

# SEPSE, NOZOKOMIÁLNÍ INFEKCE

KARIM FN BRNO Bohunice

# Infekce

Primárním cílem odpovědi organismu na infekci je vždy obrana tzn. je zaměřená na zneškodnění invazivně se chovajících mikroorganismů

- \* průběh benigní (drobné rány)
- \* průběh maligní (těžká infekce s rozvojem MODS)

# SEPSE

- \* Definice:

***systemová zánětlivá odpověď na infekci***

**tj. SIRS + prokázaná/předpokládaná infekce**

- \* jedna z nejčastějších příčin smrti u kriticky nemocných

- \* mortalita: celkově cca 20%

septický šok až 70%

- \* vzestup incidence sepse

# SIRS

## SIRS

- \* teplota  $> 38$  st.C nebo  $< 36$  st.C
- \* tachykardie  $> 90$  min
- \* tachypnoe, DF  $> 20$ /min
- \* leukocyty  $> 12 \times 10^9$  nebo  $< 4 \times 10^9$   
> 10% nezralých forem

# SIRS

- \* akutní pankreatitida
- \* trauma
- \* tkáňová ischemie, infarkt myokardu
- \* některé intoxikace
- \* popáleniny
- \* hemorrhagie
- \* maligní neuroleptický syndrom, maligní hypertermie

# SEPSE

Těžká seps:

**seps + příznaky hypoperfúze a/nebo orgánové dysfunkce:**

- \* alterace vědomí
- \* porucha oxygenace ( $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 < 250$ )
- \* diuréza pod 0,5 ml/kg/h po dobu > 2 hod, kreatinin nad 177  $\mu\text{mol/l}$
- \* laktát > 2 mmol/l
- \* hypotenze
- \* iaterní dysfunkce, bilirubin nad 34,2  $\mu\text{mol/l}$
- \* diseminovaná intravaskulární koagulace (trombocyty < 100 000 /  $\mu\text{l}$  nebo INR > 1,5)

# Nová definice 2016

JAMA Network | JAMA | The Journal of the American Medical Association

jama.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=2492881

YouTube Gmail: E-mail od Googlu Play Chess Online - Free Chess Tactics Seznam - Najdu tam, co Lidovky.cz - zpravy z dne IDNES.cz - zpravy, ktere Home - PubMed - NCBI Veřejné služby Informací Kalendář Google UVA Library Etext Center

Advertisement: AMA Manual of Style Online Version 2.0 Available Now!

Institutional Sign In | Sign In | Create an Account

The JAMA Network Journals > Collections Store Physician Jobs About Mobile Search The JAMA Network

**JAMA** The Journal of the American Medical Association

Search JAMA Advanced Search

Home Current Issue All Issues Online First Collections CME Multimedia Quizzes For Authors Subscribe



February 23, 2016, Vol 315, No. 8 >

< Previous Article Next Article >

Special Communication | February 23, 2016

CARING FOR THE CRITICALLY ILL PATIENT

## The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3) **FREE**

Mehryn Singer, MD, FRCP<sup>1</sup>; Clifford S. Deutschman, MD, MS<sup>2</sup>; Christopher Warren Seymour, MD, MSc<sup>3</sup>; Manu Shankar-Hari, MSc, MD, FFICM<sup>4</sup>; Djillali Annane, MD, PhD<sup>5</sup>; Michael Bauer, MD<sup>6</sup>; Rinaldo Bellomo, MD<sup>7</sup>; Gordon R. Bernard, MD<sup>8</sup>; Jean-Daniel Chiche, MD, PhD<sup>9</sup>; Craig M. Coopersmith, MD<sup>10</sup>; Richard S. Hotchkiss, MD<sup>11</sup>; Mitchell M. Levy, MD<sup>12</sup>; John C. Marshall, MD<sup>13</sup>; Greg S. Martin, MD, MSc<sup>14</sup>; Steven M. Opal, MD<sup>12</sup>; Gordon D. Rubenfeld, MD, MS<sup>15,16</sup>; Tom van der Poll, MD, PhD<sup>17</sup>; Jean-Louis Vincent, MD, PhD<sup>18</sup>; Derek C. Angus, MD, MPH<sup>19,20</sup>

[\*] Author Affiliations

JAMA. 2016;315(8):801-810. doi:10.1001/jama.2016.0287.

Text Size: A A A

Article Figures Tables References Responses (2) CME

### ABSTRACT

Some tools below are only available to our subscribers or users with an online account.

- Print PDF
- Email Get Citation
- Get Permissions Get Alerts
- Submit a Letter Slideset (.ppt)

816,554 Views 3 Citations 1992

View Metrics

### Related Content

Customize your page view by dragging & repositioning the boxes below.

See Also... 11

# Nové termíny a definice

## The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3)

- ▶ Sepsis – život ohrožující orgánová dysfunkce způsobena dysregulací odpovědi organismu na infekci
- ▶ Orgánová dysfunkce může být definována jako akutní změna v SOFA skóre o  $\geq 2$  body v souvislosti s infekcí
- ▶ předpoklad nulového SOFA skóre u pacientů, u kterých není známo, zda mají preexistující orgánové dysfunkce.



