proLékaře.cz | 5.10.2026

Kyslíková terapie při podezření na akutní infarkt myokardu – studie DETO$_2$X-AMI

O. Ludka

Interní kardiologická klinika LF MU a FN Brno
Mezinárodní centrum klinického výzkumu, FN u sv. Anny v Brně

Souhrn

Úvod: Klinický účinek rutinní kyslíkové terapie u pacientů s podezřením na akutní infarkt myokardu, kteří nemají počáteční hypoxemii, je nejistý. *Metodika:* V této randomizované klinické studii byly použity celostátní švédské registry pro zařazení pacientů a sběr dat. Pacienti s podezřením na infarkt myokardu a se saturací krve kyslíkem ≥ 90 % byli náhodně zařazeni buď do větve, která dostávala přes otevřenou obličejovou masku 6 l kyslíku/min po dobu 6–12 hod, nebo do větve, která dostávala okolní vzduch. *Výsledky:* Do studie bylo zařazeno 6 629 pacientů. Střední doba trvání kyslíkové terapie byla 11,6 hod a medián saturace na konci léčebného období byl 99 % u pacientů na kyslíku a 97 % u pacientů zařazených do skupiny, která dostávala okolní vzduch. Hypoxemie se vyvinula u 62 pacientů (1,9 %) v kyslíkové skupině ve srovnání s 254 pacienty (7,7 %) ve skupině s okolním vzduchem. Medián nejvyšší hladiny troponinu v průběhu hospitalizace byl 946,5 ng/l v kyslíkové skupině a 983,0 ng/l ve skupině okolního vzduchu. Primární endpoint, úmrtí z jakékoli příčiny do 1 roku po randomizaci, se vyskytl u 5,0 % pacientů (166 z 3 311) v kyslíkové skupině a u 5,1 % pacientů (168 z 3 318) ve skupině okolního vzduchu (HR 0,97; 95% CI 0,79–1,21; p = 0,80). K rehospitalizaci pro infarkt myokardu do 1 roku došlo u 126 pacientů (3,8 %) na kyslíku a u 111 pacientů (3,3 %) na okolním vzduchu (HR 1,13; 95% CI 0,88–1,46; p = 0,33). Výsledky byly konzistentní ve všech předdefinovaných podskupinách. *Závěr:* Rutinní použití kyslíku u pacientů s podezřením na infarkt myokardu, kteří neměli hypoxemii, nevedlo k poklesu roční mortality ze všech příčin.

Klíčová slova

infarkt myokardu – kyslík

Oxygen therapy for suspected acute myocardial infarction – DETO$_2$X-AMI

Abstract

Background: The clinical effect of routine oxygen therapy in patients with suspected acute myocardial infarction without hypoxemia at baseline is uncertain. *Methods:* In this registry-based randomized clinical trial, we used nationwide Swedish registries for patient enrolment and data collection. Patients with suspected myocardial infarction and an oxygen saturation of 90% or higher were randomly assigned to receive either supplemental oxygen (6 litre per minute for 6 to 12 hours, delivered through an open face mask) or ambient air. *Results:* A total of 6,629 patients were enrolled. The median duration of oxygen therapy was 11.6 hours, and the median oxygen saturation at the end of the treatment period was 99% among patients assigned to oxygen and 97% among patients assigned to ambient air. Hypoxemia developed in 62 patients (1.9%) in the oxygen group, as compared with 254 patients (7.7%) in the ambient-air group. The median of the highest troponin level during hospitalization was 946.5 ng per litre in the oxygen group and 983.0 ng per litre in the ambient-air group. The primary end point of death from any cause within 1 year after randomization occurred in 5.0% of patients (166 of 3,311) assigned to oxygen and in 5.1% of patients (168 of 3,318) assigned to ambient air (HR 0.97; 95% CI 0.79–1.21; P = 0.80). Re-hospitalization with myocardial infarction within 1 year occurred in 126 patients (3.8%) assigned to oxygen and in 111 patients (3.3%) assigned to ambient air (HR 1.13; 95% CI 0.88–1.46; P = 0.33). The results were consistent across all predefined subgroups. *Conclusions:* Routine use of supplemental oxygen in patients with suspected myocardial infarction without hypoxemia was not found to reduce 1-year all-cause mortality.

