proLékaře.cz | 14.9.2026

Obsah | Content

přehledné referáty | reviews

Diagnostika akutních poruch acidobazické rovnováhy | Diagnosing acute acid-base disorders | F. Duška, P. Waldauf 400

Vybrané akutní stavy v moderní onkologii | Oncologic emergencies | T. Karvunidis, M. Matějovič 405

Mimotělní eliminační metody v toxikologii: 1. část | Extracorporeal removal techniques in toxicology: part 1 | J. Raděj, J. Horák, M. Harazim, M. Matějovič 416

Mimotělní eliminační metody v toxikologii: 2. část | Extracorporeal removal techniques in toxicology: part 2 | J. Raděj, J. Horák, M. Harazim, M. Matějovič 425

Delirium v intenzivní péči | Delirium in the intensive care unit | R. Černá Pařízková 433

Imitátory sepse | Sepsis mimics | T. Karvunidis, M. Matějovič 440

Úloha paliativní medicíny u akutních stavů | The role of palliative care in acute care setting | O. Kopecký, K. Rusinová, M. Kouba, I. Macová 449

osobní zprávy | personal reports

K životnímu jubileu prof. MUDr. Heleny Tlaskalové Hogenové, DrSc. | J. Lokaj, J. Mestecky 456

z odborné literatury | from scholarly literature

Robert Gürlich a kol. Peritonitis. Maxdorf: Praha 2018 | V. Třeška 458

Pavel Dostál a kol. Základy umělé plicní ventilace 4. rozšíření vydání. Maxdorf: Praha 2018 | P. Ševčík 459

Aleš Palán, Marie Svatošová. Neboj se vrátit domů. Marie Svatošová v rozhovoru s Alešem Palánem. Kalich: Praha 2018 | H. Haškovcová 459

Jiří Knor, Jiří Málek. Farmakoterapie urgentních stavů. Průvodce léčbou život ohrožujících stavů | J. Slíva 460

materiály dostupné on-line | materials available on-line (www.vnitrnilekarstvi.eu)

Sborník abstrakt, konference XXXVIII. dny mladých internistů 6.–7. 6. 2019, Olomouc

Toto vydání časopisu vychází za laskavé podpory

SERVIER

proLékaře.cz | 14.9.2026

Diagnostika akutních poruch acidobazické rovnováhy

František Duška, Petr Waldauf

Klinika anesteziologie a resuscitace 3. LF UK a FN Královské Vinohrady, Praha

Souhrn
Tradičním způsobem diagnostiky akutních acidobazických poruch je analýza stavu bikarbonátového pufračního systému, ve kterém je pH funkcí poměru [HCO_3^-] a pCO_2 a který vytváří podklad pro třídění poruch na respirační a metabolické a který definuje pojem kompenzace. Využití principu elektroneurality vhodně doplní tradiční přístup při analýze kombinovaných poruch a lze jej zjednodušit tak, aby byl využitelný jen za použití mentální aritmetiky. Prostor vymezený rozdílem silných kationtů a aniontů (který lze v praxi zjednodušit na [Na^+]-[Cl^-]) je obsazen negativními náboji na albuminu a [HCO_3^-]. Z toho lze vyvodit, že snížení [Na^+]-[Cl^-] rozdílu (< 32 mM) vede k acidóze a zvýšení (> 36 mM) k alkalóze. Při konstantním [Na^+]-[Cl^-] rozdílu vede pokles koncentrace albuminu ke zvýšení [HCO_3^-], a tím k alkalóze. Pokud je součet negativních nábojů na albuminu (3 mM na 10 g/l) a [HCO_3^-] menší než rozdíl koncentrace silných iontů, musí být přítomen silný neměřený aniont. V článku je demonstrováno praktické využití tohoto simplifikovaného kvantitativního přístupu k diagnostice komplexních poruch acidobazické rovnováhy.

Klíčová slova: acidobazická rovnováha – elektroneutralita – vnitřní prostředí

Diagnosing acute acid-base disorders

Summary
Traditional diagnostic approach to acute acid-base disorders is based on the assessment of bicarbonate buffer system, in which pH is determined by the ratio of [HCO_3^-] to pCO_2. This, in turn, creates basis for distinguishing metabolic and respiratory disorders, and defines the term "compensation". The use of electroneutrality advantageously complements the bicarbonate-based approach when dealing with complex acid-base disorders. It is possible to simplify this approach so it can be applied only using mental arithmetics. In principle, the space created by strong ion difference (which can be simplified to [Na^+]-[Cl^-]) is shared by negative charges on albumin and bicarbonate. In turn, a shrinkage of this space ([Na^+]-[Cl^-] < 32 mM) causes acidosis and an increase of [Na^+]-[Cl^-] > 36 mM causes alkalosis, as well as a decrease in albumin concentration (for every 10 g/L of albumin, 3 mM is freed to be occupied by [HCO_3^-]). Lastly, if the sum of negative charges on albumin and [HCO_3^-] is lower than estimated strong ion difference, an unmeasured anion must be present. This concept is explained on commented case reports.

Key words: acid base equilibrium – electroneutrality – interal environment

Úvod

Acidobazická rovnováha je vedle stálosti osmolarity, iontového složení a objemu extracelulární tekutiny důležitou komponentou stálosti vnitřního prostředí. Porozumění acidobazické poruše je zásadní nejen pro získání vhledu do patofyziologie chorobného procesu u lůžka pacienta, ale i pro stanovení terapeutického plánu. Nemocní lidé mají nemocné hodnoty a mechanické vracení čísel zpět do referenčních mezí není často nejlepším terapeutickým přístupem. Pokud se rozhodneme do složení vnitřního prostředí zasahovat, mělo by to být podloženo porozuměním situaci, tzn., jaké jsou u pacienta přítomny acidobazické poruchy, která z nich je příčinou odchylky stavu od normálu, a které jsou naopak fyziologickou reakcí (korekcí nebo kompenzací). Účelem této statě je nabídnout praktický návod na vyhodnocování komplexních acidobazických poruch – v situaci, kdy je zápisník právě v kapse druhého pláště a na složité kalkulace není čas. Možná, že by se fyzikálním chemikům zdála zjednodušení, kterých se zde dopouštím, už za hranou – předem se za ně omlouvám. Prezentovaný způsob analýzy je jen jedním z mnoha možných, které fungují stejně dobře. V článku jsou citovány stěžejní koncepce dle Siggaard-Andersena, Poula Astrupa [1,2], Petera Stewarta [3], Vladimíra Fencla [4], Jamese Figge [5], Briana M. Gilfixe [6], Davida Storyho [7,8] a dalších bez explicitního uvedení jmen v textu – je to jen z toho důvodu, aby nebyla přerušována konzistence a uchopitelnost textu.

proLékaře.cz | 14.9.2026

Definice základních pojmů

Výchylka pH krve pod dolní hranici normálu se nazývá **acidemie**, výchylka opačná **alkalemie**. Procesy nebo poruchy, které k těmto výchylkám vedou, se nazývají acidóza resp. alkalóza. Tradiční popis acidobazických poruch vychází z posouzení stavu bikarbonátového pufru, který předpokládá, že pH krve je determinováno dvěma veličinami, a to pCO_2 a $[HCO_3^-]$ podle Henderson-Hasselbalchovy rovnice*:

$$pH = 6{,}1 + \log \frac{[HCO_3^-]}{a \times pCO_2}$$

*Parciální tlak CO_2 vynásobený konstantou α ve jmenovateli zlomku nahrazuje obtížně změřitelnou koncentraci nestále kyseliny uhličité $[H_2CO_3]$.

Každá z těchto dvou determinant pH se může odchylovat oběma směry, což dává podklad pro 4 základní jednoduché akutní poruchy acidobáze: respirační a metabolickou acidózu, resp. alkalózu. Výchylka druhé veličiny tímtéž směrem, jako se odchýlila veličina, která poruchu způsobila, vrací velikost zlomku $[HCO_3^-]/\alpha \times pCO_2$ zpátky k normálu a nazývá se kompenzace. Metabolické poruchy (primární výchylka je v $[HCO_3^-]$) se kompenzují v řádu minut respiračně změnou minutové ventilace, a tím pCO_2. Respirační poruchy (primární výchylka je pCO_2) se kompenzují v řádu hodin až dní metabolicky, tzn. činností ledvin a jater se koncentrace $[HCO_3^-]$ posouvá stejným směrem jako pCO_2.

Vyšetření v analyzátoru

Vyšetření v acidobazickém analyzátoru spočívá ve změření $[H^+]$, resp. pH a pCO_2 a ev. koncentrace hemoglobinu pomocí specifických elektrod ve vzorku plné heparinizované krve při 37 °C. Zbytek zobrazovaných hodnot se vypočte z těchto základních změřených veličin – jsou často uvedeny indexem c (calculated). Pomocí výše uvedené rovnice se dopočítá koncentrace aktuálního bikarbonátu ($c[HCO_3^-]_a$). Pro očištění metabolické komponenty poruchy od ev. vlivu posunů pCO_2 se ještě dopočítává hodnota standardního bikarbonátu ($c[HCO_3^-]_{st}$), což je hodnota $[HCO_3^-]$, jakou by pacient měl, pokud by jeho pCO_2 bylo přesně 5,33 kPa. Stejný význam má hodnota přebytku bází (BE = base excess [1]), což je množství silné kyseliny, které by bylo nutno dodat k 1 l pacientovy krve při pCO_2 = 5,33 kPa, aby se hodnota pH změnila na 7,400. BE je kromě plné krve (BE_B) možno počítat i pro extracelulární tekutinu (BE_{ECT}), pro klinickou praxi ale není třeba mezi různými druhy BE rozlišovat. Jak $c[HCO_3^-]_{st}$, tak BE ukazují na čistou metabolickou komponentu poruchy, očištěnou od vlivu změn pCO_2 a je otázkou zvyku, na kterou z těchto hodnot se dívat.

Vyhodnocování jednoduchých acidobazických poruch pomocí pohledu na stav bikarbonátového pufračního systému

V nejjednodušším pojetí (na úrovni studenta medicíny) se k diagnostice acidobazické poruchy přistupuje tak, že se začíná pohledem na pH a případná porucha se potom vysvětluje pomocí pohledu na hodnotu pCO_2 a $c[HCO_3^-]_{st}$ (nebo BE). Např. je-li přítomna alkalemie při nízkém pCO_2 i $c[HCO_3^-]_{st}$, vyvodí se, že se jedná o respirační poruchu (pokles pCO_2 je příčinou), která je metabolicky kompenzována (neboť nízký $c[HCO_3^-]_{st}$ nevysvětlí alkalózu, ale posouvá pH opačným směrem, a musí jít tedy o kompenzaci). V kontextu klinického vyšetření tento přístup často pro praxi dostačuje, zvláště pokud je doplněn diferenciální diagnostikou metabolických acidóz pomocí chloridemie nebo anion gapu (viz níže). Existují 3 situace, v nichž tento přístup selhává:

- Pokud jsou obě hodnoty (pCO_2 a $c[HCO_3^-]_{st}$) vychýleny stejným směrem, nemusí být jasné, co je primární porucha a co kompenzace, zvláště, pokud je pH normální. Zde pomůže znalost klinické situace.
- Pokud jsou přítomny poruchy v obou systémech (např. kombinace metabolické acidózy s respirační alkalózou). Zde byla vytvořena tzv. bostonská pravidla adekvátní kompenzace. Jedná se o soubor empiricky odvozených rovnic [9], které určují adekvátní kompenzaci dané poruchy: jsou poněkud obtížné na zapamatování, ale v praxi se osvědčilo, že u metabolické acidózy se adekvátní pCO_2 vypočítá jako:

$$pCO_2\,[kPa] = \frac{[HCO_3^-]}{5} + 1$$

  Přípustná odchylka je ± 0,3 kPa, mimo tyto meze jde o superponovanou respirační poruchu.
- Pokud je přítomno více poruch v tomtéž systému (např. metabolická acidóza s metabolickou alkalózou), vidíme pohledem na stav bikarbonátového pufračního systému jen výsledný stav, který může být kombinací dvou a více poruch, které nám ale uniknou. V této situaci je již nutné využít principu elektroneutrality [3,4].

Vyhodnocování komplexních acidobazických poruch s využitím principu elektroneutrality

V 80. letech minulého století vznikla nová koncepce pohledu na determinanty acidobazického stavu plazmy, která v nejjednodušší podobě říká, že vedle pCO_2 jsou dalšími dvěma nezávislými faktory, určujícími acidobazický stav koncentrace silných iontů a koncentrace slabých kyselin (albuminu a fosfátu). Bikarbonátový anion tedy není nezávislou a tělními pochody přímo regulovatelnou veličinou, ale stejně jako pH výslednicí 3 nezávislých veličin určujících acidobazický status (pCO_2, SID a A_{tot} – viz níže). Tento pohled stojí na zákonu elektroneutrality, který říká, že ve všech tělních tekutinách se musí součet koncentrací kationtů rovnat součtu koncentrací aniontů (graf).

Z grafu je patrné, že rozdíl v koncentraci silných kationtů a aniontů vytváří prostor (Strong Ion Difference – SID), který je vyplněn dvěma principiálními komponentami: negativními náboji nesenými slabými kyselinami ($[A^-]$, které je dáno koncentrací slabých kyselin A_{tot}) a bikarbonátovým aniontem $[HCO_3^-]_a$. Klíčovou myšlenkou použití principu elektroneutrality je, že $[HCO_3^-]_a$ (a tedy

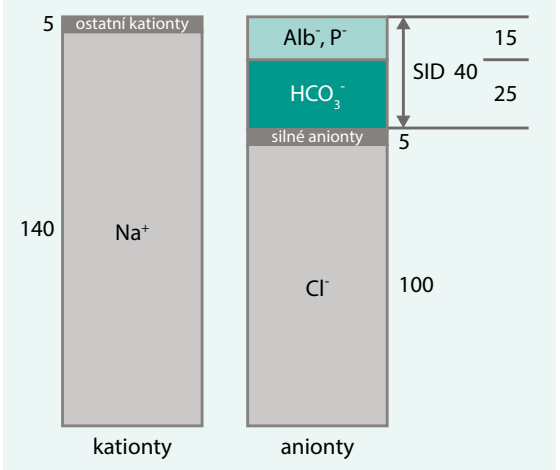
proLékaře.cz | 14.9.2026

i to, co nazýváme metabolická komponenta poruchy) je determinován pomocí SID a A_{tot}. Změny v SID a A_{tot} jsou pak příčinami metabolických poruch acidobazické rovnováhy, které se mohou kombinovat, ale na SID i A_{tot} je pomocí rutinních biochemických vyšetření „vidět", a tím diagnostikovat poruchy:

- Snížení SID znamená, že prostor sdílený $[A^-]$ a $[HCO_3^-]_a$ je menší, a proto při konstantním $[A^-]$ se zákonitě musí snížit koncentrace $[HCO_3^-]_a$, což vede k acidóze. Typickým příkladem acidózy se sníženým SID je acidóza hyperchloridemická, např. v důsledku infuzí fyziologického roztoku. Bylo prokázáno [7,8,10,11], že SID je v rutinní praxi dobře reprezentován rozdílem $[Na^+]$-$[Cl^-]$. Pokud je $[Na^+]$-$[Cl^-]$ < 32 mM, je přítomen nízký SID.
- Zvýšení SID analogicky zvyšuje sdílený prostor pro $[A^-]$ a $[HCO_3^-]$, a tedy při konstantním A^- vede ke zvýšení $[HCO_3^-]$ a alkalóze. Tato situace je predikovatelná při $[Na^+]$-$[Cl^-]$ > 36 mM.
- Snížení $[A^-]$ vede k tomu, že v rámci daného SID zbývá víc prostoru pro $[HCO_3^-]$, což vede k alkalóze. Typickým příkladem je hypoalbuminemická alkalóza. Zhruba platí, že 10 g/l albuminu nese 3 mM negativních nábojů: každý pokles albuminemie o 10 g/l vede ke zvýšení $[HCO_3^-]$ (a BE) o 3 mM.
- Zvýšení A^- má vliv acidifikující analogickým mechanizmem, příkladem je hyperfosfatemie.

Tyto 4 poruchy acidobazické rovnováhy jsou u lůžka diagnostikovatelné jen pohledem na koncentrace iontů a albuminu, aniž bychom znali pH a krevní plyny. Hodnota bikarbonátu je nutná v dalším kroku, kterým je detekce cirkulující silné kyseliny. Pokud je v plazmě přítomen aniont silné kyseliny (např. laktátu, 3-hydroxybutyrátu, nebo od toxinu odvozený aniont). Lze ho detekovat metodou, založenou na elektroneutralitě. V klasickém přístupu se tak děje pomocí výpočtu anion gapu (AG) = ($[Na^+]$ + $[K^+]$)-($[Cl^-]$ + $[HCO_3^-]$), jehož zvýšení > 16 mM (pokud se ze vzorce vynechá $[K^+]$, pak nad 12 mM) má detekovat cirkulující aniont silné kyseliny. Vzhledem k tomu, že hlavní fyziologickou komponentou aniontové mezery jsou negativní náboje na albuminu (při 40 g/l je to asi 12 mM), senzitivita AG pro detekci cirkulující kyseliny je nízká u hypoalbuminemie. Pokud jsou chybějící negativní náboje na albuminu nahrazeny cirkulující silnou kyselinou, zůstává AG normální: např. při hodnotě albuminu 20 g/l se horní limit AG snižuje o 6 mM. Pro detekci silné kyseliny lze proto použít AG korigovaný na albumin AG_{cr} = AG + 0,3 (40-Alb [g/l]) [11–14]. Intuitivnější analogií téhož je výpočet, kdy se $[Na^+]$-$[Cl^-]$ rozdíl rozšířený o 8 mM (což je aproximace ostatních silných kationtů) virtuálně „vyplní" negativními náboji na albuminu (3 mM za každých 10 g/l) a bikarbonátem $[HCO_3^-]_a$. Zjištěný rozdíl je pak množství cirkulující silné kyseliny [mM].

Graf. Princip elektroneutrality tělních tekutin



Alb$^-$ – negativní náboje na albuminu **P**$^-$ – negativní náboje na fosfátu (HPO_4^{2-} a $H_2PO_4^-$) **SID** – rozdíl v koncentraci silných iontů (strong ion difference)

V praxi lze při analýze acidobazické poruchy postupovat v následujících 5 krocích, proveditelných za pomocí výsledků rutinních biochemických testů a mentální aritmetiky. Důležité je mít stále před očima gamblegram (graf) a dosazovat do něj situaci u pacienta:

1. Výpočet $[Na^+]$-$[Cl^-]$: odchylka od střední normální hodnoty 34 mM nás informuje o přítomnosti hyperchlorinemické** acidózy při nízkém $[Na^+]$-$[Cl^-]$, nebo naopak hypochloridemické alkalózy a její kvantitativní významnosti: např. hodnota $[Na^+]$-$[Cl^-]$ = 24 mM odpovídá (při absenci další poruchy) zhruba hodnotě BE = -10 mM.

   **Hyperchloremická a hypochloridemická acidóza resp. alkalóza jsou výstižné, používané, ale nepřesné termíny. Ne absolutní koncentrace $[Cl^-]$, ale rozdíl $[Na^+]$-$[Cl^-]$ jsou rozhodující pro acidobazický stav. Proto i např. dodání volné vody do systému (např. SIADH), které vede ve stejném poměru ke snížení $[Na^+]$ i $[Cl^-]$ vede ke snížení rozdílů mezi nimi, a tím má acidifikující vliv. Naopak při ztrátě volné vody (např. diabetes insipidus) zvyšuje $[Na^+]$-$[Cl^-]$, a tím alkalizuje.
2. Pohled na hodnotu albuminu, přičemž každý pokles o 10 g/l vede ke vzestupu BE o 3 mM. Např. hodnota albuminu 20 g/l (při absenci jiné poruchy) povede k hodnotě BE = + 6 mM.
3. Detekce silné kyseliny: možno provést pomocí výpočtu AG_{cr} (korigované aniontové mezery, viz výše) nebo metodou „vyplnění $[Na^+]$-$[Cl^-]$ rozdílu". Takto zjištěné množství aniontu cirkulující kyseliny zhruba odpovídá (při absenci jiné poruchy) negativitě BE. Po odečtení změřené koncentrace laktátu zjistíme množství cirkulující nezměřené kyseliny.
4. Finálně pohlédneme na hodnotu BE, kterou bychom měli mít kombinací poruch zjištěných kroky 1.–3. již kompletně vysvětlenu.
5. Zkontrolujeme pH a pCO_2 – zjistíme přítomnost respiračních poruch. Je-li přítomna metabolické acidóza, superponovanou respirační poruchu odlišíme od kompenzace pomocí užití Bostonského pravidla

$$pCO_2\ [kPa] = \frac{[HCO_3^-]}{5} + 1$$

proLékaře.cz | 14.9.2026

K procvičení tohoto postupu na kazuistikách z klinické praxe, viz Apendix. Pro učení i analýzu nejasných případů lze doporučit analytický modul LLoyda a Elberse na www.acidbase.org.

Význam detailní diagnostiky acidobazických poruch

Detailní znalost komplexní acidobazické situace nemá jen význam akademický, ale i praktický. Acidobazické poruchy, které jsou dány změnou SID (nebo zjednodušeně $[Na^+]$-$[Cl^-]$), lze přímo ovlivnit infuzní léčbou, je-li to indikováno. Roztoky s SID = 0 mM (např. roztok fyziologický nebo Ringerův bez laktátu) jsou acidifikující, zatímco roztoky s SID > 40 mM alkalizují (SID roztoku PlasmaLyte = 50 mM, SID roztoku 8,4 % $NaHCO_3$ = 1 000 mM). SID roztoku, který pH neovlivní (tzv. balancovaného), se pohybuje mezi 24–40 mM***, přičemž zejména záleží na tom, jestli při jeho podání dochází k volumexpanzi, a tím k diluci albuminu (což je alkalizující vliv, který musí být vyvážen nižším SID roztoku, než je SID pacienta). Roztoky pro volumexpanzi jsou balancované při SID blízkým 24 mM [15], zatímco roztoky udržovací nebo dialyzační jsou balancované, pokud mají SID blízké SID pacienta, tzn. 40 mM [16].

Je třeba si uvědomit, že SID v tzv. balancovaných roztocích je tvořen organickým aniontem (laktátem nebo acetátem), který musí být nejprve metabolizován – k tomu dojde velmi rychle, nicméně v okamžiku podání mají všechny roztoky s výjimkou roztoků bikarbonátu SID 0 = mM.

***Hypoalbuminemická alkalóza sama o sobě význam nemá, ale je důležitá pro vysvětlení multifaktoriální alkalózy katabolických pacientů, a též tím, že může skrývat přítomnost cirkulujícího aniontu při použití diagnostiky nekorigovaným AG. Identifikace cirkulujícího aniontu je kruciální pro správnou diagnostiku a event. zavedení kauzální léčby, např. u ketoacidózy nebo intoxikací malými molekulami.

Závěr

V klinické praxi lze rutinně využít principu elektroneutrality k diagnostice komplexních a kombinovaných poruch acidobazické rovnováhy, neboť jej lze s přijatelnou újmou na diagnostické výtěžnosti zjednodušit do podoby, která je intuitivně použitelná bez kalkulátoru či nutnosti memorování vzorců. Klasický, na bikarbonátu založený přístup, tím není popřen, ale vhodně doplněn.

Apendix – komentované kazuistiky

Níže uvedené kazuistiky představují reálné pacienty, u nichž jsou všechny laboratorní výsledky uvedeny bez jakýchkoli úprav.

Klinický případ č. 1: 28letý alkoholik a bezdomovec, opakované hospitalizace v nedávné minulosti pro intoxikace etanolem, komoce mozku po pádu, poslední hospitalizace před 2 měsíci pro prochladnutí. Nyní přivezen pro obluzené vědomí Policií ČR, alkohol v dechu negativní. Udává, že asi 3 dny zvrací. Při vyšetření dezorientovaný, tachykardický 134/min, TK 110/70, malhygiena a zdá se dehydratován, ale fyzikální nález bez pozoruhodností.

Krevní plyny: pH 7,432, pO_2 28,3 kPa (O_2 maskou), pCO_2 4,81 kPa, $[HCO_3^-]_{st}$ 24,3 mM, BE_B -0,7 mM, hemoglobin 108 g/l, Na^+ 132 mM, Cl^- 70 mM, K^+ 4,6 mM, glukóza 8,0 mM, laktát 20,0 mM. Na ostatní výsledky se čeká.

Komentář: Podle klasického přístupu nevidíme žádnou poruchu: pH, pCO_2 i BE jsou normální – to ale nejde dohromady s laktátem 20 mM, podle velmi nízkých chloridů ale můžeme usuzovat na spolupřítomnou hypochloridemickou alkalózu. Provedeme tedy zjednodušenou 5krokovou kvantitativní analýzu acidobazické situace:

- Výpočet $[Na^+]$-$[Cl^-]$ = 62 mM (norma = 34 mM), což svědčí pro těžkou hypochloridemickou alkalózu, jejíž závažnost odpovídá (při absenci další poruchy) zhruba hodnotě BE = +28 mM.
- Hodnotu albuminu nemáme změřenu, ale můžeme očekávat spíše sníženou, což by představovalo další alkalizující vliv.
- Detekce silné kyseliny: 62 + 8 mM je očekávaný SID, z něhož bikarbonát vyplňuje 24 mM a albumin maximálně 14 mM (ale spíše méně). Zbývá tedy 70–38 = 32 mM pro cirkulující silnou kyselinu. Laktát je 20 mM, ostatních kyselin fyziologicky do 4 mM, zbývá tedy ještě 8 mM pro další neměřenou kyselinu.
- Finálně analyzujeme podíly na BE: alkalóza hyperchloridemická + 28 mM, acidóza laktátová – 22 mM, acidóza z neměřené kyseliny – 8 mM. Dohromady tedy predikujeme BE = 2 mM, skutečný je + 0,7 mM, což zhruba odpovídá.
- pH a pCO_2 – v normálních mezích, kompenzace ani respirační porucha není přítomná.

Můžeme uzavřít, že jsme nalezli 3 metabolické poruchy, které se vzájemně přesně korigují tak, že výsledné pH plazmy je normální. Vedle laktátové acidózy (jaterní selhání? sepse?) a hypochloridemické alkalózy (zvracení? cirhóza?), které jsou patrny celkem na první pohled, jsme identifikovali i acidózu z dalšího neměřitelného aniontu (ketony? toxiny? renální selhání?). Ketony z moči byly ++, osmolární i laktátový gap normální, což vyloučilo intoxikaci malými molekulami. Z dalších výsledků a vyšetření se ukázalo, že tento nemocný měl fulminantní jaterní selhání na podkladě alkoholické hepatitidy a přes intenzivní léčbu zemřel 20 hodin po přijetí.

Klinický případ č. 2: 23letá žena dosud zcela zdráva, 14. týden těhotná (primigravida) přijímána pro hyperemesis gravidarum. Klinicky unavená a dehydratovaná, ale vitální funkce stabilní a fyzikální nález jinak normální. Při přijetí je provedeno vyšetření krevních plynů (ještě před započetím jakékoli infuzní léčby).

Krevní plyny: pH 7,316, pO_2 17,0 kPa, pCO_2 1,9 kPa, $[HCO_3^-]_{st}$ 11,6 mM, $[HCO_3^-]_a$ 7,6 mM BE_B -18,6 mM, hemoglobin 93 g/l, Na^+ 133 mM, Cl^- 109 mM, K^+ 3,4 mM, glukóza 4,0 mM, laktát 0,7 mM. Albumin 23 g/l.

Komentář: Při užití klasického přístupu vidíme metabolickou acidózu (s acidemií), která je respiračně kompenzována a jejíž příčinou je nejspíše nediabetická keto-

proLékaře.cz | 14.9.2026

acidóza z hladovění. Provedeme analýzu založenou na elektroneutralitě:

- Výpočet $[Na^+]$-$[Cl^-]$ = 24 mM, což odpovídá hyperchloridemické acidóze (při absenci další poruchy) zhruba hodnotě BE = -10 mM.
- Hodnota albuminu 22 g/l (při absenci jiné poruchy) by vedla k hodnotě BE = + 6 mM.
- Detekce silné kyseliny: odhadnutý SID 24 + 8 mM je obsazen 6 mM nábojů na albuminu a 8 mM $[HCO_3^-]_a$, a 4 mM pro fyziologické kyseliny, čímž zbývá 32–18 = 14 mM „prostoru" pro neměřený aniont kyseliny. Víme, že se nejedná o L-laktát, jehož koncentrace je 0,7 mM.
- Finálně pohlédneme na hodnotu BE. Diagnostikovali jsme hyperchloridemickou acidózu (-10 mM), hypoalbuminemickou alkalózu (+ 6 mM), acidózu z neměřeného iontu (-14 mM), což dává predikovaný BE – 10 + 6 – 14 = – 18 mM, skutečný je -19 mM, tedy OK.
- Zkontrolujeme pH a pCO_2: vidíme, že je přítomna acidemie. Kompenzace metabolické poruchy by měla vést podle bostonského pravidla k pCO_2 [kPa] = $\frac{8}{5}$ + 1 = 2,6 ± 0,3 kPa, skutečné pCO_2 je 1,9 kPa. Vidíme, že je přítomna i respirační alkalóza, superponovaná na kompenzaci metabolické acidózy.

Můžeme uzavřít, že jsme u této dívky nalezli 4 poruchy acidobáze. Metabolická acidóza z cirkulujícího aniontu je vzhledem k anamnéze nejspíše vysvětlena ketózou z hladovění. Méně jasná je příčina zjištěné hyperchloridemické acidózy, ale vzhledem ke zjištěné respirační alkalóze (v těhotenství fyziologické) lze usuzovat na to, že se jedná o kompenzaci chronické respirační alkalózy (kdy je „bikarbonát" vylučován močí, resp. chloridy zvýšeně retinovány). Rozpoznání situace s nízkým SID u pacientky („hyperchloridemie") je důležité pro volbu infuzních roztoků k rehydrataci. Příčina hypoalbuminemie zůstala nevysvětlena, anémie se ukázala jako sideropenická. Stav pacientky se po rehydrataci a symptomatické léčbě zlepšil a po obnoveném p.o. příjmu byla 3. den propuštěna.

Literatura

1. Astrup P. Diagnosis of acid-base imbalance. I. Definitions, theory, calculation and analytic methods and normal values. Ugeskr Laeger 1954; 116(20): 758–765.

2. Severinghaus JW, Astrup PB. History of blood gas analysis. I. The development of electrochemistry. J Clin Monit 1985; 1(3): 180–192.

3. Stewart PA. Independent and dependent variables of acid-base control. Respir Physiol 1978; 33(1): 9–26.

4. Fencl V, Jabor A, Kazda A et al. Diagnosis of metabolic acid-base disturbances in critically ill patients. Am J Respir Crit Care Med 2000; 162(6): 2246–2251. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1164/ajrccm.162.6.9904099>.

5. Figge J, Rossing TH, Fencl V. The role of serum proteins in acid-base equilibria. J Lab Clin Med 1991; 117(6): 453–467.

6. Gilfix BM, Bique M, Magder S. A physical chemical approach to the analysis of acid-base balance in the clinical setting. J Crit Care 1993; 8(4): 187–197.

7. Story DA, Morimatsu H, Bellomo R. Strong ions, weak acids and base excess: a simplified Fencl-Stewart approach to clinical acid-base disorders. Br J Anaesth 2004; 92(1): 54–60. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/bja/aeh018>.

8. Story DA. Stewart Acid-Base. Anesth Analg 2016; 123(2): 511–515. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1213/ANE.0000000000001261>.

9. Schwartz WB, Relman AS. A Critique of the Parameters Used in the Evaluation of Acid-Base Disorders. N Engl J Med 1963; 268: 1382–1388. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJM196306202682503>.

10. Boyle M, Lawrence J. An easy method of mentally estimating the metabolic component of acid/base balance using the Fencl-Stewart approach. Anaesth Intensive Care 2003; 31(5): 538–547. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1177/0310057X0303100508>.

11. Mallat J, Barrailler S, Lemyze M et al. Use of Sodium-Chloride Difference and Corrected Anion Gap as Surrogates of Stewart Variables in Critically Ill Patients. PLoS ONE 2013; 8(2): e56635. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0056635>.

12. Hatherill M, Waggie Z, Purves L et al. Correction of the anion gap for albumin in order to detect occult tissue anions in shock. Arch Dis Child 2002; 87(6): 526–529. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1136/adc.87.6.526>.

13. Zampieri FG, Park M, Ranzani OT et al. Anion gap corrected for albumin, phosphate and lactate is a good predictor of strong ion gap in critically ill patients: a nested cohort study. Rev Bras Ter Intensiva 2013; 25(3): 205–211. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.5935/0103–507X.20130036>.

14. Dubin A, Menises MM, Masevicius FD et al. Comparison of three different methods of evaluation of metabolic acid-base disorders. Crit Care Med 2007; 35(5): 1264–1270. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/01.CCM.0000259536.11943.90>.

15. Morgan T, Venkatesh B, Hall J. Crystalloid strong ion difference determines metabolic acid-base change during acute normovolaemic haemodilution. Intensive Care Med 2004; 30(7): 1432–1437. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s00134–004–2176-x>.

16. Morgan TJ, Venkatesh B. Designing "balanced" crystalloids. Crit Care Resusc 2003; 5(4): 284–291.

doc. MUDr. František Duška, Ph.D.
✉ **frantisek.duska@lf3.cuni.cz**
Klinika anesteziologie a resuscitace 3. LF UK a FN Královské Vinohrady, Praha
www.lf3.cuni.cz

Doručeno do redakce 13. 7. 2018
Přijato po recenzi 28. 1. 2019

proLékaře.cz | 14.9.2026

Vybrané akutní stavy v moderní onkologii

Thomas Karvunidis[1,2], Martin Matějovič[1,2]

[1]Jednotka intenzivní péče I. interní kliniky LF UK a FN Plzeň
[2]Biomedicínské centrum, LF UK Plzeň

Souhrn
Spolu s rostoucí incidencí nádorových onemocnění, rozšiřujícími se možnostmi jejich léčby a zlepšením přežívání nemocných se stále častěji můžeme setkat s významnými a často až život ohrožujícími komplikacemi vlastních malignit i jejich léčby. Řada těchto komplikací je poměrně specifických a mimo populaci onkologických nemocných je jejich incidence vzácná. V tomto přehledovém článku jsou diskutovány vybrané akutní komplikace nádorových onemocnění.

Klíčová slova: intenzivní péče – nádorová onemocnění – onkologické emergence

Oncologic emergencies

Summary
Oncologic emergencies and life-threatening cancer-related and treatment-related complications are the net effect of gradually increasing incidence of malignant diseases, improvement of therapeutic options and survival of oncologic patients. These complications are relatively specific for such population of patients and they are quite rare within the individuals without malignancy. Selected oncological emergencies are discussed in this review.

Key words: intensive care – malignancy – oncologic emergency

Úvod

Nádorová onemocnění jsou celosvětově druhou nejčastější příčinou úmrtí. Poslední dekáda přinesla významné pokroky v jejich diagnostice i léčbě. Dobá dostupnost a zpřesnění grafických vyšetření (CT, MR, PET/CT, PET/MR aj), identifikace nových nádorových biomarkerů a použití vysoce sofistikovaných metod k jejich detekci (molekulární genetika včetně microarrays, cytogenetika, průtoková cytometrie aj) jsou spolu s přirozeně narůstající incidencí a stárnoucí populací důvodem značného vzestupu počtu onkologických nemocných [1,2]. Je léčeno mnohem více jedinců než v minulých letech, více pacientů pokročilého věku a polymorbidních. Rovněž léčba je v mnoha případech agresivnější [3,4]. Pokroky v transplantologii (kostní dřeně, resp. kmenových buněk krvetvorby včetně haploidentických transplantací) také umožňují indikovat a použít tuto léčebnou modalitu u většího počtu nemocných. Vše uvedené vede k většímu počtu aktivně léčených nemocných a ke zlepšení krátkodobého i dlouhodobého přežití nemocných s malignitami [3,4], ale současně i k větší incidenci akutních komplikací samotných maligních chorob (cancer-related emergencies) i jejich léčby (treatment-related emergencies). Jejich základní přehled je uveden v tab. Komplikace alterující životně důležité funkce se vyskytují až u 5 % nemocných se solidními tumory a až u 15 % pacientů s hematologickými malignitami kdykoliv v průběhu jejich stonání [5,6].

Možnosti moderní intenzivní péče (IP) a měnící se náhled na přijímání a léčbu onkologických nemocných dávají v mnoha případech pacientům dobrou šanci na překonání níže diskutovaných akutních život ohrožujících stavů, aniž by byla negativně ovlivněna dlouhodobá prognóza jejich základního onemocnění [7].

Vybrané akutní stavy v onkologii

Akutní stavy v onkologii mohou souviset přímo s vlastní malignitou, mohou být důsledkem chemoterapie, imunoterapie či tzv. cílené léčby (targeted therapy) nebo být komplikacemi navazujícími na transplantaci kostní dřeně/kmenových buněk krvetvorby. Lze je rozdělit dle závažnosti na stavy bezprostředně život ohrožující (např. anafylaktický šok, obstrukce dýchacích cest, srdeční tamponáda apod) a akutní onkologické stavy (např. syndrom nádorového rozpadu, febrilní neutropenie apod). Lze je také kategorizovat dle postižených systémů, orgánů či tkání – metabolické, kardiovaskulární, neurologické, hematologické, infekční aj (tab).

Pojem akutní stavy v onkologii může samozřejmě zahrnovat jakékoliv významné zhoršení zdravotního stavu nemocných s malignitou z obdobných příčin jako v populaci nemocných bez nádorového stonání (akutní ko-

proLékaře.cz | 14.9.2026

ronární syndromy, plicní embolie, infekční komplikace, cévní mozkové příhody, traumata atd). Tato problematika však není součástí tohoto sdělení.

Anafylaxe

Anafylaxe je akutní život ohrožující multisystémová hypersenzitivní reakce organizmu na přítomnost alergenu [8]. S rostoucím použitím speciální cílené biologické léčby, často ve formě nejrůznějších monoklonálních protilátek, riziko případné anafylaktické reakce narůstá, a to i přes nejrůznější užívanou profylaktickou premedikační léčbu (antihistaminika, kortikosteroidy).

Klinické projevy zahrnují nejčastěji toxoalergický exantém kůže a angioedém (až 90 % případů) a respirační symptomy se známkami obstrukce dýchacích cest (pískoty, chrapot), dušností, cyanózou a desaturací (až 70 % případů). Méně časté jsou příznaky gastrointestinální – abdominální bolest, průjem, zvracení (asi 35 % případů) [8,9]. Nejzávažnějším projevem anafylaktické reakce je hypotenze – anafylaktický šok. Tento stav je bezprostředním ohrožením života a není-li adekvátně léčen, ústí v krátkém časovém intervalu do zástavy oběhu. Anafylaxe se může vyskytnout kdykoliv v průběhu podání léčby, pravděpodobnější je při opakovaném podání léčiva.

Diagnostická kritéria zahrnují výše uvedené projevy v návaznosti na podání či ještě v průběhu expozice léčebnému přípravku.

Včasné rozpoznání anafylaxe a zahájení adekvátních **terapeutických opatření** (schéma) může účinně zabránit progresi do anafylaktického šoku. Prvním opatřením je zastavení podávání pravděpodobného vyvolávajícího agens (chemoterapie, imunoterapie, biologická léčba). V případě závažné reakce – otok v oblasti dutiny ústní včetně jazyka, krku či dýchacích cest spojený s jakýmkoliv dechovým diskomfortem anebo pokles krevního tlaku (systolický TK < 90 mm Hg či střední arteri-

Tab. Přehled akutních stavů v onkologii

metabolické emergence	hyperkalcemie
	hyponatremie
	hypoglykemie
	syndrom nádorového rozpadu (TLS)
	hyperlaktatemie a metabolická acidóza
kardiovaskulární emergence	perikardiální výpotek a srdeční tamponáda
	syndrom horní duté žíly (SVCS)
neurologické emergence	maligní míšní komprese (MSCC)
	nitrolební hypertenze
hematologické emergence	hyperviskózní syndrom (HVS)
	hyperleukocytóza a leukostáza
	hemofagocytární syndrom (HLH) a syndrom aktivace makrofágů (MAS)
respirační emergence	maligní obstrukce dýchacích cest
	maligní fluidotorax
infekční emergence	febrilní neutropenie
polékové emergence	alergie a anafylaxe
	mukozitida
	extravazace chemoterapeutik
	cytokine release syndrom (CRS)
potransplantační komplikace (BMT/PBSCT)	engraftment syndrom (ES)
	reakce štěpu proti hostiteli (GvHD)
	veno-okluzivní nemoc (VOD)
	potransplantační trombotická mikroangiopatie (TA-TMA)
jiné	maligní ascites
	karcinomatózní lymfangitida

CRS – syndrom uvolnění cytokinů/Cytokine Release Syndrom **ES** – syndrom z přihojení/Engraftment Syndrom **GvHD** – reakce štěpu proti hostiteli/Graft versus Host Disease **HLH** – hemofagocytární syndrom/Hemofagocytující LymfoHistiocytóza **HVS** – hyperviskózní syndrom **MAS** – syndrom aktivace makrofágů/Macrophage-Activation Syndrome **MSCC** – maligní míšní komprese/Metastatic Spinal Cord Compression **SVCS** – syndrom horní duté žíly/Superior Vena Cava Syndrome **TA-TMA** – potransplantační trombotická mikroangiopatie/Transplant-Associated Thrombotic Microangiopathy **TLS** – syndrom nádorového rozpadu/Tumor Lysis Syndrome **VOD** – veno-okluzivní nemoc/Veno Occlusive Disease

proLékaře.cz | 14.9.2026

Schéma. Algoritmus léčby těžké anafylaktické reakce a anafylaktického šoku. Upraveno podle [66]

ANAFYLAKTICKÁ REAKCE?

↓

zhodnoťte stav pacienta postupem ABCDE

↓

diagnostika – pátrejte po:

- akutním nástupu příznaků
- život ohrožujících příznacích: A – dýchací cesty nebo B – dýchání nebo C – krevní oběh[1)]
- obvykle se vyskytujících kožních příznacích

↓

- **přivolejte pomoc**
- uložte postiženého na záda a zvedněte dolní končetiny (pokud to neomezuje dýchání)

↓

adrenalin[2)]

↓

podle dostupného vybavení a zkušenosti:

- zajistěte průchodnost dýchacích cest
- podejte kyslík o vysokém průtoku
- bolus tekutin IV[3)]
- antihistaminikum[4)]
- kortikoidy[5)]

monitorace:

- pulzní oxymetrie
- EKG
- krevní tlak

VYSVĚTLIVKY

[1)] **život ohrožující příznaky:**

A – dýchací cesty:	otok, chrapot, stridor
B – dýchání:	tachypnoe, pískoty, vyčerpání, cyanóza, SpO_2 < 92 %, zmatenost
C – krevní oběh:	bledost, chladná akra, hypotenze, porucha vědomí

[2)] **adrenalin** *(vždy podávat i.m., pokud nemáte zkušenosti s i.v. podáním)*

dávky adrenalinu i.m. v ředění 1 : 1 000 (zopakujte po 5 minutách, pokud se stav nezlepší)

■ dospělý	500 µg i.m. (0,5 ml)
■ dítě ve věku nad 12 let	500 µg i.m. (0,5 ml)
■ dítě ve věku 6–12 let	300 µg i.m. (0,3 ml)
■ dítě ve věku pod 6 let	150 µg i.m. (0,15 ml)

adrenalin může být aplikován i.v. pouze zkušeným specialistou

opatrně titrujte dávku 50 µg u dospělých^{-1}; děti 1 µg kg^{-1}

[3)] **bolus tekutin i.v.** *(krystaloidy)*:

dospělý	500–1 000 ml
dítě	20 ml kg^{-1}

zastavte i.v. podávání koloidu, může-li být příčinou anafylaxe

	[4)] **bisulepin** i.m., nebo pomalu i.v.	[5)] **hydrokortizon** i.m., nebo pomalu i.v.
dospělý nebo dítě ve věku nad 12 let	1–2 mg	200 mg
dítě ve věku 6–12 let	1 mg	100 mg
dítě ve věku 6 měsíců–6 let	0,5–1 mg	50 mg
dítě ve věku pod 6 měsíců	pro děti do 1 roku výrobce doporučenou dávku neuvádí	25 mg

proLékaře.cz | 14.9.2026

ální tlak < 65 mm Hg) – je lékem první volby adrenalin aplikovaný intramuskulárně v dávce 0,5 mg (případně 0,3 mg při použití autoinjektoru Epipen). Intravenózní podání je vyhrazeno pouze odborníkům s praxí v léčbě katecholaminy. Dávka adrenalinu může být v případě potřeby opakována po asi 5 min dle klinické odpovědi a stavu nemocného. Při podezření na těžkou anafylaktickou reakci, resp. anafylaktický šok, by měl být současně se zahájením popsané léčby neodkladně aktivován tzv. resuscitační tým (Medical Response/Emergency Team – MRT/MET), pečlivě sledovány vitální hodnoty a při známkách náhlé zástavy oběhu (porucha vědomí a abnormální dýchání) neodkladně zahájena kardiopulmonální resuscitace. Druhá linie léčby spočívá ve volumexpanzi (balancované krystaloidy), aplikaci antihistaminika (např. bisulepin 1 mg i.v.) a kortikosteroidu (hydrokortizon 200 mg i.m. či i.v. nebo ekvivalentní dávky jiného kortikoidu). Samozřejmostí je případné komplexní zajištění vitálních funkcí v prostředí IP dle klinického stavu a jeho vývoje.

