

GAZOMETRIA
KRWI TĘTNICZEJ
I RÓWNOWAGA
KWASOWO-ZASADOWA

TO PROSTE

ARTERIAL BLOOD GASES MADE EASY

Second Edition

Iain A M Hennessey MBChB (Hons) BSc (Hons)
MMIS FRCS

Consultant Paediatric Surgeon and Clinical Lead for Innovation,
Alder Hey Children's Hospital, Liverpool, UK

Alan G Japp MBChB (Hons) BSc (Hons) MRCP PhD

Consultant Cardiologist, Royal Infirmary of Edinburgh and St John's Hospital,
Livingston, UK

ELSEVIER

Edinburgh London New York Oxford Philadelphia St Louis Sydney Toronto 2016

GAZOMETRIA KRWI TĘTNICZEJ I RÓWNOWAGA KWASOWO-ZASADOWA TO PROSTE

Iain A. M. Hennessey

Alan G. Japp

Wydanie 2

Redakcja wydania polskiego
Jacek Smereka

Tytuł oryginału: *Arterial Blood Gases Made Easy*

Autorzy: Iain A.M. Hennessey, Alan G. Japp

ELSEVIER

Copyright © 2016, Elsevier Limited. All rights reserved.

This edition of *Arterial Blood Gases Made Easy*, 2e by Iain Hennessey and Alan Japp is published by arrangement with Elsevier Limited.

Książka *Arterial Blood Gases Made Easy*, wyd. 2 (autorzy: Iain Hennessey, Alan Japp) została opublikowana przez Elsevier Limited.

ISBN 978-0-7020-6190-5

Wszelkie prawa zastrzeżone, zwłaszcza prawo do przedruku i tłumaczenia na inne języki. Żadna z części tej książki nie może być w jakiegokolwiek formie publikowana bez uprzedniej pisemnej zgody Wydawnictwa. Dotyczy to również sporządzania fotokopii i mikrofilmów oraz przenoszenia danych do systemów komputerowych.

Ze względu na stały postęp w naukach medycznych oraz odmienne nieraz opinie na temat leczenia, jak również możliwość wystąpienia błędu, prosimy, aby w trakcie podejmowania decyzji uważnie oceniać zamieszczone w książce informacje. Pomoże to zmniejszyć ryzyko wystąpienia błędu lekarskiego.

© Copyright for the Polish edition by Edra Urban & Partner, Wrocław 2016
dodruk 2022, 2024

Redakcja naukowa II wydania polskiego: dr n. med. Jacek Smereka

p.o. kierownika Zakładu Ratownictwa Medycznego

Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

Tłumaczenie z języka angielskiego:

dr n. med. Adam Smereka

dr n. med. Jacek Smereka

Prezes Zarządu: Giorgio Albonetti

Dyrektor wydawniczy: lek. med. Edyta Błażejewska

Redaktor prowadzący: Renata Wręczycka

Opracowanie skorowidza: Natasza Błaszczyna

Projekt okładki: Beata Poźniak

ISBN 978-83-65373-03-8

Edra Urban & Partner

ul. Kościuszki 29, 50-011 Wrocław

biuro@edraurban.pl

tel.: 71 726 38 35

www.edraurban.pl

Przygotowanie do druku: Pracownia Składu Komputerowego TYPO-GRAF

Spis treści

<i>Przedmowa do wydania drugiego</i>	vii
<i>Podziękowania</i>	viii
Część 1 Podstawy analizy ABG	1
1.1 Wprowadzenie	3
1.2 Wymiana gazowa w płucach: wiadomości podstawowe	4
1.3 Zaburzenia wymiany gazowej	18
1.4 Równowaga kwasowo-zasadowa: wiadomości podstawowe	26
1.5 Zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej	36
1.6 Technika pobierania krwi tętniczej do badania gazometrycznego (ABG)	48
1.7 Kiedy i dlaczego wykonuje się ABG?	54
1.8 Wartości parametrów ABG	58
1.9 Algorytmy interpretacji ABG	60
Dodatek	64
Część 2 Analiza ABG w praktyce	65
Przypadki kliniczne 1–30	66
Odpowiedzi	127
Skorowidz	157

PRZEDMOWA DO WYDANIA DRUGIEGO

Jeśli Czytelnik znalazł czas na sięgnięcie po niniejszą pozycję, zapewne uważa gazometrię krwi tętniczej (ABG) za zagadnienie ważne, ale trudne do zrozumienia.

Z całą stanowczością zgadzamy się z pierwszą częścią powyższego twierdzenia: obecnie gazometria krwi tętniczej odgrywa niezastąpioną rolę w wielu nagłych sytuacjach klinicznych zarówno w medycynie wewnętrznej, jak i dziedzinach zabiegowych. Właściwa interpretacja ABG jest niewątpliwie jedną z podstawowych umiejętności we współczesnej medycynie klinicznej.

W drugim wydaniu *Gazometrii krwi tętniczej* z serii *To proste* pozostaliśmy wierni zasadzie unikania przedstawiania nadmiernej ilości szczegółów, skupiając się na przydatnych praktycznie aspektach interpretacji ABG. W tym duchu dokonaliśmy zmian w części I oraz dodaliśmy 5 nowych przypadków klinicznych do części II. Wierzymy, iż niniejszy podręcznik okaże się przydatny zarówno dla studentów medycyny, pielęgniarstwa i ratownictwa medycznego, jak też lekarzy stażystów i rezydentów.

Iain A.M. Hennessey
Alan G. Japp

Podziękowania

Wdzięczni jesteśmy Dr. J.K. Bailliemu za jego cenne rady, sugestie oraz konstruktywny krytycyzm. Chcielibyśmy podziękować również Heather Milne. I na koniec wyrazy wdzięczności dla Laurence Hunter i Helen Leng za ich nieustrudzoną pomoc i cierpliwość.

CZĘŚĆ 1

PODSTAWY ANALIZY ABG

WPROWADZENIE

Gazometria krwi tętniczej, czyli analiza gazów krwi tętniczej (ABG), obejmuje pomiary pH i *ciśnienie parcjalnych* tlenu (O_2) i dwutlenku węgla (CO_2) we krwi tętniczej. Dzięki tym wartościom można określić *równowagę kwasowo-zasadową* krwi oraz *wymianę gazową* zachodzącą w płucach.

W tym miejscu mogą nasunąć się pytania: Co określa się mianem „równowagi kwasowo-zasadowej”? Czym jest „ciśnienie parcjalne”? Jakie jest ich znaczenie?

Część pierwsza tej publikacji ma na celu udzielenie odpowiedzi na powyższe pytania. Kilka pierwszych stron traktuje o najważniejszych zagadnieniach związanych z podstawami fizjologii układu oddechowego i równowagi kwasowo-zasadowej - *proszę nie pomijać tej części!* Zrozumienie podstawowych pojęć i koncepcji ułatwia przyswojenie dalszych treści. Część pierwsza wyjaśnia także, jak, kiedy i dlaczego oznacza się parametry ABG, a następnie przedstawia prosty algorytm analizy wyników ABG metodą „krok po kroku”.

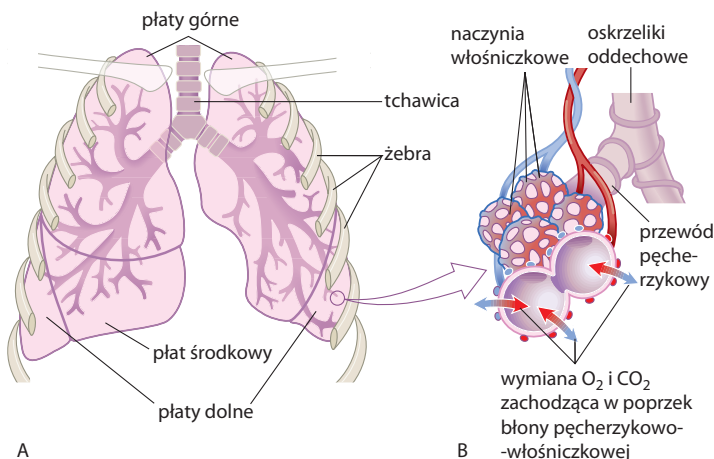
W części drugiej zilustrowano praktyczne zastosowanie przekazywanych informacji na przykładzie różnych sytuacji klinicznych wymagających zastosowania analizy ABG. Nawet jeśli Czytelnik ma opracowany swój własny sposób analizy ABG, zachęcamy do zapoznania się z metodą przedstawioną w niniejszej pozycji (omówioną w podrozdz. 1.9), oferującą logiczne, metodyczne i spójne podejście do zagadnienia ABG. Mamy nadzieję, że Czytelnik obserwując, w jaki sposób metoda ta umożliwia rozpoznawanie najważniejszych odchyleń w parametrach ABG, przekona się do jej stosowania w praktyce klinicznej.

WYMIANA GAZOWA W PŁUCACH: WIADOMOŚCI PODSTAWOWE

Komórki organizmu wykorzystują tlen (O_2) do produkcji energii, przy czym jako produkt uboczny powstaje dwutlenek węgla (CO_2). Krew zaopatruje komórki w potrzebny tlen oraz usuwa zbędny dwutlenek węgla. Proces ten zależy od zdolności płuc do wzbogacania krwi w O_2 i oczyszczania z CO_2 .

Terminem *wymiana gazowa w płucach* określa się przenoszenie tlenu z powietrza oddechowego do krwi (utlenowanie krwi) oraz dwutlenku węgla z krwi do powietrza atmosferycznego (eliminacja CO_2).

Proces wymiany gazowej zachodzi między *pęcherzykami płucnymi* a *naczyniami włosniczkowymi*. Ponieważ obie te struktury charakteryzują się wyjątkowo cienką ścianą i ściśle do siebie przylegają (tworząc tzw. błonę pęcherzykowo-włośniczkową), CO_2 i O_2 mogą przez nie dyfundować (**ryc. 1**).



Rycina 1 Anatomia układu oddechowego.

WYMIANA GAZOWA W PŁUCACH: CIŚNIENIA PARCJALNE

Analiza ABG pomaga ocenić skuteczność wymiany gazowej dzięki określeniu wartości *ciśnień parcjalnych* O_2 i CO_2 we krwi tętniczej – PaO_2 i $Paco_2$.

Ciśnienie parcjale opisuje udział poszczególnych gazów w mieszaninie gazowej (jaką jest np. powietrze) w całkowitym ciśnieniu. Gdy gaz rozpuszcza się w płynie (np. we krwi), rozpuszczona ilość zależy od wartości ciśnienia parcjalego.

Uwaga

PO_2 = ciśnienie parcjale O_2

PaO_2 = ciśnienie parcjale O_2 w krwi tętniczej

Gazy przemieszczają się zgodnie z gradientem ciśnień z obszarów o wyższym ciśnieniu parcjale do obszarów o niższym ciśnieniu. Na poziomie błony pęcherzykowo-łośniczkowej powietrze w pęcherzykach płucnych wykazuje, w porównaniu z krwią łośniczkową, wyższe PO_2 i niższe PCO_2 . Dlatego cząsteczki O_2 przemieszczają się z pęcherzyków płucnych do krwi, a cząsteczki CO_2 z krwi do pęcherzyków płucnych, aż wartości ciśnień parcjale zostaną wyrównane.

Uwaga na ... ciśnienia gazu

Na poziomie morza ciśnienie atmosferyczne (całkowite ciśnienie gazów w atmosferze) = 101 kPa lub 760 mmHg

O_2 stanowi 21% powietrza, tak więc ciśnienie parcjale O_2 w powietrzu
= 21% ciśnienia atmosferycznego
= 21 kPa lub 160 mmHg

Procentowy udział CO_2 w powietrzu jest niewielki, tak więc ciśnienie parcjale CO_2 w powietrzu wdychanym można pominąć

ELIMINACJA DWUTLENKU WĘGLA

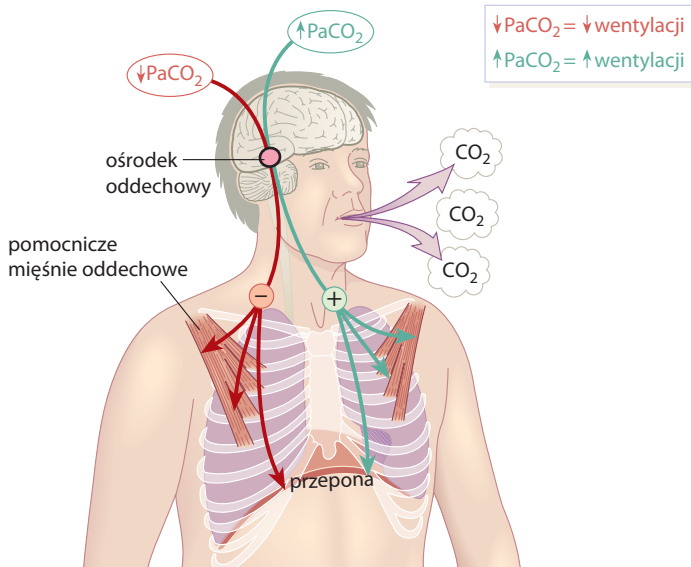
Dyfuzja CO_2 z układu krążenia do pęcherzyków płucnych jest tak wydajna, że proces jego eliminacji jest w zasadzie ograniczany przez zdolność usuwania go z pęcherzyków płucnych z powietrzem wydechowym. Dlatego też wartość P_{aCO_2} (odzwierciedlająca całkowitą ilość CO_2 we krwi tętniczej) jest warunkowana przez *wentylację pęcherzykową* – całkowitą objętość powietrza wymienianego między pęcherzykami płucnymi a otoczeniem w ciągu minuty.

Proces wentylacji płuc podlega regulacji poprzez ośrodek oddechowy zlokalizowany w rdzeniu przedłużonym. Ośrodek ten zawiera wyspecjalizowane receptory reagujące na zmiany P_{aCO_2} i reguluje pracę mięśni oddechowych. W przypadku odchylenia od normy w zakresie P_{aCO_2} ośrodek oddechowy odpowiednio dostosowuje liczbę i głębokość oddechów (**ryc. 2**).

Płuca mają zdolność utrzymania prawidłowych wartości P_{aCO_2} nawet w warunkach nadmiernie dużej produkcji CO_2 (np. w sepsie), wskutek czego zwiększone P_{aCO_2} (hiperkapnia) zawsze wynika z ograniczenia wentylacji pęcherzykowej.

Zapamiętaj

Wartość P_{aCO_2} warunkuje proces wentylacji, przy czym wentylacja jest tak regulowana, by utrzymywać wartość P_{aCO_2} w ściśle określonych granicach.



Rycina 2 Regulacja wentylacji.

Uwaga na ... hipoksemiczny napęd oddechowy

U chorych z przewlekłe utrzymującymi się podwyższonymi wartościami P_{aCO_2} (przewlekła hiperkapnia) wyspecjalizowane receptory wykrywające poziom CO_2 ulegają desensytyzacji. W takiej sytuacji organizm dostosowuje wentylację do wykrywanej przez receptory wartości P_{aO_2} , głównym bodźcem oddechowym staje się wówczas niska wartość P_{aO_2} . Zjawisko to określane jest mianem *hipoksemicznego napędu oddechowego*.

U chorych, u których występuje hipoksemiczny napęd oddechowy, zbyt intensywna korekcja hipoksemii z zastosowaniem tlenu może spowodować depresję oddechową, prowadzącą do dramatycznego wzrostu P_{aCO_2} . Dlatego u chorych z przewlekłą hiperkapnią tlenoterapia musi odbywać się w sposób kontrolowany przy monitorowaniu parametrów ABG. Zasada ta nie odnosi się do chorych, u których nagle wystąpiła ostra hiperkapnia.

WYSYCENIE HEMOGLOBINY TLENEM (SO_2)

Utlenowanie krwi jest procesem bardziej skomplikowanym niż usuwanie CO_2 . Należy zdać sobie sprawę, że PO_2 *de facto* nie dostarcza informacji dotyczących zawartości O_2 we krwi, jest tylko odzwierciedleniem wolnej, niezwiązanej puli cząsteczek O_2 – stanowiącej niewielką część całkowitej ilości tlenu zawartej we krwi.

Prawie wszystkie cząsteczki O_2 we krwi są związane z białkiem zwanym *hemoglobina* (Hb) (ryc. 3). Z tego powodu ilość tlenu we krwi zależy od dwóch czynników:

1. **stężenia Hb**, warunkującego *zdolność krwi do przenoszenia O_2* ,
2. **wysycenia Hb tlenem (SO_2)**, stanowiącego odsetek miejsc wiążących O_2 w cząsteczkach Hb związanych z O_2 , tj. *przedstawiającego stopień wykorzystania zdolności Hb do przenoszenia tlenu* (ryc. 4).

Uwaga

SO_2 = wysycenie O_2 krwi (każdej)

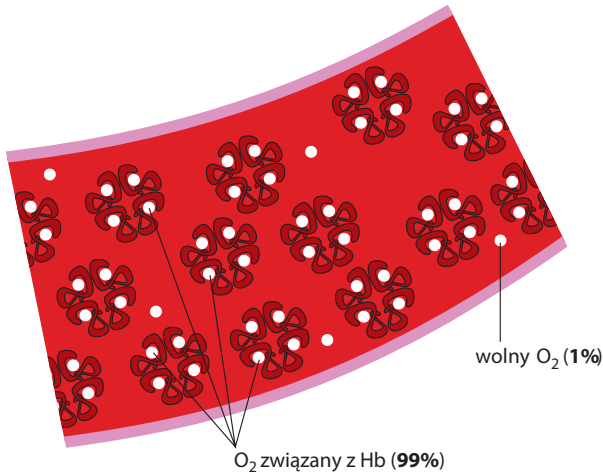
SaO_2 = wysycenie O_2 krwi *tętnicznej*

Uwaga na ... pulsoksymetrię

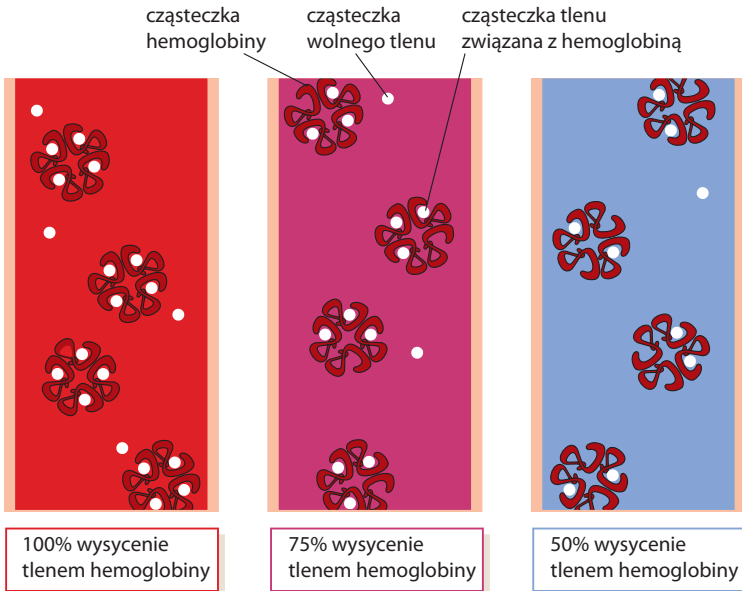
SaO_2 można zmierzyć używając pulsoksymetru, którego czujnik zakłada się na palec lub płatek ucha chorego. W większości przypadków pomiar ten umożliwia precyzyjną ocenę utlenowania, niemniej jest on mniej dokładny, gdy wysycenie tlenem krwi (saturacja) wynosi $<75\%$ i jest niewiarygodny przy słabej perfuzji obwodowej. Oksymetria nie dostarcza informacji o Paco_2 , tak więc w niewydolności oddechowej nie powinna być stosowana zamiast analizy ABG.

Zapamiętaj

PO_2 nie jest miarą ilości tlenu we krwi – zawartość tlenu we krwi tętnicznej warunkują jedynie SaO_2 i stężenie Hb.



Rycina 3 Względne proporcje cząsteczek O₂ wolnego i związanego z hemoglobiną we krwi.



Rycina 4 Wysycenie hemoglobiny tlenem.

KRZYWA DYSOCJACJI OKSYHEMOGLOBINY

Skoro ilość O_2 we krwi zależy od stężenia Hb i SO_2 , jakie zatem znaczenie ma PO_2 ?

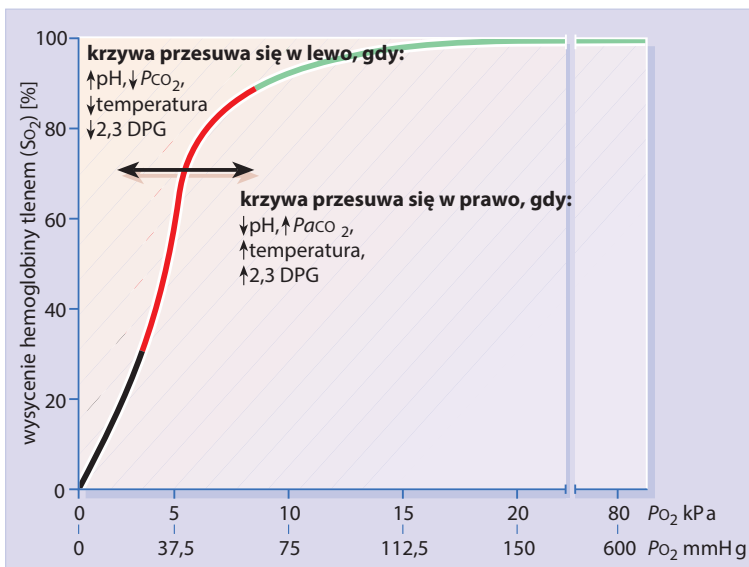
SO_2 zależy od PO_2 , które można uważać za siłę powodującą wiązanie cząsteczek O_2 z Hb. Zależność SO_2 od PO_2 przedstawia krzywa dysocjacji oksyhemoglobiny (**ryc. 5**).

Zazwyczaj wzrastającym wartościom PO_2 towarzyszą zwiększające się wartości SO_2 , przy czym *krzywa zależności nie jest linią prostą*. Część zaznaczona na zielono określana jest jako „płaska część krzywej”, w tym zakresie PO_2 zmiany tego parametru w niewielkim stopniu wpływają na wartość SO_2 . W przeciwieństwie do części zaznaczonej kolorem zielonym linia czerwona określana jest mianem „stromej części krzywej”, w tym zakresie nawet niewielkie zmiany PO_2 mogą w dużym stopniu wpływać na wartość SO_2 .

Należy zwrócić uwagę, że przy „prawidłowych” wartościach PO_2 rzędu 13 kPa (100 mmHg) Hb jest prawie maksymalnie nasycony tlenem ($SO_2 > 95\%$). Oznacza to, że zdolność krwi do przenoszenia tlenu jest prawie maksymalnie wykorzystana, a dalszy wzrost PO_2 *nie wpływa* znacząco na zwiększenie zawartości O_2 we krwi tętniczej.

Zapamiętaj

PO_2 nie jest odzwierciedleniem ilości tlenu we krwi, ale stanowi siłę powodującą wysycenie hemoglobiny tlenem.



Rycina 5 Krzywa dysocjacji oksyhemoglobiny. Określa zależność między PO_2 a wysyceniem hemoglobiny tlenem (So_2). Należy zwrócić uwagę na esowaty kształt krzywej: gdy $PO_2 > 80$ mmHg (10,6 kPa), krzywa jest stosunkowo płaska; jeśli zaś $PO_2 < 60$ mmHg (8 kPa) krzywa ma charakter stromy.

Zapamiętaj

Gdy wysycenie hemoglobiny tlenem zbliża się do wartości maksymalnej, dalszy wzrost PO_2 nie powoduje znaczącego zwiększenia zawartości tlenu we krwi.

WENTYLACJA PĘCHERZYKOWA I PaO_2

Dotychczas omówiono wpływ PaO_2 na SaO_2 . Jakie czynniki wpływają jednak na PaO_2 ?

Poniżej wyszczególniono główne czynniki określające wartość PaO_2 :

1. wentylacja pęcherzykowa,
2. stosunek wentylacji pęcherzykowej do przepływu krwi w płucach (V/Q),
3. stężenie O_2 w mieszaninie oddechowej (FiO_2).

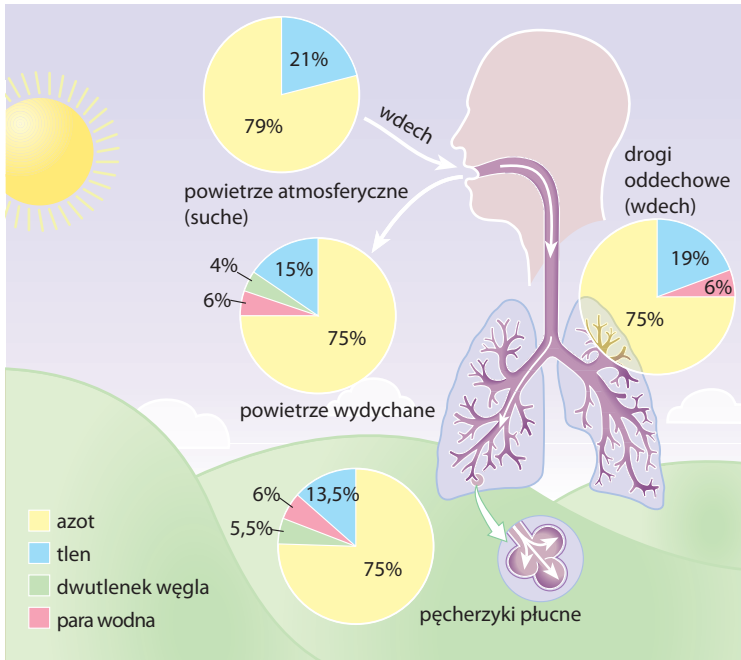
Wentylacja pęcherzykowa

Przechodzenie O_2 z pęcherzyków płucnych do układu krążenia jest procesem zachodzącym gwałtownie, tak więc *im wyższe pęcherzykowe PO_2 , tym wyższe także PaO_2 .*

W przeciwieństwie do powietrza atmosferycznego, powietrze pęcherzykowe zawiera znaczne ilości CO_2 (ryc. 6). Większa ilość CO_2 oznacza niższe PO_2 (należy pamiętać, że ciśnienie parcjale gazów odzwierciedla udział tego gazu w całkowitej objętości).

Wzrost wentylacji pęcherzykowej umożliwia usuwanie większej ilości CO_2 , co prowadzi do zwiększenia pęcherzykowego PO_2 . Z kolei zmniejszenie wentylacji powoduje nagromadzenie CO_2 kosztem O_2 , a w konsekwencji zmniejszenie pęcherzykowego PO_2 .

Ponieważ hiperwentylacja umożliwia jedynie nieznaczne zwiększenie pęcherzykowego PO_2 (zblizając tę wartość do PO_2 w powietrzu wdychanym), w przypadku upośledzonej wentylacji zmniejszanie pęcherzykowego PO_2 (a więc także PaO_2) może prowadzić do osiągnięcia przez te parametry krytycznie niskich wartości.



Rycina 6 Skład gazów oddechowych (powietrze wdychane i wydychane) w poszczególnych fazach oddechowych.

Zapamiętaj

Od wentylacji pęcherzykowej zależy zarówno utlenowanie krwi, jak i eliminacja CO_2 ; upośledzona wentylacja powoduje zmniejszenie PaO_2 i wzrost Paco_2 .

Nieprawidłowy stosunek wentylacji pęcherzykowej do przepływu krwi w płucach oraz przeciek płucny

Niecała ilość krwi przepływająca przez płuca dostaje się do prawidłowo wentylowanych pęcherzyków płucnych, ale też perfuzja krwi przez właściwie wentylowane pęcherzyki płucne może nie być wystarczająca, zwłaszcza w przypadku chorób płuc. Problem ten określany jest jako nieprawidłowy stosunek wentylacji pęcherzykowej do przepływu krwi w płucach (V/Q).

