

(46, 47). Překvapivě nemusí být obezita vždy asociována s obtížným či protražovaným weaningem z UPV ani s vyšším výskytem komplikací tracheostomií (48, 49). Obézní nemocní mají relativně větší incidenci systolické i diastolické dysfunkce LKS (a PKS), plicní hypertenze a fibrilace síní (52, 53). Tyto faktory pak mohou sehrávat důležitou roli v průběhu kritického stonání např. ve smyslu vyšší arytmogenní pohotovosti a hypodynamického fenotypu septického šoku. Obezita je rizikovým faktorem pro CKD i akutní poškození ledvin (acute kidney injury, AKI) v populaci kriticky nemocných (54–56). Subklinické CKD, intraabdominální hypertenze, alterace imunitní odpovědi a popřípadě změny cirkulujících chemokinů vč. adipokinů jsou jen některé zvažované mechanismy spojující obezitu s poškozením ledvin (55, 56). Velká nadváha může být významně zavádějící (overdiagnosis) v definování AKI na základě diurézy vztažené na tělesnou hmotnost (ml/kg/h) (57). Diagnostika na základě hladiny sérového kreatininu či jeho clearance vykazuje vyšší spolehlivost nebo je třeba k odhadu hodinové diurézy používat ideální či adjustovanou tělesnou hmotnost. Obdobný problém nastává také v preskripci dávky náhrady funkce ledvin (dialýzy; 20–25 ml/kg/h) (58). Obezita je také rizikovým faktorem pro rozvoj infekcí, infekcí krevního proudu, kůže a měkkých tkání a pneumonie (59, 60). Obézní jedinci vykazují známky chronické inflamace, alterace vrozené a adaptivní imunitní odpovědi celulární i protilátkové a jsou vystaveni riziku neadekvátního dávkování antibiotik (44, 61). Čelí tak většímu riziku sekundárních, nozokomiálních infekcí (44, 59).

Dávkování léčiv je zpravidla doporučeno na základě studií na kohortách s normální, resp. průměrnou tělesnou hmotností a aplikace těchto dávkovacích schémat na populaci obézních pacientů může být zavádějící a nepřesná. Obézní mají větší distribuční prostor jak pro lipofilní, tak i pro hydrofilní léčiva a také jejich clearance se může významně lišit (62). Dávkování léků je tedy potřeba přísně individualizovat, a pokud je to jen trochu možné, využít monitorace plazmatických lékových hladin s adekvátní úpravou dávek či dávkovacího intervalu, a to zejména u léků s úzkým terapeutickým oknem či potenciálně významnými nežádoucími účinky předávkování i poddávkování (LMWH, ATB apod.).

Obezita je asociována s vyšším rizikem hluboké žilní trombózy u běžné populace i u populace kriticky nemocných (63). Příčinou může být prokoagulační stav, snížený žilní návrat, intraabdominální hypertenze a také neadekvátní dávka antikoagulační profylaktické léčby (viz výše) (64–66). Ultrasonografická (DUSG) diagnostika je pro obezitu často velkou výzvou (67).

Obtížnější ošetrovatelská péče, polohování, rehabilitace a mobilizace, limitace některých vyšetření (USG, MR apod.) jsou také častěji spojeny s obezitou nemocných v IP. Problematiké může být i zajištění spolehlivého žilního vstupu, resp. kanylace centrální žíly arterie k adekvátní hemodynamické monitoraci a odběru vzorků krve k vyšetření.

