DOI: 10.35191/medsoft_2026_1_38_strauss

WEBOVÉ SIMULÁTORY PŘI VÝUCE MEDICÍNY

Eduard Strauss, Michail Pugachov, Tomáš Kulhánek, Jiří Kofránek

Abstrakt

Webové simulátory jsou elektronické učebnice, které běží v libovolném internetovém prohlížeči a ke kterým student nepotřebuje nic instalovat. Spojují výklad s matematickým modelem: student mění parametry pomocí posuvníků, sleduje průběhy a odečty a prochází řízený scénář, který ho vede od zdravého stavu k poruše a k její kompenzaci. Ukazujeme sadu simulátorů nad modely fyziologických systémů: krevní oběh s osmi scénáři od normálního oběhu přes selhání komor, chlopenní vady a krvácení až po nitrobřišní tlak a protišokové kalhoty, dýchání, práh vzruchu nervové membrány, zásobu železa, metabolismus železa v celém těle s jeho regulací hepcidinem a úvodní model vytápění místnosti. Model krevního oběhu záměrně nemá regulace; student je zapíná sám a vidí, k čemu tělo regulace potřebuje. Každé číslo v textu scénáře je změřené na modelu a ověřené průchodem stránkou.

Klíčová slova

webové simulátory, lékařská výuka, patofyziologie, krevní oběh, simulační hry

1 Úvod: simulátor jako elektronická učebnice

Patofyziologie vysvětluje, proč nemoc vypadá tak, jak vypadá. Učebnice to říká slovy a obrázky, ale vztahy, o které jde, jsou dynamické: když selže levá komora, krev se hromadí před ní, tlak v plicních žilách stoupá a komora se roztahuje – a jak moc, záleží na tom, jak je komora tuhá, kolik krve v těle je a co s tím udělají reflexy. Statický obrázek zachytí jeden okamžik jednoho případu. Simulátor dovolí studentovi tytéž vztahy vyzkoušet: změnit sílu stahu, nechat pacienta krvácet, zapnout reflex – a vidět, co se stane.

Na této myšlence – schola ludus, škola hrou – stojí naše výukové simulátory od devadesátých let [1.]. V článku z konference MEDSOFT 2024 jsme popsali, jak se z nich staly „vysvětlující modely", které umožňují pochopit příčiny klinických projevů v kontextu fyziologických regulací [2.], a dřívější generace simulátorů dodnes běží na webech *physiome.cz* a *egolem.online*. Tento článek ukazuje novou sadu simulátorů, nově postavenou technologií, kterou popisuje první příspěvek tohoto sborníku [3.]. Zde nejde o technologii, ale o obsah: co student se simulátory dělá a co se z nich může naučit.

Protože se každý simulátor dá stáhnout do prohlížeče jako jeden soubor, který pak už pracuje samostatně v prohlížeči, bez nutnosti stálého připojení k serveru, nabízí se několik způsobů jeho využití. Simulátory se mohou stát součástí semináře nebo přednášky, kdy studenti pod vedením lektora provádějí virtuální experimenty s modelem. Simulátory lze také začlenit jako rozšiřující doplňky k tištěným učebnicím – QR kód v učebnici otevře v prohlížeči interaktivní simulační aplikaci. Mohou být také součástí rozsáhlejšího výukového multimediálního výkladu.

2 Jak se se simulátorem pracuje

Všechny simulátory sady mají stejné ovládání (obr. 1). Nahoře se vybírá experiment a jazyk. Pod popisem experimentu jsou tlačítka, která simulaci spustí, pozastaví nebo začnou znovu, a údaj o čase simulace. Posuvníky mění vstupy modelu – například srdeční frekvenci, periferní odpor nebo kontraktilitu levé komory; hodnotu lze i napsat do pole vedle posuvníku, a jakmile se posuvník pohne, nabídne cestu zpět k výchozí hodnotě. Simulace během tažení posuvníku počká a po jeho puštění pokračuje s novou hodnotou.

Výsledky ukazují tři druhy zobrazení. Průběhy v čase se kreslí s oknem historie, jako na monitoru u lůžka: graf ukazuje posledních několik sekund a ubíhá s časem. Grafy hodnoty proti hodnotě ukazují například tlakově-objemovou smyčku levé komory s přímkami ESPVR a EDPVR, které vyznačují hranice, ve kterých se smyčka může pohybovat. A dlaždice s odečty ukazují čísla, jak je ukazuje monitor – tlak na paži, minutový výdej srdce, objem komory.

Největší část práce studenta vede scénář. Každý krok má text, který říká, co nastavit a čeho si všimnout, a tlačítko, které hodnoty kroku nastaví. Některé kroky začínají znovu, jako nový pacient: chlopenní vady se tak dají porovnávat mezi sebou, každá od zdravého srdce. Jiné kroky pokračují tam, kde předchozí skončil, protože děj pokračuje – pacient, který krvácí, nezačíná při zapnutí reflexu znovu, ale je pořád ten samý pacient, jen o půl litru krve chudší.