# Sequential Organ Failure Assessment

## SOFA Score

The European Society of Intensive Care Medicine

SOFA score	0	1	2	3	4
Respiration PaO <sub>2</sub> /FIO <sub>2</sub> or SaO <sub>2</sub> /FIO <sub>2</sub> mmHg	>400	<400 221-301	<300 142-220	<200 67-141	<100 <67
Coagulation	>150	<150	<100	<50	<20
Liver Bilirubin(mg/dl)	<1.2	1.2-1.9	2.0-5.9	6.0-11.9	>12.0
Cardiovascular Hypotension	No hypotension	MAP <70	Dopamine ≤5 or any	Dopamine >5 or norepinephrine ≤0.1	Dopamine >15 or norepinephrine >0.1
CNS (GCS)	15	13-14	10-12	6-9	<6
Renal Creatinine (mg/dl) or urine output (ml/d)	<1.2	1.2-1.9	2.0-3.4	3.5-4.9 or <5.00	>5.0 or <200

# MODS

\* CNS

# MODS

- \* Respirační systém

# MODS

- \* Kardiovaskulární systém

# MODS

\* Ledviny

# MODS

\* Játra

# MODS

\* koagulace

# Quick SOFA skore

- \* Pacienti s podezřením na infekci mohou být okamžitě identifikováni pomocí qSOFA
  - změna v duševním stavu,
  - systolický krevní tlak  $\leq 100$  mm Hg,
  - dechová frekvence  $\geq 22$  / min.



# Těžká seps

příznaky hypoperfúze a orgánové dysfunkce:

- \* hypotenze – sTK pod 90Torr, MAP pod 65Torr
- \* SpO<sub>2</sub> pod 90% bez ohledu na oxygenoterapii
- \* laktát > 2 mmol/l
- \* alterace vědomí
- \* diuréza pod 0,5 ml/kg/h
- \* jaterní dysfunkce
- \* koagulopatie

# Septický šok

Sepse s perzistující hypotenzí (přes adekvátní tekutinovou resuscitaci ) vyžadující si vasopresorickou podporu k udržení MAP  $\geq 65$  mmHg současně se známkami poruchy tkáňové perfuze, jako je hladina laktátu  $>2$  mmol/L , oligurie atd

Nemocní na vazopresorické nebo inotropní podpoře nemusí mít hypotenzi v době stanovení abnormalit tkáňové perfuze.

# SEPTICKÝ ŠOK

Hyperdynamický septický šok, hyperdynamická fáze:

- snížená systémová vaskulární rezistence (NO)
- vasodilatace, teplá kůže,
- febrílie, zvýšený metabolismus tkání
- hypotenze, tachykardie,
- zvýšený srdeční výdej
- zvýšená kapilární permeabilita s extravasací tekutin do interstícia
- známky tkáňové hypoperfúze a hypoxie - MOF (CNS, myokard, plíce, ledviny, játra, koagulace...)

# SEPTICKÝ ŠOK

Hypodynamický septický šok, hypodynamická fáze:

- deprese myokardu se snížením ejekční frakce a zhoršenou odpovědí na objemovou nálož.
- nízký srdeční výdej
- obraz kardiogenního šoku
- studená periferie, cyanóza,
- tachykardie, nitkovitý pulz,
- progrese známek tkáňové hypoperfuze ( oligurie, hypoxie, laktátová acidóza – MOF)

# Postižené orgány

- \* primárním místem infekce jsou nejčastěji plíce (40%), zejména VAP
- \* nitrobršní infekce (20%),
- \* bakteriémie v souvislosti s nitrožilními katétry (15%)
- \* infekce močových cest (10%)
- \* méně často sinusy, abscesy podkoží, meningitidy, akutní akalkulózní cholecystitis

# Příčiny orgánové dysfunkce v těžké sepsi

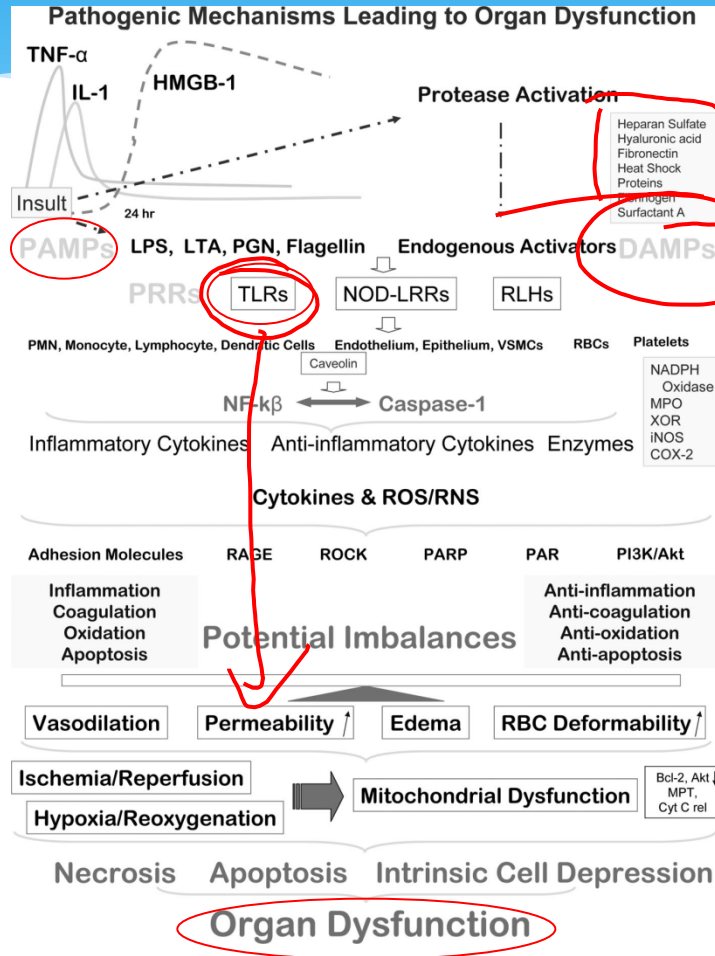
- \* Hlavní patofyziologické mechanismy:
  - vasodilatace
  - ztráta endoteliální bariérové funkce
  - okluse kapilár
  - porušená myokardiální kontraktilita
  - cytopatická hypoxie ( dysfunkce mitochondrií )

