

PNEUMONIE PRO KLINICKOU PRAXI

Kniha byla vydána díky laskavé podpoře společností:



Pracujeme společně pro zdravější svět™



ANGELINI



MUDr. Petr Jakubec, Ph.D.
Prof. MUDr. Vítězslav Kolek, DrSc.

PNEUMONIE

pro klinickou praxi

MAXDORF
JESSENIUS

AUTOŘI

- MUDr. Petr Jakubec, Ph.D., Klinika plicních nemocí a tuberkulózy, LF UP a FN Olomouc
- Prof. MUDr. Vítězslav Kolek, DrSc., Klinika plicních nemocí a tuberkulózy, LF UP a FN Olomouc

RECENZENT

- Prof. MUDr. Milan Kolář, Ph.D., Ústav mikrobiologie LF UP a FN Olomouc

DŮLEŽITÉ UPOZORNĚNÍ

Autoři i nakladatel vynaložili velkou péči a úsilí, aby všechny informace v knize obsažené týkající se dávkování léků a forem jejich aplikace odpovídaly stavu vědy v okamžiku vydání. Nakladatel však za údaje o použití léků, zejména o jejich indikacích, kontraindikacích, dávkování a aplikačních formách, nenese žádnou odpovědnost, a vylučuje proto jakékoli přímé či nepřímé nároky na úhradu eventuálních škod, které by v souvislosti s aplikací uvedených léků vznikly. Každý uživatel je povinen důsledně se řídit informacemi výrobců léčiv, zejména informací přiloženou ke každému balení léku, který chce aplikovat.

Ochranné obchodní známky (chráněné názvy) léků ani dalších výrobků nejsou v knize zvlášť zdůrazňovány. Z absence označení ochranné známky proto nelze vyvozovat, že v konkrétním případě jde o název nechráněný.

Toto dílo, včetně všech svých částí, je zákonem chráněno. Každé jeho užití mimo úzké hranice zákona je nepřipustné a je trestné. To se týká zejména reprodukování či rozšiřování jakýmkoli způsobem (včetně mechanického, fotografického či elektronického), ale také ukládání v elektronické formě pro účely rešeršní i jiné. K jakémukoli využití díla je proto nutný písemný souhlas nakladatele, který také stanoví přesné podmínky využití díla. Písemný souhlas je nutný i pro případy, ve kterých může být udělen bezplatně.

Petr Jakubec, Vítězslav Kolek, PNEUMONIE pro klinickou praxi

© Petr Jakubec, Vítězslav Kolek, 2018

© Maxdorf, 2018

Illustrations © Maxdorf, 2018

Cover layout © Maxdorf, 2018

Cover photo © iStockphoto.com / stockdevil

Vydal Maxdorf s. r. o., nakladatelství odborné literatury, Na Šejdru 247/6a, 142 00 Praha 4

e-mail: info@maxdorf.cz, internet: www.maxdorf.cz

Jessenius® je chráněná značka [No. 267113] označující publikace určené odborné zdravotnické veřejnosti

Odpovědný redaktor: Mgr. Irena Kratochvílová, Ing. Veronika Pátková

Grafické řešení, návrh obálky: DESIGN STUDIO MAXDORF

Sazba: Denisa Honzalová

Tisk: Decibel production s.r.o.

