

Tlen i oddychanie

Dr Monika Jedynak
Klinika Anestezjologii i
Intensywnej Terapii

Omawiane tematy

- Transport tlenu i dwutlenku węgla
- Wymiana gazów w płucach
- Ocena stężenia gazów we krwi
- Ostra niewydolność oddechowa
- Tlenoterapia i wentylacja mechaniczna
- ARDS
- Obturacja dróg oddechowych

Transport tlenu i dwutlenku węgla

dostarczanie i zużycie tlenu DO_2/VO_2

Tlen i oddychanie

O₂ / CO₂ różnice

TLEN

Źle rozpuszcza się w wodzie

Konsekwencje:

- Brak zapasów O₂ w płynach ustrojowych
- Transport przez barierę włośniczkowo–pęcherzykową jest trudny i może być łatwo zablokowany przez płyn w pęcherzykach płucnych

DWUTLENEK WĘGLA

Dobrze rozp. się w wodzie

Konsekwencje:

- Duże ilości mogą być transportowane we krwi
- Łatwy transport przez barierę włośniczkowo–pęcherzykową
- CO₂ jest głównym czynnikiem regulującym wentylację minutową (objętość x częstość)

Składowe transportu tlenu

**Dostarczanie
tlenu do komórki**

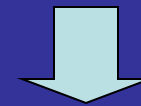
DO₂



1. Zawartość O₂ we krwi
2. Prędkość dostarczania O₂ z krwią tętniczą

**Zużycie tlenu
przez komórkę**

VO₂



1. Prędkość wychwytu O₂ przez tkanki z mikrokrąż.
2. współczynnik ekstrakcji tlenu

Dostarczanie tlenu DO_2

Całkowita zawartość tlenu we krwi (CaO_2)

$$CaO_2 = (1,34 \times Hb \times SaO_2) + (0,003 \times PaO_2)$$

O₂ w hemoglobinie

O₂ rozp. w osoczu

$$1,34(\text{ml/g}) \times 15(\text{g/dl}) \times 0,98 \\ = \mathbf{19,7 \text{ ml/100ml}}$$

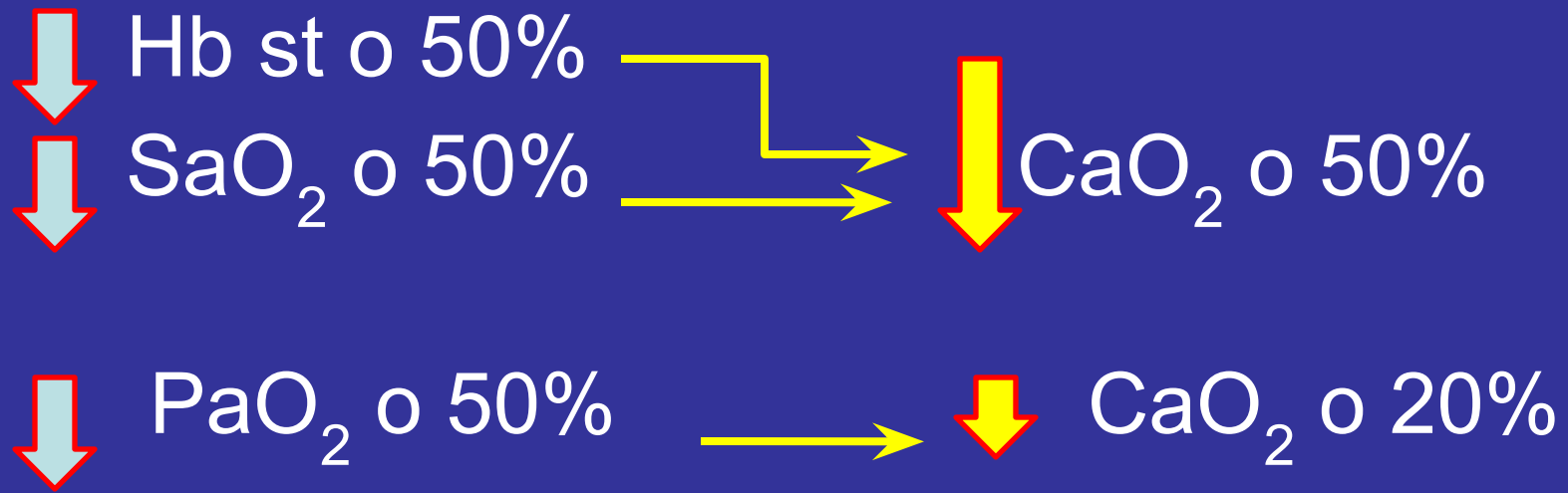
0,3ml/100ml

20 ml O₂ / 100ml krwi

1,34 mlO₂ per gram of Hb, 0,003 – solubility coefficient (0,003ml/100ml/mmHg)

Dostarczanie tlenu DO_2

Wnioski:



SaO_2 jest najlepszym wskaźnikiem zawartości tlenu we krwi tętniczej

Dostarczanie tlenu DO_2

$$\text{DO}_2 = Q \times \text{CaO}_2$$

$$\text{DO}_2 = Q \times [1,34 \times \text{Hb} \times \text{SaO}_2] \times 10 \text{ (ml/min)}$$

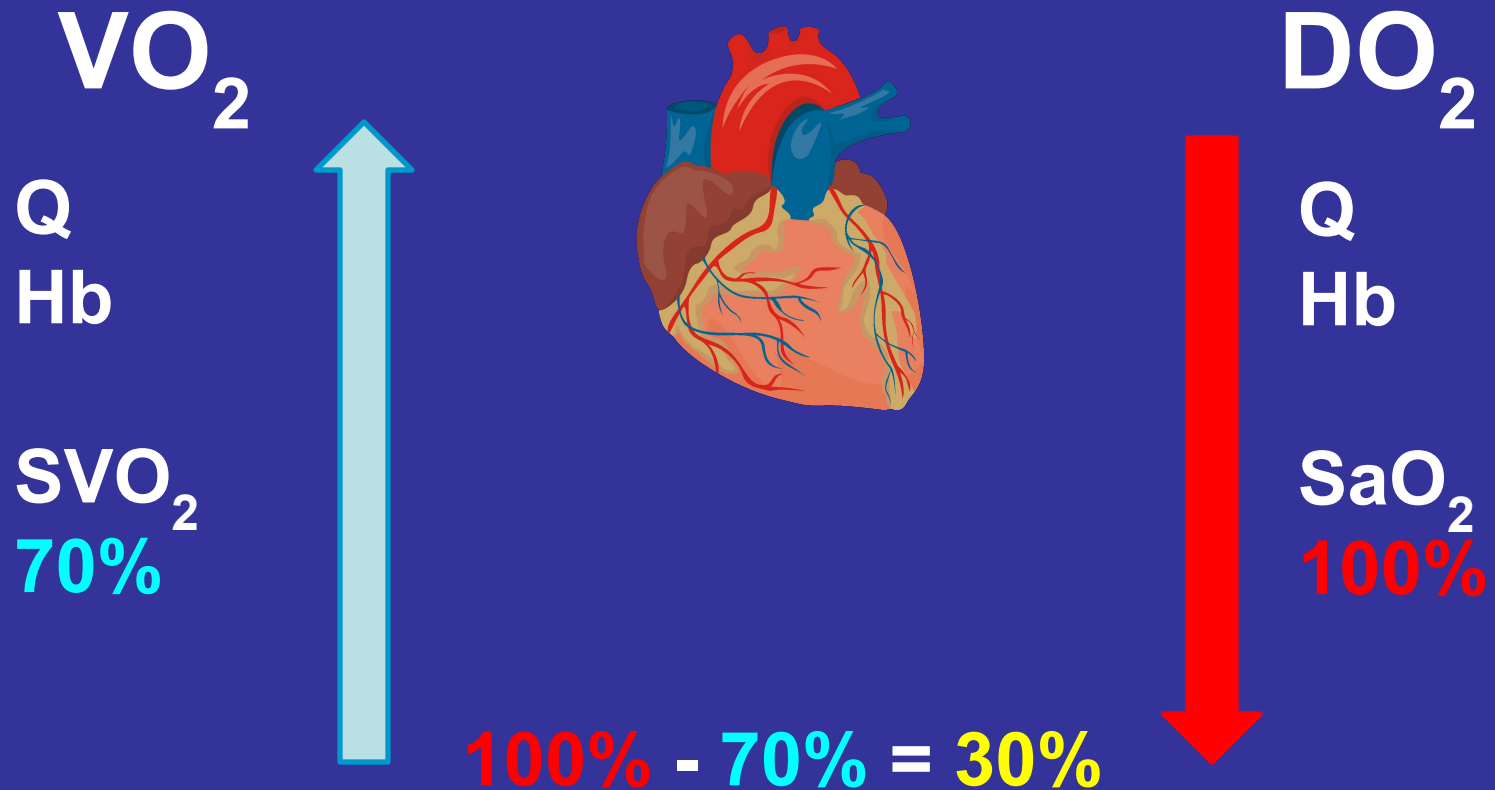
$$\text{DO}_2 = 13,4 \times \text{Q} \times \text{Hb} \times \text{SaO}_2$$

