Akutní respirační selhání
od patogeneze k praxi

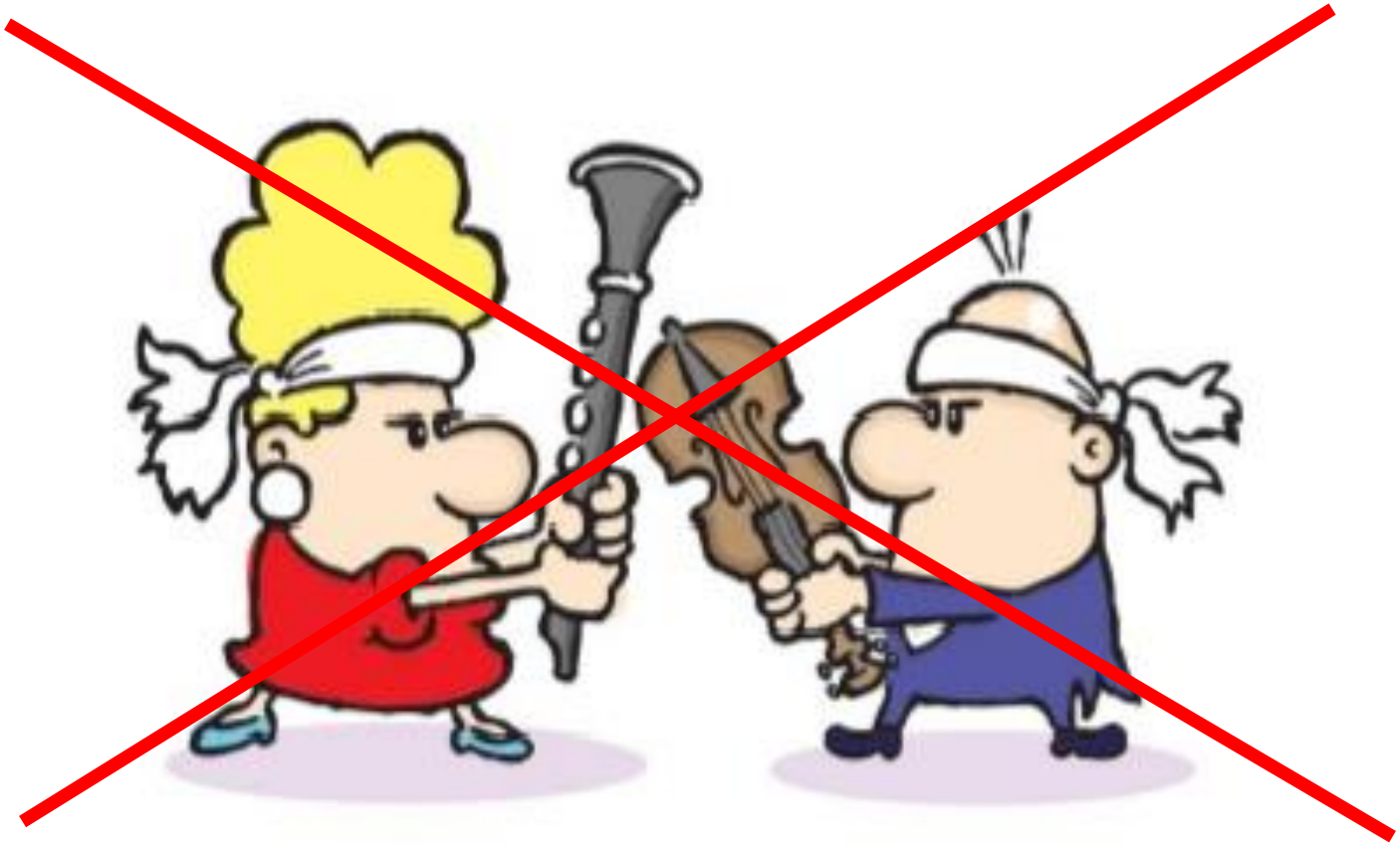
Jan Máca

KARIM FNO a LF OU

Ústav fyziologie a patofyziologie LF OU

XVIII. konference AKUTNĚ.CZ, Brno, 2026

No Conflict of Interest





plíce - fyziologicko/anatomické poznámky



- celková plocha alveolární stěny u dospělého je *70 m^2 – 140 m^2*
- počet plicních sklípků je přibližně *300–500 milionů* (obě plíce dohromady)
- v klidu se při dýchání neúčastní až *1/3 sklípků*
- plicní alveolární epitel tvoří *99 %* povrchu dýchacích cest
- doba kontaktu krve se vzduchem uvnitř sklípku *0,75 s* (stačí *0,25–0,3 s*)
- MV je od *6 l/min* (v klidu) *až do 120 l/min* (výrazná zátěž)
- za den odventilujeme asi *10 000 – 15 000 l*, *15 000 – 30 000* dechů
- plicním řečištěm proteče asi *7 000 l* za den, a až *28 000 l* při zátěži
- bronchiální strom má *23 řádů* větvení (řasinky až do *17.–19. řádu*)
- k výměně plynů dochází od *17.–19.* větvení, tzv. *respirační zóna*