Každý simulátor je česky i anglicky, v jedné aplikaci, pro českou i anglickou paralelku. Obě verze mají stejná čísla i stejné scénáře; liší se jen slova a desetinné znaménko. Simulátory fungují na počítači, tabletu i v mobilním telefonu.

3 Krevní oběh

Model krevního oběhu vychází z pulzujícího modelu srdce a cévního řečiště, který publikoval van Meurs [4.]. Obsahuje obě srdeční síně a komory s časově proměnnou elastancí, srdeční chlopně, plicní oběh a systémové tepny a žíly; tlak měřený na paži se počítá zvlášť od tlaku v aortě. Výchozí stav je normální oběh: srdeční frekvence 72/min, tlak na paži 125/78 mmHg, v aortě 110/81 mmHg, tepový objem 71 ml a minutový výdej srdce 5,1 l/min. Nad tímto modelem je osm scénářů.

Model záměrně nemá regulace – ani baroreflex, ani sympatikus, ani ledvinnou regulaci objemu krve. Je to didaktický záměr, ne nedostatek: student vidí, co porucha udělá sama o sobě, a potom zapíná kompenzace sám, jednu po druhé, a vidí, co která zmůže. Kde scénář reakci organismu potřebuje, říká studentovi, který posuvník posunout a proč.

3.1 Normální oběh

První scénář seznamuje s modelem a s tím, jak se čte. Student si všimne, že tlak na paži (125/78 mmHg) se liší od tlaku v aortě (110/81 mmHg) – pulz se cestou do periferie zesiluje –, a pak zkouší tachykardii, zvýšený periferní odpor a přetlak v hrudníku. Na tlakově-objemové smyčce vidí, jak se jednotlivé změny promítají do plnění a vyprazdňování komory.

3.2 Selhání komor, systolické a diastolické selhání

Tři scénáře se věnují srdečnímu selhání. V prvním student sníží kontraktilitu levé komory na polovinu: tlak na paži klesne jen mírně, na 117/73 mmHg, ale komora se roztáhne – její objem se drží mezi 72 a 139 ml místo 47 a 119 ml – a krev, kterou slabší komora nevypudí, se hromadí před ní, v plicních žilách. Pak student nasimuluje první reakci organismu, stažení plicních žil: krev, která v nich jen ležela, se přesune tam, kde tlačí, komora se naplní víc a podle Frankova–Starlingova zákona víc vypudí. Výdej srdce stoupne zpět na 5,0 l/min, za cenu vyššího tlaku v plicích. Stejný scénář pak ukazuje diastolické selhání tuhé komory a selhání pravé komory.

Scénář systolického selhání jde dál, od akutního infarktu po kompenzované chronické selhání. Po infarktu klesne ejekční frakce na 34 % a výdej srdce na 4,2 l/min; v dalších týdnech se

DOI: 10.35191/medsoft_2026_1_38_strauss



Obrázek 1 – simulátor normálního krevního oběhu. 1 – výběr experimentu (vedle něj výběr jazyka); 2 – ovládání běhu: spustit, pozastavit, nový běh a návrat k výchozím hodnotám; 3 – čas simulace; 4 – krok řízeného scénáře s textem pro studenta a tlačítky Zpět, Další a Nastav hodnoty; 5 – posuvníky s číselným polem; 6 – tlakově-objemová smyčka levé komory s přímkami ESPVR a EDPVR; 7 – průběhy tlaků s oknem historie a s odečty.

komora rozšíří (remodelace) a pak student zapíná kompenzace: sympatikus zrychlí tep a stáhne arterioly – tlak stoupne, ale výdej ne –, stáhne žíly a ledviny zvýší objem krve. Výsledkem je výdej srdce 5,3 l/min při ejekční frakci 22 % a téměř trojnásobných plnicích tlacích: normální výdej zaplacený městnáním. Scénář diastolického selhání ukazuje opačný případ, komoru, která se dobře stahuje, ale špatně plní – selhání se zachovanou ejekční frakcí.