Po prodělané anafylaktické reakci vyvstává otázka, jakou další léčebnou strategii pro daného nemocného zvolit. Pokud existuje alternativa se srovnatelným kurabilním potenciálem, je takový postup nejbezpečnější. Velmi často však biologická povaha malignity, její průběh a stav nemocného neumožňuje změnu protinádorové léčby, aniž by byla ovlivněna šance na kontrolu nádorového onemocnění (zvláště v případech cílené biologické terapie). V těchto případech lze zvážit pokračování v této terapii za adekvátních preventivních opatření – antihistaminikum, kortikosteroid, příp. malá dávka adrenalinu (0,1–0,3 mg i.m.), ev. pomalejší aplikace léčebného přípravku. To vše nejlépe v podmínkách intenzivní péče, za monitorace vitálních funkcí a dostupnosti veškerého vybavení a personálu k jejich bezprostřednímu zajištění při známkách recidivy anafylaxe.

Srdeční tamponáda

Až 34 % onkologických nemocných má postižení perikardu a perikardiální výpotek je v této populaci pacientů relativně častý. Přímou souvislost s malignitou má až 7 % všech akutních perikardiálních výpotků a zhruba v polovině případů se jedná o primomanifestaci nádorového onemocnění [10,11], nejčastěji karcinomů plic, prsu, melanomu a hematologických malignit – zvlášť vybraných typů akutních myeloidních leukemií (až 21 % nemocných) [12]. Primární neoplazie perikardu jsou extrémně vzácné a zahrnují např. mezoteliom [13].

Klinické projevy perikardiálního výpotku se odvíjejí od jeho objemu a zejména dynamiky rozvoje a progrese. Maloobjemový ale rychle vzniklý výpotek může být mnohem více symptomatický než chronický, pomalu progredující výpotek velkého objemu. Nejčastějším symptomem je námahová či klidová dušnost (až 80 %) a tachykardie. Může být přítomen pulsus paradoxus. Spolu se zvětšujícím se objemem výpotku v perikardiální dutině roste i perikardiální tlak a snižuje se žilní návrat a plnění pravostranných srdečních oddílů. Důsledkem může být až srdeční tamponáda s proměnlivě vyjádřenou klasickou (Beckovou) triádou: hypotenze, zvýšená náplň jugulárních žil a oslabení srdečních ozev [14]. EKG prokazuje sníženou voltáž a ev. i tzv. elektrický alternans. RTG plic pak dilataci srdečního stínu a zvětšení kardiotorakálního poměru (pouze při akumulaci > 200 ml). Všechny tyto příznaky a nálezy jsou nespecifické a málo senzitivní. Srdeční tamponáda by měla být vždy zvažována v případech relativně náhle vzniklé hemodynamické nestability (hypotenze, tachykardie), zvláště pokud není patrná jiná zjevná příčina a chybí adekvátní reakce na volumexpanzi anebo vazopresory. Je také jednou z reverzibilních příčin náhle zástavy oběhu. Diagnostickou metodou volby je echokardiografie (transtorakální echokardiografie – TTE). Umožňuje vizualizaci a kvantifikaci perikardiálního výpotku, zhodnocení kolapsibility (pravostranných) srdečních oddílů a kolísání transmitrálního průtoku. TTE má rovněž nezastupitelnou roli při navigaci a bezpečném provedení vlastní diagnostické punkce (perikardiocentéza) a terapeutické drenáže perikardu. V rámci diferenciální diagnostiky je nezbytné analýzou perikardiální tekutiny odlišit hemoperikard a infekční exsudativní perikarditidy od těch souvisejících s malignitami. Kromě běžných laboratorních metod mohou být nápomocny cytologické a flowcytometrické vyšetření výpotku.

TTE navigovaná punkce a drenáž jsou spolu s **cílenou léčbou základního onemocnění** klíčovými terapeutickými kroky. Maligní perikardiální výpotky recidivují až v 50 % případů [14]. Je tedy rozumné zavést a ponechat drenážní katétr v perikardu dle potřeby, průběžně výpotek derivovat a sledovat efekt systémové léčby. Není-li technicky možné provedení perkutánní punkční drenáže, je postupem volby drenáž chirurgická. Po drenáži (perkutánní či chirurgické) by měl být nemocný pečlivě monitorován, nejlépe v prostředí IP s dostupností prostředků k zajištění vitálních funkcí, nejméně 24–48 hod. Nejzávažnějšími komplikacemi těchto výkonů jsou krvácení či infekční komplikace. U chronicky recidivujících a významných perikardiálních výpotků lze zvážit provedení trvalé fenestrace/drenáže perikardiální dutiny chirurgickou cestou (chirurgická perikardiostomie) pomocí videoterakoskopie či ve formě perkutánní balonkové perikardiotomie. Intraperkardiální instilace chemoterapeutik nepřináší signifikantní benefit [15].

Syndrom horní duté žíly

Syndrom horní duté žíly (Superior Vena Cava Syndrome – SVCS) je nejčastěji způsoben extramurální kompresí SVC malignitou (až 60 %). Se stále častějším používáním implantabilních intravaskulárních zařízení (centrální žilní katétry, porty, permanentní katétry, kardiostimulátory aj) vzrůstá v posledních letech i incidence intraluminálních obstrukcí na podkladě trombóz (až 40 %) [16,17]. Vzhledem k protrombogennímu potenciálu maligních onemocnění lze trombotický SVCS v této populaci nemocných očekávat mnohem častěji než u pacientů bez nádoru. Plicní neoplazie jsou nejčastější příčnou SVCS

proLékaře.cz | 14.9.2026

(60–80 % případů). Z nich je to potom zejména nemalobuněčný karcinom plic (Non-Small-Cell Lung Carcinoma – NSCLC), ale jen díky jeho vyšší incidenci, neboť malobuněčný plicní karcinom (Small-Cell Lung Carcinoma – SCLC) je SVCS komplikován až v 10 % případů. NSCLC je asociován s SVCS pouze ve 2–4 % [18]. Druhým nejčastějším nádorovým onemocněním spojeným s SVCS jsou lymfomy, konkrétně non-Hodgkinovy lymfomy (až 10 % případů SVCS). Paradoxně Hodgkinovy lymfomy jsou příčinou SVCS pouze raritně, ačkoliv velmi frekventně postihují lymfatické uzliny mediastina.

Rozsah a rychlost vzniku obstrukce SVC určují **klinické příznaky** a urgentnost léčebné intervence. Pomaleji vznikající uzávěr vede k postupné dilataci žilních kolaterál (1–2 týdny). Plně vyjádřený SVCS je obvykle charakterizován otokem hlavy a krku, chemózou spojivek a často také klidovou dušností se stridorem a chrapotem při otoku laryngu a dysfagickými potížemi. Relativně častými příznaky jsou také otoky horních končetin a dilatace kožního kolaterálního žilního řečiště. Nejzávažnějšími, ale současně nejméně častými jsou neurologické projevy (projevy elevace nitrolebního tlaku): bolesti hlavy, porucha vědomí (kvalitativní i kvantitativní), cerebrální ischemie, mozkový edém, supratentoriální anebo infratentoriální herniace a smrt mozku. Prevencí těchto projevů je rozvinuté patentní kolaterální řečiště a popsané neurologické příznaky spíše budí podezření na nitrolební diseminaci malignity [17]. U onemocnění spojených se zesílením pleury můžeme někdy pozorovat rozvoj přemosťujících žilních spojek (systémovo-pulmonálních) vedoucích v důsledku až k významnému pravo-levému zkratu s hypoxemií [19].

Diagnostika SVCS je vzhledem k relativně typickým obtížím a klinickému průběhu snadná. Pro ucelený obraz rozsahu postižení a současnou diagnostiku primárního nádoru a jeho extenze je obvykle metodou volby výpočetní tomografie (Computed Tomography – CT), resp. CT venografie.

Léčba je založena primárně na redukci tumorózní masy cílenou chemoterapií či radioterapií, případně chirurgickou intervencí. Bezprostřední řešení vyžadují pacienti, u nichž se SVCS manifestuje dušností a stridorem při obstrukci centrálních dýchacích cest nebo laryngu otokem či u nemocných s poruchou vědomí při otoku mozku. Postupem volby je v tomto případě endovaskulární intervence – zavedení stentu a obvykle urgentní radioterapie. Případná trombotická okluze horní duté žíly není kontraindikací k endovenózní léčbě i těžkých forem SVCS. Stentáž SVC lze také použít u recidivujících obstrukcí jako paliativní léčbu a prevenci SVCS [20]. Podpůrná opatření zahrnují vše od elevace horní poloviny těla a oxygenoterapie, případně zajištění dýchacích cest intubací a umělou plicní ventilaci při jejich obstrukci otokem. Často doporučovaná kortikoterapie nemá přílišnou literární důkazní sílu s výjimkou lymfomů a tymomu [21]. Trombotické uzávěry SVC lze úspěšně léčit antikoagulační terapií a odstraněním intravaskulárních zařízení. Systémovou trombolýzu nelze u maligního onemocnění neznámého rozsahu (včetně případného intracerebrálního metastatického postižení) v první linii léčby doporučit pro riziko devastujícího a život ohrožujícího krvácení [16]. Trombolýzu (zejména lokální farmakologickou, případně mechanickou tromboektomii) však lze individuálně zvážit v případě rozsáhlých trombotických uzávěrů před vlastním endovaskulárním výkonem. Medián přežití nemocných s SVCS asociovaným s malignitou je zhruba 6 měsíců, i když přežití velké skupiny nemocných zvláště s lymfomy bývá i více než 2 roky [21,22].

Syndrom nádorového rozpadu

Akutní syndrom nádorového rozpadu (Tumor Lysis Syndrome – TLS) je potenciálně život ohrožující onkologická komplikace charakterizovaná metabolickými změnami plynoucími z rozpadu nádorových buněk a uvolněním intracelulárního obsahu do cirkulace [23]. Buněčný rozpad nastává spontánně díky velkému obratu buněk nádoru (rychle proliferující malignity, např. lymfomy a leukemie), nebo je důsledkem jakékoliv protinádorové léčby (chemoterapie, radioterapie, biologické léčby i tzv. cílené léčby). Metabolické změny zahrnují hyperkalemii, hyperfosfatemii, hypokalcemii a uvolnění velkého množství nukleových kyselin. Hyperkalemie je nejrizikovějším a nejzávažnějším projevem TLS, rozvíjí se přibližně 6–72 hod po zahájení chemoterapie a může být zvýrazněna současným poškozením funkce ledvin. Maligní buňky obsahují až 4krát více anorganického fosforu než buňky normální. Hyperfosfatemie se rozvíjí pomaleji, obvykle 24–48 hod po zahájení protinádorové léčby. Dochází k vazbě velkého množství ionizovaného kalcia na fosfát, sekundárně k hypokalcemii a případně i k akutnímu poškození ledvin (acute kidney injury – AKI) při krystalurii s obstrukční uropatií a nefrokalcinózou [24,25]. Hyperurikemie u TLS je důsledkem metabolizmu volných nukleových kyselin. Terminálním produktem je ve vodě velmi špatně solubilní kyselina močová. Urátové krystaly mohou precipitovat v renálních tubulech a také způsobit urátovou (obstrukční) nefropatii a současně i inflamatorní poškození glomerulů a tubulů (oxidativní stres). Tyto mechanizmy se spolupodílejí na rozvoji AKI při TLS [26].

Diagnostika TLS obvykle nečiní problém. Je založena na klinických souvislostech, nálezech a laboratorních vyšetřeních (např. Cairo-Bishop laboratorní kritéria TLS) [27]. Klinické symptomy obvykle plynou z metabolických abnormalit. Zahrnují nauzeu, zvracení, nechutenství, letargii, poruchy srdečního rytmu, křeče, tetanii, případně i náhlou smrt.

Pacienti s rychle proliferujícími tumory, extenzivní nádorovou masou (bulky disease), aktivně léčení, s poškozením ledvin, volumdeplecí a hyperurikemií jsou ve významném riziku rozvoje TLS. Zvláště AKI je významným nezávislým rizikovým faktorem mortality [28]. Nejlepší léčbou TLS je jeho prevence. Základními opatřeními jsou intenzivní hydratace (diuréza 3–4 ml/kg/hod), minimalizace nefrotoxických inzultů a **profylaktická léčba** alopurinolem. Alopurinol zabraňuje tvorbě kyseliny močové blokádou xantin oxidázy. Léčba je zpravi-

proLékaře.cz | 14.9.2026

dla zahajována 2–3 dny před aplikací chemoterapie či jiné protinádorové terapie. Doporučená dávka je 100 mg/m^2 po 8 hod, do maximální denní dávky 800 mg. Indikaci často doporučované současné alkalizace moči nelze doporučit. Kumulující se xantin při léčbě alopurinolem a kalciumfosfátové komplexy jsou totiž v alkalickém prostředí moči málo rozpustné, precipitují v krystaly a rovněž způsobují tubulární lézi a poškození renálních funkcí [27,29]. Navíc prostředky používané k alkalizaci (bikarbonát sodný a acetazolamid) také samy o sobě mají své nežádoucí účinky (metabolická alkalóza, hypernatremie, retence tekutin aj). Rasburikáza, rekombinantní urátoxidáza, umožňuje účinnou konverzi kyseliny močové na ve vodě mnohem lépe rozpustný alantoin, který je dále dobře eliminován ledvinami [30]. Rasburikáza (Fasturtec) je vysoce efektivní v normalizaci hladiny urátu při profylaktickém i terapeutickém podání, řada studií dokumentuje signifikantně vyšší účinnost v porovnání s alopurinolem [31]. Je preferována, pokud jsou koncentrace kyseliny močové před onkologickou léčbou > 476 μmol/l. Opatření v léčbě hyperkalemie a hyperfosfatemie se neliší od těch obecných v nepřítomnosti TLS. Náhrada funkce ledvin (Renal Replacement Therapy – RRT) je indikována při TLS s AKI, nedostatečném efektu výše uvedené farmakoterapie a v případech život ohrožujících konzervativně neřešitelných iontových dysbalancí. Indikace intermitentní RRT (IRRT) či kontinuální RRT (CRRT) vychází z doprovodné klinické situace. Účinnost IRRT je v daném časovém intervalu větší. Možností je zahájit terapii IRRT (2–4 hod) a následně v případě potřeby přejít na CRRT.

Hyperkalcemie

Hyperkalcemie je jednou z nejčastějších komplikací malignit (Malignancy-Associated Hypercalcemia – MAH). Může se vyskytnout kdykoliv v průběhu nádorového onemocnění až u 30 % nemocných [32] a nejvyšší incidence dosahuje u nádorů prsu, ledvin, plic a mnohočetného myelomu [33].

Nejčastějším patofyziologickým mechanizmem MAH je sekrece PTHrP (ParaTHormon-related Peptide) nádorovými buňkami. Tento stav nazývaný také humorální hyperkalcemie malignit (HHM) je typickým příkladem paraneoplastického syndromu a způsobuje až 80 % všech hyperkalcemií u nádorových onemocnění, a to zejména u skvamózních karcinomů (plic, hlavy a krku), neoplazií ledvin, prsu, močového měchýře a ovariálních karcinomů. Bývá známkou pokročilého stadia onemocnění a nepříznivé prognózy [34]. PTHrP účinkuje obdobně jako parathormon (PTH) cestou vazby na PTH1 receptory v cílových tkáních: zvyšuje resorpci kalcia z kostí a jeho retenci v distálních tubulech ledvin. Vzhledem k strukturálním odlišnostem PTHrP a PTH však nedochází u HHM k významné stimulaci produkce 1,25-dihydroxivitaminu D (D_3), a tedy zvýšené intestinální resorpci kalcia. Typickým **laboratorním nálezem** v případě HHM je kromě hyperkalcemie také snížená hladina PTH (zpětnovazebná suprese) a normální či snížená hladina kalcitriolu. Stanovení hladiny PTHrP může mít prognostický význam – PTHrP lze považovat za biomarker malignity (tumorózní marker), případně může predikovat terapeutickou odpověď na léčbu bisfosfonáty [35].

Kostní metastázy maligních onemocnění způsobují lokální osteolýzu parakrinním působením vybraných cytokinů (IL1, IL3, IL6, IL8, lokálně produkovaný PTHrP, Receptor Activator of Nuclear factor κ-B Ligand – RANKL, macrophage inflammatory protein 1a aj) stimulujících osteoklasty k resorpci kosti. Důsledkem je opět hyperkalcemie, zpětnovazebná suprese PTH, normální či snížená hladina kalcitriolu. Tato příčina MAH je přítomna u přibližně 20 % pacientů s nádorovým onemocněním – solidními tumory s kostními metastázami, mnohočetným myelomem a méně často i některými lymfomy a leukemiemi [36,37].

Excesivní produkce 1,25-dihydroxyvitaminu D (kalcitriol, D_3) aktivovanými mononukleáry vedoucí k zvýšené intestinální resorpci kalcia je vzácnou příčinou MAH (< 1 %) [32]. Nesuprimovaná extrarenální produkce kalcitriolu je důvodem téměř všech hyperkalcemií u Hodgkinova lymfomu a až třetiny hyperkalcemií u non-Hodgkinových lymfomů [38,39].

Pouze raritně dochází k ektopické sekreci parathormonu (PTH) nádorovými buňkami. MAH způsobená tímto mechanizmem je popsána např. u ovariálních karcinomů, malobuněčného a skvamózního karcinomu plic, primitivních neuroektodermálních tumorů, papilárních karcinomů štítné žlázy, rabdomyosarkomu a karcinomu pankreatu [40]. V těchto případech je sérová hladina PTH zvýšená a primární malignita bývá zjištěna během diagnostiky domnělého adenomu příštítných tělísek.

Klinická manifestace hyperkalcemie je nespecifická a často zastřená příznaky a symptomy vlastního nádorového onemocnění. Může zahrnovat kvantitativní a kvalitativní poruchu vědomí (letargie, zmatenost, somnolence až kóma), obstipaci, hypovolemii či arytmie (EKG: prodloužení PR intervalu, rozšíření QRS, zkrácení QT intervalu, raménkové blokády, bradyarytmie při extrémní hyperkalcemii > 3,75 mmol/l). Příznaky hyperkalcemie jsou více vztaženy k dynamice vzestupu kalcemie a stavu volemie (hypovolemie) než k její absolutní hodnotě [17].

Diagnostické je stanovení hladiny ionizovaného kalcia (Ca_i > 1,29 mmol/l) a případně i PTH (iPTH). Hladinu celkového kalcia významně ovlivňuje vazba na bílkoviny (hladina albuminu, případně kalcium vázající paraprotein u mnohočetného myelomu) a divalentní anionty (fosfát) [41].

Základem **léčby** je kontrolovaná rehydratace/volumexpanze balancovaným krystaloidním roztokem neobsahujícím kalcium (!) s kontrolou diurézy (cíl 150–200 ml/hod). Již pouze toto opatření může vést k normalizaci kalcemie až u 30 % nemocných [17]. Také je nutné ukončení další/jiné léčby, která může přispívat k hyperkalcemii (thiazidová diuretika, lithium, kličková diuretika – volumdeplece, výživové doplňky s vysokým obsahem kalcia aj). U symptomatických hyperkalcemií současně aplikujeme (lososí) kalcitonin (iniciální dávka 4–8 IU/kg

proLékaře.cz | 14.9.2026

intranazálně, v případě pozitivní terapeutické odpovědi dále stejná dávka každých 6–12 hod) a současně bisfosfonát (zolendronát). Normalizace volemie a aplikace kalcitoninu vede obvykle ke snížení kalcemie během 12–48 hod. Následně se již uplatní efekt bisfosfonátů v léčbě a prevenci rekurence hyperkalcemie. Kalcitonin je léčbou bezpečnou a netoxickou, účinek nastupuje přibližně 4–6 hod po aplikaci a očekávaný ideální pokles kalcemie je o 0,3–0,5 mmol/l po jedné dávce. Vzhledem k rychlému rozvoji tachyfylaxe (downregulace receptorů) je efekt kalcitoninu časově limitován (48 hod). Problém je v současnosti jeho dostupnost v ČR. Bisfosfonáty inhibují kostní resorpci zprostředkovanou osteoklasty. Mezi dostupnými bisfosfonáty je za lék volby v současnosti považován zolendronát (kyselina zolendronová – ZA). Iniciální dávka ZA je 4 mg intravenózně; prevenci rekurence MAH (případně i primární prevence MAH) dosáhneme opakovaným podáním identické dávky po 3–4 týdnech. Efekt na normalizaci kalcemie lze již po první dávce očekávat u 85–90 % nemocných (v porovnání s asi 70 % při léčbě pamidronátem) [42]. Potenciálním a nejvyšším rizikem léčby bisfosfonáty je jejich nefrotoxicita. Jejich užití u nemocných s renální insuficiencí je možné (risk-benefit ratio). Při významném poškození funkce ledvin (S_{krea} > 400 μmol/l anebo Cl_{krea} < 25–30 ml/min) je však již minimálně sporné, i když je dokumentováno jejich bezpečné užití i u hemodialyzovaných nemocných [43]. Dalším možným nežádoucím účinkem dlouhodobé léčby ZA je osteonekróza dolní čelisti, a to zvláště u pacientů s mnohočetným myelomem či metastatickým kostním postižením. U nemocných s lymfomy a extrarenální nádorovou nadprodukcí kalcitriolu (a chronickými granulomatózními chorobami – např. sarkoidóza) je indikovaná léčba glukokortikoidy – např. metylprednizolon (20–100 mg/den perorálně či intravenózně) nebo jiným kortikosteroidem v ekvivalentní dávce [17]. Efekt tohoto léčebného opatření nelze očekávat dříve než za několik dní – mechanizmem účinku je redukce tumorózní masy, a je tedy nezbytné současně užít obecná doporučení pro léčbu symptomatické hyperkalcemie popsaná výše. Tento postup může být navíc spojen s rizikem rozvoje syndromu nádorového rozpadu (viz výše). Těžkou symptomatickou MAH refrakterní k léčbě ZA či u nemocných s kontraindikací podání bisfosfonátů (pokročilá porucha funkce ledvin) lze ovlivnit podáním humánní monoklonální protilátky proti RANKL – denosumabu (Xgeva) [44]. Kalcimimetika (v současné době je dostupný pouze Cinacalcet) se mohou uplatnit v léčbě hyperkalcemie u pacientů s karcinomem příštítných tělísek a nadprodukcí PTH. Cinacalcet zvyšuje citlivost kalciových receptorů příštítných tělísek na extracelulární kalcium a zpětnovazebně tak inhibuje sekreci PTH.

Hemodialýza je léčbou volby u těžkých symptomatických MAH a současném postižení funkce ledvin anebo srdečním selháním, v těchto případech není ani kontrolovaná hydratace bezpečná. Současně lze zvážit užití hemodialýzy vždy u život ohrožující hyperkalcemie jako opatření s velmi dobrým a rychlým efektem [32]. Podmínkou je samozřejmě použití nízkokalciových, resp. bezkalciových dialyzačních roztoků.

Hyperviskózní syndrom

Hyperviskózní syndrom (HVS) je klinickým důsledkem zvýšené viskozity krve. Tato změna reologických vlastností je způsobena vysokým obsahem proteinů, obvykle imunoglobulinů. Nejčastější příčinou je Waldenströmova makroglobulinemie (až 85 %) a mnohočetný myelom (MM). HVS je však popisován i u MM s klonální produkcí pouze lehkých řetězců κ [45]. Zvýšená viskozita krve může být též následkem zvýšeného počtu buněčných elementů u hyperproliferativních onemocnění jakými jsou leukemie a některé myeloproliferativní syndromy (MPS; např. polycytemia vera – PV). Pokud je příčinou hyperviskozity zvýšení počtu leukocytů, nazýváme tento stav hyperleukocytózou. Je-li navíc i symptomatický, pak leukostázou [46,47].

Klasická triáda klinických **příznaků** HVS zahrnuje neurologické poškození, poruchy vizu a krvácení. Neurologické příznaky zahrnují bolesti hlavy, nystagmus, vertigo, ataxii, parestezie, křeče/epilepsii a kvalitativní i kvantitativní poruchu vědomí variabilní tíže. Poruchy vízu jsou zapříčiněny okluzemi retinálních cév. Vazba paraproteinů na povrch trombocytů vede k jejich dysfunkci a slizničnímu a kožnímu krvácení charakteru purpury. Dalšími méně častými projevy či důsledky HVS jsou kongestivní srdeční selhání/dysfunkce, akutní postižení plic (Acute Respiratory Distress Syndrome – ARDS), akutní tubulární nekróza s poruchou funkce ledvin, případně až multiorgánové selhání [45].

HVS je klinickou diagnózou postavenou na souboru příznaků s korespondujícími laboratorními výsledky a případnými nálezy z cílených zobrazovacích vyšetření. Paraproteinemie (a její klonalita) je snadno detekovatelná imunoelektroforézou séra. Častými doprovodnými abnormalitami jsou (pseudo)hyponatremie, hyperkalemie a hyperfosfatemie.

Plazmaferéza (PF; také Plasma EXchange – PEX) je nejrychlejší a nejúčinnější metoda k redukci viskozity plazmy. Zvláště v případě excesu IgM vede k rapidnímu poklesu hladiny paraproteinu, jelikož jsou multimery IgM lokalizované preferenčně intravaskulárně. IgA a IgG naopak vyžadují velkoobjemové (1,5násobku objemu krevní plazmy nemocného) a frekventní PF vzhledem k postupné redistribuci těchto Ig z extravaskulárního kompartmentu. PF by měla být opakována denně do ústupu klinických projevů HVS [48,49]. Při akutní nedostupnosti PF u významně symptomatických nemocných (orgánové poškození/selhání) lze jako dočasné opatření zvolit venepunkci (asi 500 ml krve) s náhradou objemu balancovaným krystaloidním roztokem. Tento postup lze použít i v případech myeloproliferativních onemocnění zejména PV s cílem udržet hematokrit < 45 % [50]. Nezbytnou součástí komplexní léčby HVS je samozřejmě terapie základního onemocnění, která vede ke snížení patologické produkce paraproteinu či klonální expanze krevních elementů (MPS, leukémie).

proLékaře.cz | 14.9.2026

Hyperleukocytóza a leukostáza

Hyperleukocytózou označujeme laboratorní abnormalitu s počtem leukocytů > 50 × 10^9/l. Leukostáza je naléhavým stavem s extrémní leukocytózou a současnými známkami poruchy tkáňové perfuze a orgánového poškození (symptomatická hyperleukocytóza). Incidence hyperleukocytózy a leukostázy závisí na typu hematologické malignity. Obecně je leukostáza častější u leukemií s velkými blasty s malou deformabilitou. Incidence hyperleukocytózy u nemocných s akutní myeloidní leukemií (AML) je přibližně 10–20 %, nejvyšší je u myelomonocytární AML (FAB-M4), monocytární AML (FAB-M5) a mikrogranulární varianty akutní promyelocytární leukemie (APL; FAB-M3). Riziko leukostázy významně roste s počtem leukocytů > 100 × 10^9/l. U akutní lymfoblastické leukemie (ALL) nacházíme hyperleukocytózu až u 30 % nemocných, častěji dětí a jedinců do 20 let, mužů a T-lymfocytární ALL, ale leukostáza je vzácná. Pacienti s chronickou myeloidní leukemií (Chronic Myeloid Leukemia – CML) se typicky prezentují hyperleukocytózou s mediánem počtu leukocytů 100 × 10^9/l. Jedná se o polymorfonukleáry, metamyelocyty a myelocyty. Symptomy leukostázy jsou nejčastěji pozorovány u jedinců s blastickou krizí CML. Rovněž nemocní s chronickou lymfatickou leukemií (Chronic Lymphatic Leukemia – CLL) mají velmi často vysoký počet leukocytů, který je však tvořen malými lymfocyty, a tak je u nich leukostáza velmi raritní (alespoň do leukocytózy < 400 × 10^9/l) [47].

Patofyziologie leukostázy není zcela jasná. Porucha mikrocirkulace vedoucí ke tkáňové hypoperfuzi může být způsobena mechanicky okluzí hyperviskózní krví při přítomností excesivního počtu krevních elementů. Tento stav může dále zhoršit transfuze erytrocytů nebo diuretická léčba. Lokální tkáňová hypoxemie může být také způsobena či zhoršena vysokou metabolickou aktivitou blastů a parakrinními účinky některých jimi produkovaných cytokinů. Blasty mohou být také zodpovědné za přímé poškození tkání v důsledku jejich extravazální migrace [47,51].

Leukostáza může postihnout kterýkoliv orgán či tkáň. Hlavními klinickými příznaky a současně příčinami úmrtí bývá postižení plic (30 %) a CNS (40 %) [47]. Plicní postižení je charakterizováno dušností a hypoxemií s doprovodnými difuzními plicními infiltráty. Neurologické příznaky jsou identické s těmi, které byly popsány u HVS (viz výše). Přibližně 80 % nemocných s leukostázou je febrilních (> 39 °C) v důsledku inflamatorní reakce vyvolané endoteliální dysfunkcí nebo současně probíhající infekce. Málo časté jsou známky myokardiální ischemie, poškození ledvin, priapizmus, končetinové či viscerální ischemie [47].

Diagnóza leukostázy je empirická. Je na ni nutné myslet především u pacientů, u kterých je leukemie s hyperleukocytózou komplikována zejména rozvojem respiračních a neurologických symptomů, které jsou důsledkem tkáňové hypoxie. Za pozornost stojí fakt, že vystupňovaná metabolická aktivita excesivního množství blastů může vést k preanalytickému snížení parciálního tlaku kyslíku v arteriální krvi (paO_2). Za této situace je přesnější metodou k hodnocení oxygenace pulzní oxymetrie. Poměrně často se také můžeme setkat s hyperlaktatemií, která (pomineme-li jiné časté příčiny) bývá způsobena preferencí anaerobní glykolýzy nádorovými buňkami/blasty (tzv. Warburgerův efekt) anebo deficitem thiaminu či riboflavinu [52,53]. Zhruba 40 % nemocných s hyperleukocytózou/leukostázou má známky diseminované intravaskulární koagulace (DIC) [47]. Až u 10 % těchto pacientů můžeme pozorovat i další laboratorní abnormality dané spontánním TLS [47], jak byly popsány výše. Můžeme se také setkat s pseudohyperkalemií v důsledku preanalytického (in vitro) uvolnění draslíku z blastů. Tomuto fenoménu lze předejít odběrem a analýzou heparinizované plazmy.

Leukostáza je život ohrožující komplikací vybraných hematologických malignit onemocnění. Mortalita neléčené leukostázy s orgánovým postižením je až 40 % v 1. týdnu a není zřejmě závislá na tíži hyperleukocytózy. Při koincidenci respiračního selhání a významného neurologického deficitu dosahuje smrtnost v 1. týdnu až 90 % [54]. Léčba tedy musí být neodkladná a agresivní. Jejím základem je tzv. cytoredukce. Ideálním prostředkem k dosažení snížení počtu leukocytů je cílená indukční chemoterapie (remisi-indukující chemoterapie). Jelikož je hyperleukocytóza a ev. leukostáza většinou primomanifestací do té doby nediagnostikované hematologické malignity, není v těchto situacích často známa detailní biologická povaha onemocnění, a nelze tedy zvolit adekvátní cílenou chemoterapii. V těchto případech lze k cytoredukci použít nespecifickou léčbu hydroxyureou. Hydroxyurea je antimetabolit selektivně inhibující ribonukleosiddifosfát reduktázu, a zabraňuje tak v průběhu buněčného cyklu konverzi ribonukleotidů na deoxyribonukleotidy. Role leukaferézy v léčbě hyperleukocytózy/leukostázy je na základě dostupných literárních dat kontroverzní. Rozhodnutí o jejím využití patří do rukou specializovaného pracoviště. Nemocní s hyperleukocytózou jsou ve významném riziku rozvoje akutního TLS. Spolu s cytoredukční léčbou je nezbytné zahájit i prevenci TLS (viz výše).

Engraftment syndrom

Engraftment syndrom (ES) je neinfekční vzácná komplikace vyskytující se po alogenní transplantaci kostní dřeně (BMT)/kmenových buněk krvetvorby (SCT) [55]. ES se obvykle rozvíjí 7–11 dní po BMT/SCT v období reparace krvetvorby, resp. granulopoézy [56]. Patofyziologie není dostatečně objasněna. Předpokládaným mechanizmem je nežádoucí cytokinová interakce (IL2, TNFα, INFγ, IL8, IL6, M-CSF a erytropoetin) vedoucí k endoteliální dysfunkci a významnému nárůstu kapilární permeabilty a sekvestraci neutrofilů v plicním řečišti [57]. Charakteristické jsou neinfekční febrilie, makulopapulózní kožní exantém, difuzní plicní postižení a orgánové dysfunkce [58]. Plicní postižení v rámci ES je označováno jako Peri-Engraftment Respiratory Distress Syndrome (PERDS). Je charakterizováno horečkou, hypoxemií, bi-

proLékaře.cz | 14.9.2026

laterálními plicními infiltráty (opacity) a současnou absencí infekce, retence tekutin či kardiální dekompenzace. Přibližně třetina nemocných má současně otoky (zejména dependentních partií), (neinfekční) průjem anebo difuzní alveolární krvácení (DAH) [56,59]. Odhadovaná mortalita PERDS je přibližně 26 % [56,59].

Diagnóza PERDS je možná na základě přítomnosti popsaných (nespecifických) symptomů a nálezů a po vyloučení jiných etiologií, zejména infekční. Ve většině případů lze však předpokládat koincidenci zejména s infekčním postižením plic či se sekundárním ARDS při sepsi se zdrojem mimo respirační trakt/plíce. V rámci diferenciální diagnostiky lze při absenci kontraindikací (risk/benefit ratio) doporučit diagnostické bronchoskopické vyšetření s bronchoalveolární laváží (mikrobiologické vyšetření, FCM aj).

Terapie těžkého PERDS spočívá v aplikaci kortikosteroidu (např. metylprednizolon 1–2 mg/kg tělesné hmotnosti/den do rezoluce plicního postižení). Umělá plicní ventilace a další podpůrná léčba by měla respektovat současná doporučení [60].

Cytokine release syndrom

Syndrom uvolnění cytokinů (Cytokine Release Syndrome – CRS) je nejvýznamnější a potenciálně život ohrožující komplikací moderní cílené léčby (imunoterapie/targeted therapy) malignit. Tato unikátní léčba, ke které patří např. blinatumomab (bispecifická anti-CD3/CD19 protilátka, tzv. T-cell engager) či T-lymfocyty s chimerickým antigenním receptorem pro CD19 (Chimeric Antigen Receptor T-cells – CAR-TC) prokazuje velkou účinnost v léčbě relabujících či refrakterních ALL (kompletní remise ve 45–93 %) [61–63]. Incidence CRS variabilní tíže se při této léčbě pohybuje od 50 % (blinatumomab) do 100 % (CAR-TC) [64].

Aktivace T-lymfocytů navozená těmito prostředky může být velmi excesivní a vede k extenzivnímu uvolnění proinflamatorních cytokinů (INFγ, IL6, IL10 a sIL2R aj). Současně dochází k elevaci obecných markerů systémové inflamace (CRP, PCT, feritin). Klinické příznaky jsou obtížně odlišitelné především od sepse [64].

Léčba CRS se po podání blinatumomabu či CAR-TC kriticky odlišuje. Jelikož má blinatumomab velmi krátký biologický poločas (podání probíhá v kontinuální infuzi), lze jeho aplikaci již při prvních známkách CRS (zpravidla horečky) kdykoliv přerušit a zabránit tak plnému rozvoji CRS s šokem a orgánovým postižením. Po odeznění příznaků je možné v podání pokračovat. CAR-TC jsou speciálně připravovány pro každého unikátního nemocného a po jejich jednorázové aplikaci jsou schopny další klonální expanze in vivo až o několik řádů. Cena této léčby je astronomická. V cirkulaci mohou následně perzistovat měsíce až dokonce roky [65]. Tradiční postupy adjustace dávky při nežádoucích účincích nelze tedy použít. Navíc, snaha předcházet, mitigovat a léčit známky CRS významně limituje protinádorovou aktivitu CAR-TC [64]. Vzhledem k unikátnosti aplikované CAR-TC terapie je vždy nezbytné vyloučit jiné alternativy zmíněných klinických projevů – nejčastěji tedy infekční komplikaci, sepsi, septický šok. To však bývá ve většině případů vzhledem k identickým patofyziologickým mechanizmům nemožné. Na druhou stranu, CRS může být život ohrožujícím stavem, není tedy na místě se zahájením adekvátní léčby dlouho otálet. Ideální je ji zahájit ještě před rozvojem orgánového postižení. V případě CAR-TC asociovaného CRS je lékem volby tocilizumab, protilátka proti IL6 [64]. Tento postup umožňuje relativně zachovat efektivitu CAR-TC při současné kontrole symptomů CRS v porovnání s léčbou kortikosteroidy [64]. Kortikosteroidy (dexametazon) jsou pak lékem volby v prevenci a terapii CRS indukovaného blinatumomabem. U těžké, život ohrožující a kortikorezistentní formy lze zvážit aplikaci tocilizumabu [64].

Závěr

S rostoucí incidencí nádorových onemocnění je bezprostředně spojena zvyšující se prevalence akutních komplikací, z nichž mohou mnohé vést k významné deterioraci zdravotního stavu nemocných s potřebou intenzivní a resuscitační péče. Tyto stavy zahrnují jak běžné zdravotní komplikace, tak i situace specifické pro maligní onemocnění a jejich léčbu. Jejich znalost, pečlivé klinické sledování stavu a jeho vývoje, indikace a správná interpretace laboratorních vyšetření a výsledků zobrazovacích metod současně s včasným zahájením adekvátních preventivních a léčebných opatření má potenciál ve snížení morbidity a mortality této populace pacientů. Esenciální je také úzká spolupráce onkologů/hematoonkologů a intenzivistů.

Podpořeno: Programem rozvoje vědních oborů Univerzity Karlovy (PROGRES – projekt Q39), Projektem CZ.02.1.01/0.0/0.0/16_019/0000787, Centrum výzkumu infekčních onemocnění, udělený MŠMT, financovaný EFRR, Projektem institucionálního výzkumu MZČR – FNPl 00669806.

Literatura

1. Ferlay J, Autier P, Boniol M et al. Estimates of the cancer incidence and mortality in Europe 2003. Ann Oncol 2007; 18(3): 581–592. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/annonc/mdl498>.

2. Rodriguez-Abreu D, Bordoni A, Zucca E. Epidemiology of hematological malignancies. Ann Oncol 2007; 18: (Suppl 1): i3-i8. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/annonc/mdl443>.

3. Coleman MP, Quaresma H, Berrino F et al. Cancer survival in five continents: a worldwide population-based study (CONCORD). Lancet Oncol 2008; 9(8): 730–56. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/S1470–2045(08)70179–7>.

4. Kinsey T, Jemal A, Liff J et al. Secular trends in mortality from common cancers in the United States by educational attainment, 1993–2001. J Natl Cancer Inst 2008; 100(14): 1003–1012. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/jnci/djn207>.

5. Taccone FS, Artigas AA, Sprung CL et al. Characteristics and outcomes of cancer patients in European ICUs. Crit Care 2009; 13(1): R15. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1186/cc7713>.

6. Puxty K, McLoone P, Quasim T et al. Risk of critical illness among patients with solid cancers: a population-based observational study. JAMA Oncol 2015; 1(8): 1078–1085. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1001/jamaoncol.2015.2855>.

proLékaře.cz | 14.9.2026

7. KarvunidisT, Lysák D, Matějovič M. Dospělý onkologický nemocný v intenzivní péči. Je již čas říci "ano, zvážíme to" než říkat "ne"?! Anest Intenziv Med 2017; 28(6): 346–353.

8. Sampson HA, Munoz-Furlong A, Campbell RL et al. Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report – Second national institute of allergy and infectious disease/food allergy and anaphylaxis network symposium. J Allergy Clin Immunol 2006; 117(2): 391–397. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jaci.2005.12.1303>.

9. Brown SG. Clinical features and severity grading of anaphylaxis. J Allergy Clin Immunol 2004; 114(2): 371–376. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jaci.2004.04.029>.

10. McCurdy MT, Mitarai T, Perkins J. Oncologic emergencies, Part I: Spinal cord compression, superior vena cava syndrome, and pericardial effusion. Emerg Med Pract 2010; 12(2): 1–22.

11. Imazio M, Demichelis B, Parrini I et al. Relation of acute pericardial disease to malignancy. Am J Cardiol 2005; 95(11): 1393–1394. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2005.01.094>.

12. Sampat K, Rossi A, Garcia-Gutierrez V et al. Characteristics of pericardial effusions in patients with leukemia. Cancer 2002; 116(10): 2366–2371. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/cncr.24946>.

13. Patel J, Sheppard MN. Primary malignant mesothelioma of the pericardium. Cardiovasc Pathol 2011; 20(2): 107–109. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.carpath.2010.01.005>.

14. Karam N, Patel P, de Filippi C. Diagnosis and management of chronic pericardial effusions. Am J Med Sci 2001; 322(2): 79–87.

15. Kunitoh H, Tamura T, Shibata T et al. A randomised trial of intrapericardial bleomycin for malignant pericardial effusion with lung cancer. Br J Cancer 2009; 100(3): 464–469. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1038/sj.bjc.6604866>.

16. Rice TW, Rodriguez RM, Light RW. The superior vena cava syndrome: Clinical characteristics and evolving etiology. Medicine (Baltimore) 2006; 85(1): 37–42. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/01.md.0000198474.99876.f0>.

17. McCurdy MT, Shanholtz CB. Oncologic emergencies. Crit Care Med 2012; 40(7): 2212–2222. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/CCM.0b013e31824e1865>.

18. Behl D, Hendrickson AW, Moynihan TJ. Oncologic emergencies. Crit Care Clin 2010; 26(1): 181–205. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ccc.2009.09.004>.

19. Kim HC, Chung JW, Park SH et al. Systemic-to-pumonary venous shunt in superior vena cava obstruction: Depiction of computed tomography venography. Acta Radiol 2004; 45(3): 269–274.

20. Marcy PY, Magné N, Bentolila F et al. Superior vena cava obstruction: Is stenting necessary? Support Care Cancer 2001; 9(2): 103–107.

21. Wilson LD, Detterbeck FC, Yahalom J. Clinical practice. Superior vena cava syndrome with malignant causes. N Engl J Med 2007; 356(18): 1862–1869. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMcp067190>. Erratum in N Engl J Med 2008; 358(10): 1083.

22. Yu JB, Wilson LD, Detterbeck FC. Superior vena cava syndrome – a proposed classification system and algorithm for management. J Thorac Oncol 2008; 3(8): 811–814. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/JTO.0b013e3181804791>.

23. Cairo MS, Coiffier B, Reiter A et al. TLS expert panel: Recommendations for the evaluation of risk and prophylaxis of tumour lysis syndrome (TLS) in adults and children with malignant disease: An expert TLS panel consensus. Br J Haematol 2010; 149(4): 578–586. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365–2141.2010.08143.x>.

24. Davidson MB, Thakkar S, Hix JK et al. Pathophysiology, clinical consequences, and treatment of tumor lysis syndrome. Am J Med 2004; 116(8): 546–554. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjmed.2003.09.045>.