mechanismy poruchy výměny plynů

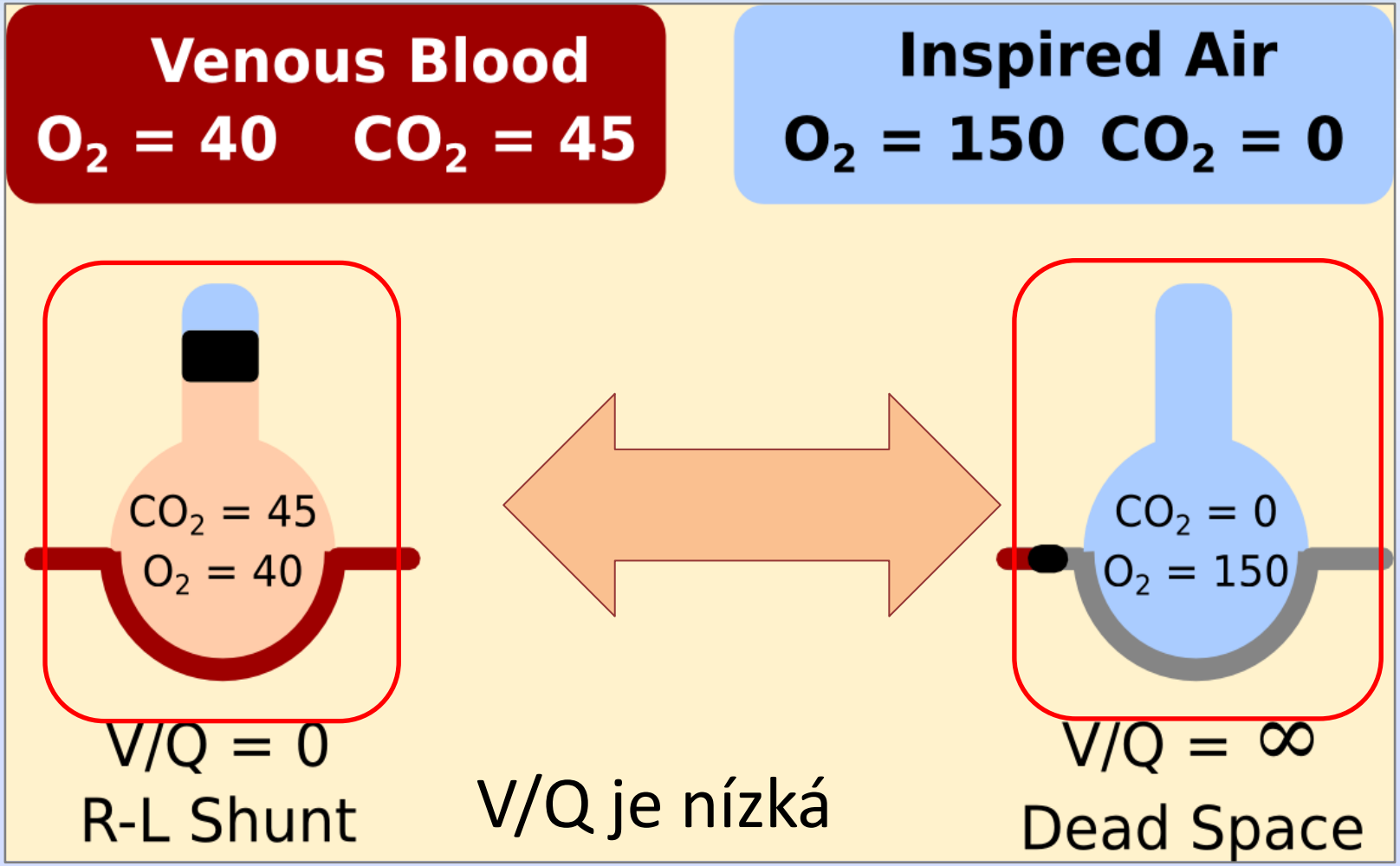
přehled

akutní respirační selhání

- typ I (**parciální**, hypoxemické): PaO_2 < 8 kPa, SpO_2 < 88–90 %
- typ II (**globální**, hyperkapnické): $PaCO_2$ > 6 kPa, pH < 7,35
- PaO_2/FiO_2 < 300

testy u lůžka: Alveolo-arteriální gradient (**AaD**) a odpověď na ↑**FiO_2**, **VR**, **Qs/Qt**

1 · alveolární hypoventilace	2 · porucha difuze	3 · V/Q nepoměr	4 · pravo-levý shunt
PaO_2 ↓ **$PaCO_2$** ↑ **$EtCO_2$** ↑ **AaD normální**	ztluštění/↓ plocha AKM, zkrácený čas průchodu kapilárou **je odpověď na ↑FiO_2**	**nízké V/Q** (venózní příměs) **vysoké V/Q** (mrtvý prostor) **je odpověď na ↑FiO_2**	**V/Q = 0**, krev bez kontaktu s plynem **je refrakterní na ↑FiO_2**


Venous Blood
$O_2 = 40$ $CO_2 = 45$
Inspired Air
$O_2 = 150$ $CO_2 = 0$
$CO_2 = 45$
$O_2 = 40$