Jeśli wyobrazimy sobie słabo wentylowane pęcherzyki płucne w danym rejonie płuca (np. wskutek zapadnięcia się pęcherzyków płucnych lub zagęszczenia tkanki płucnej), to przepływająca przez nie krew będzie powracać do krążenia tętniczego z mniejszą – niż w warunkach prawidłowych – zawartością tlenu, a większą dwutlenku węgla. Zjawisko to określane jest jako *przeciek płucny* [Określenie to stosuje się także do przecieku anatomicznego; przechodzenie krwi żylniej z żył dużego krążenia poprzez anatomiczne zespolenia do żył płucnych małego krążenia, zawierających krew tętniczą – *przyp. tłum.*]

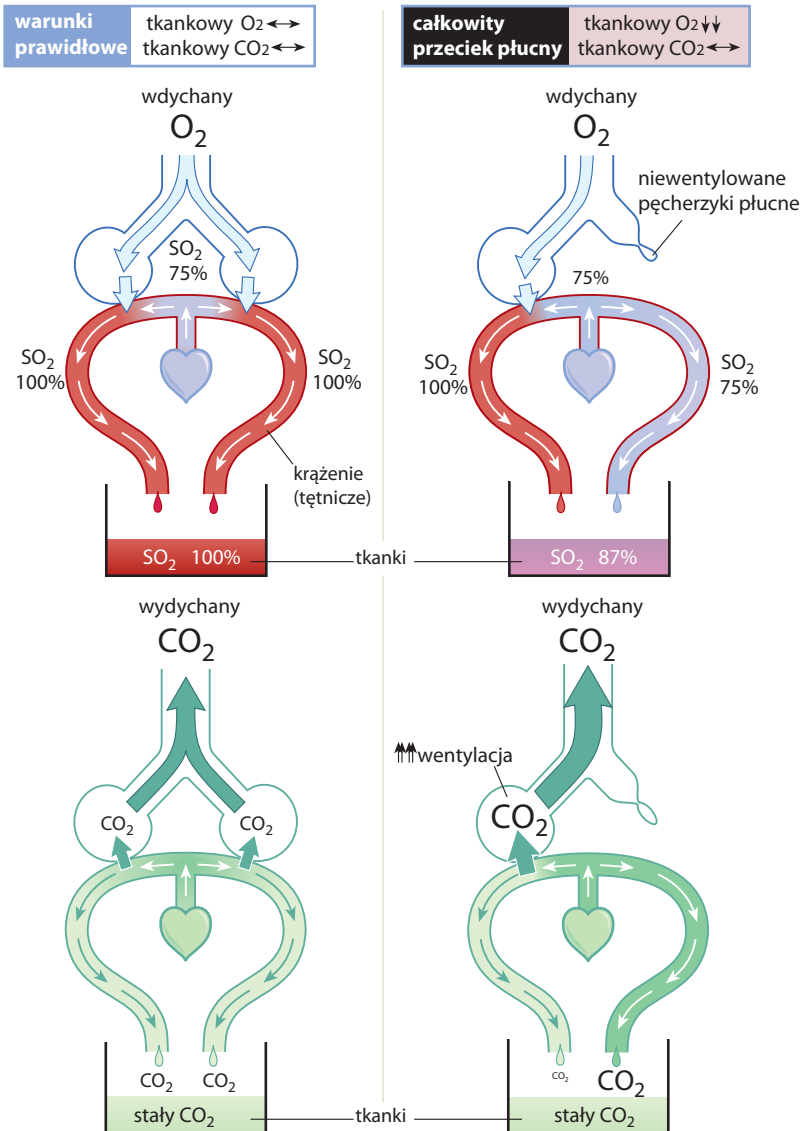
Hiperwentylacja pozwala zwiększyć wentylację pozostałych, prawidłowo funkcjonujących, pęcherzyków płucnych; wydychanie większej ilości CO_2 umożliwia usunięcie większej ilości CO_2 z przepływającej przez pęcherzyki płucne krwi. Niższa zawartość CO_2 we krwi niepodlegającej przeciekowi płucnemu kompensuje większą ilość CO_2 we krwi mieszanej (ulegającej przeciekowi), dzięki czemu wartość P_{aCO_2} zostaje utrzymana na stałym poziomie.

Te same zjawiska NIE odnoszą się do procesu utlenowania. Krew przepływająca przez prawidłowo funkcjonujące pęcherzyki płucne nie jest w stanie wiązać większej ilości tlenu, ponieważ stopień wysycenia hemoglobiny jest zbliżony do maksymalnego (płaska część krzywej dysocjacji oksyhemoglobiny, s. 11). Dlatego krew nieobjęta przeciekiem płucnym nie może kompensować niskiej zawartości tlenu we krwi mieszanej (objętej przeciekiem), w rezultacie dochodzi do zmniejszenia P_{aO_2} .

Zapamiętaj

Nieprawidłowy stosunek wentylacji pęcherzykowej do przepływu krwi w płucach (V/Q) prowadzi do powrotu z płuc do krążenia słabo utlenowanej krwi, wskutek czego obniżają się P_{aO_2} i S_{aO_2} .

Przy utrzymaniu ogólnej wentylacji pęcherzykowej nieprawidłowy stosunek wentylacji pęcherzykowej do przepływu krwi w płucach (V/Q) prowadzi do wzrostu P_{aCO_2} .



Rycina 7 Wpływ przecieku płucnego na wymianę gazową tlenu i dwutlenku węgla.

FiO_2 a utlenowanie krwi

FiO_2 określa procentową zawartość tlenu we wdychanym powietrzu. Wartość FiO_2 w powietrzu otoczenia wynosi 21%, ale może się zwiększyć przy wzbogaceniu mieszaniny oddechowej tlenem.

Niska wartość Pao_2 może wynikać zarówno z nieprawidłowego stosunku wentylacji pęcherzykowej do przepływu krwi w płucach (V/Q), jak i z niewystarczającej wentylacji; w obu przypadkach zwiększenie FiO_2 spowoduje wzrost Pao_2 . Dokładne zapotrzebowanie na FiO_2 różni się w zależności od stopnia upośledzenia utlenowania krwi i umożliwia właściwy wybór urządzenia do tlenoterapii (**ryc. 8**). Jeśli przyczyną jest niewystarczająca wentylacja pęcherzykowa, należy pamiętać, że zwiększenie FiO_2 nie przeciwdziała wzrostowi $Paco_2$.

Wzbogacenie mieszaniny oddechowej tlenem powoduje, że analiza ABG staje się bardziej złożona i trudno stwierdzić, czy wartość Pao_2 jest wystarczająca w stosunku do FiO_2 , a więc czy dochodzi do upośledzenia utlenowania krwi. Przydatna może tu być zasada praktyczna stanowiąca, że różnica

Urządzenia do tlenoterapii

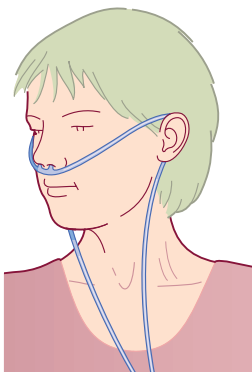
Cewniki donosowe: $FiO_2 < 40\%$. Komfortowe i wygodne. FiO_2 zmienne, zależne od prędkości przepływu tlenu (1–6 l/min) i wentylacji.

Maska standardowa: FiO_2 30–50% przy prędkości przepływu tlenu 6–10 l/min, ale nie można go precyzyjnie ustawić. Przy przepływie tlenu < 5 l/min może zachodzić retencja CO_2 („oddech zwrotny”), tak więc standardowa maska twarzowa nie jest użyteczna przy niższych wartościach FiO_2 .

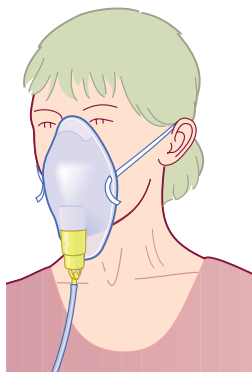
Maska z wysokim przepływem i stałym stężeniem O_2 : FiO_2 24–60%. Zapewnia stałą, przewidywalną wartość FiO_2 . Doskonale nadaje się do regulowanej, dokładnej tlenoterapii z użyciem niskich stężeń tlenu.

Maska z workiem rezerwuarowym: FiO_2 60–80%. Umożliwia uzyskanie nawet wyższych wartości FiO_2 przy ścisłym przyleganiu do twarzy. Użyteczna do krótkotrwałego stosowania w sytuacjach nagłych.

Intubacja dotchawicza: FiO_2 21–100%. Stosuje się ją u pacjentów w ciężkim stanie wymagających bardzo wysokiego stężenia tlenu, zwłaszcza w niewydolności oddechowej. Chory jest poddawany sedacji i wentylowany mechanicznie.



cewniki donosowe



maska ze stałym
stężeniem O_2



maska ze zmiennym
stężeniem O_2



maska z workiem
rezerwarowym

Rycina 8 Sprzęt do tlenoterapii.

między FiO_2 a Pao_2 (w kPa) nie powinna być prawidłowo większa niż 10. Niemniej jednak często występuje wątpliwość dotycząca precyzyjności określenia FiO_2 i jeśli podejrzewa się dyskretne upośledzenie utlenowania, należy powtórzyć analizę ABG przy oddychaniu powietrzem otoczenia.

ZABURZENIA WYMIANY GAZOWEJ

HIPOKSJA, HIPOKSEMIA I UPOŚLEDZONE UTLENOWANIE KRWI

Powyższe terminy są często błędnie stosowane zamiennie, choć oznaczają różne parametry.

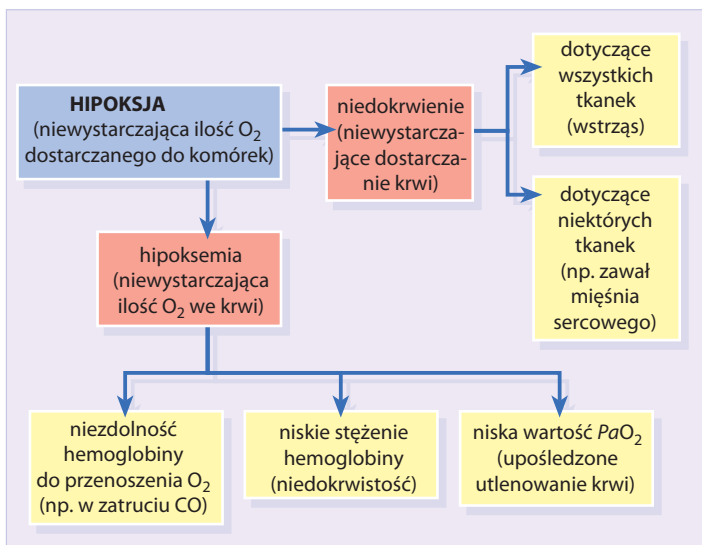
Hipoksją określa się *stan, w którym tkanki nie są zaopatrywane w wystarczającą do prawidłowego metabolizmu tlenową ilość tlenu** (ryc. 9). Może być ona wynikiem zarówno hipoksemii (patrz niżej), jak i niewystarczającego ukrwienia tkanek (niedokrwienia). Ze względu na występujący wówczas metabolizm beztlenowy hipoksji często towarzyszy kwasica mleczanowa.

Hipoksemią określa się *stan, w którym we krwi tętniczej zmniejszona jest zawartość tlenu*. Może być ona wynikiem upośledzonego utlenowania krwi (patrz niżej), niskiego stężenia hemoglobiny (niedokrwistości) lub zmniejszonej dostępności hemoglobiny dla tlenu (np. wskutek zatrucia tlenkiem węgla).

Upośledzonym utlenowaniem krwi określa się *hipoksemię wynikającą ze zmniejszonego przechodzenia tlenu z płuc do układu krążenia*. Stan ten rozpoznaje się, gdy wartość P_{aO_2} jest niska ($< 10,7$ kPa; < 80 mmHg).

Ważne jest rozróżnienie *upośledzonego* (skutkującego hipoksemią) i *niewystarczającego* utlenowania krwi (skutkującego hipoksją). Przeanalizujmy przypadek chorego z P_{aO_2} wynoszącym 8,5 kPa. U pacjenta tego występuje upośledzone utlenowanie krwi, wskazujące na poważną chorobę płuc. Jednak takiej wartości P_{aO_2} , zazwyczaj towarzyszy $SaO_2 > 90\%$, a dzięki czemu – zakładając, że wartości stężenia hemoglobiny i wielkości rzutu serca są prawidłowe – dostarczanie tlenu do tkanek jest odpowiednie.

* W celu uniknięcia ewentualnych pomyłek często zaleca się używanie określenia „hipoksja tkankowa”.



Rycina 9 Przyczyny hipoksji.

TYP 1 ZABURZEŃ ODDECHOWYCH

Typ 1 zaburzeń oddechowych* jest stanem z niskim P_{aO_2} przy prawidłowym lub niskim P_{aCO_2} . Takie wartości oznaczają upośledzone utlenowanie krwi pomimo odpowiedniej wentylacji pęcherzykowej. Przyczyną wywołującą jest zazwyczaj nieprawidłowy stosunek wentylacji pęcherzykowej do przepływu krwi w płucach (V/Q), wynikający z różnych powodów (**ramka 1.3.1**). Często utrzymująca się niska wartość P_{aCO_2} wynika z kompensacyjnej hiperwentylacji.

Jeśli analizę ABG wykonuje się u chorego poddanego tlenoterapii, P_{aO_2} może być w granicach normy, ale w stosunku do FiO_2 będzie nieprawidłowo niskie.

Stopień ciężkości zaburzeń oddechowych typu 1 jest warunkowany przez nasilenie hipoksemii, a w późniejszej fazie także przez obecność hipoksji (**tab. 1.3.1**). Analizując przebieg krzywej dysocjacji tlenu warto zauważyć, że zmniejszenie P_{aO_2} aż do wartości 8 kPa wywiera stosunkowo nieduży wpływ na SaO_2 i jest dobrze tolerowane. Poniżej tej granicy występuje „stroma” część krzywej, a dalsza redukcja P_{aO_2} prowadzi do znacznego spadku SaO_2 , istotnie obniżając zawartość tlenu we krwi tętniczej.

Początkowe leczenie zaburzeń oddechowych typu 1 tlenem ma na celu osiągnięcie właściwego poziomu P_{aO_2} i SaO_2 ; jednocześnie podejmuje się próbę leczenia przyczyny wywołującej zaburzenia. W wielu przypadkach do oceny skuteczności postępowania może być zastosowana pulsoksymetria jako metoda alternatywna dla powtarzanych oznaczeń ABG.

* Stosowane jest tutaj pojęcie „zaburzenie” zamiast „niewydolność”, ponieważ rozpoznanie niewydolności oddechowej wymaga wartości $P_{aO_2} < 8$ kPa (< 60 mmHg).

Ramka 1.3.1 Często występujące przyczyny zaburzeń oddechowych typu 1*

Zapalenie płuc	Atak astmy oskrzelowej
Zatorowość płucna	Ostry zespół niewydolności oddechowej (ARDS)
Odma opłucnowa	Zwłókniające zapalenie pęcherzyków płucnych
Obrzęk płuc	Przewlekła obturacyjna choroba płuc

* Zazwyczaj w mechanizmie nieprawidłowego stosunku V/Q, niemniej niektóre sytuacje kliniczne (np. zapalenie pęcherzyków płucnych) upośledzają dyfuzję gazów przez błonę pęcherzykowo-włośniczkową

Tabela 1.3.1 Ocena nasilenia zaburzeń oddechowych typu 1

	Łagodne	Umiarkowane	Ciężkie
Pao_2 (kPa)	8–10,6	5,3–7,9	< 5,3
Pao_2 (mmHg)	60–79	40–59	< 40
Sao_2 (%)	90–94	75–89	< 75
Inne wyznaczniki ciężkich zaburzeń oddechowych			
<ul style="list-style-type: none"> • Konieczność stosowania wysokiego FiO_2 w celu utrzymania właściwego Pao_2 • Kwasica mleczanowa (wskazuje na hipoksję tkankową) • Zaburzenia narządowe (senność, splątanie, niewydolność nerek, zapaść krążeniowa, śpiączka) 			

TYP 2 ZABURZEŃ ODDECHOWYCH

Typ 2 zaburzeń oddechowych jest stanem z wysoką wartością $Paco_2$ (hiperkapnią) na skutek niewystarczającej wentylacji pęcherzykowej. Ponieważ natlenowanie również zależy od wentylacji, wartość Pao_2 jest zazwyczaj niska, ale może być też prawidłowa, jeśli u chorego jest stosowana tlenoterapia. Należy zauważyć, że każda przyczyna wywołująca zaburzenia oddechowe typu 1 może prowadzić do zaburzeń oddechowych typu 2, jeśli dochodzi do wyczerpania organizmu (**ramka 1.3.2**).

Nagły wzrost $Paco_2$ prowadzi do niebezpiecznego obniżenia pH krwi poniżej normy (acydemii) (zob. rozdz. 1.4), któremu należy przeciwdziałać. Przewlekłej hiperkapni towarzyszy wzrost stężenia dwuwęglanów (HCO_3^-), co pozwala utrzymać równowagę kwasowo-zasadową. Niemniej jednak u chorych z typem 2 zaburzeń oddechowych oraz z późniejszym gwałtownym zmniejszeniem wentylacji dochodzi również do szybkiego wzrostu $Paco_2$ (zaostrenie stanu przewlekłego), prowadzącego do nagromadzenia się kwasów i zmniejszenia pH krwi (**tab. 1.3.2, ramka 1.3.2**).

Tlenoterapia przeciwdziała hipoksemii, ale nie ma wpływu na hiperkapnię, zatem leczenie zaburzeń oddechowych typu 2 powinno również obejmować poprawę parametrów wentylacji (np. zaprzestanie sedacji, udrożnienie dróg oddechowych, oddech wspomagany). Zbyt intensywna tlenoterapia u niektórych chorych z *przewlekłymi* zaburzeniami oddechowymi typu 2 może nasilać depresję oddechową wskutek hamowania hipoksemicznego napędu oddechowego (s. 7).

Pulsoksymetria nie dostarcza danych dotyczących $Paco_2$, tak więc nie zastępuje monitorowania ABG u chorych z zaburzeniami oddechowymi typu 2.

Tabela 1.3.2 Analiza ABG w różnych rodzajach zaburzeń oddechowych typu 2

	$Paco_2$	HCO_3^-	pH
Ostre	↑	→	↓
Przewlekłe	↑	↑	→
Zaostrzenie stanu przewlekłego	↑	↑	↓

Ramka 1.3.2 Częste przyczyny zaburzeń oddechowych typu 2

Przewlekła obturacyjna choroba płuc*	Zatrucie opioidami/benzodiazepinami
Wyczerpanie	Aspiracja ciała obcego
Uraz z wiotką klatką piersiową	Zaburzenia nerwowo-mięśniowe
Kyfoskolioza	Zespół bezdechu sennego

* Może prowadzić zarówno do zaburzeń oddechowych typu 1, jak i typu 2.

Ramka 1.3.3 Kliniczne objawy hiperkapni

Splątanie	Senność
Drżenie	Tętno skaczące
Gorące kończyny	Ból głowy

HIPERWENTYLACJA

Hiperwentylacja prowadzi do obniżenia P_{aCO_2} (hipokapni) i odpowiada-
jącego mu zwiększenia pH krwi (zob. rozdz. 1.4). W przypadku schorzeń
przewlekłych towarzyszy jej wzrost stężenia HCO_3^- , wyrównujący pH krwi.
Klinicznie zazwyczaj obserwuje się wzrost częstości i głębokości oddechów.
Znaczne zmniejszenie P_{aCO_2} może prowadzić do mrowienia wokół ust i na
kończynach, uczucia zawrotów głowy, a nawet omdlenia.

Hiperwentylacja na tle psychicznym najczęściej objawia się w sposób drama-
tyczny, chory skarży się na nasiloną duszność i niezdolność do nabrania wy-
starczającej ilości powietrza. Stan taki może być trudny do odróżnienia od
choroby układu oddechowego. Analiza ABG wykazuje niską wartość P_{aCO_2}
przy prawidłowym P_{aO_2} .

Hiperwentylacja występuje też w odpowiedzi na kwasicę metaboliczną (hi-
perwentylacja wtórna), jak to opisano w rozdz. 1.4. Inne przyczyny podano
w **tab. 1.3.3**.

Tabela 1.3.3 Często występujące przyczyny hiperwentylacji

Pierwotne	niepokój (psychogenny)	ból lub stres
	hipoksemia	gorączka
	zatrucie salicylanami	zaburzenia ośrodkowego
	marskość wątroby	układu nerwowego
Wtórne	kwasica metaboliczna (o różnej etiologii)	

ZABURZENIA WYMIANY GAZOWEJ – PODSUMOWANIE

W **tab. 1.3.4** podsumowano cztery główne typy zaburzeń wymiany gazowej rozpoznawane w analizie ABG.

Tabela 1.3.4			
	Pao_2	$Paco_2$	HCO_3^-
Zaburzenia oddechowe			
Typ 1	↓	↓/→	→
Typ 2 ostre	↓/→	↑	→
Typ 2* przewlekłe	↓/→	↑	↑
Hiperwentylacja	→	↓	→/↓
* ↑[H ⁺] umożliwia rozróżnienie zaostrzeń zaburzeń przewlekłych i stanów przewlekłych.			

Uwaga na ... gradient A-a

Gradient A-a stanowi różnicę między pęcherzykowym PO_2 (średnim we wszystkich pęcherzykach) a PO_2 we krwi tętniczej. Parametr ten wskazuje, czy wartość Pao_2 jest odpowiednia dla wentylacji pęcherzykowej i dlatego stanowi miarę stopnia zaburzeń stosunku wentylacji pęcherzykowej do przepływu krwi w płucach (V/Q).

Podstawowe praktyczne zastosowanie tego parametru polega na wykrywaniu nieznacznego nasilenia zaburzeń stosunku V/Q, gdy Pao_2 wciąż pozostaje w granicach normy (np. w zatorowości płucnej) oraz na rozpoznawaniu nieprawidłowego stosunku V/Q u chorych z typem 2 zaburzeń oddechowych (umożliwia odróżnienie czystego typu 2 zaburzeń oddechowych od mieszanych zaburzeń oddechowych typu 1 i 2).

Obliczanie gradientu A-a nie jest konieczne w analizie sytuacji klinicznych przedstawionych w drugiej części podręcznika, niemniej dla osób zainteresowanych sposób obliczeń został przedstawiony w Dodatku 1.

RÓWNOWAGA KWASOWO-ZASADOWA: WIADOMOŚCI PODSTAWOWE

Określenia odczyn *kwaśny* i *alkaliczny* odnoszą się do stężenia wolnych kationów wodorowych (H^+) w roztworze. Stężenie H^+ ($[H^+]$) może być wyrażone bezpośrednio w nanomolach na litr (nmol/l) bądź też jako pH (zob. dalej).

Roztwory o wysokim stężeniu H^+ (niskim pH) są kwaśne, a te o niskim stężeniu H^+ (wysokim pH) określa się jako zasadowe (alkaliczne). Wartość, przy której odczyn substancji zmienia się z zasadowego na kwaśny, to tzw. punkt neutralny (pH = 7, $[H^+] = 100$ nmol/l).

Kwasem jest substancja, która podczas rozpuszczania w roztworze *uwalnia* H^+ , tak więc kwasy zwiększają stężenie H^+ w roztworze (zmniejszają pH). Zasadą natomiast jest substancja, która po rozpuszczeniu w roztworze *jest* *akceptorem* H^+ , dlatego też zasady obniżają stężenie H^+ w roztworze (zwiększają pH). *Buforem* określa się substancję, która ma zdolności zarówno akceptowania, jak i uwalniania H^+ w zależności od stężenia H^+ środowiska. Bufory charakteryzują się zdolnością do przeciwdziałania dużym wahaniom stężenia H^+ .

W warunkach prawidłowych pH ludzkiej krwi wynosi 7,35–7,45 ($[H^+] = 35\text{--}45$ nmol/l), tak więc jest lekko zasadowe. Jeśli pH krwi jest poniżej normy ($< 7,35$), dochodzi do acydemii (*acidaemia*). Alkalemia (*alkalaemia*) występuje, gdy pH krwi przekracza górną granicę normy ($> 7,45$).

Kwasicą (*acidosis*) można określić każdy proces prowadzący do obniżania wartości pH krwi, natomiast zasadowicą (*alkalosis*) – każdy proces prowadzący do podwyższania wartości pH krwi.

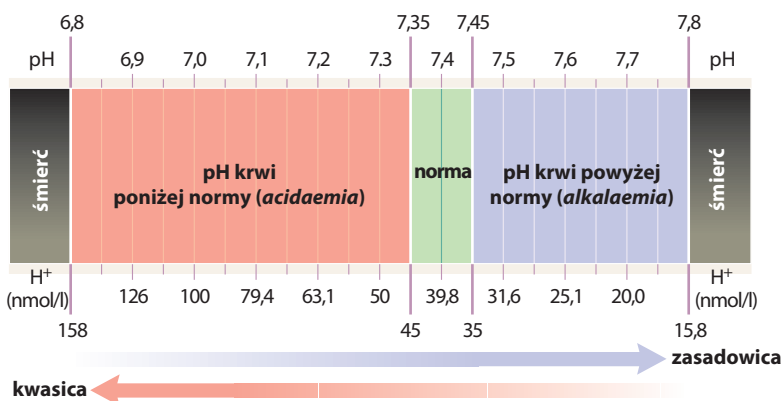
Czym jest pH?

Skala pH jest uproszczonym sposobem przedstawiania dużych zmian stężenia H^+ , którego zrozumienie może jednak niekiedy sprawiać trudności.

pH jest *ujemnym logarytmem* stężenia H^+ ; skalę pH przedstawiono na **ryc. 10**. Określenie „ujemny” oznacza, że wartość pH zmniejsza się przy wzroście stężenia H^+ (zatem kwasowość przy $pH = 7,1$ jest większa niż przy $pH = 7,2$). Określenie „logarytm” oznacza, że zmianie wartości pH o jeden odpowiada 10-krotna zmiana stężenia H^+ (tak więc kwasowość przy $pH = 7$ jest *10 razy* większa niż przy $pH = 8$).

Dlaczego równowaga kwasowo-zasadowa jest ważna?

Aby procesy komórkowe zachodziły efektywnie, stężenie H^+ musi być utrzymane w ściśle określonym przedziale. Zaburzenie równowagi kwasowo-zasadowej prowadzi do występowania nieefektywnych procesów komórkowych, a w końcu do śmierci (**ryc. 10**).



Rycina 10 Skala pH/H^+ .

UTRZYMANIE RÓWNOWAGI KWASOWO-ZASADOWEJ**Jak są wytwarzane kationy H^+ w organizmie ludzkim?**

Rozkład tłuszczów i cukrów z uwolnieniem energii powoduje powstanie CO_2 , który po rozpuszczeniu w osoczu tworzy kwas węglowy (zob. **ramka s. 29**).

Metaboliczny rozkład białek powoduje powstanie kwasu solnego, siarkowego i innych kwasów, tzw. metabolicznych.

W związku z produkcją kwasów w celu utrzymania prawidłowego pH krwi niezbędne jest usunięcie kationów H^+ .

W jaki sposób kationy H^+ są usuwane z organizmu ludzkiego?*Mechanizm oddechowy*

Płuca są odpowiedzialne za usuwanie CO_2 . Wentylacja pęcherzykowa określa wartość ciśnienia parcjalnego CO_2 we krwi ($Paco_2$). Jeśli dochodzi do zaburzenia w wytwarzaniu CO_2 , organizm ludzki dostosowuje proces oddychania do wydychania odpowiedniej – w zależności od potrzeb – większej lub mniejszej ilości CO_2 , tak aby wartość $Paco_2$ została utrzymana w granicach normy. Większość wytwarzanych przez organizm kwasów występuje w postaci CO_2 , tak więc decydującą rolę w ich wydalaniu odgrywają właśnie płuca.

Mechanizm nerkowy (metaboliczny)

Nerki odpowiadają za wydalanie kwasu powstającego w procesach metabolicznych. Wydzielają kationy H^+ do moczu, a zwrótne wchłaniają z niego HCO_3^- . Anion HCO_3^- jest zasadą (dlatego jest akceptorem kationów H^+), która zmniejsza stężenie kationów H^+ we krwi. Nerki mają zdolność dostosowania wydzielania H^+ oraz HCO_3^- do moczu w zależności od zmiennego wytwarzania kwasów w procesach metabolicznych.

Jednakże nerki regulują nie tylko równowagę kwasowo-zasadową, muszą one również utrzymywać stabilne stężenie głównych elektrolitów (tj. sodu i potasu), jak również pomagać w utrzymaniu *neutralności elektrycznej* (tj. ogólnej równowagi w organizmie pomiędzy cząsteczkami dodatnio i ujemnie naładowanymi elektrycznie). Potrzeba wykonywania innych zadań czasami może zaburzać regulację pH – albo poprzez nasilenie zaburzeń równowagi kwasowo-zasadowej, albo hamowanie ich korekcyi.

Tylko jedno równanie...

Poniższe równanie jest podstawą zrozumienia równowagi kwasowo-zasadowej:



Z powyższego równania wynika po pierwsze, że rozpuszczanie CO_2 w osoczu powoduje powstawanie kwasu.

Im więcej CO_2 znajduje się we krwi, tym więcej powstaje H_2CO_3 (kwasu węglowego), który dysocjując uwalnia wolne kationy H^+ .

Po drugie powyższe równanie wskazuje, że pH krwi zależy nie tylko od całkowitej ilości CO_2 lub HCO_3^- , ale od stosunku CO_2 do HCO_3^- . Dlatego też zmiana stężenia CO_2 , jeśli jest równoważona przez zmianę stężenia HCO_3^- powodującą zachowanie stosunku $\text{CO}_2/\text{HCO}_3^-$, nie prowadzi do zmiany pH krwi (i *vice versa*). Stężenie CO_2 jest regulowane przez oddychanie, a stężenie HCO_3^- przez wydalanie nerkowe, co tłumaczy sposób, w jaki proces kompensacji zapobiega zmianom pH krwi.

Równowaga jonów w nerkach

Istnieją dwa główne mechanizmy regulacji jonów wpływających na regulację równowagi kwasowo-zasadowej

1. Jony sodowe (Na^+) są zatrzymywane poprzez zamianę na jon potasowy (K^+) lub H^+ . W przypadku braku zapasów K^+ ich niedobór musi zastąpić H^+ (i *vice versa*), dlatego też więcej H^+ wydanych jest przy zamianie za Na^+ .
2. Cl^- i HCO_3^- są głównymi ujemnie naładowanymi jonami (anionami), które muszą równoważyć dodatnio naładowane jony (kationy; głównie Na^+ i K^+). W okresie dużej utraty Cl^- zatrzymywane jest więcej HCO_3^- ; kiedy jest większa utrata HCO_3^- poprzez nerki lub przewód pokarmowy, zatrzymywane jest więcej Cl^- .

Stąd też, ogólnie rzecz biorąc, stężenia K^+ i H^+ wykazują tendencję do zmian w tym samym kierunku, natomiast początkowy spadek Cl^- lub HCO_3^- zwykle wywołuje przesunięcie w przeciwnym kierunku.

ZABURZENIA RÓWNOWAGI KWASOWO-ZASADOWEJ

Kwasicą określa się każdy proces prowadzący do obniżenia pH krwi, jeśli występuje ona wskutek wzrostu $Paco_2$, określa się ją mianem *kwasicy oddechowej*; jeśli wywołuje ją inna przyczyna, wówczas dochodzi do zmniejszenia stężenia HCO_3^- i określa się ją jako *kwasicę metaboliczną*.