Key words

myocardial infarction – oxygen

Úvod

Infarkt myokardu (IM) je způsoben nesouladem mezi nabídkou a poptávkou kyslíku v myokardu, což vede k ischemii a nakonec až k buněčné smrti. Proto byl kyslík více než století běžně používán k léčbě pacientů s podezřením na akutní IM [1] a byl doporučován v klinických guidelines [2,3]. Důvodem této kyslíkové terapie bylo omezit velikost infarktového ložiska a následné komplikace zvýšením dodávky kyslíku do ischemického myokardu. Podkladem pro tuto běžnou praxi byla experimentální laboratorní data a údaje z malých klinických studií [4–6]. Na druhou stranu mohou nadměrné hladiny kyslíku v krvi způsobit koronární vazokonstrikci [7] a zvýšit produkci „reactive oxygen species" (ROS) [8], které mohou potenciálně přispívat k reperfuznímu poškození. Tento negativní vliv kyslíkové terapie podporuje studie Australian Air Versus Oxygen in Myocardial Infarction (AVOID), která prokázala větší velikost infarktového ložiska u pacientů s IM s elevacemi ST segmentu (STEMI), kteří dostávali kyslík, oproti těm, kteří kyslík nedostávali [9]. Navíc aktualizovaný Cochrane report 10 z roku 2016 nepřinesl důkazy podporující rutinní užití kyslíku v léčbě pacientů s IM. Účinnost rutinního použití kyslíkové terapie u pacientů s IM tedy zůstává stále otazná. Z těchto důvodů bylo inicio-

proLékaře.cz | 5.10.2026

Tab. 1. Základní charakteristika, klinická prezentace a závěrečné diagnózy. Upraveno dle [15].

	Skupina kyslík (n = 3 311)	Skupina okolní vzduch (n = 3 318)
medián věku (roky)	68,0 (59,0–76,0)	68,0 (59,0–76,0)
mužské pohlaví	2 264 (68,4 %)	2 342 (70,6 %)
body mass index (kg/m^2)	27,1 ± 4,4	27,2 ± 4,4
kouření	704 (21,3 %)	721 (21,7 %)
hypertenze	1 575 (47,6 %)	1 559 (47,0 %)
diabetes mellitus	589 (17,8 %)	644 (19,4 %)
předchozí KV onemocnění		
infarkt myokardu	682 (20,6 %)	667 (20,1 %)
PCI	525 (15,9 %)	549 (16,5 %)
CABG	208 (6,3 %)	206 (6,2 %)
příčina přijetí		
bolesti na hrudi	3 123 (94,3 %)	3 120 (94,0 %)
dušnost	63 (1,9 %)	77 (2,3 %)
srdeční zástava	1 (< 0,1 %)	1 (< 0,1 %)
léčba při přijetí		
acetylosalicylová kyselina	904 (27,3 %)	961 (29,0 %)
inhibitory P2Y12	177 (5,3 %)	173 (5,2 %)
betablokátory	1 030 (31,1 %)	1 052 (31,7 %)
statiny	884 (26,7 %)	895 (27,0 %)
ACE inhibitory a sartany	1 186 (35,8 %)	1 237 (37,3 %)
blokátory kalciových kanálů	617 (18,6 %)	615 (18,5 %)
diuretika	543 (16,4 %)	525 (15,8 %)
medián od vzniku symptomů do randomizace (min)	245,0 (135,0–450,0)	250 (134,0–458,0)
transport sanitkou	2 215 (66,9 %)	2 218 (66,8 %)
krevní tlak (mm Hg)	150,3 ± 27,8	148,7 ± 28,0
tepová frekvence (/min)	78,6 ± 19,3	78,1 ± 19,5
medián saturace (%)	97 (95–98)	97 (95–98)
diagnóza při propuštění		
infarkt myokardu	2 485 (75,1 %)	2 525 (76,1 %)
STEMI	1 431 (43,2 %)	1 521 (45,8 %)
angina pectoris	189 (5,7 %)	185 (5,6 %)
ostatní dg.	254 (7,7 %)	257 (7,7 %)
fibrilace síní	52 (1,6 %)	44 (1,3 %)
srdeční selhání	43 (1,3 %)	40 (1,2 %)
kardiomyopatie	48 (1,4 %)	46 (1,4 %)
perimyokarditis	32 (1,0 %)	43 (1,3 %)
plicní embolie	7 (0,2 %)	9 (0,3 %)
plicní onemocnění	17 (0,5 %)	15 (0,5 %)
pneumonie	8 (0,2 %)	7 (0,2 %)
CHOPN/astma	2 (0,1 %)	2 (0,1 %)
bolesti na hrudi nespecifické	258 (7,8 %)	234 (7,1 %)
ostatní nekardiovaskulární onemocnění	108 (3,3 %)	102 (3,1 %)
bolesti na hrudi muskuloskeletální	7 (0,2 %)	14 (0,4 %)