$CO_2 = 0$
$O_2 = 150$
V/Q = 0
R-L Shunt
V/Q je nízká
V/Q = ∞
Dead Space

A-a gradient (AaD)

vdechovaný plyn	alveolus	arterie (ABR)
$PiO_2 = FiO_2 \times (Patm - PH_2O)$	$PAO_2 = PiO_2 - PaCO_2 / 0{,}8$	PaO_2 změřené
0,21 × (101,3 − 6,3) ≈ 20,0 kPa	*20,0 − 5,3 / 0,8 ≈ 13,3 kPa*	*např. 12,0 kPa*

$$PAO_2 = PiO_2 - PaCO_2 \times [FiO_2 + (1 - FiO_2) / RQ]$$

$$AaD = PAO_2 - PaO_2 \quad (13{,}3 - 12{,}0 = 1{,}3 \text{ kPa})$$

hypoxemie + normální A-a	hypoxemie + ↑ A-a
alveolární hypoventilace (↑ $PaCO_2$) nebo nízké PiO_2 (nadmořská výška)	plicní příčina: difuze, V/Q, shunt
plíce je v pořádku	**plíce je poškozená**

norma ≈ věk/4 + 4 mmHg (20 let ≈ 1,2 kPa; 80 let ≈ 3,2 kPa) · **roste s FiO_2** → hodnotit na vzduchu

Patm 101,3 kPa (hladina moře) · PH_2O 6,3 kPa (37 °C) · RQ 0,8 · 1 kPa = 7,5 mmHg · 1 mmHg = 0,133 kPa

