

Miroslav Durila a kolektiv pedagogů: Jan Bureš, Michal Garaj, Ondřej Hubálek, Jaroslav Hylmar, Jakub Jonáš, Stanislav Novotný, Vojtěch Šimeček, Jan Šípek

Anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicína pro studenty a absolventy lékařských fakult

Učební text ke zkoušce a pro klinickou praxi

Anesthesiology, Resuscitation and Intensive Care Medicine for Medical Students and Graduates

A Study Guide for Exams and Clinical Practice



Česko-anglická
učebnice

Miroslav Durila a kolektiv pedagogů: Jan Bureš, Michal Garaj, Ondřej Hubálek,
Jaroslav Hylmar, Jakub Jonáš, Stanislav Novotný, Vojtěch Šimeček, Jan Šípek

Anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicína pro studenty a absolventy lékařských fakult

Učební text ke zkoušce a pro klinickou praxi

Anesthesiology, Resuscitation and Intensive Care Medicine for Medical Students and Graduates

A Study Guide for Exams and Clinical Practice

Upozornění pro čtenáře a uživatele této knihy

Všechna práva vyhrazena. Žádná část této tištěné či elektronické knihy nesmí být reprodukována a šířena v papírové, elektronické či jiné podobě bez předchozího písemného souhlasu nakladatele. Neoprávněné užití této knihy bude **trestně stíháno**. Automatizovaná analýza textů nebo dat ve smyslu čl. 4 směrnice 2019/790/EU a použití této knihy k trénování AI jsou **bez souhlasu nositele práv zakázány**.

Miroslav Durila a kolektiv pedagogů:

**Jan Bureš, Michal Garaj, Ondřej Hubálek, Jaroslav Hylmar,
Jakub Jonáš, Stanislav Novotný, Vojtěch Šimeček, Jan Šípek**

Anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicína pro studenty a absolventy lékařských fakult

Učební text ke zkoušce a pro klinickou praxi

Anesthesiology, Resuscitation and Intensive Care Medicine for Medical Students and Graduates

A Study Guide for Exams and Clinical Practice

Editor:

prof. MUDr. Miroslav Durila, Ph.D., MHA

Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny 2. lékařské fakulty
Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Motol a Homolka
Department of Anesthesiology, Resuscitation and Intensive Care Medicine,
Second Faculty of Medicine, Charles University, and University Hospital Motol
and Homolka

Kolektiv pedagogů:

MUDr. Jan Bureš

MUDr. Michal Garaj, Ph.D.

MUDr. Ondřej Hubálek

MUDr. Jaroslav Hylmar

MUDr. Jakub Jonáš, Ph.D.

MUDr. Stanislav Novotný

MUDr. Vojtěch Šimeček

MUDr. Jan Šípek, Ph.D.

Recenzenti:

prof. MUDr. Roman Gál, Ph.D.

Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny Lékařské fakulty
Masarykovy Univerzity a Fakultní nemocnice Brno

MUDr. Jan Neiser

Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny Lékařské fakulty
Ostravské univerzity a Fakultní nemocnice Ostrava

Tato publikace vznikla za finanční podpory Ministerstva zdravotnictví České republiky v rámci projektu koncepčního rozvoje výzkumné organizace 00064203, Fakultní nemocnice Motol a Homolka.
Vydání odborné knihy schválila Vědecká redakce nakladatelství Grada Publishing, a.s.

Obrázky dodali autoři.

Fotografie na obálce pochází z archivu autorů a byla poskytnuta se souhlasem pacienta.

Cover Design © Grada Publishing, a.s., 2026

© Grada Publishing, a.s., 2026

Vydala Grada Publishing, a.s.

U Průhonu 22, Praha 7

jako svou 10526. publikaci

Šéfredaktorka lékařské literatury MUDr. Michaela Lízlerová

Odpovědná redaktorka BcA. Radka Jančová, DiS.

Jazyková korektura a redakce Mgr. Barbora Vodičková

Sazba a zlom Bc. Jaroslav Kolman

Počet stran 368

1. vydání, Praha 2026

Vytiskla TISKÁRNA V RÁJI, s.r.o., Pardubice

Názvy produktů, firem apod. použité v knize mohou být ochrannými známkami nebo registrovanými ochrannými známkami příslušných vlastníků, což není zvláštním způsobem vyznačeno.

Postupy a příklady v této knize, rovněž tak informace o lécích, jejich formách, dávkování a aplikaci jsou sestaveny s nejlepším vědomím autorů. Z jejich praktického uplatnění však pro autory ani pro nakladatelství nevyplývají žádné právní důsledky.

ISBN 978-80-271-6482-0 (ePub)

ISBN 978-80-271-6481-3 (pdf)

ISBN 978-80-271-5990-1 (print)

Seznam autorů:

prof. MUDr. Miroslav Durila, Ph.D., MHA

Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny 2. lékařské fakulty
Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Motol a Homolka

MUDr. Jan Bureš

Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny 2. lékařské fakulty
Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Motol a Homolka

MUDr. Michal Garaj, Ph.D.

Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny 2. lékařské fakulty
Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Motol a Homolka

MUDr. Ondřej Hubálek

Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny 2. lékařské fakulty
Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Motol a Homolka

MUDr. Jaroslav Hylmar

Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny 2. lékařské fakulty
Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Motol a Homolka

MUDr. Jakub Jonáš, Ph.D.

Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny 2. lékařské fakulty
Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Motol a Homolka

MUDr. Stanislav Novotný

Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny 2. lékařské fakulty
Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Motol a Homolka

MUDr. Vojtěch Šimeček

Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny 2. lékařské fakulty
Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Motol a Homolka

MUDr. Jan Šípek, Ph.D.

Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny 2. lékařské fakulty
Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Motol a Homolka

Anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicína pro studenty a absolventy lékařských fakult

Učební text ke zkoušce
a pro klinickou praxi

Czech-English version

Miroslav Durila a Jan Bureš, Michal Garaj,
Ondřej Hubálek, Jaroslav Hylmar, Jakub Jonáš,
Stanislav Novotný, Vojtěch Šimeček, Jan Šípek

(a kolektiv pedagogů)

Obsah

1	Pokročilá neodkladná resuscitace, iniciální přístup, postup, farmakoterapie, 5H, 5T, defibrilace, dospělí, děti	17
1.1	Rozšířená neodkladná resuscitace u dospělého pacienta	19
1.2	Rozšířená neodkladná resuscitace u dětského pacienta	23
1.3	Rozšířená neodkladná resuscitace u novorozence	24
1.4	Rozšířená neodkladná resuscitace u těhotné	26
1.5	Extrakorporální kardiopulmonární resuscitace	26
1.6	Ukončení nebo nezahájení kardiopulmonální resuscitace	27
2	Respirační insuficience – patofyziologie (ventilace, perfuze, difuze), krevní plyny, pH, klinické projevy (ARDS, CHOPN)	29
2.1	Patofyziologie dýchání	30
3	Respirační insuficience – kyslíková terapie, umělá plicní ventilace – invazivní a neinvazivní, základní principy, indikace, vliv na organismus	38
3.1	Respirační insuficience	38
3.2	Oxygenoterapie	39
4	Determinanty dodávky kyslíku tkáním (DO₂), srdečního výdeje (CO) a tkáňové perfuze, šok, laktát, SvO₂ – význam, interpretace	44
4.1	Dodávka kyslíku tkáním (DO ₂ – delivery of oxygen)	45
4.2	Spotřeba kyslíku organismem (VO ₂)	46
4.3	SvO ₂ – saturace smíšené žilní krve	46
4.4	Laktát	47
4.5	Tkáňové (orgánové) perfuze	48
4.6	Šok	51
5	Hypovolemický šok, projevy, iniciální terapie, zásady substituční terapie	54
5.1	Klinický obraz	54
5.2	Diagnostika	55
5.3	Terapie hemoragického šoku	56
5.4	Terapie nehemoragického šoku	59
6	Septise, septický šok, projevy, iniciální management	61
6.1	Projevy – symptomatologie	62
6.2	Diagnostika	62
6.3	Iniciální management – terapie	63

7	Akutní srdeční selhání – kardiogenní šok, projevy, příčiny ve vztahu k AIM, arytmie v intenzivní péči	65
7.1	Spotřeba vs. nabídka O ₂ v srdci	67
7.2	Akutní srdeční selhání, kardiogenní šok	68
7.3	Symptomatologie	69
7.4	Terapie	69
8	Tromboembolická nemoc – obstrukční šok, perioperační rizika, projevy, iniciační management, prevence	76
8.1	Patofyziologie	77
8.2	Klinický obraz	78
8.3	Diagnóza	78
8.4	Diferenciální diagnóza	79
8.5	Terapie	79
9	Alergické reakce, anafylaktický šok, akutní intoxikace – základní postupy	83
9.1	Alergická reakce – anafylaxe	83
9.2	Terapie	84
9.3	Akutní intoxikace	85
9.4	Terapie	85
10	Farmaka ovlivňující vegetativní nervový systém (VNS), indikace	87
10.1	Parasympatikus	88
10.2	Sympatikus	88
10.3	Postgangliové receptory – α 1, α 2, β 1, β 2 a jejich účinky	88
10.4	Léky ovlivňující vegetativní nervový systém používané v anestezii a intenzivní medicíně	89
11	Objemová terapie, krystaloidy, koloidy, transfuzní přípravky a krevní deriváty	94
11.1	Definice pojmů	94
11.2	Tekutinová resuscitace	95
11.3	Krystaloidy	95
11.4	Koloidy	96
11.5	Jak tedy k tekutinové resuscitaci přistupovat?	97
11.6	Transfuzní přípravky	98
11.7	Krevní deriváty a rekombinantní přípravky	99
12	Metabolická acidóza, typy, klinické projevy, laboratorní obraz, základní terapie	101
12.1	Metabolická acidóza	102
12.2	Princip elektroneutrarity, anion gap a SID (strong ion difference)	102
12.3	Typy metabolické acidózy	103
12.4	Základní terapie metabolické acidózy	104
13	Poruchy vědomí a jejich hodnocení, základní neurologické vyšetření v intenzivní péči ...	105
13.1	Příčiny poruchy vědomí	107
13.2	Diagnostika	108
13.3	Terapie	108
13.4	Kvalitativní porucha vědomí	109