Nenalezeny žádné významné rozdíly mezi skupinou kyslíku a skupinou okolního vzduchu.
KV – kardiovaskulární, PCI – perkutánní intervenční léčba, CABG – koronární arteriální bypass, STEMI – infarkt myokardu s ST elevacemi, CHOPN – chronická plicní obstrukční nemoc

váno klinické hodnocení DETO$_2$X-AMI s cílem posoudit vliv kyslíkové terapie na roční mortalitu ze všech příčin u pacientů s podezřením na IM, kteří na počátku neměli hypoxemii.

Metodika

The Determination of the Role of Oxygen in Suspected Acute Myocardial Infarction (DETO$_2$X-AMI) byla multicentrická, paralelní, otevřená, na registru založená, randomizovaná, kontrolovaná studie porovnávající rutinní doplňkovou oxygenoterapii s okolním vzduchem v terapii pacientů s podezřením na IM, kteří na počátku neměli hypoxemii. Studie využívala Swedish Web System for Enhancement and Development of Evidence-Based Care in Heart Disease Evaluated According to Recommended Therapies (SWEDEHEART) k zařazení pacientů a ke sběru dat.

Do studie byli zařazováni pacienti starší 30 let, kteří měli příznaky IM (bolest na hrudi nebo dušnost) po dobu kratší než 6 hod, saturaci krve kyslíkem ≥ 90 % při pulzní oximetrii a buď elektrokardiografické změny odpovídající ischemii, nebo zvýšené srdeční troponiny T nebo I při přijetí. Ze studie byli vyloučeni pacienti, kteří dostávali kyslík, stejně tak jako ti, kteří se prezentovali srdeční zástavou nebo k zástavě došlo v době mezi přijetím a zařazením (normální využití vysokého průtoku kyslíku). V případě doplňkové oxygenoterapie, která byla podávána méně než 20 min před hodnocením vhodnosti k zařazení, bylo povoleno nové hodnocení saturace po přerušení kyslíku na min. 10 min.

Po obdržení ústního souhlasu byli pacienti randomizováni v poměru 1 : 1 buď k terapii kyslíkem (6 l/min po dobu 6–12 hod přes masku), nebo okolním vzduchem. Kyslíková terapie byla zahájena bezprostředně po randomizaci. Jakákoli léčba mimo zkušební protokol byla na rozhodnutí ošetřujícího lékaře. Saturace krve kyslíkem byla zaznamenána na začátku a na konci léčby. Pokud to bylo považováno za klinicky nezbytné, zvláště v případech hypoxemie (saturace < 90 %) způsobené oběhovým nebo respiračním selháním, byl kyslík podáván mimo protokol, a toto pak bylo hlášeno samostatně.