1 · alveolární hypoventilace

mechanismy

příčiny

- **CNS**: opioidy, sedativa, intoxikace, CMP, hypotyreóza, metabolická alkalóza
- **nervosvalové**: GBS, MG, ALS, léze C3–C5, ICU-AW, VIDD, hypoK/P/Mg
- **hrudní stěna a pleura**: zlomeniny žeber, kyfoskolióza, obezita (OHS), ↑ IAP, PNO, výpotek
- **HCD**: laryngospasmus, cizí těleso, edém, OSA
- **únava svalů / ↑ VD/VT**: obstrukce (AB, CHOPN), restrikce (ILD, edém) → rychlé mělké dýchání
- ***↑ VCO_2**: horečka, sepse, nadměrná nutrice*

patofyziologie

- **↑ $PaCO_2$:** $PaCO_2 \propto VCO_2 / [VE \times (1 - VD/VT)]$: **↓ VE**, **↑ VD/VT** nebo **↑ VCO_2** → **↑ $PaCO_2$** → **respirační acidóza**
- **↓ PaO_2: čistá hypoventilace**: PAO_2 klesá podle alveolární rovnice → ↓ PaO_2 s normálním A-a gradientem
- **obstrukce**: $\tau = R \times C$, výdech < 3 τ → **iPEEP**, hyperinflace, ↑ WOB
- **restrikce**: ↓ C → rychlé mělké dýchání → ↑ VD/VT, ↑ WOB

klinika

- **somnolence** až CO_2 **narkóza**
- bolest hlavy, tachykardie, vazodilatace
- NM příčiny: paradoxní dýchání, slabý kašel; obstrukce: tachypnoe, pomocné svaly, prodloužené exspirium

diagnostika

- ABR: **↑ $PaCO_2$**, **↓ pH** (akutně), ↑ HCO_3^- (chronicky), **↓ PaO_2**
- **AaD normální dle věku**; vyšší = i plicní příčina
- dif. dg. NM onemocnění: VC < 20 ml/kg, MIP slabší než −30 cmH_2O, MEP < 40 cmH_2O → hrozí selhání

pravidlo 20/30/40

2 · porucha difuze

příčiny

- **↑ tloušťka AKM**: intersticiální edém, ILD, plicní fibróza
- **↓ plocha**: emfyzém, resekce plíce, ztráta kapilárního řečiště
- **↓ tranzitní čas** (zkrácený průchod krve kapilárou): zátěž, ↑ CO, hyperdynamická fáze sepse
- **↓ *Hb*** *v kapilárách (anemie)* → ↓ *DLCO, ne hypoxemie*

patofyziologie

- **Fickův zákon**: **přestup ∝ plocha × ΔP / tloušťka**
- rovnováha za cca 0,25 s z 0,75 s kontaktu → **rezerva**, porucha se projeví až při zkrácení tranzitu
- CO_2 difunduje cca 20× rychleji → hyperkapnie jen výjimečně
- v klidu jde vzácně o jedinou příčinu hypoxemie

klinika

- námahová dušnost a **desaturace při zátěži**
- v klidu často normoxemie
- u ILD krepitus
- paličkovité prsty u chronických onemocnění (ILD)

diagnostika

- **↑ AaD**
- **$PaCO_2$ normální nebo ↓**
- **dobrá odpověď na ↑ FiO_2**
- ↓ DLCO; desaturace v 6MWT
- HRCT (ILD, emfyzém)

3 · V/Q nepoměr

příčiny

- **nízké V/Q**: **AB**, **CHOPN**, sekrece, pneumonie, parciální atelektáza
- **vysoké V/Q = mrtvý prostor**: plicní embolie, ↓ CO, hyperinflace, PEEP s hyperdistenzí, mikrotrombózy u ARDS
- **ztráta HPV**: sepse, cirhóza, vazodilatátory

patofyziologie

- **norma VA/Q ≈ 0,8–1,0**
- **nízké V/Q** → venózní příměs; hyperventilace zdravých jednotek nevyrovná O_2 (plató disociační křivky), ale CO_2 ano
- **vysoké V/Q** → mrtvý prostor: ventilace bez výměny plynů → **↑ VD/VT, ↑ $PaCO_2$ – $EtCO_2$**; kompenzace → ↑ VE, při vyčerpání **hyperkapnie**; **hypoxemie** jen nepřímo – krev přesměrovaná do zbylé plíce → nízké V/Q

klinika

- dušnost, tachypnoe, hypoxemie
- obstrukce: pískoty, prodloužený výdech
- PE: náhlá dušnost, tachykardie, obraz akutního cor pulmonale