Printed in the Czech Republic

ISBN 978-80-7345-552-1

*Věnováno všem zdravotníkům pečujícím
o nemocné s pneumonií.*

PŘEDMLUVA

Pneumonie provází lidstvo po celou dobu jeho historie. Jako první její příznaky uvedl Hippokratés, který ji také popsal jako nemoc „zmiňovanou už předky“ a zaznamenal výsledky chirurgické drenáže empyému. Ve středověku popsal symptomy pneumonie židovský učenec Maimonides: „základními symptomy, ke kterým u zápalu plic vždy dochází, jsou akutní horečka, bodavá pleuritická bolest na hrudi, krátké zrychlené dýchání, zrychlený puls a kašel“. Tento popis se již značně podobá současným klinickým charakteristikám pneumonie. Sir Wiliam Osler, známý jako „otec moderní medicíny“, vědomý si počtu úmrtí a postižení způsobených pneumonií ji v roce 1918, kdy tato choroba předstihla tuberkulózu jakožto jednu z hlavních příčin úmrtí té doby, označil za „kapitána pěšáků smrti“. Rovněž ji popsal jako „přítele starců“, jelikož smrt byla v porovnání s mnoha pomalejšími a bolestivějšími způsoby smrti často rychlá a bezbolestná.

Se vzestupem životní úrovně, rozvojem a širokým rozšířením metod veřejné hygieny a nástupem léčby antibiotiky, moderních chirurgických technik a intenzivní péče ve 20. století úmrtnost na zápal plic alespoň v rozvinutých zemích výrazně poklesla. Přesto i v dnešní době zůstává pneumonie celosvětově častým a závažným medicínským problémem, jedním ze závažných důvodů je stoupající rezistence patogenů na používaná antibiotika.

S pneumonií jako primární chorobou nebo komplikací jiných chorobných stavů se setkávají zdravotníci širokého spektra medicínských oborů. Tato kniha je tedy určena nejen pneumologům, ale všem lékařům léčícím pacienty s pneumo-

ní – praktickým lékařům, internistům, intenzivistům, lékařům chirurgických oborů ale i mnoha dalším.

Samostatná monografie na téma pneumonie nebyla již v českém prostředí delší dobu publikována, a proto jsme se snažili podat aktuální informace a komplexní pohled na tuto chorobu. Naším přáním je, aby tato kniha byla přínosná pro všechny zájemce v diagnostice a léčbě pneumonie k prospěchu jejich pacientů.

Praha, leden 2018

autoři

OBSAH

Předmluva	6
1 Úvod	10
2 Definice	11
3 Infekční pneumonie	12
4 Patofyziologie pneumonie	14
5 Epidemiologie	16
6 Komunitní pneumonie	18
6.1 Rizikové faktory	18
6.2 Etiologie	19
6.3 Stratifikace rizika – skórovací kritéria	21
6.4 Klinický obraz	26
6.5 Diagnostika	27
6.6 Antimikrobiální terapie	30
6.7 Aspirační pneumonie	34
7 Nozokomiální pneumonie	39
7.1 Rizikové faktory	39
7.2 Etiologie	41
7.3 Klinický obraz, diagnostika	41
7.4 Antimikrobiální terapie, prevence	45
8 Pneumonie u imunokompromitovaných jedinců	54
9 Specifická mikrobiální agens u pneumonií	62
9.1 Virové pneumonie	62
9.2 Bakteriální pneumonie	71
9.3 Mykotické pneumonie	84
9.4 Parazitární poškození plic	98

10	Neinfekční pneumonie (pneumonitidy)	107
11	Komplexní terapie pneumonie	113
11.1	Léčba respiračního selhání	113
11.2	Léčba těžké sepse a septického šoku	115
11.3	Další léčebné postupy u těžké pneumonie	119
12	Komplikace pneumonie	121
12.1	Lokální komplikace	121
12.2	Vzdálené komplikace	129
13	Diferenciální diagnostika pneumonií	133
14	Prognóza	135
15	Závěr	138
	Literatura	139
	Přehled použitých zkratk	152
	Medailonky autorů	157
	Rejstřík	160