14	Kraniocerebrální poranění, edém mozku, syndrom nitrolební hypertenze, základní terapeutické postupy	111
14.1	Patofyziologie	111
14.2	Diagnostika	112
14.3	Terapie	113
14.4	Specifika ICP a CPP u dětí	113
15	Hemostáza a krvácení	114
15.1	Fyziologie a patofyziologie hemostázy	114
15.2	Princip vyšetření ROTEM	118
15.3	Život ohrožující krvácení u dětí a dospělých (ŽOK)	120
15.4	Krvácení způsobené léky a specifická terapie	121
15.5	Krvácení z důvodů diseminované intravaskulární koagulopatie/konzumpce (DIK) a specifická terapie	123
16	Polytrauma, triage pozitivní pacient, iniciační management	125
16.1	Mortalita pacientů	126
16.2	Předpoklad úspěšnosti	126
16.3	Specifika traumat u dětí oproti dospělým pacientům	126
16.4	Patofyziologie	127
16.5	Diagnostika	127
16.6	Terapie	127
17	Syndrom systémové zánětlivé odpovědi a syndrom multiorgánové dysfunkce, akutní poškození ledvin v intenzivní péči a jeho terapie	130
17.1	Syndrom systémové zánětlivé odpovědi (SIRS – systemic inflammatory response syndrome)	130
17.2	Akutní poškození ledvin (AKI – acute kidney injury)	132
18	Smrt mozku, dárcovství orgánů	136
18.1	Smrt mozku	136
18.2	Postup při stanovení diagnózy smrti mozku	136
18.3	Patofyziologické změny při smrti mozku	137
18.4	Dárcovství orgánů	138
18.5	Právní a organizační aspekty dárcovství	139
19	Základní přehled druhů anestezie: celková, subarachnoidální, epidurální a regionální – principy, výhody a nevýhody	140
19.1	Anestezie – základní pojmy	140
19.2	Základní typy anestezie	140
20	Anesteziologické komplikace – aspirace, obtížné zajištění dýchacích cest, hypotenze, maligní hypertermie, teplotní management, reziduální účinek anesteziologik, pooperační adaptace	148
20.1	Aspirace	148
20.2	Obtížné zajištění dýchacích cest	150
20.3	Hypotenze v anestezii	152
20.4	Hypotermie v anestezii	153

20.5	Maligní hypertermie	154
20.6	Reziduální účinek anesteziologik	154
20.7	Pooperační adaptace	155
21	Farmaka užívaná během anestezie a jejich vliv na oběh a dýchání	157
21.1	Anestetika	157
21.2	Analgetika	159
21.3	Svalová relaxancia	159
21.4	Vliv anestezie na kardiovaskulární a respirační systém	160
22	Monitorování v anestezii a intenzivní péči – způsoby, význam, interpretace základních hodnot	162
22.1	Saturace arteriální krve kyslíkem (SpO ₂ , pletysmografie)	163
22.2	Elektrokardiografie (EKG)	163
22.3	Krevní tlak (TK)	164
22.4	Kapnometrie a kapnografie	164
22.5	Tělesná teplota	165
22.6	Další monitorované parametry	166
23	Předoperační a předanestetické vyšetření a příprava – význam, hodnocení rizik, lačnění	167
23.1	Předoperační vyšetření	167
23.2	Předanestetické vyšetření	168
23.3	Předoperační příprava	169
24	Lokální anestetika	170
24.1	Vlastnosti lokálních anestetik	170
24.2	Klasifikace lokálních anestetik	171
24.3	Nežádoucí účinky lokálních anestetik a jejich léčba	172
25	Bolest – zásady přístupu, možnosti perioperační analgezie	175
25.1	Možnosti perioperační analgezie	176
25.2	Hodnocení bolesti a účinnosti analgezie	179
25.3	Příklady perioperační analgezie u různých operačních zákroků	180
	Kompletní seznam zkratk (abecedně)	183
	Souhrn	185
	Rejstřík	187

Úvodné slovo

Súčasná doba je charakteristická extrémnym množstvom informácií – a to platí aj pre oblasť študijných materiálov v oblasti medicíny. Napriek tomu, že sú študentom lekárske fakúlt dostupné stovky zdrojov, nie všetky informácie sú presné, dôveryhodné, skutočne podstatné alebo klinicky využiteľné.

Z tohto dôvodu vznikla táto publikácia, ktorá bola pripravená predovšetkým pre študentov medicíny ako pomôcka na prípravu ku skúške z anestéziológie, resuscitácie a intenzívnej medicíny. Text je koncipovaný ako súbor vypracovaných skúšobných okruhov, zároveň však obsahuje dôležité poznatky a súvislosti, ktoré majú zásadný význam aj pre klinickú prax – najmä v prvých rokoch po promócií.

Jedinečnosť tejto publikácie spočíva v tom, že vznikla v spolupráci pedagógov z jedného klinického pracoviska, pričom každý z autorov spracoval tému, ktorej sa dlhodobo venuje vo výučbe aj v klinickej praxi. Výsledkom je jednotne poňatý, odborné fundovaný a didakticky zrozumiteľný text, ktorý kladie dôraz na prehľadnosť a praktickú využiteľnosť.

Kniha je určená nielen študentom medicíny, ale aj nelekárskym zdravotníckym profesiám – napríklad všeobecným sestrám, pôrodným asistentkám či zdravotníckym záchranárom – ktorí sa chcú zorientovať v základnej patofyziológii kriticky chorého pacienta a osvojiť si kľúčové princípy starostlivosti v oblasti anestézie, resuscitácie, urgentnej a intenzívnej medicíny.

Problematika detských pacientov je v publikácii spracovaná ako neoddeliteľná súčasť, keďže 2. lekárska fakulta Univerzity Karlovej je zároveň pediatrickou fakultou úzko prepojenou so starostlivosťou o deti.

Veríme, že táto publikácia bude pre čitateľov prínosom nielen pri príprave na skúšku, ale aj ako praktický sprievodca počas stáží a praxe na pracoviskách urgentnej medicíny, anestézie a intenzívnej starostlivosti.

Za kolektív autorov,
Miroslav Durila
Praha, 30. 03. 2026

Poděkování

Tato publikace vznikla za finanční podpory Ministerstva zdravotnictví České republiky v rámci projektu koncepčního rozvoje výzkumné organizace 00064203, Fakultní nemocnice Motol a Homolka.

Za finanční podporu dále děkujeme Klinice anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Motol a Homolka.

Učební text byl zpracován s využitím moderních nástrojů umělé inteligence – zejména ChatGPT od společnosti OpenAI a překladového systému DeepL – které přispěly k formulaci textu, úpravě odborného stylu a jazykové korektuře.

1 Pokročilá neodkladná resuscitace, iniciační přístup, postup, farmakoterapie, 5H, 5T, defibrilace, dospělí, děti

Hubálek O.

Learning objectives

Po prostudování této kapitoly by měl být student schopen:

1. zahájit a vést pokročilou neodkladnou resuscitaci (ALS) u dospělých a dětí,
2. rozpoznat a řešit reverzibilní příčiny zástavy oběhu (5H/5T),
3. aplikovat správné techniky ventilace, kompresí a farmakoterapie během kardiopulmonální resuscitace – přizpůsobit postup věku pacienta a typu zajištění dýchacích cest; indikovat podání adrenalinu, amiodaronu nebo defibrilaci v souladu s aktuálními doporučeními.

Úvod

ALS (advanced life support, rozšířená neodkladná resuscitace) představuje soubor pokročilých postupů poskytovaných vyškolenými zdravotníky při selhání základních životních funkcí, zejména při náhlé zástavě oběhu. Oproti základní resuscitaci (BLS, basic life support) zahrnuje ALS využití specializovaných pomůcek, defibrilace a podávání léčiv. Postupy jsou standardizovány ve formě algoritmů, které jsou pravidelně aktualizovány Českou resuscitační radou na základě doporučení Evropské resuscitační rady (European Resuscitation Council, ERC).

