

Odczyn zapalny indukowany zabiegiem operacyjnym

prof. dr hab. n. med. Andrzej Wykrętowicz

Katedra i Klinika Intensywnej Terapii Kardiologicznej i Chorób Wewnętrznych, Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego, Poznań



Uraz chirurgiczny spowodowany „dużym” zabiegiem stanowi bodziec indukujący zarówno specyficzną, jak i niespecyficzną odpowiedź układu odpornościowego. Należy pamiętać, że wczesna burzliwa aktywacja odpowiedzi zapalnej (hiperzapalnej) powoduje przejściową immunosupresję, co zwiększa podatność na infekcje i powikłania septyczne u najcięższych chorych. Poznanie patofizjologii tych procesów ma umożliwić ewentualną eliminację dysfunkcji zapalno-immunologicznej i ułatwić zapobieganie lub leczenie groźnych powikłań pooperacyjnych.

Ostra odpowiedź zapalna indukuje powstawanie większych ilości interleukiny-1 (IL-1) i czynnika martwicy nowotworów (TNF), które z kolei stymulują produkcję IL-6. Szczyt tej odpowiedzi przypada na 4–48 godz. po zabiegu chirurgicznym. Uwalnianie IL-6 koreluje z czasem zabiegu i wielkością urazu. Interleukina-6 aktywuje granulocyty obojętne (PMN), nasilając proliferację komórek progenitorowych w szpiku kostnym, a także aktywuje dojrzale granulocyty, stymulując produkcję toksycznych pochodnych tlenu. Nasila się też lokalna odpowiedź w mikrokrążeniu, zwiększa adhezję PMN do śródbłotka i ich akumulacja w tkankach. Zwiększa się także przepuszczalność kapilar na skutek uszkodzenia śródbłotka. Nasilonej produkcji cytokin prozapalnych towarzyszy zwiększona synteza białek ostrej fazy i glukokortykoidów hamujących produkcję cytokin, a także synteza prostaglandyn, m.in. PGE₂, indukującej uwalnianie antyzapalnej IL-10. Złożonym kaskadom produkcji cytokin towarzyszy przejściowe upośledzenie odporności komórkowej. Przykładem tego zjawiska jest zmniejszenie ekspresji receptorów prezentujących antygen czy zmniejszona zdolność makrofagów do produk-

cji TNF. Zaburzenia te i ich konsekwencje są szczególnie nasilone w urazach wielonarządowych czy oparzeniach. Ich znaczenie w patogenezie powikłań po elektrywnych zabiegach chirurgicznych jest gorzej poznane.

Układowa odpowiedź zapalna indukowana urazem (w tym chirurgicznym), infekcją, substancjami toksycznymi czy oparzeniem ma często w początkowym okresie podobny przebieg kliniczny, niezależnie od czynnika etiologicznego. Znalazło to odzwierciedlenie w pojęciu „zespół ogólnoustrojowej reakcji zapalnej” (SIRS). Zastosowanie kryteriów rozpoznania SIRS sprawia, że można go rozpoznać u 50–80% chorych hospitalizowanych na niektórych oddziałach chirurgicznych czy intensywnej terapii. Wynika z tego, że konieczne jest lepsze poznanie patogenetyki tego stanu dla wprowadzenia niezbędnych rozróżnień i prawdopodobnie wdrożenia odmiennego postępowania. Praca Paśnika i wsp. przedstawiona w tym numerze *Kardiologii Polskiej* jest przykładem tego typu dociekań. Autorzy przedstawili kinetykę reakcji zapalnej u dzieci poddanych zabiegowi kardiochirurgicznemu, co może stanowić wstęp do dalszych rozważań na podstawie tego modelu klinicznego. Pytania, które nasuwają się po przeanalizowaniu przedstawionej pracy, to m.in.:

- Czy reakcja zapalna obserwowana w badanej grupie różniła się co do nasilenia i kinetyki pomiędzy grupą dzieci, u których rozpoznano SIRS, a pozostałymi chorymi?
- Czy istnieją różnice pomiędzy dziećmi, u których rozwinęła się infekcja dróg oddechowych, a pozostałymi uczestnikami badań?
- Jakie są odległe losy dzieci (np. 6, 12 mies. po zabiegu) i czy można je powiązać z kinetyką odczynu zapalnego?
- Jak inne czynniki wpływają na stopień aktywacji odczynu zapalnego i jego kinetykę (czas trwania zabiegu, przygotowanie przedoperacyjne etc.)?