

kde CaO_2 je arteriální obsah O_2 (ml/l); Hb je hladina hemoglobinu (g.l-1); SaO_2 je saturace hemoglobinu O_2 v arteriální krvi (%); PaO_2 je parciální tlak O_2 v arteriální krvi (kPa)

Za normálního fyziologického stavu činí SaO_2 až 97 % všech molekul O_2 v krvi a její hodnota je závislá na hladině PaO_2 . Tuto nelineární závislost popisuje tzv. disociační křivka hemoglobinu pro O_2 . CaO_2 a srdeční výdej (CO) pak určuje tzv. dodávku O_2 do tkání (DO₂), kterou lze vypočítat pomocí rovnice:

$$DO_2 = CaO_2 \times CO \quad \{2\}$$

kde DO_2 je dodávka O_2 (ml.min-1); CaO_2 je arteriální obsah O_2 (ml/l); CO je srdeční výdej (l.min-1)

V normobaroxických podmínkách jsou normální hodnoty PaO_2 udávány v rozmezí 71–104 mm Hg (9,9–14,4 kPa), SaO_2 nad 94 %, CaO_2 160–220 ml.l-1 a DO_2 950–1150 ml.min-1 (1). Snížené množství O_2 v arteriální krvi se obvykle označuje jako hypoxemie a nedostatek O_2 na úrovni tkání jako hypoxie.

Klinicky významným patologickým stavem je nepoměr mezi DO_2 a tkáňovou spotřebou kyslíku (VO_2), kdy může dojít k až rozvoji šoku. V takové situaci dochází dle stupně závažnosti DO_2/VO_2 nepoměru v intervalu několika minut až hodin k narušení buněčné homeostázy a rozvíjí se celulární dysfunkce a multiorganové selhávání, což je stav spojený s rizikem smrti. V situaci, kdy nepoměr mezi DO_2 a VO_2 není letální, nebo je jeho rozvoj pozvolný jsou zahájeny adaptační procesy.

U kriticky nemocných pacientů patřila v minulosti k rutinní praxi snaha o striktní dosažení normoxemie, často bez ohledu na typ a fázi základního onemocnění. Cílem bylo, na jednu stranu, co nejrychlejší řešení patologického procesu a, na druhou stranu, prevence vzniku či progresu orgánových dysfunkcí na podkladě protražované závažné tkáňové hypoxie.

V současnosti je tento koncept striktní normoxemie opuštěn, především z důvodu rozšiřujícího se povědomí o fyziologické adaptaci na subletální hypoxii. Tato adaptace je z evolučního hlediska jedním z nejstarších procesů a slouží zejména ke zmírnění následků plynoucích z nedostatku O_2 a zajištění přežití jednobuněčných i mnohobuněčných organismů. Agresivní korekce hypoxemie již v současnosti není u celé řady onemocnění doporučena. Důvodem je nejen potenciálně nepříznivé ovlivnění zmíněné fyziologické adaptace, ale i riziko navození tkáňové hyperoxie, která je ve srovnání s hypoxií v mnoha aspektech pro tkáň více nebezpečná (2–4).

Cílem tohoto článku je:

- 1) popis patofyziologie rozvoje arteriální hypoxemie a tkáňové hypoxie,
- 2) popis charakteru adaptačních procesů provázejících subletální hypoxii,
- 3) charakteristika aktuálních konceptů oxygenoterapie v intenzivní péči, tzn. koncept úzké kontroly oxemie a koncept permisivní hypoxemie,
- 4) stručný popis nejdůležitějších recentních prací medicíny založené na důkazech týkajících se pacientů v intenzivní péči.

Hypoxemie

Hypoxemii lze definovat jako patologicky sníženou hodnotu CaO_2 , tedy snížené množství O_2 v arteriální krvi. Klinicky je za hypoxemii nejčastěji považován pokles SpO_2 pod 88 % a/nebo přítomnost PaO_2 pod 72 mm Hg (10 kPa). U pacientů bez chronického respiračního onemocnění jsou za život ohrožující obvykle považovány hodnoty PaO_2 pod 60 mm Hg (8 kPa). Podle disociační křivky hemoglobinu pro O_2 dochází pod touto hranicí k situaci, kdy i malý pokles PaO_2 může vést ke kritické hypoxii tkání tím, že dochází k významnému snížení SaO_2 . Protože na hemoglobin je v arteriální krvi navázáno až 97 % všech molekul O_2 , pokles SaO_2 se významně odrazí na výsledné hladině CaO_2 , tzn. jedné z hlavních determinant DO_2 (Obr. 1). Přítomnost hypoxemie patří k základním diagnostickým kritériím respiračního selhání (acute respiratory failure – ARF).

Dalším významným parametrem popisujícím závažnost ARF, a zejména jeho nejzávažnější formy, tzv. syndromu akutní dechové tísně (acute respiratory distress syndrome – ARDS), je index PaO_2/FiO_2 (P/F), jinými názvy tzv. hypoxemický nebo Horowitzův index. FiO_2 je označení pro koncentraci kyslíku ve vdechované směsi plynů. P/F index je užíván především ke stratifikaci tíže respirační insuficience v rámci ARDS. Hodnoty P/F < 300 mm Hg jsou považovány za patologické, hodnoty < 100 mm Hg za život ohrožující.

Na míru tkáňové oxygenace se tedy v klinické praxi usuzuje, kromě monitorace parametrů arteriální oxemie, také měřením několika dalších parametrů, jako např. arteriální hladiny laktátu, hodnoty saturace O_2 ve smíšené venózní krvi v plicní arterii (SvO_2) anebo centrální žilní krvi před pravou srdeční síní ($ScvO_2$).

V podmínkách atmosférického tlaku na úrovni moře (normobaroxie) vede k hypoxemii několik možných mechanismů:

- 1) alveolární hypoventilace,
- 2) patologie alveolokapilární membrány (AKM),
- 3) porucha plicního ventilačně perfuzního poměru (V/Q),
- 4) plicní zkrat, který, přestože jde v principu o mezní poruchou V/Q poměru, se obvykle popisuje zvlášť.

Tab. 1. Mechanismy vzniku hypoxemie za normobarických podmínek a jejich ovlivnění oxygenoterapií a umělou plicní ventilací pozitivním přetlakem a pronací

Mechanismus hypoxemie	PaO_2	PaO_2	AaD	$PaCO_2$	Efekt		
					FiO_2	UPV	pronace
Hypoventilace (lokální, celková)	↓↓	↓	norma	↑↑	++	+++	-
Patologie AKM	↓↓	norma	↑↑	norma/↓↑	++	++	-
V/Q nepoměr	V/Q = 0 (P-L zkrat)	↓↓	N/A	↑	↑↑	-	±
	V/Q = ∞	↓↓	norma	↑	↑↑	-	-

AKM – alveolokapilární membrána, PaO_2 – parciální arteriální tlak O_2 , PAO_2 – parciální alveolární tlak O_2 , AaD – alveoloarteriální diference O_2 – norma do 20 mm Hg (2,8 kPa), $PaCO_2$ – parciální arteriální tlak CO_2 , FiO_2 – inspirační frakce O_2 , UPV – umělá plicní ventilace, N/A – nelze hodnotit