Primárním endpointem byla smrt z jakékoli příčiny v průběhu 1 roku po randomizaci. Mezi sekundární endpointy patřila smrt z jakékoli příčiny do 30 dnů po randomizaci, rehospitalizace pro IM, rehospitalizace pro srdeční selhání a kardiovaskulární smrt a kompozitní endpointy složené z těchto endpointů posu-

proLékaře.cz | 5.10.2026

zované za 30 a 365 dnů. V tomto článku budou popisovány jen endpointy úmrtí a rehospitalizací pro IM a jejich kompozit, ostatní data ještě nejsou k dispozici.

Výsledky

Od dubna 2013 do prosince 2015 bylo do studie zařazeno v 35 nemocnicích ve Švédsku 6 629 pacientů s podezřením na IM, z toho 6 243 pacientů (94,2 %) pro bolesti na hrudi a 140 pacientů (2,1 %) pro dušnost, 4 433 pacientů (66,9 %) dorazilo do nemocnice sanitkou. Průměrná doba od vzniku symptomů do randomizace (data dostupná od 5 685 pacientů) byla 245 min v kyslíkové skupině a 250 min ve skupině okolního vzduchu. Základní charakteristiku pacientů ukazuje tab. 1. IM byl konečnou diagnózou u 5 010 pacientů (75,6 %), z toho 2 952 pacientů (44,5 %) mělo STEMI, anginu pectoris 374 (5,6 %), další onemocnění srdce 511 (7,7 %), plicní onemocnění 32 (0,5 %), nespecifikovanou bolest na hrudi 492 (7,4 %) a další nekardiovaskulární příčiny 210 pacientů (3,2 %).

Údaje o lécích, léčebných postupech a komplikacích během hospitalizace jsou uvedeny v tab. 2. V době randomizace byl medián saturace 97 %. Celkově byla 3 311 pacientům přidělena terapie kyslíkem a 3 318 pacientům byl přidělen příjem okolního vzduchu. Střední doba trvání kyslíkové terapie byla 11,64 hod s mediánem saturace krve kyslíkem na konci léčby 99 % u pacientů zařazených do kyslíkové větve a 97 % u pacientů zařazených do větve s okolním vzduchem (p < 0,001).

Kvůli výskytu hypoxemie dostalo kyslík mimo studii 316 pacientů (4,8 %), 62 pacientů (1,9 %) z kyslíkové větve a 254 pacientů (7,7 %) z větve s okolním vzduchem (p < 0,001).

Dalších 403 (6,1 %) pacientů nedokončilo studii, z toho 297 pacientů na kyslíkové léčbě (nejčastějším důvodem bylo, že pacient nechtěl pokračovat v léčbě kyslíkem) a 106 pacientů přiřazených do skupiny okolního vzduchu. Analýza tedy výsledně zahrnovala 3 014 pacientů (91,0 %) léčených kyslíkem a 3 212 pacientů (96,8 %) léčených okolním vzduchem. Intravenózní inotropní léčba byla použita u 46 pacientů (1,4 %) na kyslíku a u 70 pacientů (2,1 %) na okolním vzduchu (p = 0,02).

Ve skupině pacientů, kteří byli randomizováni k léčbě kyslíkem, zemřelo v průběhu 1 roku po randomizaci 5 % (166 z 3 311) ve srovnání s 5,1 % (168 z 3 318) ve druhé skupině (HR 0,97; 95% CI 0,79–1,21; p = 0,80) (graf 1, tab. 3). Roční mortalita v populaci podle protokolu byla 4,7 % (141 z 3 014) a 5,1 % (163 z 3 212) (HR 0,91; 95% CI 0,72–1,14; p = 0,40). Primární endpoint byl konzistentní ve všech předem určených podskupinách.