Zasadowica oznacza każdy proces prowadzący do wzrostu pH krwi. Jeśli dochodzi do niej wskutek zmniejszenia $Paco_2$, jest określana mianem *zasadowicy oddechowej*; jeśli wywołuje ją inna przyczyna, wówczas następuje zwiększenie stężenia HCO_3^- i określa się ją jako *zasadowicę metaboliczną*.

wysokie $Paco_2$	=	kwasica oddechowa
niskie $Paco_2$	=	zasadowica oddechowa
wysokie $[HCO_3^-]$	=	zasadowica metaboliczna
niskie $[HCO_3^-]$	=	kwasica metaboliczna

Nerki i układ oddechowy współdziałają w celu utrzymania pH w granicach normy. Przy nadmiernym obciążeniu któregoś z tych układów, prowadzącego do zmiany pH krwi, drugi z nich zwykle automatycznie doprowadza do wyrównania zaburzeń (tj. w przypadku niewydolności nerek do wydalania kwasów powstałych w procesach metabolicznych zwiększa się wentylacja, prowadząc do zwiększenia usuwania CO_2). Mechanizm ten nazywany jest *kompensacją*.

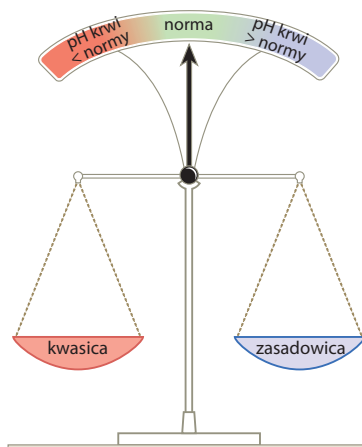
Zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej można przedstawić graficznie jako dysproporcje ciężarków na szalkach wagi.

Prawidłowa równowaga kwasowo-zasadowa

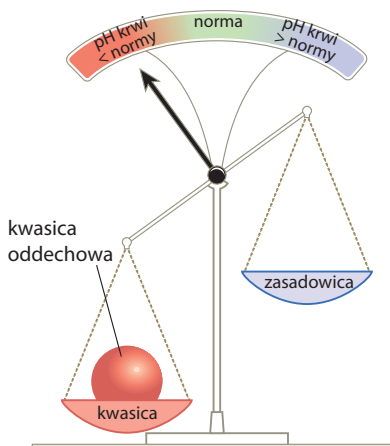
Jeśli występuje całkowicie prawidłowa równowaga kwasowo-zasadowa organizmu i nie ma tendencji ani do kwasicy, ani do zasadowicy, przypomina to wagę bez odważników (**ryc. 11**).

Nieskompensowane zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej

Gdy dochodzi do kwasicy bądź też zasadowicy, równowaga zostaje zachwiana, co prowadzi odpowiednio do obniżenia bądź wzrostu pH krwi poniżej/powyżej normy. Na **ryc. 12** przedstawiono pierwotną kwasicę oddechową występującą bez kompensacji metabolicznej.



Rycina 11 Prawidłowa równowaga kwasowo-zasadowa.



Rycina 12 Nieskompensowana kwasica oddechowa.

**SKOMPENSOWANE ZABURZENIA
RÓWNOWAGI KWASOWO-ZASADOWEJ**

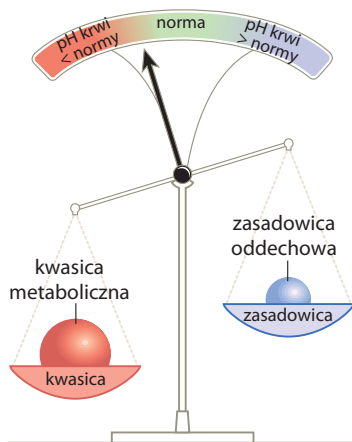
Jak wspomniano wcześniej, zaburzenia oddechowe lub metaboliczne są często *kompensowane* przez dostosowanie innych systemów tak, by zniwelować wpływ zaburzeń pierwotnych.

Ryc. 13 i 14 przedstawiają dwa scenariusze, w których płuca reagują na pierwotną kwasicę metaboliczną zwiększeniem wentylacji pęcherzykowej, mającym na celu usuwanie większej ilości CO₂ (kompensacyjna zasadowica oddechowa). Na **ryc. 13** pH krwi utrzymuje się poniżej normy mimo zmian wyrównawczych (częściowa kompensacja); na **ryc. 14** pH krwi powraca do wartości prawidłowych (pełna kompensacja).

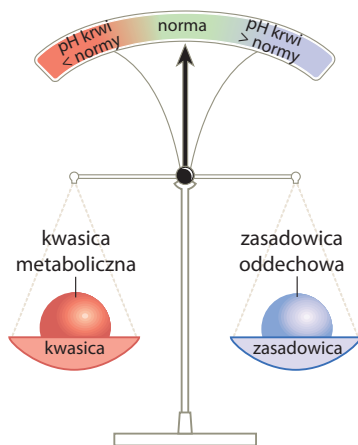
Jak odróżnić zaburzenie pierwotne od zmian wyrównawczych w przypadku takiej gazometrii?

Pierwszą zasadą, o której należy pamiętać, jest to, że *nadmierna kompensacja nie występuje*. Punkt środkowy na skali kwasowości-zasadowości znajduje się przy wartości pH = 7,4 ($[H^+] = 40$). Jeśli wartość pH skłania się w kierunku kwaśnym (pH < 7,4), sugeruje to proces pierwotnie związany z kwasicą; jeśli wartość pH skłania się w kierunku zasadowym (pH > 7,4), prawdopodobnie występuje proces pierwotnie związany z zasadowicą.

Druga zasada mówi, że *pacjent jest ważniejszy niż wynik ABG*. Analizując wynik ABG zawsze należy rozpatrywać go w odniesieniu do stanu klinicznego chorego. Przykładowo, jeśli **ryc. 14** przedstawiałaby sytuację chorego na cukrzycę, z wysokim stężeniem ketonów w moczu, stałoby się jasne, że pierwotnym procesem była kwasica metaboliczna (kwasica ketonowa w przebiegu cukrzycy).



Rycina 13 Kwasica metaboliczna częściowo skompensowana.



Rycina 14 Kwasica metaboliczna całkowicie skompensowana.

MIESZANE ZABURZENIA RÓWNOWAGI KWASOWO-ZASADOWEJ

Mieszanymi zaburzeniami równowagi kwasowo-zasadowej określa się równoczesne występowanie pierwotnych zaburzeń oddechowych i pierwotnych zaburzeń metabolicznych.

Jeśli procesy te są przeciwstawne, profil wyników ABG będzie podobny jak w skompensowanych zaburzeniach równowagi kwasowo-zasadowej (**ryc. 14**), a występujące odchylenia pH będą minimalizowane. Dobrym przykładem jest zatrucie salicylanami, w którym pierwotna hiperwentylacja (zasadowica oddechowa) i kwasica metaboliczna (salicylany mają odczyn kwaśny) występują niezależnie.

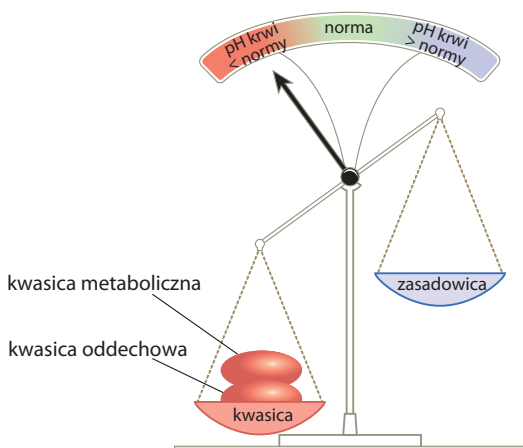
W sytuacji odwrotnej, gdy oba procesy dążą do zmiany pH w tym samym kierunku (kwasica metaboliczna i kwasica oddechowa lub zasadowica metaboliczna i zasadowica oddechowa), może wystąpić ciężkie obniżenie lub podwyższenie pH krwi (**ryc. 15**).

Nomogram ABG

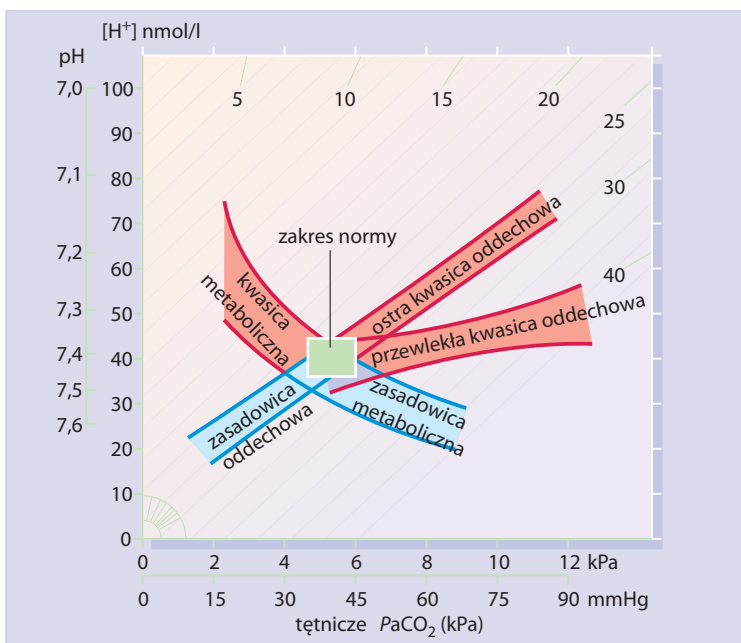
Alternatywą analizy ABG jest ocena nomogramu kwasowo-zasadowego (**ryc. 16**). Większość wyników ABG może być poddanych analizie po naniesieniu wartości P_{aCO_2} i H^+/pH na nomogram ABG. Jeśli naniesione punkty będą się znajdować poza zaznaczonym obszarem, wskazuje to na obecność mieszanych zaburzeń.

Uwaga na ... przewidywanie odpowiedzi kompensacyjnej

Rozróżnienie między przyczyną pierwotną zaburzeń a zmianami kompensacyjnymi nie zawsze bywa łatwe. Dokładniejszą metodą niż opisana powyżej jest obliczenie spodziewanej odpowiedzi kompensacyjnej w stosunku do pierwotnych zaburzeń. Niemniej jednak takie wyliczenia zazwyczaj nie są konieczne, nie są one także wymagane w analizie sytuacji klinicznych przedstawionych w części 2 niniejszej pozycji.



Rycina 15 Mieszana kwasica oddechowo-metaboliczna.



Rycina 16 Nomogram.

ZABURZENIA RÓWNOWAGI KWASOWO-ZASADOWEJ

KWASICA METABOLICZNA

Kwasica metaboliczna jest procesem prowadzącym do obniżania pH krwi i *przebiegającym bez wzrostu P_{aCO_2}* . Rozpoznaje się ją na podstawie niskiego stężenia HCO_3^- i ujemnej wartości niedoboru zasad (BE) w analizie ABG.

Kwasica metaboliczna może wystąpić wskutek gromadzenia kwasów metabolicznych (nadmierna podaż pokarmów, zwiększone powstawanie kwasów lub ich zmniejszone wydalanie nerkowe) bądź też wskutek nadmiernej utraty zasad (HCO_3^-). W przypadku zwiększonej produkcji lub spożycia kwasów nerki (o ile działają prawidłowo) wykazują znaczną zdolność do zwiększenia utraty H^+ i mogą całkowicie lub chociaż częściowo zmniejszyć kwasicę. W przypadku gdy mechanizmy nerkowe nie są w stanie zapobiec zmniejszeniu stężenia HCO_3^- , w prawidłowych warunkach dochodzi do kompensacyjnego wzrostu wentylacji pęcherzykowej prowadzącego do obniżania P_{aCO_2} . Jeśli kompensacja oddechowaw jest niewydolna, dochodzi do obniżenia pH krwi poniżej normy.

Nasilenie kwasicy metabolicznej określa się na podstawie zarówno intensywności przyczyny wywołującej, jak i stopnia obniżenia pH krwi. Stężenie $HCO_3^- < 15$ mmol/l (lub $BE < -10$) wskazuje na ciężki proces powodujący kwasicę, podczas gdy wartość $pH < 7,25$ ($H^+ > 55$) wskazuje na poważne obniżenie pH krwi.

Często dominującym objawem kwasicy metabolicznej jest hiperwentylacja (oddech Kussmaula), mająca na celu kompensację oddechowaw. Inne objawy są niespecyficzne lub związane z przyczyną wywołującą kwasicę. Głęboka kwasica ($pH < 7,15$; $H^+ > 70$) może prowadzić do wstrząsu, niewydolności narządowej, a w końcu do śmierci (**ramka 1.5.1**).

Ramka 1.5.1 Kwasica metaboliczna (niskie HCO_3^-)
Ze zwiększoną luką anionową
Kwasica mleczanowa (np. hipoksemia, niedokrwienie, wstrząs, sepsa) Kwasica ketonowa (cukrzyca, głodowanie, nadużywanie alkoholu) Niewydolność nerek (nagromadzenie siarczanów, fosforanów, moczanów) Zatrucia (kwasem acetylosalicylowym, metanolem, glikolem etylenowym) Masywny rozpad mięśni (rabdomioliza)
Z prawidłową luką anionową
Kwasica kanalikowo-nerkowa (typu 1, 2 i 4) Biegunka (utrata HCO_3^-) Niewydolność nadnerczy Spożycie chlorku amonowego Nieprawidłowości układu moczowego (ureterosigmoidostomia) Leki (np. acetazolamid)

KWASICA METABOLICZNA A LUKA ANIONOWA

Obliczenie luki anionowej (zob. strona obok) może ułatwić ustalenie przyczyny kwasicy metabolicznej.

Kwasica metaboliczna z prawidłową luką anionową zwykle wywołwana jest przez nadmierną utratę HCO_3^- przez nerki (np. kwasica kanalikowo-nerkowa) lub przez przewód pokarmowy (np. biegunka). Nerki reagują na spadek stężenia HCO_3^- , zatrzymując Cl^- , dzięki czemu utrzymują neutralność elektryczną. Cl^- jest jednym z dwóch mierzonych anionów uwzględnionym w równaniu na sąsiadującej stronie i dlatego też luka anionowa pozostaje prawidłowa. Ze względu na związek ze zwiększonym stężeniem Cl^- kwasica z prawidłową luką anionową określana jest również jako „hiperchloremiczna kwasica metaboliczna”.

Kwasica metaboliczna z wysoką luką anionową zwykle wywołwana jest spożyciem kwasów egzogennych lub zwiększoną produkcją kwasów endogennych. Ponieważ zwykle nie mierzy się anionów, które wraz z H^+ tworzą te kwasy (np. mleczanów, salicylanów), ich obecność powoduje zwiększenie luki anionowej. W kwasicy z wysoką luką anionową jej rozmiar jest zwykle proporcjonalny do stopnia ciężkości kwasicy.

Kwasica mleczanowa i cukrzycowa kwasica ketonowa (*diabetic ketoacidosis*, DKA) – dwie częste i istotne klinicznie przyczyny kwasicy metabolicznej z wysoką luką anionową – omówiono na kolejnych stronach. Inne swoiste przyczyny kwasicy metabolicznej omówiono na przykładach klinicznych w części 2.

Luka anionowa

Aby utrzymać *neutralność elektryczną* krwi, dodatnio naładowane jony (kationy) muszą równoważyć ujemnie naładowane jony (aniony). Jednakże gdy porówna się stężenie głównych kationów (Na^+ i K^+) z głównymi anionami (Cl^- i HCO_3^-) okaże się, że występuje niedobór anionów, czyli luka anionowa.

$$\text{Luka anionowa} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$$

$$[\text{norma} = 10 - 18 \text{ mmol/l}]$$

Na lukę anionową składają się niemierzalne aniony, jak fosforany i siarczany, oraz ujemnie naładowane białka (które są trudne do zmierzenia). Dlatego też zwiększona luka anionowa ($>18 \text{ mmol/l}$) wskazuje na obecność większych ilości niemierzalnych anionów, np. mleczanów czy salicylanów. Każdy kwas składa się z jonu H^+ oraz odpowiadającego mu anionu. Przykładowo kwas mlekowy stanowi połączenie H^+ z ujemnie naładowanym jonem mleczanowym. Tak więc w stanach zwiększonej produkcji kwasu mlekowego dochodzi do gromadzenia zarówno H^+ (wywołującego kwasicę), jak też anionu mleczanowego (powodującego wysoką lukę anionową).

KWASICA MLECZANOWA

U hospitalizowanych pacjentów kwasica mleczanowa jest najczęstszą przyczyną kwasicy metabolicznej. Jest ona zdefiniowana jako niskie stężenie HCO_3^- powiązane ze stężeniem mleczanów w osoczu powyżej 4 mmol/l (ryc. 17).

W przypadku niewystarczającego do podtrzymania prawidłowego metabolizmu tlenowego dostarczania O_2 do tkanek komórki przechodzą na metabolizm beztlenowy – formę wytwarzania energii niewymagającą O_2 , związaną jednak z wytwarzaniem kwasu mlekowego jako produktu ubocznego. Stan ten wystąpić może na skutek problemu z lokalnym dostarczaniem krwi (np. w przypadku niedokrwienia jelit lub kończyny) lub wskutek uogólnionego upośledzenia utlenowania tkanek (np. głębokiej hipoksemii, wstrząsu [zob. poniżej] lub zatrzymania krążenia). Nasilenie kwasicy mleczanowej jest wskaźnikiem ciężkości choroby. W przypadku chorych z sepsą wstępne stężenie mleczanów w osoczu jest istotnym wskaźnikiem śmiertelności.

W rzadkich przypadkach kwasica mleczanowa może być wywoływana zatruciem lekami (metforminą), nowotworem złośliwym lub zaburzeniami funkcji mitochondriów.

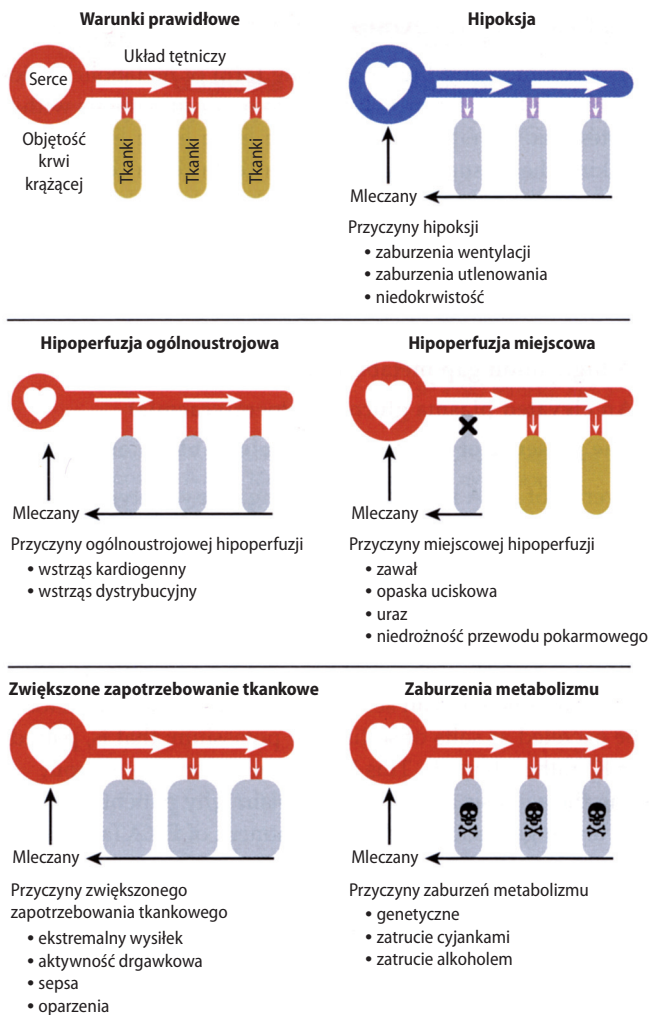
Uwaga na ...„wstrząs”

Wstrząs jest pojęciem określającym uogólnioną niewydolność układu krążenia do zapewnienia odpowiedniego dostarczania utlenowanej krwi do tkanek.

Wstrząs zwykle (jednak nie zawsze) związany jest z niskim ciśnieniem tętniczym krwi.

Niewystarczającą perfuzję tkanek można wykryć na podstawie zmian skóry (np. zimne, marmurkowane kończyny) lub niewydolności narządowej (np. zmniejszenie produkcji moczu) – jednak nie zawsze jest to tak oczywiste.

Stężenie mleczanów, będące „globalnym wskaźnikiem” dostarczania O_2 do tkanek, może być bardzo przydatne w rozpoznawaniu występowania wstrząsu oraz monitorowaniu odpowiedzi pacjenta na leczenie.



Rycina 17 Kwasica mleczanowa.

CUKRZYCOWA KWASICA KETONOWA

Cukrzycowa kwasica ketonowa (*diabetic ketoacidosis*, DKA) jest częstą i zagrożającą życiu postacią kwasicy metabolicznej wywołaną niedoborem insuliny. Wykazuje ona tendencję do występowania u pacjentów z cukrzycą typu 1 lub dotychczas nierozpoznaną albo w przypadku niestosowania zaleconego leczenia insuliną. Przy braku insuliny organizm nie jest w stanie metabolizować glukozy i dlatego też zwiększa metabolizm tłuszczów. Rozkład tłuszczów powoduje wytwarzanie ketonów – małych kwasów organicznych, które są alternatywnym źródłem energii, mogą jednak się akumulować, prowadząc do kwasicy. DKA charakteryzuje następująca triada:

1. **Kwasica z wysoką luką anionową**
2. **Zwiększone stężenie glukozy w osoczu (hiperglikemia)**
3. **Obecność ketonów (wykrywanych w krwi lub osoczu)**

Stopień nasilenia DKA można ocenić wykorzystując wiele czynników, włącznie z nasileniem zarówno procesu wywołującego kwasicę, jak i samej kwasicy (zob. **ramka 1.5.2**). U pacjentów często występują głębokie odwodnienie oraz zmieniony stan świadomości.

Ograniczenie stopnia kwasicy możliwe jest w wyniku kompensacji oddechowej oraz zwiększenia wydalania kwasów przez nerki (aż do 30% całkowitego ładunku kwasów ketonowych u chorych z prawidłową funkcją nerek). Ketony wydane mogą być również w postaci soli sodowych lub potasowych w połączeniu raczej z Na^+ i K^+ niż z H^+ . Prowadzi to do obniżenia luki anionowej bez wpływu na kwasicę i ułatwia wyjaśnienie, dlaczego podczas leczenia DKA u pacjentów rozwija się kwasica z prawidłową luką anionową (innym czynnikiem jest intensywne zastępowanie Cl^- przy dożylnym przetaczaniu soli fizjologicznej).

INNE FORMY KWASICY KETONOWEJ

Nie wszystkie przypadki kwasicy ketonowej wywoływane są przez cukrzycę. Zwiększona produkcja ketonów wystąpić może również w przypadku nadmiernego spożycia alkoholu lub głodzenia. W przypadku pierwszej z tych przyczyn może dojść do głębokiej kwasicy, natomiast kwasica ketonowa wywołwana przedłużoną głodówką zwykle jest łagodna (tj. $\text{HCO}_3^- \geq 15 \text{ mmol/l}$). Brak hiperglikemii często stanowi ważną wskazówkę w rozpoznaniu alternatywnych przyczyn kwasicy ketonowej.

Ramka 1.5.2 Kryteria diagnostyczne i wskaźniki stopnia ciężkości DKA

	Kryteria diagnostyczne	Ciężka DKA
Kwasica*	$\text{pH} < 7,3$ lub $\text{HCO}_3^- < 15 \text{ mmol/l}$	$\text{pH} < 7,1$ lub $\text{HCO}_3^- < 5 \text{ mmol/l}$
Ketonemia	$> 3 \text{ mmol/l}$ (lub $> 2+$ w ocenie moczu testem paskowym)	$> 6 \text{ mmol/l}$
Hiperglikemia	$> 11 \text{ mmol/l}$ (lub rozpoznana cukrzyca)	
Luka anionowa		$> 16 \text{ mmol/l}$
Inne		$\text{GCS} < 12$; $\text{K} < 3,5 \text{ mmol/l}$; $\text{SBP} < 90 \text{ mmHg}$; $\text{HR} > 100$ lub < 60

Zaadoptowano z wytycznych Joint British Diabetes Societies: The Management of Diabetic Ketoacidosis in Adults, marzec 2010.
http://www.diabetologists-abcd.org.uk/JBDS_DKA_Management.pdf.

* Wytyczne określają, iż badanie gazometrii krwi żyłnej jest wystarczająco dokładne dla pomiaru pH i HCO_3^- , pobieranie próbki krwi tętniczej nie jest konieczne.

DKA – cukrzycowa kwasica ketonowa, *GCS* – skala śpiączki Glasgow, *HR* – częstość akcji serca, *SBP* – skurczowe ciśnienie tętnicze krwi.

ZASADOWICA METABOLICZNA

Zasadowica metaboliczna jest procesem prowadzącym do zwiększania pH krwi *przebiegającym bez zmniejszenia P_{aCO_2}* i charakteryzującym się zwiększeniem HCO_3^- w surowicy krwi. W gazometrii charakteryzuje się zwiększeniem stężenia HCO_3^- w osoczu i zwiększeniem BE.

Kompensacja oddechowa ($\uparrow P_{aCO_2}$) ma na celu zmniejszenie wzrostu pH krwi powyżej normy, ale ogranicza ją konieczność zapobiegania hipoksemii. W konsekwencji wyjściowej zasadowicy metabolicznej często towarzyszy podwyższenie pH krwi powyżej normy. Dla kontrastu, kompensacja metaboliczna w przypadku przewlekłej kwasicy oddechowej (niewydolności oddechowej typu 2) – częściej w praktyce klinicznej przyczyną zasadowicy metabolicznej – sama w sobie nie powoduje podwyższenia pH krwi.

Proces zapoczątkować może utrata jonów H^+ (**ramka 1.5.3**), niemniej jednak nerki cechują się dużymi zdolnościami kompensacji zagrażającej zasadowicy przez zwiększenie wydalania HCO_3^- . Niezbędne są także czynniki osłabiające taką odpowiedź kompensacyjną. Zazwyczaj przyczynami zasadowicy metabolicznej jest utrata jonów chloru (Cl^-), potasu (K^+) i sodu (Na^+) – w większości przypadków wskutek długotrwałych wymiotów (**ryc. 18**) lub stosowania leków moczopędnych (zob. „Równowaga jonów w nerkach”, s. 29).

Ramka 1.5.3 Zasadowica metaboliczna (wysokie HCO_3^-)

Utrata substancji wydzielanych przez przewód pokarmowy (wymioty, odsysanie przez zgłąbnik)

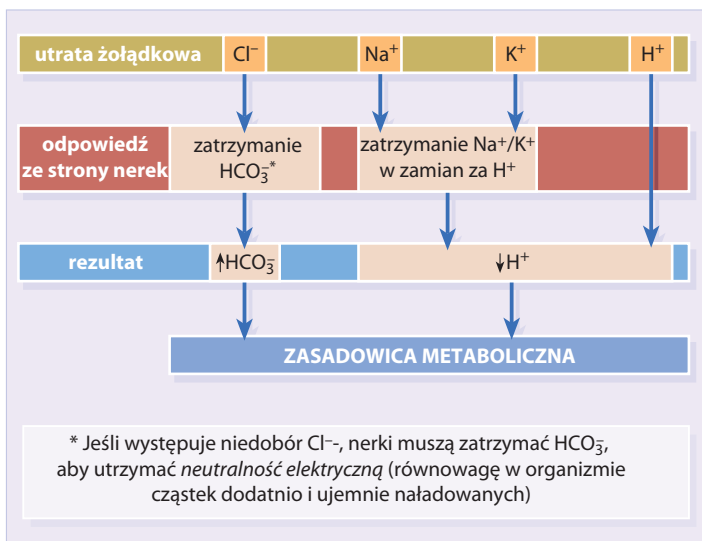
Utrata potasu (np. wskutek stosowania leków moczopędnych)

Zespół Cushinga

Zespół Conna (pierwotny hiperaldosteronizm)

Biegunka z dużą utratą chlorków (np. gruczolak brodawkowy jelita)

Nadmierna podaż wodorowęglanu sodu



Rycina 18 Wpływ wymiotów na równowagę kwasowo-zasadową.

KWASICA ODDECHOWA

Kwasicę oddechową cechuje wzrost $Paco_2$. Ponieważ CO_2 rozpuszcza się we krwi, tworząc kwas węglowy, prowadzi to do obniżenia pH (\uparrow stężenia jonów H^+).

W warunkach prawidłowych płuca są zdolne do zwiększenia wentylacji, aby utrzymać prawidłową wartość $Paco_2$, nawet w sytuacji zwiększonej produkcji CO_2 (np. w sepsie). Dlatego też kwasica oddechowa zawsze wiąże się z pewnego stopnia zmniejszeniem wentylacji pęcherzykowej. Może to nastąpić wskutek jakiegokolwiek przyczyny wywołującej zaburzenia oddechowe typu 2 (zob. rozdz. 1.3) lub przeciwdziałającej zasadowicy metabolicznej.

ZASADOWICA ODDECHOWA

Zasadowicę oddechową cechuje *zmniejszenie* $Paco_2$ spowodowane hiperwentylacją pęcherzykową. Do jej przyczyn pierwotnych należą ból, niepokój (zespół hiperwentylacji), gorączka, duszność i hipoksemia. Zasadowica oddechowa może również wystąpić jako mechanizm wyrównawczy kwasicy metabolicznej.

MIESZANA KWASICA ODDECHOWO-METABOLICZNA

Jest to najgroźniejsze zaburzenie równowagi kwasowo-zasadowej. Prowadzi do głębokiego obniżenia pH krwi poniżej normy, ponieważ jednocześnie występującym obu procesom kwasicy nie towarzyszą mechanizmy kompensacyjne. W warunkach klinicznych zaburzenia takie często występują wskutek ciężkiej niewydolności oddechowej, podczas której narastającemu $Paco_2$ (kwasicy oddechowej) towarzyszy niskie PaO_2 , skutkujące hipoksją tkankową oraz następującą kwasicą mleczanową.