*ESICM / PACT module Sepsis and MODS, 2008*

*M. Singer / Crit Care Med 35 (2007) S441 – S448*

# Molekulární mechanismy

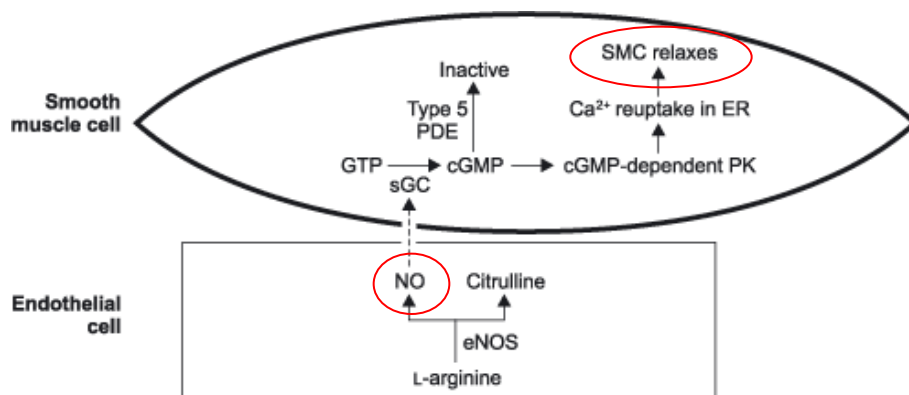
JATP



*I. Cinel, S. Opal / Crit Care Med 37 (2009) 291 - 304*

# Vasodilatace

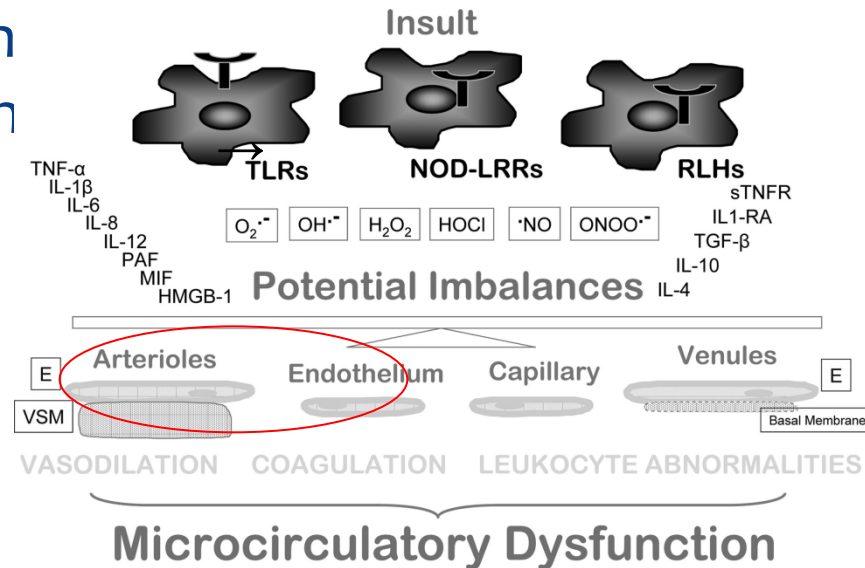
- \* Hlavní viník – nadprodukce NO
- \* NOS – inducibilní, endoteliální, neuronální
- \* Relativní hypovolemie, zrychlení pasáže krve mikrocirkulací





