

Úzkosti a deprese provázejí asi třetinu pacientů a PTSD skoro polovinu pacientů, a to po dobu několika měsíců až let [21–23]. Prevalence psychických potíží nekoreluje s věkem, pohlavím, tíží nemoci, ani s délkou hospitalizace či pobytu v intenzivní péči. Mezi nejvýznamnější rizikové faktory patří rozvoj akutních psychických symptomů (úzkost, nervozita, neklid, vztek, delirium) již během pobytu na ICU. Chybění skutečných a uchování bludných vzpomínek na pobyt na ICU je asociováno s výskytem depresí a PTSD. Rizikovým faktorem pro rozvoj PTSD je také podávání benzodiazepinů [23]. Dle Wintermann et al. je sepsa jako příjmová diagnóza na ICU významným prediktorem příznaků PTSD 3 měsíce po propuštění [24]. Naopak Schelling et al. prokázali na malém vzorku pacientů ($n = 20$), kterým byla podávána stresová dávka hydrokortizonu v rámci septického šoku, nižší incidenci PTSD oproti kontrolní placebo skupině [25].

Psychické poruchy bývají často asociovány také s poruchami spánku. Špatnou kvalitou spánku trpí po více než 6 měsících od opuštění nemocnice 10 až 61 % pacientů přeživších intenzivní péči [26, 27]. Rozsáhlá korejská studie zahrnující více než 45 tisíc pacientů po překonání sepse prokázala nově vzniklou poruchu spánku u 6,4 % pacientů. Dalších více než 17 % pacientů v této studii trpělo spánkovou poruchou již před sepsí. Navíc u post-septických pacientů s poruchou spánku bylo pozorováno zvýšení pětileté mortality oproti kontrolní skupině bez spánkové poruchy [28]. Recentně publikovaná práce na pacientech s těžkým průběhem koronavirové infekce ukázala asociaci spánkových poruch s ženským pohlavím a výskytem deprese a úzkosti po zotavení [29].

Kognitivní projevy

Třetí velkou podskupinou obtíží, se kterými se potýkají přeživší sepse, jsou kognitivní poruchy. Typicky se objevují poruchy paměti a pozornosti, problémy s učením a snížené rozhodovací schopnosti. Tyto poruchy významně funkčně limitují naše pacienty a trvají i řadu let po překonání sepse. Souhrnně postihuje kognitivní dysfunkce až 17 % pacientů, kteří prodělali těžkou sepsi. Z toho mírné projevy má 40 % pacientů a zbývajících 60 % má středně těžké až těžké postižení kognice [30]. Přímo souvislost se sepsí prokázali Iwashyna et al., kteří uvádí zvýšení prevalence dlouhodobého kognitivního postižení o 10,6 % u pacientů, kteří přežili hospitalizaci z důvodu sepse oproti pacientům, kteří byli hospitalizováni z jiného důvodu [8]. Naopak ve švédské prospektivní observační studii nebyla nalezena asociace mezi sepsí či septickým šokem a kognitivní dysfunkcí za 3 měsíce po pobytu na ICU [31]. Stejně jako u psychických projevů není rozvoj kognitivních potíží asociován s věkem, pohlavím, závažností stavu, délkou umělé plicní ventilace ani délkou pobytu na ICU [32]. Silným rizikovým faktorem pro dlouhotrvající potíže s kognicí je rozvoj deliria během sepse [33]. Delirium postihuje asi čtvrtinu všech septických pacientů a takřka polovinu septických pacientů na jednotkách intenzivní péče. Nejenom přítomnost deliria, ale také délka jeho trvání je přímo spojena se zvyšující se pravděpodobností kognitivního zhoršení. Podle Girard et al. vede u uměle ventilovaných pacientů na ICU prodloužení deliria z jednoho na pět dnů k zásadnímu ovlivnění schopnosti vykonávat komplexní úkoly (např. orientace v mapě, plánování financí) za 3 měsíce po propuštění z intenzivní péče [34].