Ostra i przewlekła kwasica oddechowa

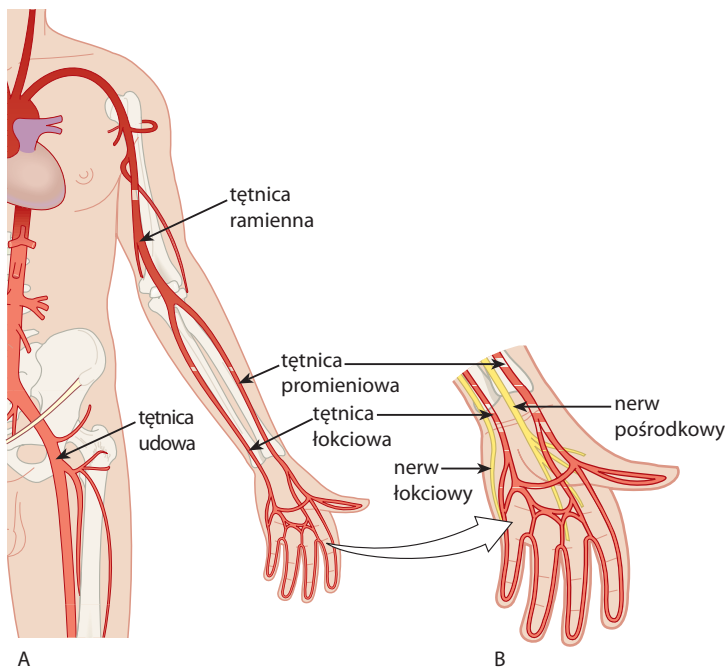
Ponieważ rozwój metabolicznych mechanizmów kompensacyjnych zajmuje kilka dni, ostra kwasica oddechowa prawie zawsze jest *nieskompensowana*, co gwałtownie prowadzi do głębokiego i niebezpiecznego obniżenia pH krwi poniżej normy. Obecność kompensacyjnej zasadowicy metabolicznej wskazuje, że kwasica oddechowa występuje od pewnego czasu. Innymi słowy kompensacja metaboliczna pozwala odróżnić ostre zaburzenia oddechowe typu 2 od przewlekłych (zob. rozdz. 1.3).

TECHNIKA POBIERANIA KRWI TĘTNICZEJ DO BADANIA GAZOMETRYCZNEGO (ABG)

Przed wykonaniem ABG trzeba pobrać próbkę krwi tętniczej. Należy to wykonać zgodnie z niżej przedstawionym schematem, pamiętając, że najlepszym sposobem nauczania się tej czynności jest pobieranie próbek krwi pacjenta pod nadzorem doświadczonego personelu.

PRZED POBRANIEM PRÓBKI KRWI

- Trzeba potwierdzić wskazania do oznaczenia ABG i przeanalizować przeciwwskazania (**ramka 1.6.1**).
- Obowiązkowo należy zapisać informacje dotyczące tlenoterapii i wspomagania wentylacji (np. ustawień respiratora).
- Jeśli oznaczenie nie musi być wykonane natychmiast, przez 20 min przed pobraniem krwi nie wolno zmieniać parametrów wentylacji/tlenoterapii (w celu uzyskania stanu stacjonarnego).
- Powinno się wyjaśnić choremu cel wykonania badania, jego technikę oraz możliwe powikłania (krwawienie, powstanie krwiaka, zakrzepica tętnicza, zakażenie i ból), a następnie uzyskać zgodę na jego wykonanie.
- Trzeba przygotować niezbędny sprzęt (heparynizowaną strzykawkę z nasadką, igłę 20-22 G, pojemnik na igły, gaziki) i przestrzegać uniwersalnych zasad bezpieczeństwa.
- Badaniem palpacyjnym należy wybrać dogodne miejsce pobrania krwi na tętnicy promieniowej, ramiennej lub udowej (**ryc. 19**). Rutynowo krew do analizy ABG pobiera się z tętnicy promieniowej ręki niedominującej.



Rycina 19 Miejsca pobierania próbek krwi tętniczej.

Ramka 1.6.1 Przeciwwskazania do analizy ABG*

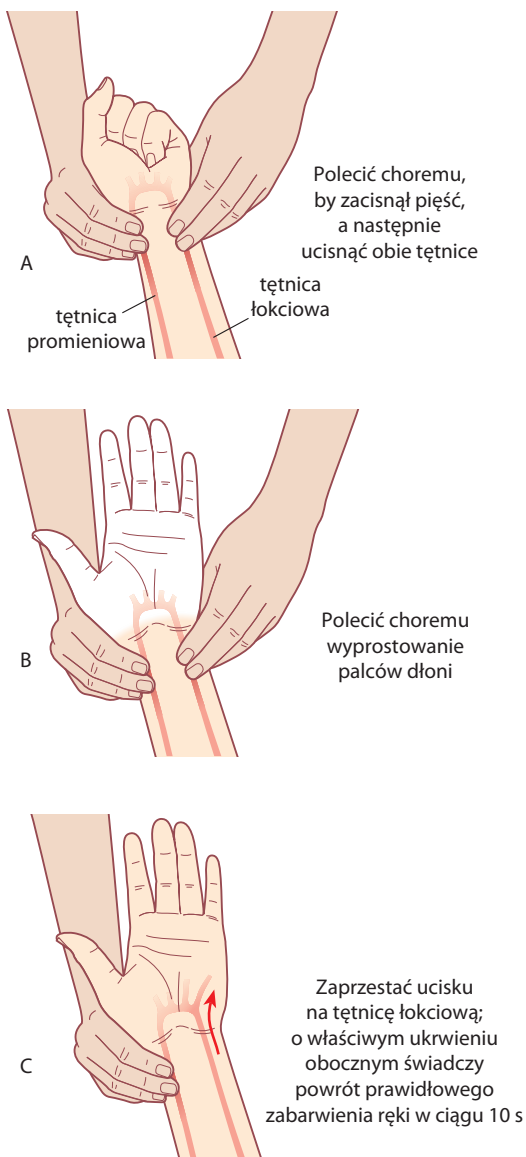
Niewystarczające krążenie oboczne w miejscu punkcji
 Uszkodzona skóra lub zespolenia operacyjne w miejscu planowanej punkcji
 Obwodowa choroba naczyń dystalnie od miejsca punkcji
 Zaburzenia krzepnięcia lub leczenie przeciwwzakrzepowe w średnich lub dużych dawkach

* Nie są to przeciwwskazania bezwzględne, pobranie krwi tętniczej zależy od tego, jak ważna jest analiza ABG z klinicznego punktu widzenia.

POBRANIE KRWI Z TĘNICZY PROMIENIOWEJ

- Należy wykonać zmodyfikowany test Allena w celu sprawdzenia, czy zachowane jest wystarczające krążenie oboczne pochodzące z tętnicy łokciowej* (**ryc. 20**).
- Kończynę górną chorego należy ułożyć, jak to pokazano na **ryc. 21**, z nadgarstkiem w przeproście o kąt 20–30°. Większy przeprost nadgarstka może upośledzać tętniczy przepływ krwi.
- Trzeba zlokalizować tętnicę promieniową wyczuwając palpacyjnie tętno i wybrać miejsce najsilniejszego tętnienia.
- Miejsce planowanej punkcji musi być przemyte gazikiem ze środkiem dezynfekcyjnym.
- Ze strzykawki trzeba usunąć heparynę.
- Należy przytrzymać swoją ręką dłoń chorego, jak to pokazano na **ryc. 21**, a następnie wprowadzić igłę pod kątem 45°, kierując ku górze jej ściecie.
- Igłę powinno się wprowadzać powoli, aby zminimalizować ryzyko skurczu tętnicy.
- Gdy igła zostanie wprowadzona do tętnicy, w komorze kontrolnej pojawi się pulsująca krew. Większość strzykawek do ABG napełni się krwią pod wpływem ciśnienia tętniczego.
- Przed usunięciem igły należy pobrać co najmniej 3 ml krwi.

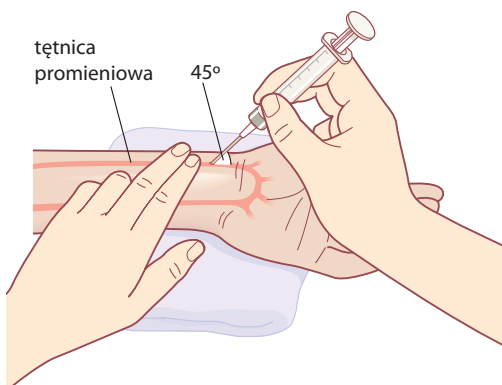
* Wartość zmodyfikowanego testu Allena rutynowo przeprowadzanego przed punkcją tętnicy podaje się w wątpliwość, częściowo ze względu na małą czułość i swoistość w rozpoznawaniu niewystarczającego krążenia oboczego. (Slogoff S., Keats A.S., Arlund C. On the safety of radial artery cannulation. *Anaesthesiology* 1983; 59:42–47).



Rycina 20 Zmodyfikowany test Allena.

PO POBRANIU PRÓBKI KRWI

- Po pobraniu krwi należy wyjąć igłę i mocno uciskać miejsce jej wprowadzenia przez co najmniej 5 min (dopóki nie ustąpi krwawienie).
- Należy właściwie zabezpieczyć wszystkie ostre i skażone narzędzia.
- Trzeba się upewnić, że w próbce krwi nie ma pęcherzyków powietrza, które mogłyby zaburzać wynik oznaczenia. Wszystkie próbki zawierające pęcherzyki powietrza, z wyjątkiem bardzo małych, nie nadają się do analizy.
- Próbkę krwi należy poddać bezzwłocznej analizie. Jeśli czas transportu będzie dłuższy niż 10 min, strzykawkę z krwią powinno się umieścić w lodzie.
- Jeśli nie udaje się wkłuć do tętnicy, najczęściej zaleca się powtórny próbę na drugim nadgarstku, ponieważ nawet drobne podrażnienie tętnicy podczas pierwszej próby może prowokować skurcz tętnicy uniemożliwiający kolejne próby punkcji naczynia.



Rycina 21 Ułożenie nadgarstka przy pobieraniu krwi tętniczej do analizy ABG.

Znieczulenie miejscowe

Punkcja tętnicy (zwłaszcza tętnicy promieniowej) może być bardzo bolesna, dyskomfort ten można zmniejszyć wstrzykując wcześniej w okolicę miejsca punkcji tętnicy 1 ml 1% roztworu lidokainy.

Krew żylna czy tętnicza?

Ciemna, niepulsująca krew, wymagająca przy pobraniu ręcznej aspiracji do strzykawki, często okazuje się próbką krwi żyłnej (z wyjątkiem ciężkiego wstrząsu lub zatrzymania krążenia). Za krwią żylną przemawia także znacznie niższa So_{a2} oznaczona w ABG niż wynik So_{a2} odczytany na pulsoksymetrze.

KIEDY I DLACZEGO WYKONUJE SIĘ ABG?

1. W CELU USTALENIA ROZPOZNANIA

Przeprowadzenie analizy ABG jest rutynowym badaniem w diagnostyce niewydolności oddechowej i pierwotnej hiperwentylacji. Umożliwia ono także rozpoznanie kwasicy i zasadowicy metabolicznej. Inne wskazania wymieniono w **ramce 1.7.1.**

2. W CELU OCENY NASILENIA CHOROBY

Wymienione w poniższej tabeli cztery parametry analizy ABG, *w połączeniu z oceną kliniczną chorego*, mogą pomóc w rozpoznaniu ciężkich zaburzeń wymagających pilnej interwencji.

$P_{aO_2} < 8$ kPa
Obniżenie P_{aO_2} poniżej 8 kPa powoduje znaczne zmniejszenie S_{aO_2} („stroma” część krzywej dysocjacji oksyhemoglobiny), a także spadek zawartości O_2 we krwi
Wzrost P_{aCO_2}
Ponieważ rozwój mechanizmów kompensacji nerkowej wymaga dni i tygodni, nagły wzrost P_{aCO_2} powoduje odpowiednie zmniejszenie pH. W zaburzeniach oddechowych wzrastające P_{aCO_2} często oznacza wyczerpanie i jest niekorzystną oznaką. Chory wymaga wdrożenia pilnego postępowania przeciwdziałającego wystąpieniu niewydolności oddechowej lub wspomagania wentylacji
$BE < -10/HCO_3^- < 15$
Parametr ten jest często składową różnych skal oceny ciężkości stanu chorobowego, a jeśli występuje wskutek kwasicy mleczanowej, wskazuje na ciężką hipoksję na poziomie komórkowym
$H^+ > 55/pH < 7,25$
Znaczne zmniejszenie pH poniżej normy wskazuje, że mechanizmy kompensacyjne są niewydolne; stan ten wymaga pilnego leczenia

3. W CELU MONITOROWANIA LECZENIA

Regularne monitorowanie parametrów ABG jest pomocne we wczesnym rozpoznaniu pogorszenia się stanu klinicznego oraz w ocenie skuteczności stosowanego leczenia. Monitorowanie to odgrywa kluczową rolę w ustalaniu stężenia tlenu podczas tlenoterapii u chorych z przewlekłą niewydolnością oddechową typu 2 oraz w prawidłowym ustawianiu parametrów wentylacji na respiratorze.

Ramka 1.7.1 Sytuacje kliniczne, w których pomocna jest analiza ABG

Ustalenie rozpoznania i ocena nasilenia choroby

Podjęzienie hiperkapni ($\uparrow PaCO_2$)
 senność, drżenie, tętno skaczące
 pogorszenie stanu klinicznego u chorego z zaburzeniami oddechowymi typu 2 lub czynnikami predysponującymi (np. przewlekłą obturacyjną chorobą płuc)
 Podjęzienie ciężkiej hipoksemii
 bardzo niskie lub niemierzalne wysycenie krwi tlenem; sinica
 Ciężkie, długotrwałe lub nasilające się zaburzenia oddechowe
 Zatrucie dymem (poziom karboksyhemoglobiny)
 Hiperwentylacja (potwierdzony $\downarrow PaCO_2$, kwasica metaboliczna)
 Nagłe pogorszenie świadomości
 Każdy chory w stanie ciężkim *
 Niewiarygodne lub budzące wątpliwości wyniki pulsoksymetrii
 Jako element skal oceniających nasilenie stanu chorobowego (np. kryteria Glasgow w ostrym zapaleniu trzustki)

Monitorowanie leczenia

Chorzy wentylowani mechanicznie
 Chorzy ze wspomaganą wentylacją nieinwazyjną
 Chorzy z niewydolnością oddechową
 Chorzy z przewlekłą hiperkapią leczeni tlenem
 Chorzy w stanie krytycznie ciężkim kwalifikowani do zabiegu chirurgicznego
 Chorzy kwalifikowani do długotrwałej tlenoterapii

* Wliczając tu m.in. pacjentów z takimi stanami jak: wstrząs, sepsa, uraz oparzeniowy, poważny uraz, ostry brzuch, zatrucie, niewydolność krążenia/nerek/wątroby, kwasicę ketonową w cukrzycy.

4. ANALIZA GAZOMETRII KRWI ŻYLNEJ

Pobranie próbki krwi żyłnej jest szybsze, łatwiejsze i mniej bolesne niż pobieranie krwi tętniczej, a także zapewnia uniknięcie potencjalnych powikłań punkcji tętnic. Analiza gazometrii krwi żyłnej (VBG) może zapewnić użyteczne klinicznie informacje i w niektórych sytuacjach klinicznych staje się coraz bardziej popularną alternatywą ABG, szczególnie w warunkach oddziału ratunkowego. W niektórych sytuacjach analiza krwi żyłnej zapewnia wystarczające do podjęcia decyzji klinicznych informacje. Dla przykładu najnowsze wytyczne brytyjskie (**ramka 1.5.2; s. 43**) stwierdzają, iż VBG zapewnia wystarczające informacje do rozpoznania i monitorowania cukrzycowej kwasicy ketonowej. Jednakże istotne jest również, aby znać ograniczenia, które VBG wykazuje w stosunku do analizy krwi tętniczej. Niżej przedstawione uwagi mogą stanowić ogólne wytyczne wykorzystania VBG:

- Istnieje ogromna różnica pomiędzy wartością P_{O_2} zmierzoną w krwi tętniczej i żyłnej. Dlatego też VBG nie jest użyteczna do oceny natlenienia.
- Zależność pomiędzy wartością P_{CO_2} zmierzoną w krwi tętniczej i żyłnej jest słaba. Chociaż wartości VBG wykazują tendencję do bycia niższymi niż ABG, zależność pomiędzy nimi jest nieprzewidywalna. Dlatego też w zakresie pomiaru P_{CO_2} VBG nie należy stosować zamiennie do ABG. Dla kontrastu należy dodać, iż żyłne P_{CO_2} poniżej 45 mmHg oznaczają, iż znaczna hiperkapnia we krwi tętniczej jest mało prawdopodobna, co u niektórych pacjentów może wykluczyć konieczność pobierania krwi tętniczej.
- Istnieje dobra zależność pomiędzy pH zmierzonym w krwi żyłnej i tętniczej. Dlatego też VBG może być użytecznym badaniem służącym do oceny ogólnej równowagi kwasowo-zasadowej. Opierając się na ograniczonej liczbie danych można jednak stwierdzić, iż istnieje dość dobra zależność pomiędzy HCO_3^- w krwi żyłnej i tętniczej.
- W przypadku znacznej kwasicy mleczanowej rzeczywiste stężenie mleczanów we krwi tętniczej i żyłnej może znacznie różnić się. Jednakże w przypadku prawidłowego stężenia mleczanów we krwi żyłnej rozpoznanie kwasicy mleczanowej jest mało prawdopodobne.
- Nie jest jasne, czy przekazane powyżej zależności pomiędzy ABG i VBG pozostają prawdziwe w przypadku wstrząsu lub niewydolności serca.

- Miejscowe niedokrwienie wywoływane zastosowaniem opaski uciskowej może potencjalnie wpływać na lokalny metabolizm kwasowo-zasadowy, dlatego też co najmniej minutę przed pobraniem krwi żyłnej na VBG należy zwolnić opaskę lub najlepiej unikać jej stosowania.

WARTOŚCI PARAMETRÓW ABG

Niżej przedstawiono powszechnie stosowane parametry analizy ABG (w nawiasach podano zakresy wartości prawidłowych).

H^+ (35–45 mmol/l) < 35 = alkalemia, > 45 = acydemia

Stężenie wolnych jonów wodorowych jest miarą kwasowości lub zasadowości roztworu.

pH (7,35–7,45) < 7,35 = acydemia, > 7,45 = alkalemia

Ujemny logarytm stężenia jonów wodorowych: jest odbiciem stężenia H^+ . Ze względu na charakter skali logarytmicznej niewielkie różnice w wartości pH odzwierciedlają znaczne zmiany w stężeniu H^+ .

PO_2 (> 10,6 kPa lub > 80 mmHg we krwi tętniczej przy oddychaniu powietrzem otoczenia)

Ciśnienie parcjale tlenu: można je uważać za siłę powodującą przemieszczanie cząsteczek O_2 . PO_2 nie jest miarą zawartości O_2 we krwi, ale warunkuje stopień wysycenia tlenem hemoglobiny. PaO_2 odnosi się w szczególności do ciśnienia parcjalego tlenu we krwi tętniczej.

P_{CO_2} (4,7–6,0 kPa lub 35–45 mmHg we krwi tętniczej)

Ciśnienie parcjale dwutlenku węgla: można je uważać za siłę powodującą przemieszczanie cząsteczek CO_2 , jest także (w przeciwieństwie do PO_2) bezpośrednio proporcjonalne do zawartości CO_2 we krwi. P_{aCO_2} odnosi się w szczególności do ciśnienia parcjalego dwutlenku węgla we krwi tętniczej.

SO_2 (> 96% przy oddychaniu powietrzem otoczenia)

Wysycenie tlenem hemoglobiny (saturacja): procentowa zawartość cząsteczek tlenu w miejscach wiążących tlen hemoglobiny. Jest to miara zdolności krwi do przenoszenia tlenu. SaO_2 odnosi się w szczególności do wysycenia tlenem hemoglobiny krwi tętniczej.

[HCO₃⁻] act (22–28 mmol/l)

Rzeczywiste stężenie wodorowęglanów: stężenie wodorowęglanów w surowicy *obliczone* na podstawie rzeczywistych wartości Pco₂ i pH w próbce krwi tętniczej. Wysokie stężenie wodorowęglanów wskazuje na zasadowicę metaboliczną, a niskie na kwasicę metaboliczną.

[HCO₃⁻] st (22–28 mmol/l)

Standardowe stężenie wodorowęglanów: stężenie wodorowęglanów w surowicy *obliczone* na podstawie zmierzonych wartości Pco₂ i pH w próbce krwi tętniczej po skorygowaniu Pco₂ próbki krwi do 5,3 kPa (40 mmHg). Autorzy zalecają stosowanie podczas analizy ABG właśnie tego pomiaru stężenia wodorowęglanów.

BE (od -2 do +2)

Nadmiar zasad: wyliczona ilość zasad, którą należałoby dodać lub usunąć z próbki krwi, by uzyskać pH obojętne, przy temperaturze 37°, *po skorygowaniu Pco₂ do wartości 5,3 kPa (40 mmHg)*. Dodatnie BE wskazuje, że ilość zasad przekracza normę (zasadowica metaboliczna), ujemne BE świadczy o niedoborze zasad (kwasica metaboliczna).

Mleczany (0,4–1,5 mmol/l)

Pośredni pomiar stężenia kwasu mlekowego: wysoki poziom kwasu mlekowego wskazuje na hipoksję tkankową.

Hb (13–18 g/dl u mężczyzn, 11,5–16 g/dl u kobiet)

Stężenie hemoglobiny w surowicy krwi: warunkuje zdolność krwi do przenoszenia tlenu.

Na⁺ (135–145 mmol/l) stężenie sodu w surowicy krwi.

K⁺ (3,5–5 mmol/l) stężenie potasu w surowicy krwi.

Cl⁻ (95–105 mmol/l) stężenie chlorków w surowicy krwi.

iCa⁺⁺ (1,0–1,25 mmol/l) stężenie zjonizowanego wapnia w surowicy krwi.

Glukoza (3,5–5,5 mmol/l na czczo) stężenie glukozy w surowicy krwi.

ALGORYTMY INTERPRETACJI ABG

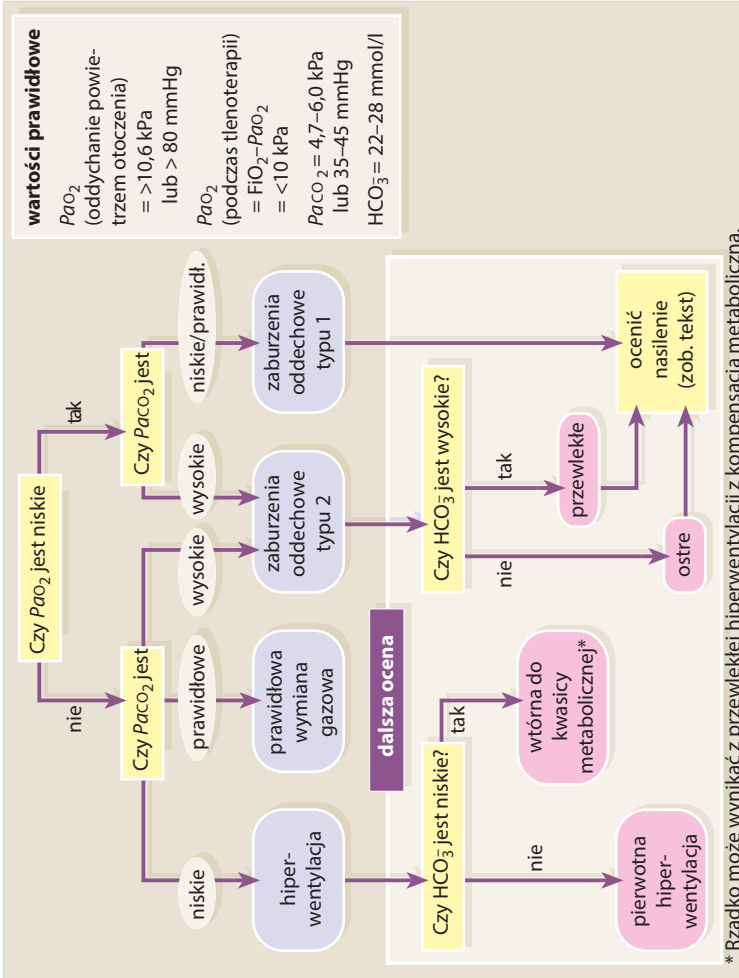
Złotą zasadą interpretacji ABG jest *oddzielna* ocena wymiany gazowej w płucach i równowagi kwasowo-zasadowej (*ryc. 22 i 23*).

OCENA WYMIANY GAZOWEJ W PŁUCACH

- Postępując się przedstawionym niżej algorytmem, należy zaklasyfikować parametry wymiany gazowej do jednej z czterech możliwych kategorii.
- Jeśli występują zaburzenia oddechowe typu 1, należy określić nasilenie hipoksemii (**tab. 1.9.1**).
- Jeśli występują zaburzenia oddechowe typu 2, należy ustalić, czy mają one charakter przewlekły czy ostry, a następnie ocenić nasilenie hiperkapni i hipoksemii (**tab. 1.9.1** i **ramka 1.9.1**).
- Jeśli występuje hiperwentylacja, należy ustalić, czy jest ona pierwotna czy wtórna.

Tabela 1.9.1 Ocena nasilenia hipoksemii		
	P_{aO_2}	S_{aO_2}
Łagodna	8–10,6 kPa 60–79 mmHg	90–94%
Umiarkowana	5,3–7,9 kPa 40–59 mmHg	75–89%
Ciężka	< 5,3 kPa < 40 mmHg lub: konieczność stosowania wysokiego FiO_2 w celu utrzymania odpowiedniego poziomu P_{aO_2}	< 75%

Ramka 1.9.1 Ocena nasilenia hiperkapni
Nasilenie hiperkapni nie jest związane z samą wartością P_{aCO_2} , ale z <i>szybkością wzrostu</i> P_{aCO_2} oraz z zaburzeniami wartości pH krwi (pH < 7,25 = ciężka acydemia). Stwierdzenie wyczerpania jest niekorzystną oznaką rokowniczą.



INTERPRETACJA RÓWNOWAGI KWASOWO-ZASADOWEJ

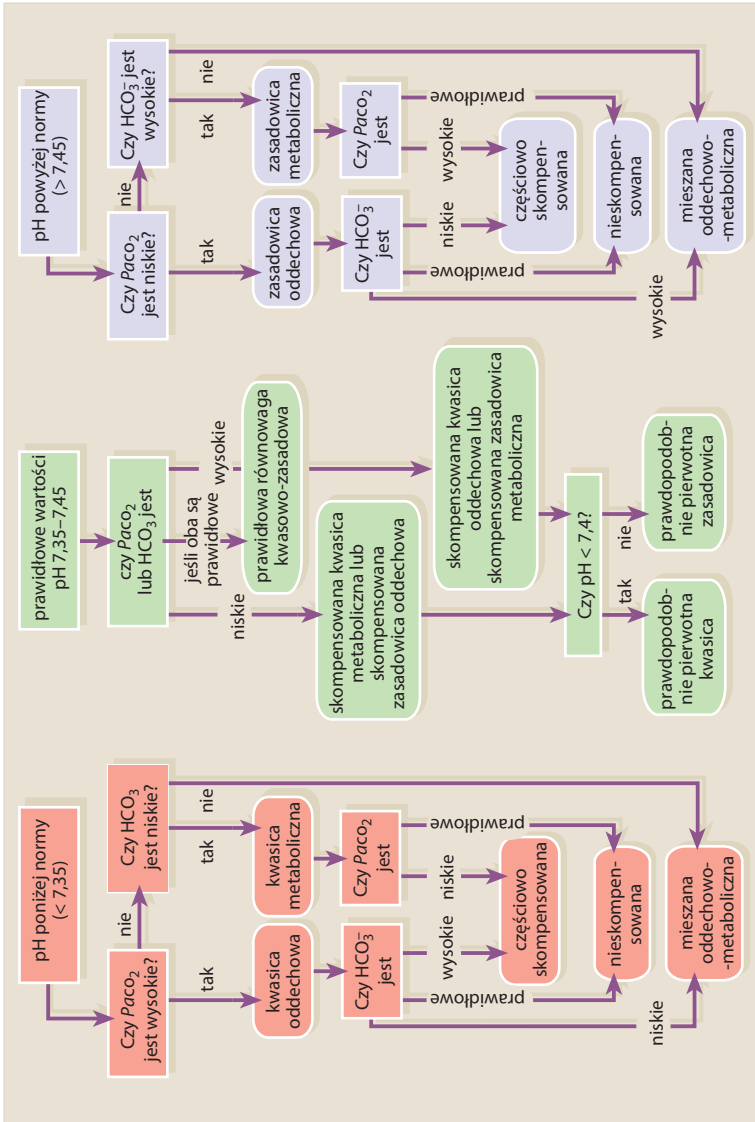
- Postępując się schematem na **ryc. 23** należy ocenić równowagę kwasowo-zasadową.
- Jeśli u chorego występuje kwasica metaboliczna, należy obliczyć lukę anionową w celu przeprowadzenia diagnostyki różnicowej.
- Luka anionowa = $([\text{Na}^+] + [\text{K}^+] - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-])$ norma = 10 – 18 mmol/l

Jeśli dokładne określenie zaburzeń nie jest jednoznaczne (np. środkowa kolumna), należy pamiętać o poniższych zasadach:

- przy ocenie równowagi kwasowo-zasadowej zawsze należy brać pod uwagę stan kliniczny chorego,
- kompensacja metaboliczna pojawia się w ciągu dni, natomiast kompensacja oddechowa w ciągu minut,
- nadmierna kompensacja nie występuje,
- pozorna odpowiedź kompensacyjna może być odzwierciedleniem przeciwnego procesu pierwotnego.
- Należy pamiętać, że w przypadku bardzo łagodnego obniżenia pH krwi poniżej normy lub jego wzrostu powyżej normy zarówno PaCO_2 , jak i $[\text{HCO}_3^-]$ mogą mieścić się w „granicach normy” (uważane są za łagodne mieszane zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej).