Iniciační přístup k pacientovi v bezvědomí

Při kontaktu s pacientem v bezvědomí je nutné vyšetřit jeho základní životní funkce následujícím postupem:

1. **oslovení pacienta** – zhodnocení reakce na verbální podnět,
2. **taktilní podnět** – v případě absence reakce jemně zatřese se pacientem za ramena; algické podněty již nejsou doporučovány,
3. **kontrola životních funkcí:**
 - **dýchání** – zajištění průchodnosti dýchacích cest pomocí záklonu hlavy nebo předsunu dolní čelisti,
CAVE: chrčivý dech (tzv. *grunting*) není známkou normální ventilace,
 - **cirkulace** – zkušený poskytovatel ALS současně kontroluje přítomnost pulzací na a. carotis (případně femoralis).

Pokud je pacient v bezvědomí a vykazuje známky života – především zachovalou dechovou aktivitu a oběh – řídíme se dalším postupem podle algoritmu ABCDE:

A – Airway (dýchací cesty):

- posouzení průchodnosti dýchacích cest a jejich případné zprůchodnění – základními opatřeními jsou záklon hlavy, předsun dolní čelisti, odstranění cizích těles z dutiny ústní,
- lze využít supraglotické (např. orofaryngeální vzduchovod, laryngeální maska) nebo infraglotické pomůcky (endotracheální intubace).

B – Breathing (dýchání):

- zajištění adekvátní ventilace a oxygenace,
- podle stavu pacienta je indikována oxygenoterapie, ventilace pomocí obličejové masky, neinvazivní ventilace (NIV) nebo umělá plicní ventilace (UPV).

C – Circulation (oběh):

- zajištění a stabilizace krevního oběhu.

Rychlé vyšetření lze strukturovat pomocí tzv. 5P:

- **pulz** – zhodnocení srdeční frekvence a rytmu (tachykardie, bradykardie, arytmie),
- **pressure** – měření krevního tlaku (hypotenze, hypertenze),
- **preload** – známky městnání: zvýšená náplň krčních žil, hepatomegalie, chrůpky nad plicemi,
- **puls volume** – hodnocení tepového objemu (slabé nebo nehmatné periferní pulzace),
- **perfusion** – posouzení periferního prokrvení (prodloužený kapilární návrat, chladná akra).

D – Disability (neurologický stav):

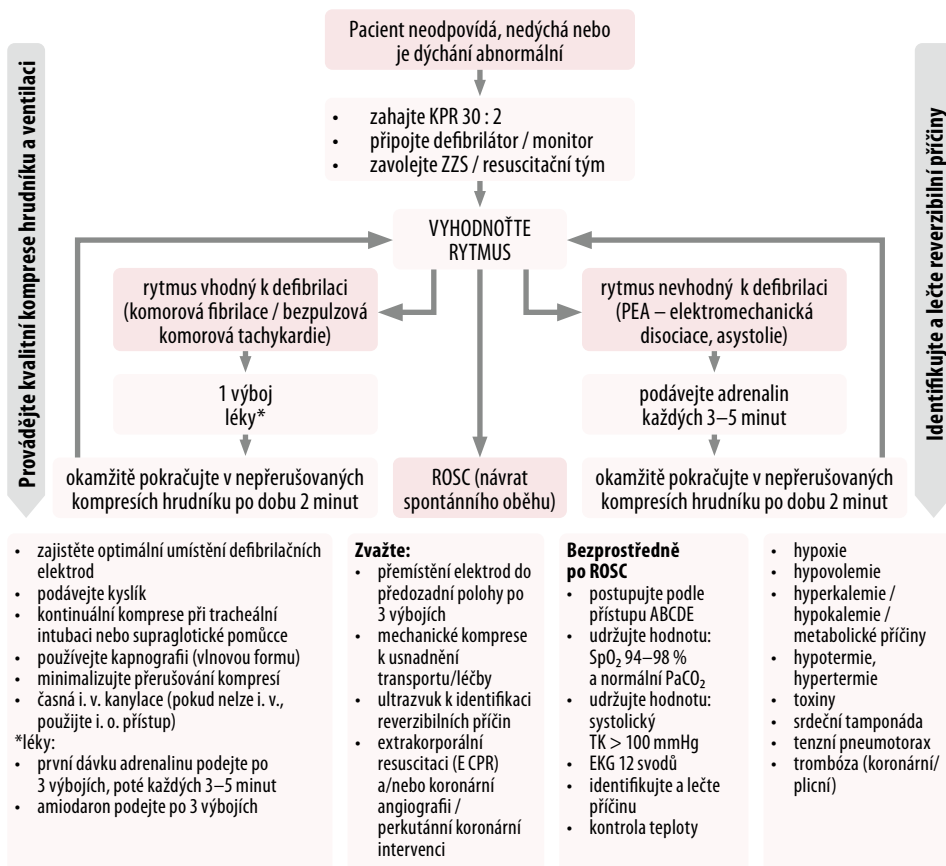
- rychlé zhodnocení vědomí a neurologických funkcí:
 - stav vědomí (škály GCS nebo AVPU),
 - reaktivita a symetrie zornic,
 - základní neurologické vyšetření: posouzení symetrie hybnosti, spontánních pohybů a odpovědi na bolestivé podněty,
 - orientační stanovení glykemie,
 - zvážení možného neurotoxického ovlivnění (toxikologie).

Poznámka: Při použití algoritmu ABCDE je důležité postupovat krok za krokem. K dalšímu bodu přecházíme až tehdy, když je ten předchozí vyřešen nebo alespoň dočasně stabilizován. Například pokud zjistíme, že má pacient neprůchodné dýchací cesty (A), musíme je nejdřív zajistit – teprve potom pokračujeme ke kroku B (dýchání). Stejně tak nehodnotíme oběh (C), dokud není zajištěno dostatečné dýchání a okysličení. Algoritmus je sestaven tak, aby jako první řešil ty problémy, které pacienta nejvíce ohrožují na životě.

Pokud je pacient v bezvědomí a nevykazuje známky života (nedýchá normálně a/nebo nejsou hmatné známky oběhu), je nutné okamžitě zahájit resuscitaci podle ALS algoritmu!!!

1.1 Rozšířená neodkladná resuscitace u dospělého pacienta

- Algoritmus rozšířené neodkladné resuscitace (ALS) u dospělých pacientů s náhlou zástavou oběhu (NZO) je založen na **principu časného rozpoznání stavu a okamžitého zahájení kardiopulmonální resuscitace (KPR)** v poměru 30 : 2 (30 kompresí hrudníku ku 2 umělým vdechům).
- **KPR vždy začíná kompresemi hrudníku, umělé dýchání se zahajuje až následně!!! Výjimkou z tohoto pravidla je pouze tonutí, kdy začínáme 5 iničiálními vdechy.**
- Cílem resuscitace je co nejrychlejší obnova spontánní cirkulace (ROSC) a zároveň identifikace a léčba reverzibilních příčin zástavy (**obr. 1.1**).
- Základním krokem je analýza srdečního rytmu pomocí EKG, která určuje další postup resuscitace (podle toho, zda se jedná o defibrilovatelný nebo nedefibrilovatelný rytmus).



Obr. 1.1 Rozšířená neodkladná resuscitace u dospělého pacienta, zdroj: Převzato a upraveno podle European Resuscitation Council Guidelines 2025.

ABCDE – airway, breathing, circulation, disability, exposure, CPR – cardiopulmonary resuscitation; ECG – electrocardiogram; EMS – emergency medical system; IO – intraosseous; IV – intravenous; PEA – pulseless electrical activity; PaCO₂ – arterial partial pressure of carbon dioxide; ROSC – return of spontaneous circulation; SpO₂ – oxygen saturation measured with pulse oximetry; VF – ventricular fibrillation; VT – ventricular tachycardia

Kompresní a ventilační technika při rozšířené neodkladné resuscitaci

Kompresie hrudníku:

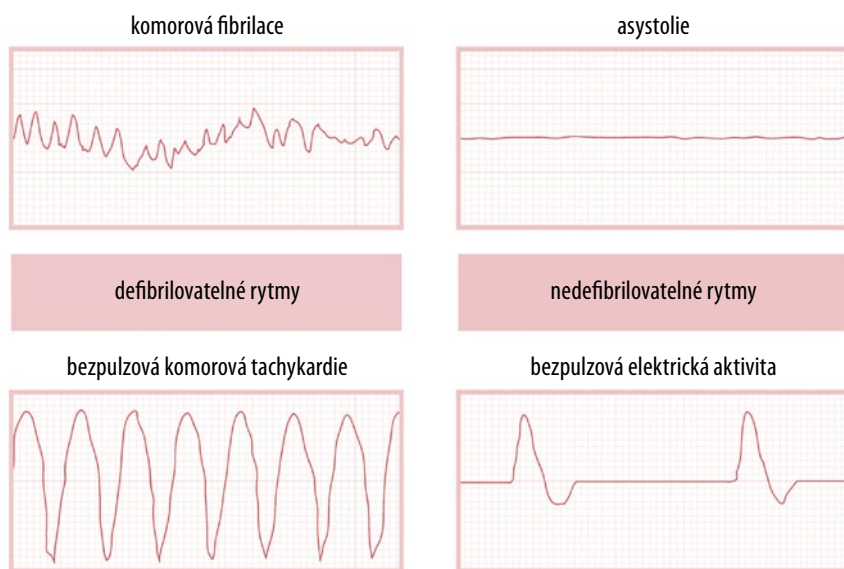
- komprese provádíme ve spodní třetině hrudníku do hloubky přibližně 1/3 předozadního průměru hrudníku (cca 5–6 cm),
- frekvence stlačování je 100–120/min,
- po každé kompresi je nutné umožnit úplné uvolnění hrudníku, bez ztráty kontaktu s hrudní stěnou.

