

Anesteziologie a intenzivní medicína

2025 / 3

ISSN 1805-4412 (ON-LINE)

ROČNÍK 36, ROK 2025, ČÍSLO 3 (ZÁŘÍ)

Z obsahu

PŮVODNÍ PRÁCE / ORIGINAL PAPER

Proces hodnocení bolesti u pacientů v intenzivní péči z pohledu nelékařských zdravotnických pracovníků – průřezová dotazníková studie

The process of pain assessment in intensive care patients from the perspective of non-medical health professionals – a cross-sectional questionnaire study

Vliv úzkosti a environmentálních faktorů na kvalitu spánku pacientů hospitalizovaných na jednotkách intenzivní péče

The influence of anxiety and environmental factors on sleep quality in patients hospitalized in intensive care units

PŘEHLEDOVÉ ČLÁNKY / REVIEW ARTICLES

Imunomodulace v léčbě sepsí indukované imunosuprese – současné možnosti a výzvy

Immunomodulation in managing sepsis-induced immunosuppression: current options and challenges

Návrh aktualizace terminologie při péči o pacienty v závěru života na jednotkách intenzivní péče v České republice

Proposal for updating terminology in end-of-life care in intensive care units in the Czech Republic

Bikarbonát v roce 2025 – indikace, kontraindikace, úskalí a výhledy

Bicarbonate in year 2025 – indications, contraindications, pitfalls and future perspectives

KAZUISTIKY / CASE REPORTS

Donation after circulatory death in a regional hospital in Czech Republic: a case report

Dárcovství orgánů po nevratné zástavě oběhu – kazuistika

Impaktováno v Emerging Sources Citation Index.
Indexováno v EMBASE, Excerpta Medica, Scopus,
Emerging Sources Citation Index.
Excerpováno v Bibliographia medica čechoslovaca,
EBSCO – ACADEMIC SEARCH COMPLETE.



SOLEN
MEDICAL EDUCATION

Anesteziologie a intenzivní medicína

2025 / 3

REDAKČNÍ RADA / EDITORIAL BOARD

VEDOUcí REDAKTOR / EDITOR-IN-CHIEF

doc. MUDr. Jiří Málek, CSc.

ZÁSTUPCI VEDOUcíHO REDAKTORA / ASSOCIATE EDITORS

prof. MUDr. Vladimír Černý, Ph.D., FCCM, FESAIC

prof. MUDr. Jan Beneš, Ph.D.

EMERITNí VEDOUcí REDAKTORŮ / EMERITE EDITORS-IN-CHIEF

MUDr. Ivan Herold, CSc.

prof. MUDr. Milan Adamus, Ph.D., MBA

REDAKTORŮ / EDITORS

doc. MUDr. David Astapenko, Ph.D., MBA

doc. MUDr. Martina Kosinová, Ph.D., FESAIC

EXTERNí PORADNí SBOR / ADVISORY BOARD

prof. MUDr. Karel Cvachovec, CSc., MBA

prof. MUDr. František Duška, Ph.D., AFICM, EDIC

prof. MUDr. Martin Matějovič, Ph.D.

prof. MUDr. Vladimír Šrámek, Ph.D., EDIC

doc. MUDr. Roman Záhorec, CSc.

EDITORŮ SEKCI / EDITORS OF THE SECTIONS

Anesteziologie a perioperační medicína

prof. MUDr. Vladimír Černý, Ph.D., FCCM, FESAIC

doc. MUDr. Jan Bláha, Ph.D., MHA, LL.M.

prof. MUDr. Ivan Čundrle, Ph.D.

prof. MUDr. Tomáš Drábek, Ph.D., FASA

MUDr. Dušan Mach

MUDr. Peter Merjavý, Ph.D., EDRA, FRCA, CETC

prof. MUDr. Pavel Michálek, Ph.D., DESA, MSc.,

MBA, FEAMS

MUDr. Daniel Nalos

prof. MUDr. Petr Štourač, Ph.D., MBA, FESAIC

prof. MUDr. Tomáš Vymazal, Ph.D., MHA

Intenzivní medicína

prof. MUDr. Jan Beneš, Ph.D.

doc. MUDr. Martin Balík, Ph.D., EDIC

doc. MUDr. Pavel Dostál, Ph.D., MBA

doc. MUDr. Jan Máca, Ph.D.

MUDr. Bronislav Stibor

Jiné

doc. MUDr. David Astapenko, Ph.D., MBA

prof. MUDr. Vladimír Černý, Ph.D., FCCM, FESAIC

MUDr. Renata Černá Pařízková, Ph.D., LL.M.

MUDr. Michal Horáček, DEAA

doc. MUDr. Jozef Klučka, Ph.D.

doc. MUDr. Martina Kosinová, Ph.D., FESAIC

MUDr. Jana Kubalová

doc. MUDr. Roman Škulec, Ph.D.

MUDr. Anatolij Truhlář, Ph.D., FERC

Algeziologie

doc. MUDr. Jiří Málek, CSc.

doc. MUDr. Tomáš Gabrhelík, Ph.D.

MUDr. Jan Lejčko

prof. MUDr. Pavel Ševčík, CSc.

Rok 2025; Ročník/volume 36

Číslo/number 3 (září)

Vychází: 5x ročně

ISSN 1805-4412 (on-line)

Evidováno u Ministerstva kultury ČR

pod č. j. E 6101

Cit. zkratka: **Anest intenziv Med.**

Webová stránka časopisu včetně archivu

www.aimjournal.cz

Vydavatel:

Česka lékařská společnost

J. E. Purkyně, o. s.

Sokolská 31, 120 26 Praha 2, IČ: 00444359



Nakladatel:

SOLEN
MEDICAL EDUCATION

Solen, s. r. o., www.solen.cz

Lazecká 297/51, 779 00 Olomouc, IČ: 25553933

Odpovědná redaktorka:

Mgr. Hana Ševčíková

e-mail: sevcikova@solen.cz / tel.: 778 976 986

Grafická úprava, sazba:

DTP Solen, Milan Matoušek

Zasílání rukopisů:

Zasílejte prostřednictvím
redakčního systému ACTAVIA

na webových stránkách **www.aimjournal.cz**.

Předplatné:

Pro ČR i SR zajišťuje:

Solen, s. r. o.,

Lazecká 297/51, 779 00 Olomouc

Tel.: 585 209 206, e-mail: předplatne@solen.cz

Předplatné objednávejte pomocí objednávkového formuláře na webových stránkách www.aimjournal.cz.

Cena pro ČR: předplatné na rok 2025 **500 Kč**,
jednotlivé číslo 110 Kč

Cena pro SR: předplatné na rok 2025 **25 €**,
jednotlivé číslo 6 €

Vydavatel získává otištěním příspěvku výlučné nakladatelské právo k jeho užití. Vydavatel nenese odpovědnost za údaje a názory autorů jednotlivých článků či inzerátů. Jakákoli reprodukce obsahu je povolena pouze s přímým souhlasem redakce a písemným souhlasem vlastníka autorských práv. Redakce si vyhrazuje právo příspěvky krátit či stylisticky upravovat. Na otištění rukopisu není právní nárok.

Impaktováno v Emerging Sources Citation Index.
Indexováno v EMBASE, Excerpta Medica, Scopus,
Emerging Sources Citation Index. Excerptováno
v Bibliographia medica checoslovaca,
EBSCO – ACADEMIC SEARCH COMPLETE.

Jaká má být závaznost odborných doporučení?

Role doporučených postupů v klinické praxi i ve zdravotnickém právu je v České republice (ale i v jiných zemích) dlouhodobě předmětem diskuzí. Doporučené postupy různých formátů – v ČR tzv. klinické doporučené postupy anebo operativní doporučení v gesci Národního institutu kvality a excelence zdravotnictví (NIKEZ) – jsou významným nástrojem kvality a bezpečnosti zdravotní péče. Jejich závaznost není přesně vymezena či definována – nejde o právní normy a jejich dodržování tak nelze vyžadovat. Přesto mají zásadní význam – jsou chápány jako součást „uznávaných medicínských postupů“ a představují jedno z hlavních kritérií posuzování lege artis.

Právě rozdílné názory na tuto problematiku a dosavadní nejednotnost výkladu pojmu „závaznost“ se staly jedním z hlavních důvodů k iniciaci mezioborového panelu organizovaného NIKEZ, ČLS JEP a Katedry zdravotnického práva Právnické fakulty Univerzity Karlovy, jehož cílem bylo formulovat konsenzuální stanovisko napříč všemi hlavními klíčovými skupinami (stakeholders) – lékaři, právníky, soudci, etiky a zástupci pacientů. Panel se shodl, že doporučené postupy je třeba vnímat především jako podpůrný nástroj klinického rozhodování. Mají usnadňovat standardizaci péče, zvyšovat bezpečnost pacientů a poskytovat praktické vodítko. Zároveň však nemohou a nesmí nahrazovat klinický úsudek ani osobní odpovědnost lékaře. Odchýlení se od doporučení proto nelze samo o sobě považovat za pochybení, pokud je odborně zdůvodněno a náležitě zdokumentováno.

Význam klinických doporučení se promítá i do právní praxe. Soudy ani znalci jimi sice nejsou formálně vázáni, mohou je však využít jako rámec pro hodnocení poskytnuté péče. Poskytují konkrétní vymezení toho, co v dané době a kontextu představuje náležitou odbornou úroveň. Tím přispívají k právní jistotě a k transparentnějšímu posuzování jednotlivých případů. V zahraničí existují různé modely – od nezávazných „guidelines“ až po právně závazné směrnice (například

v Německu). Panel by svým stanovisku měl hledat rovnováhu mezi vědeckými důkazy, profesní autonomií, právní odpovědností a potřebou omezovat variabilitu péče tam, kde není žádoucí.

Otázka nastolená v názvu – jaká má být závaznost odborných doporučení – nemá a nikdy mít asi ani nebude jednu absolutní správnou odpověď a vždy se budeme pohybovat na nějaké škále. Na jedné straně by měla být doporučení vnímána jako do určité míry „závazná“, a to díky své odborné autoritě, vědeckým důkazům, metodologii vzniku a v neposlední řadě i transparentnímu procesu tvorby. Na straně druhé nesmí žádné doporučení omezovat autonomii lékaře tam, kde existuje odborně přesvědčivý důvod pro individualizaci péče. Jinými slovy – doporučení jsou určena pro situace, kdy nevíme, jak postupovat lépe a vždy máme možnost odchýlit se, pokud to dokážeme odborně a průkazně zdůvodnit v dokumentaci konkrétního pacienta.

Skutečná síla doporučených postupů spočívá v jejich schopnosti usnadnit orientaci v komplexním prostředí současné medicíny a současně umožnit přizpůsobení péče individuálním potřebám každého nemocného. Je proto, podle mého názoru, vhodné je chápat jako „most“ mezi vědeckými důkazy, klinickou praxí a biologicky jedinečným, resp. unikátním kontextem každého pacienta. Právě v této roli mohou být doporučené postupy maximálně prospěšné – nejen pro pacienty, ale i pro celý zdravotnický systém, důvěru v jeho kvalitu a v nás, lékaře.

Praha, 24. 9. 2025

prof. MUDr. Vladimír Černý, Ph.D., FCCM, FESAIC

Předseda výboru ČSARIM (2023–2026)

Klinický zástupce vedoucího Metodického centra NIKEZ

Koordinátor panelu „Role a míra závaznosti doporučených postupů a operativních doporučení v klinické a právní praxi“

www.aimjournal.cz



EDITORIAL

Jaká má být závaznost odborných doporučení?

How strongly should clinicians adhere to guidelines?

Černý V. - - - - - 155

PŮVODNÍ PRÁCE / ORIGINAL PAPER

Proces hodnocení bolesti u pacientů v intenzivní péči z pohledu nelékařských zdravotnických pracovníků – průřezová dotazníková studie

The process of pain assessment in intensive care patients from the perspective of non-medical health professionals – a cross-sectional questionnaire study

Mica P., Pokorná A., Pešáková E. - - - - - 159

Vliv úzkosti a environmentálních faktorů na kvalitu spánku pacientů hospitalizovaných na jednotkách intenzivní péče

The influence of anxiety and environmental factors on sleep quality in patients hospitalized in intensive care units

Locihová H., Šrámková K., Slonková J., Zoubková R., Maternová K., Šonka K., Jarošová D. - - - - - 167

PŘEHLEDOVÉ ČLÁNKY / REVIEW ARTICLES

Imunomodulace v léčbě sepsí indukované imunosuprese – současné možnosti a výzvy

Immunomodulation in managing sepsis-induced immunosuppression: current options and challenges

Tomášková V., Helán M. - - - - - 175

Návrh aktualizace terminologie při péči o pacienty v závěru života na jednotkách intenzivní péče v České republice

Proposal for updating terminology in end-of-life care in intensive care units in the Czech Republic

Malásk J., Doležal T., Kratochvíl M., Štourač P., Doležal A., Sláma O., Zielina M., Rusinová K., a výzkumná skupina RIPE-ICU - - - - - 182

Bikarbonát v roce 2025 – indikace, kontraindikace, úskalí a výhledy

Bicarbonate in year 2025 – indications, contraindications, pitfalls and future perspectives

Müller J., Raděj J., Karvunidis T., Valešová L., Horák J., Kříž M., Huňková E., Pavlík R., Matějovič M. - - - - - 188

KAZUISTIKY / CASE REPORTS

Donation after circulatory death in a regional hospital in Czech Republic: a case report

Dárcovství orgánů po nevratné zástavě oběhu – kazuistika

Kalina M., Jobánek J., Mareš J., Pokorná E. - - - - - 194

KLINICKÁ FYZIOLOGIE / CLINICAL PHYSIOLOGY

Fyziologie udržování acidobazické rovnováhy

The physiology of acid-base balance

Duška F. - - - - - 198

KRÁTKÉ SDĚLENÍ / SHORT COMMUNICATION

Spinální anestezie a hypotenze rodičky: základní patofyziologie a stanovisko mezioborové pracovní skupiny k jejímu řešení

Spinal anaesthesia and maternal hypotension: basic pathophysiology and an opinion of an interdisciplinary working group on its management

Bláha J., Heřman H., Kacerovský M., Koucký M., Lukšová M., Nosková P., Nguyenová Q. G., Pařízek A., Seidlová D., Straňák Z., Štourač P. - - - - - 203

Kdo je J. B. West?

Who is J. B. West?

Málek J. - - - - - 211

ZPRÁVY ODBORNÝCH SPOLEČNOSTÍ / REPORTS FROM PROFESSIONAL SOCIETIES**Zásady účelné antibiotické terapie u hospitalizovaných pacientů. Souhrn diskuze a stanovisko mezioborového panelu k systémové implementaci antibiotického stewardshipu**

Rational antibiotic therapy in hospitalized patients: Multidisciplinary panel position on implementing antibiotic stewardship

Adámková V., Černý V., Dlouhý P., Malina P., Matějovič M., Šrámek V., Žemličková H. - - - - - 213

NOVÁ DOPORUČENÍ / NEW RECOMMENDATIONS**Diagnostika a léčba život ohrožujícího krvácení u dětských pacientů v intenzivní a perioperační péči 2024**

Diagnosis and treatment of life-threatening bleeding in pediatric patients in intensive and perioperative care 2024

Zaoral T., Blatný J., Jonáš J., Lauková K., Nosál S., Raffaj D., Kratochvíl M., Slívová I., Černý V. - - - - - 217

ZAJÍMAVOSTI Z LITERATURY - - - - - 226**Boston
Scientific**

Advancing science for life™

**Endo-SPONGE™**

Endoluminal vacuum therapy
for the treatment of
anastomotic leakage

CAUTION: The law restricts these devices to sale by or on the order of a physician. Indications, contraindications, warnings and instructions for use can be found in the product labelling supplied with each device. Products shown for INFORMATION purposes only and may not be approved or for sale in certain countries. This material is not intended for use in France.

© 2024 Boston Scientific Corporation or its affiliates. All rights reserved.

ENDO-1907606-AA



Usnadněte si publikační práci využíváním redakčního systému **Actavia** na **www.aimjournal.cz**.

Actavia hlídá termíny – Autorům i recenzentům je ve chvíli, kdy se blíží či expiruje důležitý termín, poslán e-mail s odkazem. Ten jim umožní přejít rovnou ke konkrétnímu rukopisu a pracovat s ním bez nutnosti přihlašování.

Actavia procesuje celou cestu článku

od podání rukopisu, přes recenze, korektury až po zveřejnění a export do vědeckých databází.

Actavia zachovává

celou historii článku, všechny verze rukopisu a grafiky.

V Actavii mohou autoři kontrolovat

stav svého rukopisu on-line a dostávat e-mailem aktuální informace.

Jako autor/ recenzent **vidíte celou historii vašich zaslaných/ recenzovaných článků včetně** citačních odkazů.

**Redakční
systém Actavia
je uživatelsky přívětivý**



Proces hodnocení bolesti u pacientů v intenzivní péči z pohledu nelékařských zdravotnických pracovníků – průřezová dotazníková studie

Mica P.^{1,2}, Pokorná A.², Pešáková E.²

¹Anesteziologicko-resuscitační klinika, Fakultní nemocnice u sv. Anny v Brně

²Ústav zdravotnických věd, Lékařská fakulta, Masarykova univerzita, Brno

Cíl studie: Bolest u pacientů na jednotce intenzivní péče (JIP) představuje významný klinický problém vyžadující systematický přístup k léčbě, i ke sledování a vyhodnocení přítomnosti, případně intenzity, bolesti. Pacienti jsou často imobilizováni, vystaveni invazivním výkonům a dalším stresorům ovlivňujícím intenzitu bolesti. Schopnost pacientů verbálně vyjádřit míru bolesti bývá omezená. Efektivní hodnocení intenzity, ale i dalších ukazatelů bolesti je klíčové pro zajištění komfortu pacienta i pro prevenci komplikací spojených s neléčenou bolestí. Cílem je zjistit postoje a znalosti nelékařských zdravotnických pracovníků v péči o pacienta s bolestí na JIP v České republice.

Typ studie: průřezová dotazníková studie.

Typ pracoviště: Pracoviště intenzivní péče (ARO, JIP) České republiky.

Materiál a metoda: Kvantitativní průřezová studie za použití standardizovaného dotazníku KASRP (rozděleného na tři hlavní oblasti: demografické údaje, úroveň vědomostí a postojů k léčbě bolesti a praktické zkušenosti z klinické praxe konkrétního pracoviště).

Výsledky: Ve studii bylo analyzováno 207 (100 %) respondentů, z čehož tvořily ženy 88 % (n = 182). Vizuální analogová škála (VAS) byla nejčastěji zmiňovaným nástrojem pro hodnocení bolesti u pacientů schopných verbální komunikace (62,6 %; n = 129). Prokázána byla rozdílná úroveň vědomostí a postojů mezi zdravotnickými pracovníky. Vyšší úroveň znalostí prokázali respondenti s vyšším vzděláním (p = 0,001) a absolvovaným specializačním vzděláním (p = 0,00298). Lišila se úroveň znalostí dle typu pracoviště, přičemž nejlepší znalosti prokázali respondenti z následné intenzivní péče (p = 0,000549).

Závěr: Průřezová studie z pracovišť intenzivní péče v ČR odhalila rozdíly ve znalostech zdravotnických pracovníků, ovlivněné především vzděláním, typem pracoviště a dosaženou specializací v oboru. Ověřeny byly rozdíly v deklarovaných nástrojích pro hodnocení bolesti. Zjištěné rozdíly zdůrazňují nutnost systematického vzdělávání nelékařského zdravotnického personálu a otevírají prostor pro další výzkum v oblasti hodnocení bolesti.

Klíčová slova: hodnocení bolesti, znalosti, postoje, všeobecné sestry, intenzivní péče, KASRP.

The process of pain assessment in intensive care patients from the perspective of non-medical health professionals – a cross-sectional questionnaire study

Study goal: Pain in patients in the intensive care unit (ICU) represents a significant clinical problem requiring a systematic approach to treatment, as well as to monitoring and evaluation of the presence or intensity of pain. Patients are often immobilized, exposed to invasive procedures, and other stressors affecting pain intensity. Patients' ability to verbally express pain levels is often limited. Effective assessment of pain intensity, as well as other pain indicators, is crucial to ensure patient comfort and to prevent complications associated with untreated pain.

Study type: cross-sectional questionnaire study.

Type of workplace: Intensive care units (ICU) of the Czech Republic.

Material and methods: A quantitative cross-sectional study using a standardised KASRP questionnaire (divided into three

KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA:

Mgr. Patrik Mica, DiS., patrik.mica@med.muni.cz

Článek přijat redakcí: 15. 4. 2025; Článek přijat k tisku: 19. 6. 2025

Cit. zkr: Anest intenziv Med. 2025;36(3):159-166

main areas: demographic data, level of knowledge and attitudes towards pain management, and practical experience in clinical practice in a specific department).

Results: 207 (100 %) respondents were analyzed in the study, of which 88 % (n=182) were female. The Visual Analog Scale (VAS) was the most frequently mentioned pain assessment tool for patients capable of verbal communication (62.6 %; n=129). Different levels of knowledge and attitudes among healthcare professionals were demonstrated. Higher levels of knowledge were demonstrated by respondents with higher education (p=0.001) and completed specialty training (p=0.00298). The level of knowledge varied by type of unit, with respondents from the post-acute care unit demonstrating the best knowledge (p=0.000549).

Conclusion: A cross-sectional study of intensive care units in the Czech Republic revealed differences in the knowledge of healthcare workers, mainly influenced by education, type of unit and specialisation in the field. Differences in declared pain assessment tools were verified. The differences found highlight the need for systematic education of non-medical health care personnel and open up space for further research in pain assessment.

Key words: pain assessment, knowledge, attitudes, general nurses, intensive care, KASRP.

Úvod

Bolest a její management je jednou z nejčastějších situací v kontextu péče o pacienty v intenzivní péči (IP). Incidence bolesti u pacientů v IP je uváděna až 50 % [1]. Nejfrekventovanější příčinou bolesti je základní onemocnění, které vedlo k hospitalizaci pacienta. Dalším zdrojem bývá procedurální bolest související s realizací rutinních diagnostických i léčebných lékařských a ošetrovateľských intervencí, jako je například tracheální odsávání, převazy invazivních vstupů a ran, mobilizace či transport nemocného [1–3]. Bolest vyvolává akutní stresovou reakci, která negativně působí na orgánové systémy. Nejčastějšími psychosociálními faktory ovlivňujícími její vznik a průběh jsou úzkost a strach, deprese, spánková deprivace a delirium [4, 5].

Hodnocení bolesti u pacientů je všeobecně náročné a vyžaduje zkušenost a klinickou erudici. Jedná se o hodnocení subjektivního vjemu se snahou o objektivizaci. Hodnocení bolesti u pacientů v intenzivní péči představuje výzvu, neboť bývá velmi často ovlivněno z důvodu neschopnosti pacientů komunikovat, a to vlivem například zajištěných dýchacích cest, aplikace sedativní medikace nebo přítomností různých poruch vědomí [6].

Nejspolehlivější metodou hodnocení bolesti je vlastní vyjádření pacienta o přítomnosti bolesti a případně její intenzitě. Pro tento účel existují unidimenzionální hodnotící škály, například vizuální analogová škála (Visual Analogue Scale, VAS) nebo numerická hodnotící škála (Numeric Rating Scale, NRS). Pokud nelze tyto metody použít, existují nástroje zaměřené na behaviorální známky bolesti, které umožní hodnocení nejen intenzity bolesti, ale i dalších charakteristik. Dva nejvíce doporučované nástroje pro hodnocení bolesti u pacientů, kteří nejsou schopni její projevy verbalizovat, jsou Behavioral Pain Scale (BPS) a Critical Care Observation Pain Tool (CPOT) [3, 4, 7].

V klinické praxi bývá bolest velmi často hodnocena pouze na základě změn vitálních funkcí. Studie ale dokazují, že změny vitálních funkcí nejsou spolehlivou známkou přítomnosti nebo nepřítomnosti bolesti a lze je využít pouze jako doplňkovou metodu v rámci jejího komplexního posouzení [8, 9].

U nelékařských zdravotnických pracovníků je akcentována potřeba včasné identifikace projevů bolesti, schopnosti sledovat jak vyvolávající bolestivé impulzy, tak intervence vedoucí ke zmírnění bolesti

nefarmakologickými i farmakologickými postupy. Nedostatečné znalosti a negativní postoje k managementu bolesti bývají překážkou pro dosažení efektivního hodnocení a léčby bolesti [10]. Mezi další ovlivňující faktory patří vysoká pracovní zátěž, nedostatek zdravotnických pracovníků (neadekvátní poměr sestra-pacient) nebo nedostupnost standardizovaných postupů [11].

Cílem průřezové dotazníkové studie je zjistit postoje a posoudit úroveň vědomostí nelékařských zdravotnických pracovníků (dále NLZP) v oblasti péče o pacienta s bolestí v intenzivní péči v České republice.

Metody

Průřezová dotazníková studie byla zaměřena na nelékařské zdravotnické pracovníky v přímé péči u lůžka (všeobecné sestry, zdravotnické záchranáře), pracující déle než 1 rok na lůžkovém oddělení JIP a ARO v České republice.

Výzkumný nástroj

Pro realizaci výzkumu byl použit standardizovaný dotazník Knowledge and Attitudes Survey Regarding Pain (KASRP), který byl přeložen autory článku do českého jazyka. Cílem nástroje KASRP je zhodnotit postoje a znalosti zdravotnických pracovníků k bolesti. Zaměřuje se na oblasti fyziologie bolesti, její hodnocení, na farmakologické i nefarmakologické intervence tišení bolesti. Nástroj obsahuje celkem 37 položek a byl v průběhu let několikrát revidován. Validita KASRP byla stanovena porovnáním výsledků různých skupin (odborností) zdravotnických pracovníků [12–14]. Obsah KASRP vychází ze současných standardů léčby bolesti Americké společnosti pro bolest (American Pain Society), Národních komplexních doporučení pro léčbu rakoviny (National Comprehensive Cancer Network Pain Guidelines) a Světové zdravotnické organizace (World Health Organization – WHO). Panel odborníků na bolest stanovil obsahovou platnost (content validity) nástroje. Byla zjištěna test–retest reliabilita KASRP ($r > 0,8$) a vnitřní konzistence neboli spolehlivost (reliability) pomocí Cronbachova alfa ($> 0,7$ v oblasti znalostí i postojů) [15].

Konečná podoba dotazníkového formuláře byla upravena pro účely realizovaného výzkumu v ČR. Dotazník obsahoval 8 položek zaměřených na sociodemografické údaje, 30 znalostních a postojových položek a 5 položek zaměřených na deklarované procesy hodnocení bolesti na konkrétním pracovišti (Tab. 1).

Tab. 1. Položky dotazníku – kategorie (baterie)

Demografické údaje (n = 5)
pohlaví, věk, nejvyšší dosažené vzdělání, specializační vzdělání, počet let praxe v intenzivní péči
Údaje týkající se pracoviště (n = 5)
typ, pracovní pozice, území pracoviště (kraj)
Znalostní otázky (n = 30)
zaměřené na základní fyziologii bolesti, její hodnocení, nefarmakologické intervence jejího zmírnění, ukazatele intenzity apod. Způsob hodnocení formou souhlasu s tvrzením (pravda/nepravda), položky s výběrem odpovědí (multiple choice answer a single best answer)
Doplňující otázky (n = 5)
zaměřené na zvyklosti konkrétního pracoviště intenzivní péče hodnotit bolest (např. použití škál, frekvence hodnocení)

Sběr dat

Dotazník byl distribuován elektronicky (s využitím Kobotoolbox) prostřednictvím webového odkazu na e-maily vedení jednotlivých pracovišť, která byla identifikována ze seznamu Národního registru poskytovatelů zdravotních služeb (NRPZS) ÚZIS ČR a zároveň byla diseminována prostřednictvím odborných, profesně orientovaných skupin na sociálních sítích. Distribuce dotazníku byla cílená na pracoviště intenzivní péče, sběr dat probíhal v období let 2023 a 2024. Vzhledem k distribuci dotazníku prostřednictvím otevřeného odkazu a dobrovolné účasti respondentů nebyla návratnost distribuce ani návratnost dotazníku sledována.

Analýza dat

Analýza dat byla provedena pomocí programu SPSS verze 28. S využitím parametrických a neparametrických testů (jednotlivé testy jsou zmíněny u komparovaných položek v sekci výsledky dále). Hladina významnosti byla stanovena α 0,05.

Dotazník KASRP byl vyhodnocen podle počtu správných odpovědí na různé typy otázek (otázky s výběrem jedné nebo více odpovědí), přičemž každá správná odpověď byla hodnocena jedním bodem. V souladu s vybranými odbornými studiemi a vzhledem ke skutečnosti, že validní verze nástroje nemá kategoricky stanovené rozdělení hodnocení, byla úroveň znalostí hodnocena následovně: 75 % a více jako dobrá znalost, 50–75 % jako dostačující a méně než 50 % jako nedostatečná znalost [13, 16].

Etické aspekty

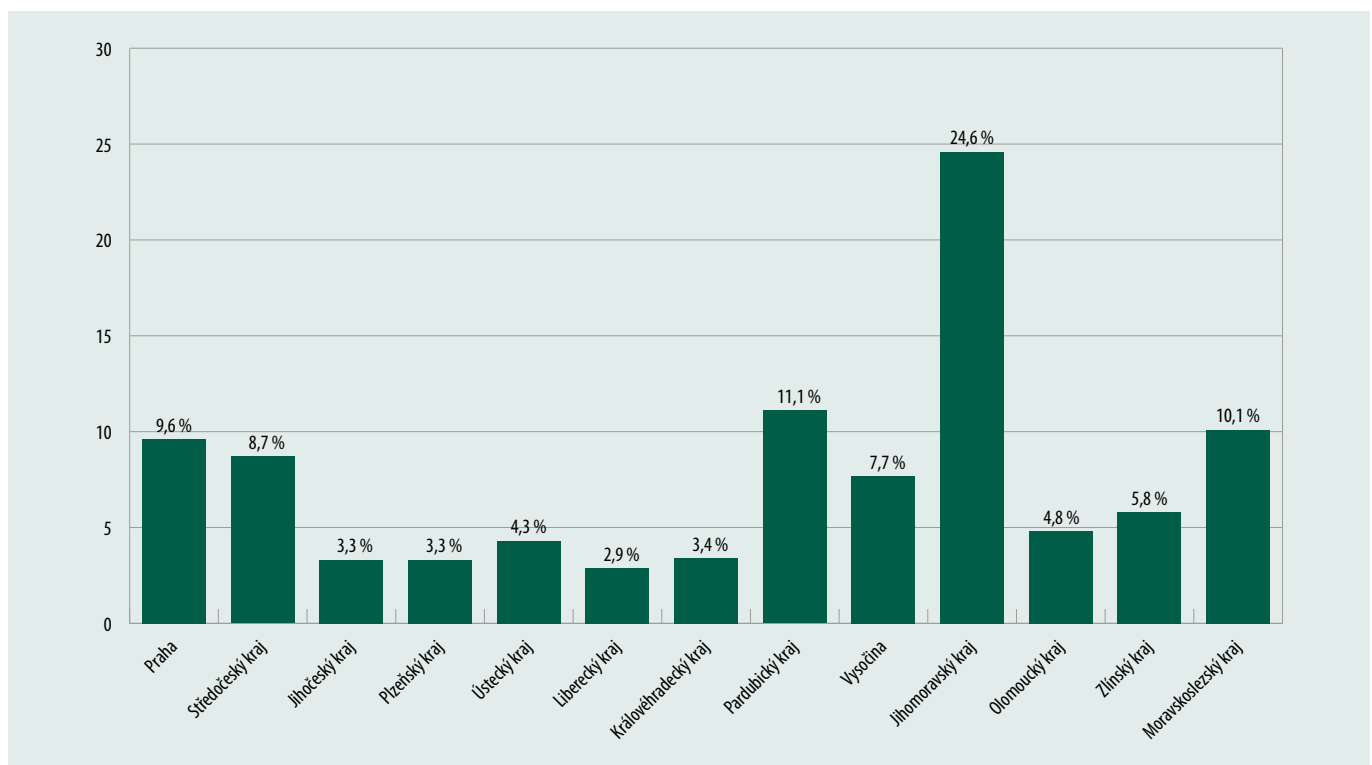
Výzkum byl schválen Etickou komisí Lékařské fakulty Masarykovy univerzity, číslo MU – IS/159227/2023/2072653/LF a získaná data byla zpracována anonymně a v souladu s platnými předpisy. Respondenti vyjadřovali aktivně souhlas s účastí ve studii a zpracováním údajů v úvodu elektronického formuláře dotazníku kliknutím na tlačítko „Vyplnění dotazníku“.

Výsledky

S ohledem na rozsah dotazníkového formuláře a poměrně velké množství analyzovaných dat budou dále prezentovány výsledky ve vztahu ke stanoveným cílům studie a posuzovaným faktorům determinujícím hodnocení bolesti na pracovištích intenzivní péče (IP).

Charakteristika výzkumného souboru

Z celkového počtu 207 respondentů (100 %) tvořilo 88 % žen ($n = 182$), 10 % mužů ($n = 21$) a 2 % anonymní účastníci bez uvedení pohlaví ($n = 4$). Medián průměrného věku respondentů byl 42 let (39 % všech zúčastněných). Nejmenší zastoupení měla věková kategorie 61–70 let (1,5 %). Největší část respondentů uvedla středoškolské vzdělání (32,8 %).

Graf 1. Pracoviště respondentů dle kraje výkonu povolání (absolutní četnost)

a druhou nejpočetnější skupinu tvořili respondenti s bakalářským vzděláním (29,4 %). Celkem 70 % respondentů uvedlo, že absolvovali specializaci v oboru intenzivní péče. Největší zastoupení měli respondenti z pracoviště ARO (37,4 %), následovala chirurgická JIP (21,6 %) a interní JIP (20,3 %). Rozložení respondentů podle místa pracoviště zobrazuje **Graf 1**. Největší počet respondentů uváděl profesní působení v Jihomoravském kraji (24,6 %), následovala druhá nejpočetnější skupina z Pardubického (11,1 %) a Moravskoslezského kraje (10,1 %). Většina respondentů (93,6 %) uvedla pracovní pozici všeobecné sestry. Průměrný počet let praxe činil 16,3 (min. 1 a max. 45) s mediánem 17 let. Souhrnné výsledky a sociodemografické charakteristiky prezentuje **tabulka 2**.

Ověření deklarovaných procesů hodnocení bolesti (hodnotící nástroje)

Součástí dotazníku byly rovněž položky zaměřené na deklarované procesy hodnocení bolesti (frekvence a intervaly, využívání standardizovaných škál) na jednotlivých oslovených pracovištích intenzivní medicíny. Z odpovědí na otázku o diferenciaci škál pro hodnocení bolesti, v závislosti na stavu vědomí a schopnosti komunikovat, uvedlo 136 respondentů (67,1 %), že na jejich pracovištích využívají různé škály a celkem 64 respondentů (31,0 %) deklarovalo použití stejných škál pro všechny pacienty.

Nejčastěji uváděným používaným nástrojem pro hodnocení bolesti u pacientů bez kognitivní poruchy a verbálně komunikujících byla VAS, kterou uvedlo 129 respondentů (62,6 %). Celkem 40 respondentů (19,4 %) uvedlo kombinaci škály VAS s hodnocením vitálních funkcí pacienta. Méně často byly uvedeny kombinace VAS s NRS nebo použití jiných multidimenzionálních nástrojů (např. BPS, FLACC).

U pacientů s poruchou vědomí (např. vlivem základního stavu, sedace) byla v rámci využívaných nástrojů pro hodnocení bolesti nejčastěji udávána škála VAS (28,4 %). Celkem 49 respondentů (23,4 %) uvedlo hodnocení vitálních funkcí jako samostatnou metodu. Kombinaci použití škály VAS a vitálních funkcí uvedlo 19 respondentů (9,2 %). Celkem 16 respondentů (7,7 %) uvedlo **jiné**, což může naznačovat variabilitu v přístupu k hodnocení bolesti. Kombinace použití různých metod (např. VAS a FLACC, BPS a vitální funkce) byla udávána v menší míře, například kombinované užití škály BPS a vitálních funkcí uvedlo 6 respondentů (8,2 %).

Hodnocení úrovně znalostí (vědomostní položky)

Tabulka 3 prezentuje procentuální výsledky správně zodpovězených znalostních položek.

Výsledky naznačují, že průměrné skóre respondentů pro úroveň znalostí a postojů týkajících se zvládání bolesti bylo 49,5 %. Nejlepších výsledků dosahovali respondenti v položkách týkajících se individuálních úprav dávek opioidních analgetik (položka 12, úspěšnost v 96 %), v oblasti definice závislosti na opioidech (položka 17, úspěšnost v 85 %) a v položce zaměřené na motivaci pacientů ke snášení bolesti před použitím opioidu (položka 10, úspěšnost 91 %). Podobných výsledků bylo dosaženo v položce 6, zaměřené na znalosti kombinace analgetik

Tab. 2. Sociodemografické údaje

Položka	Kategorie	n (%)
Pohlaví	žena	182 (88 %)
	muž	21 (10 %)
	neuvedeno	4 (2 %)
Věk (kategorizace)	20–30 let	34 (16 %)
	31–40 let	60 (28 %)
	41–50 let	80 (39 %)
	51–60 let	30 (15,5 %)
	61–70 let	3 (1,5 %)
Dosažené vzdělání	středníškolské	68 (32,8 %)
	vyšší odborné	36 (17,4 %)
	bakalářské	61 (29,4 %)
	magisterské	41 (20 %)
	doktorské	1 (0,4 %)
Specializace v intenzivní péči	ano	145 (70 %)
	ne	62 (30 %)
Typ pracoviště	JIP interního typu	46 (20,3 %)
	JIP chirurgického typu	49 (21,6 %)
	Multioborová JIP (MOJIP)	13 (5,7 %)
	JIMP	3 (1,3 %)
	ARO	86 (37,4 %)
	NIP	9 (4 %)
	DIOP	1 (0,4 %)
Pracovní pozice	všeobecná sestra (VS)	194 (93,6 %)
	zdravotnický záchranář (ZZ)	13 (6,3 %)
Počet let praxe / kategorizace/	1–5 let	43 (20,7 %)
	6–10 let	28 (13,5 %)
	11–15 let	28 (13,5 %)
	16–20 let	44 (21,2 %)
	21–25 let	20 (9,6 %)
	26–30 let	27 (13 %)
	31–35 let	8 (3,8 %)
	36–40 let	5 (2,4 %)
	41–45 let	4 (1,9 %)

Pozn.

JIMP – jednotka intermediární péče;

ARO – anesteziologicko-resuscitační oddělení;

NIP – následná intenzivní péče;

DIOP – dlouhodobá intenzivní ošetrovatelská péče.

v úlevě bolesti (84 %) a v položce 3, která se věnovala zvládání bolesti v kontextu se spánkem (73 %). Znalosti, které lze hodnotit jako dostatečné byly prokázány v položkách zaměřených na toleranci opioidů u starších pacientů (položka 9, úspěšnost v 57 %), ve vztahu duchovního zaměření pacientů a zvládání bolesti (položka 11, úspěšnost v 58 %), v položce týkající se účinku antikonvulzivních léků (položka 15, úspěšnost v 60 %) a benzodiazepinů (položka 16, úspěšnost v 59 %) a ve vlivu sedace na respirační depresi vyvolanou opioidy (položka 19, úspěšnost v 74 %).

Naopak položky s nejmenší četností správných odpovědí se týkaly konkretizace léčivých přípravků vhodných v léčbě nádorové bolesti (položka 20, úspěšnost v 9,7 %) a jejich doporučeného způsobu aplikace (položka 17, úspěšnost v 8,2 %) a znalosti doby trvání analgezie po podání konkrétního léčiva (položka 7, úspěšnost v 24 %). Podobných výsledků dosáhli respondenti v položce 24, která se zaměřovala na dechovou depresi vyvolanou opioidy (úspěšnost v 11,6 %), dále v otázce č. 4 zaměřené na kombinaci analgetik v léčbě kostních metastáz (úspěšnost

Tab. 3. Znalostní položky

Položka (zkrácené znění)*	Správná odpověď	Počet správných odpovědí (n/%)
Otázky s jedinou nejlepší odpovědí – single best answers (P – pravda / N – nepravda)		
1 – Životní/vitální funkce jsou vždy spolehlivým ukazatelem intenzity bolesti pacienta.	N	97/46 %
2 – Pacienti, od kterých lze od bolesti odvést pozornost, obvykle netrpí silnou bolestí.	N	98/47 %
3 – Pacienti mohou navzdory silné bolesti spát (nemusí mít narušený spánek).	P	152/73 %
4 – Aspirin a další NSAID nejsou účinnými analgetiky u bolestivých kostních metastáz.	N	45/22 %
5 – U pacientů, kterým byly podávány po dobu několika měsíců stabilní dávky opioidů, se málokdy vyskytuje respirační deprese.	P	78/38 %
6 – Kombinace analgetik (např. NSAID a opioidů) může vést k lepšímu tlumení bolesti s menším počtem nežádoucích účinků.	P	173/84 %
7 – Obvyklá doba trvání analgezie po podání 1–2 mg morfinu intravenózně je 4–5 hod.	N	50/24 %
8 – U pacientů s anamnézou zneužívání návykových látek by neměly být používány opioidy.	N	70/34 %
9 – U starších pacientů se vyskytuje netolerance opioidů k úlevě od bolesti.	N	118/57 %
10 – Pacienti by měli být povzbuzeni k tomu, aby před použitím opioidu snášeli co největší bolest.	N	188/91 %
11 – Duchovně založení pacienti mohou bolest a utrpení považovat za nezbytné.	P	120/58 %
12 – Po podání počáteční dávky opioidního analgetika by měly být následné dávky upraveny podle individuální reakce pacienta.	P	198/96 %
13 – Injekční podání sterilní vody pacientům (placebo) je užitečným ověřením, zda je bolest skutečná.	N	76/37 %
14 – Pokud není znám zdroj pacientovy bolesti, neměly by se opioidy v období, kdy se bolest hodnotí, používat.	N	53/26 %
15 – Antikonvulzivní léky (např. gabapentin), přinášejí optimální úlevu od bolesti po podání jedné dávky.	N	125/60 %
16 – Benzodiazepiny nejsou účinnými léky proti bolesti a jako součást analgetické léčby se doporučují jen zřídka.	P	122/59 %
17 – Závislost na opioidech je definována jako chronické onemocnění charakterizované např. zhoršenou kontrolou nad užíváním drog, nutkavé užívání...	P	176/85 %
18 – Termín „ekvianalgezie“ znamená přibližně stejnou analgezi (použití dávek různých analgetik se stejnou úlevou od bolesti).	P	88/43 %
19 – Při léčbě bolesti opioidy se doporučuje posoudit sedaci, protože nadměrná sedace předchází respirační depresi vyvolané opioidy.	P	153/74 %
Otázky s možností více odpovědí, volbou odpovědí (multiple choice questions)		
20 – Doporučený způsob podávání opioidních analgetik pacientům s převládající bolestí související s nádorovým onemocněním je následující: i.v./i.m./s.c./ústní/rektální.	ústní	17/8,2 %
21 – Doporučený způsob podávání opioidních analgetik u pacientů s krátkou silnou a náhle vzniklou bolestí je následující: i.v./i.m./s.c./ústní/rektální.	i.v.	104/50,2 %
22 – Které z následujících analgetik je považováno za lék vybraný pro léčbu dlouhodobé středně silné až silné bolesti u pacientů s nádorovým onemocněním? Kodein/Morfin/Dolsin/Tramadol.	Morfin	106/51,2 %
23 – Zpočátku by měla být podávána analgetika na pooperační bolesti: nepřetržitě podle dané ordinace lékaře/pouze, když pacient o lék požádá/pouze v případě, že NLZP zjistí, že pacient má střední nebo větší potíže.	nepřetržitě podle dané ordinace	129/62,3 %
24 – Nejpravděpodobnějším důvodem, proč pacient s bolestí žádá o zvýšení dávek léků proti bolesti je: Pacient pociťuje zvýšenou bolest/Pacient trpí úzkostí nebo depresí/Pacient požaduje větší pozornost personálu/Požadavky pacienta souvisí se závislostí.	pacient pociťuje zvýšenou bolest	123/59,4 %
25 – Který z následujících léků je užitečný při léčbě nádorové bolesti? Ibuprofen/Hydromorfin (Palladone SR)/Gabapentin/vše z výše uvedeného.	vše z výše uvedeného	20/9,7 %
26 – Nej přesněji může intenzitu bolesti pacienta posoudit: ošetřující lékař/NLZP poskytující péči u lůžka/samotný pacient/lékárník/manžel/manželka pacienta nebo jeho rodinný příslušník.	samotný pacient	99/47,8 %
27 – Doba dosažení maximálního účinku morfinu podávaného intravenózně je: 15 min/45 min/1 hod./2 hod.	15 min.	115/55,6 %
28 – Doba dosažení maximálního účinku morfinu podávaného perorálně je: 5 min/30 min/1–2 hod./3 hod.	1–2 hod.	82/39,6 %
29 – Po náhlém vysazení opioidu se fyzická závislost projevuje následujícími příznaky: pocení, zívání, průjem, neklid pacienta při náhlém vysazení/zhoršená kontrola nad užíváním drog/potřeba vyšších dávek k dosažení stejného účinku/1. a 2. odpověď.	pocení, zívání, průjem...	86/41,5 %
30 – Které tvrzení ohledně dechové deprese vyvolané opioidy je pravdivé: je častější několik nocí po operaci v důsledku hromadění opioidů/obstrukční spánková apnoe je důležitým rizikovým faktorem/vyskytuje se častěji u osob, které již před operací užívaly vyšší dávky opioidů/lze snadno vyhodnotit pomocí intermitentní pulzní oxymetrie.	obstrukční spánková apnoe je důležitým rizikovým faktorem	24/11,6 %

*Plné znění jednotlivých položek je k dispozici v přílohách rukopisu

v 22 %) a položka týkající se aplikace opioidů pacientům s anamnézou zneužívání návykových látek (položka 8, úspěšnost v 34 %).

Ve vybraných znalostních otázkách měli respondenti na výběr také z odpovědi **nevím**. Tento typ odpovědi nebyl zahrnut do výpočtu skóre znalostí tak, aby nedošlo ke zkreslení celkových výsledků.

Faktory související s hodnocenou úrovní znalostí

V rámci analýzy byly zkoumány jednotlivé demografické údaje – pohlaví, věk, dosažené vzdělání, specializace v oboru Intenzivní péče, pracovní zařazení, délka praxe a typ pracoviště (Tab. 4) a jejich možné

Tab. 4. Vliv demografických faktorů

Faktory	Statistický test	p – hodnota	Popis výsledku
Pohlaví	- Shapiro-Wilkův test - Dvou výběrový f-test, t-test	0,793206	Úroveň znalostí respondentů se neliší dle pohlaví
Věk	- Shapiro-Wilkův test - Levenův test - Kruskal-Wallis test	0,355159	Úroveň znalostí respondentů se neliší dle věku
Vzdělání	- Shapiro-Wilkův test - Levenův test - Kruskal-Wallis test - Post-hoc analýza	0,001	Úroveň znalostí respondentů se liší dle dosaženého stupně vzdělání
Specializace	- Shapiro-Wilkův test - Dvou výběrový f-test, t-test	0,00298	Úroveň znalostí respondentů se liší dle absolvování specializačního studia
Pracovní zařazení	- Shapiro-Wilkův test - Dvou výběrový F-test, t-test	0,73118195	Úroveň znalostí respondentů se neliší dle pracovního zařazení
Délka praxe	- Shapiro-Wilkův test - Levenův test - Welchův test	0,115552	Úroveň znalostí respondentů se neliší dle délky odborné praxe na JIP
Typ pracoviště	- Shapiro-Wilkův test - Levenův test - ANOVA test - Post-hoc analýza	0,000549	Úroveň znalostí respondentů se liší dle typu pracoviště

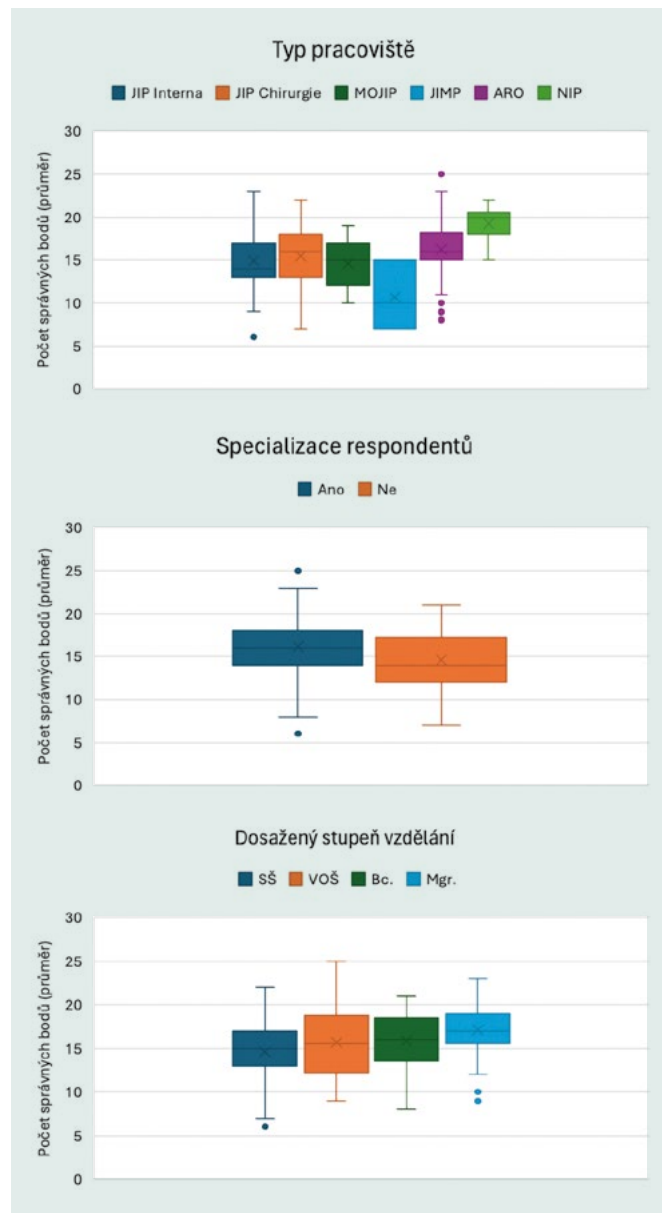
vztahy k výsledkům hodnocení znalostí NLZP v rámci péče o pacienta s bolestí. Statisticky významné rozdíly byly zjištěny v oblasti vzdělání, kdy respondenti s vyšším stupněm vzdělání (především magisterským) dosáhli lepších výsledků ve znalostech ($p = 0,001$) – hodnoceno jako celek u všech znalostních položek. Post-hoc analýza jednotlivých skupin prokázala výrazné rozdíly mezi skupinami středoškolského a bakalářského vzdělání, středoškolského a magisterského a mezi kategorií vyššího odborného vzdělání a magisterským stupněm vzdělání. Výrazná variabilita ve znalostech dotazovaných zdravotnických pracovníků byla prokázána rovněž v rámci deklarovaného dosaženého specializačního vzdělávání, přičemž respondenti se specializací v oboru Intenzivní péče prokázali lepší úroveň znalostí ($p = 0,00298$). Nejvyšší úroveň znalostí byla při posouzení proměnné typu pracoviště prokázána v kategorii respondentů pracujících na oddělení následné intenzivní péče – NIP ($p = 0,000549$). V rámci post-hoc analýzy byly zjištěny významné rozdíly ve srovnání pracoviště NIP a JIP interního typu, JIP chirurgického zaměření a jednotkou intermediární péče (JIMP).

Statisticky významné rozdíly ve znalostech a jejich determinující faktory uvádí **obrázek 1**.

Pozn. Kompletní výsledky provedené dotazníkové studie jsou k dispozici na vyžádání u autorského týmu.

Diskuze

Nesoulad mezi doporučenými postupy a reálnou klinickou praxí na jednotkách intenzivní péče v oblasti managementu bolesti, stejně jako omezené používání validovaných nástrojů k jejímu hodnocení, poukazují na potřebu provést průřezovou studii zaměřenou na znalosti nelékařských zdravotnických pracovníků pracujících u lůžka v oblasti péče o pacienta s bolestí v intenzivní péči v České republice. Studie byla realizována rovněž v návaznosti na práci publikovanou v roce 2024, zaměřenou na problematiku bolesti u pacientů s deliriem v intenzivní péči [17]. Do studie bylo zahrnuto celkem 207 respondentů z několika pracovišť intenzivní péče a většinu výzkumného souboru tvořily všeobecné sestry (93,6 %). Část výzkumného souboru zahrnující zdravotnické

Obr. 1.

záchranáře (6,3 %) byla omezená, což může mít vliv na obecnou interpretaci výsledků. Průměrné skóre úrovně znalostí a postojů obou skupin respondentů bylo 49,5 %. Podobných výsledků dosáhla například studie Alsaman a kol., provedená v Saudské Arábii [18]. Výrazný deficit znalostí byl prokázán především v oblasti managementu bolesti u nádorového typu bolesti, a to jak v aplikaci léčiv, kombinacích analgetik, tak ve způsobech doporučeného způsobu jejich aplikace. Tento výsledek bylo možné očekávat, vzhledem ke skutečnosti, že na pracovištích JIP, na nichž byl výzkum realizován, typicky není poskytována péče chronicky nemocným onkologickým pacientům. Mezi zajímavá zjištění patří výsledky srovnání odpovědí na některé položky, které prokázalo nesoulad mezi znalostmi a postoji respondentů, kdy například uvedli, že nejpravděpodobnějším důvodem, proč pacient vyžaduje zvýšení dávky analgetika, je že pociťuje zvýšenou bolest (59,4 %), ale pouze 37 % respondentů uvedlo správnou odpověď v otázce týkající se aplikace placeba. Přestože je problematika použití placeba u pacientů v odborné literatuře diskutována a zkoumána, jak naznačuje například studie Mortensena a kol. [19], nejeví se jako vhodná alternativa k terapii bolesti u pacientů v intenzivní péči, a to zejména s dopady na celkový stav pacienta a zhoršování schopnosti organismu reagovat na zátěž.

Z analýzy odpovědí na zbývající položky byla ověřena průměrně méně než 50% úspěšnost. Za nejvíce alarmující považujeme přetrvávající mýtus, že vitální funkce jsou vždy spolehlivým ukazatelem intenzity bolesti, tuto odpověď uvedlo 46 % respondentů. Podobná situace se týkala položky zaměřené na posouzení intenzity bolesti, kdy pouze 48,7 % respondentů uvedlo, že je to samotný pacient, kdo nejlépe vyhodnotí svou bolest. Domníváme se, že mohlo dojít k nepochopení položky, přesto že operacionalizace odborných termínů a položek byla opakovaně ověřována různými výzkumy [20]. Respondenti se mohli domnívat, že právě v podmínkách intenzivní péče jsou schopnosti pacienta ovlivněny poruchou kognice a vědomí či objektivními důvody, které brání verbální expresi. Hodnocení bolesti na JIP je náročné z mnoha důvodů, přesto je vždy její vnímání subjektivní a její vlastní hodnocení pacientem je nejspolehlivější metodou [3].

Omezené znalosti v oblasti péče o pacienta s bolestí v intenzivní péči souvisí s dosaženou úrovní vzdělání a specializací respondentů, jak ukázaly výsledky naší studie. Respondenti s deklarovaným magisterským stupněm vzdělání dosáhli, v porovnání s respondenty se středoškolským vzděláním, lepších výsledků. Úroveň dosaženého vzdělání pozitivně koreluje s vyššími úrovní znalostí a efektivními postupy v péči o pacienty s bolestí, jak potvrzuje studie Alomari a kol. [21]. Z věcného hlediska je ale třeba uvést, že respondentů s magisterským vzděláním bylo v celém souboru 20 % (n = 41).

Bylo ověřeno, že typ pracoviště, na kterém respondenti působí, rovněž determinuje znalosti v péči o pacienty s bolestí. V naší studii byla nejvyšší úroveň znalostí u respondentů z pracoviště následně intenzivní péče (NIP). V kontextu naší studie považujeme uvedené zjištění za logické. Na NIP jsou většinou hospitalizováni pacienti s dlouhodobými a chronickými obtížemi a zřejmě je tam dobře zavedena analgoterapie. Tato skutečnost může být rovněž ovlivněna složením pacientů, kteří jsou mnohdy již ve stabilizovaném stavu a na těchto pracovištích bývá kladen důraz na komfort a kvalitu života, což může

vést k lepší vnímavosti. Naopak v akutní péči není mnohdy prostor pro systematické hodnocení bolesti, protože pozornost zdravotnického personálu bývá často zaměřena především na stabilizaci životních funkcí. Projevy bolesti mohou být také překryty jinými projevy, případně potlačeny farmakologicky nebo samotným kritickým stavem nemocného [22].

V naší studii jsme rovněž ověřili, že existuje variabilita ve využívání škál pro hodnocení bolesti, která naznačuje nesystematický přístup k hodnocení bolesti, neboť až 31 % respondentů deklarovalo použití stejných škál pro různé skupiny pacientů (s poruchou anebo bez poruchy vědomí). Výrazná heterogenita byla prokázána rovněž v používání konkrétních škál a skórovacích systémů, přičemž dle našeho názoru je alarmujícím výsledkem deklarované využívání škály VAS (28,4 %) a hodnocení vitálních funkcí (23,4 %) jako samostatné metody v evaluaci bolesti u pacientů s poruchou vědomí. Studie naznačují, že evaluace bolesti pomocí vitálních funkcí je častá, ale pro efektivní léčbu nevhodná [23], a pro specifickou skupinu pacientů v intenzivní péči existují validované skórovací systémy, např. dříve zmíněné CPOT nebo BPS [3]. Obě škály se zaměřují na několik domén chování a zohledňují rovněž ventilaci nemocného. CPOT a BPS mají rozdílnou senzitivitu a specifitu, ale v kombinovaném užití dosahují vyšší efektivity při evaluaci bolesti [20].

Silné stránky a limity studie

Hlavní silnou stránkou naší studie je využití validovaného nástroje KASRP [15], který byl pro účely námi realizované studie použit s cílem oslovit nelékařské zdravotnické pracovníky na pracovištích poskytujících intenzivní péči napříč Českou republikou. Dle nám dostupných informací se jednalo o první studii plánovanou v takovém rozsahu (zapojeni byli respondenti ze 13 z celkového počtu 14 krajů v ČR). Nicméně z celkového počtu oslovených pracovišť (n = 109) byla získána negativní odpověď a výzkum nebyl umožněn (n = 34). Limitem studie, který má vliv na konečné výsledky může být i z uvedeného důvodu především relativně nízký počet respondentů a nehomogenita v rozdělení profesí (majorita všeobecných sester), které následně neumožňují generalizovat zjištění na národní úrovni. Nerovnoměrné zastoupení mužů a žen ve zkoumané populaci odpovídá profesní skladbě u nelékařských zdravotnických pracovníků v klinické praxi – cílové populaci respondentů studie (převaha žen). Možným dalším vysvětlením je větší ochota žen účastnit se výzkumu. Limitem je rovněž nezařazení odpovědi *nevím* do celkových výsledků, aby nedošlo ke zkreslení. Tento přístup je vhodný v budoucnu zvážit a do výzkumu zařadit jako indikátor nejistoty nebo nedostatečné orientace respondentů v dané oblasti. Svou roli sehrává i fakt, že si respondenti mohli u znalostních položek správné odpovědi dohledat, nicméně tento faktor není zřejmě relevantní s ohledem na celkové výsledky studie, kdy znalosti nebyly na vysoké úrovni.

Dalším limitem studie je rozsah a délka dotazníku a jeho forma diseminace prostřednictvím profesně orientovaných skupin na sociálních sítích. Nekontrolovatelná distribuce a návratnost dotazníku mohla ovlivnit reprezentativnost vzorku. Zjištění rovněž nejsou zobecnitelná na všechna zdravotnická zařízení, a ne vždy musí odrážet aktuální klinickou praxi. Navazující studie v této oblasti by mohly přinést užitečné výsledky

s tím, že by bylo vhodné jednak zopakovat studii, jak u osob již profesně působících v intenzivní péči, tak u osob v profesní přípravě (studentů) a doplnit ji zúčastněným pozorováním k umožnění posouzení stavu v reálné klinické praxi.

Závěr

V realizované průřezové dotazníkové studii, provedené na pracovištích intenzivní péče v ČR (napříč 13 kraji v ČR), jsme ve sledovaném souboru prokázali, že existují významné rozdíly ve znalostech, které jsou ovlivněny především deklarovaným dosaženým vzděláním, typem pracoviště a dosaženou specializací v oboru Intenzivní péče. Vyšší znalosti v oblasti

managementu bolesti byly ověřeny u osob s dosaženou specializací v oboru Intenzivní péče a u respondentů, kteří působí na pracovištích následné intenzivní péče. Ověřili jsme také významnou heterogenitu ve využívaných nástrojích pro hodnocení bolesti u pacientů na jednotlivých pracovištích. Vzhledem k důležitosti včasného hodnocení a terapie bolesti, s ohledem na možné komplikace, ke kterým může dojít, je kladen důraz na systematické vzdělávání nelékařských zdravotnických pracovníků v oblasti managementu bolesti. Navazujeme proto na prezentovanou studii dalšími výzkumnými aktivitami k ověření validizujících procesů hodnocení bolesti u pacientů v intenzivní péči s využitím automatické pupilometrie.

