

# Przewlekła niewydolność oddychania

## **Stanowisko**

### **Komisji Chorób Układu Oddechowego**

### **Komitetu Patofizjologii Klinicznej Polskiej Akademii Nauk**

#### **w składzie:**

Prof. Anna Bręborowicz  
Prof. Halina Batura-Gabryel  
Prof. Ryszarda Chazan (*Przewodnicząca Komisji*)  
Prof. Danuta Chmielewska-Szewczyk  
Prof. Elżbieta Chyczewska  
Prof. Waław Droszcz  
Prof. Dorota Górecka  
Prof. Paweł Górski  
Prof. Iwona Grzelewska-Rzymowska  
Prof. Karina Jahnz-Różyk  
Prof. Renata Jankowska  
Prof. Marek L. Kowalski  
Prof. Jerzy Kozielski  
Prof. Marek Kulus  
Prof. Jan Kuś  
Prof. Ryszard Kurzawa  
Prof. Tadeusz Płusa  
Prof. Władysław Pierzchała  
Prof. Kazimierz Roszkowski-Śliż  
Prof. Paweł Śliwiński  
Prof. Jan Zieliński  
Prof. Dariusz Zióra

Płuca pełnią wiele istotnych funkcji w procesie utrzymania homeostazy całego organizmu. Są miejscem produkcji i metabolizmu wielu substancji i płynów, regulacji temperatury oraz reakcji immunologicznych. Jednak najważniejszym zadaniem płuc jest zapewnienie sprawnego funkcjonowania podstawowego dla życia procesu, jakim jest oddychanie. W trakcie oddychania następuje wymiana tlenu ( $O_2$ ) i dwutlenku węgla ( $CO_2$ ) między organizmem i atmosferą. Jest to zjawisko zachodzące tylko w płucach. Z tego powodu zaburzenia wymiany gazowej, spowodowane różnymi czynnikami upośledzającymi czynność układu oddechowego, są zasadniczym zjawiskiem patofizjologicznym obserwowanym we wszystkich postaciach niewydolności oddychania.

## Fizjologia wymiany gazowej w płucach i transportu gazów krwi do i z tkanek

Przenoszenie tlenu i dwutlenku węgla między gazem pęcherzykowym i krwią włosniczkową jest istotą wymiany gazowej ustroju. Proces ten zależy od wentylacji i perfuzji płuc oraz dyfuzji pęcherzykowo-włosniczkowej. Następnie tlen drogą łożyska naczyniowego transportowany jest do tkanek.

### Wentylacja i perfuzja płuc

Wentylacja pęcherzykowa wpływa na skład gazu pęcherzykowego poprzez dostarczanie powietrza. Drugim czynnikiem warunkującym skład gazu pęcherzykowego są ciśnienia parcjalne gazów oddechowych w mieszanej krwi żyłnej. Zwiększenie wentylacji pęcherzykowej zbliża skład gazu pęcherzykowego do składu wdychanego powietrza, gdy wentylacja pęcherzykowa jest niedostateczna ciśnienie parcjalne gazów w pęcherzykach zbliża się do ciśnienia parcjalne gazów w mieszanej krwi żyłnej. Ciśnienie parcjalne tlenu i dwutlenku węgla jest wysoce zależne od wentylacji pęcherzykowej, natomiast saturacja hemoglobiny tlenem wykazuje taką zależność w wąskim zakresie wentylacji (na poziomie ok. 2 l/min). Zwiększenie wentylacji powyżej 2 l/min nie skutkuje wzrostem  $SaO_2$  przy oddychaniu powietrzem atmosferycznym. Udział przepływu krwi (perfuzja) jest związany z szybkością unoszenia się cząsteczek gazów w roztworze i w postaci związanej z hemoglobiną oraz białkami krwi, co jest funkcją pojemności minutowej serca. Dystrybucja wentylacji i perfuzji pęcherzyków nie jest

jednakowa w całych płucach. W pozycji pionowej pęcherzyki szczytów płuc są lepiej wentylowane, ale gorzej perfundowane. Odwrotnie, pęcherzyki podstawy płuc mają lepszą perfuzję, ale gorszą wentylację. Krew opuszczająca pęcherzyki szczytów płuc ma  $PO_2$  około 115 mmHg, natomiast krew z pęcherzyków podstawy płuc około 80 mmHg. Na tym przykładzie ujawnia się rola właściwego stosunku wentylacji do perfuzji w wymianie gazowej i kształtowaniu składu gazów krwi. Obniżony stosunek wentylacji do perfuzji pęcherzyków ( $V'/Q'$ ) jest najważniejszą przyczyną hipoksemii.

U zdrowego człowieka mieszana krew płuca, która napływa do lewej komory, ma ciśnienie parcjalne tlenu około 90 mmHg, ponieważ od 3% do 5% krwi nie ulega utlenowaniu. Jest to krew, która trafia do krążenia systemowego z krążenia oskrzelowego (żyły Tebejusza) i stanowi tzw. anatomiczny przeciek żylny.

Wysiłek fizyczny, poprzez zwiększenie oddychania i krążenie oraz wyrównanie stosunku wentylacji i perfuzji pęcherzyków, powoduje wzrost  $PO_2$  we krwi lewej komory do około 110 mmHg.

### Dyfuzja

Dyfuzja tlenu i dwutlenku węgla uwarunkowana jest różnicą ciśnień ( $P_1-P_2$ ) po obu stronach błony dyfuzyjnej i jej właściwościami fizykochemicznymi dla danego gazu. Natężenie dyfuzji ( $V'$  gazu) jest odwrotnie proporcjonalne do masy cząsteczkowej dyfundującego gazu i wprost proporcjonalne do jego rozpuszczalności (cecha ważniejsza). Grubość błony dyfuzyjnej i jej powierzchnia wpływają na natężenie dyfuzji zgodnie z prawem Ficka:  $V'_{\text{gazu}} = A/T \times D (P_1-P_2)$ , gdzie  $A$  jest powierzchnią, a  $T$  grubością błony dyfuzyjnej. Stała  $D$  jest ilorazem rozpuszczalności gazu w wodzie i pierwiastka kwadratowego jego masy cząsteczkowej. Zgodnie z tym równaniem natężenie dyfuzji tlenu jest dwudziestokrotnie mniejsze niż dwutlenku węgla.

Powierzchnię dyfuzyjną określa powierzchnia kontaktu nabłonka wentylowanych pęcherzyków płuc ze śródbłonkiem perfundowanych włosniczek płucnych. Proces dyfuzji obejmuje fazy: gazową, tkankową i ciekłą.

Faza gazowa (w pęcherzykach) wspomagana jest przez udzielony puchom ruch serca oraz zjawisko przepływu i dyfuzji gazu w mieszaniu gazów. Faza tkankowa to przechodzenie gazów przez błonę dyfuzyjną i przenikanie z fazy gazowej do ciekłej i odwrotnie. W fazie ciekłej cząsteczki gazu przechodzą z płuc do krwi zgod-

nie z gradientem ich stężeń i zdolności wchodzenia w reakcje z hemoglobina i białkami surowicy krwi.

