

616.94-009.832-083

SEPTICKÝ ŠOK U VOJÁKA ZÁKLADNÍ SLUŽBY**Kasuistika**

Pplk. MUDr. Jiří KOŠTÁK, plk. MUDr. Milan PLHÁK, pplk. MUDr. Miloslav MED,
mjr. MUDr. Slavomír KARTUSEK¹⁾

Oddělení pro nemoci vnitřní vojenské nemocnice, České Budějovice

(náčelník: plk. MUDr. Milan Plhák)

Okružový hygienicko-epidemiologický oddíl, České Budějovice¹⁾

(náčelník: plk. MUDr. Jaromír Šindelář)

Septický šok je akutní oběhové selhání charakterizované inadequate tkáňovou perfúzí životně důležitých orgánů a svalové tkáně vyvolané bakteriemi nebo jejich toxiny (8). V jeho rozvoji se uplatňuje i abnormální obranná reakce organismu (2, 8). V průběhu septického šoku dochází k obdobným metabolickým změnám jako u jiných typů šoku. Specificky však převažuje postižení myokardu, plicního parenchymu a ledvin (2, 4). Bývá častou komplikací sepse. Snadněji však vzniká u nemocných oslabených chronickým onemocněním (4, 8). Výjimečně se objevuje u mladých lidí v plné síle. Lze však očekávat, že jeho četnost by se výrazně zvýšila v případě válečného konfliktu, za použití nukleárních zbraní. I z tohoto důvodu bychom v následujícím sdělení chtěli seznámit s průběhem septického šoku u vojáka základní služby.

Vlastní pozorování

23letý nemocný byl na naše oddělení přijat pro tři dny trvající horečnatý stav, celkovou schvácenost, bolesti v krku, velkých kloubů a s dyspeptickými potížemi — tlaky v epigastriu a v pravém mezogastriu. Opakovaně zvracel. Léčen antipyretiky.

Z jeho předchorobí zdůrazňujeme časté infekty horních cest dýchacích a středouší, opakovaně byl dříve vyšetřován pro zažívací a dysurické potíže.

V objektivním nálezů při přijetí dominuje palpační citlivost epigastria a pravého podžeb-

ří. Hepar přesahuje oblouk žeberní o 2 cm. Zrudlý nosohltan. Ostatní somatický interní nálezy byly v mezích normy.

FW při přijetí 30/55, v KO leukocytóza $12,9 \times 10^9/l$, v moči B 2j, sed. 5—10 ery, 12—18 leu. Hraniční aminotransferázy a vyšší alfa 2 globuliny. Ostatní standardní laboratorní vyšetření včetně rtg P+S jsou v mezích normy. Na EKG sinusová tachykardie.

Zahájena terapie Procain PNC i.m. a antipyretiky. Do popředí subjektivních stesků následující 2 dny vystupují dyspeptické potíže s hmatnou neurčitou rezistencí v pravém mezogastriu, objevuje se hepatosplenomegalie a lehká meningeální symptomatologie. Horečka má septický ráz. V laboratorních nálezech narůstá FW (87/120) i počet leukocytů ($15,2 \times 10^9/l$). Chirurg vylučuje náhlou příhodu břišní. Pro tyto nálezy upřesňujeme ATB terapii, PNC aplikujeme i.v. v dávce 20 ml. pro die a navíc podáváme Gentamycin 3×80 mg i. m. V dalším průběhu však narůstá hypotenze až k hodnotám 8/5,5 kPa, která nereaguje na infúzní léčbu ani na aplikaci kortikoidů, objevuje se neklid. V následujících 24 hodinách se pak manifestují známky renální insuficience s oligurií a současně i postižení jaterní buňky — laboratorní hodnoty v tab. 1. CŽT měřený cestou v. subclavia byl 21...15,5...16,5 cm. Na EKG nespecifické změny v repolarizaci při sinusové tachykardii.

Uvažujeme o akutní cholecystitidě s pericholecystitidou jako příčinném faktoru. Injekční PNC měníme za Ampicilin v dávce 8 g i.v. pro

die. Oběhové parametry se snažíme normalizovat vázopresory (Dopamin v kontinuální infúzi), nosní sondou aplikujeme kyslík. Kalorickou potřebu kryjeme kompletní parenterální výživou. Přesto dochází k prohloubení šokového syndromu s klidovou dušností, chrůpky nad oběma plícemi, tachykardií až 140/min a s přetrvávající hypotenzí. Na rtg plic se objevuje nehomogenní zastínění obou hemotoraxů jako projev šokové plíce i s dilatací srdce. Dechová frekvence narůstá až na hodnoty 45–50 min. Parciální tlak kyslíku klesá pod 5,28 kPa, je přítomna hypokapnie — 3,28 kPa. Terapeuticky navíc podáváme digitalis a Heparin. Veškerá kultivační vyšetření včetně hemokultur, mozkomíšního moku, sternálního punktu i zaměřená na anaerobní flóru jsou negativní.