PROHLÁŠENÍ AUTORŮ: Prohlášení o použití AI: Autoři prohlašují, že při psaní tohoto odborného článku nepoužili žádnou formu umělé inteligence. Všechny informace a analýzy jsou výsledkem jejich vlastního výzkumu, zkušeností a úsudku s důrazem na relevantní literaturu, primární zdroje a konzultace s odborníky v oboru. **Prohlášení o původnosti:** Práce je původní a nebyla publikována ani není zaslána k recenznímu řízení do jiného média. **Střet zájmů:** Autoři prohlašují, že nemají střet zájmů v souvislosti s tématem práce. **Podíl autorů:** Všichni autoři rukopis četli, souhlasí s jeho zněním a zasláním do redakce časopisu Anesteziologie a intenzivní medicína. Autoři PM, AP a EP se podíleli na tvorbě a finální úpravě článku. **Financování:** Tato práce vznikla na Masarykově univerzitě v rámci projektu „Komplexní přístup k hodnocení kvality ošetrovatelské péče II“ číslo MUNI/A/1714/2024, podpořeného z prostředků účelové podpory na specifický vysokoškolský výzkum poskytovaný MŠMT v roce 2025. **Poděkování:** Autoři děkují všem respondentům za účast ve studii. **Registrace:** N/A **Projednání etickou komisí:** N/A

LITERATURA

- Pota V, Coppolino F, Barbarisi A, Passavanti MB, Aurilio C, Sansone P, et al. Pain in Intensive Care: A Narrative Review. *Pain Ther.* 2022 Jun;11(2):359-367. doi: 10.1007/s40122-022-00366-0. Epub 2022 Feb 27. PMID: 35220551; PMCID: PMC9098741.
- Shaikh N, Tahseen S, Zeesan UI Haq Q, et al. Acute Pain Management in Intensive Care Patients: Facts and Figures. In: Shallik N A, ed. *Pain Management in Special Circumstances*. IntechOpen; 2018. doi:10.5772/intechopen.78708.
- Chanques G, Gélinas C. Monitoring pain in the intensive care unit (ICU). *Intensive Care Med.* 2022 Oct;48(10):1508-1511. doi: 10.1007/s00134-022-06807-w. Epub 2022 Jul 29. PMID: 35904563.
- Chamorro C. Pain in the ICU - The fifth sign, not the fifth element. *Med Intensiva.* 2016 Nov;40(8):461-462. English, Spanish. doi: 10.1016/j.medin.2016.08.010. PMID: 27770840.
- Moran BL, Scott DA, Holliday E, Knowles S, Saxena M, Seppelt I, et al; George Institute for Global Health, the Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group and the Pain in Survivors of Intensive Care Units (PAIN-ICU) Study Investigators. Pain assessment and analgesic management in patients admitted to intensive care: an Australian and New Zealand point prevalence study. *Crit Care Resusc.* 2023 Oct 18;24(3):224-232. doi: 10.51893/2022.3.OA1. PMID: 38046214; PMCID: PMC10692642.
- Nordness MF, Hayhurst CJ, Pandharipande P. Current Perspectives on the Assessment and Management of Pain in the Intensive Care Unit. *J Pain Res.* 2021 Jun 14;14:1733-1744. doi: 10.2147/JPR.S256406. PMID: 34163231; PMCID: PMC8214553.
- Mascarenhas M, Beattie M, Roxburgh M, MacKintosh J, Clarke N, Srivastava D. Using the Model for Improvement to implement the Critical-Care Pain Observation Tool in an adult intensive care unit. *BMJ Open Qual.* 2018 Oct 9;7(4):e000304. doi: 10.1136/bmj-joq-2017-000304. PMID: 30515466; PMCID: PMC6231094.
- Havaldar AA. Pain Assessment in Intensive Care Unit: A Forgotten Entity or a Quality Indicator? *Indian J Crit Care Med.* 2022 Summer;26(4):419-420. doi: 10.5005/jp-journals-10071-24191. PMID: 35656065; PMCID: PMC9067476.
- Erden S, Demir N, Ugras GA, Arslan U, Arslan S. Vital signs: Valid indicators to assess pain in intensive care unit patients? An observational, descriptive study. *Nurs Health Sci.* 2018 Dec;20(4):502-508. doi: 10.1111/nhs.12543. Epub 2018 Jul 20. PMID: 30027620.
- McCabe C, Feeney A, Basa M, Eustace-Cook J, McCann M. Nurses knowledge, attitudes and education needs towards acute pain management in hospital settings: A meta-analysis. *J Clin Nurs.* 2023 Aug;32(15-16):4325-4336. doi: 10.1111/jocn.16612. Epub 2023 Jan 12. PMID: 36635867.
- Rababa M, Al-Sabbah S, Hayajneh AA. Nurses' Perceived Barriers to and Facilitators of Pain Assessment and Management in Critical Care Patients: A Systematic Review. *J Pain Res.* 2021 Nov 5;14:3475-3491. doi: 10.2147/JPR.S332423. PMID: 34764688; PMCID: PMC8577531.
- Al-Quliti KW, Alamri MS. Assessment of pain. Knowledge, attitudes, and practices of health care providers in Almadinah Almunawwarah, Saudi Arabia. *Neurosciences (Riyadh).* 2015 Apr;20(2):131-6. doi: 10.17712/nsj.2015.2.20140546. PMID: 25864065; PMCID: PMC4727624.
- Nguyen AT, Dang AK, Nguyen HT, Nguyen TX, Nguyen TN, Nguyen TTH, et al. Assessing Knowledge and Attitudes Regarding Pain Management Among Nurses Working in a Geriatric Hospital in Vietnam. *J Multidiscip Healthc.* 2021 Apr 12;14:799-807. doi: 10.2147/JMDH.S285044. PMID: 33880029; PMCID: PMC8052125.
- Al-Khawaldeh OA, Al-Hussami M, Darawad M. Knowledge and attitudes regarding pain management among Jordanian nursing students. *Nurse Educ Today.* 2013 Apr;33(4):339-45. doi: 10.1016/j.nedt.2013.01.006. Epub 2013 Feb 9. PMID: 23398912.
- Ferrell B. Knowledge and Attitudes Survey Regarding Pain [Internet]. 2014 [cited 2025-06-19]. Available from: <https://www.cityofhope.org/sites/www/files/2022-05/knowledge-attitude-survey-regarding-pain.pdf>.
- Al-Sayaghi KM, Fadlalmola HA, Aljohani WA, Alenezi AM, Aljohani DT, Aljohani TA, et al. Nurses' Knowledge and Attitudes Regarding Pain Assessment and Management in Saudi Arabia. *Healthcare (Basel).* 2022 Mar 14;10(3):528. doi: 10.3390/healthcare10030528. PMID: 35327006; PMCID: PMC8953805.
- Mica P, Čundrle I. Problematika hodnocení bolesti u pacientů s deliriem v intenzivní péči – nesystematický přehledový článek. *Anest. intenziv. Med.* 2024;35(4):223-228. doi: 10.36290/aim.2024.044.
- Alsaman A, Mansour M, Almobarak F. Nurses' knowledge and attitudes regarding pain management: Cross-sectional survey in the Eastern Province of Saudi Arabia. *Nurs Open.* 2023 Aug;10(8):5306-5313. doi: 10.1002/nop.21768. Epub 2023 Apr 30. PMID: 37120822; PMCID: PMC10333837.
- Mortensen CB, Andersen-Ranberg NC, Poulsen LM, Granholm A, Rasmussen BS, Kjær MN, et al. Long-term outcomes with haloperidol versus placebo in acutely admitted adult ICU patients with delirium. *Intensive Care Med.* 2024 Jan;50(1):103-113. doi: 10.1007/s00134-023-07282-7. Epub 2024 Jan 3. PMID: 38170227; PMCID: PMC10811094.
- Severgnini P, Pelosi P, Contino E, Serafinelli E, Novario R, Chiaranda M. Accuracy of Critical Care Pain Observation Tool and Behavioral Pain Scale to assess pain in critically ill conscious and unconscious patients: prospective, observational study. *J Intensive Care.* 2016 Nov 7;4:68. doi: 10.1186/s40560-016-0192-x. PMID: 27833752; PMCID: PMC5100216.
- Alomari H, Allobaney NF, Al-Husban RY, et al. Effect of an Educational Program on Nurses' Level of Knowledge about Pain Assessment and Management: A Quasi-Experimental Study [Internet]. 2024 Nov 11 [cited 2025-06-19]. Available from: <https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-5231832/v4>.
- Hämäläinen J, Kvist T, Kankkunen P. Acute Pain Assessment Inadequacy in the Emergency Department: Patients' Perspective. *J Patient Exp.* 2022 Jan 4;9:23743735211049677. doi: 10.1177/23743735211049677. PMID: 35005219; PMCID: PMC8733361.
- Shahiri S, Gélinas C. 550: The validity of vital signs for pain assessment in critically ill adults. *Crit Care Med.* 2022;50(1):266-266. doi:10.1097/01.ccm.0000808524.81778.87.

Vliv úzkosti a environmentálních faktorů na kvalitu spánku pacientů hospitalizovaných na jednotkách intenzivní péče

Locihová H.^{1,2}, Šrámková K.³, Slonková J.^{3,4}, Zoubková R.^{2,5}, Maternová K.⁶, Šonka K.⁷, Jarošová D.¹

¹Ústav ošetrovatelství a porodní asistence, Lékařská fakulta, Ostravská univerzita

²Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny, Lékařská fakulta, Ostravská univerzita

³Neurologická klinika, Fakultní nemocnice Ostrava

⁴Katedra klinických neurověd, Lékařská fakulta, Ostravská univerzita

⁵Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny, Fakultní nemocnice Ostrava

⁶II. chirurgická klinika – kardiiovaskulární chirurgie, Všeobecná fakultní nemocnice v Praze

⁷Neurologická klinika a centrum klinických neurověd, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy, Všeobecná fakultní nemocnice v Praze

Úvod: Spánek je nezbytnou součástí lidského zdraví a jeho kvalita může být ovlivněna řadou faktorů.

Cíl: Cílem této studie bylo zjistit míru úzkosti u pacientů hospitalizovaných na jednotce intenzivní péče (JIP), analyzovat její vztah s kvalitou spánku a identifikovat environmentální faktory, které tuto kvalitu narušují.

Metodika: Multicentrická průřezová studie realizována na různých JIP šesti vybraných nemocnic v České republice. Byl použit spánkový dotazník na JIP péče (SICQ) a Beckův inventář úzkosti, které hodnotily kvalitu spánku a míru úzkosti hospitalizovaných pacientů.

Výsledky: Studie se zúčastnilo 267 pacientů hospitalizovaných na JIP. Vyšší úroveň úzkosti byla statisticky významně spojena s horší kvalitou spánku ($r = -0,41$; $p < 0,001$), přičemž úzkost vysvětlovala 19,6 % variability kvality spánku. Subjektivní hodnocení kvality spánku (škála 0–10) bylo nejnižší po první noci ($4,5 \pm 2,5$) a bylo zlepšeno uprostřed pobytu na JIP ($5,3 \pm 2,1$) a dále zlepšeno na jeho konci ($5,8 \pm 2,2$); hodnocení však nedosáhlo úrovně kvality spánku v domácím prostředí ($7,0 \pm 2,3$). Pozitivní korelace byla zjištěna mezi kvalitou spánku v domácím prostředí a na JIP ($r = 0,342$; $p < 0,001$). Denní spavost a špatný spánek spolu korelovaly ($r = 0,206$; $p < 0,001$). Environmentální faktory JIP měly negativní vliv na kvalitu spánku ($R_a = -0,804$ až $-0,114$), vysvětlily 13,7 % variability kvality spánku.

Závěr: Vyšší míra úzkosti, horší spánek před hospitalizací, větší denní spavost a nepříznivé environmentální faktory JIP nepříznivě ovlivňují subjektivní kvalitu spánku na JIP.

Klíčová slova: spánek, jednotka intenzivní péče, environmentální faktory, úzkost, denní spavost.

The influence of anxiety and environmental factors on sleep quality in patients hospitalized in intensive care units

Introduction: Sleep is a fundamental component of human health, and its quality can be affected by various psychological and environmental factors.

Objective: This study aimed to determine the level of anxiety in patients hospitalized in the intensive care unit (ICU), analyze its relationship with sleep quality, and identify environmental factors that disrupt this quality.

Methods: A multicenter cross-sectional study was conducted in ICUs of six selected hospitals in the Czech Republic. The ICU Sleep Questionnaire (SICQ) and the Beck Anxiety Inventory assessed subjective sleep quality and anxiety levels.

Results: A total of 267 ICU patients were included. Higher levels of anxiety were significantly associated with poorer sleep quality ($R = -0.41$; $p < 0.001$), with anxiety accounting for 19.6% of the variance in sleep quality. Subjective sleep quality (on

KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORKY:

PhDr. Hana Locihová, PhD., MPH, h.reichelova@seznam.cz

Článek přijat redakcí: 12. 4. 2025; Článek přijat k tisku: 21. 7. 2025

Cit. zkr: Anest intenziv Med. 2025;36(3):167-174

a 0–10 scale) was lowest after the first night (4.5 ± 2.5), improved mid-stay (5.3 ± 2.1), and further enhanced by the end of the ICU stay (5.8 ± 2.2); however, it remained lower than at home (7.0 ± 2.3). A positive correlation was observed between sleep quality at home and in the ICU ($r = 0.342$; $p < 0.001$). Daytime sleepiness correlated with poor sleep ($r = 0.206$; $p < 0.001$). ICU environmental factors negatively affected sleep quality ($R_a = -0.804$ to -0.114), accounting for 13.7% of the variance in sleep quality.

Conclusion: Elevated anxiety levels, pre-hospitalization sleep problems, increased daytime sleepiness, and unfavorable ICU environmental conditions negatively influence patients' subjective sleep quality during ICU hospitalization.

Key words: sleep, intensive care unit, environmental factors, anxiety, daytime sleepiness.

Úvod

Spánek je základní fyziologickou potřebou, která hraje důležitou roli ve zdraví, nemoci a rekonvalescenci. Týká se to i pobytu v nemocnici, a zvláště na jednotce intenzivní péče (JIP), přitom subjektivní vjem nekvalitního spánku na JIP v dotazníkových studiích udává 47–66 % pacientů [1] a objektivně toto dokládají polysomnografické studie [2, 3]. Pobyt na JIP je spojen s fyzickými, emočními a kognitivními obtížemi [4] a úzkost patří mezi prožitky, které snášení nemoci a pobytu v nemocnici zhoršují.

Výskyt úzkosti u hospitalizovaných pacientů je běžně uváděným příznakem s výskytem v rozmezí od 30 % do 60 % a pacienti k vyjádření tohoto stavu používají nejen termín „úzkost“, ale i slova koncepčně spojená s úzkostí jako je strach, panika, frustrace a mnoho jiných [5, 6]. Hlavními důvody vzniku nebo zhoršení úzkosti v nemocničním prostředí jsou závažnost zdravotního stavu, neznámé prostředí, omezená komunikace kvůli intubaci či sedaci, aktuální bolest a strach z bolesti a ze smrti [7, 8]. Úzkost nejen zhoršuje subjektivní komfort pacientů, ale může negativně ovlivnit i jejich fyziologickou stabilitu a prodloužit dobu hospitalizace [9]. Úzkost významně ruší spánek v podmínkách JIP [5], proto jsme se na ní v této práci zaměřili.

Nemocniční prostředí nepříznivě ovlivňuje spánek nemocných mnoha vlivy, jako je: hluk, světlo a monitorování, intervence nebo přesuny, což je na JIP ještě významnější než na standardním nemocničním oddělení. Dále spánek hospitalizovaného ruší somatické obtíže faktory zahrnující bolest, dušnost nebo nepohodlí způsobené léčebnými postupy a pomůckami. K narušení spánku mohou přispívat také premorbidní spánkové poruchy, které bývají nedagnostikované nebo nedostatečně řešené [10–12] a při hospitalizaci se mohou zvýraznit.

Cílem této práce bylo u nemocných bez poruchy vědomí, hospitalizovaných na JIP, zjistit míru úzkosti, posoudit vztah mezi subjektivní retrospektivně hodnocenou kvalitou spánku a mírou úzkosti a identifikovat rušivé faktory prostředí, které ovlivňují subjektivní retrospektivně hodnocenou kvalitu spánku.

Metodika

Design

Multicentrická průřezová studie.

Soubor

Studie probíhala v období únor 2023 – duben 2023. Zkoumaný soubor tvořilo 267 pacientů hospitalizovaných na JIP v šesti nemocnicích

v České republice (plicní, chirurgická, kardiologická, multioborová, metabolická a neurologická). Kritéria zařazení do studie: věk > 18 let, hospitalizace delší než 72 hod., pacienti, kteří byli orientováni časem, místem a osobou v den propuštění, souhlas s účastí ve výzkumu. Vylučovací kritéria: anamnéza předchozí psychiatrické nemoci nebo kognitivní dysfunkce, poruchy komunikace z jiné příčiny, poruchy vědomí, terminální stav, umělá plicní ventilace, opakovaný pobyt na JIP, nesouhlas s výzkumem. O účast ve studii byli při příjmu na JIP požádáni všichni nemocní starší 18 let přijatí, u kterých nebyla přítomna vylučující kritéria. Během stanoveného období třech měsíců bylo přijato 616 pacientů, 23 pacientů vyjádřilo nesouhlas s participací na výzkumu, 5 vyřazeno z důvodů opakované hospitalizace, 91 pacientů mělo umělou plicní ventilaci (UPV) během pobytu na JIP, 142 pacientů nebylo zařazeno z důvodů kognitivní dysfunkce nebo psychiatrické diagnózy, poruchy vědomí, terminálního stavu, 88 pacientů bylo hospitalizováno dobu kratší než sledované období. Celkový počet pacientů zařazených do studie byl 267.

Informace a dotazníky

Nábor pacientů a administraci dotazníků prováděly zaškolené sestry pracující na odděleních, kde výzkum probíhal. Sociodemografická a klinická data byla získána ze zdravotní dokumentace. U každého nemocného byl zaznamenán typ hospitalizace (plánovaná, akutní), zaměření JIP, kde byl nemocný hospitalizován (kardiologická, chirurgická, multioborová, plicní, metabolická, neurologická), trvání hospitalizace na JIP, operace během hospitalizace (ano, ne).

Beckův inventář úzkosti (Beck Anxiety Inventory, BAI): Úzkost byla hodnocena v české validované verzi dotazníku [13, 14]. Dotazník obsahuje 21 položek zaměřených na fyzické a psychické příznaky úzkosti. Každá položka je hodnocena na čtyřbodové škále (0–3), kde: 0 znamená, že příznak nebyl přítomen, 1 – příznak byl mírný, 2 – příznak byl střední, 3 – označuje velmi intenzivní příznak. Celkové skóre dotazníku má rozmezí od 0 do 63 bodů. Na základě dosaženého skóre se míra úzkosti interpretuje následovně: (1) 0–7 bodů: minimální úzkost, (2) 8–15 bodů: mírná úzkost, (3) 16–25 bodů: střední úzkost, (4) 26–63 bodů: vysoká úzkost.

Spánkový dotazník na JIP (Sleep in Intensive Care Unit Questionnaire SICQ): je určen k subjektivnímu hodnocení spánku na JIP a k identifikaci faktorů, které přispěly k eventuálnímu narušení spánku (Freedman et al.) [15]. Použili jsme modifikaci podle Bihari et al. [16]. Dotazník SICQ má tři části a nemocný ve všech třech k hodnocení používá desetibodovou stupnici. První části dotazníku (SICQ1)

je hodnocení nočního spánku od 1 (nejhorší možný) do 10 (nejlepší možný). Druhá část dotazníku (SICQ2) je zaměřena na denní spavost (1 = neschopnost zůstat vzhůru; 10 = plně bdělý). Třetí část (SICQ3) je hodnocení míry rušení spánku 17 nabídnutými faktory prostředí (1 = žádné narušení a 10 = významné narušení), během spánku na JIP. Modifikovaný dotazník SICQ byl vyžádán od prvního autora [16] v původním znění a byl proveden překlad a adaptace do českého jazyka doporučeným postupem [17].

Sběr dat

V den přijetí na JIP pacienti vyplnili SICQ1, kde hodnotili kvalitu svého spánku za období před hospitalizací. Aktuální kvalitu spánku (SICQ1) pacienti hodnotili během pobytu na JIP celkem třikrát: po první noci, v polovině hospitalizace a po poslední noci. Denní spavost (SICQ2) hodnotili první den, v polovině hospitalizace a poslední den. Poslední den hospitalizace pacienti zhodnotili také retrospektivně kvalitu spánku (SICQ1) a denní spavost (SICQ2) za celý pobyt na JIP. Poslední den hospitalizace na JIP nemocní také v SICQ3 určili individuální vliv 17 environmentálních faktorů na kvalitu spánku během celé hospitalizace. Poslední den hospitalizace na JIP pacienti vyplnili Beckův inventář úzkosti za období celé hospitalizace na JIP.

Etické aspekty

Výzkum byl prováděn v souladu s Helsinskou deklarací a byl schválen Etickou komisí Lékařské fakulty Ostravské univerzity (č. j. R2/2021), Etickou komisí fakultní nemocnice v Ostravě (č. j. 524/21) a Etickou komisí Všeobecné fakultní nemocnice v Praze (č. j. 54/21 Grant AVZ VES 2022 VFN). Výzkum je registrován v databázi Clinical Trials (ID: NCT05402280). Nemocní projeví svůj souhlas se zařazením do studie podpisem informovaného souhlasu.

Analýza dat

K vyhodnocení dat byly použity popisné statistiky (průměr, směrodatná odchylka, četnosti a procenta) pro charakterizaci souboru. Pro analýzu rozdílů mezi skupinami byl použit generalizovaný lineární model (GLM) s hodnotou *p*. Pro porovnání denní spavosti a kvality spánku v jednotlivých hodnocených nocích byl použit párový *t*-test. Vztah mezi věkem a kvalitou spánku byl analyzován pomocí Pearsonovy korelace (*R*), zatímco souvislost mezi kvalitou spánku a denní spavostí byla hodnocena Spearmanovou korelací. Analýza rozptylu s post hoc testy byla použita pro hodnocení míry úzkosti (dle Beckova inventáře úzkosti) a celkovou kvalitou spánku. Pro analýzu vztahu mezi subjektivní kvalitou spánku rušivými faktory a úzkostí byla využita metoda vícerozměrné regrese (OPLS). Pro výpočet statistických testů byl využit statistický software Statgraphics Centurion XV verze 12. 2. 06 od firmy Statpoint, Inc. (Warrenton, VA, USA), pro statistickou analýzu OPLS byl využit program SIMCA-P v.12.0, Umetrics AB (Umeå, Sweden).

Výsledky

Studovaného souboru se účastnilo celkem 267 pacientů, z nichž 140 (52,4 %) byli muži a 127 (47,6 %) ženy. Průměrný věk pacientů byl 58,9 let (*SD* = 15,9). Předchozí zkušenost s hospitalizací uvedlo

Tab. 1. Soubor nemocných, rozdělení dle pohlaví, typu JIP a dle podstoupení nebo nepodstoupení operace, míra úzkosti v jednotlivých skupinách a její rozdíly (*n* = 267)

		N (%)	Míra úzkosti Mean (SD)	GLM <i>p</i>
Pohlaví	Muž	140 (52,4)	10,8 (4,9)	0,918
	Žena	127 (47,6)	10,7 (4,6)	
JIP	Kardiologická	45 (16,9)	11,2 (4,0)	0,061
	Chirurgická	49 (18,4)	12,2 (5,2)	
	Multioborová	76 (28,5)	10,9 (4,4)	
	Plicní	35 (13,1)	8,5 (4,4)	
	Metabolická	18 (6,7)	10,2 (3,2)	
	Neurologická	44 (16,5)	10,4 (5,8)	
Operace	Ano	102 (38,2)	11,4 (4,9)	0,737
	Ne	165 (61,8)	10,4 (4,6)	

SD – standardní odchylka; *GLM* – obecný lineární model

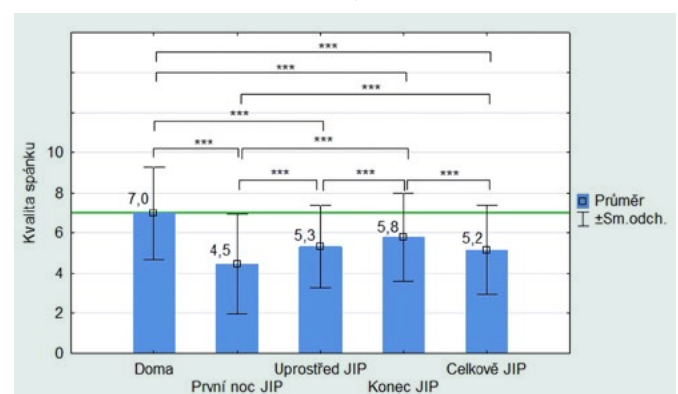
229 (85,8 %) respondentů. Průměrné trvání pobytu na JIP činilo 7,2 dne (*SD* = 6,2). Akutní hospitalizace tvořily 65,2 % všech případů. Operaci během hospitalizace podstoupilo 102 pacientů (38,2 %, 48 mužů a 54 žen). Největší podíl pacientů byl hospitalizován na multioborové JIP (28,5 %), nejmenší na metabolickém JIP (6,7 %), počty hospitalizovaných na ostatních JIP byly podobné 13–19 % (Tab. 1).

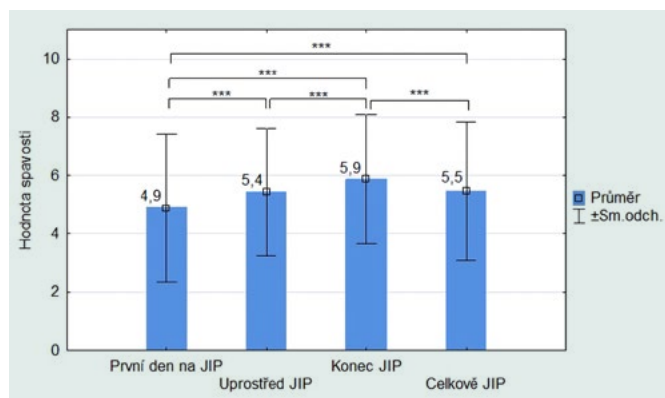
Průměrná míra úzkosti celého souboru retrospektivně hodnocená za celé trvání hospitalizace na JIP dle Beckova inventáře úzkosti byla ($10,8 \pm 4,8$). Počty pacientů v kategoriích míry úzkosti byly následující: minimální úzkost (0–7 bodů) 73 pacientů (27,3 %), mírná úzkost (8–15 bodů) 155 pacientů (58,1 %) a střední až vysoká úzkost (16–63 bodů) 39 pacientů (14,6 %).

Nebyly zjištěny statisticky významné rozdíly v míře úzkosti mezi muži a ženami, mezi pacienty hospitalizovanými na různých typech jednotek intenzivní péče ani mezi operovanými a neoperovanými pacienty (Tab. 1). Korelační analýza odhalila velmi slabou pozitivní závislost mezi věkem a mírou úzkosti (*R* = 0,03), která však nedosáhla statistické významnosti (*p* = 0,577), což naznačuje, že věk nemá významný vliv na míru úzkosti.

Průměrná subjektivní kvalita spánku byla dle SICQ1 lepší doma ($7,0 \pm 2,3$) než průměr za celou dobu hospitalizace na JIP ($5,2 \pm 2,2$). Nejhorší spánek byl zaznamenán po první noci na JIP ($4,5 \pm 2,5$), uprostřed byl lepší ($5,3 \pm 2,1$) na konci nejlepší ($5,8 \pm 2,2$), ale subjektivní kvalita spánku poslední noci nedosáhla úrovně v domácím prostředí. Subjektivní kvalita spánku se v průběhu hospitalizace na JIP statisticky

Obr. 1. Subjektivní hodnocení kvality spánku (SICQ1), ***(*p* < 0,001)



Obr. 2. Subjektivní hodnocení denní spavosti (SICQ2), ***($p < 0,001$)

významně zvyšovala mezi jednotlivými hodnoceními ($p < 0,001$) s výjimkou rozdílu mezi hodnocením uprostřed JIP a JIP celkově, kde rozdíl významný nebyl (Obr. 1).

Denní spavost dle SICQ2 za celou dobu hospitalizace na JIP byla ($5,5 \pm 2,4$). První den na JIP byla průměrná spavost výraznější ($4,9 \pm 2,6$), v polovině pobytu se průměrná spavost zmírnila ($5,4 \pm 2,2$) a na konci hospitalizace dosáhla nejmenší úrovně ($5,9 \pm 2,2$). Dle párového t-testu byly rozdíly statisticky významné pro všechny dvojice proměnných ($p < 0,001$), kromě dvojice uprostřed JIP a JIP celkově (Obr. 2).

Ve studii byl hodnocen vztah mezi kvalitou spánku a denní spavostí u pacientů hospitalizovaných na JIP. Celková kvalita spánku na JIP významně korelovala s kvalitou spánku v domácím prostředí ($r = 0,342$; $p < 0,001$) a vykazovala silné asociace mezi jednotlivými fázemi hospitalizace ($r = 0,629-0,783$; $p < 0,001$). Denní spavost byla spojena se špatným spánkem na JIP ($r = 0,206$; $p < 0,001$) a tato asociace byla patrná napříč jednotlivými sběry dat. Ještě silnější vztah byl zaznamenán mezi denní spavostí v průběhu hospitalizace a kvalitou spánku ke konci pobytu na JIP ($r = 0,273$; $p < 0,001$) (Tab. 2).

Metodou opakované analýzy rozptylu (ANOVA) byl prokázán významný vztah mezi mírou úzkosti dle Beckova inventáře úzkosti a celkovou kvalitou spánku. Pacienti s minimální úzkostí uváděli nejvyšší průměrné hodnocení kvality spánku ($6,5 \pm 2,0$), zatímco u pacientů s mírnou úzkostí bylo toto hodnocení nižší ($4,8 \pm 2,2$) a dále klesalo u pacientů se střední až vysokou úrovní úzkosti ($3,8 \pm 1,2$). Post hoc testy potvrdily statisticky významné rozdíly mezi všemi kategoriemi úzkosti ($p < 0,001$). Pomocí Pearsonovy korelační analýzy byla zjištěna středně silná negativní korelace mezi mírou úzkosti a kvalitou spánku ($R = -0,41$, $p < 0,001$).

Úzkost představuje podle modelu 19,6 % variability subjektivně hodnocené kvality spánku. Ve skupině s vysokou úzkostí měla úzkost na variabilitu vliv 35,3 % ($R_a = -0,692$; $p < 0,01$). Ve skupině se střední úzkostí přispěla 25,5 % variabilitě kvality spánku ($R_a = -0,461$; $p < 0,01$),

Tab. 2. Spearmanovy korelace mezi kvalitou spánku a denní spavostí ($n = 267$)

		Kvalita spánku doma	Kvalita spánku na JIP	Kvalita spánku první noc na JIP	Kvalita spánku uprostřed JIP	Kvalita spánku na konci JIP	Denní spavost na JIP	Denní spavost první den na JIP	Denní spavost uprostřed JIP	Denní spavost na konci JIP
Kvalita spánku doma	r		0,342	0,151	0,293	0,323	0,214	0,109	0,153	0,220
	p		< 0,001	0,014	< 0,001	< 0,001	< 0,001	0,076	0,012	< 0,001
	n		267	267	267	267	267	267	267	267
Kvalita spánku na JIP	r	0,342		0,629	0,783	0,697	0,206	0,111	0,159	0,141
	p	< 0,001		< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	0,071	0,010	0,022
	n	267		267	267	267	267	267	267	267
Kvalita spánku první noc na JIP	r	0,151	0,629		0,668	0,446	0,199	0,144	0,145	0,070
	p	0,014	< 0,001		< 0,001	< 0,001	0,001	0,019	0,018	0,254
	n	267	267		267	267	267	267	267	267
Kvalita spánku uprostřed JIP	r	0,293	0,783	0,668		0,783	0,198	0,131	0,178	0,161
	p	< 0,001	< 0,001	< 0,001		< 0,001	0,001	0,033	0,004	0,008
	n	267	267	267		267	267	267	267	267
Kvalita spánku na konci JIP	r	0,323	0,697	0,446	0,783		0,206	0,147	0,205	0,273
	p	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001		< 0,001	0,016	< 0,001	< 0,001
	n	267	267	267	267		267	267	267	267
Denní spavost na JIP	r	0,214	0,206	0,199	0,198	0,206		0,601	0,687	0,681
	p	< 0,001	< 0,001	0,001	0,001	< 0,001		< 0,001	< 0,001	< 0,001
	n	267	267	267	267	267		267	267	267
Denní spavost první den na JIP	r	0,109	0,111	0,144	0,131	0,147	0,601		0,705	0,517
	p	0,076	0,071	0,019	0,033	0,016	< 0,001		< 0,001	< 0,001
	n	267	267	267	267	267	267		267	267
Denní spavost uprostřed JIP	r	0,153	0,159	0,145	0,178	0,205	0,687	0,705		0,767
	p	0,012	0,010	0,018	0,004	< 0,001	< 0,001	< 0,001		< 0,001
	n	267	267	267	267	267	267	267		267
Denní spavost na konci JIP	r	0,220	0,141	0,070	0,161	0,273	0,681	0,517	0,767	
	p	< 0,001	0,022	0,254	0,008	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	
	n	267	267	267	267	267	267	267	267	

r – Spearmanův korelační koeficient; p – hladina významnosti; n – počet; JIP – jednotka intenzivní péče

Tab. 3. Vztah mezi celkovou kvalitou spánku na JIP a kategorií úzkosti

		OPLS, Prediktivní komponenta				
		Důležitost proměnné	Komponentní váha	t-statistika	R ^a	p
Kategorie úzkosti	Minimální úzkost	0,676	-0,250	3,30	-0,318	**
	Mírná úzkost	0,849	-0,335	7,53	-0,426	**
	Střední úzkost	0,857	-0,363	3,77	-0,461	**
	Vysoká úzkost	1,185	-0,544	3,56	-0,692	**
Celková kvalita spánku na JIP			1,000	5,38	-0,443	**
Vysvětlená variabilita			19,6 %			

R^a komponentní váha prediktivní komponenty vyjádřena jako korelační koeficient proměnných s prediktivní komponentou, *p < 0,05, **p < 0,01, OPLS: OPLS: vícerozměrná regrese s redukcí dimenzionality

Tab. 4. Vztah mezi celkovou subjektivní kvalitou spánku na JIP (vyjádřena průměrem) a environmentálními faktory (SICQ3)

		OPLS, Prediktivní komponenta				
		Důležitost proměnné	Komponentní váha	t-statistika	R ^a	p
Environmentální faktor	1. Podávání léků	1,654	-0,478	-4,21	-0,804	**
	2. Bolest	0,911	-0,370	-6,81	-0,623	**
	3. Hluk	1,343	-0,349	-7,76	-0,588	**
	4. Světlo	1,319	-0,329	-7,93	-0,555	**
	5. Ošetřovatelské intervence	0,779	-0,299	-5,58	-0,504	**
	6. Alarm monitoru srdce	1,061	-0,269	-7,10	-0,453	**
	7. Měření životních funkcí	0,974	-0,233	-8,45	-0,392	**
	8. Alarm infuzní pumpy	0,733	-0,225	-5,74	-0,378	**
	9. Alarm umělé plicní ventilace	0,592	-0,226	-3,15	-0,381	**
	10. Mluvení	0,774	-0,218	-4,33	-0,368	**
	11. Odběry krve	0,616	-0,202	-3,37	-0,340	**
	12. Diagnostická vyšetření	0,591	-0,165	-2,29	-0,277	*
	13. Sonda oxymetru na prstu	0,352	-0,159	-2,69	-0,227	*
	14. Telefon u lůžka	0,563	-0,166	-2,85	-0,211	
	15. Telefony lékařů/sester	0,486	-0,131	-2,95	-0,167	
	16. Nebulizátor/Inhalátor	0,506	-0,149	-2,01	-0,189	
	17. Televize	0,352	-0,080	-1,99	-0,114	
Celková kvalita spánku na JIP			1,000	2,81	0,370	*
Vysvětlená variabilita			13,7 %			

R^a komponentní váha prediktivní komponenty vyjádřena jako korelační koeficient proměnných s prediktivní komponentou, *p < 0,05, **p < 0,01, OPLS: vícerozměrná regrese s redukcí dimenzionality

u pacientů s mírnou úzkostí 22,7 % (Ra = -0,426; p < 0,01) a ve skupině s minimální úzkostí 16,5 % (Ra = -0,318; p < 0,01) (Tab. 3).

Nejrušivější environmentálními faktory JIP nabídnuté v dotazníku SICQ3 byly podávání léků (Ra = -0,804, p < 0,01), bolest (Ra = -0,623, p < 0,01), hluk (Ra = -0,588, p < 0,01) a světlo (1,319, Ra = -0,555, p < 0,01), a tyto faktory vykazovaly nejvyšší hodnoty komponentní váhy a silné negativní korelace s kvalitou spánku. Další významné faktory byly ošetřovatelské intervence, alarmy přístrojů (např. monitor srdce, infuzní pumpa, umělá plicní ventilace), měření životních funkcí a odběry krve, které rovněž negativně korelovaly s kvalitou spánku (Ra v rozmezí -0,34 až -0,50, p < 0,01). Nejméně rušivé faktory zahrnovaly diagnostická vyšetření, oxymetr, telefonní hovory či televizi; jejich vliv byl slabší a v některých případech nebyl statisticky významný. Rušení spánku environmentálními vlivy JIP představuje podle modelu 13,7 % variability v subjektivně hodnocené kvalitě spánku (Tab. 4).

Diskuze

Naše studie přinesla důležitá zjištění týkající se ovlivnění subjektivní kvality spánku pacientů hospitalizovaných na JIP. Prvním zjištěním je vztah mezi úzkostí a kvalitou spánku, přičemž úzkost se ukázala

jako negativní faktor zhoršeného spánku. Úzkost vysvětlila variabilitu vnímání kvality spánku z 19,6 %. Druhým zjištěním je, že zhoršená kvalita spánku přispívá k vyšší denní spavosti přes den u hospitalizovaných pacientů. Třetím zjištěním je, že nemocní se špatným spánkem před hospitalizací spali špatně i během hospitalizace na JIP. Čtvrtým zjištěním je identifikace významnosti specifických faktorů prostředí JIP, které měly statisticky negativní dopad na kvalitu spánku. Tyto faktory vysvětlily 13,7 % variability kvality nočního spánku na JIP, což rovněž naznačuje, že subjektivně vnímaná kvalita spánku na JIP je ovlivněna dalšími vlivy, které naše studie nezahrnuje.

Narušený spánek u nemocných na JIP je spojen s vyšší incidencí deliria [18], vyšším rizikem selhání neinvazivní ventilace [19], má vliv na neuropsychologické následky přeživších v rámci tzv. post-intensive care syndrome (např. kognitivní deficit, úzkost, post-traumatická stresová porucha) [20]. Přehledová práce dokladuje, že špatná kvalita spánku během hospitalizace na JIP má závažné důsledky na úrovni jednotlivých systémů kardio-respirační, ovlivňují metabolické, endokrinní a imunologické odpovědi [21], podílí se na prodloužené době hojení ran [22], větší incidenci pádů [23]. Tyto důsledky vedou k prodloužené délce hospitalizace [18, 21], zvýšení mortality [24] a zhoršení kvality života [25].

Náš výsledek dokumentuje vliv úzkosti na kvalitu spánku u pacientů na JIP v souladu s předchozími výzkumy, které uvádějí, že úzkost negativně ovlivňuje nejen schopnost usnout, ale i schopnost udržet spánek a dosáhnout klidného spánku [26]. Prospektivní studie u 71 pacientů během hospitalizace na JIP zaznamenala výskyt úzkosti u 20 pacientů (28 %) přičemž její přítomnost významně korelovala se špatnou kvalitou spánku, $p = 0,001$ (OR: 23,13; 95% CI: 2,87–186,10) [27]. Prostředí JIP je stresující více než standardní nemocniční prostředí. Pacienti zažívají mnoho emocí a pocitů, které narušují kvalitu jejich spánku, jako je pocit strachu/obav, pocit opuštěnosti, omezení ve vyjadřování svých potřeb a prožívání nevysvětlitelné nespavosti [28], a to vše k úzkosti přispívá. Některé studie naopak uvádějí, že narušený spánek může být příčinou i důsledkem úzkosti. Dopady špatného spánku byly referovány jako jeden ze tří hlavních zdrojů úzkosti a stresu na JIP spolu s bolestí a endotracheální intubací [29]. Podle našeho modelu úzkost vysvětluje přibližně pětinu hodnocené variability v subjektivně hodnocené kvalitě spánku. Očekávaně největší podíl na variabilitě kvality spánku měla vysoká úzkost, která přispěla až 35,3 %. Pacienti s vysokou úzkostí by mohli těžit z cílených terapeutických intervencí zaměřených na zmírnění úzkosti mimo jiné zlepšením spánku. Cílené intervence ke zmírnění úzkosti by měly být individuálně přizpůsobené, bezpečné a nenáročné na spolupráci pacienta. Na jednotkách intenzivní péče se nejčastěji uplatňuje komunikační podpora a srozumitelné informování pacienta, které přispívají ke snížení stresu a nejistoty. Doplnkově lze využít dechové cvičení jako relaxační techniku nebo poslech uklidňujících zvukových podnětů [30, 31]. Účinným opatřením je také úprava prostředí podporující spánek – omezení hluku a světla, dodržování nočního klidu, sloučením ošetrovateľských/medicínských intervencí či podpora cirkadiálního rytmu [32]. V indikovaných případech může být doplněna farmakologická intervence, vždy na základě klinického zhodnocení lékařem.

Hodnocení kvality spánku se během hodnocených nocí za hospitalizace na JIP u našeho souboru zlepšovalo, ale nedosáhlo hodnot jako spánku doma. Pacienti se tak mohou postupně adaptovat na hospitalizační prostředí JIP. Nutno dodat, že náš výsledek zlepšování spánku na JIP se týká hospitalizovaných nemocných, kteří splnili vstupní kritéria, která vylučovala nemocné, kteří během hospitalizace prodělali delirium, intubaci, ztratili komunikační schopnosti nebo dokonce zemřeli. Ke zlepšování spánku během hospitalizace může mimo adaptace přispívat řada dalších faktorů zejména zlepšení zdravotního stavu a snížení bolesti [33, 34].

Dosavadní výzkumy neprokázaly jednoznačnou a přímou korelaci mezi denní spavostí a kvalitou spánku u pacientů hospitalizovaných na JIP. Pouze jedna prospektivní studie tento vztah v prostředí JIP systematicky hodnotila a prokázala, že denní bdělost (tj. nižší míra spavosti během dne) byla statisticky významně spojena s vyšší subjektivní kvalitou spánku ($\beta = 0,856$; 95% CI: 0,175–1,54; $p < 0,05$) [35]. Naše výsledky jsou v souladu s předchozími studiemi, které rovněž naznačují souvislost mezi sníženou kvalitou spánku a vyšší mírou denní spavosti u pacientů na JIP [16, 36]. Metodou aktigrafie bylo zjištěno u vzorku 32 nemocných JIP, že pouze 55,63 % celkového času spánku připadalo na noční hodiny (22:00–06:00) a tedy významná část spánku se proběhla v denní době [37]. Lze proto předpokládat, že vztah mezi kvalitou nočního spánku a denní spavostí je

obousměrný. Nekvalitní nebo fragmentovaný noční spánek může vést ke zvýšené spavosti během dne, která následně negativně ovlivňuje spánek následující noc. Tento cyklus může u pacientů na JIP dále zhoršovat jejich kognitivní a funkční stav.

Naše studie potvrdila, že, pacienti, kteří uváděli zhoršený spánek již před hospitalizací, vykazovali zhoršenou kvalitu spánku také během pobytu na JIP. Toto zjištění má význam pro klinickou praxi, neboť naznačuje, že špatný spánek není pouze důsledkem akutního onemocnění nebo prostředí jednotky intenzivní péče, ale může představovat chronický problém, který si pacient přináší již při přijetí. Z těchto důvodů by součástí vstupního hodnocení pacienta na JIP mělo být i systematické posouzení jeho spánkových obtíží v období před hospitalizací. Včasná identifikace pacientů se špatným spánkem může pomoci tyto pacienty odhalit a umožnit včasné zahájení cílených intervencí.

Provoz a prostředí JIP přináší množství podnětů, které spánek mohou rušit. V našem souboru nemocní vybrali z nabízených možností dotazníku SICQ3 jako nejdůležitější podávání medikace, bolest, nadměrný hluk, světlo a časté ošetrovateľské intervence. To se shoduje s výsledky systematického přehledu Honarmand et al. [11], který analyzoval čtyři studie využívající nástroj SICQ k hodnocení faktorů ovlivňujících spánek na JIP. Mezi 17 hodnocenými faktory byl jako nejvíce rušivý také identifikován hluk, následovaný světlem a ošetrovateľskými intervencemi. Tento systematický přehled dále uvádí, že ve čtyřech studiích kombinujících polysomnografii s měřením hladiny hluku byl hluk objektivně spojen s 10,0–11,5 % probouzecích reakcí (arousalů), 17,0 % probuzení a 8,0–14,0 % fragmentace spánku, což podtrhuje jeho destruktivní vliv na spánek na JIP. Hladiny hluku na JIP jsou vyšší než na standardních odděleních. Kromě celkové hladiny hluku hrají významnou roli i specifické zvuky například alarmy jsou vnímány jako rušivější než lidské hlasy [38]. Expozice umělému světlu v prostředí JIP představuje další významný faktor narušující přirozený cyklus spánek-bdění. Pacienti na JIP jsou často vystaveni nepřetržitému osvětlení nebo častým změnám světelných podmínek v důsledku provozu. Světlo během nočních hodin prodlužuje latenci usnutí a zkracuje celkové trvání spánku, což vede k únavě, delirantním stavům a horšímu zotavení pacientů [39]. Ošetrovací postupy se na rušení spánku podle naší studie podílejí a dle předchozí studie brání pacientům v dosažení hlubokého a regeneračního spánku [40]. Tento problém je ještě zhoršen podáváním medikace, která v mnoha případech musí být načasovaná i do nočních hodin. Pacienti na JIP často trpí výrazným fyzickým nepohodlím a bolestí, což samo o sobě představuje významnou příčinu narušení spánku. Sedativní medikace a analgetika, která jsou běžně používána k udržení komfortu pacientů a zmírnění bolesti, jsou nepostradatelná, avšak mohou nepříznivě ovlivňovat spánek, protože zasahují do fyziologických mechanismů spánku a bdění. I když tato léčiva zajišťují krátkodobou úlevu, mohou měnit strukturu spánku především tím, že snižují podíl hlubokých spánkových stadií NREM spánku, které jsou klíčové pro fyzickou i psychickou regeneraci [41]. Benzodiazepiny prodlužují N2 stadium spánku a zkracují stadium N3 a REM spánek [42]. Propofol zkracuje stadium N3 a REM spánek [43]. Údaje o účincích opioidů na spánek nejsou jednotné, pravděpodobně v důsledku jejich různého dávkování a typů opioidu. Převažuje názor, že opioidy zkracují stadium N3 a REM spánek [44].

Limitace studie

Limitací naší studie je vyloučení nemocných z důvodu krátké doby hospitalizace na JIP, vyloučení nemocných, kteří nemohli vyplňovat subjektivní dotazníky (většinou z důvodu těžkého stavu) a nemocných, kteří během pobytu na JIP zemřeli nebo se jejich onemocnění nějak jinak komplikovalo, což jistě vedlo k selekčnímu zkreslení. Hodnocení spánku zpětně za delší období doma a za celou dobu hospitalizace mohlo být ovlivněno zkreslením paměti a aktuální situací respondenta.

Závěr

Kvalita spánku u pacientů během hospitalizace na JIP byla špatná. Ve srovnání s domácím prostředím výrazně horší. V průběhu hospitalizace

sice docházelo k jeho postupnému zlepšování, avšak ani na konci hospitalizace nedosáhl úrovně běžné pro domácí prostředí. Výsledky zároveň ukázaly, že kvalita spánku, kterou pacienti uváděli z domácího prostředí, významně souvisela s kvalitou spánku během hospitalizace – pacienti s horší kvalitou spánku doma spali hůře i v nemocnici. Denní spavost byla spojena se špatnou kvalitou spánku. Úzkost nepříznivě ovlivnila kvalitu spánku pacientů hospitalizovaných na JIP. Z environmentálních vlivů JIP spánek subjektivně nejvíce rušilo podávání léků, bolest, hluk, světlo a ošetrovatelské intervence. Výsledky podporují potřebu snižování úzkosti u hospitalizovaných pacientů a minimalizaci environmentálních vlivů potencionálně rušících spánek, což může prostřednictvím zlepšení spánku vést ke zlepšení celkové kondice nemocného.

PROHLÁŠENÍ AUTORŮ: Prohlášení o použití AI: Autoři prohlašují, že při psaní tohoto odborného článku nepoužili žádnou formu umělé inteligence. Všechny informace a analýzy jsou výsledkem jejich vlastního výzkumu, zkušeností a úsudku s důrazem na relevantní literaturu, primární zdroje a konzultace s odborníky v oboru. **Prohlášení o původnosti:** Práce je původní a nebyla publikována ani není zaslána k recenznímu řízení do jiného média. **Střet zájmů:** Autoři prohlašují, že nemají střet zájmů v souvislosti s tématem práce. **Podíl autorů:** HL: konceptualizace, metodologie, osobní účast při průzkumu, psaní první verze rukopisu, validace, vedení a koordinace, formální analýza, správa dat, KŠ: osobní účast při průzkumu, psaní (originální návrh), JS: osobní účast při průzkumu, psaní (originální návrh), administrace projektu, RZ: osobní účast při průzkumu, validace, psaní (originální návrh), KM: osobní účast při průzkumu, psaní (originální návrh), KŠ: administrace projektu, psaní (recenze a úpravy), získávání financí, DJ: metodologie, administrace projektu, psaní (recenze a úpravy), získávání financí. **Financování:** Podpořeno z programového projektu MZ ČR s reg. č. NU22-09-00457. **Projednání EK:** Výzkum byl prováděn v souladu s Helsinskou deklarací a byl schválen Etickou komisí Lékařské fakulty Ostravské univerzity (č. j. R2/2021), Etickou komisí fakultní nemocnice v Ostravě (č. j. 524/21) a Etickou komisí Všeobecné fakultní nemocnice v Praze (č. j. 54/21 Grant AVZ VES 2022 VFN). Výzkum je registrován v databázi Clinical Trials (ID: NCT05402280).

LITERATURA

- Shih CY, Wang AY, Chang KM, Yang CC, Tsai YC, Fan CC, et al. Dynamic prevalence of sleep disturbance among critically ill patients in intensive care units and after hospitalisation: A systematic review and meta-analysis. *Intensive Crit Care Nurs*. 2023 Apr;75:103349. doi: 10.1016/j.iccn.2022.103349. Epub 2022 Dec 2. PMID: 36464604.
- Georgopoulos D, Kondili E, Alexopoulou C, Younes M. Effects of Sedatives on Sleep Architecture Measured With Odds Ratio Product in Critically Ill Patients. *Crit Care Explor*. 2021 Aug 10;3(8):e0503. doi: 10.1097/CCE.0000000000000503. PMID: 34396142; PMCID: PMC8357257.
- Prajapat B, Gupta N, Chaudhry D, Santini A, Sandhya AS. Evaluation of Sleep Architecture using 24-hour Polysomnography in Patients Recovering from Critical Illness in an Intensive Care Unit and High Dependency Unit: a Longitudinal, Prospective, and Observational Study. *J Crit Care Med (Targu Mures)*. 2021 Nov 6;7(4):257-266. doi: 10.2478/jccm-2021-0023. PMID: 34934815; PMCID: PMC8647672.
- Hofhuis JGM, Schrijvers AJP, Schermer T, Spronk PE. Health-related quality of life in ICU survivors-10 years later. *Sci Rep*. 2021 Jul 26;11(1):15189. doi: 10.1038/s41598-021-94637-z. PMID: 34312447; PMCID: PMC8313552.
- Hakak B, Tadke R, Faye A, Gawande S, Bhav S, Kirpekar V. Anxiety symptoms in patients admitted in medical intensive care unit: A cross-sectional study. *Indian J Med Sci*. 2022;74(2):62-71. https://doi.org/10.25259/IJMS_196_2021.
- May AD, Parker AM, Caldwell ES, Hough CL, Jutte JE, Gonzalez MS, et al. Provider-Documented Anxiety in the ICU: Prevalence, Risk Factors, and Associated Patient Outcomes. *J Intensive Care Med*. 2021 Dec;36(12):1424-1430. doi: 10.1177/0885066620956564. Epub 2020 Oct 9. PMID: 33034254.
- Castillo MI, Cooke M, Macfarlane B, Aitken LM. Factors associated with anxiety in critically ill patients: A prospective observational cohort study. *Int J Nurs Stud*. 2016 Aug;60:225-33. doi: 10.1016/j.ijnurstu.2016.05.007. Epub 2016 May 18. PMID: 27297383.
- Oberoi V, Sekhon A, Sarangi A. Management of post-extubation anxiety in the intensive care unit. *Southwest Respir Crit Care Chron*. 2024;12(52):Article 52. https://doi.org/10.12746/swrcc.v12i52.1269.
- Hatch R, Young D, Barber V, Griffiths J, Harrison DA, Watkinson P. Anxiety, Depression and Post Traumatic Stress Disorder after critical illness: A UK-wide prospective cohort study. *Crit Care*. 2018;22(1):310. https://doi.org/10.1186/s13054-018-2223-6.
- Hillman Dr. Sleep Loss in the Hospitalized Patient and Its Influence on Recovery From Illness and Operation. *Anesth Analg*. 2021;132(5):1314. https://doi.org/10.1213/ANE.00000000000005323.
- Honarmand K, Rafay H, Le J, Mohan S, Rochweg B, Devlin J, et al. A Systematic Review of Risk Factors for Sleep Disruption in Critically Ill Adults. *Crit Care Med*. 2020;48(7):1066-1074. https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000004405.
- Christina-Athanasia S, Georgios K, Athanasia L, Papageorgiou D. Sleep Quality and Circadian Rhythm Disruption in Critically Ill Patients in Intensive Care Unit (sice) docházelo k jeho postupnému zlepšování, avšak ani na konci hospitalizace nedosáhl úrovně běžné pro domácí prostředí. Výsledky zároveň ukázaly, že kvalita spánku, kterou pacienti uváděli z domácího prostředí, významně souvisela s kvalitou spánku během hospitalizace – pacienti s horší kvalitou spánku doma spali hůře i v nemocnici. Denní spavost byla spojena se špatnou kvalitou spánku. Úzkost nepříznivě ovlivnila kvalitu spánku pacientů hospitalizovaných na JIP. Z environmentálních vlivů JIP spánek subjektivně nejvíce rušilo podávání léků, bolest, hluk, světlo a ošetrovatelské intervence. Výsledky podporují potřebu snižování úzkosti u hospitalizovaných pacientů a minimalizaci environmentálních vlivů potencionálně rušících spánek, což může prostřednictvím zlepšení spánku vést ke zlepšení celkové kondice nemocného.

25. Parsons EC, Kross EK, Caldwell ES, Kapur VK, McCurry SM, Vitiello MV, et al. Post-discharge insomnia symptoms are associated with quality of life impairment among survivors of acute lung injury. *Sleep Med.* 2012 Sep;13(8):1106-9. doi: 10.1016/j.sleep.2012.05.010. Epub 2012 Jul 2. PMID: 22763017; PMCID: PMC3430512.
26. Matsuda R, Kohno T, Kohsaka S, Fukuoka R, Maekawa Y, Sano M, et al. The prevalence of poor sleep quality and its association with depression and anxiety scores in patients admitted for cardiovascular disease: A cross-sectional designed study. *Int J Cardiol.* 2017 Feb 1;228:977-982. doi: 10.1016/j.ijcard.2016.11.091. Epub 2016 Nov 9. PMID: 27915216.
27. Miranda-Ackerman RC, Lira-Trujillo M, Gollaz-Cervantez AC, Cortés-Flores AO, Zuloaga-Fernández Del Valle CJ, García-González LA, et al. Associations between stressors and difficulty sleeping in critically ill patients admitted to the intensive care unit: a cohort study. *BMC Health Serv Res.* 2020 Jul 9;20(1):631. doi: 10.1186/s12913-020-05497-8. PMID: 32646516; PMCID: PMC7346515.
28. Mattiussi E, Danielis M, Venuti L, Vidoni M, Palese A. Sleep deprivation determinants as perceived by intensive care unit patients: Findings from a systematic review, meta-summary and meta-synthesis. *Intensive Crit Care Nurs.* 2019 Aug;53:43-53. doi: 10.1016/j.iccn.2019.03.006. Epub 2019 Mar 26. PMID: 30926174.
29. Kamdar BB, Needham DM, Collop NA. Sleep deprivation in critical illness: its role in physical and psychological recovery. *J Intensive Care Med.* 2012 Mar-Apr;27(2):97-111. doi: 10.1177/0885066610394322. Epub 2011 Jan 10. PMID: 21220271; PMCID: PMC3299928.
30. Hopper SI, Murray SL, Ferrara LR, Singleton JK. Effectiveness of diaphragmatic breathing for reducing physiological and psychological stress in adults: a quantitative systematic review. *JBI Database System Rev Implement Rep.* 2019 Sep;17(9):1855-1876. doi: 10.11124/JBISIRIR-2017-003848. PMID: 31436595.
31. Xiao M, Gong C, Mai M, Huang M, Xiong A, Liu H, et al. Efficacy and safety of music therapy for the treatment of anxiety and delirium in ICU patients: a meta-analysis and systematic review of randomized controlled trials. *Minerva Anestesiol.* 2024 May;90(5):439-451. doi: 10.23736/S0375-9393.24.17900-X. Epub 2024 Apr 12. PMID: 38619185.
32. Dorsch JJ, Martin JL, Malhotra A, Owens RL, Kamdar BB. Sleep in the Intensive Care Unit: Strategies for Improvement. *Semin Respir Crit Care Med.* 2019 Oct;40(5):614-628. doi: 10.1055/s-0039-1698378. Epub 2019 Dec 11. PMID: 31826262; PMCID: PMC8918030.
33. Blackwell TL, Robinson SC, Thompson N, Dean-Gilley L, Yu P, Pressman A, et al. Objective and subjective sleep characteristics in hospitalized older adults and their associations to hospital outcomes. *Frontiers in Sleep.* 2024;3. <https://doi.org/10.3389/frsle.2024.1346642>.
34. Kulpatcharapong S, Chewcharat P, Ruxrungtham K, Gonlachanvit S, Patcharatrakul T, Chaitusaney B, et al. Sleep Quality of Hospitalized Patients, Contributing Factors, and Prevalence of Associated Disorders. *Sleep Disord.* 2020 Jan 20;2020:8518396. doi: 10.1155/2020/8518396. PMID: 32308998; PMCID: PMC7157800.
35. Alsulami G, Rice AM, Kidd L. Prospective repeated assessment of self-reported sleep quality and sleep disruptive factors in the intensive care unit: acceptability of daily assessment of sleep quality. *BMJ Open.* 2019 Jun 20;9(6):e029957. doi: 10.1136/bmjopen-2019-029957. PMID: 31227541; PMCID: PMC6596998.
36. Kamdar BB, King LM, Collop NA, Sakamuri S, Colantuoni E, Neufeld KJ, et al. The effect of a quality improvement intervention on perceived sleep quality and cognition in a medical ICU. *Crit Care Med.* 2013 Mar;41(3):800-9. doi: 10.1097/CCM.0b013e3182746442. PMID: 23314584; PMCID: PMC3579000.
37. Naik RD, Gupta K, Soneja M, Elavarasi A, Sreenivas V, Sinha S. Sleep Quality and Quantity in Intensive Care Unit Patients: A Cross-sectional Study. *Indian J Crit Care Med.* 2018 Jun;22(6):408-414. doi: 10.4103/ijccm.IJCCM_65_18. PMID: 29962740; PMCID: PMC6020640.
38. Buxton OM, Ellenbogen JM, Wang W, Carballeira A, O'Connor S, Cooper D, et al. Sleep disruption due to hospital noises: a prospective evaluation. *Ann Intern Med.* 2012 Aug 7;157(3):170-9. doi: 10.7326/0003-4819-157-3-201208070-00472. PMID: 22868834.
39. Telias I, Wilcox ME. Sleep and Circadian Rhythm in Critical Illness. *Crit Care.* 2019 Mar 9;23(1):82. doi: 10.1186/s13054-019-2366-0. PMID: 30850003; PMCID: PMC6408803.
40. Lochová H, Axmann K, Žiaková K. Sleep-disrupting effects of nocturnal nursing interventions in intensive care unit patients: A systematic review. *J Sleep Res.* 2021;30(4), e13223. <https://doi.org/10.1111/jsr.13223>.
41. Antila H, Lilius TO, Palada V, Lohela T, Bell RF, Porkka-Heiskanen T, et al. Effects of commonly used analgesics on sleep architecture-A topical review. *Pain.* 2024 Mar 5;165(8):1664-73. doi: 10.1097/j.pain.0000000000003201. Epub ahead of print. PMID: 38442410; PMCID: PMC11247456.
42. de Mendonça FMR, de Mendonça GPRR, Souza LC, Galvão LP, Paiva HS, de Azevedo Marques Périco C, et al. Benzodiazepines and Sleep Architecture: A Systematic Review. *CNS Neurol Disord Drug Targets.* 2023;22(2):172-179. doi: 10.2174/1871527320666210618103344. PMID: 34145997.
43. Kondili E, Alexopoulou C, Xirouchaki N, Georgopoulos D. Effects of propofol on sleep quality in mechanically ventilated critically ill patients: a physiological study. *Intensive Care Med.* 2012 Oct;38(10):1640-6. doi: 10.1007/s00134-012-2623-z. Epub 2012 Jul 3. PMID: 22752356.
44. Bourne RS, Mills GH. Sleep disruption in critically ill patients--pharmacological considerations. *Anaesthesia.* 2004 Apr;59(4):374-84. doi: 10.1111/j.1365-2044.2004.03664.x. PMID: 15023109.

