Akceptuję
W ramach naszej witryny stosujemy pliki cookies w celu świadczenia państwu usług na najwyższym poziomie, w tym w sposób dostosowany do indywidualnych potrzeb. Korzystanie z witryny bez zmiany ustawień dotyczących cookies oznacza, że będą one zamieszczone w Państwa urządzeniu końcowym. Możecie Państwo dokonać w każdym czasie zmiany ustawień dotyczących cookies. Więcej szczegółów w naszej Polityce Prywatności

Sepsa – nieokiełznany żywioł

Definiuje się ją jako **zespół ogólnoustrojowej reakcji zapalnej (SIRS)** wywołanej zakażeniem. To właśnie posocznica pokonała Franklina Delano Roosevelta, Andy'ego Warhola i Freddie'ego Merkury. Wygrał z nią Vaclav Havel. Ilość przypadków ciężkiej sepsy zwiększa się corocznie z powodu starzenia się społeczeństwa, narastającej oporności na antybiotyki i szeroko stosowanych inwazyjnych metod leczenia. Wokół problemu sepsy narosło wiele nieporozumień - wbrew powszechnej opinii sepsa nie jest wcale zaraźliwa.
Sepsa stanowi poważny problem epidemiologiczno-terapeutyczny, zwłaszcza na oddziałach intensywnej terapii, ale występuje także w warunkach pozaszpitalnych. Najczęściej przyczyną sepsy są infekcje w obrębie jamy brzusznej, zapalenie płuc, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i infekcje układu moczowego. Z bakteriologicznego punktu widzenia przyczyną sepsy może być każdy drobnoustrój, stosunkowo rzadko są to pasożyty, wirusy i bakterie atypowe (np. prątek gruźlicy). W warunkach szpitalnych sepsę wywołują najczęściej patogeny, które w normalnych warunkach nie są groźne (tzw. *potencjalnie chorobotwórcze*). Są to głównie bakterie Gram-ujemne - *Acinetobacter baumannii, Pseudomonas aeruginosa, Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae*, ale również bakterie Gram-dodatnie - *Staphylococcus aureus*, paciorkowce. W warunkach pozaszpitalnych bakterią najczęściej kojarzoną z piorunującymi postaciami ciężkiej sepsy jest dwoinka zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych (*Neisseria meningitidis*) należących do grupy

bakterii zwanych meningokokami i inne patogeny wywołujące zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych.

Lekarze przyznają, że sepsa jest dla nich wyzwaniem. Wciąż nie ma jednak jednoznacznej odpowiedzi na pytanie, dlaczego u w zasadzie zdrowego człowieka, w czasie kilku lub kilkunastu godzin, dochodzi do wystąpienia stanu krytycznego, zagrażającemu życiu. Każda infekcja bakteryjna, wirusowa lub grzybicza mobilizuje układ odpornościowy do walki. Czasem jednak zdarza się tak, że bariera odpornościowa jest osłabiona lub zostaje przełamana i dochodzi do zakażenia uogólnionego, czyli właśnie sepsy. Ogólnie rzecz ujmując między innymi we krwi pojawia się coraz więcej cytokin (mediatorów zapalenia). Pod ich wpływem akcja serca przyspiesza się, temperatura rośnie (lub przeciwnie – spada). Cytokiny maja również wpływ na naczynia krwionośne. Mogą powstawać mikrozakrzepy. Jednocześnie zawodzą mechanizmy biorące udział w rozpuszczania skrzepów, a uszkodzone naczynia przepuszczają osocze do otaczających je tkanek. Niedotlenione komórki ulegają uszkodzeniu i martwicy. Oprócz kłopotów z krążeniem pojawiają się zaburzenia świadomości, szwankują też nerki. Z czasem coraz więcej narządów przestaje właściwie pracować, dochodzi do ich całkowitej niewydolności i do wstrząsu, który jest najczęściej nieodwracalny. Mechanizm sepsy jest skomplikowany, zachodzący na poziomie komórkowym i tkankowym. Sepsa jest reakcją organizmu na czynnik zakaźny (najczęściej jest to lipopolisacharyd).