Zdolność dyfuzyjna gazu przez błonę pęcherzykowo-włośniczkową to objętość gazu dyfundująca w jednostce czasu przy różnicy ciśnień 1 mmHg. Zdolność dyfuzyjna płuc dla tlenu ( $DLO_2$ ) wyraża się stosunkiem objętości tlenu dyfundującego w jednostce czasu do pęcherzykowo-włośniczkowego gradientu jego prężności. Dla celów praktycznych w ocenie zdolności dyfuzyjnej płuc korzysta się z pomiaru DL dla tlenku węgla (DLCO). Gaz ten podczas badania w całości wiąże się z hemoglobina, co ułatwia pomiar. Zdolność dyfuzyjna płuc ulega obniżeniu z powodu pogrubienia błony dyfuzyjnej (np. śródmiąższowe włókienienie płuc), zmniejszenia powierzchni dyfuzyjnej (rozedma, resekcja płuca) oraz zmniejszenia stężenia hemoglobiny lub skrócenia czasu jej kontaktu z tlenem (niedokrwistość, krążenie hiperkinetyczne krwi w płucach). Pozorny wzrost DL występuje w krwawieniu do pęcherzyków płucnych (jest to systemowy błąd wynikający z metody badania).

#### Warunki dyfuzji tlenu w płucach

O wymianie tlenu między powietrzem i krwią decyduje gradient przenoszenia tlenu. Oznacza on różnicę między ciśnieniem parcjalnym tlenu w powietrzu pęcherzykowym i jego ciśnieniem w osoczu włośniczek pęcherzykowych pozostającym w równowadze z tlenem związanym w erytrocytach. Wartość gradientu przenoszenia tlenu wzrasta podczas oddychania powietrzem wzbogaconym w tlen. Ciśnienie parcjalne tlenu ( $PO_2$ ) w powietrzu docierającym do pęcherzyków wynosi 149 mmHg, natomiast we włośniczkach płucnych tylko 40 mmHg. Na początku wdechu gradient 109 mmHg wymusza dyfuzję tlenu przez błonę pęcherzykowo-włośniczkową do krwi i pod koniec spokojnego wdechu ciśnienia te wyrównują się (wynoszą 100 mmHg). Pęcherzykowo-tętniczy gradient tlenu ( $AaDO_2$  lub  $PAO_2 - PaO_2$ ), wyliczony z różnicy ciśnienia parcjalnego tlenu w gazie pęcherzykowym i krwi tętniczej, wynosi średnio 10 mmHg podczas oddychania powietrzem atmosferycznym. Jest on zależny od wieku, u młodych osób wynosi ok. 8 mmHg, w wieku podeszłym ok. 16 mmHg. Na zwiększenie gradientu wpływa wielkość  $FIO_2$ , upośledzenie dyfuzji i wzrost przecieku żylnego. Zwiększenie ( $PAO_2 - PaO_2$ )  $>20$  mmHg przy  $PaO_2 >60$  mmHg, świadczy o zaburzeniach dyfuzji jako przyczynie hipoksemii. (W przypadkach z  $PaO_2 <60$  mmHg takie

wnioskowanie jest zawodne). Gradient  $PAO_2 - PaO_2$  może być wskaźnikiem efektywności wymiany gazowej.

#### Transport tlenu we krwi

Transport tlenu we krwi odbywa się poprzez przenoszenie tlenu do tkanek w formie rozpuszczonej w surowicy (0,3 ml gazu/dL krwi) oraz w formie związanej z ilości 1,34 ml tlenu na 1 gram hemoglobiny (co oznacza ok. 20 ml tlenu we krwi przy stężeniu hemoglobiny ok. 15 g/dL). Wiązanie tlenu z hemoglobina we włośniczkach oraz jego oddawanie przez hemoglobinę w tkankach wynika z różnych punktów równowagi dla tych reakcji. Wyraża je krzywa dysocjacji hemoglobiny będąca zależnością między wysyceniem hemoglobiny tlenem i ciśnieniem parcjalnym tlenu we krwi tętniczej. Na przebieg krzywej dysocjacji hemoglobiny względem  $PaO_2$  wpływają: pH,  $PaCO_2$ , temperatura i stężenie 2,3 dwufosfoglicerolu (2,3 DFG) w erytrocytach. Niskie pH i wysokie  $PaCO_2$  przesuwają krzywą w prawo, co zmniejsza powinowactwo Hb do tlenu w tkankach (oddawanie  $O_2$ ), natomiast wyższe pH i niskie  $PaCO_2$  zwiększa powinowactwo Hb do  $O_2$  w płucach (pobieranie  $O_2$ ). Zjawisko to nazywa się efektem Bohra. Podobnie wyższa temperatura (w tkankach) przesuwa krzywą w prawo, a niższa w lewo (ponadto w temperaturze 20°C rozpuszczalność tlenu w surowicy jest o 50% wyższa niż w temperaturze ciała). Stężenie 2,3 DFG w erytrocytach wzrasta w przemianach beztlenowych i przesuwa krzywą w prawo, ułatwiając w ten sposób oddawanie tlenu w tkankach. Inne czynniki, które wpływają na transport tlenu to: niedokrwistość, tlenek węgla, methemoglobina i inne formy hemoglobiny, mioglobina i w małym stopniu sinica. Sinica jest dowodem upośledzonego transportu tlenu i występuje, gdy zawartość hemoglobiny nieutlenowanej jest większa niż 5 g/100 ml.

W oparciu o krzywą dysocjacji hemoglobiny ustalono zasady bierniej tlenoterapii w hipoksemicznej niewydolności oddychania. Ze względu na esowaty przebieg krzywej można uzyskać znaczną poprawę saturacji krwi przy niewielkim nawet wzroście ciśnienia parcjalnego tlenu w pęcherzykach płucnych (niewielki wzrost  $FiO_2$ ).

#### Oddawanie tlenu w tkankach

Łączny wpływ środowiska tkanek (niskie pH i wysokie  $PCO_2$ , temperatura i stężenie 2,3 DFG) na dysocjację oksyhemoglobiny sprawia, że tra-

ci ona powinowactwo do tlenu. Ilość tlenu zużytego w tkankach w procesach metabolicznych wyraża się w objętości tlenu zużywanego przez człowieka w czasie jednej minuty ( $V'O_2$ ) i w warunkach prawidłowych w spoczynku, u osoby dorosłej wynosi średnio 200 ml/min (100-120 ml/m<sup>2</sup>/min). Intensywny wysiłek fizyczny zwiększa  $V'O_2$  10-20-krotnie. Pojemność minutowa serca wzrasta (głównie poprzez przyrost częstości tętna), tak by zachować stosunek  $D'O_2/V'O_2$  na poziomie 5:1. Jeżeli pojemność minutowa osiąga swoje maksimum, następnym mechanizmem zwiększającym  $V'O_2$  jest zwiększona ekstrakcja tlenu z krwi w tkankach i spadek wysycenia tlenem mieszanej krwi żyłnej ( $SvO_2$ ) nawet do 20%. Maksymalne  $V'O_2$  (na granicy wyczerpania) określa się mianem  $V'O_{2,max}$ ; dochodzi ono u bardzo wytrenowanych biegaczy do 20 l/m<sup>2</sup>/min (przy 0,1 l/m<sup>2</sup>/min w spoczynku). U chorych z niewydolnością serca  $V'O_{2,max} < 0,3$  l/m<sup>2</sup>/min. Uzależnienie metabolizmu od podaży tlenu ma miejsce wtedy, gdy stosunek  $D'O_2/V'O_2 < 2:1$ . Następuje wówczas zastąpienie na beztlenowy szlak przemian metabolicznych. Narasta dług tlenowy i rozwija się kwasica metaboliczna. Uzależnienie takie występuje w stanach hipermetabolicznych (np. zapalenia). Zależność  $D'O_2/V'O_2$  obrazowana jest przez ilość tlenu w krwi żyłnej. Zazwyczaj  $D'O_2$  wynosi 1000, a  $V'O_2$  – 200 ml/min, zatem ilość ekstrahowanego w tkankach tlenu wynosi 20% podaży. W powracającej do serca krwi żyłnej pozostaje nadal 80% tlenu ( $SvO_2 = 80\%$ ).