25. Desmeules S, Bergeron MJ, Isenring P. Acute phosphate nephropathy and renal failure. N Engl J Med 2003; 349(10): 1006–1007. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJM200309043491020>.

26. Lameire NH, Flombaum CD, Moreau D et al. Acute renal failure in cancer patients. Ann Med 2005; 37(1): 13–25.

27. Coiffier B, AltmanA, Pui CH et al. Guidelines for the management of pediatric and adult tumor lysis syndrome: an evidence-based review. J Clin Oncol 2008; 26(16): 2767. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1200/JCO.2007.15.0177>. Erratum in J Clin Oncol. 2010; 28(4): 708.

28. Darmon M, Guichard I, Vincent F et al. Prognostic significance of acute renal injury in acute tumor lysis syndrome. Leuk Lymphoma 2010; 51(2): 221–227. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.3109/10428190903456959>.

29. Cairo MS, Bishop M. Tumour lysis syndrome: New therapeutic strategies and classification. Br J Haematol 2004; 127(1): 3–11. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365–2141.2004.05094.x>.

30. Coiffier B, Mounier N, Boloňa S et al. Groupe d'etude des lymphomes de l'adulte trial on rasburicase activity in adult lymphoma: Efficacy and safety of rasburicase (recombinant urate oxidase) for the prevention and treatment of hyperuricemia during induction chemotherapy of aggrssive non-Hodgkin's lymphoma: results of the GRAAL1 study. J Clin Oncol 2003; 21(23): 4402–4406. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1200/JCO.2003.04.115>.

31. Goldman SC, Holcenberg JS, Finklestein JZ et al. A randomized comparison between rasburicase and allopurinol in children with lymphoma or leukemia at high risk for tumor lysis. Blood 2001; 97(100): 2998–3003. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1182/blood.v97.10.2998>.

32. Stewart AF. Clinical practice. Hypercalcemia associated with cancer. N Engl J Med 2005; 352(4): 373–379. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMcp042806>.

33. Gastanaga VM, Schwartzberg LS, Jain RK et al. Prevalence of hypecalcemia among cancer patients in the United States. Cancer Med 2016; 5(8): 2091–2100. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/cam4.749>.

34. Pecherstorfer M, Schilling T, Blind E et al. Parathyroid hormone-related protein and life expectancy in hypercalcemic cancer patients. J Clin Endocrinol Metab 1994; 78(5): 1268–1270. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1210/jcem.78.5.8175989>.

35. Gurney H, Grill V, Martin TJ. Parathyroid hormone-related protein and response to pamidronate in tumour-induced hypercalcaemia. Lancet 1993; 341(8861): 1611–1613. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/0140–6736(93)90756–7>.

36. Horowitz MJ et al. Non-parathyroid hypercalcemia. In: Primer on the metabolic bone disease and disorders of mineral metabolism, 8th ed. Rosen CJ (ed), Bouillon R (ed) et al. Wiley-Blackwell Pub 2013: 562. ISBN 978–1118453889.

37. Terpos E, Christoulas D, Gavriatopoulou M. Biology and treatment of myeloma related bone disease. Metabolism 2018; 80: 80–90. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.metabol.2017.11.012>.

38. Seymour JF, Gagel RF. Calcitriol: the major humoral mediator of hypercalcemia in Hodgkin's disease and non- Hodgkin's lymphomas. Blood 1993; 82(5): 1383–1394.

39. Roodman GD. Mechanisms of bone lesions in multiple myeloma and lymphoma. Cancer 1997; 80(8 Suppl): 1557–1563. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/(sici)1097–0142(19971015)80:8+<1557::aid-cncr5>3.3.co;2-k>.

40. McCurdy MT, Mitarai T, Perkins J. Oncologic emergencies, Part II: Neutropenic fever, tumor lysis syndrome, and hypercalcemia of malignancy. Emerg Med Pract 2010; 12(3): 1–26.

41. Slomp J, van der Voort PH, Gerritsen RT et al. Albumin-adjusted calcium is not suitable for diagnosis of hyper- or hypocalcemia in the critically ill. Crit Care Med 2003; 31(5): 1389–1393. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/01.CCM.0000063044.55669.3C>.

42. Major P, Lortholary A, Hon J et al. Zolendronic acid is superior to pamidronate in the treatment of hypercalcemia of malignancy: a pooled analysis of two randomized, controlled clinical trials. J Clin Oncol 2001; 19(2): 558–567. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1200/JCO.2001.19.2.558>.

43. Trimarchi H, Lombi F, Forrester M et al. Disodium pamidronate for treating severe hypercalcemia in a hemodialysis patient. Nat Clin Pract Nephrol 2006; 2(8): 459–463; quiz 464. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1038/ncpneph0248>.

proLékaře.cz | 14.9.2026

44. Lipton A, Stopeck A, Von Moos R et al. A meta-analysis of results from two randomized, double-blind studies of denosumab versus zolendronic acid for treatment of bone metastases. J Clin Oncol 2010; 28(15 Suppl): 9015. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1200/jco.2010.28.15_suppl.9015>.

45. Lewis MA, Wahner-Hendrickson A, Moynihan TJ. Oncologic emergencies: pathophysiology, presentation, diagnosis, and treatment. CA Cancer J Clin 2011; 61(5): 287–314. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.3322/caac.20124>.

46. Mullen EC, Wang M. Recognizing hyperviscosity syndrome in patients with Waldenström macroglobulinemia. Clin J Oncol Nurs 2007; 11(1): 87–95. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1188/07.CJON.87–95>.

47. Porcu P, Cripe LD, Ng EW et al. Hyperleukocytic leukemias and leukostasis: a review of pathophysiology, clinical presentation and management. Leuk Lymphoma 2000; 39(1–2): 1–18. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.3109/10428190009053534>.

48. Leblond V, Kastritis E, Advani R et al. Treatment recommendations from the Eight international workshop on Waldenström's macroglobulinemia. Blood 2016; 128(10): 1321–1328. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1182/blood-2016–04–711234>.

49. Schwartz J, Padmanabhan A, Aqui N et al. Guidelines on the use of therapeutic apheresis in clinical practice-evidence-based approach from the writing committee of the American society for apheresis: the seventh special issue. J Clin Apher 2016; 31(3): 149–162. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/jca.21470>.

50. Marchioli R, Finazzi G, Specchia G et al. Cardiovascular events and intensity of treatment in polycythemia vera. N Engl J Med 2013; 368(1): 22–33. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1208500>.

51. Stucki A, Rivier AS, Gikic M et al. Endothelial cell activation by myeloblasts: molecular mechanisms of leukostasis and leukemic cell dissemination. Blood 2001; 97(7): 2121–2129. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1182/blood.v97.7.2121>.

52. Friedenberg AS, Brandoff DE, Schiffman FJ. Type B lactic acidosis as a severe metabolic complication in lymphoma and leukemia: a case series from a single institution and literature review. Medicine (Baltimore) 2007; 86(4): 225–232. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/MD.0b013e318125759a>.

53. Dhuo S, Dadhich RK, Porporato PE et al. Multiple biological activities of lactic acid in cancer: influences on tumor growth, angiogenesis and metastasis. Curr Pharm Dis 2012; 18(10): 1319–1330.

54. Porcu P, Danielson CF, Orazi A et al. Therapeutic leukapheresis in hyperleucocytic leukemias: lack of correlation between degree of cytoreduction and early mortality rate. Br J Haematol 1997; 98(2): 433–436.

55. Franquet T, Müller NL, Lee KS et al. High-resolution CT and pathologic findings of noninfectious pulmonary complications after hematopoietic stem cell transplantation. AJR Am J Roentgenol 2005; 184(2): 629–637. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.2214/ajr.184.2.01840629>.

56. Capizzi SA, Kumar S, Huneke NE et al. Peri-engraftment respiratory distress syndrome during autologous hematopoietic stem cell transplantation. Bone Marrow Transplant 2001; 27(12): 1299–1303. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1038/sj.bmt.1703075>.

57. Spitzer TR. Engraftment syndrome: double-edged sword of hematopoietic cell transplantation. Bone Marrow Transplant 2015; 50(4): 469–475. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1038/bmt.2014.296>.

58. Hong KT,Kang HJ, Kim NH et al. Peri-engraftment syndrome in allogeneis hematopoietic SCT. Bone Marrow Transplant 2013; 48(4): 523–528. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1038/bmt.2012.171>.

59. Afessa B, Tefferi A, Litzow MR et al. Outcome of diffuse alveolar hemorrhage in hematopoietic stem cell transplant recipients. Am J Respir Crit Care Med 2002; 166(10): 1364–1368. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.200208–792OC>.

60. Fan E, Del Sorbo L, Goligher EC et al. An Official American Thoracic Society/European Society of Intensive Care Medicine/Society of Critical Care Medicine Clinical Practice Guideline: Mechanical Ventilation in Adult Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome. Am J Resp Crit Care Med 2017; 195(9): 1253. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.201703–0548ST>.

61. Maude SL, Frey N, Shaw PA et al. Chimeric antigen receptor T cells for sustained remissions in leukemia. N Engl J Med 2014; 371(16): 1507–1517. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1407222>.

62. Turtle CJ, Hanafi LA, Berger C et al. CD19 CAR-T cells of defined CD4+:CD8+ composition in adult B cell ALL patients. J Clin Investig 2016; 126(6): 2123–2138. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1172/JCI85309>.

63. Topp MS, Gokbuget N, Stein AS et al. Safety and activity of blinatumomab for adult patients with relapsed or refractory B-precursor acute lymphoblastic leukaemia: a multicenter, single-arm, phase 2 study. Lancet Oncol 2015; 16(1): 57–66. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/S1470–2045(14)71170–2>.

64. Frey NV, Porter DL. Cytokine release syndrome with novel therapeutics for acute lymphoblastic leukemia. Hematology Am Soc Hematol Educ Program 2016; 2016(1): 567–572. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1182/asheducation-2016.1.567>.

65. Maus MV, Grupp SA, Porter DL et al. Antibody-modified T cells: CARs take the front seat for hematologic malignancies. Blood 2014; 123(17): 2625–2635. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1182/blood-2013–11–492231>.

66. Truhlář A, Černý V, Černá Pařízková R et al. Doporučené postupy pro resuscitaci ERC 2015: Souhrn doporučení. Urgent Med 2015; Suppl 2015.

MUDr. Thomas Karvunidis, Ph.D.
✉ **karvunidist@fnplzen.cz**
I. interní klinika LF UK a FN Plzeň
www.fnplzen.cz

Doručeno do redakce 17. 7. 2018
Přijato po recenzi 28. 1. 2019

proLékaře.cz | 14.9.2026

Mimotělní eliminační metody v toxikologii: 1. část

Jaroslav Raděj[1,2], Jan Horák[1,2], Martin Harazim[1,2], Martin Matějovič[1,2]

[1]I. interní klinika LF UK a FN Plzeň
[2]Biomedicínské centrum LF UK Plzeň

Souhrn
Podpora eliminace noxy mimotělní očišťovací metodou je jedna z pokročilých intervencí v managementu péče o pacienta s intoxikací. Její obecné indikace vycházejí z podstaty kinetiky noxy, konkrétní indikace potom ze závažnosti průběhu otravy. V první části přehledového textu se věnujeme podrobněji jednotlivým možnostem extrakorporální eliminace v toxikologii a dále jejímu konkrétnímu využití v případě otravy lithiem, salicyláty nebo předávkování dabigatranem. Cílem tohoto přehledu je usnadnit roli klinika a nefrologa v rozhodování o nasazení tohoto invazivního postupu, přiblížit a sdružit stávající doporučení existujících autorit, vyzdvihnout podstatné, upozornit na zásadní rozměry v léčbě intoxikací konkrétními noxami.

Klíčová slova: hemodialýza – intoxikace – mimotělní eliminace – otrava – předávkování

Extracorporeal removal techniques in toxicology: part 1

Summary
Supporting clearance of a toxic substance by an extracorporeal removal technique is one of the advanced treatment methods applied in poisoned patient management. General indications stem from toxicokinetics of the poison while individual indications are determined by poisoning severity. The first part of this review deals in detail with particular options of extracorporeal treatment in toxicology and also with its specific application when treating lithium and salicylates poisoning or dabigatran overdose. The aim of this review is to facilitate the clinician's and nephrologist's decision making whether to indicate this invasive procedure, to communicate and summarize the existing recommendations and to highlight the most important ways of how to treat poisoning by specific toxic substances.

Key words: extracorporeal treatment – hemodialysis – intoxication – overdose – poisoning

Úvod

Intoxikace biologickými či chemickými látkami a častěji léky a návykovými látkami jsou v nezanedbatelné míře příčinou poruchy vědomí a kritického stavu pacienta, zřídka i příčinou úmrtí, zejména v případech intoxikací úmyslných. Lidé stále znovu ověřují Paracelsovu definici jedu, totiž že odpovídající dávka činí z každé sloučeniny noxu, a je tím rozdílem mezi lékem a jedem. Problematika klinické toxikologie se nutně opírá o postupy urgentní a intenzivní medicíny. Pohled na závažnost některých intoxikací se mění díky extenzivním možnostem orgánové podpory v moderní medicíně, nevyjímaje mimotělní podporu krevního oběhu a membránovou oxygenaci (ExtraCorporeal Life Support/ExtraCorporeal Membrane Oxygenation – ECLS/ECMO) pro případ závažné kardiální nebo plicní toxicity. Dříve letální dávky toxinů jsou dnes relativizovány. Incidence otrav různými noxami kopíruje vývoj farmakoterapie v medicíně a některé léky se i z pohledu toxikologie stávají historií, nové přicházejí. Nefrolog je vedle toxikologa další osobou často dotazovanou, zda je možné odstranění toxinu hemodialýzou či jiným způsobem, a stojí u indikace hemoeliminační metody. Akutní či chronická intoxikace je spíše marginální indikací těchto metod. Hemodialýza byla z této indikace poprvé použita v roce 1951 v Georgetown University Hospital u pacienta se závažnou otravou acetylsalicylovou kyselinou, tehdy nemocný bohužel nepřežil pro selhání dechu. V minulých desetiletích podle americké národní databáze Toxic Exposure Surveillance System byl zaznamenán zjevný nárůst indikace hemodialýzy v léčbě intoxikací, současně ústup od další extrakorporální očišťovací metody, hemoperfuze, zcela vymizelo použití peritoneální dialýzy v toxikologické indikaci [1]. Důvodem změn je nepochybně převažující zkušenost s hemodialýzou, její široká dostupnost, vývoj vysoce účinných syntetických dialyzátorů i dialyzačních katétrů umožňujících vysoký krevní průtok. Účinnost hemodialýzy se tak v mnohých případech přiblížila dříve suverénní hemoperfuzi. Podle Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System z roku 2016 byla hemodialýza z toxikologické

proLékaře.cz | 14.9.2026

indikace použita v pouhém 0,13 %, nasazení jiných extrakorporálních očišťovacích metod bylo zanedbatelné [3]. V Evropě a ČR situace nebude výrazně jiná. Neblahé renesance se mimotělní eliminace v toxikologii dočkala v ČR v době masové metanolové aféry v roce 2012, kdy byla hemodialýza v různé modalitě použita u 80 ze 100 hospitalizovaných pacientů.

Péči o intoxikovaného pacienta lze zjednodušeně shrnout v několika bodech. **Sledování pacienta a podpůrná léčba** je základem a v převaze případů i jedinou možností v managementu pacienta s otravou, musí odpovídat tíži a rizikům intoxikace, mnohdy je nutná v podmínkách monitorovaného lůžka jednotky intenzivní péče. Současně je nutné předejít případnému dalšímu sebepoškození pacienta s trvajícími suicidálními tendencemi. **Rychlá diagnostika** musí být založena na anamnestických a klinických informacích, přímé identifikaci noxy nebo rozpoznání konkrétního klinického syndromu, tzv. toxidromu, a opírá se o laboratorní toxikologický screening, vyšetření acidobazické rovnováhy, identifikaci osmolálního či anion gapu (pojmy budou podrobněji vysvětleny v následujícím textu, příklady v tab. 1), popř. dyshemoglobinemie.

Ve snaze o zábranu vstřebání toxinu je na místě u akutních otrav dekontaminace zevně působící noxy či zvážení **dekontaminace zažívacího traktu**. **Gastrická laváž** je málo efektivní a může vést ke zvýšenému vstřebání toxické sloučeniny a snížené účinnosti aktivního uhlí. Má význam pouze v první hodině po požití noxy, výjimečně déle po požití léků zpomalujících žaludeční a střevní peristaltiku či tvořících bezoár, a to v případě požití letální dávky farmak a toxinů, u pacienta bez poruchy vědomí a zvýšeného rizika aspirace žaludečního obsahu. Je kontraindikována u rizika postižení zažívacího traktu, po požití některých látek nebezpečných z dalšího poškození pacienta při jejich potenciální aspiraci. Jednoznačně lze preferovat adsorpci toxinu **jednorázově podaným aktivním uhlím** univerzálně u většiny akutně požitých látek s výjimkami uvedenými v tab. 2 v dávce 0,5–1 g/kg (ne více než 50 g) ideálně do 1–2 hod od požití noxy, pozdější podání je méně účinné, přesto je i v tomto případě doporučeno. Znovu zde platí kontraindikace v případě rizika aspirace, v případě poruchy střevní činnosti. Emetika, laxativa ani vysoká klyzmata nejsou doporučena.

Celková střevní laváž velkým množstvím nevstřebatelného roztoku, zpravidla polyetylenglykolu, podaného do nazogastrické sondy je podle americké i evropské toxikologické společnosti vyhrazena pro závažné intoxikace řízeně uvolňovanými či enterosolventními preparáty nebo toxiny neadsorbovatelnými aktivním uhlím. Je vyloučena při poruše střevní pasáže a integrity zažívacího traktu. V záloze zůstává **endoskopická evakuace** požitého letálního množství těžkého kovu nebo rozsáhlého farmakobezoáru.

Ne každou noxu lze neutralizovat **specifickým antidotem** interferujícím s toxinem samým, s jeho vstřebáním, distribucí, metabolizmem či s jeho působením na efektorovém receptoru. Seznam antidot je aktualizován na internetových stránkách národního toxikologického centra uvedeného níže.

Podpora eliminace toxinu je indikována v případech klinicky vážné intoxikace nebo požití natolik značného množství noxy, kvůli němuž je život a zdraví postižených ohroženo závažným průběhem otravy, pokud je omezena eliminace noxy přirozeným způsobem, pacientův stav se přes podpůrnou léčbu zhoršuje či jde o pacienta s vážnou zdravotní limitací. Za těchto okolností převažuje přínos rizika některých zmíněných metod. **Opakované podání aktivního uhlí** (u dospělých 25 g po 2 hod nebo 50 g po 4 hod po dobu asi 12 hod) ve vhodných případech zajistí adsorpci pomalu uvolňovaných léčiv, přeruší enterohepatální okruh některých látek a může facilitovat transluminální difuzi toxinu z těla do lumen střeva a jeho vyloučení, hovoříme o střevní dialýze. Je indikováno pouze u některých otrav uvedených v tab. 2. Technika **forsírované diurézy** 3–6 ml/kg/hod dosažené současným podáním velkého objemu intravenózního krystaloidního roztoku a diuretické léčby je založena na předpokladu zvýšené eliminace toxinů podléhajících extenzivní tubulární reabsorpci, ne zvýšením samotné glomerulární filtrace. Je málo efektivní, riziková z důvodu objemového přetížení a poruch vnitřního prostředí a její přínos byl v minulosti přeceňován. V praxi ji lze použít ke korekci hyperkalcemie, hyperkalemie či hypermagnezemie, v toxikologii výjimečně. **Alkalizací moči** podáním bikarbonátu sodného 1–2 mmol/kg v úvodní dávce následované 0,25–0,5 mmol/kg/hod v kontinuální infuzi zpravidla izotonického roztoku bikarbonátu v 5 % glukóze (150 mmol/l) s cílem pH moči 7,5–8,0 můžeme docílit

Tab. 1. Příčiny patologické osmolality séra/plazmy a metabolické acidózy se zvýšeným anion gapem

látky a klinické stavy asociované se zvýšeným osmolálním gapem	aceton; aldehydy; alkoholy a glykoly; etery; glycerol; glycin; hyperlipidemie (vysoká); hypermagnezemie (extrémní); hyperproteinemie (vysoká); intravenózními imunoglobuliny v léčebném použití; ketolátky; laktát; lithiová intoxikace; manitol; radiokontrastní látky; sorbitol
noxy a patologické stavy asociované s metabolickou acidózou se zvýšeným anion gapem	anorganické kyseliny; askorbová kyselina; fenol; fluoroacetát; hippurová kyselina jako metabolit toluenu; chronická renální insuficience (pokročilá); izoniazid; kalciové blokátory; katinony; ketoacidóza; kokain; laktátová acidóza včetně té, způsobené lékovou a jinou toxicitou (albuterol, dapson, kofein, kolchicin, kyanid, metformin, niacin, nitroprusid, oxid uhelnatý, paracetamol, propofol, strychnin, sulfan, terbutalin, tetracykliny); NSAIDs; organické kyseliny metabolizmu aldehydů, alkoholů, glykolů; salicylová kyselina; sepse; theofylin; železo
příčiny snižující anion gap	hyperkalcemie; hyperkalemie; hypermagnezemie; hypoalbuminemie; IgG paraproteinemie; intoxikace sloučeninami bromu a jodu; lithiová intoxikace; polymyxin B v léčbě

proLékaře.cz | 14.9.2026

vyšší eliminace některých slabě kyselých toxinů (disociační konstanta pKa 3,0–7,5) vylučovaných močí (tab. 2). Dosáhneme tím vyššího ionizovaného podílu sloučeniny, který je nerozpustný v tucích, a tím hůře absorbovatelný v tubulech ledvin. Rizikem je alkalemie (tolerujeme pH arteriální krve do 7,60), tekutinové přetížení, hypernatremie, ionizovaná hypokalcemie a hypokalemie. Sama hypokalemie je i kontraproduktivní – dochází aktivní reabsorpcí kalia H^+/K^+ ATPázou v distálním tubulu k opětovné acidifikaci moči. Často je nutná substituce kalia, a to i v případě kalemie při dolní hranici normy. Samozřejmostí je častá monitorace acidobazické rovnováhy a elektrolytů séra pacienta. Acetazolamid k alkalizaci moči není doporučen, případná metabolická acidóza, kterou způsobuje, prohlubuje toxicitu některých nox. Je nutno připustit, že dosažení takto alkalické moči je obtížné, často nemožné a tato metoda zůstává upozaděna. Acidifikace moči chloridem amonným či kyselinou askorbovou u intoxikace amfetaminy nebo chinidinem je metoda opuštěná pro špatně řiditelnou a nežádoucí acidemii a acidózu i např. možné zhoršení tubulárního poškození ledvin myoglobinem. Pochopitelně snaha o forsírovanou diurézu a alkalizaci moči předpokládá zachovanou dobrou funkci ledvin a adekvátní hydrataci.

Mimotělní podpora eliminace noxy

Mimotělní podpora již představuje významnou invazi pro pacienta a její indikace musí vycházet z převahy benefitu nad rizikem procedury. Vedle rizika společného pro všechny metody a vyplývajícího z nutnosti získání centrálního žilního přístupu a ev. nutnosti antikoagulace při mimotělním krevním oběhu je řada nežádoucích vlivů typických pro jednotlivé metody. **Pro všechny dostupné postupy lze zobecnit a doplnit indikační kritéria** formulovaná již v roce 1958 profesorem G. E. Schreinerem z Georgetown University a ředitelem Renal and Electrolyte Division, Georgetown University Hospital pro použití hemodialýzy v toxikologii [4]:

- je předpoklad účinného zvýšení eliminace noxy (v ideálním případě nízká endogenní clearance toxinu a vysoká účinnost eliminace extrakorporální metodou)
- jedná se o závažný průběh intoxikace (kóma, závažná hypotenze či porucha srdečního rytmu, respirační insuficience, těžká metabolická acidóza), intoxikace je vysoce riziková absorbovaným množstvím toxinu nebo hrozí vážné pozdní zdravotní následky; zejména je indikována, pokud se zdravotní stav pacienta zhoršuje přes vyčerpaná podpůrná a konzervativní opatření
- je poškozen přirozený mechanismus eliminace toxické látky

Pro srovnání účinnosti eliminace jednotlivými technikami pro konkrétní toxin lze využít clearance metodou (CL) danou součinem průtoku krve mimotělním okruhem a extrakčního poměru, tj. podílu látky vyloučené průchodem kolonou: $CL = [(C_{bi} - C_{bo})/C_{bi}] \cdot Q_b$ [ml/min], kdy C_{bi} je koncentrace látky před kolonou, C_{bo} je koncentrace látky za kolonou, Q_b je průtok krve mimotělním okruhem.

Intermitentní hemodialýza (IHD) je v toxikologii extrakorporální eliminační metoda první volby a také nejčastěji využívaná forma hemoeliminace stejně jako v nefrologii z indikace selhání ledvin. Míra difuze toxinu semipermeabilní membránou je především závislá na farmakokinetickém charakteru noxy, tj. velikosti molekuly sloučeniny (Molecular weight – M_w), jejím dis-

Tab. 2. Dekontaminace a podpora eliminace noxy

aktivní uhlí je neúčinné	alkoholy a glykoly; anorganické ionty a sloučeniny (draslík, hořčík, fluor, jod, lithium, sodík, vápník); eterické oleje; kyanidy; kyseliny a zásady; organofosfáty; těžké kovy (arzen, kadmium, olovo, rtuť, zinek, železo); uhlovodíky
celková střevní laváž je indikována u závažné intoxikace	enterosolventní léky; farmakobezoár; léky neadsorbovatelné aktivním uhlím; léky s řízeným uvolňováním
opakované podání aktivního uhlí je indikováno	dapson; fenobarbital; chinin; karbamazepin; teofylin opakované podání aktivního uhlí může být zváženo: amitriptylin; diazepam; digoxin; fenytoin; glutethimid; maprotiline; meprobamát; nadolol; nortriptylin; piroxikam; salicylová kyselina; sotalol
alkalizace moči může zvýšit eliminaci	2,4-dichlorfenoxyoctová kyselina (herbicid); fenobarbital; fluor; chinolony; chlorpropamid; isoniazid; mefobarbital; metotrexát; primidon; salicylová kyselina; sulfonamidy; uran
hemodialýza je indikována u závažné intoxikace	alkoholy a glykoly; lithium; metformin; salicylová kyselina; teofylin; valproová kyselina
hemodialýza může být použita u závažné intoxikace	acebutolol; antimikrobiální léky[a]; atenolol; baklofen; barium; boritá kyselina; bromidy; cyklofosfamid; dabigatran; dapson; fenobarbital[b]; fenytoin[b]; gabapentin; chloralhydrát; jod; kalcium; kalium; karbamazepin[b]; lisinopril; magnezium; meprobamát; metotrexát; mexiletin; nadolol; paracetamol[c]; pregabalin; primidon; prokainamid; sotalol; těžké kovy a jejich chelátové komplexy

[a] velká řada antibiotik a virostatik (viz SPC jednotlivých léků); hemodialýza je indikována především z důvodu neurotoxicity při kumulaci léku v renální dysfunkci [b] viz přesná indikační doporučení EXTRIP, obecně v případech masivní intoxikace a velmi závažných toxických projevů alterující vitálně důležité funkce bez reakce na konzervativní opatření nebo při dále stoupající sérové/plazmatické hladině [c] možná indikace u masivní intoxikace spojené s alterací vědomí a laktátovou metabolickou acidózou bez souvislosti s jaterním selháním, popř. s extrémní sérovou/plazmatickou koncentrací > 1 000 mg/l bez možnosti podání antidota N-acetylcysteinu. Pro přesnou indikaci viz EXTRIP [23]. Antidotum N-acetylcystein je procedurou také eliminováno, jeho dávkování je pravděpodobně třeba zdvojnásobit během IHD (omezené informace) [22,24]

proLékaře.cz | 14.9.2026

tribučním objemu (Volume of distribution – V_d) určovaném především rozpustností látky ve vodě nebo tucích a vazbě na plazmatickou bílkovinu (Plazma Protein Binding – PPB) a tkáně. Efektivní eliminaci lze předpokládat u sloučenin s M_w < 500 Da, u moderních membrán i větších molekul, ve vodě rozpustných s V_d < 1 l/kg a PPB < 80 %, u nichž sérová/plazmatická (S/P) koncentrace volné frakce tvoří dostatečný gradient pro difuzi membránou. I v některých případech akutních intoxikací léky s vysokou vazbou na plazmatickou bílkovinu může být ale eliminace hemodialýzou efektivní vzhledem k tomu, že je vazebná kapacita plazmatických proteinů nasycena extrémní dávkou léku a stoupá jeho volná frakce, jindy se některé léky z vazby na bílkovinu rychle uvolňují. Výčet toxických látek eliminovatelných dialýzou je uveden v tab. 2. Výrazný prospěch procedura přináší zejména u otrav toxiny s nízkou endogenní clearance. Účinnost stoupá s vyšším průtokem krve a dialyzátu dialyzátorem, délkou procedury, vyšší velikostí a počtem pórů dialyzační membrány (high-flux) a větším povrchem membrány (high-efficiency). Tyto membrány jsou v toxikologii preferovány. Nespornou výhodou IHD je současná kontrola acidobazické rovnováhy, alkalizace bez zvýšeného přívodu natria, kontrola iontogramu a tekutinové bilance. IHD je široce dostupná a zavedená metoda a její indikace se v současné době otevírá i pro dříve neindikované intoxikace, jako je např. závažná otrava paracetamolem. Délka procedury je obvykle 4–8 hod a je řízena klinickou odpovědí a případnou měřenou S/P koncentrací léku. Specifickou nevýhodou IHD je horší hemodynamická tolerance vysokého mimotělního průtoku krve i pravděpodobně působených rychlých změn vnitřního prostředí. Jistého efektu ve snížení hemodynamické intolerance IHD u kriticky nemocných přineslo izovolemické napojení, snížení krevního průtoku, zvýšení koncentrace natria v dialyzátu, snížení ohřevu dialyzátu a tolerance mírné hypotermie, absence nebo následné vřazení netto ultrafiltrace [15]. Dalším negativem je riziko **rebound fenoménu** toxické S/P koncentrace s odstupem po ukončení procedury u léčiva s velkým distribučním objemem, při pomalejší mezikompartmentové redistribuci do intravaskulárního prostoru, než je samotné očištění krve procedurou. Klinická relevance samotného rebound fenoménu není jednoznačná, signalizuje ale trvající významnou přítomnost toxinu v těle. Další příčinou rebound fenoménu je pokračující vstřebání léku při zpomalení motility gastrointestinálního traktu nebo u léků s řízeným uvolňováním. Tehdy je riziko recidivy nebo trvání toxických projevů pravděpodobnější. Typickým příkladem pro demonstraci obou mechanizmů rebound fenoménu je intoxikace lithiem. Řešením je opakování procedury IHD.

Obě výše uvedená rizika IHD do značné míry snižuje **kontinuální venovenózní hemodialýza** (Continuous VenoVenous HemoDialysis – CVVHD). Její účinnost je ve srovnání s IHD nižší, mnohdy několikanásobně, vzhledem k pomalejšímu průtoku krve, ale zejména dialyzátu (maximum nastavitelného průtoku dialyzátu zpravidla do 5 l/hod při CVVHD vs 30 l/hod během IHD). Kontinuální metodu lze preferovat v případě velmi vážné hemodynamické nestability, byť i v tomto případě lze polemizovat, zda použití IHD a rychlé a účinné odstranění toxinu způsobující hypotenzi a laktátovou acidózu není přínosnější. Krátkou proceduru IHD následovanou CVVHD můžeme kombinovat u těžkého a protrahovaného průběhu intoxikace. Obdobným řešením může být **hybridní metoda SLED** (Sustained Low-Efficiency Dialysis), tedy využití dialyzačního přístroje k delší proceduře na 6–12 hod v nižším nastavení průtoku krve i dialyzátu proti standardní IHD.

Hemofiltrace je metoda založená na konvekci, její efekt je určen propustností semipermeabilní membrány a filtračním tlakem, tj. velikostí nastavené ultrafiltrace. V současnosti pro výhradně **kontinuální venovenózní hemofiltraci** (Continuous VenoVenous Hemofiltration – CVVH) používáme high-flux membrány s cut-off pórů až 40 kDa snadno převyšující velikost molekul farmak či např. komplexu digoxin-Fab fragmentu. Molekulová hmotnost toxinu nehraje roli a účinnost CVVH je omezena především vysokou vazbou léku na plazmatickou bílkovinu nebo jeho velkým distribučním objemem. Schopnost každého léku být filtrován membránou bývá vyjádřena sieving koeficientem (Sieving Coefficient – S_c), tedy podílem koncentrace léku v ultrafiltrátu a séru nebo plazmě (přesněji podílem Area Under Curve – AUC koncentračně-časových křivek). Orientačně platí vztah $S_c = 1 - PPB$. Clearance metodou je v zásadě součinem S_c a nastavené ultrafiltrace, o něco nižší v predilučním zapojení díky diluci krve před hemofiltrem substitučním roztokem, tehdy platí vztah: $CL = S_c \cdot Q_{uf} \cdot [Q_b/(Q_b + Q_{uf})]$ [ml/min], kdy Q_{uf} je průtok substitučního roztoku (odpovídá míře ultrafiltrace) a Q_b je krevní průtok. Eliminaci dané sloučeniny CVVH můžeme tedy ovlivnit mírou ultrafiltrace. Stejně jako CVVHD je to metoda méně efektivní než IHD, pokud jde o dobře dialyzovatelnou noxu, ale může být efektivnější u látek s větší molekulou, vyšším distribučním objemem a pomalejší redistribucí.

Principy obou kontinuálních metod se kombinují v **hemodiafiltraci** (Continuous VenoVenous HemoDiaFiltration – CVVHDF), účinek na eliminaci malých molekul je z části aditivní, ne však roven součtu clearance oběma metodami, klesá predilučním zapojením filtrace. Toxikologická data pro využití té či oné kontinuální techniky jsou ovšem omezená a neexistují důkazy pro preferenci CVVHDF. Maximum očišťovacího efektu u všech kontinuálních metod (Continuous Renal Replacement Therapy – CRRT) dosáhneme volbou vysokého průtoku krve (neplatí až tolik pro CVVH) a nejvyššího možného průtoku efluentu, s využitím výkonné membrány (high-flux high-efficiency). Nutným předpokladem pro všechny efektivní extrakorporální očišťující metody v toxikologii je dobře fungující cévní přístup, osvědčený a vysokoprůtokový dialyzační katétr umístěný zpravidla do femorální žíly. Obecně nevýhodou všech kontinuálních metod ve srovnání s IHD je delší imobilizace pacienta a nutnost protrahovanější antikoagulace

proLékaře.cz | 14.9.2026

systémové nebo regionální v mimotělním okruhu, déletrvající nutnost přísné monitorace klinického stavu a sledování vnitřního prostředí pacienta. Teoreticky je na místě zmínit i možnosti **intermitentní hemofiltrace, hemodiafiltrace i SLED-f** (Sustained Low-Efficiency Diafiltration). Během hemodialýzy a zejména hemofiltrace lze zaznamenat adsorpci toxinů na semipermeabilní membráně, jde o jev krátkodobý, zpravidla nevýznamné a nekonstantní kvantity a nelze s ním kalkulovat.

Hemoperfuze (HP) je metoda mimotělního očištění krve průtokem kolonou s adsorbentem, který skýtá velký povrch k přímé vazbě toxinu. Extrakorporální oběh je realizován obdobně jako u IHD a procedura trvá obvykle 4 hod. Adsorbentem je aktivní uhlí, syntetická pryskyřice či pryskyřičný iontoměnič, zpravidla jsou povrchově upraveny polymerem z důvodu vyšší biokompatibility. Aktivní uhlí je účinné v odstranění ve vodě rozpustných sloučenin o molekulové hmotnosti 1 000–1 500 Da s nízkou vazbou na plazmatickou bílkovinu. Pryskyřice jsou schopné eliminace i velkých molekul do 40 kDa, v tucích rozpustných substancí i látek s vysokou vazbou na bílkovinu. Eliminace je omezena pouze schopností adsorpce na aktivní povrch, tj. vyšší afinitou k adsorbentu než ke komponentám krve. Extrakční poměr se pro mnohé toxiny rovná 1,0 a clearance je tedy rovna průtoku krve mimotělním okruhem. U řady léků je metoda účinnější než IHD, ale rozdíl mezi těmito metodami je snižován moderními dialyzátory. HP je zatížena vážnými a častými komplikacemi jako je trombocytopenie (pokles až o 30 %), hypokalcemie, hypoglykemie a hypotermie (pokles o 1–2 °C během procedury). Kolona je často nasycena již po 2–3 hod. Využití HP pokleslo, i proto je dnes málo dostupná a zkušenosti s metodou jsou v mnohých centrech malé. Dosud suverénní nasazení HP trvá v léčbě paraquatové intoxikace, otravě herbicidem hojně používaným v rozvojových oblastech, v EU již tento přípravek není povolen. Velkou nevýhodou HP je nemožnost korekce poruchy vnitřního prostředí, proto je často nutné současné zapojení do dialyzačního okruhu. Znovu je zde riziko rebound fenoménu a potřeby opakovaného napojení pacienta u intoxikací noxou s vysokým distribučním objemem. HP by mohla být vzácně indikována za situace, že hemodialýza či hemofiltrace jsou zcela neúčinné a dochází k vážné deterioraci pacienta. Za takové situace přichází do úvahy i jiná modalita, plazmaferéza.

Peritoneální dialýza je opuštěná metoda, která nízkou efektivitou v managementu závažných intoxikací nehraje roli a nepřináší benefit.

Plazmaferézou (PF) dokážeme eliminovat noxy vysoce vázané na plazmatické bílkoviny o velké molekulové hmotnosti. Klinická data ovšem chybějí na vyhodnocení přínosu vs rizika metody i na tvorbu konkrétního doporučení v toxikologii, využití metody je třeba individualizovat. Výjimkou je použití PF jako adjuvantního léčebného prostředku u pacientů s intoxikací amatoxiny muchomůrky zelené. V tomto případě je Českou hepatologickou společností České lékařské společnosti J. E. Purkyně vedle zavedených postupů rutině doporučena procedura plazmaferézy časně, nejpozději do 72 hod od prokázaného požití muchomůrky zelené, *Amanity phalloides* [16]. Tato indikace je ve shodě s doporučením The American Society for Apheresis z roku 2016, které rovněž apeluje na velmi časné zahájení metody, do 24–48 hod [17]. Dávka metody je spíše obecně formulována na 1–2krát objem plazmy denně, její opakování se řídí klinickým stavem. Kromě výše zmiňovaných obecných komplikací mimotělních metod a problémů vyplývajících z potřeby citrátové regionální antikoagulace přibývá u plazmaferézy riziko hypervolemie, koagulopatie, potransfuzní a alergické reakce, tranzitorní získané imunodeficience pacienta nebo riziko přenosu virové infekce.

Další hemopurifikační metody typu **extrakorporální albuminové dialýzy** v kombinaci s adsorpcí, **MARS** (Molecular Adsorbent Recirculating System) a **Prometheus** (Fractionated Plasma Separation and Adsorption – FPSA) jsou vysoce účinné metody k odstranění toxinů vázaných na albumin, příkladem mohou být znovu amatoxiny. MARS byl úspěšně využit v případech intoxikace diltiazemem, fenytoinem či theofylinem. Rutinní použití je ale limitováno dostupností, technickou náročností a cenou. V toxikologii jsou tyto metody využívány především až v případech selhání jater v důsledku otravy paracetamolem a α-amanitinem muchomůrky zelené jako přemostění k úzdravě či uskutečnění transplantace jater. I zde hrozí hypoglykemie, koagulopatie a trombocytopenie. Zajímavé pokusy byly učiněny pro zvýšení eliminace léků s vysokou plazmatickou bílkovinou vazbou přidáním albuminu do dialyzačního roztoku CRRT.

Výměnná transfuze je vzácná metoda vyhrazená v toxikologii pouze neonatologii, u dospělých pro případ masivní hemolýzy (arzenovodík; chlorečnan sodný), methemoglobinemie či sulfhemoglobinemie (sulfan). Nežádoucími příhodami jsou potransfuzní reakce, ionizovaná hypokalcemie a hypotermie.

Toxická agens v nefrologii

Doporučení pro využití eliminačních extrakorporálních metod v toxikologii se formulují velmi nesnadno na základě znalostí a zkušeností získaných z jednotlivých případů intoxikací publikovaných nebo evidovaných některými, zejména národními, toxikologickými registry. Kvalita vyhodnocených informací sahá nejvýše po retrospektivní observační studie a zpracování kazuistických souborů u některých intoxikací, prospektivní randomizované studie v toxikologii neexistují. Jednotlivé zdroje a autority se v doporučeních mohou lišit. V letech 2014–2016 mezinárodní a multidisciplinární panel více než 30 expertů zastupující 35 národních a mezinárodních odborných společností z oblasti toxikologie, intenzivní medicíny, nefrologie, farmakologie, pediatrie aj, **EXTRIP** (The Extracorporeal Treatments In Poisoning) **workgroup**, publikoval k jednotlivým noxám ovlivnitelným mimotělní eliminací na základě přehledu existujících informací i farmakologických předpokladů svá stanoviska a indikační kritéria s odůvodněním (**www.extrip-workgroup.org**). Stal se nepominutelným a nadále

proLékaře.cz | 14.9.2026

citovaným zdrojem. Úroveň evidence fakt se vyjadřuje systémem GRADE A až D (velmi nízká úroveň evidence), sílu doporučení na základě konsenzu: 1 = silné doporučení (doporučují…), 2 = slabé doporučení (navrhují…), 3 = neutrální doporučení (bylo by rozumné…). Následující přehled si klade za cíl usnadnit orientaci v problematice jednotlivých mimotělní eliminací ovlivnitelných nox, přiblížit a zdůraznit některá fakta, ev. doplnit racionální informace. Text nesouvisí s činností národního toxikologického centra a nemá ambici jej v poradenství předcházet v jednotlivých případech **(Toxikologické informační středisko/TIS, Klinika pracovního lékařství 1. LF UK v VFN v Praze, tel. 224 91 92 93 a 224 91 54 02)**.

Lithiová intoxikace

Lithium se podává jako lék při maniodepresivní poruše a je spolu s alkoholy nejčastější noxou zaměstnávající nefrologa. Téměř bezvýhradně naplňuje definici účinně dialyzovatelného toxinu nízkou molekulovou hmotností 7 Da, bez vazby na plazmatické bílkoviny a tkáně, dobrou rozpustností v tělesné vodě s distribučním objemem 0,6–0,9 l/kg, nízkou endogenní clearance, tedy pomalým eliminačním poločasem asi 18 hod, značně variabilním, u starších osob až dvojnásobně prodlouženým, závislým na funkci ledvin, ev. předchozí chronické expozici. Sérového/plazmatického vrcholu po terapeutickém požití lithium dosahuje za 1–2 hod, při akutní intoxikaci po 12 hod i déle, u tablet s řízeným uvolňováním hladina prochází vrcholem v obou případech později. Lithium má velmi úzký terapeutický index 0,5–1,2 mmol/l (po zvládnutí akutních psychických potíží je doporučeno bezpečnější rozmezí 0,4–0,8 mmol/l) a může vykazovat život ohrožující toxicitu. Vzhledem k pomalejšímu nasycení cílových tkání, zejména CNS, je nutno rozlišovat akutní a chronickou expozici. Během akutní intoxikace může být zaznamenána vysoká S/P koncentrace bez klinické korelace, jindy s projevujícími se GIT symptomy (nauzeou, zvracením a profuzním průjmem), arytmogenní kardiotoxicitou (závažné arytmie jsou vzácné) a se zpožděním sedativní i iritační neurotoxicitou, vzácněji perzistujícím neurologickým a neuropsychiatrickým postižením. V případě chronické toxické expozice lithiu postačí nižší S/P koncentrace při saturaci cílových tkání k překonání kompenzačních mechanizmů, v těchto případech klinické projevy úzce korelují s hladinou a při 2,5 mmol/l lze již očekávat závažnější toxicitu. V klinickém obraze nebývají pozorovány GIT příznaky, vedle vyjádřené výše popsané neurotoxicity, EKG změn, je pro chronickou toxicitu typický nefrogenní diabetes insipidus, vzácněji tyreopatie. Často se lze setkat s akutní intoxikací nad chronickou expozicí. Lithium je vylučováno močí, volně filtrováno, až 80 % je ale reabsorbováno, zejména v proximálním tubulu. Dehydratace a renální poškození jsou hlavním spouštěčem náhodné intoxikace při chronické expozici. Užitečnou okolností pro laboratorní diagnózu i monitoraci léčby je snížení anion gapu < 6 mmol/l až jeho negativní hodnota v případě vysoké S/P hladiny lithia [27].