Imunomodulace v léčbě sepsí indukované imunosuprese – současné možnosti a výzvy

Tomášková V.¹, Helán M.^{1,2}

¹Anesteziologicko-resuscitační klinika, Fakultní nemocnice u sv. Anny a Lékařská fakulta Masarykovy univerzity, Brno

²Mezinárodní centrum klinického výzkumu (ICRC), Fakultní nemocnice u sv. Anny a Lékařská fakulta Masarykovy univerzity, Brno

I přes pokroky v diagnostice a terapii zůstává sepsa celosvětově závažným problémem současného zdravotního systému. V posledních desetiletích prodělala úroveň vědění na poli sepsy výrazný posun směrem k cílené léčbě zaměřené na ovlivnění imunitní reakce, a to ve snaze tlumit časný hyperinflamační stav, ale také ovlivnit pozdější imunoparalýzu. I když tato sepsí indukovaná imunosuprese není zatím dostatečně popsána, je zřejmé, že ji charakterizují snížené funkce vrozené i získané imunity, které přímo korelují s horší prognózou pacientů. V souvislosti s tímto zjištěním se objevuje několik farmakologických možností imunostimulace, které mají za cíl znovu nastolit imunitní rovnováhu pacientů a zlepšit jejich prognózu. V následujícím textu přinášíme stručný přehled aktuálních možností léčby a zároveň největší možné výzvy, které nás v zavedení této terapie mohou potkat.

Klíčová slova: sepsa, septický šok, imunomodulace, imunostimulace, check-point inhibitory, IL-7, imunosuprese, imunoparalýza.

Immunomodulation in managing sepsis-induced immunosuppression: current options and challenges

Despite progress in diagnosis and treatment, sepsis remains a significant challenge to the health care system globally. In recent decades, the level of knowledge in the field of sepsis has undergone a significant shift towards targeted therapy influencing the immune response in an attempt to dampen the early hyperinflammatory state but also to influence later immunoparalysis. Although this sepsis-induced immunosuppression has not been fully understood yet, it is evident that reduced functions of innate and adaptive immunity are associated with a worsened patient outcome. Based on this finding, several pharmacological approaches to immunostimulation are emerging to restore the immune balance of patients and to improve their prognosis. In the following text, we aim to provide a brief overview of current treatment options while highlighting the most significant challenges that may arise during the implementation of this therapy.

Key words: sepsis, septic shock, immunomodulation, immunostimulation, check-point inhibitors, IL-7, immunosuppression, immunoparalysis.

Úvod

Sepsa zůstává i přes více než 30 let výzkumu stále jednou z častých příčin úmrtí celosvětově. Postupná implementace jednotných doporučených postupů (Surviving Sepsis Campaign) z let 2004, 2011 a 2021 [1] vedla k výraznému zrychlení diagnostiky, léčby a pravděpodobně i snížení mortality sepsy [2, 3]. V posledních zhruba 20 letech však již celková mortalita sepsy výrazněji neklesá [4] a mění se spíše její distribuce [5].

Významná část pacientů umírá na sepsi hned v počáteční hyperinflamační fázi (tzv. cytokine storm) [6]. Procento těchto pacientů se liší dle různých zdrojů na základě závažnosti sepsy/septického šoku a různého

statistického zpracování (15 až 28 %) [7–9] ze všech úmrtí na sepsi. Velká část pacientů ale přežívá tuto časnou fázi a dostává se do následné fáze stonání, která je charakterizována spíše imunosupresivním fenotypem (CARS; compensatory antiinflammatory response syndrome [10]) a má velké riziko rozvoje PICS (persistent inflammation, immunosuppression and catabolism syndrom). Pojem PICS byl vytvořen jako patofyziologický model pro popis mechanismů vedoucích k tzv. CCI (chronic critical illness). U pacientů se mnohdy rozvíjí stav perzistující orgánové dysfunkce, katabolismu, imunosuprese, a zánětu, vedoucí k sarkopenii, metabolickým poruchám a opakovaným infekčním komplikacím [11, 12].

KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA:

MUDr. Martin Helán, Ph.D., martin.helan@fnusa.cz

Článek přijat redakcí: 14. 5. 2025; Článek přijat k tisku: 18. 8. 2025

Cit. zkr: Anest intenziv Med. 2025;36(3):175-181

V následujícím textu se zaměříme zejména na problém perzistentní imunosuprese. Přesný patofyziologický popis chybí, avšak známé klíčové mechanismy jsou apoptóza imunitních buněk s následnou deplecí CD4+, CD8+ lymfocytů, expanze MDSC (myeloid derived suppressor cells), snížená exprese HLA-DR (human leukocyte antigen) na monocyttech, zvýšená produkce pro- a protizánětlivých cytokinů (IL-10) [13]. Rozvoj PICS u pacientů po prodělané sepsi výrazně prodlužuje dobu hospitalizace a rekonvalescence a zvyšuje riziko rozvoje komplikací [14]. Nové možnosti imunomodulační terapie představují slibnou změnu v léčebné strategii septických pacientů a snad brzy povedou k dalšímu snížení mortality a zkrácení doby hospitalizace septických pacientů [15].

Imunoterapie je obecný pojem pro jakýkoli léčebný přístup, který cílí na imunitní systém ve smyslu jeho podpory, zesílení funkce (imunostimulační léčba) nebo tlumení (imunosupresivní léčba). Termín imunomodulační léčba pak může být synonymem pojmu imunoterapie anebo je v užším smyslu chápán jako léčba kombinující oba přístupy (imunostimulaci i imunosupresi) ve snaze obnovit imunitní homeostázu [15].

První klinické pokusy o využití imunoterapie v sepsi cílily především na primární hyperinflamační fázi (např. protilátky proti TNF- α ; tumor nekrotizující faktor alfa) [16, 17], nebo Anakinra (IL-1ra; antagonist receptoru pro IL-1 [18]). Později, ruku v ruce s novými poznatky v patofyziologii sepse, které změnily pohled na komplexnost celého syndromu, přichází snahy cílit imunoterapii komplexněji na znovunastolení imunitní homeostázy septických pacientů. Řada pacientů sice přežívá počáteční fázi sepse, ale dále se klinicky výrazně nezlepšuje, má

oslabenou imunitní odpověď (často se užívá pojem „imunoparalýza“), vyšší pravděpodobnost sekundárních infekcí a trvání orgánového selhávání [19]. Přestože existuje řada prací snažících se shrnout patofyziologii této sepsi indukované imunitní dysfunkce, zatím nebyla přijata žádná obecně platná definice či kritéria pro její hodnocení. Jedná se o velmi komplexní změny na mnoha úrovních imunitní reakce, zejména pak „vyčerpání“ lymfocytů a přeprogramování buněk vrozené imunity [20].

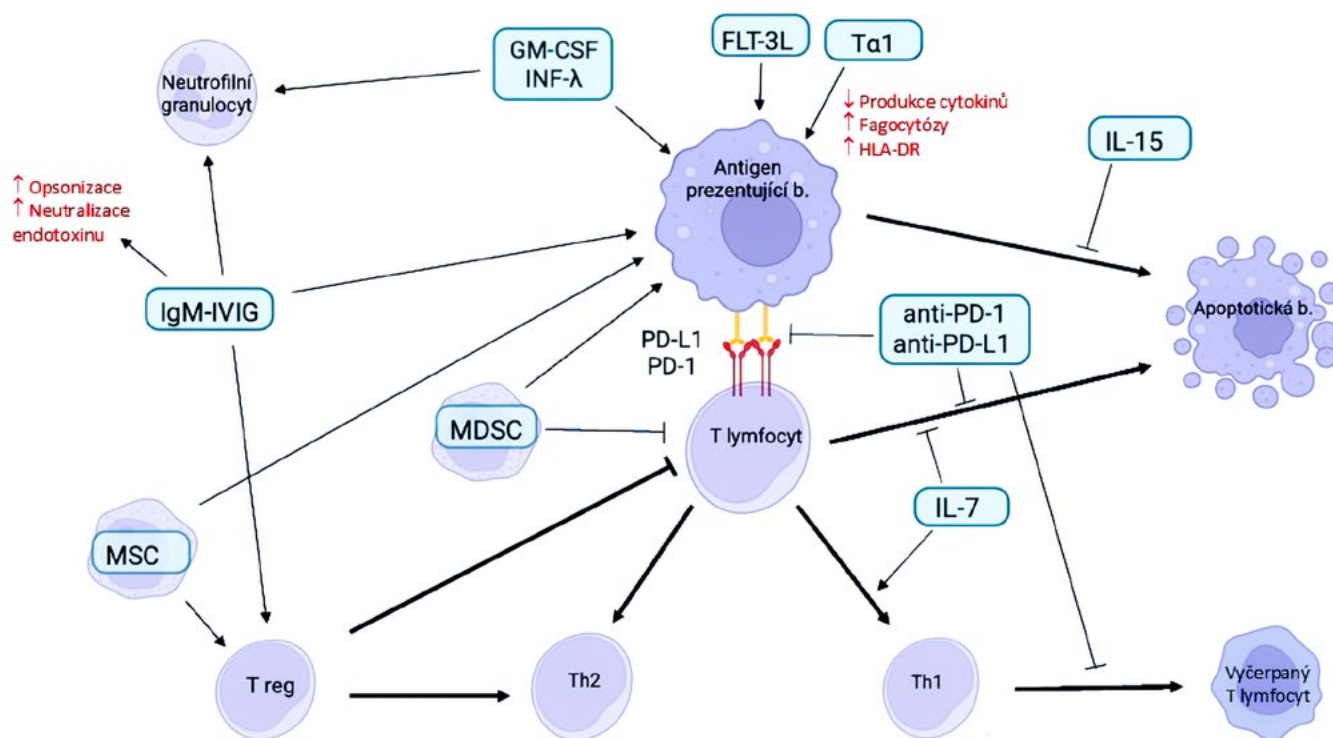
V tomto přehledovém článku chceme přinést stručný přehled aktuálních možností imunomodulační léčby sepsi indukované imunosuprese, a zároveň shrnout největší výzvy, které nás v zavedení této terapie do běžné praxe čekají. Zdrojové práce pro přípravu manu skriptu byly vyhledávány pomocí vyhledávače PubMed použitím následujících klíčových slov: „Sepsis“, „Immunotherapy“, „Immunosuppression“, „Immunostimulation“ a následně z referencí takto primárně nalezených prací.

Možnosti imunomodulační léčby

Farmak, která cílí na dílčí mechanismy imunitního systému, je spousta. Jen relativně málo z nich bylo testováno v kontextu sepse. Stejně jako u jiných nových léků, které se snaží o uvedení do praxe, také zde platí, že preklinické studie níže zmiňovaných molekul vychází velmi slibně [21–23], kdežto potvrzení kvalitními klinickými studiemi je zatím nedostatečné.

Nejvíce klinických dat je k dispozici pro tzv. check-point inhibitory (CPI), které jsou již od roku 2011 používány v léčbě nádorových onemocnění. Klinické studie [21–23] těchto molekul zatím nastínily pozitivní

Obr. 1. Přehled zmíněných možností imunomodulace a jejich působení. Adaptováno z těchto zdrojů [40, 75–77]



LEGENDA: MSC: mezenchymální kmenové buňky, MDSC: myeloidní supresorové buňky, IgM-IVIG: IgM obohacený intravenózní imunoglobulin, PD-1: programmed death receptor 1, PD-L1: programmed death ligand 1, BTLA B a T: lymfocytární atenuátor, CTLA4: cytotoxický T lymfocytární antigen, INF- γ : interferon gamma, IL-7: interleukin 7, IL-15: interleukin 15, IL-10: interleukin 10, FLT-3L: FLT3 ligand tyrozinokinázy 3

efekt na imunologické funkce či hladiny biomarkerů a tolerance/toxicita těchto látek se jeví jako dobrá [24], konkrétněji uvedeno dále v textu. Stále však chybí velké multicentrické randomizované studie, které by potvrdily benefit těchto léků a pomohly stanovit nový léčebný postup. I když imunoterapie sepse zatím nemá oporu v žádných doporučených postupech, na některých pracovištích v České republice i v zahraničí se ve vybraných případech pravidelně používá (zatím nepublikovaná data autora).

Přehled některých slibných léčiv a mechanismů, na které působí, jsme schematicky znázornili v obrázku (Obr. 1) a konkrétněji popsali v textu.

Check-point inhibitory (CPI)

Imunosuprese vyvolaná sepsí zahrnuje prvky vrozené i získané imunity a je spojena se zvýšenou expresí tzv. checkpoint proteinů (PD-1; programmed death receptor 1, PD-L1; programmed death ligand 1, CTLA-4; cytotoxický T lymfocytární antigen, BTLA; B a T lymfocytární atenuátor a další). Tyto molekuly představují určité kontrolní body fyziologické imunitní reakce, regulují funkci lymfocytů (například aktivaci/inhibici apoptózy) a představují mechanismus přirozené ochrany před vznikem autoimunitních chorob. Během sepse jsou však tyto kontrolní dráhy dlouhodobě aktivovány a deregulovány, což vede k narušení správné funkce lymfocytů (snížení proliferace, zvýšení produkce zánětlivých cytokinů, nadměrná indukce apoptózy) [25]. Check-point inhibitory, tedy léky tlumící regulační vliv check-point molekul, jsou schváleny FDA pro léčbu určitých onkologických onemocnění. Aktuálně jde o 6 molekul (nivolumab a pembrolizumab (anti-PD-1), atezolizumab, durvalumab a avelumab (anti-PD-L1), ipilimumab (anti-CTLA-4)) [26]. V onkologii pomáhají ke znovunastolení schopnosti imunitních buněk napadat buňky nádorové. Existuje řada podobností mezi imunosupresivními mechanismy popsanými u onkologických nemocí a u sepse [27]. I proto jsou do CPI v léčbě sepse vkládány nemalé naděje. Přesto, že zatím není mnoho klinických dat, animální studie navrhuji jejich použití u septických pacientů, jako vhodné doplnění k antibiotické terapii. Naznačují konzistentní příznivé účinky a prodloužené přežití u myši [28].

Celá řada prací potvrdila zvýšenou expresi PD-1 a PD-L1 na T lymfocytech, NK (natural killer) buňkách a monocytech u septických pacientů, a s tím spojenou sníženou funkci T lymfocytů a NK buněk. Zvýšená exprese byla navíc spojena s častějšími nozokomiálními infekcemi a mortalitou pacientů [25, 29]. Lék nivolumab je v současnosti testován u pacientů v sepsi. Jedná se o monoklonální protilátku anti PD-1, která svou vazbou na receptor PD-1 na povrchu T lymfocytů brání interakci s ligandem PD-L1 (viz Obr. 1). Tím dochází k blokádě této inhibiční dráhy, což vede k aktivaci T lymfocytů, snížení jejich vyčerpání a omezení apoptózy. Doposud byly provedeny především fáze 1 a 2 klinických studií, které se zaměřily na hodnocení bezpečnosti, farmakokinetiky a farmakodynamiky nivolumabu u pacientů se sepsí nebo septickým šokem. Tyto studie naznačily, že nivolumab je v této populaci pacientů dobře tolerován a může vést k modulaci imunitní odpovědi [30]. Další fáze klinického testování ale zatím neprobíhá. Mezi nežádoucí účinky (NÚ) CPI se uvádí i takzvané imunitně zprostředkované NÚ (immune-related adverse events, irAE) [26]. Ty se liší mezi jednotlivými

molekulami a jedná se o účinky podobné autoimunitním onemocněním. U nivolumabu se mezi nejčastější uvádí pneumonitida (2,7 % [31]), kolitida, hepatitida a endokrinní poruchy, v menší míře také neuropatie, Guillain-Barré like syndrom, svalové poškození, myokarditida, pankreatitida i poškození dalších orgánů. Přestože tyto data pocházejí zejména od onkologických pacientů a u septických pacientů se přes daleko nižší dávky nemusejí rozvinout v takové míře, je třeba o nich vědět, a u pacientů cíleně sledovat [32].

Cytokiny a růstové faktory

Jeden z nejkoumanějších cytokinů v terapii imunodeprese je IL-7 (interleukin-7) [33]. Mezi hlavní znaky vedoucí ke zlepšení přežití pacientů v sepsi patří mimo jiné zvýšení počtu lymfocytů na podkladě proliferace a antiapoptotického efektu, zlepšení lymfocytárních funkcí (zejména produkce cytokinů) a zvrácení sepse indukovaných metabolických poruch [34]. Snížené hladiny tohoto cytokinu jsou spojeny se zvýšenou mortalitou septických pacientů a některé studie navrhuji stanovovat hladinu IL-7 i jako biomarker pro identifikaci rizikových pacientů [35]. Ve studii z roku 2023 Daix a kolektiv potvrdili schopnost IL-7 zvrátit sepsi nastolenou lymfopenii, která je považována za jeden z definujících znaků sepse indukované imunodeprese [36]. Tyto výsledky potvrdila i nedávná multicentrická placebem kontrolovaná studie IRIS-7 (fáze IIb klinického testování) [37]. Hladiny lymfocytů se obecně jeví jako nejlepší způsob hodnocení účinnosti léčby tímto cytokinem. Co se týká bezpečnosti, u aplikace IL-7 nedochází k hypercytokinemii [36, 38] a také nebyla nalezena žádná asociace IL-7 a hladin IL-6 [38]. Kromě tohoto, IL-7 má dobře zdokumentované působení u celé řady tumorů a infekčních onemocnění [39], je součástí klinických studií u HCV (hepatitis C virus) a HIV (human immunodeficiency virus) infekcí [40]. Prokázán byl například i benefit u pacientů se závažným onemocněním covid-19, u nichž multicentrická placebem kontrolovaná studie potvrdila vyšší počet leukocytů a významně nižší riziko komplikujících nosokomiálních infekcí [41].

IL-15 (interleukin-15) je svou potencionální strategií působení velmi podobný IL-7, a proto jsou často uváděny společně. Jde zejména o antiapoptotické působení. Oproti IL-7, který je více cílený na T lymfocyty, IL-15 má širší působení a snižuje apoptózu NK buněk, dendritických buněk, zvyšuje produkci a proliferaci B lymfocytů a celou řadu dalších popsaných imunitních funkcí [42]. K dispozici zatím máme ale pouze preklinické studie na zvířecích modelech [43, 44]. V humánní medicíně je IL-15 testován u onkologických a HIV pacientů [45].

Další ze zkoumaných cytokinů je např. FLT-3L (FMS-like tyrosine kinase-3 ligand). Jedná se o cytokin a růstový faktor spojovaný s vývojem a potencováním funkce dendritických buněk. Preklinické studie zatím přinesly slibná data ohledně zvýšeného přežití a zlepšení imunitních funkcí u zvířecích modelů se sepsí [46, 47]. Podávání FLT-3L u myši mimo jiné vedlo ke snížení exprese PD-L1 a nepřímo tak ke zlepšení funkce T lymfocytů [48]. Z dosavadních studií vyplývá, že podávání této molekuly u lidí se jeví jako bezpečné, u septických pacientů však zatím klinické testování neprobíhá.

GM-CSF (granulocyte-macrophage colony stimulating factor) je další prozánětlivý cytokin s velmi širokým imunostimulačním účinkem,

a to zejména na APC (antigen prezentující buňky) a granulocyty. Patří do rodiny kolonie stimulujících faktorů (CSF). V rámci APC a granulocytů indukuje jejich proliferaci a diferenciaci, ale také například zvyšuje schopnost fagocytózy a expresi mHLA-DR (monocyte human leukocyte antigen, D-region related) [49], což by mohlo být použito k hodnocení jeho účinnosti [50]. Ačkoli je GM-CSF obecně vnímán především jako prozánětlivý marker, ve skutečnosti vykazuje duální účinek a v řadě situací vykazuje protizánětlivý vliv, a to v závislosti na dávce a aktuálním stavu imunitní odpovědi [51].

Mnoho klinických studií ukazuje potencionální přínos použití GM-CSF v sepsi. Lék Sargramostim (rhGM-CSF) byl registrován FDA (Food and Drug Administration) už v roce 1991 a od té doby byl použit u kriticky nemocných v celé řadě klinických studií [52]. Obecně léčba GM-CSF nevykazuje žádné závažné nežádoucí účinky a ani při jeho podávání nedochází ke zvýšení míry zánětlivé odpovědi. U septických pacientů vedl ke zkrácení času umělé plicní ventilace, snížení pobytu na ICU či celkového pobytu v nemocnici [50]. U pediatrických pacientů došlo k obnovení TNF- α odpovědi a snížení četnosti nozokomiálních infekcí [53]. Na druhou stranu výsledky randomizované klinické studie z roku 2023 (předčasně ukončena pro malý nábor), nepotvrdila efekt ani na nižší počet nozokomiálních infekcí ani na 28denní přežití [54]. Aktuálně stále probíhají dvě multicentrické randomizované studie (GRACE-2 a SepTIC) s použitím Sargramostimu, které snad odpoví na zbýlé otázky ohledně jeho vlivu na mortalitu pacientů.

IFN- γ (Interferon gamma) je prozánětlivý cytokin, který je produkován T lymfocyty a NK buňkami a hraje důležitou roli jak v přirozené, tak i získané imunitní odpovědi. Podání rekombinantního INF- γ má vliv zejména na aktivaci monocytů/makrofágů a takto podporu fagocytárních funkcí, zvýšenou expresi HLA-DR a s tím spojené zlepšení antigenní prezentace. Jeho produkce je u septických pacientů výrazně oslabena [55]. Jeho použití je proto zvláště vhodné u pacientů s výrazně sníženou expresí mHLA-DR a omezenou funkcí monocytů. Exogenní podávání v průběhu sepse mělo vliv na lepší přežití u animálních modelů. V malé pilotní studii z roku 2019 byl INF- γ podáván 18 dospělým a 2 dětem. U většiny z těchto pacientů došlo ke zvýšení mHLA-DR exprese, signifikantnímu poklesu IL-10 a IL-6 a zlepšení výsledného klinického stavu a nebyly pozorovány žádné nežádoucí účinky spojené s aplikací [56]. Randomizovaná multicentrická studie PREV-HAP [57] ale musela být předčasně ukončena, neboť u pacientů na umělé plicní ventilaci s akutním orgánovým selháním, kteří byli léčeni INF- γ 1b, ve srovnání s placebem bylo pozorováno vyšší riziko NÚ. Jednalo se zejména o vyšší výskyt komplikujících pneumonií, pankreatitid a jaterního poškození. Bylo zjištěno také vyšší riziko úmrtí do 28. dne od příjmu. V současnosti probíhá především studie ImmunoSep, která snad přinese nové poznatky o bezpečnosti a účinnosti této léčby [58]. Pravděpodobně i v tomto případě platí, že personalizovaný přístup k terapii je podmínkou k jejímu úspěchu.

Další možnosti imunostimulační léčby

Další velmi slibnou molekulou je **thymosin α 1** (Ta1). Jedná se o peptid, který funguje přirozeně jako agonista toll-like receptorů 2 a 9 na antigen prezentujících buňkách. Od roku 2009 je používán v léčbě hepatitidy B

a C, ale je testován v léčbě řady jiných infekčních nemocí. U septických pacientů proběhly dvě randomizované multicentrické studie.

Studie ETASS v roce 2013 prokázala na 361 dospělých pacientech se sepsí statisticky významný efekt na snížení 28denní mortality oproti placebo (26 vs. 35 %). Navíc došlo k významnému zvýšení exprese mHLA-DR [59]. Recentní studie TESTS (Fáze III) na 1106 dospělých pacientech se sepsí již ale přesvědčivé výsledky nepřinesla – nebyl zjištěn statisticky významný rozdíl v mortalitě. Ověřila ale dobrou bezpečnost léku a subanalýzy studie naznačily možný efekt Ta1 u starších pacientů a u diabetiků [60].

Intravenózní polyklonální imunoglobuliny (IVIG) se experimentálně používají ve vyšších dávkách v hyperinflamační fázi sepse, ale byly také mnohokrát testovány jako imunostimulační terapie u sepsí navozené imunosuprese. Přesný mechanismus jejich účinku je velmi komplexní a zatím ne zcela popsán. Dokáží neutralizovat bakteriální toxiny a patogeny, zvyšovat míru fagocytózy a aktivitu NK buněk, ale současně snižovat produkci prozánětlivých cytokinů [61]. Přes mnohé teoretické výhody, okolo jejich terapeutického použití panuje stále velká kontroverze [62–64] a jejich podávání není doporučeno SSC (surviving sepsis campaign) [1]. I zde bude zřejmě klíčová identifikace vhodných pacientů a vhodné dávky. Metaanalýza z roku 2023 prokázala pozitivní efekt na mortalitu [65], ale důkazy jiných studií jsou zatím nekonzistentní. O něco větší naděje jsou vkládány do **IgM (a IgA) obohacených IVIG** (např. preparáty Pentaglobin, Trimodulin) [66]. V práci Průcha a kol. z roku 2012 autoři popisují jako racionální přístup použití IVIG u pacientů s těžkou sepsí nebo septickým šokem a zjištěnou hypogamaglobulinémií [64]. Kdy jako vhodné se jeví sledovat jejich dynamiku, a pouze jedno subnormální měření pravděpodobně není schopno identifikovat rizikové pacienty [67]. Dalším možným parametrem pro hodnocení imunosuprese pro podání či nepodání IVIG se jeví nízká exprese mHLA-DR [61, 68].

Řada populací imunitních buněk se podílí na kontrole imunitní odpovědi (T reg lymfocyty, dendritické buňky atd.). Kromě těchto zralých kompetentních buněk jsou zmiňovány také populace buněk imunologicky nezralých, které se mohou na modulaci imunitní odpovědi také podílet a uvažuje se o jejich využití jako „buněčné terapie“ sepse. Např. mezenchymové kmenové buňky (**MSC**) mají imunomodulační, protizánětlivé a antimikrobiální vlastnosti [69, 70]. Klinické studie z posledních deseti let hodnotí podání MSC septickým pacientům jako bezpečné a dobře tolerované, a to i ve vyšších dávkovacích schématech [71, 72]. Nicméně jedná se o malé počty pacientů se zatím nejasnými závěry ohledně účinnosti na orgánové funkce či mortalitu.

Jako slibný terapeutický přístup v sepsi se jeví také ovlivnění (eliminace, inhibice) populace myeloidních supresorových buněk (**MDSC**; myeloid derived suppressor cells). MDSC jsou heterogenní populace nezralých myeloidních buněk, které se svým imunosupresivním účinkem v počátečních fázích sepse podílí na tlumení cytokinové bouře, ale později nejspíše výrazně přispívají k imunosupresivnímu fenotypu pacientů [69]. Studie prokázaly dlouhodobě zvýšené hladiny MDSC v různých časových intervalech po sepsi a septickém šoku [73] a vykazují souvislost se zvýšeným rizikem infekcí, špatného outcome nebo funkčního stavu pacientů [74]. Klinické testování terapeutického ovlivnění populace MDSC v sepsi je zatím ale na samém začátku.

Překážky a výzvy praktického použití imunostimulační léčby

Následující text se obecně zaměřuje na okolnosti, které zatím brání uvedení výše zmíněných léčiv do klinické praxe.

Heterogenita pacientů se sepsí. Výběr pacientů vhodných k léčbě. Jak již bylo zmíněno, výběr pacienta a dostatečná stratifikace je naprosto klíčová pro úspěšnost této léčby. Z klinického pohledu by se jednalo o pacienta s prolongovanou sepsí, známkami imunosuprese a nelepším se klinickým stavem, nízkou hladinou prokalcitonu, stagnující hladinou CRP a vysokým presepsinem. Pro konkrétnější zhodnocení imunofenotypu pacienta se nabízejí další možnosti. Zde klíčovou úlohu hraje celá řada imunitních biomarkerů. Mezi nejvíce používané patří zatím exprese HLA-DR na monocytech, celkový počet lymfocytů (ALC), lipopolysacharidem (LPS) indukovaná produkce TNF- α , ELISpot produkce INF- γ a exprese check-point molekul [78, 79]. Diskutována je také hladina ferritinu, který i přes své použití zejména v akutní fázi sepse má velmi komplexní roli a jeho význam je i imunosupresivní. Jeho hladiny jsou spojeny s vysokou mortalitou pacientů, a proto je doporučován jako jeden ze základních biomarkerů pro hodnocení imunitního stavu v sepsi [78, 80]. Pro hodnocení imunitního stavu existují další možnosti. Například dlouhodobě snížený poměr CD4/CD8 T lymfocytů také naznačuje probíhající imunitní dysfunkci. Dále lze sledovat funkční stav neutrofilů pomocí exprese povrchových markerů, zejména snížení CD10, CD16. Neefektivnější pravděpodobně bude začlenění těchto parametrů do komplexního skórovacího systému, například i v kombinaci s hladinami cytokinů (nejčastěji IL-6, IL-10). Žádná z těchto metod však zatím nemá standardizovanou metodiku a hranice hodnocení, což výrazně znesnadňuje využití v praxi.

Dynamika imunitní odpovědi v sepsi. Výběr konkrétní léčby, její cíle a načasování. Podobně, určení toho, v jaké fázi sepse a imunitní reakce se pacient zrovna nachází a ideální načasování specifické léčby představuje velký klinický problém. Léčba podaná v nevhodnou dobu může pacienta zřejmě snadno poškodit. Výběr konkrétní léčby i načasování se pak bude odvíjet od konkrétního cíle, který od léčby očekáváme. Může se jednat o snahu rychleji zvládnout primární infekci, snížit riziko sekundárních/nozokomiálních infekcí, snahu o snížení dlouhodobé mortality, či zlepšení orgánových funkcí, nebo prevenci rozvoje tzv. post-sepsis syndromu se snahou předejít rozvoji dlouhodobých následků sepse [81]. Vhodným pacientem tak může být stav těžké imunosuprese u akutní infekce i stabilizovaný pacient s velkým rizikem komplikací a špatného outcome. Např. probíhající studie ImmunoSep

[58] rozděluje pacienty dle biomarkerů ferritinu a HLA-DR na skupinu, která dostává imunosupresivní léčbu (lék Anakinra) a skupinu, která naopak dostává imunostimulační léčbu (INF- γ).

Dávkování, způsob podání. Dávkování je velmi individuální a často se liší mezi různými studiemi. Lze shrnout, že většinou se jedná o menší dávky ve srovnání s onkologickou terapií – např. výrazně nižší dávky používané u léčby anti-PD-1 (nivolumab; 20 vs. 240 mg) [82]. Dávka IgM-IVIG pro imunosuprimované pacienty je také více konzervativní (10 vs. 30 mg/kg/h v úvodní fázi) oproti použití v hyperinflamační fázi sepse [68]. Většina prací týkajících se tohoto tématu podporuje koncept, kde přežití v sepsi závisí na správném vybalancování mezi pro a protizánětlivým charakterem odpovědi imunitního systému [21]. I z tohoto důvodu se správné dávkování jeví jako jedna z největších výzev, protože tato terapie může mít i negativní efekt. Pro příklad uvádíme preklinickou studii [21], kde popsali na dávce závislé přežití u podávání anti-CTLA-4, kdy u nižších dávek bylo pozorováno lepší přežívání. Pro praxi je podstatné, že některé léky, např. GM-CSF nebo IVIG je nutno podávat několik dní a za hospitalizace. U CPI nebo IL-7 stačí několik podání léku s odstupem a je tak možno teoreticky pokračovat v ambulantní léčbě.

Bezpečnost, nežádoucí účinky. V kontextu výše zmíněných imunostimulačních agens nebyly uvedeny žádné závažné nežádoucí účinky, které by znemožňovaly jejich klinické užití a jsou obecně považovány za bezpečné. Protože jednotlivé skupiny se liší mechanismem účinku, liší se i nežádoucí účinky, které u pacientů můžeme čekat. Nežádoucí účinky jednotlivých léčiv jsou uvedeny v tabulce 1 (Tab. 1).

Hodnocení efektu léčby, dispenzarizace pacientů. Chybějící spolehlivé biomarkery. V tabulce 2 jsou shrnuty nejčastější biomarkery a jejich teoretická vhodnost pro hodnocení efektu dané léčby. Jen pro doplnění existují další možnosti pro hodnocení efektu, například hladiny jednotlivých cytokinů [83]. Eventuální dispenzarizace pacientů je komplikována zejména rozdílnou délkou účinku imunoterapie. Pro GM-CSF či IVIG, kdy účinek nastává v rámci dní, lze dispenzarizovat

Tab. 2. Možnost použití biomarkerů k monitoraci efektu imunostimulační léčby

	mHLA-DR	ALC	TNF- α	INF- γ	PD-1	
anti-PD-1		✓			✓	[30]
IL-7		✓		✓	✓	[36, 37, 87]
GM-CSF	✓		✓			[49, 53]
INF- γ	✓		✓	✓		[56, 86]
IgM-IVIG	✓					[61, 68]

Tab. 1. Přehled v literatuře uvedených nežádoucích účinků a toxicity zmíněných molekul

	Toxicita, nežádoucí účinky (NÚ)	Doporučení	
anti-PD-1	Imunitně podmíněné nežádoucí účinky (irAE). Liší se mezi jednotlivými molekulami. Pro nivolumab pneumonitida, kolitida, hepatitida, endokrinní poruchy, neuromuskulární poškození, myokarditida, meningitida a další. Pro anti-CTLA je nejzávažnější kolitida.	Vhodná monitorace, ev. screening NÚ během léčby	[26, 31, 32]
IL-7	Potencionálně se může jednat o projevy hyperinflamace/lymfoproliferace. Kožní projevy u i.m. podání, horečka, dyspnoe u i.v. podání.	Vhodná monitorace symptomů	[36, 37]
GM-CSF	Přehnaná stimulace monocytů/neutrofilů. Současné studie u septických pacientů bez závažných NÚ.	Monitorace krevního obrazu	[84]
INF- γ	Projevy hyperzánětlivého stavu, flu-like symptom, bolest hlavy, únava, myalgie, deprese. Studie PREV-HAP předčasně ukončena z důvodu vyšší četnosti NÚ (pneumonie, pankreatitida, zvýšené jaterní enzymy a další).	Vhodná monitorace symptomů	[57, 85, 86]
IgM-IVIG	Anafylaxe, hyperviskózní syndrom, renální dysfunkce/selhání. Horečky, zimnice, bolesti hlavy a beder.	Pomalá infuze, dostatečná hydratace	[61, 64, 68]

za hospitalizace. Při použití CPI je pravděpodobně vhodné dispenzarizovat po delší dobu. Je důležité zmínit, že při použití CPI se irAE mohou objevit s odstupem, nejčastěji v řádu týdnů, výjimečně měsíci [32]. Je potřeba o nich vědět, informovat pacienta a časně je diagnostikovat. Například v případě endokrinních poruch mají často celoživotní charakter.

Komplexita klinických studií. Negativní dosavadní výsledky imunoterapie. Ekonomické překážky. Provádění randomizovaných klinických studií v akutní, život ohrožující situaci, jako je seps, je komplikované z etických i organizačních důvodů. Z důvodu vysoké variability septicých pacientů vychází řada multicentrických studií s negativními výsledky. Dosavadní pokusy o imunoterapii sepse zatím nevedly k uvedení žádného nového léčiva do klinické praxe s každodenním použitím. Z těchto důvodů je pro farmaceutické firmy investice do vývoje takovéto léčby sepse značně riskantní.

Závěr

Studie posledních let ukazují potenciál imunomodulační terapie u pacientů se sepsí. Téměř všechny však vyzdvihují potřebu personalizovaného přístupu [72]. Jako největší cíl tedy vnímáme nalézt co nejvhodnější parametry pro jednoduchou stratifikaci pacientů a identifikaci skupin, které budou z imunologické intervence profitovat. Zatím lze těžko odhadnout o jak velké procento septicých pacientů by se mohlo jednat. Parametrů, které do tohoto rozhodování mohou do budoucna vstoupit, je řada, a fenotypizace pacientů je zatím velmi složitá a pro praxi nepřehledná. Nezbyvá než opět konstatovat, že k rutinnímu používání imunoterapie sepse chybí stále data z kvalitních randomizovaných studií a samozřejmě také klinické zkušenosti. Přestože přes dlouhodobý neúspěšný vývoj v hledání nových léků na sepsi zatím přetrvává jistá skepse, výzkum pokračuje a imunoterapie se stále jeví jako slibná metoda léčby a nová šance pro budoucí pacienty se sepsí.

PROHLÁŠENÍ AUTORŮ: Prohlášení o použití AI: Autoři prohlašují, že při psaní tohoto odborného článku nepoužili žádnou formu umělé inteligence. Všechny informace a analýzy jsou výsledkem jejich vlastního výzkumu, zkušeností a úsudku s důrazem na relevantní literaturu, primární zdroje a konzultace s odborníky v oboru. **Prohlášení o původnosti:** Práce je původní a nebyla publikována ani není zaslána k recenznímu řízení do jiného média. **Střet zájmů:** Autoři prohlašují, že nemají střet zájmů v souvislosti s tématem práce. **Podíl autorů:** VT – editace manuskriptu, MH – editace a revize manuskriptu.

LITERATURA

- Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M, Coopersmith CM, French C, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2021. *Crit Care Med.* 2021;49:1063-143.
- McKinley BA, Moore LJ, Sucher JF, Todd SR, Turner KL, Valdivia A, et al. Computer protocol facilitates evidence-based care of sepsis in the surgical intensive care unit. *Journal of Trauma - Injury, Infection and Critical Care.* 2011;70:1153-67.
- Martin GS, Mannino DM, Eaton S, Moss M. The Epidemiology of Sepsis in the United States from 1979 through 2000. *New England Journal of Medicine.* 2003;348:1546-54.
- Brakenridge SC, Efron PA, Cox MC, Stortz JA, Hawkins RB, Ghita G, et al. Current Epidemiology of Surgical Sepsis: Discordance Between Inpatient Mortality and 1-year Outcomes. *Ann Surg.* 2019;270:502-10.
- Delano MJ, Ward PA. Sepsis-induced immune dysfunction: can immune therapies reduce mortality? *J Clin Invest.* 2016;126:23.
- Chaudhry H, Zhou J, Zhong Y, Ali MM, McGuire F, Nagarkatti PS, et al. Role of cytokines as a double-edged sword in sepsis. *In Vivo.* 2013;27:669-84.
- Machado FR, Salomão R, Rigato O, Ferreira EM, Schettino G, Mohovic T, et al. Late recognition and illness severity are determinants of early death in severe septic patients. *Clinics.* 2013;68:586-91.
- Driessen RGH, Heijnen NFL, Hulsewe RPMG, Holtkamp JWM, Winkens B, van de Poll MCG, et al. Early ICU-mortality in sepsis—causes, influencing factors and variability in clinical judgement: a retrospective cohort study. *Infect Dis.* 2021;53:61-8.
- Tomášková V, Mýtníková A, Hortová Kohoutková M, Mrkva O, Skotáková M, Šitina M, et al. Prognostic value of soluble endoglin in patients with septic shock and severe COVID-19. *Front Med (Lausanne).* 2022;9:972040.
- Adib-Conquy M, Cavaillon J-M. Compensatory anti-inflammatory response syndrome. *Thromb Haemost.* 2009;101:36-47.
- Chadda KR, Puthucherry Z. Persistent inflammation, immunosuppression, and catabolism syndrome (PICS): a review of definitions, potential therapies, and research priorities. *Br J Anaesth.* 2024;132:507-18.
- Hawkins RB, Raymond SL, Stortz JA, Horiguchi H, Brakenridge SC, Gardner A, et al. Chronic Critical Illness and the Persistent Inflammation, Immunosuppression, and Catabolism Syndrome. *Front Immunol.* 2018;9.
- Voiriot G, Oualha M, Pierre A, Salmon-Gandonnière C, Gaudet A, Jouan Y, et al. Chronic critical illness and post-intensive care syndrome: from pathophysiology to clinical challenges. *Ann Intensive Care.* 2022;12.
- Prescott HC, Angus DC. Enhancing Recovery From Sepsis: A Review. *JAMA.* 2018;319:62-75.
- Průcha M, Černý V. Imunoterapie sepse. *Anest. intenziv. Med.* 2010;21(1):23-30.
- Abraham E, Anzueto A, Gutierrez G, Tessler S, San Pedro G, Wunderink R, et al. Double-blind randomised controlled trial of monoclonal antibody to human tumour necrosis factor in treatment of septic shock. NORASEPT II Study Group. *Lancet.* 1998;351:929-33.
- Cohen J, Carlet J. INTERSEPT: an international, multicenter, placebo-controlled trial of monoclonal antibody to human tumor necrosis factor-alpha in patients with sepsis. International Sepsis Trial Study Group. *Crit Care Med.* 1996;24:1431-40.
- Opal SM, Fisher CJJ, Dhainaut JF, Vincent JL, Brase R, Lowry SF, et al. Confirmatory interleukin-1 receptor antagonist trial in severe sepsis: a phase III, randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter trial. The Interleukin-1 Receptor Antagonist Sepsis Investigator Group. *Crit Care Med.* 1997;25:1115-24.
- Van Der Poll T, Van De Veerdonk FL, Scicluna BP, Netea MG. The immunopathology of sepsis and potential therapeutic targets. *Nat Rev Immunol.* 2017;17:407-20.
- Zhang W, Fang X, Gao C, Song C, He Y, Zhou T, et al. MDSCs in sepsis-induced immunosuppression and its potential therapeutic targets. *Cytokine and Growth Factor Reviews.* 2023;69:90-103.
- Inoue S, Bo L, Bian J, Unsinger J, Chang K, Hotchkiss RS. Dose-dependent effect of anti-CTLA-4 on survival in sepsis. *Shock.* 2011;36:38-44.
- Chang KC, Burnham CA, Compton SM, Rasche DP, Mazuski RJ, McDonough J, et al. Blockade of the negative co-stimulatory molecules PD-1 and CTLA-4 improves survival in primary and secondary fungal sepsis. *Crit Care.* 2013;17.
- Shubin NJ, Chung CS, Heffernan DS, Irwin LR, Monaghan SF, Ayala A. BTLA expression contributes to septic morbidity and mortality by inducing innate inflammatory cell dysfunction. *J Leukoc Biol.* 2012;92:593-603.
- Rienzo M, Skirecki T, Monneret G, Timsit JF. Immune checkpoint inhibitors for the treatment of sepsis: insights from preclinical and clinical development. *Expert Opin Investig Drugs.* 2022;31:885-94.
- Patil NK, Guo Y, Luan L, Sherwood ER. Targeting Immune Cell Checkpoints during Sepsis. *Int J Mol Sci.* 2017;18.
- Alturki NA. Review of the Immune Checkpoint Inhibitors in the Context of Cancer Treatment. *J Clin Med.* 2023;12.
- Hotchkiss RS, Moldawer LL. Parallels between cancer and infectious disease. *N Engl J Med.* 2014;371:380-3.
- Busch LM, Sun J, Cui X, Eichacker PQ, Torabi-Parizi P. Checkpoint inhibitor therapy in preclinical sepsis models: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Medicine Experimental.* 2020;8.
- Guignant C, Lepape A, Huang X, Kherouf H, Denis L, Poitevin F, et al. Programmed death-1 levels correlate with increased mortality, nosocomial infection and immune dysfunctions in septic shock patients. *Crit Care.* 2011;15.
- Watanabe E, Nishida O, Kakiyama Y, Odani M, Okamura T, Harada T, et al. Pharmacokinetics, pharmacodynamics, and safety of nivolumab in patients with sepsis-induced immunosuppression: A multicenter, open-label phase 1/2 study. *Shock.* 2020;53:686-94.
- Ono S, Tsujimoto H, Hiraki S, Aoshima S. Mechanisms of sepsis-induced immunosuppression and immunological modification therapies for sepsis. *Ann Gastroenterol Surg.* 2018;2:351-8.
- Kopecký J, Kubeček O. How to manage side effects of immunotherapy. *Onkologie.* 2020;14:6-12. <https://doi.org/10.36290/oxon.2020.049>.

33. Filipe Oto Cunha de Moraes, Guilherme Tetsuo Yokoyama, Larissa Tami Hokama FGS. Effects of IL-7 on sepsis: a systematic review. *Rev Med (São Paulo)*. 2021.
34. Lešník PL, Janc J, Mierzchala-Pasierb M, Tański WT, Wierciński JW, Łysenko L. Interleukin-7 and interleukin-15 as prognostic biomarkers in sepsis and septic shock: Correlation with inflammatory markers and mortality. 2023;169
35. Daix T, Mathonnet A, Brakenridge S, Dequin PF, Mira JP, Berbille F, et al. Intravenously administered interleukin-7 to reverse lymphopenia in patients with septic shock: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *Ann Intensive Care*. 2023;13.
36. Francois B, Jeannet R, Daix T, Walton AH, Shotwell MS, Unsinger J, et al. Interleukin-7 restores lymphocytes in septic shock: the IRIS-7 randomized clinical trial. *JCI Insight*. 2018. <https://doi.org/10.1172/jci.insight.98960>.
37. Laterre PF, François B, Collienne C, Hantson P, Jeannet R, Remy KE, et al. Association of Interleukin 7 Immunotherapy With Lymphocyte Counts Among Patients With Severe Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA Netw Open*. 2020;3:2016485-2016485.
38. Barata JT, Durum SK, Seddon B. Flip the coin: IL-7 and IL-7R in health and disease. *Nat Immunol*. 2019;20:1584-93.
39. Hotchkiss RS, Opal S. Immunotherapy for Sepsis – A New Approach against an Ancient Foe. *New England Journal of Medicine*. 2010;363:87-9.
40. Shankar-Hari M, Francois B, Remy KE, Gutierrez C, Pastores S, Daix T, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of IL-7 in critically ill patients with COVID-19. *JCI Insight*. 2025;10.
41. Hutchins NA, Unsinger J, Hotchkiss RS, Ayala A. The new normal: Immunomodulatory agents against sepsis immune suppression. *Trends in Molecular Medicine*. 2014;20:224-33.
42. Inoue S, Unsinger J, Davis CG, Muenzer JT, Ferguson TA, Chang K, et al. IL-15 prevents apoptosis, reverses innate and adaptive immune dysfunction, and improves survival in sepsis. *J Immunol*. 2010;184:1401-9.
43. Zhao X, Qi H, Zhou J, Xu S, Gao Y. Treatment with Recombinant Interleukin-15 (IL-15) Increases the Number of T Cells and Natural Killer (NK) Cells and Levels of Interferon- γ (IFN- γ) in a Rat Model of Sepsis. *Med Sci Monit*. 2019;25:4450-6.
44. Romee R, Cooley S, Berrien-Elliott MM, Westervelt P, Verneris MR, Wagner JE, et al. First-in-human phase 1 clinical study of the IL-15 superagonist complex ALT-803 to treat relapse after transplantation. *Blood*. 2018;131:2515-27.
45. Patil NK, Bohannon JK, Luan L, Guo Y, Fensterheim B, Hernandez A, et al. Flt3 Ligand Treatment Attenuates T Cell Dysfunction and Improves Survival in a Murine Model of Burn Wound Sepsis. *Shock*. 2017;47:40-51.
46. Hundeshagen G, Cui W, Musgrove L, Cherry A, Lee S-J, Cox RA, et al. Fms-Like Tyrosine Kinase-3 Ligand Attenuates Local and Systemic Infection in a Model of Post-Burn Pneumonia. *Shock*. 2018;49:721-7.
47. Patil NK, Bohannon JK, Luan L, Guo Y, Sherwood ER. Preclinical Evaluation of Flt3 Ligand to Improve T Cell Adaptive Immune Response During Sepsis. *The FASEB Journal*. 2016;30:1202.3-1202.3.
48. Joshi I, Carney WP, Rock EP. Utility of monocyte HLA-DR and rationale for therapeutic GM-CSF in sepsis immunoparalysis. *Front Immunol*. 2023;14:1-15.
49. Meisel C, Schefold JC, Pschowski R, Baumann T, Hetzger K, Gregor J, et al. Granulocyte-macrophage colony-stimulating factor to reverse sepsis-associated immunosuppression: a double-blind, randomized, placebo-controlled multicenter trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009;180:640-8.
50. Bhattacharya P, Budnick I, Singh M, Thirupathi M, Alharshaw I, Elshabrawy H, et al. Dual Role of GM-CSF as a Pro-Inflammatory and a Regulatory Cytokine: Implications for Immune Therapy. *Journal of Interferon and Cytokine Research*. 2015;35:585-99.
51. Mu X, Liu K, Li H, Wang FS, Xu R. Granulocyte-macrophage colony-stimulating factor: an immunotarget for sepsis and COVID-19. *Cellular & Molecular Immunology*. 2021;18:2057-8.
52. Hall MW, Knatz NL, Vetterly C, Tomarello S, Wewers MD, Volk HD, et al. Immunoparalysis and nosocomial infection in children with multiple organ dysfunction syndrome. *Intensive Care Med*. 2011;37:525.
53. Vacheron CH, Lepape A, Venet F, Monneret G, Gueyffier F, Boutitie F, et al. Granulocyte-macrophage colony-stimulating factor (GM-CSF) in patients presenting sepsis-induced immunosuppression: The GRID randomized controlled trial. *J Crit Care*. 2023;78:154330.
54. Souza-Fonseca-Guimaraes F, Parlato M, Philippart F, Misset B, Cavaillon JM, Adib-Conquy M, et al. Toll-like receptors expression and interferon- γ production by NK cells in human sepsis. *Crit Care*. 2012;16:R206.
55. Payen D, Faivre V, Miatello J, Leentjens J, Brumet C, Tissières P, et al. Multicentric experience with interferon gamma therapy in sepsis induced immunosuppression. A case series. *BMC Infect Dis*. 2019;19:10.
56. Roquilly A, Francois B, Huet O, Launey Y, Lasocki S, Weiss E, et al. Interferon gamma-1b for the prevention of hospital-acquired pneumonia in critically ill patients: a phase 2, placebo-controlled randomized clinical trial. *Intensive Care Med*. 2023;49:530-44.
57. Kotsaki A, Pickkers P, Bauer M, Calandra T, Lupse M, Wiersinga WJ, et al. ImmunoSep (Personalised Immunotherapy in Sepsis) international double-blind, double-dummy, placebo-controlled randomised clinical trial: study protocol. *BMJ Open*. 2022;12:e067251.
58. Wu J, Zhou L, Liu J, Ma G, Kou Q, He Z, et al. The efficacy of thymosin alpha 1 for severe sepsis (ETASS): a multicenter, single-blind, randomized and controlled trial. *Crit Care*. 2013;17.
59. Wu J, Pei F, Zhou L, Li W, Sun R, Li Y, et al. The efficacy and safety of thymosin α 1 for sepsis (TESTS): multicentre, double blinded, randomised, placebo controlled, phase 3 trial. 2017;13
60. Jarczok D, Kluge S, Nierhaus A. Use of intravenous immunoglobulins in sepsis therapy—a clinical view. *Int J Mol Sci*. 2020;21:1-17.
61. Werdan K, Pilz G, Bujdosó O, Fraunberger P, Neeser G, Schmieder RE, et al. Score-based immunoglobulin G therapy of patients with sepsis: the SBITS study. *Crit Care Med*. 2007;35:2693-701.
62. Brocklehurst P, Farrell B, King A, Juszczak E, Darlow B, Haque K, et al. Treatment of neonatal sepsis with intravenous immune globulin. *N Engl J Med*. 2011;365:1201-11.
63. Průcha M, Zazula R, Sedláčková L. Aktuální postavení a používání intravenózních imunoglobulinů nejen v intenzivní medicíně. *Anest. Intenziv. Med*. 2012;23:300-6.
64. Pan B, Sun P, Pei R, Lin F, Cao H. Efficacy of IVIG therapy for patients with sepsis: a systematic review and meta-analysis. *J Transl Med*. 2023;21:1-13.
65. Cui J, Wei X, Lv H, Li Y, Li P, Chen Z, et al. The clinical efficacy of intravenous IgM-enriched immunoglobulin (pentaglobin) in sepsis or septic shock: a meta-analysis with trial sequential analysis. *Ann Intensive Care*. 2019;9:27.
66. Shankar-Hari M, Culshaw N, Post B, Tamayo E, Andaluz-Ojeda D, Bermejo-Martín JF, et al. Endogenous IgG hypogammaglobulinaemia in critically ill adults with sepsis: systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med*. 2015;41:1393-401.
67. Nierhaus A, Berlot G, Kindgen-Milles D, Müller E, Girardis M. Best-practice IgM- and IgA-enriched immunoglobulin use in patients with sepsis. *Ann Intensive Care*. 2020;10:1-19.
68. Vladimirova IL, Sosunova E, Nikolaev A, Nenashva T. Mesenchymal Stem Cells and Myeloid Derived Suppressor Cells: Common Traits in Immune Regulation. *J Immunol*. 2016;171:1580.
69. Khosrojerdi A, Soudi S, Hosseini AZ, Eshghi F, Shafiee A, Hashemi SM. Immunomodulatory and Therapeutic Effects of Mesenchymal Stem Cells on Organ Dysfunction in Sepsis. *Shock*. 2021;55:423-40.
70. Sun J, Ding X, Sun T. Mesenchymal Stem Cells in Sepsis: From Basic Research to Clinical Application. *Intensive Care Research*. 2021;1:2.
71. McIntyre LA, Stewart DJ, Mei SHJ, Courtman D, Watpool I, Granton J, et al. Cellular Immunotherapy for Septic Shock. A Phase I Clinical Trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2018;197:337-47.
72. De Zuani M, Hortová-Kohoutková M, Andrejčinová I, Tomášková V, Šrámek V, Helán M, et al. Human myeloid-derived suppressor cell expansion during sepsis is revealed by unperturbed clustering of flow cytometric data. *Eur J Immunol*. 2021;51:1785-91.
73. Schrijver IT, Théroude C, Roger T. Myeloid derived suppressor cells in sepsis. *Frontiers in Immunology*. 2019;10.
74. Pfortmueller CA, Meisel C, Fux M, Schefold JC. Assessment of immune organ dysfunction in critical illness: utility of innate immune response markers. *Intensive Care Medicine Experimental*. 2017;5.
75. Liu D, Huang SY, Sun JH, Zhang HC, Cai QL, Gao C, et al. Sepsis-induced immunosuppression: mechanisms, diagnosis and current treatment options. *Mil Med Res*. 2022;9.
76. Ono S, Tsujimoto H, Hiraki S, Aosasa S. Mechanisms of sepsis-induced immunosuppression and immunological modification therapies for sepsis. *Ann Gastroenterol Surg*. 2018;2:351-8.
77. Kyriazopoulou E, Giamarellos-Bourboulis EJ. Monitoring immunomodulation in patients with sepsis. *Expert Rev Mol Diagn*. 2021;21:17-29.
78. Gao X, Cai S, Li X, Wu G. Sepsis-induced immunosuppression: mechanisms, biomarkers and immunotherapy. *Front Immunol*. 2025;16:1577105.
79. He L, Guo C, Su Y, Ding N. The relationship between serum ferritin level and clinical outcomes in sepsis based on a large public database. *Sci Rep*. 2023;13:1-12.
80. Fischer J, Hortová Kohoutková M, Frič J, Šrámek V, Helán M. Postsepsis syndrom. *Anest. intenziv. Med*. 2025;36(1):15-21. doi: 10.36290/aim.2024.064.
81. van den Haak DAC, Otten LS, Koenen HJPM, Smeets RL, Piet B, Pickkers P, et al. Evidence-based rationale for low dose nivolumab in critically ill patients with sepsis-induced immunosuppression. *Clin Transl Sci*. 2023;16:978-86.
82. Kasi AFUD, Nagi MI, Kasi BA. Nivolumab-Induced Pneumonitis in a Patient With Urothelial Cancer. *Cureus*. 2023;15:e39511.
83. Mathias B, Szpila BE, Moore FA, Efron PA, Moldawer LL. A review of GM-CSF therapy in sepsis. *Medicine (United States)*. 2015;94:1-10.
84. Riddell LA, Pinching AJ, Hill S, Ng TT, Arbe E, Lapham GP, et al. A phase III study of recombinant human interferon gamma to prevent opportunistic infections in advanced HIV disease. *AIDS Res Hum Retroviruses*. 2001;17:789-97.
85. Delsing CE, Gresnigt MS, Leentjens J, Preijers F, Frager FA, Kox M, et al. Interferon-gamma as adjunctive immunotherapy for invasive fungal infections: a case series. *BMC Infect Dis*. 2014;14:166.
86. Keegan A, Ricciuti B, Garden P, Cohen L, Nishihara R, Adeni A, et al. Plasma IL-6 changes correlate to PD-1 inhibitor responses in NSCLC. *J Immunother Cancer*. 2020;8.
87. Venet F, Foray A-P, Villars-Méchin A, Malcus C, Poitevin-Later F, Lepape A, et al. IL-7 restores lymphocyte functions in septic patients. *J Immunol*. 2012;189:5073-81.

Návrh aktualizace terminologie při péči o pacienty v závěru života na jednotkách intenzivní péče v České republice

Maláska J.^{1-4*}, Doležal T.^{5*}, Kratochvíl M.¹, Štourač P.^{1,4}, Doležal A.⁵, Sláma O.^{3,6}, Zielina M.⁷, Rusinová K.⁸, a výzkumná skupina RIPE-ICU

¹Klinika dětské anesteziologie a resuscitace, Fakultní nemocnice Brno a Lékařská fakulta Masarykovy univerzity, Brno

²Interní hematologická a onkologická klinika, Fakultní nemocnice Brno a Lékařská fakulta Masarykovy univerzity, Brno

³Ústav paliativní a podpůrné péče, Lékařská fakulta Masarykovy univerzity, Brno

⁴Ústav simulační medicíny, Lékařská fakulta Masarykovy univerzity, Brno

⁵Ústav státu a práva AV ČR, v. v. i., Praha

⁶Klinika komplexní onkologické péče, Masarykův onkologický ústav a Lékařská fakulta Masarykovy univerzity, Brno

⁷Ústav lékařské etiky a humanitních základů medicíny, 2. lékařská fakulta Univerzity Karlovy, Praha

⁸Klinika paliativní medicíny, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze

*tito autoři přispěli stejným dílem (sdílené prvoautorství)

Péče v závěru života v prostředí intenzivní péče představuje komplexní klinickou, právní a etickou výzvu, v níž srozumitelný a správně používaný jazyk a terminologie hrají klíčovou roli pro kvalitu rozhodování i mezioborovou spolupráci. Tento článek představuje návrh dokumentu, který reaguje na potřebu sjednocení a aktualizace terminologie v oblasti péče v závěru života v České republice. Cílem je reflektovat dynamický vývoj v mezinárodním odborném diskurzu a ukotvit terminologii v českém klinickém, právním a etickém kontextu. Dokument je výsledkem konsenzuálního procesu, který probíhal metodou modifikované Delphi techniky. Na tvorbě se podílela multidisciplinární skupina odborníků včetně intenzivistů, anesteziologů, paliatrů, právníků a bioetiků. Zohledněny byly i připomínky externí oponentní skupiny. Výstupem je návrh aktualizované terminologie, která je systematicky strukturovaná do tematických oblastí (např. přiměřenost péče, sdílené rozhodování, limitace léčby) a doplněná o definice v souladu s klinickou praxí. Dokument poskytuje eticko-právní rámec rozhodování v závěru života a přehled vhodné terminologie. Klade důraz na srozumitelnost, etickou konzistenci a respekt k autonomii pacienta. Jeho cílem je podpořit klinickou i akademickou debatu a nabídnout základ pro další vývoj vzdělávacích materiálů, doporučení a legislativních rámců v oblasti intenzivní a paliativní medicíny.

Klíčová slova: závěr života, intenzivní péče, terminologie, sdílené rozhodování, limitace léčby, lékařská etika.