Rehospitalizace pro IM v průběhu 1 roku se objevila u 126 pacientů (3,8 %) v kyslíkové skupině a 111 pacientů (3,3 %) ve skupině okolního vzduchu (HR 1,13; 95% CI 0,88–1,46; p = 0,33). Kompozitní endpoint úmrtí z jakékoli příčiny nebo rehospitalizace s IM se vyskytl u 275 pacientů (8,3 %) v kyslíkové skupině a u 264 pacientů (8,0 %) ve skupině s okolním vzduchem (HR 1,03; 95% CI 0,87–1,22; p = 0,70). Žádný významný rozdíl mezi těmito dvěma skupinami nebyl zjištěn po 30 dnech, pokud jde o úmrtí, rehospitalizaci pro IM nebo složení těchto dvou koncových bodů. Údaje o nejvyšší naměřené hladině vysoce citlivého srdečního troponinu T během hospitalizace byly k dispozici u 3 976 z 5 010 pacientů (79,4 %) s potvrzeným IM a hladiny se významně nelišily u studovaných skupin (tab. 3).

Tab. 2. Výkony, léčba a komplikace v průběhu hospitalizace. Upraveno dle [15].

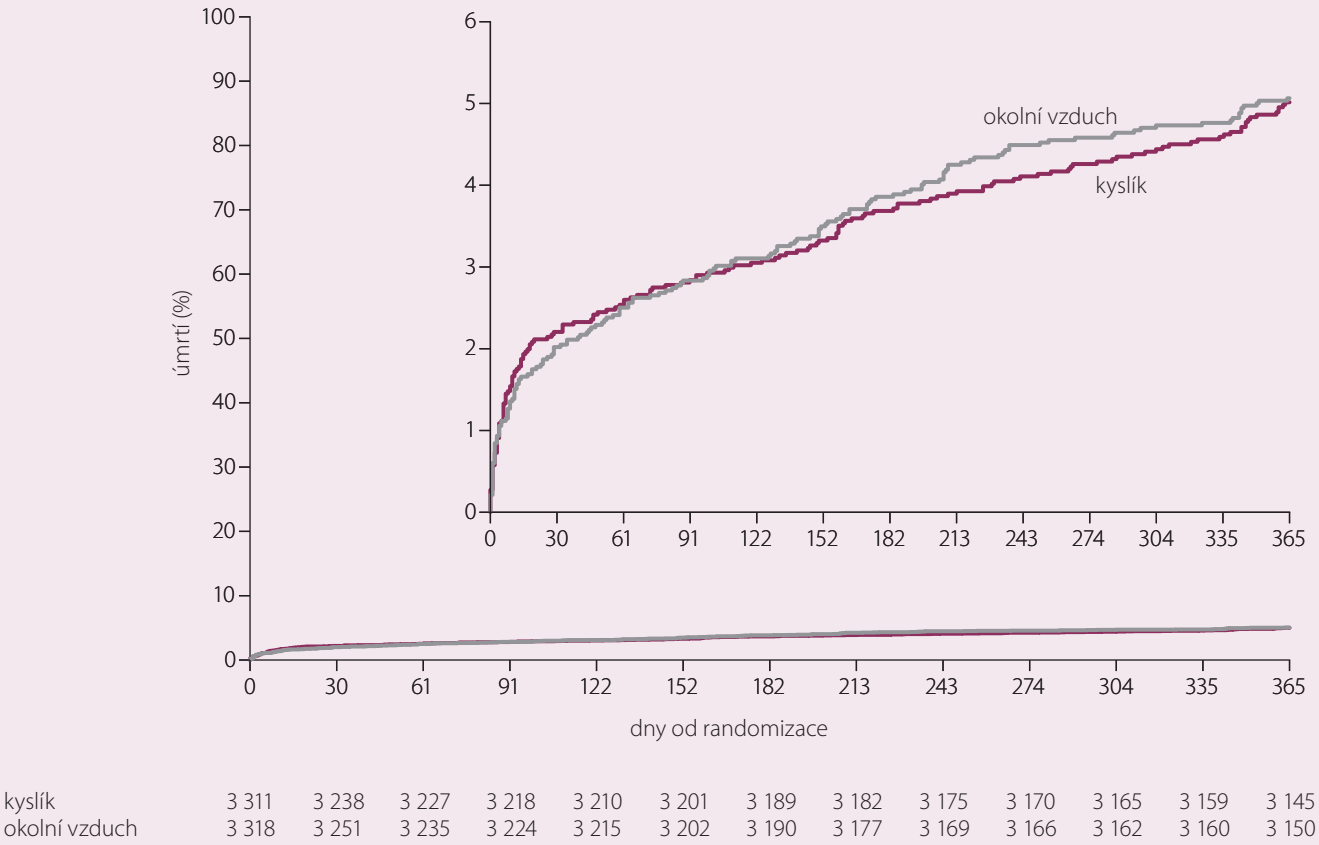
	Skupina kyslík (n = 3 311)	Skupina okolní vzduch (n = 3 318)	p
medián trvání oxygenoterapie (hod)	11,64 (6,03–12,02)		
kyslík z důvodu hypoxemie v průběhu studie	62 (1,9 %)	254 (7,7 %)	< 0,001
medián saturace na konci léčby (%)	99 (97–100)	97 (95–98)	< 0,001
výkony za hospitalizace			
SKG	2 797 (84,5 %)	2 836 (85,5 %)	0,26
PCI	2 183 (65,9 %)	2 246 (67,7 %)	0,13
CABG	96 (2,9 %)	110 (3,3 %)	0,51
medián délky hospitalizace (dny)	3,0 (0–68)	3,0 (0–95)	0,87
léčba			
i.v. diuretika	309 (9,3 %)	322 (9,7 %)	0,58
i.v. inotropika	46 (1,4 %)	70 (2,1 %)	0,02
i.v. nitroglycerin	252 (7,6 %)	221 (6,7 %)	0,14
acetylosalicylová kyselina	2 758 (83,3 %)	2 803 (84,5 %)	0,16
inhibitory P2Y12	2 445 (73,8 %)	2 463 (74,2 %)	0,62
betablokátory	2 702 (81,6 %)	2 752 (82,9 %)	0,13
statiny	2 782 (84,0 %)	2 765 (83,3 %)	0,46
ACE inhibitory a sartany	2 586 (78,1 %)	2 557 (77,1 %)	0,32
blokátory kalciových kanálů	519 (15,7 %)	547 (16,5 %)	0,36
diuretika	607 (18,3 %)	615 (18,5 %)	0,82
komplikace			
reinfarkt	17 (0,5 %)	15 (0,5 %)	0,72
nově vzniklá fibrilace síní	94 (2,8 %)	103 (3,1 %)	0,53
AVB druhého nebo třetího stupně	46 (1,4 %)	58 (1,7 %)	0,24
kardiogenní šok	32 (1,0 %)	37 (1,1 %)	0,54
srdeční zástava	79 (2,4 %)	63 (1,9 %)	0,17
úmrtí	53 (1,6 %)	44 (1,3 %)	0,35