Pro průvodní neklid, dezorientaci, prohlubující se kvalitativní poruchy vědomí a výraznou hypoxémií 5. den hospitalizace přistupujeme k intubaci a řízené ventilaci.

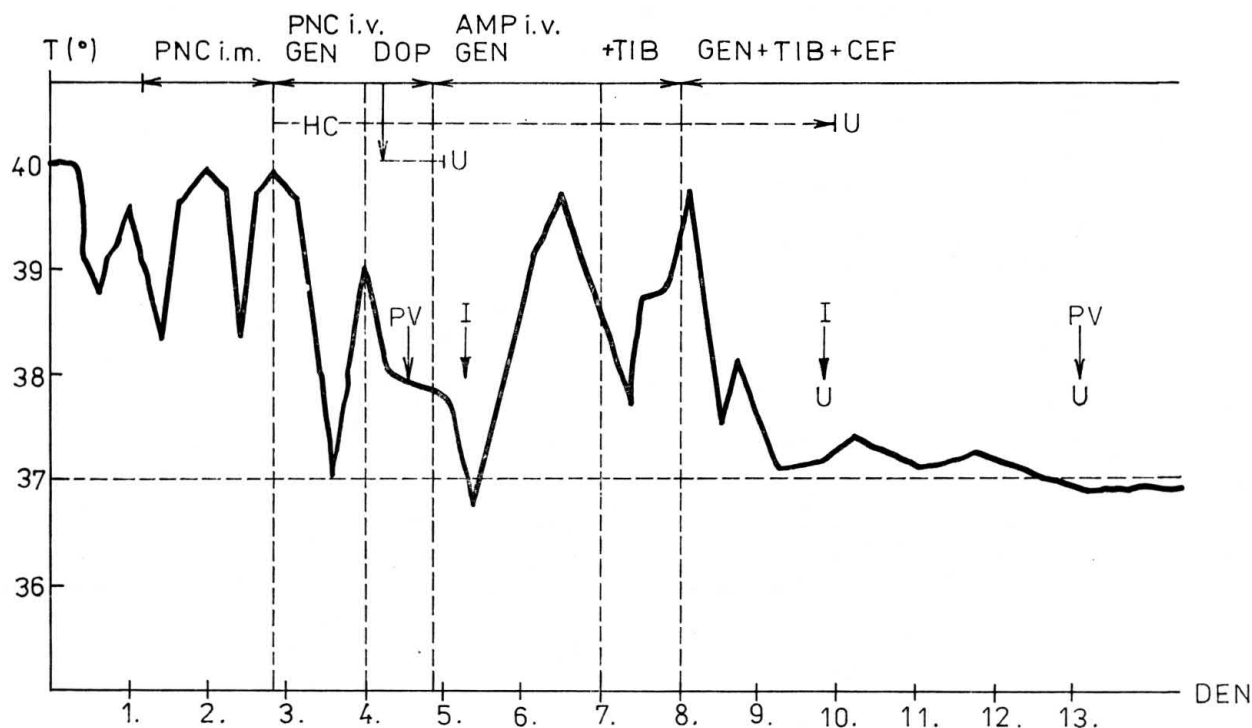
Hodnoty krevního tlaku se postupně upravují i bez nutnosti další intenzivní vázopresorické terapie. Úprava hypoxémie probíhá pozvolněji, uspokojivé hodnoty se ustálily po 48 ho-

teploty však stále mají septický charakter. Proto 7. den k dosavadní ATB terapii přidáváme Tiberál a následující den místo Ampicilinu aplikujeme cefalosporiny (Cefamezin 4 g pro die i.v.). V tomto období je stav komplikován navíc melénou — léčebně se jí však daří ovlivnit cimetidinem (Bellomet i.v.) a transfúzími po předcházejícím vysazení Heparinu. Pokračujeme v parenterální výživě s úpravou minerálů při denním sledování jejich bilance. Opakovaně je podáván gamaglobulin, plazma, anabolika, vitamíny.

Teprve po uvedené změně ATB terapie dochází k poklesu teplot, s pacientem lze postupně navázat kontakt. Z řízené ventilace můžeme přejít na podpůrnou a následně — po 5 dnech — pacienta extubovat. Průběh onemocnění se vztahem teplotní křivky a terapie ukazuje graf 1.

Klinický stav s postupnou úpravou i laboratorních hodnot (tab. 1) umožňuje po 9 dnech zrušit i parenterální výživu a přejít na dietní stravu. Dochází rovněž k normalizaci velikosti srdečního stínu transparence plicního parenchymu. Pacient je postupně rehabilitován.