V **podpůrné léčbě** je nutno zdůraznit tekutinovou resuscitaci k udržení renální eliminace, kontrolu vnitřního prostředí, zejména natremie. Výplach žaludku má smysl zpravidla do 1 hod od akutního požití. Aktivní uhlí je neúčinné. V případě značného množství požitého léku nebo retardované formy je indikována celková střevní laváž. Forsírovaná diuréza či alkalizace moči není účinná. Léčba iontoměničem polystyren sulfonátem sodným není zavedena s výjimkou adjuvantní léčby při indikaci ale nemožnosti mimotělní eliminace.

Hemodialýza je léčbou volby u závažných projevů toxicity, nemožnosti jeho přirozené účinné eliminace, neschopnosti pacienta podstoupit účinnou konzervativní léčbu a zejména tekutinou resuscitaci, při extrémních hladinách S/P lithia u ještě asymptomatického pacienta, konkrétně v těchto indikacích:

- sérová/plazmatická koncentrace lithia > 4 mmol/l v přítomnosti renálního postižení (od CKD stadia G3b; AKI stadia 2 KDIGO; popř. bez znalosti výchozí hodnoty S-kreatininu tento ≥ 176 μmol/l, popř. u starších a pacientů s nízkou svalovou hmotou ≥ 132 μmol/l a u dětí > 2krát horního fyziologického limitu; přítomná oligo/anurie déle než 6 hod) (EXTRIP, 1D)
- S/P koncentrace lithia > 5 mmol/l (EXTRIP, 2D)
- pokles vigility, křeče nebo život ohrožující arytmie (EXTRIP, 1D)
- zmatenost (EXTRIP, 2D)
- předpoklad dosažení S/P hladiny lithia < 1 mmol/l přes optimální management za déle než 36 hod (EXTRIP, 2D)

Extrakční poměr lithia u hemodialýzy je 90 % a clearance intermitentní dialýzou až 170 ml/min při běžném průtoku krve a významně převyšuje clearance renální, uváděnou do 40 ml/min, i clearance CRRT asi 40–60 ml/min. IHD je preferovanou metodou, problémem IHD je vysoké riziko rebound fenoménu při pomalé redistribuci lithia z intracelulárního prostoru, popř. při dalším vstřebávání zejména retardované formy léku. Trvání IHD 6–8 hod nemusí být dostatečné. Ukončení eliminační metody by mělo být možné při poklesu S/P hodnoty < 1 mmol/l nebo klinickém zlepšení (EXTRIP, 1D), po minimálně 6 hod IHD bez znalosti hladiny lithia (EXTRIP, 1D). Opakované stanovení koncentrace během následujících 12 hod po hemodialýze je doporučeno, v případě požití léku s prodlouženým uvolňováním je nutné sledování déle. CRRT a pravděpodobně SLED je méně účinnou alternativou extrakorporální eliminační léčby. Opakování IHD či navázání kontinuální metodou je často nutné.

Přímé perorální antikoagulans, dabigatran

Přímý trombinový inhibitor dabigatran je z 80 % nezměněn vylučován ledvinami a jím náhodné předávkování zpravidla souvisí s akutním zhoršením funkce ledvin nebo nerespektováním kontraindikace (kreatininové clearance < 30 ml/min). Maximální plazmatické hladiny je dosaženo 30 min až 2 hod po požití, plného antikoagulačního efektu během 2–3 hod. Molekulová

proLékaře.cz | 14.9.2026

hmotnost léku je 472 Da, 30 % vazba na plazmatickou bílkovinu a distribuční objem je asi 0,7–1,0 l/kg. Eliminační poločas u zdravých dobrovolníků činí 12–14 hod, s poklesem glomerulární filtrace se prodlužuje a při clearance kreatininu < 30 ml/min již činí 27 hod. Dabigatran je jediným dialyzovatelným zástupcem přímých perorálních antikoagulancií. Projevem antikoagulační aktivity dabigatranu kvalitativně je prodloužení aktivovaného parciálního tromboplastinového času (aPTT), prodloužení trombinového času (TT), čili bez prodloužení není efekt léku relevantní. Kvantitativní hodnotou jeho účinku je dilutovaný trombinový čas (dTT), kterým monitorujeme aktivitu léku a jeho koncentraci v plazmě, hodnota > 200 µg/l signalizuje zvýšené riziko krvácivých komplikací, naopak < 50 µg/l vylučuje souvislost aktivity dabigatranu a případného krvácení.

Jednorázové podání aktivního uhlí je účinné do 2 hod po požití a lze ho využít nejen při akutním předávkování, ale i ve snaze o rychlou verzi antikoagulačního účinku řádně a recentně podané dávky léku. Efektivní je antifibrinolytikum kyselina tranexamová, pro život ohrožující krvácení je rezervován koncentrát faktorů protrombinového komplexu, preferenčně v aktivované formě, ev. substituce fibrinogenem. Na místě je symptomatický postup při krvácení.

Hemodialýza je účinná metoda podpory eliminace a podle několika farmakokinetických sledování 4hodinová intermitentní procedura byla schopna odstranit přibližně 50 % léku přítomného v těle. Dosud je její indikace zmiňována v algoritmu managementu středně závažného a závažného krvácení při dabigatranu v doporučení České společnosti pro trombózu a hemostázu z roku 2015 [29]. Lze polemizovat o její roli při dosažitelnosti **antidota, fragmentu monoklonální protilátky idarucizumabu**, které je v současnosti určeno pro případ život ohrožujícího nebo nekontrolovaného krvácení při léčbě dabigatranem, nebo pro nutnou okamžitou verzi účinku před urgentním chirurgickým výkonem či invazivním zákrokem. Na misku vah rizika v případě IHD je nutno položit případné prohloubení hemodynamické nestability v době krvácení, nutnost zjednání invazivního cévního přístupu k dialýze v době účinné antikoagulace nebo dokonce těžké koagulopatie. Jsou popsána úspěšná zvládnutí akutní masivní intoxikace dabigatranem léčbou idarucizumabem bez nutné mimotělní eliminace. IHD je jistě v záloze při nedostupnosti antidota, při nemožnosti jeho podání pro riziko anafylaxe. Riziko rebound fenoménu po hemoeliminační léčbě existuje, klinický význam je nejasný. CRRT je jako v jiných případech méně účinná alternativní metoda eliminace.

Salicylátová intoxikace

Analgetikum, antiflogistikum a antiagregancium acetylsalicylová kyselina (ASA) patří mezi nejrozšířenější léky obsažené v mnoha preparátech, po vstřebání se ihned mění na salicylovou kyselinu. Ta je obsažena i v jiných přípravcích, jako jsou dermatologika, a to často ve velmi vysoké koncentraci. M_w ASA je 180 Da, po terapeutickém užití se rychle vstřebává, maximální sérové/plazmatické hladiny (celkové salicyláty) je dosaženo do asi 60 min, ASA vykazuje 90% vazbu na bílkovinu, velmi nízký distribuční objem 0,1–0,2 l/kg, poločas eliminace 2–4 hod. Je metabolizována, pouze z malé části vyloučena nezměněna ledvinami. Při akutní intoxikaci se prodlužuje dosažení vrcholové S/P hodnoty salicylátů na 6 a více hod, zvyšuje se volná frakce, eliminace se prodlužuje na 20–30 hod díky nasycení metabolizmu, clearance se více přesouvá na ledviny. Existují i lékové formy s řízeným uvolňováním a ještě pomalejším nástupem vrcholové, popř. toxické koncentrace v krvi a tkáních. Salicylová kyselina se chová jako mitochondriální jed a působí alteraci buněčného energetického metabolizmu. Působí na úrovni CNS přímo cytotoxicky, neuroglykopenii a otok a zapříčiňuje alteraci vědomí, křeče, hyperpyrexii, působením na chemoreceptory v prodloužené míše navozuje nauzeu a zvracení, hyperventilaci. Blokuje cyklooxygenázu a působí trombocytopatii, poškození žaludeční sliznice. Typický je nekardiogenní otok plic, jaterní postižení, renální postižení přímým poškozením proximálních tubulů vedle dalších příčin. Za toxickou jednorázovou dávku neretardované formy ASA považujeme požití 150 mg/kg tělesné hmotnosti, za potenciálně letální > 500 mg/kg. Toxicita se projevuje při S/P hladině > 400 mg/l, za potenciálně fatální hladinu salicylátů v krvi je považována hodnota > 1 000 mg/l. S/P hladinu je nutné sledovat opakovaně a frekventně monitorovat do poklesu, zejména pokud není využita eliminační technika. Nižší hladiny i dávky léku působí stejně toxicky u chronické expozice při saturovaném metabolizmu a nasycení cílových tkání. Laboratorním vyšetřením zjišťujeme současně respirační alkalózu a metabolickou acidózu se zvýšeným anion gapem, která je působena kyselinou mléčnou a ketolátkami, méně samotou salicylovou kyselinou. Spontánní hyperventilace a posun pH krve do alkalózy protektivně vychyluje slabou kyselinu salicylovou do disociované formy, při níž ionizovaný salicylát hůře proniká do tkání a CNS, ba naopak klesá tkáňová koncentrace kyseliny salicylové, současně je usnadněna renální eliminace principem alkalizace moči, tedy snížením renální tubulární reabsorpce.

Terapie je založena na orgánové protekci a podpoře, nepřípustná je hypoventilace spontánní i arteficiální, i normokapnie může dramaticky zhoršit toxicitu. Jednorázově podané aktivní uhlí je účinné zpravidla do 2 hod od akutního požití i déle u pylorospazmu, bezoáru či požití enterosolventních tablet. Opakované podání aktivního uhlí nelze podpořit přesvědčivými klinickými důkazy, teoreticky může být účinné. Celkovou střevní laváž je možné zvážit u masivní intoxikace a předpokladu prodloužené absorpce. Infuze glukózy by měla předejít neuroglykopenii a je indikována i za normoglykemie. Forsírovaná diuréza je neúčinná. Základním pilířem léčby je alkalizace s cílovým pH arteriální krve 7,5–7,6 a pH moči ≥ 7,5. Kontraindikací není ani přítomná respirační

proLékaře.cz | 14.9.2026

alkalóza. Alkalizace by měla pokračovat i mezi jednotlivými procedurami mimotělní eliminace, do poklesu hladiny salicylátů pod 300 mg/l, což je horní terapeutická mez. Včasná reakce, snížení vstřebání, bránění průniku do CNS alkalizací a účinná eliminace zásadně snižuje toxický projev a je život zachraňující.

Hemodialýza je druhým pilířem léčby, i v tomto případě má smysl high-flux high-efficiency procedura s vysokým průtokem krve a bikarbonátového dialyzátu. Intermitentní procedura je jasně preferována pro výrazně vyšší účinnost před CRRT, kterou lze využít v navazující druhé době nebo jako vynucenou alternativu. Další alternativou prvotního očištění je hemoperfuze. Indikace extrakorporálního očištění musí zohledňovat okolnosti požití a zdravotní stav pacienta. Obecně řečeno musí respektovat vážné příznaky otravy nehledě na S/P hladinu salicylátů (zejména u intoxikace chronické nebo pozdně prezentované) nebo natolik vysokou hladinu, při níž je vývoj vážných příznaků nutné očekávat:

- sérová/plazmatická hodnota salicylátů po akutní intoxikaci > 1 000 mg/l (EXTRIP, 1D), popř. > 900 mg/l (EXTRIP, 2D); > 900 mg/l a současné renální poškození dle definice uvedené výše (EXTRIP, 1D), popř. > 800 mg/l a současné renální poškození dle definice uvedené výše (EXTRIP, 2D)
- alterace vědomí (EXTRIP, 1D)
- nově vzniklá hypoxemie (EXTRIP, 1D)
- selhávání konzervativní léčby včetně alkalizace (EXTRIP, 1D)
- pH krve ≤ 7,2 (EXTRIP, 2D)

O napojení na mimotělní eliminaci je na místě uvažovat při refrakterní hypertermii, samozřejmě v obecných indikacích renálního selhání a tekutinovém přetížení bez možnosti konzervativního ovlivnění a neumožňující alkalizaci. Časná hemodialýza u pacientů se S/P hladinou ≥ 700 mg/l a vyžadujících umělou plicní ventilaci měla podle nezanedbatelného souboru případů mortalitní benefit [32]. Intermitentní hemodialýza poskytuje clearance salicylové kyseliny asi 80 ml/min. Mimotělní očišťovací metoda může být ukončena při klinickém zlepšení a salicylátech v séru/plazmě < 190 mg/l (EXTRIP, 1D), popř. bez možnosti stanovení hladiny salicylátů při klinickém zlepšení během minimálně 4–6hodinové procedury IHD (EXTRIP, 2D). Normalizace acidobazické rovnováhy je důležitým ukazatelem. Riziko rebound fenoménu po léčbě intoxikace salicyláty rovněž existuje.

V druhé části bude věnována širší pozornost toxicitě alkoholů a dalším typickým, hemoeliminačně ovlivnitelným noxám, theofylinu, valproátu a metforminu a s ním asociované laktátové acidóze. Závěrečné doporučení v pokračujícím textu se bude týkat obou částí společně.

Podpořeno Programem rozvoje vědních oborů Univerzity Karlovy (Progres – projekt Q39) a Národním programem udržitelnosti I (NPU I) č. LO1503 poskytovaným Ministerstvem školství, mládeže a tělovýchovy.

Literatura

1. Holubek WJ, Hoffman RS, Goldfarb DS et al. Use of hemodialysis and hemoperfusion in poisoned patients. Kidney Int 2008; 74(10): 1327–1334. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1038/ki.2008.462>.

2. Ghannoum M, Lavergne V, Gosselin S et al. Practice Trends in the Use of Extracorporeal Treatments for Poisoning in Four Countries. Semin Dial 2016; 29(1): 71–80. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/sdi.12448>.

3. Gummin DD, Mowry JB, Spyker DA et al. 2016 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 34th Annual Report. Clin Toxicol (Phila) 2017; 55(10): 1072–1252. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1080/15563650.2017.1388087>. Erratum in Correction to: NPDS report 2016. [Clin Toxicol (Phila) 2017].

4. Schreiner GE. The role of hemodialysis (artificial kidney) in acute poisoning. AMA Arch Intern Med 1958; 102(6): 896–913.

5. Alapat PM, Zimmerman JL. Toxicology in the critical care unit. Chest 2008; 133(4): 1006–1013. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1378/chest.07–1840>.

6. Bayliss G. Dialysis in the poisoned patient. Hemodial Int 2010; 14(2): 158–167. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1542–4758.2009.00427.x>.

7. Bouchard J, Roberts DM, Roy L et al. Principles and operational parameters to optimize poison removal with extracorporeal treatments. Semin Dial 2014; 27(4): 371–380. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/sdi.12247>.

8. de Pont AC. Extracorporeal treatment of intoxications. Curr Opin Crit Care 2007; 13(6): 668–673. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/MCC.0b013e3282f0febd>.

9. Ghannoum M, Roberts DM, Hoffman RS et al. A stepwise approach for the management of poisoning with extracorporeal treatments. Semin Dial 2014; 27(4): 362–370. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/sdi.12228>.

10. Klímová D. Hemodialýza v terapii intoxikací. In: Sulková S (ed) et al. Hemodialýza. Maxdorf: Praha 2000, 590–608. ISBN 80–85912–22–8.

11. Mirrakhimov AE, Barbaryan A, Gray A et al. The Role of Renal Replacement Therapy in the Management of Pharmacologic Poisonings. Int J Nephrol 2016; 2016: 3047329. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1155/2016/3047329>.

12. Mokhlesi B, Leikin JB, Murray P et al. Adult toxicology in critical care: Part I: general approach to the intoxicated patient. Chest 2003; 123(2): 577–592. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1378/chest.123.2.577>.

13. Tyagi PK, Winchester JF, Feinfeld DA. Extracorporeal removal of toxins. Kidney Int 2008; 74(10): 1231–1233. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1038/ki.2008.476>.

14. Zimmerman JL. Poisonings and overdoses in the intensive care unit: general and specific management issues. Crit Care Med 2003; 31(12): 2794–2801. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/01.CCM.0000100123.50896.F0>.

15. Schortgen F, Soubrier N, Delclaux C et al. Hemodynamic tolerance of intermittent hemodialysis in critically ill patients: usefulness of practice guidelines. Am J Respir Crit Care Med 2000; 162(1): 197–202. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1164/ajrccm.162.1.9907098>.

16. Šperl J, Petrášek J. Doporučený postup ČHS pro diagnostiku a léčbu intoxikace houbou „Amanita phalloides". Česká hepatologická společnost České lékařské společnosti Jana Evangelisty Purkyně. Dostupné z WWW: <http://www.ces-hep.cz/file/328/doporuceny-postup-chs-amanita-phalloides.pdf>.

17. Schwartz J, Padmanabhan A, Aqui N et al. Guidelines on the Use of Therapeutic Apheresis in Clinical Practice-Evidence-Based Approach from the Writing Committee of the American Society for Apheresis: The Seventh Special Issue. J Clin Apher 2016; 31(3): 149–162. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/jca.21470>.

18. Jalan R, Sen S. Extracorporeal albumin dialysis for intoxication from protein-bound agents. Crit Care Med 2004; 32(6): 1436–1437; author reply 1437.

proLékaře.cz | 14.9.2026

19. UpToDate Inc. Evidence-based clinical decision support resource. Wolters Kluwer Health: Waltham, Massachusetts, USA. Dostupné z WWW: <http://www.uptodate.com>.

20. Medscape. WebMD: New York City, New York, USA. Dostupné z WWW: <http://www.medscape.com>.

21. Souhrny údajů o přípravcích. Státní ústav pro kontrolu léčiv: Praha ČR. Dostupné z WWW: <http://www.sukl.cz>.

22. Ghannoum M, Kazim S, Grunbaum AM et al. Massive acetaminophen overdose: effect of hemodialysis on acetaminophen and acetylcysteine kinetics. Clin Toxicol (Phila) 2016; 54(6): 519–522. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1080/15563650.2016.1175006>.

23. Gosselin S, Juurlink DN, Kielstein JT et al. Extracorporeal treatment for acetaminophen poisoning: recommendations from the EXTRIP workgroup. Clin Toxicol (Phila) 2014; 52(8): 856–867. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.3109/15563650.2014.946994>.

24. Sivilotti ML, Juurlink DN, Garland JS et al. Antidote removal during haemodialysis for massive acetaminophen overdose. Clin Toxicol (Phila) 2013; 51(9): 855–863. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.3109/15563650.2013.844824>.

25. Baird-Gunning J, Lea-Henry T, Hoegberg LCG et al. Lithium Poisoning. J Intensive Care Med 2017; 32(4): 249–263. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1177/0885066616651582>.

26. Decker BS, Goldfarb DS, Dargan PI et al. Extracorporeal Treatment for Lithium Poisoning: Systematic Review and Recommendations from the EXTRIP Workgroup. Clin J Am Soc Nephrol 2015; 10(5): 875–887. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.2215/CJN.10021014>.

27. Komaru Y, Inokuchi R, Ueda Y et al. Use of the anion gap and intermittent hemodialysis following continuous hemodiafiltration in extremely high dose acute-on-chronic lithium poisoning: A case report. Hemodial Int 2018; 22(1): E15-E18. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/hdi.12583>.

28. Awad NI, Brunetti L, Juurlink DN. Enhanced elimination of dabigatran through extracorporeal methods. J Med Toxicol 2015; 11(1): 85–95. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s13181–014–0448–6>.

29. Postup při krvácení a perioperační management u nemocných léčených novými perorálními anticoagulancii (NOACs): dabigatran-etexilát (PRADAXA™), rivaroxaban (XARELTO™) a apixaban (ELIQUIS™). Doporučení České společnosti pro trombózu a hemostázu České lékařské společnosti Jana Evangelisty Purkyně 2015. Dostupné z WWW: <https://csth.cz/soubory/csth-postup-pri-krvaceni.pdf >.

30. [American College of Medical Toxicology]. Guidance document: management priorities in salicylate toxicity. J Med Toxicol 2015; 11(1): 149–152. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s13181–013–0362–3>.

31. Juurlink DN, Gosselin S, Kielstein JT et al. Extracorporeal Treatment for Salicylate Poisoning: Systematic Review and Recommendations From the EXTRIP Workgroup. Ann Emerg Med 2015; 66(2): 165–181. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.annemergmed.2015.03.031>.

32. McCabe DJ, Lu JJ. The association of hemodialysis and survival in intubated salicylate-poisoned patients. Am J Emerg Med 2017; 35(6): 899–903. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajem.2017.04.017>.

MUDr. Jaroslav Raděj
✉ **radejj@fnplzen.cz**

I. interní klinika LF UK a FN Plzeň
www.fnplzen.cz

Doručeno do redakce 4. 7. 2018
Přijato po recenzi 28. 1. 2019

proLékaře.cz | 14.9.2026

Mimotělní eliminační metody v toxikologii: 2. část

Jaroslav Raděj[1,2], Jan Horák[1,2], Martin Harazim[1,2], Martin Matějovič[1,2]

[1]I. interní klinika LF UK a FN Plzeň
[2]Biomedicínské centrum LF UK, Plzeň

Souhrn
Druhá část přehledového textu se šířeji věnuje problematice diagnostiky a léčby otrav toxickými alkoholy a managementu a indikace extrakorporální eliminace u intoxikace dalšími léčivy, konkrétně teofylinem, valproátem a metforminem a s ním asociované laktátové acidózy. Mimotělní eliminační metoda zde přináší vedle zvýšení clearance noxy současně kontrolu vnitřního prostředí pacienta a je nutnou součástí léčby závažně probíhající intoxikace. Indikace této invazivní procedury je kompetencí klinika a nefrologa s poradentstvím toxikologa, tento článek by mohl být v rychlém rozhodování nápomocen.

Klíčová slova: hemodialýza – intoxikace – mimotělní eliminace – otrava – předávkování

Extracorporeal removal techniques in toxicology: part 2

Summary
The second part of the review deals in detail with the diagnostics and treatment of toxic alcohols poisoning and management and indication of extracorporeal removal techniques in intoxication with other drugs, theophylline, valproic acid, metformin and metformin associated lactic acidosis, respectively. The extracorporeal treatment enhances the clearance of the toxin and corrects patient's metabolic disturbances as well. It is necessary to use this treatment in severe intoxications. Indication of this invasive procedure falls within clinician's and nephrologist's competence being advised by a toxicologist. This review could help make fast decisions.

Key words: extracorporeal treatment – hemodialysis – intoxication – overdose – poisoning

Úvod

Tento text navazuje na předchozí přehled uvádějící obecné indikace extrakorporální eliminační léčby a představující jednotlivé mimotělní eliminační metody využitelné v toxikologii a jejich konkrétní nasazení v případech otravy lithiem, salicyláty nebo předávkování dabigatranem.

Alkoholové intoxikace

Etylalkohol a nonetanolové alkoholy jsou ryzím typem dialyzovatelné toxické látky s nízkou molekulovou hmotností 30–80 Da, vysokou rozpustností ve vodě, bez vazby na plazmatickou bílkovinu či tkáně, s nízkým distribučním objemem 0,5–0,8 l/kg odpovídajícím množství tělesné vody. Díky malé a neionizované molekule hrají roli v S/P osmolalitě a ještě nemetabolizované mateřské alkoholy jsou detekovatelné v rutinním laboratorním vyšetření elevací **osmolálního gapu** (OG), tj. rozdílu mezi měřenou osmolalitou [mOsmol/kg, mmol/kg] a osmolalitou vypočtenou: 2 × Na + glykemie + urea [vše v mmol/l, jde vlastně o osmolaritu, hustota plazmy je 1,01 kg/l, proto veličiny a jednotky sjednocujeme]. Za pozitivní je považován OG > 10 mOsmol/kg a signalizuje přítomnost běžně biochemicky nedetekovatelné osmoticky aktivní látky v krvi. S teoretickou znalostí koncentrace konkrétního alkoholu odpovídající 1 mOsmol/kg můžeme ze zjištěného osmolálního gapu zhruba odhadnout S/P hladinu toxického alkoholu či odlišit podíl běžně stanovitelného etanolu (tab). Hraniční elevace OG k hodnotě 10 mOsmol/kg intoxikaci již škodlivým množstvím toxického alkoholu nevylučuje. Všechny alkoholy jsou metabolizovány a vylučování ledvinami je pouze z menší či malé části (snad kromě dietylenglykolu). Oxidací mateřských alkoholů převážně alkoholdehydrogenázou (ADH) vznikají aldehydy nebo aceton (také zvyšují OG) a následně aldehyddehydrogenázou organické kyseliny. Tyto kyseliny disociují (zpravidla jako sodné soli již nezvyšují OG) a jsou příčinou **metabolické acidózy se zvýšeným anion gapem. Anion gap** (AG) kvantifikuje přítomnost rutině nestanovovaných anionů v séru nebo plazmě, vycházíme z rozdílu: $Na^+ – (Cl^- + HCO_3^-)$, za patologickou považujeme hodnotu > 12 mmol/l. Významná hypoalbuminemie AG snižuje a k upřesnění hodnoty je potřeba korekce: $AG_{korig} = AG + 0,25 \times (44 – \text{albumin měřený})$. **V průběhu intoxikace a metabolizmu alkoholů vysokou hodnotu OG v řádu hodin zpravidla střídá metabolická acidóza**

proLékaře.cz | 14.9.2026

se zvýšeným AG (výjimkou je etanol a izopropylalkohol, tab). Nemetabolizované alkoholy jsou málo toxické, ale v extrémních S/P koncentracích působí svou hyperosmolalitou i dalšími dosud nejasnými mechanizmy nežádoucí až život ohrožující projevy CNS toxicity, a odpovídající sedativně-hypnotickému toxidromu, až po hluboké kóma s neprůchodností dýchacích cest a útlumem dechového centra, může dojít ke kardiovaskulárnímu selhání, poruchám vnitřního prostředí (zejména hypoglykemii) nebo intravaskulární hemolýze. Naopak organické kyseliny metanolu, etylenglykolu či dietylenglykolu jsou svým cytotoxickým efektem zodpovědné za specifická tkáňová a orgánová postižení, nespecifickou multiorgánovou dysfunkci či generalizovanou mitochondriální dysfunkci s laktátovou metabolickou acidózou. Současná původní koingesce toxického alkoholu spolu s etanolem, která je velmi častá, oddaluje nástup orgánově specifických projevů toxického alkoholu, stejně jako oddaluje **vývoj metabolické acidózy se zvýšeným anion gapem. Vysoké podezření na intoxikaci alkoholy by mělo vyvstat v případě pacienta s hyperosmolalitou a zvýšeným OG, nevysvětlenou metabolickou acidózou se zvýšeným AG** (diferenciální diagnóza – tab. 1, 1. část článku, s. 417), nejasnými neurologickými příznaky či selháním ledvin. **Předpokladem úspěchu léčby intoxikace je monitorace a zajištění životně důležitých funkcí.** Alkoholy se vstřebávají rychle sliznicemi gastrointestinálního traktu, vzácně dochází k intoxikaci inhalačně či transdermálně. S/P hladina dosahuje vrcholu již za 30–90 min po požití. Odsátí žaludečního obsahu silnou sondou má tedy smysl ihned, nejpozději do 1 hod po požití velkého množství alkoholu, výjimečně jej lze nahradit vyvoláním zvracení. Na aktivní uhlí se alkoholy neadsorbují.

Etanol je v extrémních případech toxický díky svému osmotickému působení a za včasných a adekvátních podpůrných opatření je intoxikace výjimečně smrtelná. Jeho metabolity jsou netoxické, tělu vlastní sloučeniny vstupující do metabolizmu Krebsova cyklu. Pokud není akutní toxické požití natolik masivní, že nezvýší hladinu ketolátek nebo kyseliny mléčné, nezaznamenáváme během utilizace etanolu vývoj metabolické acidózy se zvýšeným anion gapem. V souvislosti s otravou etanolem je třeba předejít hypoglykemii (u dětí již při S/P hladině vyšší než 0,5 g/l, tj. 0,5 ‰), dehydrataci, hypotenzi při současné vazodilataci, iontovým poruchám, hypotermii, v některých případech je nutné thiaminem (nejméně 100 mg parenterálně) předejít nebo léčit Wernickeho encefalopatii. Akutní intoxikace může být vzácně příčinou alkoholické ketoacidózy, typické především pro chronickou expozici. Etanol se eliminuje kinetikou nultého řádu asi 0,2 ‰/hod, u chronických etylików až 2krát rychleji.

Hemodialýza může být indikována zcela výjimečně v případech požití extrémního množství etanolu provázených vážným klinickým zhoršením a těžkou hemodynamickou nestabilitou nebo u pacientů s chronickým postižením jater a sníženou schopností metabolizmu, v pediatrii. Hlavním benefitem IHD je 3–4násobné urychlení eliminace a zkrácení doby nutných podpůrných opatření.

Metanol (M) je přísadou konzervačních roztoků, rozpouštědel, alternativních paliv či vedlejším produktem nedostatečné destilace při výrobě etanolu. Je zdrojem vysoce toxického metabolitu kyseliny mravenčí, která

Tab. Metabolizmus alkoholů

zvýšený osmolální gap			metabolická acidóza se zvýšeným anion gapem		g/l na 1 mOsmol/kg[e]
dietylenglykol	ADH	2-hydroxy-ethoxyacetaldehyd	ALDH	kyselina 2-hydroxyethoxyoctová/HE acetát kyselina diglykolová/diglykolát	0,106
etanol	ADH	acetaldehyd	ALDH	kyselina octová/acetát[a]	0,046[f]
etylenglykol	ADH	glykolaldehyd	ALDH	kyselina glykolová/glykolát kyselina glyoxalová[b]/glyoxalát kyselina šťavelová/oxalát	0,062
izopropylalkohol	ADH	aceton		převážně vyloučen ledvinami a dechem[c]	0,060
metanol	ADH	formaldehyd	ALDH	kyselina mravenčí[d]/formiát	0,032
propylenglykol	ADH	laktaldehyd	ALDH	kyselina mléčná/laktát kyselina pyrohroznová/pyruvát	0,076

ADH – alkoholdehydrogenáza **ALDH** – aldehyddehydrogenáza

[a] přirozeně účinně metabolizován nepůsobí metabolickou acidózu se zvýšeným anion gapem [b] tiamin a pyridoxin jsou kofaktory alternativního metabolizmu kyseliny glyoxalové na netoxické produkty [c] nepůsobí metabolickou acidózu se zvýšeným anion gapem [d] kyselina folinová, popř. kyselina listová je kofaktorem metabolizmu kyseliny mravenčí na CO_2 a H_2O [e] sérová/plazmatická koncentrace mateřského alkoholu odpovídající 1 mOsmol/kg sérové/plazmatické osmolality (odvozeno z molekulové hmotnosti alkoholu/1 000) [f] nehledě na molekulovou hmotnost k přesnějšímu odhadu podílu etanolu na osmolálním gapu podle některé studie lépe odpovídá 0,040 nebo dokonce 0,037 g/l na 1 mOsmol/kg [12,13]

proLékaře.cz | 14.9.2026

je zodpovědná za orgánová postižení již při S/P hladině metanolu > 0,2 g/l. Za letální dávku bez terapie bývá uváděna dávka 1 ml/kg plně koncentrovaného metanolu, toxická dávka je mnohem nižší, uvádí se již > 0,1 ml/kg čistě koncentrovaného alkoholu. Působením kyseliny mravenčí dochází k selektivnímu překrvení a edému až trvalému poškození papily zrakového nervu a sítnice (trvalá slepota až ve 30 % případů), ischemii a krvácení v oblasti bazálních ganglií mozku. Patofyziologie je založena na cytotoxickém poškození a mitochondriální dysfunkci, generalizované metanolové trauma proto provází těžká laktátová acidóza. Metanol je bez léčby eliminován kinetikou nultého řádu asi 0,085 ‰/hod, toxické projevy nastupují za 6–12 hod a vrchol S/P hladiny kyseliny mravenčí se objevuje za 1–2 dny, symptomy orgánové toxicity se zpravidla projevují do 72 hod. Pokud je ADH pro metanol blokována, nevznikají toxické metabolity a metanol se vylučuje dechem a močí kinetikou prvého řádu s dlouhým biologickým poločasem ($t_{1/2}$) až 50 hod. Kyselina listová nebo její aktivní redukovaná forma kyselina folinová jsou významnými kofaktory metabolizmu kyseliny mravenčí na H_2O a CO_2. Přednost má kyselina folinová (leukovorin), dávkování je pro oba léky jednotné, 50 mg (či 1 mg/kg do výše 50 mg jednotlivé dávky) intravenózně, popř. perorálně po 6 hodinách do ústupu metabolické acidózy. Smysl má alkalizace bikarbonátem sodným s cílem udržení pH krve > 7,3, která zvyšuje disociaci kyseliny mravenčí, ionizovaný formiát hůře proniká přes buněčnou membránu buněk cílových orgánů a je snadněji vylučován ledvinami principem alkalizace moči. Dávkování bikarbonátu je obdobné (viz 1. část článku, s. 417). Delší biologický poločas byl zaznamenán u více acidotických pacientů i na eliminačních metodách.

Etylenglykol (EG) je přísadou zejména nemrznoucích směsí a tekutin do automobilových ostřikovačů. Obdobně jako u metanolu toxické projevy jsou patrné již při S/P koncentracích > 0,2 g/l, požití 1,3–1,5 ml/kg neředěného etylenglykolu je považováno bez léčby za letální množství. Cílovým orgánem poškození jsou ledviny a zodpovědnými metabolity jsou pravděpodobně glykolová kyselina působící přímé tubulární poškození a krystaly solí kyseliny šťavelové, zejména oxalát vápenatý, precipitující v tubulech ledvin a působící obstrukci a tubulární nekrózu. Kyselina glykolová svým cytotoxickým působením selhání buněčné energetiky může být příčinou multisystémového poškození a laktátové acidózy, krystaly oxalátu byly sekčně zjišťovány nejen v ledvinách, ale i mozku, srdci, plicích. Otravu provází závažná hypokalcemie. Metabolická acidóza se objevuje již 4–12 hod po požití, šťavelan vápenatý v moči je zaznamenáván po 4–8 hod, renální postižení a selhání po 24–48 hod. Restituce renální funkce je častá, v řádu dnů až měsíců. Etylenglykol se eliminuje kinetikou prvního řádu s poločasem 3–9 hod. Při blokádě ADH je vylučován pouze ledvinami s poločasem 14–18 hod, pokud zůstává činnost ledvin zachována. I u intoxikace EG má význam alkalizace v případě vývoje metabolické acidózy. Kofaktory alternativní metabolické dráhy kyseliny glyoxalové na netoxické sloučeniny jsou thiamin (doporučeno minimálně 100 mg intravenózně) a pyridoxin (minimálně 50 mg intravenózně), přesvědčivé důkazy klinického významu ale chybějí. Glykolát interferuje s analytickým stanovením laktátu v některých analyzátorech a dochází tak k falešnému výsledku hyperlaktatemie, přestože krevní laktát skutečně nemusí být zvýšen (laktátový gap).

Úspěch léčby závisí na **inhibici metabolizmu mateřského metanolu a etylenglykolu kompetitivní blokádou ADH**, která má smysl včasně, nejpozději do 8–10 hod od požití noxy, ideálně v době přítomného zvýšeného osmolálního gapu a absence metabolické acidózy se zvýšeným anion gapem. Po zmetabolizování alkoholu je již neopodstatněná. K saturaci ADH využíváme fomepizolu (4-metylpyrazolu) nebo etanolu, afinita metanolu je převýšena fomepizolem asi 8 000krát, etanolem asi 15krát a metabolizmus těchto látek je netoxický. Mateřský alkohol je potom vylučován ledvinami a dechem. Etanol je „lékem" druhé volby, potencionálně prohlubující alteraci vědomí, komplikovaně dávkovatelný pro značně intraindividuální i interindividuální variabilitu farmakokinetiky vyžadující frekventní monitoraci hladiny, vyžadující centrální žilní přístup, rizikový z důvodu hypoglykemie zejména u dětí, je kontraindikován v 1. trimestru těhotenství. V případě vážné intoxikace a dostupnosti je preferován fomepizol. Průběh otravy těmito toxickými alkoholy je variabilní, přístup musí být individuální, nejlépe ve spolupráci s národním toxikologickým centrem, v našem případě Toxikologickým informačním střediskem v Praze (TIS), popř. následujíce tamní platná doporučení.

Blokáda ADH je indikována, adoptujeme-li doporučení The American Academy of Clinical Toxicology (AACT) [14,15], pokud je:

- sérová/plazmatická hladina M + EG > 0,2 g/l
- recentní požití toxické dávky M + EG a osmolální gap > 10 mOsml/kg
- anamnéza nebo silné klinické podezření na požití M + EG a přítomny alespoň 2 okolnosti z následujících: arteriální pH < 7,3; koncentrace bikarbonátu < 20 mmol/l; osmolální gap > 10 mOsml/kg; oxaláty v moči v případě otravy EG

Ukončení blokády ADH je možné, pokud je:

- hladina M + EG < 0,2 g/l (snad i M < 0,3 g/l v případě léčby fomepizolem podle TIS) u asymptomatického pacienta bez acidózy
- nedetekovatelná hladina M + EG v krvi u pacientů se selektivní orgánovou toxicitou
- lze zvážit při normalizaci pH krve a S/P osmolality (nebo ústupu neetanolového osmolálního gapu) při nedostupnosti měření hladin toxických alkoholů

Dávkování fomepizolu: intravenózně 15 mg/kg, dále 10 mg/kg po 12 hod, po 4 podáních je nutné dávku navýšit na 15 mg/kg pro urychlení metabolizmu indukcí cytochromu P450. Podle klinických zkušeností bylo

proLékaře.cz | 14.9.2026

v průměru třeba 3,5 dávky při intoxikaci etylenglykolem, 4 dávky v případě metanolu. Během IHD je nutné dávkovací interval zkrátit na 4 hod. Pokud podání léku předcházelo 6 a více hodin začátku IHD, je nutné předchozí dávkovací interval zkrátit zpravidla dodatečnou dávkou po zahájení metody, podrobná schémata jsou obsažena v doporučení TIS nebo SPC léku.

Dávkování etanolu: sérová/plazmatická hladina by měla dosahovat nejméně třetiny hladiny metanolu či etylenglykolu, průběžné měření hladin M + EG není zpravidla k dispozici, proto se arbitrárně volí cílová hladina etanolu 1–1,5 g/l. U dětí, pokud nelze upřednostnit fomepizol, postačuje hladina etanolu 1 g/l, v těchto případech je zvýšeno riziko hypoglykemie. Nejčastěji se využívá 10% roztok etanolu (v 5% glukóze) k úvodní dávce, která by měla respektovat distribuční objem etanolu u žen 0,55 l/kg a u mužů 0,68 l/kg, zpravidla je to 8–10 ml/kg během 30–60 minutové infuze. Počáteční udržovací dávka je potom 1 ml/kg/hod, v případě pacienta s chronickým etylizmem je často potřeba vyšší dávky 1,5 ml/kg/hod, nezbytná je častá monitorace hladiny etanolu a úprava dávkování. Během IHD je nutné asi 100% navýšení udržovací dávky. Substituce dialyzačního roztoku etanolem na koncentraci 2 g/l je další možností. Etanol lze podávat také cestou perorální či nazogastrickou sondou, je však hůře tolerován, zpravidla se volí iniciálně 20% roztok v ekvivalentních dávkách. Často je potřeba 48 hod až několika dnů blokády.

Hemodialýza je schopna zvýšit eliminaci metanolu a etylenglykolu, jejich metabolitů a kyselin, koriguje vnitřní prostředí, odstraňuje však léčebně podávaný etanol i fomepizol. Není teoreticky nezbytná nebo je odložitelná při včasné blokaci ADH, zejména fomepizolem, ale je nutná v přítomnosti toxických karboxylových kyselin působících metabolickou acidózu se zvýšeným anion gapem. Za těchto okolností snižuje mortalitu a morbiditu a zkracuje délku hospitalizace.

HD je indikována zohledňujíce dřívější doporučení AACT [14,15], pokud je:

- sérová/plazmatická hladina M > 0,5 g/l; sérová/plazmatická hladina EG > 0,5 g/l bez blokády ADH (zejména fomepizolem). Totéž platí pro požití odpovídajícího množství toxického alkoholu bez znalosti hladiny výpočtem dle distribučního objemu. K odhadu množství toxického alkoholu v krvi lze použít výpočet z výše osmolálního gapu (tab). V ČR TIS navrhuje v případě metanolu další laboratorní diagnostickou a indikační eventualitu, kterou je sérová/plazmatická hodnota kyseliny mravenčí > 0,2 g/l
- přítomna metabolická acidóza s pH arteriální krve < 7,3
- známky selektivní orgánové toxicity (zrak, extrapyramidové projevy, renální postižení)
- další deteriorace vitálních funkcí navzdory intenzivní podpůrné terapii
- renální selhání
- iontová porucha nereagující na konzervativní postup
- popř. zkrácení doby nezbytné blokace ADH a monitorace, zejména v případě inhibice etanolem. Platí zpravidla pro případy vysoké hladiny EG jinak nesplňující indikaci k eliminační léčbě

HD je ukončena, pokud je:

- hladina M + EG < 0,2 g/l při odeznění acidózy a bez projevů systémové toxicity
- lze zvážit při normalizaci pH krve a S/P osmolality (nebo ústupu neetanolového osmolálního gapu) při nedostupnosti měření hladin toxických alkoholů

Podle recentnějšího konsenzuálního **doporučení The Extracorporeal Treatments In Poisoning (EXTRIP) workgroup pro intoxikaci metanolem** na základě dostupných informací je **IHD nebo alternativní kontinuální modalita indikována v případě těžké otravy M** [20,21], **pokud je přítomno jedno z kritérií (Grade 1D): kóma; křeče; nová porucha zraku; pH krve ≤ 7,15; perzistující metabolická acidóza navzdory adekvátní konzervativní léčbě; anion gap > 24 mmol/l; hladina M > 0,7 g/l a léčba fomepizolem; hladina M > 0,6 g/l a léčba etanolem; hladina M > 0,5 g/l bez blokády ADH; odpovídající osmolální gap při nedostupné hladině M; postižení ledvin** (od CKD stadia G3b; AKI stadia 2 KDIGO; popř. bez znalosti výchozí hodnoty kreatininu tento ≥ 176 µmol/l, popř. u starších a pacientů s nízkou svalovou hmotou ≥ 132 µmol/l a u dětí > 2násobek horního fyziologického limitu; přítomná oligo/anurie déle než 6 hodin).

Extrakorporální léčba smí být ukončena při hladině M < 0,2 g/l a klinickém zlepšení (Grade 1D).

Trvání IHD v hodinách k dosažení poklesu hladiny toxického alkoholu v krvi přibližně k této hodnotě lze odhadnou podle vzorce D. J. Hirsche: $[-V \cdot \ln (5/A)]/0{,}06 \cdot k$, kde *V* je objem tělesné vody podle Watsona v litrech, *A* je úvodní S/P hladina alkoholu v mmol/l, *k* je 80 % hodnoty clearance urey dialyzátorem v ml/min pro zvolený průtok krve [21]. Zpravidla je ale zapotřebí minimálně 8hodinová procedura. Měl by být užit high-efficiency dialyzátor (> 1,5 m^2), vysoký průtok krve minimálně 300 ml/min, bikarbonátový roztok. Intermitentní hemodialýza poskytuje clearance metanolu asi 200 ml/min, kyseliny mravenčí 220 ml/min, etylenglykolu 200–250 ml/min a glykolové kyseliny 170 ml/min a snižuje její poločas z asi 10 hod na 2,5 hod. Riziko rebound fenoménu je nízké, přesto není vyloučeno a někteří autoři doporučují pokračovat v inhibici ADH ještě několik hodin po IHD nebo bez možnosti stanovení hladiny toxického alkoholu opakovat IHD v následujících 12 hod. Je vhodné sledovat acidobazickou rovnováhu s odstupem po dialýze. Intermitentní metodu lze následovat popř. nahradit CVVHD či CVVHDF, které mají výhodu ve vyšší hemodynamické toleranci. V případě metanolu existují informace svědčící pro vyšší účinnost intermitentní metody ($t_{1/2}$ metanolu 3,7 hod, kyseliny mravenčí 1,6 hod) proti kontinuálním metodám CVVHD/CVVHDF ($t_{1/2}$ 8,1 hod a 3,6 hod), lepší klinický výsledek již tak jednoznačný není [22,23]. Přesto se stávající doporučení shodují na preferenci intermitentní metody, je nutné vážit mezi přechodným rizikem hemodynamické nestability u IHD

proLékaře.cz | 14.9.2026

a výhodou rychlé eliminace toxinů a kontroly vnitřního prostředí. CRRT zůstává alternativou a i zde navýšení průtoku dialyzátu a větší povrch membrány vedly k navýšení eliminace. Systémová antikoagulace v průběhu procedury v případě metanolové intoxikace by neměla být použita pro zvýšené riziko intraparenchymového nitrolebního krvácení. Zbývají proplachy nebo citrátová regionální antikoagulace mimotělního okruhu, bohužel s rizikem snížené utilizace citrátu v době globální mitochondriální dysfunkce a prohloubení metabolické acidózy.