### **Fizjologiczne mechanizmy korygowania hipoksemii**

Oddychanie powietrzem wzbogaconym w tlen zwiększa jego frakcję w powietrzu wdychowym ( $FiO_2$ ) oraz zwiększa gradient przenoszenia tlenu, co jest wykorzystywane w korygowaniu hipoksemii spowodowanej obniżeniem wentylacji pęcherzyków w stosunku do ich perfuzji (obniżony stosunek  $V'/Q'$ ) lub utrudnioną dyfuzją tlenu. Takie postępowanie nie może jednak skorygować hipoksemii spowodowanej brakiem wentylacji pęcherzyków (niedodma – znaczne, krańcowe zaburzenia  $V'/Q'$ ) i tzw. przeciekiem transpulmonalnym. Powstała w ten sposób domieszka krwi żyłnej jest przyczyną hipoksemii niereagującej na leczenie tlenem. W niedodmie pęcherzykowej, jako przyczynie hipoksemii, konieczne jest zwiększenie ciśnienia inflacyjnego płuc (wentylacja nieinwazyjna dodatnim ciśnieniem w drogach oddechowych). Ma ono na

celu rekrutację niedodmowych pęcherzyków. Niekorzystne jest również nadmierne rozdęcie pęcherzyków spowodowane najczęściej utratą sprężystości płuc. Dotyczy to jednostek oddechowych, które mają pęcherzyki o zwiększonym stosunku objętości/ciśnienie i jednocześnie mniejszą drożność oskrzelików (wzmoczony opór przepływu). Tego rodzaju „powolne” jednostki oddechowe są przyczyną rozdęcia płuc. Ponadto z powodu wydłużonej stałej czasowej takie jednostki oddechowe są gorzej wentylowane i powodują zwiększenie fizjologicznej przestrzeni martwej, co skutkuje zwiększeniem przecieku żylnego. Powoduje to utrzymywanie się hipoksemii mimo wentylacji mechanicznej i tlenoterapii. Z kolei rekrutacja niedodmowych pęcherzyków poprawia stosunek ich objętości do ciśnienia inflacyjnego całych płuc, likwiduje fizjologiczny przeciek żylny i poprawia utlenowanie krwi.

Miarą skuteczności stosowanej korekcji hipoksemii jest wskaźnik tlenowy  $PaO_2/FiO_2 > 500$ .

### **Przenoszenie dwutlenku węgla**

Całkowita objętość  $CO_2$  powstającego w procesach metabolicznych jest zbliżona do objętości zużywanego tlenu i wynosi od 100 do 120 ml/m<sup>2</sup>/min (ok. 200 ml/min). Stosunek wytwarzanego  $CO_2$  do zużywanego  $O_2$  określa wskaźnik oddechowy (R lub RQ), który zmienia się w zależności od udziału węglowodanów, białka i tłuszczów w metabolizmie. Większość  $CO_2$  we krwi znajduje się w postaci rozpuszczalnej, pozostała w formie jonów wodorowęglanowych i karbaminohemoglobiny. Krzywa dysocjacji karbaminohemoglobiny jest prostolinijna (a nie esowata). Dobra rozpuszczalność  $CO_2$  w wodzie i duża szybkość dyfuzji (20 x większa od tlenu) powodują, że jego przenoszenie w płucach zależy głównie od sprawności wentylacyjnej dobrze ukrwionych pęcherzyków oraz od włócniczko-pęcherzykowego gradientu ciśnienia  $CO_2$ . Krew tętnicza zawiera 50 ml  $CO_2$ /dL, a mieszana krew żylna 54 ml/dL przy ciśnieniu parcjalnym 46 mmHg. Stosunek wentylacji do perfuzji pęcherzyków decyduje również o przenoszeniu dwutlenku węgla w płucach, przy czym dominujące znaczenie ma wentylacja pęcherzyków, a nie ich ukrwienie. Przy braku wentylacji nawet 75% pęcherzyków płucnych hiperwentylacja pozostałych 25% potrafi zapewnić prawidłowe  $PaCO_2$ , dlatego retencja dwutlenku węgla we krwi jest zawsze spowodowana hipowentylacją pęcherzykową i może być skorygowana jedynie poprzez wymuszenie tej wentylacji.

## Podsumowanie zjawisk fizjologicznych wymiany gazowej

Ilość tlenu zużytego w tkankach w procesach metabolicznych wyraża się w objętości tlenu zużywanego przez człowieka w czasie jednej minuty ( $V'O_2$ ), w warunkach prawidłowych, w spoczynku, u osoby dorosłej wynosi średnio 200 ml/min (100-120 ml/m<sup>2</sup>/min).

W stanie równowagi dynamicznej ilość tlenu zużywanego w procesach metabolicznych jest taka sama jak ilość tlenu pobranego przez włóścniczki płucne z pęcherzyków płucnych (zasada Ficka).

Skuteczność pobierania tlenu z płuc zależy od równowagi między perfuzją pęcherzyków płucnych a ich wentylacją.

Prawidłowe natlenowanie krwi tętniczej zapewnia całkowita inflacja (napęgnięcie powietrzem) prawidłowo perfundowanych pęcherzyków płucnych, w których gaz zawiera 1% tlenu.

Przy spełnieniu tych kryteriów w prawidłowych warunkach:

- prawidłowa podaż tlenu ( $D'O_2$ ) wynosi 1000 ml/min przy wskaźniku sercowym (CI) = 3,2 l/min; (600 ml/min/m<sup>2</sup>);
- 1g Hb może wiązać 1,34 ml tlenu;
- zawartość tlenu we krwi tętniczej wynosi 20,7 ml/dl – w uproszczeniu 20 ml/dl (przy rozpuszczalności tlenu 0,0031 ml/mm Hg/dl);
- zawartość tlenu we krwi żyłnej ( $CvO_2$ ) = 16 ml/dl;
- Prawidłowa różnica tętniczo-żylna zawartości tlenu ( $A-V DO_2$ ) = 4 ml/dl. Spoczynkowy wydatek energetyczny w tych warunkach = 25 cal/kg/dobę.

## Definicja niewydolności oddychania

Niewydolność oddychania oznacza zaburzenie podstawowej czynności układu oddechowego, którą jest wymiana  $O_2$  i  $CO_2$ . Proces ten należy określić jako oddychanie zewnętrzne w odróżnieniu od oddychania wewnętrznego, które zachodzi w każdej żywej komórce. Klinicznie pojęcie niewydolności oddychania odnosi się tylko do oddychania zewnętrznego. Niewydolnością oddychania określa się stan, w którym zaburzenia czynności jednego lub kilku elementów układu oddechowego upośledzają wymianę gazową w płucach, prowadząc do obniżenia ciśnienia parcjalnego tlenu ( $PaO_2$ ) i podwyższenia ciśnienia parcjalnego dwutlenku węgla ( $PaCO_2$ ) we krwi tętniczej.

## Podział niewydolności oddychania

Niewydolność oddychania klasyfikowana jest według dwóch kryteriów: czasowego i patofizjologicznego. Kryterium czasu odnosi się do szybkości, z jaką pojawiają się zaburzenia w składzie gazów krwi tętniczej. Kryterium patofizjologiczne określa przyczynę tych zaburzeń.