V dalším průběhu neinvazivní vyšetření včetně



Graf 1. Průběh onemocnění — teplotní křivka a terapie

Zkratky: PNC = penicilin, GEN = gentamycin, AMP = ampicilin, TIB = tiberál, CEF = cefamezin, DOP = dopamin, HC = hydrocortison, PV = parenterální výživa, I = intubace, U = ukončení

dinách a normalizovaly až po 5 dnech. Druhý a třetí den intubace se však opakovaně objevuje náhlý stav dušnosti s výrazným spastickým nálezem na plicích, cyanózou a poruchami srdečního rytmu. Bylo nutno provádět reintubaci pro neprůchodnost endotracheální kanyly, která byla obturována bronchitickým sekretem.

ně celotělové tomografie neumožnilo jednoznačně prokázat příčinu septického stavu. V lednu následujícího roku na jiném pracovišti byla provedena chirurgická revize s cholecystektomií pro chronickou cholecystitidu s pericholecystitidou a apendektomií pro chronickou apendicitidu.

Tab. 1

Výsledky vybraných laboratorních vyšetření v akutní fázi onemocnění (v SI jednotkách)

Den hospitalizace	2.	4.	5.	9.	13.
FW	30/55	87/120	—	—	43/84
Leukocyty	12,9	15,2	23,4	16,2	13,8
Bilirubin $\frac{\text{př}}{\text{celk.}}$	$\frac{2 \text{ j}}{44,1}$	$\frac{3 \text{ j}}{63,4}$	$\frac{0}{22,0}$	$\frac{0}{13,9}$	—
Močovina	10,1	16,4	20,0	7,70	6,08
Kreatinin	94	445,3	375,8	119	87
Celk. protein	63,4	—	91,7	40,8	52,6

Rozprava

Z patofyziologického hlediska představuje septický šok reakci organismu na toxické, rozpadové a metabolické látky vznikající mezi organismem a infekčním agens [2, 8]. Základní změnou je porucha hemodynamiky s následným poklesem perfúze tkání, a to jak v hypodynamické, tak i hyperdynamické fázi šoku [2, 4, 8].

Jeho mortalita je vysoká, i když různými autory udávaná rozdílně — např. Witte 26 %, Eykyn 59 %, Neely 80 %, u nás Vyhnánek 28 procent.

Nejčastější příčinou jsou gramnegativní bakterie. V poslední době vystupuje do popředí jako další příčina anaerobní infekce [2, 4, 8].

V klinickém obraze má však vedle selhání hemodynamiky význam i přímé toxické postižení buněk více orgánů životně důležitých.

Nejllepší terapeutické výsledky lze očekávat při zahájení léčby v počáteční, hyperdynamické fázi. Vlastní terapie však zahrnuje složitější problematiku a má některé odlišnosti než léčba šokového syndromu z jiných příčin. Mimo úpravu hypovolémie a aplikaci vazopresorů patří mezi základní terapeutické postupy cílená léčba bakteriální infekce. Často však infekční agens neznáme, snažíme se jej proto odhadnout dle ložiska infekce [2, 8].

Běžným nálezem v hypodynamickém stadiu jsou poruchy výměny krevních plynů s následnou respirační insuficiencí. Proto včasná indikace řízené ventilace se považuje za jeden z nejdůležitějších terapeutických postupů u septického šoku [2, 8].

Organismus v jeho průběhu je ve stavu hypermetabolismu a většinou i hyperkatabolismu. S parenterální výživou je proto nutné začít co nejdříve. Denní potřeba se odhaduje nejméně na 12 550 kJ. Protrahovaný hypoenergetický stav je příčinou nepříznivého průběhu

septického šoku zvláště v pozdějším období, a to i po zvládnutí infekce [2, 8].

Diskutovanou otázkou zůstává aplikace glukokortikoidů. Za jeden z jejich nejvýznamnějších účinků v této indikaci je považována blokáda tzv. metabolické kaskády kyseliny arachidonové stimulací faktoru, který potlačuje aktivitu fosfolipázy A₂ [5]. I když není jejich prospěšnost jednoznačně objasněna, podané včas a v dostatečné dávce jsou v léčbě septického šoku užitečné [2, 4, 6, 8]. V našem případě jsme podávali Hydrocortison 20 mg/kg hmotnosti.

Rovněž na terapii Heparinem není jednotný názor. Spíše by měl být aplikován výjimečně, do maximální dávky 20 000 j. pro die, a jako prevence diseminované intravaskulární koagulace [2, 8]. My jsme aplikovali dávku 15 000 j. za 24 h. Při objevení se melény jsme však byli nuceni jeho podávání přerušit.

Komplexní léčbu je nutno doplnit i o imunoterapii pro podporu snížených obranných mechanismů — nejčastěji s využitím pasivní imunizace aplikací gamaglobulinu, čerstvé krve, koncentrátů leukocytů a trombocytů [2, 8].