Izopropylalkohol je rozpouštědlo, příměs nemrznoucích směsí, čisticích prostředků, kosmetiky i dezinfekce. Účinná expozice je možná vedle zažívacího traktu také intaktní kůží či inhalací. Smrtící otravy jsou výjimečné, požitím extrémního množství noxy působící útlum CNS, dechového centra, kardiovaskulární selhání a šok podobně jako u ostatních alkoholů a etanolu. V tomto ohledu je izopropylalkohol asi 2krát potentnější než etanol, účinek trvá 2–4krát déle, toxické projevy začínají na sérové/plazmatické hladině 0,5 g/l. Za letální dávku pro dospělého bývá uváděna ingesce 2–4 ml/kg čistě koncentrovaného alkoholu, ale vzhledem k vysoké variabilitě v reakci na expozici jsou dokumentovány přežití mnohem vyšších dávek pouze díky podpůrné léčbě. Nemá toxické metabolity, neprodukuje organické kyseliny snižující pH a zvyšující anion gap. Jeho metabolitem je aceton, ještě méně toxický, mírně sedativní, působící mírnou ketózu, který je vylučován dechem, ledvinami, v malé míře dále metabolizován. Biologický poločas izopropylalkoholu je 2,5–8 hod, acetonu 10 a více hodin. Aceton v krvi kulminuje již po 4 hod, rovněž zvyšuje osmolalitu, při S/P hladinách > 0,1 g/l falešně zvyšuje stanovení hodnoty kreatininu, zatímco urea zůstává nezvýšena. Tento laboratorní jev spolu s vysokým osmolálním gapem, absencí acidózy a zvýšeného anion gapu, přítomností ketonurie může vést ke stanovení diagnózy. Jsou nutná obecná opatření společná pro všechny alkoholy, není ale nutná inhibice ADH.

Hemodialýza odstraňuje izopropylalkohol i aceton a je indikována výjimečně z důvodu těžké hemodynamické deteriorace nereagující na tekutiny a vazopresory, protrahovaného kómatu, při sérové/plazmatické koncentraci > 4 g/l či odpovídajícím množství požitého alkoholu, v případě renálního selhání s poruchou vnitřního prostředí, u pacientů s chronickou hepatopatií a dětí.

Propylenglykol je rovněž technickou nemrznoucí přísadou, sloučeninou kosmetického průmyslu, vedle toho se užívá jako rozpouštědlo hydrofobních léků jako fenytoinu, diazepamu, lorazepamu a řady dalších; byly popsány intoxikace prolongovanou, vysokodávkovanou infuzí. Toxicita byla sledována častěji při sérové/plazmatické koncentraci > 1 g/l. Poločas eliminace propylenglykolu je 3–5 hod, zhruba třetina je vyloučena ledvinami, většina je metabolizována ADH na kyselinu mléčnou a pyrohroznovou. Intoxikací dochází k vývoji laktátové acidózy, hypotenze a multiorgánové dysfunkce. Obvykle dostačující je vysazení expozice noxou, podpůrná léčba a alkalizace, k ústupu acidózy dochází často do 24 hod.

Hemodialýza byla efektivně použita v případech těžkých intoxikací. Zejména je nutné o ní uvažovat při vážné klinické alteraci, renálním selhání, extrémních S/P hodnotách propylenglykolu více než 4 g/l či těžké metabolické laktátové acidóze. V těchto klinicky závažných případech je na zvážení současná blokáda ADH fomepizolem.

Dietylenglykol je průmyslová kapalina, součást brzdové kapaliny či nelegální příměs konzumního lihu. Letální dávka bez léčby je odhadována na 1–1,5 ml/kg koncentrovaného alkoholu. Molekulová hmotnost je u tohoto alkoholu 106 Da, vyšší proti ostatním alkoholům, proto osmolální gap nemusí být nijak vysoký. Je vylučován z 50–70 % ledvinami v poločase 4–6 hod. Obvykle po 24 hod se objevuje metabolická acidóza, důvodem je metabolit kyselina 2-hydroxyethoxyoctová, která je příčinou oligurického i nonoligurického selhání ledvin, ale i postižení CNS, jater, pankreatu.

Hemodialýza a blokáda ADH jsou doporučeny. Přesná indikační kritéria nejsou formulována, obdobně jako u etylenglykolu se řídíme osmolálním gapem, metabolickou acidózou se zvýšeným anion gapem, renálním selháním či klinickou alterací. Ukončení terapie je možné při normalizaci pH arteriální krve a ústupu osmolálního gapu, klinickém zlepšení.

Metforminová intoxikace a laktátová acidóza asociovaná s metforminem

Metformin je nejčastěji používaným perorálním antidiabetikem, vzácně přinášejícím vážnou zdravotní komplikaci, laktátovou metabolickou acidózu (Metformin Associated Lactic Acidosis – MALA). Metformin má malou molekulu s M_w 129 Da, bez vazby na plazmatickou bílkovinu, distribuční objem je velký, 1–5 l/kg, vrcholové hladiny po požití dosahuje asi za 1–3 hod. Je vylučován výhradně ledvinami glomerulární filtrací a tubulární sekrecí, biologický poločas má multifázický, v plazmě asi 6 hod. K předávkování a laktátové acidóze dochází akutním požitím, bývá některými zdroji odlišována jako MILA (Metformin-Induced Lactic Acidosis), nebo kumulací léku v případě nejdůležitějšího precipitujícího faktoru, poklesu renální funkce a všech případů, které k této okolnosti vedou. K patofyziologii MALA dále přispějí všechny stavy zvyšující produkci laktátu a bránící jeho eliminaci. Gastrointestinální nežádoucí účinky metforminu mohou samy vést k dehydrataci a ke zhoršení funkce ledvin a uzavření bludného kruhu. Sama patofyziologie MALA/MILA je založena na inhibici mitochondriálního respiračního řetězce, dispozice k tomuto generalizovanému traumatu je značně individuální, laboratorně se projevuje těžkou laktátovou acidózou, hypoglykemie není typická. Hladinu metforminu v krvi běžně nestanovujeme, na rozdíl od výšky hyperlaktatemie a tíže metabolické acidózy nekoreluje se závažností intoxikace. Ta je klinicky provázena alterací vědomí, hyperventilací, bolestmi břicha a zvracením, šokem.

V rámci podpůrného a symptomatického postupu často přistupujeme k alkalizaci, byť v řadě ohledů kon-

proLékaře.cz | 14.9.2026

traverzní, proto je na místě být rezervovaný až k hodnotám pH arteriální krve < 7,15. Hyperventilace nemocného je kompenzačním mechanizmem, i v případě arteficiální ventilace je toto třeba respektovat. Jednorázové podání aktivního uhlí je indikováno včasně v případě akutní intoxikace. Ostatní dekontaminační a eliminační postupy nejsou doporučeny kromě metod náhrady funkce ledvin.

Hemodialýza je účinná metoda eliminace metforminu, ale zejména kontroly vnitřního prostředí a alkalizace. Je indikována ve stavech:

- cirkulační šok (EXTRIP, 1D)
- selhávání podpůrné léčby a alkalizace (EXTRIP, 1D)
- těžká acidóza s pH krve ≤ 7,0 (EXTRIP, 1D), popř. < 7,1 (EXTRIP, 2D)
- hyperlaktatemie > 20 mmol/l (EXTRIP, 1D), popř. > 15 mmol/l (EXTRIP, 2D)
- renální insuficience (definována při předchozích noxách, EXTRIP, 1D)
- jaterní selhání (EXTRIP, 2D)
- porucha vědomí (EXTRIP, 2D)

Intermitentní metoda hemodialýzy zasluhuje vysoký průtok krve a účinný dialyzátor. Ke kontrole kritického stavu je potřeba často 12–24 hod a kombinace intermitentní a následující kontinuální metody se nabízí. V léčbě je rozhodující účinnost a dávka eliminační metody, iniciální IHD je jasně preferována, byť mohou být kontinuální metody lépe hemodynamicky tolerovány v případech extrémní nestability krevního oběhu. Jsou popisovány případy úspěšné léčby teprve za cenu 2 současně probíhajících mimotělních okruhů a eliminačních metod. Preferenci některé z metod CVVHD, CVVH či CVVHDF nelze nijak odůvodnit klinickými fakty. Podmínkou využití všech kontinuálních metod je vysoká až maximální dávka, tj. nejvyšší míra ultrafiltrace či průtoku dialyzačního roztoku (využíváme bikarbonátových roztoků) vedle vysokého průtoku krve (zejména u dialyzačních procedur), nasazení výkonné membrány. Antikoagulace citrátem není zpravidla tolerována a dochází ke kumulaci citrátu a prohloubení metabolické acidózy, důvodem je selhání buněčného energetického metabolizmu navozené metforminem. Metoda eliminace by měla provázet pacienta v léčbě do klinického zlepšení a dle laboratorních markerů ukončena při laktatemii < 3,0 mmol/l a pH krve > 7,35 (EXTRIP, 1D). Hrozí riziko rebound fenoménu a další sledování pacienta klinicky a biochemicky, zejm. acidobazické rovnováhy a laktátu, je na místě.

Teofylinová intoxikace

Tato není výjimečná ani v dnešní době, kdy lék ustupuje ze své hlavní indikace bronchodilatačního agens. Jde o léčivo s malou molekulovou hmotností 180 Da, malým distribučním objemem 0,5 l/kg i relativně nízkou vazbu na bílkovinu asi 50 %. Téměř úplně se vstřebává ze zažívacího traktu a vrcholové sérové/plazmatické koncentrace dosahuje po 2–3 hod, u retardovaných forem po 3–6 hod. Parenterální ekvivalent aminofylin obsahuje teofylin z 80 %. Teofylin je metabolizován a vylučován kinetikou prvního řádu s poločasem 8 hod u dospělých a 3 hod u malých dětí, pomaleji u novorozenců a kojenců a starších dospělých, při předávkování se eliminace posouvá do nultého řádu a významně se zpožďuje. Metabolizmus je navíc velmi variabilní. Důvodem chronické intoxikace je kromě přílišné dávky také pokles eliminace způsobený orgánovou dysfunkcí, akutní infekcí, interakcí s jinými léčivy nebo také zanecháním kouření, které metabolizmus indukuje. Signifikantní toxicitu lze očekávat již při S/P koncentraci > 25 mg/l. Za toxickou je považována akutně požitá dávka > 15 mg/kg, za letální > 100 mg/kg. Účinek i toxicita teofylinu je zejména založena na inhibici fosfodiesteráz a nepřímém β-adrenergním efektu, stejně tak na přímém adrenergním působení zvýšeným uvolněním endogenních katecholaminů. Život ohrožující toxické projevy jsou křeče, komorové arytmie, vazodilatace a hypotenze, méně závažné příznaky jsou supraventrikulární arytmie, profuzní zvracení a bolest břicha, poruchy elektrolytů s dominující hypokalemií, metabolická acidóza, hyperglykemie. Monitorování S/P hladiny při podezření na intoxikaci je doporučeno frekventně, pokud je dostupné, do zaznamenání jejího poklesu.

Léčba spočívá v protekci a podpoře vitálně důležitých funkcí, symptomatické antikonvulzivní, antiemetické a substituční léčbě. Nežádoucí kardiovaskulární projevy v podmínkách přísné monitorace lze zvládnout titrací selektivního betablokátoru esmololu, lékem volby závažných komorových arytmií je amiodaron. Adsorpce aktivním uhlím je účinná. Teofylin podléhá enterohepatální cirkulaci a opakovaným podáním aktivního uhlí lze dosáhnout významného zvýšení eliminace, a to i u parenterálně podaného léku principem intestinální dialýzy. Metoda opakovaného podání aktivního uhlí by neměla být přerušena ani během mimotělního očišťování. Forsírovaná diuréza a alkalizace moči je neúčinná.

Hemodialýza je metodou volby v případě závažných toxických projevů. High-flux a high-efficiency intermitentní metoda se v dnešní době již vyrovná účinností hemoperfuzi. Ta spolu s CRRT zůstává alternativou při nedostupnosti IHD, v případě CRRT méně účinnou. Indikace k očišťovací metodě jsou tyto:

- sérová/plazmatická koncentrace u akutní intoxikace > 100 mg/l (EXTRIP, 1C)
- křeče (EXTRIP, 1D)
- život ohrožující arytmie (EXTRIP, 1D)
- šok (EXTRIP, 1D)
- stoupající S/P koncentrace navzdory konzervativnímu postupu (EXTRIP, 1D)
- klinické zhoršování navzdory konzervativnímu postupu (EXTRIP, 1D)
- S/P koncentrace > 60 mg/l u chronické intoxikace (EXTRIP, 2D)
- S/P koncentrace u chronické intoxikace > 50 mg/l u dětí mladších 6 měsíců a dospělých starších 60 let (EXTRIP, 2D)
- netolerance gastrointestinální dekontaminace opakovaným podáním aktivního uhlí (EXTRIP, 2D)

proLékaře.cz | 14.9.2026

Metoda může být zpravidla ukončena při zřejmém klinickém zlepšení nebo poklesu S/P koncentrace teofylinu < 15 mg/l (EXTRIP, 1D). Riziko rebound fenoménu vyplývá z prolongovaného vstřebání nebo uvolňování z retardované formy.

Valproátová intoxikace

Valproová kyselina a její sodná sůl patří mezi nejužívanější antiepileptika, je předepisována jako stabilizér nálady v léčbě bipolární poruchy, v léčbě migrény. V neretardované formě dosahuje vrcholové sérové/plazmatické koncentrace po 2–3 hod, často je ale podávána retardovanou formou s vrcholovou hladinou po 4–5 hod i déle. Molekulová hmotnost valproové kyseliny činí 144 Da (valproátu sodného 166 Da), distribuční objem je malý asi 0,1–0,5 l/kg díky vysoké vazbě na plazmatické bílkoviny 80–90 %. Eliminační poločas činí 8–20 hod, při předávkování déle než 30 hod. Terapeutický index je relativně široký 50–100 mg/l. Kyselina valproová je převážně metabolizována. V závislosti na dávce či idiosynkraticky vznikají toxické produkty zodpovědné za její nežádoucí projevy. Patří mezi ně CNS toxicita v podobě alterace vědomí a paradoxně myoklonií a křečí, hypertermie, hyperamonemie, jaterní postižení, metabolické poruchy, myelotoxicita. Závažný až fatální průběh otravy byl popsán po požití 400 mg/kg valproátu a více, vážnější a vážné příznaky otravy bývají pozorovány při S/P hladině > 450 mg/l, kóma a metabolická acidóza při S/P valproátu > 850 mg/l. Pro těžkou otravu je typická metabolická acidóza se zvýšeným anion gapem, současně zvýšený osmolální gap, důvodem je množství metabolitů s malou molekulovou hmotností. Bývá přítomna hyperlaktatemie vlivem mitochondriální dysfunkce. V extrémních případech dochází ke kómatu, kardiovaskulárnímu a respiračnímu kolapsu. V patofyziologii mozkového edému hraje roli právě hyperamonemie.

Zásadní je podpůrná a symptomatická léčba, poruchu vědomí může zmírnit naloxon, při hyperamonemii či jaterním postižení může protektivně působit karnitin. Jednorázově podané aktivní uhlí je účinné do 1–2 hod od akutního požití, opakované podání aktivního uhlí ani celková střevní laváž není doporučována. Forsírovaná diuréza a alkalizace je neúčinná.

Hemodialýza je účinná u těžkých intoxikací. Její efekt je umožněn saturací vazebné plazmatické bílkovinné kapacity a strmým vzestupem volné účinné látky v krvi. Eliminační poločas valproátu bývá IHD zkrácen na 2–4 hod. Rebound fenomén je přítomný, klinicky pravděpodobně nevýznamný. Současný vysoký efekt na eliminaci amoniaku se rovná clearance urey. Eliminace karnitinu je rovněž pravděpodobná, klinický význam není znám. Hemodialýza je indikována v těchto výjimečných případech:

- S/P hladina valproátu > 1 300 mg/l (EXTRIP, 1D), popř. > 900 mg/l (EXTRIP, 2D)
- šok (EXTRIP, 1D)
- otok mozku (EXTRIP, 1D)
- kóma (EXTRIP, 2D)
- respirační selhání vyžadující umělou plicní ventilaci (EXTRIP, 2D)
- akutní hyperamonemie (EXTRIP, 2D)
- pH krve ≤ 7,1 (EXTRIP, 2D)

Včasné napojení na mimotělní eliminaci hraje významnou roli. IHD je preferována. Obdobně účinnou, ale mnohem rizikovější alternativou podpory eliminace je intermitentní hemoperfuze, méně účinnou, ale akceptovanou alternativou je CRRT. Metoda eliminace je hodna vysazení při klinickém zlepšení (EXTRIP, 1D) nebo S/P valproátu mezi 50–100 mg/l (EXTRIP, 2D).

Závěr

Naděje pacienta na přežití vážné intoxikace bez trvalých následků je vysoká díky širokým možnostem podpory orgánových funkcí i eliminace noxy. Mezery v seznamu konvenčních antidot u některých rizikových léků budou moci být vyplněny díky imunologickým metodám. Vždy bude ale třeba individualizovat reakci lidského organizmu na toxin, vážit mezi přínosem a rizikem invazivní metody, léčit pacienta a ne jed, na prvním místě dbát o vitálně důležité orgánové funkce pacienta. Mnohdy nesejde na přesném naplnění indikačních kritérií hemoeliminační metody jako na dramatičnosti progrese klinických příznaků navzdory konzervativní léčbě. Existují některé noxy, u nichž požití potenciálně vysoce toxického množství nebo extrémní hladinu v krvi je dobré ovlivnit podporou eliminace ještě před vznikem toxických metabolitů nebo život ohrožující saturací cílových tkání. Ve volbě eliminační techniky musí hrát roli i zkušenost pracoviště s metodou. Intermitentní hemodialýza je vzhledem k vysoce účinným moderním membránám, široké dostupnosti, současné rychlé korekci acidobazické rovnováhy a hyperkalemie, nízkým nárokům na antikoagulaci jasně preferována a hemodynamická nestabilita pacienta není jednoznačnou kontraindikací této metody. Absence toxikokinetických předpokladů noxy k účinné eliminaci hemodialýzou v některých případech nevylučuje úspěšné zvýšení eliminace, zejména pokud se jedná o masivní předávkování. O úspěšném překonání těžké intoxikace dialyzovatelným lékem nezřídka rozhodne dávka hemoeliminační léčby, z tohoto důvodu je jasně preferována intermitentní hemodialýza, podmínkou využití alternativních CRRT metod jsou maximální průtoky krve a efluentu, nezbytností je dobře funkční cévní přístup. Intoxikace v suicidálním úmyslu jsou často zneužitím kombinace léčiv, nezřídka ve spojení s etanolem. V těchto nebo jinak nejasných situacích je dobré pomyslet na paracetamol, lék široce dostupný, zrádný svou latentní toxikodynamikou a potenciálně fatálním průběhem intoxikace, hladinu léku v krvi je možné rutinně ověřit. Přibývá nových moderních léků i hrozby jejich toxicity. Incidence otrav jednotlivými látkami není tak vysoká, aby mohly být kvalitně studovány a byly zdrojem jednoznačných klinických zkušeností. Podkladem léčebných doporučení vždy budou jednotlivé klinické případy a informace o nich jsou

proLékaře.cz | 14.9.2026

soustřeďovány v centrálních národních či nadnárodních toxikologických střediscích, s nimiž je vždy možná konzultace. V ČR tuto úlohu plní **Toxikologické informační středisko (TIS) Kliniky pracovního lékařství VFN a 1. LF UK v Praze s nepřetržitým telefonním poradenstvím na linkách 224 919 293 a 224 915 402. O přesných indikačních kritériích účinně extrakorporálně eliminovatelných léčiv lze nalézt informace na internetových stránkách EXTRIP, www.extrip-workgroup.org.**

Podpořeno Programem rozvoje vědních oborů Univerzity Karlovy (Progres – projekt Q39) a Národním programem udržitelnosti I (NPU I) č. LO1503 poskytovaným Ministerstvem školství, mládeže a tělovýchovy.

Literatura

1. Alapat PM, Zimmerman JL. Toxicology in the critical care unit. Chest 2008; 133(4): 1006–1013. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1378/chest.07–1840>.

2. Bayliss G. Dialysis in the poisoned patient. Hemodial Int 2010; 14(2): 158–167. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1542–4758.2009.00427.x>.

3. de Pont AC. Extracorporeal treatment of intoxications. Curr Opin Crit Care 2007; 13(6): 668–673. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/MCC.0b013e3282f0febd>.

4. Klímová D. Hemodialýza v terapii intoxikací. In: Sulková S (ed) et al. Hemodialýza. Maxdorf: Praha 2000: 590–608. ISBN 80–85912–22–8.

5. Mirrakhimov AE, Barbaryan A, Gray A et al. The Role of Renal Replacement Therapy in the Management of Pharmacologic Poisonings. Int J Nephrol 2016; 2016: 3047329. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1155/2016/3047329>.

6. Mokhlesi B, Leikin JB, Murray P et al. Adult toxicology in critical care: Part II: specific poisonings. Chest 2003; 123(3): 897–922. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1378/chest.123.3.897>.

7. Zimmerman JL. Poisonings and overdoses in the intensive care unit: general and specific management issues. Crit Care Med 2003; 31(12): 2794–2801. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/01.CCM.0000100123.50896.F0>.

8. Medscape. WebMD: New York City, New York, USA. Dostupné z WWW: <http://www.medscape.com>.

9. UpToDate Inc. Evidence-based clinical decision support resource. Wolters Kluwer Health: Waltham, Massachusetts, USA. Dostupné z WWW: <http://www.uptodate.com>.

10. Kraut JA, Kurtz I. Toxic alcohol ingestions: clinical features, diagnosis, and management. Clin J Am Soc Nephrol 2008; 3(1): 208–225. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.2215/CJN.03220807>.

11. Kraut JA, Mullins M.E Toxic Alcohols. N Engl J Med 2018; 378(3): 270–280. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMra1615295>. Erratum in Toxic Alcohols. [N Engl J Med 2019].

12. Garrard A, Sollee DR, Butterfield RC et al. Validation of a pre-existing formula to calculate the contribution of ethanol to the osmolar gap. Clin Toxicol (Phila) 2012; 50(7): 562–566. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.3109/15563650.2012.704039>.

13. Purssell RA, Pudek M, Brubacher J et al. Derivation and validation of a formula to calculate the contribution of ethanol to the osmolal gap. Ann Emerg Med 2001; 38(6): 653–659. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1067/mem.2001.119455>.

14. Barceloux DG, Bond GR, Krenzelok EP et al. American Academy of Clinical Toxicology Ad Hoc Committee on the Treatment Guidelines for Methanol Poisoning. American Academy of Clinical Toxicology practice guidelines on the treatment of methanol poisoning. J Toxicol Clin Toxicol 2002; 40(4): 415–446.

15. Barceloux DG, Krenzelok EP, Olson K et al. American Academy of Clinical Toxicology Practice Guidelines on the Treatment of Ethylene Glycol Poisoning. Ad Hoc Committee. J Toxicol Clin Toxicol 1999; 37(5): 537–560.

16. Brent J Fomepizole for ethylene glycol and methanol poisoning. N Engl J Med 2009; 360(21): 2216–2223. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMct0806112>.

17. Mégarbane B, Borron SW, Baud FJ. Current recommendations for treatment of severe toxic alcohol poisonings. Intensive Care Med 2005; 31(2): 189–195. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s00134–004–2521–0>.

18. Kraut JA. Approach to the Treatment of Methanol Intoxication. Am J Kidney Dis 2016; 68(1): 161–167. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1053/j.ajkd.2016.02.058>.

19. Odborné doporučení pro intoxikaci – metanol (methanol, metylalkohol, dřevný líh, CH3OH). Toxikologické informační středisko, Klinika pracovního lékařství VFN a 1. LF UK Praha 2015. Dostupné z WWW: <http://www.tis-cz.cz/images/stories/PDFs/methanol2/METANOL-odborne-doporuceni-TIS-akt-8–2-2015.pdf>.

20. Roberts DM, Yates C, Megarbane B et al. [EXTRIP Work Group]. Recommendations for the role of extracorporeal treatments in the management of acute methanol poisoning: a systematic review and consensus statement. Crit Care Med 2015; 43(2): 461–472. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/CCM.0000000000000708>.

21. Hirsch DJ, Jindal KK, Wong P et al. A simple method to estimate the required dialysis time for cases of alcohol poisoning. Kidney Int 2001; 60(5): 2021–2024. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1046/j.1523–1755.2001.00003.x>.

22. Zakharov S, Pelclova D, Navratil T et al. Intermittent hemodialysis is superior to continuous veno-venous hemodialysis/hemodiafiltration to eliminate methanol and formate during treatment for methanol poisoning. Kidney Int 2014; 86(1): 199–207. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1038/ki.2014.60>.

23. Zakharov S, Rulisek J, Nurieva O et al. Intermittent versus continuous renal replacement therapy in acute methanol poisoning: comparison of clinical effectiveness in mass poisoning outbreaks. Ann Intensive Care 2017; 7(1): 77. <http://dx.doi.org/10.1186/s13613–017–0300–7>.

24. Odborné doporučení pro intoxikaci – izopropylalkohol (isopropanol, 2-propanol, C3H7OH). Toxikologické informační středisko, Klinika pracovního lékařství VFN a 1. LF UK Praha 2012.

25. Souhrny údajů o přípravcích. Státní ústav pro kontrolu léčiv: Praha ČR. Dostupné z WWW: <http://www.sukl.cz>.

26. Calello DP, Liu KD, Wiegand TJ et al. Extracorporeal Treatment for Metformin Poisoning: Systematic Review and Recommendations From the Extracorporeal Treatments in Poisoning Workgroup. Crit Care Med 2015; 43(8): 1716–1730. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/CCM.0000000000001002>.

27. Regolisti G, Antoniotti R, Fani F et al. Treatment of Metformin Intoxication Complicated by Lactic Acidosis and Acute Kidney Injury: The Role of Prolonged Intermittent Hemodialysis. Am J Kidney Dis 2017; 70(2): 290–296. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1053/j.ajkd.2016.12.010>.

28. Ghannoum M, Wiegand TJ, Liu KD et al. Extracorporeal treatment for theophylline poisoning: systematic review and recommendations from the EXTRIP workgroup. Clin Toxicol (Phila) 2015; 53(4): 215–229. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.3109/15563650.2015.1014907>.

29. Ghannoum M, Laliberté M, Nolin TD et al. Extracorporeal treatment for valproic acid poisoning: systematic review and recommendations from the EXTRIP workgroup. Clin Toxicol (Phila) 2015; 53(5): 454–465. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.3109/15563650.2015>.

MUDr. Jaroslav Raděj
✉ **radejj@fnplzen.cz**

I. interní klinika LF UK a FN Plzeň
www.fnplzen.cz

Doručeno do redakce 4. 7. 2018
Přijato po recenzi 28. 1. 2019

proLékaře.cz | 14.9.2026

Delirium v intenzivní péči

Renata Černá Pařízková

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

Souhrn
Delirium se u pacientů v intenzivní péči vyskytuje s vysokou prevalencí a je spojeno se zvýšením morbidity a mortality, horším dlouhodobým klinickým výsledkem a vyššími ekonomickými náklady. Článek se zabývá rozborem patofyziologie, rizikových faktorů a jednotlivých typů deliria u nemocných v intenzivní péči. V textu jsou uvedeny současné koncepty přístupu k pacientům v intenzivní péči s cílem včasné detekce, léčby a především prevence rozvoje delirantních stavů.

Klíčová slova: delirium – intenzivní péče

Delirium in the intensive care unit

Summary
Delirium in intensive care patients occurs with high prevalence and is associated with increased morbidity and mortality, worse long-term clinical outcome and higher economic costs. The article describes the pathophysiology, risk factors and individual types of delirium in patients in the intensive care. The current concepts of access to patients in intensive care are presented with the aim of early detection, treatment and prevention of delirium development.

Key word: delirium – intensive care

Definice a epidemiologie deliria

Delirium je akutní kvalitativní porucha vědomí, která je tranzientní, zpravidla reverzibilní, s širokou symptomatologií neuropsychiatrických abnormalit. Mezi základní projevy patří porucha soustředění a udržení pozornosti, změny psychomotorické aktivity, porucha kognitivních funkcí, dezorientace, porucha spánku a vnímání včetně zrakových halucinací [1]. Charakteristická je proměnlivost v čase s rychlým rozvojem příznaků v horizontu minut až hodin. Delirium je multifaktoriální etiologie s ne zcela známou patofyziologií [1]. Prevalence deliria v běžné populaci činí kolem 1–2 %, výskyt se zvyšuje u hospitalizovaných pacientů. U pacientů na jednotkách intenzivní péče (JIP) je popisován výskyt deliria v rozmezí 16–90 %, u specifické populace po kardiochirurgických operacích je prevalence 10–73 % [2–5]. Široký rozptyl výskytu je dán především různou populací nemocných, variabilitou klinického sledování a rozdílnými screeningovými metodami. Delirium se v intenzivní péči (IP) vyskytuje častěji u starších nemocných [6] s maximem výskytu do prvních 48 hod od přijetí [7].

Typy deliria

V praxi rozeznáváme dle klinických projevů delirium hyperaktivní, hypoaktivní a smíšené. „Čisté" hyperaktivní delirium se vyskytuje dle některých studií pouze do 2 % a je častější u mladších pacientů. Hyperaktivní delirium je charakterizováno agitovaností, slovní a fyzickou agresivitou, často halucinacemi a bludy, psychomotorickým neklidem s ohrožováním svého okolí i sebe sama. Tento typ deliria je snadno rozpoznatelný a zpravidla je na něj rychle a s různou efektivitou medikamentózně reagováno. Hypoaktivní typ se vyskytuje dle literatury u více než 40 % pacientů s deliriem, zvláště u pacientů ve vyšších věkových skupinách. Projevuje se apatií, letargií, spavostí a pasivitou pacienta. Hypoaktivní delirium je spojeno s vyšší mortalitou, je obtížně rozpoznatelné a často neléčené. U nejčastějšího smíšeného typu deliria se střídají obě fáze s různou intenzitou a délkou trvání [8].

Klinický význam deliria na JIP

Delirium má zásadní význam z hlediska krátkodobé i dlouhodobé prognózy pacientů. Výskyt a délka trvání deliria je nezávislým prediktorem krátkodobé i dlouhodobé mortality, doby pobytu na intenzivní péči, umělé plicní ventilace [9–11]. Delirium je spojeno s vyšším výskytem neplánovaných extubací, reintubací, odstranění katétrů, aspirací, nozokomiálních pneumonií a vyššími hospitalizačními náklady. Nemocní s deliriem mají rovněž vyšší výskyt kognitivních dysfunkcí, které dlouhodobě přetrvávají a riziko nutnosti institucionální péče [12].

proLékaře.cz | 14.9.2026

Patofyziologie

Přestože patofyziologické mechanizmy vzniku deliria nejsou dostatečně známy, je předpokládán vliv lékové toxicity, zánětlivé reakce a akutní stresové odpovědi s poruchou neurotransmise [13] (tab. 1). Ve stavu deliria dochází k alteraci integrace a zpracování informací v mozku, na kterých se podílí dysbalance neurotransmiterů [14,15], dysfunkce endotelu cerebrálních cév, disrupce hematoencefalické bariéry s translokací neurotoxických molekul, dysbalance prozánětlivých a protizánětlivých mediátorů. Snížení cholinergní aktivity je jednou z patofyziologických hypotéz vzniku deliria, je prokázána korelace mezi předoperační hodnotou aktivity plazmatické cholinesterázy a zánětlivých mediátorů u pacientů podstupujících plánovanou artroplastiku, u kterých došlo k rozvoji deliria [16]. K dalším neurotransmiterům a biomarkerům, které jsou spojovány s rozvojem deliria, patří dopamin, kortizol, γ-aminomáselná kyselina (GABA), glutamát, 5-hydroxytryptamin, noradrenalin. Data Pisaniho podporují asociaci GABA mechanizmu a zvýšení trvání deliria při použití benzodiazepinů u kriticky nemocných pacientů starších 60 let [17].

Rizikové faktory

Mezi základní rizikové faktory, které jsou spojeny s rozvojem deliria na JIP, patří dle recentních odborných doporučení preexistující demence, arteriální hypertenze, alkoholizmus a závažnost kritického stavu [18]. V klinické praxi lze rozdělit rizikové faktory na skupinu predisponující, která je sice v akutním stavu léčebně neovlivnitelná, ale faktory lze využít pro predikci rozvoje deliria, a na skupinu faktorů precipitujících, které jsou potencionálně ovlivnitelné (tab. 2). Současným trendem v intenzivní péči je nejen časná detekce a léčba deliria, ale především využití preventivních postupů se zaměřením na precipitující faktory s cílem snížení incidence, doby trvání a stupně závažnosti deliria.

Tab. 1. Patofyziologické mechanizmy rozvoje deliria

neurotransmiterová dysbalance u delirantních stavů	
↓ cholinergní aktivity	↑ dopaminergní aktivity
↓ down-regulace GABA receptorů	↑ serotonergní aktivity
	↑ proinflamatorních mediátorů
	↑ up-regulace NMDA receptorů

Delirium na JIP

Delirium na JIP se vyskytuje s vysokou prevalencí (viz výše) a vede ke zhoršení klinického výsledku pacientů i ke zvýšené spotřebě finančních zdrojů, zdravotní a sociální péče. U pacientů v intenzivní péči jsou popisovány některé subtypy delirantních stavů, které jsou specifické pro vybrané skupiny pacientů, přestože terminologie není jednotná.

Pooperační delirium

Výskyt deliria u pacientů po operacích se vyskytuje v různém časovém období po operačním výkonu. Charakteristický je časný výskyt, často bezprostředně po ukončení operačního výkonu a vyvedení z anestezie, v některých případech dochází k plnému rozvoji i s odstupem desítek hodin po výkonu. Za specifický rizikový faktor je považována nedostatečná analgezie akutní bolesti. Důraz na multimodální analgezii a snaha o implementaci tzv. konceptu ERAS (Enhanced Recovery After Surgery) do klinické praxe ve všech modalitách ve svém důsledku vede ke zlepšení klinického výsledku včetně snížení prevalence deliria, zkrácení doby na JIP a pooperačních komplikací [19]. U pacientů po chirurgických výkonech se vyskytuje kombinace možných příčin vzniku deliria: hypovolemie, hypoperfuze, inflamatorní reakce, nedostatečná analgezie, imobilizace.

Delirium z odnětí návykových látek (syndrom z odnětí)

U nemocných v intenzivní péči se může vyvinout specifický podtyp deliria spojený s odnětím léků či návykových látek, který se zpravidla manifestuje symptomatologií hyperaktivního deliria. Tento typ deliria je nazýván

Tab. 2. Rizikové faktory vzniku deliria v intenzivní péči

faktory predisponující		faktory precipitující	
charakteristika pacienta	chronické onemocnění	akutní onemocnění	zevní vlivy
věk	srdeční onemocnění	sepse, febrilie	hluk, světlo
pohlaví	plicní onemocnění	hypoperfuze	nedostatek a fragmentace spánku
abúzus alkoholu	kognitivní dysfunkce	umělá plicní ventilace	absence hodin u lůžka
kouření	imobilita	analgosedace	absence návštěv (osamělost)
žijící sám doma	senzorická dysfunkce	délka hospitalizace	
genetická predispozice	kardiovaskulární onemocnění	psychoaktivní látky	
	poškození jater	cizí materiál, katétry	
		závažnost onemocnění	
		imobilita	

proLékaře.cz | 14.9.2026

„syndromem z odnětí" a v prostředí intenzivní péče se nejčastěji setkáváme se syndromem z odnětí při snížení či vysazení benzodiazepinů a opioidů, rovněž se vyskytuje u pacientů s chronickým abúzem alkoholu, který je přerušen pobytem v nemocnici a vzácně u pacientů, kteří jsou přijímáni na JIP primárně pro syndrom z odnětí z důvodu absence příjmu chronicky užívaných návykových látek.

Opioidy a benzodiazepiny

U pacientů s dlouhodobou expozicí opiodům nebo benzodiazepinům se může vyvinout fyzická závislost a při vysazení léků může dojít k rozvoji symptomatologie syndromu z odnětí. Vysazení opioidů je provázeno pocením, mydriázou, slzením, zvracením, průjmy, tachykardií, arteriální hypertenzí, teplotou, tachypnoí, neklidem, myalgiemi, iritabilitou, zvýšenou citlivostí k bolestivým podnětům, anxietou, křečemi břicha. Symptomy se dostavují asi do 12 hod od vysazení či snížení dávky opioidů nebo může být spuštěn podáním léků s antagonistickým účinkem, jako je naloxon nebo agonistou/antagonistou nalbufinem.

Vysazení dlouhodobě užívaných benzodiazepinů se projevuje obdobnou symptomatologií s dominující anxietou, agitací, tremorem, bolestí hlavy, pocením, nespavostí, myokloniemi až svalovými křečemi, známkami hyperaktivního deliria. Symptomy mohou být vyvolány i podáním antagonistů benzodiazepinů, flumazenilu.

Vysazení dexmedetomidinu u nemocných na JIP může být do 24–48 hod provázeno syndromem z odnětí, jako je nauzea, zvracení a agitace [20], přestože ve srovnání s benzodiazepiny je jeho výskyt signifikantně nižší (4,9 % vs 8,2 %, P = 0,25). Studie Rikera ukázala, že ve skupině pacientů sedovaných sufentanilem/midazolamem byla doba sedace delší než ve skupině sedované sufentanilem/propofolem (7,7 vs 3,5 dne) a syndrom z odnětí se častěji vyskytl ve skupině s midazolamem (35 % vs 28 %) [18].

Alkohol

Chronický abúzus alkoholu je popisován u 18 % všeobecné populace, odhaduje se výskyt ve 20 % u pacientů na urgentních příjmech a akutní delirium z odnětí alkoholu na chirurgických JIP je popisován v rozmezí 8–40 % [21,22]. Nejzávažnější průběh může vyústit až do tzv. deliria tremens, které je manifestováno těžkou alterací mentálního stavu různého vyjádření a sympatomimetickou hyperadrenergní aktivitou s vysokou mortalitou. Časná diagnostika a léčba je pro klinický výsledek pacientů s deliriem tremens zásadní, nerozpoznání a absence specifického léčebného postupu vede ke zhoršení klinického průběhu pacientů.

Vliv chronického abúzu alkoholu na transmiterové systémy v mozku:

- zvýšení sekrece endogenních opioidů
- interakce serotoninových a dopaminergních receptorů
- interakce adrenergního systému
- down-regulace GABA-A receptorů:
  - alkohol receptory aktivuje, při chronickém užívání dochází k jejich down-regulaci
  - při syndromu z odnětí dochází ke ztrátě stimulace a současně jejich nedostatku, která se manifestuje tremorem, dysforií, tachykardií, anxietou, křečemi
- up-regulace excitačních postsynaptických glutamátových NMDA receptorů:
  - alkohol receptory inhibuje, při chronickém užívání dochází k jejich up-regulaci
  - při syndromu z odnětí dochází k hyperreaktivitě NMDA receptorů, která se manifestuje tremorem, ataxiemi, epileptickými paroxyzmy.

Screening delirantních stavů na JIP

Vzhledem k vysokému výskytu, podhodnocení, klinickému negativnímu dopadu a současně možné preventabilitě deliria u nemocných na JIP je doporučeno aktivní rutinní vyhledávání (screening) delirantních stavů s cílem jeho časné detekce a léčbě [23]. K detekci deliria je doporučeno používání The Confusion Assessment Method for the Intensive Care Unit (CAM-ICU) a Intensive Care Delirium Screening Checklist (ICDSC), česká verze testu byla vytvořena a validována v rámci grantového projektu a byla publikována Mitášovu et al [24]. Hodnocení deliria testem CAM-ICU je dvoustupňové: prvním krokem je zhodnocení stupně vigility (bdělosti) a agitovanosti pomocí validované škály The Richmond Agitation and Sedation Scale (RASS), druhým krokem testu CAM-ICUcz je hodnocení přítomnosti deliria dle kritérií Americké psychiatrické asociace. Test hodnotí 4 základní znaky, při přítomnosti 3–4 znaků je pacient vyhodnocen jako delirantní:

- rychlý nástup a fluktuace poruchy vědomí a psychického stavu
- přítomnost poruchy pozornosti
- dezorganizace myšlení
- porucha vigility, která odpovídá úrovni RASS jiné než 0

Test nevyžaduje verbální odpověď a vyšetření je zpravidla prováděno nelékařským personálem.

Léčba deliria

Recentní literatura je zaměřena na farmakologické rizikové faktory rozvoje deliria na JIP a současně na farmakologické a nefarmakologické postupy vedoucí ke snížení incidence, trvání a závažnosti deliria. Dle vyjádření odborných společností je k léčbě deliria doporučeno podávání atypických antipsychotik, která mohou vést (na rozdíl od haloperidolu) ke zkrácení doby trvání deliria [23]. Inhibitor cholinesteráz (rivastigmin) není doporučen v indikaci léčby, resp. zkrácení trvání deliria u pacientů na JIP. U pacientů s rizikem vzniku torsades de pointes (nemocní s prodlouženým QT intervalem nebo s medikací, která vede k prodloužení QT intervalu) nejsou doporučena antipsychotika k léčbě delirantního stavu. Analgosedace pacientů na JIP je jedním

proLékaře.cz | 14.9.2026

ze základních léčebně-preventivních opatření rozvoje vzniku deliria. U pacientů s deliriem, které nevzniklo v souvislosti s alkoholizmem nebo podáváním a vysazením benzodiazepinů, je ke zkrácení doby trvání deliria doporučeno k sedaci na JIP upřednostnit dexmedetomidin před benzodiazepiny.

Prevence deliria

Farmakologická prevence

O farmakologické prevenci rozvoje deliria v intenzivní péči existují v literatuře rozporuplná data. Dle výsledků studií v současné době není doporučeno rutinní preventivní podávání neuroleptik (haloperidol, atypická neuroleptika). Vzhledem k nedostatečné evidenci dat ohledně efektivnosti dexmedetomidinu k prevenci vzniku deliria nelze dexmedetomidin v této indikaci doporučit [18]. Zcela recentní metaanalýza 7 studií poprvé ukázala možný protektivní efekt peroperačně podaného ketaminu (ve většině studií bolusová úvodní dávka 0,5 mg/kg s úvodem do anestezie) na výskyt pooperační kognitivní dysfunkce. Příznivý vliv ketaminu na výskyt pooperačního deliria nebyl v provedených studiích prokázán [25].

