

Přestože se zdá být abnormální difuze kyslíku nedílnou součástí patofyziologie HIBI, vzhledem k heterogenitě postižených pacientů a scénářů, za kterých k zástavě oběhu a obnovení cirkulace dochází, je jasné, že ne všichni pacienti budou postiženi stejně. Jak bylo demonstrováno [19], na jedné straně spektra existují pacienti, kteří vykazují fungující, nenarušenou fyziologickou vazbu mezi CDO_2 a oxygenací mozkové tkáně, a kteří by z klinických intervencí vedoucích ke zvýšení CDO_2 , mohli profitovat. Na druhé straně však existují pacienti, kteří vykazují rozpojení této fyziologické vazby (Obr. 1).

Možnosti léčebného ovlivnění

Nicméně i rozpojení této fyziologické vazby by mohlo mít řešení. Ve studii Hoilanda [2] vedlo použití hyperosmolární terapie u pacientů se sekundární hypoxií mozku ($\text{PbtO}_2 < 20 \text{ mmHg}$) ke snížení gradientu mezi PjvO_2 a PbtO_2 (39,6 [34,1–51,1] vs. 32,0 [24,5–39,2] mmHg; $p < 0,01$), a ke zvýšení oxygenace mozkové tkáně PbtO_2 (17,0 [9,1–19,7] vs. 20,2 [11,9–22,7] mmHg; $p = 0,039$). To naznačuje zlepšení transportu kyslíku mezi mozkovou cirkulací a mozkovou tkání zmenšením perivaskulárního edému, a dává nám určitou naději, že by narušená difuze mohla být potenciálně ovlivnitelná.

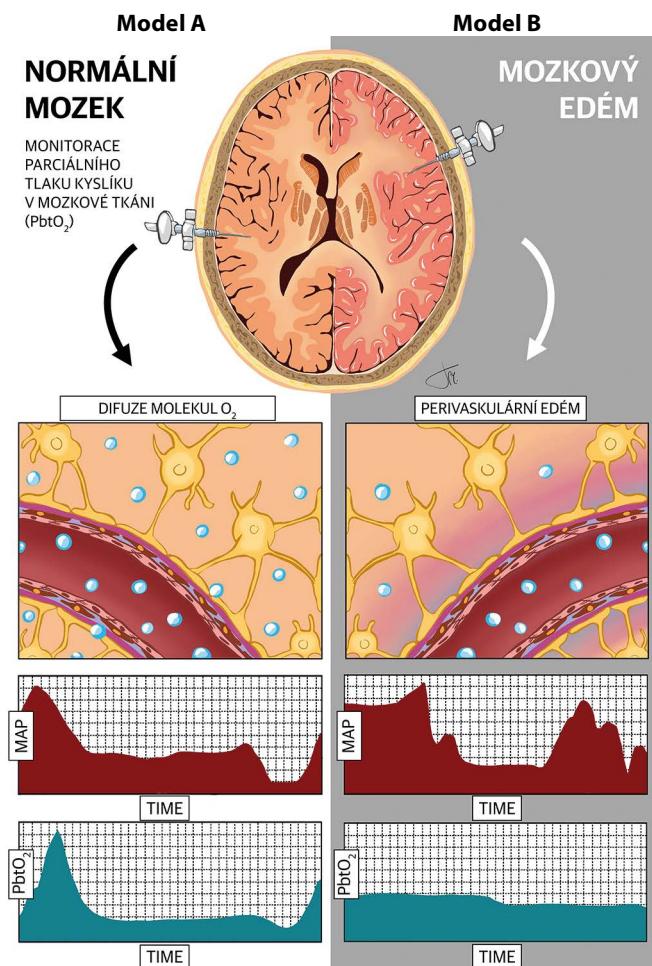
Závěr

Zajištění adekvátní CDO_2 je dnes považováno za neodmyslitelnou součást terapeutického managementu pacientů s HIBI. V posledních letech však přibývají důkazy, že klinické intervence, zaměřené pouze na tento jeden krok kyslíkové kaskády, pravděpodobně nepřinesou klinický benefit.