Wartości prawidłowe

PaCO_2 = 4,7 – 6,0 kPa
lub 35–45 mmHg
BE (–2 do +2)
 HCO_3^- st (22–28 mmol/l)
pH (7,35–7,45)
 H^+ (35–45 nmol/l)



Rycina 23 Ocena równowagi kwasowo-zasadowej.

DODATEK

Gradient A-a

Gradient A-a jest różnicą pomiędzy P_{O_2} w pęcherzykach płucnych (PA_{O_2}) i P_{O_2} we krwi tętniczej (Pa_{O_2}). Pa_{O_2} mierzy się podczas analizy ABG, ale PA_{O_2} należy obliczyć za pomocą równania gazu pęcherzykowego (patrz ramka niżej).

$$\text{Gradient A - a} = PA_{O_2} - Pa_{O_2}$$

Prawidłowo wartość wynosi poniżej 2,6 kPa (20 mmHg), jakkolwiek wzrasta z wiekiem oraz ze wzrostem FiO_2 . Oznacza to, że:

1. prawidłowy zakres dla Pa_{O_2} zmniejsza się z wiekiem,
2. gradient A-a jest najdokładniejszy, gdy oznaczenie wykonuje się przy oddychaniu powietrzem

Uprozczone równanie gazu pęcherzykowego*

$$PA_{O_2} \text{ (kPa)} = (FiO_2 \times 93,8) - (Paco_2 \times 1,2)$$

lub

$$PA_{O_2} \text{ (mmHg)} = (FiO_2 \times 713) - (Paco_2 \times 1,2)$$

* Zakładając, że chory znajduje się na poziomie morza, a temperatura ciała wynosi 37°C.

CZĘŚĆ 2

ANALIZA ABG W PRAKTYCE

PRZYPADKI KLINICZNE

PRZYPADEK 1

Wywiad

25-letni mężczyzna, bez istotnej przeszłości chorobowej, zgłosił się na oddział ratunkowy z powodu występującej od 2 dni gorączki, kaszlu z odpluwaniem i nasilającej się duszności.

Badanie przedmiotowe

Chory jest rozpalony i zaczerwieniony, ma gorączkę z temperaturą 39,3°C. Wydaje się, że nie jest w stanie ciężkim, ale przy oddychaniu wykorzystuje pomocnicze mięśnie oddechowe. Po stronie lewej stwierdza się zmniejszenie ruchomości płuc z głuchym odgłosem opukowym, w dolnym segmencie lewego płuca od strony tylnej stwierdza się spazm oskrzelowy i szorstkie trzeszczenia.

Tętno	104 uderzeń/min
Częstość oddechów	28 oddechów/min
Ciśnienie tętnicze krwi	118/70 mmHg
SaO ₂ (powietrze otoczenia)	89%

Gazometria krwi tętniczej

FiO₂ = 21% (powietrze)

23/7/2014

No.: 00654545

ID: John S.

		norma
H ⁺	31,8 nmol/l	(35–45)
pH	7,50	(7,35–7,45)
P _{CO₂}	3,74 kPa	(4,7–6,0)
	28,1 mmHg	(35–45)
P _{O₂}	7,68 kPa	(> 10,6)
	57,8 mmHg	(> 80)
HCO ₃ ⁻	23,9 mmol/l	(22–28)
BE	-0,5 mmol/l	(-2–+2)
S _{po₂}	88,7%	(> 96%)
Mleczany	1,2 mmol/l	(0,4–1,5)
K	3,7 mmol/l	(3,5–5)
Na	138 mmol/l	(135–145)
Cl	99 mmol/l	(95–105)
iCa ⁺	1,2 mmol/l	(1–1,25)
Hb	15 g/dl	(13–18)
Glukoza	5,4 mmol/l	(3,5–5,5)

Pytania

1. a) Należy opisać wymianę gazową.
b) Należy opisać stan równowagi kwasowo-zasadowej.
2. Czy u pacjenta powinno się zastosować tlenoterapię?
3. Czy w tym przypadku pulsoksymetria może być zastosowana jako metoda alternatywna względem powtarzanych oznaczeń ABG?

PRZYPADEK 2

Wywiad

U 34-letniej patologicznie otyłej kobiety (BMI = 49) wykonano oznaczenie ABG jako element badań przedoperacyjnych poprzedzających chirurgiczne leczenie otyłości.

Poza chorobliwą otyłością i cukrzycą typu 2 pacjentka czuje się dobrze i nie obserwuje się u niej nieprawidłowych objawów ze strony układu oddechowego.



Gazometria krwi tętniczej

FiO₂ = 21% (powietrze)

14/01/2014

No.: 55392088

ID: Marcella P.

		norma
H ⁺	45 nmol/l	(35–45)
pH	7,35	(7,35–7,45)
P _{CO₂}	7,3 kPa	(4,7–6,0)
	54,8 mmHg	(35–45)
P _{O₂}	9,6 kPa	(> 10,6)
	72,2 mmHg	(> 80)
HCO ₃ ⁻	29 mmol/l	(22–28)
BE	+3,8 mmol/l	(-2–+2)
SPO ₂	96%	(> 96%)
Mleczany	1 mmol/l	(0,4 – 1,5)
K	4,7 mmol/l	(3,5–5)
Na	134 mmol/l	(135–145)
Cl	102 mmol/l	(95–105)
iCa ⁺	1,2 mmol/l	(1–1,25)
Hb	13 g/dl	(11,5–16)
Glukoza	9 mmol/l	(3,5–5,5)

Pytania

1. a) Należy opisać wymianę gazową.
b) Należy opisać stan równowagi kwasowo-zasadowej.
2. Jakie jest najbardziej prawdopodobne rozpoznanie?

PRZYPADEK 3**Wywiad**

24-letnia studentka pielęgniarstwa zgłosiła się do szpitala z powodu nagłego wystąpienia duszności. Poprzedniego dnia przyleciała do Wielkiej Brytanii z Australii. Chora jest przekonana, że może u niej występować zatorowość płucna. Nie zgłasza bólu opłucnowego, krwioplucia, obrzęków kończyn dolnych oraz nie podaje wcześniejszego występowania chorób płuc ani zakrzepicy żył głębokich. Jest osobą niepalącą.

Badanie przedmiotowe

Chora jest zaniepokojona i źle się czuje. Częstość oddechów jest zwiększona, ale badanie klatki piersiowej nie wykazuje zmian, brak też klinicznych oznak zakrzepicy żył głębokich. Zdjęcie prześwietlenia klatki piersiowej bez zmian.

Tętno	88 uderzeń/min
Częstość oddechów	22 oddechy/min
Ciśnienie tętnicze krwi	124/76 mmHg
SaO ₂ (powietrze otoczenia)	95%

23/7/2014

No.: 00654545

ID: Jill R.

		norma
H ⁺	31,2 nmol/l	(35–45)
pH	7,51	(7,35–7,45)
P _{CO₂}	3,90 kPa	(4,7–6,0)
	29,3 mmHg	(35–45)
P _{O₂}	10,3 kPa	(> 10,6)
	77,0 mmHg	(> 80)
HCO ₃ ⁻	25,0 mmol/l	(22–28)
BE	+0,7 mmol/l	(-2–+2)
SPO ₂	93,7%	(> 96%)
Mleczany	1,0 mmol/l	(0,4–1,5)
K	4,3 mmol/l	(3,5–5)
Na	141 mmol/l	(135–145)
Cl	101 mmol/l	(95–105)
iCa ⁺	1,2 mmol/l	(1–1,25)
Hb	13 g/dl	(11,5–16)
Glukoza	4,6 mmol/l	(3,5–5,5)

Pytania

1. a) Należy opisać wymianę gazową.
b) Należy opisać stan równowagi kwasowo-zasadowej.
2. Jakie jest najbardziej prawdopodobne rozpoznanie?

PRZYPADEK 4**Wywiad**

78-letni mężczyzna został znaleziony nieprzytomny na oddziale chirurgicznym, na który powrócił przed kilkoma godzinami po przebytym trudnym zabiegu usunięcia pęcherzyka żółciowego metodą klasyczną.

Z karty zleceń wynika, że po powrocie na oddział chirurgiczny chory otrzymał dodatkowo (nie licząc leków przeciwbólowych podczas samego zabiegu) trzy iniekcje morfiny po 10 mg każda.

Badanie przedmiotowe

Chory nie reaguje na bodźce, oddech jest płytki, obustronnie stwierdza się szpilkowate źrenice.

Tętno	90 uderzeń/min
Częstość oddechów	5 oddechów/min
Ciśnienie tętnicze krwi	98/64 mmHg
SaO ₂	99%
BM (glukoza we krwi)	5,6 mmol/l



Gazometria krwi tętniczej

FiO₂ = 28%

18/09/2013

No.: 6799986

ID: Henry S.

		norma
H ⁺	65,4 nmol/l	(35–45)
pH	7,18	(7,35–7,45)
P _{CO₂}	8,2 kPa	(4,7–6,0)
	62 mmHg	(35–45)
P _{O₂}	11,76 kPa	(> 10,6)
	87 mmHg	(> 80)
HCO ₃ ⁻	22,4 mmol/l	(22–28)
BE	-1,5 mmol/l	(-2–+2)
SPO ₂	99,8%	(> 96%)
Mleczany	1 mmol/l	(0,4–1,5)
K	4,4 mmol/l	(3,5–5)
Na	137 mmol/l	(135–145)
Cl	103 mmol/l	(95–105)
iCa ⁺	1,16 mmol/l	(1–1,25)
Hb	11 g/dl	(13–18)
Glukoza	3,9 mmol/l	(3,5–5,5)

Pytania

1. a) Należy opisać wymianę gazową.
b) Należy opisać stan równowagi kwasowo-zasadowej.
2. Jakie jest najbardziej prawdopodobne rozpoznanie?
3. Jakiego leczenia wymaga chory?

PRZYPADEK 5**Wywiad**

75-letni mężczyzna został przywieziony przez rodzinę na oddział ratunkowy z powodu bardzo nasilonej duszności i wysiłku przy mówieniu.

Z informacji uzyskanych od rodziny pacjenta wynika, że choruje on od wielu lat na przewlekłą obturacyjną chorobę płuc.

W ciągu 3 ostatnich dni duszność znacznie się nasilała, chory odkrztusza także znaczne ilości plwociny.

Badanie przedmiotowe

Chory oddycha z trudem i jest, jak się wydaje, w stanie bardzo ciężkim. U chorego stwierdza się ustawienie wdechowe klatki piersiowej i oddech przez zaciśnięte usta. Szmeru oddechowe są ściszone, ale nie obserwuje się dodatkowych fenomenów osłuchowych.

Tętno	120 uderzeń/min
Częstość oddechów	26 oddechów/min
Ciepłota	36,5°C
Ciepłota	36°C
$SpO_2\%$	81%



Gazometria krwi tętnicznej

FiO₂ = 21% (powietrze)

10/02/2014

No.: 77655349

ID: Joseph S.

		norma
H ⁺	39,5 nmol/l	(35–45)
pH	7,40	(7,35–7,45)
P _{CO₂}	4,9 kPa	(4,7–6,0)
	36 mmHg	(35–45)
P _{O₂}	5,8 kPa	(> 10,6)
	44 mmHg	(> 80)
HCO ₃ ⁻	23 mmol/l	(22–28)
BE	-1,2 mmol/l	(-2–+2)
SPO ₂	80%	(> 96%)
Mleczany	1,0 mmol/l	(0,4–1,5)
K	4,1 mmol/l	(3,5–5)
Na	137 mmol/l	(135–145)
Cl	99 mmol/l	(95–105)
iCa ⁺	1,1 mmol/l	(1–1,25)
Hb	16,5 g/dl	(13–18)
Glukoza	3,8 mmol/l	(3,5–5,5)

Pytania

1. a) Należy opisać wymianę gazową.
b) Należy opisać stan równowagi kwasowo-zasadowej.
2. Czy u chorego należy zastosować tlenoterapię?

PRZYPADEK 6**Wywiad**

Ten sam chory (z przyp. 5) był leczony na oddziale ratunkowym lekami rozszerzającymi oskrzela w nebulizacji, doustnie podawanym prednizolonem oraz antybiotykami. Następnie został przekazany na oddział pulmonologii, gdzie zastosowano tlenoterapię z $FiO_2=28\%$ przez maskę twarzową zapewniającą stałe stężenie tlenu. Pomimo takiego postępowania SpO_2 (zmierzona pulsoksymetrem) wzrosła jedynie nieznacznie, a objawy występują bez zmian.

Badanie przedmiotowe

Wynik badania przedmiotowego klatki piersiowej pozostaje bez zmian, chory wydaje się obecnie wyczerpany i nieco splątany.

Tętno	120 uderzeń/min
Częstość oddechów	16 oddechów/min
Ciśnienie tętnicze krwi	120/80 mmHg
SpO_2	83% (przy tlenoterapii z $FiO_2=28\%$)
Temperatura	36°C

Po 6 godzinach od poprzedniego badania powtórzono gazometrię krwi tętniczej.

Gazometria krwi tętniczej

FiO₂ = 28%

11/02/2014

No.: 77655349

ID: Joseph S.

		norma
H ⁺	51,4 nmol/l	(35–45)
pH	7,29	(7,35–7,45)
P _{CO₂}	6,9 kPa	(4,7–6,0)
	52 mmHg	(35–45)
P _{O₂}	6,4 kPa	(> 10,6)
	48 mmHg	(> 80)
HCO ₃ ⁻	24 mmol/l	(22–28)
BE	-0,9 mmol/l	(-2–+2)
SP _{O₂}	84%	(> 96%)
Mleczany	1,0 mmol/l	(0,4–1,5)
K	4,0 mmol/l	(3,5–5)
Na	137 mmol/l	(135–145)
Cl	99 mmol/l	(95–105)
iCa ⁺	1,1 mmol/l	(1–1,25)
Hb	16,5 g/dl	(13–18)
Glukoza	4,2 mmol/l	(3,5–5,5)

Pytania

1. a) Należy opisać wymianę gazową.
b) Należy opisać stan równowagi kwasowo-zasadowej.
2. Czy powinno się przerwać tlenoterapię?

PRZYPADEK 7

Stan pacjenta z przypadków 5 i 6 poprawia się i chory wraca do pełni zdrowia po incydencie zaostrzenia. Podczas wizyty 3 miesiące później nadal utrzymuje się duszność podczas umiarkowanego wysiłku pomimo optymalnego leczenia (włącznie z rzuceniem przez chorego palenia tytoniu). SpO_2 przy oddychaniu powietrzem otoczenia wynosi 87%. Nie występują cechy sugerujące zaostrzenie.

Gazometria krwi tętniczej

FiO₂ = 21% (powietrze)

21/05/2014

No.: 77655349

ID: Joseph S.

		norma
H ⁺	41 nmol/l	(35–45)
pH	7,42	(7,35–7,45)
P _{CO₂}	5,0 kPa	(4,7–6,0)
	mmHg	(35–45)
P _{O₂}	7,0 kPa	(> 10,6)
	mmHg	(> 80)
HCO ₃ ⁻	24 mmol/l	(22–28)
BE	-1,3 mmol/l	(-2–+2)
SP _{O₂}	87%	(> 96%)
Mleczany	1,1 mmol/l	(0,4–1,5)
K	4,1 mmol/l	(3,5–5)
Na	137 mmol/l	(135–145)
Cl	98 mmol/l	(95–105)
iCa ⁺	1,1 mmol/l	(1–1,25)
Hb	17,2 g/dl	(13–18)
Glukoza	4,4 mmol/l	(3,5–5,5)

Pytania

1. a) Opisać wymianę gazową u chorego.
b) Opisać stan równowagi kwasowo-zasadowej.
2. Jakie leczenie należy w obecnej chwili rozważyć?

PRZYPADEK 8**Wywiad**

77-letnia kobieta została przyjęta na oddział leczenia udarów mózgu z osłabieniem siły mięśniowej po stronie prawej, zaburzeniami widzenia i zamazaną mową. Z powodu trudności przy połykaniu chorą zaczęto karmić przez zgłębnik żołądkowy, ale po 24 godz. pojawiły się obfite wymioty. Początkowo stan chorej wydawał się zadowalający, ale po kilku godzinach pojawiły się trudności w oddychaniu.

Badanie przedmiotowe

Chora jest pobudzona, wyczerpana i gorączkuje. U podstawy obu płuc występują głąbki opukowy oraz szorstkie trzeszczenia. Inne objawy neurologiczne, poza ostrym splątaniem, pozostają bez zmian od chwili przyjęcia do szpitala.

Tętno	92 uderzeń/min
Częstość oddechów	28 oddechów/min
Ciśnienie tętnicze krwi	112/65 mmHg
SaO ₂ (60% O ₂)	92%



Gazometria krwi tętniczej

FiO₂ = 60%

23/7/2014

No.: 00654545

ID: Mary W.

		norma
H ⁺	38,8 nmol/l	(35–45)
pH	7,41	(7,35–7,45)
P _{CO₂}	4,43 kPa	(4,7–6,0)
	33,2 mmHg	(35–45)
P _{O₂}	8,67 kPa	(> 10,6)
	65,0 mmHg	(> 80)
HCO ₃ ⁻	21,2 mmol/l	(22–28)
BE	-2,8 mmol/l	(-2–+2)
SPO ₂	92,7%	(> 96%)
Mleczany	1,6 mmol/l	(0,4–1,5)
K	4,0 mmol/l	(3,5–5)
Na	144 mmol/l	(135–145)
Cl	103 mmol/l	(95–105)
iCa ⁺	1,2 mmol/l	(1–1,25)
Hb	13 g/dl	(11,5–16)
Glukoza	6,6 mmol/l	(3,5–5,5)

Pytania

1. a) Należy opisać wymianę gazową.
b) Należy opisać stan równowagi kwasowo-zasadowej.
2. Jakie jest najbardziej prawdopodobne rozpoznanie?
3. Czy stan chorej jest łagodny, umiarkowany czy ciężki?

PRZYPADEK 9**Wywiad**

68-letni mężczyzna z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc został skierowany do szpitala przez lekarza rodzinnego z powodu od niedawna występującej duszności i zmniejszonej tolerancji wysiłku. Jak dotąd mógł pokonać odległość około 500 m, obecnie trudność sprawia ubieranie się, a duszność występuje także w spoczynku.

Badanie przedmiotowe

Chory jest przytomny, czujny i w umiarkowanym stopniu osłabiony. Podczas oddychania używa pomocniczych mięśni oddechowych i oddycha przez zaciśnięte usta. W badaniu klatki piersiowej stwierdza się ustawienie wdechowe klatki piersiowej, ściszone szmery oddechowe oraz uogólnione rzężenia (świsty).

Tętno	96 uderzeń/min
Częstość oddechów	24 oddechy/min
Ciśnienie tętnicze krwi	138/82 mmHg
SaO ₂ (powietrze otoczenia)	78%

Gazometria krwi tętniczej

FiO₂ = 21% (powietrze)

23/7/2014

No.: 00654545

ID: Hamish R.

		norma
H ⁺	43,2 nmol/l	(35–45)
pH	7,36	(7,35–7,45)
P _{CO₂}	7,20 kPa	(4,7–6,0)
	54,1 mmHg	(35–45)
P _{O₂}	5,3 kPa	(> 10,6)
	40 mmHg	(> 80)
HCO ₃ ⁻	30,6 mmol/l	(22–28)
BE	+4,9 mmol/l	(-2–+2)
SPO ₂	75,2%	(> 96%)
Mleczany	1,2 mmol/l	(0,4–1,5)
K	3,7 mmol/l	(3,5–5)
Na	144 mmol/l	(135–145)
Cl	102 mmol/l	(95–105)
iCa ⁺	1,2 mmol/l	(1–1,25)
Hb	16 g/dl	(13–18)
Glukoza	4,9 mmol/l	(3,5–5,5)

Pytania

1. a) Należy opisać wymianę gazową.
b) Należy opisać stan równowagi kwasowo-zasadowej.
2. Który z wymienionych parametrów najprawdopodobniej znacząco się zmienił w ciągu ostatnich 24 godz. – pH, P_{CO₂}, P_{O₂} czy [HCO₃]⁻?
3. Wskaż dwa parametry ABG z wyżej wymienionych, które wskazują na konieczność zachowania ostrożności podczas tlenoterapii?

PRZYPADEK 10**Wywiad**

Chory z poprzedniego przykładu jest leczony lekami rozszerzającymi oskrzela w nebulizacji, doustnie stosowanym prednizolonem oraz 60% tlenem podawanym przez maskę. Wysycenie hemoglobiny tlenem istotnie wzrosło, niemniej po godzinie stan ogólny tak znacznie się pogorszył, że nie było możliwe zebranie wywiadu chorobowego.

Badanie przedmiotowe

Chory podśypia i trudno go obudzić. Nie sprawia wrażenia chorego z zaburzeniami oddechowymi, częstość oddechów zmniejszyła się do 14/min. Wynik badania przedmiotowego klatki piersiowej nie zmienił się w stosunku do poprzedniego badania.

Tętno	88 uderzeń/min
Częstość oddechów	14 oddechów/min
Ciśnienie tętnicze krwi	132/80 mmHg
SaO ₂ (powietrze otoczenia)	96%



Gazometria krwi tętniczej

FiO₂ = 60%

23/7/2014

No.: 00654545

ID: Hamish R.

		norma
H ⁺	50,8 nmol/l	(35–45)
pH	7,29	(7,35–7,45)
P _{CO₂}	8,7 kPa	(4,7–6,0)
	65,3 mmHg	(35–45)
P _{O₂}	11,2 kPa	(> 10,6)
	84,0 mmHg	(> 80)
HCO ₃ ⁻	30,3 mmol/l	(24–30)
BE	+4,7 mmol/l	(-2–+2)
SPO ₂	96,2%	(> 96%)
Mleczany	1,2 mmol/l	(0,4–1,5)
K	3,6 mmol/l	(3,5–5)
Na	144 mmol/l	(135–145)
Cl	102 mmol/l	(95–105)
iCa ⁺	1,2 mmol/l	(1–1,25)
Hb	16 g/dl	(13–18)
Glukoza	5,0 mmol/l	(3,5–5,5)

Pytania

1. a) Należy opisać wymianę gazową.
b) Należy opisać stan równowagi kwasowo-zasadowej.
2. Jaka jest przyczyna pogorszenia stanu ogólnego?

PRZYPADEK 11**Wywiad**

21-letnia kobieta zgłosiła się na oddział ratunkowy z powodu nasilającej się od 6 godz. duszności z towarzyszącymi świstami. W wywiadzie chora podaje astmę oskrzelową z dwoma zaostrzeniami wymagającymi hospitalizacji. Obecnie zgłasza nasiloną duszność nieustępującą po inhalacji salbutamolem.

Badanie przedmiotowe

Tachypnoë (częstość oddechów 30/min), przy oddychaniu zaangażowane są pomocnicze mięśnie oddechowe, chora jest ledwo zdolna do wypowiadania pełnych zdań.

Osluchowo nad całymi płucami stwierdza się wielodźwięczne świsty.

Tętno	115 uderzeń/min
Ciśnienie tętnicze krwi	120/80 mmHg
SpO ₂	96% (powietrze otoczenia)
PEF (<i>peak expiratory flow</i>)	160 l/s (przewidywany = 400 l/s)



Gazometria krwi tętniczej

FiO₂ = 21% (powietrze)

12/11/2013

No.: 12639943

ID: Jessica G.

		norma
H ⁺	42 nmol/l	(35–45)
pH	7,38	(7,35–7,45)
P _{CO₂}	5,8 kPa	(4,7–6,0)
	43 mmHg	(35–45)
P _{O₂}	10,2 kPa	(> 10,6)
	76 mmHg	(> 80)
HCO ₃ ⁻	24 mmol/l	(22–28)
BE	-1,3 mmol/l	(-2–+2)
SaO ₂	96%	(> 96%)
Mleczany	1 mmol/l	(0,4 – 1,5)
K	4,0 mmol/l	(3,5–5)
Na	140 mmol/l	(135–145)
Cl	99 mmol/l	(95–105)
iCa ⁺	1,12 mmol/l	(1–1,25)
Hb	13,0 g/dl	(11,5–15,5)
Glukoza	5 mmol/l	(3,5–5,5)

Pytania

1. a) Należy opisać wymianę gazową.
b) Należy opisać stan równowagi kwasowo-zasadowej.
2. Który z wyżej wymienionych parametrów ABG zmusza do zastanowienia?
3. Jak zaklasyfikować nasilenie przedstawionego ataku astmy oskrzelowej?

PRZYPADEK 12**Wywiad**

23-letnia kobieta zgłosiła się na oddział ratunkowy z bólem kostki, który wystąpił po spacerze. Podczas badania przedmiotowego przez lekarza oddziału ratunkowego chora była pobudzona i przygnębiona. Pomimo prawidłowego RTG kostki oraz usilnych zapewnień personelu oddziału ratunkowego, chora nie przyjmuje do wiadomości, że jej kostka nie jest złamana i zaczyna płakać. Podczas opuszczania oddziału u chorej nagle pojawiają się uczucie ucisku w klatce piersiowej, duszność i mrowienia na rękach i wokół ust. Chora zgłasza trudność w wykonywaniu głębokiego wdechu.

Badanie przedmiotowe

Chora wydaje się przestraszona i osłabiona. Badania układu krążenia i oddechowego poza *tachypnoë* i łagodną tachykardią zatokową nie wykazują odchyień od normy. Zapis EKG, przeglądowe zdjęcie RTG klatki piersiowej oraz badanie spirometryczne (szczytowy przepływ wydechowy, PEF) są prawidłowe.

Tętno	96 uderzeń/min
Częstość oddechów	36 oddechów/min
Ciśnienie tętnicze krwi	130/80 mmHg
SpO ₂	100%

Gazometria krwi tętniczej

FiO₂ = 21% (powietrze)

12/11/2013

No.: 12534943

ID: Trinny F.

		norma
H ⁺	29 nmol/l	(35–45)
pH	7,53	(7,35–7,45)
P _{CO₂}	3,14 kPa	(4,7–6,0)
	24 mmHg	(35–45)
P _{O₂}	14,3 kPa	(> 10,6)
	108 mmHg	(> 80)
HCO ₃ ⁻	24 mmol/l	(22–28)
BE	-1,8 mmol/l	(-2–+2)
SaO ₂	99%	(> 96%)
Mleczany	1 mmol/l	(0,4–1,5)
K	3,5 mmol/l	(3,5–5)
Na	140 mmol/l	(135–145)
Cl	99 mmol/l	(95–105)
iCa ⁺	0,9 mmol/l	(1–1,25)
Hb	12,0 g/dl	(11,5–15,5)
Glukoza	5 mmol/l	(3,5–5,5)

Pytania

1. a) Należy opisać wymianę gazową.
b) Należy opisać stan równowagi kwasowo-zasadowej.
2. Czy u chorej występują jakieś inne odchylenia od normy?
3. Jakie jest prawdopodobne rozpoznanie?

PRZYPADEK 13

Wywiad

40-letni mężczyzna został nad ranem przywieziony na oddział ratunkowy po wyniesieniu go z płonącego budynku. Ratownicy medyczni szacują, że chory prawdopodobnie przez 20 min przebywał w zadymionym pomieszczeniu.

Badanie przedmiotowe

Chory jest bardzo ubrudzony sadzą i przesiąknięty zapachem dymu. Na szczęście nie stwierdzono urazu oparzeniowego. Chory wydaje się splątany, przed chwilą wymiotował.

Podstawowe parametry są prawidłowe, saturacja wynosi 99% podczas podawania 15 l/min tlenu przez maskę.



Gazometria krwi tętniczej

10/08/2014

No.: 77634566

ID: Robert J.

tlenoterapia 15 l O₂/min przez maskę

		norma
H ⁺	44 nmol/l	(35–45)
pH	7,36	(7,35–7,45)
P _{CO₂}	4,5 kPa	(4,7–6,0)
	34 mmHg	(35–45)
P _{O₂}	4,7 kPa	(> 10,6)
	35,3 mmHg	(> 80)
HCO ₃ ⁻	18 mmol/l	(22–28)
BE	-5,5 mmol/l	(-2–+2)
SPO ₂	100%	(> 96%)
Mleczany	2 mmol/l	(0,4–1,5)
K	3,6 mmol/l	(3,5–5)
Na	145 mmol/l	(135–145)
Cl	103 mmol/l	(95–105)
iCa ⁺	1,1 mmol/l	(1–1,25)
Hb	14 g/dl	(13–18)
Glukoza	4 mmol/l	(3,5–5,5)

Poziom karboksyhemoglobiny (HbCO)

HbCO	40%	(osoby niepalące < 3%)
		(osoby palące < 10%)

Pytania

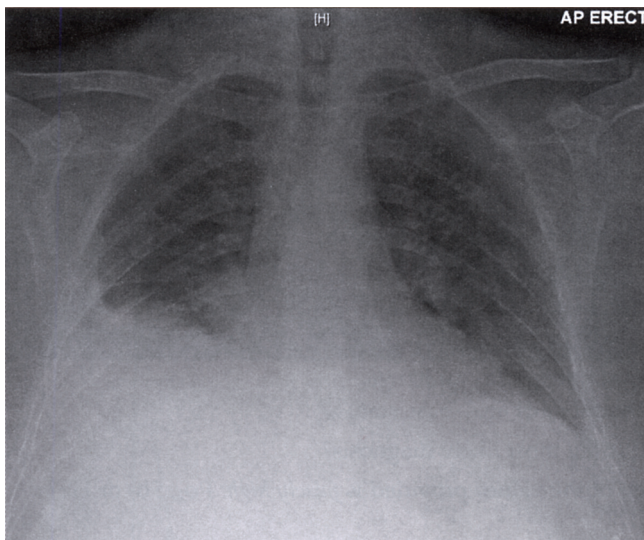
1. a) Należy opisać wymianę gazową.
b) Należy opisać stan równowagi kwasowo-zasadowej.
2. Jakie jest najbardziej prawdopodobne rozpoznanie?
3. Który z wymienionych parametrów jest *falszywie wysoki*: Pao₂, Sao₂ czy Hb?