Biorąc pod uwagę tempo, w jakim dochodzi do wystąpienia zaburzeń wymiany gazowej w płucach, rozróżnia się niewydolność oddychania ostrą i przewlekłą. Określenie niewydolności oddychania jako ostrej lub przewlekłej zwykle nie wskazuje na konkretną chorobę czy proces patologiczny, ale określa dynamikę obserwowanych zmian gazometrycznych. Ostra niewydolność oddychania rozpoznawana jest w wielu różnych jednostkach chorobowych, takich jak zespół ostrej niewydolności oddychania (ARDS), kardiogeny obrzęk płuc, zaostrzenie astmy czy przewlekłej obturacyjnej choroby płuc. W tym znaczeniu pojęcie ostro zwykle znaczy tyle, co wymagająca natychmiastowej interwencji medycznej z powodu zagrożenia życia chorego, lub też odnosi się do niedawnego powstania objawów niewydolności.

W wielu przypadkach zaburzenia gazometryczne o podobnym nasileniu mogą rozwijać się powoli, stopniowo i mogą być dobrze tolerowane przez pacjenta przez wiele tygodni, miesięcy czy nawet lat. Stan przewlekłej niewydolności oddychania jest również niebezpieczny dla życia, ale nie cechują go objawy nagłe, typowe dla postaci ostrej. Prawdopodobnie najczęstszą przyczyną przewlekłej niewydolności oddychania jest POChP. Obarczeni nią chorzy mogą pracować i prowadzić względnie normalny tryb życia przez wiele lat.

Z patofizjologicznego punktu widzenia niewydolność oddychania jest wynikiem upośledzenia czynności płuc, która prowadzi do hipoksemicznej niewydolności oddychania lub jest spowodowana upośledzeniem czynności aparatu służącego do prawidłowej wentylacji płuc (mięśnie oddechowe i szkielet klatki piersiowej), który prowadzi do wentylacyjnej (hiperkapnicznej) niewydolności oddychania.

### Niewydolność hipoksemiczna

Niewydolność hipoksemiczna charakteryzuje się obniżonym poziomem  $PaO_2$ , zwiększoną wartością pęcherzykowo-włóścinkowej różnicy ciśnienia dla tlenu ( $PA-aO_2$ ) oraz prawidłowym lub obniżonym  $PaCO_2$ . Z punktu widzenia patofizjologii najczęstszą przyczyną spadku  $PaO_2$  jest domieszka krwi żyłnej w wyniku nierównomier-

ności wentylacji pęcherzykowej (VA) w stosunku do przepływu krwi przez włosniczki (Q) wokół pęcherzyków (zaburzenie stosunku VA/Q) i/lub przecieku z prawej strony na lewą. PaCO<sub>2</sub> może być prawidłowe, lecz częściej jest obniżone z powodu współistniejącej hiperwentylacji pęcherzykowej. Hipoksemiczna niewydolność oddychania jest zawsze przejawem uszkodzenia mięszu płuc.

Najczęstszą formą ostrej hipoksemicznej niewydolności oddychania jest kardiogenny lub niekardiogenny obrzęk płuc. Obrzęk płuc może być wynikiem działania następujących mechanizmów:

- zaburzenie równowagi między siłami utrzymującymi płyn w naczyniach włosowatych płuc (siłami Starlinga): wzrost ciśnienia zaklinowania w naczyniach włosowatych płuc spowodowany niewydolnością serca (np. kardiomiopatia, zator tętnicy płucnej, stenoza mitralna), obniżenie ciśnienia onkotycznego w surowicy krwi (np. niewydolność wątroby z hypoalbuminemią, zespół nerczycowy) lub oba te procesy jednocześnie;
- zwiększenie przepuszczalności przegrody pęcherzykowo-włosniczkowej prowadzący do niekardiogenego obrzęku płuc (np. zespół ostrej niewydolności oddychania – ARDS), który może być wywołany takimi czynnikami jak: a) infekcje bakteryjne i wirusowe, b) inhalacja czynników drażniących (aspiracja treści żołądkowej, wdychanie substancji toksycznych, np. 100% tlen, fosgen), c) endo- i egzogenne substancje transportowane przez krew (histamina, endotoksyny bakteryjne, jad węża), d) zewnątrzpochodne czynniki fizyczne (uraz głowy lub klatki piersiowej, popromienne zapalenie płuc), e) choroby krwi (zespół wykrzepiania śródnaczyniowego), f) reakcje immunologiczne, g) ostre krwotoczne zapalenie trzustki);
- niewydolność układu limfatycznego płuc (np. po przeszczepie płuc, w przebiegu *lymphangitis carcinomatosa*).

*Przyczyny ostrej niewydolności oddychania przebiegającej z hipoksemią i prawidłowym lub obniżonym PaCO<sub>2</sub>:*

1. Zwiększone ciśnienie w kapilarach płucnych:
  - kardiogenny obrzęk płuc (niewydolność lewej komory serca, stenoza mitralna)
  - przeciążenie płynami
  - choroby żył płucnych.
2. Zwiększona przepuszczalność kapilar płucnych:

- infekcje: wstrząs septyczny, wirusowe zapalenie płuc, bakteryjne zapalenie płuc, gruźlica, infekcja grzybicza
- pourazowa niewydolność płuc
- aspiracja treści żołądkowej, tonięcie, zapalenie trzustki
- zator tłuszczowy, inhalacja dymu, inhalacja chemikaliów
- przedawkowanie leków, reakcja po transfuzji.

### 3. Przyczyny prawdopodobne:

- neurogeny obrzęk płuc
- obrzęk płuc w przebiegu ostrej choroby wysokogórskiej
- zator tętnicy płucnej.

### **Niewydolność wentylacyjna**

Niewydolność wentylacyjna (hiperkapniczna) charakteryzuje się wysokim PaCO<sub>2</sub>, a w konsekwencji tego niskim PaO<sub>2</sub> oraz prawidłową wartością P<sub>A-a</sub>O<sub>2</sub>. Istotą niewydolności wentylacyjnej jest zbyt mała wentylacja pęcherzykowa (V<sub>A</sub>) w stosunku do ilości wyprodukowanego przez organizm dwutlenku węgla.

Z uproszczonego równania gazów pęcherzykowych:

$$P_{A}O_{2} = 150 - 1,25 \times PaCO_{2},$$

wynika, że w wentylacyjnej niewydolności oddychania PaO<sub>2</sub> ulega obniżeniu, ponieważ wzrasta PaCO<sub>2</sub> przy prawidłowej wartości P<sub>A-a</sub>O<sub>2</sub>. Analizując powyższą zależność dalej, nie ma wątpliwości, że głównym zagrożeniem życia wynikającym z retencji CO<sub>2</sub> u chorego oddychającego powietrzem atmosferycznym jest nieunikniona ciężka hipoksemia, a nie hiperkapnia. Jeśli przyjmujemy, że PaCO<sub>2</sub> wynosi 80 mmHg, to zgodnie z powyższym równaniem P<sub>A</sub>O<sub>2</sub> będzie wynosiło 50 mmHg, ale PaO<sub>2</sub> już tylko 30 mmHg (przy założeniu, że P<sub>A-a</sub>O<sub>2</sub> jest prawidłowe i wynosi 20 mmHg).

Hiperkapniczna niewydolność oddychania jest przejawem uszkodzenia pompy wentylującej płuca. Z patofizjologicznego punktu widzenia ten typ niewydolności oddychania jest wynikiem zmniejszonej wentylacji minutowej, zwiększonej wentylacji przestrzeni martwej, zwiększonej produkcji CO<sub>2</sub> lub ich kombinacji. Niewydolność wentylacyjna może pojawić się w wyniku zaburzeń regulacji oddychania na poziomie ośrodkowego układu nerwowego, schorzeń neurologiczno-mięśniowych, zmęczenia mięśni wdechowych, ograniczenia ruchomości oddechowej klatki piersiowej czy ciężkiej obturacji dróg oddechowych.