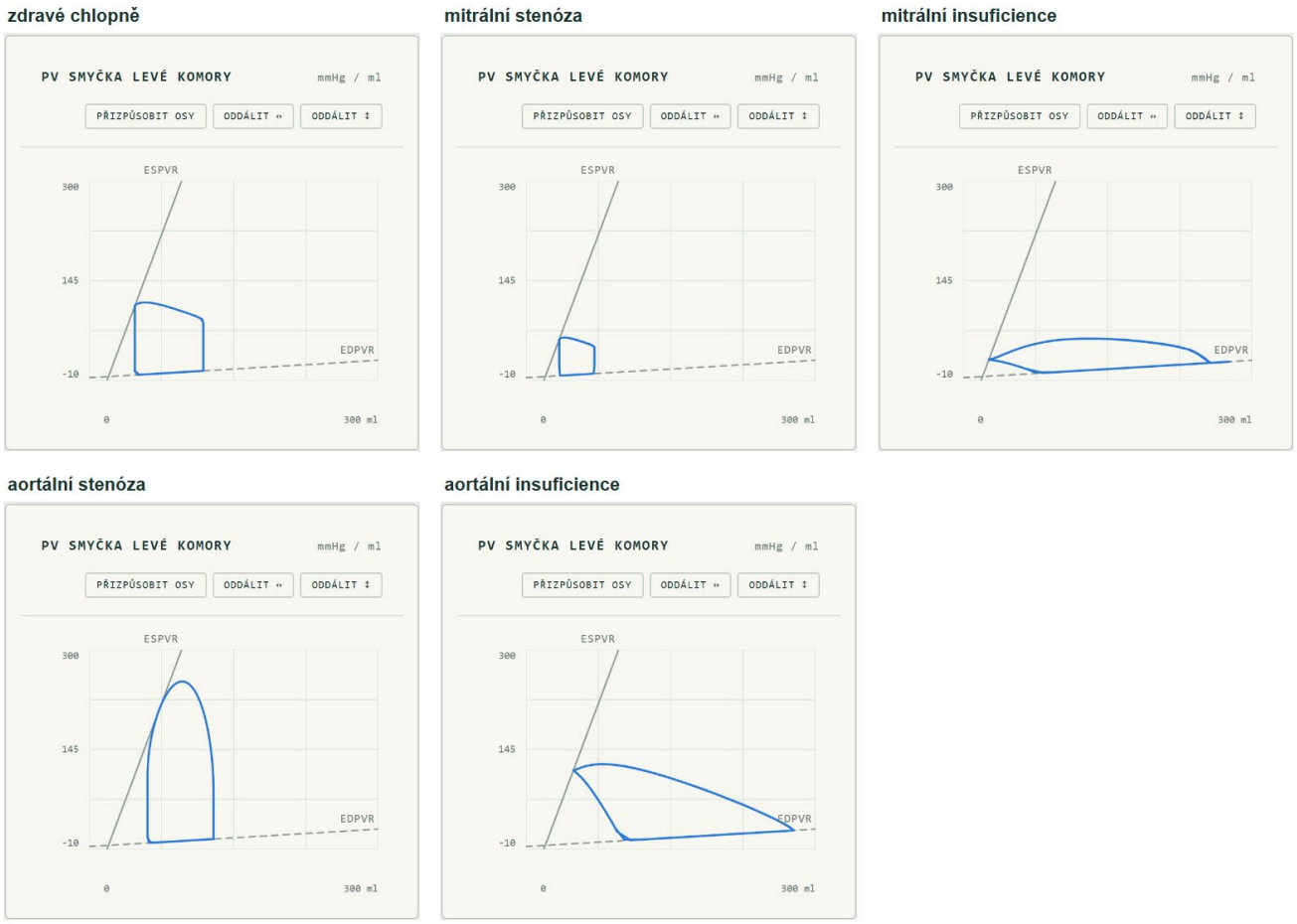
3.3 Chlopenní vady

Každá ze čtyř vad levého srdce nakreslí na tlakově-objemové smyčce jiný obrazec (obr. 2). Při mitrální stenóze se komora přes zúžené ústí nestihne naplnit, smyčka se scvrkne, tepový objem klesne ze 71 na 36 ml a krev se hromadí v plicnici – tlak v ní stoupne z 20/8 na 28/21 mmHg. Při mitrální insuficienci se komora plní až na 277 ml a „vypuzuje“ 250 ml, ale do aorty z toho jde jen 32 ml; na smyčce zmizí izovolumická kontrakce, protože se mitrální chlopeň nezavírá. Při aortální stenóze vystoupá tlak v komoře na 250 mmHg, zatímco v aortě je jen 104 mmHg – a tlak na paži je přitom skoro normální, 115/76 mmHg: manžeta stenózu neprozradí. Aortální insuficience naopak dává na paži 170/10 mmHg, systolický tlak o 50 mmHg vyšší než v aortě, což je typické zesílení pulzu na periferii u této vady. Tři vady – obě mitrální a aortální insuficienci – student zkouší i s tachykardií a vidí například, proč je pro pacienta s mitrální stenózou rychlý tep nebezpečný.

3.4 Krvácení a význam regulace

Scénář krvácení je nejnázornější ukázkou toho, k čemu regulace slouží (obr. 3). Pacient ztratí za 15 s půl litru krve, desetinu svého

DOI: 10.35191/medsoft_2026_1_38_strauss



Obrázek 2 – tlakově-objemová smyčka levé komory u zdravých chlopní a u čtyř chlopenních vad, každá od zdravého srdce, se stejnými osami. Mitrální stenóza: komora se nestihne naplnit a smyčka se scvrkne. Mitrální insuficience: komora se plní až na 277 ml, ale chybí izovolumická kontrakce, protože mitrální chlopeň se nezavírá. Aortální stenóza: tlak v komoře vystoupá na 250 mmHg. Aortální insuficience: komora se plní z obou stran a chybí izovolumická relaxace. Přímky ESPVR a EDPVR zůstávají na místě, protože kontraktilita ani tuhost komory se nemění.