diagnostika

- **↑ AaD, dobrá odpověď na O_2**
- mrtvý prostor: **↑ $PaCO_2$ – $EtCO_2$**, **↑ VD/VT** ($PaCO_2$ – $P\bar{E}CO_2$) / $PaCO_2$ (**> 0,55–0,6 u ↑ ARDS mortalita**)
  Bohr-Enghoff equation
- **ventilatory ratio** - VR = (VE × $PaCO_2$) / (PBW × 100 × 5 kPa)
  Sinha 2009, 2019
- CTAG / echo u PE

ventilatory ratio (VR)

$$VR = \frac{VE \times PaCO_2}{PBW \times 100 \times 5\ kPa}$$

naměřené

predikované

příklad na UPV

PBW 70 kg, $PaCO_2$ 7 kPa
VE = 420 × 25 = 10 500 ml/min
(10 500 × 7) / (70 × 100 × 5) = **2,1**
→ **2× víc ventilace na stejný CO_2**

PBW: muži 50 + 0,91 × (výška cm − 152,4) · ženy 45,5 + 0,91 × (výška cm − 152,4)

1 · naměř

VE = Vt × DF (ml/min) z ventilátoru

$PaCO_2$ z ABR ve stejnou chvíli

2 · dosaď normu

VE pred = PBW × 100 ml/min

$PaCO_2$ pred = 5 kPa (37,5 mmHg)

3 · interpretuj

VR ≈ 1 normální účinnost

↑ **VR (>1)** = ↑ mrtvý prostor (VD/VT)

u ARDS ↑ **mortalita**

VR koreluje s VD/VT → **odhad mrtvého prostoru bez kapnografie**
zvýší ho i horečka, sepse (↑ VCO_2); hodnotit při stabilní ventilaci

Sinha 2009, 2019

4 · pravo-levý shunt

příčiny

- **intrapulmonální**: **atelektáza**, konsolidace (**pneumonie**), alveolární edém (ARDS, kardiogenní), alveolární krvácení
- **kolaps plíce**: **PNO**, fluidothorax
- **anatomický**: **PFO při ↑ tlaku v PS**, AV malformace, hepatopulmonální sy

patofyziologie

- **V/Q = 0**: krev obtéká alveolární plyn
- **Qs/Qt = (CcO_2 – CaO_2) / (CcO_2 – CvO_2)**
- **shunt > 30 % → ↑ FiO_2 téměř nezmění PaO_2**
- **↓ CvO_2** (↓ CO, ↑ VO_2) hypoxemii prohlubuje

klinika

- **refrakterní hypoxemie**, tachypnoe, cyanóza
- oslabené až trubicové dýchání
- u ARDS konsolidace v dependentních oblastech

diagnostika

- **↑↑ AaD**, minimální odpověď na FiO_2 1,0
- PaO_2/FiO_2 < 100–150 mmHg
- UZ plic (konsolidace, B-linie), CT, echo s bublinkovým kontrastem

výpočet shuntu (Qs/Qt)

$$Qs/Qt = \frac{Cc'O_2 - CaO_2}{Cc'O_2 - CvO_2}$$

kolik kyslíku arteriální krvi chybí do ideálu

kolik by chybělo, kdyby všechna krev šla shuntem

obsah O_2 (ml/dl) = 1,34 × Hb (g/dl) × Sat + 0,0225 × PO_2 (kPa)

$Cc'O_2$ – ideální krev
která prošla ventilovanými alveoly

dopočítat: Sat = 100 %
$PO_2 = PAO_2 = FiO_2 \times 95 - PaCO_2/0,8$
(při FiO_2 1,0 bez /0,8)