**Przyczyny zaostrzenia przewlekłej lub ostrej niewydolności oddychania przebiegającej z hipoksemią i podwyższonym  $\text{PaCO}_2$ :**

1. Upośledzona czynność dróg oddechowych:
  - infekcje: ostre lub przewlekłe zapalenie oskrzeli, zapalenie płuc, rozstrzenie oskrzeli
  - podrażnienie oskrzeli: astma, wziewne czynniki drażniące.
2. Upośledzenie czynności ośrodkowego układu nerwowego:
  - sedacja, udar mózgu, nowotwór mózgu, infekcja
  - zaburzenia oddychania w czasie snu.
3. Nieprawidłowa neurotransmisja nerwowo-mięśniowa:
  - zespół Guillaina-Barrégo, myastenia
  - stwardnienie zanikowe boczne
  - uraz rdzenia kręgowego
  - zatrucie fosforem organicznym
  - tężec, botulizm, dystrofie mięśniowe, *polio-mielitis*
  - hipofosfatemia, hipokaliemia, ostra napadowa porfiria.

**Patogeneza niewydolności oddechowej**

Stężenia gazów oddechowych w pęcherzykach płucnych oraz zdolność krwi włóscinkowej do osiągnięcia równowagi z powietrzem pęcherzykowym są wyznacznikami ciśnień parcjalnych tych gazów we krwi tętniczej. Stężenia poszczególnych gazów w pęcherzykach płucnych zależą od zawartości gazów w powietrzu wdychanym, wielkości wentylacji minutowej i przepływu krwi przez płuca oraz od stopnia wzajemnego dopasowania wentylacji i przepływu w pojedynczym pęcherzyku płucnym. Dodatkowym wyznacznikiem stężenia gazów w pęcherzykach, a więc i we krwi tętniczej, jest ciśnienie parcjalne tlenu i dwutlenku węgla w mieszanej krwi żyłnej.

Mechanizmami zaburzającymi prawidłową wymianę gazową w płucach są: spadek stężenia tlenu we wdychanym powietrzu ( $F_I\text{O}_2$ ), hipowentylacja pęcherzykowa, upośledzenie dyfuzji  $\text{O}_2$  przez barierę pęcherzykowo-włóscinkową, przeciek z prawej na lewą stronę (wewnątrzplucny) oraz niedopasowanie wielkości wentylacji pęcherzykowej ( $V_A$ ) do przepływu krwi ( $Q$ ) w płucach (nierównomierność  $V_A/Q$ ). Trzy ostatnie mechanizmy określamy jako wewnątrzplucne wyznaczniki wymiany gazowej. Do najistotniejszych czynników zewnątrzplucnych wpływających na ciśnienia gazów krwi należą: poziom  $F_I\text{O}_2$ , wydolność krążenia (wielkość pojemności minutowej

wej serca, przeciek wewnątrz-sercowy) i wymagania metaboliczne organizmu (wielkość konsumpcji  $\text{O}_2$  i produkcji  $\text{CO}_2$ ).

Sprawność wymiany gazowej w płucach określamy na podstawie analizy gazów krwi tętniczej oraz takich wskaźników jak: pęcherzykowo-włóscinkowa różnica ciśnień dla tlenu ( $P_{A-a}\text{O}_2$ ), stosunek ciśnienia tlenu we krwi tętniczej do jego ciśnienia w pęcherzyku płucnym ( $\text{PaO}_2/P_A\text{O}_2$ ), stosunek ciśnienia tlenu we krwi tętniczej do jego stężenia we wdychanym powietrzu ( $\text{PaO}_2/F_I\text{O}_2$ ) czy wielkość fizjologicznej przestrzni martwej do objętości oddechowej ( $V_D/V_T$ ).

**Prawidłowe wartości gazometryczne we krwi tętniczej u młodej, zdrowej osoby oddychającej powietrzem atmosferycznym na poziomie morza w spoczynku wynoszą:**

- $\text{PaO}_2 = 95 \pm 5$  mmHg;
- $\text{PaCO}_2 = 40 \pm 5$  mmHg;
- $\text{SaO}_2 = 97 \pm 2\%$ ;
- $\text{pH} = 7,40 \pm 0,05$ ;
- $\text{HCO}_3^- = 24 \pm 2$  mmol/L;
- zasób zasad (BE) =  $0 \pm 2$  mmol/L.

Ponieważ  $\text{PaO}_2$  zależy od  $F_I\text{O}_2$ , istotne jest określenie wielkości  $P_{A-a}\text{O}_2$ . Należy również pamiętać, że prawidłowa wartość  $\text{PaO}_2$  obniża się z wiekiem zgodnie z równaniem:

$$\text{PaO}_2 = 104,2 - 0,27 \text{ wiek (w latach)}.$$

Skład gazów w pęcherzykach płucnych wyliczamy z równania gazów pęcherzykowych. Równanie to powstało przy dwóch założeniach: 1) na poziomie morza ciśnienie parcjalne wszystkich gazów ( $\text{O}_2$ ,  $\text{CO}_2$ ,  $\text{N}_2$ , para wodna) w pęcherzykach jest równe 760 mmHg, 2) jeśli znane są ciśnienia trzech gazów spośród tych czterech, ciśnienie czwartego można wyliczyć. W ten sposób możemy określić ciśnienie parcjalne tlenu w pęcherzykach płucnych:

$$P_{A}\text{O}_2 = (P_{\text{atm}} - P_{\text{H}_2\text{O}}) \times F_I\text{O}_2 - (\text{PaCO}_2/0,8)$$

gdzie  $P_{\text{atm}}$  oznacza ciśnienie barometryczne,  $P_{\text{H}_2\text{O}}$  oznacza ciśnienie pary wodnej (zwykle w temp. 37°C wynosi ono 47 mmHg),  $F_I\text{O}_2$  oznacza stężenie tlenu we wdychanym powietrzu, a 0,8 to równoważnik oddechowy (RQ), który wyraża stosunek wielkości produkcji  $\text{CO}_2$  do wielkości zużycia  $\text{O}_2$ . Wyliczając  $P_{A}\text{O}_2$  i mierząc  $\text{PaO}_2$  obliczamy  $P_{A-a}\text{O}_2$ , która u zdrowego człowieka oddychającego powietrzem atmosferycznym średnio wynosi od 8 mmHg około 20 roku życia do 16 mmHg w wieku 61-75 lat.  $P_{A-a}\text{O}_2$  można traktować jako wskaźnik efektywności wymia-



ny gazowej. W praktyce zwiększenie  $P_{A-a}O_2 > 20$  mmHg świadczy o upośledzeniu dyfuzji tlenu i powinno skłaniać do poszukiwania takich przyczyn hipoksemii, jak zapalenie płuc, zatorowość płucna czy obrzęk płuc.

Należy przy tym pamiętać, że wartości  $P_{A-a}O_2$  uważane za prawidłowe, są wiarygodne tylko wtedy, gdy  $PaO_2 > 60$  mmHg. Przy wartościach  $PaO_2 < 60$  mmHg, kiedy rozpoczyna się stroma część krzywej dysocjacji oksyhemoglobiny, znaczny spadek  $SaO_2$  odpowiada dużo mniejszej zmianie  $PaO_2$ . Zjawisko to powoduje niedoszacowanie rzeczywistych zaburzeń wymiany gazowej na podstawie oceny  $P_{A-a}O_2$ . Wielkość  $P_{A-a}O_2$  zwiększa się z wiekiem (0,4 mmHg razy wiek w latach), poziomem  $F_{iO_2}$ , upośledzeniem dyfuzji, zaburzeniami VA/Q i nasileniem przecieku z prawej na lewą stronę. W takich sytuacjach przyczynę zwiększenia  $P_{A-a}O_2$  można oceniać za pomocą odpowiednich pomiarów ( $DL_{CO}$ ,  $V_A/Q$ ,  $Q_S/Q_T$ ).