Podle klasifikace septického šoku [2, 8] klinický průběh svědčil již pro stadium hypodynamické. I v této fázi se nám však uvedeným terapeutickým postupem podařilo zvrátit nepříznivou prognózu bez závažnějších následků pro organismus — což lze dnes již říci.

Rozhodující faktory, které podle nás ovlivnily prognózu, byly:

1. zabezpečení průchodnosti dýchacích cest včetně řízeného dýchání
2. účinná a včasná antibiotická terapie i se zaměřením na anaerobní flóru
3. odpovídající parenterální výživa i s akutní úpravou vnitřního prostředí
4. v neposlední řadě intenzivní ošetrovatelská péče.

V průběhu septického šoku dochází k těžkým

poškozením jednotlivých orgánů a rozsah léčebných výkonů přesahuje běžné zvyklosti. Proto ani komplikace nejsou výjimkou.

Naše nejzávažnější komplikace byly:

1. Opakovaná neprůchodnost endotracheální kanyly obturací bronchitickým sekretem i přes pravidelné a časté odsávání. Histologicky se jednalo o částky zahuštěného hnisu s příměsí fibrinu a hleny. Stav vyžadoval nutnost opakované reintubace.
2. Meléna, která se objevila 8. den, zřejmě na podkladě akutní erozivní gastritidy jako nejčastější příčiny krvácení do zažívacího traktu v průběhu septického šoku. V rámci její prevence je proto indikovaná včasná aplikace anacid a blokátorů H₂ receptorů [2, 8].

V základním laboratorním imunologickém vyšetření byly opakovaně prokázány velice nízké hodnoty IgA, svědčící pro jejich selektivní deficit. Klinicky tomu odpovídá i množství anamnesticky udávaných infekcí, zvláště v dětství. Opakovaným vyšetřením byly navíc prokázány i protilátky proti IgA. V těchto případech se nedoporučuje podávání plné krve, heterologní plazmy nebo globulinů s IgA pro možnost vzniku anafylaktické reakce s fatálním koncem [7]. V našem případě však ještě před aplikací gamaglobulinu byl již jednoznačně vyjádřen šokový syndrom a substituce plné krve, plazmy i albuminu v pozdějším období vedly ke stabilizaci klinického stavu. Naopak se domníváme, že na tíži průběhu onemocnění se významnou měrou podílel vlastní imunologický deficit.

Souhrn

Popsán průběh septického šoku u 23letého vojáka základní služby v hypodynamickém stadiu, se šokovou plící s klinickými projevy akutní respirační insuficience, s toxickou karditi-

dou s výraznou dilatací srdce, s průvodní renální insuficiencí, toxickým postižením jater a s přechodným krvácením do GITu. Zdůrazňovány jsou rozhodující faktory léčebného postupu, které pozitivním způsobem ovlivnily prognózu. Diskutovány některé terapeutické aspekty u tohoto typu šokového syndromu a jejich význam. Poukázáno na výskyt závažných komplikací v průběhu léčby. V imunologickém vyšetření byl u nemocného v dalším období prokázán selektivní deficit IgA i s pozitivními protilátkami proti IgA, který zřejmě negativním způsobem ovlivnil průběh onemocnění. Komplexní ošetrovatelská péče nemocného překračovala obvyklý rámec intenzivní péče a kladla mimořádné nároky na personál oddělení.

V současné době je pacient bez větších potíží, pracuje 8 hodin denně, rekreačně sportuje.

Literatura

1. FIŠEROVÁ, J. - PAVLOVIČ, J.: Náhle příhody v kardiologii. 1. vyd. Praha, Avicenum 1984. 293 s.
2. KRČMÉRY, V. - VACEK, V. - MODR, Z. - VÝMALA, F.: Rezistentia na antibiotika. 1. vyd. Bratislava, Osveta 1980. 597 s.
3. LEDINGHAM, I. McA.: Recent advances in intensive therapy. 1. vyd. Churchill Livingstone, Edinburgh, London and New York 1977. 250 s.
4. MAZÁK, J.: Vnitřní lékařství. 1. vyd. Praha, Naše vojsko 1978. 464 s.
5. MUSIL, J.: Základy biochemie chorobných procesů. 1. vyd. Praha, Avicenum 1980. 587 s.
6. NICHOLSON, D. P.: Corticosteroides in the treatment of septic shock and adult respiratory distress syndrome. Med. Clin. N. Amer., 67, 1983, č. 3, s. 717 až 724.
7. STREJČEK, J. - LOKAJ, J.: Imunologie v klinické praxi. 1. vyd. Praha, Avicenum 1985. 220 s.
8. VYHNÁNEK, F. - PROCHÁZKA, M.: Septický šok v chirurgii. 1. vyd. Praha, Avicenum 1984. 103 s.

Klíčová slova: Septický šok; Intenzivní péče.