Proposal for updating terminology in end-of-life care in intensive care units in the Czech Republic

End-of-life (EOL) care in intensive care units (ICUs) is a complex clinical, legal and ethical challenge where language and terminology play a critical role in supporting decision-making and interdisciplinary collaboration. This article presents a proposal for a document that responds to the need to update and unify the terminology used in EOL care in the Czech Republic. Its aim is not to redefine terms from scratch but to reflect current developments in international discourse and to align terminology with the Czech clinical, legal and ethical context. The document is the result of a consensus process using a modified Delphi method. It was developed by a multidisciplinary expert panel including intensivists, anesthesiologists, palliative care specialists, legal experts, and bioethicists, and further reviewed by an external advisory group. The outcome is a structured set of updated terms grouped into thematic areas (e.g., appropriateness of care, shared decision-making, treatment limitations) and accompanied by practical definitions. The document also provides an ethical and legal framework for EOL decision-making

KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORKY:

doc. MUDr. Kateřina Rusinová, Ph.D., katerina.rusinova@lf1.cuni.cz

Článek přijat redakcí: 20. 5. 2025; Článek přijat k tisku: 22. 7. 2025

Cit. zkr: Anest intenziv Med. 2025;36(3):182-187

in ICUs an overview of appropriate terminology. It emphasizes clarity, ethical consistency, and respect for patient autonomy. Its broader goal is to support clinical and academic dialogue and to offer a foundation for future development of educational materials, practice guidelines, and legislative documents related to palliative and intensive care.

Key words: end-of-life, intensive care, terminology, shared decision-making, treatment limitation, medical ethics.

Úvod

Jak ukázala studie PEOpLE-C19, terminologie používaná v oblasti péče v závěru života (EOL, End-of-life) v České republice (ČR) je velmi nejednotná [1]. Rozhodování o péči v závěru života se v naší zemi často liší a podle výzkumů projektu DECAREL se v praxi obvykle odehrává bez znalosti hodnot a preferencí pacientů [1–4]. Mezi faktory, které k tomu přispívají, patří způsob komunikace a etické klima v multidisciplinárních týmech v prostředí intenzivní péče, dynamicky se vyvíjející terminologie i v mezinárodním kontextu, a také nedostatek širší diskuse o této problematice [1–7]. Jedním z prvních kroků ke zlepšení kvality péče v závěru života je sjednocení odborné veřejnosti v terminologii. Cílem aktuálního dokumentu je dosáhnout konsenzu nad základními principy a jednotnou terminologií v závěru života v ČR. Aktualizované termíny jsou výsledkem konsenzuálního procesu multidisciplinárního panelu odborníků, zahrnujícího lékaře, právníky a bioetiky. Tento dokument zohledňuje terminologii použitou v Doporučení České lékařské komory 1/2010, které se týká postupu u dospělých pacientů při rozhodování o změně léčby intenzivní na léčbu paliativní u pacientů v terminálním stavu, kteří nejsou schopni vyjádřit svou vůli [8].

Metodologie a postup tvorby dokumentu

Tento dokument vznikl jako výsledek mezioborové spolupráce v rámci výzkumné skupiny RIPE-ICU a externí skupinou oponentů – expertů v oblasti EOL. Cílem nebylo vytvořit nové definice pojmů, ale aktualizovat a ukotvit terminologii v oblasti péče o pacienty v závěru života na jednotkách intenzivní péče, a to v návaznosti na současný mezinárodní diskurz a s ohledem na český právní a klinický kontext. Východiskem byla analýza odborné české a zahraniční literatury a mezinárodních doporučení [9–11], expertní zkušenosti členů týmu a stávající české dokumenty včetně Doporučení ČLK 1/2010 [8]. Pro tvorbu dokumentu byla použita modifikovaná Delphi metoda, která je osvědčeným nástrojem pro dosažení odborného konsenzu v oblasti zdravotní péče [12]. Tento iterativní proces zahrnoval několik kol připomínkování a diskuzí mezi členy multidisciplinární skupiny složené z anesteziologů, intenzivistů, paliatrů, právníků, bioetiků a dalších odborníků. V průběhu procesu byli osloveni i externí oponenti, kteří poskytli zpětnou vazbu k navržené terminologii a formulacím. Výsledný text tak reprezentuje konsenzus odborné skupiny nad významem a používáním jednotlivých pojmů v prostředí české intenzivní péče, který odpovídá současnému vývoji v mezinárodní terminologii. Záměrem je přispět k aktualizaci pojmů, jejich srozumitelnosti, etické konzistenci a mezioborovému porozumění při rozhodování v závěru života.

Eticko-legislativně-klinický rámec a vymezení terminologie v závěru života na jednotkách intenzivní péče

Rozhodování v závěru života (EOLD, End-of-life decision making) probíhá v eticko-právním rámci České republiky a je zasazeno do kulturního

a spirituálního kontextu společnosti. Ačkoli mnoho zdravotníků považuje rozhodování v závěru života za něco výjimečného a odlišného od běžného rozhodování o jakémkoli zdravotním zákroku v režimu informovaného souhlasu, ve skutečnosti tomu tak není [2, 13]. Z etického i právního hlediska se rozhodování v závěru života řídí stejnými základními principy jako rozhodování v jiných situacích:

- Princip respektování autonomie, který vyjadřuje možnost pacienta činit rozhodnutí v souladu s vlastními hodnotami a preferencemi.
- Princip beneficence a non-maleficence, které se odrážejí při rozhodování v závěru života zejména v povinnosti poskytovat péči přiměřenou zdravotnímu stavu a prognóze pacienta.
- Princip spravedlnosti odrážející se v rovném přístupu ke zdravotní péči v závěru života pro všechny občany.

Tyto základní principy se promítají rovněž do procesních zásad, které by měly provázet proces rozhodování v závěru života [13]. Vždy je nutno vycházet z následujících:

- Pacient by měl být vždy středobodem rozhodovacího procesu, a to bez ohledu na jeho právní způsobilost či schopnost aktivně se na rozhodování podílet. Právě pacienti by měli rozhodovat o otázkách týkajících se závěru jejich života. Přímá účast pacienta na tomto procesu může být ovlivněna jeho zdravotním stavem, například v případě intenzivní péče, kdy je pacient v bezvědomí. V takových situacích může být rozhodovací proces přiměřeně upraven, vždy však v souladu s platnou legislativou České republiky (§ 33 odst. 1 ZZS, § 34 odst. 7 ZZS, § 101 NOZ). V kontextu intenzivní péče často využíváme legislativně zakotvený institut, který umožňuje, aby každý občan České republiky měl někoho, kdo jej může při rozhodování zastupovat (podrobnosti níže). I v tomto případě má být v centru rozhodování pacient a jeho přání, nikoli zástupce pro poskytování zdravotních služeb (osoba blízká).
- Rozhodovací proces má vždy kolektivní rozměr – účastní se ho jak pacient, tak ošetřující tým. V případech, kdy pacienti nechťejí, nemohou nebo již nejsou schopni se na rozhodovacím procesu podílet, musí si rozhodování o závěru života z právního pohledu zachovat svůj kolektivní charakter. To může být zajištěno například tím, že příbuzní pacienta zastupují jeho nejlepší zájem, nebo je k dispozici dopředu vyjádřené přání pacienta. Ošetřující multidisciplinární tým nese odpovědnost za to, že při rozhodování budou respektována přání a hodnoty pacienta.

Rozhodování o zdravotní péči na jednotkách intenzivní péče (JIP) v závěru života nastává v situacích, kdy pacient dostává život udržující léčbu (Life-sustaining treatment). Tato léčba, nebo orgánová podpora, je nezbytná pro zachování života pacienta, aniž by se zaměřovala na odstranění základní příčiny onemocnění. Může sloužit k získání času pro

zlepšení zdravotního stavu pacienta, nebo, pokud je nepřiměřená, pouze prodlužuje proces umírání. Z tohoto důvodu hrají etické, psychologické, sociální a existenciální/spirituální aspekty při rozhodování v závěru života mnohem větší roli než při běžné zdravotní péči. Problematika rozhodování v závěru života tak přesahuje čistě medicínský diskurz a zasahuje do oblasti eticko-právní. Zároveň je patrné, že se v posledním desetiletí výrazně proměnil i medicínský pohled na tuto problematiku.

Aktualizovaná terminologie

Návrhy terminologie jsou seřazeny do **tematických skupin** a uvedeny systematicky takto: doporučený český termín (běžně používaný ekvivalent v anglosaském prostředí) – krátké vysvětlení / definice termínu na základě shody odborníků. Vybraný přehled doporučené terminologie používané v závěru života, včetně českých a anglických ekvivalentů a stručné charakteristiky, je uveden v tabulce 1 (Tab. 1).

PŘIMĚŘENOST PÉČE

- **Přiměřená léčba** (*appropriate treatment*) je medicínsky indikovaná léčba, která je v souladu s preferencemi a přáními pacienta.
- **Nepřiměřená léčba** (*inappropriate treatment*) – jedná se o léčbu, která není v souladu s přáními a hodnotami pacienta, nevede k pravděpodobnosti dobré kvality života a pouze prodlužuje přirozený proces umírání. Tento termín nahrazuje v praxi stále používaný koncept medicínské marnosti (*medical futility*); vyjadřuje medicínskou nepřiměřenost, a tudíž i nesprávnost, proto není postupem *lege artis*, resp. postupem na náležité odborné úrovni. Nejčastěji se používá v kontextu nadměrné léčby, ale zahrnuje i situace, kde je léčba nepřiměřeně málo intenzivní.

ZÁVĚR ŽIVOTA

- **Závěr života** (*end-of-life, EOL*) – období před smrtí pacienta (měsíce, týdny, dny, hodiny), které je způsobené ireverzibilním procesem – terminálním onemocněním. Závěrem života je míněn úsek života blízký jeho konci; předpokládaná prognóza je kratší než jeden rok (obvykle 6 až 12 měsíců).
- **Terminální onemocnění (stav)** (*terminal illness*) – je definován ve Věstníku MZ ČR 13/2017 a má význam také pro administrativní účely (např. indikaci domácí hospicové péče). Je popsán jako „*konečné období nemoci, které obvykle trvá dny, týdny až měsíce. Jedná se zpravidla o pacienta, u něhož lze s ohledem na předpokládaný přirozený průběh základního nevléčitelného onemocnění očekávat úmrtí v důsledku tohoto onemocnění, zpravidla do 6 měsíců*“ [14]. V klinické praxi je však vhodné rozlišovat i další, specifitější fáze závěru života, které mají odlišné nároky na plánování, komunikaci i organizaci péče.
- **Pokročilé stadium nevléčitelného onemocnění** (*advanced serious illness*) – tento pojem označuje fázi, kdy pacient trpí progresivní, život zkracující (limitující) nemocí, která již nereaguje na kauzální léčbu. Prognóza se pohybuje obvykle v řádu měsíců. Pacient může mít funkční omezení a významnou symptomovou zátěž a zvyšující se potřebu podpůrné a paliativní péče. Tato fáze je klíčová pro včasné zahájení plánování péče, komunikaci o prognóze a stanovení realistických cílů léčby a péče.
- **Bezprostřední umírání** (*imminent dying*) – závěrečná fáze života, kdy lze očekávat smrt v horizontu hodin až několika málo dní. Typicky se objevuje ztráta vědomí, změny v dýchání, poklesu příjmu potravy a tekutin a známky selhávání životních funkcí. V této fázi

Tab. 1. Doporučená terminologie v závěru života

Český ekvivalent	Anglický ekvivalent	Charakteristika
Přiměřená léčba	Appropriate treatment	Medicínsky indikovaná léčba, která je v souladu s preferencemi a přáními pacienta.
Závěr života	End-of-life	Závěrem života rozumíme období předcházející úmrtí pacienta v důsledku ireverzibilního (nejčastěji terminálního) onemocnění; typicky se jedná o stav s předpokládanou prognózou kratší než jeden rok, nejčastěji 6 až 12 měsíců.
Terminální onemocnění	Terminal illness	Pacient s nevléčitelným onemocněním v konečné fázi, u něhož lze očekávat úmrtí zpravidla do 6 měsíců.
Plánování budoucí péče	Advanced care planning	Společný proces lékaře a pacienta (nebo jeho zástupce), jehož cílem je stanovit rozsah, cíle a případná omezení budoucí péče na základě pacientových hodnot a preferencí. Součástí je i plán pro očekávané zhoršení stavu.
Cíle péče	Goals of care	Společně stanovené cíle diagnostických, terapeutických nebo preventivních postupů s ohledem na přání a hodnoty pacienta.
Sdílené rozhodování	Shared-decision making	Spolupráce lékaře, pacienta a jeho blízkých při stanovování cílů léčby a přiměřených postupů, propojující medicínské možnosti s pacientovými hodnotami.
Limitace péče	Treatment limitations	Vyplývá ze sdíleného stanoveného cíle léčby. Nepřiměřené diagnostické či léčebné postupy nejsou indikovány, nejsou zahajovány nebo jsou ukončeny.
Nerostírání (zadržení) život udržujících léčebných postupů (léčby)	Withholding of life-sustaining treatment	Nenavyšování stávající úrovně nebo nerostírání o další orgánovou podporu nebo léčebnou modalitu.
Ukončení život udržujících léčebných postupů (ukončení život udržující léčby)	Withdraw of life-sustaining treatment	Ukončení podpory orgánových funkcí nebo léčebné modality.
Terapeutický test / časově ohraničené ověření léčebné účinnosti	Time-limited treatment trial	Zahájení život udržující léčby na předem stanovené období v situaci prognostické nebo cílové nejistoty. Má definované trvání, konkrétní cíle, kritéria úspěchu a neúspěchu, a plán další péče pro oba možné výsledky.
Paliativní sedace	Palliative sedation	Podání sedativ k úlevě od refrakterního utrpení v závěru života, pokud jiné způsoby selhaly.

Tabulka 1 nabízí vybraný přehled doporučené terminologie používané v závěru života, včetně českého a anglického ekvivalentu a stručné charakteristiky. Jednotlivé pojmy jsou podrobněji vysvětleny v části Aktualizovaná terminologie.

je prioritou mírnění symptomů, zajištění důstojnosti umírajícího člověka a podpora jeho blízkých [3].

- **Smrt** (*death*) – událost završující proces umírání, z medicínského hlediska definovaná jako ireverzibilní zástava všech funkcí mozku nebo krevního oběhu.

PÉČE V ZÁVĚRU ŽIVOTA

- **Péče o pacienta v závěru života** (*end-of-life care*) – oblast zdravotní péče, která se soustředí na péči o pacienta v celém závěru života, kdy hlavní domény péče jsou zaměřeny na kontrolu symptomů, psychosociální a spirituální podporu. Aplikace procesů a přístupů k pacientovi, který se nachází v závěru života a u kterého bylo provedeno rozhodnutí o ukončení/nerozšiřování život udržujících terapie [15].
- **Terminální paliativní péče** (*terminal palliative care*), **komfortní péče** (*comfort care*). Poskytování obecné a specializované paliativní péče pacientovi s prognózou přežití v týdnech a kratší. Jedná se o péči v bezprostředním závěru života.

ROZHODOVÁNÍ A PLÁNOVÁNÍ PÉČE

- **Plánování budoucí péče** (*advanced care planning*) – je proces stanovování rozsahu a cílů budoucí péče, včetně její eventuální limitace, na kterém se podílí lékař i pacient (zástupce pacienta). Na základě vyjádřených preferencí, hodnot a priorit pacienta se formuluje a dokumentuje plán budoucího poskytování zdravotních služeb a zdravotní péče. Explicitně pojmenovává i plán péče pro (očekávané) zhoršení zdravotního stavu.
- **Cíle péče** (*goals of care*) – je stanovením cílů, ke kterým mají směřovat diagnostické a terapeutické nebo preventivní postupy při zohlednění hodnot a přání pacienta; cíl péče je stanovován společně lékařem a kompetentním pacientem v procesu sdíleného rozhodování, v prostředí intenzivní péče spolurozhoduje často zástupce pacienta (osoba s právem zástupného souhlasu) nebo soud (opatrovník), v nejzazším případě lékař (pokud pacient není kompetentní a není stanovena osoba s právem zástupného rozhodování).
- **Sdílené rozhodování** (*shared-decision making*) – tento proces spočívá ve spolupráci mezi lékaři a pacienty (a jejich blízkými) při vytváření konsenzu ohledně cílů léčby a přiměřených diagnosticko-terapeutických postupů. Sdílené rozhodování propojuje (*alignment*) indikované medicínské intervence opřené o klinické důkazy, které zohledňují rizika a očekávané výsledky, s pacientovými preferencemi a hodnotami. Je to základní předpoklad zdravotní péče zaměřené na pacienta. V prostředí intenzivní péče se sdílené rozhodování nejčastěji realizuje během tzv. rodinné konference (*family conference*), která má formalizovanou strukturu [16]. Sdílené rozhodování může být zahájeno na jednotce intenzivní péče a pokračovat i po přeložení pacienta na oddělení nižšího typu. Kritický stav často odhalí celkovou (nejen zdravotní) situaci pacienta, což představuje příležitost tento proces zahájit.
- **Limitace péče** (*treatment limitations*) vychází ze stanoveného cíle léčby. Předpokládá, že proběhlo sdílené rozhodování o přiměřeném

cíli léčby. Orgánová podpora nebo diagnostické metody, které nevedou k naplnění realistického cíle léčby, nejsou indikovány a ve zdravotnické dokumentaci jsou uvedeny jako nepřiměřené postupy, o které nebude léčba rozšiřována, nebo budou ukončeny.

- **Nerozšiřování (zadržení) život udržujících léčebných postupů (léčby)** (*withhold of life-sustaining treatment*) – nenavyšování stávající úrovně nebo nerozšiřování o další orgánovou podporu nebo léčebnou modalitu.
- **Ukončení život udržujících léčebných postupů (ukončení život udržující léčby)** (*withdraw of life-sustaining treatment*) – ukončení aktuální orgánové podpory nebo léčebné modality. O nerozšiřování (WH, *withhold*) a ukončení (WD, *withdraw*) léčebných postupů je třeba přemýšlet jako o **limitaci péče**, přičemž konečný stav je v obou případech stejný – daná léčebná modalita není poskytována. Zatímco u WD se léčba dříve poskytovala, u WH nebyla zahájena. Převážně se limitace péče objevuje u pacientů v závěru života, avšak koncept je platný univerzálně a nevztahuje se časově výlučně až na závěr života (příklad: pacient může odmítnout připojení k dýchacímu přístroji dlouho před tím, než daná situace nastane, například formou dříve vysloveného přání). Součástí limitace péče může být nerozšiřování/ukončení léčebných postupů, které se může týkat například následujících modalit léčby:
 - orotracheální intubace (OTI)
 - umělá plicní ventilace (UPV)
 - neinvazivní ventilační podpora (NIVS)
 - tracheostomie
 - kyslíková terapie
 - podávání vazopresorů/ionotropik
 - mechanická srdeční podpora
 - kardiopulmonální resuscitace (CPR)
 - renální eliminační techniky (RRT)
 - chirurgický výkon
 - antibiotika
 - krevní transfúze a deriváty
 - arteficiální hydratace
 - arteficiální parenterální/enterální nutrice
 - drenáž/invazivní vstupy
- **Specifické termíny a postupy v oblasti limitace péče:**
 - **Terminální odpojování** (*terminal weaning*) – ukončování mechanické ventilační podpory, která není v souladu s cíli péče pacienta, při ponechání nebo odstranění orotracheální/tracheostomické kanyly.
 - **Terminální extubace/dekanylace** (*terminal extubation/decannulation*) – odstranění arteficiálního zajištění dýchacích cest (orotracheální kanyly/tracheostomické kanyly) v závěru života.
 - **Nezahájení kardiopulmonální resuscitace** (*do not resuscitate, DNR*) – rozhodnutí nezahájení postupů kardiopulmonální resuscitace v případě zástavy oběhu. Status DNR může vzniknout dvěma způsoby: (a) na základě rozhodnutí lékaře ve spolupráci s pacientem, případně s osobou s právem zástupného sou-

hlasu. V prostředí JIP, kde bývá často pacient nekompetentní k rozhodování, musí být takové rozhodnutí provedeno s respektem k platnému legislativnímu rámci ČR (§ 33 odst. 1 ZZS, § 34 odst. 7 ZZS, § 101 NOZ). I v těchto situacích je nutné zajistit, aby byli zástupci pacienta přiměřeným způsobem do rozhodování zapojeni. Jednostranné rozhodnutí lékaře o limitaci péče lékařem, včetně stanovení DNR, je v rozporu s participačními právy pacienta – viz nálezy ÚS 2023) [17] nebo (b) na základě dříve vysloveného přání pacienta (v souladu s § 36 odst. 4 ZZS), kterým pacient předem stanoví, že si v případě zástavy oběhu nepřeje zahájení resuscitace.

- **Terapeutický test / časově ohraničené ověření léčebné účinnosti** (*time-limited treatment trial*) – představuje možnost aplikace život udržující léčby v situacích, kdy panuje nejistota ohledně cíle léčby, plánu péče nebo prognózy. Tato léčba by měla mít jasné definované parametry, včetně omezení jak v čase, tak v použitých léčebných modalitách, specifikované cíle, jejichž efektivita má být průběžně hodnocena a konečně je nutné definovat, jaká péče bude poskytována po skončení terapeutického testu v obou případech, tj. v případě úspěchu nebo neúspěchu.
- **Paliativní sedace** (*palliative sedation*) – použití sedativ, jejichž primárním cílem je zmírnit refrakterní diskomfort při umírání, který nelze potlačit jinými prostředky.

Používání terminologie

S ohledem na vývoj v oblasti péče v závěru života a proměnu odborného diskurzu předkládáme přehled vybraných doporučených pojmů, které lépe odrážejí současné porozumění této problematice a podporují kvalitní mezioborovou komunikaci. Tabulka 1 uvádí terminologii, jejíž používání považujeme za vhodné a přínosné pro klinickou praxi. Cílem je nabídnout jazyk, který je srozumitelný, respektující a lépe odpovídá hodnotám moderní paliativní a intenzivní péče.

Terminologie v širším kontextu EOL

Kompetentní pacient (*competent patient/medical decision-making capacity*) – pacient, který je způsobilý učinit rozhodnutí o dalším lékařském postupu a udělit tzv. informovaný souhlas. U takového pacienta musí být v dostatečné míře přítomny následující schopnosti: schopnost pracovat s relevantními informacemi, kognitivní schopnost rozvažovat, schopnost zhodnotit situaci a její pravděpodobné následky, a konečně schopnost učinit rozhodnutí. Ke zhodnocení kompetence slouží např. pomůcka CURV [18].

Informovaný souhlas (*informed consent*) – sdílený proces komunikace, při kterém pacient po obdržení všech potřebných informací uděluje svolení k poskytování zdravotních služeb. Informovaný souhlas má jasné atributy, mezi které patří jeho dobrovolnost, kompetence osoby udělující souhlas (pacienta) a náležitý přenos informací. Pacient musí být předem řádně informován o účelu a povaze poskytované zdravotní služby, jakož i o jeho důsledcích a rizicích, a musí těmito informacím dostatečně porozumět. Podle zákona č. 372/2011 Sb., o zdravotních službách informovaný souhlas nemusí mít vždy písemnou podobu. Může mít ústní, písemnou nebo jinak prokazatelnou formu.

Písemná forma je vyžadována pouze v určitých specifických situacích (invazivní výkony, účast ve výzkumu apod.). Podstatné je, aby proběhl jako vědomé a srozumitelné rozhodnutí pacienta. Samotný podpis formuláře totiž ještě nemusí nutně znamenat, že šlo o skutečně informovanou rozhodování.

Dříve vyslovené přání (*advanced directives*) – pacient může předem vyjádřit svůj souhlas či nesouhlas s poskytnutím zdravotních služeb a jejich způsobem pro případ, že by se ocitl ve stavu, kdy nebude schopen rozhodovat. Dříve vyslovené přání musí mít písemnou formu, být opatřeno úředně ověřeným podpisem pacienta a splňovat další zákonem stanovené náležitosti. Nelze jej uplatnit u nezletilých pacientů nebo osob s omezenou svéprávností. Pokud pacient učiní takové rozhodnutí v průběhu hospitalizace, není úřední ověření podpisu vyžadováno. Stačí, když je přání zaznamenáno do zdravotnické dokumentace v souladu s § 36 odst. 4 zákona o zdravotních službách a podepsáno pacientem, zdravotnickým pracovníkem a svědkem. V takovém případě však platí pouze pro danou hospitalizaci.

Zástupné rozhodování (*surrogate decision making*) – je rozhodování za osobu, která již není nadále kompetentní k rozhodování o zdravotní péči. K náhradnímu rozhodování může dojít:

- na základě plné moci dané pacientem pro oprávněnou osobu (která může být součástí souhlasu s hospitalizací), tzv. zástupný souhlas
- nebo na základě zmocnění, které je výslovně uvedeno v zákoně, tzv. zástupce pro udělení souhlasu s poskytováním zdravotních služeb
- a konečně na základě soudního rozhodnutí, kterým je taková osoba výslovně stanovena (typicky opatrovník/poručník).

Zástupný souhlas (*surrogate decision*) – zástupný souhlas jako jedna z forem zástupného rozhodování je udělován osobou se zástupčím oprávněním. Toto zástupčí oprávnění může mít formu smluvního zastoupení nebo zákonného zastoupení (zákon uděluje oprávnění určité specificky stanovené skupině osob, viz níže). Zástupný souhlas či odmítnutí se uplatňuje v situacích, kdy je rozhodovací kapacita dospělého pacienta významně narušena – například při bezvědomí.

Zástupce pro poskytování zdravotních služeb / Osoba s právem zástupného souhlasu (*health-care surrogate decision maker*) – Pokud pacient z důvodu svého zdravotního stavu není schopen udělit souhlas s poskytováním zdravotních služeb, a nejedná-li se o služby, které lze poskytnout bez souhlasu, je nutné získat souhlas osoby určené pacientem podle § 33 odst. 1. Pokud taková osoba není k dispozici, souhlas se vyžaduje od manžela/ky nebo registrovaného partnera. V případě, že ani tyto osoby nejsou dostupné, je třeba souhlas rodiče. Pokud ani rodič není k dispozici, je nutné získat souhlas jiné svéprávné osoby, která je pacientovi blízká, pokud je taková osoba známa. Možnost určování zástupce podle platné legislativy je v mnoha nemocnicích již běžnou praxí při příjmu v rámci souhlasu s hospitalizací.

Závěr

Tento dokument vznikl jako odpověď na naléhavou potřebu sjednotit terminologii v oblasti péče o pacienty v závěru života na jednotkách intenzivní péče v České republice. Jazyk, který v této citlivé oblasti

používáme, není neutrální – formuje přemýšlení zdravotníků, ovlivňuje klinické rozhodování a dotýká se pacientů i jejich rodin v jedné z nejzranitelnějších životních situací. Vymezení a upřesnění klíčových pojmů je proto nezbytným krokem k transparentnější komunikaci, většímu respektu k autonomii pacientů a k rozhodovacím procesům, které odpovídají současným etickým a dalším odborným standardům.

Tento dokument je zároveň výzvou k proměně praxe: ke kritickému přehodnocení užívaných výrazů, k větší citlivosti vůči slovům, která volíme, i k otevřené debatě nad tím, co vlastně znamená poskytovat „dobrou péči“ na konci života. Věříme, že jednotná a srozumitelná terminologie je jedním ze základních stavebních kamenů kvalitní péče – a že má moc měnit nejen jazyk, ale i přístup.

PROHLÁŠENÍ AUTORŮ: Prohlášení o použití AI: Potvrzujeme, že jsme při psaní tohoto odborného článku nepoužili žádnou formu umělé inteligence. Všechny informace a analýzy jsou výsledkem našeho vlastního výzkumu, zkušeností a úsudku s důrazem na relevantní literaturu, primární zdroje a konzultace s odborníky v oboru. **Prohlášení o původnosti:** Potvrzujeme, že je práce původní a nebyla publikována ani není zaslána k recenznímu řízení do jiného média. **Střet zájmů:** Autoři nemají střet zájmů v souvislosti s tématem práce. **Souhlas se zněním článku:** Potvrzujeme, že všichni autoři rukopis četli, souhlasí s jeho zněním a zasláním do redakce časopisu Anesteziologie a intenzivní medicína. **Podíl autorů:** konceptualizace JM, TD, KR, metodologie JM, KR, osobní účast při Delphi – všichni, psaní (originální návrh) JM, KR, TD, psaní (recenze a úpravy) všichni, vedení a koordinace JM, validace všichni, formální analýza všichni, správa dat N/A, administrace projektu JM, KR, TD, získávání financí N/A. **Poděkování:** Poděkování těm, kteří přispěli ke vzniku práce, ale nesplňují kritéria spoluautorství. **Výzkumná skupina RIPE-ICU:** Jan Maláška, Kateřina Rusinová, David Černý, Jozef Klučka, Andrea Pokorná, Miroslav Světlák, František Duška, Milan Kratochvíl, Alena Slezáčková, Petr Štourač, Tomáš Gabrhelík, Daniel Suk, Tomáš Doležal, Tereza Prokopová, Jana Čerňanová, Kamil Vrbica, Klára Fabiánková, Eva Straževská, Jan Hudec, Jan Stašek, Tomáš Doležal. **Financování:** Studie byla podpořena výzkumným fondem Univerzity Karlovy Cooperatio Intenzivní medicína a institucionální podporou RVO-VFN64165. Podpořeno grantem SV Lékařské fakulty Masarykovy univerzity: MUNI/A/1733/2024; MUNI/A/1771/2024 a Fakultní nemocnicí Brno, grantem MZ ČR – RVO (FNBr, 65269705).. **Projednání etickou komisí:** N/A

LITERATURA

- Prokopová T, Hudec J, Vrbica K, Stašek J, Pokorná A, Štourač P, et al. Terminologie a praxe paliativní péče na jednotkách intenzivní péče v České republice: výsledky studie PEOpLE-C19. *Anest. intenziv. Med.* 2022;33(5):198-204. doi: 10.36290/aim.2022.032.
- Slezáčková A, Dvořáčková K, Kopecký O, Rusinová K, Sláma O, Černý D, et al. Factors influencing the end-of-life decisionmaking process about care in hospitalized patients. *Cas Lek Cesk.* 2021 Fall;160(5):176-184. English. PMID: 34674531.
- Lékařská Fakulta Masarykovy University. [Internet] DECAREL: Výstupy projektu [cit. 2023-03-03]. Available from: <https://www.med.muni.cz/decarel/vystupy-projektu>.
- Prokopová T, Hudec J, Vrbica K, Stašek J, Pokorná A, Štourač P, et al; RIPE-ICU study group. Palliative care practice and moral distress during COVID-19 pandemic (PEOpLE-C19 study): a national, cross-sectional study in intensive care units in the Czech Republic. *Crit Care.* 2022 Jul 19;26(1):221. doi: 10.1186/s13054-022-04066-1. PMID: 35854318; PMCID: PMC9294824.
- Kuře J. Rozhodování o zdravotní péči v závěru života. *Academia: Praha*; 2022.
- Avidan A, Sprung CL, Scheffold JC, Ricou B, Hartog CS, Nates JL, et al; ETHICUS-2 Study Group. Variations in end-of-life practices in intensive care units worldwide (Ethicus-2): a prospective observational study. *Lancet Respir Med.* 2021 Oct;9(10):1101-1110. doi: 10.1016/S2213-2600(21)00261-7. Epub 2021 Aug 6. PMID: 34364537.
- Sprung CL, Cohen SL, Sjøkvist P, Baras M, Bulow HH, Hovilehto S, et al; Ethicus Study Group. End-of-life practices in European intensive care units: the Ethicus Study. *JAMA.* 2003 Aug 13;290(6):790-7. doi: 10.1001/jama.290.6.790. PMID: 12915432.
- Doporučení představenstva ČLK č. 1/2010 k postupu při rozhodování o změně léčby intenzivní na léčbu paliativní u pacientů v terminálním stavu, kteří nejsou schopni vyjádřit svou vůli. [Internet] [cit. 2023-02-28]. Available from: https://www.lkcr.cz/doc/cms_library/48-doporučení-představenstva-clk-c-1_2010-k-postupu-pri-rozhodovani-o-zmene-lecby-intenzivni-na-lecby-paliativni-u-pacientu-v-terminalnim-stavu-keri-nejsou-schopni-101349.pdf.
- Kesecioglu J, Rusinova K, Alampí D, Arabi YM, Benbenishty J, Benoit D, et al. European Society of Intensive Care Medicine guidelines on end of life and palliative care in the intensive care unit. *Intensive Care Med.* 2024 Nov;50(11):1740-1766. doi: 10.1007/s00134-024-07579-1. Epub 2024 Oct 3. PMID: 39361081; PMCID: PMC11541285.
- Doležal T, Doležal A. Právní aspekty rozhodování o zdravotní péči v závěru života člověka. *Legal aspects of end-of-life decisions.* Časopis zdravotnického práva a Bioetiky. 2020;10(2):105-127. Available from: <https://medlawjournal.ilaw.cas.cz/index.php/medlawjournal/article/view/202>.
- The Guide on the decision-making process regarding medical treatment in end-of-life situations, the Committee on Bioethics (DHBIO) of the Council of Europe. Available from: <https://rm.coe.int/CoERMPublicCommonSearchServices/DisplayDCTMContent?documentId=090000168039e8c5>.
- Jünger S, Payne SA, Brine J, Radbruch L, Brearley SG. Guidance on Conducting and Reporting DELphi Studies (CREDES) in palliative care: Recommendations based on a methodological systematic review. *Palliat Med.* 2017 Sep;31(8):684-706. doi: 10.1177/0269216317690685. Epub 2017 Feb 13. PMID: 28190381.
- Steinlauf B. Právo a péče v závěru života: Rozhodování na pomezí intenzivní medicíny a paliativní péče. *Wolters Kluwer: Praha*; 2022.
- Ministerstvo zdravotnictví České republiky. [Internet] Věstník MZ ČR Částka 13/2017. [cit. 2023-02-28]. Available from: <https://mzd.gov.cz/wp-content/uploads/webpub/14605/36101/V%C4%9Bstn%C3%ADK%20MZ%20%C4%8CR%2013-2017.pdf>.
- OECD Health Policy Studies. Time for Better Care at the End of Life; 2023. Available from: <http://chain.kent.ac.uk/login?url=https://www.proquest.com/other-sources/time-better-care-at-end-life/docview/2861460084/se-2?accountid=7408%0Ahttps://chain.kent.ac.uk/login?url=https://resolver.ebscohost.com/openurl?sid=&genre=article&issn=&ISBN=&volume=&i>.
- Curtis JR, Patrick DL, Shannon SE, Treece PD, Engelberg RA, Rubenfeld GD. The family conference as a focus to improve communication about end-of-life care in the intensive care unit: opportunities for improvement. *Crit Care Med.* 2001 Feb;29(2 Suppl):N26-33. doi: 10.1097/00003246-200102001-00006. PMID: 11228570.
- Nález Ústavního soudu I. ÚS 1594/22. [Internet] [cit. 2023-02-28]. Available from: https://www.usoud.cz/fileadmin/user_upload/Tiskova_mluvci/Publikovane_nalez/2023/1-1594-22-AN.pdf.
- Chow GV, Czarny MJ, Hughes MT, Carrese JA. CURVES: a mnemonic for determining medical decision-making capacity and providing emergency treatment in the acute setting. *Chest.* 2010 Feb;137(2):421-7. doi: 10.1378/chest.09-1133. PMID: 20133288.

Bikarbonát v roce 2025 – indikace, kontraindikace, úskalí a výhledy

Müller J.^{1,2,3}, Raděj J.², Karvunidis T.^{1,2}, Valešová L.², Horák J.^{1,2,3}, Kříž M.^{1,2}, Huňková E.², Pavlík R.², Matějovič M.^{1,2,3}

¹Jednotka intenzivní péče, I. interní klinika, Lékařská fakulta v Plzni, Univerzita Karlova

²Jednotka intenzivní péče, I. interní klinika, Fakultní nemocnice Plzeň

³Biomedicínské centrum, Lékařská fakulta v Plzni, Univerzita Karlova

Hydrogenuhličitan (bikarbonát) je fyziologicky se v organismu vyskytující slabý aniont hrající zásadní roli v regulaci acidobazické rovnováhy. Přestože jsou roztoky o různých koncentracích bikarbonátu sodného běžně využívány ke korekci těžké metabolické acidózy a hyperkalemie, nemáme žádné jednoznačné důkazy o efektivitě této intervence. Podání hypertonického roztoku bohatého na sodík navíc může být pro určitou skupinu pacientů škodlivé. Naopak v řadě méně tradičních indikací zůstává potenciál bikarbonátu v klinické praxi dosud nevyužitý.

Klíčová slova: bikarbonát, acidóza, hyperkalemie, šok, intoxikace, hyponatremie, rhabdomyolýza.

Bicarbonate in year 2025 – indications, contraindications, pitfalls and future perspectives

Hydrogencarbonate (bicarbonate) is a physiologically occurring weak anion that is essential for the regulation of acid-base balance. Sodium bicarbonate solutions of various concentrations are commonly used to correct severe metabolic acidosis and hyperkalemia. However, there is a lack of evidence to support the effectiveness of this intervention. Furthermore, the administration of hypertonic sodium-rich solution may be potentially harmful to certain patient groups. Conversely, the role for bicarbonate in a number of less traditional indications remains to be discovered.

Key words: bicarbonate, acidosis, hyperkalemia, shock, intoxication, hyponatremia, rhabdomyolysis.

Úvod

Použití hydrogenuhličitanu sodného v klinické medicíně je stejně starou intervencí jako tekutinová resuscitace [1]. Za těchto bezmála 200 let se vyprofilovala pevná role bikarbonátu zejména v léčbě těžké metabolické acidózy, hyperkalemie a některých intoxikací. Ve všech těchto scénářích ale zásadně postrádáme data, která by jasně prokázala prospěch vyplývající z jeho podání. Navíc v některých případech může být hypertonický roztok bohatý na sodík pro určitou skupinu pacientů rizikový nebo přímo škodlivý. I přesto ale zůstává hydrogenuhličitan v uvedených situacích běžnou součástí klinické praxe. Cílem tohoto narativního přehledového článku je stručný a ucelený pohled na použití hydrogenuhličitanu ve vybraných akutních stavech – jeho přínosy, rizika a potenciální nové indikace.

Bikarbonát v korekci metabolické acidózy

Metabolická acidóza představuje zásadní faktor ovlivňující buněčné procesy a tím i funkci orgánů. Povaha této komplexní interakce není

zcela jasná. Ačkoliv je pokles pH v hypoxickém prostředí do jisté míry cytoprotektivní [2–4], prokazují experimentální studie nepříznivé dopady těžké acidemie na makrocirkulaci (kardiodepresivní efekt, systémová vazodilatace, snížená citlivost vůči katecholaminům), mikrocirkulaci (un-coupling se systémovou hemodynamikou, endoteliální dysfunkce) i imunitní funkce [5–8]. Její korekce se tak jeví jako jeden z plausibilních cílů optimalizace vnitřního prostředí, a to zejména u pacientů na jednotce intenzivní péče. Asi 14 % kriticky nemocných má středně těžkou až těžkou metabolickou acidózu, která je (při vyloučení některých specifických situací typu diabetické ketoacidózy) asociována s více než 50% mortalitou [9]. Podání bikarbonátu u těchto pacientů zůstává běžnou klinickou praxí [10], ačkoliv dostupná data poskytují protichůdné výsledky. Pozitivní signály [11–13] kontrastují se studiemi neprokazujícími žádný efekt [14–17] a některé práce dokonce spojují podání bikarbonátu se zvýšením mortality [18].

Mnoho na této kontroverzi nezměnila ani dosud největší francouzská prospektivní multicentrická otevřená studie BICAR-ICU [19], ve které

KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA:

MUDr. Jiří Müller, mullerji@fnplzen.cz

Článek přijat redakcí: 28. 4. 2025; Článek přijat k tisku: 30. 7. 2025

Cit. zkr: Anest intenziv Med. 2025;36(3):188-193

bylo randomizováno bezmála 400 kriticky nemocných pacientů s těžkou metabolickou acidózou (pH 7,2 a méně, HCO_3^- 20 mmol/l a méně). V intervenční větvi byl podáván 4,2% bikarbonát sodný po 125–250 ml bolusech (maximálně 1000 ml celkem) k dosažení pH nad 7,3 v prvních 48 hodinách od přijetí na jednotku intenzivní péče. Kompozitní primární outcome (28denní mortalita a alespoň jedna orgánová dysfunkce v prvních 7 dnech) se mezi kontrolní a intervenční skupinou nelišil. Na druhou stranu v subpopulaci pacientů s akutním poškozením funkce ledvin byl pozorován efekt bikarbonátu ve smyslu nižší incidence zmíněného primárního cíle (82 % versus 72 %). Za zmínku stojí také sekundární cíle, tedy významně nižší potřeba náhrady funkce ledvin ve skupině léčené bikarbonátem (52 % versus 35 %) a naopak absence efektu na potřebu vazopresorů. Ačkoliv se jistě jedná o dosud nej kvalitnější data, má i tato studie mnoho limitací. V první řadě nebyla rozlišována příčina a typ acidózy, ale lze předpokládat dominantní podíl laktátové acidózy vzhledem k tomu, že jedno ze zařazovacích kritérií bylo SOFA skóre 4 a více nebo arteriální laktatemie nad 2 mmol/l. Navíc celkem 24 % pacientů v kontrolní skupině dostalo v rámci porušení studijního protokolu bikarbonát a více než polovina pacientů podstoupila v kontrolní skupině dialýzu (a tedy zjednodušeně řečeno opět obdržela bikarbonát), přičemž jednou z indikací dialýzy ve studijním protokolu byl pokles pH pod 7,2. Zřejmě výsledkem obou těchto faktorů je fakt, že ve 48. hodině se pH u obou skupin signifikantně nelišilo. Množství dialyzovaných pacientů v kontrolní skupině pak bylo v porovnání s jinými velkými studiemi vysoké [20]. Nabízí se otázka, zda minimálně část pacientů nebyla dialyzována pouze pro hodnoty pH. V neposlední řadě zvolený typ roztoku bikarbonátu (4,2% hydrogenuhličitan sodný) a cílové hodnoty pH (7,3) jsou obojí empirickou volbou bez jasných dat a značná část pacientů (16 %) dosáhla v průběhu léčby re-bound metabolické alkalózy.

BICAR-ICU studie sice nepřinesla jasná doporučení pro klinickou praxi, ale naznačila, že možnou cílovou populaci z hlediska podání bikarbonátu mohou představovat jedinci s akutním poškozením funkce ledvin. Následné retrospektivní práce zaměřené na tuto kohortu mají protichůdné závěry. Některé sice vyzněly pozitivně [11, 12], ale rozsáhlá studie zkoumající pacienty s akutním poškozením funkce ledvin a acidózou byla negativní [16]. Absenci prospektivních dat se do určité míry snažila eliminovat nejnovější retrospektivní australská studie, která po vyloučení jedinců s chronickým renálním selháním, diabetickou ketoacidózou a intoxikacemi zařadila celkem 6157 jedinců hospitalizovaných na jednotce intenzivní péče. Na tomto rozsáhlém vzorku pacientů statistickými metodami aproximovala randomizovanou klinickou studii (target trial emulation) [21]. I přes její pochopitelné limitace prokázala malý, ale statisticky významný pokles mortality a potřeby náhrady funkce ledvin po podání bikarbonátu. Významnější byl tento pozitivní efekt v podskupině pacientů s akutním renálním poškozením, těžkou acidózou (pH pod 7,2) a u pacientů s potřebou podání vazopresoru. Indikace k zahájení dialýzy zde ale na rozdíl od BICAR-ICU nebyly jasně specifikovány.

Interpretace těchto konfliktních studií je velmi obtížná. Zdá se, že zásadní roli hraje typ přítomné acidózy. Podání hydrogenuhličitanu sodného může mít své opodstatnění u metabolické acidózy způsobené

poklesem difference silných iontů, a to i při absenci kritického stavu. Rychlé dosažení ekvilibria v otevřeném bikarbonátovém systému zajišťuje, že bikarbonát sodný je (díky přítomnému sodíku a eliminaci oxidu uhličitého respirací) roztokem s vysokou diferencí silných iontů. Možný příznivý efekt hydrogenuhličitanu v této klinické situaci naznačuje recentní multicentrická retrospektivní studie [22]. U pacientů s acidózou se zvýšeným anion gapem je situace složitější. Samotná laktátová acidóza jistě není přímou indikací bikarbonátu. Zda podat či nepodat bikarbonát u kriticky nemocných pacientů s hlubokou laktátovou acidózou a šokovým stavem zůstává nezodpovězenou otázkou. I při absenci tvrdých dat lze bikarbonát individuálně zvážit, a to zejména pokud je současně přítomno akutní poškození funkce ledvin a těžká metabolická acidóza definovaná jako pokles pH pod 7,2. Teoretické snížení dodávky kyslíku do tkání levostranným posunem disociační křivky hemoglobinu vlivem změny pH [23] je zřejmě jen fyziologickým konceptem bez většího klinického dopadu [24, 25]. Na druhou stranu představa samotné acidemie jako hlavní příčiny hemodynamické nestability neplatí, jak mimo jiné dokazují pacienti s často extrémně těžkou diabetickou ketoacidózou a současně absencí jakékoliv oběhové kompromitace [26]. Více světla by do této problematiky mohly vnést právě probíhající studie BICAR-ICU-2 a MOSAICC zkoumající mortalitní benefit podání bikarbonátu u pacientů s těžkou metabolickou acidózou a akutním poškozením funkce ledvin [27, 28]. Poslední dosud nedokončená studie SODA-BIC sleduje nefroprotektivní potenciál bikarbonátu u pacientů s vazopresorickou podporou a její výsledky lze očekávat na konci roku 2027 [29].

V ostatních situacích elevace anion-gapu je role bikarbonátu kontroverzní. U pacientů s těžkou metforminem-indukovanou či s metforminem-asociovanou laktátovou acidózou opět chybí kvalitní data. I přes některé slabé pozitivní signály ale podání bikarbonátu u těchto pacientů spíše indikováno není [30]. Poměrně přesvědčivá data máme pro akutní fázi diabetické ketoacidózy, kde podávání bikarbonátu nezrychluje rezoluci ketoacidózy a nepřináší jiný pozitivní efekt [31]. Naopak může vést k některým nežádoucím účinkům. Kromě vyšší incidence hypokalemie je třeba zmínit, že podání bikarbonátu zvyšuje koncentraci oxidu uhličitého ve tkáních, což v kontextu často již maximálně stimulovaného dechového centra (Kussmaulovo dýchání) a vyčerpaných dechových rezerv může vést k akumulaci CO_2 . Výsledkem je paradoxní acidifikace cerebrospinální tekutiny (jejíž pH je akutně diktováno zejména koncentrací CO_2 , který snadno proniká hematoencefalickou bariérou), prohloubení neurologického inzultu a potenciální rozvoj poruchy vědomí s respiračním selháním [32, 33]. Pacienti s diabetickou ketoacidózou ale rozvíjejí komplexní poruchu acidobazické rovnováhy. Její součástí je mimo jiné také ztráta velkého množství ketonů (aniontů) močí. Tyto ztráty jsou doprovázeny rozvojem současné non-anion gap acidózy, kterou navíc může potencionovat (nesprávná) indikace fyziologického roztoku v resuscitační fázi tekutinové léčby. V pozdních fázích, kdy je již uzavřen anion gap, proto může mít bikarbonát podobou roli jako při metabolických acidózách způsobených poklesem difference silných iontů.

Obecně by se dalo shrnout, že paušální korekce acidózy bikarbonátem nemá opodstatnění a ani nevíme, jaké by mělo být optimální pH pro konkrétního pacienta v dané klinické situaci. Ve specifických

scénářích může být teoreticky prospěšná, ale jednoznačná data prokazující přímý klinický benefit chybí. I nadále platí, že zásadní je zejména léčba kauzální příčiny, která k rozvoji acidózy vedla.

Bikarbonát v léčbě hyperkalemie

Draslík je zásadním iontem determinujícím vznik membránového potenciálu a hlavním intracelulárním kationtem. Zatímco koncentrační gradient facilituje jeho pohyb z buňky, má elektrický gradient směr opačný a vzniká tak dynamická rovnováha udržovaná sodíko-draslíkovou pumpou. Narušení této dynamiky ve smyslu hyperkalemie vede k depolarizaci vzrušivých buněčných membrán, mimo jiné i kardiomyocytů s následným rizikem rozvoje maligní arytmie. Hladina tohoto kationtu je proto v lidském organismu velmi těsně regulována a organismus má efektivní mechanismy zvládnutí akutní nálože draslíku. Zvýšení extracelulárních koncentrací stimuluje přesun draslíku intracelulárně a následně zvyšuje exkreci ledvinami produkcí aldosteronu. I přesto až 10 % pacientů hospitalizovaných či přijímaných cestou urgentních příjmů rozvine hyperkalemii z nejrůznějších příčin [34]. Kromě hemodialýzy máme k dispozici sadu konzervativních opatření k léčbě hyperkalemie, které působí v zásadě třemi mechanismy – stabilizují vzrušivé membrány, zvyšují exkreci draslíku močí a přesouvají draslík intracelulárně. Zatímco poměrně přesvědčivá data ukazující efekt na snížení hladiny draslíku transcelulárními přesuny mají inzulin i beta-agonisté [35], je pozice bikarbonátu v této indikaci minimálně otazná.

Za fyziologický podklad hypokalemizujícího efektu hydrogenuhličitany je považována zejména alkalizace a s ní spojená redistribuce draslíku. Všeobecně vžitá představa prostého membránového výměníku draselných iontů a protonů ale zřejmě neplatí. Minimálně v kosterní svalovině, představující hlavní zásobárnu intracelulárního kalia, takový výměník přítomen není [36]. Acidóza sice vede k přesunu draslíku extracelulárně z izolovaných svalových buněk [37], ale podkladem tohoto fenoménu jsou komplexní membránové procesy. Snížení difference silných iontů (a s ním spojená acidóza) vede k nižšímu influxu sodíku do buňky a tím i k nižší aktivitě sodíko-draslíkové pumpy. Navíc samotné chloridy vstupují do buňky výměnou za bikarbonát, aby se následně přesouvaly zpět extracelulárně společně s draslíkem [38]. To částečně vysvětluje, proč metabolická acidóza způsobená akumulací organických aniontů typu laktátu a ketolátů k transcelulárním přesunům draslíku nevede (u diabetické ketoacidózy je tento přesun indukován jinými mechanismy, zejména onkotickým tlakem a deficitem inzulinu) [39]. Tyto anionty totiž mají vlastní transportní systémy a vyvolávají tak nejen extracelulární, ale také intracelulární acidózu, která stimuluje sodíko-draslíkovou pumpu. Stejně tak respirační acidóza, měnící pouze poměry bikarbonátového pufru, k významným přesunům draslíku nevede [40].

Bikarbonát byl od 60. let minulého století, kdy Schwarz et al. potvrdil efekt několikahodinové infuze 5% hydrogenuhličitany sodného na snížení hladiny kalemie u pacientů s chronickou renální insuficiencí a acidózou [41], standardem konzervativní léčby hyperkalemie. Výsledky navazujících studií zkoumajících potenciál 8,4% bikarbonátu z hlediska snížení hladiny draslíku ale byly veskrze negativní [42–44] a ani kombinace 8,4% bikarbonátu s inzulinem a beta-mimetikem nebyla efektivnější

než pouhá kombinace posledních dvou zmíněných intervencí [45]. Tato negativní data se stala podkladem pro současná doporučení Evropské resuscitační rady, ze kterých podání bikarbonátu prakticky vymizelo. Výjimkou zůstává srdeční zástava způsobená hyperkalemií, při které je (na rozdíl od jiných příčin náhlé zástavy oběhu) nadále doporučeno jeho bolusové podání [46]. Efekt u pacientů s hyperkalemickou zástavou sice podporuje recentní kvalitní animální studie [47], ale prakticky jediná humánní data pochází z retrospektivní kohortové studie, která paradoxně ukázala nižší úspěšnost resuscitace při podání bikarbonátu, kalcia i obou intervencí naráz [48].

Je tedy nasnadě otázka, zda je na čase bikarbonát definitivně vyřadit z konzervativních opatření u méně závažných forem hyperkalemie. Z uvedených dat vyplývá, že 8,4% hypertonický roztok efektivní není. Na druhou stranu starší práce ukazují efekt 5% bikarbonátu na pokles kalemie, a to i u pacientů, u kterých nedošlo jeho podáním ke změně acidobazické rovnováhy [49]. Navíc i ve výše zmíněné studii BICAR-ICU byl pozorován efekt 4,2% bikarbonátu na pokles kalemie [19]. Zdá se totiž, že dominantní determinantou eventuální efektivity bikarbonátu na změnu hladiny draslíku je především tonicity zvoleného roztoku. Skupina italských autorů pozorovala již v 90. letech přechodný vzestup draslíku po infuzi hypertonického roztoku chloridu sodného, a to nezávisle na jiných změnách vnitřního prostředí [50]. Tento fenomén je zřejmě způsoben ekvilibriem tonicity intracelulárně a extracelulárně. Podání koncentrovaného roztoku sodíku (ať už v podobě chloridu sodného nebo bikarbonátu sodného), který představuje hlavní determinantu tonicity extracelulárního prostředí, vede k transcelulárnímu přesunu vody a relativní hypertonicitě buněk, kde je dominantním faktorem tonicity draslík. Následný únik draslíku z buněk, někdy ne zcela přesně označovaný jako „solvent-drag“ mechanismus, je pravděpodobně podkladem zvýšení extracelulárních koncentrací kalia. Tento proces je tím významnější, čím koncentrovanější daný roztok je, a tedy čím méně obsahuje vody, která je jinak nutně mobilizována z buněk. Jinými slovy je pravděpodobné, že 8,4% hypertonický roztok bikarbonátu nepůsobí pokles kalemie, protože vliv změny pH je vyrušen změnou tonicity. Efekt na snížení kalia ale může mít izotonický 1,3% bikarbonát sodný (připravený smíšením 150 ml 8,4% bikarbonátu s 1000 ml 5% glukózy) nebo 4,2% bikarbonát.

Bikarbonát má draslík-snižující potenciál díky svému alkalizujícímu efektu. Jeho účinek je ale zásadně ovlivněn tonicitou zvoleného roztoku. Použití méně koncentrovaných roztoků hydrogenuhličitany sodného je možnou terapeutickou intervencí u pacientů s hyperkalemií, a to nejen v průběhu hyperkalemické srdeční zástavy. Podmínkou je ale situace, ve které pacient toleruje tekutinovou a sodíkovou nálož spojenou s jeho podáním.

Bikarbonát v léčbě intoxikací

Zatím stabilní postavení má bikarbonát v léčbě intoxikace léky blokujícími sodíkový kanál. Sem spadají zejména (dnes již méně častá) tricyklická antidepresiva, ale také jiná modernější antidepresiva typu SSRI/SNRI, některá antiepileptika, propafenon, analgetika typu tramadolu a řada jiných léčiv a toxinů (mimo jiné také částečně kokain nebo intoxikace tisem červeným) [51]. Blokáda sodíkových kanálů zpomaluje rychlou

depolarizaci kardiomyocytů, což se projevuje rozšířením QRS komplexu a typickým rozvojem monomorfních komorových tachykardií. Příznivý vliv bolusového podání hypertonického bikarbonátu zde spočívá jak ve zvýšení pH, tak v náloži extracelulárního sodíku. Jakkoliv dobře je popsán efekt bikarbonátu na zúžení QRS komplexu, je množství dat jednoznačně potvrzující indikaci k podání minimální a doporučení vychází z retrospektivních observací a kazuistik [52, 53].

Specifickou situací jsou stavy, ve kterých je indikována alkalizace krve k omezení distribuce toxinu a alkalizace moči k facilitaci jeho exkrece. Na prvním místě se jedná o otravu salicyláty. Při intoxikaci těmito sloučeninami se významně zvyšuje jejich volná část nevázaná na proteiny. Distribuce volné frakce do tkání pak závisí na poměru mezi ionizovanou a neionizovanou formou. Acidóza zhoršuje průběh intoxikace, protože posouvá poměr ve prospěch neionizované formy, která snáze difunduje do cílových orgánů, zejména mozku. Význam tohoto mechanismu podtrhuje fakt, že mortalita u těžkých intoxikací salicyláty nekoreluje se sérovými hladinami, ale s koncentracemi právě v centrální nervové soustavě [54]. Navíc vyšší poměr neionizované formy znamená také významnější renální resorpci a expozici toxinu. I přes absenci větších studií hovoří současná doporučení jasně ve prospěch indikace bikarbonátu za podmínky monitorace natremie [55]. Zde stojí za zmínku, že se jedná o manipulaci s pH moči, nikoliv jejím množstvím. Praktiky „forsírované diurézy“, které byly využívány v dobách omezené dostupnosti dialyzačních přístrojů a znalosti toxiko-kinetických principů, nejsou v moderní medicíně indikovány. Fyziologicky částečně opodstatněné je využití bikarbonátu u intoxikací alkoholu typu metanolu a ethylenglykolu, kde opět acidóza zvyšuje frakci toxinu schopnou distribuce do cílových tkání a resorpce tubulárním systémem ledvin [56]. K aplikaci bikarbonátu se historicky přistupovalo i u endogenních toxinů charakteru myoglobinu při těžké rhabdomyolýze. Teoretický efekt zde spočívá v alkalizaci moči a redukcí myoglobinem-indukovaného renálního poškození. Absence jakýchkoliv dat potvrzující tuto fyziologickou myšlenku a možné zhoršení přítomné hypokalcemie (jejíž substituce je u těchto pacientů vždy doprovázena rizikem rozvoje pozdní hyperkalcemie a kalcium-fosfátové precipitace) jsou dva hlavní důvody, proč v posledních odborných doporučeních není podání bikarbonátu u pacientů s rhabdomyolýzou indikováno [57].

Některé intoxikace (zejména léky blokující sodíkové kanály) zůstávají i přes nedostatek jasných důkazů jednoznačnou indikací k podání bikarbonátu. Důvody jsou dvojí – absence jiné účinnější léčby a praktická nemožnost provedení velkých randomizovaných studií, které by roli hydrogenuhličitanu potvrdily či vyvrátily.

Bikarbonát v méně tradičních indikacích

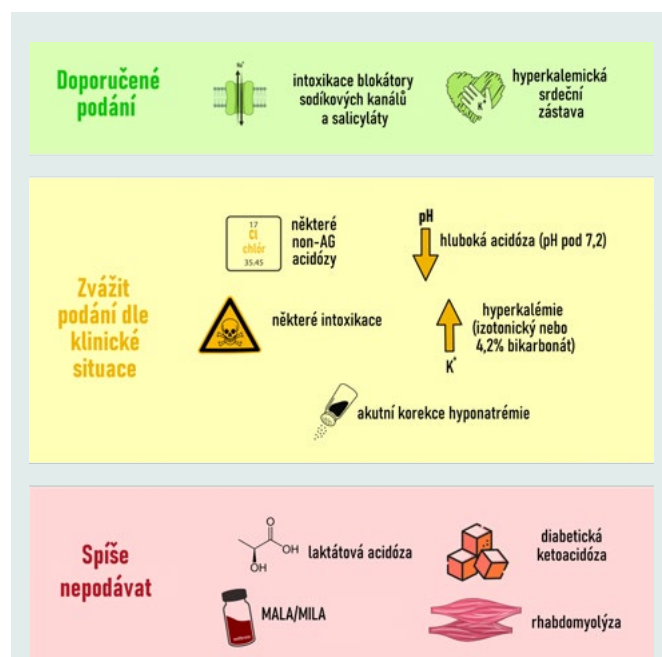
Zatímco v řadě výše zmíněných situací je bikarbonát podáván intuitivně a (někdy) neoprávněně, existují klinické scénáře, ve kterých se rutinně nevyužívá, přestože by mohl být vhodnou alternativou běžné praxe.

Typickým příkladem je léčba poruch metabolismu sodíku. Bolus 3% chloridu sodného zůstává základním kamenem léčby těžké symptomatické hyponatremie [58], byť je na místě obezřetnost pro riziko

iatrogenního poškození příliš rychlou změnou natremie (tonicity), a to zejména u pacientů s chronickou hyponatremií. 3% chlorid sodný má tonicitu zhruba 1000 mOsm/l a obsahuje 0,5 mmol/ml sodíku. 8,4% bikarbonát má tonicitu 2000 mOsm/l a obsahuje 1 mmol/ml sodíku. Z tohoto pohledu ho tak lze vnímat jako ekvivalent 6% fyziologického roztoku. Paradoxně ale při jeho podání riziko nálože sodíku a iatrogenního poškození změnou onkotického tlaku prakticky nezvažujeme, přestože je 100 ml 3% NaCl ekvivalentní 50 ml 8,4% bikarbonátu nebo 100 ml 4,2% bikarbonátu. Jedná se tak o předpřipravený hypertonický roztok vhodný k akutní korekci, a to zejména u pacientů se současnou non-anion gap acidózou. Přidanou hodnotou je absence chloridových aniontů, jejichž zvýšená nálož byla v řadě studií asociována s vyšší incidencí akutního poškození funkce ledvin a mortalitou [59, 60].

Netradiční indikace bikarbonátu by mohla spočívat v jeho potenciálu vůči ovlivnění koagulační kaskády. Již v 80. letech minulého století *in vitro* studie naznačily antikoagulační potenciál bikarbonátu, daný zřejmě jak vlivem na pH (a hladinu ionizovaného vápníku), tak komplexní interakcí se samotným procesem koagulace jako takovým [61]. V klinické praxi byl tento efekt zkoumán v prevenci trombózy katetru u pacientů s dialyzační kanylou. Ačkoliv dosavadní data ukazovala spíše konfliktní výsledky [62, 63], poslední prospektivní randomizovaná studie BicarbLock z roku 2023 na asi 430 pacientech ukázala non-inferioritu bikarbonátu vůči nefrakcionovanému heparinu ve smyslu prevence trombózy dialyzačního netunelizovaného katetru [64]. Kromě toho v dubnu 2022 FDA schválila roztok 8,4% bikarbonátu jako alternativu heparinového proplachu (tzv. BBPS – bicarbonate-based purge solution) systému Impella u pacientů s kontraindikací heparinu.

