

Podpora a náhrada funkce ledvin:

- minimalizace nefrotoxických inzultů (neřešená hypotenze/hypoperfúze, NSAID, COX inhibitory, nefrotoxická antibiotika, opakovaná kontrastní vyšetření) s cílem maximálního zachování reziduální funkce ledvin u pacientů s chronickým onemocněním ledvin (chronic kidney disease, CKD)
- indikace náhrady/podpory funkce ledvin (renal replacement/support therapy, RRT/RST), metoda (intermitentní, kontinuální), modality (hemodialýza, hemofiltrace), dávka, antikoagulace respektuje obecné principy bez ohledu na přidružené chronické komorbidity (23, 24)
- vyvarovat se kanylace podklíčkové žíly (případná perzistující trombóza asociovaná s katetrizací této žíly může v budoucnu znemožnit založení funkční arteriovenózní píštěle)
- terapeutické monitorování hladin léků, kdykoliv je to dostupné

Výživa:

- velmi často malnutrice, sarkopenie, riziko refeeding syndromu
- adekvátní energetická a proteinová alimentace cílená, lépe na adjustovanou tělesnou hmotnost dle aktuálních doporučení (25, 26)
- preference perorálního příjmu či enterální nutriční před parenterální výživou
- dočasné přerušování léčby perorálními antidiabetiky (zejm. metformin); inzulinoterapie
- minimalizace variability glykemie; permissivní mírná hyperglykemie (např. 7–10 mmol/l) a důsledná prevence hypoglykemií

Antimikrobiální léčba:

- časná a adekvátní antimikrobiální léčba; čím závažnější je stav nemocných, tím důležitější je časně zahájení („hit early, hit hard“)
- úprava dávkování při extrémě tělesné hmotnosti, orgánových dysfunkcích (ledviny, játra) a eliminačních podporách (dialýza)
- co nejkratší potřebná doba antimikrobiální léčby s ohledem na klinický stav a případně i dynamiku biomarkerů
- časná a cílená deescalace ATB léčby dle výsledků mikrobiologických vyšetření
- antimikrobiální profylaxe rizikových imunosuprimovaných nemocných

Preventivní a profylaktická léčba:

- prevence „stresového“ poškození gastroduodenální sliznice – inhibitory protonové pumpy, časná perorální výživa či enterální nutriční
- prevence hluboké žilní trombózy (CAVE: žilní katetry) – profylaktická antikoagulační léčba nízkomolekulárními hepariny nebo komprese/bandáže dolních končetin
- prevence dekubitů, prevence neuromyopatie kriticky nemocných – minimalizace sedace a nervosvalové relaxace, kvalitní ošetrovatelská péče, antidekubitární matrace, časná rehabilitace a mobilizace
- terapeutické monitorování hladin léků, kdykoliv je to dostupné
- racionální farmakoterapie – klinický farmakolog, vyvarovat se polyfarmacie

Rehabilitace:

- časná a intenzivní rehabilitace a mobilizace nemocných (i s orgánovými podporami)
- spánkový režim, reorientace, naslouchátka, brýle (prevence a léčba deliria)

Kvalitní post-ICU péče:

- časně rozpoznání nozokomiálních infekcí
- prevence rizik neuromyopatie kriticky nemocných – dekubity, hypoventilace, poruchy polykání
- pokračující adekvátní výživa (energie a zejména protein), aktivní rehabilitace

Diabetes mellitus

Přestože bývá diabetes spojován s vyšší náchylností k infekčním onemocněním (27), není zcela jasné, zda a jak ovlivňuje průběh kritického stonání (28–30). Diabetici mají významně (2–3×) zvýšené riziko rozvoje sepse ve srovnání s běžnou populací. Infekce krevního řečiště, močových cest, kůže a měkkých tkání jsou u nich také častější (5, 29, 31). DM zřejmě sám o sobě není rizikovým faktorem pro vyšší mortalitu u nechirurgických kriticky nemocných (32, 33). Na druhou stranu jedinci s DM v IP mají vyšší morbiditu – vyšší výskyt orgánových poškození, dominantně poškození ledvin, zřejmě v důsledku chronických orgánových dysfunkcí patofyziologicky asociovaných přímo s DM (28, 29, 34).

Častými komplikacemi (nejen) diabetiků v IP jsou hypoglykemie, hyperglykemie a inzulinorezistence. Významná variabilita glykemie v průběhu kritického stonání, zejména sepse a septického šoku, je jedním z faktorů zvyšujících mortalitu (35–37). Zajímavým poznatkem je, že nemocní, kteří mají sice hyperglykemii, ale současně minimální variabilitu hodnot glykemie, mají mortalitu nižší (35). Jedním z důležitých terapeutických cílů je tedy minimalizovat variabilitu glykemie v bezpečném pásmu (např. 7–10 mmol/l) s frekventní monitorací, dočasným vysazením perorálních antidiabetik a jejich nahrazením inzulinoterapií (38). Samostatnou kapitolou jsou pak akutní komplikace DM vedoucí k deterioraci stavu nemocných s nutností jejich přijetí do IP. Pojednání o těchto stavech je nad rámec tohoto sdělení.

Obezita

Tuková tkáň má signifikantní anatomický i (pato)fyziologický význam pro kritické stonání (39). Obezita je dle některých studií asociovaná s lepším přežíváním kritického stonání (18, 40, 41). Významnost tohoto faktu však není jasná – nelze přesně specifikovat, zda se jedná o protektivní vliv obezity jako takové či pouze limitace a nedostatky studií (42, 43).

Změny mechaniky ventilace obézních jedinců mohou vést k hypoventilačnímu syndromu obézních (Pickwickův syndrom) s hypoxií/hypoxemií a hyperkapnií/hyperkapnémií (39, 44). Problematická může být ventilační podpora kriticky nemocných obézních jedinců. Selhání neinvazivní ventilace (NIV) obličejovou maskou je častější, stejně jako i významná periintubační hypoxie (39, 44, 45). Obezita může dále komplikovat i vlastní konvenční UPV (mechanika dýchání, rezistence hrudníku, atelektázy apod.) i případné ventilační rescue postupy jako pronační poloha či extrakorporální membránovou oxygenaci (ECMO)