

بنام خدا

پیش

مولفان:

زهرا نیک ور

کوثر تجاره

ملیکا ملک پور

فاطمه الهامی جوشقان

ناظر علمی:

مهدیه بهمدی

انتشارات ارسطو

(سازمان چاپ و نشر ایران - ۱۴۰۵)

نسخه الکترونیکی این اثر در سایت سازمان چاپ و نشر ایران و اپلیکیشن کتاب رسان موجود می باشد

Chaponashr.ir



سرشناسه : نیک ور ، زهرا ، ۱۳۷۹
عنوان و نام پدیدآورندگان : سپیس / مولفان : زهرا نیک ور ، کوثر تجاره ، ملیکا ملک پور ، فاطمه الهامی جوشقان
مشخصات نشر : انتشارات ارسطو (سازمان چاپ و نشر ایران)، ۱۴۰۵.
مشخصات ظاهری : ۱۴۵ ص.
شابک : ۹۷۸-۶۲۲-۱۲۹-۵۴۹-۴
شناسه افزوده: تجاره ، کوثر ، ۱۳۸۴
شناسه افزوده: ملک پور ، ملیکا ، ۱۳۸۲
شناسه افزوده: الهامی جوشقان ، فاطمه ، ۱۳۸۱
وضعیت فهرست نویسی : فیبا
یادداشت : کتابنامه.
موضوع : سپیس
رده بندی کنگره : TP ۹۸۳
رده بندی دیویی : ۶۶۸/۵۵
شماره کتابشناسی ملی : ۱۳۶۴۹۸
اطلاعات رکورد کتابشناسی : فیبا

نام کتاب : سپیس
مولفان : زهرا نیک ور - کوثر تجاره - ملیکا ملک پور - فاطمه الهامی جوشقان
ناشر : انتشارات ارسطو (سازمان چاپ و نشر ایران)
صفحه آرایشی و تنظیم: الهام غفاری
طرح جلد : پریا فرجام
ناظر علمی: مهدیه بهمدی
تیراژ: ۱۰۰۰ جلد
نوبت چاپ : اول - ۱۴۰۵
چاپ : زبرجد
قیمت : ۲۵۰۰۰۰ تومان
فروش نسخه الکترونیکی - کتاب رسان :
<https://chaponashr.ir/ketabresan>
شابک : ۹۷۸-۶۲۲-۱۲۹-۵۴۹-۴
تلفن مرکز پخش : ۰۹۱۲۰۲۳۹۲۵۵
www.chaponashr.ir



فهرست مطالب

فصل ۱: سپسیس؛ از عفونت تا نارسایی اندام.....	۵
مقدمه.....	۷
درس اول: تعریف سپسیس و شوک سپتیک.....	۸
درس دوم: پاتوفیزیولوژی و پاسخ ایمنی در سپسیس.....	۱۱
درس سوم: تشخیص، معیارها و ارزیابی شدت بیماری.....	۱۴
درس چهارم Biomarkers: و روش‌های آزمایشگاهی در تشخیص سپسیس.....	۱۷
جمع‌بندی.....	۲۰
منابع و مآخذ.....	۲۱
فصل ۲: هوش مصنوعی در خدمت تشخیص سپسیس.....	۲۳
مقدمه.....	۲۵
درس پنجم: مبانی هوش مصنوعی، یادگیری ماشین و یادگیری عمیق.....	۲۶
درس ششم: داده‌های مورد استفاده برای پیش‌بینی سپسیس.....	۳۲
درس هفتم: مدل‌های AI برای تشخیص و Early Warning.....	۴۰
درس هشتم: ارزیابی عملکرد مدل‌ها؛ حساسیت، دقت، AUROC و کالیبراسیون.....	۴۶
فصل ۳: تشخیص زودهنگام و پیش‌بینی با AI.....	۵۳
مقدمه.....	۵۵
درس اول: پیش‌بینی سپسیس پیش از ظهور علائم شدید.....	۵۶
درس دوم: پیش‌بینی Progression به شوک سپتیک.....	۶۱
درس سوم: پیش‌بینی مرگ‌ومیر و پیامدهای بالینی.....	۶۶
درس چهارم: Biomarkers و مدل‌های چندوجهی در پیش‌بینی سپسیس.....	۷۲
فصل ۴: هوش مصنوعی در مدیریت بیمار سپتیک.....	۷۹
مقدمه.....	۸۱
درس اول: نقش AI در تصمیم‌گیری و انتخاب مداخلات درمانی.....	۸۳