1 ÚVOD

Pneumonie jsou poměrně nehomogenní skupinou respiračních infekcí a vyžadují neustálou pozornost. Vyskytují se po celém světě a ve všech věkových kategoriích. Jde o jedno z nejzávažnějších onemocnění vůbec. Ročně na ně umírá asi 3,8 milionu lidí a tvoří nejčastější příčinu úmrtí dětí do 5 let věku, což platí hlavně pro rozvojové země s nedostatečnou zdravotní péčí. Ročně vzniká asi 420 milionu případů, ale jde jen o kvalifikovaně odhadovaná data. Pneumonie významně ekonomicky zatěžují zdravotní systémy a je zřejmé, že toto zatížení lze snížit díky racionální a včasné antibiotické léčbě. Je patrná souvislost mezi množstvím podávaných antibiotik (ATB) a vyšším výskytem rezistencí patogenů, ale na druhé straně také mezi poklesem mortality a počtem hospitalizací. Očekávané epidemiologické trendy předpokládají spíše mírný pokles ve výskytu i mortalitě, ale podle posledních studií počet hospitalizací pro pneumonie výrazně neklesá. V rozvojovém světě je výskyt pneumonií těžko přesně doložitelný a je nepochybně vyšší než v rozvinutých zemích. Existuje zřejmý vztah mezi stavem výživy a obecnou úrovní hygieny. Nárůst výskytu pneumonií v seniorském věku je dán hlavně imunosenescencí a obecným snížením obranyschopnosti. Názory na rozdělení pneumonií, hodnocení jejich závažnosti a správnou léčbu se vyvíjejí, což platí od prvního popisu tohoto onemocnění.

2 DEFINICE

Pneumonie je zánětlivé onemocnění plicních alveolů, respiračních bronchiolů a přilehlé intersticiální tkáně. V užším slova smyslu používáme termín pneumonie pro záněty infekční etiologie. Neinfekční pneumonie jsou označovány jako pneumonitidy.

Klinicky je pneumonie definována jako kombinace nového nebo progresivně stávajícího infiltrátu plic zjištěného pomocí zobrazovacích metod (v naprosté většině případů na skiagramu hrudníku, výjimečně pouze při vyšetření počítačovou tomografií (computed tomography, CT) a nejméně dvou příznaků infekce respiračního traktu (nejčastěji kašel suchý či produktivní, dále dušnost, bolest na hrudníku, teplota a poslechový nález).

3 INFEKČNÍ PNEUMONIE

Infekční pneumonie se dělí podle epidemiologických charakteristik, tzn. podle prostředí vzniku pneumonie a/nebo typu pacienta (tzv. epidemiologická klasifikace pneumonií). Tato klasifikace umožňuje předpovědět druh vyvolávajícího patogenu a podle toho vybrat vhodné ATB k empirické léčbě pneumonie. Lze tak rozlišit tři základní typy infekčních pneumonií, a to pneumonie komunitní (community-acquired pneumonia, CAP), pneumonie nozokomiální (hospital-acquired pneumonia, HAP) a pneumonie u imunokompromitovaných jedinců (pneumonia in immunocompromised hosts, PIIH). CAP je definována jako pneumonie, která vzniká v běžném prostředí mimo zdravotnické zařízení a do 48 hodin po přijetí do nemocnice. HAP je definována jako pneumonie, která vzniká po 48 a více hodinách po přijetí nebo až do 14 dní od propuštění z nemocnice a v době přijetí nejsou přítomny klinické známky onemocnění. Historicky byla uváděna jako podtyp HAP ventilátorová pneumonie (ventilator-associated pneumonia, VAP), ale v posledních guidelines Americké společnosti infekčních nemocí (Infectious Diseases Society of America, IDSA) z roku 2016 je již vedena jako samostatná entita postihující pacienty na umělé plicní ventilaci a vznikající za déle než 48 hodin po endotracheální intubaci, zatímco HAP je definována jako nozokomiální pneumonie, která není spojena s umělou plicní ventilací. V důsledku silících důkazů byla v těchto guidelines z HAP vyřazena skupina pneumonií spojených se zdravotní péčí (healthcare-associated pneumonia, HCAP). V Evropě nebyla HCAP nikdy přijata za součást HAP, a to právě kvůli nedostatku validních důkazů. Mimo infekční pneumonie existuje i skupina pneumonií neinfekčních (pneumonitid), o kterých bude pojednáno dále v textu.

