

homeostázu chronické hepatopatie a příp. prokoagulační stav), anti-mikrobiální profylaxe (ideálně cefalosporin 3. generace) a vazoaktivní terapie s časnou (do 6–12 hodin) endoskopií a (definitivním) ošetřením zdroje krvácení (ligace jícnových varixů) (89, 96). Terlipresin je aktuálně stále jediným vazoaktivním lékem s prokázaným mortalitním benefitem (89, 97). Současně je také vždy potřeba zvážit možnost časného (do 48 hodin) založení transjugulárního portosystémového shuntu (TIPS). Tento postup vykazuje relativně dobrou úspěšnost (selhání v 1 roce cca 3% vs. 50% při konvenční léčbě) a snížení mortality (mortalita v 1 roce 14% vs. 40% při konvenční léčbě), a to bez významného rizika rozvoje jaterní encefalopatie (98).

Akutní poškození ledvin je u kriticky nemocných s pokročilou hepatopatií velmi časté a jeho etiologie je téměř vždy multifaktoriální. Nečastějšími faktory jsou infekce, hypovolemie či hypervolemie, léková nefrotoxicita a hepatorenální syndrom (HRS). Asociace AKI s chronickou hepatopatií zvyšuje krátkodobou mortalitu těchto kriticky nemocných až 10x, významně zvyšuje riziko dalších orgánových postižení a prodlužuje délku hospitalizace (99) 20 ± 8 . Časná kompenzace hepatopatie, optimalizace volemie, kontrola infekce a omezení nefrotoxických inzultů spolu s užitím terlipresinu či analog vazopresinu jsou optimální léčebnou strategií pro nemocné s HRS-AKI (100–102). Náhrada, resp. podpora funkce ledvin (dialýza) je často nezbytná jako „bridging“ terapie.

Maligní onemocnění

Incidence nádorových onemocnění stále roste a současně se zlepšuje jejich léčba a krátkodobá i dlouhodobá prognóza (103, 104). Komplikace alterující vitální funkce přivádí do IP cca 5–10 % nemocných se solidními tumory a cca 15–20 % pacientů s hematologickými malignitami (105–107). Obecná mortalita nemocných s malignitami se příliš neliší od jedinců se závažnými chronickými onemocněními, resp. chronickými orgánovými dysfunkcemi (108). Krátkodobou smrtelnost (ICU/in-hospital mortalitu) kriticky nemocných s maligním stonáním dominantně ovlivňuje konkrétní příčina deteriorace stavu a rozsah akutního orgánového poškození a daleko méně pak vlastní přítomnost malignity, její biologické charakteristiky, případná probíhající léčba (chemoterapie) či její případné komplikace (např. neutropenie) (19, 107). Důležité je načasování přijetí do IP a zahájení adekvátní léčby při alteraci vitálních funkcí nemocných s malignitami. Prodlení (cca > 6–12 hod.) je jednoznačně spojeno s vyšší mortalitou této populace kriticky nemocných (111–113). Nejčastější příčinou přijetí nemocných s malignitami do IP je infekce, resp. sepse/septický šok. Další onkologické emergencie a akutní stavy stručně shrnuje tabulka 2. Z orgánových postižení je relativně nejčastější akutní respirační selhání a poškození ledvin.

V průběhu IP se v současné době poměrně často setkáváme se současnou potřebou léčit akutní deterioraci stavu i vlastní nádorové onemocnění, zejména u pacientů s hematologickými malignitami. Chemoterapie a další cílená léčba (imunoterapie, biologika aj.) jsou modalitou s případným kurativním potenciálem a současně četnými riziky závažných komplikací (orgánová toxicita, infekce apod.). Zahájení či pokračování této léčby je však v mnoha případech zcela zásadní ke kontrole maligního onemocnění a tedy s ohledem na prognózu nemocných. Zahájení či pokračování této léčby v průběhu IP je zcela

jistě možné a nepředstavuje zřejmě rizikový faktor vyšší mortality ani u nemocných se systémovou infekcí a s orgánovým postižením (19, 114–116).

Vybrané specifické problémy multimorbidních pacientů v intenzivní péči

Sepse

Prakticky každý multimorbidní pacient je ve zvýšeném riziku sepse. Záludností může být její včasné rozpoznání, protože typické projevy závažných infekcí mohou chybět. Často jsou první symptomy velmi vágní a nespecifické, např. náhlý rozvoj extrémní slabosti, malátnosti, zmatenost či spavosti. I když se léčba sepse u multimorbidních pacientů neliší od stávajících doporučení, některá úskalí je důvodné zmínit. Tekutinová resuscitace by měla být vedena s využitím dynamické monitorace predikce reakce na tekutiny (tzv. preload responsiveness), protože multimorbidní pacienti jsou obvykle ve vyšším riziku jak nedostatečné, tak nadměrné volumexpanze. Tito pacienti jsou i ve vyšším riziku toxicity katecholaminů (např. rozvoj tachyarytmií). I když tvrdá data chybí, snaha o dekatecholaminizaci s časným využitím analogu vazopresinu je obhajitelným přístupem. Multimorbidní pacient může být také častěji nositelem multirezistentních patogenů, které mohou ovlivnit úvodní volbu antibiotik.

Tab. 2. Přehled vybraných onkologických emergencí a akutních stavů (adaptováno dle (117)) (CAR-TC: T-lymfocyty s chimérickým antigenním receptorem)

Akutní stavy a emergencie	Příklady
metabolické	hyperkalcemie hyponatremie hypoglykemie syndrom nádorového rozpadu hyperlaktatemie a metabolická acidóza
kardiovaskulární	perikardiální výpotek a srdeční tamponáda syndrom horní duté žíly
neurologické	maligní míšní komprese nitrolební hypertenze
hematologické	hyperviskózní syndrom hyperleukocytóza a leukostáza hematofagocytární syndrom (HLH) trombocytopenie, krvácení
respirační	maligní obstrukce dýchacích cest maligní fluidotorax
infekční	febrilní neutropenie
polékové	alergie a anafylaxe mukozitida extravazace chemoterapeutik cytokin release syndrom komplikace specifické pro konkrétní léčebnou modalitu: např. diferenční syndrom, komplikace léčby biologiky (inhibitory tyrozinkináz, CAR-TC apod.)
potransplantační komplikace	engraftment syndrom reakce štěpu proti hostiteli venookluzivní nemoc posttransplantační trombotická mikroangiopatie
jiné	maligní ascites karzinomatózní lymfangitida