$$N = 520 - 570 \text{ ml/min/m}^2$$

Q - cardiac output,

Zużycie tlenu VO_2

Cardiac output (Q)



$$SaO_2 - SvO_2 = O_2 \text{ ekstrakcja}$$

Zużycie tlenu VO_2

$$VO_2 = Q \times (CaO_2 - CvO_2)$$

$$CaO_2 = (1,34 \times Hb \times SaO_2) \quad CvO_2 = (1,34 \times Hb \times SvO_2)$$

$$VO_2 = Q \times 13,4 \times Hb \times (SaO_2 - SvO_2)$$

$$N = 110 - 160 \text{ ml/min/m}^2$$

Zużycie tlenu VO_2

wysokie SvO_2 = niskie VO_2



niskie SvO_2 = wysokie VO_2

Zużycie tlenu VO_2

Współczynnik ekstrakcji tlenu (O_2ER) jako wskaźnik skuteczności transportu tlenu

$$O_2ER = VO_2/DO_2 \quad N = 0,2 - 0,3$$

$$O_2ER = (SaO_2 - SvO_2)/SaO_2$$

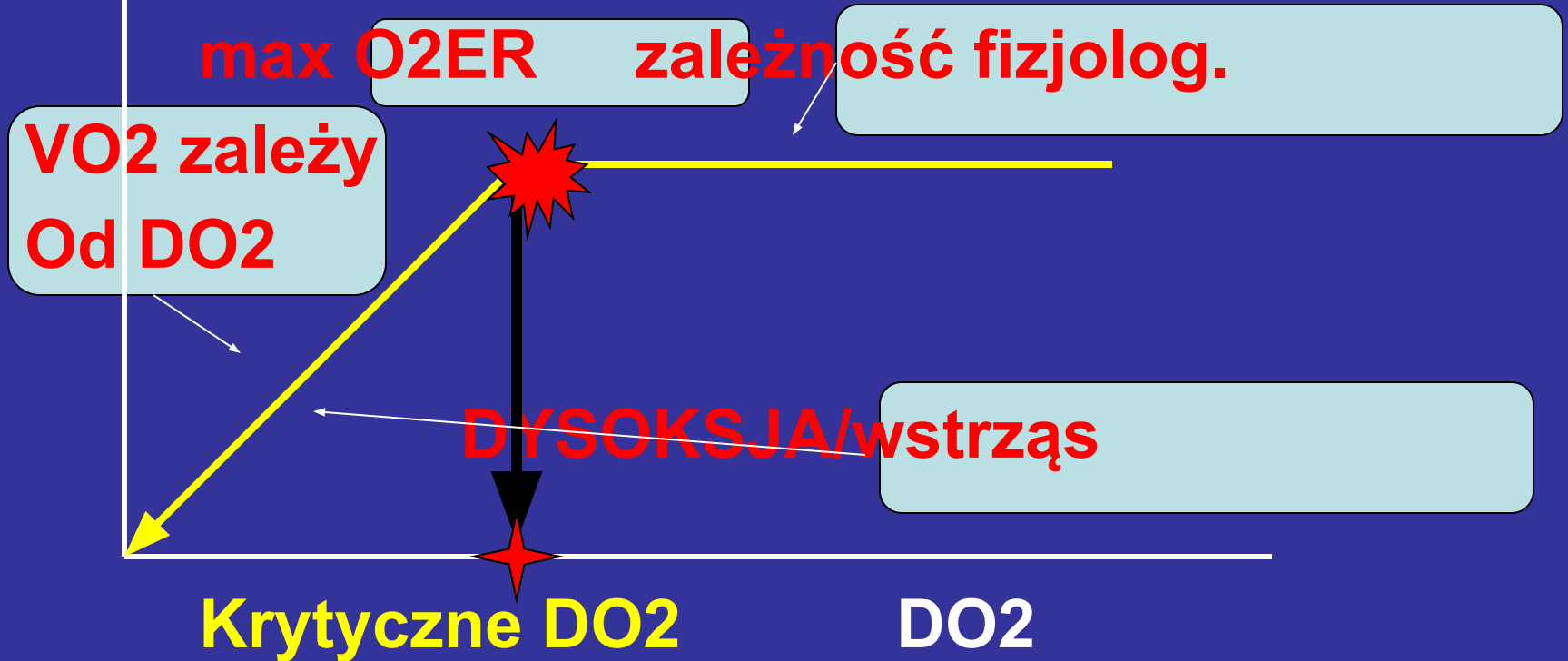
 DO_2 lub  VO_2


wzrost O_2ER do 0,5 - 0,6

$$VO_2 = DO_2 \times O_2ER$$

DO₂/VO₂

VO₂



Utlenowanie tkankowe

Brak możliwości bezpośredniego monitorowania tkankowej prężności O₂

Czynniki wpływające na utlenowanie tkankowe:

1. Prędkość wychwytu O₂ z mikrokrażenia (VO₂)
2. Zapotrzebowanie metaboliczne na O₂ (MRO₂)

VO₂ < MRO₂ = WSTRZAŚ

Utlenowanie tkankowe

Pośrednie wskaźniki utlenowania tkankowego:

- Niskie VO_2 – tkankowy niedobór tlenu – dług tlenowy, (bez sepsy)
- Stężenie mleczanów we krwi ($n = < 2 \text{ mmol/L}$), próg stężenia $> 4 \text{ mmol/L}$
- Tonometria żołądkowa (pH śluzówkowe $< 7,32$) lub podjęzykowa kapnometria

Korygowanie deficytu O₂

1. Zwiększenie rzutu serca (**Q**):
 - Zwiększenie **OCŻ (10-12mmHg)** i PCWP (15mmHg) przez podaż płynów
 - Przy dobrym wypełnieniu komory stosowanie Dobutaminy
2. Korekcja anemii do **Hb > 7 g/dl**
3. Korekcja hypoxemii do **SaO₂ > 90%**
4. Obniżenie przemiany materii przez sedację i analgezję (jeżeli wysokie st. mleczanów) by obniżyć **MRO₂**