Analgosedace jako léčebně preventivní postup ke snížení rizika deliria

Individualizace typu a dávek látek využívaných k analgosedaci pacientů v intenzivní péči může vést k významnému ovlivnění prevalence, doby trvání i závažnosti deliria. Vzhledem k tomu, že nemocní v intenzivní péči (na chirurgických, ale i tzv. „medical" JIP) mnohdy trpí bolestí při základním onemocnění, chirurgických intervencích či rutinních postupech na JIP (tracheální rourka, invazivní vstupy, močová cévka apod), je základním a výchozím postupem preference analgezie před zahájením sedativ. V intenzivní péči jsou používány opioidy jako základní analgetika, především u chirurgických pacientů a u nemocných s umělou plicní ventilací. Nicméně vzhledem k nežádoucím účinkům opioidů včetně možného vzniku závislosti a rozvoje deliria je nezbytné vést analgezii individuálně, s využitím technik vedoucích ke snížení dávek opioidů: neopiodní analgetika (paracetamol, nesteroidní analgetika), u populace vybraných chirurgických pacientů je vhodné využití regionální anestezie, ketaminu, u neuropatických bolestí využití gabapentinu či pregabalinu. Screening a monitorace bolesti u pacientů na JIP vede ke zlepšení klinického výsledku se zkrácením doby umělé plicní ventilace a doby pobytu na JIP [26,27] a je doporučen protokolizovaný přístup sledování bolesti [18]. Při nutnosti podávání sedativ jsou preferovány látky s krátkou dobou účinku, dávkování je určováno monitorací a cílovým stupněm sedace a musí být individualizováno. Dříve široce používané benzodiazepiny ve srovnání s propofolem a dexmedetomidinem vedou ke zvýšenému výskytu deliria, delší době umělé plicní ventilace a pobytu na JIP a v současné době nejsou k rutinnímu využití v sedaci na JIP doporučeny [18]. Srovnání dexmedetomidinu s ostatními sedativy (benzodiazepiny, propofol) ukázalo, že ve skupině pacientů s dexmedetomidinem byla popsána kratší doba umělé plicní ventilace a pobytu na intenzivní péči, ale při heterogenních výsledcích studií nebyl prokázán jednoznačný vliv na snížení výskytu deliria a mortalitu [28,29]. Benzodiazepiny jsou sedativem volby u pacientů se syndromem z odnětí či deliriem v souvislosti se závislostí na benzodiazepinech, alkoholu, při křečové aktivitě. Denní přerušení analgosedace u nemocných v intenzivní péči vedlo mimo jiné ke zkrácení trvání deliria [30], nicméně tento postup je svázán s nutností zvýšeného počtu ošetřujícího personálu. Morandi v roce 2010 publikoval protokolizovaný přístup k pacientům na JIP s cílem příznivého ovlivnění výskytu deliria [31], tzv. „ABCDE approach" (tab. 3), implementace těchto postupů vede k signifikantnímu snížení výskytu deliria [32].

Tab. 3. „ABCDE" přístup k pacientům na JIP s umělou plicní ventilací

A	awakening	pacient při vědomí
B	breathing trial	spontánní ventilace
C	choice of sedatives and analgetics	výběr sedativa a analgetika
D	daily delirium monitoring	denní monitorace deliria
E	early mobility, exercise	časná mobilizace

Nefarmakologická prevence

Nefarmakologické ovlivnění precipitujících faktorů je obtížnou, ale účinnou metodou, která vede ke snížení výskytu a doby trvání deliria (tab. 4). Mezi postupy, u kterých je prokázán efekt na výskyt deliria, patří časná mobilizace pacientů [33]. Důraz na nefarmakologický přístup s cílem minimalizace sedace, časné mobilizace spolu s dostatečnou multimodální analgezií je součástí konceptu ERAS (Enhanced Recovery After Surgery) – data jasně prokazují efekt implementace konceptu u chirurgických nemocných na klinický výsledek [34]. Zavedení balíčku nefarmakologických intervencí včetně tzv. protokolu reorientace pacienta se stimulací kognitivních funkcí vedlo v intervenované skupině k signifikantnímu snížení výskytu deliria (9,9 % vs 15 %, OR 0,6; 95 % CI: 0,39–0,92), celkovému

Tab. 4. Nefarmakologická preventivní opatření deliria

časná mobilizace pacientů
efektivní spánek
minimalizace přerušení (fragmentace) spánku
minimalizace hluku okolí pacienta především v noci
snížení osvětlení na JIP v noci
umístění hodin v blízkosti pacienta
zajištění adekvátní hydratace a výživy pacienta
reorientace pacienta

proLékaře.cz | 14.9.2026

počtu epizod deliria (62 vs 90, P = 03) a počtu dnů s deliriem (105 vs 161, P = 02). Intervenční strategie neměla vliv na závažnost deliria ani výskyt rekurence [29].

Dalším, zcela zásadním faktorem, který je preventabilní a ovlivnitelný, je zajištění dostatečného kvalitního spánku u pacientů na JIP. V současné době existuje dostatek dat, která ukazují na souvislost mezi nedostatečným a nekvalitním spánkem a delirantním stavem či imunodeprivací s dalšími důsledky [42,43]. Zajištění kvalitního spánku představuje úpravu prostředí – snížení hlučnosti, světelnosti, minimalizace fragmentace spánku (eliminace procedur a ošetřovatelských aktivit během spánku), snaha o zajištění diurnálního rytmu, použití ochrany očí, ušních obturátorů. Farmakologická podpora spánku je tématem pro samostatnou kapitolu, většina používaných sedativ včetně benzodiazepinů zhoršuje architekturu spánku a nevede k dostatečnému odpočinku pacientů. Z hlediska nejmenšího poškození architektury spánku je nejvhodnější využití dexmedetomidinu, melatoninu a trazodonu, přestože data na snížení výskytu delirií nejsou přesvědčivá. Časná mobilizace pacientů (fyzická i mentální) na JIP je jednoznačně preferována, neboť je mimo jiné spojena i se sníženým výskytem hyperaktivního deliria [30,35]. Součástí reorientace pacientů je komunikace (verbální i nonverbální) jak s ošetřujícím personálem, tak s rodinnými příslušníky a zajištění co nejčastější stimulace rodinou by mělo být součástí managementu těchto pacientů. K reorientaci slouží mimo jiné i pomůcky, jako jsou sluchadla, brýle, využití počítačů, televize apod.

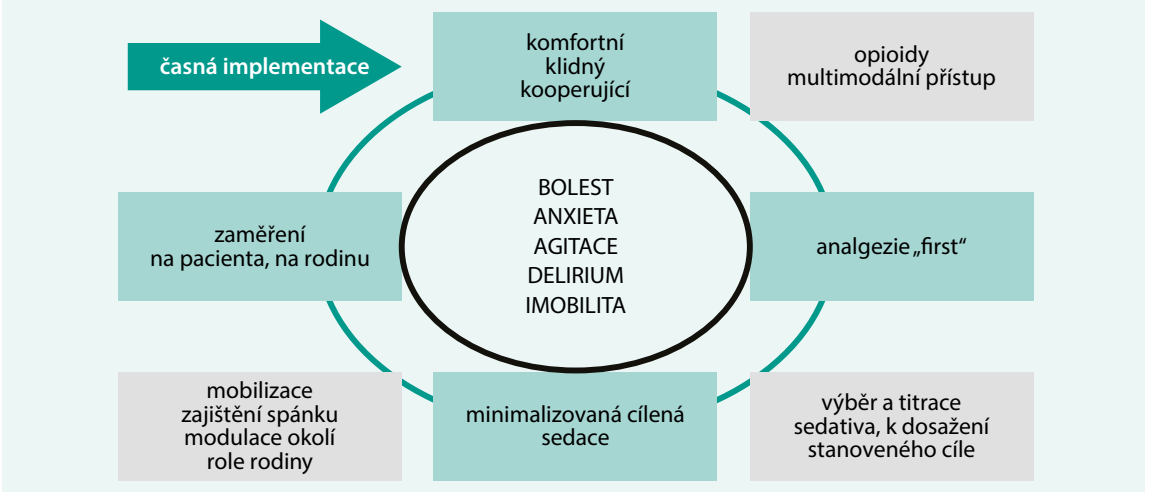
eCASH koncept

Nadměrná a hluboká sedace je prokazatelně spojená se zhoršeným klinickým výsledkem včetně mortality, kognitivní dysfunkce a psychických komplikací. Přestože v řadě doporučení je u pacientů na JIP kladen důraz na minimalizaci a individualizaci analgosedace [18,31], recentní studie popisují pokračující běžnou praxi neadekvátní hluboké analgosedace [36,37]. Skupina expertů vypracovala integrovaný, adaptabilní přístup, který je cílen na co nejčasnější dosažení lehké sedace, iniciované časně během kritického stavu, jako jedné z priorit péče. Ideálně by nemocný měl být v komfortu, klidný a spolupracující se zdravotnickým personálem a rodinou v průběhu celého pobytu na JIP. Tento proces je postaven na efektivní analgezii, cílené řízené titraci minimální sedace a maximální cílené péči (tzv. patient-centred focus) se spoluprací celého ošetřujícího týmu a rodinných příslušníků. Strategie je nazvána jako eCASH – early Comfort using Analgesia, minimal Sedatives and maximal Humane care (schéma) [38]. Koncept je doporučen k využití u všech pacientů v intenzivní péči a měl by být jedním z klíčových bodů intenzivní péče se stejným důrazem jako protektivní umělá plicní ventilace nebo časná léčba sepse. Ústup od hluboké sedace je v popředí intenzivní péče již řadu let, je dokumentovaná spojitost mezi hloubkou sedace, délkou umělé plicní ventilace, pobytu na JIP a morbiditou.

Doporučení pro praxi

- „Analgesia first" je prioritou péče s následným krokem minimalizace sedace. Dostatečná analgezie je základem pro zajištění nejen komfortu nemocného, ale eliminace bolesti snižuje sympatoadrenální a proinflamatorní reakci se všemi důsledky. Zajištění dostatečné analgezie se na JIP zpravidla neobejde bez opioidů, cílem nového konceptu je snížení dávky opioidů využitím multimodální léčby bolesti se snížením nežádoucích účinků opioidů. Léčba bolesti musí být individualizována, s individualizací léčby je nutné rozlišovat typy bolesti. Bolest akutní, spojená zpravidla s chirurgickými či jinými invazivními výkony, bolest chronická,

Schéma. eCASH koncept časné implementace léčby a prevence bolesti, anxiety, agitace, deliria a imobility a optimalizace patient-centered care. Upraveno podle [36]



proLékaře.cz | 14.9.2026

se kterou již nemocný vstupuje do intenzivní péče včetně užívání některých skupin analgetik, bolest krátkodobá periprocedurální apod. V léčbě bolesti se dnes do popředí dostávají mimo paracetamol a nesteroidní antirevmatika jako bazální analgezie farmaka, jako jsou α-lytika a ketamin, využití regionální analgezie. Zcela recentně byla publikována doporučení odborných společnosti o použití ketaminu v léčbě perioperační bolesti s bolusovou dávkou až 0,35 mg/kg a kontinuální infuzí až 1 mg/kg/hod [39].

- Personalizovaná kombinace léků vede ke snížení vedlejších účinků a potenciaci analgetického efektu. Nedílnou součástí péče je sledování a kvantifikace bolesti u všech pacientů na JIP.
- Sedace by měla být minimalizována s tím, že cílem je klidný pacient, který je v komfortu a kooperující (tzv. pravidlo 3C: Calm, Comfortable, Cooperative). Pacient je při vědomí, spolupracuje, toleruje zavedené katétry, tracheální rourku, umělou plicní ventilaci apod. Současně v této souvislosti je nutné upozornit, že přes doporučení o minimalizaci sedace zůstávají skupiny pacientů, u nichž je hluboká analgosedace účelná, přestože je nutné hloubku sedace pravidelně přehodnocovat. Jedná se o nemocné s těžkým plicním poškozením, poraněním mozku s nitrolební hypertenzí, pacienty se status epilepticus, ventilační dysynchronií apod. Jak nadměrná, tak ale i nedostatečná analgosedace může být příčinou stresu a diskomfortu s následným rozvojem delirantních stavů. Od dříve užívaných benzodiazepinů jako hlavní skupiny lék pro sedaci v intenzivní péči je již dlouhodobě ústup a je doporučováno používání krátkodobých, lépe řiditelných látek, jako je propofol a dexmedetomidin. Dexmedetomidin ve srovnání s midazolamem a propofolem je spojen s nižším výskytem delirantních stavů [18,40]. Benzodiazepiny by měly být vyhraněny pouze ve specifických indikacích, jako je periprocedurální amnézie, křečové stavy, syndrom z odnětí benzodiazepinů nebo alkoholu, poranění mozku, paliativní péče. Intermitentní podávání by mělo být preferováno, kontinuální podávání benzodiazepinů je spojeno s vyšším rizikem deliria [41].

Závěr

Delirium na JIP se vyskytuje s vysokou prevalencí a vede ke zhoršení klinického výsledku pacientů, vyšším ekonomickým nákladům, vyšší spotřebě zdravotní a sociální péče. K základní léčbě delirantních stavů patří prevence s důrazem na individualizovaný multimodální přístup s preferencí minimalizace sedace, dostatečné analgezie a nefarmakologických přístupů prevence a léčby delirantních stavů.

Literatura

1. [American Psychiatric Association]. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 5th ed. Amer Psychiatric Pub: Arlington, VA:2013. ISBN 978–0890425558.

2. Li HC, Chen YS, Chiu MJ et al. Delirium, subsyndromal delirium, and cognitive changes in individuals undergoing elective coronary artery bypass graft surgery. J Cardiovasc Nurs 2015; 30(4): 340–345. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/JCN.0000000000000170>.

3. Bakker RC, Osse RJ, Tulen JH et al. Preoperative and operative predictors of delirium after cardiac surgery in elderly patients. Eur J Cardiothorac Surg 2012; 41(3): 544–549. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/ejcts/ezr031>.

4. Kalabalik J, Brunetti L, El-Srougy R. Intensive care unit delirium: a review of the literature. J Pharm Pract 2014; 27(2): 195–207. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1177/0897190013513804>.

5. Van Eijk MM, Slooter AJ. Delirium in intensive care unit patients. Semin Cardiothorac Vasc Anesth 2010; 14(2): 141–147. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1177/1089253210371495>.

6. Peterson JF, Pun BT, Dittus RS et al. Delirium and its motoric subtypes: a study of 614 critically ill patients. J Am Geriatr Soc 2006; 54(3): 479–484. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1532–5415.2005.00621.x>.

7. Pisani MA, Murphy TE, Van Ness PH et al. Characteristics associated with delirium in older patients in a medical intensive care unit. Arch Intern Med 2007; 167(15): 1629–1634. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1001/archinte.167.15.1629>.

8. Peterson JF, Pun BT, Dittus RS et al. Delirium and its motoric subtypes: a study of 614 critically ill patients. J Am Geriatr Soc 2006; 54(3): 479–484. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1532–5415.2005.00621.x>.

9. Spronk PE, Riekerk B, Hofhuis J et al. Occurrence of delirium is severely underestimated in the ICU during daily care. Intensive Care Med 2009; 35(7): 1276–1280. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s00134–009–1466–8>.

10. Ouimet S, Kavanagh BP, Gottfried SB et al. Incidence, risk factors and consequences of ICU delirium. Intensive Care Med 2007; 33(1): 66–73. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s00134–006–0399–8>.

11. Ely EW, Shintani A, Truman B et al. Delirium as a predictor of mortality in mechanically ventilated patients in the intensive care unit. JAMA 2004; 291(14): 1753–1762. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org10.1001/jama.291.14.1753

12. Girard TD, Jackson JC, Pandharipande PP et al. Delirium as a predictor of long-term cognitive impairment in survivors of critical illness. Crit Care Med 2010; 38(7): 1513–1520. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/CCM.0b013e3181e47be1>.

13. Fong TG, Tulebaev SR, Inouye SK. Delirium in elderly adults: diagnosis, prevention and treatment. Nat Rev Neurol 2009; 5(4): 210–220. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1038/nrneurol.2009.24>.

14. Hshieh TT, Fong T, Marcantonio ER et al. Cholinergic deficiency hypothesis in delirium: a synthesis of current evidence. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2008; 63(7): 764–772. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/gerona/63.7.764>.

15. Han L, McCusker J, Cole M et al. Use of medications with anticholinergic effect predicts clinical severity of delirium symptoms in older medical inpatients. Arch Intern Med 2001; 161(8): 1099–1105.

16. Cerejeira J, Nogueira V, Luis P et al. The cholinergic system and inflammation: common pathways in delirium pathophysiology. J Am Geriatr Soc 2012; 60(4): 669–675. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1532–5415.2011.03883.x>.

17. Pisani MA, Murphy TE, Araujo KL et al. Benzodiazepine and opioid use and the duration of intensive care unit delirium. Crit Care Med 2009; 37(1): 1771–83. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/CCM.0b013e318192fcf9>.

18. Riker RR, Shehabi Y, Bokesch PM et al. [SEDCOM (Safety and Efficacy of Dexmedetomidine Compared With Midazolam) Study Group]. Dexmedetomidine vs midazolam for sedation of critically ill patients: A randomized trial. JAMA 2009; 301(5): 489–499. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2009.56>.

19. Jia Y, Jin G, Guo S et al. Fast-track surgery decreases the incidence of postoperative delirium and other complications in elderly patients with colorectal carcinoma. Langenbecks Arch Surg 2014; 399(1): 77–84. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s00423–013–1151–9>.

proLékaře.cz | 14.9.2026

20. Hospira Inc: FDA package insert for dexmedetomidine. Available at: http://www.precedex.com/wp-content/uploads/2010/11/Precedex_PI.pdf. [Accessed October 2010].

21. Whiteman PJ, Hoffman RS, Goldfrank LR. Alcoholism in the emergency department: an epidemiologic study. Acad Emerg Med 2000; 7(1): 14–20.

22. Awissi DK, Lebrun G, Fagnan M et al. Alcohol, nicotine, and iatrogenic withdrawals in the ICU. Crit Care Med 2013; 41(9 Suppl 1): S57-S68. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/CCM.0b013e3182a16919>.

23. Barr J, Fraser GL, Puntillo K et al. Clinical Practice Guidelines for the Management of Pain, Agitation, and Delirium in Adult Patients in the Intensive Care Unit. Crit Care Med 2013; 41(1): 263–306. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/CCM.0b013e3182783b72>.

24. Mitašova A, Bednařik J, Košťalova M et al. Standardizace české verze The Confusion Assessment Method for the Intensive Care Unit (CAM-ICU.cz). Cesk Slov Neurol N 2010; 73/106(3): 258–266.

25. Hovaguimian F, Tschopp C, Beck-Schimmer B et al. Intraoperative ketamine administration to prevent delirium or postoperative cognitive dysfunction: A systematic review and meta-analysis. Acta Anaesthesiol Scand 2018; 62(9): 1182–1193. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/aas.13168>.

26. Payen JF, Chanques G, Mantz J et al. Current practices in sedation and analgesia for mechanically ventilated critically ill patients: A prospective multicenter patient-based study. Anesthesiology 2007; 106(4): 687–695. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/01.anes.0000264747.09017.da>.

27. Payen JF, Bosson JL, Chanques G et al. [DOLOREA Investigators]. Pain assessment is associated with decreased duration of mechanical ventilation in the intensive care unit: A post Hoc analysis of the DOLOREA study. Anesthesiology 2009; 111(6): 1308–1316. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/ALN.0b013e3181c0d4f0>.

28. Chen K, Lu Z, Xin YC et al. Alpha-2 agonists for long-term sedation during mechanical ventilation in critically ill patients. Cochrane Database of Systematic Reviews 2015; (1).: CD010269. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD010269.pub2>.

29. Inouye SK, Bogardus ST, Charpentier PA et al. A multicomponent intervention to prevent delirium in hospitalized older patients. N Eng J Med 1999; 340(9): 669–676. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJM199903043400901>.

30. Schweickert WD, Pohlman MC, Polman AS et al. Early physical and occupational therapy in mechanically ventilated, critically ill patients: a randomized controlled trial. Lancet 2009; 373(9678): 1874–1882. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/S0140–6736(09)60658–9>.

31. Morandi A, Brummel NE, Ely EW. Sedation, delirium and mechanical ventilation: the "ABCDE" approach. Curr Opin Crit Care 2011; 17(1): 43–49. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/MCC.0b013e3283427243>.

32. Bounds M, Kram S, Speroni KG et al. Effect of ABCDE bundle implementation on prevalence of delirum in intensive care unit patients. Am J Crit Care 2016; 25(6): 535–544. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.4037/ajcc2016209>.

33. Needham DM, Korupolu R, Zanni JM et al. Early physical medicine and rehabilitation for patients with acute respiratory failure: A quality improvement project. Arch Phys Med Rehabil 2010; 91(4): 536–542. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.apmr.2010.01.002>.

34. Ljungqvist O, Scott M, Fearon KC. Enhanced Recovery After Surgery. A Review. JAMA Surg 2017; 152(3): 292–298. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1001/jamasurg.2016.4952>.

35. Balas MC, Vasilevskis EE, Olsen KM et al. Effectiveness and safety of the awakening and breathing coordination, delirium monitoring/management, and early exercise/mobility bundle. Crit Care Med 2014; 42(5): 1024–1036. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/CCM.0000000000000129>.

36. Hodgson C, Bellomo R, Berney S et al. [TEAM Study Investigators]. Early mobilization and recovery in mechanically ventilated patients in the ICU: a bi-national, multi-centre, prospective cohort study. Crit Care 2015; 19: 81. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1186/s13054–015–0765–4>.

37. Page VJ, Ely EW, Gates S et al. Effect of intravenous haloperidol on the duration of delirium and coma in critically ill patients (Hope-ICU): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. Lancet Respir Med 2013; 1(7): 515–523. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/S2213–2600(13)70166–8>.

38. Vincent JL, Shehabi Y, Walsh TS et al. Comfort and patientcentred care without excessive sedation: the eCASH concept. Intensive Care Med 2016; 42(6): 962–971. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s00134–016–4297–4>.

39. Schwenk ES, Viscusi ER, Buvanendran A et al. Consensus Guidelines on the Use of Intravenous Ketamine Infusions for Acute Pain Management From the American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, the American Academy of Pain Medicine, and the American Society of Anesthesiologists. Reg Anesth Pain Med 2018; 43(5): 456–466. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/AAP.0000000000000806>.

40. Jakob SM, Ruokonen E, Grounds RM et al. Dexmedetomidine vs midazolam or propofol for sedation during prolonged mechanical ventilation: two randomized controlled trials. JAMA 2012; 307(11): 1151–1160. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2012.304>.

41. Zaal IJ, Devlin JW, Hazelbag M et al. Benzodiazepine-associated delirium in critically ill adults. Intensive Care Med 2015; 41(12): 2130–2137. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s00134–015–4063-z>.

42. Kamdar BB, Niessen T, Colantuoni E et al. Delirium transitions in the medical ICU: exploring the role of sleep quality and other factors. Crit Care Med 2015; 43(1): 135–141. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/CCM.0000000000000610>.

43. Weinhouse GL. Delirium and sleep disturbances in the intensive care unit: can we do better? Curr Opin Anaesthesiol 2014; 27(4): 403–408. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/ACO.0000000000000093>.

MUDr. Renata Černá Pařízková, Ph.D., LL.M.
✉ **renata.cerna@fnhk.cz**

Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny LF UK a FN Hradec Králové
www.fnhk.cz

Doručeno do redakce 9. 7. 2018
Přijato po recenzi: 28. 1. 2019

proLékaře.cz | 14.9.2026

Imitátory sepse

Thomas Karvunidis[1,2], Martin Matějovič[1,2]

[1]I. interní klinika LF UK a FN Plzeň
[2]Biomedicínské centrum LF UK, Plzeň

Souhrn
Sepse sdílí s celou řadou dalších klinických stavů a onemocnění množství identických patofyziologických mechanizmů. To je důvodem, který může vést k velmi podobnému klinickému obrazu. Včasné rozlišení je zcela zásadní – léčba jednotlivých onemocnění se významně liší a mortalita většiny z nich je vysoká. Tento přehledový článek diskutuje možnosti jejich diskriminace a stručně popisuje několik vybraných nozologických jednotek imitujících sepsi.

Klíčová slova: mimikry sepse – orgánová dysfunkce – sepse

Sepsis mimics

Summary
Number of identical pathophysiological mechanisms is shared by sepsis and other clinical conditions and diseases. This could lead to their nearly similar clinical phenotype. However, the early discrimination of them is crucial – treatment of particular diseases differs significantly, and the mortality of the vast majority of them is considerable. The differential diagnostics possibilities together with brief description of selected clinical conditions are discussed within the review.

Key words: organ dysfunction – sepsis – sepsis mimics

Úvod

Sepse je hlavní příčinou úmrtí na infekční nemoci. Každým rokem postihuje až 30 milionů jedinců na celém světě, z nichž zemře 25–30 % [1]. S ohledem na uvedenou incidenci a mortalitu lze sepsi považovat za jednu z nejvýznamnějších medicínských hrozeb současnosti.

Sepse je charakterizována komplexní patofyziologií a extrémně heterogenním fenotypem ve smyslu klinických symptomů, reakce na léčbu a výstupu. V současné době neexistuje zlatý standard její diagnostiky, kauzální léčba či spolehlivá predikce léčebného výstupu [2]. Recentní definice charakterizuje sepsi jako život ohrožující orgánovou dysfunkci způsobenou deregulovanou odezvou hostitelského organizmu na přítomnost infekce (SEPSIS-3) [3]. Uvedené lze zjednodušeně vyjádřit následovně:

sepse ≈ systémová infekce + orgánová dysfunkce

V tomto novém pojetí, lépe respektujícím patofyziologické mechanizmy, je definice sepse relativně senzitivní. Specifická je však pouze v případech, v nichž jsou klinické a laboratorní známky orgánového postižení skutečně způsobeny infekcí (syndrom sepse). Zatímco identifikace orgánových dysfunkcí většinou nečiní potíže, jednoznačný průkaz infekce však nebývá vždy snadný. Zejména v prvním kontaktu s nemocným pracujeme s určitou mírou podezření na infekční onemocnění (pracovní diagnóza), jež je založeno na klinických projevech, dostupných paraklinických vyšetřeních, průběhu a našich znalostech a zkušenostech.

Moderní mikrobiologická diagnostika s užitím vysoce citlivých metod (např. hmotnostní spektrometrie či celogenomová sekvenace) umožňuje časnou a přesnou identifikaci patogenů ve stále větším počtu případů. Je-li kauzální souvislost detekovaného agens, místa vzniku infekce a klinického stavu alespoň minimálně pravděpodobná, je výše uvedená rovnice kompletní a diagnóza sepse obvykle nečiní potíže. Pochyby o správnosti diagnózy mohou nastat v případě atypického průběhu onemocnění, při absenci průkazu infekčního agens nebo neadekvátní terapeutické odpovědi na zavedenou léčbu. Dle recentních dat nebývá kauzální patogen identifikován ve 30–45 % případů sepse [4,5]. Pravděpodobnost „kultivačně negativní" sepse je vetší u již hospitalizovaných pacientů, jedinců předléčených antimikrobiologiky a nemocných s hematologickými malignitami. V těchto případech je potřeba pomýšlet i na stavy, syndromy a nozologické jednotky, které se manifestují jako sepse, ale jejich etiologie, a tedy i léčba jsou odlišné. Shodují se v klinických projevech, tedy v tom, co bylo dříve označováno jako syndrom systémové zánětlivé odpovědi (Systemic In-

proLékaře.cz | 14.9.2026

flammatory Response Syndrome – SIRS). Společné jsou také rysy orgánových dysfunkcí a případného šoku. Přehled vybraných stavů, které mohou imitovat sepsi případně septický šok, je uveden v tab. 1.

Hledání svatého grálu

Podstata záměny sepse a jiného onemocnění spočívá v obdobných patofyziologických mechanizmech. Iniciální imunitní odpověď organizmu na mikrobiální infekci, ale i na sterilní stimuly (trauma, popáleniny, hemoragický šok) je fenotypicky vysoce stereotypní a uniformní a v rámci zmíněných stavů navzájem v podstatě klinicky neodlišitelná. Studie genových expresí a transkripčních profilů cirkulujících leukocytů nemocných s tupými traumaty, popáleninami a infekcí dokládají globální změny v intracelulárních funkcích a signalizacích zaujímajících > 80 % genů [6–8].

Laboratorní parametry nejsou pro sepsi rovněž specifické. Jakákoliv forma fyziologického stresu vede ke **zvýšení počtu leukocytů** s dominancí mladých forem granulocytů (posun doleva) [9,10]. **Trombocytopenie, koagulopatie a elevace fibrin-degradačních produktů** jsou rovněž častými nálezy; obdobně nespolehlivě však neodlišují sepsi a neinfekční systémovou inflamaci.

C-reaktivní protein (CRP) je syntetizován v játrech po indukci interleukiny; zvýšení jeho hladin nastává během 6–8 hod a vrcholu dosahuje obvykle po 35–50 hod [11]. Je senzitivním, ale velmi málo specifickým proteinem akutní fáze. Jeho zvýšené hladiny můžeme zaznamenat u infekcí, nádorových onemocnění, autoimunitních chorob, traumat, popálenin a obecně u jakýchkoliv inflamatorních stavů [12].

Prokalcitonin (PCT) je při systémové inflamaci produkován neuroendokrinními buňkami v plicích a střevech. Interval mezi stimulem a zvýšením plazmatických hladin je 3–5 hod a biologický poločas 25–30 hod. I přes relativně vysokou senzitivitu (77 %) i specificitu (79 %) není však ani PCT spolehlivým biomarkerem k diskriminaci sepse a systémové inflamace neinfekční etiologie [13,14]. I přesto je jeho senzitivita větší než CRP, interleukinu 6 (IL6), proteinu vázajícímu lipopolysacharid (lipopolysacharid-binding protein), solubilního receptoru exprimovaného na myeloidních buňkách 1 (soluble triggering receptor expressed on myeloid cells 1 – sTREM1) či solubilního receptoru pro urokinázový aktivátor plazminogenu (soluble urokinase plasminogen activator receptor – suPAR) [12,15–19].

Presepsin (sCD14-ST – PSEP) je solubilní fragment membránové molekuly CD14, která je exprimována na makrofázích a monocytech a v přítomnosti bakteriálních lipopolysacharidů se účastní aktivace Toll-like receptoru 4 s následnou produkcí tumor nekrotizujícího faktoru α (TNFα). Solubilní CD14 molekuly jsou uvolňovány v průběhu sepse; jejich fyziologická role není zcela objasněna, předpokládá se jejich zapojení v procesu fagocytózy a lyzosomální degradace mikroorganizmů [20]. Elevace plazmatických hladin sCD14-ST je mnohem časnější než PCT, IL6 i TNFα [21]. Dle recentně publikovaných metaanalýz je senzitivita PSEP 83–86 %, specificita 78 %. Přesto jej i přes řadu slibných signálů prozatím nelze izolovaně doporučit jako jediný biomarker k diskriminaci sepse a neinfekční inflamace [22,23]. Zvýšené hladiny presepsinu byly také pozorovány u systémového lupus erytematosus (SLE) a korelovaly s aktivitou nemoci [24].

Feritin je globulární protein produkovaný retikuloendoteliálním systémem (játra, slezina, kostní dřeň, ledvin) zodpovědný za intracelulární uchování zásoby železa v organizmu. Extracelulární, cirkulující feritin je tvořen glykosylovaným feritinem (60–80 %) fyziologicky secernovaným buňkami a tkáňovým feritinem (20–40 %) uvolněným z buněk při jejich postižení [25]. Normální sérové hladiny feritinu jsou 30–300 µg/l [25]. Hyperferitinemie je relativně častým laboratorním nálezem u celé řady onemocnění včetně sepse (tab. 2). Nejčastějšími příčinami elevace feritinu bez současného zvýšení saturace transferinu jsou: systémová infekce, alkoholizmus, poškození jater a kosterních svalů (cytolýza), metabolický syndrom a autoimunitní onemocnění. Pro diagnózu sepse je tedy feritin opět velmi málo specifický. Jeho extrémní hladiny (> 5 000–10 000 µg/l) jsou však pro „prostou" systémovou infekci málo pravděpodobné. V těchto případech s klinickými projevy sepse je tato extrémní hyperferitinemie relativně diskriminující – je nezbytné uvažovat o SLE, Stillově chorobě dospělých

Tab. 1. Přehled vybraných stavů a onemocnění imitujících sepsi/septický šok

anafylaxe	intoxikace
adrenální insuficience	abstinenční syndrom
hypertyreóza/hypotyreóza	míšní léze/míšní šok
pankreatitida	autoimunitní onemocnění (flare)
viscerální ischemie	hemofagocytární lymfohistiocytóza
trombotické mikroangiopatie (TTP, HUS, aHUS, CAPS)	idiopathic capillary leak syndrome cytokine release syndrome
plicní embolie/embolie plodové vody/tuková embolie	engraftment syndrom

aHUS – atypický hemolyticko-uremický syndrom **CAPS** – katastrofický antifosfolipidový syndrom/catastrophic antiphospholipid syndrome **HUS** – hemolyticko-uremický syndrom **TTP** – trombotická trombocytopenická purpura

proLékaře.cz | 14.9.2026

(Still's Disease of Adults – SDA), hemofagocytární lymfohistiocytóze/syndromu aktivovaných makrofágů či hemochromatóze (při současně zvýšené saturaci transferinu) [25].

Souhrnně lze konstatovat, že žádný z uvedených ani z žádných dalších dosud popsaných biomarkerů sepse (jednotlivě ani v jejich kombinaci) není schopen spolehlivě rozlišit systémovou infekci od neinfekčních příčin SIRS. Již jen důvodné klinické podezření na rozvoj sepse však opravňuje k aktivním terapeutickým krokům (antimikrobiální léčba, kontrola/odstranění zdroje infekce, tekutiny) bez ohledu na naplnění či nenaplnění kritérií definice. Atypický průběh by měl vždy vést k opakovanému přehodnocení diagnózy, zamyšlení nad možnou jinou etiologií a aktivním krokům k jejich odhalení.

Vybrané stavy imitující sepsi

Hemofagocytární lymfohistiocytóza

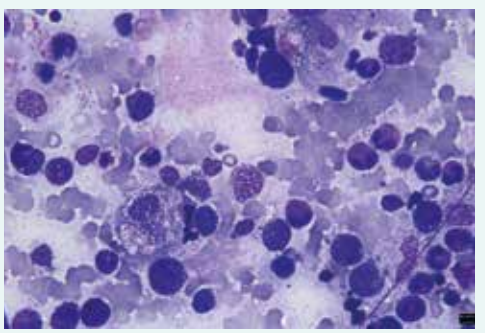
Hemofagocytární lymfohistiocytóza (HLH) je vzácným agresivním a život ohrožujícím hyperinflamatorním syndromem charakterizovaným excesivní aktivací imunitního systému s následným tkáňovým postižením. Dospělé postihuje méně často než děti, jsou známy familiární formy (primární; familiární hemofagocytární lymfohistiocytóza – FHL) i formy sporadické (sekundární, získané) [26,27]. Samostatnou jednotkou je výskyt HLH u autoimunitních, resp. revmatických onemocnění – v těchto případech se označuje jako syndrom aktivovaných makrofágů (Macrophage Activation Syndrome – MAS). Nejčastěji je popisován u SLE, SDA a systémové juvenilní idiopatické artritidy [28]. Incidence v dospělé populaci není vzhledem k vzácnému výskytu známa; u dětí se odhaduje na 1 případ na 50 000–100 000 jedinců [29,30]. Bude však nepochybně významně podhodnocena vzhledem ke klinickému průběhu velmi věrně imitujícímu sepsi či septický šok.

Klíčovými hráči začarovaného kruhu patofyziologie HLH jsou:

- makrofágy extenzivně aktivované cytokinovou bouří a s vystupňovanou fagocytární aktivitou (fagocytóza všech krevních elementů či jejich fragmentů – hemofagocytóza – ve tkáních), obr
- NK-buňky (lymfocyty) a cytotoxické T-lymfocyty ($CD8^+$ T-lymfocyty) s porušenou cytotoxickou funkcí (perforin-dependentní cytotoxicita) a selháním eliminace aberantně aktivovaných makrofágů
- excesivní produkce cytokinů (cytokinová bouře; IFNγ, TNFα, IL6, IL10, IL12 a sCD25/sIL2R) výše uvedenými buněčnými elementy [31–34]

Spouštěčem epizody primární i sekundární HLH je obvykle infekce či defekt imunitní homeostázy – imunodeficience (malignity, autoimunitní onemocnění, infekce virem lidského imunodeficitu – HIV aj). Z infekcí jsou nejčastější virová onemocnění, typicky infekce virem Epsteina-Barrové (EBV). EBV navozuje komplexní imunoalteraci, která může i v nepřítomnosti genetické predispozice vést k poruchám signalizačních drah imunitní odpovědi a defektu cytotoxické aktivity T-lymfocytů a NK-buněk. Dalšími častými patogeny mohou být: cytomegalovirus (CMV), parvovirus B16, lidský herpesvirus 6 (HHV6) a HIV

Obr. Hemofagocytóza v kostní dřeni nemocného s HLH



Tab. 2. Příčiny hyperferitinemie. Upraveno podle [25]

přetížení železem	bez přetížení železem
hemochromatóza (HFE-1 aj)	systémová inflamace
mutace genu pro ferroportin	cytolýza (játra, svaly)
aceruloplazminemie	nádorová onemocnění
kompenzovaná dyserytropoéza	chronický alkoholizmus
opakované transfuze	hypertyreóza, diabetes mellitus
chronické onemocnění jater	SLE, Stillova choroba
porphyria cutanea tarda	Gaucherova nemoc
metabolický syndrom	metabolický syndrom
excesivní příjem železa (chronické onemocnění ledvin, výkonnostní sportovci)	hemofagocytární lymfohistiocytóza/ syndrom aktivovaných makrofágů

proLékaře.cz | 14.9.2026

[30,31]. Mnohem méně často se uplatňují bakteriální, parazitární a mykotické infekce (mykobakteria, leischmanie, malárie aj) [35].

Jak již bylo zmíněno, HLH patří ve svých **klinických projevech** mezi špičkové virtuózy v napodobení sepse. Typicky se projevuje jako febrilní onemocnění s rychlou deteriorací a progresí do multiorgánového postižení (Multiple Organ Dysfunction Syndrome – MODS). Iniciální příznaky tedy mohou připomínat běžné infekce, horečku nejasné etiologie (Fever of Unknown Origin – FUO), hepatitidu, encefalitidu aj. Ve 2 studiích zahrnujících dohromady 371 nemocných byly prominentními klinickými příznaky: splenomegalie (97 %), hepatomegalie (95 %), horečka (95 %), lymfadenopatie (33 %), neurologické symptomy (33 %) a exantém (31 %) [36,37]. K typickým laboratorním nálezům patří cytopenie, zejména anémie a trombocytopenie (až 80 % nemocných) [29,37] a hyperferitinemie (> 3 000 μg/l) [37]. Zdrojem feritinu jsou aberantně aktivované makrofágy [38]. Extrémní hyperferitinemie (> 10 000 μg/l) vykazuje 90% senzitivitu a 96% specificitu pro HLH [39], nicméně ani nízká hladina feritinu (< 500 μg/l) nevylučuje HLH. Vzhledem k velmi frekventnímu postižení jater při HLH je abnormální elevace jaterních enzymů (ALT, AST, GGT), laktátdehydrogenázy, bilirubinu, triglyceridů a přítomnost koagulopatie typická [40]. Relativně časté neurologické postižení se může manifestovat jako encefalopatie, kvantitativní porucha vědomí, křeče či ataxie. Nemocní s HLH jsou také ve vysokém riziku rozvoje syndromu reverzibilní posteriorní leukoencefalopatie (reversible posterior leukoencephalopathy syndrome – RPLS/PRES) charakterizovaném cefaleou, poruchou vědomí, poruchami vizu a křečemi [41,42].

Diagnóza HLH není jednoduchá, klíčem k úspěchu je na diagnózu HLH myslet. K podezření by nás měl většinou přivést abnormální průběh stonání a absence klinické odpovědi na zavedenou léčbu (nejčastěji antimikrobiální léčba při primárním podezření na systémovou infekci/sepsi/septický šok). Diagnostická kritéria spočívají v molekulárně genetickém průkazu mutace asociované s HLH či naplnění minimálně 5 z 8 následujících nálezů: horečky, splenomegalie, cytopenie postihující 2 a více krvetvorných řad, hypertriglyceridemie, hypofibrinogenemie, hyperferitinemie, průkaz tkáňové hemofagocytózy (kostní dřeň, slezina, lymfatické uzliny), poruchy funkce NK-buněk a elevace hladin solubilního receptoru pro IL2 (sIL2R, sCD25) [43]. Je potřeba upozornit, že uvedená kritéria byla primárně vytvořena pro potřeby studie pediatrických nemocných a extrapolována na dospělou populaci [44]. S ohledem na často progresivní průběh onemocnění, vedoucí k deterioraci klinického stavu s rozvojem MODS, není nutné při významném podezření ne HLH splnit všechna požadovaná kritéria. V těchto případech je po zvážení poměru rizika a benefitu indikováno časné zahájení specifické léčby.

HLH bez zahájení specifické terapie vede k rapidnímu zhoršení klinického stavu s orgánovým selháním a smrti v horizontu týdnů. Včasné zahájení **léčby** je tedy klíčové. Již při podezření na HLH by nemocní měli být neodkladně referováni a transportováni do zdravotnického centra se zázemím specializované hematoonkologické péče a současně i péče intenzivní. Základním mechanizmem terapie HLH je přerušení deregulované imunitní odpovědi supresí T-lymfocytů a NK-buněk. Pacienti ve stabilním klinickém stavu mohou nejprve podstoupit léčbu základního či spouštějícího onemocnění (malignita, infekce, autoimunita). U akutně stonajících a nestabilních jedinců je indikováno zahájení HLH specifické léčby dle léčebného protokolu HLH-94 [37,45,46]. Základem tohoto terapeutického schématu je etopozid a dexametazon aplikované ve snižujících se dávkách během 8 týdnů. Při známkách postižení centrálního nervového systému je doporučeno současně intratekálně aplikovat metotrexát a hydrokortizon [47]. Současně bývá většinou nezbytná specializovaná intenzivní a podpůrná péče (náhrady a podpora orgánových funkcí, transfuze, léčba infekčních komplikací aj). Terapeutický efekt lze hodnotit dle vývoje klinického stavu (orgánových dysfunkcí) a laboratorních parametrů (ideálně feritin a sCD25). Odpověď na popsanou indukční léčbu je determinantou pro další postup. Při známkách selhání či nedostatečného efektu tím může být eskalace dávek etopozidu a dexametazonu či záchranná léčba alemtuzumabem (anti-CD52 protilátka, „panleukocytární" antigen) [46,48,49]. Alemtuzumab může být i lékem první volby (v kombinaci s dexametazonem) u jedinců s významným postižením jater a ledvin, u nichž by byla léčba etopozidem zatížena významnou toxicitou. V současné době probíhají studie zkoumající efekt tocilizumabu (inhibitor IL6) a ruxolitinibu (inhibitor Janus-kinázy 1 a 2). Záchrannou léčebnou modalitou je pak transplantace kmenových buněk krvetvorby (vyhrazená pro jedince v relativně dobrém klinickém stavu a s dobrými fyziologickými rezervami).

Odhadované celkové přežití akutně nemocných jedinců s léčenou HLH je 25–50 % (55–80 % ve 30 dnech). Pětileté přežití pacientů po transplantaci kmenových buněk krvetvorby je přibližně 65 % [50,51].

Syndromy trombotických mikroangiopatií

Trombotické mikroangiopatie (TMA) označují široké spektrum onemocnění s obdobným klinickým průběhem a patofyziologickými mechanizmy. Mezi typické charakteristiky patří mikroangiopatická hemolytická anémie, trombocytopenie a orgánové poškození. Klinické rysy mohou nezřídka imitovat sepsi a septický šok [52]. Přehled a základní charakteristiky získaných TMA jsou shrnuty v tab. 3. Současně je zde také uveden přehled nejčastějších onemocnění prezentujících se určitými rysy TMA, jejichž patofyziologie a projevy se mohou vzájemně prolínat. Nejčastějšími **klinickými příznaky** jsou slabost, gastrointestinální symptomy (bolesti břicha, průjmy), purpura a neurologické abnormality. Většina nemocných má také známky poškození ledvin, mikroangiopatickou hemolytickou anémii (známky intravaskulární hemolýzy: hyperbilirubinemie, elevace laktátdehydrogenázy, snížení haptoglobinu, přítom-

proLékaře.cz | 14.9.2026

nost signifikantního počtu schistocytů) a trombocytopenii. Relativně diagnostická pro trombotickou trombocytopenickou purpuru (TTP) je detekce snížení aktivity metaloproteinázy ADAMTS13 < 5–10 %. Průkaz shiga-toxin produkující *Escherichia coli* (STEC; kmen O157:H7) v souvislosti s popsanými klinickými příznaky směřuje diagnózu k shiga-toxin mediovanému hemolyticko-uremickému syndromu (ST-HUS). Abnormality ve složkách komplementu (C3, C4, H, B, I aj) mohou dohromady s relativně normální aktivitou ADAMTS13 a nepřítomností STEC charakterizovat komplementem zprostředkovanou TMA (C-TMA; dříve tzv. atypický HUS). Separátní skupinou jsou imunitně i neimunitně (idiosynkrazie) zprostředkované polékové TMA.