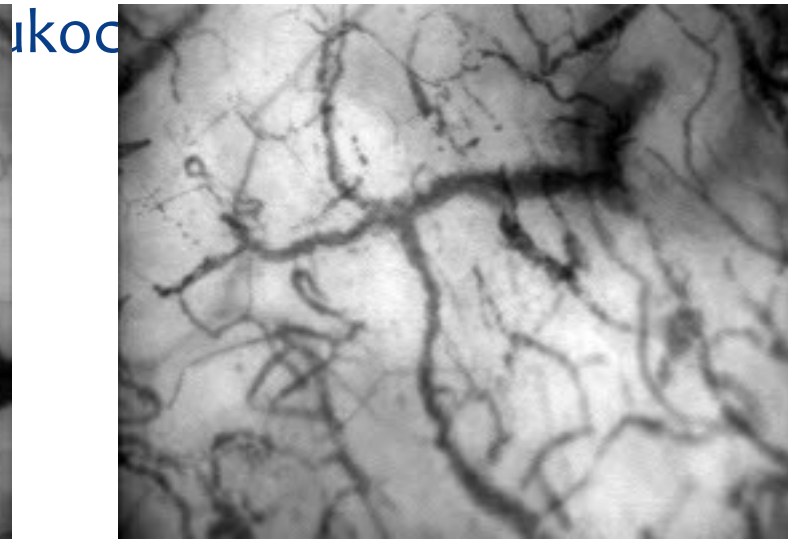
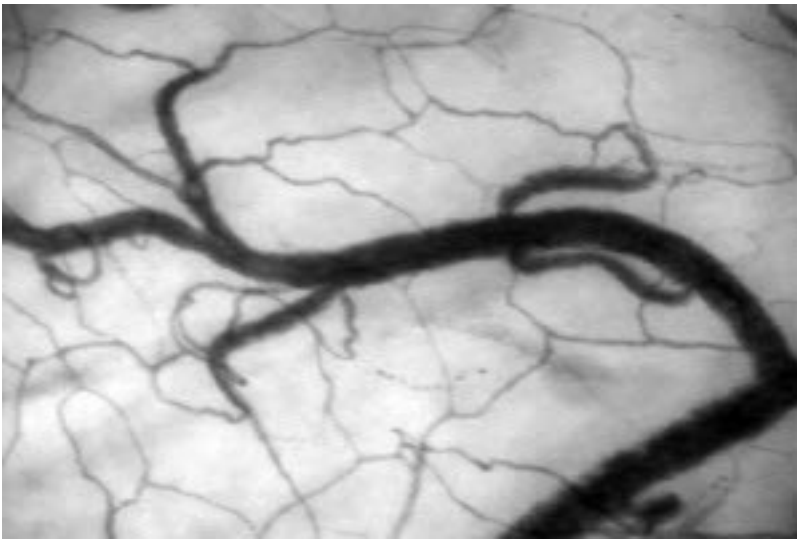
# Porucha endotelu

- \* Disrupce tight jun tekutiny a protein



*I. Cinel, S. Opal / Crit Care Med 37 (2009) 291 - 304*

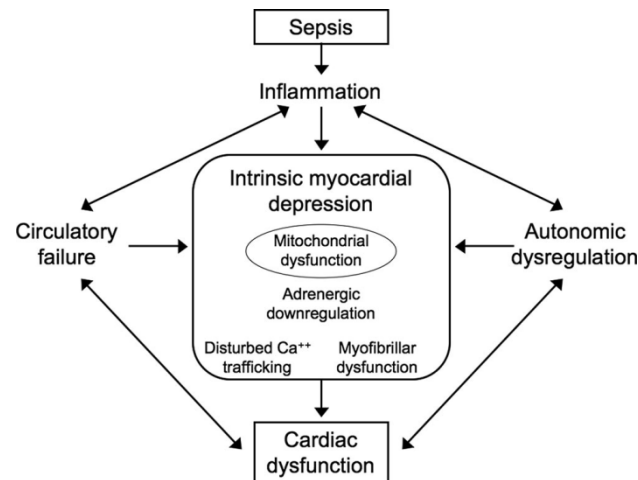
# Okluse kapilár



*ESICM / PACT module Sepsis and MODS, 2008*

# Myokardiální dysfunkce

- \* Cytokinová bouře (IL-1 $\beta$ , IL-6, TNF $\alpha$ )  $\rightarrow$  komplexní metabolická porucha myokardu
- \* Neadekvátní zvýšení srdečního výdeje vzhledem ke snížené SVR (  $CO_{SVRel.}$  )



*A. Rudiger, M. Singer / Crit Care Med 35 (2007) 1599 - 1608*

# SEPSE

\* Septický šok:

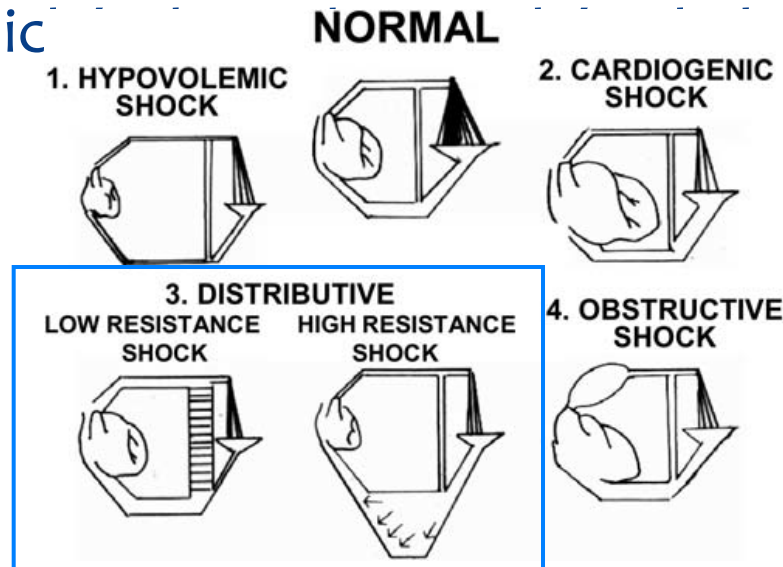
**sepse s přetrvávající hypotenzí** i přes adekvátní objemovou terapii s nutností nasazení vazoaktivních látek