درس دوم: پایش همودینامیک و علائم حیات.....	۸۶
درس سوم: کاربرد (AI) در (ICU) و (Emergency Department).....	۹۰
درس چهارم: مدیریت ریسک و تصمیم‌گیری بالینی در شرایط ابهام؛ چگونه با خروجی‌های نامطمئن (AI) برخورد کنیم؟.....	۹۴
فصل ۵: سپسیس و مقاومت آنتی‌بیوتیکی.....	۹۹
درس اول: مقاومت آنتی‌بیوتیکی؛ یک چالش اساسی در درمان سپسیس.....	۱۰۲
درس دوم: مکانیسم‌های ایجاد مقاومت آنتی‌بیوتیکی در باکتری‌ها.....	۱۰۶
درس سوم: تشخیص سریع مقاومت و نقش آزمایشگاه در انتخاب درمان.....	۱۱۰
درس چهارم: نقش هوش مصنوعی در پیش‌بینی مقاومت و انتخاب آنتی‌بیوتیک.....	۱۱۵
جمع‌بندی.....	۱۱۹
منابع و مآخذ.....	۱۲۱
فصل ۶: چالش‌ها و آینده سپسیس هوشمند.....	۱۲۳
مقدمه.....	۱۲۵
درس اول: خطاهای مدل، False Negative و False Positive.....	۱۲۶
درس دوم: Explainable AI, Bias و حریم خصوصی داده‌های بیمار.....	۱۳۰
درس سوم: اعتبارسنجی بالینی و موانع ورود AI به بیمارستان.....	۱۳۵
درس چهارم: آینده؛ آیا AI می‌تواند سپسیس را پیش از بروز آن پیش‌بینی کند؟.....	۱۳۹
منابع و مآخذ.....	۱۴۳



فصل ۱: سپسیس؛ از
عفونت تا نارسایی اندام

مقدمه

سپسیس یکی از مهم‌ترین وضعیت‌های اورژانسی در پزشکی است؛ وضعیتی که در آن یک عفونت می‌تواند از یک فرآیند موضعی به اختلال گسترده در عملکرد بدن تبدیل شود. اهمیت سپسیس فقط به شدت بیماری محدود نیست، بلکه سرعت تغییر وضعیت بیمار نیز اهمیت اساسی دارد. بیمار ممکن است در ابتدا با علائمی نسبتاً غیراختصاصی مانند تب، تاکی‌کاردی، ضعف، تاکی‌پنه یا تغییر وضعیت عمومی مراجعه کند، اما در صورت پیشرفت پاسخ نابسامان میزبان، اختلال عملکرد اندام‌ها می‌تواند در مدت کوتاهی ایجاد یا تشدید شود. از همین رو، سپسیس را می‌توان نوعی «مسابقه با زمان» دانست؛ مسابقه‌ای که در آن شناسایی زودهنگام، ارزیابی سریع و آغاز به‌موقع اقدامات مناسب اهمیت حیاتی دارد [۱،۲،۳،۴]

بر اساس تعریف اجماعی Sepsis، سپسیس «اختلال عملکرد تهدیدکننده حیات اندام‌هاست که در نتیجه یک پاسخ نابسامان میزبان به عفونت ایجاد می‌شود» [۱،۲،۳،۴،۵،۶،۷،۸،۹،۱۰،۱۱،۱۲،۱۳،۱۴،۱۵]

شناخت این فرآیند برای ورود به بحث هوش مصنوعی ضروری است. مدل‌های هوش مصنوعی زمانی می‌توانند در تشخیص یا پیش‌بینی سپسیس مفید باشند که مشخص باشد چه رخدادی باید پیش‌بینی شود، کدام داده‌ها اهمیت بالینی دارند و چگونه تغییرات زمانی بیمار به خطر وخامت ارتباط پیدا می‌کنند. بنابراین، پیش از بررسی ML (ML) و DL (DL)، باید مبانی بالینی سپسیس به‌طور دقیق شناخته شود [۱۶،۱۷].