### Mechanizmy zaburzeń wymiany gazowej

W praktyce klinicznej istotne znaczenie w zaburzeniach wymiany gazowej w płucach mają następujące mechanizmy: hipowentylacja pęcherzykowa, upośledzenie dyfuzji tlenu przez barierę pęcherzykowo-łośniczkową, wewnątrzplucny przeciek z prawej na lewą stronę oraz nierównomierność wentylacji pęcherzykowej w stosunku do przepływu krwi przez płuca. U każdego chorego z niewydolnością oddychania zaburzenia wymiany gazowej mogą być spowodowane jednym lub kilkoma mechanizmami jednocześnie. Najczęstszą przyczyną zaburzeń wymiany gazowej jest zaburzenie stosunku wentylacji pęcherzykowej do przepływu krwi przez płuca ( $V_A/Q$ ).

### Hipowentylacja

Hipowentylacją nazywamy stan, w którym wentylacja minutowa ( $V_E$ ) jest niewystarczająca do utrzymania prawidłowego  $PaCO_2$  przy danej aktywności metabolizmu tkankowego, której miarą jest wielkość wytwarzanego  $CO_2$  ( $V_{CO_2}$ ). Zależność tę opisuje równanie określające wielkość wentylacji pęcherzykowej (VA):

$$V_A = V_{CO_2} / P_A CO_2 \times K \quad (1)$$

gdzie  $P_A CO_2$  jest ciśnieniem  $CO_2$  w pęcherzykach płucnych, a K jest stałą. Jeśli przyjmiemy, że  $V_A = f \times (V_T - V_D)$ , gdzie f oznacza częstość oddychania,  $V_T$  jest objętością oddechową, a  $V_D$  jest objętością przestrzeni martwej, to równanie (1) można zapisać w następujący sposób:

$$P_A CO_2 = K \times V_{CO_2} / f \times (V_T - V_D) \quad (2)$$

Z równania (2) wynika, że przy stałej wartości  $V_{CO_2}$ , każde zmniejszenie częstości oddychania lub objętości oddechowej albo zwiększenie fizjologicznej przestrzeni martwej spowoduje zwiększenie stężenia  $CO_2$  w pęcherzykach płucnych ( $P_A CO_2$ ), a tym samym we krwi tętniczej ( $PaCO_2$ ).

Zwiększenie  $PaCO_2$  bez współistniejących zmian w mechanice oddychania (np. obniżenie  $FEV_1$ ) powinno skłaniać do poszukiwania innej przyczyny hiperkapni. Hipowentylacja jest typowym mechanizmem upośledzającym wymianę gazową u pacjentów z depresją ośrodkowego układu nerwowego, ze schorzeniami nerwowomięśniowymi, patologiczną otyłością, bezdechem sennym lub deformacjami klatki piersiowej prowadzącymi do dysfunkcji lub osłabienia mięśni oddechowych. U pacjentów tych zwiększeniu  $PaCO_2$  towarzyszy spadek  $PaO_2$  zgodnie z równaniem gazów pęcherzykowych. Ponieważ hipoksemia obserwowana w czystej postaci hipowentylacji nie jest wynikiem upośledzonej dyfuzji tlenu, wyliczona  $P_{A-a}O_2$  będzie prawidłowa. Stwierdzenie prawidłowej  $P_{A-a}O_2$  u pacjenta z hipoksemią i hiperkapnią potwierdza obecność hipowentylacji, natomiast zwiększenie  $P_{A-a}O_2$  u chorego, u którego objawy kliniczne sugerują tylko hipowentylację, powinno skłaniać do poszukiwania innych nieprawidłowości, np. zapalenia płuc, zatorowości płucnej, obrzęku płuc, ARDS.

### Upośledzenie dyfuzji tlenu przez barierę pęcherzykowo-łośniczkową

Upośledzenie dyfuzji gazów oddechowych bądź niezdolność do wyrównania ich ciśnień parcjalnych między powietrzem pęcherzykowym i krwią łośniczkową występuje rzadko. W normalnych warunkach wyrównanie ciśnień parcjalnych  $O_2$  i  $CO_2$  między krwią łośniczkową i powietrzem pęcherzykowym zajmuje tylko jedną trzecią czasu, w którym krew przepływa przez strefę wymiany gazowej. Istnieje więc duża rezerwa czasowa umożliwiająca kompensację ewentualnych zmian w przepuszczalności bariery pęcherzykowo-łośniczkowej dla gazów oddechowych, zanim zaburzenia dyfuzji wpłyną na zmiany  $PaO_2$  i  $PaCO_2$  we krwi tętniczej. Ocenia się, że zdolność dyfuzyjna płuc musi zejść poniżej 20% wartości prawidłowej, aby wpłynąć na obniżenie utlenowania krwi tętniczej.

W razie potrzeby płuca mogą zwiększyć swoją zdolność dyfuzyjną poprzez otwarcie nowych, zwykle zamkniętych w spoczynku, łośniczek. Dzięki temu znacznie zwiększa się objętość krwi przepływającej w jednostce czasu przez płuca

i kontaktującej się z pęcherzykami płucnymi. Mechanizm ten wykorzystywany jest w czasie wysiłku, kiedy znacznie zwiększa się szybkość przepływu krwi przez kapilary płucne oraz na dużych wysokościach nad poziomem morza, gdzie niskie stężenie tlenu w powietrzu atmosferycznym powoduje, że zmniejsza się różnica ciśnień  $O_2$  między powietrzem pęcherzykowym i krwią włosniczkową, zwalniając szybkość dyfuzji.

Nie dysponujemy bezpośrednimi dowodami potwierdzającymi udział zaburzeń dyfuzji  $O_2$  w patogenezie niewydolności oddychania, z uwagi na znaczne trudności z pomiarem zdolności dyfuzyjnej płuc dla tlenu. Dowody pośrednie, wypływające z badań z użyciem gazów obojętnych (MIGET), nie potwierdzają jednak upośledzenia dyfuzji  $O_2$  jako ważnego mechanizmu w zaburzeniach wymiany gazowej w przebiegu obturacyjnych chorób płuc.

### **Wewnątrzpłuczny przeciek z prawej na lewą stronę**

Wewnątrzpłuczny przeciek krwi z prawej na lewą stronę jest główną przyczyną zaburzeń wymiany gazowej w kardiogenym i niekardiogenym obturacie płuc (np. ARDS), zapaleniu płuc i ostrym zatorze tętnicy płucnej. U pacjentów z zaostrzeniem przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (POChP) taki przeciek dodatkowo nasila hipoksemię spowodowaną nierównomiernością  $V_A/Q$ .

Z klinicznego punktu widzenia ważne jest rozróżnienie wpływu przecieku i zaburzeń  $V_A/Q$  na wymianę gazową. W miarę nasilania się przecieku z prawej na lewą stronę (przy prawidłowym  $V_A/Q$  oraz stałej wentylacji minutowej i pojemności minutowej serca) obserwuje się stosunkowo szybki spadek  $PaO_2$  przy niewielkiej retencji  $PaCO_2$ . Często nie obserwuje się hiperkapni lub nawet  $PaCO_2$  obniża się z powodu zwiększającej się  $V_E$  pobudzonej pogłębiającą się hipoksemią. Podobnie jak w przypadku ciężkich zaburzeń  $V_A/Q$  zwiększenie  $V_E$  w minimalnym tylko stopniu koryguje hipoksemię wywołaną przeciekiem wewnątrzpłucnym.