# SEPSE

## \* Septický šok - hemodynamika

hyperdynamic

ce :



# SEPSE

- \* Iniciální opatření u pacienta s těžkou sepsí:  
odběr hemokultur a sérového laktátu  
podání širokospektrého antibiotika do 1 hod  
bolus krystaloidů (20 ml/kg během 20 min)  
při trvající hypotenzi infuse noradrenalinu  
zavedení centrálního žilního katetru

# SEPSE

## \* Diagnostika:

- hemokultury, odsátý materiál z endotracheální kanyly, moč, stěry z dutiny ústní vždy, dále event. stěr z dutiny nosní, stolice, likvor, pleurální výpotek či ascites, materiál z abscesové kolekce

# SEPSE

## Diagnostika

- laboratorní vyšetření – krevní plyny, iontogram, renální parametry, jaterní testy, amylasa, CRP, PCT, laktát, krevní obraz, koagulace
- zhodnocení tíže orgánové dysfunkce
- radiologické metody indikované na základě klinického vyšetření, tj. snímek hrudníku, USG břicha, event. CT diagnostika



# SEPSE

## Kontrola zdroje infekce:

- co nejčasnější evakuace odstranitelného zdroje infekce
- volba co nejšetrnější metody

# SEPSE

## Tekutinová terapie:

- krystaloidy a/nebo koloidy **ve formě tekutinových bolusů** (250-500 ml koloidu či 500-1000 ml krystaloidu během 15-30 min)
- monitorace stavu oběhu (MAP, tepová frekvence, CVP), perfuse orgánů (sérový laktát, base excess opakovaně, kapilární návrat, diuresa, stav vědomí)
- monitorace oxygenace (dechová frekvence, SpO<sub>2</sub>, u již ventilovaných pacientů případný pokles PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub>)
- cílem tekutinové terapie je optimalizace srdečního preloadu a zároveň minimalizace rizik pramenících z hyperhydratace (objemové přetížení pravého srdce, zhoršení oxygenační funkce plic)

# SEPSE

## Hemodynamická monitorace:

- fyzikální vyšetření
- invazivní krevní tlak, centrální žilní tlak
- echokardiografické vyšetření
- monitorace srdečního výdeje analýzou art. křivky
- invazivní hemodynamická monitorace (plicnicový katetr, transpulmonální termodiluce)
- monitorace tkáňové perfuze

# SEPSE

Vazopre:

	Drug	$\alpha$ -agonist	$\beta$ 1-agonist	$\beta$ 2-agonist	Dopaminergic effect	Clinical use
<b>Inodilators</b>	Dopamine <5 $\mu$ g/kg/min	+/-	-/+	-	++	All forms of hypotension
	Dopexamine	-	-	+	++	Cardiac failure
	Dobutamine	+	++	+	-	Low output states, e.g. cardiac failure, obstructive shock
	Milrinone Enoximone	-	+	++	-	Cardiac failure
	Levosimendan	-	-	-	-	Cardiac failure
<b>Inoconstrictors</b>	Dopamine >5 $\mu$ g/kg/min	++	+	-	+	Septic shock Cardiogenic shock
	Epinephrine (adrenaline)	++	++	+	-	Cardiac arrest Anaphylactic shock Cardiogenic shock Septic shock
	Norepinephrine (noradrenaline)	+++	+	-	-	Septic shock Refractory hypotension

# SEPSE

## Ostatní podpůrná terapie:

- v případě persistující šokové cirkulace s navyšujícími se dávkami noradrenalinu i přes adekvátní tekutinovou terapii podat hydrokortison v dávce 50 mg i.v. a 6 hod
- cílová hodnota hemoglobinu je 70-90 g/l, u pacientů s koexistujícími známkami myokardiální či mozkové ischemie podat erymasu k udržení hemoglobinu 100-120 g/l
- trombokoncentrát podat při počtu destiček  $< 5000 /\text{mm}^3$  či  $< 30000 /\text{mm}^3$  a reálném riziku krvácení
- mraženou plasmu podat pouze v případě klinických známek zvýšené krvácivosti
- tromboprolaxe pomocí LMWH (nebo možná lépe UHF), zvažovat v dávce profylaktické pro pacienta s vysokým rizikem TEN, obecná dávka 100 IU/kg/den
- jasnými indikacemi k zahájení eliminační metody je anurie ( $< 0,3 \text{ ml/kg/hod}$  po dobu 24 hodin), těžká metabolická acidosa ( $\text{pH} \leq 7,1$ ), hyperkalemie  $\geq 6 \text{ mmol/l}$  a objemové přetížení bez reakce na diuretika. Volíme nejlépe kontinuální eliminační metodu v režimu CVVH či CVVHDF s reálnou celkovou ultrafiltrací

# Nozokomiální infekce - definice

- \* HAI (hospital-acquired infection)
- \* infekce získaná v souvislosti s hospitalizací, která nebyla přítomna ani nebyla v inkubační době při přijetí (vyskytly se za více než 48 hodin od přijetí na příslušné oddělení).