SKG – selektivní koronarografie, PCI – perkutánní intervenční léčba, CABG – koronární arteriální bypass, AVB – atrioventrikulární blokáda

Diskuze

Studie DETO$_2$X-AMI, která zahrnula pacienty s podezřením na akutní IM, kteří neměli v úvodu hypoxemii, nezaznamenala významný

proLékaře.cz | 5.10.2026



Graf 1. Kaplan-Meierovy křivky úmrtí z jakékoli příčiny (p = 0,61). Upraveno dle [15].

Tab. 3. Endpointy. Upraveno dle [15].

	Skupina kyslík (n = 3 311)	Skupina okolní vzduch (n = 3 318)	HR (95 % CI)	p
365 dnů po randomizaci				
úmrtí ze všech příčin	166 (5,0 %)	168 (5,1 %)	0,97 (0,79–1,21)	0,8
rehospitalizace pro IM	126 (3,8 %)	111 (3,3 %)	1,13 (0,88–1,46)	0,33
kompozit obou	275 (8,3 %)	264 (8,0 %)	1,03 (0,87–1,22)	0,7
30 dnů po randomizaci				
úmrtí ze všech příčin	73 (2,2 %)	67 (2,0 %)	1,07 (0,77–1,50)	0,67
rehospitalizace pro IM	45 (1,4 %)	31 (0,9 %)	1,46 (0,92–2,31)	0,11
kompozit obou	114 (3,4 %)	95 (2,9 %)	1,19 (0,91–1,56)	0,21
medián nejvyšší hodnoty hsTnT (ng/l)	946,5 (243,0–2 884,0)	983,0 (225,0–2 931,0)		0,97

