. *Crit. Care Med.*, 2006, 34, 2, p. 344–353.
- 8. Abraham, E.** New Definitions for Sepsis and Septic Shock: Continuing Evolution but With Much Still to Be Done. *JAMA*, 2016, 315, 8, p. 757–759.
- 9. Bone, R. C., Balk, R. A., Cerra, F. B. et al.** Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. *Chest*, 1992, 101, p. 1644–1655.
- 10. Vincent, J. L.** Dear SIRS, I'm sorry to say that I don't like you... *Crit. Care Med.*, 1997, 25, 2, p. 372–374.
- 11. Kaukonen, K. M., Bailey, M., Pilcher, D. et al.** Systemic inflammatory response syndrome criteria in defining severe sepsis. *N. Engl. J. Med.*, 2015, 372, p. 1629–1638.
- 12. Levy, M. M., Fink, M. P., Marshall, J. C. et al.** 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. *Crit. Care Med.*, 2003, 31, p. 1250–1256.
- 13. Rhee, C., Kadri, S. S., Danner, R. L. et al.** Diagnosing sepsis is subjective and highly variable: a survey of intensivists using case vignettes. *Crit. Care*, 2016, 20, 1, p. 89.
- 14. Seymour, C. W., Coopersmith, C. M., Deutschman, C. S. et al.** Application of a Framework to Assess the Usefulness of Alternative Sepsis Criteria. *Crit. Care Med.*, 2016, 44, 3, p. e122–130.
- 15. Surviving Sepsis Campaign Responds to Sepsis-3.** Dostupné na [www: http://www.survivingsepsis.org/SiteCollectionDocuments/SSC-Statements-Sepsis-Definitions-3-2016.pdf](http://www.survivingsepsis.org/SiteCollectionDocuments/SSC-Statements-Sepsis-Definitions-3-2016.pdf).

Autoři prohlašují, že nemají střet zájmů.

Do redakce došlo dne 14. 6. 2016.

Do tisku přijato dne 2. 7. 2016.

Adresa pro korespondenci:

MUDr. Peter Sklienka

Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní
medicíny, Fakultní nemocnice Ostrava
17. listopadu 1790
708 52 Ostrava-Poruba
email: peter.sklienka@fno.cz