

## Vztah sepsise a akutního poškození ledvin – složitější, než si myslíme

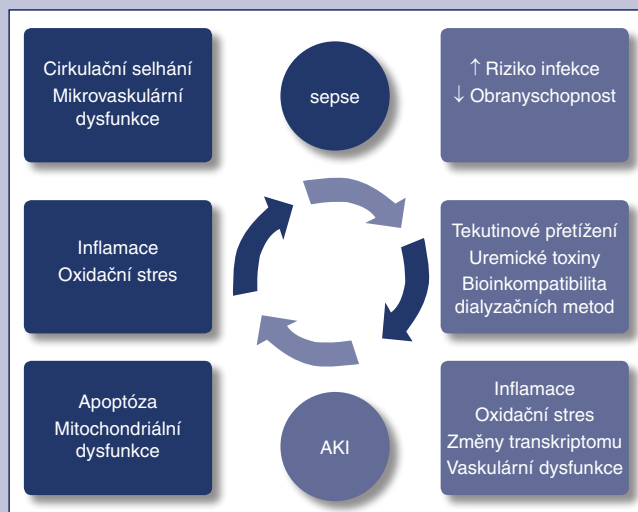
Mehta RL, Bouchard J, Soroko SB, Ikizler TA, Paganini EP, Chertow GM, Himmelfarb J, Program to Improve Care in Acute Renal Disease (PICARD) Study Group. Sepsis as a cause and consequence of acute kidney injury: Program to Improve Care in Acute Renal Disease. *Intensive Care Med* 2011;37:241–248.

Sepsis je nejčastější příčinou akutního poškození ledvin (AKI). K jeho rozvoji v průběhu sepsise dochází u 11–60 % pacientů v závislosti na studované populaci a zvolené definici AKI (Parmar et al., 2009). Spojení sepsise a AKI s sebou nese dvojnásobně vyšší mortalitu ve srovnání s AKI jiné etiologie či ve srovnání se sepsí bez AKI, delší pobyt na JIP i v nemocnici a ohromné ekonomické nároky. Pacienti se septickým AKI se od jiné populace kriticky nemocných liší v řadě proměnných – jsou starší, mají více chronických komorbidit, závažnější míru akutní multiorgánové dysfunkce, vyšší potřebu oběhové farmakologické podpory, mechanické ventilace, a na druhou stranu vykazují lepší tendenci k zotavení renálních funkcí (Bagshaw et al., 2008). Sepsis však není jen nejčastější příčinou AKI, ale může být rovněž významnou komplikací primárně neseptických forem AKI. Přesné údaje o vzájemném vztahu AKI a sepsise však v literatuře chybějí. Tuto mezeru si kladla za cíl částečně zacelit komentovaná studie, v níž autoři postulovali hypotézu, že sepsis je častou komplikací AKI s vysokou mortalitou, dlouhým pobytem v nemocnici a špatnou reparací renálních funkcí. Odpověď na položené otázky získali autoři analýzou dat 618 kriticky nemocných pacientů s AKI, kteří jsou dlouhodobě prospektivně sledováni v pěti akademických centrech v Severní Americe v rámci programu PICARD (Mehta et al., 2004). Pacienti s AKI byli stratifikováni do tří skupin. První skupinu tvořili nemocní, jejichž hospitalizace nebyla komplikována sepsí (sepsis-free AKI; n = 194). Ve druhé skupině byli nemocní, u nichž nastala komplikace sepsise po vzniku AKI (sepsis post-AKI; n = 243). A třetí skupina zahrnovala pacienty, u nichž sepsis předcházela vzniku AKI (sepsis pre-AKI; n = 174). Z 611 pacientů v konečné analýze se u 40 % pacientů s AKI vyvinula komplikace v podobě sepsise (medián 5 dní po stanovení diagnózy AKI), u 28 % sepsise předcházela vzniku AKI a u 32 % se sepsise nerozvinula, zůstali tedy tzv. sepsis-free. Nezávislými prediktory rozvoje sepsise jako komplikace AKI byly oligurie trvající déle než tři dny, tekutinové přetížení, invazivní nechirurgické procedury, závažnější onemocnění a potřeba náhrady funkce ledvin. Mortalita těchto pacientů byla významně vyšší ve srovnání s pacienty s AKI bez komplikující sepsise (44 % vs. 21 %) a podobná pacientům, u nichž se AKI vyvinulo jako následek sepsise (44 % vs. 48 %). Reparační renálních funkcí byla stejně špatná jako u primárně septických pacientů. Pacienti ve skupině, u níž se sepsis rozvinula po vzniku AKI, byli ve srovnání s pacienty ve skupině bez sepsise častěji dialyzováni (70 % vs. 50 %) a měli delší dobu hospitalizace (37 vs. 27 dní). Studie ukazuje, že sepsis je častou a závažnou komplikací AKI, spojenou s vysokou mortalitou a relativně dlouhou dobou pobytu v nemocnici.