W przypadku przecieku podanie pacjentom do oddychania tlenu w znacznie mniejszym stopniu podnosi  $PaO_2$  niż u pacjentów, u których główną przyczyną hipoksemii są zaburzenia  $V_A/Q$ . Różnica ta wynika z faktu, iż przyczyną hipoksemii w przypadku przecieku jest domieszka mieszaney krwi żyłnej, która całkowicie omija wentylowane pęcherzyki płucne. Przy niewielkim przecieku, rzędu 10-20% pojemności minutowej serca, zwiększanie  $F_{I}O_2$  powoduje szybki przyrost  $PaO_2$ . W miarę nasilania się przecieku wpływ

podwyższania  $F_{I}O_2$  na  $PaO_2$  jest znacznie mniejszy, gdyż coraz mniejsza objętość krwi styka się z wentylowanymi pęcherzykami płucnymi. Niemniej jednak przy bardzo ciężkiej hipoksemii nawet niewielka poprawa  $PaO_2$  może istotnie zwiększyć zawartość  $O_2$  we krwi, a tym samym zwiększyć podaż  $O_2$  do tkanek. Zjawisko to uwarunkowane jest przebiegiem krzywej dysocjacji oksyhemoglobiny. Przy dużym przecieku i ciężkiej hipoksemii poprawa  $PaO_2$  pod wpływem niewielkiego nawet zwiększenia  $PaO_2$  może być bardzo znaczna, ponieważ zachodzi na stromym odcinku tej krzywej.

### **Nierównomierność wentylacji i przepływu ( $V_A/Q$ )**

Odpowiednie dopasowanie wielkości wentylacji pęcherzykowej ( $V_A$ ) do przepływu krwi przez płuca ( $Q$ ) jest niezbędne dla prawidłowej wymiany gazowej. Jest ona najsprawniejsza, gdy stosunek  $V_A/Q$  zbliżony jest do jedności. Każda zmiana  $V_A/Q$  wpływa na wielkość poboru  $O_2$  i eliminacji  $CO_2$  przez płuca.

Wykazano, że przy stałej pojemności minutowej serca ( $CO$ ) i wentylacji minutowej ( $V_E$ ) nasilenie stopnia nierównomierności  $V_A/Q$  powoduje spadek  $PaO_2$  i przyrost  $PaCO_2$  we krwi tętniczej. W warunkach fizjologicznych reakcją organizmu na zwiększające się  $PaCO_2$  jest dążność do jego eliminacji z organizmu poprzez zwiększanie  $V_E$ . Przyrost  $V_E$  w miarę nasilania się nierównomierności  $V_A/Q$  może w znacznym stopniu zapobiegać retencji  $CO_2$ , ale tylko minimalnie wpływa na zmniejszenie tempa spadku  $PaO_2$ . Związane jest to z odmiennym przebiegiem krzywej dysocjacji dla  $O_2$  i  $CO_2$ . Nierównomierność  $V_A/Q$  jest głównym mechanizmem prowadzącym do pojawienia się hipoksemii i hiperkapni u pacjentów z obturacyjnymi chorobami płuc.

Jak wspomniano, można zapobiegać lub zmniejszać nasilenie hiperkapni przez zwiększenie  $V_E$ . Natomiast spadek  $PaO_2$  można skorygować tylko przez wdychanie powietrza o podwyższonym stężeniu  $O_2$ . Wpływ zmian  $F_{I}O_2$  na  $PaO_2$  u pacjentów z hipoksemią spowodowaną zaburzeniami  $V_A/Q$  ma bardzo duże znaczenie kliniczne. Przy niewielkich zaburzeniach  $V_A/Q$  obserwuje się prawie liniowy przyrost wielkości  $PaO_2$  wraz ze zwiększaniem się  $F_{I}O_2$ . W miarę pogłębiania się zaburzeń  $V_A/Q$  przyrost  $PaO_2$  staje się wolniejszy i przybiera charakter krzywoliniowy. Z tego powodu u pacjentów z ciężkimi zaburzeniami  $V_A/Q$  ( $<0,5$ ) może wystąpić niewielka poprawa  $PaO_2$  na skutek zwiększania stężenia tlenu we wdychanym powietrzu.

Innym ważnym klinicznie problemem może być np. typowe dla POChP występowanie zaburzeń  $V_A/Q$  o zmiennym nasileniu w różnych regionach płuc. Zwiększając stężenie tlenu we wdychanym przez pacjenta powietrzu ( $F_I O_2$ ), najczęściej obserwujemy przyrost  $P_a O_2$ , które jest wypadkową zwiększenia ciśnienia parcjalnego  $O_2$  we wszystkich pęcherzykach płucnych ( $P_A O_2$ ). Jednak wpływ zwiększającego  $F_I O_2$  na zmianę  $P_A O_2$  w każdym pęcherzyku płucnym jest inny, zależny od charakterystycznego dla każdego pęcherzyka stosunku  $V_A/Q$ . Stąd u chorych na POChP, nawet przy zadowalającym ogólnym poziomie  $P_a O_2$ , w regionach płuc o niskim stosunku  $V_A/Q$  ciśnienie parcjalne  $O_2$  w pęcherzykach płucnych, a więc i we krwi włośniczkowej, jest ciągle znacznie obniżone. Zjawisko to może mieć istotny wpływ na gorsze wyniki leczenia tlenem o niskim przepływie u pacjentów z nadciśnieniem płucnym, ponieważ hipoksyjni skurcz tętniczek płucnych będzie stale obecny w regionach płuc z utrwaloną hipoksją pęcherzykową.

U każdego chorego z niewydolnością oddychania zaburzenia wymiany gazowej mogą być spowodowane jednym lub kilkoma mechanizmami jednocześnie. Jak już wspomniano, głównym wyznacznikiem zaburzeń wymiany gazowej zarówno w ostrej, jak i przewlekłej niewydolności oddychania jest nierównomierność wentylacji pęcherzykowej i przepływu krwi przez płuca. Hipowentylacja pęcherzykowa w pierwszej kolejności prowadzi do hiperkapnii, a dopiero potem do hipoksemii i jest głównym mechanizmem wentylacyjnej niewydolności oddychania. Niewielki lub średnio nasilony wewnątrzplucny przeciek z prawej na lewą stronę jest obecny tylko w ostrej niewydolności oddychania. Udział ograniczenia dyfuzji dla  $O_2$  przez barierę pęcherzykowo-włośniczkową w zaburzeniach wymiany gazowej ma stosunkowo małe znaczenie i dominuje w hipoksemicznej niewydolności oddychania w przebiegu śródmiąższowych chorób płuc.

### Hipoksemia wysiłkowa

U chorych na zaawansowaną POChP może dojść do niedotlenienia krwi tętniczej podczas wysiłku fizycznego. Zjawisko to dotyczy dwóch grup chorych. U chorych z utrwaloną hipoksemią spoczynkową dochodzi do pogłębienia niedotlenienia podczas wysiłku oraz różnych aktywności życiowych, a u chorych z prawidłowym utlenowaniem krwi tętniczej w spoczynku może wystąpić epizodyczna hipoksemia wysiłkowa.

Częstość zjawiska hipoksemii wysiłkowej jest słabo poznana i zależy od charakterystyki bada-

nej populacji i protokołu badania mającego na celu wywołanie niedotlenienia.