SHRNUTÍ PRO PRAXI

Klasifikace pneumonie

■ Pneumonie komunitní

- vzniká v běžném prostředí mimo zdravotnické zařízení a do 48 hodin po přijetí do nemocnice

■ Pneumonie nozokomiální

- pneumonie, která vzniká po 48 a více hodinách po přijetí nebo až do 14 dnů od propuštění z nemocnice a v době přijetí nejsou přítomny klinické známky onemocnění, podtypem je ventilátorová pneumonie (ventilator-associated pneumonia, VAP)

■ Pneumonie u imunokompromitovaných jedinců

- často oportunní patogeny

■ Pneumonitidy – neinfekční pneumonie

- inhalační, aspirační, polékové, postradiační, v rámci imuno-
aberce

4 PATOFYZIOLOGIE PNEUMONIE

Respirační systém je neustále vystaven kontaminovanému vzduchu a často i aspiraci nazofaryngeální flóry, což ho činí náchylným ke vzniku infekčních postižení. Komplexní vztah mezi množstvím a virulencí patogenních organismů na jedné straně a genetickou predispozicí, integritou obranných bariér a aktuálním stavem imunitního systému na straně druhé rozhoduje o tom, zda dojde k rozvoji infekce. Pokud se infekce rozvine, záleží na individuální vnímavosti a reparačních schopnostech imunitního systému, zda dojde k úplné resoluci nemoci, parciální úpravě s přetrvávající funkční poruchou nebo úmrtí.

Do alveolů se při dýchání dostávají částice o průměru $< 5 \mu\text{m}$. Takové částice mohou přenášet až více než 100 mikroorganismů v závislosti na jejich velikosti. Infekční agens se pak může uchytit na povrchu epitelu a makrofágů receptorovými mechanismy, zvláště pomocí adhezivních molekul (např. ICAM-1, ICAM-2, VLA-2 a další), opsonizací a aktivací komplementu. Velkou roli hraje také komplexní a velmi složitá souhra řady cytokinů a chemokinů. Respirační systém obsahuje řadu obranných bariér, které brání průniku patogenních mikroorganismů (tab. 4.1). Tyto systémy ale mohou být alterovány, což usnadní vznik infekce. Přítomnost lokálních imunoglobulinů, zvláště IgA, komplementu a fyziologické bakteriální flóry v orofaryngu brání kolonizaci této oblasti virulentními mikroorganismy. Antibiotika likvidující fyziologickou flóru orofaryngu usnadňují kolonizaci gramnegativními bakteriemi. Diabetes mellitus, malnutrice, alkoholismus a chronické systémové nemoci snižují hladinu fibronektinu ve slinách a taktéž zvyšují riziko kolonizace gramnegativními bakteriemi. Útlum kašle a glotickeho reflexu u pacientů vyššího věku, s chronickou obstrukční

■ **Tabulka 4.1** Obranné mechanismy respiračního systému

Lokalizace	Obranný mechanismus
nazofarynx	<ul style="list-style-type: none"> • nosní ochlupení a slizniční záhyby • mukociliární aparát • sekreční IgA imunoglobulin
trachea, bronchy	<ul style="list-style-type: none"> • kašel, epiglotický reflex • mukociliární aparát • sekrece imunoglobulinů (IgA, IgM, IgG)
terminální dýchací cesty, alveoly	<ul style="list-style-type: none"> • alveolární makrofágy • plicní lymfatický systém • alveolární povrchová tekutina (surfaktant, fibronektin, komplement, imunoglobuliny) • cytokiny (interleukin-1, tumor nekrotizující faktor) • neutrofily • buněčná imunita