Ventilace:

- **při absenci invazivně zajištěných dýchacích cest** (ventilace obličejovou maskou a samorozpínacím vakem):
 - resuscitujeme v poměru 30 : 2 (30 kompresí : 2 vdechy),
 - komprese během ventilací přerušujeme,
 - účinnost ventilace hodnotíme podle zvedání hrudníku,
 - i v případě neúspěchu provádíme maximálně 2 pokusy o vdech,
- **při zajištěných dýchacích cestách** (např. laryngeální maska, endotracheální intubace):
 - nepřerušujeme komprese hrudníku,
 - ventilujeme kontinuálně frekvencí 10 dechů/min, pomocí samorozpínacího vaku nebo ventilátoru (objemově řízená tlakově regulovaná ventilace),
 - vždy používáme co nejvyšší frakci inspirovaného kyslíku ($FiO_2 = 1,0$).

Srdeční rytmy při zástavě oběhu dělíme na:

- **defibrilovatelné rytmy** – komorová fibrilace (VF) a bezpulzová komorová tachykardie (pVT) (obr. 1.2),
- **ndefibrilovatelné rytmy** – bezpulzová elektrická aktivita (PEA) a asystolie (obr. 1.2).



Obr. 1.2 Srdeční rytmy při zástavě oběhu

1.1.1 Postup při náhlé zástavě oběhu s defibrilovatelným rytmem (VF/pVT)

- **Klíčovým krokem je časná defibrilace**, která by měla být provedena co nejdříve po rozpoznání rytmu (nejčastější příčinou VF je akutní koronární syndrom, ACS).
- V dalším kroku by měla být, po dohodě s kardiologem, **zvážená koronarografie**.

Praktický postup:

- ihned po zahájení KPR, v poměru 30 : 2, je nutné připravit defibrilátor,
- po provedení defibrilačního výboje, adekvátní energií, se bez prodlení pokračuje v nepřerušované KPR po dobu 2 minut,
- rytmus se hodnotí každé 2 minuty,
 - při přetrvávajícím defibrilovatelném rytmu se provádí další výboj,
- po 3. výboji podáváme současně:
 - adrenalin 1 mg i. v. (opakovat každých 3–5 minut),
 - amiodaron 300 mg i. v. (alternativně lidokain 100 mg i. v.),
- po 5. výboji:
 - další dávka amiodaronu 150 mg (alternativně lidokain 50 mg).

Léky se aplikují vždy během kompresní fáze, bez přerušování KPR.

Dávkování výboje:

- první výboj: ≥ 150 J u bifázického defibrilátoru (většina moderních přístrojů),
- další výboje – možné postupné zvyšování energie až na 360 J, případně podle specifikace přístroje.

Při podávání výboje je nezbytné:

- zajistit, že se žádná osoba nedotýká pacienta, lůžka ani infuzních setů,
- odstranit zdroj kyslíku (např. ambuvak napojený na O₂) minimálně 1 metr od pacienta kvůli riziku jiskření.

1.1.2 Postup při náhlé zástavě oběhu s nedefibrilovatelným rytmem (PEA/asystolie)

- **Klíčovým krokem je pokračování v KPR a současná diagnostika a terapie reverzibilních příčin NZO (5H, 5T, viz níže).**
- Defibrilace není indikována!

Asystolie – absence elektrické aktivity srdce, na POCUS (point-of-care ultrasound) obraz „stojícího srdce“.

Bezpuľzová elektrická aktivita (PEA) – přítomná organizovaná elektrická aktivita na EKG **bez efektivního srdečního výdeje**, tj. nehmatné pulzace na velkých tepnách (a. carotis, a. femoralis), na POCUS „bijící srdce“ tzv. pseudoPEA, nebo stojící srdce tzv. pravá PEA.

Praktický postup:

- zahájení KPR v poměru 30 : 2,
- po zajištění cévního vstupu neprodleně podáváme adrenalin 1 mg i. v.,

- adrenalin opakujeme každých 3–5 minut,
- rytmus hodnotíme každé 2 minuty (v pauze mezi cykly KPR) – v průběhu KPR hledáme a řešíme příčinu NZO (5H a 5T).

Je důležité mít na paměti, že **rytmus se může během resuscitace měnit**, a proto je nezbytné pružně přizpůsobit další postup!!!

Příklad

Pacient je resuscitován pro PEA a byla zahájena aplikace adrenalinu. Pokud rytmus přejde do fibrilace komor, pokračujeme v podávání adrenalinu každých 3–5 minut, bez ohledu na to, že zatím nebyl proveden 3. výboj.

Amiodaron (300 mg) se však přidává až po 3. výboji, podle algoritmu pro defibrilovatelný rytmus (případně alternativa: lidokain 100 mg).

1.1.3 Reverzibilní příčiny zástavy oběhu (5H/5T)

V průběhu resuscitace, zejména u nedefibrilovatelných rytmů, je nezbytné myslet na **reverzibilní příčiny zástavy oběhu**, které mohou být léčitelné, pokud jsou včas rozpoznány. Tyto příčiny shrnuje mnemotechnická pomůcka **5H / 5T**:

5H:

- hypoxie,
- hypovolemie,
- hypo-/hyperkalemie, H+ (acidóza),
- hypoglykemie,
- hypotermie.

5T:

- trombóza koronární – infarkt myokardu,
- trombóza plicní – plicní embolie,
- tenzní pneumotorax,
- tamponáda srdeční,
- toxiny (např. tricyklická antidepresiva, β -blokátory, digitalis, opiáty).

Praktický postup v průběhu kardiopulmonální resuscitace

Kombinujeme algoritmus ABC spolu s bedside diagnostickými metodami:

A – Airway (dýchací cesty):

- zajištění průchodnosti dýchacích cest a ventilace – vyloučení/terapie **hypoxie** jako časté a potenciálně reverzibilní příčiny.

B – Breathing (dýchání):

- poslechové vyšetření hrudníku a point-of-care ultrasonografie (POCUS) může odhalit **tenzní pneumotorax** → nutná torakostomie nebo drenáž.

C – Circulation (oběh):

- **POCUS srdce a žilního systému** může pomoci rozlišit:
 - **hypovolemii** – malý end-diastolický průměr levé komory, zkolabovaná dolní dutá žíla (DDŽ),
 - **plicní embolii** – dilatace pravé komory, D-shape levé komory,
 - **koronární trombozu** (AKS) – regionální hypokineze levé komory (včetně VF jako projev),
 - **srdeční tamponádu** – perikardiální výpotek s útlakem srdce.

D – Diagnostika krve:

- Point-of-care analýza (ABG, elektrolyty, glukóza)
 - **hypo-/hyperkalemie** – arytmie, zástava,
 - **hypoglykemie** – zvláště důležitá u dětí, ale i dospělých (např. u diabetiků, po hladovění),
 - **acidóza** – zhoršuje účinnost KPR a odpověď na léčbu.

E – Expozice, celkové vyšetření:

- **fyzikální vyšetření** – detekce **hypotermie**, známky **intoxikace**.

Poznámka: Při hledání příčiny zástavy oběhu je důležité zohlednit anamnézu pacienta – například známé onemocnění koronárních tepen, renální selhání, plicní onemocnění nebo abúzus návykových látek. Stejně tak je nutné přihlídnout k aktuálnímu klinickému stavu, včetně možnosti traumatu, aspirace, masivního krvácení či intoxikace. Vzhledem k výše uvedenému se v současnosti doporučuje rutinní použití point-of-care ultrasonografie (POCUS) během resuscitace, pokud je dostupná a neodkládá provádění kvalitní KPR.

1.2 Rozšířená neodkladná resuscitace u dětského pacienta

- Pro účely kardiopulmonální resuscitace považujeme za dítě pacienta od novorozeckého věku (mimo období bezprostředně po porodu) po dovršení 18 let, pokud známe věk dítěte.
- U neznámého pacienta se za hranici považuje přítomnost sekundárních pohlavních znaků (např. axilární ochlupení, prsní žlázy), nebo habitus odpovídající dospělému.
- V takovém případě se postupuje podle algoritmu pro dospělého.
- **Algoritmus pro dětského pacienta se zástavou oběhu se od dospělého pacienta v principu nijak zásadně neliší.**
- **Hlavní odlišností je však vyšší výskyt nedefibrilovatelných rytmů (PEA/asystolie), protože většina zástav u dětí má hypoxickou příčinu (např. tonutí, dušení, respirační selhání).**

Z toho důvodu je při KPR dítěte kladen důraz na:

- **zahájení resuscitace 5 iniciálními vdechy a následně komprese hrudníku!!!**
- kvalitní ventilaci s použitím 100% kyslíku,
- včasné zajištění dýchacích cest a podpory oxygenace.