Schéma 1. Indikace k podání bikarbonátu v klinické praxi



Legenda: Přehled klinických situací, ve kterých je podání bikarbonátu na základě současných informací doporučeno (zeleně), lze jej za určitých podmínek zvážit (žlutě) nebo není indikováno (červeně). AG – Anion Gap. MALA/MILA – metforminem asociovaná laktátová acidóza / metforminem indukovaná laktátová acidóza.

Řada kazuistik popisuje úspěšné využití této metody u pacientů s těžkým krvácením či heparinem-indukovanou trombocytopenií [65–67]. Systémový antikoagulační efekt bikarbonátu jistě předpokládat nelze. Do jaké míry by ale mohl být využitelný například v uzavřeném dialyzačním okruhu jako alternativa citrátové antikoagulace zůstává předmětem k dalšímu výzkumu.

Uvedené indikace dosud nejsou z hlediska podání bikarbonátu dostatečně prozkoumány a jeho použití tedy nelze bez dalších dat paušálně doporučit. Představují ale budoucí příslib ve využití hydrogenuhličitanu sodného v klinické praxi.

Závěr

Stručně lze shrnout, že u akutně nemocných pacientů nemáme stran bikarbonátu žádná přesvědčivá data a z nich vyplývající jasnou indikaci k jeho podání. Aplikaci lze na podkladě zejména fyziologických principů zvážit v některých specifických situacích shrnutých v příloženém schématu (Schéma 1). Vždy je ale nutné myslet na potenciální nežádoucí účinky plynoucí z jeho (hyper)tonicity a vysokého obsahu sodíku. Další osud bikarbonátu ve starých i nových klinických scénářích zůstává v roce 2025 nadále otevřený.

PROHLÁŠENÍ AUTORŮ: Prohlášení o použití AI: Autoři prohlašují, že při psaní tohoto odborného článku nepoužili žádnou formu umělé inteligence. Všechny informace a analýzy jsou výsledkem jejich vlastních zkušeností a úsudku s důrazem na relevantní literaturu, primární zdroje a konzultace s odborníky v oboru.

Prohlášení o původnosti: Práce je původní a nebyla publikována ani není zasílána k recenznímu řízení do jiného média. **Střet zájmů:** Autoři prohlašují, že nemají střet zájmů v souvislosti s tématem práce. **Podíl autorů:** JM a MM jsou autory originálního textu. Všichni ostatní autoři poskytli recenzi a úpravu článku.

Financování: N/A **Poděkování:** N/A **Registrace:** N/A **Projednání s etickou komisí:** N/A

LITERATURA

- MacGillivray N. Dr Thomas Latta: the father of intravenous infusion therapy. *J Infect Prev.* 2009;10: S3–6. doi: 10.1177/1757177409342141.
- Lam TI, Brennan-Minnella AM, Won SJ, Shen Y, Hefner C, Shi Y, et al. Intracellular pH reduction prevents excitotoxic and ischemic neuronal death by inhibiting NADPH oxidase. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2013;110(46). doi: 10.1073/pnas.1313029110.
- Fujita M, Asanuma H, Hirata A, Wakeno M, Takahama H, Sasaki H, et al. Prolonged transient acidosis during early reperfusion contributes to the cardioprotective effects of postconditioning. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2007;292(4):H2004–8. doi: 10.1152/ajpheart.01051.2006.
- Bing OHL, Brooks WW, Messer JV. Heart muscle viability following hypoxia: Protective effect of acidosis. *Science.* 1973;180(4092):1297–8. doi: 10.1126/science.180.4092.1297.
- Stengl M, Ledvinova L, Chvojka J, Benes J, Jarkovska D, Holas J, et al. Effects of clinically relevant acute hypercapnic and metabolic acidosis on the cardiovascular system: an experimental porcine study. *Crit Care.* 2013;17(6). doi: 10.1186/cc13173.
- Crimi E, Taccone FS, Infante T, Scolletta S, Crudele V, Napoli C. Effects of intracellular acidosis on endothelial function: An overview. *J Crit Care.* 2012;27(2):108–18. doi: 10.1016/j.jcrc.2011.06.001.
- Schotola H, Toischer K, Popov AF, Renner A, Schmitt JD, Gummert J, et al. Mild metabolic acidosis impairs the β -adrenergic response in isolated human failing myocardium. *Crit Care.* 2012;16(4). doi: 10.1186/cc11468.
- Kellum JA, Song M, Li J. Extracellular acidosis and the immune response: clinical and physiologic implications. *Crit Care.* 2004;8(5):331. doi: 10.1186/cc2900.
- Jung B, Rimmele T, Le Goff C, Changuet G, Corne P, Jonquet O, et al. Severe metabolic or mixed acidemia on intensive care unit admission: incidence, prognosis and administration of buffer therapy: a prospective, multiple-center study. *Crit Care.* 2011;15(5). doi: 10.1186/cc10487.
- Fujii T, Udy AA, Nichol A, Bellomo R, Deane AM, El-Khawas K, et al. Incidence and management of metabolic acidosis with sodium bicarbonate in the ICU: An international observational study. *Crit Care.* 2021;25(1). doi: 10.1186/s13054-020-03431-2.
- Zhang Z, Zhu C, Mo L, Hong Y. Effectiveness of sodium bicarbonate infusion on mortality in septic patients with metabolic acidosis. *Intensive Care Med.* 2018;44(11):1888–95. doi: 10.1007/s00134-018-5379-2.
- Huang S, Peng Y, Wang L, Wang J, Zhou X, Cui X, et al. Effectiveness of sodium bicarbonate infusion on mortality for elderly septic patients with acute metabolic acidosis. *Front Pharmacol.* 2022;13. doi: 10.3389/fphar.2022.974271.
- El-Solh AA, Abou Jaoude P, Porhormayon J. Bicarbonate therapy in the treatment of septic shock: a second look. *Intern Emerg Med.* 2010;5(4):341–7. doi: 10.1007/s11739-010-0351-3.
- Cooper DJ, Walley KR, Wiggs BR, Russell JA. Bicarbonate does not improve hemodynamics in critically ill patients who have lactic acidosis: A prospective, controlled clinical study. *Ann Intern Med.* 1990;112(7):492–8. doi: 10.7326/0003-4819-112-7-492.
- Mathieu D, Neviere R, Billard V, Fleyfel M, Wattel R, et al. Effects of bicarbonate therapy on hemodynamics and tissue oxygenation in patients with lactic acidosis: A prospective, controlled clinical study. *Crit Care Med.* 1991;19(11):1352–6. doi: 10.1097/00003246-199111000-00008.
- Zhang Z, Mo L, Ho KM, Hong Y. Association between the use of sodium bicarbonate and mortality in acute kidney injury using marginal structural Cox model. *Crit Care Med.* 2019;47(10):1402–8. doi: 10.1097/ccm.0000000000003927.
- Lo KB, Garvia V, Stempel JM, Ram P, Rangaswami J. Bicarbonate use and mortality out-
- come among critically ill patients with metabolic acidosis: A meta analysis. *Heart Lung.* 2020;49(2):167–74. doi: 10.1016/j.hrtlng.2019.10.007.
- Kim HJ, Son YK, An WS. Effect of sodium bicarbonate administration on mortality in patients with lactic acidosis: A retrospective analysis. *PLoS One.* 2013;8(6): e65283. doi: 10.1371/journal.pone.0065283.
- Jaber S, Paugam C, Futier E, Lefrant J-Y, Lasocki S, Lescot T, et al. Sodium bicarbonate therapy for patients with severe metabolic acidemia in the intensive care unit (BICAR-ICU): a multicentre, open-label, randomised controlled, phase 3 trial. *Lancet.* 2018;392(10141):31–40. doi: 10.1016/S0140-6736(18)31080-8.
- Peters E, Antonelli M, Wittebole X, Nanchal R, Francois B, Sakr Y, et al. A worldwide multicentre evaluation of the influence of deterioration or improvement of acute kidney injury on clinical outcome in critically ill patients with and without sepsis at ICU admission: results from The Intensive Care Over Nations audit. *Crit Care.* 2018;22(1). doi: 10.1186/s13054-018-2112-z.
- Blank SP, Blank RM, Laupland KB, Tabah A, Gill D, Kumar A, et al. Sodium bicarbonate administration for metabolic acidosis in the intensive care unit: a target trial emulation. *Intensive Care Med.* 2025;51(6):1078–86. doi: 10.1007/s00134-025-07979-x.
- Tong L, Wu S, Li D, Cao Y, Liu H. Hyperchloremic metabolic acidosis potentially benefiting sodium bicarbonate therapy: A multi-center cohort study. *Eur J Intern Med.* 2025;132:67–75. doi: 10.1016/j.ejim.2024.10.001.
- Douglas ME. Alteration of oxygen tension and oxyhemoglobin saturation: A hazard of sodium bicarbonate administration. *Arch Surg.* 1979;114(3):326. doi: 10.1001/archsurg.1979.01370270096018.
- Munk P, Freedman MH, Levison H, Ehrlich RM. Effect of bicarbonate on oxygen transport in juvenile diabetic ketoacidosis. *J Pediatr.* 1974;84(4):510–4. doi: 10.1016/S0022-3476(74)80669-4.
- Battaglia FC, Makowski EL, Meschia G, Niernberg MM. The effect of THAM and sodium bicarbonate on the oxygen dissociation curve and pH difference across the red cell. *Pediatr Res.* 1968;2(3):193–7. doi: 10.1203/00006450-196805000-00006.
- Rodríguez-Gutiérrez R, Cámara-Lemarroy CR, Quintanilla-Flores DL, González-Moreno EI, González-Chávez JM, Lavalle-González FJ, et al. Severe ketoacidosis (pH $\leq$ 6.9) in type 2 diabetes: More frequent and less ominous than previously thought. *Biomed Res Int.* 2015;2015:134780. doi: 10.1155/2015/134780.
- Jung B, Huguet H, Molinari N, Jaber S. Sodium bicarbonate for the treatment of severe metabolic acidosis with moderate or severe acute kidney injury in the critically ill: protocol for a randomised clinical trial (BICARICU-2). *BMJ Open.* 2023;13(8):e073487. doi: 10.1136/bmjopen-2023-073487.
- SODium BICarbonate for Metabolic Acidosis in the Intensive Care Unit (SODa-BIC): a Multicentre, Randomised, Double-blind Clinical Trial ANZIC-RC/ASN001. Registered 26th Jan 2023. Registration number NCT05697770. Aust. N. Z. Clin. Trials.
- Multicentre evaluation of sodium bicarbonate in acute kidney injury in critical care (MOSAICC). ISRCTN14027629.
- Juneja D, Nasa P, Jain R. Metformin toxicity: A meta-summary of case reports. *World J Diabetes.* 2022;13(8):654–64. doi: 10.4239/wjdv13.i8.654.
- Duhon B, Attridge RL, Franco-Martinez AC. Intravenous sodium bicarbonate therapy in severely acidotic diabetic ketoacidosis. *Ann Pharmacother.* 2013;47(7–8):970–5. doi: 10.1345/aph.1s014.

32. Chua HR, Schneider A, Bellomo R. Bicarbonate in diabetic ketoacidosis – a systematic review. *Ann Intensive Care*. 2011;1(1). doi: 10.1186/2110-5820-1-23.
33. Dhatriya KK, Glaser NS, Codner E, Umpierrez GE. Diabetic ketoacidosis. *Nat Rev Dis Primers*. 2020;6(1). doi: 10.1038/s41572-020-0165-1.
34. Mahoney BA, Smith WAD, Lo D, Tsoi K, Tonelli M, Clase C. Emergency interventions for hyperkalaemia. *Cochrane Libr*. 2005;2016(9). doi: 10.1002/14651858.cd003235.pub2.
35. Jessen MK, Andersen LW, Djakow J, Chong NK, Stankovic N, Staehr C, et al. Pharmacological interventions for the acute treatment of hyperkalaemia: A systematic review and meta-analysis. *Resuscitation*. 2025;110489:110489. doi: 10.1016/j.resuscitation.2025.110489.
36. Aickin CC, Thomas RC. An investigation of the ionic mechanism of intracellular pH regulation in mouse soleus muscle fibres. *J Physiol*. 1977;273(1):295–316. doi: 10.1113/jphysiol.1977.sp012095.
37. Fenn WO, Rogers TA, Ohr EA. Muscle electrolytes in acid and alkaline solutions. *Am J Physiol*. 1958;194(2):373–8. doi: 10.1152/ajplegacy.1958.194.2.373.
38. Aronson PS, Giebisch G. Effects of pH on potassium: New explanations for old observations. *J Am Soc Nephrol*. 2011;22(11):1981–9. doi: 10.1681/asn.2011040414.
39. Oster JR, Perez GO, Vaamonde CA. Relationship between blood pH and potassium and phosphorus during acute metabolic acidosis. *Am J Physiol Renal Physiol*. 1978;235(4):F345–51. doi: 10.1152/ajprenal.1978.235.4.F345.
40. Adrogue HJ, Madias NE. Changes in plasma potassium concentration during acute acid-base disturbances. *Am J Med*. 1981;71(3):456–67. doi: 10.1016/0002-9343(81)90182-0.
41. Schwarz KC, Cohen BD, Lubash GD. Severe acidosis and hyperkalemia treated with sodium bicarbonate infusion. *Circulation*. 1959;19(2):215–20. doi: 10.1161/01.cir.19.2.215.
42. Blumberg A, Weidmann P, Ferrari P. Effect of prolonged bicarbonate administration on plasma potassium in terminal renal failure. *Kidney Int*. 1992;41(2):369–74. doi: 10.1038/ki.1992.51.
43. Kim H-J. Combined effect of bicarbonate and insulin with glucose in acute therapy of hyperkalemia in end-stage renal disease patients. *Nephron*. 1996;72(3):476–82. doi: 10.1159/000188917.
44. Blumberg A, Weidmann P, Shaw S, Gnädinger M. Effect of various therapeutic approaches on plasma potassium and major regulating factors in terminal renal failure. *Am J Med*. 1988;85(4):507–12. doi: 10.1016/s0002-9343(88)80086-x.
45. Allon M, Shanklin N. Effect of bicarbonate administration on plasma potassium in dialysis patients: Interactions with insulin and albuterol. *Am J Kidney Dis*. 1996;28(4):508–14. doi: 10.1016/s0272-6386(96)90460-6.
46. Lott C, Truhlář A, Alfonso A, Barelli A, González-Salvado V, Hinkelbein J, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation*. 2021;161:152–219. doi: 10.1016/j.resuscitation.2021.02.011.
47. Eggertsen MA, Munch Johannsen C, Kovacevic A, Fink Vallentin M, Mørk Vammen L, Andersen LW, et al. Sodium bicarbonate and calcium chloride for the treatment of hyperkalemia-induced cardiac arrest: A randomized, blinded, placebo-controlled animal study. *Crit Care Med*. 2024;52(2):e67–78. doi: 10.1097/CCM.0000000000006089.
48. Wang C-H, Huang C-H, Chang W-T, Tsai M-S, Yu P-H, Wu Y-W, et al. The effects of calcium and sodium bicarbonate on severe hyperkalaemia during cardiopulmonary resuscitation: A retrospective cohort study of adult in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2016;98:105–11. doi: 10.1016/j.resuscitation.2015.09.384.
49. Fraley DS, Adler S. Correction of hyperkalemia by bicarbonate despite constant blood pH. *Kidney Int*. 1977;12(5):354–60. doi: 10.1038/ki.1977.122.
50. Conte G, Canton AD, Imperatore P, De Nicola L, Gigliotti G, Pisanti N, et al. Acute increase in plasma osmolality as a cause of hyperkalemia in patients with renal failure. *Kidney Int*. 1990;38(2):301–7. doi: 10.1038/ki.1990.200.
51. Lavonas EJ, Akpunonu PD, Arens AM, Babu KM, Cao D, Hoffman RS, et al. 2023 American Heart Association focused update on the management of patients with cardiac arrest or life-threatening toxicity due to poisoning: An update to the American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2023;148(16):e149–84. doi: 10.1161/CIR.0000000000001161.
52. Hoffman JR, Votey SR, Bayer M, Silver L. Effect of hypertonic sodium bicarbonate in the treatment of moderate-to-severe cyclic antidepressant overdose. *Am J Emerg Med*. 1993;11(4):336–41. doi: 10.1016/0735-6757(93)90163-6.
53. Pai K, Buckley NA, Isoardi KZ, Isbister GK, Becker T, Chiew AL, et al. Optimising alkalinisation and its effect on QRS narrowing in tricyclic antidepressant poisoning. *Br J Clin Pharmacol*. 2022;88(2):723–33. doi: 10.1111/bcp.15008.
54. Hill JB. Salicylate intoxication. *N Engl J Med*. 1973;288(21):1110–3. doi: 10.1056/nejm197305242882107.
55. Proudfoot AT, Krenzelok EP, Vale JA. Position paper on urine alkalization. *J Toxicol Clin Toxicol*. 2004;42(1):1–26. doi: 10.1081/clt-120028740.
56. Barceloux DG, Bond GR, Krenzelok EP, Cooper H, Vale JA. American academy of clinical toxicology practice guidelines on the treatment of methanol poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol*. 2002;40(4):415–46. doi: 10.1081/clt-120006745.
57. Kodadek L, Carmichael SP II, Seshadri A, Pathak A, Hoth J, Appelbaum R, et al. Rhabdomyolysis: An American association for the surgery of trauma critical care committee clinical consensus document. *Trauma Surg Acute Care Open*. 2022;7(1):e000836. doi: 10.1136/tsaco-2021-000836.
58. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D, et al. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. *Eur J Endocrinol*. 2014;170(3):G1–47. doi: 10.1530/eje-13-1020.
59. Yunus NM, Bellomo R, Hegarty C. Association between a chloride-liberal vs chloride-restrictive intravenous fluid administration strategy and kidney injury in critically ill adults. *JAMA*. 2012;308(15):1566. doi: 10.1001/jama.2012.13356.
60. Yeh P, Pan Y, Sanchez-Pinto LN, Luo Y. Hyperchloremia in critically ill patients: association with outcomes and prediction using electronic health record data. *BMC Med Inform Decis Mak*. 2020;20(S14). doi: 10.1186/s12911-020-01326-4.
61. Wong DW, Mishkin FS, Tanaka TT. The effects of bicarbonate on blood coagulation. *JAMA*. 1980;244(1):61–2. doi: 10.1001/jama.1980.03310010047028.
62. Wathanavasin W, Phannajit J, Poosoonthornsri M, Lewsuwan S, Tanateerapong P, Chongthanakorn K, et al. A randomized controlled trial of comparative efficacy between sodium bicarbonate and heparin as a locking solution for tunneled central venous catheters among patients requiring maintenance hemodialysis. *Can J Kidney Health Dis*. 2021;8:20543581211046077. doi: 10.1177/20543581211046077.
63. El-Hennawy AS, Frolova E, Romney WA. Sodium bicarbonate catheter lock solution reduces hemodialysis catheter loss due to catheter-related thrombosis and blood stream infection: an open-label clinical trial. *Nephrol Dial Transplant*. 2019;34(10):1739–45. doi: 10.1093/ndt/gfy388.
64. Islam M. Sodium bicarbonate is a potential alternative to classic heparin as a lock solution for non-tunneled dialysis catheters: a result from the prospective randomized BicarbLock trial. *Int Urol Nephrol*. 2024;56(4):1465–74. doi: 10.1007/s11255-023-03821-9.
65. Nagai S, Hiraiwa H, Ito R, Koyama Y, Kondo K, Kazama S, et al. Usefulness of bicarbonate-based Impella purge solution in a patient with heparin-induced thrombocytopenia: the first case report of long-term management in Japan. *J Artif Organs*. 2025;28(1):83–9. doi: 10.1007/s10047-024-01452-0.
66. Van Edom C, Van Puyvelde T, Jacobs S, Vandenbriele C. Switch to a bicarbonate-based Impella CPTM purge solution in a patient with haemothorax: a case report. *Eur Heart J Case Rep*. 2023;7(1):ytad022. doi: 10.1093/ehjcr/ytad022.
67. Bergen K, Sridhara S, Cavarocchi N, Silvestry S, Ventura D. Analysis of bicarbonate-based purge solution in patients with cardiogenic shock supported via Impella ventricular assist device. *Ann Pharmacother*. 2023;57(6):646–52. doi: 10.1177/10600280221124156.

Donation after circulatory death in a regional hospital in Czech Republic: a case report

Kalina M.¹⁻³, Jobánek J.^{2,3}, Mareš J.², Pokorná E.⁴

¹Charles University, Faculty Medicine Hradec Králové, Czech Republic

²Department of Anaesthesiology, Resuscitation and Intensive Care, Děčín Hospital, Czech Republic

³Department of Anaesthesiology, Perioperative and Intensive Care Medicine, J. E. Purkinje University in Ústí nad Labem, Masaryk Hospital in Ústí nad Labem, Czech Republic

⁴Institute for Clinical and Experimental Medicine, Prague, Czech Republic

Transplantation is a well-established therapeutic option that saves lives and improves the quality of life of patients. A shortage in organs has led to an increased use of donation after circulatory death. Donation after circulatory death is nowadays used in some way in most countries in the developed world. We present two cases of a successfully conducted donation after circulatory death in a regional hospital with the aim to demonstrate the feasibility and share a successful practice.

Key words: deceased donation, withdrawal of therapy, donation after circulatory death, transplantation, critical care, anaesthesiology.

Dárcovství orgánů po nevratné zástavě oběhu – kazuistika

Transplantace orgánů je dnes již zavedená léčba, která zachraňuje život či zlepšuje kvalitu života pacientů. Nedostatek orgánů vede transplantální komunitu ke zvýšenému využívání orgánů i od dárců po nevratné zástavě oběhu. Dárcovství po nevratné zástavě oběhu se dnes využívá ve většině zemí rozvinutého světa. Představujeme dva případy úspěšně provedeného odběru orgánů u dárců po nevratné zástavě oběhu v regionální nemocnici s cílem ukázat proveditelnost a podělit se o úspěšnou praxi.

Klíčová slova: darování orgánů od zemřelých, ukončení léčby, darování orgánů po smrti mozkové, transplantace, intenzivní péče, anesteziologie.

Introduction

Transplantation is a well-established therapeutic option that saves lives and improves the quality of life of the patients with terminal organ failure [1, 2]. Most deceased organs are derived from donors after brain death (DBD) [2, 3]. However, due to a shortage of transplant organs and improvement in post-transplant outcomes, the harvesting of organs from donors after circulatory death (DCD) is gaining more interest in the transplantation community [2]. A shift in the DCD paradigm is also visible in transplantations of the lung and heart, the two organs most missing [4]. DCD is adopted in many countries in the developed world. However, DCD is a significantly smaller pool of donors compared to DBD [5]. This is mainly because of ethical and legislative obstacles [2]. Notably, even in the countries that have adopted DCD, its practice is mainly restricted to tertiary hospital centres, including the Czech Republic. Reasons may include a lack of technical expertise and insufficient organizational capabilities in

regional hospitals [5–7]. This case report aims to demonstrate the feasibility of the adoption of controlled DCD in regional hospitals and share a successful practice to facilitate the use of the DCD pool in these hospitals.

Case report 1

A 40-year-old man was admitted to the intensive care unit (ICU) of a regional hospital after successful cardiopulmonary resuscitation (CPR) following hypoxic circulatory arrest due to a suicide attempt by hanging. The patient was found by a police officer who initiated basic life support (BLS). The medical rescue service arrived 10 minutes later and continued with advanced life support (ALS) according to the current guidelines, successfully restoring spontaneous circulation (ROSC) after 31 minutes.

Upon admission to the ICU, the patient was under pharmacological sedation and on mechanical ventilation. He was

KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA:

MUDr. Michal Kalina, MBA, michal.kalina@kzcr.eu

Článek přijat redakcí: 20. 2. 2025; Článek přijat k tisku: 23. 6. 2025

Cit. zkr: Anest intenziv Med. 2025;36(3):194-197

haemodynamically unstable with vasoactive support. He was unconscious, with a Glasgow Coma Scale (GCS) of 3, and had reactive mydriatic pupils. A plain CT scan of the brain and neck showed early signs of brain oedema, with no abnormal findings in the cervical spine. Post-resuscitation care was conducted according to the latest recommendations.

After 24 hours, all pharmacological sedation was ceased, and his circulation gradually stabilized without further need for vasoactive support. In the following days, a severe impairment of consciousness persisted, with a GCS of 3, absent corneal and pupillary reflexes, and no other brainstem reflexes. However, the patient maintained spontaneous respiratory activity. Therefore, the prognosis was assessed as very poor by consensus of the whole medical team. Taking into consideration the extent of brain damage, brain death was expected to develop. The first contact of a dedicated transplant centre was done. The treatment of the patient continued with the aim of potential organ donation according to the Czech law [8].

On the fifth day of hospitalization, the patient continued to have spontaneous respiratory activity. The medical team determined that the condition was irreversible with a very low chance of developing brain death. After consultation with the transplantation centre, donation after irreversible circulatory arrest (DCD) was proposed. No one from the medical team was against. Therefore, the family was fully informed of the patient's condition, the irreversible brain damage, and the plan to change the treatment to palliative care with a potential of organ donation. To inform the family, a structured communication approach was used. First, the information regarding poor prognosis and irreversibility of the clinical condition was addressed. Next, the transition to palliative care was communicated. Lastly, the potential of organ donation was discussed with the family highlighting that the decision is to be made by the medical team, not the relatives. The family harmonized with the idea of potential organ donation without any objections.

On the sixth day of admission, the patient was moved from the ICU to an anaesthesia preparation room for transition to palliative care. This room is situated in front of the operating theatre in a complex of central operating theatres. In the preparation room, organ support was ceased, including terminal extubation. Oxygen saturation dropped below 70% after 1 minute, and systolic blood pressure fell below 50 mmHg after 2 minutes from organ support cessation. Shortly after that, 20,000 units of heparin were administered intravenously as a preventive measure against organ thrombosis during warm ischaemia time (WIT). Circulatory arrest occurred within 7 minutes of organ support cessation. The diagnosis was based on the loss of organized electrical activity on the ECG and the absence of a pulse waveform on invasive blood pressure measurement. This was followed by a 'no-touch' interval of 5 minutes. After this time, circulatory arrest was assessed as irreversible, and the patient was declared dead. The deceased patient was handed over to the transplantation team for organ procurement. Based on a perioperative evaluation, the liver was taken. The kidneys and lungs were not taken due to high creatinine levels and severe oxygenation dysfunction due to severe pneumonia.

Case report 2

A 65-year-old male patient was admitted to the ICU of a regional hospital after an unwitnessed cardiac arrest with successful resuscitation. ROSC was achieved after 20 minutes. The cause of cardiac arrest was determined to be hypoxic, attributed to exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and bronchospasm.

Upon admission to the ICU, the pupils were mydriatic and unresponsive to light, and the corneal reflex was absent. Post-resuscitation care was initiated and conducted conventionally.

After 24 hours from admission, weaning from sedation was initiated. Severe impairment of consciousness with missing brainstem reflexes persisted. The circulation was stable with no need for vasoactive support on the seventh day from admission. The patient remained unconscious with GCS 3 with no active brainstem reflexes without sedation. Spontaneous breathing was preserved.

Given these circumstances, the medical team decided in consensus on a poor prognosis and palliative care was initiated. The family was fully informed about the irreversible condition and the change of the course of treatment to palliative care, including potential organ donation. Cessation of organ support was postponed by a day because of communication with the family and potential organ donation. The same structured communication approach was used as the one described in Case 1.

On the eighth day of admission, the patient was referred to a dedicated transplant centre, and organ support cessation and subsequent organ procurement were scheduled for the following morning. Upon arrival of the harvesting team, the patient was moved to the anaesthesia preparation room to commence palliative care. Organ support was ceased there, including terminal extubation. Oxygen saturation dropped below 70% after 4 minutes, and systolic blood pressure fell below 50 mmHg after 6 minutes from organ support cessation. In coordination with the harvesting team, 20,000 IU of heparin were administered. Cardiac arrest occurred 10 minutes after initiating palliative care. This was confirmed via electrocardiogram (ECG), the absence of a pulse wave on invasive blood pressure monitoring, and ultrasound verification using point-of-care ultrasound echocardiography displaying no mechanical activity of the heart. Then, the no-touch interval began. The patient was observed for 5 minutes. After this period, circulatory arrest was assessed as irreversible, and the patient was pronounced dead. Subsequently, the deceased patient was transferred to the operating theatre and the harvesting team assumed care.

Based on an intraoperative assessment, only one kidney was harvested and then transplanted. The liver was not considered for harvesting due to a higher donor age, prolong artificial lung ventilation, the lungs were not harvested due to COPD, and the other kidney was not harvested due to severe atherosclerosis that compromised perfusion of the organ.

Discussion

Because of shortage in organ donation, the transplantation community increasingly utilizes DCD nowadays. According to the Maastricht categories, DCD can be divided into controlled and uncontrolled groups

[1]. We present two cases of controlled DCD according to Maastricht classification type 3 (awaited cardiac arrest in controlled conditions).

In the presented cases, we report two patients after out-of-hospital cardiac arrest as protentional candidates for organ donation. The prognosis was bleak and, therefore, the option of organ donation was communicated with the family. For this purpose, we used a structured communication format, which may be beneficial [9]. In this format, the communication is divided into several steps. The first step is to inform the relatives about the poor prognosis and its irreversibility. The second step is to shift focus towards the organ donation option, highlighting that we seek the one that would best fit the patient. Lastly, the process of palliative care is explained, including the possibility of organ procurement. Crucial communication includes in-depth communication within the hospital staff.

Upon the day of organ harvesting, the patients were transported to an operating theatre anteroom. This was due to a long distance from the ICU to the operating theatres. Otherwise, this distant transport would cause prolongation of WIT. Therefore, we decided to withdraw the treatment and await circulatory death in the anteroom. If circulatory death had not occurred, palliative care would continue. Organ support was withdrawn according to the ICU conventions [10]. In our ICU, we usually perform terminal extubation as part of palliative care to avoid discomfort related to endotracheal tube placement and to support the dignity of dying [3, 9, 10].

According to ethical principles, the harvesting team should not be in the same room when the treatment is being withdrawn [9]. In our cases, the harvesting team was seated in the daily room which is part of the complex of central operating theatres. The operating theatre had been set up before arrival of the harvesting team. The harvesting team started to get ready after initiation of the no-touch interval, which is a common practice [1].

After palliative care initiation, heparin was administered pre-mortem, in coordination with the harvesting team, to prevent thrombosis during WIT. This is a common practice in many countries, including the Czech Republic [11]. However, there is a large variability in the timing and dose of pre-mortem anticoagulation therapy, which may influence the outcomes of transplanted organs [11]. It seems that pre-mortem anticoagulation therapy can lower biliary complications after liver transplantation in the recipient patient, but has limited effect on thrombosis-related complications in lung and kidney transplantations [11–13].

The accepted standard for determining circulatory death is permanent loss of circulation and respiration. This shift to the circulatory

concept means that the patient can be declared dead even if there is electrical activity of the heart. But mechanical function of the heart must be missing (mechanical asystole) [1, 8]. In our cases, we used a five-lead ECG, invasive blood pressure monitoring, and echocardiography to diagnose circulatory death. At least two monitoring modalities should be used. Current evidence shows that, due to the high prevalence of electromechanical dissociation and its duration, the ECG waveform is unreliable for accurate diagnosis and may contribute to an undue prolongation of warm ischaemia time [14]. Circulatory death must be diagnosed by two fully licensed physicians [15]. In the presented cases, both physicians were fully licensed anaesthesiologists.

In the time when systolic blood pressure drops below 50 mmHg or haemoglobin oxygen saturation drops below 70%, the functional WIT starts [1, 9]. In our cases, the WIT did not exceed 15 minutes. The longest acceptable WIT is always dependent on the organ harvesting team decision [9]. In the case of a too long WIT, organ harvesting is cancelled.

After cardiac arrest of the patient, the no-touch interval is in place. The duration may differ across different countries ranging from 2 to 20 minutes [1, 9, 14]. In the Czech Republic, the common practice is 5 minutes as it was in our cases [9, 16]. After the no-touch interval, the deceased patients were transported to the operating theatre and the care handed over to the harvesting team.

We present two successful cases of controlled DCD in a regional hospital. In both cases, there were no issues with meeting the national and European recommendations regarding DCD [1, 16]. Controlled DCD can be successfully done in a regional hospital when recommendations are followed.

Conclusion

The cases presented share a successful practice and document that DCD is also feasible in regional hospitals, which can widen the pool of donors significantly.

Acknowledgement

The team of authors would like to thank Professor Vladimír Černý, the head of the Department of Anaesthesiology, Perioperative and Intensive Care Medicine, J. E. Purkinje University in Ústí nad Labem, Masaryk Hospital in Ústí nad Labem, Czech Republic, for reading the article and giving valuable opinions regarding the article.

Consent of publication

Written patient consent of publication was obtained from the legal surrogates of the patients.

PROHLÁŠENÍ AUTORŮ: Prohlášení o použití AI: Autoři prohlašují, že při psaní tohoto odborného článku nepoužili žádnou formu umělé inteligence. Všechny informace a analýzy jsou výsledkem jejich vlastního výzkumu, zkušeností a úsudku s důrazem na relevantní literaturu, primární zdroje a konzultace s odborníky v oboru. **Prohlášení o původnosti:** Práce je původní a nebyla publikována ani není zaslána k recenznímu řízení do jiného média. **Střet zájmů:** Autoři prohlašují, že nemají střet zájmů v souvislosti s tématem práce. **Podíl autorů:** Všichni autoři rukopis četli, souhlasí s jeho zněním a zasláním do redakce časopisu Anesteziologie a intenzivní medicína. MK se podílel na psaní článku i ideové náplni článku. JJ se podílel na psaní článku i ideové náplni článku. JM se podílel na psaní článku. EV se podílela na psaní článku, ideové náplni článku a dozorovala celý proces průběh přípravy článku. **Financování:** Žádné. **Poděkování:** Poděkování prof. Vladimíru Černému za přečtení článku, poskytnutí obohacujícího náhledu na problematiku DCD a velmi cenných komentářů k článku. **Registrace:** N/A **Projednání etickou komisí:** N/A

REFERENCES

1. Thuong M, Ruiz A, Evrard P, Kuiper M, Boffa C, Akhtar MZ, et al. New classification of donation after circulatory death donors definitions and terminology. *Transpl Int*. 2016 Jul;29(7):749-59. doi: 10.1111/tri.12776. Epub 2016 May 4. PMID: 26991858.
2. Miñambres E, Rubio JJ, Coll E, Domínguez-Gil B. Donation after circulatory death and its expansion in Spain. *Curr Opin Organ Transplant*. 2018 Feb;23(1):120-129. doi: 10.1097/MOT.0000000000000480. PMID: 29120882.
3. Manara AR, Murphy PG, O'Callaghan G. Donation after circulatory death. *Br J Anaesth*. 2012 Jan;108 Suppl 1:i108-21. doi: 10.1093/bja/aer357. PMID: 22194426.
4. Jawitz OK, Devore AD, Patel CB, Keenan JE, Milano CA, Schroder JN. Regional variation in donation after circulatory death heart allograft utilization. *JTCVS Open*. 2024 Jul 17;21:191-196. doi: 10.1016/j.jxon.2024.07.004. PMID: 39534326; PMCID: PMC11551292.
5. Lomero M, Gardiner D, Coll E, Haase-Kromwijk B, Procaccio F, Immer F, et al; European Committee on Organ Transplantation of the Council of Europe (CD-P-TO). Donation after circulatory death today: an updated overview of the European landscape. *Transpl Int*. 2020 Jan;33(1):76-88. doi: 10.1111/tri.13506. Epub 2019 Oct 7. PMID: 31482628.
6. Vail EA, Bakhru RN, McGinity AC, Sarge T, Heimbach JK, Tompeck AJ, et al. Best Practices for Intensivists Planning and Opening Hospital-Based Deceased Organ Donor Care Units: Part 1. *CHEST Critical Care*. 2025 Mar 1;3(1):100110.
7. Kizer KW, English RA, Hackmann M, editors. *Realizing the Promise of Equity in the Organ Transplantation System*. Washington, D.C.: National Academies Press; 2022.
8. <https://www.zakonyprolidi.cz/cs/2002-285> [Internet]. 2002 [cited 2025 Jan 29]. Zákon č. 285/2002 Sb. Available from: <https://www.zakonyprolidi.cz/cs/2002-285>.
9. Schmidt M, Pokorná E, Duška F. Dárčovství orgánů po nevratné zástavě oběhu: Jak na to? *Anest. intenziv. Med*. 2020;31(3):114-118. doi: 10.36290/aim.2020.005.
10. Kompanje EJ, van der Hoven B, Bakker J. Anticipation of distress after discontinuation of mechanical ventilation in the ICU at the end of life. *Intensive Care Med*. 2008 Sep;34(9):1593-9. doi: 10.1007/s00134-008-1172-y. Epub 2008 May 31. PMID: 18516588; PMCID: PMC2517089.
11. Kramer AH, Holliday K, Keenan S, Isac G, Kutsogiannis DJ, Kneteman NM, et al. Premortem anticoagulation timing and dose in donation after circulatory death: multicentre study of associations with graft function. *Can J Surg*. 2022 Jul 28;65(4):E474-E484. doi: 10.1503/cjs.023120. PMID: 35902105; PMCID: PMC9343016.
12. Narvaez JRF, Noyes K, Nie J, Kayler LK. Outcomes of DCD kidneys recovered for transplantation with versus without pre-mortem heparin administration. *Clin Transplant*. 2019 Jul;33(7):e13624. doi: 10.1111/ctr.13624. Epub 2019 Jun 25. PMID: 31162721.
13. Keshava HB, Farver CF, Brown CR, Shafii AE, Murthy SC, Yun JJ, et al. Timing of heparin and thrombus formation in donor lungs after cardiac death. *Thorac Cardiovasc Surg*. 2013 Apr;61(3):246-50. doi: 10.1055/s-0032-1322627. Epub 2012 Dec 3. PMID: 23208845.
14. Dhanani S, Hornby L, van Beinum A, Scales NB, Hogue M, Baker A, et al; Canadian Critical Care Trials Group; Canadian Donation and Transplantation Research Program. Resumption of Cardiac Activity after Withdrawal of Life-Sustaining Measures. *N Engl J Med*. 2021 Jan 28;384(4):345-352. doi: 10.1056/NEJMoa2022713. PMID: 33503343.
15. Vyhláška č. 115/2013 Sb. [Internet]. 2013 [cited 2025 May 12]. Available from: <https://www.zakonyprolidi.cz/cs/2013-115>.
16. Cvachovec K, Černý V, Duška F, Hejna P, Pokorná E, Rusinová K, et al. Doporučený postup před odběrem orgánů od zemřelých dárčů po nevratné zástavě oběhu. *Anest. intenziv. Med*. 2014;25(2):145-146.

Fyziologie udržování acidobazické rovnováhy

Duška F.

Klinika anesteziologie a resuscitace 3. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Královské Vinohrady, Praha

Acidobazická rovnováha je klíčovou součástí homeostázy vnitřního prostředí, nezbytnou pro správnou funkci enzymů, buněčnou signalizaci a syntézu ATP. Fyziologické mechanismy, které udržují stabilní pH extracelulární tekutiny, zahrnují produkci, pufraci a eliminaci kyselin. Organismus neustále generuje jak těkavé (CO_2), tak netěkavé kyseliny (např. laktát, sulfát, fosfát). CO_2 je vylučován plicemi, zatímco netěkavé kyseliny jsou zčásti metabolizovány a zčásti vylučovány ledvinami. Pufrací systémy krve, zejména bikarbonátový pufr, hemoglobin a plazmatické proteiny, umožňují tlumit akutní změny pH. K posouzení acidobazické rovnováhy se používá klasický Henderson-Hasselbalchův přístup, založený na poměru $[\text{HCO}_3^-]/\text{pCO}_2$, i fyzikálně-chemický Stewartův model, který zdůrazňuje roli silných iontů (SID), koncentraci slabých kyselin a pCO_2 jakožto nezávislých determinant acidobazického stavu. Respirační regulace pomocí změn ventilace ovlivňuje pCO_2 , zatímco renální regulace upravuje složení moči a umožňuje dlouhodobější korekci pH prostřednictvím amoniogeneze a zpětné resorpce bikarbonátu. Významný je i interorgánový tok substrátů, například glutaminu mezi játry a ledvinami. Infundované tekutiny ovlivňují acidobazický stav v závislosti na obsahu metabolizovatelných organických aniontů. Porozumění těmto principům je klíčové při volbě ventilace, tekutinové terapie a korekci elektrolytových poruch. Cílem terapie by neměla být mechanická normalizace laboratorních hodnot, ale podpora fyziologických adaptačních mechanismů v kontextu základního onemocnění.

Klíčová slova: acidobazická rovnováha, koncentrace vodíkových iontů, pufr, fyziologie ledvin, fyziologie dýchání.

The physiology of acid-base balance

Acid-base balance is a key component of internal homeostasis, essential for enzyme function, cellular signaling, and ATP synthesis. The physiological mechanisms that maintain a stable pH in the extracellular fluid include acid production, buffering, and elimination. The body continuously generates both volatile acids (CO_2) and non-volatile acids (e.g., lactate, sulfate, phosphate). CO_2 is excreted by the lungs, while non-volatile acids are partly metabolized and partly excreted by the kidneys. Blood buffering systems-particularly the bicarbonate buffer, hemoglobin, and plasma proteins-help mitigate acute changes in pH. To assess acid-base balance, both the classical Henderson-Hasselbalch approach, based on the $[\text{HCO}_3^-]/\text{pCO}_2$ ratio, and the physicochemical Stewart model are used. The Stewart model highlights the role of strong ion difference (SID), concentrations of weak acids, and pCO_2 as independent determinants of acid-base status. Respiratory regulation through changes in ventilation directly affects pCO_2 , while renal regulation modifies urine composition and enables long-term correction of pH through ammoniogenesis and bicarbonate reabsorption. Inter-organ substrate fluxes, such as glutamine transport between the liver and kidneys, also plays a significant role. Infused fluids affect acid-base balance depending on the quantity of metabolisable organic anions. Understanding these principles is essential for making clinical decisions regarding ventilation settings, fluid therapy, and correction of electrolyte disturbances. The goal of treatment should not be the mechanical normalization of laboratory values, but rather the support of physiological compensatory mechanisms in the context of the underlying disease.

Key words: acid-base balance, hydrogen ion concentration, buffers, kidney physiology, respiratory physiology.

Úvod a definice

Jednobuněčné organismy jsou schopny se přizpůsobit velmi variabilním zevním podmínkám (pH, osmolarita, koncentrace živin). Buňky mnohobuněčných organismů mají vysoce specializované funkce, ale podstatně nižší schopnost tolerovat změny v prostředí, které je

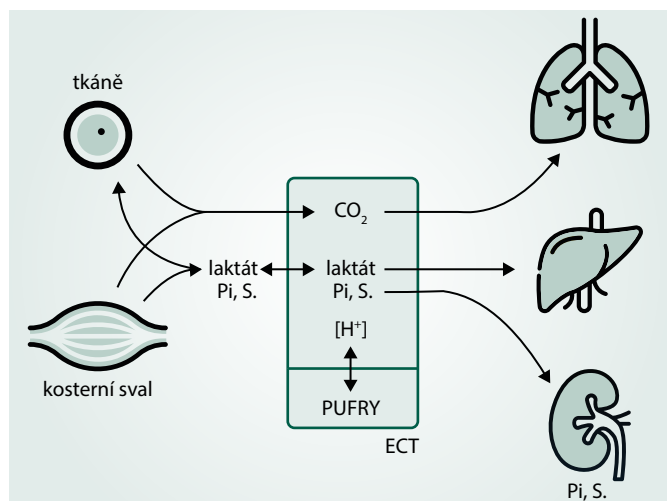
obklopuje. Vyšší organismy disponují sofistikovanými regulačními systémy, jakými udržují stálost vnitřního prostředí, tedy stálé iontové složení (izoionii), pH (izohydrii) a objem (izovolumii) tekutiny, která omývá buňky. Cílem tohoto článku je shrnout fyziologické mechanismy udržování acidobazické rovnováhy.

KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA:

prof. MUDr. František Duška, Ph.D., EDIC, AFICM, frantisek.duska@lf3.cuni.cz

Článek přijat redakcí: 11. 6. 2025; **Článek přijat k tisku:** 22. 7. 2025

Cit. zkr: Anest intenziv Med. 2025;36(3):198-202

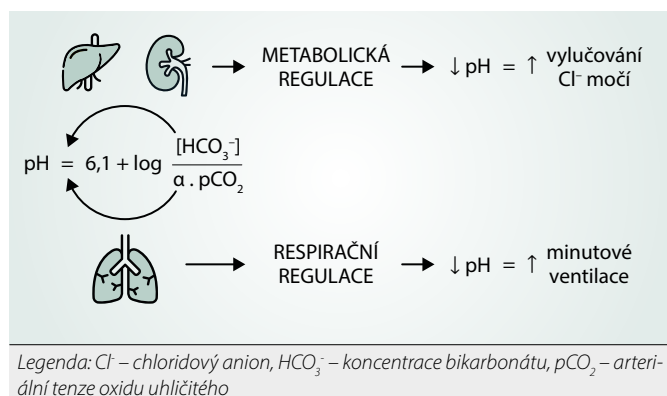
Schéma 1. Produkce – pufrace – vylučování kyselin

Legenda: CO_2 – oxid uhličitý, ECT – extracelulární tekutina, H^+ – vodíkový proton, Pi – fosfáty, S – sulfáty

Život jako konstantní produkce a vylučování kyselin

Extracelulární tekutina je každou minutu obohacována o 9 mmol (200 ml) CO_2 a jednotky milimolů organických kyselin (např. obrát laktátu je v klidu cca 1 mmol/min, při námaze nebo v kritickém stavu může narůst 20–30x). CO_2 produkovaný buňkami je současně vylučován plicemi. Většina netěkavých kyselin je opět metabolizována, někdy v jiném orgánu, přičemž interorgánové toky metabolických substrátů jsou funkčně důležité. Pouze malá část (cca 0,05 mmol/min) netěkavých kyselin (např. fosfátů a sulfátů) je vylučována ledvinami. Procesy produkce a vylučování kyselin jsou vzájemně spřáhány tak, aby nárůst produkce kyselin byl provázen zvýšením jejich vylučování. Platí to pro CO_2 i netěkavé kyseliny. Pufrý slouží k vyrovnání krátkodobého dysekvilibria mezi produkcí a konsumpcí/vylučováním kyselin.

Parciální tlak CO_2 vynásobený konstantou α ve jmenovateli zlomku nahrazuje obtížně změřitelnou koncentraci nestálé kyseliny uhličitě [H_2CO_3]. Unikátní vlastností bikarbonátového pufru je, že jde o otevřený systém: organismus má možnost manipulovat relativně nezávisle jak s koncentrací bikarbonátového aniontu (metabolismus, ledviny), tak s pCO_2 (plíce).

Schéma 2. Hendersson-Hasselbalchova rovnice – koncept pojmu respirační vs. metabolické poruchy a podklad pro pojem „kompenzace“

Legenda: Cl^- – chloridový anion, HCO_3^- – koncentrace bikarbonátu, pCO_2 – arteriální tenze oxidu uhličitého

Přístupy k posouzení stavu acidobazické rovnováhy

Vyšetření komponent bikarbonátového pufru (pCO_2 , $[\text{HCO}_3^-]$) spolu s pH slouží k posouzení stavu acidobazické rovnováhy při tzv. **klasickém přístupu** [1, 2]. Fakt, že determinantou pH je poměr $[\text{HCO}_3^-]/\text{pCO}_2$ je základem konceptu kompenzace: vliv výchytky jedné z těchto dvou veličin (v důsledku primární poruchy) na pH je snížena výchytkou druhé z těchto veličin stejným směrem (kompenzace) [3]. Nevýhodou klasického modelu je, že stav bikarbonátového pufru odráží až výsledný stav acidobazické rovnováhy, což neumožní detailně analyzovat kombinované poruchy. **Bostonská škola** vyvinula v 60. a 70. letech soubor empirických pravidel [4, 5], které jsou primárně určeny k odlišení kompenzace od superimponované poruchy (např. respirační acidózy nebo alkalózy nasedající na kompenzaci metabolické acidózy – viz níže). V 80. letech vyvinul Peter Stewart **fyzikálně-chemický kvantitativní přístup** [6], ve kterém jsou pH a $[\text{HCO}_3^-]$ považovány za závislé veličiny, přičemž acidobazický stav plazmy je určen 3 nezávislými determinanty: rozdílem silných iontů (strong ion difference, SID), koncentrací slabých kyselin ($[\text{A}_{\text{TOT}}]$, zejména albumin a fosfát) a pCO_2 . Do klinické praxe Stewartovu teorii pomohl zavést pneumolog na Harvardu, krýrský rodák Vladimír Fencel, jehož žák James Figge [7, 8] a ikony české klinické biochemie Antonín Kazda a Antonín Jabor [9]. Ve Stewart-Fenclově přístupu se acidobazický stav analyzuje posouzením stavu jeho tří nezávislých determinant: SID (zvýšení svědčí pro alkalózu, snížení pro acidózu), $[\text{A}_{\text{TOT}}]$ (zvýšení svědčí pro acidózu, snížení pro alkalózu), a pCO_2 . S pH a $[\text{HCO}_3^-]$ se při Stewartovské analýze nepracuje. Výhodou tohoto přístupu je možnost detailně analyzovat kombinované poruchy acidobazické rovnováhy a integrovat a predikovat vliv změn osmolarity a koncentrace iontů na acidobazickou rovnováhu. Klíčovým fyzikálně-chemickým principem je v tomto přístupu elektroneutralita tělních tekutin [10].

Krevní pufrý

- Bikarbonátový pufrací systém
- Hemoglobin
- Slabé netěkavé kyseliny – proteiny krevní plazmy a fosfáty [7, 8, 11]

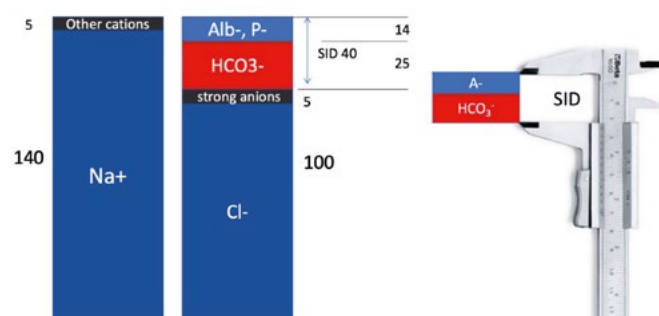
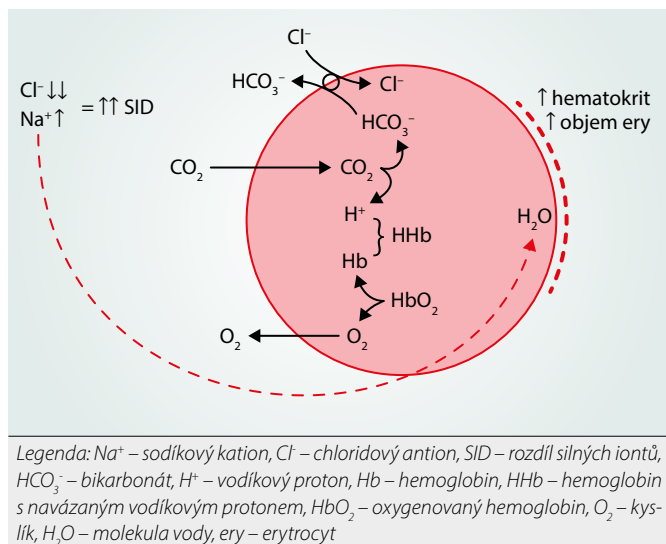
Schéma 3. Princip elektroneutality tělesných tekutin: součet pozitivních i negativních nábojů musí být 0 v každém tělesném kompartmentu. Z tohoto pohledu je $[\text{HCO}_3^-]$ determinován rozdílem mezi SID a součtem negativních nábojů na slabých kyselinách (albuminu a fosfátu)

Schéma 4. Hamburgerův efekt v erytrocytu a ovlivnění SID plazmy: Známý Hamburgerův efekt (chloridový posun) funguje následovně. V pracující tkáni se uvolní O_2 z vazby na hemoglobin a vymění se za CO_2 . Reakcí CO_2 s vodou vzniklý bikarbonát je měněn na membráně erytrocytu za Cl^- , čímž $[Cl^-]$ v extracelulární tekutině klesá. Transportem Cl^- intracelulárně narůstá osmolarita v erytrocytu (všimněte si, že bikarbonátový anion tam nově vznikl) a krvinka osmoticky nasává vodu, čímž v extracelulární tekutině mírně narůstá $[Na^+]$. Výsledný efekt transportu CO_2 do krvinky je vzestup $[Na^+]$ a pokles $[Cl^-]$ v plazmě – pufrace H^+ deoxygenovaným hemoglobinem se tak v plazmě projeví vzestupem SID.



Stewart popisuje SID plazmy jako nezávislou determinantu acidobazického stavu – ovšem to platí pouze pro plazmatický kompartment. Intracelulární pufrы plazmu ovlivňují právě transmembránovými přenosy silných iontů: při poklesu pH SID plazmy zvětšují (o 1,5 mM na každých 0,1 změny pH), při vzestupu pH SID plazmy snižují [12]. Je třeba to brát v potaz, pokud používáme Stewartovu metodu u pacientů s významnými výchylkami pH.

Respirační regulace acidobazické rovnováhy

Velikost minutové ventilace je nepřímo úměrná pCO_2 v arteriální krvi [13]. Při vzestupu pCO_2 v arteriální krvi je tato změna registrována centrálními chemoreceptory v mozkovém kmeni (CO_2 difunduje do

chemorecepčních neuronů, kde snižuje intracelulární pH). Na základě toho dojde ke stimulaci dýchání, snížení pCO_2 a poklesu pH krve. Platí to v normálním stavu, ale i u metabolických poruch acidobazické rovnováhy [14]. Hyperventilaci u metabolické acidózy poprvé popsal Kussmaul [15], přičemž v r. 1969 Winters [5] odvodil dodnes užitečnou rovnici, umožňující odhadnout adekvátní hladinu pCO_2 u metabolické acidózy, a tím diagnostikovat superimponované respirační poruchy na metabolickou poruchu.

$$pCO_2 = [HCO_3^-]/5 + 1 \pm 0,3 \text{ kPa}$$

Pokud má spontánně ventilující nemocný pCO_2 nad predikované rozmezí, můžeme diagnostikovat nedostatečnou respirační kompenzaci (nastupující globální respirační selhání?), pokud je hodnota pCO_2 nižší, je přítomna respirační alkalóza.

Renální regulace

Na udržování koncentrace bikarbonátu se spolupodílí interorgánové toky a metabolismus organických kyselin (např. produkce a metabolismu laktátu) a činnost ledvin, které primárně ovlivňují iontové složení moči. Primární moč má přibližně stejné složení silných iontů jako plazma a neobsahuje proteiny, proto v moči platí $SID = [HCO_3^-]$. Tubulární resorpce iontů a metabolitů jsou v proximálním tubulu fakultativní a v distálních částech nefronu regulované, jak zpětnovazebnými smyčkami, tak hormonálně. Schopnost ledvin regulovat iontové složení moči je hlavní mechanismus, jakým ovlivňují acidobazickou rovnováhu.

Pokud je zapotřebí plazmu alkalizovat, děje se tak zvýšením SID plazmy, proto SID moči musí být nízké, resp. záporné $\{U-[Cl^-]\} > \{[Na^+] + [K^+]\}$. Protože i pro moč platí zákon elektroneutality, Cl^- je v moči doprovázen NH_4^+ . Mechanismem alkalizace plazmy je renální amoniogeneze, která probíhá z glutaminu. Naopak produkce urey v játrech je dějem acidifikujícím (produkuje glutamát + H^+ z glutaminu).

Regulační mechanismy:

- **pH plazmy:** acidemie (např. při hyperkapnii) inhibuje (na úrovni karbamoylfosfátsyntetázy I) jaterní ureagenezi, čímž se zvyšuje

Schéma 5. Interorgánový tok glutaminu – renální amoniogeneze vs. jaterní ureageneze

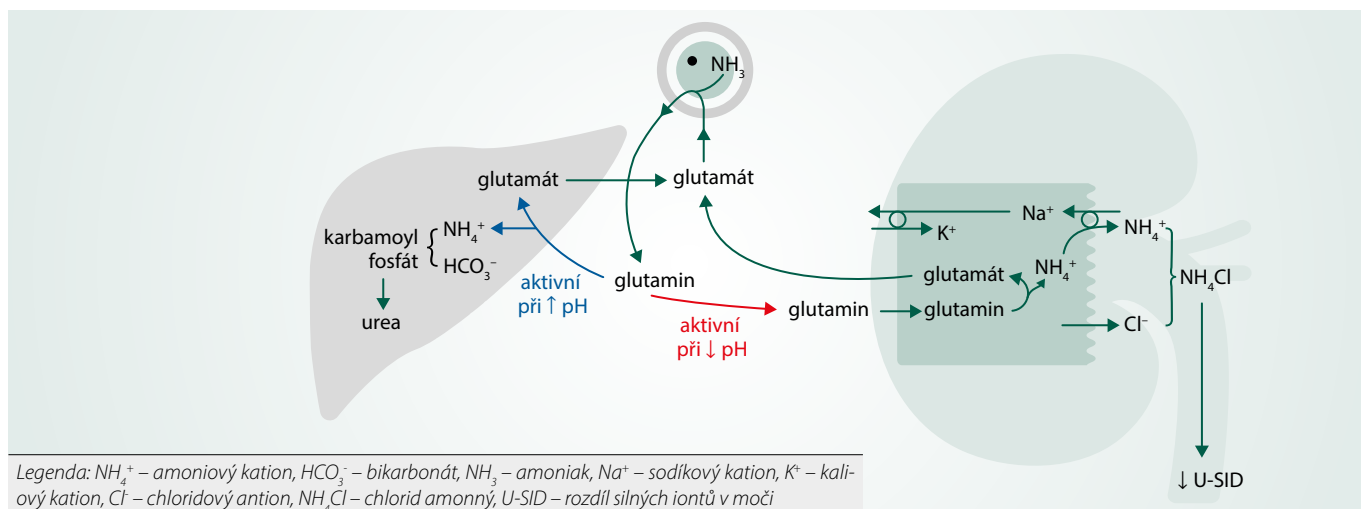
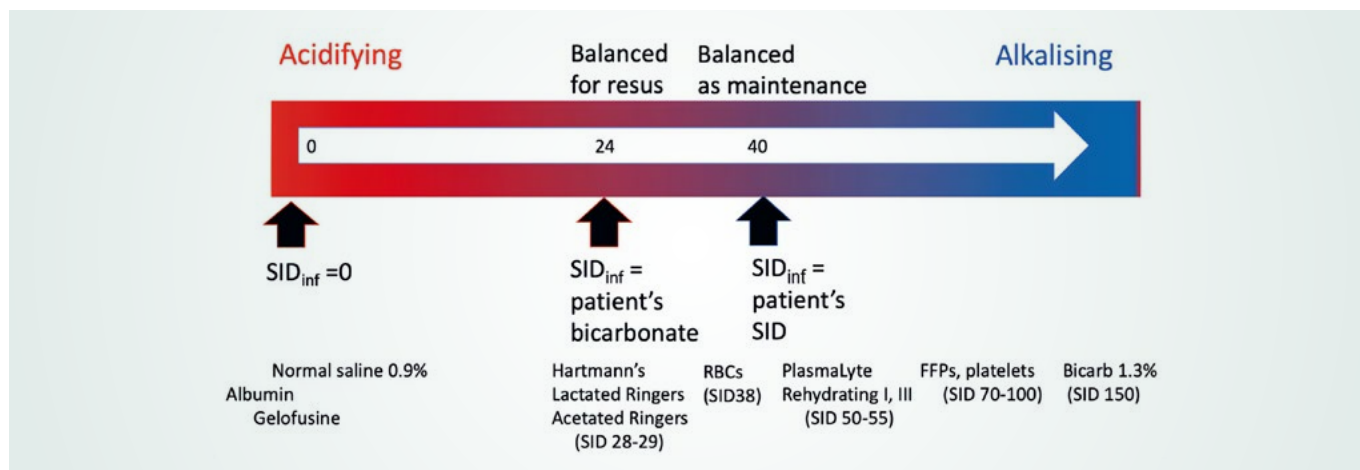


Schéma 6. Ovlivnění acidobazické rovnováhy infundovanými tekutinami

Legenda: acidifying – acidifikující, alkalising – alkalizující, balanced for resus – balancované pro podání v rámci resuscitační tekutinové terapie, balanced as maintenance – balancované pro podávání jako udržující infuze, SID_{inf} – rozdíl silných iontů infuze, patient's bicarbonate – koncentrace bikarbonátu v plazmě pacienta, patient's SID – rozdíl silných iontů u pacienta, normal saline – fyziologický roztok, Gelofusine – koloidní roztok na bázi želatiny, Hartmann's – Hartmanův roztok, Lactated Ringers – roztok Ringer laktát, Acetated Ringers – roztok Ringer acetát, RBCs – tranfúze erytromy, Rehydrating I, III – speciální rehydratační roztoky, FFPs – čerstvě zmražená plazma, platelets – transfúze krevních destiček, Bicarb – bikarbonát. Zdroj: archiv autora

nabídka glutaminu pro ledviny, zvyšuje se vylučování Cl^- močí, klesá U-SID, což vede k vzestupu SID plazmy.