plicní nemocí (CHOPN), neuromuskulárními chorobami a po thorakoabdominálních operačních výkonech usnadňují aspiraci orofaryngeálního nebo žaludečního obsahu. Stejně působí i různorodé poruchy vědomí včetně křečových záchvatů. Tabákový kouř, virové infekce, inhalace chemických látek, expozice horkému nebo naopak studenému vzduchu, poruchy motility cilií, endobronchiální obstrukce a vyšší věk predisponují k poškození mukociliární clearance. Expozice kyslíku s vysokou frakcí, tabákový kouř, alkohol, malnutrice, chronická anemie, hypoxemie a virové respirační infekce mohou poškodit fagocytární aktivitu alveolárních makrofágů. Masivní zahlenění, ale i plicní edém vedou ke zhoršení clearance dýchacích cest. Dysfunkce imunitního systému zahrnují různé elementy, jako jsou T a B lymfocyty, plicní dendritické buňky, makrofágy, neutrofily, eozinofily a mastocyty. Nemoci granulocytů a lymfocytů, vrozené nebo získané imunodeficientní stavy a imunosupresivní léčba predisponují ke vzniku pneumonie.

11 KOMPLEXNÍ TERAPIE PNEUMONIE

11.1 LÉČBA RESPIRAČNÍHO SELHÁNÍ

Pneumonie často vede k respiračnímu selhání, které bývá přítomno hlavně u SCAP. U HAP může být respirační selhání přítomno již před vznikem pneumonie, která ho samozřejmě dále prohlubuje. U většiny případů vzniká vstupně akutní hypoxemické respirační selhání (AHRS), nicméně zvláště u pacientů s komorbiditami může přecházet do hyperkapnického respiračního selhání.

První volbou léčby respiračního selhání bývá kontinuální oxygenoterapie s vysokým průtokem, resp. frakcí kyslíku. V poslední době se v řadě případů s úspěchem používá vysokoprůtoková nosní kanyla (high flow nasal cannula, HFCN) s průtokem kyslíku až 60 l/min. V případě těžkého AHRS je však tato léčba nedostatečná a neúspěšná. V tomto případě se často zkouší neinvazivní ventilační podpora (NIV), která v porovnání se samotnou oxygenoterapií snižuje nutnost endotracheální intubace a mortalitu. Hlavním důvodem NIV je překlenutí období těžkého AHRS bez nutnosti endotracheální intubace se všemi doprovodnými komplikacemi, jako jsou ventilátorová pneumonie (ventilator-associated pneumonia, VAP), ventilátorem indukované plicní postižení (ventilator-induced lung injury, VILI) a další.

Neinvazivní ventilační podpora jako metoda léčby respiračního selhání u SCAP je kontroverzní a má vysoké procento neúspěchu ve srovnání s jejím léčebným použitím u jiných příčin AHRS, než je SCAP. Na druhé straně úspěch NIV je silně asociován se zlepšením prognózy. Selhání NIV v léčbě

SCAP se pohybuje mezi 21 a 66 %. Hlavní prediktor selhání NIV u SCAP je chybějící zlepšování arteriální oxygenace. NIV v léčbě akutního respiračního selhání u SCAP má jednoznačně lepší výsledky u osob s respirační nebo kardiální komorbiditou oproti osobám s akutním respiračním selháním „de novo“. Navíc u osob s akutním respiračním selháním „de novo“ je opožďená endotracheální intubace spojena se zvýšením mortality. Proto je nutné pečlivě sledovat stav pacientů léčených NIV, a pokud nedojde k rychlému zlepšení stavu, je nutná okamžitá intubace a invazivní ventilační podpora. Dle současných guidelines není NIV jasně doporučena v léčbě respiračního selhání u pneumonie, ale přesto je často používána.