objemu. Bez reflexů se oběh ustálí na tlaku 92/57 mmHg a výdeji srdce 3,8 l/min. Pak student zapíná reflexy jeden po druhém. Zrychlení tepu a stažení arteriol zvedne tlak na 102/72 mmHg, ale výdej srdce zůstane 4,0 l/min – a scénář se ptá proč: čím by se komora víc naplnila? Odpověď přinese další krok: sympatikus stáhne i žíly, 300 ml krve, které v nich jen ležely, se vrátí do oběhu, a s posílením stahu je tlak 128/90 mmHg a výdej 4,9 l/min. Ztráta desetiny krve je skoro celá vyrovnaná – a tlak na paži ji už neprozradí. Scénář pak pokračuje dalším krvácením, při kterém reflexy nestačí, infuzí, po které reflexy zvednou tlak příliš, a nakonec návratem do výchozího stavu.

Na konci scénáře student čte, že pokročilejší model bude mít vlastní regulaci – a dělat bude přesně to, co dělal on ručně: sledovat tlak a podle něj měnit tep, arterioly, žíly a stah, oběma směry.

3.5 Prodloužený AV převod, nitrobřišní tlak a protišokové kalhoty

Dva další scénáře rozšiřují pohled. První nechá studenta prodlužovat převod vzruchu ze síní na komory, zvlášť pro levé a pravé srdce, a sledovat, jak se ztrácí příspěvek síně k plnění komory. Druhý ukazuje, co s oběhem dělá tlak zvenčí. Při nitrobřišním tlaku 20 mmHg klesne výdej srdce o čtvrtinu, a přesto centrální žilní tlak stoupne na 10 mmHg. Scénář vysvětluje proč: polovina nitrobřišního tlaku projde přes bránici do hrudníku a tlačí na žíly zvenčí, takže centrální žilní tlak tu ukazuje tlak v hrudníku, ne náplň srdce. Ve druhé části pacient ztratí litr krve a tlak na paži klesne na 52/32 mmHg; protišokové kalhoty nafouknuté na 20 mmHg vytlačí z žil nohou a břicha 246 ml krve k srdci a tlak stoupne na 81/50 mmHg, přestože krve v těle nepřibylo. Táž pomůcka u člověka, kterému krev nechybí, zvedne tlak na 175/110 mmHg.

4 Dýchání

Jednoduchý model respirace ukazuje, jak alveolární tlaky kyslíku a oxidu uhličitého závisejí na ventilaci, metabolismu, srdečním výdeji a plicním zkratu (obr. 4). Student sníží ventilaci a vidí, jak oxid uhličitý přestane stačit odcházet a hromadí se v alveolech; zvýší ji a zjistí, že změny nejsou symetrické – kyslíku přibude méně, než oxidu uhličitého ubude.

Model alveolo-kapilární jednotky s tkání jde o krok dál, k saturaci a pH. Obsah kyslíku a oxidu uhličitého v krvi, saturaci i pH počítají oba modely podle Siggaard-Andersenova algoritmu kyslíkového stavu krve [5.]. Při hypoventilaci na 2500 ml/min klesne PAO2 na 67,6 mmHg a PACO2 vyskočí na 64,0 mmHg, pH na 7,26 – respirační acidóza. Saturace přitom klesne jen na 90,2 %, protože disociační křivka hemoglobinu je v tomto rozsahu ještě plochá. Při hyperventilaci se saturace zvedne jen z 98,0 na 98,8 %: přidaný kyslík se nemá kam vázat. Zvýšení metabolismu při stejné ventilaci dá skoro stejný obrázek jako hypoventilace – rozhoduje ventilace v poměru k metabolismu, ne ventilace sama. Poslední krok scénáře poctivě ukazuje, kam model nedosáhne: plicní zkrat se v alveolárních hodnotách neprojeví, protože se přimíchává až za kapilárou.

DOI: 10.35191/medsoft_2026_1_38_strauss



Obrázek 3 – Scénář krvácení od začátku do konce (165 s simulace, jedenáct kroků): tlak na paži (systolický, diastolický a střední), minutový výdej srdce a celkový objem krve. Objem krve klesá při dvou krváceních a vrací se infuzí; tlak a výdej srdce ukazují, co se s oběhem děje bez reflexů a co udělá postupné zapínání reflexů – zrychlení tepu, stažení arteriol, stažení žil a silnější stah.



Obrázek 4 – „kokpit" jednoduchého modelu respirace – navržená stránka, ve které jsou krok scénáře, grafy alveolárních parciálních tlaků, ventilace a respiračního kvocientu, posuvníky a odečty uspořádány podle záměru pedagoga. Zobrazen je klidový stav: ventilace 4860 ml/min, alveolární PO2 106,6 mmHg a PCO2 37,81 mmHg.