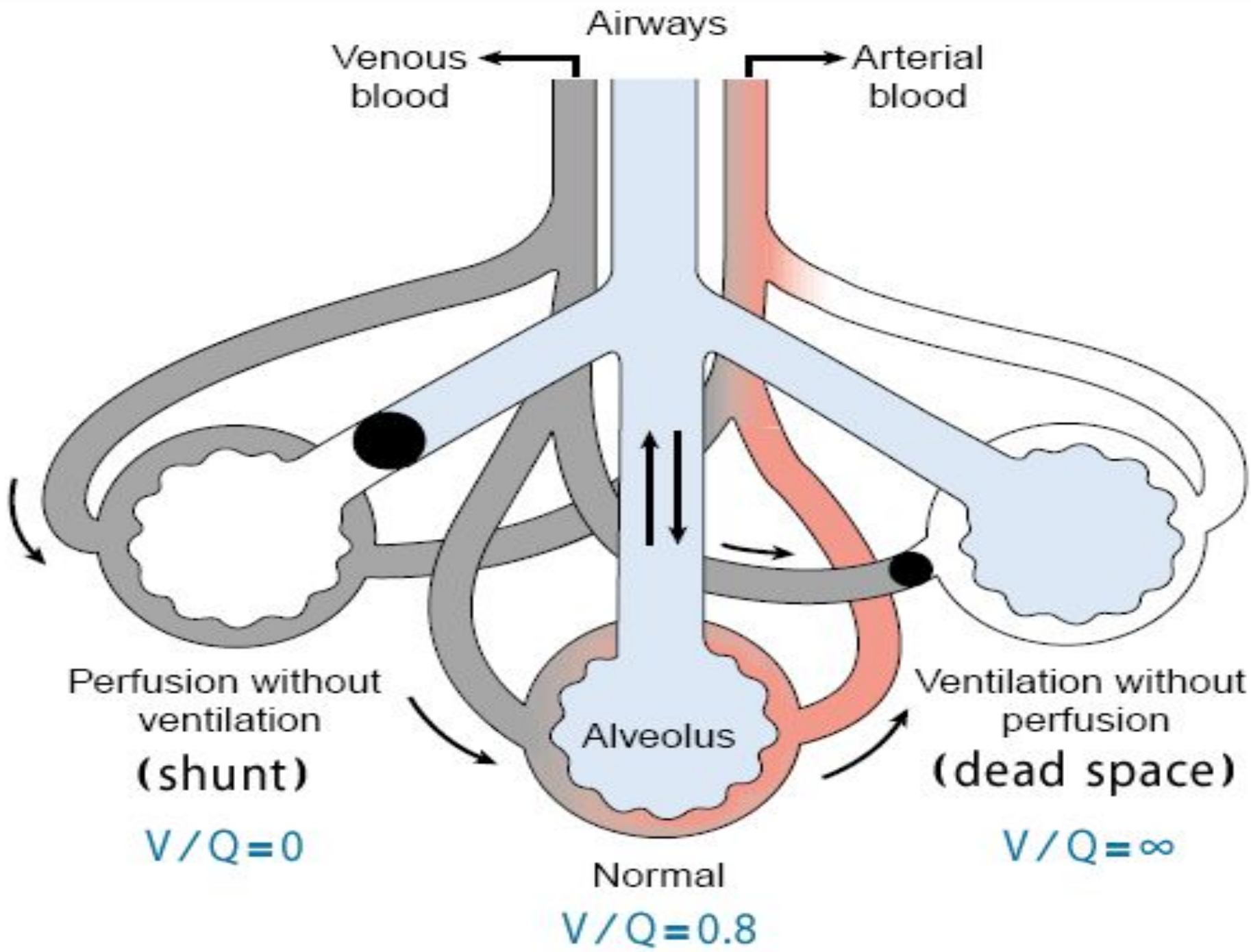
Wymiana gazów w płucach

Tlen i oddychanie

Wymiana gazowa

Mechanizmy zaburzeń wymiany gazowej:

1. Zaburzenie wentylacja/perfuzja
 - Wzrost przestrzeni martwej
 - Przeciek krwi nieutlenowanej przez płuca
2. Utrudniona dyfuzja (zwłóknienie płuc)
3. Hipowentylacja (choroby układu nerwowego lub mięśni)



Venous blood

Airways

Arterial blood

Perfusion without ventilation (shunt)

$$V/Q=0$$

Alveolus

Normal

$$V/Q=0.8$$

Ventilation without perfusion (dead space)

$$V/Q=\infty$$

Zaburzenie wentylacja/perfuzja

wentylacja/ perfuzji = V/Q

$$N = 8/10$$

1. Wentylacja przestrzeni martwej (V_d)

$$V/Q > 1$$

Nadmiar wentylacji w stosunku do
włośniczkowego przepływu krwi

Wentylacja przestrzeni martwej

- Anatomiczna przestrzeń martwa
- Fizjologiczna przestrzeń martwa

Vd stanowi 20-30% całk. wentylacji (Vt)

$$Vd/Vt = 0,2-0,3$$

Wentylacja przestrzeni martwej

Przyczyny wzrostu V_d :

- Uszkodzenie przegrody pęcherzykowo-włośniczkowej (rozedma płuc, POCHP)
- Zmniejszony przepływ krwi (niski rzut)
- Rozciągnięcie pęcherzyków wskutek wentylacji

W gazometrii krwi tętniczej
↓ PaO₂ ↑ PaCO₂

Przeciek wewnętrzny

2. Przeciek wewnętrzny (Qs)

$$V/Q < 1$$

Nadmiar przepływu krwi w stosunku do wentylacji

Przeciek wewnątrzplucny

- Przeciek prawdziwy – anatomiczny przeciek między prawą i lewą częścią serca (brak wymiany gazowej)
- Przeciek żylny mieszany – część przecieku, która nie w pełni uczestniczy w wymianie gazowej (znika gdy $FiO_2 = 1.0$)
- Frakcja przecieku – frakcja rzutu serca, odpowiadająca wartości przecieku

$$Q_s/Q_t < 10\%$$

Przeciek wewnątrzplucny

Przyczyny wzrostu Q_s/Q_t :

- Zamknięcie światła drobnych oskrzelików (astma, POCHP)
- Wypełnienie pęcherzyków płynem (obrzęk płuc, ARDS, zapalenie płuc)
- Niedodma
- Nasilony przepływ krwi przez drożne naczynia płucne w zatorowości płucnej

W gazowmetrii krwi tętniczej:

 PaO₂,  N PaCO₂

Ocena ilościowa zaburzeń V/Q

1. Wskaźnik pęcherzykowo (A)
-włośniczkowego (a) wysycenia tlenem

(A-aPO₂, N = 10mmHg)

PAO₂ - PaO₂

100 mmHg - 90 mmHg = 10 mmHg

Z wiekiem ↓ PaO₂, ↑ A-aPO₂

Ocena ilościowa zaburzeń V/Q

2. Wskaźnik PaO_2/FiO_2 – do oceny frakcji przecieku:

$$PaO_2 / FiO_2$$

- Zdrowe płuca $90 \text{ mmHg} / 0.21 = 428$
- Uszkodz. płuc $90 \text{ mmHg} / 1.0 = 90$

$$PaO_2/FiO_2 < 200 \longrightarrow Qs/Qt > 20\% = \text{ARDS}$$

FiO_2 – frakcja O_2 w gazach oddechowych

Hipowentylacja

Obniżenie wentylacji minutowej

1. Ośrodkowa depresja oddechowa:

- polekowa
- Hipowentylacja w otyłości

2. Obwodowa neuropatia

- Polineuropatia krytycznie chorych
- Zespół Guillain-Barre

3. Osłabienie siły mięśniowej

- Miopatia krytycznie chorych
- **Hipofosfatemia, hipomagnezemia**
- Myasthenia gravis

Ocena stężenia gazów we krwi

Tlen i oddychanie

Ocena stężenia gazów we krwi

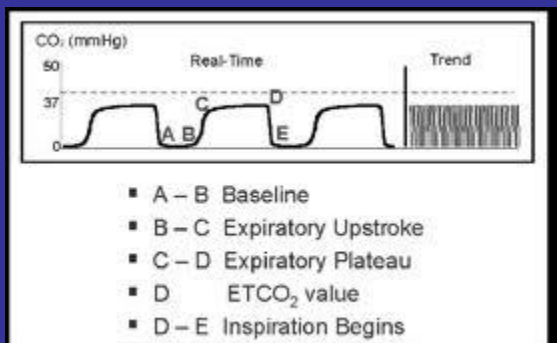
1. Metody inwazyjne:

- Gazometria krwi tętnicznej i żyłnej



2. Metody nieinwazyjne:

- Pulsoksymetria
- Kapnografia i kapnometria

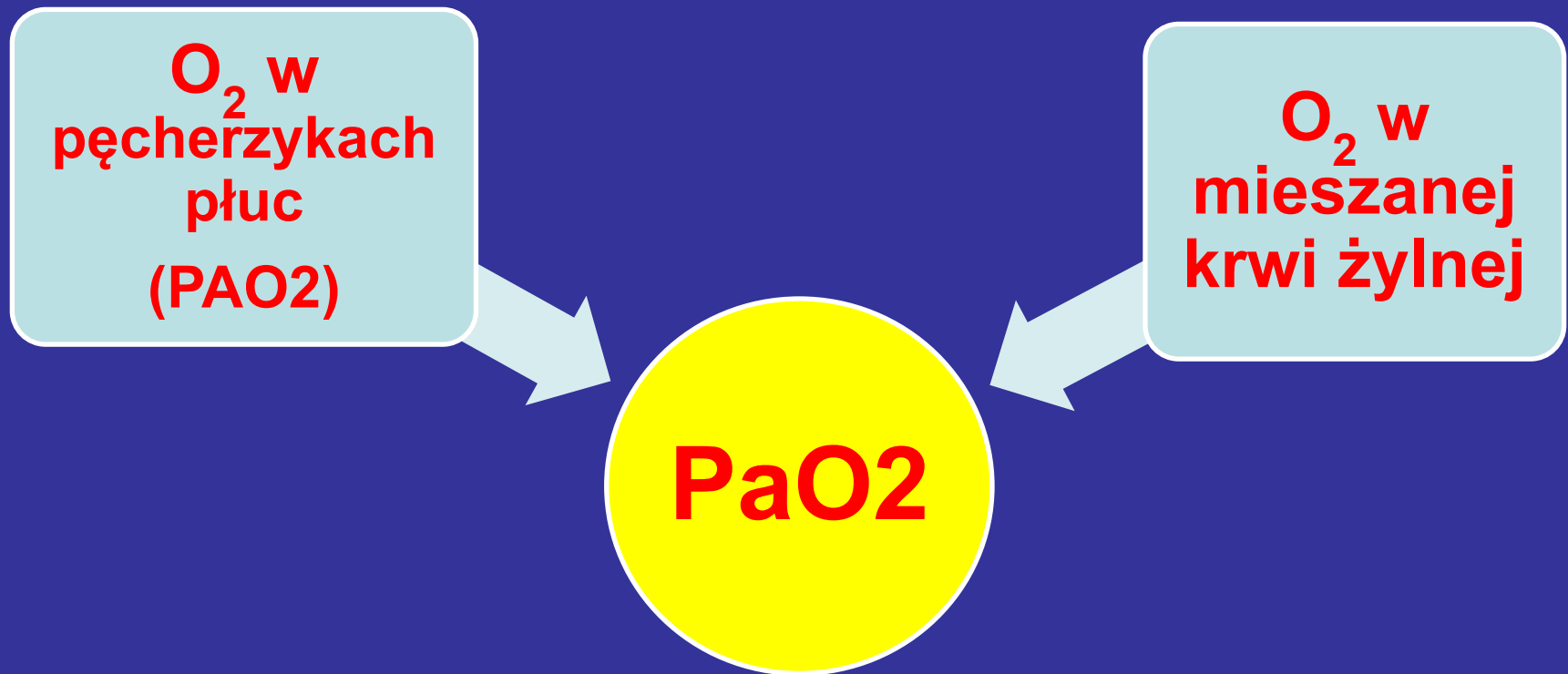


Gazometria - Hipokseミア

Obniżenie $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$

PaO_2 = 65 – 95 mmHg (tętnicza)

PvO_2 = 40 mmHg (mieszana krew żylna)



Gazometria - Hipokseミア

Przyczyny hipokseミア:

1. Hipowentylacja pęcherzykowa (zmniejszenie wentylacji minutowej)
 - Prawidł. A-aPO₂ – brak zaburzeń V/Q
 - Prawidłowa PvO₂ ≥ 40 mmHg
2. Zaburzenia V/Q (choroby płuc)
 - Wzrost A-aPO₂
 - Prawidłowe PvO₂ ≥ 40 mmHg

Gazometria - Hipokseミア

3. Brak równowagi DO_2/VO_2

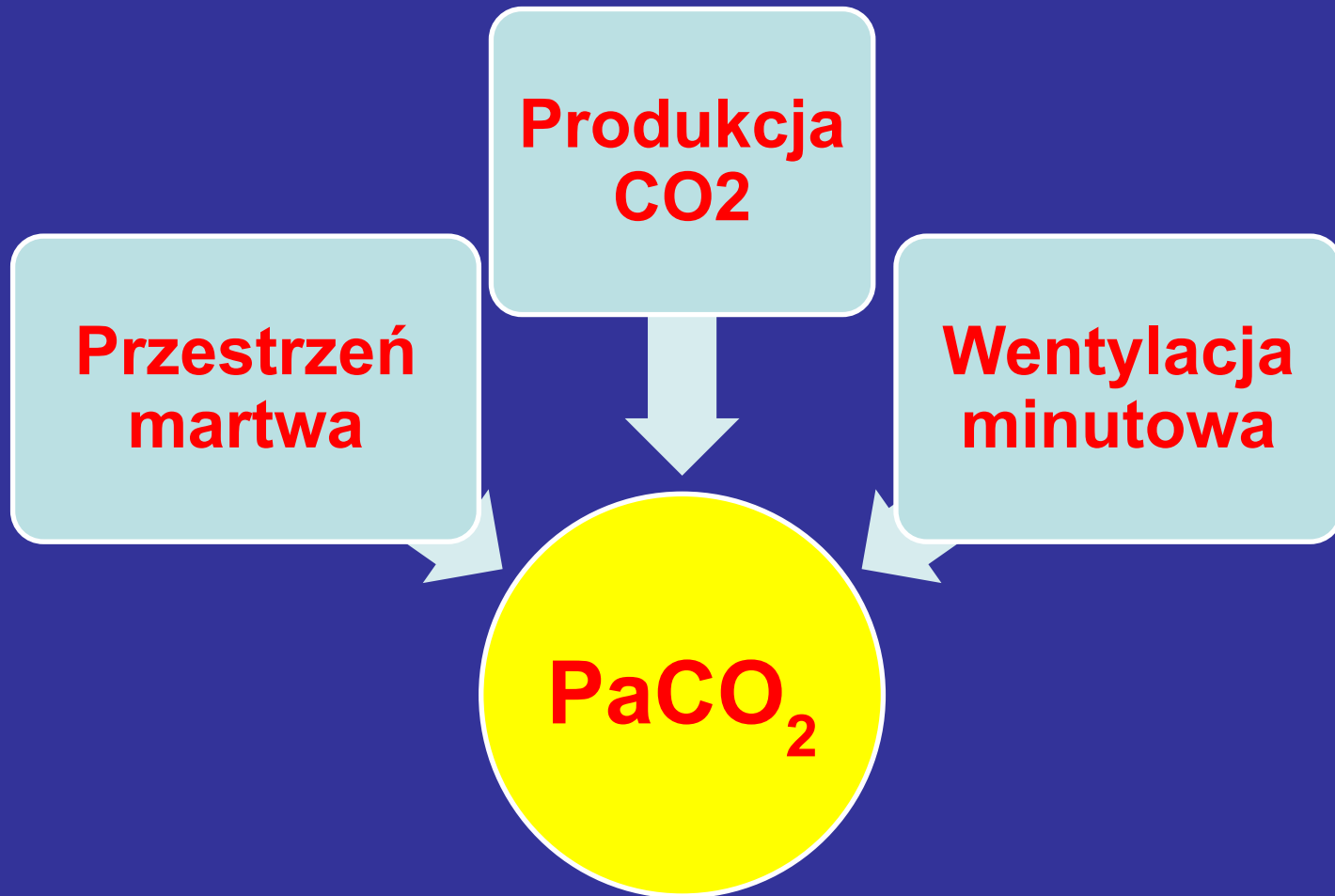
- Wzrost A-a PO_2
- Niska $PvO_2 < 40\text{mmHg}$