V současné době bohužel není k dispozici žádná široce použitelná technika, která by nám umožnila posoudit v reálném čase fungování jednotlivých stupňů kyslíkové kaskády, tedy včetně posouzení difuze kyslíku z krve do mozkové tkáně. Vývoj nejlépe neinvazivních technik, využitelných ke stanovení patofyziologie specifické pro jednotlivé pacienty, se zdá být nezbytným předpokladem pro budoucí „personalizovanou“ postresuscitační péči.

Stejně tak bude v budoucnu potřeba lépe porozumět faktorům, které vedou k dysfunkci jednotlivých fází kyslíkové kaskády, a hledat léčebné strategie k jejich ovlivnění.

Obr. 1. Dva modely vztahu mezi hodnotou MAP , reprezentující CDO_2 , a hodnotou PbtO_2 , reprezentující oxygenaci mozkové tkáně: A) model ukazuje fungující, nenarušenou fyziologickou vazbu mezi MAP a PbtO_2 ; B) model ukazuje rozpojenou fyziologickou vazbu mezi MAP a PbtO_2 , kdy změny MAP nevedou ke změnám PbtO_2 hodnot, pravděpodobně v důsledku omezení difuze kyslíku perivaskulárním mozkovým edémem. Zpracováno podle [19]



PROHLÁŠENÍ AUTORŮ: Prohlášení o původnosti: Práce je původní a nebyla publikována ani není zaslána k recenznímu řízení do jiného média. **Střet zájmů:** Autoři prohlašují, že nemají střet zájmů v souvislosti s tématem práce. **Podíl autorů:** JR – tvorba manuskriptu, PS – korekce manuskriptu, TR – korekce manuskriptu, tvorba obrázku. Všechni autoři rukopis četli, souhlasí s jeho zněním a zasláním do redakce časopisu Anesteziologie a intenzivní medicína. **Financování:** Žádné.

LITERATURA

- Sekhon MS, Ainslie PN, Griesdale DE. Clinical pathophysiology of hypoxic ischemic brain injury after cardiac arrest: a „two-hit“ model. Crit Care. 2017 Apr 13;21(1):90. doi: 10.1186/s13054-017-1670-9
- Hoiland RL, Ainslie PN, Wellington CL, et al. Brain Hypoxia Is Associated With Neuroglial Injury in Humans Post-Cardiac Arrest. Circ Res. 2021 Aug 20;129(5):583-597. doi: 10.1161/CIRCRESA-HA.121.319157.
- Daniele SG, Trummer G, Hossmann KA, et al. Brain vulnerability and viability after ischaemia. Nat Rev Neurosci. 2021 Sep;22(9):553-572. doi: 10.1038/s41583-021-00488-y.
- Schneider AG, Eastwood GM, Bellomo R, et al. Arterial carbon dioxide tension and outcome in patients admitted to the intensive care unit after cardiac arrest. Resuscitation 84:927–934. doi.org/10.1016/j.resuscitation.2013.02.014
- Bhate TD, McDonald B, Sekhon MS, et al. Association between blood pressure and outcomes in patients after cardiac arrest: A systematic review. Resuscitation. 2015 Dec;97:1-6. doi: 10.1016/j.resuscitation.2015.08.023. Epub 2015 Sep 26. PMID: 26410569.
- Ameloot K, Genbrugge C, Meex I, et al. Low hemoglobin levels are associated with lower cerebral saturations and poor outcome after cardiac arrest. Resuscitation. 2015 Nov;96:280-6. doi: 10.1016/j.resuscitation.2015.08.015. Epub 2015 Aug 29. PMID: 26325099.
- Nolan JP, Sandroni C, Böttiger BW, et al. European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine Guidelines 2021: Post-resuscitation care. Resuscitation. 2021 Apr;161:220-269. doi: 10.1016/j.resuscitation.2021.02.012.
- Eastwood G, Nichol AD, Hodgson C, et al. TAME Study Investigators. Mild Hypercapnia or Normocapnia after Out-of-Hospital Cardiac Arrest. N Engl J Med. 2023 Jul 6;389(1):45-57. doi: 10.1056/NEJMoa2214552.
- Kjaergaard J, Möller JE, Schmidt H, et al. Blood-Pressure Targets in Comatose Survivors of Cardiac Arrest. N Engl J Med. 2022 Oct 20;387(16):1456-1466. doi: 10.1056/NEJMoa2208687.