- **Renin-angiotensin-aldosteron:** aktivuje v distálním tubulu amoniogenezi, kdy je NH_4^+ vylučován spolu s Cl^- místo zvýšeně reabsorbovaného Na^+ . Všechny stavy provázené sekundárním hyperaldosteronismem (např. jaterní cirhóza) jsou většinou provázeny metabolickou alkalózou.
- **Deplete K^+** rovněž aktivuje amoniogenezu. NH_4^+ se stává průvodním kationtem chloridu v moči při kaliové depleci, proto hypokalemie bývá provázená zvýšením SID a alkalózou.

Opačné procesy jsou aktivní v situaci, kdy ledviny potřebují tělesné tekutiny acidifikovat.

Aktivací ureageneze se snižuje nabídka glutaminu pro ledviny, klesá vylučování amoniaku močí, a tím je vylučováno i méně chloridu $\{U-[Cl^-] < ([Na^+] + [K^+])\}$. Hypokapnie u respirační alkalózy snižuje účinnost proximálně tubulární reabsorbce HCO_3^- , čímž se snižuje vylučování chloridů, jejich hladina v plazmě stoupá a snižuje se SID (metabolická kompenzace respirační alkalózy). Podobný mechanismus vzniku vysvětlí hyperchloridemickou komponentu diabetické ketoacidózy, která je přítomna u cca 50 % pacientů s DKA [16]: vylučování ketokyselin do moči snižuje vylučování chloridů (vzhledem k nutnosti zachování elektroneutality moči) a SID plazmy klesá.

Ovlivnění acidobazické rovnováhy diuretiky:

Furosemid působí metabolickou alkalózou dvěma mechanismy. Bloádou NaK_2Cl transportéru v Henleově kličce zvyšuje exkreci chloridů více než Na^+ a K^+ . Druhým mechanismem je alkalóza vyvolaná deplecí kalia.

Acetazolamid je acidifikující bloádou reabsorbce bikarbonátu v proximálním tubulu. Používá se v léčbě metabolické alkalózy.

Interorgánový tok substrátů a acidobazická rovnováha

Organické anionty (laktát, citrát, acetát) jsou ve vodných roztocích disociovány a nárůst jejich hladin v extracelulární tekutině (pokud produkce převyšuje spotřebu) způsobí acidózu. Pokud se infundují sodné soli těchto kyselin (např. ve formě balancovaných krystaloidů nebo při citrátové antikoagulaci) a dochází k jejich metabolizaci, aniontový prostor po vymizení aniontu kyseliny je zaplněn bikarbonátem, čímž je extracelulární tekutina alkalizována. Toto má význam pro predikci acidobazického efektu infundovaných tekutin.

Vliv tekutin na acidobazickou rovnováhu

U každé tekutiny lze vypočítat teoretický SID, který vznikne, pokud se infundovaný organický aniont plně metabolizuje. Pokud je tento SID nižší než 24 mM, je roztok acidifikující, pokud vyšší než 40 mM, pak je alkalizující. Mezi těmito dvěma hodnotami se roztoky označují jako balancované a jejich acidobazický efekt je malý a záleží na objemovém efektu infuze (resuscitační tekutiny, které způsobí diluci albuminu jsou balancované při SID 24 mM [17], udržovací nebo dialyzační tekutiny jsou balancované při SID cca 40 mM).

Závěr

Stálost vnitřního prostředí – objemu, složení a pH extracelulárního prostředí lze považovat za čtvrtou vitální funkci. V případě závažného porušení homeostázy v kterékoli z výše uvedených kvalit dochází k poruše rovnováhy iontů na membráně, poruše funkce enzymů, a nakonec k selhání syntézy ATP a smrti buňky. Resuscitační snahy u kteréhokoli onemocnění by vedle zajištění průtoku okysličené krve mozku měly brát v potaz i změny, které základní onemocnění i jeho léčba působí ve vnitřním prostředí. Cílem terapeutických snah není normalizace hodnot do referenčních mezí (tzv. euboxie), ale spíše podpora fyziologických korekčních a kompenzačních mechanismů organismu za současné terapie základního onemocnění. O dobrém klinickém

výsledku v intenzivní péči často rozhoduje, když se dělají jednoduché věci správně. Znalost fyziologických principů pomůže právě v těchto situacích, kde často chybí tvrdá data a nezvratná evidence a může nás vést každý den u lůžka pacient, např. při nastavení minutové ventilace, nebo volbě i.v. tekutiny či diuretika.

Body k zapamatování:

1. Kombinujte Henderson-Hasselbalch a Stewartův přístup pro přesnější analýzu acidobazických poruch.
2. Renální amoniogeneze alkalizuje, ureageneze acidifikuje; hypokalemie a aktivace RAAS podporují alkalózu.
3. Acidobazický efekt infuzí závisí na jejich SID a obsahu metabolizovatelných aniontů.
4. Terapie má podporovat kompenzační mechanismy, nikoli mechanicky normalizovat pH.

LITERATURA

1. Berend K. Diagnostic Use of Base Excess in Acid–Base Disorders. *New England Journal of Medicine* 2018;378:1419-1428. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1711860>.
2. Berend K, de Vries APJ, Gans ROB. Physiological Approach to Assessment of Acid–Base Disturbances. *New England Journal of Medicine* 2014;371:1434-1445.
3. Siggaard-Andersen O. The acid-base status of the blood. Munksgaard, Copenhagen. 1974.
4. Schwartz WB, Relman AS. critique of the parameters used in the evaluation of acid-base disorders. „Whole-blood buffer base“ and „standard bicarbonate“ compared with blood pH and plasma bicarbonate concentration. *N Engl J Med* 1963;268:1382-1388. <https://doi.org/10.1056/NEJM196306202682503>.
5. Albert MS, Dell RB, Winters RW. Quantitative displacement of acid-base equilibrium in chronic respiratory acidosis. *J Appl Physiol* 1968;24:288-95. <https://doi.org/10.1152/jap.1968.24.3.288>.
6. Stewart PA. How to Understand Acid-Base. Elsevier, New York 1981.
7. Figge J, Rosling TH, Fencel V. The role of serum proteins in acid-base equilibria. *Journal of Laboratory and Clinical Medicine* 1991.
8. Figge J, Mydosh T, Fencel V. Serum proteins and acid-base equilibria: a follow-up. *J Lab Clin Med* 1992;120:713-9.
9. Fencel V, Jabor A, Kazda A, Figge J. Diagnosis of metabolic acid-base disturbances in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162:2246-51. <https://doi.org/10.1164/ajrccm.162.6.9904099>
10. Kellum JA, Elbers PWB. Stewart's Textbook of Acid-Base, 2nd ed. Acidbase.org, Amsterdam 2009.
11. Langer T, Brusatori S, Carlesso E, et al. Low noncarbonic buffer power amplifies acute respiratory acid-base disorders in patients with sepsis: an in vitro study. *J Appl Physiol* 2021;131:464-473. <https://doi.org/10.1152/jap.2020.00787.2020>.
12. Giosa L, Zadek F, Busana M, et al. Quantifying pH-induced changes in plasma strong ion difference during experimental acidosis: clinical implications for base excess interpretation. *J Appl Physiol* 2024;136:966-976. <https://doi.org/10.1152/jap.2023.00917.2023>
13. Siesjö BK. Acid–base homeostasis in the brain: physiology, chemistry, and neurochemical pathology. *Kidney Int Suppl* 1972;1:90-100.
14. Langer T, Zani L, Villa F, et al. Cerebrospinal fluid acid–base compensation in critically ill patients. *Intensive Care Med* 2016;42:318-320.
15. Kussmaul A. Zur lehre vom diabetes mellitus. *Dtsch Arch Klin Med* 1874;14:1-64.
16. Horacio AJ, Howard W, Aubrey III BE, et al. Plasma Acid-Base Patterns in Diabetic Ketoacidosis 1982.
17. Langer T, Carlesso E, Protti A, et al. In vivo conditioning of acid–base equilibrium by crystalloid solutions: an experimental study on pigs. *Intensive Care Med* 2012;38:686-693. <https://doi.org/10.1007/s00134-011-2455-2>.

Článek je uveřejněn v dvojazyčné verzi. / The article is published in a bilingual version.

Spinální anestezie a hypotenze rodičky: základní patofyziologie a stanovisko mezioborové pracovní skupiny k jejímu řešení

Bláha J.¹, Heřman H.², Kacerovský M.³, Koucký M.⁴, Lukšová M.⁴, Nosková P.¹, Nguyenová Q. G.¹, Pařízek A.⁴, Seidlová D.⁵, Straňák Z.², Štourač P.^{6,7}

Autoři jsou uvedeni v abecedním pořadí, podíl jednotlivých autorů je uveden v prohlášení autorů.

¹Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze

²Ústav pro péči o matku a dítě a 3. lékařská fakulta Univerzity Karlovy, Praha

³Gynekologicko-porodnické oddělení Krajské zdravotní, a. s. – Nemocnice Most

⁴Klinika gynekologie, porodnictví a neonatologie 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze

⁵II. anesteziologicko-resuscitační oddělení Fakultní nemocnice Brno

⁶Klinika dětské anesteziologie a resuscitace Fakultní nemocnice Brno a Lékařská fakulta Masarykovy univerzity

⁷Ústav simulační medicíny Lékařské fakulty Masarykovy univerzity, Brno

Hypotenze po aplikaci spinální (subarachnoidální) anestezie se vyskytuje u většiny rodiček podstupujících císařský řez. Text popisuje mechanismus vzniku hypotenze, shrnuje současnou evidenci léčby této komplikace a přináší konsenzuální stanovisko mezioborového panelu k jejímu řešení. Text získal záštitu České společnosti anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny, České gynekologické a porodnické společnosti a České neonatologické společnosti.

Klíčová slova: hypotenze, spinální anestezie, subarachnoidální anestezie, císařský řez, arteriální vazodilatace, systémová cévní rezistence, vazopresory, fenylefrin, efedrin, prevence.

Úvod

Spinální anestezie (subarachnoidální; SAB) je pro většinu případů císařského řezu, elektivního i akutního, metodou volby. Nejčastější komplikací, která tento typ anestezie provází, je hypotenze vyskytující se až u 80 % pacientek. Hypotenze se může vyskytnout i po epidurální blokádě, ale její četnost, rychlost rozvoje i její závažnost bývá výrazně nižší než v případě SAB. Hypotenze je většinou doprovázena výrazným diskomfortem matky (nauzea, zvracení, dušnost, anxieta) a může být rizikem i pro adaptaci plodu (acidóza plodu, až neurobehaviorální změny) [1–3].

Závažnost dopadů hypotenze při SAB na plod koreluje se závažností a délkou trvání hypotenze, přičemž data ale ukazují, že doba trvání hypotenze je významnějším faktorem než její závažnost (ve studiích se jako kritická hranice ukazuje 4 min trvání hypotenze) [3]. Proto základním principem současného managementu je zaměření se spíše na prevenci hypotenze než na reaktivní léčbu v okamžiku, kdy se již objeví. Při správném postupu by tak měly být důsledky hypotenze při SAB pro plod/novorozence klinicky nevýznamné. Vedle kontroly perfuze

placenty je tak důležitým cílem účinné kontroly systémového arteriálního tlaku (SBP) před porodem novorozence i snížení nauzey a zvracení matky, o nichž se předpokládá, že vznikají v důsledku snížené perfuze mozkového kmene a ischemie v centru zvracení [4, 5].

Definice hypotenze

Nejběžnější ve studiích používaná definice hypotenze je pokles systolického tlaku < 80 % výchozí hodnoty nebo systolický tlak < 100 mmHg. Praxe ukazuje, že většina zkušených porodnických anesteziologů vnímá jako hranici hypotenze u rodičky SBP < 100 nebo < 90 mmHg [6].

V klinické praxi může být výchozí hodnota SBP naměřená na operačním sále stresově zvýšena, přibližně o 15 mmHg nad hodnotu naměřenou ráno v den císařského řezu a o 20 mmHg nad hodnotu naměřenou při poslední návštěvě těhotenské ambulance. Doporučujeme proto zvolit jako výchozí hodnotu SBP hodnotu změřenou na operačním sále bezprostředně před SAB, protože to spíše povede k udržení dostatečného perfuzního krevního tlaku po aplikaci SAB [3, 7].

KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA:

doc. MUDr. Jan Bláha, Ph.D., MHA, LL.M., jan.blaha@vfn.cz

Článek přijat redakcí: 25. 3. 2025; Článek přijat k tisku: 10. 9. 2025

Cit. zkr: Anest intenziv Med. 2025;36(3):203-210

Patofyziologie hypotenze

Hlavní příčinou hypotenze po aplikaci SAB s potenciálním ohrožením plodu hypoperfuzí placenty je okamžitá a rozsáhlá arteriolární vazodilatace účinkem pregangliové sympatické blokády vedoucí ke snížení systémové cévní rezistence (SVR), potencovaná zvýšenou citlivostí nervových vláken na lokální anestetika během těhotenství [2, 8]. Komplikujícím faktorem je, že míra této sympatolytické reakce, často několik dermatomů nad úrovní senzorické blokády, bývá individuálně nepředvídatelná. Arteriolární vazodilataci doprovází i mírný stupeň venodilatace, ale vzhledem k tomu, že se objem krve v těhotenství zvětšuje přibližně o 40–50 %, a za předpokladu, že je těhotná pacientka uložena tak, aby se minimalizovaly účinky aortokavální komprese, nedochází k podstatné změně žilního návratu. To vysvětluje, proč je pro snížení výskytu a rozsahu hypotenze při SAB tekutinová léčba v této situaci jen málo efektivní. A současně to určuje, že základem prevence a léčby hypotenze, které zajistí obnovení SVR na hodnoty před podáním SAB, musí být především vazopresory s dostatečným alfa1-agonistickým účinkem.

Predikce vzniku hypotenze

Hypotenze po aplikaci SAB se vyskytuje až u 80 % rodiček [2, 6], přičemž závažná hypotenze (SBP < 75 % výchozí hodnoty) se vyskytuje až u 38 % [7]. Nejvýznamnějším a dostatečným prediktorem rozvoje hypotenze je především SAB sama o sobě. Jako další předoperační prediktory vzniku hypotenze po aplikaci SAB u císařského řezu je vždy třeba zvažovat především známky vegetativní nestability a další rizikové faktory [2, 9]:

- Výchozí hodnota SBP < 120 mmHg nebo vyšší systolicko-diastolický rozdíl
- Vyšší variabilita srdeční frekvence před aplikací blokády
- Vysoká předoperační úzkost
- Výška senzorické blokády nad T6
- Věk rodičky nad 35 let
- Hmotnost dítěte větší než 4 kg
- Výška rodičky < 155 cm
- Ne zkušenost anesteziologa
- Elektivní císařský řez (vs. akutní, kde se uplatňuje vliv porodu a vyššího tonu sympatiku)

Prevence a léčba hypotenze

Ve vztahu k řešení hypotenze po SAB na porodních sálech došlo ke změně paradigmatu od léčby k prevenci. Tento proaktivní, přesněji profylaktický, management je v současnosti obecně upřednostňován před čistě reaktivním managementem na již vzniklou hypotenzi. Profylaktické zásahy lze obecně rozdělit na ty, které zvyšují srdeční

preload (tekutinová terapie, prevence aortokavální komprese a kompresivní bandáž nohou), a ty, které působí proti snížení afterloadu a vazodilataci (podávání vazopresorů) [3].

Pokud seřadíme účinnost jednotlivých metod podle poměru jejich efektivity na prevenci hypotenze, tak pořadí je následující: *metaraminol* > *noradrenalin* > *fenylefrin* > *kompresivní bandáž nohou* > *efedrin* > *koloid podaný před SAB* > *koloid podaný po aplikaci SAB* > *krystaloid podaný po aplikaci SAB* > *krystaloid podaný před aplikací SAB* [1, 10].

Vazopresory jsou základem účinné primární prevence hypotenze. Vzhledem k patofyziologii hypotenze u SAB – primárně dochází k dilataci arteriol – je zde klíčový především alfa1-agonistický účinek vazopresorů. V našich podmínkách je historicky vazopresorem číslo jedna v porodnictví efedrin. Efedrin je ale dominantně beta-adrenergní agonista s pouze slabým alfa-mimetickým účinkem. Zkušenosti i publikovaná data tak ukazují, že z celosvětově standardně používaných vazopresorů – efedrin, fenylefrin, metaraminol, (noradrenalin) – má právě efedrin nejhorší farmakologické i klinické výsledky – nejpomalejší a nejslabší nástup účinku, potenciace tachykardie, a navíc prochází placentou s přímými sympatomimetickými účinky na plod s negativním vlivem na acidózu plodu [11].

Vazopresory zprostředkovávají své kardiovaskulární účinky především působením na adrenergní receptory alfa₁-, beta₁- a beta₂-, přičemž stimulace každého receptoru vede k odlišným fyziologickým účinkům a reflexním kardiovaskulárním reakcím.

Fenylefrin je čistý přímý alfa1-agonista. Celosvětově je považován za standard léčby i prevence hypotenze v porodnictví. Na rozdíl od smíšených agonistů ale může vyvolat (a vyvolává) baroreceptory zprostředkovanou bradykardii s následným snížením srdečního výdeje matky [12]. Jedná se o fyziologickou reakci, proto aktivace baroreceptorů i bradykardie je pouze přechodná, ale může být významná. U vegetativně nestabilních rodiček tak může být vhodné současné podání atropinu.

Efedrin má spíše nepřímý účinek na adrenergních receptorech, ale také má slabý přímý alfa1 účinek, což vysvětluje poměrně pomalý nástup a dlouhé trvání účinku. Efedrin obvykle zvyšuje i srdeční frekvenci a kontraktilitu stimulací srdečních beta1-adrenergních receptorů [3]. Je proto vhodný především u rodiček s pomalejší srdeční frekvencí nebo tam, kde je s výhodou jeho inotropní efekt.

Metaraminol je smíšený alfa- a beta-agonista, ale v klinicky používaných dávkách převažují alfa-účinky. Oproti fenylefrinu může mít výhodnější profil pro zachování srdečního výdeje tím, že podporuje srdeční pozitivní inotropii a udržuje srdeční frekvenci. Při bolusovém podání může být spojen s výskytem reaktivní hypertenze (příliš prudkého vzestupu TK), je proto nutná opatrnější titrace než u fenylefrinu [13]. Metaraminol není v tuto chvíli u nás zatím dostupný.

Tab. 1. Adaptováno z Kinsella et al. [3]

	Receptor	Mechanismus účinku	Nástup účinku	Trvání účinku	Srdeční frekvence	Bolus	Počáteční kontinuální dávka
Efedrin	β1, β2, slabý α	nepřímý, slabý přímý	pomalý (2–5 min)	prodloužené	zvýšená významně	5–10 mg	x
Fenylefrin	α1	přímý	rychlý (1 min)	střední	snížená	50–100 µg	0,25–0,5 µg/kg/min
Metaraminol	α1, slabý β1	přímý i nepřímý	okamžitý	prodloužené	zvýšená	0,5–1 mg	0,6–2 µg/kg/min
Noradrenalin	α1, β1	přímý	okamžitý	krátké	zvýšená	5 µg	0,02–0,1 µg/kg/min

Noradrenalin je primární katecholamin uvolňovaný postgangliovými adrenergními nervy. Je to silný alfa1-adrenergní agonista s poměrně dobrou beta-agonistickou aktivitou. Způsobuje výraznou vazokonstrikci s některými přímými inotropními účinky. Podávání vede k vyšší srdeční frekvenci než u srovnatelných dávek fenylefrinu [3]. *CAVE: bezpečné zkušenosti s jeho preventivním podáváním na porodním sále jsou spojeny především s jeho kontinuální aplikací, nikoli bolusovou! Současně existují obavy z nekrózy tkáně po extravazaci noradrenalinu při periferním kontinuálním podávání a řada pracovišť povoluje jeho infuzní aplikaci pouze přes centrální žilní katetr. Navíc jeho velmi silný, ale velmi krátký účinek vede při bolusovém podání k rychlým výkyvům a kolísání TK a tím k diskomfortu rodičky.* V porodnictví je proto noradrenalin stále vyhrazen především pro emergentní stavy hypotenze nedostatečně reagující na ostatní vazopresory [6].

Doplňková profylaktická opatření

Prevence aortokavální komprese děložou – použitím naklonění stolu nebo klínu s cílem dosáhnout alespoň 15° sklonu pánve, nejlépe s nakloněním vlevo. Recentní data sice ukazují, že preventivní efekt náklonu pánve, respektive operačního stolu, se zejména u žen s nadváhou nebo obezitou přeceňuje, ale přesto by se neměl opomíjet [14–16]. Nepotvrzují se ani předchozí doporučení pro nižší výskyt hypotenze při aplikaci SAB v leže versus v sedě, ideální poloha pro aplikaci by tak měla být volena především na základě preferencí a individuálních okolností rodičky a anesteziologa [17].

Intravenózní aplikace tekutin – data jasně ukazují, že profylaktické podávání krystaloidů před SAB (tekutinový preload) je ve srovnání co-loadingem pro snižování hypotenze málo účinný [18]. Nejúčinnější tekutinovou prevencí by byl preload koloidními roztoky, existuje však řada důvodů, proč tyto rutinně nepodávat automaticky všem [1]. Současným standardem tak je aplikovat rychlou infuzi 1 000 ml krystaloidů bezprostředně po subarachnoidální aplikaci a během nástupu SAB, v případě potřeby s použitím přetlakového vaku [19].

Stanovisko mezioborové pracovní skupiny k řešení hypotenze po spinální anestezii na porodním sále

Proces vzniku stanoviska

Z důvodu zavedené běžné praxe, neodpovídající současným doporučením a evidenci, považovali autoři textu za vhodné formulovat názor k správnému řešení hypotenze po SAB u rodiček na porodním sále. Na většině porodnických pracovišť v ČR není k řešení hypotenze na porodním sále dostupná odpovídající alternativa k dominantně používanému efedrinu. V současnosti tak existuje relativně nízká klinická zkušenost s jinými vazopresory a alternativními postupy, což neumožnilo nominovat dostatečný počet lékařů s expertními zkušenostmi pro formulování stanoviska například metodou Delphi. Proto byl zvolen formát reflektující současný limitovaný stav expertních důkazů. Mezioborová pracovní skupina byla sestavena z představitelů Sekce porodnické anestezie a analgezie a oslovením relevantních sekcí odborných společností a dalších oborově respektovaných osobností, a tvořili ji všichni autoři článku. Text, včetně stanoviska, byl předložen České

společnosti anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny, Sekci perinatologie a fetomaternální medicíny a Sekci analgezie a intenzivní medicíny v porodnictví České gynekologické a porodnické společnosti a České neonatologické společnosti se žádostí o udělení formální záštity textu. Udělená záštita oslovených odborných společností tak umožňuje považovat v článku formulované stanovisko k použití řešení hypotenze po SAB na porodních sálech za jimi podpořené.

STANOVISKO

Preventivní opatření

- 1) Doporučujeme aktivní prevenci hypotenze po SAB u císařského řezu, nikoli pouze reaktivní léčbu. Cílem je zabránit poklesu systolického tlaku pod 80 % výchozí hodnoty.
- 2) Doporučujeme profylaktické podání vazopresoru, v současnosti je lékem první volby fenylefrin.
- 3) Doporučujeme kontinuální infuzi fenylefrinu (iniciálně 0,25–0,5 µg/kg/min) zahájenou současně s aplikací SAB. Pokud kontinuální aplikace není dostupná, doporučujeme titrované bolusy fenylefrinu (např. 50 µg každých 20–30 s).
- 4) Zvažte použití efedrinu (bolusy 5 mg) u rodiček s bradykardií nebo tam, kde je žádoucí jeho inotropní efekt. Alternativně lze kombinovat fenylefrin s atropinem.
- 5) Při selhání fenylefrinu i efedrinu lze zvážit bolus noradrenalinu (10 µg), následovaný co nejdříve kontinuální aplikací.

Tekutinová terapie a polohování

- 6) Doporučujeme podání 1 000 ml balancovaných krystaloidů jako tekutinový co-loading. U vyššího rizika rozvoje nebo závažnějšího průběhu hypotenze zvažte podání syntetického koloidu (želatina, 500 ml).
- 7) Doporučujeme se vyhnout nadměrné volumoterapii u pacientek se známkami preeklampsie a kardiální dysfunkce.
- 8) Zvažte použití přetlakové manžety a zavedení druhého žilního vstupu.
- 9) Doporučujeme prevenci aortokavální komprese levostranným náklonem stolu či klínu (~15°). U rodiček s nízkým iniciálním TK je vhodná aplikace SAB v poloze vleže na levém boku.
- 10) Zvažte kompresivní bandáž dolních končetin jako doplňkového opatření.
- 11) Doporučujeme elevaci dolních končetin jako rychlý a dostupný manévr ke zlepšení srdečního preloadu.

Další opatření

- 12) Po normalizaci TK je vhodné vyčkat cca 5 minut před vybavením plodu, umožní-li to situace, pro fyziologickou intrauterinní resuscitaci. O každé epizodě hypotenze je nutné informovat neonatologa a uvést ji v dokumentaci novorozence.
- 13) Pokud léčba hypotenze nevede k dostatečné normalizaci TK (v řádu nižších jednotek minut), je nutno zvážit urgentní vybavení plodu.
- 14) Po porodu lze většinou fenylefrin vysadit, ale je nutné počítat s hypotenzním účinkem oxytocinu a karbetocinu.

- 15) U rodiček s preeklampií se hypotenze rozvíjí méně výrazně, prevence proto vyžaduje individuální přístup a nižší dávky vazopresorů.
- 16) Přetrvávající hypotenze po vybavení plodu může signalizovat skrytou krvácivou ztrátu, dehydrataci nebo kardiální komplikaci a vyžaduje komplexní diferenciální diagnostiku.

Klíčová reference stanoviska:

Kinsella SM, Carvalho B, Dyer RA, Fernando R, McDonnell N, Mercier FJ, et al. International consensus statement on the management of hypotension with vasopressors during caesarean section under spinal anaesthesia. *Anaesthesia* 2018, 73(1):71-92.

PROHLÁŠENÍ AUTORŮ: Deklarace střetu zájmů: Nikdo z autorů nemá k uvedenému tématu střet zájmů. **Finanční podpora:** Podpořeno MZ ČR – RVO VFN64165. **Podíl autorů:** Všichni autoři mezioborového stanoviska rukopis četli, podíleli se na korektuře a souhlasí s jeho zněním a zasláním do redakce časopisu Anesteziologie a intenzivní medicína. Quynh Giang Nguyenová připravovala podklady a editovala českou i anglickou jazykovou verzi textu. Finálním editorem textu byl Jan Bláha.

LITERATURA

1. Fitzgerald JP, Fedoruk KA, Jadin SM, Carvalho B, Halpern SH. Prevention of hypotension after spinal anaesthesia for caesarean section: a systematic review and network meta-analysis of randomised controlled trials. *Anaesthesia* 2020, 75(1):109-121.
2. Patel S, Ninave S. Postspinal Anaesthesia Hypotension in Caesarean Delivery: A Narrative Review. *Cureus* 2024, 16(4):e59232.
3. Kinsella SM, Carvalho B, Dyer RA, Fernando R, McDonnell N, Mercier FJ, et al. International consensus statement on the management of hypotension with vasopressors during caesarean section under spinal anaesthesia. *Anaesthesia* 2018, 73(1):71-92.
4. Vasilé F, La Via L, Murabito P, Tigano S, Merola F, Nicosia T, et al. Non-Invasive Monitoring during Caesarean Delivery: Prevalence of Hypotension and Impact on the Newborn. *J Clin Med* 2023, 12(23).
5. Park H-S, Choi W-J. Use of vasopressors to manage spinal anaesthesia-induced hypotension during cesarean delivery. *Anesth Pain Med* 2024, 19(2):85-93.
6. van Dyk D, Dyer RA, Bishop DG. Spinal hypotension in obstetrics: Context-sensitive prevention and management. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology* 2022, 36(1):69-82.
7. Bower JR, Kinsella SM. Preventing and treating hypotension during spinal anaesthesia for caesarean section. *BJA Education* 2020, 20(11):360-361.
8. Pirenne V, Dewinter G, Van de Velde M. Spinal anaesthesia in obstetrics. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2023, 37(2):101-108.
9. Yu C, Gu J, Liao Z, Feng S. Prediction of spinal anesthesia-induced hypotension during elective cesarean section: a systematic review of prospective observational studies. *Int J Obstet Anesth* 2021, 47:103175.
10. Singh PM, Singh NP, Reschke M, Ngan Kee WD, Palanisamy A, Monks DT. Vasopressor drugs for the prevention and treatment of hypotension during neuraxial anaesthesia for Caesarean delivery: a Bayesian network meta-analysis of fetal and maternal outcomes. *Br J Anaesth* 2020, 124(3):e95-e107.
11. Heesen M, Hilber N, Rijs K, Rossaint R, Girard T, Mercier FJ, et al. A systematic review of phenylephrine vs. noradrenaline for the management of hypotension associated with neuraxial anaesthesia in women undergoing caesarean section. *Anaesthesia* 2020, 75(6):800-808.
12. Park HS, Choi WJ. Use of vasopressors to manage spinal anesthesia-induced hypotension during cesarean delivery. *Anesth Pain Med (Seoul)* 2024, 19(2):85-93.
13. Chao E, Sun HL, Huang SW, Liao JH, Ma PL, Chen HC. Metaraminol use during spinal anaesthesia for caesarean section: a meta-analysis of randomised controlled trials. *International Journal of Obstetric Anaesthesia* 2019, 39:42-50.
14. Lee AJ, Landau R, Mattingly JL, Meenan MM, Corradini B, Wang S, et al. Left Lateral Table Tilt for Elective Cesarean Delivery under Spinal Anesthesia Has No Effect on Neonatal Acid-Base Status: A Randomized Controlled Trial. *Anesthesiology* 2017, 127(2):241-249.
15. Gagné M-P, Richebé P, Loubert C, Drolet P, Gobert Q, Denault A, et al. Ultrasound evaluation of inferior vena cava compression in tilted and supine term parturients. *Canadian Journal of Anesthesia/Journal canadien d'anesthésie* 2021, 68(10):1507-1513.
16. Higuchi H, Takagi S, Zhang K, Furui I, Ozaki M. Effect of lateral tilt angle on the volume of the abdominal aorta and inferior vena cava in pregnant and nonpregnant women determined by magnetic resonance imaging. *Anesthesiology* 2015, 122(2):286-293.
17. Wen C, Xiang YY, Pang QY, Liu HL. Effects of neuraxial anesthesia in sitting and lateral positions on maternal hemodynamics in cesarean section: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2024, 19(5):e0303256.
18. Chooi C, Cox JJ, Lumb RS, Middleton P, Chemali M, Emmett RS, et al. Techniques for preventing hypotension during spinal anaesthesia for caesarean section. *Cochrane Database Syst Rev* 2020, 7(7):Cd002251.
19. Massoth C, Töpel L, Wenk M. Hypotension after spinal anesthesia for cesarean section: how to approach the iatrogenic sympathectomy. *Curr Opin Anaesthesiol* 2020, 33(3):291-298.

Spinal anaesthesia and maternal hypotension: basic pathophysiology and an opinion of an interdisciplinary working group on its management

Bláha J.¹, Heřman H.², Kacerovský M.³, Koucký M.⁴, Lukšová M.⁴, Nosková P.¹, Nguyenová Q.G.¹, Pařízek A.⁴, Seidlová D.⁵, Straňák Z.², Štourač P.^{6,7}

The authors are listed in alphabetical order; each author's contribution is in authors' statement.

¹Department of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine, First Faculty of Medicine, Charles University and General University Hospital in Prague, Prague

²Institute for Mother and Child Care and Third Faculty of Medicine, Charles University, Prague

³Department of Gynaecology and Obstetrics, Krajská zdravotní, a. s. at Most Hospital

⁴Department of Gynaecology, Obstetrics and Neonatology, First Faculty of Medicine, Charles University, Prague

⁵Second Department of Anaesthesiology and Resuscitation, Brno University Hospital

⁶Department of Paediatric Anaesthesiology and Resuscitation, University Hospital Brno and Faculty of Medicine, Masaryk University, Brno

⁷Department of Simulation Medicine, Faculty of Medicine, Masaryk University, Brno

Hypotension after spinal anaesthesia occurs in most parturients undergoing caesarean section. The text describes the mechanism of hypotension, summarises the current evidence for treating this complication, and presents the consensus opinion of an interdisciplinary panel on its management. The text has been endorsed by the Czech Society of Anaesthesiology, Resuscitation, and Intensive Care Medicine, the Czech Gynaecological and Obstetric Society, and the Czech Neonatological Society.

Key words: hypotension, spinal anaesthesia, caesarean section, arteriolar vasodilation, systemic vascular resistance, vasopressors, phenylephrine, ephedrine, prevention.

Introduction

Spinal anaesthesia (subarachnoid anaesthesia; SAB) is the method of choice for most cases of caesarean section, both elective and acute. The most common complication associated with this type of anaesthesia is hypotension, occurring in up to 80% of patients. Hypotension can also occur after epidural blockade, but its frequency, rate of development and severity are much lower than in the case of SAB. Hypotension is usually accompanied by significant maternal discomfort (nausea, vomiting, dyspnoea, anxiety) and can also be a risk for foetal adaptation (foetal acidosis, or even neurobehavioural changes) [1–3].

The severity of the effects of hypotension in SAB on the foetus correlates with the severity and duration of hypotension. However, data show that the duration of hypotension is a more significant factor than its severity (four minutes of hypotension have been shown as the critical threshold in studies) [3]. Therefore, a fundamental principle of the current management is to focus on preventing hypotension rather than on reactive treatment once it has occurred. Hence, with proper management, the consequences of hypotension in SAB for the foetus/newborn should be clinically insignificant. Thus,

in addition to controlling placental perfusion, an essential goal of effective control of systemic arterial pressure (SBP) before delivery of the newborn is to reduce maternal nausea and vomiting, which are thought to result from reduced brainstem perfusion and ischaemia in the vomiting centre [4, 5].

Definition of hypotension

The most common definition of hypotension used in studies is a fall in systolic blood pressure <80% of baseline or a systolic blood pressure <100 mmHg. Practice shows that most experienced obstetric anaesthesiologists perceive SBP <100 or <90 mmHg [6] as the limit of hypotension in the parturient.

In clinical practice, the baseline SBP measured in the operating theatre may be stress-elevated, approximately 15 mmHg above the value measured on the morning of the caesarean section and 20 mmHg above the value measured at the last visit to the antenatal clinic. Therefore, we recommend choosing the value measured in the operating theatre immediately before SAB as the baseline SBP value, as this is more likely to maintain adequate perfusion blood pressure after SAB administration [3, 7].

Pathophysiology of hypotension

The leading cause of hypotension after the administration of SAB, with the potential risk of foetal placental hypoperfusion, is the immediate and extensive arteriolar vasodilation by the effect of preganglionic sympathetic blockade, leading to reduced systemic vascular resistance (SVR), potentiated by the increased sensitivity of nerve fibres to local anaesthetics during pregnancy [2, 8]. A complicating factor is that the degree of this sympatholytic response, often several dermatomes above the level of sensory blockade, tends to be individually unpredictable. Arteriolar vasodilation is accompanied by a mild degree of venodilation, but because blood volume increases approximately by 40-50% during pregnancy, and provided the pregnant patient is positioned to minimise the effects of aortocaval compression, there is no significant change in venous return. This explains why fluid therapy is only marginally effective in reducing the incidence and extent of hypotension in SAB in this situation. Furthermore, at the same time, it determines that vasopressors with sufficient alpha1-agonist action must be the mainstay for preventing and treating hypotension to ensure that SVR is restored to pre-SAB values in the first place.

Predicting the onset of hypotension

Hypotension after SAB administration occurs in up to 80% of parturients [2, 6], with severe hypotension (SBP <75% of baseline) occurring in up to 38% [7]. SAB itself is the most significant and sufficient predictor of the development of hypotension. Signs of autonomic instability and other risk factors should always be considered as additional preoperative predictors of hypotension following SAB in caesarean section [2, 9]:

- Baseline SBP <120 mmHg or a higher systolic-diastolic difference
- Higher heart rate variability before administration of the block
- High preoperative anxiety
- Sensory block level above T6
- Maternal age over 35 years old
- Infant weight greater than 4 kg
- Maternal height <155 cm
- Inexperienced anaesthesiologist
- Elective caesarean section (vs. acute, where the influence of labour and higher sympathetic tone is applied)

Prevention and treatment of hypotension

There has been a paradigm shift from treatment to prevention in relation to the management of hypotension after SAB in the delivery room. Proactive, or more precisely prophylactic, management is generally preferred to purely reactive management of pre-existing hypotension. Prophylactic interventions can be broadly divided into those that increase cardiac preload (fluid therapy, prevention of

aortocaval compression, and compression leg bandaging) and those that counteract afterload reduction and vasodilation (administration of vasopressors) [3].

If we rank the efficacy of each method according to their effectiveness in preventing hypotension, the order is as follows: *metaraminol* > *noradrenaline* > *phenylephrine* > *compression leg bandage* > *ephedrine* > *colloid given before SAB* > *colloid given after SAB* > *crystalloid given after SAB* > *crystalloid given before SAB* [1, 10].

Vasopressors are the basis of effective primary prevention of hypotension. Given the pathophysiology of hypotension in SAB – primarily arteriolar dilation – the alpha1-agonist effect of vasopressors is crucial. In our setting, ephedrine has historically been the number one vasopressor in obstetrics. However, ephedrine is predominantly a beta-adrenergic agonist with only a weak alpha-mimetic effect. Thus, experience and published data show that of the standard vasopressors used worldwide – ephedrine, phenylephrine, metaraminol, (noradrenaline) – ephedrine has the worst pharmacological and clinical results: the slowest and weakest onset of action, potentiation of tachycardia, and, in addition, it crosses the placenta with direct sympathomimetic effects on the foetus with adverse effects on foetal acidosis [11].

Vasopressors mediate their cardiovascular effects primarily by acting on alpha₁-, beta₁-, and beta₂-adrenergic receptors. Stimulation of each receptor leads to distinct physiological effects and reflex cardiovascular responses.

Phenylephrine is a pure direct alpha1-agonist. It is considered the standard for treating and preventing hypotension in obstetrics worldwide. However, unlike mixed agonists, it can (and does) induce baroreceptor-mediated bradycardia with a consequent reduction in maternal cardiac output [12]. This is a physiological response; therefore, baroreceptor activation and bradycardia are only transient but can be significant. Thus, concomitant administration of atropine may be appropriate in vegetatively unstable parturients.

Ephedrine has a rather indirect effect on adrenergic receptors but also a weak direct alpha1 effect, which explains the relatively slow onset and long duration of action. It usually also increases heart rate and contractility by stimulating cardiac beta1-adrenergic receptors [3]. Therefore, it is particularly suitable in parturients with slower heart rates or where its inotropic effect is preferable.

Metaraminol is a mixed alpha- and beta-agonist, but in clinically used doses, alpha effects predominate. When compared with phenylephrine, it may have a more favourable profile for preserving cardiac output by promoting cardiac positive inotropy and maintaining heart rate. It may be associated with the occurrence of reactive hypertension (too rapid a rise in BP) when given as bolus, so more careful titration is required than with phenylephrine [13]. Metaraminol is not currently available in our country.

Tab. 1. Adapted from Kinsella et al. [3]

	Receptor	Mechanism of action	Onset of action	Duration of action	Heart rate	Bolus	Initial continuous dose
Ephedrine	β1, β2, weak α	indirect, weak direct	slow (2–5 min)	prolonged	increased significantly	5–10 mg	x
Phenylephrine	α1	direct	rapid (1 min)	medium	reduced	50–100 µg	0.25–0.5 µg/kg/min
Metaraminol	α1, weak β1	direct and indirect	immediate	prolonged	increased	0.5 to 1 mg	0.6–2 µg/kg/min
Noradrenaline	α1, β1	direct	immediate	short	increased	5 µg	0.02–0.1 µg/kg/min

Noradrenaline is the primary catecholamine released by postganglionic adrenergic nerves. It is a potent α_1 -adrenergic agonist with relatively good beta-agonist activity. It causes marked vasoconstriction with some direct inotropic effects. Administration results in a higher heart rate than with comparable doses of phenylephrine [3]. Note: *safe experiences with its prophylactic administration in the delivery room is mainly associated with its continuous administration, not bolus! At the same time, there are concerns about tissue necrosis following extravasation of norepinephrine with peripheral continuous administration, and many departments only allow its infusion via a central venous catheter. In addition, its powerful but very brief effect leads to rapid fluctuations in BP during bolus administration and thus to discomfort for the parturient.* In obstetrics, therefore, noradrenaline is still reserved primarily for emergent hypotensive states inadequately responsive to other vasopressors [6].

Adjunctive prophylactic measures

Prevention of aortocaval compression through the uterus by using a tilt table or wedge to achieve at least a 15 degree pelvic tilt, preferably with a leftward tilt. Although recent data show that the preventive effect of pelvic tilt or operating table tilt is overestimated, especially in overweight or obese women, it should not be neglected [14–16]. Previous recommendations for a lower incidence of hypotension when SAB is administered in the supine versus sitting position are not confirmed; thus, the ideal position for administration should be chosen primarily based on the preferences and individual circumstances of the parturient and the anaesthesiologist [17].

Intravenous fluid administration: data clearly show that prophylactic administration of crystalloids prior to SAB (fluid preload) is ineffective compared with co-loading for reducing hypotension [18]. The most effective fluid prophylaxis would be preloading with colloid solutions, however, there are several reasons for not automatically administering them routinely to everyone [1]. Thus, the current standard is to administer a rapid infusion of 1000 ml of crystalloids immediately after subarachnoid administration and during the onset of SAB, using a pressurised bag if necessary [19].

Interdisciplinary Task Force Statement on the management of hypotension after spinal anaesthesia in the delivery room.

The process of developing the statement

Due to the established common practice, which does not align with current recommendations and evidence, the authors of the text considered it appropriate to formulate an opinion on the correct management of hypotension after SAB in parturients in the delivery room. In the majority of maternity units in the Czech Republic, there is no adequate alternative to the predominantly used ephedrine for the management of hypotension in the delivery room. Thus, there is relatively little clinical experience with other vasopressors and alternative procedures, which has made it impossible to nominate a sufficient number of physicians with expert experience to formulate an opinion using, for example, the Delphi method. Therefore, a format reflecting the current limited state of expert evidence was chosen. The interdisciplinary working group was formed

from members of the Obstetric Anaesthesia and Analgesia Section of ČSARIM and, after inviting relevant sections of medical societies and other professionally recognised experts, included all authors of the article. The text, including the position paper, was submitted to the Czech Society of Anaesthesiology, Resuscitation and Intensive Care Medicine, the Section of Perinatology and Foetomaternal Medicine, and the Section of Obstetric Analgesia and Intensive Care Medicine of the Czech Gynaecological and Obstetric Society and the Czech Society of Neonatology, with a request to grant formal endorsement of the text. The endorsement granted by the addressed professional societies allows us to consider the opinion formulated in the article on the use of hypotension management after SAB in labour wards as supported by them.

OPINION

Preventive measures

- 1) We recommend active prevention of hypotension after spinal anaesthesia during caesarean section, not just reactive treatment. The goal is to prevent systolic pressure from falling below 80% of the baseline value.
- 2) We recommend prophylactic administration of a vasopressor; currently, phenylephrine is the drug of first choice.
- 3) We recommend continuous infusion of phenylephrine (initially 0.25–0.5 $\mu\text{g/kg/min}$) initiated along with SA administration. If continuous administration is not available, we recommend titrated phenylephrine boluses (e.g., 50 μg every 20–30 s).
- 4) Consider the use of ephedrine (5 mg boluses) in parturients with bradycardia or where its inotropic effect is desirable. Alternatively, phenylephrine can be combined with atropine.
- 5) If both phenylephrine and ephedrine have failed, a bolus of norepinephrine (10 μg) can be considered, followed by continuous administration as soon as possible.

Fluid therapy and positioning

- 6) We recommend administering 1000 ml of balanced crystalloids as fluid co-loading. In cases of higher risk of the development or more severe course of hypotension, consider administration of synthetic colloid (gelatine, 500 ml)
- 7) We recommend avoiding excessive volume therapy in patients with signs of preeclampsia and cardiac dysfunction.
- 8) Consider using a pressure infusion cuff and placing a second venous access.
- 9) We recommend tilting the table or wedge to the left ($\sim 15^\circ$) to prevent aortocaval compression. For women in labour with low initial BP, SA administration in the left lateral position is recommended.
- 10) Consider compression bandaging of the lower extremities as an additional preventive procedure.
- 11) We recommend elevating the lower extremities as a quick and easy manoeuvre to improve cardiac preload.

Further measures

- 12) After BP has normalised, it is advisable to wait approximately 5 minutes before delivering the foetus, if the situation allows, for

- physiological intrauterine resuscitation. Each episode of hypotension must be reported to the neonatologist and recorded in the newborn's documentation.
- 13) If treatment of hypotension does not lead to sufficient normalisation of BP (within a few minutes), urgent delivery of the foetus should be considered.
 - 14) After delivery, phenylephrine can usually be discontinued, but the hypotensive effect of oxytocin and carbetocin must be considered.
 - 15) Hypotension develops less severely in women with preeclampsia; therefore, prevention requires an individual approach and lower doses of vasopressors.
 - 16) Persistent hypotension after delivery may indicate occult blood loss, dehydration, or cardiac complications and requires a comprehensive differential diagnosis.

Key reference of the opinion:

Kinsella SM, Carvalho B, Dyer RA, Fernando R, McDonnell N, Mercier FJ, et al. International consensus statement on the management of hypotension with vasopressors during caesarean section under spinal anaesthesia. *Anaesthesia* 2018, 73(1):71-92.

AUTHORS' STATEMENT: Declaration of conflict of interest: None of the authors has a conflict of interest regarding the topic discussed. **Financial support:** Supported by the Ministry of Health of the Czech Republic – RVO VFN64165. **Authors' contributions:** All consensus statement authors read the manuscript, participated in proofreading, and agree with its content and submission to the journal *Anesteziologie a intenzivní medicína*. Quynh Giang Nguyenová prepared the materials and edited the Czech and English texts. Jan Bláha was the final editor of the text.

REFERENCES

1. Fitzgerald JP, Fedoruk KA, Jadin SM, Carvalho B, Halpern SH. Prevention of hypotension after spinal anaesthesia for caesarean section: a systematic review and network meta-analysis of randomised controlled trials. *Anaesthesia* 2020, 75(1):109-121.
2. Patel S, Ninave S. Postspinal Anaesthesia Hypotension in Caesarean Delivery: A Narrative Review. *Cureus* 2024, 16(4):e59232.
3. Kinsella SM, Carvalho B, Dyer RA, Fernando R, McDonnell N, Mercier FJ, et al. International consensus statement on the management of hypotension with vasopressors during caesarean section under spinal anaesthesia. *Anaesthesia* 2018, 73(1):71-92.
4. Vasile F, La Via L, Murabito P, Tigano S, Merola F, Nicosia T, et al. Non-Invasive Monitoring during Caesarean Delivery: Prevalence of Hypotension and Impact on the Newborn. *J Clin Med* 2023, 12(23).
5. Park H-S, Choi W-J. Use of vasopressors to manage spinal anaesthesia-induced hypotension during cesarean delivery. *Anesth Pain Med* 2024, 19(2):85-93.
6. van Dyk D, Dyer RA, Bishop DG. Spinal hypotension in obstetrics: Context-sensitive prevention and management. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology* 2022, 36(1):69-82.
7. Bower JR, Kinsella SM. Preventing and treating hypotension during spinal anaesthesia for caesarean section. *BJA Education* 2020, 20(11):360-361.
8. Pirenne V, Dewinter G, Van de Velde M. Spinal anaesthesia in obstetrics. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2023, 37(2):101-108.
9. Yu C, Gu J, Liao Z, Feng S. Prediction of spinal anesthesia-induced hypotension during elective cesarean section: a systematic review of prospective observational studies. *Int J Obstet Anesth* 2021, 47:103175.
10. Singh PM, Singh NP, Reschke M, Ngan Kee WD, Palanisamy A, Monks DT. Vasopressor drugs for the prevention and treatment of hypotension during neuraxial anaesthesia for Caesarean delivery: a Bayesian network meta-analysis of fetal and maternal outcomes. *Br J Anaesth* 2020, 124(3):e95-e107.
11. Heesen M, Hilber N, Rijs K, Rossaint R, Girard T, Mercier FJ, et al. A systematic review of phenylephrine vs. noradrenaline for the management of hypotension associated with neuraxial anaesthesia in women undergoing caesarean section. *Anaesthesia* 2020, 75(6):800-808.
12. Park HS, Choi WJ. Use of vasopressors to manage spinal anesthesia-induced hypotension during cesarean delivery. *Anesth Pain Med (Seoul)* 2024, 19(2):85-93.
13. Chao E, Sun HL, Huang SW, Liao JH, Ma PL, Chen HC. Metaraminol use during spinal anaesthesia for caesarean section: a meta-analysis of randomised controlled trials. *International Journal of Obstetric Anesthesia* 2019, 39:42-50.
14. Lee AJ, Landau R, Mattingly JL, Meenan MM, Corradini B, Wang S, et al. Left Lateral Table Tilt for Elective Cesarean Delivery under Spinal Anesthesia Has No Effect on Neonatal Acid-Base Status: A Randomized Controlled Trial. *Anesthesiology* 2017, 127(2):241-249.
15. Gagné M-P, Richebé P, Loubert C, Drolet P, Gobert Q, Denault A, et al. Ultrasound evaluation of inferior vena cava compression in tilted and supine term parturients. *Canadian Journal of Anesthesia/Journal canadien d'anesthésie* 2021, 68(10):1507-1513.
16. Higuchi H, Takagi S, Zhang K, Furui I, Ozaki M. Effect of lateral tilt angle on the volume of the abdominal aorta and inferior vena cava in pregnant and nonpregnant women determined by magnetic resonance imaging. *Anesthesiology* 2015, 122(2):286-293.
17. Wen C, Xiang YY, Pang QY, Liu HL. Effects of neuraxial anesthesia in sitting and lateral positions on maternal hemodynamics in cesarean section: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2024, 19(5):e0303256.
18. Chooi C, Cox JJ, Lumb RS, Middleton P, Chemali M, Emmett RS, et al. Techniques for preventing hypotension during spinal anaesthesia for caesarean section. *Cochrane Database Syst Rev* 2020, 7(7):Cd002251.
19. Massoth C, Töpel L, Wenk M. Hypotension after spinal anesthesia for cesarean section: how to approach the iatrogenic sympathectomy. *Curr Opin Anaesthesiol* 2020, 33(3):291-298.

Kdo je J. B. West?

Málek J.

Klinika anesteziologie a resuscitace 3. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Královské Vinohrady, Praha
Komise pro historii ČSARIM JEP

Znalost Westových zón v plicích patří mezi obligátní vědomosti při zkouškách z anesteziologie a intenzivní medicíny. Letos je to 60 let od jejich publikace v časopise *Journal of Applied Physiology* [1]. Mimochodem, prof. West je nikdy nenazýval podle sebe. Ve skutečnosti by se jim mělo říkat „Permuttovy zóny“, protože Solbert Permutt (1925–2012, jeden ze zakladatelů respirační medicíny a fyziologie) a jeho kolegové tento teoretický koncept publikovali o rok dříve [2], ale West a kol. byli první, kdo ho experimentálně prokázali. Odebrali psovi po usmrcení (v článku je uveden i druh psa – voříšek) levou plíci a přes peristaltickou pumpu na arteriální straně a zásobník na venózní straně, které umožňovaly měnit tlaky na vstupu a výstupu, ji napojili na venózní oběh dalšího psa. Plíce byla v uzavřeném boxu ventilována negativním tlakem. Do krve poté přidali radioaktivní xenon Xe^{133} a měřili radioaktivitu při vertikálním posunu scintigrafu po 0,5 cm a měnících se podmínkách průtoku krve. Bylo možné simulovat rozložení průtoku zjištěné u člověka při různých fyziologických a patologických stavech. Potvrdili, že rozložení průtoku bylo možné zcela vysvětlit mechanickými účinky tlaku uvnitř a vně cév. Závěrem bylo potvrzení, že existuje vertikální gradient perfuze a že na základě perfuze lze plíci rozdělit na tři samostatné oblasti (čtvrtá byla přidána později, v roce 1968) [3]. Nerovnoměrnost ventilace pomocí radioaktivního CO_2 s kyslíkem O^{15} popsal West a kol. in vivo u člověka již v r. 1960 [4].

Kdo tedy byl J. B. West? Profesor John B. West, MD, PhD, DSc, patří mezi velikány oboru respirační fyziologie. Narodil se r. 1926 v australském Adelaide, kde vystudoval i lékařskou fakultu. Pak odešel do londýnské nemocnice Hammersmith Hospital na stáž a rezidenturu, kterou dokončil v roce 1960 a vzápětí se věnoval vědecké práci s využitím dvou tehdy nových vynálezů: hmotnostního spektrometru umožňujícího analýzu malých vzorků a cyklotronu pro výrobu radioaktivních izotopů [5]. Profesor West působil na mnoha univerzitách a získal řadu cen a vyznamenání. Pracoval pro NASA a byl v roce 1983 předsedou vědeckého ověřovacího výboru pro Spacelab 4 a v roce 1984 členem jejího poradního výboru pro vědecké využití vesmírné stanice. V tomto roce také působil jako člen výboru NASA pro vesmírnou biologii. V roce 1970 byl zvolen členem American Physical Society a v roce 1981 členem Rady, o dva roky později se stal jejím zvoleným prezidentem (1983) [5]. Je po něm pojmenovaná cena udělovaná za celoživotní přínos v oblasti funkčního zobrazování plic.

John B. West popsal své hlavní výzkumné zájmy v pěti okruzích [5]:

- Zkoumání plicních funkcí, zejména vztahu ventilace a perfuze, analýzou vydechovaných plynů pomocí respiračního hmotnostního spektrometru.
- Měření nerovnosti ventilace a průtoku krve v plicích inhalací krátkodobých radioaktivních plynů. S využitím této metody několik let řešil příčiny nerovnoměrnosti průtoku krve a ventilace.
- Fyziologie dýchání ve vysokých nadmořských výškách měřením během dvou expedic na Everest.
- Analýza výměny plicních plynů, zejména vztahu ventilace a perfuze. Jedním z výsledků byl vývoj počítačových modelů pro analýzu tohoto obtížného problému.
- Vliv gravitace na mechaniku plic.

Kromě již citované práce v úvodu je znám svými pozoruhodnými výzkumy plicních funkcí v extrémních podmínkách. Záhy poté co v r. 1960 získal na Londýnské univerzitě titul Ph.D., byl pozván, aby se připojil k himálajské vědecké a horolezecké expedici sira Edmunda Hillaryho jako fyziolog. Expedici Silver Hut v letech 1960–1961, oficiálně známou jako Himálajská vědecká a horolezecká expedice, iniciovali Edmund Hillary a Griffith Pugh (britský fyziolog a horolezec) spolu s Johnem Dienhartem z americké společnosti World Books (výrobce dětské encyklopedie), aby zjistili, zda se dá na Mt. Everest vystoupat bez použití kyslíku [6]. Vědecká fáze expedice zde trvala od listopadu 1960 do března 1961. Fyziologická měření v nadmořské výšce 5 800 m, kde je obsah kyslíku ve srovnání s úrovní moře poloviční, přinesla řadu výsledků. Výkonnost se snížila zpočátku na polovinu, později se zlepšila až na dvě třetiny normálu. Průměrná arteriální saturace kyslíkem v klidu byla 67 % a při zátěži 300 kg.m.min⁻¹ (cca 50 W) a 900 kg.m.min⁻¹ byla 63, resp. 56 %, během těžké fyzické zátěže bylo zaznamenáno několik hodnot saturace nižších než 50 % [7].

Plicní výměně plynů na Everestu se věnoval i na své druhé výpravě (American Medical Research Expedition), kdy sledoval plicní funkce horolezců ve výškách 8 050 m (barometrický tlak 284 mmHg), 8 400 m (267 mmHg) a 8 848 m (vrchol Mount Everestu, 253 mmHg). Celkem analyzovali pomocí odběru vydechovaného vzduchu do speciálních vakuových kontejnerů 34 vzorků, včetně 4 vzorků získaných od horolezců na nejvyšším vrcholu světa [8, 9]. Rovněž byla odebrána žilní krev od

KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA:

doc. MUDr. Jiří Málek, CSc., malekj@fnkv.cz

Článek přijat redakcí: 22. 8. 2025; **Článek přijat k tisku:** 24. 8. 2025

Cit. zkr: Anest intenziv Med. 2025;36(3):211-212

dvou horolezců ve výšce 8050 m n. m. ráno po jejich úspěšném výstupu na vrchol (24. 10. 1984). Alveolární parciální tlak CO_2 klesal přibližně lineárně s klesajícím barometrickým tlakem až na hodnotu 7,5 mmHg na vrcholu. Při respiračním kvocientu 0,85 to znamenalo, že alveolární koncentrace O_2 byla 35 mmHg. U dvou osob, které dosáhly vrcholu, byl ráno průměrný BE ve výšce 8050 m -7,2 meq.l⁻¹, a za předpokladu stejné hodnoty v předchozím dni by arteriální pH na vrcholu bylo vyšší než 7,7. Arteriální pO_2 bylo vypočteno z dostupných údajů na 28 mmHg [9]. Navzdory závažné arteriální hypoxemii, vysokému pH a extrémně vysokému tlaku v arteriálním řečišti byli horolezci na vrcholu schopni provádět jednoduché úkony.

V roce 1978 popsal první měření vlivu beztíže na rozložení ventilace a průtoku krve v plicích, experiment byl provedený na letounu Learjet letícím parabolickým letem trvajícím 27 s. Vzhledem k jeho trvalému zájmu o vlivu gravitace na plíce se domníval, že by bylo užitečné studovat plíce ve stavu beztíže po delší dobu a předložil NASA návrh na studium plicních funkcí u astronautů. Návrh byl následující rok schválen a NASA mu poskytovala finanční podporu až do roku 2006. Měření plicních funkcí bylo provedeno na astronautech

během letů raketoplánů trvajících 9 a 14 dní a porovnáno s rozsáhlými pozemními měřeními před lety a po nich [10]. V porovnání s měřeními před letem se srdeční výdej během kosmického letu zvýšil o 18 % a systolický objem se zvýšil o 46 %. Ke zvýšení systolického objemu došlo paradoxně při snížení centrálního žilního tlaku a objemu cirkulující krve. Difuze kapacity se zvýšila o 28 %, což může odrážet účinky rovnoměrného plnění plicního kapilárního řečiště. Rozložení průtoku krve a ventilace v celé plíci bylo prostorově rovnoměrnější, ale určité nerovnoměrnosti přetrvávaly, což ukazuje na význam neregulačních faktorů. Překvapivým zjištěním bylo, že uzavěrový objem byl přibližně stejný v mikrogravitaci i v normální gravitaci, což zdůrazňuje význam mechanických vlastností dýchacích cest pro jejich uzavření. Reziduální objem se v mikrogravitaci nečekaně snížil o 18 %, pravděpodobně v důsledku rovnoměrné alveolární expanze [10]. Výsledky naznačily možnost, že ačkoliv jsou plicní funkce v mikrogravitaci značně změněny, tak žádná z dosud pozorovaných změn zřejmě nebude omezovat dlouhodobý let do vesmíru. Údaje navíc pomohly objasnit, jak gravitace ovlivňuje plicní funkce v prostředí s normální gravitací na Zemi.

PROHLÁŠENÍ AUTORŮ: Prohlášení o původnosti: Práce je původní a nebyla publikována ani není zaslána k recenznímu řízení do jiného média. **Střet zájmů:** Prohlašuji, že nemám střet zájmů v souvislosti s tématem práce. **Financování:** Žádné. **Poděkování:** Děkuji prof. MUDr. Pavlu Ševčíkovi, CSc., za jeho upozornění na osobnost prof. Westa.