IM – infarkt myokardu

vliv doplňkového kyslíku ve srovnání s okolním vzduchem na celkovou roční mortalitu nebo na incidenci rehospitalizace pro IM. Absence vlivu doplňkového kyslíku na mortalitu byla konzistentní ve všech předem určených podskupinách bez ohledu na základní charakteristiky nebo konečnou diagnózu. Tato zjištění jsou v souladu s výsledky metaanalýz [10–12] a jsou také v souladu s nedávno zveřejněnými výsledky malé studie SOCCER (Supplemental Oxygen in Catheterized Coronary Emergency Reperfusion) [13], v níž bylo zjištěno, že kyslík nemá žádný vliv na velikost IM.

Ve studii AVOID byla zjištěna větší velikost infarktového ložiska u pacientů, kteří byli léčeni kyslíkem oproti těm bez kyslíku [9]. Bylo možné předpokládat, že větší velikost IM v důsledku terapie kyslíkem zvýší i mortalitu [14]. Ve studii DETO$_2$X-AMI však tento efekt kyslíku nebyl zaznamenán. Rovněž nebyl nalezen žádný rozdíl mezi oběma studijními skupinami v rozsahu poškození myokardu, jak plyne z hladin troponinu, i přes nižší výskyt hypoxemie v kyslíkové skupině. Tyto dvě studie se však od sebe lišily. Do studie DETO$_2$X-AMI bylo rekrutováno 15× více pacientů než do studie AVOID. Do studie DETO$_2$X-AMI byli za-

proLékaře.cz | 5.10.2026

řazováni pacienti s podezřením na IM v přednemocničních a nemocničních zařízeních, zatímco do studie AVOID byli zařazeni pouze pacienti s IM s ST elevacemi (STEMI). Ve studii DETO$_2$X-AMI byli zařazeni pacienti se saturací krve kyslíkem ≥ 90 % a bylo jim podáváno 6 l/min přes otevřenou masku, zatímco ve studii AVOID byla spodní hranice saturace 94 % a kyslík se podával rychlostí 8 l/min uzavřenou maskou.

Studie DETO$_2$X-AMI měla i některé limitace. Studie byla otevřená, neboť dvojité zaslepení bylo neproveditelné a ani nebylo etické, protože ve švédských ambulancích nebyl k dispozici stlačený vzduch a dostupné uzavřené Hudsonovy masky mohly pacienty ohrozit retencí oxidu uhličitého, pokud by byly použity jako falešný komparátor. Ve studii DETO$_2$X-AMI byla zjištěna podstatně nižší roční mortalita, než která byla očekávána před studií (14,4 %), a to z několika důvodů. Výpočet byl jednak založen na kohortě pacientů z registru SWEDEHEART, kteří měli konečnou diagnózu IM, který byl hodnocen nezávisle na hladině saturace krve kyslíkem (údaje v registru nebyly k dispozici), zatímco 24,4 % pacientů ve studii DETO$_2$X-AMI mělo i jiné diagnózy a někteří z těchto pacientů měli i nižší riziko úmrtí než pacienti s IM. Ze studie byli taktéž vyloučeni pacienti s hypoxemií, kteří ale mohli významně přispět k celkové úmrtnosti u neselektované populace pacientů s IM. Z těchto důvodů měli pacienti s IM, kteří nebyli randomizováni, větší riziko výskytu zvažovaných endpointů něž pacienti, kteří do studie zařazeni byli. Kvůli těmto limitacím nelze zcela vyloučit malý prospěšný nebo škodlivý účinek kyslíku na mortalitu. Konzistentní výsledky ve všech předem určených podskupinách a neutrální výsledky s ohledem na sekundární klinické a procedurální koncové body však činí klinicky významný rozdíl nepravděpodobný.

