

se akutními a kritickými klinickými stavy, jako je sepse, cévní mozková příhoda, trauma, infarkt myokardu, srdeční zástava, urgentní chirurgie, a dále i práce týkající se obecné populace intenzivní péče. Liberální strategie oxygenoterapie byla definována jako  $SpO_2$  94–99 %. Bylo prokázáno, že pacienti s touto strategií měli signifikantně vyšší hospitalizační a 30denní mortalitu. Doporučená hranice  $SpO_2$ , nad kterou již byly pozorovány nepříznivé výsledky plynoucí s nadměrnou kyslíkovou zátěží, byla autory stanovena  $SpO_2$  nad 94–96 % (27).

## Závěr

Oxygenoterapie v intenzivní péči je pouze podpůrná intervence, která obvykle neřeší základní onemocnění, ale pouze koriguje jeden z jeho symptomů. Kritická akutní hypoxie vede obvykle ke smrti buňky a normalizace oxemie je v takovýchto případech nezbytná. Subletální

protrahovaná hypoxie, která je častou variantou vyskytující se v intenzivní péči, ovšem vede k rozvoji celého spektra adaptačních procesů na systémové a celulární úrovni. Snaha o nekritickou normalizaci oxemie může tyto adaptační procesy narušit. Liberální podávání kyslíku také často vede k riziku nežádoucích. Z tohoto důvodu byly definovány dva relativně recentní koncepty oxygenoterapie:

- 1) precizní kontrole arteriální oxemie,
- 2) permissivní hypoxemii.

První z konceptů má díky svému patofyziologickému opodstatnění reálnou perspektivu využití v klinické praxi, zatímco druhý koncept je diskutován zatím pouze na experimentální úrovni. Klinické studie v posledních letech začínají přinášet důkazy, že tolerance nižších hladin oxemie a redukce nadměrného přívodu kyslíku do organismu má pozitivní efekt na klinický výsledek pacientů nejen v intenzivní péči.

## LITERATURA

1. Martin DS, Grocott MP. Oxygen therapy in critical illness: precise control of arterial oxygenation and permissive hypoxemia. *Crit Care Med* 2013; 41: 423–432.
2. Stub D, Smith K, Bernard S, et al. AVOID Study. A randomized controlled trial of oxygen therapy in acute myocardial infarction Air Verses Oxygen In myocardial infarction study (AVOID Study). *Am Heart J* 2012; 163: 339–345.
3. Kallet RH, Matthay MA. Hyperoxic acute lung injury. *Respir Care* 2013; 58: 123–141.
4. del Portillo IP, Vázquez ST, Mendoza JB, et al. Oxygen Therapy in Critical Care: A Double Edged Sword. *Health* 2014; 6: 2035–2046.
5. Combes A, Bréchet N, Luyt CE, et al. Indications for extracorporeal support: why do we need the results of the EOLIA trial? *Med Klin Intensivmed Notfmed* 2018; 113: (Suppl. 1): 21–25.
6. Barret K, Brooks H, Biotano S et al. Ganong's Review of Medical Physiology. 23<sup>rd</sup> ed., New York: The McGraw-Hill Companies, Inc; 2010.
7. Michiels C. Physiological and Pathological Responses to Hypoxia. *Am J Pathol* 2004; 164: 1875–1882.
8. Semenza GL. Hypoxia-Inducible Factors in Physiology and Medicine. *Cell* 2012; 148: 399–408.
9. Burša F, Pleva L, Máca J, et al. Tissue ischemia microdialysis assessments following severe traumatic haemorrhagic shock: lactate/pyruvate ratio as a new resuscitation end point? *BMC Anesthesiol* 2014; 14: 118.
10. Sylvester JT, Shimoda LA, Aaronson PI, et al. Hypoxic pulmonary vasoconstriction. *Phys Rev* 2012; 92: 367–520.
11. Post JM, Hume JR, Archer SL, et al. Direct role for potassium channel inhibition in hypoxic pulmonary vasoconstriction. *Am J of Phys* 1992; 262: C882–C890.
12. Wang L, Yin J, Nickles HT, et al. Hypoxic pulmonary vasoconstriction requires connexin 40-mediated endothelial signal conduction. *J of Clin Invest* 2012; 122: 4218–4230.
13. Marsin AS, Bertrand L, Rider MH, et al. Phosphorylation and activation of heart PFK-2 by AMPK has a role in the stimulation of glycolysis during ischaemia. *Curr Biol* 2000; 10: 1247–1255.
14. Hardie DG, Hawley SA. AMP-activated protein kinase: the energy charge hypothesis revisited. *Bioessays* 2001; 23: 1112–1119.
15. Boutilier RG, St-Pierre J. Surviving hypoxia without really dying. *Comp Biochem Physiol* 2000; 126: 481–490.
16. Schumacker PT, Chandel N, Agusti AG. Oxygen conformance of cellular respiration in hepatocytes. *Am J Physiol* 1993; 265: L395–L402.
17. Semenza GL. Life with Oxygen. *Science* 2007; 318: 62–64.
18. Eltzschig HK, Carmeliet P. Hypoxia and inflammation. *N Engl J Med* 2011; 364: 656–665.
19. Schjørring OL, Rasmussen BS. The paramount parameter: arterial oxygen tension versus arterial oxygen saturation as target in trials on oxygenation in intensive care. *Critical Care* 2018; 22: 324.
20. Abdelsalam M, Cheifetz IM. Goal-directed therapy for severely hypoxic patients with acute respiratory distress syndrome: permissive hypoxemia. *Respir Care* 2010; 55: 1483–1490.
21. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000; 342: 1301–1308.
22. Guérin C, Reignier J, Richard JC, et al. PROSEVA Study Group. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2013; 368: 2159–2168.
23. Akmal AH, Hasan M. Role of nitric oxide in management of acute respiratory distress syndrome. *Ann Thorac Med* 2008; 3: 100–103.
24. Ferguson N, Cook D, Guyatt H, et al. High-frequency oscillation in early acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2013; 368: 795–805.
25. Combes A, Hajage D, Capellier G, et al. EOLIA Trial Group, REVA, and ECMONet. Extracorporeal Membrane Oxygenation for Severe Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med* 2018; 378: 1965–1975.
26. Girardis M, Busani S, Damiani E, et al. Effect of Conservative vs Conventional Oxygen Therapy on Mortality Among Patients in an Intensive Care Unit: The Oxygen-ICU Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2016; 316: 1583–1589.
27. Chu DK, Kim LH, Young PJ, et al. Mortality and morbidity in acutely ill adults treated with liberal versus conservative oxygen therapy (IOTA): a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2018; 391: 1693–1705.