در این فصل، ابتدا تعریف سپسیس و شوک سپتیک بررسی می‌شود. سپس پاتوفیزیولوژی و پاسخ ایمنی، نقش اندوتلیوم و اختلال میکروسیرکولاسیون، معیارهای تشخیص و ارزیابی شدت بیماری و در نهایت Biomarkerها و روش‌های آزمایشگاهی مورد بررسی قرار می‌گیرند. این مباحث پایه‌ای، زیربنای فصل‌های بعدی کتاب درباره تشخیص زودهنگام، EWS (EWS)s و کاربرد هوش مصنوعی خواهند بود [۱۶،۱۷].

درس اول: تعریف سپسیس و شوک سپتیک

سپسیس را نباید صرفاً «عفونت شدید» دانست. در تعریف Sepsis، سپسیس به عنوان اختلال عملکرد تهدیدکننده حیات اندام‌ها ناشی از پاسخ نابسامان میزبان به عفونت تعریف شده است [۱،۳،۴،۶،۷،۸،۹،۱۰،۱۴،۱۵]

در حالت طبیعی، پاسخ ایمنی برای شناسایی و حذف عامل بیماری‌زا فعال می‌شود و پس از کنترل عفونت باید مهار گردد. در سپسیس، این تعادل مختل می‌شود. پاسخ ایمنی و التهابی می‌تواند به آسیب بافتی، اختلال عملکرد عروق، تغییرات انعقادی و اختلال در عملکرد اندام‌ها منجر شود. به همین دلیل، سپسیس یک فرآیند پویا است و شدت آن می‌تواند در طول زمان تغییر کند [۲،۶،۷،۸،۹،۱۰،۱۴،۱۵]

یکی از مفاهیم مرکزی Sepsis، اختلال عملکرد اندام است. این اختلال می‌تواند در سیستم‌های مختلف از جمله ریه، کلیه، مغز، کبد، سیستم قلبی عروقی و سیستم انعقادی بروز کند. برای مثال، هیپوکسمی، افزایش نیاز به حمایت تنفسی، کاهش سطح هوشیاری، افزایش کراتینین یا کاهش برون‌ده ادراری، اختلالات کبدی و افت فشار خون می‌توانند بیانگر درگیری اندام باشند [۱،۳،۶،۷،۸،۹،۱۰،۱۴،۱۵]

برای ارزیابی اختلال عملکرد اندام، سیستم Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) یا SOFA اهمیت ویژه‌ای دارد. SOFA عملکرد شش سیستم اصلی شامل تنفس، انعقاد، کبد، قلب و عروق، سیستم عصبی مرکزی و کلیه را ارزیابی می‌کند. در Sepsis، افزایش حاد امتیاز SOFA به میزان دو امتیاز یا بیشتر در زمینه عفونت به عنوان معیار مهمی برای اختلال عملکرد اندام مرتبط با سپسیس در نظر گرفته شده است [۱،۲،۳،۴،۶،۷،۸،۹،۱۰،۱۴،۱۵]

در کنار SOFA، مفهوم quick SOFA یا qSOFA نیز برای شناسایی بیماران در معرض خطر پیامد نامطلوب مطرح شده است. qSOFA بر سه شاخص تمرکز دارد: تعداد تنفس ۲۲ بار در دقیقه یا بیشتر، تغییر وضعیت ذهنی و فشار خون سیستولیک ۱۰۰ میلی‌متر جیوه یا کمتر. وجود حداقل دو معیار با افزایش خطر پیامد نامطلوب همراه است؛ با این حال، qSOFA نباید به تنهایی برای غربالگری یا رد سپسیس استفاده شود، زیرا ممکن است برخی بیماران را از دست بدهد [۱،۳،۴،۶،۷،۸،۹،۱۰،۱۴،۱۵]