5 Další ukázky

Práh vzruchu. Hodgkinův–Huxleyho model nervové membrány [6.] má jediný posuvník: amplitudu krátkého podnětu. Při 18 mV se membrána jen prohne na −69,7 mV a vrátí se zpátky. O jediný milivolt víc, při 19 mV, vystřelí akční potenciál na +31,1 mV – o 101 mV jinam (obr. 5). Na grafu hradel student vidí, proč: sodíková hradla se otevřou, sodík se řítí dovnitř, a pak se inaktivační hradlo samo zavře a draslík stáhne membránu zpět, až pod klidovou hodnotu. Silnější podnět už odpověď nezvětší – to je zákon „vše, nebo nic".

Model ferritinu a volného labilního železa ukazuje, jak buňka udržuje volné železo na nízké úrovni. Dokud mají ferritinové klece místo, přidané železo pohltí a volného železa skoro nepřibude. Když se naplní, volné železo vyskočí sedmačtyřicetkrát – a to je začátek jeho toxického účinku. Více klecí pak totéž železo zase zneškodní: o toxicitě nerozhoduje, kolik železa je v buňce, ale zda má kam. Model vychází z výsledků práce Masisona a Mendese [7., 8.].

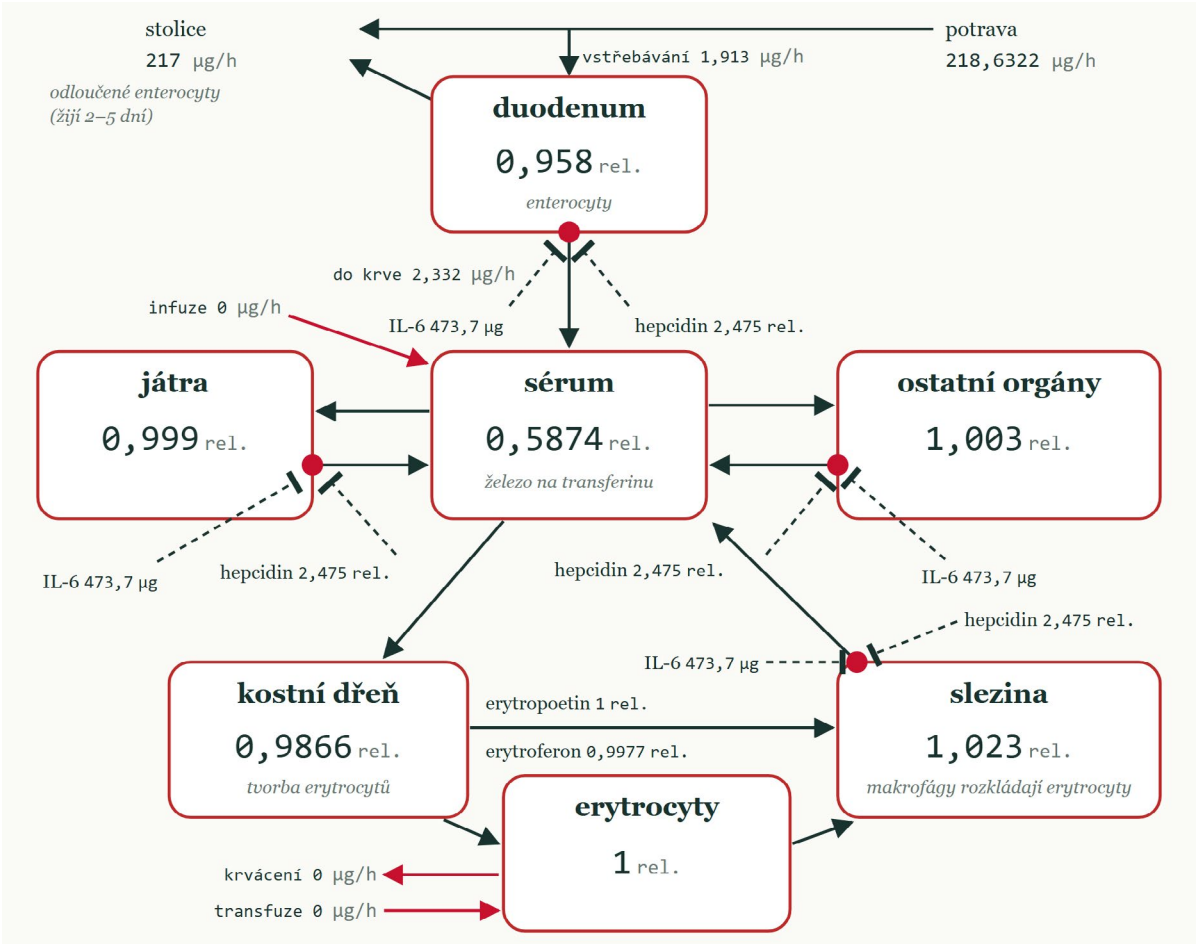
Metabolismus železa. Model systémového metabolismu železa u myši podle Enculescu a spol. [9.] sleduje železo v sedmi oddílech – séru, játrech, slezině, duodenu, kostní dřeni, erytrocytech a ostatních orgánech – a jeho regulaci hormonem hepcidinem, který blokuje feroportin, jedinou cestu, kterou železo opouští buňku. Simulátor je nakreslen jako schéma, ve kterém se živé hodnoty zobrazují přímo u oddílů a u každé „dveře" feroportinu (obr. 6). Student může nastavit hepcidin ručně, vyřadit gen pro hepcidin, podat lipopolysacharid nebo nitrožilní železo, nastavit transfuzi či krvácení a zafixovat hladinu železa v séru. Lipopolysacharid vyvolá zánět: interleukin 6 vrcholí za dvě a půl hodiny, hepcidin stoupne více než dvakrát a železo v séru během tří hodin klesne zhruba na 60 % – začátek anémie zánětu. Vyřadí-li student gen pro hepcidin, železo se začne ukládat v játrech – za pět dní jich je třikrát víc než normálně –, zatímco makrofágy sleziny o železo přicházejí: obraz hereditární hemochromatózy. Aby přebytečné železo neodtékalo do krvetvorby, doplnili jsme do modelu erytropoetin, podle kterého kostní dřeň bere železo jen podle potřeby tvorby erytrocytů, a erytroferon, kterým kostní dřeň při krvácení tlumí hepcidin a uvolňuje si železo ze zásob. Obě regulace lze vypnout a srovnat s původním modelem. A když student zafixuje železo v séru i hepcidin, dostává každý orgán stálý přítok železa a vidí, jak si buňky jeho množství regulují samy: víc železa v buňce znamená víc feroportinu a větší výdej.