Przyczyny:

- Niski DO_2 : niedokrwistość, niski Q
- Wysoki VO_2 (hipermetabolizm)

Gazometria - Hiperkapnia

$\text{PaCO}_2 > 46 \text{ mmHg}$



Gazometria - Hiperkapnia

Przyczyny hiperkapni:

1. Hypowentylacja pęcherzykowa
 - Prawidłowa A-a PO_2
 - Prawidłowa PvO_2
2. Zaburzenia V/Q (choroby płuc)
 - Wzrost A-a PO_2
 - Prawidłowe $PvO_2 \geq 40$ mmHg

Gazometria - hiperkapnia

3. Zwiększona produkcja CO₂ (VCO₂)

- Wzrost PvCO₂

Przyczyny:

- Hipermetabolizm
- Nadmierne żywienie
- Kwasice organiczne

Tylko gdy zaburzona eliminacja CO₂

Oksymetria – pomiar saturacji krwi met. spektrofotometrii

1. Pulsoksymetria (oksymetria tętnicza)

$$SpO_2 = [HbO_2 / (HbO_2 + Hb)] \times 100\%$$

Brak wiarygodności: zatrucie CO, podejrzenie
methemoglobinemii,

2. Oksymetria żylna SvO₂ – w tętnicy płucnej
lub w żyły głównej górnej

3. Podwójna oxymetria do oceny utlenowania
tkanek i ekstrakcji tlenu

Kapnometria – pomiar CO₂ w wydychanym powietrzu

1. Metoda kolorymetryczna

N = 5% odpowiada PCO₂ = 40mm Hg

- Ocena położenia rurki dotchawiczej (wyjątek NZK)
- Ocena skuteczności uciskania klatki przy CPR (rzutu serca)

2. Kapnografia – zapis ciśnienia parcjalnego CO₂ w powietrzu wydechowym

3. Przeskórny pomiar ciągły PCO₂

Ostra niewydolność oddechowa

Tlen i oddychanie

Ostra niewydolność oddechowa

Definicja

Gwałtownie rozwijający się stan patologiczny, w którym występuje znaczne upośledzenie wymiany gazowej w płucach.

Ostra niewydolność oddechowa

Rodzaje zależnie od stopnia nasilenia:

- częściowa n. oddechowa
z hipoksemią
- całkowita n. oddechowa
z hipoksemią i hiperkapnią

Odmiennie leczenie

Ostra niewydolność oddechowa

Przyczyny ostrej niewydolności oddechowej:

związane głównie z retencją CO₂

- ❑ choroby zaburzające czynność ośrodka oddechowego
(hipowentylacja, guzy OUN, udar, zatrucie lekami)
- ❑ choroby upośledzające mechanikę klatki piersiowej
(zespół Guillain-Barre, SM, miastenia, zapalenie rogów tylnych rdzenia kręgowego, urazy rdzenia kręgowego, wyniszczenie, zatrucie jadem kiełbasianym, obniżenie poziomu K lub P, niedoczynność tarczycy, otyłość, skrzywienie kręgosłupa, wysięk otrzewnowy i opłucnowy, zwłóknienie opłucnej, złamanie żeber)

związane głównie z utrudnionym natlenianiem

(ARDS, zatorowość płuc, odma opłucnowa, niedodma, zapalenie płuc, astma oskrzelowa, przewlekły nieżyt oskrzeli, rozstrzenie oskrzeli, zwłóknienie płuc)

Ostra niewydolność oddechowa

Najczęstsze płucne przyczyny niewydolności oddechowej w OIT:

- zapalenie płuc
- przewlekła obturacyjna choroba płuc
- neurogeny obrzęk płuc
- kardiogeny obrzęk płuc
- astma

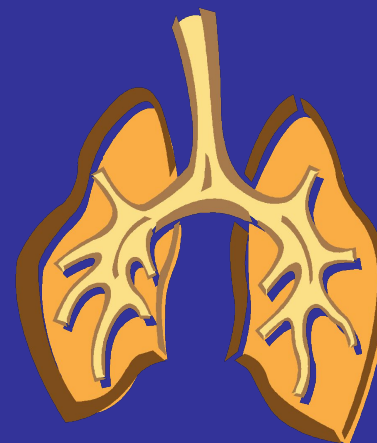
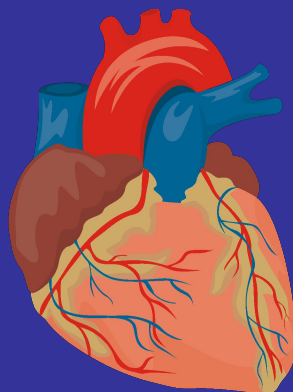
Postacie NO w OIT:

- **ALI - acute lung injury**
- **ARDS - acute respiratory distress syndrome - zespół ostrych zaburzeń oddechowych**
- **TRALI - potransfuzyjne ostre uszkodzenie płuc**

Ostra niewydolność oddechowa

Objawy

Stres = wyrzut amin
katecholowych



Ostra niewydolność oddechowa

Hipokseミア=stres

Wyrzut amin katecholowych

- **OUN – pobudzenie, agresja**
- **Serce – wzrost HR i RR**
- **Oddech – wzrost częstości i głębokości**



- **Wzrost MRO₂ i VO₂**
- **Narasta hipokseミア**
- **Zmniejszenie prod. ATP**
- **Zmęczenie przepony i chorego**



Hiperkapnia

- **Spłylenie oddechu**
- **Obniżenie wydalania CO₂**
- **Hiperkapnia**



- **OUN - śpiączka**
- **Serce – obniżenie HR i RR**
- **Oddech – spłylenie i zatrzymanie**

NZK

Ostra niewydolność oddechowa



Ostra niewydolność oddechowa

Diagnostyka

Gazometria krwi tętniczej

- niewydolność częściowa, obniżenie $p\text{CO}_2$ i $p\text{O}_2$
- niewydolność całkowita, podwyższone $p\text{CO}_2$ i obniżone $p\text{O}_2$
- cechy kwasicy oddechowej
- bez cech kwasicy oddechowej przy niewydolności przewlekłej

Badanie RTG lub KT kł piersiowej

- cechy zapalenia płuc
- cechy stłuczenia płuc
- ARDS
- odma opłucnowa lub płyn w jamie opłucnej

Ostra niewydolność oddechowa

Leczenie

1. Tlenoterapia tj. suplementacja tlenu w częściowej NO (tlenoterapia bierna)
2. Wentylacja mechaniczna w całkowitej NO (tlenoterapia czynna)
3. Farmakoterapia oddechowa
 - Bronchodilatatory
 - Agoniści receptorów beta w aerozolu
 - aminofilina
 - kortykosteroidy
 - mukolityki
3. Leczenie wspomagające

Tlenoterapia = Suplementacja
tlenu

Wentylacja mechaniczna =
respiratoroterapia

Tlen i oddychanie

Suplementacja tlenu - wskazania

1. $SaO_2 < 90\%$, $PaO_2 < 60\text{mmHg}$
2. $SvO_2 \leq 50\%$ lub
 $SaO_2 - SvO_2 \geq 50\%$ przy
prawidłowym CO i Hb

Suplementacja tlenu – techniki

1. Metody niskoprzepływowe

pojemność minutowa > szybkość przepływu gazu

- cewnik donosowy (okulary tlenowe)
przepływ **1 - 6 l/min** → **$FiO_2 = 0.24 - 0.46$**
- maska tlenowa
przepływ **5 - 10 l/min** → **$FiO_2 = 0,4 - 0.6$**