# Komunitní x nozokomiální infekce

- \* Komunitní infekce – vzniklé bez souvislosti s hospitalizací (do 48 hod)
- \* Nozokomiální infekce vždy v souvislosti s hospitalizací

# Endogenní x exogenní NI

## \* Endogenní

- pochází z mikrobiálního rezervoáru nemocného
- závisí na momentální ekologii přirozené flóry (primárně osídlující – potenciálně patogenní mikroorganismy, které jsou součástí pacientovi mikroflóry nebo sekundárně osídlující – mikroorganismy, které před vznikem infekce kolonizovaly pacientův GIT)



# Endogenní x exogenní NI

## \* Exogenní

- infekční agens je ze zdroje mimo mikrobiální rezervoár nemocného
- přenos zejm. rukama, přístroji, pomůckami
- významným zdrojem – sám personál JIP

# Kolonizace x infekce

- \* Kolonizace – mikrobiologický pojem, přítomnost množících se mikroorganismů bez reakce hostitele nebo známek infekce
- \* Infekce – zánětlivá odpověď na přítomnost mikroorganismů nebo jejich invaze do sterilních tkání (za normálních podmínek)

# Kolonizace x infekce

- \* Příznaky infekce:

  - celkové – SIRS, laboratorní známky

  - lokální – např. purulentní sputum, lokalizovaný erytém, bolest, otok, přítomnost hnisu

# Klasifikace infekcí podle časového kritéria

- \* Infekce do 48 hodin – komunitní
- \* Časná infekce – mezi 3.-5. dnem hospitalizace – etiologicky se většinou překrývají s komunitními infekcemi
- \* Pozdní infekce – od 5. dne výše, původci bývají nosokomiální patogeny

VAP

# Hlavní faktory ovlivňující epidemiologii NI na ARO/JIP

- \* Délka hospitalizace
- \* Agresivita invazivní léčby – UPV, intravaskulární katetry, sondy, poloha
- \* Orgánová dysfunkce – vysoký věk, renální selhání, stav imunoprese, rány, popáleniny, přítomnost šoku
- \* Farmakoterapie – ATB, kortikosteroidy, imunopresiva, parenterální výživa, inhibice žaludeční kyseliny

# Nejčastější nozokomiální infekce

- \* Ventilátorová pneumonie (VAP)
- \* Katetrové infekce
- \* Sinusitis a tracheobronchitis
- \* Ranné infekce
- \* Terciární peritonitis a jiné intraabdominální infekce (infikovaná pankreatická nekrosa, abscesy...)
- \* Postantibiotická kolitis (*Clostridium difficile*)
- \* Močové infekce
- \* Akalkulózní cholecystitis
- \* Primární G- bakterémie
- \* Endokarditis, artritida, meningitis...

# Katetrové infekce - CRBSI

- \* **Centrální žilní** > periferní > arteriální katetry
- \* Klinická kritéria:
  - horečka
  - katétr je zaveden  $\geq 3$  dny
  - lokální příznaky infekce
  - pozitivní hemokultury odebrané z cévního vstupu a periferní krve ve stejný čas

# Profylaxe NI - obecné

- \* Mytí a dezinfekce rukou
- \* Ochranné rukavice, ochranné zástěry
- \* Přiměřená izolace pacientů
- \* Pomůcky jen pro 1 nemocného (fonendoskopy, teploměry...)
- \* Architektura jednotky intenzivní péče
- \* Dostatečné personální zabezpečení



# Prevence katetrových infekcí

- \* Volba místa vstupu – vena subclavia < vena jugularis interna < vena femoralis
- \* Tunelované katetry
- \* Katetry potažené antimikrobiální látkou
- \* Pomoc ultrazvuku při kanylaci

# Prevence katetrových infekcí

- \* Aseptická technika :
  - důsledná hygiena rukou
  - sterilní bariérové pomůcky
  - desinfekce kůže
  - asistující sestra kontrolující postup
- \* Péče o katetr

# Prevence katetrových infekcí

- \* Časné odstranění intravaskulárních vstupů
- \* Parenterální nutrice jen po nezbytně nutnou dobu

# Močové NI

- \* Mortalita poměrně nízká
- \* Patogeny cestují intra nebo extraluminálně
- \* Pyurie a bakteriurie je přítomna u většiny pac. s katétrem > 5 dní
- \* Riziko infekce narůstá o 5 % denně

# Močové NI - profylaxe

- \* Potřebuje pacient katétr ?
- \* Pohodlí personálu není indikací
- \* Přísně aseptické zavádění
- \* Uzavřený drenážní systém
- \* Proplachy močového měchýře ne !  
(manipulace, možnost nečistého roztoku)



# Profylaxe a léčba VAP

## *Ventilator-associated Pneumonia*

MUDr. Igor Sas  
KARIM FN Brno

# Ventilator-associated Pneumonia

- \* Definice- VAP = přítomnost mikroroganismů v plicním parenchymu s rozvojem zánětlivé reakce, která může být lokální v plíci nebo systémová
- \* nejzávažnější infekce ventilovaných pacientů
- \* nosokomiální pneumonie- rozvoj po 48 hodinách po přijetí do nemocnice
- \* VAP- rozvoj po 48 hodinách po zajištění dýchacích cest a zahájení UPV