W początkowym okresie objawami sepsy są m.in.:

- czynność serca powyżej 90 uderzeń na minutę
- temperatura ciała poniżej 36°C lub powyżej 38°C
- częstość oddechów spontanicznych powyżej 20 na minutę; w badani gazometrycznym krwi tętniczej PaCO2 poniżej 4,3 kPa (32 mmHg)
- liczba leukocytów we krwi poniżej 4000 komórek w mm3 lub powyżej 12000 komórek w mm3
- niewydolności określonych narządów i układów w przypadku braku lub nieodpowiedniego leczenia pojawiają się objawy niewydolności określonych narządów i układów

Rozpoznanie sepsy stawia się na podstawie stwierdzenia objawów SIRS. Następnym etapem jest potwierdzenie obecności specyficznego patogenu w badaniach mikrobiologicznych. Leczenie ciężkiej sepsy jest długotrwałe i obarczone dużym ryzykiem niepowodzenia. Stosuje się w nim antybiotyk, płynoterapię, kortykosteroidy, leki obkurczające naczynia krwionośne i pobudzające kurczliwość mięśnia sercowego, aktywowane białko C i inne.

Do najlepiej poznanych mechanizmów patogenetycznych należy mechanizm działania lipopolisacharydu. Lipopolisacharyd (LPS) jest endotoksyną występującą w ścianie komórkowej bakterii Gram-ujemnych. Uwalniana jest ona w momencie zniszczenia komórki bakteryjnej, czy to przez naturalne mechanizmy odpornościowe, czy to chemioterapeutyki. Po przedostaniu się do krwiobiegu wiąże się ze specjalnymi białkami wiążącymi (LBP). Taki kompleks jest wychwytywany przez receptory CD 14 znajdujące się na powierzchni monocytów, makrofagów i neutrofilów, a także receptory wolno krążące w osoczu (są one później wychwytywane przez komórki śródbłonka). Po związaniu kompleksu LBP-lipopolisacharyd z CD 14 dochodzi do przekazania sygnału do wnętrza komórki przy pomocy receptorów TLR oraz białka MD-2. Przekazany sygnał powoduje odłączenie inhibitora od czynnika jądrowego NFκB, który, uaktywniony w ten sposób, wnika do jądra komórkowego i indukuje ekspresję genów kodujących mediatory reakcji zapalnej. W wyniku tego następuje wyrzut cytokin i chemokin prozapalnych takich jak: interleukina 1, interleukina 6, interleukina 12, interleukina 15, interleukina 18 oraz TNF-α. TNF-α jest jednym z głównych mediatorów reakcji septycznej, stymuluje leukocyty i komórki śródbłonka do wydzielania innych cytokin oraz samego siebie.W efekcie dochodzi do rozwoju uogólnionej reakcji zapalnej, w której biorą udział również leukotrieny (silne mediatory niedokrwienia), prostaglandyny (PGE2

i prostacyklina rozszerzają naczynia obwodowe), tromboksany (zwęża naczynia i zwiększa zlepianie się trombocytów), białka ostrej fazy, ICAM, PAF (stymuluje agregację i degranulację neutrofilów oraz wzmaga zlepienia trombocytów), iNOS, rodniki tlenowe. Istotnym objawem rozwijającej się reakcji septycznej jest rozsiane wykrzepianie wewnątrznaczyniowe. Następuje rozwinięcie kaskady krzepnięcia i zwiększone wytwarzanie włóknika. Dochodzi do zakrzepicy i krwotoków.