پیش از Sepsis، معیارهای SIRS نقش مهمی در تعریف سپسیس داشتند SIRS. بر تب یا هیپوترمی، تاکی کاردی، تاکی پنه و تغییر تعداد گلبول‌های سفید تمرکز داشت. اگرچه این معیارها در شناسایی پاسخ سیستمیک مفید بودند، اختصاصیت آنها برای سپسیس پایین بود؛ زیرا شرایط غیرعفونی متعددی نیز می‌توانند SIRS ایجاد کنند. همین محدودیت یکی از دلایل تغییر تمرکز تعاریف جدید به سمت اختلال عملکرد اندام بود [۱،۲،۳،۴،۱۳]

شوک سپتیک مرحله شدیدتری از سپسیس است. طبق Sepsis، شوک سپتیک در بیمار مبتلا به سپسیس زمانی مطرح است که با وجود احیای کافی حجم، برای حفظ فشار شریانی متوسط در سطح ۶۵ میلی‌متر جیوه یا بیشتر به وازوپرسور نیاز باشد و لاکتات سرم بیش از ۲ mmol/L باشد [۲،۳،۴،۱۳]

در شوک سپتیک، فعال‌شدن پاسخ التهابی، آسیب اندوتلیوم، افزایش نفوذپذیری مویرگی، تغییر تون عروقی و اختلال میکروسیرکولاسیون می‌توانند در کاهش پرفیوژن مؤثر باشند. همچنین اختلال سیستم انعقادی و تشکیل میکروترومبوز می‌تواند جریان خون در عروق کوچک را مختل کند [۴،۶،۷،۸،۹،۱۰،۱۴،۱۵].

یک نکته مهم در سپسیس این است که فشار خون طبیعی در یک لحظه لزوماً به معنای طبیعی بودن پرفیوژن بافتی نیست. بیمار ممکن است در مراحل اولیه با مکانیسم‌های جبرانی فشار خون خود را حفظ کند، در حالی که تغییرات میکروسیرکولاسیون یا عملکرد اندام‌ها از قبل آغاز شده‌اند. بنابراین ارزیابی بیمار باید بر اساس مجموعه‌ای از داده‌ها و روند زمانی آنها انجام شود [۲،۴،۶،۷،۸،۹،۱۰،۱۴،۱۵]

این ویژگی پویا بودن سپسیس، ارتباط مستقیمی با هوش مصنوعی دارد. بیمار در طول بستری مجموعه‌ای از داده‌های متوالی شامل علائم حیاتی، نتایج آزمایشگاهی، داروها، اکسیژن‌تراپی، برون‌ده ادرازی و اطلاعات بالینی تولید می‌کند. مدل‌های AI می‌توانند با بررسی این الگوهای زمانی، احتمال وخامت را پیش از آشکار شدن تمام علائم بالینی برآورد کنند؛ البته خروجی مدل باید در کنار قضاوت بالینی تفسیر شود [۵،۱۷،۱۸]

در نهایت، باید میان عفونت، سپسیس و شوک سپتیک تمایز قائل شد: عفونت به حضور عامل عفونی و پاسخ بدن مربوط است؛ سپسیس زمانی مطرح می‌شود که پاسخ نابسامان میزبان با اختلال عملکرد اندام

همراه شود؛ و شوک سپتیک شکل شدیدتری است که با نیاز به وازوپرسور برای حفظ MAP و افزایش لاکتات، پس از احیای مناسب مایعات، تعریف می‌شود [۱،۲،۳،۴،۱۳].