LITERATURA

1. West JB, Dollery CT, Naimark A. Distribution of blood flow in isolated lung; relation to vascular and alveolar pressures. *J Appl Physiol.* 1964 Jul;19:713-24. doi: 10.1152/jappl.1964.19.4.713.
2. Permutt S, Riley RL. Hemodynamics of Collapsible Vessels with Tone: The Vascular Waterfall. *J Appl Physiol.* 1963;18:924-932. doi: 10.1152/jappl.1963.18.5.924.
3. Yartsev A. West's zones of the lung. 24. 11. 2019. [online]. [cit. 2025-08-15]; Dostupné z: <https://derangedphysiology.com/main/cicm-primary-exam/respiratory-system/Chapter-072/wests-zones-lung>
4. West JB, Dollery CT. Distribution of blood flow and ventilation-perfusion ratio in the lung, measured with radioactive carbon dioxide. *J Appl Physiol.* 1960 May;15:405-10. doi: 10.1152/jappl.1960.15.3.405
5. John B. West. [online]. [cit. 2025-08-15]; Dostupné z: <https://web.archive.org/web/20130306053203/http://the-aps.org/fm/presidents/introjbw.html>
6. Wikipedia. 1960-61 Silver Hut expedition. [online]. [cit. 2025-08-15]; Dostupné z: https://en.wikipedia.org/wiki/1960%E2%80%9361_Silver_Hut_expedition
7. West JB, Lahiri S, Gill MB, Milledge JS, Pugh LG, Ward MP. Arterial oxygen saturation during exercise at high altitude. *J Appl Physiol.* 1962 Jul;17:617-21. doi: 10.1152/jappl.1962.17.4.617
8. West JB. American medical research expedition to Everest, 1981. *The Himalayan Journal.* [online]. [cit. 2025-08-15]; Dostupné z: <https://www.himalayanclub.org/hj/39/4/american-medical-research-expedition-to-everest-1981/>
9. West JB, Hackett PH, Maret KH, Milledge JS, Peters RM, Pizzo CJ, et al. Pulmonary gas exchange on the summit of Mt. Everest. *J. Appl. Physiol.: Respirat. Environ. Exercise Physiol.* 1983;55:678-687.
10. West JB, Elliott AR, Guy HJ, Prisk GK. Pulmonary function in space. *JAMA.* 1997 Jun.

Zásady účelné antibiotické terapie u hospitalizovaných pacientů

Souhrn diskuze a stanovisko mezioborového panelu k systémové implementaci antibiotického stewardshipu

Adámková V.¹, Černý V.²⁻⁷, Dlouhý P.⁸, Malina P.⁹, Matějovič M.¹⁰, Šrámek V.¹¹, Žemličková H.^{12,13}

Autoři jsou uváděni v abecedním pořadí, podíl jednotlivých autorů je uveden na konci práce.

¹Klinická mikrobiologie a ATB centrum, Všeobecná fakultní nemocnice a 1. lékařská fakulta UK, Praha

²Klinika anesteziologie, perioperační a intenzivní medicíny, Masarykova nemocnice v Ústí nad Labem, Univerzita J. E. Purkyně v Ústí nad Labem

³Národní institut kvality a excelence zdravotnictví, Praha

⁴Klinika anesteziologie a resuscitace, Fakultní nemocnice Královské Vinohrady, Univerzita Karlova v Praze, 3. lékařská fakulta UK, Praha

⁵Univerzita Karlova v Praze, Lékařská fakulta v Hradci Králové, Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny

⁶Dept. of Anesthesia, Pain Management and Perioperative Medicine, Dalhousie University, Halifax, Canada

⁷Technická univerzita Liberec, Ústav klinických oborů a biomedicíny, Liberec

⁸Infekční oddělení, Masarykova nemocnice v Ústí nad Labem, Krajská zdravotní, a. s.

⁹Oddělení klinické biochemie, Interní oddělení, Nemocnice Písek, a. s.

¹⁰I. interní klinika, Lékařská fakulta v Plzni, Univerzita Karlova a Fakultní nemocnice Plzeň

¹¹Anesteziologicko-resuscitační klinika, Fakultní nemocnice u svaté Anny v Brně, Lékařská fakulta Masarykovy Univerzity, Brno

¹²Národní referenční laboratoř pro antibiotika, Státní zdravotní ústav, Praha

¹³Ústav mikrobiologie, 3. lékařská fakulta UK, Fakultní nemocnice Královské Vinohrady a SZÚ, Praha

Úvod

Antibiotika (ATB) představují klíčový pilíř léčby bakteriálních infekčních onemocnění. Nesprávná preskripce ATB významně přispívá k nárůstu antimikrobiální rezistence, která je celosvětově považována za jednu z nejzávažnějších hrozeb pro veřejné zdraví. Strategický přístup k řízení užívání ATB, označovaný jako antibiotický stewardship (ATBS), má za primární cíl zajistit, aby pacienti s indikací k antibiotické terapii obdrželi z pohledu účinnosti, bezpečnosti a nákladové efektivity správné ATB, ve správné dávce a po adekvátní dobu. V systémovém kontextu má uvedený přístup redukovat selekci patogenních mikroorganismů a omezovat vznik antibiotické rezistence. Implementace zásad ATBS v nemocniční péči se ukazuje být efektivním nástrojem jak pro zlepšení individuálních klinických výsledků, tak pro snižování výskytu a šíření tzv. multirezistentních patogenů (MDR) v populaci.

Cílem práce je shrnutí průběhu diskuze k vybraným otázkám problematiky racionálního používání ATB v klinické praxi a formulace stanoviska k implementaci ATBS v podmínkách České republiky (ČR).

Metody

Iniciativa a složení Advisory Boardu

Advisory Board (AB) byl iniciován společnostmi Roche, s. r. o. – Diagnostická divize a Thermo Fisher Diagnostics CZ, s. r. o., s cílem vytvořit mezioborový panel (dále jen panel) odborníků pro diskusi nad otázkami antibiotické léčby a ATBS v nemocniční péči. Tomu odpovídalo i zastoupení oborů v panelu – anesteziologie a intenzivní medicína, infekční lékařství, hygiena a epidemiologie, klinická biochemie, lékařská mikrobiologie a vnitřní lékařství. Výběr členů AB odrážel dále předpoklad jejich dalšího zapojení do plánované tvorby doporučeného postupu pro ATBS v ČR, s tímto záměrem bylo složení panelu formálně projednáno s vedením příslušných odborných společností ČLS JEP.

Cíle a struktura jednání AB

Jednání AB proběhlo v Praze dne 14. října 2024, mezi projednávané okruhy diskuze patřily – současná klinická praxe v oblasti podávání

KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA:

prof. MUDr. Vladimír Černý, Ph.D., FCCM, FESAIC, office@csarim.cz

Článek přijat redakcí: 28. 6. 2025

Cit. zkr: Anest intenziv Med. 2025;36(3):213-216

ATB u hospitalizovaných pacientů, potřeba vzniku stanoviska panelu k zásadám racionální antibiotické léčby v nemocnicích a k vybraným otázkám systémové implementace ATBS v podmínkách českého zdravotnictví.

Zástupci společností Roche, s. r. o. – Diagnostická divize a Thermo Fisher Diagnostics CZ, s. r. o., byli jednání přítomni výhradně v roli technických organizátorů, bez jakéhokoli zapojení do diskuze či ovlivnění jejích závěrů.

Výstupy AB

Diskuze byla zaznamenána ve formátu audiozáznamu se souhlasem všech členů panelu, následně transkribována a přetvořena do souhrnného textu, jehož obsah reflektuje projednávaná témata a průběh diskuze k předmětné problematice. Text byl zformátován do struktury „souhrn panelové diskuze“ a opakovaně připomínkovan v rámci AB až do získání souhlasu všech členů panelu s jeho věcným obsahem. Dokument v předložené podobě vyjadřuje názory a konsenzuální stanovisko členů panelu a nelze jej považovat za systematický literární přehled problematiky či ekvivalent odborného doporučení pro ATBS.

Výsledky

Složení AB

- Adámková Václava (Společnost pro lékařskou mikrobiologii ČLS JEP)
- Černý Vladimír (Česká společnost anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny (ČLS JEP) – odborný koordinátor AB a diskuze
- Dlouhý Pavel (Společnost infekčního lékařství ČLS JEP)
- Malina Pavel (Česká společnost klinické biochemie ČLS JEP)
- Matějovič Martin (Česká internistická společnost ČLS JEP)
- Šrámek Vladimír (Česká společnost intenzivní medicíny ČLS JEP)
- Žemličková Helena (Společnost pro epidemiologii a mikrobiologii ČLS JEP)

Souhrn diskuze AB

Členové AB sdíleli své zkušenosti, diskutovali současný stav klinické praxe používání ATB u hospitalizovaných pacientů (s důrazem na pracoviště typu JIP/ARO) a související odborné či organizační problémy. Mezi diskutované okruhy témat patřily:

- strategie eskalace a deeskalace antibiotické léčby,
- využití laboratorní diagnostiky při zahajování a ukončování podávání ATB,
- postupy prevence vzniku a šíření MDR kmenů,
- význam ATBS v klinické praxi a v systémech řízení nemocnic,
- překážky efektivní implementace ATBS v ČR – individuální anebo systémové.

Text práce a formulace názorů panelu byly zpracovány bez jakékoliv účasti či zasahování do jejich struktury a obsahu ze strany Roche, s. r. o. – Diagnostická divize a Thermo Fisher Diagnostics CZ, s. r. o. Analýza diskuze umožnila strukturovat a formulovat příspěvky členů panelu do následujících tematických okruhů:

Současný stav ATBS v ČR

- V ČR neexistuje ucelený legislativní rámec pro ATBS.
- Mezinárodní doporučení (CDC, ECDC, ESAC) nejsou systematicky adaptována do praxe.
- Neexistují jednotné národní indikátory kvality antibiotické péče.

Racionální indikace antibiotik

- Antibiotická léčba by měla být indikována pouze na základě klinických příznaků infekce, nikoliv izolovaného mikrobiologického nálezu.
- Rozhodování má být individualizované, s důrazem na klinickou diagnózu, mikrobiologické vyšetření a stanovení citlivosti patogenů.
- Obava z rizika rezistence by neměla převážet v situacích dostatečně odborně zdůvodněné klinické potřeby empirického podávání širokospektrých a/nebo rezervních ATB.
- Každé podání ATB zvyšuje riziko narušení střevního mikrobiomu a přispívá k nárůstu antibiotické rezistence.
- Součástí zdravotnické dokumentace má být informace o průkazu MDR patogenů u konkrétního pacienta a antibiotický dekurz s výčtem užívaných ATB.
- Nemocniční informační systémy většinou neumožňují efektivní editaci antibiotické dokumentace, což ztěžuje sledování indikací a racionalitu léčby.

Délka podávání antibiotik

- Délka antibiotické léčby by měla být co nejkratší, přizpůsobená individuální klinické odpovědi a charakteristikám typu infekce i pacienta.
- V odborné komunitě existuje podle názoru některých členů panelu nedostatečná úroveň znalostí důkazů podporujících zkrácení léčby ATB.
- Chybí standardizované dokumenty pro ukončování antibiotické léčby, což vede k velké variabilitě doby podávání ATB v klinické praxi.

Deeskalace empirické antibiotické léčby

- Deeskalace antibiotické léčby je v ČR podprůměrná (odhad panelu je cca 10 % oproti evropskému průměru).
- Systémy tzv. „stop orders“ (= automatické přehodnocení léčby) nejsou běžně zavedené, léčba ATB často pokračuje bez opětovného zvážení indikace.
- Včasná konverze podání ATB z intravenózního na perorální není systémově dostatečně implementována.

Role biomarkerů při rozhodování o ukončení antibiotické léčby

- Biomarkery nelze používat izolovaně, vždy musí být hodnoceny v klinickém kontextu.
- Prokalcitonin (PCT) je „nejslibnější“ biomarker pro rozhodování o ukončení léčby, především u respiračních infekcí, jako je např. komunitní pneumonie.
- C-reaktivní protein (CRP) je také užitečný, ale méně specifický než PCT. Ideální je kombinace PCT a CRP.

Organizace ATBS v nemocnicích

- Chybí legislativní ukotvení antibiotických středisek.
- Konzultant ATB léčby by měl být dostupný ve všech zařízeních, která poskytují akutní lůžkovou péči.
- Zdravotní pojišťovny by měly kontrolovat a hradiť vybraná ATB v režimu „schvaluje lékař ATB centra“ pouze na základě jeho průkazného schválení.
- Zdravotní pojišťovny by měly podmínit úhradu antibiotické léčby existencí funkčního ATBS programu v nemocnici.
- Existence programu ATBS by měla být jednou z podmínek akreditace nemocnic.

Stanovisko panelu

Panel se jednoznačně shodl na nutnosti komplexního mezioborového přístupu a vytvoření systémových nástrojů, které umožní efektivní řízení kvality a prosazení racionální antibiotické politiky v nemocnicích České republiky. Na základě proběhlé diskuze formuloval panel stanoviska, která považuje za klíčová pro systematickou implementaci principů ATBS a která odrážejí konsenzus členů panelu. Teze panelu neobsahují hodnocení kvality ani síly důkazů problematiky ATBS, ale mají sloužit jako podnět ke vzniku systémového rámce pro zavedení ATBS v ČR. Panel formuluje svá stanoviska k vybraným doménám problematiky ATBS zde:

Vznik národního doporučení k ATBS

- Vypracovat mezioborové doporučení, které stanoví základní zásady ATBS v kontextu českého zdravotnictví, nejlépe v některém z formátů NIKEZ.
- Národní doporučení by mělo vycházet z mezinárodních standardů a doporučení (CDC, ECDC, ESAC) a přizpůsobeno lokálním podmínkám (tzv. adolopoment).

Zajištění legislativního a institucionálního rámce pro ATBS

- Legislativně na systémové úrovni definovat pojem ATBS, jeho součástí a cílů v systému zdravotní péče ČR.
- Zakotvit povinnost ATBS programů v nemocnicích poskytujících akutní lůžkovou péči.
- Vytvořit rámec pro složení ATBS týmů přiměřeně k typu a velikosti nemocnice; ve větších zařízeních zajistit plnohodnotný multidisciplinární tým (např. klinický lékař, infektolog, mikrobiolog, klinický farmaceut).

Zavedení nástrojů pravidelného přehodnocení antibiotické léčby

- Implementovat průkazné přehodnocení antibiotické léčby po 48–72 hodinách.
- Zajistit, aby IS nemocnic umožňovaly dokumentaci a editaci antibiotické léčby.

Standardizace délky a deeskalace antibiotické léčby

- Vytvořit protokoly k určení minimálně účinné délky léčby ATB.
- Zajistit systémovou implementaci pravidel pro deeskalaci a perorální konverzi léčby ATB, včetně pravidel pro profylaktické podávání ATB.

Zavedení indikátorů kvality antibiotické péče

- Definovat měřitelné a auditovatelné indikátory kvality, které budou součástí výše navrhovaného doporučeného postupu.
- Integrovat indikátory kvality správného podávání ATB do nemocničních IS.

Využití biochemických markerů v klinickém rozhodování

- Preferovat použití biomarkerů (PCT v kombinaci s dalšími markery) jako podpory při zahájení, hodnocení účinnosti a ukončování antibiotické léčby.
- Zajistit nepřetržitou (24/7) dostupnost vybraných biomarkerů v rámci nemocniční laboratorní infrastruktury.

Zvýšení úrovně vzdělávání v oblasti ATBS

- Zavést výuku základních principů ATBS do pregraduálního a postgraduálního vzdělávání lékařů a dalších zdravotnických profesí.
- Integrovat téma ATBS do celoživotního vzdělávání a akreditovaných vzdělávacích programů.
- Podporovat aktivní zapojení klinických farmaceutů do rozhodovacích procesů při preskripci antibiotické léčby.
- Využívat digitální nástroje a umělou inteligenci jako podporu klinického rozhodování v oblasti antibiotické léčby.

Úhradové a motivační mechanismy

- Vázat úhradu léčby ATB na existenci funkčního ATBS programu v nemocnici.
- Zohlednit v přiměřené míře náklady na specifické biomarkery nezbytné pro rozhodovací procesy při zahájení a ukončování ATB léčby.

Diskuze

Diskuze mezioborového panelu potvrdila, že zásady ATBS nejsou v nemocniční péči v České republice implementovány systematicky ani jednotně. Přestože jsou k dispozici mezinárodní doporučení renomovaných institucí, jako jsou CDC, ECDC nebo ESAC, jejich využití v praxi českého zdravotnictví je omezené a nekoordinované. Panel se shodl, že jedním z hlavních problémů je absence národního rámce pro ATBS – ať už ve formě respektovaného doporučeného postupu, legislativního zakotvení, nebo definovaných indikátorů kvality péče. V úvodu diskuze zazněly zkušenosti z různých klinických prostředí, přičemž se ukázalo, že přístup k antibiotické léčbě je mezi nemocnicemi výrazně variabilní. Tato variabilita se projevuje nejen v samotné indikaci ATB, ale také v délce jejich podávání, úrovni deeskalace léčby, dostupnosti odborných konzultací, využívání diagnostických metod a implementaci rozhodovacích algoritmů. Panel konstatoval, že v řadě případů přetrvává empirie na úkor racionálního a důkazy podloženého přístupu. Jedním z hlavních diskutovaných témat byla indikace a dokumentace antibiotické léčby. Shodně zaznělo, že ATB mají být indikována na základě klinického posouzení a mikrobiologických nálezů, nikoli pouze podle izolovaného laboratorního výsledku. Každá preskripce by měla být řádně zdokumentována včetně údajů o detekovaných MDR patogenech a o antibiotickém dekurzu. V současnosti však většina nemocničních informačních systémů neumožňuje efektivní sledování

ani správu těchto údajů. Panel dále upozornil na nedostatečnou míru deeskalace antibiotické léčby a nedostatek nástrojů pro její podporu – jako jsou tzv. „stop orders“ nebo standardizované protokoly pro přechod z intravenózní na perorální formu léčby. V této oblasti ČR výrazně zaostává za evropským průměrem. Překážkou systematického přehodnocování léčby je jak technologické zázemí, tak i nedostatek personálu a nejednotná klinická kultura. Další významný blok diskuze byl věnován roli biochemických markerů, především PCT a CRP v rozhodování o zahájení a ukončení antibiotické léčby. Panel považuje biomarkery za cenný podpůrný nástroj, který však musí být vždy interpretován v klinickém kontextu. Využití PCT může významně přispět ke zkrácení délky léčby zejména u respiračních infekcí, ale v praxi jejich širší využití naráží na bariéry v dostupnosti, rozdílné přístupy k interpretaci i rozdíly v laboratorním zázemí. Zazněly také zásadní poznatky o organizaci ATBS programů v nemocnicích. Panel upozornil na chybějící legislativní a institucionální rámec, který by definoval ATBS jako standardní součást systému řízení kvality péče. Byla zdůrazněna potřeba formálního zakotvení ATBS týmů ve všech zařízeních poskytujících akutní lůžkovou péči, s přístupem ke klinickým konzultacím a odpovědností za odbornou supervizi nad antibiotickou léčbou. Dále byla diskutována možnost propojit úhradu vybraných ATB a biomarkerů s existencí funkčního ATBS programu, a tím vytvořit motivační tlak na zdravotnická zařízení k jeho zavedení. Panel se dále shodl, že vzdělávání zdravotnických pracovníků v oblasti racionální antibiotické léčby je nedostatečné a je třeba jej systematicky posílit – jak v rámci pregraduální a postgraduální výuky, tak prostřednictvím kontinuálního vzdělávání a akreditovaných kurzů. Významnou roli mohou sehrát kliničtí farmaceuti i moderní technologie včetně nástrojů umělé inteligence, které mohou podpořit rozhodování při preskripci ATB. V závěru diskuze panovala jednoznačná shoda na tom, že vytvoření národního doporučení pro ATBS, založeného na mezinárodních standardech a přizpůsobeného českému prostředí, je klíčovým krokem k systémové změně. Takový dokument by měl

být provázán s definovanými indikátory kvality péče, legislativními a ekonomickými nástroji a zároveň by měl reflektovat mezioborový charakter problematiky. Panel považuje implementaci ATBS za zásadní nástroj v boji proti nárůstu antimikrobiální rezistence a za jeden z pilířů moderní, bezpečné a odpovědné nemocniční péče.

Závěr

Mezioborový panel se shodl, že zásady ATBS nejsou v nemocniční péči v ČR implementovány jednotně ani systematicky. Hlavní překážky spočívají v absenci uznávaného národního doporučení, nedostatku standardizovaných indikátorů kvality a nedostatečný legislativní a institucionální rámec. Panel podporuje myšlenku vytvořit národní doporučený postup pro ATBS a provázat jej se vzdělávacími, organizačními a motivačními nástroji. Systémové zavedení těchto opatření je nezbytné pro podporu racionální preskripce ATB, snížení antimikrobiální rezistence a zajištění udržitelné kvality péče v českém zdravotnictví.

Seznam použitých zkratek

- AB – Advisory Board
- ATB – Antibiotika
- ATBS – Antibiotický stewardship (řízení antibiotické léčby)
- CDC – Centers for Disease Control and Prevention (USA)
- ČLS JEP – Česká lékařská společnost Jana Evangelisty Purkyně
- ČR – Česká republika
- CRP – C-reaktivní protein
- ECDC – European Centre for Disease Prevention and Control
- ESAC – European Surveillance of Antimicrobial Consumption
- IDSA – Infectious Diseases Society of America
- IS – Informační systém
- JIP – Jednotka intenzivní péče
- MDR – Multidruhově (multi-drug) rezistentní patogeny
- NIKÉZ – Národní institut kvality a excelence ve zdravotnictví
- PCT – Prokalcitonin
- SHEA – Society for Healthcare Epidemiology of America
- WHO – World Health Organization

PROHLÁŠENÍ AUTORŮ: Financování projektu a konflikty zájmů členů AB: Projekt AB byl podpořen firmou Roche, s. r. o. – Diagnostická divize a Thermo Fisher Diagnostics CZ, s. r. o. Všichni členové AB byli honorováni za účast v AB od firmy Roche, s. r. o. – Diagnostická divize a Thermo Fisher Diagnostics CZ, s. r. o.

Podíl jednotlivých autorů: Autorský podíl je uváděn v souladu s metodikou CRediT (Contributor Roles Taxonomy) <https://www.elsevier.com/researcher/author/policies-and-guidelines/credit-author-statement> (konceptualizace, metodologie, software, validace, formální analýza, provedení výzkumu/experimentu, analýza důkazů, zdroje, správa dat; psaní (originální návrh), psaní (přípomínky k rukopisu, úpravy), vizualizace, vedení a koordinace, administrace projektu, získávání financí. Adámková Václava: psaní (přípomínky k rukopisu, úpravy); Černý Vladimír: metodologie, psaní (originální návrh), psaní (recenze a úpravy), vedení a koordinace, administrace projektu; Dlouhý Pavel: psaní (přípomínky k rukopisu, úpravy); Malina Pavel: psaní (přípomínky k rukopisu, úpravy); Matějovič Martin: psaní (přípomínky k rukopisu, úpravy); Šrámek Vladimír: psaní (přípomínky k rukopisu, úpravy); Zemličková Helena: psaní (přípomínky k rukopisu, úpravy).

LITERATURA

Panel si je plně vědom existence rozsáhlého souboru mezinárodních doporučení a publikovaných odborných důkazů v oblasti ATBS. Předkládaná práce však není koncipována jako systematický literární přehled ani jako odborné doporučení s přehledem vědecké evidence a expertních důkazů. Z těchto důvodů není součástí dokumentu seznam referencí k jednotlivým částem práce.

Materiály k ATBS vybraných mezinárodních institucí

Instituce	Klíčové dokumenty / nástroje	Webový odkaz
CDC (USA)	Core Elements of Hospital Antibiotic Stewardship Programs; praktické nástroje a metodiky	https://www.cdc.gov/antibiotic-use/core-elements/index.html
ECDC (EU)	EU Guidelines for the Prudent Use of Antimicrobials; Point Prevalence Surveys; Surveillance Reports	https://www.ecdc.europa.eu/en/antimicrobial-resistance/stewardship
ESAC-Net (EU)	Roční zprávy o spotřebě ATB; indikátory a trendy spotřeby	https://www.ecdc.europa.eu/en/about-us/partnerships-and-networks/disease-and-laboratory-networks/esac-net
IDSA & SHEA (USA)	IDSA/SHEA Guidelines for Antimicrobial Stewardship Programs; position statements	https://www.idsociety.org/practice-guideline/antimicrobial-stewardship/

Diagnostika a léčba život ohrožujícího krvácení u dětských pacientů v intenzivní a perioperační péči 2024

Česko-slovenský mezioborový doporučený postup na základě konsenzu mezioborové pracovní skupiny modifikovanou metodou accord

Zaoral T.¹, Blatný J.^{2,3}, Jonáš J.⁴, Lauková K.⁵, Nosál S.⁶, Raffaj D.⁷, Kratochvíl M.⁸, Slívová I.⁹, Černý V.¹⁰⁻¹⁵

¹Dětská klinika, Fakultní nemocnice Ostrava a LF OU, Ostrava

²Oddělení dětské hematologie a biochemie, Fakultní nemocnice Brno

³Oddělení hematologie a transfuziologie, Nemocnica Bory, Bratislava

⁴Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny, 2. LF UK a FN Motol, Praha

⁵Dětská klinika anesteziologie a intenzivní medicíny LF UK a LF SZU, Národní ústav dětských chorob, Bratislava

⁶Klinika dětské anesteziologie a intenzivní medicíny, Jesseniova lékařská fakulta v Martine Univerzity Komenského v Bratislave, Martin

⁷Nottingham Children's Hospital, NUH Nottingham, UK

⁸Klinika dětské anesteziologie a resuscitace Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice Brno

⁹Centrum dětské traumatologie a chirurgie, Fakultní nemocnice Ostrava a LF OU, Ostrava

¹⁰Klinika anesteziologie, perioperační a intenzivní medicíny, Masarykova nemocnice a Univerzita J. E. Purkyně v Ústí nad Labem

¹¹Národní institut kvality a excelence zdravotnictví ÚZIS Praha

¹²Klinika anesteziologie a resuscitace 3. LF UK a FN KV Praha

¹³Klinika anesteziologie, resuscitace a medicíny LF UK a FN Hradec Králové

¹⁴Department of Anesthesia, Pain Management and Perioperative Medicine, Dalhousie University Halifax, Canada

¹⁵Ústav klinických oborů a biomedicíny, TU Fakulta sociálních věd a zdravotnictví, Univerzita Filozofa Konštantína v Nitře

Úvod

V roce 2017 bylo na základě mezioborového konsenzu publikováno první doporučení pro diagnostiku a léčbu život ohrožujícího krvácení (ŽOK) u dětských pacientů v intenzivní a perioperační péči [1]. Vzhledem k omezené dostupnosti expertních důkazů v pediatrické populaci vycházelo toto doporučení především z klinických zkušeností a konsenzu dětských intenzivistů a hematologů, jakož i z publikovaných doporučení pro dospělé pacienty [2–4]. Rozvoj odborných poznatků v oblasti ŽOK u dětských i dospělých pacientů a mezioborová diskuze během kongresu Colours of Sepsis v lednu 2024 vedly k rozhodnutí tento doporučený postup aktualizovat. Práce na jeho revizi byla zahájena v červnu 2024. Hlavním cílem aktualizace je zohlednit nově dostupné důkazy ze studií

zaměřených na dětskou populaci. V oblastech, kde relevantní data nadále chybí, je uplatněn konsenzuální přístup vycházející ze zkušeností odborníků v dětské intenzivní péči, anesteziologii, hematologii a dětské chirurgii.

Aktualizovaný doporučený postup je určen především lékařům a nelékařským zdravotnickým pracovníkům, kteří se ve své klinické praxi podílejí na diagnostice a léčbě ŽOK u dětí v nemocničním prostředí. Doporučení je určeno pro děti od 1 měsíce do 18 let, nezahrnuje tedy novorozence, a nevztahuje se na oblast přednemocniční péče.

Metody

Text aktualizovaného doporučení pro diagnostiku a léčbu život ohrožujícího krvácení (ŽOK) u dětských pacientů v intenzivní a perioperační

KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA:

MUDr. Tomáš Zaoral, Ph.D., tomas.zaoral@fno.cz

Článek přijat redakcí: 21. 7. 2025; Článek přijat k tisku: 29. 7. 2025

Cit. zkr: Anest intenziv Med. 2025;36(3):217-225

péči byl vypracován mezioborovou pracovní skupinou (PS) složenou z expertů nominovaných v první řadě z řad autorů původního doporučení z roku 2017. Další členové byli vybráni na základě nominací odborných společností a jejich odborných zkušeností a znalostí v dané problematice.

Pracovní skupinu tvořili zástupci těchto odborných společností:

- Česká pediatrická společnost ČLS JEP intenzivní medicíny České pediatrické společnosti ČLS JEP
- Česká společnost anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny ČLS JEP
- Česká společnost intenzivní medicíny ČLS JEP
- Česká společnost pro trombózu a hemostázu ČLS JEP
- Česká hematologická společnost ČLS JEP
- Pracovní skupina pro dětskou hematologii ČPS a ČHS ČLS JEP
- Česká pediatricko-chirurgická společnost
- Slovenská spoločnosť anesteziológie a intenzívnej medicíny SLS
- Sekcia pediatrickej anesteziológie a intenzívnej medicíny SSAIM SLS
- Slovenská pediatrická spoločnosť SLS
- Sekcia intenzívnej starostlivosti v pediatrii SPS SLS
- Sekcia detskej onkológie a hematológie SPS SLS
- Slovenská spoločnosť hemostázy a trombózy SLS

Při tvorbě doporučení jsme vycházeli zejména ze dvou klíčových aktualizovaných dokumentů – Evropského doporučení pro léčbu krvácení po traumatu a Doporučení pro perioperační krvácení publikovaného Evropskou anesteziologickou společností [5, 6]. Vzhledem k tomu, že tyto dokumenty se dětské populaci věnují jen okrajově, byl kladen důraz na identifikaci specifických zdrojů pro každé jednotlivé stanovisko. Pracovní skupina neměla kapacitu k systematickému přehledu literatury. Vyhledávání bylo proto provedeno cíleně v databázi PubMed v období od ledna 2018 do prosince 2024, tj. od doby poslední verze doporučení. Snahou bylo ke každému dílčímu doporučení identifikovat klíčové zdroje zaměřené na dětskou populaci ve věku od 1 měsíce do 18 let. Preferovány byly prameny ve formátu doporučených postupů (využívající metodiku GRADE nebo její obdobu), systematických přehledů či randomizovaných kontrolovaných studií. Vyhledávání probíhalo v českém a anglickém jazyce, přičemž klíčová slova byla formulována podle tematického zaměření jednotlivých kapitol, výhradně pro dětskou populaci.

Kvalita důkazů

- A = vysoká kvalita důkazů (kvalitní randomizované klinické studie)
- B = střední kvalita důkazů (randomizované klinické studie mající určitá omezení nebo vysoce kvalitní observační studie)
- C = nízká kvalita důkazů (observační studie, kazuistiky)

Tvorba panelu odborníků

V první řadě byli osloveni autoři původního doporučení z roku 2017, další členové pracovní skupiny (PS) pak byli vybráni po oslovení odborných společností a na základě zkušeností a odborných znalostí v dané problematice. V časovém předstihu byli osloveni e-mailem a/nebo osobně

všichni nominovaní členové k přípravě diskuze k jednotlivým kapitolám původního doporučení pro ŽOK. V PS bylo celkem 9 členů, hlasovalo 8 členů. V. Černý navrhoval a doporučil metodiku tohoto doporučení, hlasování se neúčastnil.

Složení pracovní mezioborové skupiny (pořadí dle abecedy, v závorce uvedeny iniciály)

- doc. MUDr. Jan Blatný, Ph.D. (JB)
- prof. MUDr. Vladimír Černý, Ph.D., FCCM, FESAIC (VČ)
- MUDr. Jakub Jonáš, Ph.D. (JJ)
- MUDr. Milan Kratochvíl (MK)
- MUDr. Katarína Lauková, Ph.D. (LK)
- doc. MUDr. Slavomír Nosál, Ph.D. (SN)
- MUDr. Dušan Raffaj, Ph.D. (DR)
- MUDr. Ivana Slívová, Ph.D. (IS)
- MUDr. Tomáš Zaoral, Ph.D. (TZ)

Proces tvorby doporučení a konsenzu

Členové pracovní skupiny (PS) se po vzájemné domluvě pravidelně scházeli formou online jednání. Od června 2024 do února 2025 proběhlo celkem osm setkání. Vzhledem k tomu, že ne všichni členové se mohli účastnit každého online jednání, byl ze všech schůzek pořízen zápis, který byl následně rozeslán všem členům PS k nahlédnutí. Každý člen PS obdržel k připomínkám jednotlivé tematické okruhy vycházející z původního doporučení z roku 2017.

Ke každému původnímu doporučení se všichni členové panelu (celkem 8 osob) vyjádřili jednou z následujících možností:

- ponechat doporučení beze změny,
- doporučení vypustit,
- doporučení upravit s ohledem na nové dostupné důkazy.

U doporučení označených k úpravě či vypuštění členové PS poskytl své návrhy na jejich nové znění. Diskuze probíhala online formou. Stanoviska navržená k vypuštění byla jednomyslně schválena během prvních dvou jednání; nikdo z členů nebyl proti. V případech doporučení navržených k úpravě byla vedena opakovaná online diskuze (celkem třikrát), aby bylo možné dosáhnout konsenzuálního znění přijatého všemi členy PS.

Hlavní změny oproti původnímu doporučení jsou shrnuty v tabulce 1.

Na základě připomínek a návrhů předseda panelu připravil aktualizované znění jednotlivých doporučení, které bylo dále podrobeno konsenzuálnímu hodnocení členy PS. K hodnocení byla použita modifikovaná metodika ACCORD (Accurate Consensus Reporting Document) [7]. Míra souhlasu byla vyjadřována na devítibodové škále:

- 7–9 = silný souhlas,
- 5–6 = slabý souhlas,
- 1–4 = nesouhlas.

K přijetí stanoviska byl požadován souhlas minimálně dvou třetin členů panelu.

Tab. 1. Změny v aktualizovaném doporučení

Kapitola	Změna	Poznámka/Doplnění
Definice	Prioritizace dle známek hypoperfuze	Objem krve dle věku v ml/kg
Organizace péče a QC	Možnost lokálního protokolu	Přednostní transport do traumacentra
Diagnostika a monitorace	Referenční meze krevního obrazu	Suplementum
Optimalizace oxygenace a homeostázy		Doplnění vzorců pro sTK a MAP dle věku
Léčba koagulopatie	Prioritizace TXA a fibrinogenu i bez výsledků plazmy	Nedoporučení plné krve u dětí
Fibrinogen	Možnost podání bez znalosti hladiny	Zrušení kryoprecipitátu
Antifibrinolytika (TXA)	Možnost zahájení i bez hladiny, možnost kontinuální aplikace	Po úvodním bolusu zvážení následné kontinuální aplikace TXA
Lidská plazma	Preferována virově ošetřená	Doporučena monitorace FXIII
rFVIIa	Doplněna možnost opakování dávky	

QC – quality care; MAP – střední arteriální tlak; sTK – systolický tlak; TXA – kys. tranexamová;
rFVIIa – rekombinantní koagulační aktivovaný f. VII; FXIII – koagulační faktor XIII

Členové PS hodnotili celkem 14 stanovisek, která se týkala jednotlivých klinických doporučení, včetně nově vytvořeného diagnosticko-terapeutického protokolu (flowchartu). V případě, že by doporučení nezískalo požadovanou míru souhlasu, bylo předem domluveno, že bude revidováno a následovalo by další kolo hlasování. Hlasování proběhlo ve dvou kolech online formou v období leden–únor 2025. Nejprve byla během online setkání diskutována metodika hlasování, poté byla členům e-mailem zaslána tabulka s jednotlivými otázkami. Druhé kolo hlasování nebylo nutné, protože všechna doporučení získala souhlas alespoň dvou třetin členů PS již v prvním kole.

Pro vyjádření síly jednotlivých doporučení byla použita následující terminologie:

- **doporučujeme/nedoporučujeme** (silné doporučení),
- **navrhujeme zvážit** (slabé doporučení).

Statistické zpracování

Číselné hodnoty hlasování členů PS k jednotlivým stanoviskům byly zapsány do tabulky v Excelu a vyhodnoceny metodami deskriptivní statistiky a jsou prezentovány jako medián a mezikvartilové rozpětí (IQR).

Stanovisko 1 / Definice

Hlasování členů PS: 9 (9) Silné doporučení

Závěr: stanovisko přijato (Doporučeno)

Život ohrožující krvácení (ŽOK) u dětí je charakterizováno jednou či více z níže uvedených situací:

- Přítomnost klinických a laboratorních známek tkáňové hypoperfuze v průběhu krvácení.
- Ztráta krve > 10 % objemu krve v krátkém časovém intervalu do 30 minut.
- Ztráta celého objemu krve v průběhu 24 hodin nebo ztráta 50 % objemu krve během 3 hodin.

Klinická poznámka: Při hodnocení je nutné vycházet ze znalosti objemu krve v jednotlivých věkových obdobích: novorozenci: 80–85 ml/kg; 1 měsíc – 2 roky: 75 ml/kg; 2–15 let: 72 ml/kg; dospívající: 60 ml/kg [8, 9, 10].

Stupeň závažnosti jakéhokoliv krvácení je určován:

- příčinou, zdrojem krvácení a lokalizací,
- výchozím funkčním stavem koagulačního systému organismu,
- velikostí krevní ztráty,

- množstvím podaných transfuzních přípravků a krevních derivátů se zohledněním hmotnosti a věku dítěte (tj. množství jednotlivých krevních derivátů na kg),
- přítomností klinických a laboratorních známek tkáňové a orgánové hypoperfuze.

Za neztišitelné ŽOK je považováno krvácení pokračující i přes správné použití standardních doporučených léčebných postupů.

Stanovisko 2 / Organizace péče

a QC (Quality Control)

Hlasování členů PS: 9 (9) Silné doporučení

Závěr: stanovisko přijato (Doporučeno)

Doporučujeme vypracování lokálního formalizovaného protokolu / standardu pro dětské pacienty se ŽOK (IC) od 1 měsíce do 18 let. Je doporučeno, aby každé zdravotnické zařízení vytvořilo vlastní (či explicitně převzalo již vytvořený) protokol/flowchart postupu v situacích ŽOK. Doporučujeme definování lokálních institucionálních indikátorů kvality diagnostiky a léčby pro ŽOK a jejich pravidelné formalizované hodnocení.

Klinická poznámka: Pokud je to možné a klinický stav to dovozuje, doporučujeme transport dítěte s traumatem a ŽOK prioritně do dětského traumatologického centra.

Stanovisko 3 / Diagnostika a monitorace

Hlasování členů PS: 9 (9) Silné doporučení

Závěr: stanovisko přijato (Doporučeno)

U všech pacientů se ŽOK doporučujeme strukturovaný diagnostický přístup s cílem zjistit základní charakteristiku pacienta pro formulování diagnosticko-léčebného plánu obsahujícího tyto kroky:

- identifikace zdroje krvácení a jeho včasné ošetření,
- náhrada cirkulujícího objemu,
- podpora koagulace a cílená terapie průvodní a/nebo vyvolávající příčiny koagulační poruchy,
- podpora/náhrada orgánových funkcí.

Klinická poznámka: Všechny předchozí kroky musí probíhat současně!

- U každé závažné odchylky základních fyziologických funkcí a/nebo jinak nevysvětlitelné přítomnosti klinických nebo laboratorních

známek tkáňové hypoperfuze doporučujeme zvažovat krvácení jako jednu z možných příčin zhoršení klinického stavu.

Klinická poznámka: Mezi nejčastější skryté rozpoznatelné příčiny ŽOK patří krvácení do dutiny břišní/retroperitonea, krvácení do dutiny hrudní, krvácení v oblasti páneve [11].

- K posouzení rozsahu krvácení a závažnosti šoku doporučujeme průběžně sledovat hladinu laktátu a deficit bazí (BE).
- Doporučujeme brát nízkou iniciální hodnotu hemoglobinu (HGB) jako ukazatel těžkého krvácení spojeného s koagulopatií (B).
- K posouzení dynamiky krvácení doporučujeme opakované kontroly hodnoty HGB (B).

Klinická poznámka: Referenční meze krevního obrazu (KO), retikulocytů (RET), normoblastů (NRBC) a diferenciálního rozpočtu leukocytů (DIF) u dětí,

Supplementum.



- Doporučujeme rutinně a včasné provádět opakovaná stanovení PT, aPTT, fibrinogenu (Fbg) a trombocytů, HGB optimálně společně s vyšetřením přímo u pacienta (POCT – Point of Care Testing) (C).
- K identifikaci koagulační poruchy doporučujeme používat viskoelastické metody (VHA) (1C).
- Pro zhodnocení závažnosti krvácení a poruchy krevní srážlivosti doporučujeme upřednostňovat klinický stav před výsledky laboratorních vyšetření.

Klinická poznámka: Existence normálních laboratorních hodnot krevního srážení nevylučuje rozvoj ŽOK [12–15].

Kontrola krvácení

- U všech pacientů se ŽOK doporučujeme jako prioritu provedení postupů s cílem dosažení ošetření zdroje a/nebo příčiny krvácení (A).
- U všech pacientů se ŽOK v důsledku otevřeného poranění doporučujeme pro zástavu krvácení dočasné použití turniketu / tlakového obvazu, kde je to možné (B).

Klinická poznámka: Použití turniketu má být omezeno na co nejkratší možnou dobu.

Stanovisko 4 / Optimalizace tkáňové oxygenace a systémové homeostázy

Hlasování členů PS: 8.5 (7–9) Silné doporučení

Závěr: stanovisko přijato (Doporučeno)

- U pacientů podstupujících plánovaný chirurgický/intervenční výkon s vysokým rizikem ŽOK doporučujeme předoperační zajištění přístupu do krevního řečiště, které je přiměřené povaze výkonu a související míře rizika ŽOK.
 - U pacientů se ŽOK a hypotenzí doporučujeme zahájit okamžitou tekutinovou resuscitaci balancovanými krystaloidními roztoky (A).
 - Celkový objem balancovaných krystaloidních roztoků u pacientů se ŽOK a hypotenzí při tekutinové resuscitaci by neměl překročit 30–40 ml/kg/1 hodinu (riziko diluční koagulopatie).
 - Do doby dosažení kontroly zdroje krvácení doporučujeme (kromě pacientů se současným poraněním mozku) u pacientů se ŽOK usilovat o cílový systolický tlak (SBP) v pásmu normy dle věku dítěte (C).
- Klinická poznámka: Hodnota u dětí pro SBP = 2 × věk (roky) + 65*

- U pacientů se známky hemoragického šoku a současným poraněním mozku doporučujeme udržovat invazivně měřený střední arteriální tlak nad 65 torrů (C).
 - Nasazení vasopresorů a/nebo inotropik doporučujeme při nemožnosti dosažení hemodynamických cílů resuscitace pomocí tekutin (C).
- Klinická poznámka: Hodnota u dětí pro MAP = 1,5 × věk (roky) + 40 [16, 17].*

Stanovisko 5 / Léčba koagulopatie a postupy k obnovení krevního srážení

Hlasování členů PS: 9 (9) Silné doporučení

Závěr: stanovisko přijato (Doporučeno)

- Doporučujeme monitorovat koagulaci výše uvedenými způsoby a zahájit opatření k úpravě koagulace co nejdříve (C) za použití vytvořeného flowchartu.
 - Je doporučena okamžitá aplikace kyseliny tranexamové i bez znalosti koagulačních či VHA vyšetření.
 - Aplikace erytrocytárního koncentráту (EBR) by měla proběhnout současně s podáním Fbg.
 - Doporučujeme okamžitou aplikaci Fbg i bez znalosti při předpokladu jeho nízké hladiny (C).
 - Cílená substituční terapie řízená dle VHA by měla být zahájena co nejdříve.
 - K dosažení/obnovení účinnosti endogenních hemostatických mechanismů a léčebných postupů podpory koagulace doporučujeme maximální možnou prevenci, případně korekci hypotermie, acidózy a hladiny ionizovaného kalcia.
 - Doporučujeme monitorovat a udržovat hladinu ionizovaného kalcia a kalia v normálním rozmezí během ŽOK (C).
 - Pro identifikaci typu koagulační poruchy a její léčbu doporučujeme spolupráci s hematologem.
- Klinická poznámka: Podání plné krve není v pediatrii rovnocennou alternativou k léčbě masivním transfuzním protokolem ani k podání Fbg. Pro takovou alternativu chybí v pediatrii evidence [18, 19, 20].*

Stanovisko 6 / Fibrinogen a přípravky jej obsahující

Hlasování členů PS: 9 (9) Silné doporučení

Závěr: stanovisko přijato (Doporučeno)

- Podání koncentráту Fibrinogenu (Fbg) doporučujeme u pacientů se ŽOK při poklesu jeho hladiny pod 2,0 g/l a/nebo při nálezů funkčního deficitu zjištěném VHA (C).
 - *Klinická poznámka: Hladiny Fbg < 1,0 g/l mohou vést ke spontánnímu krvácení.*
 - Při nemožnosti monitorace hladiny Fbg a předpokladu jeho nízké hladiny doporučujeme okamžité podání koncentráту Fbg u pacientů se ŽOK co nejdříve i bez znalosti jeho hladiny.
 - U pacientů se ŽOK doporučujeme jako iniciální dávku nejméně 50 mg/kg tlm (nebo ekvivalent při použití transfuzních přípravků se zvýšeným obsahem Fbg) (C).
 - Doporučujeme udržovat hladinu Fbg nejméně 2,0 g/l u všech pacientů se ŽOK do doby dosažení ošetření zdroje krvácení.
- Klinická poznámka: Koncentrát Fbg nevyžaduje při podání v rámci ŽOK zvláštní bezpečnostní opatření, kromě uvedených v SPC přípravku [21].*

Stanovisko 7 / Antifibrinolytika: kyselina tranexamová (TXA)

Hlasování členů PS: 8.5 (8–9) Silné doporučení

Závěr: stanovisko přijato (Doporučeno)

- Doporučujeme, aby TXA byla aplikována co nejdříve, i bez znalosti VHA (1B).
- U pacientů se ŽOK v souvislosti s traumatem doporučujeme podat co nejdříve TXA v úvodní dávce 15–20 mg/kg i. v. během 10 minut (max. 1,0 g), maximálně však do 3 hodin od traumatu (A).
- Následně doporučujeme zvážit kontinuální aplikaci TXA v dávce 1–2 mg/kg/h po dobu 8 hodin (C) [22].

Stanovisko 8 / Erytrocytární koncentrát (EBR)

Hlasování členů PS: 9 (9) Silné doporučení

Závěr: stanovisko přijato (Doporučeno)

- U pacientů se ŽOK doporučujeme cílovou hodnotu HGB individualizovat s ohledem na oběhovou stabilitu, anamnézu, komorbiditu a odhadovanou orgánovou rezervu a věk dítěte.
Klinická poznámka: Z vyšší cílové hodnoty HGB mohou mít pravděpodobně prospěch pacienti se sníženou orgánovou rezervou. U dětí s ŽOK doporučujeme dodržovat hodnotu HGB ≥ 70 g/l. Dle konsenzu panelu u dětí s akutním kraniotraumatem HGB ≥ 90 g/l.

Stanovisko 9 / Lidská plazma (ideálně protivirově ošetřená)

Hlasování členů PS: 9 (9) Silné doporučení

Závěr: stanovisko přijato (Doporučeno)

Podání lidské plazmy doporučujeme v situacích ŽOK, když

- a) nemáme možnost identifikace typu a/nebo příčiny koagulační poruchy,
 - b) nejsou k dispozici koncentráty faktorů krevního srážení, které jsou sníženy.
- V případě podání plazmy (ideálně virově inaktivované) u pacientů se ŽOK doporučujeme iniciální dávku nejméně 15 ml/kg t.m. (C).
 - Je-li pokračováno v podávání EBR a plazmy (ideálně virově inaktivované), doporučujeme používat poměr jednotek EBR : FFP minimálně 2 : 1 (C).
Klinická poznámka: S ohledem na maximální virovou bezpečnost, standardní obsah koagulačních faktorů a minimalizaci nežádoucích reakcí po podání doporučujeme preferovat u dětí protivirově ošetřené přípravky Octaplas (Octaplasma). Nedoporučujeme používat FFP.
 - Doporučujeme monitoraci FXIII a jeho substituci při trvajícím krvácení a nízké hladině FXIII (C) [23, 24].

Stanovisko 10 / Trombocytní koncentrát (TA, TB)

Hlasování členů PS: 9 (8–9) Silné doporučení

Závěr: stanovisko přijato (Doporučeno)

Doporučujeme monitorovat a s použitím trombocytních koncentrátů udržovat hladinu trombocytů ≥ 50 g/l, při život ohrožujícím krvácení (např. CNS) nad 100 g/l.

Klinická poznámka: Není důvod preferovat podání trombocytního koncentrátu z aferézy před koncentrátem z „buffy-coatu“.

Stanovisko 11 / Koncentrát protrombinového komplexu (PCC)

Hlasování členů PS: 7.5 (7–8) Silné doporučení

Závěr: stanovisko přijato (Doporučeno)

Podání PCC doporučujeme u pacientů se ŽOK:

- léčených antagonisty vitaminu K,
- nebo tam, kde je předpoklad deficitu faktorů v PCC obsažených.
- Při podání PCC u pacientů se ŽOK doporučujeme iniciální dávku 25–50 U/kg (C).
- Před podáním PCC doporučujeme vždy posoudit poměr přínosu a rizika podání přípravku s ohledem na aktuální klinický kontext a možné komplikace s podáním PCC souvisejících [25, 26].

Stanovisko 12 / Rekombinantní aktivovaný FVII (rFVIIa)

Hlasování členů PS: 7 (7) Silné doporučení

Závěr: stanovisko přijato (Doporučeno)

- Použití rFVIIa u dětských pacientů se ŽOK patří do kategorie tzv. „off-label“ podání.
- Podání rFVIIa doporučujeme zvažovat u pacientů se ŽOK při selhání správně prováděných standardních postupů nebo tam, kde takové selhání jednoznačně hrozí (C).
- V případě, že je rozhodnuto o podání rFVIIa, doporučujeme úvodní dávku 90–100 μ g/kg.
- Efekt léčby rFVIIa se významně snižuje při hypotermii a acidóze.
- Při krvácení pokračujícím i přes správně prováděné standardní postupy je možné opakované podání stejné dávky rFVIIa v odstupu minimálně 30 minut.
- Pokud nedojde ke klinickému efektu, nelze předpokládat, že další podávání rFVIIa má klinický význam [27].

Stanovisko 13 / Prevence komplikací souvisejících s léčbou koagulační poruchy

Hlasování členů PS: 8 (7.75–8) Silné doporučení

Závěr: stanovisko přijato (Doporučeno)

- Doporučujeme zahájení mechanické tromboprofylaxe hluboké žilní trombózy co nejdříve po zastavení krvácení a stability systémové homeostázy tam, kde je to indikováno (C).
- Doporučujeme zahájení farmakologické tromboprofylaxe hluboké žilní trombózy v průběhu 24 hodin od zastavení krvácení tam, kde je to indikováno (B).
Klinická poznámka: Indikace tromboprofylaxe u dětí jsou relativně vzácné a jiné než u dospělých. Doporučujeme řídit se doporučeními aktuálního vydání ACCP konsenzu pro děti [28].

Stanovisko 14 / Flowchart/Protokol (příloha 1)

Hlasování členů PS: (9) Silné doporučení

Závěr: stanovisko přijato (Doporučeno)

Diskuze

Aktualizace doporučených postupů pro diagnostiku a léčbu život ohrožujícího krvácení u dětských pacientů odráží pokrok v evidenci

dostupných informací, ale zároveň potvrzuje přetrvávající nedostatek robustních klinických dat v této populaci. Rozvoj poznatků v otázkách prevence a léčby koagulopatie indukované traumatem v posledních letech umožnil aktualizaci řady doporučení se vztahem k ŽOK u dospělých [5], velká část pediatrických postupů však nadále vychází z odborného poznání v dospělé populaci a z tzv. expertního konsenzu. Tyto skutečnosti ovlivnily jak složení pracovní skupiny, tak zvolenou metodiku formulování jednotlivých stanovisek. Z hlediska použité metodiky spočívá hlavní přednost aktualizovaného doporučení v aplikaci modifikované metodiky ACCORD, která umožnila přehledné a systematické hlasování a zároveň vedla k dosažení shody mezi odbornými společnostmi České a Slovenské republiky.

Ve srovnání s doporučením z roku 2017 došlo k úpravě či doplnění některých následně uvedených stanovisek. Ve Stanovisku 1 „Definice“ je zdůrazněna přítomnost klinických a laboratorních známek hypoperfuze jako významné kritérium hodnocení závažnosti krvácení vzhledem k omezené možnosti přesně kvantifikovat objemové ztráty, a také pro narůstající poznatky o roli ztráty hemodynamické koherence v šokových stavech [29]. Ve stanovisku 2 „Diagnostika a monitorace“ došlo k doplnění klinické poznámky o referenční meze krevního obrazu, které jsou věkově odlišné. Stanovisko 4 „Optimalizace tkáňové oxygenace a homeostázy“ bylo doplněno o praktické vzorce pro hodnocení systolického krevního a středního arteriálního tlaku pro dětskou populaci. Ve stanovisku 5 „Léčba koagulopatie a postupy k obnovení krevního srážení“ je kladen důraz na včasné podání TXA, následované aplikací Fbg a EBR v kombinaci s cílenou substitucí transfuzních přípravků a krevních derivátů řízenou dle VHA [12–15]. Stanovisko 7 „Antifibrinolytika: kyselina tranexamová (TXA)“ je doplněno o možnost kontinuální aplikace TXA po úvodní bolusové dávce [22]. Stanovisko 9 k použití plazmy obsahuje silné doporučení pro preferenci protivirové inaktivované plazmy u dětských pacientů, nově je přidáno stanovisko k monitoraci hladin faktoru XIII [23, 24].

Stanovisko 12 „Rekombinantní aktivovaný FVII (rFVIIa)“ zdůrazňuje, že jeho podání zůstává „off-label“ a formuluje názor panelu limitovat jeho použití na maximálně dvě dávky, pokud nedojde ke klinickému efektu [27, 28]. Obecným silným doporučením je kromě standardních vyšetření koagulací používání viskoelastických metod (VHA) i u dětí. Přehledné změny aktualizovaného doporučení při srovnání s předchozím doporučením jsou uvedeny v tabulce 1. Doporučení nezahrnuje novorozenecký věk, a to z důvodu výrazně odlišné fyziologie, včetně specifík hemostatického systému (např. nižší hladiny koagulačních faktorů, nižší aktivita vitamin K-dependenčních proteinů, fyziologická hypofibrinolýza). Z praktických důvodů nebyla zahrnuta ani oblast přednemocniční péče. Slabinou doporučení je, že systematická rešerše literatury nebyla provedena; vyhledávání probíhalo cíleně a převážně v databázi PubMed. Síla důkazu byla převzata z existujících doporučení nebo sekundárních zdrojů. Přesto aktualizace přináší praktické prvky, které zohledňují věkové odlišnosti pediatrických pacientů – včetně referenčních rozmezí krevního obrazu, výpočtu objemu krve nebo věkově specifických fyziologických hodnot krevního tlaku. Prakticky využitelným nástrojem je také přidán diagnosticko-terapeutický protokol (flowchart), který usnadňuje rozhodování v akutních situacích. Doporučení tak nepředstavuje pouze teoretický rámec, ale i konkrétní

oporu pro klinickou praxi. Zvláštní důraz je kladen na včasnou diagnostiku, monitoraci a cílenou léčbu koagulopatie, kdy význam viskoelastických metod v pediatrické péči stále narůstá. Za zásadní lze považovat i mezioborový konsenzus napříč specializacemi – intenzivní medicínou, anesteziologií, hematologií, pediatrií a dětskou chirurgií – který reflektuje komplexní charakter problematiky. Je nutné zdůraznit, že doporučení nepředstavuje soubor závazných pravidel, ale spíše rámec založený na dostupných důkazech a konsenzu odborníků. Pracovní skupina se shoduje na tom, že další aktualizace doporučení by měla být provedena ve spolupráci s Národním institutem kvality a excelence ve zdravotnictví a s využitím profesionálního metodického týmu.

Závěr

Nově revidovaná doporučení pro diagnostiku a terapii život ohrožujícího krvácení u pediatrických pacientů v intenzivní a perioperační péči vznikla na základě mezioborového konsenzu a začleněním dostupných vědeckých důkazů s klinickou praxí. Tento dokument nabízí systematický přístup v péči o dětské pacienty se ŽOK a klade důraz na včasnou diagnostiku, standardizaci léčebných protokolů a kontinuální monitoraci koagulopatií, včetně aplikace viskoelastických vyšetřovacích metod.

Deklarace konfliktu zájmů

- MUDr. Tomáš Zaoral, Ph.D., bez konfliktu zájmů
- doc. MUDr. Jan Blatný, Ph.D., platba za konzultace a/nebo přednášky od: NovoNordisk, Roche, Sobi, CSL Behring, Takeda, Pfizer
- MUDr. Dušan Raffaj, Ph.D., bez konfliktu zájmů
- doc. MUDr. Slavomír Nosál, Ph.D., bez konfliktu zájmů
- MUDr. Jakub Jonáš, Ph.D., bez konfliktu zájmů
- MUDr. Milan Kratochvíl, bez konfliktu zájmů
- MUDr. Katarína Lauková, Ph.D., platba za přednášky od CSL Behring
- MUDr. Ivana Slívová, Ph.D., bez konfliktu zájmů
- prof. MUDr. Vladimír Černý, Ph.D., FCCM, platba za konzultační anebo přednáškovou činnost za období 2022–2025: AstraZeneca, Baxter, Chronicare, CSL Behring, Hoya, Octapharma, Polymed, Roche, Thermofischer, Zentiva

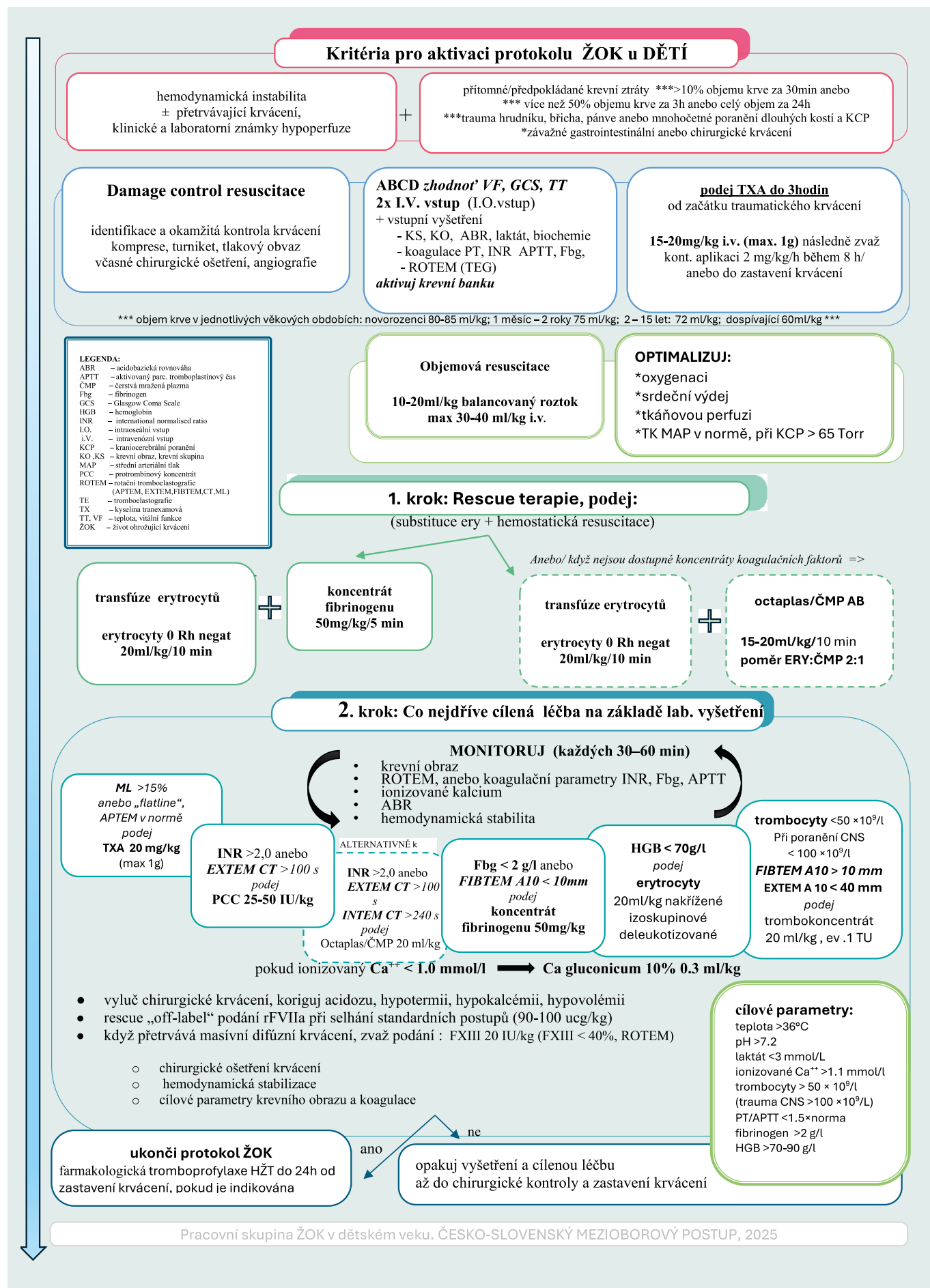
Financování projektu

Projekt aktualizace doporučení pro diagnostiku a léčbu život ohrožujícího krvácení u dětských pacientů v intenzivní a perioperační péči 2024 nebyl finančně podporován žádným komerčním či akademickým subjektem. Nikdo z členů mezioborové PS nebyl za svou práci při vzniku doporučení honorován.