Kardiovaskulární a renální onemocnění

Nad rámec výše popsaných potíží jsou pacienti po překonání sepse vystaveni také zvýšenému riziku kardiovaskulárních a renálních onemocnění. Při porovnání s pacienty, kteří byli hospitalizováni z jiného důvodu než sepse, měli post-septičtí pacienti během více než pětiletého sledování vyšší riziko závažné kardiovaskulární příhody (HR 1,27; $p < 0,001$), infarktu myokardu (HR 1,14; $p = 0,002$), ischemické a krvácivé cévní mozkové příhody (HR 1,19 resp. 1,28; $p < 0,001$), srdečního selhání (HR 1,42; $p < 0,001$) a náhlé srdeční smrti/komorové arytmie (HR 1,47; $p < 0,001$) [35]. Sepsa je rovněž významným spouštěčem nově vzniklé nebo dosud nezjištěné fibrilace síní. U této skupiny pacientů je zásadní nejenom zvýšení incidence ischemické cévní mozkové příhody a mortality během hospitalizace [36], ale také zvýšené riziko rekurence fibrilace síní a následné embolizace. Walkey et al. popsali výskyt fibrilace síní u 44 % pacientů během prvního roku po propuštění, pokud měli epizodu síňové fibrilace během sepse oproti 7,7 % u pacientů, kteří během sepse udrželi sinusový rytmus [37]. Současně riziko tromboembolických příhod bylo signifikantně vyšší ve skupině s fibrilací síní vzniklé v souvislosti s infekcí [38]. Z výše zmíněného vyplývá, že je třeba sepsi vnímat jako jednoznačný, byť zatím ne zcela zažitý, rizikový faktor kardiovaskulárních onemocnění.

Renální postižení je se sepsí propojeno na mnoha úrovních. Sepsa je velmi častou příčinou akutního postižení ledvin (acute kidney injury, AKI), zároveň rozvoj AKI při sepsí zvyšuje pravděpodobnost progresu do chronického selhání ledvin (chronic kidney disease, CKD) proti pacientům bez AKI [39]. Na druhé straně pacienti s CKD mají vyšší riziko rekurence sepse a jsou zatíženi vyšší mortalitou proti postseptickým pacientům bez CKD [40].

Porucha imunitního systému

Přetrvávající porucha imunitního systému vystavuje přeživší pacienty riziku rekurence sepse. Až jedna třetina pacientů po sepsí je znovu přijata k hospitalizaci během 90 dnů od propuštění. Dvacet devět procent z těchto hospitalizací bylo pro rekurenci sepse, ve většině případů bylo origo infekce totožné [41]. Riziko opakovaných infekcí a sepsí trvá po dobu několika let a je příčinou až jedné třetiny úmrtí v této skupině [42].

Patofyziologie

Existuje řada recentně publikovaných prací prokazujících dlouhodobé funkční a morfologické změny, které přetrvávají u pacientů po proděláné sepse. Souhrnně se stav organismu po prodělané sepsí, který je zřejmě podkladem vzniku PSS, označuje jako syndrom perzistujícího zánětu, imunosuprese a katabolismu (Persistent Inflammation, Immunosuppression, and Catabolism Syndrome; PICS) [43, 44]. Jak již název naznačuje, jeho hlavními komponentami jsou perzistující prozánětlivý stav, deregulace imunitní odpovědi a metabolické změny. Přesná definice PICS se liší mezi jednotlivými autory, ale např. Nakamura et al. uvádí jako optimální cut-off hodnoty pro splnění definice PICS 14. den od příjmu CRP > 20 mg/l, albumin < 30 g/l a počet lymfocytů $< 800/\mu\text{l}$ [45].

Perzistující inflamace a imunosuprese

Součástí akutní reakce na infekci je promptní aktivace prozánětlivých a současně i protizánětlivých faktorů. Tato reakce potencuje rychlou