## Chronické srdeční selhání

Prevalence a délka života nemocných s chronickým srdečním selháním (chronic heart failure, CHF) stoupají (68, 69). Na jejich mortalitě mají v posledních letech stále významnější podíl nekardiální příčiny (až 43 %) a to zejména systémová infekce/sepse (až 55 % z nekardiálních příčin, resp. až 24 % ze všech úmrtí jedinců s CHF) (70). Zhruba 31 % úmrtí je

v důsledku progresu srdečního selhání a přibližně v 16 % je příčinou náhlá srdeční smrt (70). Ať už je příčina deteriorace chronického stavu a následného přijetí nemocných s CHF do IP jakákoliv, jejich trajektorie stonání je významně komplikovanější, pravděpodobnost rozvoje selhání dalších orgánových systémů větší, infekční komplikace častější a mortalita vyšší a časná readmise do IP častější (71). Pro správnou diagnostiku, diferenciativní diagnostiku, stratifikaci, terapeutickou rozvahu a sledování jejího efektu je zcela nepostradatelné kvalitní echokardiografické, resp. ultrasonografické vyšetření. Kriticky nemocní jedinci s CHF mají vyšší riziko významné hemodynamické kompromitace a příp. refrakterního šoku, arytmií (iontová dysbalance, lékové interakce, změny QT intervalu apod.), infekčních komplikací (nozokomiální infekce), deliria, polyneuromyopatie, nežádoucích účinků analgesedace (hypotenze, arytmie, delirium) a pozičních traumat (dekubity) než populace kriticky nemocných bez CHF (71).

Primárním terapeutickým cílem je zajištění adekvátní orgánové perfúze a oxygenace a současná léčba vyvolávající příčiny (strukturální onemocnění srdce, ischemická myokardiální léze, arytmie, infekce atd.). Neinvazivní či invazivní ventilace s pozitivním tlakem je modalitou volby u nemocných s CHF a respiračním selháním (např. kardiogenní plicní otok) (72). V současné době obecně přijímaná a doporučená restriktivní strategie tekutinové léčby a resuscitace (např. u pacientů v septickém šoku) je zvláště účelná u jedinců s CHF a to zejména u CHF se sníženou ejekční frakcí levé komory srdeční (LKS) (HFrEF) a měla by být řízena a optimalizována na základě opakovaného dynamického hodnocení volémie, resp. efektu volumoterapie. Noradrenalin je vazopresorem volby i u hypotenzních pacientů s CHF (72). Při zvyšujících se dávkách noradrenalinu je vhodné jej časně kombinovat s vazopresinem, resp. arginin-vazopresinem (AVP), a předcházet tak nežádoucími efekty vysokých dávek noradrenalinu (tachyarytmie, dynamická obstrukce výtokového traktu levé komory apod.). AVP lze rovněž využít při selhání pravé komory srdeční (PKS) pro jeho vazodilatační účinek na plicní cirkulaci (72). Dobutamin je inotropikem volby u nemocných v kardiogenním šoku či kardiogenním v kombinaci s jiným typem šoku (nejčastěji septickým) (72). Opatrnosti při jeho užití je potřeba zvláště u nemocných s (rizikem) tachyarytmií, hypertrofickou kardiomyopatií, probíhající myokardiální ischemií (akutní koronární syndrom) či současnou vazoplegií (např. septický šok). Terapeutický efekt dobutaminu může být významně mitigován u jedinců s chronickou léčbou betablokátory. Alternativou inotropní podpory je levosimendan či milrinon (72). Časná kontrola srdečního rytmu nebo srdeční frekvence může významně přispět ke stabilizaci hemodynamiky. Před užitím potentních antiarytmik či bradykardizující medikace je vhodné eliminovat potenciální (tachy) arytmie-provokující okolnosti (stres, bolest, horečka apod.) (72).

Volba i načasování případné mechanické podpory cirkulace (ECMO, IABP, VAD, TAH) by měly být přísně individualizované s pečlivou selekcí nemocných. I zde je nezbytná úzká mezioborová spolupráce (kardiolog, kardiochirurg, intenzivista, internista). Obdobně to platí i pro výběr a přípravu nemocných k transplantaci srdce. U nemocných s diastolickým srdečním selháním se zachovanou systolickou funkcí LKS je důležitá zejména adekvátní léčba hypertenze a tachykardie; inotropika nejsou u této populace nemocných vhodná/indikovaná (72).