Mortalita TMA je obecně velmi vysoká. U neléčených případů TTP může dosahovat až > 90 %. **Léčba** se u jednotlivých typů TMA liší a je stručně v principech uvedena v tab. 3.

Katastrofický antifosfolipidový syndrom

Katastrofický antifosfolipidový syndrom (Catastrophic Antiphospholipid Syndrome – CAPS) je raritní, život ohrožující autoimunitní onemocnění charakterizované diseminovanou intravaskulární trombotizací (thrombotic storm) rezultující v multiorgánové selhání. Jde o trombotickou mikroangiopatii postihující dominantně cévy malého a středního kalibru [53,54]. CAPS je akcelerovanou formou antifosfolipidového syndromu (APS). Vyskytuje se přibližně u 1 % nemocných s APS, izolovaně nebo současně s jiným autoimunitním onemocněním, zejména SLE. Až 72 % postižených jedinců tvoří ženy [54,55]. Patofyziologickým podkladem APS/CAPS je inhibice přirozené antikoagulační a fibrinolytické aktivity přítomností antifosfolipidových protilátek (antikardiolipinové protilátky, anti-β_2-glykoprotein-I protilátky, lupus antikoagulans) a aktivace endotelu a komplementu [54]. Vše uvedené pak v důsledku vede ke zmíněné intravaskulární trombóze s následným tkáňovým poškozením. Precipitujícími faktory jsou infekční onemocnění, operační výkon, těhotenství, ukončení antikoagulační léčby či přítomnost nádorového či jiného autoimunitního onemocnění [54].

Klinickým projevem CAPS je již zmíněné multiorgánové postižení, ne nepodobné postižení při sepsi či septickém šoku. K nejčastěji postiženým orgánům patří v sestupném pořadí: ledviny, plíce, centrální nervový systém, srdce, kůže, játra aj.

Diagnostika spočívá v detekci antifosfolipidových protilátek, současném postižení 3 a více orgánů v průběhu jednoho týdne a případném histologickém průkazu intravaskulární trombózy s okluzí cév v postižených orgánech

Tab. 3. Přehled, základní charakteristiky a asociovaná onemocnění získaných TMA. Upraveno podle [52]

získané TMA	mechanizmus/patofyziologie	základní klinické projevy	základní principy léčby
deficitem ADAMTS13 mediovaná TMA (trombotická trombocytopenická purpura)	deficit ADAMST13	časté ischemické orgánové postižení	výměnná plazmaferéza
	autoprotilátky	poškození ledvin méně frekventní	imunosuprese
shiga-toxinem mediovaný hemolyticko-uremický syndrom (ST-HUS)	infekce STEC či *Shigella dysenteriae*	akutní poškození ledvin typické častější u dětí a mladistvých	antibiotická a podpůrná léčba
komplementem zprostředkovaná TMA (také atypický HUS)	inhibice složek komplementu autoprotilátky	akutní poškození ledvin typické	antikomplementová léčba (ekulizumab)
poléková TMA (imunitní)	chinin, kvetiapin (a pravděpodobně i jiné léky)	náhlý vznik	přerušení aplikace vyvolávající medikace
	autoprotilátky	signifikantní symptomy včetně anurického akutního poškození ledvin	podpůrná léčba
poléková TMA (toxická)	variabilní mechanizmy	subakutní až chronický průběh včetně poškození ledvin	přerušení aplikace vyvolávající medikace
	VEGF inhibitory, gemcitabin aj		podpůrná léčba
onemocnění asociovaná s TMA			
systémová infekce/sepse			
systémové/generlizované maligní onemocnění			
preeklampsie, eklampsie, HELLP syndrom			
těžká hypertenze			
autoimunitní onemocnění (SLE, systémová skleróza, antifosfolipidový snydrom aj)			
transplantace solidních orgánů nebo kmenových buněk krvetvorby			
diseminovaná intravaskulární koagulace (= forma TMA?)			

proLékaře.cz | 14.9.2026

[54]. Z laboratorních výsledků je typické prodloužení aPTT nekorigovatelné přidáním normální lidské plazmy (test korekce patologicky prodlouženého aPTT), trombocytopenie (konsumpční), přítomnost schistocytů a případně i dalších parametrů intravaskulární hemolýzy. Diferenciálně diagnosticky je nezbytné odlišit jiné trombotické mikroangiopatie: hemolyticko-uremický syndrom, trombotickou trombocytopenickou purpuru, diseminovanou intravaskulární koagulaci či heparinem indukovanou trombocytopenii.

Vzhledem k vysoké mortalitě CAPS (35–55 %) je časné zahájení adekvátní **terapie** nezbytné. Ta spočívá v antikoagulační léčbě a eliminaci autoprotilátek pomocí výměnných plazmaferéz (plasma Exchange – PEX) či intravenózních imunoglobulinů (IVIG). Klasická imunosupresivní léčba (kortikosteroidy, cyklofosfamid aj) nebývá v případě akutní fáze samotného CAPS účinná (protrahovaný nástup účinku), lze ji zvážit v případě chronického APS anebo konkomitantního autoimunitního onemocnění (SLE aj) [54,56,57]. Slibným směrem terapie CAPS včetně refrakterních forem je užití ekulizumabu (protilátky proti složce komplementu C5) či rituximabu (protilátce proti membránové molekule CD20 B-lymfocytů) [58–60].

Syndrom uvolnění cytokinů

Syndrom uvolnění cytokinů (Cytokine Release Syndrome – CRS) je nejvýznamnější a potenciálně život ohrožující komplikací moderní cílené léčby (imunoterapie/targeted therapy) malignit, zejména relabujících či refrakterních akutních lymfoblastických leukemií [61,62]. Incidence CRS variabilní tíže se pohybuje od 50 % (blinatumomab) do 100 % (chimeric antigen receptor T-cells – CAR-TC) [63]. Patofyziologickým mechanizmem je aktivace T-lymfocytů navozená léčbou s extenzivním uvolněním proinflamatorních cytokinů (INFγ, IL6, IL10 a sIL2R aj). Současně dochází k elevaci obecných markerů systémové inflamace (CRP, PCT, feritin aj).

Klinické příznaky jsou od sepse/septického šoku či HLH/MAS obtížně odlišitelné [63,64].

Léčba CRS po blinatumomabu či CAR-TC se významně odlišuje. Aplikaci blinatumomabu lze již při prvních známkách CRS (zpravidla horečky) kdykoliv přerušit a zabránit tak plnému rozvoji CRS s šokem a orgánovým postižením. Po odeznění příznaků je možné v podání pokračovat. CAR-TC jsou extrémně sofistikovanou a unikátní léčbou; snaha předcházet, mitigovat a léčit známky CRS významně limituje jejich protinádorovou aktivitu [63]. Vždy je nezbytné vyloučit jiné alternativy CRS – nejčastěji tedy infekční komplikaci, sepsi, septický šok. To však bývá ve většině případů vzhledem k identickým patofyziologickým mechanizmům nemožné. Na druhou stranu, CRS může být život ohrožujícím stavem, není tedy na místě se zahájením adekvátní léčby dlouho otálet. Ideální je ji zahájit ještě před rozvojem orgánového postižení. V případě CAR-TC asociovaného CRS je lékem volby tocilizumab, protilátka proti IL6 [63]. Tento postup umožňuje relativně zachovat efektivitu CAR-TC při současné kontrole symptomů CRS v porovnání s léčbou kortikosteroidy [63]. Kortikosteroidy (dexametazon) jsou pak lékem volby v prevenci a terapii CRS indukovaného blinatumomabem. U těžké, život ohrožující a kortikorezistentní formy lze také zvážit aplikaci tocilizumabu [63].

Idiopatický syndrom systémové zvýšené propustnosti kapilár

Idiopatický syndrom zvýšené propustnosti kapilár (Idiopathic Systemic Capillary Leak Syndrome – ISCLS) je vzácným onemocněním charakterizovaným epizodami těžké hypotenze, hypoalbuminemie a hemokoncentrace. Literatura dokumentuje celosvětově přibližně 150–200 popsaných případů [65]. Patofyziologické mechanizmy vzniku a rozvoje ISCLS nejsou zcela objasněny. Několik studií odhalilo monoklonální gamapatii u většiny nemocných s projevy ISCLS. Lze pouze spekulovat o přímém postižení endotelu paraproteinem. Pravděpodobně je však paraproteinemie spíše epifenoménem nepoznaného patofyziologického procesu/onemocnění než přímým spouštěcím faktorem [66,67]. Apoptóza endoteliálních buněk je také zvažovaným mechanizmem ISCLS. Tato hypotéza je podporována histologickými nálezy těchto změn v biopsiích u nemocných s akutní atakou ISCLS [68,69]. Procesu ztráty kapilární integrity se také účastní množství mediátorů jako leukotrieny, TNFα, IL2 či VEGF aj [70,71].

Ataky ISCLS se **klinicky manifestují** obvykle ve 3 fázích:

- **prodromální** symptomy: slabost, malátnost, bolest břicha, myalgie, artralgie, nevolnost aj; až 30 % nemocných udává předchozí příznaky infekce horních dýchacích cest či flu-like symptomy se subfebriliemi či febriliemi, ataky ISCLS může rovněž spouštět výrazná fyzická zátěž [72]
- **fáze extravazace**: zvýšená kapilární propustnost se objevuje přibližně 1–4 dny po prodromální periodě, typická je triáda příznaků – hypotenze, hemokoncentrace a hypoalbuminemie [66]; dalšími příznaky jsou generalizované otoky, ascites, fluidotorax, perikardiální výpotek, otok mozku a encefalopatie, současně také známky, projevy a důsledky hypovolemie, hypotenze, hypoperfuze a orgánového poškození; průměrná doba trvání této fáze jsou 3–4 dny
- **fáze rezoluce**: dochází k úpravě propustnosti endotelu a redistribuci tekutin zpět do cirkulace

Frekvence a tíže atak ISCLS je signifikantně individuální; dle dostupných dat dochází u postižených jedinců průměrně ke 3 exacerbacím ročně [73].

ISCLS má mnoho společných klinických i laboratorních rysů se sepsí a septickým šokem. **Diagnóza** je nesnadná a převážně možná vyloučením jiných častějších příčin, zejména infekčních, anafylaxe či HLH/MAS. Nápomocnou může být detekovaná monoklonální paraproteinemie.

Léčba ISCLS je extrapolována z obecných principů léčby šokových stavů. Základem je rychlá stabilizace vitálních funkcí, zejména hemodynamiky s udržením tkáňové perfuze a zabráněním orgánového postižení.

proLékaře.cz | 14.9.2026

Balancované krystaloidní roztoky jsou jednoznačně preferovány ve smyslu volumexpanze a udržení intravaskulárního cirkulujícího objemu. Ve vybraných případech (těžká hypoalbuminemie) lze zvážit substituci albuminem. V případě potřeby je vazopresorem volby noradrenalin. Ve stadiu daty neověřené léčby a kontroverzních výsledků je případné podání intravenózního imunoglobulinu [74–76] bevacizumabu (anti-VEGF protilátky) [77] či terbutalinu s aminofylinem (zvýšení intracelulárního cyklického adenozinmonofosfátu vedoucí ke snížení kapilární propustnosti) [65–67]. Nejzávažnějšími komplikacemi ISCLS je syndrom kompartmentu, plicní otok, srdeční tamponáda, pankreatitida a hluboká žilní trombóza [72]. První 4 uvedené mohou být významně exacerbovány nekontrolovanou tekutinovou resuscitací. Lze tak doporučit frekventní kontrolu intravaskulární volémie pomocí ultrazvuku, nejlépe pak se sledováním trendu a s užitím dynamických manévrů.

Prognóza ISCLS je relativně dobrá; při adekvátní léčbě je 5leté přežití více než 70 % [66].

Závěr

Sepse je bezesporu hlavní a nejčastější příčinou stavů spojených s rychlým rozvojem systémové zánětově odpovědi, multiorgánového poškození a vazoplegického šoku. Stavy, které sepsi více či méně napodobují, jsou však také v řadě případů velmi závažné, často postihují pacienty v produktivním věku a bez včasné a adekvátní léčby jsou rovněž zatížené vysokou smrtností. Jejich znalost je tudíž klíčová navzdory jejich nízké incidenci. Vzhledem k nárokům na diagnostické a léčebné postupy je vždy výhodou dobrá mezioborová spolupráce a centralizace péče o tyto pacienty na pracovištích se zkušenostmi a adekvátním zázemím včetně intenzivní péče.

Podpořeno: Programem rozvoje vědních oborů Univerzity Karlovy (PROGRES – projekt Q39), Projektem CZ.02.1.01/0.0/0.0/16_019/0000787, Centrum výzkumu infekčních onemocnění, udělený MŠMT, financovaný EFRR, Projektem institucionálního výzkumu MZČR – FNPl 00669806.

Literatura

1. Fleischmann C, Scherag A, Adhikari NK et al. Assessment of global incidence and mortality of hospital-treated sepsis. Current estimates and limitations. Am J Respir Crit Care Med 2016; 193(3): 259–272. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.201504–0781OC>.

2. Cohen J, Vincent JL, Adhikari NK et al. Sepsis: a roadmap for future research. Lancet Infect Dis 2015; 15(5): 581–614. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/S1473–3099(15)70112-X>. Erratum in Corrections. [Lancet Infect Dis 2015].

3. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock. JAMA 2016; 315(8): 801–810. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2016.0287>.

4. Gupta S, Sakhuja A, Kumar G et al. Culture-negative severe sepsis: nationwide trends and outcomes. Chest 2016; 150(6): 1251–1259. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.chest.2016.08.1460>.

5. Tillmann B, Wunsch H. Epidemiology and outcomes. Crit Care Clin 2018; 34(1): 15–27. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ccc.2017.08.001>.

6. Calvano SE, Xiao W, Richards DR et al. A network-based analysis of systemic inflammation in humans. Nature 2005; 437(7061): 1032–1037. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1038/nature03985>. Erratum in Nature 2005; 438(7068): 696.

7. Xiao W, Mindrinos MN, Seok J et al. A genomic storm in critically ill injured humans. J Exp Med 2011; 208(13): 2581–2590. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1084/jem.20111354>.

8. Larosa SP, Opal SM. Immune aspects of sepsis and hope for new therapeutics. Curr Infect Dis Rep 2012; 14(5): 474–483. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s11908–012–0276–2>.

9. Kaukonen KM, Bailey M, Pilcher D et al. Systemic inflammatory response syndrome criteria in defining severe sepsis. N Engl J Med 2015; 372(17): 1629–1638. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1415236>.

10. Long B, Koyfman A. Clinical mimics: an emergency medicine-focused review of sepsis mimics. J Emerg Med 2017; 52(1): 34–42. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jemermed.2016.07.102>.

11. Larsen FF, Petersen JA. Novel biomarkers for sepsis: a narrative review. Eur J Intern Med 2017; 45: 46–50. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejim.2017.09.030>.

12. Simon L, Gauvin F, Amre DK et al. Serum prokalcitonin and C-reactive protein levels as markers of bacterial infection: a systematic review and meta-analysis. Clin Infect Dis 2004; 39(2): 206–217. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1086/421997>. Erratum in Clin Infect Dis 2005; 40(9): 1386–1388.

13. Wacker C, PrknoA, Brunkhorst FM et al. Procalcitonin as a diagnostic marker for sepsis: a systematic review and meta-analysis. Lancet Infect Dis 2013; 13(5): 426–435. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/S1473–3099(12)70323–7>.

14. van Engelen TSR, Wiersinga WJ, Scicluna BP et al. Biomarkers of sepsis. Crit Care Clin 2018; 34(1): 139–152. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ccc.2017.08.010>.

15. Reinhart K, Meisner M. Biomarkers in the critically ill patient: procalcitonin. Crit Care Clin 2011; 27(2): 253–263. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ccc.2011.01.002>.

16. Sakr Y, Burgett U, Nacul FE et al. Lipopolysacharide binding protein in a surgical intensive care unit: a marker of sepsis? Crit Care Med 2008; 36(7): 2014–2022. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/CCM.0b013e31817b86e3>.

17. Bouchon A, Facchetti F, Weingand MA et al. sTREM-1 amplifies inflammation and is a crucial mediator of septic shock. Nature 2001; 410(6832): 1103–1107. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1038/35074114>.

18. Wu Y, Wang F, Fan X et al. Accuracy of plasma sTREM-1 for sepsis diagnosis in systemic inflammatory patients: a systematic review and meta-analysis. Crit Care 2012; 16(6): R229. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1186/cc11884>.

19. Backes Y, van der Sluijs KF, Mackie DP et al. Usefulness of suPAR as a biological marker in patients with systemic inflammation of infection: a systematic review. Intensive Care Med 2012; 38(9): 1418–1428. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s00134–012–2613–1>.

20. Yaegashi Y, Shirakawa K, Sato N et al. Evaluation of a newly identified soluble CD14 subtype as a marker for sepsis. J Infect Chemother 2005; 11(5): 234–238. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s10156–005–0400–4>.

21. Shozushima T, Takahashi G, Matsumoto N at al. Usefulness of presepsin (sCD14-ST) measurements as a marker for the diagnosis and severity of sepsis that satisfied diagnostic criteria of systemic inflammatory response system. J Infect Chemother 2011; 17(6): 764–749. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s10156–011–0254-x>.

22. Zhang J, Hu ZD, Song J et al. Diagnostic value of presepsin for sepsis: a systematic review and meta-analysis. Medicine (Baltimore) 2015; 94(47): e2158. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/MD.0000000000002158>.

23. Brodska H, Valenta J, Pelinkova K et al. Diagnostic and prognostic value of presepsin vs. established biomarkers in critically ill patients with sepsis of systemic inflammatory response syndrome. Clin Chem Lab Med 2018; 56(4): 658–668. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1515/cclm-2017–0839>.

proLékaře.cz | 14.9.2026

24. Tanimura S, Fujieda Y, Kono M et al. Clinical significance of plasma presepsin levels in patients with systemic lupus erythematosus. Mod Rheumatol 2018; 28(5): 865–871. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1080/14397595.2017.1408755>.

25. Lorcerie B, Audia S, Samson M et al. Diagnosis of hyperferritinemia in routine clinical practice. Presse Med 2017; 46(12 Pt 2): e329-e338. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.lpm.2017.09.028>.

26. Lachmann G, Spies C, Schenk T et al. Hemophagocytic lymphohistiocytosis: potentially underdiagnosed in intensive care units. Shock 2018; 50(2): 149–155. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/SHK.0000000000001048>.

27. Šrámek J, Karvunidis T, Lysák D et al. Hemofagocytární lymfohistiocytóza u dospělých: review a kazuistika. Vnitř Lék 2018; 64(3): 300–307.

28. Sawhney S, Woo P, Murray KJ. Macrophage activation syndrome: a potentially fatal complication of rheumatic disorders. Arch Dis Child 2001; 85(5): 421–426. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1136/adc.85.5.421>.

29. Niece JA, Rogers ZR, Ahmad N et al. Hemophagocytic lymphohistiocytosis in Texas: observations on ethnicity and race. Pediatr Blood Cancer 2010; 54(3): 424–428. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/pbc.22359>.

30. Ramos-Casals M, Brito-Zerón P, López-Guillermo A et al. Adult haemophagocytic syndrome. Lancet 2014; 383(9927): 1503–15116. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/S0140–6736(13)61048-X>. Erratum in Lancet 2014; 383(9927): 1464.

31. Filipovich A, McClain K, Grom A et al. Histiocytic disorders: recent insights into pathophysiology and practical guidelines. Biol Blood Marrow Transplant 2010; 16(1 Suppl): S82-S89. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.bbmt.2009.11.014>.

32. Dalal BI, Vakil AP, Khare NS et al. Abnormalities of the lymphocyte subsets and their immunophenotype, and their prognostic significance in adult patients with hemophagocytic lymphohistiocytosis. Ann Hematol 2015; 94(7): 1111–1117. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s00277–015–2350-y>.

33. Henter JI, Elinder G, Soder O et al. Hypercytokinemia in familial hemophagocytic lymphohistiocytosis. Blood 1991; 78(11): 2918–2922.

34. Osugi Y, Hara J, Tagawa S et al. Cytokine production regulating Th1 and Th2 cytokines in hemophagocytic lymphohistiocytosis. Blood 1997; 89(11): 4100–4103.

35. Voskoboinik I, Smyth MJ, Trapani JA. Perforin-mediated target-cell death and immune homeostasis. Nat Rev Imunol 2006; 6(12): 940–952. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1038/nri1983>.

36. Arico M, Janka G, Fischer A et al. Hemophagocytic lymphohistiocytosis. Report of 122 children from the International registry. FHL study group of the Histiocyte society. Leukemia 1996; 10(2): 197–203.

37. Trottestam H, Horne A, Arico M et al. Chemoimmunotherapy for the hemophagocytic lymphohistiocytosis: long-term results of the HLH-94 treatment protocol. Blood 2011; 118(17): 4577–4584. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1182/blood-2011–06–356261>.

38. Cohen LA, Gutierrez L, Weiss A et al. Serum ferritin is derived primarily from macrophages through a nonclassical secretory pathway. Blood 2010; 116(9): 1574–1584. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1182/blood-2009–11–253815>.

39. Allen CE, Yu X, Kozinetz CA et al. Highly elevated ferritin levels and the diagnosis of hemophagocytic lymphohistiocytosis. Pediatr Blood Cancer 2008; 50(6): 1227–1235. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/pbc.21423>.

40. Fukaya S, Yasuda S, Hashimoto T et al. Clinical features of haemophagocytic syndrome in patients with systemic autoimmune diseases: analysis of 30 cases. Rheumatology (Oxford) 2008; 47(11): 1686–1691. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/rheumatology/ken342>.

41. Deiva K, Mahlaoui N, Beaudonnet F et al. CNS involvement at the onset of primary hemophagocytic lymphohistiocytosis. Neurology 2012; 78(15): 1150–1156. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1212/WNL.0b013e31824f800a>.

42. Jovanovic A, Kuzmanovic M, Kravljanac R et al. Central nervous system involvement in hemophagocytic lymphohistiocytosis: a single-center experience. Pediatr Neurol 2014; 50(3): 233–237. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2013.10.014>.

43. Henter JI, Horne A, Arico M et al. HLH-2004: diagnostic and therapeutic guidelines for hemophagocytic lymphohistiocytosis. Pediatr Blood Cancer 2007; 48(2): 124–131. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/pbc.21039>.

44. Schram AM, Berliner N. How I treat hemophagocytic lymphohistiocytosis in the adult patient. Blood 2015; 125(19): 2908–2914. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1182/blood-2015–01–551622>.

45. Henter JI, Samuelsson-Horne A, Arico M et al. Treatment of hemophagocytic lymphohistiocytosis with HLH-94 immunotherapy and bone marrow transplantation. Blood 2002; 100(7): 2367–2373. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1182/blood-2002–01–0172>.

46. Jordan MB, Allen CE, Weitzman S et al. How I treat hemophagocytic lymphohistiocytosis. Blood 2011; 118(15): 4041–4052. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1182/blood-2011–03–278127>.

47. Henter JI, Arico M, Egeler RM et al. HLH-94: a treatment protocol for hemophagocytic lymphohistiocytosis. HLH study group of the Histiocyte society. Med Pediatr Oncol 1997; 28(5): 342–347.

48. Jiang L, Yuan CM, Hubacheck J et al. Variable CD52 expression in mature T cell and NK cell malignancies: implications for alemtuzumab therapy. Br J Haemathol 2009; 145(2): 173–179. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365–2141.2009.07606.x>.

49. Strout MP, Seropian S, Berliner N. Alemtuzumab as a bridge to allogeneic SCT in atypical hemophagocytic lymphohistiocytosis. Nat Rev Clin Oncol 2010; 7(7): 415–420. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1038/nrclinonc.2010.40>.

50. Parikh SA, Kapoor P, Letendre L et al. Prognostic factors and outcomes of adults with hemophagocytic lymphohistiocytosis. Mayo Clin Proc 2014; 89(4): 484–492. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.mayocp.2013.12.012>.

51. Li J, Wang Q, Zheng W et al. Hemophagocytic lymphohistiocytosis: clinical analysis of 103 patients. Medicine (Baltimore) 2014; 93(2): 100–105. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/MD.0000000000000022>.

52. George JN, Nester CM. Syndromes of thrombotic microangiopathy. N Engl J Med 2014; 371(7): 654–666. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMra1312353>.

53. Erkan D, Espinosa G, Cervera R. Catastrophic antiphospholipid syndrome: updated diagnostic algorithms. Autoimmun Rev 2010; 10(2): 74–79. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.autrev.2010.08.005>.

54. Nayer A, Ortega LM. Catastrophic antiphospholipid syndrome: a clinical review. J Nephropathol 2014; 3(1): 9–17. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.12860/jnp.2014.03>.

55. Cervera R, Piette JC, Font J et al. Antiphospholipid syndrome: clinical and immunlogic manifestations and patterns of disease expression in a cohort of 1,000 patients. Arthritis Rheum 2002; 46(4): 1019–1027.

56. Bucciarelli S, Espinosa G, Cervera R et al. Mortality in the catastrophic antiphospholipid syndrome: causes of death and prognostic factors in a series of 250 patients. Arthritis Rheum 2006; 54(8): 2568–2576. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/art.22018>.

57. Cervera R, Bucciarelli S, Plasín MA et al. Catastrophic antiphospholipid syndrome (CAPS): descriptive analysis of a series of 280 patients from the „CAPS Registry". J Autoimmun 2009; 32(3–4): 240–245. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jaut.2009.02.008>.

58. Zikos TA, Sokolove J, Ahuja N et al. Eculizumab Induces Sustained Remission in a Patient With Refractory Primary Catastrophic Antiphospholipid Syndrome. J Clin Rheumatol 2015; 21(6): 311–313. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/RHU.0000000000000290>.

59. Espinosa G, Rodríquez-Pintó I, Cervera R. Catastrophic antiphospholipid syndrome: an update. Panminerva Med 2017; 59(3): 254–268. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.23736/S0031–0808.17.03324–9>.

60. Cervera R, Rodríquez-Pintó I, Espinosa G. The diagnosis and clinical management of the catastrophic antiphospholipid syndrome: A comprehensive review. J Autoimmun 2018; 92: 1–11. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jaut.2018.05.007>.

61. Maude SL, Frey N, Shaw PA et al. Chimeric antigen receptor T cells for sustained remissions in leukemia. N Engl J Med 2014; 371(16): 1507–1517. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1407222>.

proLékaře.cz | 14.9.2026

62. Topp MS, Gokbuget N, Stein AS et al. Safety and activity of blinatumomab for adult patients with relapsed or refractory B-precursor acute lymphoblastic leukaemia: a multicentre, single-arm, phase 2 study. Lancet Oncol 2015; 16(1): 57–66. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/S1470–2045(14)71170–2>.

63. Frey NV, Porter DL. Cytokine release syndrome with novel therapeutics for acute lymphoblastic leukemia. Hematology Am Soc Hematol Educ Program 2016; 2016(1): 567–572. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1182/asheducation-2016.1.567>.

64. Karvunidis T, Matějovič M. Vybrané akutní stavy v moderní onkologii. Vnitř Lék 2019; 65(6): 405–415.

65. Druey KM, Greipp PR. Narrative review: the systemic capillary leak syndrome. Ann Intern Med 2010; 153(2): 90–98. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.7326/0003–4819–153–2-201007200–00005>.

66. Dhir V, Aria V, Malav IC et al. Idiopathic systemic capillary leak syndrome (SCLS): case report and systematic review of cases reported in the last 16 years. Intern Med 2007; 46(12): 899–904. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.2169/internalmedicine.46.6129>.

67. Dowden AM, Rullo OJ, Aziz N et al. Idiopathic systemic capillary leak syndrome: novel therapy for acute attacks. J Allergy Clin Immunol 2009; 124(5): 1111–1113. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jaci.2009.06.043>.

68. Johansson BR, Lofdahl CG. Ultrastructure of the microvessels in skeletal muscle in a case of systemic capillary leak syndrome. Acta Med Scand 1979; 206(5): 413–416.

69. Assaly R, Olson D, Hammersley J et al. Initial evidence of endothelial cell apoptosis as a mechanism of systemic capillary leak syndrome. Chest 2001; 120(4): 1301–1308. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1378/chest.120.4.1301>.

70. Xie Z, Ghosg CC, Patel R et al. Vascular endothelial hyperpermeability induces the clinical symptoms of Clarkson disease (the systemic capillary leak syndrome). Blood 2012; 119(18): 4321–4332. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1182/blood-2011–08–375816>.

71. Nagao Y, Harada H, Yamanaka H et al. Possible mediators for systemic capillary leak syndrome. Am J Med 2011; 124(1): e7-e9. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjmed.2010.04.024>.

72. Gousseff M, Arnaud L, Lambert M et al. The systemic capillary leak syndrome: a case series of 28 patients from a European registry. Ann Intern Med 2011; 154(7): 464–471. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.7326/0003–4819–154–7-201104050–00004>.

73. Kapoor P, Greipp PT, Schaefer EW et al. Idiopathic systemic capillary leak syndrome (Clarkson's disease): the Mayo clinic experience. Mayo Clin Proc 2010; 85(10): 905–912. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.4065/mcp.2010.0159>.

74. Lambert M, Launay D, Hachulla E et al. High-dose intravenous immunoglobulins dramatically reverse systemic capillary leak syndrome. Crit Care Med 2008; 36(7): 2184–2187. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/CCM.0b013e31817d7c71>.

75. Pineton de Chambrun M, Luyt CE, Beloncle F et al. The Clinical Picture of Severe Systemic Capillary-Leak Syndrome Episodes Requiring ICU Admission. Crit Care Med 2017; 45(7): 1216–1223. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/CCM.0000000000002496>.

76. Pineton de Chambrun M, Gousseff M, Mauhin W et al. Intravenous Immunoglobulins Improve Survival in Monoclonal Gammopathy-Associated Systemic Capillary-Leak Syndrome. Am J Med 2017; 130(10): 1219.e19–1219.e27. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjmed.2017.05.023>.

77. Yabe H, Yabe M, Koike T et al. Rapid improvement of life-threatening capillary leak syndrome after stem cell transplantation by bevacizumab. Blood 2010; 115(13): 2723–2724. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1182/blood-2009–11–247056>.

MUDr. Thomas Karvunidis, Ph.D.
✉ **karvunidist@fnplzen.cz**

I. interní klinika LF UK a FN Plzeň
www.fnplzen.cz

Doručeno do redakce 14. 9. 2018
Přijato po recenzi 28. 1. 2019

proLékaře.cz | 14.9.2026

Úloha paliativní medicíny u akutních stavů

Ondřej Kopecký[1,2], Kateřina Rusinová[1,2], Michal Kouba[1,3], Iva Macová[1,4]

[1]Centrum podpůrné a paliativní péče VFN v Praze
[2]Klinika anesteziologie a resuscitace 1. LF UK a VFN v Praze
[3]Ústav hematologie a krevní transfuze, Praha
[4]Radiologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

Souhrn
Zatímco terminální paliativní péče se soustředí především na management symptomů bezprostředního umírání, časná paliativní péče poskytuje příležitost pacientovi a jeho blízkým dobře se orientovat v trajektorii onemocnění, získat podporu pro vyrovnání se s diagnózou, zvýšit kvalitu rozhodování mezi alternativami postupu tak, aby zvolené postupy odpovídaly hodnotám a preferencím pacienta. Důraz se klade na realistická očekávání výsledku léčby i včasnou anticipaci dalšího vývoje. Článek se zaměřuje na přehled evidence o efektu paliativní a podpůrné intervence, porovnává různé používané spouštěcí mechanizmy pro konzilium paliatra a věnuje se obsahu práce paliativního týmu. Je popsáno založení a integrace konziliárního paliativního týmu v terciární nemocnici. Na ilustrativní kazuistice je vysvětlen průběh rozhovoru o cílech léčby a dopad na plán další péče. Paliativní péče je obecně uznávaným a doporučovaným standardem kvality péče o pacienty se závažným onemocněním a v České republice je třeba rozšířit její dostupnost pro pacienty hospitalizované ve zdravotnických zařízeních akutní péče.

Klíčová slova: cíl léčby – limitace léčby – paliativní medicína – preference pacienta – symptomy

The role of palliative care in acute care setting

Summary
While terminal palliative care focuses primarily on the management of symptoms of immediate dying, early palliative care provides an opportunity for the patient and his loved ones to understand the trajectory of the illness, to receive support for coping with the diagnosis, increase the quality of decision-making to match the patient's values and preferences. The emphasis is on realistic expectations of the outcome of treatment and timely anticipation of further disease course. The paper focuses on an overview of the evidence of palliative and supportive interventions, comparing the different trigger mechanisms for palliative intervention and presents the content of the intervention of the palliative team. The establishment and integration of the consultative palliative team in the tertiary hospital is described. An illustrative care report describes the goals of care conversation and its impact on advance care planning. Palliative care is widely accepted and recommended standard of high quality care for seriously ill patients. In the Czech Republic, it is necessary to extend its availability for patients hospitalized in acute care setting.

Key words: goals of care – palliative care – patient preferences – symptoms – treatment limitations

Motto:
Největším mýtem o paliativní péči je, že „paliativní" znamená „terminální".

Úvod

Paliativní medicína je specializovaný obor pečující o pacienty se závažným onemocněním. Prokazatelně zlepšuje kvalitu života prostřednictvím symptomatické léčby, léčby bolesti a úlevy od stresu a zátěže spojených se závažnou diagnózou. Je indikovaná současně s kurativní léčbou v kterémkoliv věku nebo fázi onemocnění [1].

Časná a terminální paliativní péče jako dva odlišné koncepty

Zatímco **terminální paliativní péče** se soustředí především na management symptomů bezprostředního umírání, **časná paliativní péče** poskytuje příležitost pacientovi a jeho blízkým se dobře orientovat v trajektorii onemocnění, získat podporu pro vyrovnání se s diagnózou [2], zvýšit kvalitu rozhodování mezi alternativami postupu tak, aby odpovídaly hodnotám a preferencím pacienta, dále mít realistická očekávání výsledku léčby, včas anticipovat další vývoj tak, aby se na něj pacient i rodina mohli dobře připravit (schéma 1) [3].

proLékaře.cz | 14.9.2026

Tento článek se zaměřuje na přehled evidence o efektu paliativní a podpůrné intervence, a to zejména v prostředí akutní nemocniční péče. Představí praktické zkušenosti s integrací paliativního přístupu společného konziliárního týmu VFN v Praze a Ústavu hematologie a krevní transfuze. Na kazuistice bude vysvětlen pojem „cíl léčby", který představuje průsečík mezi medicínskými alternativami postupu a hodnotami a preferencemi pacienta.

Evidence

Tradičně citovanou oporou o prospěšnosti paliativní péče je studie J. Temelové prokazující zlepšení kvality života, ale i prodloužení jeho délky u pacientů s pokročilým nemalobuněčným plicním nádorem, kteří v ambulantní péči navštěvovali kromě onkologa také paliatra [4].

Vybrané přínosy paliativní péče:

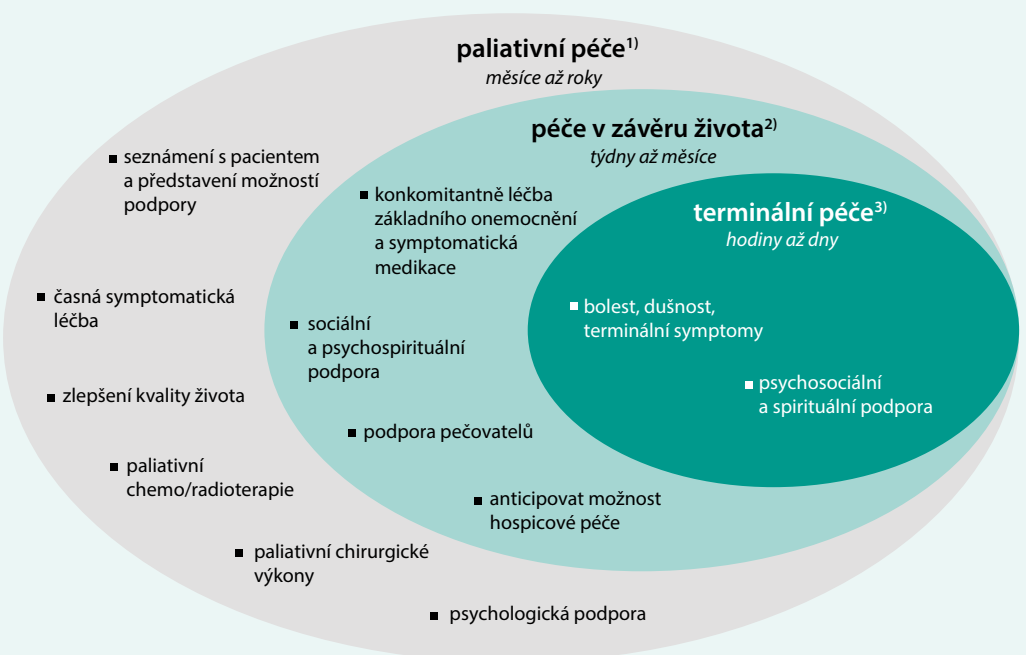
- zkrácení pobytu na JIP, zkrácení hospitalizace
- nižší frekvence neplánovaných rehospitalizací
- snížení stresu a zvýšení spokojenosti s péčí
- zvýšení spokojenosti s rozhodovacím procesem
- menší četnost nepřínosných invazivních postupů (např. další chemoterapie nebo operace)
- finanční úspora
- lepší vyrovnání se rodiny se situací, případně nekomplikované truchlení
- lepší léčba symptomů
- častější odeslání k specializované paliativní a hospicové péči

Metaanalýza 43 studií (12 731 ambulantních i hospitalizovaných pacientů s rozmanitými diagnózami) prokazuje lepší kvalitu života a nižší symptomovou zátěž, častěji vyjádřená dříve vyslovená přání, větší spokojenost pacientů i pečujících osob, nižší potřebu zdravotní péče; vliv na délku přežití nebyl prokázán [5].

Narůstá ale také evidence o prospěšnosti paliativní intervence v akutních stavech, a to nejčastěji u následujících skupin pacientů:

- U pacientů v prostředí intenzivní péče, v němž bývá hlavním tématem intenzita péče přiměřená pacientovým hodnotám. Prostřednictvím přizvaných paliatrů (consultative model) nebo paliativními intervencemi intenzivistů samotných (integrative model) bývá nejčastěji dle studií dosaženo zkrácení pobytu na JIP a v nemocnici, v některých studiích zvýšení spokojenosti s péčí, mortalita bývá nezměněna nebo snížená [6].
- U pacientů s chronickým pokročilým onemocněním majícím za následek akutní dekompenzace, které vyžadují např. opakované akutní hospitalizace (např. pro dušnost u CHOPN [7] nebo u srdečního selhání [8,9]) nebo pro bolesti u generalizované malignity [10]).

Schéma 1. Vzájemný vztah a náplň podpůrné a paliativní intervence v jednotlivých fázích závažného onemocnění. Upraveno podle prezentace Gallaghear R, dostupné na <http://hpc.providencehealthcare.org/about/what-palliative-care>



[1)] časná podpůrná a paliativní péče od okamžiku diagnózy (měsíce až roky)

[2)] péče v závěru života (týdny až měsíce)

[3)] terminální péče u bezprostředně umírajících pacientů (hodiny až dny)

proLékaře.cz | 14.9.2026

Hospitalizace po překonání krize umožňuje anticipovat další vývoj onemocnění a ve spolupráci pacienta, primárního ošetřujícího týmu, paliativního týmu a blízkých pacienta připravit plán pro zhoršení, který odpovídá hodnotám a preferencím pacienta. Pro hospitalizované pacienty s generalizovanou malignitou tento přístup snižuje počet dalších rehospitalizací, snižuje četnost podávané chemoterapie a prováděných chirurgických zákroků a zvyšuje počet odeslání k hospicové péči [11,12]. Efektivně může paliativní potřeby rozpoznat a naplnit i speciálně školený záchranář nebo intenzivista, přestože je pod časovým a emočním tlakem [13].

Spouštěcí mechanizmy pro integraci paliativní péče

Spouštěčem pro přizvání paliativního týmu k řešení akutních stavů v nemocnici může být klinická rozvaha ošetřujícího lékaře nebo splnění definovaných podmínek – automatických spouštěčů. Mezi odborníky převládá názor, že je vhodné kombinovat oba přístupy – automatické spouštěče s klinickou rozvahou primárního týmu [14]. Automatické spouštěče mohou mít formu detailního výčtu klinických známek, charakteristik onemocnění a trajektorie pacienta, ale i zcela jednoduchou formu „surprise question".

Automatické spouštěče paliativního konzilia na interní JIP ve studii IMPACT. Upraveno podle [4]:

- příjem na JIP po předchozím pobytu v nemocnici delším než 10 dní
- věk nad 80 let s 2 a více život ohrožujícími nemocemi
- malignita IV. stadia
- stav po srdeční zástavě
- nitrolební krvácení vyžadující umělou plicní ventilaci

Výhodou používání automatických spouštěčů bývá dle studií vesměs větší počet referovaných pacientů [11,15]. Z velké retrospektivní analýzy příjmů na JIP v USA (385 000 příjmů vyplynula potřeba paliativní péče pro 14 % pacientů, kteří splnili alespoň jeden spouštěč – tab uvádí spouštěče užívané na interních JIP [16]).

Automatické spouštěče by mohly vhodně doplnit systém závislý na rozhodnutí ošetřujícího lékaře tím, že sejmou z primárního týmu pocit nepatřičnosti volat paliativní konziliáře zvláště v nemocnicích, ve kterých paliativní týmy nemají tradici. Podmínkou je dostupnost týmu a jeho dostatečná kapacita. Přehled některých nástrojů, které mohou být používány ke screeningu potřeby paliativní péče a využity jako automatický spouštěč, shrnuje tab.

Obsah intervence paliativního týmu

Paliativní intervence byla testována ve většině studií v rozsahu jednohodinového setkání s paliatrem 1krát měsíčně [4,10]. V rámci úvodních setkání je hlavním cílem management symptomové zátěže, psychosociální problematika a spirituální podpora. Dalším důležitým bodem je ověření porozumění diagnóze a kontextu onemocnění. Po zvládnutí těchto aspektů je zapotřebí se zaměřit na společné stanovení cílů léčby, ev. sestavit dříve vyslovené přání.

Bariéry v indikaci podpůrné a paliativní péče

Častou překážkou indikování konzultace paliativního týmu bývají obavy ze sdělování prognostických informací související s přesvědčením, že tyto informace mohou pacientům „vzít naději". Vůbec nejtypičtější bariéra je uvedena v mottu článku: *paliativní* znamená *terminální*. Jinými slovy: dokud není pacient ve stavu posouzeném jako „terminální", není paliativní péče indikována. Je ale prokázáno, že pacienti, kteří nedostanou relevantní a dostatečné informace od ošetřujícího lékaře, hledají tyto informace, např. na internetu [17]. Dále víme, že naprostá většina pacientů si přeje mít představu o prognóze svého onemocnění, i když je nepříznivá [5]; a diskuse o preferencích pacienta v kontextu závěru života zvyšuje šanci na tzv. „goals concordant treatment", tedy na takovou intenzitu léčby, která je v souladu s přáním a preferencemi pacienta. Pacienti, kteří mají adekvátní představu o vývoji svého onemocnění, vykazují paradoxně lepší kvalitu života, méně úzkostných a depresivních symptomů a stejné nebo delší přežití [2].