V případě kontraindikace, intolerance nebo selhání předchozí léčby respiračního selhání je indikována endotracheální intubace a invazivní ventilace. Používají se protektivní ventilační režimy s dechovými objemy 4–8 ml/kg ideální váhy a inspiračními plateau tlaky 30 cm H₂O. V případech akutního plicního poškození (acute lung injury, ALI) nebo syndromu akutní respirační tísně (acute respiratory distress syndrome, ARDS) jsou doporučovány vyšší hodnoty pozitivního end-expiračního tlaku (positive end-expiratory pressure, PEEP) okolo 15 cmH₂O, které zlepšují přežití. V případě neúspěchu této léčby se používají nekonvenční podpůrné ventilační režimy. První je pronádní poloha, která by měla zlepšit oxygenaci redistribucí plicní ventilace a perfuze alveolárním recruitmentem a zabráněním komprese srdce plicemi. U pacientů s ALI nebo ARDS snižuje tato metoda mortalitu. Vysokofrekvenční oscilační ventilace (high-frequency oscillatory ventilation, HFOV) využívá oscilace malých dechových objemů s vysokou dechovou frekvencí (3–6 Hz) a vysokým středním tlakem v dýchacích cestách (mean airway pressure, mP_{aw}). Determinanty oxygenace jsou fixní mP_{aw} a frakce inspirovaného kyslíku, zatímco determinanty eliminace oxidu uhličitého jsou dechová frekvence a oscilační tlaková amplituda. Snižování ventilačně perfuzního nepoměru (ventilation/perfusion mismatch) u ARDS pacientů s refrakterní hypoxemií by mohla přinést inhalace vazodilatačních

látek. Inhalace oxidu dusnatého zlepšuje oxygenaci u pacientů s ARDS a i přes chybějící důkazy o snížení mortality a doby trvání invazivní ventilace by mohla být rescue postupem v léčbě ARDS. U přísně indikované skupiny pacientů, u kterých i přes výše uvedené postupy přetrvává hypoxemie, lze indikovat provedení extrakorporální membránové oxygenace (extracorporeal membrane oxygenation, ECMO), při jejímž použití prokázaly recentní studie snížení mortality.

Nezbytné je udržování průchodnosti dýchacích cest včetně event. bronchoskopického odsávání sekretů a nebulizace. V řadě případů je nutné provedení tracheostomie. Další farmakologická léčba (mukolytika, expektorancia, antitusika, bronchodilatancia) se podává individuálně s přihlédnutím ke klinickým příznakům, komorbiditám a celkovému stavu pacienta. Velmi důležitá, ale bohužel často opomíjená je komplexní respirační fyzioterapie.

11.2 LÉČBA TĚŽKÉ SEPSĚ A SEPTICKÉHO ŠOKU

Sepse je definována jako syndrom systémové zánětlivé odpovědi (systemic inflammatory response syndrome, SIRS) vyvolaný infekcí. Diagnostická kritéria sepsé jsou uvedena v tabulce 11.1. Těžká sepsé je definována jako sepsé se sepsí indukovanou orgánovou dysfunkcí a/nebo sepsí indukovanou tkáňovou hypoperfuzí. Sepsí indukovaná orgánová dysfunkce je charakterizována ALI s $P_aO_2 / FiO_2 < 250$ v nepřítomnosti pneumonie jako zdroje infekce, ALI s $P_aO_2 / FiO_2 < 200$ v přítomnosti pneumonie jako zdroje infekce, hladinou kreatininu $> 176,8 \mu\text{mol/l}$, hladinou bilirubinu $> 34,2 \mu\text{mol/l}$, trombocytopenií $< 100 \times 10^9 / \text{mm}^3$ a koagulopatií (INR $> 1,5$). Sepsí indukovaná tkáňová hypoperfuze je definována jako sepsí indukovaná hypotenze, zvýšená hladina laktátu nebo oligurie. Sepsí indukovaná hypotenze je charakterizována SBP $< 90 \text{ mmHg}$ a/nebo MAP $< 70 \text{ mmHg}$ a/nebo poklesem SBP $> 40 \text{ mmHg}$ nebo méně než dvě standardní odchylky pod normu odpovídající věku v nepřítomnosti

■ **Tabulka 11.1** Diagnostická kritéria sepse (infekce + některý z následujících znaků)