از دیدگاه بالینی، تشخیص سپسیس بیشتر به شناخت «تغییر از وضعیت معمول بیمار» وابسته است تا مشاهده یک علامت منفرد. برای مثال، کاهش سطح هوشیاری، افزایش نیاز به اکسیژن، افت برون‌ده ادراری یا افزایش تدریجی لاکتات، اگر در زمینه یک عفونت محتمل رخ دهد، می‌تواند اهمیت بیشتری از یک عدد منفرد داشته باشد. بنابراین، ثبت وضعیت پایه بیمار و مقایسه آن با داده‌های ساعات بعدی اهمیت زیادی دارد. این موضوع در سالمندان و بیماران دارای بیماری‌های زمینه‌ای اهمیت بیشتری پیدا می‌کند، زیرا ممکن است علائم کلاسیک عفونت در آن‌ها کم‌رنگ‌تر باشد [۱،۲،۳،۴،۱۳].

همچنین باید توجه داشت که معیارهای عددی ابزار تصمیم‌گیری هستند و جایگزین قضاوت بالینی نمی‌شوند. در عمل، پزشک باید مجموعه شواهد را کنار هم قرار دهد و هم‌زمان به منبع احتمالی عفونت، وضعیت اندام‌ها، روند علائم حیاتی و پاسخ بیمار به مداخلات توجه کند. همین رویکرد چندبعدی، زمینه مناسبی برای استفاده از سامانه‌های هوش مصنوعی فراهم می‌کند؛ زیرا این سامانه‌ها در صورت طراحی مناسب می‌توانند به جای اتکا به یک متغیر، روند چندین متغیر را به‌طور هم‌زمان بررسی کنند [۱۷،۱۸].

درس دوم: پاتوفیزیولوژی و پاسخ ایمنی در سپسیس

پاتوفیزیولوژی سپسیس بسیار پیچیده‌تر از یک پاسخ التهابی ساده است. این بیماری نتیجه برهم‌کنش سیستم ایمنی ذاتی و اکتسابی، اندوتلیوم، سیستم انعقاد، کمپلمان، میکروسیرکولاسیون و متابولیسم سلولی است. شدت و الگوی این پاسخ در بیماران مختلف متفاوت است و همین ناهمگونی یکی از چالش‌های مهم درمان و پیش‌بینی پیامدها محسوب می‌شود [۴،۶،۷،۸،۹،۱۰،۱۴،۱۵]

در شروع عفونت، سیستم ایمنی ذاتی الگوهای مولکولی مرتبط با پاتوژن‌ها یا PAMPs را شناسایی می‌کند. هم‌زمان، آسیب سلولی ناشی از عفونت می‌تواند DAMPs یا Damage-Associated Molecular Patterns آزاد کند. شناسایی این سیگنال‌ها توسط گیرنده‌های تشخیص الگو، مسیرهای درون‌سلولی و تولید میانجی‌های التهابی را فعال می‌کند [۴،۱۰،۲،۳،۱۳]

مونوسیت‌ها، ماکروفاژها و نوتروفیل‌ها در این پاسخ نقش مهمی دارند. فعال‌شدن آنها با آزادسازی chemokines، cytokines، پروتئازها، گونه‌های فعال اکسیژن و سایر میانجی‌ها همراه است. این فرآیند در شرایط طبیعی برای حذف عامل عفونی ضروری است، اما در صورت از دست رفتن تنظیم مناسب، می‌تواند باعث آسیب بافتی و اختلال عملکرد اندام شود [۴،۱۰،۲،۳]

دیدگاه امروزی سپسیس، تنها بر «hyperinflammation» متمرکز نیست. در کنار پاسخ التهابی، ممکن است اختلال عملکرد سیستم ایمنی و حالت immunosuppression نیز ایجاد شود. بنابراین بیمار سبتیک می‌تواند هم‌زمان نشانه‌هایی از التهاب شدید و کاهش توان دفاعی در برابر عفونت‌های ثانویه داشته باشد. این ناهمگونی، یکی از دلایل تفاوت سیر بیماری در افراد مختلف است [۴،۱۰،۲،۳،۴]