Vytápění místnosti. Úvodní model mimo fyziologii slouží jako první seznámení s dynamikou: místnost se ohřívá k ustálené teplotě s časovou konstantou 15 minut. Student zjistí, že zateplení rozhoduje o tom, kam teplota doběhne, kdežto tepelná hmota jen o tom, jak dlouho tam poběží. Je to tatáž úvaha, jakou pak potřebuje u kompartmentů v těle.

Kvalitativní modely. Sada obsahuje i několik modelů, které nepočítají čísla, ale stavy – například mytí auta nebo vaření kávy, vygenerované z diagramů objektově procesní metodologie (OPM) [10.]. Místo grafů mají kontrolky, které svítí podle toho, v jakém stavu systém je, a tlačítka, která spustí událost. Jsou to ukázky metody OPM, o které bude samostatná práce, a v tomto článku je jen zmiňujeme.



Obrázek 5 – Hodgkinův–Huxleyho model nervové membrány: odpověď na krátký podnět o amplitudě 18 mV (vlevo) a 19 mV (vpravo). Při 18 mV se membrána jen prohne a vrátí se ke klidovému potenciálu; o jediný milivolt silnější podnět vyvolá akční potenciál. V pravém grafu je běh delší a zachycuje i druhý, pravidelně se opakující podnět.



Obrázek 6 – schéma metabolismu železa – navržená stránka simulátoru, nakreslená podle náčrtu autora modelu. Sedm oddílů (sérum, játra, slezina, duodenum, kostní dřeň, erytrocyty a ostatní orgány) se živým množstvím železa v relativních jednotkách (1 = normální rovnovážný stav), toky železa mezi nimi, červené tečky feroportinu s jeho relativním množstvím, zelené tečky transferinových receptorů jater a ostatních orgánů a přerušované blokační čáry hepcidinu a interleukinu 6; pod sérem je nasycení transferinu (v normálu 56 %). Červeně je vyznačeno, co student přidává nebo ubírá (infuze, krvácení, transfuze). Zobrazen je stav zhruba tři hodiny po podání 1 µg lipopolysacharidu: interleukin 6 je blízko vrcholu, hepcidin stoupl na 2,5násobek a železo v séru kleslo na 0,59 normálu. Hodnoty jsou vypočtené modelem (Enculescu a spol. 2017, převedený do jednotek SI); interleukin 6 je uveden v jednotkách modelu, nikoli jako fyziologická koncentrace.

DOI: 10.35191/medsoft_2026_1_38_strauss

6 Jak scénář vzniká

Scénář píše pedagog. Čísla, která v něm uvádí, ale nejsou odhady: jsou to odečty z běžícího modelu, zaokrouhlené tak, jak je ukáže stránka. A protože se scénář i model mohou změnit, každý scénář se ověřuje průchodem stránkou – automatický nástroj projde všechny kroky, jak by je prošel student, a porovná každé číslo v textu s tím, co stránka v daném kroku ukazuje.

Taková kontrola nachází chyby, které by student zaznamenal jako nesrozumitelnost. Opakovaně se tak našly kroky, které měly začínat znovu, jako nový pacient, ale pokračovaly z konce předchozího kroku – a ukazovaly proto jiná čísla, než sliboval text: u chlopenních vad, u vytápění místnosti i u modelu z diagramu OPM je odhalil průchod stránkou, u alveolo-kapilární jednotky nástroj, který porovnává čísla ve všech scénářích najednou. U modelu alveolo-kapilární jednotky například text uváděl při hyperventilaci PACO2 27,3 mmHg, kdežto stránka ukazovala 28,7 mmHg, protože hyperventilace začala z hypoventilace místo z klidu. Takový rozdíl student nevysvětlí; nástroj ho najde za několik minut.