CaO_2 – arterie

arteriální krevní plyny:
SaO_2, PaO_2
+ Hb

CvO_2 – smíšená žilní
krev přitékající do plic, shuntem projde beze změny

katétr v plicnici (SvO_2, PvO_2)
ev. CVK ($ScvO_2$)
+ Hb

vzorový příklad

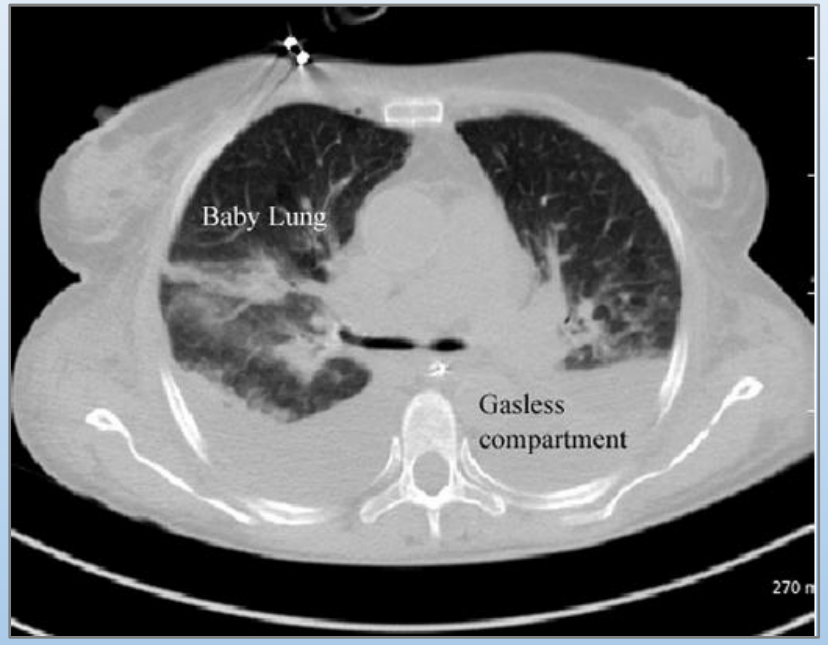
FiO_2 1,0 · Hb 120 g/l · $PaCO_2$ 5,3 kPa, PaO_2 10 kPa, SaO_2 94 % · PvO_2 4,5 kPa, SvO_2 65 %

$Cc'O_2$ = 16,1 + 2,0 = 18,1 · CaO_2 = 15,3 · CvO_2 = 10,6 (ml/dl)

Qs/Qt = 2,8 / 7,5 ≈ 37 %

Qs/Qt - norma 2-5 %, FiO_2 1,0 → skutečný shunt · FiO_2 < 1,0 → venózní příměs (shunt + nízké V/Q) · **neplatí na VV ECMO**

ARDS = všechny mechanismy najednou



1	**únava svalů, hypoventilace** + ↑ mrtvý prostor → ↑ $PaCO_2$ při omezené MV
2	**ztluštění a změny AKM**: hyalinní membrány, intersticiální edém
3	**mikrotrombózy**, **ztráta HP**V (sepse), ↑ VD/VT
4	**dominantní**: **kolaps a konsolidace dependentních oblastí**

baby lung: plíce není tuhá, ale malá (Gattinoni) → ΔP = Vt / Crs ≈ strain

plicní ARDS: konsolidace, nízká rekrutabilita
mimoplicní ARDS: mléčné sklo, vyšší rekrutabilita

globální definice 2024: i bez intubace (HFNO ≥ 30 l/min), SpO_2/FiO_2 ≤ 315, plicní UZ

léčba · alveolární hypoventilace

kauzálně	**naloxon** (opioidy), **flumazenil** opatrně (BZD); IVIG/PLEX u GBS a myasthenie; stabilizace hrudní stěny, léčba ↑ IAP
farmakologicky	**bronchodilatace** (β_2-mimetika, anticholinergika), **systémové kortikoidy** u AB/CHOPN, $MgSO_4$ u těžkého astmatu
nefarmakologicky	polosed, regionální analgezie u zlomenin žeber, odsávání a fyzioterapie, prevence VIDD (spontánní dýchání, mobilizace)
ventilační podpora	**NIV** 1. volba u CHOPN s pH < 7,35 a $PaCO_2$ > 6 kPa; **UPV** u obstrukce: ↓ DF, ↑ Te (≥ 3 τ), měřit iPEEP; permisivní hyperkapnie do pH cca 7,20 (7,15)
mimotělně	**ECCO$_2$R** / **VV ECMO** u refrakterní hyperkapnie (status asthmaticus, bridge k transplantaci)