اندوتلیوم یکی از محورهای اصلی پاتوفیزیولوژی سپسیس است. سلول‌های اندوتلیال در تنظیم تون عروقی، نفوذپذیری، چسبندگی سلول‌های خونی و تعادل انعقادی نقش دارند. فعال‌شدن یا آسیب اندوتلیوم می‌تواند موجب افزایش نفوذپذیری عروق، نشت مایع به فضای بینابینی و ادم بافتی شود. این تغییرات در کنار اختلال میکروسیرکولاسیون می‌تواند اکسیژن‌رسانی مؤثر به بافت‌ها را کاهش دهند [۴،۶،۷،۸،۹،۱۰،۱۴،۱۵]

Glycocalyx اندوتلیال نیز در حفظ سد عروقی نقش دارد. آسیب این ساختار می‌تواند نفوذپذیری عروق و تعامل میان سلول‌های خونی و اندوتلیوم را تغییر دهد و در نتیجه به نشت مویرگی و اختلال میکروسیرکولاسیون کمک کند. اهمیت glycocalyx در سال‌های اخیر در مطالعات پاتوفیزیولوژی سپسیس مورد توجه قرار گرفته است [۴،۶،۷،۸،۹،۱۰،۱۴،۱۵]

سیستم انعقاد نیز با پاسخ التهابی ارتباط متقابل دارد. التهاب می‌تواند مسیرهای انعقادی را فعال کند و از سوی دیگر، فعال‌شدن انعقاد می‌تواند آسیب عروقی را تشدید کند. تشکیل میکروترومبوز در عروق کوچک می‌تواند جریان خون موضعی را مختل کند و در کنار اختلال تون عروقی و نشت مویرگی، به آسیب اندام‌ها منجر شود [۴،۶،۷،۸،۹،۱۰،۱۴،۱۵]

میکروسیرکولاسیون در سپسیس اهمیت ویژه‌ای دارد. حتی اگر فشار خون و جریان خون در عروق بزرگ تا حدی حفظ شده باشد، توزیع جریان خون در سطح مویرگ‌ها ممکن است ناهمگون شود. در نتیجه، برخی نواحی بافتی ممکن است جریان کافی دریافت نکنند. این موضوع نشان می‌دهد که یک عدد مانند فشار خون به تنهایی نمی‌تواند وضعیت کامل پرفیوژن بافتی را نشان دهد [۴،۶،۷،۸،۹،۱۰،۱۴،۱۵]

اختلال متابولیک و میتوکندریایی نیز بخشی از پاتوفیزیولوژی سپسیس است. سلول‌ها ممکن است در استفاده مؤثر از اکسیژن دچار مشکل شوند و مسیرهای تولید انرژی تغییر کنند. بنابراین آسیب سلولی می‌تواند حاصل ترکیبی از اختلال اکسیژن‌رسانی، اختلال میکروسیرکولاسیون و اختلال استفاده سلولی از اکسیژن باشد [۶،۷،۸،۹،۱۰،۱۴،۱۵]

ریه یکی از اندام‌های شایع درگیر است و التهاب و افزایش نفوذپذیری مویرگی می‌تواند تبادل گازها را مختل کند. کلیه نیز ممکن است در اثر تغییرات همودینامیک، التهاب و آسیب سلولی دچار Acute Kidney Injury شود. تغییر سطح هوشیاری می‌تواند نشان‌دهنده درگیری سیستم عصبی باشد و اختلال قلبی-عروقی ممکن است با افت فشار خون یا نیاز به حمایت وازوپرسوری همراه شود. [۴]

در نتیجه، نارسایی اندام در سپسیس معمولاً حاصل یک مکانیسم منفرد نیست. التهاب، آسیب اندوتلیوم، اختلال انعقاد، تغییرات میکروسیرکولاسیون و اختلال سلولی یکدیگر را تقویت می‌کنند. همین شبکه پیچیده، سپسیس را به بیماری مناسبی برای تحلیل چندمتغیره تبدیل می‌کند؛ اما ارتباط آماری میان متغیرها نباید به‌طور خودکار به‌عنوان رابطه علت و معلولی تفسیر شود [۶،۷،۸،۹،۱۰،۱۴،۱۵].