Totéž platí pro model samotný. Model krevního oběhu ukazoval v první sekundě běhu nulový výdej srdce, protože monitor výdeje potřeboval nejdřív jeden celý stah, aby ho mohl změřit. Na grafu to vypadalo jako zástava srdce na začátku každého běhu. Dnes monitor ukazuje do prvního stahu výchozí hodnotu, a model tak drobnost, která by studenta mátla, nemá.

7 Odkazy na běžící simulátory

Všechny simulátory jsou volně dostupné a otevírají se přímo v prohlížeči. Odkaz vede vždy na konkrétní experiment a jazyk; v anglické verzi článku stačí v odkazu zaměnit lang=cs za lang=en. **Přehled všech simulátorů s odkazy je na:** *https://bodylight.physiome.cz/SvelteBodylight.js/*.

- Normální krevní oběh: *https://bodylight.physiome.cz/SvelteBodylight.js/medsoft2026/fmu-lab.html?experiment=normal-circulation/student-basic&lang=cs*
- Selhání levé a pravé komory: *https://bodylight.physiome.cz/SvelteBodylight.js/medsoft2026/fmu-lab.html?experiment=normal-circulation/selhani-komor&lang=cs*
- Systolické selhání srdce: *https://bodylight.physiome.cz/SvelteBodylight.js/medsoft2026/fmu-lab.html?experiment=normal-circulation/systolicke-selhani&lang=cs*
- Diastolické selhání srdce: *https://bodylight.physiome.cz/SvelteBodylight.js/medsoft2026/fmu-lab.html?experiment=normal-circulation/diastolicke-selhani&lang=cs*
- Chlopenní vady levého srdce: *https://bodylight.physiome.cz/SvelteBodylight.js/medsoft2026/fmu-lab.html?experiment=normal-circulation/chlopenni-vady&lang=cs*
- Krvácení a význam regulace: *https://bodylight.physiome.cz/SvelteBodylight.js/medsoft2026/fmu-lab.html?experiment=normal-circulation/krvaceni&lang=cs*
- Prodloužený AV převod: *https://bodylight.physiome.cz/SvelteBodylight.js/medsoft2026/fmu-lab.html?experiment=normal-circulation/av-blokady&lang=cs*
- Nitrobřišní tlak a protišokové kalhoty: *https://bodylight.physiome.cz/SvelteBodylight.js/medsoft2026/fmu-lab.html?experiment=normal-circulation/nitrobrisni-tlak-mast&lang=cs*
- Jednoduchý model respirace: *https://bodylight.physiome.cz/SvelteBodylight.js/medsoft2026/fmu-lab.html?experiment=simple-respiration/student-basic&lang=cs*
- Alveolo-kapilární jednotka: *https://bodylight.physiome.cz/SvelteBodylight.js/medsoft2026/fmu-lab.html?experiment=alveolar-capillary-tissue/student-basic&lang=cs*
- Práh vzruchu: *https://bodylight.physiome.cz/SvelteBodylight.js/medsoft2026/fmu-lab.html?experiment=hodgkin-huxley/prah&lang=cs*
- Ustálení zásoby železa: *https://bodylight.physiome.cz/SvelteBodylight.js/medsoft2026/fmu-lab.html?experiment=ferritin/ustaleni&lang=cs*
- Metabolismus železa: *https://bodylight.physiome.cz/SvelteBodylight.js/medsoft2026/fmu-lab.html?experiment=iron-metabolism/hepcidin&lang=cs*
- Vytápění místnosti: *https://bodylight.physiome.cz/SvelteBodylight.js/medsoft2026/fmu-lab.html?experiment=room-heating/vytapeni&lang=cs*

8 Závěr

Webové simulátory nenahrazují výklad ani učebnici; dávají studentovi možnost vyzkoušet si, co výklad tvrdí. Na modelu krevního oběhu bez regulací student vidí, co porucha udělá sama o sobě, a když regulaci zapne sám, pochopí, k čemu je tělo potřebuje. Řízený scénář ho přitom vede krok za krokem a čísla, která čte v textu, vidí i na obrazovce. Na modelu metabolismu železa si student může vyzkoušet regulační vliv hepcidinu, erytroferonu a reakci na malabsorpci, zánět, či krevní ztráty.

Výukové webové simulátory používáme ve výuce patofyziologie již několik let a výsledky ukazují, že webové simulační hry jako doplněk k seminářům a přednáškám přispívají k lepšímu pochopení složitých kauzálních vztahů než statický text nebo frontální výklad [2.]. Ostatně už před více než dvěma tisíci lety to vystihla čínská moudrost připisovaná Konfuciovi: „Co slyším, to zapomenu, co vidím, to si pamatuji, co dělám, tomu rozumím". Výukové zkušenosti s webovými simulátory tuto starou čínskou moudrost potvrzují. Naše nová technologie Svelte Bodylight vytváření webových simulátorů usnadňuje.