# VAP

- \* Časná „early-onset“ VAP (pneumonie od 2. do 5. dne po intubaci a UPV)
- \* Pozdní „late-onset“ VAP – po 5 až 7 dnech

# Pravděpodobné patogeny

**Časný nástup VAP**  
**Není riziko polyresistentních bakterií**



**Streptococcus pneumoniae**  
**Haemophilus influenzae**  
**Stafylococcus aureus /MSSA**  
**G- bakterie**  
**E. coli**  
**Klebsiella pneumoniae**  
**Enterobacter spp.**  
**Proteus spp.**  
**Serratia marcescens**

**Pozdní rozvoj VAP - Riziko polyresistentních bakterií,**



**Streptococcus pneumoniae**  
**Haemophilus influenzae**  
**plus MRSA**  
**G-bakterie**  
**Pseudomonas aeruginosa**  
**Klebsiella pneumoniae ESBL**  
**Acinetobacter spp.**  
**Legionella pneumophila**

# VAP - epidemiologie

- \* druhá nejčastější nosokomiální infekce
- \* nejčastější příčina smrti z NN
- \* četnost 120-220 případů na 1000 pacientů v *intenzivní péči a na UPV*
- \* rizikové mikroorganismy - PSAE, Enterobacteriaceae, ostatní G- bakt., Enterococcus faecalis, STAU, Candida spp., Aspergillus spp.

# Patogeneze VAP

- **Podmínkou je průnik virulentního mikroorganismu do plicní tkáně:**
- **kolonizace sekretu horních cest dýchacích, podíl regurgitace žal.obsahu do hypofaryngu**
- **mikroaspirace podél manžety intubační kanyly**
- **+ porušení fyziologických bariér dýchacích cest:**
  - **anatomické bariéry**
  - **kašlacího reflexu**
  - **buněčné a humorální imunity a systému alveolárních makrofágů a neutrofilů**

# Cesty přenosu

- \* kolonizace HCD s mikroaspirací
- \* makroaspirace žaludečního obsahu
- \* kontaminované pomůcky
- \* kondenzát v hadicích ventilátoru
- \* kontaminovaný bronchoskop, nebulizátor
- \* hematogenní cesta
- \* přímý průnik ze sousedních orgánů-pleura, perikard, břicho

# Patogeneze VAP

- \* **Hlavní role patří orofaryngeální a tracheální kolonizaci**
- \* časná kolonizace (do 24 hod) u 80-89% pacientů s OTI a UPV
- \* PSAE má zvýšenou afinitu k ciliárním bb., poškozenému epitelu DC - např. po infekci virem influenzy, po tracheostomii, po opakovaném odsávání z DC apod.

# Rizikové faktory

- \* reintubace
- \* pokles tlaku v balonku OT kanyly
- \* profylaxe stresového vředu H<sub>2</sub>blokátoři se změnou pH žaludku
- \* tracheotomie
- \* supinní poloha
- \* koma a poranění CNS
- \* nasogastrická sonda a distenze žaludku
- \* transporty pacienta

# Antibiotika

- \* **Předchozí podávání ATB má vliv na výskyt VAP:**
  - **protektivní vliv na časný rozvoj VAP**
  - **zvýšené riziko pozdního rozvoje VAP**



# Antibiotika

- \* Rello et al.- vliv předchozí ATB léčby na rozvoj VAP - výsledky:
- \* pokles výskytu pneumonie vyvolané G+ koky a *Haemophilus influenzae*
- \* nárůst pneumonie vyvolané *Pseudomonas aeruginosa*
- \* **RESS: ATB léčba má bimodální efekt na rozvoj VAP**
  - protekce časného rozvoje VAP vyvolané zvláště endogenními mikroorganismy
  - je zodpovědná za selekci resistantních bakterií způsobujících pozdní VAP - zvláště PSAB a MRSA

# Vliv polohy těla

- **U 50% zdravých dobrovolníků dochází v noci k aspiraci**
- **Torres - demonstroval vliv polohy těla na gastroesofageální reflux a tracheální aspirace - aplikace značeného koloidu NGS - signifikantní redukce ve zvýšené poloze trupu proti supinní poloze**
- **Torres – studie vlivu polohy na rozvoj VAP**
- **VAP u 5% pacientů se zvýšenou polohou trupu (Fowler + 45°)**
- **VAP u 23% pacientů v supinní poloze**

# Profylaxe stresového vředu

- \* nízké pH v žaludku brání růstu bakterií a jejich migraci z tenkého střeva
- \* vztah mezi gastrickým pH a gastrickou kolonizací je dobře dokumentován
- \* pacienti léčení antacidy a H<sub>2</sub>-blokátory mají vyšší riziko vzniku VAP ve srovnání se sukralfatem (nemění pH) nebo bez terapie vředu
- \* meta-analýza - ranitidin není efektivní v prevenci vředu a zvyšuje riziko VAP
- \* studie se sukralfatem nemají konkluzivní výsledky