Závěr

Rutinní použití kyslíku u pacientů s podezřením na IM, kteří neměli hypoxemii, nevedlo k poklesu roční mortality ze všech příčin [15].

Poděkování

Podpořeno projektem č. LQ1605 z Národního programu udržitelnosti II (MŠMT) a MZ ČR – RVO (FNBr, 65269705).

Literatura

1. Steele C. Severe angina pectoris relieved by oxygen inhalations. BMJ 1900; 2: 1568.
2. Steg PG, James SK, Atar D et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. Eur Heart J 2012; 33(20): 2569–2619. doi: 10.1093/eurheartj/ehs215.
3. Roffi M, Patrono C, Collet JP et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: task force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2016; 37(3): 267–315. doi: 10.1093/eurheartj/ehv320.
4. Maroko PR, Radvany P, Braunwald E et al. Reduction of infarct size by oxygen inhalation following acute coronary occlusion. Circulation 1975; 52(3): 360–368.
5. Madias JE, Madias NE, Hood WB Jr. Precordial ST-segment mapping. 2. Effects of oxygen inhalation on ischemic injury in patients with acute myocardial infarction. Circulation 1976; 53(3): 411–417.
6. Kelly RF, Hursey TL, Parrillo JE et al. Effect of 100% oxygen administration on infarct size and left ventricular function in a canine model of myocardial infarction and reperfusion. Am Heart J 1995; 130(5): 957–965.
7. Moradkhan R, Sinoway LI. Revisiting the role of oxygen therapy in cardiac patients. J Am Coll Cardiol 2010; 56(13): 1013–1016. doi: 10.1016/j.jacc.2010.04.052.
8. Zweier JL, Talukder MAH. The role of oxidants and free radicals in reperfusion injury. Cardiovasc Res 2006; 70(2): 181–190. doi: 10.1016/j.cardiores.2006.02.025.
9. Stub D, Smith K, Bernard S et al. Air versus oxygen in ST-segment-elevation myocardial infarction. Circulation 2015; 131(24): 2143–2150. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.014494.
10. Cabello JB, Burls A, Emparanza JI et al. Oxygen therapy for acute myocardial infarction. Cochrane Database Syst Rev 2016; 12: CD007160. doi: 10.1002/14651858.CD007160.pub4.
11. Steyerberg EW, Bossuyt PM, Lee KL. Clinical trials in acute myocardial infarction: should we adjust for baseline characteristics? Am Heart J 2000; 139(5): 745–751.
12. Sepehrvand N, Ezekowitz JA. Oxygen therapy in patients with acute heart failure: friend or foe? JACC Heart Fail 2016; 4(10): 783–790. doi: 10.1016/j.jchf.2016.03.026.
13. Khoshnood A, Carlsson M, Akbarzadeh M et al. Effect of oxygen therapy on myocardial salvage in ST elevation myocardial infarction: the randomized SOCCER trial. Eur J Emerg Med 2018; 25(2): 78–84. doi: 10.1097/MEJ.0000000000000431.
14. Schömig A, Kastrati A, Dirschinger J et al. Coronary stenting plus platelet glycoprotein IIb/IIIa blockade compared with tissue plasminogen activator in acute myocardial infarction. N Engl J Med 2000; 343(6): 385–391. doi: 10.1056/NEJM200008103430602.
15. Hofmann R, James SK, Jernberg T et al. Oxygen therapy in suspected acute myocardial infarction. N Engl J Med 2017; 377(13): 1240–1249. doi: 10.1056/NEJMoa1706222.

Doručeno do redakce: 8. 3. 2018
Přijato po recenzi: 5. 4. 2018

doc. MUDr. Ondřej Ludka, Ph.D.
www.fnbrno.cz
ludka.ondrej@fnbrno.cz