Rozdíly v KPR oproti dospělým:

- Poměr kompresí k vdechům u dětí:
 - 15 : 2 při dvou zachráncích,
 - 30 : 2 při jednom zachránci (shodně s dospělými).
- Technika kompresí:
 - kojenci: dvěma palci,
 - děti: jednou nebo oběma rukama podle velikosti.
- Hloubka kompresí: cca 1/3 předozadního průměru hrudníku.
- Zprůchodnění dýchacích cest:
 - u kojenců v neutrální poloze hlavy, ne v záklonu.

1.2.1 Specifika rozšířené neodkladné resuscitace u dětí

- Energie defibrilačního výboje – iniciálně: 4 J/kg.
- Možno zvyšovat až na 8 J/kg (max. 360 J).
- Adrenalin: 10 µg/kg i. v., každých 3–5 min:
 - **praktický návod k ředění a dávkování:**
 - naředit 1 mg do 10 ml stříkačky a podat 1 ml/10 kg,
 - pro menší hmotnostní kategorie naředit 1 mg do 20 ml stříkačky a podat 1 ml/5 kg,
 - přesnější, ale složitější alternativa – naředit 1 mg do 10 ml stříkačky, z tohoto roztoku odebrat 1 ml a dále naředit do 10 ml stříkačky a podat 1 ml/kg.
- Amiodaron: 5 mg/kg i. v., 1. dávka max. 300 mg, 2. dávka max. 150 mg.
- Lidokain: 1 mg/kg (1. dávka max. 100 mg, 2. dávka max. 50 mg) – používá se, pokud není dostupný amiodaron.
- Ventilace při zajištěných dýchacích cestách:
 - nastavit dechový objem cca 6–8 ml/kg ideální tělesné hmotnosti (IBW),
 - volit dechovou frekvenci podle věku:
 - kojeneček: cca 25 dechů/min,
 - 1–8 let: cca 20/min,
 - 8–12 let: cca 15/min,
 - > 12 let: cca 10/min.

1.3 Rozšířená neodkladná resuscitace u novorozence

- Za novorozence z hlediska KPR považujeme právě narozené dítě, nejčastěji v podmínkách porodního sálu, výjimečně v terénu.
- Současná doporučení neudávají přesný postnatální věk, kdy přejít z algoritmu pro novorozence na algoritmus pro starší dítě.
- Záleží na individuální poporodní adaptaci, kterou ovlivňuje zejména gestační věk.
- Vzhledem k rychlým ztrátám tělesného tepla je nutné po celou dobu resuscitace zajistit tepelný komfort novorozence.
- Je doporučeno odložené přerušování pupečníku (nejméně 60 sekund po porodu).

1.3.1 Prvotní postup

1. Osušení a taktilní stimulace (hlazení po zádech, podráždění plosek nohou).
2. Zhodnocení základních parametrů:
 - svalový tonus,
 - barva kůže,
 - dýchání,
 - srdeční frekvence,
3. Ventilace a oxygenace – pokud novorozenec nedýchá, gaspuje nebo má nepravidelné dýchání, zajistíme průchodnost dýchacích cest a provedeme 5 inflačních vdechů pomocí přetlakové ventilace:
 - tlak:
 - běžně 30 cm H₂O,
 - u dětí < 32 gestačních týdnů 25 cm H₂O,
 - frakce kyslíku (FiO₂):
 - donošené děti – 21 %,
 - < 32 týdnů – 30 %,
 - účinnost ventilace hodnotíme zvedáním hrudníku,
 - pokud se hrudník nezvedá, je nutné:
 - zajistit průchodnost dýchacích cest (předsun dolní čelisti, odsátí),
 - zvážit použití laryngeální masky nebo intubaci,
 - zvážit vyšší inspirační tlaky,
 - zopakovat 5 efektivních vdechů,
4. Další postup podle srdeční frekvence:
 - SF 60–100/min:
 - pokračujeme jenom ve ventilaci frekvencí 30 dechů/min,
 - FiO₂ titrujeme podle cílů saturace:
 - cíl saturace je do 3 minut 70–75%,
 - do 5 minut 80–85 %,
 - do 10 minut po porodu 85–95 %,
 - SF < 60/min:
 - zahajujeme komprese hrudníku v poměru 3 : 1 (komprese : vdechy),
 - FiO₂ zvyšujeme na 100 %.

V obou případech srdeční frekvenci přehodnocujeme každých 30 sekund.

5. Farmakoterapie a objemová resuscitace:
 - adrenalin: 10–30 µg/kg i. v. nebo i. o., opakování každé 4 min,
 - **praktický návod k ředění a dávkování:**
 - naředit 1 mg do 20 ml stříkačky a podat 1 ml/5 kg,
 - přesnější, ale složitější alternativa – naředit 1 mg do 10 ml stříkačky, z tohoto roztoku odebrat 1 ml a dále naředit do 10 ml stříkačky a podat 1 ml/kg,
 - glukóza 10 %: 2 ml/kg při podezření na hypoglykemii,
 - objemová náhrada (při hypovolemii):
 - 10 ml/kg erymasy (0 Rh–) nebo izotonického krystaloidu.

Doporučení

Vzhledem ke specifčnosti resuscitace novorozenců doporučujeme nahlédnout do aktuálních guidelines Evropské resuscitační rady (ERC) a dalších odborných společností, zejména European Resuscitation Council Newborn Life Support (NLS).

1.4 Rozšířená neodkladná resuscitace u těhotné

Postup resuscitace u těhotné ženy se od resuscitace dospělých nikterak neliší, pouze je potřeba dbát některých specifík:

- na těhotenství je potřeba pomýšlet u každé ženy ve fertilním věku,
- **zejména ve vyšším stadiu těhotenství může plod utlačovat dolní dutou žílu a aortu, a proto je doporučováno manuální odtlačení dělohy doleva nebo podložení pravého boku (k posunu dělohy doleva a dekompresi DDŽ)!**
 - pokud je stáří plodu > 20 gestačních týdnů, pokud možno provést resuscitační hysterotomii a vybavení plodu,
- mimo 4H a 4T je nutné u těhotných pomýšlet na 4P – preeklampsie a eklampsie, puerperální sepse, placentární a děložní komplikace, peripartální kardiomyopatie.

1.5 Extrakorporální kardiopulmonární resuscitace

- Extrakorporální kardiopulmonární resuscitace (ECPR) je forma kardiopulmonální resuscitace využívající veno-arteriální mimotělní membránovou oxygenaci (VA-ECMO).
- Může být zvážena u pacientů, u nichž běžná KPR nevede k obnovení spontánního oběhu (ROSC).
- Jedná se o vysoce specializovaný, personálně a technicky náročný výkon s nejistým výsledkem a vysokými náklady.
- Jeho použití musí být proto pečlivě zváženo, přičemž každé ECMO centrum by mělo mít jasně definovaná indikační kritéria, která jsou striktně dodržována (výjimky musí být dobře zdokumentovány a odůvodněny).

Obvyklá indikační kritéria pro ECPR:

- reverzibilní příčina zástavy oběhu (např. akutní koronární syndrom, plicní embolie, hypotermie, intoxikace),
- NZO před svědkem a okamžité zahájení KPR, včetně laické (např. TANR – telefonicky asistovaná neodkladná resuscitace),
- iniciální defibrilovatelný rytmus (VF/pVT),
- EtCO₂ > 10 mmHg během KPR,
- věk < 65–70 let,
- bez závažných komorbidit,
- čas od zástavy do zavedení ECMO < 60 minut,
- známky života v průběhu KPR.

1.6 Ukončení nebo nezahájení kardiopulmonální resuscitace

Ideálním důvodem k ukončení KPR je návrat spontánní cirkulace (return of spontaneous circulation – ROSC).

Mezi známky svědčící pro ROSC patří:

- organizovaná elektrická aktivita na EKG s efektivním srdečním výdejem (hmatné pulzace, pulzatilní křivka na invazivním měření tlaku nebo pulzním oxymetru),
- vzestup EtCO₂,
- často (nikoli nutně) i obnovení spontánního dýchání nebo vědomí.

1.6.1 Nezahájení nebo ukončení kardiopulmonální resuscitace bez dosažení návratu spontánní cirkulace

- Rozhodnutí o nezahájení nebo ukončení resuscitace bez dosažení ROSC je individuální, klinicky i eticky náročné, a musí být v souladu s platnou legislativou.

Kritéria pro nezahájení/ukončení KPR:

- nelze zajistit bezpečnost záchránce,
- zjevně neslučitelná poranění nebo jisté známky smrti (např. posmrtné skvrny, rigor mortis),
- objeví-li se kdykoli během resuscitace platné dříve vyslovené přání o neprovedení KPR (DNR – do not resuscitate), které splňuje všechny právní náležitosti,
- závažné důkazy, že pokračování v resuscitaci není v souladu s přáním pacienta nebo by nebylo v jeho nejlepším zájmu.

Ukončení resuscitace by vždy mělo být kolektivní rozhodnutí resuscitačního týmu, které se opírá o holistický přístup k pacientovi a bere v úvahu pacientovy hodnoty a poměr risk vs. benefit pro pacienta.