léčba · porucha difuze

kauzálně	léčba edému: diuretika, vazodilatace a CPAP/NIV u kardiogenního edému; léčba exacerbace ILD a infekce
farmakologicky	kortikoidy u vybraných ILD a organizující pneumonie; antifibrotika (nintedanib, pirfenidon) dlouhodobě
kyslík	**dobrá odpověď na O_2**; HFNO při vyšší potřebě; cíl SpO_2 92–96 % (88–92 % při riziku hyperkapnie)
↓ VO_2, ↑ tranzit	léčba horečky, bolesti a agitovanosti, klid na lůžku; korekce těžké anemie
eskalace	UPV zřídka nutná; u akutní exacerbace IPF je prognóza UPV i ECMO špatná → **ECMO jen jako bridge k transplantaci**

léčba · V/Q nepoměr

kauzálně	PE: antikoagulace, trombolýza, aspirace trombu / katetrizační léčba u vysokého rizika; ATB u pneumonie; BSK u obturace
farmakologicky	bronchodilatace, mukolytika; **vazodilatátory ruší HPV**; iNO / inh. epoprostenol selektivně do ventilovaných oblastí – jen rescue
nefarmakologicky	**polohování** (u jednostranného postižení zdravá plíce dolů), mobilizace, **fyzioterapie hrudníku**, toaleta DC
O_2 a podpora	O_2 účinný; HFNO vyplavuje mrtvý prostor; u ↑ VD optimalizovat CO a volemii, vyhnout se overdistenzi alveolů
mimotělně	**VA ECMO** u masivní PE s oběhovým selháním; $ECCO_2R$ u extrémního mrtvého prostoru

léčba · pravo-levý shunt

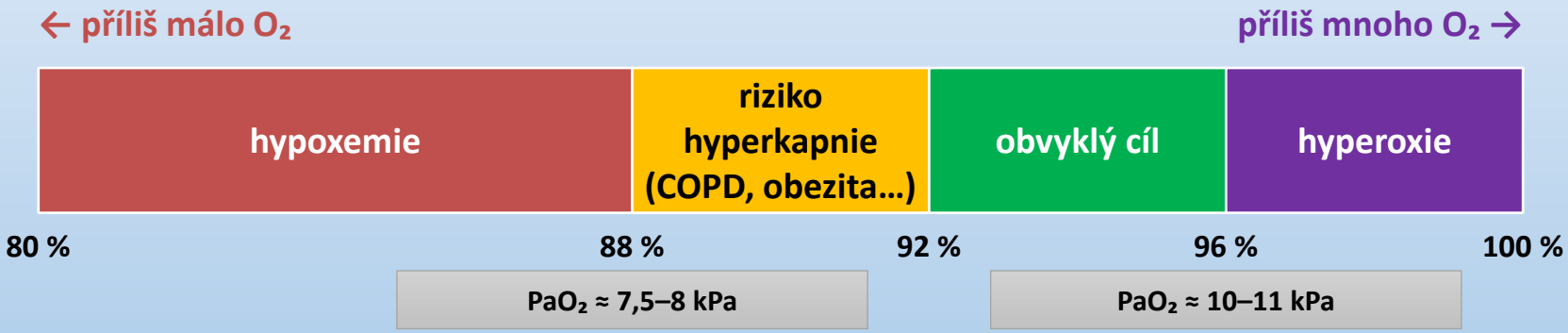
kauzálně	drenáž PNO a fluidothoraxu, ATB, bronchoskopie atelektázy, léčba kardiogenního edému
PEEP	**otevřít a udržet otevřenou**; PEEP dle rekrutability (lepší u mimoplicního ARDS), bez prolongovaných RM
pronace	P/F < 150 mmHg, ≥ 16 h/den, časně a opakovaně; **PROSEVA: 28d mortalita 16 vs. 33 %**
neinvazivně	HFNO (**ESICM 2023**), CPAP, helma; awake pronace; hlídat úsilí: ROX, Vt > 9,5 ml/kg na NIV
farmakologicky	kortikoidy u ARDS podmíněně (ATS, SCCM 2024); NMBA jen cíleně (**ROSE 2019**); konzervativní tekutiny po stabilizaci (**FACTT**)
VV ECMO	**EOLIA**: P/F < 50 mmHg > 3 h, < 80 mmHg > 6 h, nebo pH < 7,25 + $PaCO_2$ ≥ 8 kPa > 6 h; **kontaktovat centrum včas**