Suplementacja tlenu – techniki

- maska z workiem rezerwuarowym
 - z częściowym oddechem zwrotnym

5 - 7 l/min → $FiO_2 = 0.35 - 0.8$

- bez oddechu zwrotnego

5 - 10 l/min → $FiO_2 = 0.4 - 1.0$



Suplementacja tlenu – techniki

2. Metody wysokoprzepływowe

Wysokoprzepływowe maski tlenowe

4-6 l/min $FiO_2 = 0.24-0.28$

6-8 l/min $FiO_2 = 0.3 - 0.4$

12 l/min $FiO_2 = 0.5$

Zapewnia stałe FiO_2
Maska Venturiego



Wspomaganie suplementacji tlenu

Inne metody zwalczania hipoksemii:

- Leczenie farmakologiczne choroby podstawowej
- Opróżnianie żołądka
- Leczenie bólu i obniżanie temperatury
- ułożenie pacjenta z uniesionym tułowiem
- Fizykoterapia
- nebulizacja środkami rozszerzającymi oskrzela,

Wentylacja mechaniczna - cel

- Zapewnienie wentylacji pęcherzykowej (eliminacji CO₂)
- zapewnienie właściwego utlenowania
- poprawa upowietrznienia zmienionych obszarów tkanki płucnej przez rekrutację pęcherzyków z zastosowaniem dodatniego ciśnienia końcowydechowego (PEEP)

Wentylacja mechaniczna - wskazania

1. hipowentylacja z $\text{pH} < 7.3$ (izolowany wzrost $\text{PCO}_2 > 55\text{mmHg}$)
2. hipoksemia nie reagująca na leczenie zachowawcze,
 - $\text{SaO}_2 < 90\%$,
 - $\text{PaO}_2 < 50\text{mmHg}$ przy $\text{FiO}_2=0.21$,
 - $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$ przy $\text{FiO}_2>0.5$

Wentylacja mechaniczna - wskazania

3. zmęczenie mięśni oddechowych:

- wzrost częstości oddechów,
- wzrost pracy oddychania,
- praca dodatkowych m oddechowych,
- potliwość, tachykardia

4. Pomysł o intubacji i wentylacji jest wskazaniem do jej zastosowania

Wentylacja mechaniczna - zasady

- Sterowana objętością (stała objętość, zmienne ciśnienie)

ACV, VCV, IMV, SIMV, VSV

- Sterowana ciśnieniem (stałe ciśnienie, zmienna objętość)

PCV, PSV

Wentylacja mechaniczna- rodzaje

- Wentylacja wspomagana/kontrolowana (ACV = VCV + PSV) **assist/control ventilation**
- Przerwana wentylacja wymuszona (IMV) / zsynchronizowana (SIMV), **synchronized intermittent mandatory ventilation**
- Wentylacja kontrolowana ciśnieniem (PCV) **pressure control ventilation**
- Wentylacja wspomagana ciśnieniem (PSV, ASB), **pressure support ventilation**
- Wentylacja wspomagana objętością (VSV)
- Wentylacja nieinwazyjna (NIV): stałe dodatnie ciśnienie w drogach oddechowych (CPAP)

Wentylacja nieinwazyjna (NiV)

Wspomaganie wentylacji bez korzystania ze sztucznej drogi oddechowej

- Sposoby wykonywania:

1. Ujemne ciśnienie na klatkę piersiową

- żelazne płuca
- żakiet oddechowy
- oscylator

2. wentylacja dodatnim ciśnieniem - NiPPV
(noninvasive positive pressure ventilation)

- maska twarzowa
- maska nosowa
- hełm

Iron lung



OSCYLATOR





NiPPV



Wentylacja

mechaniczna-ujemne skutki



1. Wpływ na płuca

- Ventilator-induced lung injury VILI

volutrauma, barotrauma, atelektrauma =

uszkodzenie bariery pęcherzykowo-włośniczkowej,

Które powoduje:

➔ rozedma śródmiąższowa,

odma śródpiersia, odma opłucnowa

➔ nacieki komórek zapalnych i uszkodzenie płuc

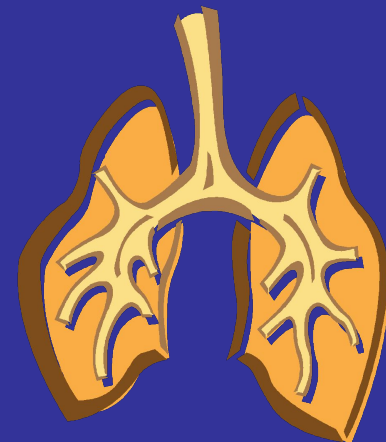
➔ uwalnianie cytokin zapalnych i uszkodzenie wielonarządowe (**biotrauma**)

Wentylacja

mechaniczna-ujemne skutki

- **VAP** (ventilator associated pneumonia):

- ✓ wczesny VAP < 5 dni
- ✓ późny VAP \geq 5 dni



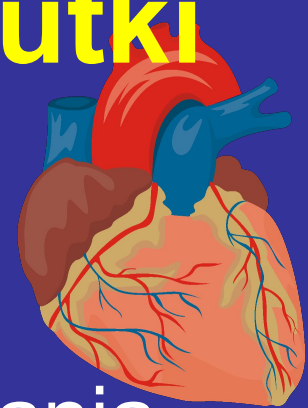
- **Toksyczność tlenu**

- ✓ Toksyczne metabolity tlenu - ARDS
- ✓ $FiO_2 > 0.21$ może stanowić toksyczną ekspozycję na tlen w OIT

Wentylacja

mechaniczna-ujemne skutki

2. Wpływ na SERCE



Wpływ na funkcję narządów:

- Obniżenie preload (obniżenie napełniania komór w rozkurczu)
- Obniżenie afterload



Wzrost lub obniżenie rzutu serca zależnie od objętości wewnątrznaczyniowej

Toksyczny wpływ tlenu na płuca

**Oddychanie 100% tlenem przez 6-12h,
powoduje u zdrowych zapalenie
tchawicy i oskrzeli i zmniejszenie
życiowej pojemności płuc**

**Po 3 - 4 dobach 100% tlenu rozwijają się
zmiany jak w ARDS**

Toksyczny wpływ tlenu na płuca

*Każde $FiO_2 > 0.21$ MOŻE BYĆ
TOKSYCZNE*

*NALEŻY UNIKAĆ RUTYNOWEGO
STOSOWANIA TLENU*

Toksyczny wpływ tlenu na płuca

$SvO_2 \leq 50\%$ LUB $SaO_2 - SvO_2 \geq 50\%$

Jako wskazanie do leczenia tlenem jeżeli
CO i Hb są prawidłowe

UWAGA!!!

1. Szkodliwa tętnicza hipoksemia

$PaO_2 < 55mmHg$

Powoduje nadciśnienie płucne

ARDS acute respiratory
distress syndrome
Zespół ostrej niewydolności
oddechowej

Tlen i oddychanie

ARDS - definicja

Zespół objawów zapalnych płuc oraz zwiększona przepuszczalność śródbłonna w krążeniu płucnym w powiązaniu ze zmianami radiologicznymi i fizjologicznymi, które nie są wynikiem nadciśnienia w lewym przedsionku i w krążeniu płucnym, chociaż mogą z nimi współistnieć.