از منظر هوش مصنوعی، این شبکه پیچیده اهمیت زیادی دارد. یک مدل می‌تواند هم‌زمان ضربان قلب، فشار خون، تعداد تنفس، آزمایش‌های کلیوی، لاکتات و سایر داده‌ها را تحلیل کند. با این حال، ارزش چنین مدلی زمانی واقعی است که داده‌ها از نظر کیفیت، زمان‌بندی، نمایندگی جمعیت و اعتبار بالینی مناسب باشند [۵،۱۷،۱۸].

یکی از نکات مهم در درک سپسیس این است که شدت آسیب الزاماً با مقدار عامل عفونی متناسب نیست. پاسخ میزبان و نحوه تنظیم آن می‌تواند تعیین کند که یک عفونت چگونه به آسیب سیستمیک تبدیل شود. از این رو، سپسیس را باید حاصل برهم‌کنش عفونت، وضعیت ایمنی بیمار، عملکرد اندام‌ها و پاسخ‌های عروقی و متابولیک دانست. این موضوع توضیح می‌دهد که چرا دو بیمار با منبع عفونت مشابه ممکن است سیر بالینی متفاوتی داشته باشند [۱،۲،۳،۴].

در سطح بافتی، ناهمگونی جریان خون مویرگی و تغییرات اندوتلیال می‌تواند باعث شود اکسیژن‌رسانی در برخی نواحی، حتی با فشار خون ظاهراً قابل قبول، ناکافی باشد. هم‌زمان، التهاب و فعال‌شدن مسیرهای انعقادی ممکن است به تشکیل میکروترومبوز و تشدید اختلال پرفیوژن منجر شود. بنابراین، آسیب اندام‌ها حاصل یک مسیر واحد نیست، بلکه نتیجه مجموعه‌ای از فرآیندهای به‌هم‌پیوسته است. فهم این شبکه برای تفسیر درست علائم، آزمایش‌ها و روند بالینی بیمار اهمیت دارد [۶،۷،۸،۹،۱۰،۱۴،۱۵].

درس سوم: تشخیص، معیارها و ارزیابی شدت بیماری

تشخیص سپسیس^۱ یک فرآیند بالینی است و معمولاً بر اساس یک تست منفرد انجام نمی‌شود. پزشک باید هم‌زمان احتمال عفونت، وضعیت همودینامیک، عملکرد اندام‌ها، علائم حیاتی، نتایج آزمایشگاهی و روند تغییرات بیمار را ارزیابی کند [۱،۳،۱۱،۱۲،۱۳]

علائم اولیه سپسیس می‌توانند غیراختصاصی باشند. تب، هیپوترمی، تاکی کاردی، تاکی پنه، تغییر تعداد گلبول‌های سفید، ضعف یا تغییر وضعیت ذهنی ممکن است در بیماری‌های متعدد مشاهده شوند. بنابراین وجود یکی از این علائم به تنهایی برای تشخیص کافی نیست و باید در زمینه بالینی بیمار تفسیر شود [۳،۱،۲،۴،۱۳]

SOFA برای ارزیابی شدت اختلال عملکرد اندام طراحی شده است و شش سیستم را بررسی می‌کند. در سیستم تنفسی نسبت $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ، در سیستم انعقادی تعداد پلاکت، در کبد بیلی‌روبین، در سیستم قلبی عروقی فشار خون و نیاز به وازوپرسور، در سیستم عصبی سطح هوشیاری و در کلیه کراتینین یا برون‌ده ادراری ارزیابی می‌شوند [۱،۲،۳،۴،۱۳]

qSOFA با سه معیار ساده، یعنی $\text{RR} \geq 22$ ، $\text{SBP} \leq 100$ و تغییر وضعیت ذهنی، می‌تواند بیمارانی را که در معرض پیامد نامطلوب هستند شناسایی کند. با این حال، استفاده از qSOFA به عنوان تنها ابزار غربالگری سپسیس توصیه نمی‌شود و نباید نتیجه منفی آن موجب اطمینان کاذب شود [۱،۳،۲،۴،۱۳]

ارزیابی همودینامیک نیز بخش مهمی از بررسی بیمار است. فشار خون، MAP، ضربان قلب، وضعیت پوست، زمان پرشدن مویرگی، سطح هوشیاری و برون‌ده ادراری می‌توانند درباره وضعیت پرفیوژن اطلاعات بدهند. در بیماران بدحال، پایش مداوم و ارزیابی روند تغییرات اهمیت بیشتری پیدا می‌کند.