Je ale dobré říci i to, kde je mez těchto simulátorů. Modely popisují jednotlivé fyziologické systémy, ne celé tělo: oběh nemá regulace, respirace nemá oběh a ani jeden nemá ledviny. Propojení systémů do integrovaného modelu, jakým byl například model Golem [11.], je dalším krokem. Technologie, na které simulátory stojí, je popsána v prvním příspěvku tohoto sborníku [3.].

Poděkování

Projekt byl financován společností Creative Connections s. r. o. a Grantovou agenturou UK.

DOI: 10.35191/medsoft_2026_1_38_strauss

WEB SIMULATORS IN MEDICAL EDUCATION

Abstract

Web simulators are electronic textbooks that run in any web browser and need nothing installed. They join explanation with a mathematical model: the student changes parameters with sliders, follows time courses and readings, and walks through a guided scenario that leads from health to a disorder and to its compensation. We present a set of simulators built on models of physiological systems: blood circulation with eight scenarios, from normal circulation through ventricular failure, valve defects and haemorrhage to intra-abdominal pressure and anti-shock trousers; respiration; the excitation threshold of a nerve membrane; iron storage; whole-body iron metabolism and its regulation by hepcidin; and an introductory model of a heated room. The circulation model deliberately has no regulation; the student switches it on step by step and sees what the body needs it for. Every number in a scenario text is measured on the model and verified by walking through the page.

Keywords

web simulators, medical education, pathophysiology, blood circulation, serious games

Literatura

[1.] Kofránek J, Andrlík M, Kripner T, Mašek J, Velan T. Simulation chips for GOLEM – multimedia simulator of physiological functions. In: Simulation in the Health and Medical Sciences, Western MultiConference, San Antonio. San Diego: Society for Computer Simulation International; 2002. s. 159–163.

[2.] Kofránek J, Kulhánek T. Vysvětlující počítačové modely (explanatory models) v lékařské výuce. Medsoft. 2024;36(1): 1–14. doi:10.35191/medsoft_2024_1_36_kofranek

[3.] Kofránek J, Strauss E, Pugachov M. Svelte Bodylight: nová technologie tvorby webových simulátorů. Medsoft. 2026. (tento sborník)

[4.] van Meurs WL. Modeling and Simulation in Biomedical Engineering: Applications in Cardiorespiratory Physiology. New York: McGraw-Hill; 2011.

[5.] Siggaard-Andersen O, Siggaard-Andersen M. The oxygen status algorithm: a computer program for calculating and displaying pH and blood gas data. Scand J Clin Lab Invest Suppl. 1990;203: 29–45. doi:10.3109/00365519009087489

[6.] Hodgkin AL, Huxley AF. A quantitative description of membrane current and its application to conduction and excitation in nerve. J Physiol. 1952;117(4): 500–544. doi:10.1113/jphysiol.1952.sp004764

[7.] Masison J, Mendes P. Modeling the iron storage protein ferritin reveals how residual ferrihydrite iron determines initial ferritin iron sequestration kinetics. PLoS One. 2023;18(2): e0281401. doi:10.1371/journal.pone.0281401

[8.] Masison J, Mendes P. Mathematical modeling reveals ferritin as the strongest cellular driver of dietary iron transfer block in enterocytes. PLoS Comput Biol. 2025;21(3): e1012374. doi:10.1371/journal.pcbi.1012374

[9.] Enculescu M, Metzendorf C, Sparla R, Hahnel M, Bode J, Muckenthaler MU, Legewie S. Modelling systemic iron regulation during dietary iron overload and acute inflammation: role of hepcidin-independent mechanisms. PLoS Comput Biol. 2017;13(1): e1005322. doi:10.1371/journal.pcbi.1005322

[10.] ISO 19450:2024. Automation systems and integration – Object-Process Methodology. Geneva: ISO; 2024.

[11.] Kofránek J, Vu LDA, Snášelová H, Kerekeš R, Velan T. GOLEM – multimedia simulator for medical education. Stud Health Technol Inform. 2001;84(Pt 2): 1042–1046. doi:10.3233/978-1-60750-928-8-1042

Kontakt

MUDr. Eduard Strauss
Oddělení biokybernetiky
Ústav patologické fyziologie 1. LF UK
U nemocnice 5, 128 53 Praha 2
strausseda@gmail.com

Mgr. Michail Pugachov
Oddělení biokybernetiky
Ústav patologické fyziologie 1. LF UK
U nemocnice 5, 128 53 Praha 2
mpugachov@gmail.com

doc. MUDr. Jiří Kofránek, CSc.
Oddělení biokybernetiky
Ústav patologické fyziologie 1. LF UK
U nemocnice 5, 128 53 Praha 2
kofranek@gmail.com
+420 777 68 68 68