Podíl jednotlivých autorů

Autorský podíl je uváděn v souladu s metodikou CRediT (Contributor Roles Taxonomy) <https://www.elsevier.com/researcher/author/policies-and-guidelines/credit-author-statement> (konceptualizace, metodologie, software, validace, formální analýza, provedení výzkumu/experimentu, analýza důkazů, zdroje, správa dat; psaní (originální návrh), psaní (připomínky k rukopisu, úpravy), vizualizace, vedení a koordinace, administrace projektu, získávání financí).

Příloha 1. Flowchart/Protokol



Finálními editory textu byli MUDr. Tomáš Zaoral, Ph.D. (TZ), a doc. MUDr. Jan Blatný, Ph.D. (JB). Oba jsou považováni za první autory této práce.

- **JB:** konceptualizace, metodologie, návrhy a úprava textu, recenze jednotlivých částí doporučení, koordinace práce
- **VČ:** návrh metodiky, odborné revize a jazyková úprava rukopisu
- **JJ:** připomínky a úpravy textu doporučení
- **MK:** připomínky a úpravy textu doporučení
- **KL:** připomínky a úpravy textu doporučení, tvorba protokolu/flowchartu
- **SN:** připomínky a úpravy textu doporučení
- **IS:** připomínky a úpravy textu doporučení
- **DR:** připomínky a úpravy textu doporučení, spolupráce na tvorbě protokolu/flowchartu
- **TZ:** konceptualizace, metodologie, návrh textu, jazyková úprava, editace a recenze, vedení a koordinace práce, administrativní podpora

Seznam zkratk

- ACCP: The American College of Chest Physicians consensus conference on antithrombotic therapy
- CPP: cerebral perfusion pressure – cerebrální perfuzní tlak
- DIF: diferenciální rozpočet leukocytů
- EBR: erytrocyty bez buffy coatu

- Fbg: fibrinogen
- FFP: fresh frozen plasma
- GPS: good practice statements
- GRADE: Grading of Recommendations, Assessment, Development and Evaluation
- HGB: hemoglobin
- KO: krevní obraz
- MTP: massive blood transfusion – masivní transfuzní protokol
- NRBC: normoblasty
- Octaplas: shromážděná lidská plazma ošetřená inaktivací virů
- PCC: prothrombin complex concentrate
- PLT: platelets – trombocyty
- POCT: point-of-care-testing
- PT, aPTT: prothrombin time (activated partial thromboplastin time)
- QC: quality control
- RET: retikulocyty
- SPC: Souhrn údajů o léčivém přípravku (Summary of Product Characteristics)
- TA, TB: trombocytární koncentrát
- TXA: tranexamic acid – kyselina tranexamová
- VHA: viscoelastic hemostatic assays
- rFVIIa: rekombinantní faktor VIIa
- FXIII: faktor XIII – fibrin stabilizující faktor
- ŽOK: život ohrožující krvácení

PROHLÁŠENÍ AUTORŮ: Prohlášení o použití AI: Potvrzuji, že autoři při psaní tohoto odborného článku nepoužili žádnou formu umělé inteligence. Všechny informace a analýzy jsou výsledkem jejich vlastního výzkumu, zkušeností a úsudku s důrazem na relevantní literaturu, primární zdroje a konzultace s odborníky v oboru. **Prohlášení o původnosti:** Potvrzuji, že je práce původní a nebyla publikována ani není zaslána k recenznímu řízení do jiného média. Informace o přípravě tohoto doporučení zazněly na „Colours of sepsis“ v lednu 2025 v Ostravě. **Střet zájmů:** Střet zájmů u každého z autorů je uveden v textu rukopisu. **Souhlas se zněním článku:** Potvrzuji, že všichni autoři rukopis četli, souhlasí s jeho zněním a zasláním do redakce časopisu Anesteziologie a intenzivní medicína. **Podíl autorů:** Autorský podíl je uváděn v textu rukopisu v souladu s metodikou CRediT (Contributor Roles Taxonomy) <https://www.elsevier.com/researcher/author/policies-and-guidelines/credit-author-statement>. **Financování:** Projekt aktualizace doporučení pro diagnostiku a léčbu život ohrožujícího krvácení u dětských pacientů v intenzivní a perioperační péči 2024 nebyl finančně podporován žádným komerčním či akademickým subjektem. Nikdo z členů mezioborové PS nebyl za svou práci při vzniku doporučení honorován.

LITERATURA

1. Zaoral T, Blatný J, Vobruba V. Česko-Slovenský mezioborový doporučený postup. Diagnostika a léčba život ohrožujícího krvácení (ŽOK) u dětských pacientů v intenzivní a perioperační péči. Česko-Slovenská Pediatrie. 2018;73(1):57-61. ISSN 0069-2328.
2. Rossaint R, Bouillon B, Cerny V, Coats TJ, Duranteau J, Fernández-Mondéjar E, et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fourth edition. Crit Care. 2016 Apr 12;20:100. doi: 10.1186/s13054-016-1265-x. PMID: 27072503; PMCID: PMC4828865.
3. Neff LP, Cannon JW, Morrison JJ, Edwards MJ, Spinella PC, Borgman MA. Clearly defining pediatric massive transfusion: cutting through the fog and friction with combat data. J Trauma Acute Care Surg. 2015 Jan;78(1):22-8; discussion 28-9. doi: 10.1097/TA.0000000000000488. PMID: 25539199.
4. Kozek-Langenecker SA, Ahmed AB, Afshari A, Albaladejo P, Aldecoa C, Barauskas G, et al. Management of severe perioperative bleeding: guidelines from the European Society of Anaesthesiology: First update 2016. Eur J Anaesthesiol. 2017 Jun;34(6):332-395. doi: 10.1097/EJA.0000000000000630. PMID: 28459785.
5. Rossaint R, Afshari A, Bouillon B, Cerny V, Cimpoesu D, Curry N, et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: sixth edition. Crit Care. 2023 Mar 1;27(1):80. doi: 10.1186/s13054-023-04327-7. PMID: 36859355; PMCID: PMC9977110.
6. Kietai S, Ahmed A, Afshari A, Albaladejo P, Aldecoa C, Barauskas G, et al. Management of severe peri-operative bleeding: Guidelines from the European Society of Anaesthesiology and Intensive Care: Second update 2022. Eur J Anaesthesiol. 2023 Apr 1;40(4):226-304. doi: 10.1097/EJA.0000000000001803. PMID: 36855941.
7. Gattrell WT, Logullo P, van Zuuren EJ, Price A, Hughes EL, Blazey P, et al. ACCORD (ACcurate Consensus Reporting Document): A reporting guideline for consensus methods in biomedicine developed via a modified Delphi. PLoS Med. 2024 Jan 23;21(1):e1004326. doi: 10.1371/journal.pmed.1004326. PMID: 38261576; PMCID: PMC10805282.
8. Diab YA, Wong EC, Luban NL. Massive transfusion in children and neonates. Br J Haematol. 2013 Apr;161(1):15-26. doi: 10.1111/bjh.12247. Epub 2013 Feb 21. PMID: 23432321.
9. Evangelista ME, Gaffley M, Neff LP. Massive Transfusion Protocols for Pediatric Patients: Current Perspectives. J Blood Med. 2020 May 21;11:163-172. doi: 10.2147/JBM.S205132. PMID: 32547282; PMCID: PMC7247594.
10. Howie SR. Blood sample volumes in child health research: review of safe limits. Bull World Health Organ. 2011 Jan 1;89(1):46-53. doi: 10.2471/BLT.10.080010. Epub 2010 Sep 10. PMID: 21346890; PMCID: PMC3040020.
11. Hwu RS, Spinella PC, Keller MS, Baker D, Wallendorf M, Leonard JC. The effect of massive transfusion protocol implementation on pediatric trauma care. Transfusion. 2016 Nov;56(11):2712-2719. doi: 10.1111/trf.13781. Epub 2016 Aug 29. PMID: 27572499; PMCID: PMC8345320.
12. Haas T, Görlinger K, Grassetto A, Agostini V, Simioni P, Nardi G, et al. Thromboelastometry for guiding bleeding management of the critically ill patient: a systematic review of the literature. Minerva Anesthesiol. 2014 Dec;80(12):1320-35. Epub 2014 Feb 11. PMID: 24518216.
13. Nakayama Y, Nakajima Y, Tanaka KA, Sessler DI, Maeda S, Iida J, et al. Thromboelastometry-guided intraoperative haemostatic management reduces bleeding and red cell transfusion after paediatric cardiac surgery. Br J Anaesth. 2015 Jan;114(1):91-102. doi: 10.1093/bja/aeu339. Epub 2014 Oct 10. PMID: 25303988.

14. Maconachie S, Jansen M, Cottle E, Roy J, Ross B, Winearls J, et al. Viscoelastic haemostatic assays and fibrinogen in paediatric acute traumatic coagulopathy: A comprehensive review. *Emerg Med Australas*. 2020 Apr;32(2):313-319. doi: 10.1111/1742-6723.13484. Epub 2020 Mar 9. PMID: 32153133.
15. Haas T, Faraoni D. Viscoelastic testing in pediatric patients. *Transfusion*. 2020 Oct;60 Suppl 6:S75-S85. doi: 10.1111/trf.16076. PMID: 33089938.
16. Erickson SL, Killien EY, Wainwright M, Mills B, Vavilala MS. Mean Arterial Pressure and Discharge Outcomes in Severe Pediatric Traumatic Brain Injury. *Neurocrit Care*. 2021 Jun;34(3):1017-1025. doi: 10.1007/s12028-020-01121-z. Epub 2020 Oct 27. PMID: 33108627; PMCID: PMC8076334.
17. Haque IU, Zaritsky AL. Analysis of the evidence for the lower limit of systolic and mean arterial pressure in children. *Pediatr Crit Care Med*. 2007 Mar;8(2):138-44. doi: 10.1097/01.PCC.0000257039.32593.DC. PMID: 17273118.
18. Monagle P, Chan AKC, Goldenberg NA, Ichord RN, Journeycake JM, Nowak-Göttl U, et al. Antithrombotic therapy in neonates and children: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2012 Feb;141(2 Suppl):e737S-e801S. doi: 10.1378/chest.11-2308. Erratum in: *Chest*. 2014 Dec;146(6):1694. Dosage error in article text. Erratum in: *Chest*. 2014 Nov;146(5):1422. PMID: 22315277; PMCID: PMC3278066.
19. Leeper CM, Yazer MH, Triulzi DJ, Neal MD, Gaines BA. Whole Blood is Superior to Component Transfusion for Injured Children: A Propensity Matched Analysis. *Ann Surg*. 2020 Oct;272(4):590-594. doi: 10.1097/SLA.0000000000004378. PMID: 32932312.
20. Cochrane C, Chinna S, Um JY, Dias JD, Hartmann J, Bradley J, et al. Site-Of-Care Viscoelastic Assay in Major Trauma Improves Outcomes and Is Cost Neutral Compared with Standard Coagulation Tests. *Diagnostics (Basel)*. 2020 Jul 17;10(7):486. doi: 10.3390/diagnostics10070486. PMID: 32708960; PMCID: PMC7400090.
21. Crighton GL, Huisman EJ. Pediatric Fibrinogen PART II-Overview of Indications for Fibrinogen Use in Critically Ill Children. *Front Pediatr*. 2021 Apr 21;9:647680. doi: 10.3389/fped.2021.647680. PMID: 33968851; PMCID: PMC8097134.
22. Nishijima DK, VanBuren JM, Linakis SW, Hewes HA, Myers SR, Tran NK, et al; TIC-TOC Collaborators of the Pediatric Emergency Care Applied Research Network (PECARN). Traumatic injury clinical trial evaluating tranexamic acid in children (TIC-TOC): A pilot randomized trial. *Acad Emerg Med*. 2022 Jul;29(7):862-873. doi: 10.1111/acem.14481. Epub 2022 Apr 8. PMID: 35266589; PMCID: PMC9463410.
23. Hetz M, Juratli T, Tiebel O, Giesecke MT, Tsitsilonis S, Held HC, et al. Acquired Factor XIII Deficiency in Patients with Multiple Trauma. *Injury*. 2023 May;54(5):1257-1264. doi: 10.1016/j.injury.2022.12.021. Epub 2022 Dec 22. PMID: 36577625.
24. Kleber C, Sablotzki A, Casu S, Olivieri M, Thoms KM, Horter J, et al. The impact of acquired coagulation factor XIII deficiency in traumatic bleeding and wound healing. *Crit Care*. 2022 Mar 24;26(1):69. doi: 10.1186/s13054-022-03940-2. PMID: 35331308; PMCID: PMC8943792.
25. Reeves C, Eric A, Sriobnick EA, Tobias JD. Prothrombin Complex Concentrate to Treat Coagulation Disturbances in Pediatric Patients With Intracranial Pathology Including Traumatic Brain Injury. *International Journal of Clinical Pediatrics*. 2024;13(1):8-13.
26. Karube T, Andersen C, Tobias JD. Single-Center Use of Prothrombin Complex Concentrate in Pediatric Patients. *J Pediatr Intensive Care*. 2020 Jun;9(2):106-112. doi: 10.1055/s-0039-1700953. Epub 2020 Jan 10. PMID: 32351764; PMCID: PMC7186014.
27. Hammer GB, Williams GD. Use of recombinant activated factor VII in children. *Paediatr Anaesth*. 2007 Dec;17(12):1123-5. doi: 10.1111/j.1460-9592.2007.02344.x. PMID: 17986029.
28. Kearon C, Akl EA, Comerota AJ, Prandoni P, Bounameaux H, Goldhaber SZ, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2012 Feb;141(2 Suppl):e419S-e496S. doi: 10.1378/chest.11-2301. Erratum in: *Chest*. 2012 Dec;142(6):1698-1704. PMID: 22315268; PMCID: PMC3278049.
29. Alten JA, Benner K, Green K, Toole B, Tofil NM, Winkler MK. Pediatric off-label use of recombinant factor VIIa. *Pediatrics*. 2009 Mar;123(3):1066-72. doi: 10.1542/peds.2008-1685. PMID: 19255041.
30. Erdem Ö, Kuiper JW, Tibboel D. Hemodynamic coherence in critically ill pediatric patients. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2016 Dec;30(4):499-510. doi: 10.1016/j.bpa.2016.10.002. Epub 2016 Oct 31. PMID: 27931653.

Zajímavosti z literatury

1 – 11 Horáček M.^{1,2}

12 – 20 Klučka J.³, Skříšiovská T.^{4,5}

¹Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny, 2. lékařská fakulta Univerzity Karlovy, Praha

²Katedra anesteziologie a intenzivní medicíny, Institut postgraduálního vzdělávání ve zdravotnictví, Praha

³Výukový a publikační portál AKUTNĚ.CZ [ISSN 1803-179X], Lékařská fakulta Masarykovy univerzity, Brno

⁴Klinika dětské anesteziologie a resuscitace, Lékařská fakulta, Masarykova univerzita, Fakultní nemocnice Brno

⁵Ústav simulační medicíny, Lékařská fakulta, Masarykova univerzita, Brno

1 Věk, tělesný stav podle klasifikace ASA a chirurgické výsledky: přehled z celostátní kohortové studie ve Švédsku

Kilhamn N, Eriksson J, von Oelreich E, Jonsson Fagerlund M, Oldner A, Larsson E. Age, ASA physical status and surgical outcomes: insights from a nationwide cohort study. *Anaesthesia* 2025; <https://doi.org/10.1111/anae.16723>.

Správné zhodnocení perioperačního rizika je vzhledem ke stárnutí populace nesmírně důležité. Autoři proto zkoumali vztah mezi věkem, tělesným stavem podle klasifikace ASA a pooperační mortalitou v kohortě dospělých pacientů, a to ve švédském perioperačním registru (SPOR), do něhož bylo v období 2019–2023 zahrnuto více než 1,5 milionu pacientů (odpovídá asi 50 % operativy v ČR při zhruba stejném počtu obyvatel, pozn. MH). Zabývali se jen pacienty podstoupivšími velké (> 60 min, resp. s dobou na sále > 120 min) výkony, nikoliv však kardiocirurgické, porodnické nebo provedené do 30 dnů od předchozího. Nejčastěji šlo o operace ortopedické (32 %) a břišní (21 %). Analyzovali tak téměř 263 000 pacientů s plánovaným výkonem (medián věku 66 let) a 198 000 pacientů s akutním výkonem (medián jejich věku 68 let). U plánovaných výkonů byla hrubá 30denní mortalita 0,5 %, roční 4,0 %, kdežto u akutních byla 30denní mortalita 5,4 %, resp.

roční 14,2 %. Nejčastěji měli pacienti klasifikaci ASA 2, u plánovaných výkonů bylo s ASA ≤ 2 69 % pacientů, u akutních jen 54 %. 30denní mortalita u plánovaných výkonů v závislosti na ASA byla u ASA 1 0,0 %, ASA 2 0,2 %, ASA 3 1,1 %, ASA ≥ 4 6,7 %, roční pak 0,6 %, 2,2 %, 8,1 % a 27,0 %. Mortality u akutních výkonů byly u ASA 1 0,1 %, ASA 2 1,3 %, ASA 3 7,7 %, ASA ≥ 4 24,8 %, resp. roční 0,5 %, 4,9 %, 23,4 % a 48,3 %. Klasifikace ASA je tedy stále spolehlivým ukazatelem rizika mortality i ve stárnoucí populaci s častějšími přidruženými chorobami.

Poznámka: Ve švédské studii SweSOS (Surgical Outcomes Study) publikované v roce 2016 (analýza švédské kohorty 1 011 pacientů z evropské studie EuSOS) byla 30denní mortalita 1,8 %, roční 8,5 %, přičemž průměrný věk pacientů byl tehdy 57,4 ± 19,6 let, 69 % pacientů bylo s ASA ≤ 2 a 68 % výkonů bylo plánovaných. Zdá se, že dnešní výsledky by ve Švédsku mohly být o něco lepší než před 10 lety.

2 Probouzení z celkové anestezie: stochastické (náhodné) nebo deterministické (předurčené)?

UnCheol Lee. Emergence from general anaesthesia: stochastic or deterministic? *Br J Anaesth.* 2025;135:5-8. <https://doi.org/10.1016/j.bja.2025.04.002>

Pravděpodobnostní model behaviorálního probouzení z celkové anestezie u myši

Stone ME, Kelz MB, Proekt A, Wasilczuk AZ. A probabilistic model of behavioural emergence from general anaesthesia in mice. *Br J Anaesth.* 2025 Apr 25;135(1):121–133. <https://doi.org/10.1016/j.bja.2025.02.036>.

Všichni anesteziologové z praxe vědí, že trvání probouzení z celkové anestezie se u jednotlivých pacientů velmi liší. Obecně platí, že ženy se probouzejí rychleji než muži, pacienti s burst suppression (BS) na EEG se probouzejí stejně rychle jako pacienti bez BS a že k probouzení dochází při nižší koncentraci než ke ztrátě vědomí při úvodu (hystereze, resp. neurální inerce = setrvačnost). Je známo, že i při stálé koncentraci anestetika a stálé intenzitě dráždění reaktivita pacienta kolísá. Probouzení se

tradičně považuje za pasivní proces v důsledku klesajících koncentrací anestetik v mozku. Rozdíly mezi pacienty se vysvětlují různou farmakokinetikou (PK) a farmakodynamikou (PD) čili různou citlivostí vůči anestetikům (deterministický PK-PD model). Wasilczuk et al. proto tuto hypotézu zkoumali u geneticky identických myši ve věku 12–24 týdnů, samců i samic anestetizovaných opakovaně (10x během 1 měsíce ve stejnou denní dobu) na 2 hodiny 0,9% isofluranem. Probouzení definovali

návratem vzpřimovacího reflexu. Citlivost vůči isofluranu stanovili podle nepřítomnosti vzpřimovacího reflexu u jednotlivých myší v posledních 2 hodinách 4 hodiny trvající anestezie 4 různými koncentracemi isofluranu (0,3%, 0,4%, 0,6%, 0,7%). V jejich homogenním souboru myší se však trvání probouzení u různých jedinců významně lišilo v rozmezí 9–1 387 s, tedy 100x, u samic o něco méně (21–951 s, jen 50x). V předchozí studii (2017) Wasilczuk et al. zjistili, že se citlivost jednotlivých geneticky identických myší překvapivě a významně lišila, při koncentraci isofluranu 0,6 % (EC_{50}) některé myši nereagovaly jen v 10 % anestézií (odolné), jiné až v 90 % anestézií (citlivé). Rozdíly v citlivosti u nich přitom přetrvávaly v řádu týdnů. Nyní proto předpokládali, že pokud by variabilita v trvání probouzení byla důsledkem rozdílné individuální citlivosti, dalo by se očekávat, že rozdíly v trvání probouzení mezi jedinci budou setrvalé,

jenže trvání probouzení z opakovaných anestézií se velmi lišilo jak u jednotlivců, tak i v populaci. Většina variability v trvání probouzení proto není důsledkem rozdílů daných různou citlivostí jedinců (byť geneticky identických), ani na ni nemá vliv opakování anestézií. Variabilitu v trvání probouzení tedy PK-PD model nedokáže vysvětlit na rozdíl od modelu neuronální dynamiky. Podle něj je probouzení typicky náhodným procesem přeskočení mezi dvěma metastabilními stavy mozku, anestézií, nebo bdělosti (metastabilita znamená stabilitu při malých změnách, nestabilitu při velkých změnách, v tomto případě koncentrace anestetika), v nichž mozek setrvává, dokud ho „něco“ nevytrhne. Klesající koncentrace anestetika pouze zvyšuje pravděpodobnost nabytí vědomí. Pravděpodobnostním charakterem probouzení lze vysvětlit i protražovaná buzení, k nimž v praxi občas dochází.

3 Vztah mezi intraoperační aplikací ketaminu a pooperačním deliriem v závislosti na dávce: retrospektivní kohortová studie (článek volně dostupný jen ke čtení)

Kaiser L, Paschold B-S, Wachtendorf LJ, Ahrens E, Tenge T, Redaelli S, et al. Dose-dependent relationship between intra-operative ketamine administration and postoperative delirium: a retrospective cohort study. *Anaesthesia*. 2025 Jul 6 (online ahead of print). <https://doi.org/10.1111/anae.16681>.

Ketamin se v nižších dávkách používá v průběhu celkové anestezie často jako pomocná látka s analgetickým a opioid-šetrným účinkem. Vyšší dávky působí psychomimeticky. Jelikož dosavadní klinické studie přinesly nejednoznačné výsledky, autoři zkoumali vztah mezi dávkou ketaminu a výskytem pooperačního deliria (POD) do 7 dnů retrospektivně v databázi Beth Israel Deaconess Medical Center v Bostonu, USA, obsahující téměř 107 000 pacientů, kteří v období 2008–2024 podstoupili netransplantační, neneuro- a nekardiologické výkony.

Ketamin dostalo 11,4 % pacientů. Podle mediánu dávky ($0,35 \text{ mg.kg}^{-1}$) rozdělili soubor do skupiny s nízkou, resp. s vysokou dávkou. K POD došlo u 2,7 % pacientů. Při srovnání s pacienty, kteří ketamin nedostali, bylo podání ketaminu v nízké dávce ($\leq 0,35 \text{ mg.kg}^{-1}$, 6 109 pacientů) spojeno se snížením rizika POD (korigovaný poměr šancí 0,74 [95% interval spolehlivosti 0,59–0,89]). Vyšší dávky vliv na riziko neměly. V regresní analýze se ukázalo, že vliv dávky na POD má tvar U, nejnižší riziko POD bylo při dávce 0,25–0,34 mg.kg^{-1} .

4 Dvě strany mince: bezpečnost versus poškození vysazením SGLT2 podle doporučení ACC/AHA pro perioperační kardiovaskulární management pacientů podstupujících nekardiální výkony z roku 2024

Macon CJ, Chien Ch, Cigarroa JE. Two Sides of a Coin: Safety Versus Harm of the ACC/AHA Perioperative Guideline Class 1 Level C-LD Recommendation for SGLT Discontinuation. *Circulation* 2025 05 August; 152(5): 287-289. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.125.072732>.

Inhibitory SGLT2 (Sodium-Glucose Transporter 2, SGLT2i) v proximálním kanálku ledvin – glifloziny – se používají k léčbě DM, ale i u pacientů se srdečním selháním (SS) se sníženou i zachovanou ejekční frakcí nebo s chronickým onemocněním ledvin bez DM. Guidelines ACC/AHA z roku 2024 důrazně radí (síla 1A) tyto léky vysazovat 3–4 dny před operací kvůli riziku euglykemické ($< 14 \text{ mmol.l}^{-1}$) diabetické (glykémie $\geq 11 \text{ mmol.l}^{-1}$ a/nebo přítomnost DM) ketoacidózy (patogeneze viz Šitina a Šrámek v AIM 2/2024). Toto doporučení se zakládá na 73 případech ketoacidózy u diabetiků, jenže u pacientů se SS bez diabetu byly dosud publikovány jen 4 případy. Riziko se zvyšuje u DM 1, při léčbě inzulinem a u břišních výkonů vedoucích k protražované zástavě peristaltiky. Odnětí empagliflozinu (studie EMPEROR) však na druhé straně vedlo u pacientů se SS k častějším hospitalizacím a úmrtím i k vzestupu NT-proBNP, tj. ke

zhoršení SS, a to zřejmě omezením diurézy. SGLT2i zvyšují u pacientů užívajících kličková diuretika vylučování sodíku a výdej moči o 545 ml denně (glykosurie, osmotická diuréza). Jejich vysazení tudíž vytváří riziko přetížení tekutinami v perioperačním období. Dalším rizikem je, že se v léčbě SGLT2i při propuštění zapomene pokračovat. Autoři proto žádají přehodnotit sílu 1A tohoto doporučení, protože to omezuje volnost při rozhodování o vysazení. Síla doporučení vysadit SGLT2i by se tedy měla snížit z 1A na 2A u pacientů se SS a DM, resp. na 2B u SS bez DM, tj. vysazení SGLT2i jen uvážit. V léčbě SGLT2i by se mělo znovu pokračovat do 24–48 hodin nebo po obnovení perorálního příjmu.

Poznámka: Guidelines ESAIC z roku 2024 obsahují stejné doporučení, avšak jen se silou tzv. prohlášení o klinické praxi. Připomínají rovněž nutnost dostatečné hydratace v případě nevysazení. Společná

guidelines několika britských odborných společností z ledna 2025 (<https://doi.org/10.1111/anae.16541>) zase radí SGLT2i vysadit jen 1 den

před a v den výkonu (poločas 12–13 hod.) a nasadit je zpět za stejných podmínek při koncentraci ketonů < 0,6 mmol.l⁻¹.

5 Obvod krku jako možný indikátor sarkopenie u obezity v komunitní kohortě v Shanghai

Xu Y, Li X, Hu T, Shen Y, Xiao Y, Wang Y, et al. Neck circumference as a potential indicator of pre-sarcopenic obesity in a cohort of community-based individuals. *Clin Nutr.* 2024 Jan;43(1):11-17. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2023.11.006>.

(článek volně dostupný)

Sarkopenie je úbytek libové svalové hmoty. Její výskyt stoupá s věkem, obvykle současně i s procentem tuku v těle, vzniká sarkopenická obezita (SO, autoři však používají termín presarkopenická, protože průměrný věk v jejich souboru je 58 let). Důsledkem SO je mj. snížená pohyblivost, pro anestezii a intenzivní medicínu riziko obtížného zajištění dýchacích cest. ESPEN/EASO doporučují u obézních screening sarkopenie. Cílem této studie bylo zjistit, zda obvod krku (OK, měřený pod štítnou chrupavkou), další antropometrický ukazatel obezity (hlavně centrální, a také inzulinové rezistence), lze použít k detekci SO. Autoři do studie zahrnuli 1 542 subjektů (622 mužů a 920 žen). Složení těla vyšetřovali bioelektrickou impedancí, rozložení tuku v těle MRI.

Obezitu definovali jako BMI ≥ 25 kg.m⁻², podílem tuku u mužů ≥ 25 %, resp. 30 % u žen, nebo plochou útrobního tuku ≥ 80 cm², SO pak hmotností kosterních svalů (SMM) korigovanou vzhledem k tělesné hmotnosti (W), tj. $SMM/W < 1$ směrodatná odchylka od normy dle věku a pohlaví. Muži i ženy s nízkým SMM/W měli významně větší OK ($\geq 38,5$ cm, resp. $\geq 34,5$ cm), u jedinců s větším OK byla SO častější, a to bez ohledu na BMI, % tuku nebo plochu útrobního tuku. Výhodou OK je na rozdíl od obvodu břicha jasné určené místo měření, odpadá vliv jídla či dýchání. Vztah mezi OK a sarkopenií je dán zřejmě vzájemnou metabolickou interakcí a zánětem. Obvod krku je tedy těsně spojen s výskytem sarkopenické obezity.

6 Screening populace vyšetřením natriuretických peptidů je připraven k zahájení

Bayes-Genis A. Population Screening With Natriuretic Peptides Is Ready for Prime Time. *Circulation* 2025;151(22):1547-1549. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.125.074048>.

Natriuretické peptidy typu B (hormon BNP z 32 aminokyselin a biologicky neaktivní prohormon NT-proBNP ze 76 aminokyselin s poločasem 60–120 min) jsou dokladem napětí (strain) myocytů při jejich tlakovém nebo objemovém přetížení. Jsou zlatým standardem diagnostiky srdečního selhání (SS, síla doporučení 1A). Nejvyšší hodnoty jsou u akutní dekompenzace s městnáním. Hodnoty, které jsou jen lehce zvýšené u bezpříznakových pacientů s ≥ 1 rizikovým faktorem, pak indikují srdeční stres (heart stress). To může být počáteční fází možné progresse do SS, jež v ČR postihuje asi 380 000 osob a jehož výskyt prudce stoupá. Jelikož včasná léčba SS snižuje počet komplikací, hospitalizací i riziko úmrtí, je velmi důležité srdeční stres

odhalit včas. Odborné společnosti by proto měly vytvořit a zavést screeningové programy pro jedince > 50 let s rizikovými faktory, jako je hypertenze, obezita, DM a chronické onemocnění ledvin. Americká diabetologická asociace od roku 2022 doporučuje u pacientů s DM vyšetření opakovat po 1 roce. Screening u osob bez rizikových faktorů vyžaduje analýzu efektivity.

Poznámka: Doporučení ESAIC pro předoperační vyšetření dospělých podstupujících plánované nekardiální výkony z roku 2024 radí k posouzení kardiální rezervy u vysoce rizikových pacientů (Revised Cardiac Risk Index ≥ 3) podstupujících vysoce rizikové operace kombinovat vyšetření natriuretických peptidů s dotazníkem Duke Activity Status Index (síla 1C).

7 Mnemotechnická pomůcka pro antibiotickou profylaxi před operací (dopis redakci)

Hasanin A, Mostafa M. The "5-Ps" Mnemonic for Antibiotic Prophylaxis Before Surgery (Letter to the Editor). *Anesth Analg* 2025 August;141(2): e29-e30.

Mnemotechnické pomůcky usnadňují zapamatování potřebných informací a dodržování doporučených postupů. Jedním je např. profylaktické podávání antibiotik (ATB) v perioperačním období. To vyžaduje identifikovat pacienty, kteří ATB potřebují, podat ATB ve správné dávce, dostatečně včas předem, někdy i během, případně i potřebnou dobu po výkonu. Cílem racionálního užívání ATB (antibiotic stewardship) je zajistit účinné pokrytí možných vyvolavatelů infekcí, omezit výskyt rezistence, minimalizovat nežádoucí účinky a snížit náklady na léčbu. Autoři tohoto článku proto doporučují jednoduchou mnemotechnickou

pomůcku 5P, tj. **P**enetration (otevření gastrointestinálního, dýchacího nebo močopohlavního traktu v průběhu operace), **P**rosthesis (implantace cizích materiálů jako chirurgické sítky, cévní protézy, srdeční chlopně apod.), **P**resence of infection (přítomnost infekce), **P**rolonged surgery (protrahovaný výkon) a **P**oor patient immunity (pacientova oslabená imunita). První 3 indikace jsou nesporné, poslední dvě se týkají i tzv. čistých výkonů (čisté x potenciálně kontaminované x kontaminované). Užití pomůcky nemá nahradit standardní postupy v jednotlivých zařízeních, má sloužit jen jako připomínka.

8 Stručné klinické pokyny: konsenzuální stanovisko expertů American College of Cardiology (ACC) k vyšetření a léčbě kardiogenního šoku: zpráva dozorčího výboru nad souborem doporučených postupů ACC

Sinha SS, Morrow DA, Kapur NK, Kataria R, Roswell RO. Concise clinical guidance: an ACC expert consensus statement on the evaluation and management of cardiogenic shock: a report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. *J Am Coll Cardiol.* 2025;85(16):1618-1641. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2025.02.018> (článek volně dostupný)

American College of Cardiology (ACC, web: acc.org) byla založena v roce 1949 jako nezisková lékařská výuková organizace. V současnosti se podílí též na vytváření zdravotnické politiky a financování výzkumu. Ve spolupráci s rovněž neziskovou American Heart Association (AHA, založena 1924) publikuje od začátku 80. let 20. století klinické doporučené postupy k získávání praktických znalostí (actionable knowledge) v oblasti kardiiovaskulární péče. Pro náš obor jsou zásadní především pokyny (guidelines) AHA pro kardiopulmonální resuscitaci (CPR) a neodkladnou kardiiovaskulární péči (ECC). Jejich aktualizace se očekává 22. 10. 2025.

Tento článek (19 stran textu a 5 stran literatury) však obsahuje konsenzuální stanovisko k vyšetření a léčbě kardiogenního šoku (CS), tj. hypotenze a orgánové hypoperfuze v důsledku srdeční poruchy. Pro anesteziology a intenzivisty je užitečná mnemotechnická pomůcka **SUSPECT CS**, tedy měj vždy podezření na možný kardiogenní šok, jelikož časná diagnóza a co nejrychlejší zajištění dostatečné orgánové perfuze jsou kritické pro přežití. Optimálně by toho mělo být dosaženo do 90 minut. Mortalita CS je i přes pokrok v mechanických podporách krevního oběhu stále 30–50 → 70 %.

SUSPECT znamená: S jako symptoms/signs, U urine output (< 0,5 ml/kg/hod), S sustained (setrvalá, < 30 min) hypotenze (TKs < 90 mmHg, MAP < 65 mmHg, pokles TK > 30 mmHg, potřeba lékové/přístrojové podpory pro TK > 90 mmHg), P perfuze (vědomí = CNS, kůže = mramoráž, diuréza = ledviny, kreatinin, laktát, ALT, pH < 7,2), E EKG a echo, C městnání (kongesce), T triage (katetrizace, nebo koronární jednotka, ARO).

Prognóza CS záleží na příčině (AIM: STEMI x NSTEMI; srdeční selhání: de novo x zhoršení chronického; kardiochirurgie; sekundární, tj. chlopenní vady, arytmie, problém v perikardu aj.) a na závažnosti CS (stadia A–E, At risk, Beginning, Classic, Deteriorating, Extremis). Jejich definice (klinická, biochemická a hemodynamická) je uvedena ve volně dostupném článku. Dále se popisuje způsob aktivace týmu, hemodynamika, možnosti farmakologické a indikace přístrojové podpory, nakonec i management kritické péče včetně opatření ke snížení četnosti komplikací souvisejících s nutností zajištění cévních vstupů se širokým průsvitem.

9 Stadia šoku u kardiochirurgických pacientů: důsledky pro postkardiotomický šok a mortalitu (článek volně dostupný).

Brozzi N, Napoli F, Aleman R, Mando F, Estep JD, Sheffield CD, et al. Shock Stages in Cardiac Surgical Patients: Implications for Post-Cardiotomy Shock and Mortality. *JACC Adv.* 2025 Jul 10;4(8):101975. <https://doi.org/10.1016/j.jacadv.2025.101975>

Posouzení rizika je vždy nezbytné. Cílem této retrospektivní analýzy databáze STS (Society for Thoracic Surgery) s více než 1 milionem dospělých kardiochirurgických pacientů bylo přizpůsobit kardiochirurgii stadia kardiogenního šoku (CS) A–E podle Společnosti pro kardiální angiografii a intervenci (SCAI) a ověřit jejich korelaci s 30denním přežitím. Stadium E (Extremis, 0,2 % pacientů před operací) autoři definovali přítomností mimotělní orgánové oxygenace (ECMO) nebo biventrikulární podpory, resp. záchrannou či emergentní operací, D (Deteriorating, 0,7 %) nutností farmakologické podpory a současně mechanické podpory oběhu, C (Classic shock, 8,3 %) farmakologickou

podporou **nebo** jednou mechanickou podporou, B (Beginning, 54,9 %) srdečním selháním, urgentní operací nebo KPR. Do stadia A (At risk, 35,9 %) pak byli zařazeni ostatní pacienti. Mortalita pacientů v jednotlivých stadiích A–E byla 1,2 %, 2,12 %, 9,84 %, 17,06 % a 42,1 %, významně se lišila. Po operaci došlo ke zhoršení stadia kardiogenního šoku u 6 508 pacientů s 30denní mortalitou 51,6 %. Nejvýznamnějšími prediktory zhoršení byly trvání mimotělního oběhu, stadium CS před operací a trvání příčné svorky na aortě. Závěrem autoři konstatovali, že použití stadií CS-SCAI usnadňuje stanovení prognózy rizika před i po operaci.

10 Randomizovaná studie akutní normovolemické hemodiluce v kardiochirurgii

Monaco F, Lei C, Bonizzoni MA, Efremov S, Morselli F, Guarracino F, et al. za ANH Study Group. A Randomized Trial of Acute Normovolemic Hemodilution in Cardiac Surgery. *N Engl J Med* 2025;393(5):450-460. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2504948>.

Kardiochirurgičtí (KCh) pacienti často potřebují transfuzi erytrocytů (TRF). Krevní převody jsou však spojeny s komplikacemi, přípravky jsou drahé a nemusí jich být k dispozici dostatek. Současná evropská i americká doporučení proto považují akutní normovolemickou hemodiluci (ANH) za racionální postup ke snížení počtu transfuzí (síla doporučení

2B, resp. 2A). Na světě se ANH nyní používá u necelých 15 % KCh pacientů, uplatňuje se ale i v jiných operačních oborech. Jelikož většina dosud provedených studií ANH neměla dostatečnou sílu, autoři provedli tuto mezinárodní (11 zemí po celém světě), multicentrickou (32 center), pragmatickou studii, v níž bylo randomizováno 1 010 pacientů

podstupujících plánované KCh operace s mimotělním oběhem (MO) do skupiny s ANH a 1 000 pacientů do skupiny kontrolní s obvyklou péčí. Vylučovacími kritérii byla hemodynamická nestabilita, anémie (hematokrit před MO < 30 %, resp. na MO < 24 %). Pacientům s ANH bylo před zahájením MO odebráno 650 ml (medián) krve. Primárním výsledným ukazatelem byla četnost převodu alespoň jedné TRF jednotky během hospitalizace, k sekundárním ukazatelům patřily smrt, krvácivé, resp. ischemické komplikace a akutní poškození ledvin. Transfundováno bylo 27,3 % pacientů ve skupině s ANH a 29,2 % v kontrolní skupině,

rozdíl nebyl významný stejně jako nebyl rozdíl v počtu podaných TRF jednotek. Chirurgická revize pro krvácení byla nutná u 3,8 % pacientů ve skupině s ANH a u 2,6 % v kontrolní skupině. Ani tento rozdíl, ani rozdíly v bezpečnostních ukazatelích nebyly statisticky významné. Na základě této studie s téměř stejně velkým počtem pacientů jako v metaanalýze 29 studií (Barile L. et al., 2017) proto akutní normovolemickou hemodiluci jako postup ke snížení počtu transfuzí nelze doporučit. ANH neovlivňuje riziko revizí, nesnižuje velikost krevních ztrát do drénů v prvních 12 hodinách a neovlivňuje bezpečnost.

11 Levosimendan jako antidotum při experimentální intoxikaci blokátory kalciových kanálů u morčat

Levijoki JM, Kivikko M, Pollesello P. Levosimendan as an Antidote in Experimental Calcium Channel Blocker Intoxication. *Journal of Cardiovascular Pharmacology* 2024 September;84(3):340-346. <https://doi.org/10.1097/FJC.0000000000001612>.

Autoři této studie zkoumali po dobu 60 minut účinek levosimendanu na hemodynamiku a přežití u morčat intoxikovaných verapamilem (2 mg/kg), nebo diltiazemem (4,5 mg/kg), která randomizovali do šesti skupin. V léčbě jim podávali levosimendan (L) ve 3 různých dávkách, L s CaCl₂, samotný CaCl₂, resp. fyziologický roztok (kontrola). Levosimendan zvrátil negativně inotropní účinek a upravil i pokles krevního tlaku, přežití se zlepšilo z 13 % na 75 % u verapamilu, resp. 88 % u diltiazemu. Ve skupině s nízkou dávkou L s CaCl₂ se přežití zvýšilo až na 88 % a 100 %. Kombinace levosimendanu s CaCl₂ tedy může být účinným antidotem při intoxikaci BKK.

Poznámka: Letalita (smrtnost) při otravě blokátory kalciových kanálů (BKK), jako jsou verapamil, diltiazem, amlodipin aj. může být

velmi vysoká, zejména u těžkých otrav (u člověka odhad > 10 mg/kg, u amlodipinu > 30 mg/kg) a bez rychlé léčby. Otravy se projevují hypotenzí, bradykardií až asystolií, refrakterním šokem, metabolickou acidózou, hyperglykemií (ze zástavy sekrece inzulínu). Umělá inteligence doporučuje pro léčbu u lipofilních BKK (verapamil) lipidovou emulzi, obecně vazopresory a infuzi glukóza-inzulin-kalium (GIK) s inzulinem ve vysoké dávce technikou hyperinzulinemického normoglykemického clampu (HIET, High-Dose Insulin Therapy, protokol viz <https://litfl.com/high-dose-insulin-euglycaemic-therapy>; pozor na možnost hypoglykemie, hypokalemie a snížení volných mastných kyselin v séru [FFA], pak chybí oba zdroje – glukóza i FFA – pro tvorbu ATP v srdci!, pozn. MH).

12 Vysokoprůtoková nazální oxygenoterapie versus neinvazivní ventilace u exacerbace CHOPN s akutním hyperkapnickým respiračním selháním: metaanalýza randomizovaných kontrolovaných studií

Qin J, Wang G, Liao Y, et al. High flow nasal therapy versus noninvasive ventilation for AECOPD with acute hypercapnic respiratory failure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Annals of Intensive Care* 2025;15(64). <https://doi.org/10.1186/s13613-025-01480-w>.

Cílem této metaanalýzy bylo porovnat účinnost vysokoprůtokové nazální kyslíkové terapie (HFNO) a neinvazivní ventilace (NIV) u pacientů s akutní exacerbací chronické obstrukční plicní nemoci (AECOPD) a akutním hyperkapnickým respiračním selháním (ARF).

Výsledky: Do analýzy byly zařazeny 4 RCT se 486 pacienty. Nebyl zjištěn statisticky významný rozdíl v celkové mortalitě (RR 0,97; 95% CI 0,56 až 1,68) ani v míře intubace (RR 1,67; 95% CI 0,99 až 2,83) mezi oběma skupinami.

Přechod na jiný způsob léčby (RR 2,60; 95% CI 1,54 až 4,38) a selhání léčby (RR 1,64; 95% CI 1,04 až 2,60) byly výrazně nižší ve skupině s NIV.

Závěr: Ve srovnání s NIV nebyla HFNO spojena se zvýšenou mortalitou ani vyšší mírou intubace. Nicméně více pacientů léčených HFNO mělo selhání léčby a bylo převedeno na NIV, což může maskovat skutečnost, že HFNO je u pacientů s AECOPD a akutním hyperkapnickým respiračním selháním méně účinná než NIV.

13 Vliv krátkodobě působících beta-blokátorů na outcome u pacientů se septickým šokem: systematický přehled a metaanalýza

McChesney Ch, Orozco N, Fiorini K, et al. Impact of Short-Acting Beta-Blockers on the Outcomes of Patients With Septic Shock: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Critical Care Medicine* 2025;53(5):p e1125-e1139. <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000006604>

Cílem tohoto systematického přehledu a metaanalýzy randomizovaných kontrolovaných studií (RCT) bylo zhodnotit vliv léčby krátkodobě

působícími beta-blokátory na klinické výsledky u dospělých pacientů se septickým šokem.

Výsledky: Do analýzy bylo zařazeno 12 RCT (celkem 1170 pacientů). Krátkodobě působící beta-blokátory mohou snižovat 28denní mortalitu (RR 0,76; 95% CI: 0,62–0,93; nízká míra jistoty) a pravděpodobně snižují výskyt nově vzniklých tachyarytmií (RR 0,37; 95% CI: 0,18–0,78; střední míra jistoty), ale mohou prodloužit dobu podávání vazopresorů (MD 1,04 dne; 95% CI: 0,37–1,72; nízká míra jistoty). Účinek na 90denní mortalitu (RR 0,98; 95% CI: 0,73–1,31), délku pobytu na JIP (MD –0,75 dne; 95% CI: –3,43 až 1,93 dne), délku hospitalizace (MD 1,03 dne; 95% CI: –1,92 až 3,98 dne), trvání umělé plicní ventilace (MD –0,10 dne; 95%

CI: –1,25 až 1,05 dne), výskyt bradykardie (RR 3,14; 95% CI: 0,91–14,01) a hypotenze (RR 4,74; 95% CI: 1,62–14,01) zůstává nejistý kvůli velmi nízké míře jistoty důkazů.

Závěr: U pacientů se septickým šokem mohou krátkodobě působící beta-blokátory zlepšit přežití a snížit výskyt nově vzniklých tachyarytmií. Nicméně vzhledem k nízké míře jistoty důkazů, možným nežádoucím účinkům a prodloužení doby podávání vazopresorů jsou zapotřebí větší a kvalitnější randomizované kontrolované studie k potvrzení těchto výsledků.

14 Účinnost cílení na vyšší střední arteriální tlak u starších pacientů se septickým šokem (OPTPRESS): multicentrická, pragmatická, open label, randomizovaná kontrolovaná studie

Endo A, Yamakawa K, Tagami T, et al. Efficacy of targeting high mean arterial pressure for older patients with septic shock (OPTPRESS): a multicentre, pragmatic, open-label, randomised controlled trial. *Intensive Care Med.* 2025 May;51(5):883-892. <https://doi.org/10.1007/s00134-025-07910-4>.

Cílem této studie bylo posoudit účinek cíleného vyššího středního arteriálního tlaku (MAP) u starších pacientů se septickým šokem v dosud nedostatečně zastoupené populaci. Tato studie byla provedena ve 29 nemocnicích v Japonsku, kde prevalence chronické hypertenze u starších osob dosahuje 66,9 %. Pacienti ve věku ≥ 65 let se septickým šokem přijatí na jednotku intenzivní péče byli randomizováni v poměru 1 : 1 do skupiny s vyšším cílovým MAP (80–85 mmHg), nebo kontrolní skupiny (65–70 mmHg). Cílový MAP byl udržován po dobu 72 hodin, nebo do doby, než již nebylo třeba vazopresorů. Primárním sledovaným výstupem byla 90denní celková mortalita. Sekundárními výstupy byly počet dní bez potřeby orgánové podpory a nežádoucí účinky.

Výsledky: Studie byla předčasně ukončena na základě průběžné analýzy, která naznačila škodlivost strategie s vyšším cílovým tlakem. Z celkem 518 pacientů bylo 258 zařazeno do skupiny s vyšším cílovým MAP a 260 do kontrolní skupiny. Do 90 dnů od randomizace zemřelo z jakékoli příčiny 101 pacientů (39,3 %) ve skupině s vyšším cílem a 74 pacientů (28,6 %) v kontrolní skupině (rozdíl v riziku = 10,7; 95% CI 2,6–18,9). Počet dní bez nutnosti náhrady funkce ledvin do 28 dnů byl ve skupině s vyšším cílem nižší. V žádné sledované subpopulaci, včetně pacientů s preexistující chronickou hypertenzí, nebyl zaznamenán klinický přínos strategie s vyšším cílovým tlakem.

Závěr: U starších pacientů se septickým šokem vedlo cílení na vyšší střední arteriální tlak k významnému zvýšení mortality ve srovnání se standardní péčí.

15 Vliv podání balancovaných krystaloidů oproti fyziologickému roztoku na mortalitu kriticky nemocných pacientů s a bez traumatického poranění mozku: systematický přehled a metaanalýza

Diz JC, Luna-Rojas P, Díaz-Vidal P, et al. Effect of Treatment With Balanced Crystalloids Versus Normal Saline on the Mortality of Critically Ill Patients With and Without Traumatic Brain Injury: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Anesth Analg.* 2025 Jul 1;141(1):152-161. <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000007368>.

Cílem tohoto systematického přehledu a metaanalýzy bylo zjistit, zda se bude lišit mortalita u kriticky nemocných pacientů s traumatickým poraněním mozku (TBI) a bez TBI v závislosti na podávání balancovaných roztoků, nebo fyziologického roztoku. Primárním sledovaným parametrem byla 90denní mortalita. Sekundární sledované parametry zahrnovaly délku hospitalizace, renální komplikace, potřebu vazopresorů nebo umělé plicní ventilace a mortalitu u pacientů se sepsí.

Výsledky: Do analýzy bylo zařazeno 15 klinických studií zahrnujících celkem 35 207 pacientů. U pacientů bez TBI bylo podání balancovaných roztoků spojeno se statisticky významně nižší mortalitou (OR 0,93; 95% CI, 0,87–0,98; $p = 0,01$; $I^2 = 0\%$). Naproti tomu u pacientů s TBI bylo použití balancovaných roztoků spojeno s vyšší mortalitou (OR 1,31; 95% CI, 1,03–1,65; $p = 0,03$; $I^2 = 0\%$). U žádného ze sekundárních sledovaných

parametrů nebyly zaznamenány významné rozdíly v závislosti na typu použitých tekutin, avšak u některých ukazatelů u pacientů s TBI nebyla dostupná dostatečná data pro výpočet souhrnných odhadů. U pacientů se sepsí bylo podání balancovaných roztoků spojeno s trendem ke snížení mortality (OR 0,92; 95% CI, 0,83–1,02; $I^2 = 0\%$), bez statistické významnosti.

Závěr: Ve srovnání s fyziologickým roztokem bylo použití balancovaných krystaloidů spojeno s nižší mortalitou u kriticky nemocných pacientů bez traumatického poranění mozku. U pacientů s TBI bylo naopak zaznamenáno při použití balancovaných roztoků zvýšení mortality. Tato zjištění naznačují, že výběr infuzní tekutiny může ovlivňovat výsledky intenzivní péče v závislosti na konkrétním typu kritického onemocnění, zejména u pacientů s TBI.

16 Zhoršení kognitivních funkcí po 12 měsících po regionální vs. celkové anestezii u starších pacientů podstupujících operaci zlomeniny kyčle: následné sledování studie RAGA

Li T, Li J, Jiang C, et al. Incidence of 12-month postoperative cognitive decline following regional vs. general anaesthesia in older patients undergoing hip fracture surgery: follow-up of the RAGA trial. *Anaesthesia*. 2025 Jul;80(7):771-780. <https://doi.org/10.1111/anae.16545>.

Cílem této podstudie multicentrické randomizované studie provedené v devíti univerzitních nemocnicích bylo porovnat míru zhoršení kognitivních funkcí (POCD) u pacientů ve věku ≥ 65 let, kteří podstoupili operaci pro frakturu kyčle v celkové, nebo regionální anestezii. Primárním sledovaným parametrem byl výskyt zhoršení POCD 12 měsíců po randomizaci. Sekundární sledované parametry zahrnovaly výskyt závažného nebo mírného zhoršení kognitivních funkcí změnou skóre Mini-Mental State Examination (MMSE), nově diagnostikovanou demencí, afektivní stav a kvalitu života.

Výsledky: Bylo zařazeno 950 pacientů (474 celková anestezie, 476 regionální anestezie). Do primární analýzy bylo zahrnuto 293

pacientů (139 v celkové, 154 v regionální anestezii). Medián věku pacientů byl 78 let (IQR 71–82, rozmezí 65–96 let); 74,1 % tvořily ženy. Výskyt zhoršení kognitivních funkcí kognitivního poklesu po 12 měsících činil 29,7 % ve skupině s celkovou a 25,4 % ve skupině s regionální anestezí (neupravený OR 1,2; 95% CI 0,7–2,1; $p = 0,43$; Bayesův faktor = 0,28). Závažné zhoršení se rozvinulo u 8,6 % vs. 8,5 % pacientů ve skupině celkové vs. regionální anestezie (OR 1,0; 95% CI 0,4–2,4).

Závěr: Výskyt kognitivního poklesu 12 měsíců po operaci zlomeniny kyčle se významně nelišil mezi pacienty, kteří podstoupili výkon v regionální nebo celkové anestezii.

17 Management dýchacích cest u pacientů s obezitou: doporučení od Society for Obesity and Bariatric Anaesthesia

McKechnie A, Iliff HA, Black R, et al. Airway management in patients living with obesity: best practice recommendations from the Society for Obesity and Bariatric Anaesthesia. *Anaesthesia* 2025;80(9):1103-1114. <https://doi.org/10.1111/anae.16647>.

Cílem tohoto systematického přehledu bylo vypracovat praktická a na důkazech založená doporučení pro bezpečné a účinné zajištění dýchacích cest u pacientů s obezitou, protože obecná doporučení sice poskytují určité vodítko, ale nezohledňují specifické potřeby této skupiny pacientů.

Výsledky: Bylo vytvořeno 43 doporučení, která pokrývají řadu klíčových oblastí praxe, včetně: předoperačního vyšetření, plánování, preoxygenace, tracheální intubace, supraglotických pomůcek, extubace; školení a organizačních povinností.

Hlavní doporučení:

1. Podrobná strategie managementu zajištění dýchacích cest, včetně rescue postupů v případě obtíží, by měla být prodiskutována anesteziologickým týmem před úvodem do anestezie.
2. Pacienti by měli být preoxygenováni vysokou inspirační frakcí kyslíku v poloze se zvýšeným trupem (alespoň 30°), ideálně na operačním sále.

3. Zvažte pro preoxygenaci použití vysokoprůtokové nosní oxigenoterapie.
4. Tracheální intubace by měla být provedena na operačním stole v operačním sále, nikoli v přípravné anesteziologické místnosti.
5. Videolaryngoskop by měl být použit jako metoda první volby.
6. Před extubací by měli být pacienti preoxygenováni vysokou inspirační frakcí kyslíku, v poloze se zvýšenou horní polovinou těla, a s dostatečným zrušením účinku svalových relaxancií potvrzeným pomocí kvantitativního neuromuskulárního monitorování.
7. Zdravotnická zařízení by měla zajistit dostupnost vhodného vybavení pro bezpečné a účinné ošetřování pacientů s obezitou.

Závěr: Doporučení mají zlepšit bezpečnost zajištění dýchacích cest u pacientů s obezitou. Nenahrazují obecná doporučení pro zajištění dýchacích cest, ale poskytují specifické návody pro tuto rizikovou skupinu.

18 Vliv hladin kyslíku a oxidu uhličitého na mortalitu u středně těžkého až těžkého traumatického poranění mozku: systematický přehled a metaanalýza

Atkin-Jones T, Solorzano-Aldana MC, Rezk A, et al. Impact of oxygen and carbon dioxide levels on mortality in moderate to severe traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis. *Critical Care* 2025;29(357). <https://doi.org/10.1186/s13054-025-05604-3>.

Cílem této studie bylo zhodnotit vztah mezi prahovými hodnotami oxygenace a ventilace a mortalitou u pacientů se středně těžkým až těžkým traumatickým poraněním mozku (mTBI). Do systematického přehledu byly zahrnuty prospektivně vyhledané kohortové studie u dospělých pacientů (≥ 18 let) s mTBI (Glasgow Coma Scale < 13 nebo

Head Abbreviated Injury Scale ≥ 3), které hodnotily expozici hypoxii, hypokapnií nebo hyperkapnií a reportovaly mortalitu (do 6 měsíců).

Výsledky: Bylo vyhledáno celkem 21 studií zahrnujících 41 980 pacientů. Výsledky ukázaly, že hypoxie i hypokapnie byly významně spojeny se zvýšenou mortalitou (aOR 1,39; 95% CI 1,11–1,75; $p = 0,005$;

aOR 1,64; 95% CI 1,25–2,15; $p < 0,001$). Hyperkapnie nebyla prokazatelně spojena s mortalitou (aOR 1,74; 95% CI 0,91–3,32; $p = 0,09$).

Závěr: U dospělých pacientů se středně těžkým až těžkým TBI byla hypoxie a hypokapnie nezávisle spojena se zvýšeným rizikem mortality.

Tyto výsledky zdůrazňují význam včasného rozpoznání a cíleného řízení sekundárních inzultů. Úloha hyperkapnie zůstává nejasná a vyžaduje další výzkum.

19 Videolaryngoskopie jako jediná metoda tracheální intubace na operačním sále: prospektivní nerandomizovaná klinická studie

Taboada M, Fernández J, Bermúdez M, et al. Universal videolaryngoscopy for tracheal intubation in the operating theatre: A prospective non-randomised clinical trial. Anaesthesia 2025;80(9):1045–1056 <https://doi.org/10.1111/anae.16643>.

Cílem studie bylo porovnat účinnost videolaryngoskopie vs. přímé laryngoskopie při tracheální intubaci na operačním sále. Primární sledovaný parametr byl „snadná tracheální intubace“, definovaná jako kombinace: úspěšná intubace na první pokus, dobrý laryngoskopický obraz, absence potřeby pomocných prostředků pro zajištění dýchacích cest. Během neintervenční fáze prováděli anesteziologové intubaci primárně pomocí laryngoskopu Macintosh. V intervenční fázi ti samí anesteziologové používali videolaryngoskop jako první volbu.

Výsledky: Do studie bylo zařazeno celkem 5 135 pacientů (2 568 v neintervenční fázi, 2 567 v intervenční fázi). Snadná tracheální intubace byla dosažena u 1 909 z 2 568 pacientů (74,3 %) během neintervenční fáze vs. 2 216 z 2 567 pacientů (86,3 %) v intervenční fázi, absolutní rozdíl

12 % (95% CI 9,8–14,1; $p < 0,001$). V intervenční fázi byl zaznamenán také vyšší podíl úspěšných intubací při prvním pokusu (absolutní rozdíl rizika 5,8 %; 95% CI 4,1–7,5; $p < 0,001$), dobrý laryngoskopický obraz (absolutní rozdíl rizika 9,9 %; 95% CI 8,2–11,7; $p < 0,001$) a nižší potřeba použití pomůcek k zajištění dýchacích cest (absolutní rozdíl rizika -5,2 %; 95% CI -6,7 až -3,7; $p < 0,001$). Navíc byla v intervenční fázi významně snížena incidence komplikací spojených s tracheální intubací (absolutní rozdíl rizika -4,3 %; 95% CI -5,7 až -2,8; $p < 0,001$).

Závěr: Využití videolaryngoskopie jako jediné metody intubace je výhodnější než přímá laryngoskopie. Zvýšila se úspěšnost intubace na první pokus, zvýšil se podíl snadných intubací, snížila se potřeba pomocných prostředků a byl nižší počet komplikací spojených s tracheální intubací.

20 Vliv hodnoty krevního tlaku na nežádoucí výsledek u pacientů s akutním poraněním míchy: systematický přehled a metaanalýza

Tanvir A, Rizk AA, Wang W, et al. Effect of blood pressure threshold on adverse outcomes in patients with acute spinal cord injury: a systematic review and meta-analysis. Critical Care 2025;29(1). <https://doi.org/10.1186/s13054-025-05531-3>.

Cílem studie bylo zhodnotit vliv nastavení cílové hodnoty krevního tlaku na neurologické a funkční výsledky u pacientů s akutním traumatickým i netraumatickým poraněním míchy (SCI), jelikož současná doporučení uvádějí udržování středního arteriálního tlaku (MAP) ≥ 75 –80 mmHg, avšak dosud chyběla kvantitativní analýza.

Výsledky: Do systematického přehledu bylo zahrnuto 38 studií ($n = 7\,167$, 73 % mužů), do kvantitativní analýzy pak 14 studií ($n = 2\,553$, 76 % mužů). Souhrnná analýza ukázala zvýšený výskyt nepříznivých funkčních výsledků u pacientů s krevním tlakem pod doporučenou prahovou hodnotou (neupravený OR 3,28; 95% CI 2,39–4,50; upravený

OR 1,04; 95% CI 1,03–1,05). Subanalýzy konzistentně prokázaly, že nižší hodnoty krevního tlaku jsou spojeny s horšími výsledky napříč všemi podskupinami. Riziko zkreslení bylo většinou nízké až střední, heterogenita dat střední až vysoká (I^2 : 69,88 %).

Závěr: Nižší cílové hodnoty krevního tlaku byly u pacientů s akutním poraněním míchy konzistentně spojeny s horšími funkčními výsledky. Závěry podporují racionalitu zvyšování MAP, nicméně vzhledem k observační povaze dat a vyšší heterogenitě je nutná opatrná interpretace. Pro stanovení optimálních cílových hodnot krevního tlaku jsou zapotřebí vysoce kvalitní prospektivní studie.

Anesteziologie a intenzivní medicína

www.aimjournal.cz