Mezi zvažované faktory, které však samy o sobě nestačí k ukončení KPR, patří:

- nespátřená zástava,
- vstupně nedefibrilovatelný rytmus,
- asystolie nebo pravá PEA přetrvávající déle než 20 minut při kvalitní ALS bez reverzibilní příčiny nebo po jejím ošetření,
- velikost a reakce zornic,
- délka trvání KPR,
- izolovaná hodnota EtCO₂,
- přítomnost komorbidit,
- iniciální hodnota laktátu.

Tyto faktory však většinou poukazují na horší neurologickou prognózu při přežití zástavy oběhu.

V ideálním případě by po ukončení resuscitace měl následovat **debriefing**. Studie ukazují, že debriefing zvyšuje kvalitu KPR a zvyšuje přežití a neurologický outcome pacientů. Dále pak může debriefing pomáhat členům resuscitačního týmu vyrovnat se s proběhlou situací.

Etická hlediska a komunikace s rodinou

Rozhodnutí o (ne)zahájení nebo ukončení KPR je také etickým rozhodnutím, které má brát v úvahu přání, hodnoty a kvalitu života pacienta.

Pacienti – zejména s chronickým nebo terminálním onemocněním – by měli být včas informováni o možnostech a důsledcích KPR, aby mohli učinit informované rozhodnutí (např. formou předběžného přání, DNR zápisu apod.). Je-li to možné a bezpečné, měla by být umožněna přítomnost rodinných příslušníků u KPR. Zkušenosti ukazují, že přítomnost u resuscitace může usnadnit smíření se s úmrtím blízkého. Podmínkou je určení člena týmu, který bude rodinu průběžně informovat a psychicky podporovat.

LITERATURA

- Djakow J, Turner NM, Skellett S, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2025 Paediatric Life Support. *Resuscitation*. 2025;215:110767. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2025.110767>
- Durila M. Reversible causes of cardiac arrest: 4 "Ts" and 4 "Hs" can be easily diagnosed and remembered following general ABC rule, Motol University Hospital approach. *Resuscitation*. 2018;126:e7. doi:10.1016/j.resuscitation.2018.03.013. PMID: 29545140.
- Lott C, Karageorgos V, Abelairas-Gomez C, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2025 Special circumstances in resuscitation. *Resuscitation*. 2025;215:110753. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2025.110753>
- Nabecker S, De Raad T, Abelairas-Gomez C, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2025 Education for Resuscitation. *Resuscitation*, 2025;215:110739. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2025.110739>
- Raffay V, Wittig J, Bossaert L, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2025 Ethics in resuscitation. *Resuscitation*. 2025;215:110734. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2025.110734>
- Soar J, Böttiger BW, Carli P, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Adult advanced life support. *Resuscitation*. 2021;161:115–151. doi:10.1016/j.resuscitation.2021.02.010. PMID: 33773825.

2 Respirační insuficience – patofyziologie (ventilace, perfuze, difuze), krevní plyny, pH, klinické projevy (ARDS, CHOPN)

Novotný S.

Learning objectives

Po prostudování této kapitoly by měl být student schopen:

1. definovat základní pojmy související s respirační insuficíencí, jako je hypoxemie, hyperkapnie, typy respiračního selhání, ventilace, perfuze a difuze, a pochopit jejich vztah ke krevním plynům a acidobazické rovnováze,
2. rozlišit poruchy ventilace, perfuze a difuze a vysvětlit jejich podíl na vzniku hypoxemie či hyperkapnie, včetně ventilačně-perfuzního nepoměru a jeho důsledků pro výměnu plynů,
3. aplikovat poznatky na klinické jednotky ARDS a CHOPN, rozlišit typ I a II respirační insuficience, interpretovat $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ index, popsat principy oxygenoterapie a ventilace, odlišit fenotypy „blue bloater“ a „pink puffer“ a vysvětlit, proč může podání kyslíku pacientům s CHOPN vést ke zvýšení CO_2 (patofyziologické a mechanické vysvětlení).

Úvod

Pro život organismu je zapotřebí nepřetržitá dodávka kyslíku z atmosféry do tkání, přičemž respirační systém tvoří první článek této tzv. kyslíkové kaskády. Oběhový systém není schopen zajistit dodávku kyslíku do tkání, pokud není hemoglobin v krvi dostatečně saturován. Další nezbytnou funkcí respiračního systému je eliminace oxidu uhličitého, čímž se předchází respirační acidóze.

Definice pojmů

- **Respirační systém** je dýchací soustava tvořená dýchacími cestami, plícemi a ventilační pumpou – dechovými svaly, která zajišťuje výměnu plynů mezi vnějším prostředím a krví.
- **Hypoxemie** je snížení parciálního tlaku kyslíku v arteriální krvi $< 8 \text{ kPa}$ (60 mmHg).
- **Hyperkapnie** je zvýšení parciálního tlaku CO_2 v arteriální krvi $> 6 \text{ kPa}$ (45 mmHg).

CAVE: Adekvátnost eliminace CO_2 lze hodnotit vždy pouze ve vztahu k aktuální hladině bikarbonátu (HCO_3^-), který odráží metabolickou složku acidobazické rovnováhy.

Například: Hodnota pCO_2 4 kPa je u pacienta s metabolickou acidózou a HCO_3^- 10 mmol/l považována za **relativně zvýšenou**, protože neodpovídá adekvátní respirační kompenzaci.

- **Respirační insuficience** je stav, kdy dýchací systém není schopen zajistit adekvátní výměnu plynů, tj. udržet normální hladiny kyslíku a/nebo oxidu uhličitého v arteriální krvi.

Respirační insuficienci dělíme na dva základní typy:

Typ I – parciální - hypoxemická respirační insuficience:

- charakterizovaná snížením parciálního tlaku kyslíku ($\text{PaO}_2 < 8 \text{ kPa}$) při normálním nebo sníženém PaCO_2 – z principu musí být přítomen plicní zkrat (viz níže),
- typická pro onemocnění plicního parenchymu, např. pneumonie, ARDS, plicní edém.

Typ II – globální – hyperkapnická (ventilační) respirační insuficience:

- dochází ke zvýšení parciálního tlaku CO_2 ($\text{PaCO}_2 > 6 \text{ kPa}$), často i s poklesem PaO_2 ,
- vzniká při hypoventilaci – např. u poruch dýchacích svalů, obstrukcí dýchacích cest nebo útlumu dechového centra – tento obraz však mohou provázet i těžké formy CHOPN, astmatu, ARDS či masivní plicní embolie,
- **PEEP (positive end-expiratory pressure)** je tlak v dýchacích cestách na konci expiria během umělé plicní ventilace – zvyšuje funkční reziduální kapacitu a vzdušnost alveolů – při správném nastavení zlepšuje oxygenaci a eliminaci CO_2 , ale nadměrný PEEP může zhoršit eliminaci CO_2 v důsledku hyperinflace nebo zvýšeného mrtvého prostoru.

2.1 Patofyziologie dýchání

Efektivní výměna plynů mezi atmosférou a krví vyžaduje tři základní složky respiračního systému:

1. **ventilaci** – mechanický přenos vzduchu do plic a ven z nich,
2. **difuzi** – výměnu plynů mezi alveolem a kapilárou,
3. **perfuzi** – přívod krve do plicního kapilárního řečiště.

Selhání kterékoliv z těchto složek může vést k hypoxemii, hyperkapnii nebo obojímu.

2.1.1 Ventilace

- Ventilace je proces mechanického pohybu vzduchu mezi atmosférou a alveoly.
- Skládá se z ventilace mrtvého prostoru a alveolární ventilace.
- **Minutová ventilace (MV)** je objem vzduchu vdechnutý a vydechnutý za minutu:
 - $\text{MV} = \text{dechový objem (VT)} \times \text{dechová frekvence}$.
- Ventilace mrtvého prostoru:
 - jedná se o část vdechnutého vzduchu, která **nepřijde do kontaktu s krví**,
 - její složení se během dechového cyklu nemění,
 - fyziologicky sem patří:
 - anatomický mrtvý prostor,
 - dýchací cesty bez alveolů,
 - alveolární mrtvý prostor,
 - alveoly, které nejsou perfundované.

- **Alveolární ventilace** je část ventilace, která dosahuje alveolů a účastní se výměny plynů:
 - závisí na dechové frekvenci, dechovém objemu a velikosti mrtvého prostoru,
 - **zajišťuje přísun O₂ do krve a odvod CO₂,**
 - pro pochopení významu ventilace je důležité si uvědomit, že z hlediska respirační fyziologie jsou klíčové 4 plyny – N₂, O₂, CO₂ a H₂O – a poměry jejich parciálních tlaků.

Od atmosféry k alveolu: co ovlivňuje parciální tlaky plynů

Atmosférický tlak na hladině moře (tzv. 1 atmosféra) činí přibližně 100 kPa (760 mmHg). Přibližně 21 kPa z toho připadá na kyslík a 79 kPa na dusík. Ostatní plyny lze v tomto kontextu zanedbat.

Po vdechnutí se směs plynů v dýchacích cestách nasycuje vodní parou. Tlak syté vodní páry závisí výhradně na teplotě – při tělesné teplotě 37 °C dosahuje hodnoty přibližně 6 kPa. Tento tlak následně „ředí“ kyslík i dusík, takže parciální tlak kyslíku (PO₂) v alveolárním vzduchu klesá přibližně na 20 kPa.