تعریف سپسیس بر پایه اختلال عملکرد تهدیدکننده حیات اندام‌ها در اثر پاسخ نابسامان میزبان به عفونت^۱ است.

لاکتات یکی از شاخص‌های مهم در بیماران سپتیک است. افزایش لاکتات می‌تواند با اختلال پرفیوژن و استرس متابولیک همراه باشد، اما تفسیر آن باید با توجه به علل متعدد افزایش لاکتات انجام شود. بنابراین، یک مقدار منفرد لاکتات نباید جدا از وضعیت بالینی بیمار تفسیر شود [۲،۳،۴،۱۳].

در ارزیابی تشخیصی، جست‌وجوی منبع عفونت اهمیت اساسی دارد. بر اساس وضعیت بیمار ممکن است کشت خون و سایر نمونه‌های مناسب، آزمایش ادرار، تصویربرداری قفسه سینه، سونوگرافی یا CT برای شناسایی منبع عفونت انجام شود. با این حال، کشت منفی لزوماً سپسیس را رد نمی‌کند [۳،۱۱،۱۲،۱۳].

تشخیص افتراقی نیز اهمیت زیادی دارد. بیماری‌هایی مانند خونریزی، آمبولی ریه، پانکراتیت، بحران آدرنال، شوک قلبی و برخی مسمومیت‌ها می‌توانند علائمی مشابه ایجاد کنند. بنابراین، تمرکز صرف بر عفونت بدون بررسی سایر احتمالات می‌تواند منجر به خطای تشخیصی شود [۳،۱۱،۱۲،۱۳].

شدت سپسیس باید به صورت پویا ارزیابی شود. برای مثال، تغییرات متوالی لاکتات، فشار خون، نیاز به اکسیژن، برون‌ده ادراری یا عملکرد کلیه ممکن است اطلاعات بیشتری از یک اندازه‌گیری منفرد ارائه دهند. این اصل «رند» یا trend یکی از مهم‌ترین مفاهیم مشترک میان پزشکی بالینی و مدل‌های پیش‌بینی هوش مصنوعی است [۱۷،۱۸].

در بیمارستان، داده‌های متعددی در طول زمان ثبت می‌شوند: علائم حیاتی، نتایج آزمایشگاهی، داروها، میزان اکسیژن، گزارش‌های پرستاری و اطلاعات مربوط به بیماری‌های زمینه‌ای. مدل‌های AI می‌توانند این داده‌ها را به صورت هم‌زمان تحلیل کنند و احتمال وخامت را برآورد نمایند، اما نتیجه مدل باید در چارچوب بالینی و با توجه به محدودیت‌های آن تفسیر شود [۵،۱۱،۱۲،۱۳].

در ارزیابی بیمار مشکوک به سپسیس، زمان و روند تغییرات اهمیت زیادی دارد. ممکن است یک بیمار در اولین ارزیابی هنوز فشار خون قابل قبول داشته باشد، اما در ساعات بعد نیاز به اکسیژن افزایش یابد، برون‌ده ادراری کاهش پیدا کند یا سطح لاکتات بالا برود. بنابراین، ارزیابی سریالی و مقایسه داده‌های متوالی می‌تواند تصویری دقیق‌تر از وضعیت بیمار ارائه کند. ثبت منظم علائم حیاتی و آزمایش‌های ضروری به تیم درمان اجازه می‌دهد تغییرات کوچک اما معنادار را زودتر تشخیص دهد [۱،۲،۳،۴،۱۳].