Všeobecné znaky
• teplota > 38,3 °C
• hypotermie (teplota jádra) < 36 °C
• tepová frekvence > 90/min nebo více než dvě standardní odchylky nad normu odpovídající věku
• tachypnoe
• alterace mentálního stavu
• významné otoky nebo pozitivní bilance tekutin (> 20 ml/kg za 24 hodin)
• hyperglykemie (glykemie > 7,7 mmol/l v nepřítomnosti diabetes mellitus)
Znaky zánětu
• leukocytóza > $12 \times 10^9/\text{mm}^3$
• leukopenie < $4 \times 10^9/\text{mm}^3$
• normální hodnota leukocytů s > 10 % nezralých forem granulocytů
• hladina CRP větší než dvě standardní odchylky nad normální hodnotu
• hladina prokalcitoninu větší než dvě standardní odchylky nad normální hodnotu
Hemodynamické znaky
• SBP < 90 mmHg
• MAP < 70 mmHg
• pokles SBP > 40 mmHg nebo méně než dvě standardní odchylky pod normu odpovídající věku
Znaky orgánové dysfunkce
• arteriální hypoxemie ($P_aO_2 / FiO_2 < 300$)
• akutní oligurie (diuréza < 0,5 ml/kg za poslední dvě hodiny přes adekvátní tekutinovou resuscitaci)
• vzestup hladiny kreatininu > 44,2 $\mu\text{mol/l}$
• hyperbilirubinemie > 70,0 $\mu\text{mol/l}$
• trombocytopenie < $100 \times 10^9/\text{mm}^3$
• koagulopatie (INR > 1,5 nebo aPTT > 60 sekund)
• ileus (absence střevních zvuků)
Znaky tkáňové hypoperfuze
• hyperlaktatemie (> 1,0 mmol/l)
• pokles kapilárního plnění

■ **Tabulka 11.2** Základní léčebné postupy u těžké sepsy a/nebo septického šoku

Resuscitace tekutinami
<ul style="list-style-type: none">• preferovány krystaloidy (hydroxyethylškroby nejsou doporučeny)
<ul style="list-style-type: none">• dávka 30 ml/kg kontinuálně až do okamžiku hemodynamické stability
<ul style="list-style-type: none">• albumin je možno podat až po podání značného množství krystaloidů
Cílem v prvních 6 hodinách resuscitace je dosažení:
<ul style="list-style-type: none">• hodnota centrálního žilního tlaku 8–12 mmHg
<ul style="list-style-type: none">• hodnota MAP > 65 mmHg
<ul style="list-style-type: none">• diuréza > 0,5 ml/kg/hodina
<ul style="list-style-type: none">• hodnota centrální žilní (resp. smíšené žilní) saturace kyslíku 70 % (resp. 65 %)
<ul style="list-style-type: none">• normalizace hladiny laktátu
Vazopresory
<ul style="list-style-type: none">• na tekutinovou resuscitaci nereagující hypotenze, k dosažení hodnoty MAP > 65 mmHg
<ul style="list-style-type: none">• noradrenalin je lék první volby
<ul style="list-style-type: none">• možno přidat adrenalin nebo vazopresin při nedostatečném efektu noradrenalinu
Inotropika
<ul style="list-style-type: none">• při známkách myokardiální dysfunkce (zvýšené srdeční plicí tlaky, nízký kardiální výdej) nebo při známkách hypoperfuze přes adekvátní MAP a adekvátní intravaskulární objem
<ul style="list-style-type: none">• dobutamin v infuzi v dávce do 20 µg/kg/min
Kortikoidy
<ul style="list-style-type: none">• jen v případech přetrvávající hemodynamické nestability po adekvátní tekutinové resuscitaci a léčbě vazopresory
<ul style="list-style-type: none">• hydrokortison v kontinuální infuzi v dávce 200 mg/den
<ul style="list-style-type: none">• není doporučen v léčbě sepsy, pokud není přítomen šok