PRZYPADEK 14**Wywiad**

68-letni mężczyzna został przywieziony na oddział ratunkowy. Chory obudził się ze snu z ciężką dusznością. 4 tygodnie wcześniej został wypisany ze szpitala, w którym był hospitalizowany z powodu ciężkiego zawału mięśnia sercowego. Od tego czasu cierpiął na bóle w klatce piersiowej i stopniowo nasilającą się duszność związaną z narastającym obrzękiem wokół kostek.

Badanie przedmiotowe

Chory ma ciężkie zaburzenia oddechowe, podczas oddechu wykorzystuje dodatkowe mięśnie oddechowe. Ciśnienie w żyłach szyjnych (JVP) jest zwiększone, co powoduje ich uwypuklenie aż do okolicy płatka ucha. Na obydwu podudziach występuje obrzęk sięgający okolicy stawów kolanowych. Nad polami płucnymi aż do okolicy środkowej stwierdza się obustronne trzeszczenia. Zdjęcie RTG klatki piersiowej przedstawiono poniżej.



Tętno	128 uderzeń/min
Częstość oddechów	40 oddechów/min
Ciśnienie tętnicze krwi	144/70 mmHg
SaO_2 (15 l O_2)	91%

Gazometria krwi tętniczej

22/09/2014

No.: 00654545

ID: Keegan C.

15 l O_2 z workiem rezerwuarowym

		norma
H^+	63 nmol/l	(35–45)
pH	7,21	(7,35–7,45)
P_{CO_2}	6,12 kPa	(4,7–6,0)
	46 mmHg	(35–45)
P_{O_2}	9,3 kPa	(> 10,6)
	70 mmHg	(> 80)
HCO_3^-	17,2 mmol/l	(22–28)
BE	–5,9 mmol/l	(–2–+2)
SpO_2	93%	(> 96%)
Mleczany	4,9 mmol/l	(0,4–1,5)
K	3,7 mmol/l	(3,5–5)
Na	141 mmol/l	(135–145)
Cl	100 mmol/l	(95–105)
iCa ⁺	1,05 mmol/l	(1–1,25)
Hb	16 g/dl	(13–18)
Glukoza	8,5 mmol/l	(3,5–5,5)

Pytania

1. a) Opisać wymianę gazową u chorego.
b) Opisać stan równowagi kwasowo-zasadowej.
2. Jakie jest najbardziej prawdopodobne rozpoznanie?
3. Jaka jest przyczyna zaburzeń równowagi kwasowo-zasadowej?
Jakie czynniki prowadzą do tych zaburzeń?

PRZYPADEK 15

Pacjent z przypadku 14 leczony jest dożylnie podawanymi bolusami leków moczopędnych i dożylnym wlewem nitrogliceryny. Po 30 minutach leczenia jego SpO_2 poprawia się, ale u chorego utrzymuje się ciężka duszność i wygląda na bardzo zmęczonego wysiłkiem oddechowym. Ponowiono badanie gazometryczne.

Tętno	118 uderzeń/min
Częstość oddechów	36 oddechów/min
Ciśnienie tętnicze krwi	106/68 mmHg
SpO_2 (15 l O_2)	96%

Gazometria krwi tętniczej

23/09/2014

No.: 00654545

ID: Keegan C.

15 l O₂ z workiem rezerwuarowym

		norma
H ⁺	58 nmol/l	(35–45)
pH	7,24	(7,35–7,45)
P _{CO₂}	6,4 kPa	(4,7–6,0)
	48 mmHg	(35–45)
P _{O₂}	10,7 kPa	(> 10,6)
	80 mmHg	(> 80)
HCO ₃ ⁻	20,7 mmol/l	(22–28)
BE	-2,9 mmol/l	(-2–+2)
SPO ₂	96%	(> 96%)
Mleczany	3,2 mmol/l	(0,4–1,5)
K	3,5 mmol/l	(3,5–5)
Na	144 mmol/l	(135–145)
Cl	102 mmol/l	(95–105)
iCa ⁺	1,02 mmol/l	(1–1,25)
Hb	16,5 g/dl	(13–18)
Glukoza	9,1 mmol/l	(3,5–5,5)

Pytania

1. a) Opisać wymianę gazową u chorego.
b) Opisać stan równowagi kwasowo-zasadowej.
2. Na który parametr ABG należy zwrócić największą uwagę?
3. Jakie leczenie należy rozważyć w chwili obecnej?

79-letnia kobieta została przyjęta na oddział chirurgiczny celem operacyjnego usunięcia zmiany guzowej jelita grubego.

Przy przyjęciu do szpitala chora miała nasiloną duszność i była zmęczona. W ostatnim czasie chora nie zaobserwowała większej utraty krwi ze stolcem niż w ciągu poprzedzających miesięcy.

Tętno	100 uderzeń/min
Ciśnienie tętnicze krwi	100/80 mmHg
Częstość oddechów	24 oddechy/min
SaO ₂ % (powietrze)	100%



Gazometria krwi tętniczej		FiO₂ = 21% (powietrze)
06/06/2014		
No.: 943778		
ID: Ethyl S.		
		norma
H ⁺	32,3 nmol/l	(35–45)
pH	7,49	(7,35–7,45)
P _{CO₂}	3,31 kPa	(4,7–6,0)
	25 mmHg	(35–45)
P _{O₂}	11,9 kPa	(> 10,6)
	89 mmHg	(> 80)
HCO ₃ ⁻	22 mmol/l	(22–28)
BE	-2 mmol/l	(-2–+2)
SPO ₂	99,8%	(> 96%)
Mleczany	1 mmol/l	(0,4–1,5)
K	3,8 mmol/l	(3,5–5)
Na	138 mmol/l	(135–145)
Cl	96 mmol/l	(95–105)
iCa ⁺	1,17 mmol/l	(1–1,25)
Hb	6,8 g/dl	(11,5–16)
Glukoza	3,9 mmol/l	(3,5–5,5)

Pytania

1. a) Należy opisać wymianę gazową.
b) Należy opisać stan równowagi kwasowo-zasadowej.
2. Jaka jest najbardziej prawdopodobna przyczyna duszności?
3. W jaki sposób najefektywniej zwiększyć u chorej dostarczanie tlenu do tkanek?

PRZYPADEK 17

Wywiad

78-letnia kobieta została przyjęta na oddział ratunkowy z powodu nagłego wystąpienia uogólnionego, silnego bólu brzucha. Ból ma charakter kolkowy, ale nigdzie nie promieniuje. Chora nie skarży się ani na zmianę rytmu wypróżnień, ani na wymioty. W wywiadzie chorobowym podaje jedynie migotanie przedsionków, z powodu którego przyjmuje kwas acetylosalicylowy i digoksynę.

Badanie przedmiotowe

Chora jest stabilna hemodynamicznie, stan ukrwienia i ucieplenia na obwodzie prawidłowy. Pomimo znacznych dolegliwości ze strony jamy brzusznej badanie przedmiotowe pozostaje bez zmian: brzuch jest miękki we wszystkich czterech kwadrantach, napięcie jest wyczuwalne tylko przy głębokiej palpacji. Palpacyjnie nie wyczuwa się obecności przepuklin oraz tętniaków, badanie *per rectum* jest bez zmian.

Wykonane przeglądowe zdjęcia jamy brzusznej na stojąco oraz klatki piersiowej nie wykazują zmian.

Podczas wykonywanych badań klinicznych stan chorej się pogorszył i została przeniesiona do obszaru resuscytacyjnego oddziału ratunkowego.

Gazometria krwi tętniczej

10/08/2014

No.: 7734211

ID: Susan U.

tlenoterapia 10 l O₂/min przez maskę

		norma
H ⁺	52,5nmol/l	(35–45)
pH	7,28	(7,35–7,45)
P _{CO₂}	4,39 kPa	(4,7–6,0)
	33 mmHg	(35–45)
P _{O₂}	28,6 kPa	(> 10,6)
	215 mmHg	(> 80)
HCO ₃ ⁻	16,2 mmol/l	(22–28)
BE	-10,4 mmol/l	(-2–+2)
SPO ₂	99,8%	(> 96%)
Mleczany	3,2 mmol/l	(0,4–1,5)
K	4,6 mmol/l	(3,5–5)
Na	135 mmol/l	(135–145)
Cl	96 mmol/l	(95–105)
iCa ⁺	1,16 mmol/l	(1–1,25)
Hb	12 g/dl	(13–18)
Glukoza	3,8 mmol/l	(3,5–5,5)

Pytania

1. a) Należy opisać wymianę gazową.
b) Należy opisać stan równowagi kwasowo-zasadowej.
2. Jakie jest najbardziej prawdopodobne rozpoznanie?

PRZYPADEK 18**Wywiad**

35-letnia kobieta z cukrzycą typu 1 została przywieziona przez zespół ratownictwa medycznego na oddział ratunkowy po znalezieniu jej w domu w stanie ciężkim. Z rozmowy z partnerem chorej wynika, że z powodu wymiotów nie jadła od kilku dni posiłków, a z ostrożności nie przyjmowała także insuliny.

Badanie przedmiotowe

Chora śpiąca, obwodowo wychłodzona, śluzówki bardzo suche. Wyczuwa się zapach acetonu z ust, oddycha głęboko z okresowym wzdychaniem.

Tętno	130 uderzeń/min
Ciśnienie tętnicze krwi	100/60 mmHg
Częstość oddechów	26 oddechów/min
BM (glukoza we krwi)	> 25 mmol/l

Badanie przedmiotowe klatki piersiowej i jamy brzusznej nie wykazuje zmian.

Gazometria krwi tętniczej

tlenoterapia 10 l O₂/min przez maskę

27/02/2014

No.: 77735566

ID: Isla T.

		norma
H ⁺	88,9 nmol/l	(35–45)
pH	7,05	(7,35–7,45)
P _{CO₂}	1,5 kPa	(4,7–6,0)
	11 mmHg	(35–45)
P _{O₂}	28,4 kPa	(> 10,6)
	187 mmHg	(> 80)
HCO ₃ ⁻	6,0 mmol/l	(24–30)
BE	-25,2 mmol/l	(-2–+2)
SPO ₂	99,8%	(> 96%)
Mleczany	1 mmol/l	(0,4–1,5)
K	4,6 mmol/l	(3,5–5)
Na	141 mmol/l	(135–145)
Cl	96 mmol/l	(95–105)
iCa ⁺	1,25 mmol/l	(1–1,25)
Hb	12 g/dl	(13–18)
Glukoza	35 mmol/l	(3,5–5,5)

Pytania

1. a) Należy opisać wymianę gazową.
b) Należy opisać stan równowagi kwasowo-zasadowej.
2. Należy obliczyć lukę anionową.
3. Jakie jest najbardziej prawdopodobne rozpoznanie?

PRZYPADEK 19

Wywiad

37-letni znany lokalnie bezdomny został przywieziony nieprzytomny do szpitala. Koło niego znaleziono butelkę po wódce oraz w połowie pustą butelkę z substancją przypominającą metanol. Nie ustalono, czy chory pił którąś ze znalezionych koło niego substancji.

Badanie przedmiotowe

Chory jest zaniedbany ze znacznie obniżonym poziomem świadomości (9 punktów w skali Glasgow). W badaniu neurologicznym nie stwierdzono zmian ogniskowych.



Gazometria krwi tętniczej

FiO₂ = 21% (powietrze)

10/07/2014

No.: 35477899

ID: Gary S.

		norma
H ⁺	63,3 nmol/l	(35–45)
pH	7,20	(7,35–7,45)
P _{CO₂}	3,3 kPa	(4,7–6,0)
	25 mmHg	(35–45)
P _{O₂}	12,8 kPa	(> 10,6)
	96 mmHg	(> 80)
HCO ₃ ⁻	9,5 mmol/l	(22–28)
BE	-16,2 mmol/l	(-2–+2)
SPO ₂	97,8%	(> 96%)
Mleczany	1,3 mmol/l	(0,4–1,5)
K	4,5 mmol/l	(3,5–5)
Na	136 mmol/l	(135–145)
Cl	99 mmol/l	(95–105)
iCa ⁺	1,1 mmol/l	(1–1,25)
Hb	13,5 g/dl	(13–18)
Glukoza	3,8 mmol/l	(3,5–5,5)

Pytania

1. a) Należy opisać wymianę gazową.
b) Należy opisać stan równowagi kwasowo-zasadowej.
2. Jaka jest wielkość luki anionowej?
3. Czy stan równowagi kwasowo-zasadowej wskazuje na spożycie metanolu?

PRZYPADEK 20

Wywiad

52-letni mężczyzna przebywa na badaniach w oddziale urologicznym z powodu nawracającej kamicy nerkowej. Skarży się także na umiarkowaną męczliwość i senność. W wywiadzie nie podaje zaburzeń żołądkowo-jelitowych, nie przyjmuje też regularnie żadnych leków.

Badanie przedmiotowe

Pacjent czuje się dobrze, wyniki badania nie wykazują nieprawidłowości.



Gazometria krwi tętniczej została wykonana jako jedno z planowych badań.

Gazometria krwi tętniczej

FiO₂ = 21% (powietrze)

23/04/2014

No.: 27634943

ID: Roger P.

		norma
H ⁺	43 nmol/l	(35–45)
pH	7,37	(7,35–7,45)
P _{CO₂}	4,2 kPa	(4,7–6,0)
	31,5 mmHg	(35–45)
P _{O₂}	13,2 kPa	(> 10,6)
	99,0 mmHg	(>80)
HCO ₃ ⁻	18 mmol/l	(22–28)
BE	-7 mmol/l	(-2–+2)
SPO ₂	99%	(> 96%)
Mleczany	1 mmol/l	(0,4–1,5)
K	3,0 mmol/l	(3,5–5)
Na	137 mmol/l	(135–145)
Cl	109 mmol/l	(95–105)
iCa ⁺	1,0 mmol/l	(1–1,25)
Hb	13,0 g/dl	(13,0–18,0)
Glukoza	4 mmol/l	(3,5–5,5)

Pytania

1. a) Należy opisać wymianę gazową.
b) Należy opisać stan równowagi kwasowo-zasadowej.
2. Należy obliczyć lukę anionową.
3. Jakie jest najbardziej prawdopodobne rozpoznanie?

PRZYPADEK 21**Wywiad**

18-latka zostaje przyjęta na oddział toksykologiczny po spożyciu przed 5 godzinami dużej ilości nieznanej substancji. Skarży się na nudności i wysokotonowy szum w uszach.

Badanie przedmiotowe

W badaniu przedmiotowym stwierdza się umiarkowane splątanie, chora oddycha szybko i głęboko. Pozostałe wyniki badań nie wykazują odchyień od normy.

Tętno	100 uderzeń/min
Częstość oddechów	26 oddechów/min
Ciśnienie tętnicze krwi	132/100 mmHg
Temperatura	37,6°C
Sao ₂ %	99%

Gazometria krwi tętniczej

FiO₂ = 21% (powietrze)

10/09/2014

No.: 27634943

ID: Libby F.

		norma
H ⁺	38,8 nmol/l	(35–45)
pH	7,41	(7,35–7,45)
P _{CO₂}	3,01 kPa	(4,7–6,0)
	22,6 mmHg	(35–45)
P _{O₂}	14,1 kPa	(> 10,6)
	97,5 mmHg	(> 80)
HCO ₃ ⁻	17,6 mmol/l	(22–28)
BE	-8,3 mmol/l	(-2–+2)
SPO ₂	99%	(> 96%)
Mleczany	1,4 mmol/l	(0,4–1,5)
K	3,6 mmol/l	(3,5–5)
Na	140 mmol/l	(135–145)
Cl	99 mmol/l	(95–105)
iCa ⁺	1,2 mmol/l	(1–1,25)
Hb	13,0 g/dl	(11,5–16)
Glukoza	5 mmol/l	(3,5–5,5)

Pytania

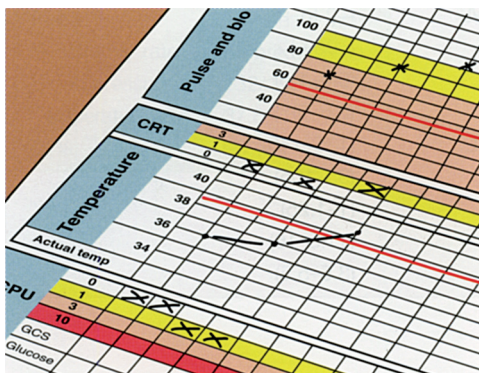
1. a) Należy opisać wymianę gazową.
b) Należy opisać stan równowagi kwasowo-zasadowej.
2. Należy obliczyć lukę anionową.
3. Jaką substancję najprawdopodobniej chora spożyła?

PRZYPADEK 22**Wywiad**

64-letnia kobieta jest przyjmowana na oddział intensywnego nadzoru z powodu pogorszenia stanu ogólnego 48 godzin po inwazyjnym zabiegu urologicznym.

Badanie przedmiotowe

Skóra pacjentki jest zaczerwieniona i obłana potem, ma gorączkę do 39,8 °C. U chorej występuje częstoskurcz zatokowy z 122 uderzeniami/min, a ciśnienie tętnicze krwi wynosi 100/65 mmHg. Stężenie CRP jest podwyższone i wynosi 267 mg/dl. Jej kartę obserwacji i wynik gazometrii ukazano poniżej i na kolejnej stronie.



Gazometria krwi tętniczej

10 l O₂

11/07/2014

No.: 37564349

ID: Sonia K.

		norma
H ⁺	43,5 nmol/l	(35–45)
pH	7,36	(7,35–7,45)
P _{CO₂}	4,2 kPa	(4,7–6,0)
	31,5 mmHg	(35–45)
P _{O₂}	27,1 kPa	(> 10,6)
	203 mmHg	(> 80)
HCO ₃ ⁻	17,3 mmol/l	(22–28)
BE	-6,9 mmol/l	(-2–+2)
SPO ₂	100%	(> 96%)
Mleczany	5,1 mmol/l	(0,4–1,5)
K	4,1 mmol/l	(3,5–5)
Na	140 mmol/l	(135–145)
Cl	101 mmol/l	(95–105)
iCa ⁺	1,1 mmol/l	(1–1,25)
Hb	15,0 g/dl	(11,5–16,0)
Glukoza	6,8 mmol/l	(3,5–5,5)

Pytania

1. a) Opisać wymianę gazową u chorej.
b) Opisać stan równowagi kwasowo-zasadowej.
2. Jaka jest przyczyna zaburzeń równowagi kwasowo-zasadowej?
3. Który z parametrów ABG ma największe znaczenie dla rokowania i leczenia tej chorej?

PRZYPADEK 23**Wywiad**

24-letni mężczyzna został przywieziony przez rodzinę do szpitala, ponieważ źle się poczuł w domu. Z wywiadu zebranego od rodziny wynika, że pacjent dotychczas poważniej nie chorował, ale ostatnio poddał się badaniom ze względu na nasilające się uczucie zmęczenia i utratę masy ciała. W ciągu ostatnich kilku dni był istotnie osłabiony, senny i skarżył się na kurcze mięśni. Dzisiaj rodzinę zaalarmowały senność i dezorientacja chorego.

Badanie przedmiotowe

Chory jest apatyczny i splątany. Stwierdza się ochłodzenie obwodowe i słabe wypełnienie naczyń włosowatych. Nie występują: gorączka, zaczerwienienie (*rush*), powiększenie węzłów chłonnych ani objawy oponowe. Badanie przedmiotowe jamy brzusznej nie wykazuje zmian, nie stwierdza się też zmian ogniskowych neurologicznych ani zmian w klatce piersiowej.

Tętno	120 uderzeń/min
Częstość oddechów	25 oddechów/min
Ciśnienie tętnicze krwi	75/55 mmHg
Temperatura	36,5°C
BM (glukoza we krwi)	2,9

Gazometria krwi tętniczej

FiO₂ = 21% (powietrze)

10/08/2014

No.: 456986793

ID: Rufus W.

		norma
H ⁺	48 nmol/l	(35–45)
pH	7,32	(7,35–7,45)
P _{CO₂}	3,3 kPa	(4,7–6,0)
	24,8 mmHg	(35–45)
P _{O₂}	13 kPa	(> 10,6)
	97 mmHg	(> 80)
HCO ₃ ⁻	13,4 mmol/l	(22–28)
BE	-13,9 mmol/l	(-2–+2)
So ₂	99%	(> 96%)
Mleczany	3 mmol/l	(0,4–1,5)
K	5,6 mmol/l	(3,5–5)
Na	125 mmol/l	(135–145)
Cl	101 mmol/l	(95–105)
iCa ⁺	1,2 mmol/l	(1–1,25)
Hb	13,0 g/dl	(13–18)
Glukoza	2,5 mmol/l	(3,5–5,5)

Pytania

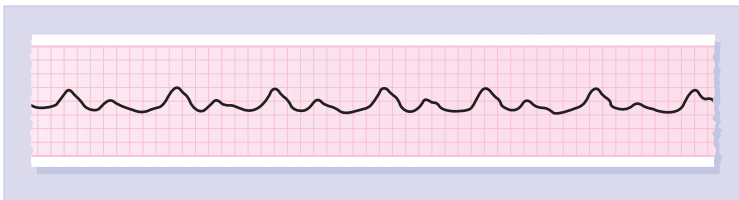
1. a) Należy opisać wymianę gazową.
b) Należy opisać stan równowagi kwasowo-zasadowej.
2. Czy w gazometrii krwi stwierdza się jakieś inne zaburzenia?
3. Jakiego leczenia wymaga chory?

PRZYPADEK 24**Wywiad**

87-letni mężczyzna został znaleziony po zaśnięciu w toalecie oddziału. Po stwierdzeniu braku tętna i oddechu natychmiast wdrożono resuscytację krążeniowo-oddechową, która trwa od 12 minut. W wywiadzie: choroba niedokrwienna serca, demencja oraz przewlekła niewydolność nerek.

Badanie przedmiotowe

W skali Glasgow 3 punkty, chory jest marmurkowo błydy. Zapis na kardio-monitorze pokazuje rytm agonalny jak pokazano niżej. Nie stwierdza się obecności tętna ani czynności oddechowej. Obecnie chory jest wentylowany za pomocą worka samorozprężalnego i maski twarzowej tlenem podawanym z szybkością 15 l/min.



Gazometria krwi tętniczej

10/02/2014

No.: 42333993

ID: David K.

**tlenoterapia 15 l O₂/min przez maskę
z workiem rezerwuarowym**

		norma
H ⁺	160 nmol/l	(35–45)
pH	6,8	(7,35–7,45)
P _{CO₂}	4,8 kPa	(4,7–6,0)
	36 mmHg	(35–45)
P _{O₂}	32 kPa	(> 10,6)
	240 mmHg	(> 80)
HCO ₃ ⁻	3,8 mmol/l	(22–28)
BE	-20 mmol/l	(-2–+2)
So ₂	100%	(> 96%)
Mleczany	9 mmol/l	(0,4–1,5)
K	4,5 mmol/l	(3,5–5)
Na	136 mmol/l	(135–145)
Cl	96 mmol/l	(95–105)
Ca ⁺	1,1 mmol/l	(1–1,25)
Hb	14,0 g/dl	(13–18)
Glukoza	4 mmol/l	(3,5–5,5)

Pytania

1. a) Należy opisać wymianę gazową.
b) Należy opisać stan równowagi kwasowo-zasadowej.
2. Jak jest rokowanie?

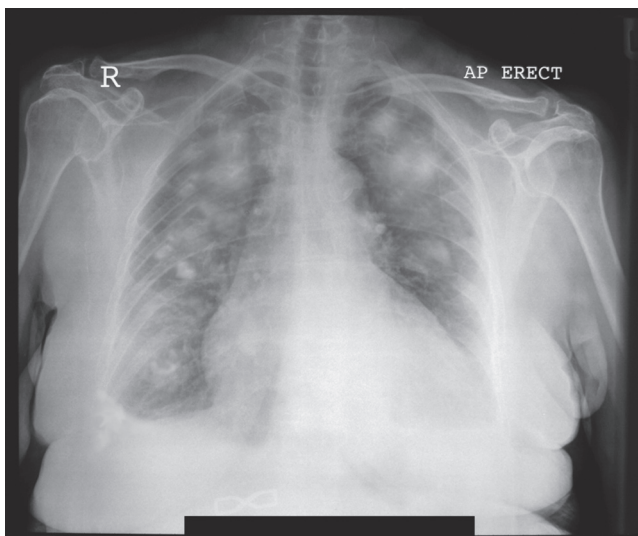
PRZYPADEK 25**Wywiad**

59-letni mężczyzna nadużywający alkoholu zgłosił się na oddział ratunkowy z powodu trwającego od 3 dni silnego bólu w nadbrzuszu. Obecnie zgłasza także nasiloną duszność. Przyznaje się do spożywania w ciągu ostatnich kilku tygodni około 100 jednostek alkoholu tygodniowo. [1 jednostka alkoholu = 10 g 100% alkoholu etylowego = 25 ml 40% wódki = 125 ml wina = 250 ml piwa – *przyp. tłum.*]

Badanie przedmiotowe

Chory jest osłabiony i zgłasza złe samopoczucie. Stwierdza się tachykardię (120 uderzeń/min), obniżenie ciśnienia tętniczego krwi (75/60 mmHg), tkliwość w nadbrzuszu.

W badaniach laboratoryjnych krwi wykonanych przy przyjęciu stwierdza się bardzo znacznie podwyższoną aktywność diastazy w surowicy (1890 j./ml) i stężenie białka ostrej fazy CRP (274 mg/l). Badanie RTG klatki piersiowej wykonane przy przyjęciu przedstawiono na rycinie poniżej.



Gazometria krwi tętniczej

10/08/2014

No.: 45679393

ID: Daniel C.

**tlenoterapia 15 l O₂/min przez maskę
z workiem rezerwuarowym**

		norma
H ⁺	47 nmol/l	(35–45)
pH	7,33	(7,35–7,45)
P _{CO₂}	3,51 kPa	(4,7–6,0)
	24,3 mmHg	(35–45)
P _{O₂}	10,8 kPa	(> 10,6)
	81 mmHg	(> 80)
HCO ₃ ⁻	14,9 mmol/l	(22–28)
BE	-11,8 mmol/l	(-2–+2)
SPO ₂	99%	(> 96%)
Mleczany	3,1 mmol/l	(0,4–1,5)
K	3,6 mmol/l	(3,5–5)
Na	141 mmol/l	(135–145)
Cl	96 mmol/l	(95–105)
iCa ⁺	0,89 mmol/l	(1–1,25)
Hb	12,0 g/dl	(13–18)
Glukoza	16 mmol/l	(3,5–5,5)

Pytania

1. a) Należy opisać wymianę gazową.
b) Należy opisać stan równowagi kwasowo-zasadowej.
2. Jaka jest przybliżona wartość F_{iO_2} ?
3. Jakie jest najbardziej prawdopodobne rozpoznanie?

PRZYPADEK 26**Wywiad**

U 35-letniej kobiety hospitalizowanej na oddziale ginekologicznym dzień po planowym zabiegu podwiązania jajowodów pojawiły się uporczywe wymioty, które obficie występowały także przez kolejne 3 dni. Obliczony bilans płynów jest ujemny, ale nie zastosowano dożylnego uzupełniania ich utraty.

Badanie przedmiotowe

Chora jest odwodniona, stwierdza się obniżone napięcie skóry i suche śluzówki. Badanie jamy brzusznej nie wykazuje zmian.

Tętno	100 uderzeń/min
Częstość oddechów	10 oddechów/min
Ciśnienie tętnicze krwi	160/100 mmHg
Temperatura	36,6°C
Sao ₂ %	96%

Gazometria krwi tętniczej

FiO₂ = 21% (powietrze)

23/08/2014

No.: 27634943

ID: Jenny A.

		norma
H ⁺	36 nmol/l	(35–45)
pH	7,44	(7,35–7,45)
P _{CO₂}	6,4 kPa	(4,7–6,0)
	48 mmHg	(35–45)
P _{O₂}	11,1 kPa	(> 10,6)
	83 mmHg	(> 80)
HCO ₃ ⁻	32 mmol/l	(22–28)
BE	+4 mmol/l	(-2–+2)
SPO ₂	96%	(> 96%)
Mleczany	1 mmol/l	(0,4–1,5)
K	3,0 mmol/l	(3,5–5)
Na	133 mmol/l	(135–145)
Cl	91 mmol/l	(95–105)
iCa ⁺	1,0 mmol/l	(1–1,25)
Hb	11,0 g/dl	(11,5–16)
Glukoza	5 mmol/l	(3,5–5,5)

Pytania

1. a) Należy opisać wymianę gazową.
b) Należy opisać stan równowagi kwasowo-zasadowej.
2. Jakie zaburzenia elektrolitowe występują u chorej?
3. Jakie leczenie należy wdrożyć w celu wyrównania zaburzeń równowagi kwasowo-zasadowej?

PRZYPADEK 27

Wywiad

8-tygodniowe dziecko (chłopczyk) zostało przywiezione na oddział ratunkowy z powodu utraty masy ciała i chlustających wymiotów. Z wywiadu zebranego od rodziców wynika, że poród odbył się bez powikłań, podobnie przebiegał też okres poporodowy. Dziecko czuło się dobrze, rozwijało się prawidłowo, a jego stan zdrowia nie wzbudzał podejrzeń. Od 2 tygodni stan dziecka istotnie się pogarszał, chłopczyk zwraca każdy posiłek i traci na wadze.