V alveolech je kyslík absorbován do kapilární krve a CO₂ naopak uvolňován z krve do alveol. Čím vyšší je alveolární ventilace, tím více se složení alveolárního plynu blíží složení atmosférického vzduchu. Více CO₂ je vydechováno, čímž se v alveolu uvolňuje více prostoru pro O₂ – klesá PACO₂ a stoupá PAO₂. Poměr mezi množstvím vyloučeného CO₂ a absorbovaného O₂ vyjadřuje respirační kvocient (RQ), který se obvykle pohybuje v rozmezí 0,7–1,0.

Dalším mechanismem, jak zvýšit parciální tlak kyslíku v alveolech, je zvýšení vdechované frakce kyslíku (FiO₂). V takovém případě může PAO₂ dosáhnout vysokých hodnot i při relativně nízké minutové ventilaci.

Preoxygenace v tomto smyslu představuje denitrogenaci funkční reziduální kapacity – tedy nahrazení dusíku kyslíkem a vytvoření zásoby kyslíku v plicích.

Uvedené vztahy shrnuje rovnice alveolárního plynu:

$$PAO_2 = FiO_2 \times (P_{ATM} - P_{H_2O}) - (P_{ACO_2} / RQ)$$

kde:

- PAO₂ – parciální tlak kyslíku v alveolech,
- FiO₂ – frakce vdechovaného kyslíku,
- P_{ATM} – atmosférický tlak,
- P_{H₂O} – tlak nasycené vodní páry,
- PACO₂ – parciální tlak CO₂ v alveolech,
- RQ – respirační kvocient.

Poruchy ventilace

K celkovému snížení MV může dojít na mnoha úrovních:

- **dechové centrum** – úraz, intoxikace (opioidy, anestetika),
- **míšní motoneurony** – míšní léze, neurodegenerativní onemocnění,
- **periferní nervy** – léze n. phrenicus a následná paréza bránice,
- **nervosvalová ploténka** – myasthenia gravis, svalová relaxancia,
- **kosterní svalovina** – myopatie,
- **horní cesty dýchací** – hluboké bezvědomí, obstrukční spánková apnoe,
- **dolní cesty dýchací** – astma, CHOPN,
- lokální poruchy ventilace a vzdušnosti plic budou popsány v další kapitole o matchingu ventilace a perfuze.

2.1.2 Difuze plynů

- Difuze je pasivní pohyb plynů přes alveolokapilární membránu.
- **O₂ difunduje z alveolu do krve.**
- **CO₂ difunduje opačně – z krve do alveolu.**

Difuzi plynů ovlivňuje:

- tlakový gradient – čím větší rozdíl parciálních tlaků mezi alveolem a kapilárou, tím větší difuze,
- plocha difuzní membrány – čím větší plocha, tím víc plynu se vymění,
- tloušťka membrány – čím tenčí membrána, tím rychlejší přestup,
- doba kontaktu krve s alveolem – závisí na průtoku krve,
- fyzikální vlastnosti plynu – např. CO₂ difunduje asi 20× rychleji než O₂.

Difuzní porucha může být způsobena:

- ztluštěním alveolokapilární membrány, např. plicní fibróza, intersticiální edém,
- snížením difuzní plochy, např. při destrukci alveolů u emfyzému,
- zkrácením doby kontaktu, např. při vysokém srdečním výdeji.

Klinické důsledky:

- při poruše difuze je typicky přítomna hypoxemie, zatímco PaCO₂ bývá často normální nebo snížené – protože CO₂ má lepší difuzní schopnost a je snáze ventilován.

2.1.3 Perfuze plic

- Plicní perfuze zajišťuje přívod krve k alveolům.
- Celková plicní perfuze je za fyziologických podmínek rovna srdečnímu výdeji.
- **Tato premisa neplatí v případě mimoplicních zkratů – typické pro skupinu pacientů s různými vrozenými srdečními vadami a u pacientů na mimotělních podporách oběhu.**
- Distribuce perfuze je ovlivněna:
 - hypoxickou plicní vazokonstrikcí – snižuje zkrat přesměrováním průtoku z hypoventilovaných oblastí,
 - gravitací – dependentní části plic, např. dorzální v poloze vleže (ve stoje plicní báze), jsou lépe perfundovány; při spontánní ventilaci jsou více ventilovány i perfundovány, ale plicní perfuze roste dependentním směrem mnohem víc než ventilace,
 - anatomicky – perfuze směřována do dorzálních partií → význam v intenzivní péči, např. ARDS a efekt pronační polohy.

2.1.4 Ventilačně-perfuzní nepoměr (V/Q mismatch) jako příčina hypoxemie u respirační insuficience

Fyziologie a patofyziologie:

- ideální ventilačně-perfuzní poměr V/Q je $\approx 0,8-1,0$.

Odchytky vedou ke dvěma extrémům:

- **Plicní zkrat (V/Q ≈ 0 , „nulový“)** – perfuze bez ventilace, dominantou stavu je hypoxemie:

- krev protéká plicními okrsky s výrazným nepoměrem mezi ventilací a perfuzí ve prospěch perfuze,
- vzniká těžká hypoxemie, která nereaguje vůbec nebo jen částečně na oxygenoterapii,
- CO₂ se může částečně eliminovat zvýšenou ventilací zdravých oblastí.
- **Výsledkem stavu je mísení krve s rozdílnou saturací, kde je přibližně lineární vztah.**
- **Příklad 1:** Smísením 1 litru krve se saturací 100 % a 1 litru krve se saturací 70 % získáme 2 litry krve se saturací 85 %.
(Výpočet: $(1 \times 100 + 1 \times 70) / 2 = 85 \%$)
- **Příklad 2:** Smísením 3 litrů krve se saturací 100 % a 1 litru krve se saturací 60 % získáme 4 litry krve se saturací 90 %.
(Výpočet: $(3 \times 100 + 1 \times 60) / 4 = (300 + 60) / 4 = 360 / 4 = 90 \%$)
- **Reakce na oxygenoterapii při různém V/Q poměru:**
 - v případě $V/Q = 0$ – **absolutní plicní zkrat**,
 - nemá oxygenoterapie podstatný vliv na zvýšení saturace arteriální krve, protože ventilace je prakticky nulová; kyslík se do postižených alveol vůbec nedostává,
 - v případě velmi nízkého, ale nenulového V/Q poměru – **relativní plicní zkrat**,
 - oxygenoterapie může zlepšit oksyličení, protože v plicích existují okrsky s relativní hypoventilací,
 - pro tyto oblasti platí podobná pravidla jako při globální hypoventilaci, tj. podáním kyslíku nahradíme v alveolech dusík kyslíkem, a tím zvýšíme alveolární i arteriální pO₂.
- Příklady: pneumonie, plicní edém, atelektáza, ARDS, pneumotorax, fluidotorax.
- **Alveolární mrtvý prostor ($V/Q \rightarrow \infty$, „nekonečný“) – ventilace bez perfuze, dominantou stavu je hyperkapnie:**
 - jedná se o stav, kdy ventilovaná část plic není perfundovaná,
 - oxygenace je zpočátku zachována díky kompenzačním mechanismům v nepoškozených částech plic,
 - celková eliminace CO₂ klesá → vzniká hyperkapnie, protože značná část dechového objemu ventiluje neúčinně mrtvý prostor,
 - **Příklady:** destrukce kapilár při emfyzému, plicní embolie, ARDS (ARDS je specifický – může kombinovat zkrat i mrtvý prostor, ale v časném stadiu, s kapilární destrukcí či okluzí – vazokonstrikce či mikrotromby, může vznikat i oblast mrtvého prostoru).

2.1.5 Aplikovaná patofyziologie respiračního systému (ARDS, CHOPN)

ARDS – acute respiratory distress syndrome:

- jedná se o **nehydrostatický plicní edém** (s nízkým kapilárním zaklíněným tlakem – typicky < 18 mmHg), který vzniká na podkladě **zánětu** a **zvýšené permeability alveolokapilární membrány pro zánětlivý exsudát** (tj. tekutinu bohatou na bílkoviny),
- v plicních alveolech se hromadí **exsudativní tekutina**, na rozdíl od **transsudátu**, který je typický pro **kardiogenní plicní edém**,

- dochází k hypoxemii a oboustranným infiltrátům na rtg/CT, které nelze vysvětlit srdečním selháním nebo přetížením tekutinami.

Diagnostická kritéria pro ARDS:

- bilaterální infiltráty na rtg hrudníku nebo CT plic – nelze je plně vysvětlit výpotkem, atelektázou nebo nodulárními lézemi,
- nepřítomnost známek kardiálního selhání nebo zvýšeného hydrostatického tlaku v plicním řečišti (postkapilárního tlaku) – tj. plicní edém není kardiogenního původu,
- **hypoxemie definovaná jako $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300 \text{ mmHg}$ při přetlaku v dýchacích cestách (PEEP nebo CPAP) $\geq 5 \text{ cm H}_2\text{O}$,**
- postižení bývá difuzní a mnohotvárné,
- aplikace kyslíku má jen parciální efekt, přes zcela nevzdušné okrsky bude krev nadále zkratovat, snižuje se poddajnost plic, v kapilárách můžou vznikat mikrotromby, což vede ke vzniku alveolárního mrtvého prostoru,
- plně vyjádřené ARDS je tedy učebnicovou ukázkou ventilačně perfuzního nepochybně v obou směrech.