Równocześnie do uogólnionej reakcji zapalnej (SIRS) zachodzą procesy przeciwzapalne (CARS - *compensatory antiinflammatory response syndrome*), w których biorą udział m.in. interleukina 4, interleukina 10 czy interleukina 13. We krwi podczas sepsy wzrasta również poziom TGF-β, kortyzolu, rozpuszczalnych receptorów TNF, które zmniejszają intensywność reakcji. Przy przewadze czynników przeciwzapalnych, jak to ma miejsce np. u osób osłabionych czy starszych, dochodzi do upośledzenia odporności i możliwości pogłębienia ciężkości sepsy. Największą rolę w patogenezie sepsy i rozwoju niewydolności narządowej przypisuje się śródbłonkowi, który warunkuje adhezję i migrację leukocytów do okolicznych tkanek po stymulacji mediatorami prozapalnymi. Rezultatem tego jest uszkodzenie zarówno śródbłonka, jak i tkanek. Także tlenkowi azotu(II) (NO) przypisuje się dużą rolę w rozwoju sepsy. Przy intensywnej stymulacji przez mediatory prozapalne dochodzi do zwiększonego wytwarzanie przez syntazę tlenkoazotową iNOS[17] NO, który wypiera z oksydazy mitochondrialnego cytochromu c (tzw. kompleks IV) O2. Następuje upośledzenie łańcucha oddechowego i zwiększone powstawanie rodników tlenowych takich jak, m.in., anion nadtlenkowo-azotynowy, który nieodwracalnie uszkadza kompleksy I i III, prowadząc do apoptozy. W sepsie dochodzi do zaburzeń mitochondrialnych na poziomie różnych tkanek, co prowadzi do niewydolności wielonarządowej.

Ryzyko zachorowania na sepsę można zmniejszyć. Bakterie przenoszą się z człowieka na człowieka. Dlatego, zwłaszcza gdy jesteśmy osłabieni lub chorzy, unikajmy przebywania w dużych skupiskach ludzi. Dzieci nie powinno przytulać się, całować lub używać tych samych przedmiotów co przeziębieni i kichający rówieśnicy. Warto rygorystycznie przestrzegać zasad higieny, nie zapominać o myciu rąk przed posiłkiem, a także przed i po skorzystaniu z toalety. Dobrze pracujący układ odpornościowy łatwiej poradzi sobie z atakiem bakterii. Dlatego, zwłaszcza na przedwiośniu, trzeba wzmocnić organizm. Jedz regularne posiłki z dodatkiem warzyw i owoców. Nie eksperymentuj z dietami odchudzającymi. Unikaj stresujących sytuacji. Jeśli dopadnie Cię przeziębienie, nie bagatelizuj go, a zalecony przez lekarza antybiotyk przyjmuj do końca. Nie przerywaj terapii, gdy nagle poczujesz się lepiej. Chory i osłabiony organizm w kontakcie z szalejącymi wokół bakteriami stoi na przegranej pozycji.

Yin GQ, Du KH, Gu FR, Fang ZX, Tang JQ, Zhong B, Zhu XY, Wu YW, Lu CP. Early-phase endotoxic shock-induced myocardial injury increases iNOS and selectin expression in macaque primate. Heart Lung Circ., kwiecień;16(2), 85-92. 2007.

http://laboratoria.net/home/11234.html **Informacje dnia:** Każdy lekarz wypisze już dziecku i seniorowi darmowy lek Robot czy człowiek? Od soboty wystawa CLEVERFOOD w Centrum Nauki Experyment Szósta edycja Polskiej Konferencji Sztucznej Inteligencji NCBR przeznaczy ponad 66 milionów złotych Innowacyjny papier powstał we współpracy naukowców i przemysłu Każdy lekarz wypisze już dziecku i seniorowi darmowy lek Robot czy człowiek? Od soboty wystawa CLEVERFOOD w Centrum Nauki Experyment Szósta edycja Polskiej Konferencji Sztucznej Inteligencji NCBR przeznaczy ponad 66 milionów złotych Innowacyjny papier powstał we współpracy naukowców i przemysłu Każdy lekarz wypisze już dziecku i seniorowi darmowy lek Robot czy człowiek? Od soboty wystawa CLEVERFOOD w Centrum Nauki Experyment Szósta edycja Polskiej Konferencji Sztucznej Inteligencji NCBR przeznaczy ponad 66 milionów złotych Innowacyjny papier powstał we współpracy naukowców i przemysłu Partnerzy