léčba nesmí škodit

VILI	**Pplat ≤ 30**, **ΔP ≤ 15 cmH_2O**; **Vt 6 ml/kg PBW je start**, **ne cíl**; u obezity a ↑ IAP - transpulmonální tlak (Pes)
P-SILI	P0.1 > 3,5–4 cmH_2O, Pmus > 10–15 cmH_2O, PL,dyn > 20 cmH_2O (ΔPocc) = nebezpečné úsilí → PEEP, analgosedace, **neodkládat intubaci**
kyslík / HALI	FiO_2 < 0,6, kdykoli to jde; SpO_2 cca 92–96 %; **LOCO2**: příliš nízko škodí, **UK-ROX 2025** (16 500 pac.): SpO_2 90 % bez rozdílu
pravá komora	**ACP** cca 22 % u středně těžkého až těžkého ARDS; rizika ΔP ≥ 18 cmH_2O a $PaCO_2$ ≥ 6,4 kPa → limit ΔP, pronace, echo
tekutiny	permeabilní edém → **bifázicky**: resuscitace, od 2.–3. dne deresuscitace

kyslíkový koridor

cílové rozmezí SpO_2, ve kterém se vyhneme **hypoxemii i hyperoxii**; **FiO_2 titrujeme na nejnižší hodnotu, která koridor udrží**



příliš nízko škodí

LOCO2 (ARDS, 2020): SpO_2 88–92 % vs ≥ 96 %
ukončena předčasně, 28d mortalita 34 vs 27 %
5 mezenterických ischemií

příliš vysoko škodí

IOTA (metaanalýza, 2018): **liberální O_2**
se SpO_2 > 96 % ↑ mortalitu
HALI: FiO_2 < 0,6, kdykoli to jde

UK-ROX (JAMA 2025, n = 16 500): SpO_2 90 % (88–92 %) vs běžná péče → dosažená průměrná SpO_2 byla 93 proti 95 % → 90d mortalita 35,4 vs. 34,9 %
konzervativní cíl je bezpečný, ale ne lepší; pod 88 % nejít

ROX index

$$\text{ROX} = \frac{\text{SpO}_2\ (\%) / \text{FiO}_2}{\text{DF (dechů/min)}}$$

příklad na HFNO

SpO_2 93 %, FiO_2 0,6, DF 30
93 / 0,6 = 155 → 155 / 30 = **5,2**
→ **nízké riziko selhání HFNO**

dospělí s akutním hypoxemickým respiračním selháním na podkladě pneumonie, léčení HFNO

čas na HFNO	2 h	6 h	12 h
nízké riziko	≥ 4,88	≥ 4,88	≥ 4,88
šedá zóna	opakovat za 1–2 h	opakovat za 1–2 h	opakovat za 1–2 h
vysoké riziko	< 2,85	< 3,47	< 3,85

nízký ROX = ↓ **SpO_2,** ↑ **FiO_2 nebo tachypnoe** → při < 3,85 ve 12 h zvážit intubaci
nehodnotí úsilí (P0.1, Vt) ani hyperkapnii

Roca 2016, 2019

take-home messages

1. nejdřív urči **mechanismus**: AaD, odpověď na FiO_2, $PaCO_2$, Vd/Vt, Qs/Qt
2. hypoventilace = **ventilovat**, nejen přidat kyslík
3. difuze a V/Q nepoměr = **kyslík** + léčba příčiny
4. shunt = **otevřít plíci**: PEEP, pronace, včas ECMO
5. léčba nesmí škodit: **ΔP, úsilí pacienta, kyslíkový koridor**
6. ARDS kombinuje vše – **patofyziologie** vede léčbu



Děkuji za pozornost