Badanie przedmiotowe

Dziecko jest pobudzone, płaczące i słabo odżywione. Śluzówki są suche, w badaniu przedmiotowym stwierdza się niewielką zmianę guzowatą w nadbrzuszu.

Gazometria krwi tętniczej

FiO₂ = 21% (powietrze)

05/10/2013

No.: 28734943

ID: Richard B.

		norma
H ⁺	29 nmol/l	(35–45)
pH	7,54	(7,35–7,45)
P _{CO₂}	6,1 kPa	(4,7–6,0)
	45,8 mmHg	(35–45)
P _{O₂}	11,2 kPa	(> 10,6)
	80 mmHg	(> 80)
HCO ₃ ⁻	37,5 mmol/l	(22–28)
BE	+14 mmol/l	(-2–+2)
SaO ₂	99%	(> 96%)
Mleczany	1 mmol/l	(0,4–1,5)
K	2,5 mmol/l	(3,5–5)
Na	135 mmol/l	(135–145)
Cl	86 mmol/l	(95–105)
iCa ⁺	1 mmol/l	(1–1,25)
Hb	18,0 g/dl	(13–18)
Glukoza	5,1 mmol/l	(3,5–5,5)

Pytania

1. a) Należy opisać wymianę gazową.
b) Należy opisać stan równowagi kwasowo-zasadowej.
2. Czy w stosunku do pH i [HCO₃⁻], wartość *Paco₂* jest wyższa czy niższa, niż można by się było spodziewać?
3. Jakie jest rozpoznanie?

PRZYPADEK 28**Wywiad**

69-letnia kobieta z zaawansowaną POChP i ciężką niewydolnością serca prawokomorową (serce płucne) leczona jest w warunkach szpitalnych dożylnie podawanymi diuretykami z powodu nasilenia obrzęków obwodowych, opornego na doustnie stosowane leki. W ostatnim czasie nie nasiliła się duszność i nie doszło do zwiększenia produkcji płwociny.

Badanie przedmiotowe

Chora ma cechy wskazujące na wdechowe ustawienie klatki piersiowej i uogólnione ściszenie tonów serca. Ciśnienie w jej żyłach szyjnych jest znacznie podwyższone, występują również znaczne obrzęki obwodowe i wodobrzusze. Nie wydaje się, aby chora miała niewydolność oddechową.

Tętno	90 uderzeń/min
Częstość oddechów	16 oddechów/min
Ciśnienie tętnicze krwi	136/80 mmHg
SaO ₂ (15 l O ₂)	90%
Temperatura	36,3°C

Gazometria krwi tętniczej

FiO₂ = 21% (powietrze)

11/07/2014

No.: 779624389

ID: Margaret M.

		norma
H ⁺	32,2 nmol/l	(35–45)
pH	7,49	(7,35–7,45)
P _{CO₂}	6,9 kPa	(4,7–6,0)
	51,8 mmHg	(35–45)
P _{O₂}	7,6 kPa	(> 10,6)
	57 mmHg	(> 80)
HCO ₃ ⁻	38 mmol/l	(22–28)
BE	+6,8 mmol/l	(-2–+2)
SPO ₂	89%	(> 96%)
Mleczany	1,3 mmol/l	(0,4–1,5)
K	3,0 mmol/l	(3,5–5)
Na	131 mmol/l	(135–145)
Cl	88 mmol/l	(95–105)
iCa ⁺	1,0 mmol/l	(1–1,25)
Hb	17,7 g/dl	(11,5–16)
Glukoza	5,8 mmol/l	(3,5–5,5)

Pytania

1. a) Opisać wymianę gazową u chorej.
b) Opisać stan równowagi kwasowo-zasadowej.
2. Jakie leczenie mogłoby wyrównać zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej?

PRZYPADEK 29**Wywiad**

36-letnia kobieta w ciąży hospitalizowana na oddziale porodowym uskarża się na duszność. Nie występują u niej żadne inne objawy; nie podaje też istotnej przeszłości chorobowej.

Badanie przedmiotowe

Chora jest w zaawansowanej ciąży, ale w badaniu przedmiotowym nie występują istotne zmiany. Osluchiwaniem klatki piersiowej także nie stwierdza się odchyleń od normy.

Tętno	110 uderzeń/min
Częstość oddechów	20 oddechów/min
Ciśnienie tętnicze krwi	112/100 mmHg
Temperatura	36,6°C
SaO ₂ %	99%

Oznaczono gazometrię krwi tętniczej.

Gazometria krwi tętniczej

FiO₂ = 21% (powietrze)

18/08/2013

No.: 27634943

ID: Julie D.

		norma
H ⁺	35 nmol/l	(35–45)
pH	7,45	(7,35–7,45)
P _{CO₂}	4,9 kPa	(4,7–6,0)
	37 mmHg	(35–45)
P _{O₂}	4,7 kPa	(> 10,6)
	35 mmHg	(35–45)
HCO ₃ ⁻	24,0 mmol/l	(24–30)
BE	2 mmol/l	(-2–+2)
SPO ₂	74%	(> 96%)
Mleczany	1 mmol/l	(0,4–1,5)
K	3,6 mmol/l	(3,5–5)
Na	138 mmol/l	(135–145)
Cl	104 mmol/l	(95–105)
iCa ⁺	1,14 mmol/l	(1–1,25)
Hb	13,0 g/dl	(11,5–16)
Glukoza	5 mmol/l	(3,5–5,5)

Pytania

1. a) Należy opisać wymianę gazową.
b) Należy opisać stan równowagi kwasowo-zasadowej.
2. Jaka jest najbardziej prawdopodobna przyczyna niskiego PaO₂?

PRZYPADEK 30**Wywiad**

55-letnia kobieta hospitalizowana na oddziale ortopedycznym zgłasza nagłe wystąpienie duszności oraz bólu po lewej stronie klatki piersiowej. U chorej 4 dni wcześniej wykonano planową operację protezowania stawu kolanowego, od chwili zabiegu pozostaje unieruchomiona w łóżku. Poza tym czuje się dobrze, nie podaje też żadnej istotnej przeszłości chorobowej.

Badanie przedmiotowe

Chora czuje się dobrze poza nieznaczną dusznością. W badaniu przedmiotowym poza umiarkowaną tachykardią i *tachypnoë* nie wykazano zmian w zakresie układu krążenia i oddechowego, brak też klinicznych danych przemawiających za zakrzepicą żył głębokich.

Wykonane przeglądowe zdjęcie RTG klatki piersiowej nie wykazuje zmian, w zapisie EKG stwierdza się jedynie tachykardię zatokową.

Tętno	98 uderzeń/min
Częstość oddechów	20 oddechów/min
Ciśnienie tętnicze krwi	160/100 mmHg
Temperatura	36,6°C
Sao ₂ %	99%

Gazometria krwi tętniczej

FiO₂ = 21% (powietrze)

10/05/2014

No.: 27634943

ID: Jill A.

		norma
H ⁺	36 nmol/l	(35–45)
pH	7,43	(7,35–7,45)
P _{CO₂}	4,9 kPa	(4,7–6,0)
	37 mmHg	(35–45)
P _{O₂}	12,1 kPa	(> 10,6)
	91 mmHg	(> 80)
HCO ₃ ⁻	25,8 mmol/l	(22–28)
BE	-1,8 mmol/l	(-2–+2)
SPO ₂	99%	(> 96%)
Mleczany	1 mmol/l	(0,4–1,5)
K	3,8 mmol/l	(3,5–5)
Na	136 mmol/l	(135–145)
Cl	99 mmol/l	(95–105)
iCa ⁺	1,2 mmol/l	(1–1,25)
Hb	10,0 g/dl	(11,5–16)
Glukoza	5 mmol/l	(3,5–5,5)

Pytania

1. a) Należy opisać wymianę gazową.
b) Należy opisać stan równowagi kwasowo-zasadowej.
2. Jaki jest gradient A–a?
3. Czy u chorej należy wykonać jakieś inne badania?

ODPOWIEDZI

PRZYPADEK 1

1. a) Zaburzenia oddechowe typu 1 (o umiarkowanym nasileniu)
b) Nieskompensowana zasadowica oddechowa
2. Tak
3. Tak

U chorego występują umiarkowanie nasilone zaburzenia oddechowe typu 1. Hiperwentylacja stanowiąca prawidłową odpowiedź na hipoksemię i uczucie duszności prowadzą do łagodnej zasadowicy (należy pamiętać, że kompensacja metaboliczna nie występuje w odpowiedzi na *ostre* zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej pochodzenia oddechowego).

Odpowiednie postępowanie w powyższej sytuacji polega na tlenoterapii w celu wyrównania hipoksemii oraz antybiotykoterapii w celu leczenia zakażenia.

U chorego z umiarkowaną hipoksemią bez upośledzenia wentylacji monitorowanie za pomocą pulsoksymetru jest bardziej właściwym postępowaniem niż powtarzane oznaczenia gazometrii krwi tętniczej. Powtórna analiza ABG byłaby wskazana w przypadku oznak wyczerpania wysiłkiem oddechowym lub hiperkapni (s. 23), albo też dalszego znacznego spadku So_2 .

PRZYPADEK 2

1. a) Przewlekłe zaburzenia oddechowe typu 2
b) Skompensowana kwasica oddechowa
2. Przewlekłe zaburzenia oddechowe typu 2 w przebiegu patologicznej otyłości

W pierwszej chwili trudno rozstrzygnąć, czy przedstawione wyniki ABG odpowiadają kwasicy oddechowej z kompensacją metaboliczną czy też zasadowicy metabolicznej z kompensacją oddechową, ponieważ w obu przypadkach występują wysokie stężenie HCO_3^- i wysokie Paco_2 . Najlepszym sposobem jest analiza pH (lub $[\text{H}^+]$), którego wartość – chociaż mieszcząca się jeszcze w normie – znajduje się na dolnej granicy normy. Mogłoby to odpowiadać nadmiernej kompensacji zasadowicy, ale ponieważ nadmierna kompensacja nie występuje, takie wyniki sugerują, że *pierwotnym* zaburzeniem jest kwasica. Łagodnie upośledzone natlenowanie odpowiada stopniowi osłabienia wentylacji.

W opisanym przypadku najbardziej prawdopodobną przyczyną zaburzeń oddechowych typu 2 jest patologiczna otyłość. Przewlekła hiperkapnia z powodu ograniczenia wentylacji (zespół Pickwicka) występuje u około 20% osób z BMI >40.

PRZYPADK 3

1. a) Łagodne zaburzenia oddechowe typu 1 (z nasiloną hiperwentylacją)
b) Nieskompensowana zasadowica oddechowa
2. Zatorowość płucna

Chora jest osobą młodą, wysportowaną, niepalącą, nieobciążoną chorobami płuc, lecz poza hiperwentylacją (niskie P_{aCO_2}) występuje u niej także obniżenie P_{aO_2} poniżej normy, co wskazuje na upośledzenie utlenowania. Biorąc pod uwagę ostatnio odbyty długotrwały lot oraz brak zmian w badaniu przedmiotowym i RTG klatki piersiowej, najbardziej prawdopodobną przyczyną duszności i upośledzonego utlenowania jest zatorowość płucna, dlatego też należy przeprowadzić diagnostykę pod tym kątem.

Analizowany przypadek to jedna z sytuacji, w których pomocne jest obliczenie gradientu A-a (tym bardziej, gdy P_{aO_2} mieści się w granicach normy). Jak pokazano niżej, gradient ten jest znacząco zwiększony, co wskazuje na nieprawidłowy stosunek wentylacji pęcherzykowej do przepływu krwi w płucach (\dot{V}/\dot{Q}).

$$\text{Gradient A-a} = P_{AO_2} - P_{aO_2}$$

$$P_{AO_2} = (0,21 \times 93,8) - (3,9 \times 1,2)$$

$$= 19,7 - 4,7$$

$$= 15 \text{ kPa}$$

$$\text{Gradient A-a} = 15 - 10,3$$

$$= 4,7 \text{ kPa (norma} < 2,6 \text{ kPa)}$$

lub dla ciśnień wyrażanych w mmHg

$$P_{AO_2} = (0,21 \times 713) - (29,3 \times 1,2)$$

$$= 150 - 35$$

$$= 115 \text{ mmHg}$$

$$\text{Gradient A-a} = 115 - 77$$

$$= 38 \text{ mmHg (norma} < 20 \text{ mmHg)}$$

PRZYPADEK 4

1. a) Ostra niewydolność oddechowa typu 2
b) Nieskompensowana kwasica oddechowa
2. Zatrucie opioidami
3. Leczenie zatrucia opioidami (podanie antagonisty receptorów opioidowych)

Opioidy hamują czynność układu oddechowego i mogą prowadzić do ostrej niewydolności oddechowej (typu 2). Opisany starszy mężczyzna otrzymał dużą dawkę morfiny w krótkim czasie, a stwierdzenie szpillkowato zwężonych źrenic powoduje, że zatrucie opioidami staje się najbardziej prawdopodobną przyczyną ciężkiej niewydolności oddechowej. Ostra kwasica oddechowa wywołała poważne obniżenie pH krwi, ponieważ rozwinięcie się kompensacji metabolicznej wymaga czasu mierzonego w dniach.

Wartość P_{aO_2} , chociaż mieści się w granicach normy, jest jednak niższa od spodziewanej u pacjenta poddanego tlenoterapii ($FiO_2=28\%$) i w mniejszym bądź większym stopniu odpowiada stopniowi upośledzenia wentylacji.

Poza podstawowymi czynnościami resuscytacyjnymi choremu należy podać antagonistę receptorów opioidowych (np. nalokson) w celu odwrócenia depresji oddechowej, a następnie uważnie monitorować jego stan aż do uzyskania trwałej poprawy wentylacji.

PRZYPADEK 5

1. a) Zaburzenia oddechowe typu 1 (o umiarkowanym nasileniu)
b) Zachowana równowaga kwasowo-zasadowa
2. Tak

Oznaczenie ABG jest pomocne w prawidłowym leczeniu pacjenta z ciężkim zaostrzeniem przewlekłej obturacyjnej choroby płuc. U takich chorych często stosuje się tlenoterapię ze zbyt małym stężeniem tlenu w mieszaninie oddechowej w obawie przed osłabieniem hipoksemicznego napędu oddechowego (i zmniejszenie wentylacji), ale może to być problemem jedynie u chorych z *przewlekłą* niewydolnością oddechową *typu 2* (na co wskazują $\uparrow P_{aCO_2}$ i $\uparrow [HCO_3^-]$). U opisanego chorego można stwierdzić zaburzenia oddechowe *typu 1*, w których nie występuje hipoksemiczny napęd oddechowy.

Chociaż u chorego prawdopodobnie przewlekłe występują niskie wartości P_{aO_2} , ale nagłe nasilenie objawów i zmniejszenie tolerancji wysiłku wskazują na ich dalsze obniżanie. Przy tak niskich wartościach P_{aO_2} nawet niewielkie zmniejszenie prężności tlenu skutkuje znaczną redukcją S_{aO_2} („stroma” część krzywej dysocjacji HbO_2), co ogranicza dostarczanie tlenu do tkanek. Tak więc tlen jest potrzebny zarówno do złagodzenia objawów, jak i ochrony przed hipoksją tkankową, a jego stosowanie *nie powinno* być ograniczane z obawy przed ewentualnym osłabianiem wentylacji.

PRZYPADEK 6

1. a) Ostra niewydolność oddechowa typu 2
b) Nieskompensowana kwasica oddechowa
2. Nie!

Ten pacjent z ciężkim zaostrzeniem przewlekłej obturacyjnej choroby płuc przez wiele godzin lub dni próbujący przezwyciężyć poważne ograniczenie przepływu powietrza jest wyczerpany wzmożonym wysiłkiem oddechowym. Wskutek tego wentylacja pęcherzykowa się zmniejszyła, co doprowadziło do ostrej niewydolności oddechowej typu 2. Może ona stanowić powikłanie niewydolności oddechowej typu 1 wywołanej jakąkolwiek przyczyną, nie tylko przewlekłą obturacyjną chorobą płuc. Dlatego też wzrastające $Paco_2$ *nie wynika* ze zmniejszenia napędu hipoksemicznego, a zaprzestanie tlenoterapii *nie przyniesie* poprawy. Ponieważ u chorego utrzymuje się znaczna hipoksemia, FiO_2 prawdopodobnie należałoby zwiększyć (oprócz podjęcia innych działań terapeutycznych).

Należy pamiętać, że w ostrej kwasicy oddechowej nie ma wystarczającego czasu na rozwój kompensacji metabolicznej, a niebezpieczne obniżanie się pH krwi poniżej normy postępuje szybko. Należy utrzymywać właściwą wentylację, gdyż skorygowanie $Paco_2$ jest pilnym zadaniem. W omawianym przypadku możliwe postępowanie obejmuje stosowanie leków pobudzających oddychanie (np. doksapramu) lub wentylację nieinwazyjną, która jest metodą preferowaną. Jeśli proponowane sposoby postępowania nie przyniosą poprawy, konieczne mogą się okazać intubacja chorego i wentylacja mechaniczna.

PRZYPADEK 7

1. a) Typ 1 zaburzeń oddechowych
b) Prawdółowa
2. Długoterminowa tlenoterapia w warunkach domowych

Wykazano, iż długoterminowa tlenoterapia przez okres co najmniej 15 godzin w ciągu doby poprawia przeżywalność pacjentów z POChP z ciężką hipoksemią. Należy ją stosować u pacjentów, którzy mimo stabilnego stanu klinicznego i optymalnego leczenia mają Pao_2 poniżej 7,3 kPa [lub <8 kPa, jeśli towarzyszą mu wtórna policytemia, nadciśnienie płucne lub objawy niewydolności prawokomorowej serca (np. obrzęki obwodowe)]. W warunkach idealnych Pao_2 powinno być potwierdzone w dwóch osobnych próbkach ABG pobieranych w odstępach minimum 3 tygodni. Ze względu na ryzyko pożaru tlenoterapii w warunkach domowych nie zaleca się chorym, którzy nadal palą tytoń.

PRZYPADEK 8

1. a) Zaburzenia oddechowe typu 1
b) Łagodna zasadowica oddechowa równoważona przez łagodną kwasicę metaboliczną (prawdopodobne dwa procesy pierwotne)
2. Zachyłstowe zapalenie płuc
3. Ciężki

U pacjentki pomimo tlenoterapii z wysokim F_{iO_2} występuje hipoksemia w stopniu łagodnym do umiarkowanego, dlatego stwierdza się ciężkie upośledzenie utlenowania. Nieco obniżone P_{aCO_2} wskazuje na prawidłowość wentylacji, co zaś sugeruje zaburzenia oddechowe typu 1. Prawdopodobnym wytłumaczeniem łagodnej kwasicy metabolicznej jest kwasica mleczanowa wynikająca z hipoksji tkankowej.

Dane uzyskane z wywiadu, badanie przedmiotowe oraz zdjęcie RTG klatki piersiowej wskazują na zachyłstowe zapalenie płuc.

Chora jest w stanie ciężkim i dalszy spadek P_{aO_2} może być przyczyną skrajnie niekorzystnego rokowania (wejścia w „stromą” część krzywej wysycenia hemoglobiny tlenem). Tlenoterapię należy tak prowadzić, by utrzymywać S_{aO_2} około 92%; chora powinna być pod intensywnym nadzorem ze ścisłym monitorowaniem pod kątem oznak ewentualnego pogarszania się stanu klinicznego.

PRZYPADEK 9

1. a) Przewlekłe zaburzenia oddechowe typu 2
b) Skompensowana kwasica oddechowa
2. P_{O_2}
3. P_{CO_2} i $[HCO_3^-]$

Poważne zaostrzenie przewlekłej obturacyjnej choroby płuc jest często występującym stanem nagłego zagrożenia pochodzenia wewnętrznego. Przykład ten ilustruje podstawowe zasady.

1. $\uparrow P_{aCO_2}$ wskazuje na to, że u chorego występują zaburzenia oddechowe typu 2 (upośledzenie wentylacji).
2. $\uparrow [HCO_3^-]$ przemawia za *przewlekłymi* zaburzeniami oddechowymi typu 2 (ponieważ kompensacja metaboliczna wymaga czasu).
3. Nawet w przewlekłych zaburzeniach oddechowych typu 2 dalszy *nagły* wzrost P_{aCO_2} może prowadzić do obniżania się pH krwi poniżej normy. W omawianym przypadku pH mieści się w granicach normy, tak więc P_{aCO_2} nie zmieniło się istotnie w ciągu ostatnich kilku dni (tzn. nie wystąpiło nagłe zaostrzenie choroby przewlekłej).
4. Wartość P_{aO_2} prawdopodobnie uległa zmniejszeniu, prowadząc do nasilenia duszności i znacznego zmniejszenia tolerancji wysiłku fizycznego. Gdy wartość P_{aO_2} wynosi < 8 kPa (60 mmHg), nawet nieznaczne zmniejszenie tego parametru może spowodować znaczący spadek S_{aO_2} (część „stroma” krzywej dysocjacji HbO_2).
5. Ponieważ u przewlekłego chorego występuje hiperkapnia, pobudzenie wentylacji jest regulowane hipoksją (występuje hipoksemiczny napęd oddechowy).
6. Celem postępowania jest zapewnienie odpowiedniego utlenowania (u chorego nie wolno ignorować hipoksemii) bez osłabiania napędu oddechowego.

PRZYPADEK 10

1. a) Zaostrzenie przewlekłych zaburzeń oddechowych typu 2
b) Częściowo skompensowana kwasica oddechowa
2. Nadmierna tlenoterapia

Przy tlenoterapii u chorych z przewlekłą niewydolnością oddechową typu 2 należy zachować ostrożność. Celem jest przeciwdziałanie nasilaniu się hipoksemii i zapewnienie wystarczającego natlenowania tkanek bez osłabiania napędu oddechowego nadmiernym wzrostem P_{aO_2} .

Większość autorytetów zaleca kontrolowaną tlenoterapię z użyciem maski zapewniającej stałe stężenie tlenu, rozpoczynając od $FiO_2 = 24\text{--}28\%$. Należy ściśle monitorować reakcję na leczenie częstą oceną kliniczną oraz powtarzanymi pomiarami ABG. Należy zauważyć, że w takich sytuacjach monitorowanie za pomocą pulsoksymetru *nie zastępuje* analizy ABG, ponieważ pomiar wyłącznie saturacji (SpO_2) nie umożliwia oceny adekwatności wentylacji pacjenta.

Ten ostatni punkt dobrze ilustruje omawiany przykład, w którym u chorego występuje zagrażające życiu zaostrzenie przewlekłej niewydolności oddechowej pomimo prawidłowej wartości SpO_2 . Wzrost P_{aCO_2} wymaga pilnego rozpoznania i zniwelowania przez zwiększenie wentylacji. Możliwe sposoby postępowania obejmują: zmniejszenie stężenia podawanego tlenu, zastosowanie leków pobudzających oddychanie oraz wentylację mechaniczną.

PRZYPADK 11

1. a) łagodne zaburzenia oddechowe typu 1
b) Prawdółowa
2. P_{CO_2} (górná granica normy)
3. Zagrożający życiu napad astmy oskrzelowej

U chorej występują różne objawy ciężkiego napadu astmy oskrzelowej, lecz wartość P_{CO_2} zbliżona do górnej granicy normy jest najbardziej niepokojąca, ponieważ wskazuje na zagrożenie życia. U chorych z ostrym nasileniem astmy oskrzelowej P_{CO_2} powinno być niskie ze względu na zwiększoną częstość i głębokość oddechów (\uparrow wentylacja pęcherzykowa). $P_{\text{CO}_2} > 5$ kPa (37,5 mmHg) sugeruje, że chora stara się przezwyciężyć ograniczenie przepływu powietrza i, być może, jest już zmęczona zwiększonym wysiłkiem oddechowym. W konsekwencji P_{CO_2} staje się oznaką zagrażającego życiu napadu astmy oskrzelowej.

Należy niezwłocznie powiadomić oddział intensywnej terapii o każdym pacjencie z ciężką postacią astmy oskrzelowej z towarzyszącymi objawami zagrażającymi życiu. U takich chorych należy wdrożyć intensywne leczenie i monitorowanie, obejmujące powtarzane analizy ABG wykonywane w celu oceny skuteczności leczenia i wskazań do intubacji.

PRZYPADEK 12

1. a) Hiperwentylacja (zaburzenie pierwotne)
b) Nieskompensowana zasadowica oddechowa
2. Niskie stężenie zjonizowanego wapnia
3. Hiperwentylacja psychogenna

Przykład ten przedstawia typowy kliniczny obraz hiperwentylacji psychogennej. Gazometria krwi tętniczej jest kluczem do rozpoznania, w badaniu tym stwierdza się hiperwentylację (niskie P_{aCO_2}) przy prawidłowym utlenowaniu (prawidłowe P_{aO_2}) oraz prawidłowy gradient A-a.

Należy zauważyć, że wartość $[HCO_3^-]$ (i BE) jest prawidłowa, gdyż jest to za krótki czas, by rozwinęła się kompensacja metaboliczna. W rezultacie zmniejszenie P_{aCO_2} spowodowało znaczny wzrost pH krwi powyżej normy.

Należy także zauważyć, że stężenie zjonizowanego wapnia w surowicy zależy od pH próbki krwi, gdyż jony H^+ współzawodniczą z jonami Ca^{++} o miejsca wiążące zlokalizowane na albuminach i innych białkach. Dlatego też wraz ze zmniejszaniem się liczby jonów H^+ (alkalemią) więcej jonów Ca^{++} wiąże się z albuminami, co zaś skutkuje zmniejszeniem stężenia zjonizowanego wapnia w surowicy. Jest to najbardziej prawdopodobna przyczyna drętwień i mrowień.

Należy zachować ostrożność przy wykluczaniu dolegliwości ze strony układów krążenia i oddechowego jako przyczyny bólów w klatce piersiowej oraz duszności i przypisywaniu tych objawów hiperwentylacji psychogennej.

PRZYPADEK 13

1. a) Prawidłowa, ale obecna jest znaczna hipoksemia
b) Skompensowana kwasica metaboliczna
2. Zatrucie tlenkiem węgla
3. SaO_2

Zatrucie tlenkiem węgla (CO) zazwyczaj objawia się nudnościami, wymiotami, bólem głowy i splątaniem. Wysycenie hemoglobiny CO słabo koreluje z nasileniem objawów, ale poziom karboksyhemoglobiny (HbCO) > 50% może wywołać zatrzymanie krążenia lub drgawki.

Dlaczego u chorego występuje hipoksemia?

Tlenek węgla (CO) wiąże się z hemoglobiną (Hb), tworząc karboksyhemoglobinę (HbCO), wykazując powinowactwo do Hb 200 razy większe niż cząsteczka tlenu, połączenie to jest więc preferowane w porównaniu z tlenem. W następstwie powyższego zjawiska w zatruciu CO wysycenie Hb tlenem (SaO_2) znacznie się zmniejsza, nawet przy bardzo wysokim PaO_2 . Ponieważ całkowita zawartość tlenu we krwi zależy od SaO_2 i stężenia Hb, dostarczanie tlenu do tkanek nie jest wystarczające (hipoksja tkankowa), co prowadzi do kwasicy mleczanowej.

Dlaczego wartość SaO_2 wydaje się prawidłowa?

Większość pulsoksymetrów nie odróżnia karboksyhemoglobiny od oksyhemoglobiny, tak więc w zatruciu CO urządzenia te nie wskazują rzeczywistej wartości SaO_2 . Podczas badania ABG SaO_2 nie jest mierzona, lecz *obliczana* na podstawie zmierzonego PaO_2 . Wartość tego ostatniego parametru odpowiada liczbie wolnych, niezwiązanych cząsteczek tlenu, zatem obecność CO nie zaburza pomiaru PaO_2 .

PRZYPADEK 14

1. a) Typ 2 zaburzeń oddechowych. Ciężkie zaburzenia natleniania wyrównujące się przy wysokim F_{iO_2}
b) Mieszana kwasica oddechowo-metaboliczna doprowadzająca do ciężkiego obniżenia pH krwi
2. Ostra zdekompensowana niewydolność serca z obrzękiem płuc
3. Kwasica mleczanowa. Hipoksemia. Zaburzenia perfuzji tkankowej. Nasiloną pracę mięśni oddechowych.

U pacjenta występuje ostry obrzęk płuc wywołany niewydolnością lewokomorową serca. Obrzęk płuc jest częściej związany z typem 1 zaburzeń oddechowych (na skutek zaburzeń stosunku wentylacji do perfuzji) niż w przypadku typu 2 zaburzeń oddechowych. Należy jednak pamiętać, iż wyczerpanie wysiłkiem oddechowym może w ciężkich zaburzeniach oddechowych typu 1 na skutek wielu przyczyn prowadzić do niewydolności oddechowej. P_{O_2} wynoszące 9,3 kPa przy F_{iO_2} 0,6–0,8 wskazuje na ciężkie zaburzenia natleniania i sugeruje, iż pacjent mógł być w stanie ciężkiej hipoksemii przed zastosowaniem tlenoterapii przez zespół ratownictwa medycznego. Jest to prawdopodobnie główny czynnik prowadzący do kwasicy mleczanowej, chociaż innym czynnikiem może być zwiększone zapotrzebowanie na tlen wynikające z użycia mięśni oddechowych i zaburzeń perfuzji tkankowej spowodowanej obniżonym rzutem serca. W chwili obecnej stan pacjenta jest krytyczny. Podwyższone P_{aCO_2} sugeruje, iż rezerwa oddechowa chorego wyczerpuje się, a mieszany charakter kwasicy wywołującej ciężkiego stopnia obniżenie pH uniemożliwia fizjologiczną kompensację.