ARDS – inne definicje

- Ostra niewydolność oddechowa spowodowana zwiększoną przepuszczalnością bariery pęcherzykowo-włośniczkowej
- Niekardiogeny obrzęk płuc
- Zapalne uszkodzenie płuc

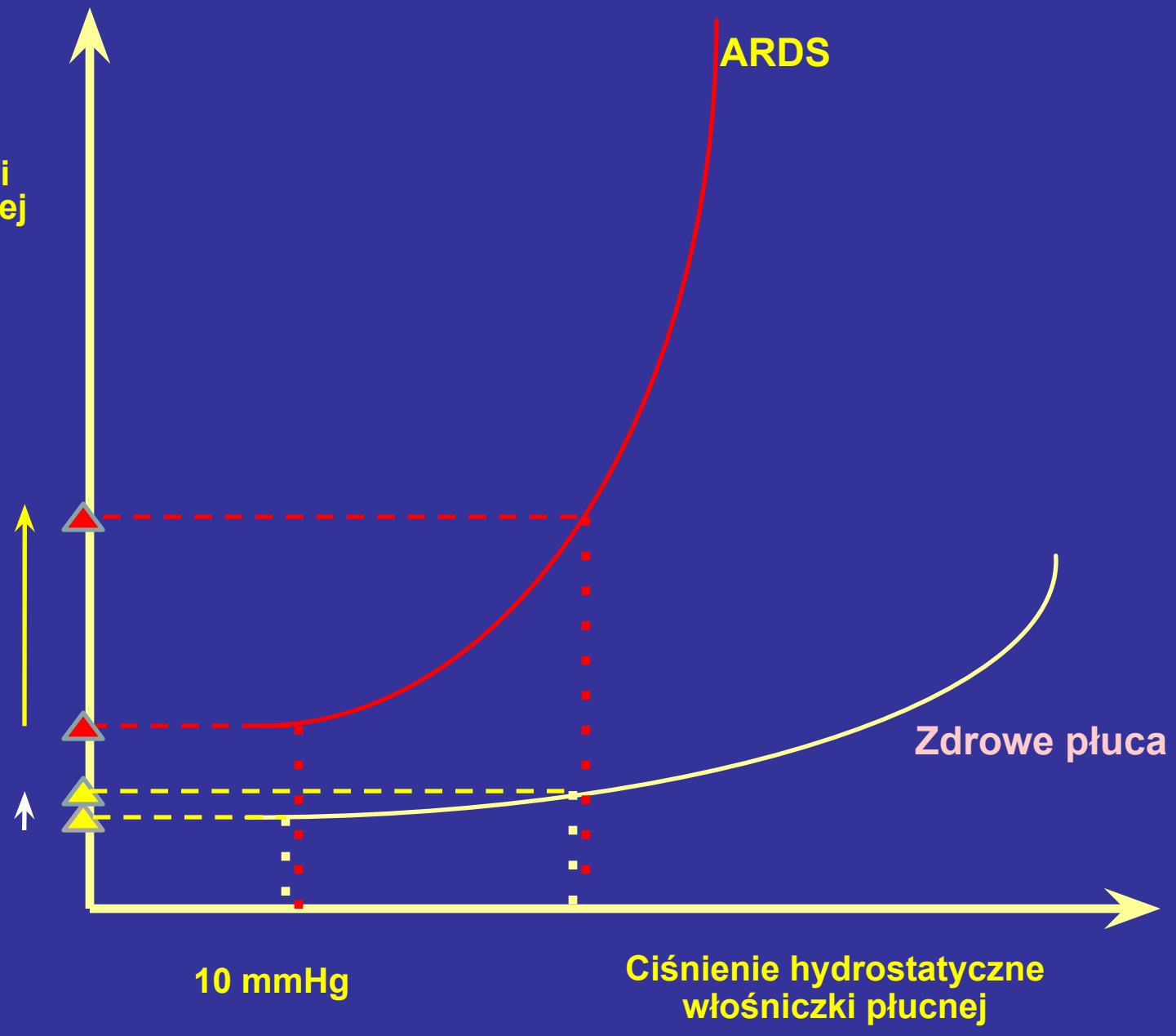
Śmiertelność:

ALI - 28,5%

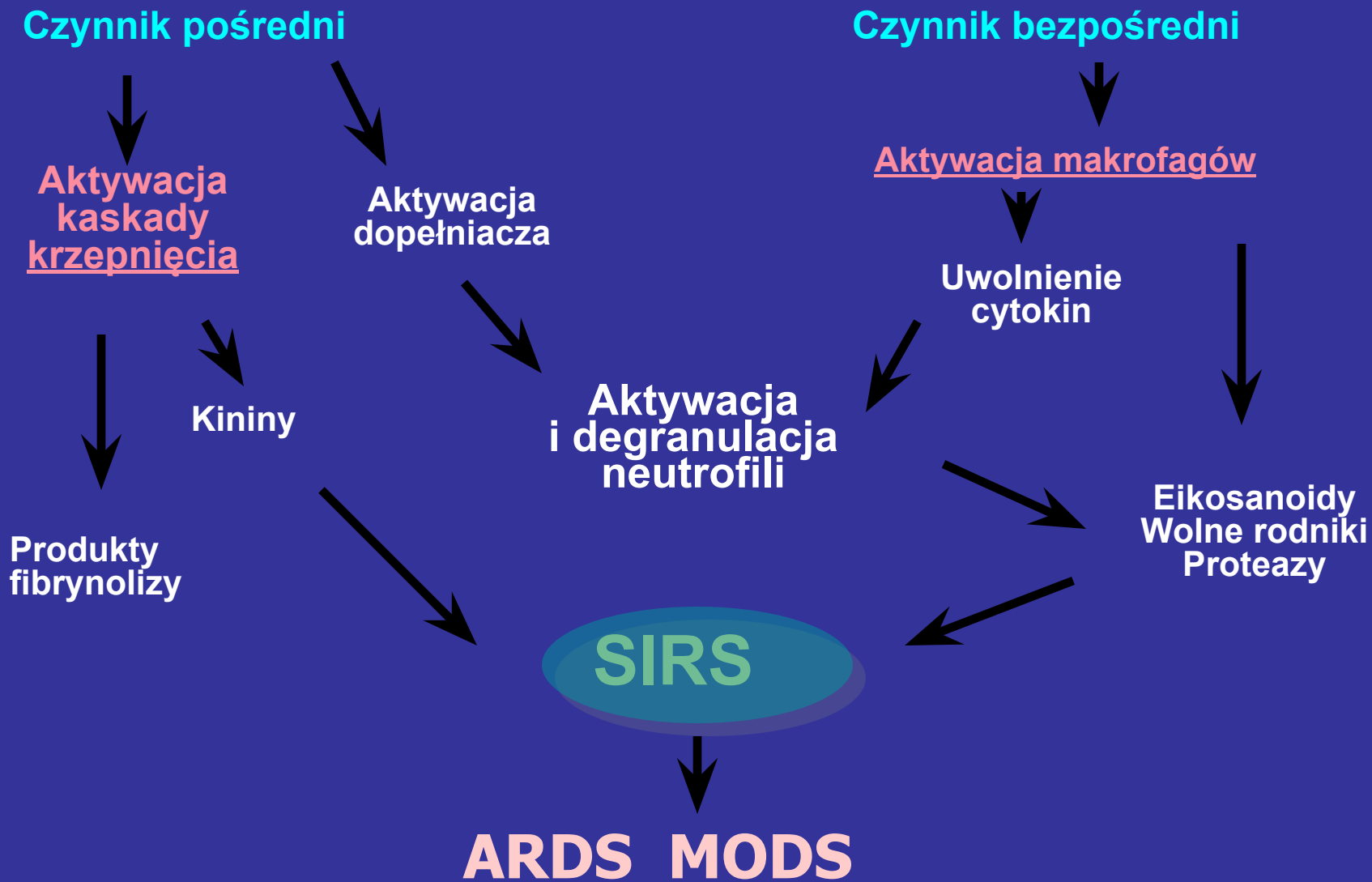
ARDS - 51,3%

Brun-Buisson C et al. The European Survey of acute lung injury and ARDS: Preliminary results of the ALIVE European Study. Abstr. Intensive Care Med. 2000;26 (Suppl.3):617.