Terapie ARDS:

- cílem léčby je primárně kauzální terapie, pokud je známá a ovlivnitelná příčina,
- u těžkých forem ARDS je obvykle nezbytná intubace a umělá plicní ventilace s důrazem na optimální nastavení PEEP,
- často je rovněž nutné využít tzv. rescue strategie, např. pronační polohu, svalovou relaxaci, inhalační NO, případně ECMO – viz kapitola 3,
- při umělé plicní ventilaci u pacientů s ARDS může být nastaven reverzní inspiračně-expirační poměr, např. 1 : 1, 2 : 1 nebo vyšší, s cílem prodloužit čas inspiria, zlepšit alveolární recruitment a oxygenaci; tato strategie se používá u těžkých forem ARDS a vyžaduje hlubokou sedaci, často i svalovou relaxaci.

CHOPN – chronická obstrukční plicní nemoc:

- chronické, progresivní onemocnění dýchacích cest, které je charakterizováno ne zcela reverzibilní obstrukcí průtoku vzduchu v dýchacích cestách, spojenou s chronickým zánětem plicní tkáně v reakci na škodlivé částice nebo plyny (nejčastěji tabákový kouř),
- intenzivista se s pacientem s chronickou obstrukční plicní nemocí obvykle setkává v rámci její exacerbace, nejčastěji na podkladě akutního infekčního onemocnění,
- zásadním klinickým rozhodnutím u pacientů s akutní exacerbací CHOPN je posouzení potřeby endotracheální intubace,
- pacienti v pokročilém stadiu CHOPN mají výrazně snížené fyziologické rezervy a odvykání od umělé plicní ventilace bývá často obtížné a zdlouhavé,
- **v této populaci je výhodné časné použití HFNO (high-flow nasal oxygen) nebo neinvazivní ventilace (NIV), které snižují dechovou práci, zlepšují alveolární ventilaci, usnadňují eliminaci CO_2 a umožňují překlenout kritické období do nástupu účinku bronchodilatační a antiinfekční terapie – často bez nutnosti intubace!**
- při ventilaci pacienta s CHOPN volíme **nižší dechovou frekvenci a prodloužený expirační čas**, s inspiračně-expiračním poměrem alespoň 1 : 3 až 1 : 4, abychom předešli air-trappingu a umožnili úplné vyprázdnění plic.

Existují 2 typy CHOPN.

- **Blue bloater (,modrý, oteklý, zadržuje CO₂), bronchitický typ**
 - hypoxie + hyperkapnie,
 - kašel s hlenem, cyanóza,
 - obézní, **méně dušnosti**,
 - zadržuje tekutiny, např. při pravostranném srdečním selhání = cor pulmonale,
 - časté exacerbace.
- **Pink puffer (růžový, funí, vydýchává CO₂), emfyzematický typ**
 - výrazná dušnost, funí při námaze, bez kašle,
 - mírná hypoxie + normální CO₂,
 - štíhlý,
 - málo exacerbací.
- **Fenotyp CHOPN ovlivňuje hlavně míra postižení průdušek vs. alveolů:**
 - blue bloater vzniká při převaze bronchitidy a hypoventilace, často u obézních pacientů,
 - pink puffer se rozvíjí při emfyzému, s destrukcí alveolů a výraznou dušností,
 - významnou roli hraje kouření, genetika, např. deficit α 1-antitrypsinu a zánětlivá odpověď, tělesná konstituce a míra fyzické aktivity.

Dnes se v léčbě CHOPN posouváme od fenotypů k preciznější klasifikaci, např. podle GOLD klasifikace (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease), kde se hodnotí spirometrie, četnost exacerbací a intenzita symptomů – ale pink puffer vs. blue bloater zůstává didakticky užitečný model.

Aplikace kyslíku u pacientů s CHOPN:

- aplikace kyslíku u pacientů s CHOPN je často kontroverzním tématem,
- je důležité si zapamatovat, že **nepodat kyslík desaturovanému pacientovi je nesprávné** – cílem však není normalizace saturace, ale její **úprava do cílového rozmezí 88–92 %; vyšší saturace může vést ke zhoršení hyperkapnie!**

Patofyziologické vysvětlení zvýšení PaCO₂:

- tradiční výklad tvrdí, že u pacientů s CHOPN dochází k chronické hyperkapnii, která vede k desenzitizaci centrálních chemoreceptorů na CO₂,
- řízení ventilace je pak údajně závislé převážně na periferních hypoxických chemoreceptorech,
- podání kyslíku by v tomto případě mohlo potlačit hypoxický respirační drive a přispět ke zhoršení ventilace, retenci CO₂ a v krajním případě až k respiračnímu selhání,
- **ve skutečnosti není hlavním spouštěčem dechového centra přímo pCO₂, ale změna pH mozkomíšního moku**, na kterou CO₂ působí prostřednictvím bikarbonátového pufovacího systému!
- **typicky u pacientů s CHOPN fenotypu „blue bloater“ dochází ke chronické metabolické adaptaci na zvýšenou hladinu CO₂, zvýšením hladiny bikarbonátů, tj. pH je v normě!**
- mozkomíšní mok si **na tuto zvýšenou hladinu CO₂ metabolicky „zvykne“**, a proto pacienti nepocítují dušnost při chronické hyperkapnii doprovázenou zvýšenou hladinou bikarbonátu,

- **náhlý nárůst CO₂ a vznik acidemie** nebo změna oproti jejich obvyklé „bazální“ hodnotě však může způsobit **stejnou ventilační odpověď** jako u zdravého jedince, tj. pacient pociťuje dušnost a je tachypnoický,
- **příklad:** Pokud má pacient běžně pCO₂ 8,0 kPa a najednou mu vzroste na 9,5 kPa → **tělo to vnímá jako výkyv a spustí dechovou odpověď (dušnost, zvýšené dýchání)** – podobně jako by zdravému člověku vzrostl pCO₂ z 5,3 na 6,8 kPa,
- nejde tedy o to, **kolik CO₂ je absolutně, ale jaká je změna oproti běžné „bazální“ hodnotě** daného pacienta.

Mechanistické vysvětlení

Podání kyslíku pacientům s CHOPN může vést ke zvýšení PaCO₂, ale **nejde o jednoduché „vypnutí dechového centra“**, jak se traduje. Zvýšení oxemie ovlivňuje PaCO₂ jinými mechanismy:

1. Haldanův efekt

Tento mechanismus má zřejmě **menší klinický význam**, ale přesto existuje. Oxyhemoglobin váže méně CO₂ než deoxyhemoglobin. Po podání kyslíku dochází k saturaci hemoglobinu kyslíkem, a tím k uvolnění CO₂ z hemoglobinu do plazmy. To zvyšuje **rozpustný PaCO₂ v krvi**.

2. Zrušení hypoxické plicní vazokonstrikce

U pacientů s CHOPN, zejména bronchitického typu, je výrazná **inhomogenita ventilace**.

Dobře ventilované alveoly zajišťují většinu eliminace CO₂, zatímco hypoventilované alveoly (např. za bronchiální obstrukcí) mají málo kyslíku a jejich perfuze je **snížena hypoxickou plicní vazokonstrikcí**.

Po podání kyslíku dochází k **reverzi této vazokonstrikce** → krev začne více proudit i do špatně ventilovaných oblastí → dojde k **zhoršení V/Q poměru** – „plicní zkrat“, a tím i ke snížení efektivity eliminace CO₂ → PaCO₂ v krvi roste.

Tento efekt **nelze řešit odepřením kyslíku hypoxickému pacientovi**.

Naopak, je třeba:

- zajistit dostatečnou oxygenaci (cílit na saturaci 88–92 %),
- podpořit ventilaci: **bronchodilatancia, kortikoidy, přetlaková ventilace (např. NIV), HFNO**, která zabrání kolapsu dýchacích cest v expiriu,
- pacient s CHOPN, kterému je podáván kyslík, **nesmí být ponechán bez dohledu na standardním oddělení**,
- je nutná kontinuální monitorace životních funkcí a připravenost k eskalaci léčby (HFNO, NIV, případně intubace).

Jak to funguje u pink puffer?

- tito pacienti **nemají chronickou hyperkapnii** – jejich PaCO₂ je **normální nebo nízké**, protože kompenzačně **hyperventilují**,
- **centrální chemoreceptory** jsou stále **citlivé na pH a změny CO₂**, protože nedochází k metabolické adaptaci,
- když stoupne CO₂, **pH mozkomíšního moku rychle klesá**, což **silně stimuluje dechové centrum** → vzniká **dušnost a tachypnoe**,
- tito pacienti tedy mají **intaktní respirační drive na CO₂** a reagují jako zdraví jedinci – jen s menší rezervou.

LITERATURA

- Guyton AC, Hall JE. Guyton and Hall textbook of medical physiology. 12th ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2011.
- Irwin RS, Lilly CM. Irwin and Rippe's intensive care medicine. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2023.
- Paleček F. Patofyziologie dýchání. 2nd ed. Praha: Academia; 1999.