PRZYPADK 15

1. a) Nasilenie typu 2 zaburzeń oddechowych. Ciężkie zaburzenia natlenienia wyrównujące się przy wysokim F_{iO_2}
b) Ciężka obniżenie pH krwi wywołane mieszaną kwasicą metaboliczno-oddechową
Zmniejszająca się kwasica metaboliczna przy nasilającej się kwasicy oddechowej
2. Zwiększające się P_{aCO_2}
3. Wspomaganie wentylacji (tj. intubacja dotchawicza i wentylacja mechaniczna)

U pacjenta nastąpiło podwyższenie pH krwi ze względu na zmniejszające się nasilenie kwasicy mleczanowej. Prawdopodobnie odzwierciedla to utrzymującą się poprawę natlenienia (i poprawiające się dostarczanie O_2 do tkanek) po zastosowaniu tlenu o wysokim przepływie, jak też dodatkową poprawę natlenienia dzięki leczeniu obrzęku płuc (zmniejszenie zaburzeń stosunku wentylacji do perfuzji). Niestety, ogólny trend równowagi kwasowo-zasadowej maskuje budzące obawy nasilenie kwasicy oddechowej. Nasilająca się niewydolność oddechowa jest niemal na pewno skutkiem wyczerpania ogromnym wysiłkiem oddechowym. Kontynuacja agresywnego leczenia obrzęku płuc może zmniejszyć wysiłek oddechowy pacjenta, jednak chory ten prawdopodobnie będzie wymagał wspomagania wentylacji (tj. intubacji dotchawiczej) przez minimum krótki okres.

PRZYPADEK 16

1. a) Hiperwentylacja – bez zaburzeń natlenowania, z hipoksemią wtórną do niedokrwistości (s. 18)
b) Nieskompensowana zasadowica oddechowa
2. Niedokrwistość (stężenie hemoglobiny 6,8 g/dl)
3. Zwiększyć stężenie hemoglobiny (Hb) (np. przez przetoczenie preparatów krwi, suplementację żelaza)

U chorej występuje poważna niedokrwistość, najprawdopodobniej z powodu niedoboru żelaza wskutek przewlekłego krwawienia z dolnego odcinka przewodu pokarmowego. Należy to potwierdzić oznaczeniem laboratoryjnym (morfologia krwi pełnej).

Prawidłowe wartości P_{aO_2} i S_{aO_2} wskazują na brak upośledzenia wentylacji oraz transportu tlenu. Ponieważ jednak zdecydowana większość tlenu jest przenoszona we krwi w połączeniu z Hb, całkowita *zawartość* tlenu we krwi jest niska.

Hiperwentylacja stanowi prawidłową odpowiedź na uczucie duszności i nieznacznie zwiększa P_{aO_2} . Niemniej jednak w tym kontekście wywiera to bardzo mały wpływ na zawartość tlenu we krwi, ponieważ dostępne cząsteczki Hb zostały już w pełni wysyczone tlenem.

Z tego samego powodu tlenoterapia również nie zwiększa istotnie zawartości tlenu we krwi. W rzeczywistości jedynym skutecznym sposobem jest zwiększenie stężenia hemoglobiny. Można to szybko uzyskać dzięki przetoczeniu krwi lub też stopniowo poprzez suplementację żelaza.

PRZYPADEK 17

1. a) Hiperwentylacja (wtórna)
b) Częściowo skompensowana kwasica metaboliczna
2. Niedokrwienie trzewne (*angina abdominalis*)

Jakich informacji dostarcza gazometria krwi tętniczej w omawianym przypadku? Można stwierdzić, że wskutek ciężkiej kwasicy metabolicznej występuje obniżenie pH krwi poniżej normy, a podwyższone stężenie mleczanów przemawia za *kwasicą mleczanową*. Kwas mlekowy powstaje w tkankach otrzymujących niewystarczającą ilość tlenu, ale w tym przypadku natlenowanie jest prawidłowe (należy zauważyć, że Pao_2 jest odpowiednie dla wartości Fio_2 około 40%), a u chorej nie występują kliniczne objawy wstrząsu (np. hipotensja, ochłodzenie obwodowe), co sugeruje brak uogólnionych zaburzeń dostarczania tlenu do tkanek.

W rzeczywistości źródłem powstawania kwasu mlekowego jest jelito. U chorej występuje niedrożność naczyń kręzkowych, wskutek czego dostarczanie tlenu do ściany jelit jest upośledzone przez zacinanie tętnic materiałem zakrzepowym lub zatorowym. Przy braku wystarczającego ukrwienia w tkankach jelit występują hipoksja i metabolizm beztlenowy (z wytwarzaniem jako produktu pośredniego mleczanów).

Niedokrwienie jelit jest trudne do rozpoznania, ponieważ nie występują charakterystyczne objawy oraz nie ma odchyśleń w rutynowo wykonywanych badaniach. Rozpoznanie takie należy brać pod uwagę u chorych, u których pomimo nasilonych dolegliwości bólowych stwierdza się tylko nieznaczne zmiany w badaniu jamy brzusznej, zwłaszcza przy towarzyszącej kwasicy mleczanowej.

PRZYPADEK 18

1. a) Hiperwentylacja (wtórna)
b) Ciężka kwasica metaboliczna z częściową kompensacją
2. Luka anionowa = $(141 + 4,6) - (96 + 6) = 43,6$ (norma = 10–12)
3. Cukrzycowa kwasica ketonowa

W cukrzycowej kwasicy ketonowej ciężki niedobór insuliny prowadzi do hiperglikemii i wzmożonego metabolizmu tłuszczów. Podczas rozkładu tłuszczów powstają ciała ketonowe – małocząsteczkowe kwasy organiczne – zapewniające alternatywne źródło energii, które jednak gromadząc się prowadzą do głębokiej kwasicy metabolicznej. Ciała ketonowe powodują także zwiększenie luki anionowej.

W omawianym przykładzie nasilenie kwasicy przekracza zdolność nerek do eliminacji kwasów, ale również wydolność oddechową mechanizmów kompensacyjnych. Dlatego też dochodzi do ciężkiego i niebezpiecznego obniżenia pH krwi poniżej normy, mimo prawie maksymalnej kompensacji oddechowej.

Podobnie istotnym problemem w cukrzycowej kwasicy ketonowej jest nasilona diureza osmotyczna wynikająca z hiperglikemii, która prowadzi do znacznego odwodnienia i utraty elektrolitów.

PRZYPADEK 19

1. a) Hiperwentylacja (wtórna)
b) Ciężka kwasica metaboliczna z częściową kompensacją
2. 32
3. Tak

Spożycie nawet 30 ml metanolu może prowadzić do zgonu. Metanol podlega metabolizmowi wątrobowemu z powstawaniem formaldehydu i kwasu mrówkowego. Gromadzenie się kwasu mrówkowego prowadzi do głębokiej kwasicy ze zwiększoną luką anionową. Powoduje także uszkodzenie wzroku, które może doprowadzić do trwałej ślepoty.

$$\begin{aligned}\text{Luka anionowa} &= ([\text{Na}^+] \{136\} + [\text{K}^+] \{4,5\}) - ([\text{Cl}^-] \{99\} + [\text{HCO}_3^-] \{9,5\}), \\ &= 140,5 - 108,5, \\ &= 32.\end{aligned}$$

Leczenie zatrucia metanolem jest złożone, często podaje się alkohol etylowy, który hamuje przemianę metanolu do jego toksycznych metabolitów.

PRZYPADEK 20

1. a) Łagodna hiperwentylacja (wtórna)
b) Skompensowana kwasica metaboliczna
2. Luka anionowa = $(137 + 3,0) - (109 + 18)$
= $140 - 127$
= 13 (wartość prawidłowa)
3. Kwasica kanalikowo-nerkowa (typu 1)

Rozpoznanie różnicowe kwasicy przebiegającej z prawidłową luką anionową jest względnie ograniczone, najczęstszą przyczyną – przy braku objawów biegunkowych – jest kwasica kanalikowo-nerkowa. Na rozpoznanie naprowadzają także wywiad chorobowy dotyczący kamicy nerkowej oraz towarzysząca hipokaliemia.

W typie 1 kwasicy kanalikowo-nerkowej nerki nie są w stanie wydzielać do moczu jonów H^+ w zamian za jony Na^+ . Sytuacja taka prowadzi do masywnej utraty z moczem HCO_3^- , co skutkuje kwasicą. Aby utrzymać obojętność elektryczną, zatrzymywana jest dodatkowa ilość jonów Cl^- (jest to więc kwasica *hiperchloremiczna*). Ponieważ Cl^- są anionami możliwymi do zmierzenia, nie dochodzi do zwiększenia luki anionowej.

Częstym powikłaniem kwasicy kanalikowo-nerkowej typu 1 jest kamica nerkowa, ponieważ wapń wytrąca się w moczu o zasadowym odczynie i powoduje tworzenie się kamieni.

Hipokaliemia wynika z wymiany jonów Na^+ na K^+ (w miejsce kationów H^+).

PRZYPADEK 21

1. a) Hiperwentylacja
b) Skompensowana kwasica metaboliczna *lub* kwasica metaboliczna z towarzyszącą zasadowicą oddechową
2. 27
3. Kwas acetylosalicylowy

Zatrucie salicylanami może wywołać zarówno zasadowicę oddechową (na skutek bezpośredniego pobudzania ośrodka oddechowego), jak i pierwotną kwasicę metaboliczną, ponieważ salicylany są kwasami (mogą również prowadzić do powstawania kwasu mlekowego). Dlatego też nie jest możliwe jednoznaczne stwierdzenie, czy hiperwentylacja jest rezultatem pierwotnego wpływu kwasu acetylosalicylowego, czy też stanowi odpowiedź na kwasicę metaboliczną.

W omawianym przypadku rozpoznanie można potwierdzić, wykonując oznaczenie stężenia salicylanów.

PRZYPADEK 22

1. a) Umiarkowana hiperwentylacja (wtórna)
b) Skompensowana kwasica metaboliczna
2. Kwasica mleczanowa, prawdopodobnie na skutek uogólnionej hipoperfuzji tkanek
3. Podwyższone stężenie mleczanów

U pacjentki występuje sepsa, najprawdopodobniej związana z zabiegiem na drogach żółciowych. U chorej stwierdzić można kwasicę mleczanową na podstawie (i) niskiej wartości HCO_3^- (i wysokiej wartości niedoboru zasad), (ii) dużej luki anionowej (25,8 mmol/l) oraz (iii) podwyższonego stężenia mleczanów. Prawdopodobną przyczyną wysokiego stężenia mleczanów jest uogólniona hipoperfuzja tkankowa.

Wczesne oznaczenie mleczanów jest niezwykle ważnym elementem wstępnej oceny nasilenia sepsy i jedną z 3 części pakietu wytycznych programu, jak pokonać sepsę¹. Analiza ABG jest idealna do tego celu, gdyż może być szybko wykonana i dostarcza dodatkowych informacji o wymianie gazowej i ogólnym stanie równowagi kwasowo-zasadowej.

Chociaż karta obserwacji pacjenta wskazuje na zmniejszanie się ciśnienia tętniczego krwi w ciągu ostatnich kilku godzin (i nasilającą się tachykardię) u chorego nie występuje jeszcze jawna hipotensja. Pomimo to podwyższone stężenie mleczanów wskazuje na nieadekwatną perfuzję tkanek oraz ryzyko pogarszania się stanu chorego i wystąpienia wstrząsu septycznego. Rzeczywiście, nawet w przypadku nieobecności hipotensji u chorych septycznych z poziomem mleczanów wynoszącym co najmniej 4 mmol/l, śmiertelność wynosi 30%. Zmniejszanie się diurezy godzinowej w ostatnich kilku godzinach jest kolejnym dowodem wskazującym na zaburzenia perfuzji narządowej. Konieczne jest agresywne leczenie, a normalizacja stężenia mleczanów jest jednym z głównych celów terapii.

¹ Zob. www.survivingsepsis.org

PRZYPADEK 23

1. a) Hiperwentylacja (wtórna)
b) Ciężka kwasica metaboliczna z częściową kompensacją
2. Hiponatremia ($\downarrow\text{Na}^+$), hiperkaliemia ($\uparrow\text{K}^+$), hipoglikemia, zwiększone stężenie mleczanów
3. Kortykosteroidy podawane dożylnie

Omawiany chory prawdopodobnie cierpi na niewydolność kory nadnerczy, w której dochodzi do niewystarczającej produkcji kortyzolu (w niektórych przypadkach także aldosteronu). Zazwyczaj objawy są nieswoiste i obejmują zmęczenie, złe samopoczucie, brak apetytu, utratę masy ciała. Są one łatwe do przeoczenia bądź prowadzą do mylnego rozpoznania.

Niedobór hormonów nadnerczowych powoduje utratę soli i wody oraz zmniejszenie napięcia (*tonusu*) naczyniowego, który – podobnie jak w przedstawionym przykładzie – może prowadzić do dramatycznie objawiającej się zapaści krążeniowej (ostry przełom nadnerczowy). Powodem ciężkiej kwasicy mleczanowej jest wstrząs na skutek niewydolności nadnerczy.

U chorego występuje także niezdolność do uruchomienia zapasów glukozy, co powoduje hipoglikemię i charakterystyczne zaburzenia elektrolitowe ($\downarrow\text{Na}^+$ i $\uparrow\text{K}^+$).

Poza podstawowymi czynnościami resuscytacyjnymi i płynoterapią podstawowym leczeniem poprawiającym stan chorego będzie dożylnie podanie hydrokortyzonu.

PRZYPADEK 24

1. a) Prawidłowa (tzn. zadowalająca wentylacja i natlenowanie uzyskane dzięki wentylacji workiem samorozprężalnym z maską i zastawką bez-zwrotną)
b) Ciężka kwasica metaboliczna (nieskompensowana)
2. Rokowanie jest bardzo złe

W nagłym zatrzymaniu krążenia gazometria krwi tętniczej ma wiele zastosowań. Umożliwia ocenę prowadzonej wentylacji (w omawianym przypadku prowadzonej ręcznie za pomocą worka samorozprężalnego z maską i zastawką bezzwrotną), rozpoznanie hiperkaliemii (jednej z odwracalnych przyczyn nagłego zatrzymania krążenia), a także dostarcza cennych danych prognostycznych.

W prezentowanym przypadku poza wyraźną skutecznością prowadzonej wentylacji w zakresie usuwania CO_2 i utlenowania krwi u chorego występuje głęboka kwasica mleczanowa wtórna do głębokiej hipoksji tkankowej. Choć taki stan może powodować wiele przyczyn (np. pierwotny proces chorobowy; hipoksemia występująca jeszcze przed rozpoczęciem wentylacji), najistotniejsza jest niewystarczająca perfuzja tkankowa wskutek zatrzymania krążenia.

Rokowanie u pacjenta jest bardzo poważne. Nasilenie kwasicy nie wydaje się przyżyciowe, a biorąc pod uwagę niekorzystny zapis EKG, obciążenie wiekiem i chorobami współistniejącymi pomyślny wynik resuscytacji wydaje się skrajnie nieprawdopodobny.

PRZYPADEK 25

1. a) Zaburzenia oddechowe typu 1 (o dużym nasileniu)
b) Ciężka kwasica metaboliczna z częściową kompensacją
2. 0,6–0,8
3. Ostre zapalenie trzustki

Rozpoznanie ostrego zapalenia trzustki opiera się na wywiadzie chorobowym, wynikach badań oraz podwyższeniu aktywności diastazy w surowicy; głównym zadaniem gazometrii krwi tętniczej jest pomoc w ocenie nasilenia choroby i stanu pacjenta.

Ciężka kwasica mleczanowa (duża luka anionowa i zwiększone stężenie mleczanów) wskazuje na nasiloną hipoksję tkankową. Główną przyczyną jest upośledzone dostarczanie krwi do tkanek wskutek niewydolności krążenia. Sytuacja taka stanowi część ogólnoustrojowej odpowiedzi zapalnej w ostrym zapaleniu trzustki i wymaga wyrównania w trybie pilnym przy zastosowaniu agresywnej resuscytacji płynami ± podawaniu leków zwiększających ciśnienie tętnicze krwi.

Wartość P_{aO_2} wynosząca 10,8 przy F_{iO_2} 0,6–0,8 wskazuje na ciężkie zaburzenia oddechowe, a łącznie z obrazem RTG klatki piersiowej sugeruje zespół ostrej niewydolności oddechowej (ARDS) (proces zapalny tkanki płucnej). Choć obecnie P_{aO_2} jest zadowalające, pacjent może wymagać wspomagania oddychania, jeśli jego stan się pogorszy lub będzie wykazywał objawy zmęczenia zwiększonym wysiłkiem oddechowym.

ABG wskazuje także na wysokie stężenie glukozy i niskie wapnia – oba parametry są niepomysłnymi wskaźnikami prognostycznymi w ostrym zapaleniu trzustki.

Chory powinien zostać niezwłocznie przekazany na oddział intensywnej terapii celem dalszego leczenia i monitorowania.

PRZYPADEK 26

1. a) Łagodne zaburzenia oddechowe typu 2 (odpowiedź kompensacyjna)
b) Skompensowana zasadowica metaboliczna
2. Elektrolity: hipokaliemia ($\downarrow K^+$)
hiponatremia ($\downarrow Na^+$)
hipochloremia ($\downarrow Cl^-$)
3. Leczenie: uzupełnienie bilansu płynów i elektrolitów

Wymioty powodują utratę jonów H^+ z kwasem żołądkowym. Prawidłową odpowiedzią ze strony nerek na utratę jonów H^+ jest zwiększone wydzielanie HCO_3^- w celu przywrócenia równowagi kwasowo-zasadowej. *Dlaczego więc do tego nie dochodzi?*

Powodem jest to, że uporczywe wymioty powodują również utratę płynów, Na^+ , Cl^- i K^+ . W takiej sytuacji nadrzędnym zadaniem nerek staje się zatrzymanie soli i wody.

Pod wpływem aldosteronu jony Na^+ są zatrzymywane w zamian za jony K^+ i H^+ . Gdy występuje duże stężenie jonów K^+ , utrata jonów H^+ może zostać zminimalizowana, niemniej ponieważ brakuje także jonów K^+ dochodzi do utraty zarówno K^+ , jak i H^+ (co pogłębia zasadowicę i hipokaliemię).

Utrata jonów Cl^- ogranicza także wydzielanie HCO_3^- , ponieważ we krwi musi pozostać wystarczająca ilość ujemnie naładowanych cząstek do zrównoważenia cząstek dodatnio naładowanych (neutralność elektryczna).

Tak więc w omawianym przykładzie dożylne uzupełnienie płynów i elektrolitów (Na^+ , Cl^- , K^+) umożliwi wydzielanie przez nerki większej ilości HCO_3^- , co spowoduje wyrównanie zasadowicy.

PRZYPADEK 27

1. a) łagodne zaburzenia oddechowe typu 2 (odpowiedź kompensacyjna)
b) Zasadowica metaboliczna z częściową kompensacją
2. Niższa
3. Zwężenie odźwiernika

Wrodzone zwężenie odźwiernika stwierdza się w pierwszych 6 tygodniach życia. Polega ono na rozroście połączenia żołądkowo-dwunastniczego prowadzącego do niedrożności, w obrazie klinicznym dominują chłustające wymioty i brak wchłaniania substancji pokarmowych.

Jak w przykładzie poprzednim, uporczywe wymioty powodują znaczną utratę jonów H^+ , co skutkuje zasadowicą metaboliczną. Sytuacja taka utrzymuje się ze względu na utratę płynów i jonów: Na^+ , Cl^- i K^+ , co uniemożliwia zwiększenie wydzielania przez nerki HCO_3^- . W tym jednak przypadku istnieją dwie przyczyny wywołujące ciężką zasadowicę.

Po pierwsze, zasadowica metaboliczna jest bardziej nasilona. Wynika to z faktu, że wymioty występują od dłuższego czasu, a także dlatego, że niedrożność pomiędzy żołądkiem a dwunastnicą uniemożliwia utratę z wymiotami HCO_3^- .

Po drugie, kompensacja oddechowa jest bardzo niewielka. Biorąc pod uwagę poważny wzrost pH krwi powyżej normy, można by przewidywać większy wzrost $Paco_2$. Można to tłumaczyć prawdopodobnie ciężkim stanem dziecka, stanowiącym dodatkowy bodziec zmniejszający odpowiedź kompensacyjną (tzn. łagodną pierwotną zasadowicę oddechową).

PRZYPADEK 28

1.
 - a) Przewlekłe skompensowane zaburzenia oddechowe typu 2
 - b) Pierwotna zasadowica metaboliczna, częściowo kompensowana przez pierwotną kwasicę oddechową z ogólnym niewielkim podwyższeniem pH
2. Uzupełnienie niedoboru potasu lub stosowanie leków moczopędnych oszczędzających potas

U pacjentki występuje przewlekła niewydolność oddechowa typu 2 wynikająca z POChP. Na pierwszy rzut oka kuszące wydaje się uznanie podwyższonego HCO_3^- jako wyrazu kompensacji metabolicznej kwasicy oddechowej. Jednakże występuje podwyższenie pH krwi wskazujące na pierwotną zasadowicę metaboliczną. Do tej pory najbardziej prawdopodobnym wyjaśnieniem tego stanu jest hipokaliemia na skutek agresywnej terapii lekami diuretycznymi. Na^+ zatrzymywane jest w końcowym odcinku nerek i wymieniane za K^+ lub H^+ . W stanach niedoboru K^+ więcej H^+ wydalone jest z moczem, co prowadzi do zwiększenia stężenia HCO_3^- . Jest mało prawdopodobne, aby zasadowica metaboliczna wywoływała poważne niekorzystne konsekwencje kliniczne, może być jednak skorygowana przez podaż potasu lub dodanie diuretyków oszczędzających potas, takich jak spironolaktony lub amilorid.

PRZYPADEK 29

1. a) Sugestia pojawienia się ciężkich zaburzeń oddechowych typu 1
b) Prawidłowa równowaga kwasowo-zasadowa
2. Wyjaśnienie: błędnie pobrana próbka krwi (krew żylna)

Wyniki analizy ABG wskazują na obecność poważnej, zagrażającej życiu hipoksemii, ale kliniczny stan chorej jest dobry, poza łagodnymi objawami nie występują żadne oznaki poważnych zaburzeń oddechowych. Co więcej, istnieje znaczna rozbieżność między SaO_2 zmierzonym pulsoksymetrem (99%) a obliczonym w ABG (74%). Dlatego też najbardziej prawdopodobnym wytłumaczeniem jest to, że próbka krwi została pobrana z żyły, a nie z tętnicy. Należy wykonać ponowne oznaczenie ABG.

Upewnienie się, że próbka krwi do analizy ABG została pobrana z tętnicy, ma istotne znaczenie dla wniosków z klinicznych wartości PaO_2 . Dodatkowo należy zwrócić uwagę na to, że krew żylna wskazuje na brak tętniącego wypływu oraz konieczność aspiracji tłokiem strzykawki podczas pobierania próbki krwi.

PRZYPADEK 30

1. a) Prawidłowa wymiana gazowa
b) Prawidłowa równowaga kwasowo-zasadowa
2. Gradient A-a: 1,9 kPa/15 mmHg (wartość prawidłowa)
3. Tak (w celu wykluczenia zatorowości płucnej)

Przypadek ten przedstawiono, by zilustrować ograniczenia badania ABG i znaczenie analizy wyników w kontekście stanu klinicznego pacjenta. W omawianym przykładzie wyniki ABG są całkowicie prawidłowe, ale u chorej istnieje wysokie ryzyko wystąpienia zatorowości płucnej ze względu na przebyty niedawno zabieg ortopedyczny na kończynie dolnej, a następnie unieruchomienie. Co więcej, obecnie u chorej wystąpił ból opłucnowy o nagłym początku, a także duszność i tachykardia, których to objawów nie można wytłumaczyć wynikami wstępnie przeprowadzonych badań.

O ile dane laboratoryjne świadczące o zaburzeniach natlenowania mogą istotnie przyczynić się do rozpoznania zatorowości płucnej, o tyle prawidłowe wyniki ABG nigdy nie pozwalają na wykluczenie tego rozpoznania. Dlatego też u tej chorej należy wykonać odpowiednie badania obrazowe (np. scyntyografię płuc lub angiografię płucną w TK) w celu wykluczenia zatorowości płucnej.

$$\begin{aligned}
 \text{Gradient A-a} &= PAO_2 - PaO_2 \\
 &= \{(0,21 \times 93,8) - (4,9 \times 1,2)\} - 12,1 \\
 &= 13,9 - 12,1 \\
 &= 1,8 \text{ kPa (norma } \leq 2,6 \text{ kPa)} \\
 &\text{lub dla ciśnień wyrażonych w mmHg} \\
 &= \{(0,21 \times 713) - (37 \times 1,2)\} - 91 \\
 &= 106 - 91 \\
 &= 15 \text{ mmHg (norma } < 20 \text{ mmHg)}
 \end{aligned}$$

Skorowidz

A

ABG 3
– algorytmy interpretacji 6
– w różnych zaburzeniach oddechowych 23
– wartości prawidłowe 58
– wskazania 54
acydemia 26
alkalemia 26
anatomia układu oddechowego 4
astma oskrzelowa, napad zagrażający życiu 86

B

BE 59
błona płuczkowo-włośniczkowa 4
bufor 26

C

cewniki donosowe 16
ciśnienie atmosferyczne 5
ciśnienie parcjalne 5
– – dwutlenku węgla 58
– – tlenu 5, 58
– – w krwi tętniczej 5

D

DKA 42
dwutlenek węgla 4
– – eliminacja 6

F

FiO₂ 12
– a utlenowanie krwi 16

G

gaz płuczkowy, równanie uproszczone 64
gazometria krwi tętniczej (ABG) 3
– – – algorytmy interpretacji 61
– – – wskazania 54
– – żylną (VBG) 56
gazy oddechowe, skład 13
gradient A-a 25, 64

H

H+ 28, 58
HCO₃⁻ 30, 59
– stężenie niskie 37
– – wysokie 45
hemoglobina, krzywa dysocjacji 10
– wysycenie tlenem 8–9
hiperkapnia 6
– objawy 23
– przewlekła 7
hiperwentylacja 14, 24, 88, 96, 98, 100, 104, 106, 108, 110
hipochloremia 116
hipokaliemia 116
hipokapnia, objawy 24
hipoksemia 18
hipoksja 18

hipoksja, przyczyny 19
hiponatremia 116

K

kationy wodorowe 28, 58
– – wytwarzanie 28
kompensacja zaburzeń kwasowo-zasadowych 30, 34
krzywa dysocjacji hemoglobiny 10
kwas 26
kwasica 26
– kanalikowo-nerkowa 146
– ketonowa alkoholowa 43
– – cukrzycowa (DKA) 38, 42, 144
– – głodowa 43
– metaboliczna 36
– – a luka anionowa 36, 37
– – hiperchloremiczna 38
– – nieskompensowana 112
– – skompensowana 33, 90, 104, 106, 108
– – – częściowo 98, 100, 102, 110, 114
– mieszana oddechowo-metaboliczna 46, 92, 94
– mleczanowa 38, 40, 108, 114
– oddechowa 46
– – nieskompensowana 76
– – ostra i przewlekła 47
– – skompensowana 68, 82
– – – częściowo 84

L

luka anionowa 38
– – w kwasicy metabolicznej 36, 37

M

maski do tlenoterapii 16, 17
mleczany 59
– podwyższone stężenie 148

N

napęd oddechowy hipoksemiczny 7
niedokrwienie trzewne (*angina abdominalis*) 98
niedokrwistość 96
niewydolność kory nadnerczy 149
– oddechowa typu 2 ostra 76
– serca zdekompensowana 92, 140
normogram kwasowo-zasadowy 34, 35

O

obrzęk płuc 92, 140
oksyhemoglobina 10
ostre zapalenie trzustki 114, 151
ośrodek oddechowy 6
otyłość patologiczna a zaburzenia oddechu 68

P

PaCO_2 6
– obniżone, objawy 24
 PaO_2 5
 PCO_2 58
pH krwi 26, 58
 PO_2 5, 58
pobieranie krwi do badania gazometrycznego 48, 49
– – z tętnicy promieniowej 50–51
przeciek płucny 14
przewlekła obturacyjna choroba płuc 134
pulsoksymetria 8

R

równowaga jonów w nerkach 29
– kwasowo-zasadowa 26
– – – interpretacja 63
– – – zaburzenia 30

S

SaO_2 8

satracja (wysycenie hemoglobiny tlenem) 8, 58

SO₂ 8

sprzęt do tlenoterapii 16

stężenie tlenu w mieszaninie oddechowej (FiO₂) 12

T

test Allena zmodyfikowany 57

tlen 4

– w powietrzu wdychanym (FiO₂) 16

tlenoterapia 16

U

utlenowanie krwi upośledzone 18

V

VBG 56

W

wartości prawidłowe parametrów ABG 58

wentylacja pęcherzykowa 6, 12

– a przepływ krwi w płucach (V/Q) 12

– regulacja 7

wodór, wytwarzanie i usuwanie kationów 28

wstrząs 40

wymiana gazowa w płucach 4, 18

wymioty 116

– a równowaga kwasowo-zasadowa 44

wysycenie hemoglobiny tlenem 8, 58

Z

zaburzenia oddechowe typ 1, 20, 66, 78, 80, 89, 114

– nasilenie 21

– przyczyny 21

– z hiperwentylacją 70

zaburzenia oddechowe typ 2 22, 92, 94, 116, 118, 120

– przewlekłe, 68, 82, 84

– przyczyny 23

– równowagi kwasowo-zasadowej 30, 36

– mieszane 34

– skompensowane 32

zapalenie płuc zachłystowe 80

zasada 26

zasadowica 26

– metaboliczna 44

– skompensowana 116

– częściowo 118, 120

– oddechowa 46

– nieskompensowana 66, 88, 70, 96

– z kwasicią metaboliczną 134

zatorowość płucna 70

zatrucie salicylanami 34, 106, 147

– tlenkiem węgla 90, 139

zespół ostrej niewydolności oddechowej 114, 151

zwężenie odźwiernika 118, 153