Ilość
przesącza
do przestrzeni
Śródmiąższowej



ARDS - patofizjologia



ALI, ARDS – kryteria diagnostyczne

The American-European Consensus Conference on ARDS 1994

1. Nagły początek
2. Obecność czynników predysponujących
3. Obustronne nacieki w rtg A-P klatki piersiowej
4. Hipokseミア

$\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 < 200 \text{ mm Hg}$ w ARDS,
 $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 < 300 \text{ mm Hg}$ w ALI

Np. : $\text{FiO}_2 = 0,5$ and $\text{PaO}_2 = 100 \text{ mm Hg}$
 $100 \text{ mmHg}/0,5 = 200 \text{ mm Hg} = \text{ALI, ARDS?}$

5. Ciężnienie zaklinowania włóscniczek płucnych (PCWP) ≤ 18 mmHg, lub brak cech nadciężnienia w lewym przedsionku.

ARDS–czynniki predysponujące

Bezpośrednie

1. Aspiracja treści żołądkowej
2. Inhalacja toksycznych par i gazów
3. Zator płuc
4. Uraz płuca

Pośrednie

1. Wstrząs - każdy
2. Sepsa
3. Uraz wielonarządowy
4. Masywne przetoczenia krwi
5. Ostre zapalenie

trzustki

I każdy ostry stan

Kryterium radiologiczne

1. Radiogram klatki piersiowej

- obustronne rozsiane zagęszczenia vs zlewające się odwnękowe z wysiękiem opłucnowym w kardiogennym obrzęku płuc (KOP)
- brak zmian w ciągu pierwszych 24 godz. vs wczesne zmiany w KOP
- w pełni rozwinięty ARDS - „obraz burzy śnieżnej”

Słabe kryterium – rtg nie jest niezawodnym kryterium w diagnostyce różnicowej ARDS i KOP

2. Tomografia komputerowa

- dobra korelacja obrazu tomograficznego i klinicznego
- wczesne rozpoznanie powikłań (wolutrauma, ropień)





ARDS - hipokseミア

PaO₂ / FiO₂

- Zdrowe płuca: $80 \text{ mmHg} / 0.21 = 380$
- Tlenoterapia bierna lub czynna:
 - $80 \text{ mm Hg} / 0.27 = 296$ – ALI
 - $80 \text{ mm Hg} / 0.40 = 200$ – ALI
 - $80 \text{ mm Hg} / 0.60 = 133$ - ARDS

Hipokseミア:

1. Silniej wyrażona w ARDS vs KOP
2. Często oporna na leczenie tlenem w ARDS vs KOP

ARDS - PCWP

1. PCWP- wcześniej złoty standard w różnicowaniu ARDS z KOP lecz:
 - PCWP jest pomiarem ciśnienia w lewym przedsionku, nie we włosniczkach płucnych
 - PCWP może być zmienione pod wpływem wstrząsu septycznego lub wentylacji

Należy unikać tego kryterium jako diagnostycznego w ARDS

INNE metody:

- Echokardiografia

Nie ma niezawodnej metody by udowodnić nadciśnienie w lewym przedsionku !!

ARDS – inne testy diagnostyczne

Bronchoalveolar Lavage (płukanie oskrzelowo-pęcherzykowe)

- 1. BAL – neutrofile stanowią do 80% komórek w płynie z BAL**
- 2. BAL – Stężenie białka (popłuczyny/surowica) > 0.7**

Berlińska definicja ARDS 2012

		Acute Respiratory Distress Syndrome		
Timing	Within 1 week of a known clinical insult or new/worsening respiratory symptoms			
Chest Imaging ^a	Bilateral opacities – not fully explained by effusions, lobar/lung collapse, or nodules			
Origin of Edema	Respiratory failure not fully explained by cardiac failure or fluid overload; Need objective assessment (e.g., echocardiography) to exclude hydrostatic edema if no risk factor present			
	Mild	Moderate	Severe	
Oxygenation ^b	$200 < \text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 < 300$ with PEEP or CPAP $\geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}^c$	$100 < \text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 < 200$ with PEEP $\geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$	$\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 < 100$ with PEEP $\geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$	

Berlińska definicja ARDS 2012

CZAS	W ciągu tygodnia od zadziałania czynnika/pogorszenia wydolności oddechowej		
OBRAZ PŁUC	Obustronne zaciemnienia – niewytłumaczalne wysiękiem, niedodmą lub guzkami		
POCHODZENIE OBRZĘKU	Niewydolność oddechowa niewytłumaczalna niewydolnością krążenia lub przedawkowaniem płynów; wymaga dodatkowej oceny obiektywnej (echokardiografia) by wykluczyć hydrostatyczny obrzęk puc, jeżeli nie ma czynnika ryzyka ARDS		
POSTAĆ	LEKKA	UMIARKOWANA	CIĘŻKA
UTLENOWANIE	PaO ₂ /FiO ₂ > 200 i < 300 i PEEP/CPAP ≥ 5 cmH ₂ O	PaO ₂ /FiO ₂ > 100 i < 200 i PEEP ≥ 5 cmH ₂ O	PaO ₂ /FiO ₂ < 100 i PEEP ≥ 5 cmH ₂ O

ARDS - leczenie

NIE MA SPECYFICZNEGO LECZENIA ARDS

- Rozpoznanie i leczenie choroby podstawowej – przyczyny ARDS
- Wentylacja protekcyjna płuc
- Ograniczenie podawania płynów i leczenie diuretykami
- Zapewnienie dostarczania tlenu (Hb, CO)
- Farmakoterapia: steroidy, N-acetylocysteina, heparyna, antybiotykoterapia
- Ciągła terapia nerkozastępcza

Zespół Mendelсона I



1 doba pobytu

pacjentka I.24

26 tydz. ciąży

**6 g. po krwotoku pp
i aspiracji treści żołądk**

CMV PEEP 10 cmH₂O

FiO₂ 0,5

PaO₂ 86 mmHg

O₂ index 172

Zespół Mendelсона II

2 doba pobytu

**Cięcie cesarskie
(abruptio placentae)**

CMV+PCV

PEEP 16 cmH₂O

FiO₂ 0,8

PaO₂ 63 mmHg

PaCO₂ 69 mmHg

O₂ index 79

**Po 1 g. wentylacji
na brzuchu:**

FiO₂ 0,8

PaO₂ 133 mmHg

PaCO₂ 51 mmHg

O₂ index 166



Inne metody wymiany gazowej

1. Oksygenacja pozaustrojowa (ECMO)
2. Pozaustrojowe usuwanie CO₂
3. Oksyg. wewnątrznaczyniowa - IVOX

Ciężka obturacja dróg oddechowych

Tlen i oddychanie

Obturatorcja dróg oddechowych

1. OCENA SPIROMETRYCZNA

obniżenie stosunku FEV_1 / FVC

$$FEV_1 \% < 70\% (0,7)$$

FEV_1 – forced expiratory volume in 1s, natężona objętość wydechowa pierwszosekundowa

FVC – forced vital capacity, wysiłkowa pojemność życiowa

Obturatorcja dróg oddechowych

2. OCENA PRZY ŁÓŻKU CHOREGO

PEFR < 70% normy

- Przepływomierz Mini-Wright
- Ocena stopnia obturacji i skuteczności leczenia bronchodilatatorami

PEFR (szczytowy przepływ wydechowy, peak expiratory flow rate)

Astma

Farmakoterapia: aerozol + sterydy

- Agonista B₂-receptorów: albuterol
- Epinefryna 0,3-0,5mg s.c. co 20min (max 3 dawki) lub terbutalina 0,25mg co 20 min
- Parasympatykolyk: bromek ipratropium 0,5 mg co 20min 3 dawki (razem z B-agonistą)
- Kortykosteroidy: metyloprednizolon 30-40mg co 6 godzin

POCHP

Farmakoterapia

- Leki rozszerzające oskrzela: albuterol, ipratropium
- Kortykosteroidy: metyloprednizolon 125mg co 6 godz, następnie prednizon
- Antybiotyk (beta-laktam z inhibitorem + fluorochinolon płucny lub cefuroksym + makrolid)
- Tlenoterapia by utrzymać SaO₂ ok. 90%

Dziękuję za uwagę