### ■ KOMENTÁŘ

Prof. MUDr. Martin Matějovič, Ph.D.

Komentovaná studie sice není typem studie, která nám ukazuje nové či optimalizované léčebné postupy, ale nutí nás k zamy-



Obrázek 1 Bidirekční vztah sepsise a AKI

šení. Jednak dokumentuje velmi nepříznivé důsledky, které s sebou nese AKI, pokud je komplikováno rozvojem sepsise. Jednak nás vede k úvaze o modifikovatelných faktorech, jejichž pojmenování a ovlivnění může znamenat redukci komplikací spojených s AKI. Důvody, proč mají pacienti s AKI vyšší riziko rozvoje septických komplikací, jsou multifaktoriální (Matějovič et al., 2011):

1. rozvoj AKI je sám o sobě provázen systémovou zánětlivou odpovědí s řadou relevantních molekulárních poruch ve vzdálených orgánech (zvýšená exprese prozánětlivých genů, alterace mikrovaskulární permeability, endoteliální adheze a tkáňová infiltrace cirkulujících neutrofilů);
2. uremické toxiny, které se při selhání ledvin kumulují, mohou snížit obranyschopnost organismu;
3. kumulace tekutin s tkáňovým edémem, tvorbou výpotků je spojena s rizikem špatného hojení a infekce ran, plicní nevdůšnost a pneumonií či dysfunkcí gastrointestinálního traktu s možností translokace bakterií/toxinů do systémového oběhu;
4. infekční komplikace spojené s dialyzačními kanylami, i když autoři komentované studie katetry nejdůležitějším zdrojem sepsise neshledali.

Uvedené vazby ukazují na obousměrný vztah sepsise a poškození ledvin, do něhož je zapojena řada mechanismů, které shrnuje obrázek 1. AKI zvyšuje mortalitu sepsise, a naopak sepsis komplikující AKI jiné etiologie podstatně zvyšuje riziko úmrtí. Přeživší pacienti se sepsí a AKI mají horší předpoklad propuštění do domácí péče, častěji vyžadují umístění v zařízeních následné péče či na rehabilitačních odděleních. Opatření směřující k redukci incidence infekcí u těchto pacientů se tak stává jednou ze zásadních priorit v jejich léčbě.

### Literatura

- Bagshaw SM, George C, Bellomo R. ANZICS Database Management Committee. Early acute kidney injury and sepsis: a multicentre evaluation. *Crit Care* 2008; 12:R47.
- Matejovic M, Chvojka J, Radej J, et al. Sepsis and acute kidney injury are bidirectional. *Contrib Nephrol* 2011;174:1–11.
- Mehta RL, Pascual MT, Soroko S, et al. Program to Improve Care in Acute Renal Disease. Spectrum of acute renal failure in the intensive care unit: the PICARD experience. *Kidney Int* 2004;66:1613–1621.
- Parmar A, Langenberg C, Wan L, et al. Epidemiology of Septic Acute Kidney Injury. *Curr Drug Targets* 2009;10:1169–1178.