Komunikace o cíli léčby – nejčastější náplň konzilia paliativního týmu

Komunikace cílů léčby (goals of care) je základem ke stanovení adekvátního léčebného postupu v kontextu pokročilého závažného onemocnění [8,18–20]. V konkrétní

Tab. Nástroje použitelné jako automatické spouštěče paliativní péče

surprise question	„Byl bych překvapen, kdyby můj pacient zemřel v následujícím roce/půlroce?" Negativní odpověď na tuto otázku pomáhá uvědomit si pravděpodobné krátké přežití pacienta a vhodnost plánovat komplexní péči o pacienta s krátkou prognózou. Odpověď „ne" je spojena se 7krát vyšší mortalitou v následujícím roce [5].
ESAS	Edmonton Symptom Assessment System je rutinně užívaný dotazník hodnotící 10 hlavních symptomů na škále od 0 do 10. Pro screening bylo stanoveno kritérium ≥ 3 symptomy hodnoceny nejméně 7/10. Takto symptomatičtí pacienti byli rutinně dále vyšetřováni a dostalo se jim psychologické nebo specializované paliativní péče [3].
SPICT	Supportive & Palliative Care Indicators Tool je jednoduchý jednostránkový nástroj shrnující obecné a pro typ onemocnění specifické známky, z nichž je zřejmé, že dochází k progresivnímu zhoršování stavu. Nástroj SPICT poté doporučuje důraz na komunikaci, plánování, optimalizaci farmakoterapie a zvážení indikace paliatra.
opakovaná akutní hospitalizace pacienta s malignitou IV. stupně	Je-li u opakovaně hospitalizovaných pacientů s generalizovanou malignitou zahájena paliativní intervence, vede k snížení počtu dalších hospitalizací, častějšímu odeslání do hospice [2] a lepšímu porozumění prognóze [6].

proLékaře.cz | 14.9.2026

klinické situaci bývá možné uplatnit více různých, někdy i protichůdných léčebných postupů. Právní i etické normy přiznávají pacientovi právo rozhodnout se pro konkrétní alternativu, ideálně v rámci konceptu informovaného konsensu.

Tento koncept byl bohužel často nahrazen mechanickým vyžádáním souhlasu s konkrétním postupem, případně s podáním informace o možných komplikacích nebo výčtem alternativních postupů.

Hodnotový systém pacientů a jejich preference jsou ovšem mnohem lépe vystiženy očekávaným cílovým stavem dosažitelným léčbou (schéma 2.1). Komunikace lékaře a pacienta tak znamená hledání shody na preferovaném cíli, kterému se přizpůsobuje volba konkrétních terapeutických metod (schéma 2.2). Pacient tak s asistencí odborníka formuluje své preference a cíle, lékař nabízí konkrétní postupy, jimiž lze těchto cílů dosáhnout.

Ilustrativní kazuistika

Pacientka (67 let) s generalizovaným karcinomem plic prodělala jednostrannou pulmonektomii jako neradikální výkon, tumor zasahoval do okraje resekátu, druhostranná plíce byla zasažena vícečetným metastatickým postižením, specifická onkologická terapie byla ukončena.

Při trakčních změnách mediastina s defigurací tracheobronchiálního stromu u pacientky progredovala dušnost, která byla symptomaticky řešena implantací tracheálního stentu.

Během pobytu na standardním oddělení došlo k zástavě dechu a zahájení kardiopulmonální resuscitace. Během 24 hod byla pacientka bez neurologického deficitu odpojena od dýchacího přístroje. Příčinou zástavy oběhu byla obturace stentu sputem a sufokace s hypoxií. V rámci komplexní péče byl k případu konziliárně přivolán i paliativní tým.

V rozhovoru paliatra s pacientkou bylo nejprve ověřeno porozumění onemocnění a očekávání od dosavadní léčby: „Mám zbytek nádoru, ale vlastně nevěřím, že se uzdravím." Současně byly formulovány cíle léčby z pohledu pacientky: „Zvládnout základní sebeobsluhu, možnost komunikovat verbálně se svými blízkými, při očekávané krátké době života uspořádat svatbu s dosavadním životním partnerem, nepodstupovat žádné invazivní výkony, ani opakovanou bronchoskopii", a také její obavy: „Nebojím se smrti, ale toho, že se budu dusit a že budu mít bolesti."

Ze širokého spektra léčebných možností v dané klinické situaci (reimplantace stentů, tracheostomie, opakovaná kardiopulmonární resuscitace (KPR), dlouhodobá umělá plicní ventilace, umělá výživa atd) pak byla terapeutická nabídka omezena pouze na metody vedoucí k dosažení stanovených cílů, tj. monitorace s možností odsávání z dýchacích cest jako prevence obturace stentu do uspořádání svatby, adekvátní analgezie při symptomové zátěži, zejména dušnosti, a poskytnutí paliativní sedace.

V kontextu komunikace o adekvátních terapeutických metodách bylo logickým následným krokem společné stanovení limitace péče v podobě DNR (Do Not Resuscitate), nepřipojovat k orgánové přístrojové podpoře, neopakovat bronchoskopie, nezahajovat umělou výživu.

Pacientka strávila závěr života ve zdravotnickém zařízení, vděčná za respekt personálu ke stanoveným cílům a postupům. Za 48 hod po iniciálním rozhovoru s paliatrem proběhl svatební obřad, při opakované dušnosti

Schéma 2. Vzájemný vztah mezi terapeutickými alternativami (schéma 2.1) **a preferencemi pacienta** (schéma 2.2)

Schéma 2.1. Terapeutické alternativy

terapeutické možnosti		lékař → pacient			
umělá výživa	experimentální léčba	paliativní chemoterapie	tracheostomie	resuscitace	paliativní sedace
přístrojová podpora	paliativní chirurgický výkon	hospitalizace	(domácí) hospicová péče	terapeutický pokus	....

Schéma 2.2. Preference pacienta

cíle léčby/goals of care		pacient → lékař			
prodloužení života za jakoukoliv cenu	prodloužení života s preferovanou kvalitou	dosažení osobního cíle	kvalita života	vyzkoušení všech léčebných možností	zmírnění obtíží
udržení tělesné integrity	možnost verbální komunikace	pobyt doma	možnost právních úkonů	specifické nemedicínské potřeby	....

proLékaře.cz | 14.9.2026

pro obturaci stentu granulační tkání byla poskytována paliativní sedace s pauzami pro možnost komunikace s blízkými. Pacientka zemřela v paliativní sedaci 5. den po KPR.

Schéma 3 ukazuje model sdíleného rozhodování (shared decision making) (schéma 3.1) a výběru přiměřených terapeutických postupů (schéma 3.2), ostatní terapeutické postupy pak nejsou indikovány, protože nevedou k dosažení stanoveného léčebného cíle.

Alternativy postupu

Průběh zdravotní péče při zásadním zhoršení zdravotního stavu, v němž pacient není schopen podílet se na stanovení adekvátního léčebného postupu, lze anticipovat a kodifikovat pomocí dříve vysloveného přání.

V akutních a zejména život ohrožujících stavech je ovšem tento nástroj často nedostupný nebo jeho formulace nejednoznačná. V různých zdravotních systémech se hledá optimální cesta, jak zajistit pacientům léčbu v souladu s jejich dříve vyslovenými preferencemi (goals concordant treatment) [21].

V některých zemích existují registry dříve vyslovených přání (např. některé státy USA nebo v Itálii na komunální úrovni), další možností je příloha dříve vysloveného přání s přehledným schematickým zobrazením postupu v emergentní situaci (např. některé regionální aktivity v SRN).

Hlavním nástrojem pro stanovení budoucí léčby ovšem zůstává konsenzus lékaře a pacienta o preferovaných léčebných cílech a jim přiměřených terapeutických postupech.

Praktické zkušenosti s integrací paliativní péče

Ve VFN Praha a ÚHKT Praha se paliativní medicína jako samostatné specializované pracoviště rozvíjí od roku 2015.

1. etapa – prospektivní observační studie ODDICUS

Ve VFN Praha a ÚHKT Praha byl proveden rozsáhlý výzkumný projekt, který mapoval okolnosti, rozhodovací procesy a kvalitu života v zařízení univerzitního typu na zhruba 950 pacientech během poslední hospitalizace. Výsledky studie ukázaly široce rozšířenou, avšak velmi variabilní praxi limitace léčby u pacientů s předpokládanou krátkou dobou dožití (maximálně v řádu měsíců). Současně také ukázaly, že tato rozhodnutí jsou pouze v malém množství případů adekvátně sdílena a spolurozhodována samotnými pacienty. Častým problémem je nedostatečná a v některých případech nejednotná komunikace s pacientem a jeho blízkými v otázce vývoje onemocnění a zejména v problematice stanovení cíle léčby.

2. etapa – založení Centra podpůrné a paliativní péče

Centrum podpůrné a paliativní péče bylo založeno s podporou Nadačního fondu Avast v roce 2017. Multidisciplinární tým je vedený 2 lékaři paliatry, má k dispozici další 3 lékaře na částečný úvazek, 2 psychology, sociálního pracovníka a 3 sestry. Tým spolupracuje s nemocničními kaplany a do činnosti jsou zapojeni i dobrovolníci.

Schéma 3. Sdílené rozhodování o terapeutickém postupu (schéma 3.1)**, a výběr přiměřených terapeutických postupů** (schéma 3.2)**,** který zohledňuje vůli pacienta

Schéma 3.1. Sdílené rozhodování o terapeutickém postupu

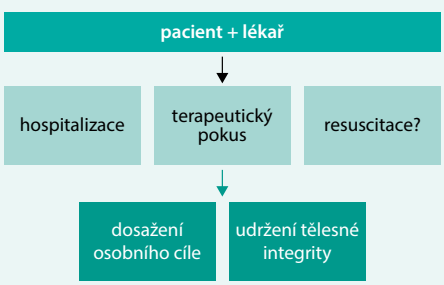
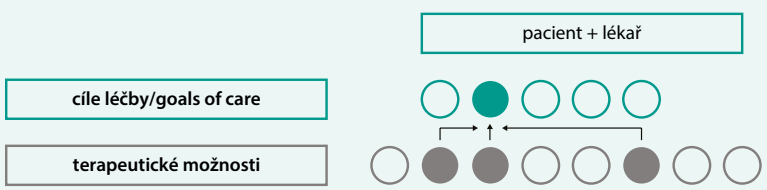


Schéma 3.2. Výběr přiměřených terapeutických postupů



proLékaře.cz | 14.9.2026

Za 1. rok bylo provedeno téměř 1 000 konzilií na řadě pracovišť VFN Praha včetně ÚHKT Praha. Někteří pacienti jsou referováni až po ukončení specifické protinádorové léčby nebo v kontextu terminálního stavu, ale postupně i díky edukační činnosti Centra se setkáváme s pacienty v časnějších fázích onemocnění, u nichž je prospěch z integrace paliativního přístupu jistě významnější.

Část konzilií je iniciována přímo rodinami pacientů, kteří si informace o přínosu paliativní péče najdou na internetu (www.paliace.cz) na facebooku (www.facebook.com/paliace), a kontaktují nás přímo. Řada konzultací se týká sestavení dříve vysloveného přání.

Standardem konzilia paliatra je koordinace multidisciplinární medicínské rozvahy, strukturovaný rozhovor o diagnóze, prognóze, preferencích a hodnotách pacienta, nastavení realistického cíle léčby ve spolupráci s ošetřujícím lékařem, podpora blízkých, zajištění dostupnosti psychologické a sociální intervence a návaznosti péče a koordinace odborníků dalších oborů. Konzilium probíhá (alespoň částečně) v přítomnosti ošetřujícího lékaře.

Délka konzilia je 60 min, pacient je konzultován paliativním týmem v průměru 2,5krát za hospitalizaci. Problematika, která je během konzilií řešena: nejčastěji se jedná o orientací pacienta v nemocnici, společnou rozvahu o plánu péče a realistickém cíli léčby zahrnující jak konzultaci s ošetřujícím lékařem, tak zohledňující hodnoty a preference pacienta, a dále podporu a informace rodinným příslušníkům pacienta. Psychologická podpora a management obtížné komunikace nebo diskrepentního očekávání výsledků léčby jsou další časté důvody konzultace paliativního týmu.

3. etapa – směřování další spolupráce

Dosavadní spolupráce je zaměřena zejména na dobrou a otevřenou komunikaci mezi ošetřujícími lékaři, pacientem a jeho rodinou a paliativním týmem. Osvědčuje se forma podpůrného rozhovoru v přítomnosti ošetřujícího lékaře, díky intervenci paliatra se daří explorovat více a zřetelněji očekávání a obavy pacienta, a také jeho hodnotový systém. Spolu s nastavením dobré symptomatické léčby se tak otevírá možnost významnějšího začlenění pacienta do rozhodování o smysluplném cíli léčby.

V budoucnu bychom chtěli na tomto základě pokračovat a soustředit se na dosažení tzv. goals-concordant treatment, tedy individualizovaného nastavení cíle léčby, který odpovídá hodnotám a preferencím pacienta. Pro některé pacienty může být cílem maximální možné prodloužení délky života i za cenu vysoké symptomové zátěže, pro jiné pacienty může být optimální dostávat takovou léčbu, která jim umožní co nelepší kvalitu života i za cenu toho, že jeho délka nebude maximálně prodloužena.

Zaměření intervence od časné podpory k terminální péči:

- management symptomů
- psychosociální problematika, adaptace na diagnózu
- spirituální podpora
- porozumění trajektorii onemocnění
- plán pro zhoršení respektující hodnoty a preference pacienta
- formulace adekvátních a realistických cílů léčby včetně ev. limitace terapie
- dříve vyslovené přání

Závěr

Paliativní péče je obecně uznávaným a doporučovaným standardem kvality péče o pacienty se závažným onemocněním, její přínos je prokázán řadou randomizovaných studií a v řadě nemocnic je pro pacienty dostupná. V roce 2017 byla zahájena činnost Centra podpůrné a paliativní péče ve VFN a v ÚHKT v Praze. Konzultace paliatra/paliativního týmu se připojuje k rozvaze ošetřujícího týmu a zaměřuje se na zlepšení kvality života pacienta a management symptomů onemocnění, a dále na psychologickou a sociální podporu pacienta a jeho blízkých. Závěrem je třeba zdůraznit, že v České republice by se měla dále rozšiřovat dostupnost časné paliativní intervence pro pacienty hospitalizované ve zdravotnických zařízeních akutní péče.

Literatura

1. CAPC Definition of Palliative Care. Dostupné z WWW: <https://www.capc.org/about/palliative-care/>.

2. Greer JA, Jacobs JM, El-Jawahri A et al. Role of Patient Coping Strategies in Understanding the Effects of Early Palliative Care on Quality of Life and Mood. J Clin Oncol 2018; 36(1) :53–60. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1200/JCO.2017.73.7221>.

3. Bakitas MA, Tosteson TD, Li Z, et al. Early Versus Delayed Initiation of Concurrent Palliative Oncology Care: Patient Outcomes in the ENABLE III Randomized Controlled Trial. J Clin Oncol 2015; 33(13): 1438–1445. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1200/JCO.2014.58.6362>.

4. Temel JS, Greer JA, Muzikansky A et al. Early palliative care for patients with metastatic non-small-cell lung cancer. N Engl J Med 2010; 363(8): 733–742. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1000678>.

5. Kavalieratos D, Corbelli J, Zhang D et al. Association Between Palliative Care and Patient and Caregiver Outcomes: A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA 2016; 316(20): 2104–2114. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2016.16840>.

6. Aslakson R, Cheng J, Vollenweider D et al. Evidence-based palliative care in the intensive care unit: a systematic review of interventions. J Palliat Med 2014; 17(2): 219–235. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1089/jpm.2013.0409>.

7. Shin J, Temel J. Integrating palliative care: when and how? Curr Opin Pulm Med 2013; 19(4): 344–349. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/MCP.0b013e3283620e76>.

8. El-Jawahri A, Paasche-Orlow MK, Matlock D et al. Randomized, Controlled Trial of an Advance Care Planning Video Decision Support Tool for Patients With Advanced Heart Failure. Circulation 2016; 134(1): 52–60. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.116.021937>.

9. Byram EK. Upstream palliative care for the patient with a left ventricular assist device as destination therapy. Dimens Crit Care Nurs 2012; 31(1): 18–24. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/DCC.0b013e31823a537c>.

10. El-Jawahri A, Jackson VA, Greer JA et al. Effect of early integrated palliative care on family caregivers (FC) outcomes for patients with gastrointestinal and lung cancer. J Clin Oncol 2016; 34(26 Suppl): 234–234. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1200/jco.2016.34.26_suppl.234>.

11. Adelson K, Paris J, Horton JR et al. Standardized Criteria for Palliative Care Consultation on a Solid Tumor Oncology Service Reduces

proLékaře.cz | 14.9.2026

Downstream Health Care Use. J Oncol Pract 2017; 13(5): e431-e440. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1200/JOP.2016.016808>.

12. De Palma R, Fortuna D, Hegarty SE et al. Effectiveness of palliative care services: A population-based study of end-of-life care for cancer patients. Palliat Med 2018; 32(8):1344–1352. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1177/0269216318778729>.

13. Nelson JE, Mathews KS, Weissman DE et al. Integration of palliative care in the context of rapid response: a report from the Improving Palliative Care in the ICU advisory board. Chest 2015; 147(2): 560–569. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1378/chest.14–0993>.

14. Hui D, Mori M, Meng YC et al. Automatic referral to standardize palliative care access: an international Delphi survey. Support Care Cancer 2018; 26(1): 175–180. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s00520–017–3830–5>.

15. Hui D, Titus A, Curtis T et al. Implementation of the Edmonton Symptom Assessment System for Symptom Distress Screening at a Community Cancer Center: A Pilot Program. Oncologist 2017; 22(8): 995–1001. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1634/theoncologist.2016–0500>.

16. Hua MS, Li G, Blinderman CD et al. Estimates of the need for palliative care consultation across united states intensive care units using a trigger-based model. Am J Respir Crit Care Med 2014; 189(4): 428–436. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.201307–1229OC>.

17. Alston CL, Paget GC, Halvorson B et al. Communicating with patients on health care evidence. Discussion Paper 2012; Dostupné z WWW: <https://nam.edu/wp-content/uploads/2015/06/VSRT-Evidence.pdf>.

18. Bischoff K, O'Riordan DL, Marks AK et al. Care Planning for Inpatients Referred for Palliative Care Consultation. JAMA Intern Med 2018; 178(1): 48–54. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1001/jamainternmed.2017.6313>. Erratum in Error in Abstract. [JAMA Intern Med. 2018].

19. Denvir MA, Murray SA, Boyd KJ. Future care planning: a first step to palliative care for all patients with advanced heart disease. Heart 2015; 101(13): 1002–1007. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1136/heartjnl-2014–306724>.

20. Grimaldo DA, Wiener-Kronish JP, Jurson T et al. A randomized, controlled trial of advanced care planning discussions during preoperative evaluations. Anesthesiology 2001; 95(1): 43–50; discussion 5A.

21. Turnbull AE, Sahetya SK, Colantuoni E et al. Inter-rater agreement of intensivists evaluating the goal-concordance of preference-sensitive ICU interventions. J Pain Symptom Manage 2018; 56(3): 406–413.e3. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpainsymman.2018.06.003>.

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

Centrum podpůrné a paliativní péče a Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny 1. LF UK a VFN v Praze
www.paliace.cz

Doručeno do redakce 30. 6. 2018
Přijato po recenzi 28. 1. 2019

proLékaře.cz | 14.9.2026

K životnímu jubileu prof. MUDr. Heleny Tlaskalové Hogenové, DrSc.

V historii přírodních věd bývají 60. léta 20. století označována za „druhý zlatý věk imunologie". K celosvětovému rozvoji a uznání svébytnosti imunologie mimořádně přispěla i „pražská imunologická škola", jejímž nejvýraznějším představitelem byl prof. Jaroslav Šterzl. Součástí této „národní" školy se stala i naše oslavenkyně. Po ukončení studia na Fakultě všeobecného lékařství Univerzity Karlovy v roce 1962 nastoupila na umístěnku, jak bylo v této době obvyklé, do nemocnice v Ústí nad Labem. Pracovala tam 2 roky jako sekundární lékařka na interním oddělení. Po úspěšném konkurzu na Oddělení imunologie Mikrobiologického ústavu (tehdy) Československé akademie věd se stala interní aspirantkou. Široce vzdělaná, energická, skromná, s bezprostředním a stimulujícím vztahem k spolupracovníkům obohatila jedinečnou atmosféru v celém kolektivu tehdejších členů oddělení. Ač jsme s Helenkou sdíleli stejného školitele prof. Šterzla, náš kontakt nemohl být tak úzký, každodenní a osobní vzhledem ke geografické vzdálenosti našich pracovišť, jednoho na alabamské a druhého na brněnské univerzitě. Přesto jsme však měli mnoho příležitostí sledovat její vynikající pracovní úspěchy a obdivovat se dosaženým výsledkům. Bylo zřejmé, že, použijeme-li výraziva našeho učitele, prof. Johna, „vmilovala se do imunologie".

Výzkumné projekty, které iniciovala, pro které získala grantovou podporu od našich, evropských i amerických agentur a k nimž přilákala řadu nadšených spolupracovníků, mají sice charakter základního výzkumu, ale všechny směřují do klinické medicíny, do lékařské praxe. Tenorem její vědecko-výzkumné dráhy je slizniční imunita. Přispěla k objasnění imunopatologických procesů v gastrointestinálním traktu (celiakie a idiopatické střevní záněty). Poznání imunopatogeneze celiakie, včetně účasti složek vrozené imunity, a zhodnocení využitelnosti sérologických testů, s nimiž přišla prof. Helena Tlaskalová se svými spolupracovníky, prohloubilo klinický pohled na tuto chorobu, usměrnilo účelnou farmakoterapii a umožnilo cílené vyhledávání pacientů. Internisté i pediatři ji mají spojenu s problematikou probiotik. Velkou pozornost např. vzbudily práce v kooperaci s dr. Lodinovou Žádníkovou o dynamice tvorby protilátek v sérech a ve stolici dětí po podání probiotických kmenů Escherichia coli po narození a důkaz jejich příznivého vlivu na manifestaci alergií po 10–20 letech.

Když v roce 1971 Gustav Nossal zahajoval 1. světový imunologický kongres ve Washingtonu, povzdechnul si: „Během první zlaté éry imunologie byla tato věda bez ostychu částí lékařské mikrobiologie. Způsobila snad naše pýcha a nadšení z nemikrobiologických úspěchů imunologie, že nejsme v současné době dostatečně upřímní v podpoře přímých následovníků Pasteura, Kocha, Rouxe?" Jeho výtka se netýkala pražské imunologické školy. Prof. Šterzl přinesl do pojetí imunity zcela nový pohled – závislost imunitního systému na fyziologické mikrobiotě. Vznikla gnotobiologická laboratoř, umožňující experimenty se zvířaty v bezmikrobních podmínkách, které dokazovaly, že mikroorganizmy s vlastnostmi komenzalizmu nebo mutualizmu přítomné v těle fyziologicky mají zásadní význam pro optimální imunologickou reaktivitu. Helena Tlaskalová byla vtažena do tohoto výzkumného proudu, a jak vidíme dnes po 50 letech, v době explozivního zájmu o „mikrobiom", v níž je všeobecně přijímáno, že společenstva mikroorganizmů tvoří se svým hostitelem neoddělitelný celek, „superorganizmus", zjevně tento proud významně usměrňovala.

Zaměřuje se na úlohu fyziologické mikrobioty při vývoji imunity, při antiinfekční rezistenci a u autoimunitních, alergických i nádorových chorob. Jak uvádí v jednom ze svých posledních článků určeném pro postgraduální vzdělávání internistů „pro medicínu budoucnosti se nyní otevírají nové možnosti ovlivnit složení a funkci mikrobioty i její interakce nejen změnou životního stylu a způsobu stravování, ale i přímo, probiotiky nebo přenosem fekální mikrobioty".

Paní prof. H. Tlaskalová publikovala své práce s českými i zahraničními spolupracovníky v nejprestižnějších světových časopisech (Proc Nat Acad Sci USA, Immunity, J Immunol, Cellular Molecular Immunology a dalších). Úspěšnost a dopad její vědecké aktivity se obráží ve vysokém citačním indexu (5 937) a H-indexu (40) jejích publikací (přes 300) i počtu vyzvaných přednášek na mezinárodních i národních kongresech a konferencích. Prof. Tlaskalová je rovněž vynikající pedagožka – jako profesorka imunologie na 1. lékařské fakultě a Přírodovědecké fakultě Univerzity Karlovy se podílí nejen na pregraduální výuce, ale i na výchově a vzdělávání postgraduálním v doktorských programech. Vytvořila školu, která na jedné straně udržuje kontinuitu oné zmiňované „pražské imunologické školy", na druhé straně má svou originalitu v akcentování jednoznačných a neoddělitelných souvislostí imunity a mikrobů.

Kdybychom měli enumerovat všechny činnosti prof. Tlaskalové v redakčních radách časopisů, ve výborech odborných společností, při organizaci domácích i zahraničních kongresů, při postgraduálním vzdělávání lékařů, angažovanost v pacientských organizacích, nestačili by nám stránky. To platí i o oceněních, které se jí dostalo. Uveďme pouze, že je členkou Učené spo-

proLékaře.cz | 14.9.2026

lečnosti České republiky, zahraniční členkou Královské společnosti věd a umění v Göteborgu, čestnou členkou České a Slovenské imunologické společnosti, České lékařské společnosti J. E. Purkyně, Slovenské lékařské společnosti alergologie a klinické imunologie, nositelkou zlaté medaile Univerzity Karlovy. Za přínos mikrobiologii obdržela Patočkovu medaili Československé mikrobiologické společnosti, za přínos imunologii byla oceněna klasickým Granátovým imunoglobulinem a při svém dnešním výročí „granátovým sekrečním imunoglobulinem A".

Vážená paní profesorko, milá Helenko, vážíme si Tvého přátelství. Jsme přesvědčeni, že vyjadřujeme pocity i Tvých spolupracovníků a žáků, když řekneme, že spolupráce s Tebou přináší radost, povzbuzení a inspiraci. Přáli bychom si, aby Ti svědění bádat trvalo a aby Tě Tvůj úsměv neopouštěl.

prof. MUDr. Jindřich Lokaj, CSc.
✉ **jlokaj@med.muni.cz**

Masarykova univerzita v Brně
www.med.muni.cz

prof. MUDr. Jiri Mestecky, CSc.
✉ **mestecky@uab.edu**

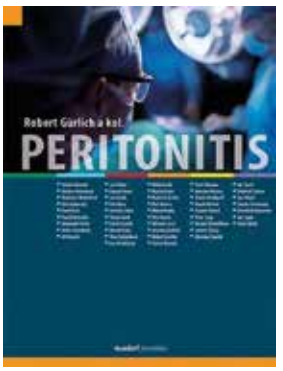
University of Alabama at Birmingham, USA
www. uab.edu

Doručeno do redakce 7. 5. 2019

proLékaře.cz | 14.9.2026

Robert Gürlich a kol. Peritonitis

Maxdorf: Praha 2018. 264 stran. ISBN 978-80-7345-584-2



Vydavatelství Maxdorf Jessenius vydává ojedinělou monografii s názvem Peritonitidy autorského kolektivu pod edičním vedením prof. MUDr. Roberta Gürlicha, CSc.

Jedná se o monografii, která dosud nebyla v české lékařské literatuře publikována a nepochybně je velmi kvalitním příspěvkem do současné chirurgické literatury. Kolektiv autorů v ní představuje moderní pohled na diagnostiku, členění a léčbu peritonitid. Monografie je psána moderním způsobem na základě současných poznatků a jednotlivé kapitoly byly svěřeny předním českým odborníkům v rámci multidisciplinárního přístupu k léčbě těchto velmi závažných, často smrtelných onemocnění. Kromě vlastní diagnostiky a léčby, která je hlavním kořením celé publikace, jsou na začátku monografie velmi kvalitně popsány teoretické základy, ať už dané v historickém úvodu nebo v kapitole o anatomii a fyziologii peritonea. Dalším teoretickým podkladem je patofyziologie vzniku peritonitidy se základním dělením peritonitid na primární, neboli spontánní, bakteriální peritonitidu, sekundární a terciální peritonitidu. Kniha se věnuje základním příčinám jednotlivých peritonitid a kromě nejčastěji se vyskytující peritonitidy sekundární, jsou v diferenciální diagnostice dobře vyčleněny i peritonitidy poměrně vzácné, včetně jevu zvaného peritonizmus. Autoři precizně popisují velmi závažné septické komplikace, velmi závažné nitrobřišní komplikace jednotlivých peritonitid často vedoucí k sepsi a multiorgánovému selhání. Vedle klinických a radiodiagnostických prostředků k diagnostice a diferenciální diagnostice jednotlivých peritonitid je dobře popsána i laboratorní diagnostika peritonitid společně s některými novými markery peritonitid, které sahají především do oblasti informatorních cytokinů. Autoři se zmiňují rovněž, což je velmi významné, o poruchách hemokoagulace. Zevrubně je rovněž diskutována otázka imunitního systému u peritonitidy a mikrobiologický obraz jednotlivých peritonitid. Velmi zásadní kapitolou je rovněž kapitola o léčbě peritonitidy i multidisciplinárního přístupu k ní, přičemž úhelnými kameny jsou léčba chirurgická, antimikrobiální – antibiotická a léčba v oblasti intenzivní péče. Zmiňována je současná strategie léčby peritonitid vzhledem k celkovému stavu nemocného, při níž je důležitým faktorem i tzv. damage control surgery, jedná se o podobný přístup, jaký se užívá u polytraumatizovaného nemocného. Oblast antibiotické léčby je velmi kvalitně zpracována, přičemž je zdůrazněn především význam iniciálního přístupu k volbě antibiotik, tj. vysoké dávky širokospektrých antibiotik, především v kombinaci s intervenční, ať už radiologickou nebo chirurgickou léčbou, tzv. Tarragonská strategie účelné antibiotické léčby. V závěrečné části jsou popsány nejčastější chirurgické příčiny peritonitid s diferenciálně diagnostickými úvahami a současnými principy chirurgické léčby.

Souhrnem lze konstatovat, že se jedná o zdařilé dílo kolektivu autorů pod vedením prof. MUDr. Roberta Gürlicha, CSc., které bude nepochybně patřit nejen do chirurgických knihoven, ale vzhledem k multidisciplinárnímu přístupu, tato kniha osloví i lékaře ostatních oborů, jako jsou mikrobiologové, intenzivisté, anesteziologové, radiodiagnostici a další.

Knihu bych rád doporučil nejen pro postgraduální studium, ale je velmi vhodná i pro pregraduální studenty medicíny a zejména pro lékaře v přípravě na chirurgickou atestaci.

Blahopřeji autorům k sepsání takto důležitého a medicínsky závažného díla, ojedinělého v české lékařské literatuře.

prof. MUDr. Vladislav Třeška, DrSc.
✉ **treska@fnplzen.cz**

Chirurgická klinika LF UK a FN Plzeň
www.fnplzen.cz

Doručeno do redakce 27. 3. 2019

proLékaře.cz | 14.9.2026

Pavel Dostál a kol. Základy umělé plicní ventilace

4. rozšířené vydání. Maxdorf: Praha 2018. 437 stran. ISBN 978-80-7345-562-0

V roce 2018 vyšla v nakladatelství Jessenius Maxdorf v edici Intenzivní medicína počtvrté v průběh 14 let kniha Základy umělé plicní ventilace doc. MUDr. Pavla Dostála, Ph.D., MBA, a kolektivu. To, že se jedná o 4. (opět významně doplněné a inovované) vydání svědčí samo o sobě o výjimečné kvalitě díla a potřebnosti tématu především pro postgraduální výuku a klinickou praxi.

Kniha v pevné vazbě má 437 stran a spolu s obsažným textem rozděleným do 16 kapitol a mnoha podkapitol obsahuje desítky přehledných tabulek a kvalitních obrázků, které didakticky ilustrují předkládané dílo. Osvědčený koncept knihy zůstává ve většině parametrů i tentokrát ponechán. Proti 3. vydání však kniha obsahuje další aktualizace a doplnění. Rozšíření naznaly zejména podkapitoly 2.5.2. Plicní poškození v důsledku ventilace pozitivním přetlakem, 5.6.4. Inhalační terapie, 6.4.10. Sledování synchronie mezi ventilátorem a pacientem, 10.3.3. Provzdušnitelnost plicní tkáně, recruitment, 10.4.1. Protektivní ventilační strategie, 10.4.2. Souhrn doporučení pro konvenční UPV pacientů s ARDS, 11.4.1. Indikace neinvazivní plicní ventilace, 12.7.1. Neinvazivní plicní ventilace (v procesu odvykání od ventilátoru), 15.2.5. Praktické provedení (pronační polohy), 15.2.6. Délka doby pronace, 15.3.10. Skórovací systémy (mimotělní plicní podpory).

Nově se v knize objevují podkapitoly 15.3.11. Organizace poskytování metod plicní podpory a 12.7.2. Vysokoprůtoková nosní oxygenoterapie, tato problematika je posléze šířeji rozpracována v nové kapitole 16. Vysokoprůtoková oxygenoterapie.

4. vydání, podobně jako všechna předchozí, velmi pečlivě reflektuje vývoj v oblasti umělé plicní ventilace v posledních letech. Autoři citují nejdůležitější recentní literaturu, a to včetně titulů z roku 2017.

Přínos publikace pro odbornou anesteziologickou a intenzivistickou veřejnost České i Slovenské republiky je značný. Nadále platí, že v našem písemnictví nemá publikace doc. Dostála a kol. Základy umělé plicní ventilace obdobu, a že by ji měl mít po ruce každý, kdo se umělou plicní ventilací ať už v celé šíři, nebo jen v méně invazivnějších formách, zabývá.

prof. MUDr. Pavel Ševčík, CSc.
✉ **pavel.sevcik@fno.cz**

Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny
LF OU a FN Ostrava-Poruba
www.fno.cz

Doručeno do redakce 5. 11. 2018

Aleš Palán, Marie Svatošová. Neboj se vrátit domů. Marie Svatošová v rozhovoru s Alešem Palánem

Kalich: Praha 2018. 267 stran. ISBN 978-80-7017-249-0

Britská lékařka, sociální pracovnice a spisovatelka Cicely Saundersová (1918–2005) je celosvětově a právem považována za zakladatelku moderního hospicového hnutí a propagátorkou paliativní medicíny. Po několikaletém úsilí se jí v roce 1967 podařilo založit a uvést do provozu první „kamenný" hospic sv. Kryštofa v Londýně. Ten se pak stal vzorem pro vznik dalších hospiců nejen v Anglii, ale i v celém ekonomicky vyspělém světě.

Česká lékařka a spisovatelka Marie Svatošové (*1942) se nepochybně inspirovala (nejen) dílem Cicely Saundersové a už v roce 1993 založila občanské sdružení Ecce homo (Sdružení pro podporu domácí péče o hospicového hnutí), protože se rozhodla vybudovat hospic také u nás. Musela překonat celou řadu nejen organizačních, finančních, ale především mentálních překážek, spočívající v tehdy všeobecné neznalosti principů hospicové péče a paliativní medicíny. Její vytrvalost a odhodlanost však byla v roce 1995 korunována úspěchem, neboť v Červeném Kostelci otevřela první český hospic Anežky České. Ten se stal podobně, jako hospic sv. Kryštofa v Anglii, vzorovým zařízením, podle kterého byly

proLékaře.cz | 14.9.2026

a jsou budovány další kamenné hospice u nás. Zásluhy M. Svatošové o propagaci hospicového hnutí a paliativních strategií léčby a péče jsou mimořádné. Pro zvýšení informovanosti v této věci napsala M. Svatošová celou řadu knih, určených jak odborné, tak i laické veřejnosti. Marii Svatošová, stejně jako Cicely Saundersová, je křesťankou, která ve své víře praktikující katoličky nachází inspiraci a podporu pro své aktivity v péči o umírající, jejichž cílem je „naplnit dny životem, nikoliv život dary". V tomto kontextu neudivuje, že poskytla dlouhý rozhovor spisovateli a novináři Aleši Palánovi, řediteli nakladatelství Kalich, které je orientováno na teologickou a náboženskou literaturu. A právě tento dlouhý rozhovor je obsahem knihy s názvem Neboj se vrátit domů. Čtenář tak může sledovat osobní i profesní život Marie Svatošové i její svědectví o hluboké víře v Boha a svědectví o lidech, kteří ji podporovali. Bylo by škoda, kdyby kniha oslovila „pouze" stejně světonázorově smýšlející čtenáře. To proto, že v ní najdeme podrobný popis překážek, který musí analogicky podstoupit každý, kdo se byť třeba z jiných důvodů, rozhodne pro realizaci nových myšlenek a principů do lékařské praxe.

Čas rychle plyne a dnes už má o existenci hospiců v kamenné i mobilní podobě slušnou povědomost i laická veřejnost. Ovšem zejména mladí lékaři, kteří jsou dokonce už i v pregraduální přípravě na povolání seznamování s principy hospicové péče a paliativních strategií, by se měli poučit o tom, že vše, co aktuálně vypadá jako samozřejmost, „nespadlo z nebe samo". Za „samozřejmostí" stojí vždy odhodlaný a cílevědomý člověk, který dobře pochopil význam svého úsilí, v daném případě mimořádnou potřebu zlepšit přístup k umírajícím a jejich rodinám a změnit nebo rozšířit soudobý model institucionálního umírání. Marie Svatošová rozhodně přispěla k detabuizaci umírání a smrti a ke zkvalitnění péče o ty, kteří se nacházejí na konci svých životních cest.

prof. PhDr. et RNDr. Helena Haškovcová, CSc.
✉ **Helena.Haskovcova@fhs.cuni.cz**

Fakulta humanitních studií UK

Doručeno do redakce 18. 12. 2018

Jiří Knor, Jiří Málek. Farmakoterapie urgentních stavů. Průvodce léčbou život ohrožujících stavů

3. doplněné a rozšíření vydání. Maxdorf: Praha 2019, 206 stran. ISBN: 978-80-7345-595-8

Již před 5 lety byla nakladatelstvím Maxdorf v rámci edice Moderní farmakoterapie vydána kniha Farmakoterapie urgentních stavů autorů MUDr. Jiřího Knora, Ph.D., a doc. MUDr. Jiřího Málka, CSc. Měl jsem možnost, jako jeden z recenzentů, se s ní seznámit ještě v rukopisné podobě před její publikací. Pro svoji srozumitelnost a snadnou orientaci v textu umožňující rychlé dohledání požadované informace bylo nyní vydáno již 3. vydání, doplněné a rozšířené.

Kniha je členěna do 3 hlavních statí pojednávajících o různých cestách podání léčiv a charakteristice nejvýznamnějších lékových skupin využívaných v léčbě urgentních stavů; třetí část se věnuje vybraným neodkladným klinickým situacím a jejich řešení v přednemocniční péči.

V knize oceňuji především přehlednost a aktuálnost prezentovaných informací. Za významné považuji, mimo jiné, prezentaci netradičních způsobů aplikace léčiv, jež se nezřídka nepřekrývají s doporučeným užíváním konkrétních přípravků v platných verzích SPC, ovšem přesto mohou znamenat významný terapeutický přínos pro nemocného. Vedle této oblasti oceňuji i praktičnost, v jejímž duchu je kniha, zejména pak závěrečná kapitola, vedena. Autoři zde prezentují kritické urgentní stavy a jejich řešení s odkazem na osobní zkušenosti dokládané zajímavými kazuistikami.

Ač dílo není počtem stránek rozsáhlé, o to více je vhodné pro rychlou orientaci v dané problematice a osvěžení si základních poznatků urgentní medicíny, a lze jej tedy rozhodně doporučit do každé knihovničky, a to nejenom lékaře – intenzivisty.

MUDr. Jiří Slíva, Ph.D.
✉ **slivaj@seznam.cz**

Ústav farmakologie 3. LF UK. Praha
www.lf3.cuni.cz

Doručeno do redakce 29. 7. 2019

proLékaře.cz | 14.9.2026

ČSAT
ČESKÁ SPOLEČNOST
PRO ATEROSKLERÓZU

23. kongres o ateroskleróze

Parkhotel Plzeň

U Borského parku 31

5. – 7. prosince 2019

INFORMACE

www.athero.cz
www.gsymposion.cz

proLékaře.cz | 14.9.2026

Vnitřní lékařství

65 let ve službách interní medicíny

červen 2019 | ročník 65 | číslo 6

vedoucí odborný redaktor
prim. MUDr. Petr Svačina, Brno

zástupci vedoucího odborného redaktora
prof. MUDr. Ján Murín, CSc., FESC, Bratislava
prof. MUDr. Hana Rosolová, DrSc., FESC, Plzeň

redakční rada

prof. MUDr. Zdeněk Adam, CSc.
prof. MUDr. Radan Brůha, CSc.
prof. MUDr. Richard Češka, CSc., FACP, FEFIM
prof. MUDr. Petr Dítě, DrSc.
prof. MUDr. Andrej Dukát, CSc.
prof. MUDr. Jiří Ehrmann, CSc.
prof. MUDr. Pavel Gregor, DrSc., FESC
prof. MUDr. Petr Husa, CSc.
doc. MUDr. Soňa Kiňová, CSc.
prof. MUDr. Vítězslav Kolek, DrSc.
prof. MUDr. Milan Kvapil, CSc., MBA
prof. MUDr. Ivica Lazúrová, DrSc., FRCP
prof. MUDr. Jaroslav Malý, CSc.
prof. MUDr. Josef Marek, DrSc.
prof. MUDr. Marián Mokáň, DrSc., FRCP Edin
prof. MUDr. Karel Pavelka, DrSc.
prof. MUDr. Juraj Payer, PhD., FRCP
prof. MUDr. Peter Ponťuch, CSc.
prof. MUDr. Anna Remková, DrSc.
prof. MUDr. Otto Schück, DrSc.
prof. MUDr. Vladimír Soška, CSc.
prof. MUDr. Miroslav Souček, CSc.
prof. MUDr. Sylvie Dusilová Sulková, DrSc., MBA
prof. MUDr. Štěpán Svačina, DrSc., MBA
prof. MUDr. Vlastimil Ščudla, CSc.
prof. MUDr. Jan Škrha, DrSc.
prof. MUDr. Jindřich Špinar, CSc., FESC
prof. MUDr. Ivan Tkáč, PhD.
prof. MUDr. Eva Topinková, CSc.
prof. MUDr. Jiří Widimský jr, CSc.

ČESKÁ INTERNISTICKÁ SPOLEČNOST

SIS Slovenská internistická spoločnosť

FAMA Facta Medica

© Česká lékařská společnost Jana Evangelisty Purkyně, Praha, 2019

www.vnitrnilekarstvi.eu

Časopis Vnitřní lékařství je uveden na Seznamu recenzovaných neimpaktovaných periodik vydávaných v ČR, schváleném Radou pro výzkum, vývoj a inovace vlády ČR.

Indexováno v: EMBASE/Excerpta Medica | SCOPUS | MEDLINE | Index Medicus | Bibliographia medica Čechoslovaca | Bibliographia medica Slovaca | Index Copernicus International | Chemical Abstracts | INIS Atomindex
Vydavatel: Česká lékařská společnost J. E. Purkyně, o.s., Sokolská 490/31, 120 26 Praha, IČ 00444359 | **registrační značka** MK ČR E 1202 | ISSN 0042–773X (tisková verze) | ISSN 1801–7592 (on-line verze) | **nakladatel:** Facta Medica, s.r.o., Srbská 2186/19, 612 00 Brno, IČ 28298110 | **adresa redakce:** Facta Medica, s.r.o., Jana Babáka 11, 612 00 Brno | **odpovědný redaktor:** PhDr. Boris Skalka, e-mail: boris.skalka@fa-ma.cz, GSM +420 737 985 593 | **technická a jazyková redakce a grafické zpracování** Facta Medica, s.r.o. | vychází 12krát ročně | **předplatné na ročník** (12 čísel bez suplement) činí 1 350 Kč (55 EUR) včetně DPH plus **balné a poštovné** 150 Kč (12 EUR), členům ČIS ČLS JEP nad 30 let věku poskytuje ČIS časopis zdarma, pro členy ČIS ČLS JEP a SIS SLS do 30 let je on-line přístup zdarma (přístupový kód žádejte na <fama-redakce@fa-ma.cz>) | **informace o předplatném** podává a objednávky předplatitelů přijímá <fama-redakce@fa-ma.cz> | **informace o podmínkách inzerce a objednávky** přijímá eliska.skalkova@fa-ma.cz, GSM +420 737 287 512 | **rukopisy zasílejte na adresu:** MUDr. Petr Svačina, II. interní klinika LF MU a FN u sv. Anny, Pekařská 53, 656 91 Brno, e-mail: svacinavl@seznam.cz nebo svacinavl@hotmail.com | **pokyny pro autory jsou dostupné z WWW** <www.vnitrnilekarstvi.eu>
Toto číslo vychází: 16. 8. 2019