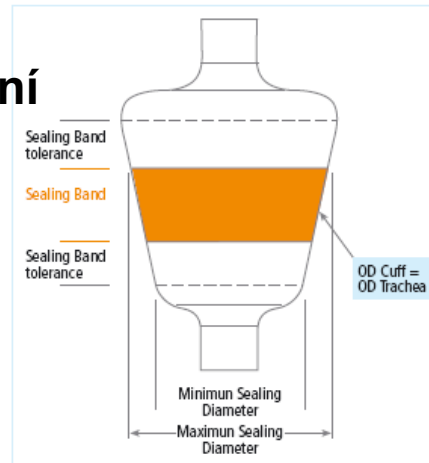
# Nová generace OT kanyl

- \* **otk s polyurethanovou manžetou redukující mikroaspirace a systémem odsávání ze subglotického prostoru**
- \* Influence of an endotracheal tube with polyurethane cuff and subglottic secret drainage on pneumonia Lorente I, . Am j respir crit care med. 2007
- \* **RESULTS: VAP was found in 31 of 140 (22.1%) patients in the ETT-C group and in 11 of 140 (7.9%) in the ETT-PUC-SSDgroup (P = 0.001)**
- \* **CONCLUSIONS: The use of an endotracheal tube with polyurethane cuff and subglottic secretion drainage helps prevent early- and late-onset VAP.**

# Nová generace OT kanyl

## SEALGUARD

- **Oblast bez záhybů (těsnicí zóna) mimořádné utěsnění bez záhybů a kanálek > posílené těsnicí schopnosti**
- **Ultra-tenká manžeta (< 15 mikronů) eliminuje kapilární síly**
- **Tvar manžety zajišťuje optimální utěsnění pro téměř všechny typy a rozměry trachey**



# Selfextubace

- \* **Impact of unplanned extubation and reintubation after weaning on nosocomial pneumonia risk in ICU-Outcomer a study group.** Anaesthesiology 2002,Jul,148-56
- \* **Výsledky: 8% incidence**
- \* **Zvýšené riziko rozvoje VAP 5,3x**

# Ústní hygiena

- \* **Srovnání konvenčního režimu hygieny DÚ a pravidelného čištění zubů- 3x denně**
- \* **Pacienti s UPV na neurologické a všeobecné ICU**
- \* **Results: The results were immediate and startling, as the VAP rate dropped to zero within a week of beginning the every-8-hours toothbrushing regimen in the intervention group.**
- \* **Doporučena toileta DÚ roztokem chlorhexidinu ( např. Corsodyl sol.)**

# Diagnoza

- \* **RTG - nový nebo persistentní infiltrát**
- \* **horečka nebo hypotermie**
- \* **hnisavá sekrece z DC**
- \* **leukocytoza nebo leukopenie**



# Algoritmus léčby VAP

**Diagnostika- RTG, teplota, leukocyty, hnisavá sekrece z DC**



**Odběr vzorků k mikrobiologickému vyšetření - TBA, BAL**



**Zahájení empirické ATB léčby  
na základě následujících kritérií**

# Algoritmus léčby VAP

Jedná se o pozdní VAP nebo jsou rizikové faktory pro výskyt polyresistentních bakterií

ANO

antiPSAE cefalosporin - CTZ  
nebo

karbapenem

plus

fluorochinolon CPX, Levo  
nebo

aminoglykosid

plus

Linezolid nebo vancomycin

(při susp. na MRSA)

NE

Ceftriaxon

nebo

levofloxacin nebo ciprofloxacin

nebo

ampicilin/sulbactam

nebo

ertapenem

# Algoritmus léčby VAP

- \* **Prokázána potřeba velmi časného zahájení empirické ATB terapie**
- \* **stále poměrně velké % inadekvátní léčby**

# ATB léčba

- \* **Kombinace ATB - stále doporučována, zejména u rizika polyresistentních infekcí**
- \* **bez tohoto rizika - neprokázána výhodnost kombinace před monoterapií**
- \* **trvání ATB léčby - zkrácení na 10 - 14 dnů**
- \* **Chastre - srovnání krátké (8-denní) a déle trvající ( 15-denní) ATB léčby:neprokázán rozdíl v mortalitě a recidivách infekce**

# Závěr

- \* **VAP je stále nejčastější příčinou smrti z nosokomiálních infekcí**
- \* **aspirace kolonizovaného faryngeálního sekretu je nejdůležitějším mechanismem**
- \* **rizikové faktory jsou hlavně supinní poloha, profylaxe stresového vředu , předchozí ATB léčba a trvání hospitalizace**
- \* **indikace velmi časného zahájení empirické ATB léčby - indikované podle rizika výskytu polyresistentních bakterií a předchozího trvání hospitalizace**

# Závěr- prevence

- \* pravidelná edukace personálu
- \* protokol prevence VAP
- \* pravidelná surveillance VAP –2x týdně
- \* „nové“ OT a TS kanyly z polyuretanu se systémem odsávání ze subglotického prostoru
- \* elevace horní části trupu o 30 st.

# Závěr

- \* **NIV místo UPV přes OTK-Girou et al.**  
„Association of NIV with nosocomial infections and survival in critically ill patients, JAMA 2000
- \* **důkladná ústní hygiena (chlorhexidine) a pravidelné čištění zubů po 8 hodinách**
- \* **prevence stressového vředu ?**
- \* **[www.vapaway.eu](http://www.vapaway.eu)**