Najczęstszym testem wysiłkowym używanym w tym celu jest test marszu, ale stosowane są również testy na bieżni i cykloergometrze, a także pomiar wysycenia krwi tętniczej tlenem metodą pulsoksymetrii przezskórnej ( $SpO_2$ ) podczas czynności dnia codziennego. Zwykle czynności codzienne, jak chodzenie, jedzenie, ubieranie się czy mycie mogą doprowadzić do niedotlenienia nawet u chorych bez hipoksemii spoczynkowej.

Nie wiadomo, u których chorych z prawidłowym utlenowaniem może dojść w spoczynku do hipoksemii wysiłkowej. Wydaje się, że wybrane wskaźniki czynności płuc mogą sugerować jej wystąpienie. Do takich wskaźników zalicza się: niską zdolność dyfuzyjną tlenu węgla, niską  $FEV_1$  oraz niższe wysycenie krwi tętniczej tlenem w spoczynku. Jednocześnie wyższe wartości tych zmiennych, np. DLCO wyższa od 55% wartości należnej oraz  $SpO_2$  w spoczynku >95% pozwalają z dużym prawdopodobieństwem przewidywać, że nie dojdzie do desaturacji podczas wysiłku. Podobnie u chorych, u których podczas pierwszych 3,5 minut testu 6-minutowego marszu (6MWT) nie obserwowano obniżenia wysycenia krwi tętniczej tlenem (desaturacji), nie dochodzi do niedotlenienia podczas aktywności życiowych.

### Konsekwencje niedotlenienia podczas wysiłku

Istnieją doniesienia o zwiększonej śmiertelności chorych, u których występuje niedotlenienie podczas wysiłku. W retrospektywnym badaniu japońskim nad czynnikami prognostycznymi, u 144 chorych na POChP poddanych rehabilitacji oddechowej i obserwowanych przez ponad 8 lat – obniżenie saturacji >6% oraz krótszy dystans chodu w badaniu 6MWT przed rozpoczęciem rehabilitacji wiązały się z gorszym przeżyciem. W badaniu 576 chorych na zaawansowaną POChP z Hiszpanii i USA stwierdzono niekorzystny prognostycznie wpływ wystąpienia  $SaO_2 < 90\%$  i desaturacji >4% w teście 6MWT na przeżycie chorych z  $PaO_2 > 60$  mmHg w spoczynku. W innym badaniu, podczas 15-letniej obserwacji 64 chorych na POChP z hiperkapnią, wystąpienie niedotlenienia (obniżenie  $SaO_2$ ) oraz narastanie hiperkapnii podczas wysiłku wiązało się ze zwiększoną śmiertelnością.

### Przewlekłe leczenie tlenem

Przewlekłe leczenie tlenem (*long-term oxygen therapy*), w Polsce znane jako domowe leczenie tlenem (DLT), jest powszechnie uznanym i ru-

tynowym sposobem leczenia przewlekłej niewydolności oddychania (PNO) na świecie. Polega ono na umożliwieniu choremu z PNO oddychania tlenem w sposób, jeśli to możliwe, ciągły, poprzez zainstalowanie w domu chorego aparatu ząszczającego tlen z powietrza atmosferycznego, wytwarzającego do 5 l/min mieszaniny gazów o zawartości 90-95% tlenu (koncentrator tlenu – KT), lub zbiornika z ciekłym 100% tlenem wystarczającego na około tygodnia nieprzerwanego oddychania tlenem.

Pomysł zastosowania tej formy leczenia narodził się z obserwacji chorych na przewlekłą obturacyjną chorobę płuc (POChP), którzy byli przyjmowani do szpitala z objawami niewydolności oddychania i cechami zdekompensowanego serca płucnego. Zauważono, że decydującą rolę w leczeniu odgrywa kontrolowane, nieprzerwane podawanie tlenu. Tlen silnie rozszerza mięśniowe tętnice płucne, obniża naczyniowy opór płucny i odbarcza przeciążoną prawą komorę.

Dwa kontrolowane kilkuletnie badania nad wpływem DLT na długość życia i inne fizjologiczne zmienne wrażliwe na niedotlenienie krwi u chorych na POChP, przeprowadzone w końcu lat 70. ubiegłego stulecia w Wielkiej Brytanii i Stanach Zjednoczonych, udowodniły skuteczność długotrwałego leczenia tlenem. Oddychanie tlenem przedłużało życie chorych, którzy oddychali nim przez przynajmniej 15 godzin na dobę (im więcej godzin chory oddychał tlenem, tym dłuższe przeżycie). W badaniu amerykańskim stwierdzono, że tlen obniżał nadciśnienie płucne, wpływał korzystnie na funkcje poznawcze i poprawiał nastrój chorych.

Na podstawie wyników tych dwu badań, przeprowadzonych u niespełna 300 chorych, ustalono kryteria kwalifikacji do DLT, które przez następne 30 lat nie uległy zmianie.

### **Kwalifikacja chorych do DLT**

Do DLT kwalifikuje się chorych z przewlekłymi, nienowotworowymi chorobami płuc w okresie przewlekłej niewydolności oddychania. Tlenoterapię jako leczenie paliatywne w nowotworach płuc stosuje się w ramach systemu opieki hospicyjnej.

Chory powinien spełnić jedno z dwóch poniższych kryteriów.

#### **Kryteria kwalifikacji chorych do DLT**

1. Ciśnienie parcjalne tlenu ( $\text{PaO}_2$ ) we krwi tętniczej równe lub poniżej 55 mmHg.
2. Ciśnienie parcjalne tlenu ( $\text{PaO}_2$ ) we krwi tętniczej w granicach 56-60 mmHg oraz obecność

- a) radiologiczne cechy nadciśnienia płucnego,
- b) elektrokardiograficzne lub widoczne w USG cechy nadciśnienia płucnego,
- c) poligobulia z wartością hematokrytu powyżej 55%.

Aby uniknąć nieprawidłowej kwalifikacji do DLT, powinna się ona odbywać w stabilnym okresie choroby. Stabilizację choroby potwierdza się dwukrotnym badaniem gazów krwi tętniczej w odstępie miesiąca. Wyniki obydwu badań powinny spełniać kryteria kwalifikacji. Niestety, badanie gazometryczne krwi nie jest jeszcze rutynowo wykonywane w ramach opieki ambulatoryjnej.

Przewlekłą niewydolność oddechową należy podejrzewać, jeśli wynik pomiaru przezskórne go wysycenia krwi tętniczej tlenem ( $\text{SpO}_2$ ) wykonany za pomocą pulsoksymetru jest niższy niż 93%. Taki wynik jest wskazaniem do skierowania chorego do najbliższej poradni DLT.

Najczęściej do wykrycia PNO dochodzi podczas hospitalizacji z powodu zaostrzenia POChP. Jeśli przy wypisie  $\text{PaO}_2$  oznaczono poniżej 55 mmHg, chorego należy zakwalifikować do czasowej DLT na 2 miesiące. Po 2 miesiącach należy ponownie zbadać gazy krwi tętniczej. Utrzymywanie się ciężkiej hipoksemii ( $\text{PaO}_2 \leq 55$  mmHg) kwalifikuje chorego do stałej DLT. Stwierdzenie  $\text{PaO}_2$  56-60 mmHg jest także wskazaniem do trwałej tlenoterapii, jeśli spełnione są dodatkowe, ww. kryteria. Jeśli chory nie spełnia kryteriów DLT, należy ją czasowo zawiesić. Chory powinien pozostawać pod opieką poradni DLT (badania kontrolne gazów krwi co 12 miesięcy). Krew na badanie gazometryczne powinna być pobierana na siedząco, po 15-20 minutach odpoczynku, podczas oddychania powietrzem atmosferycznym.

### **Źródła tlenu stosowane w DLT**

#### **Koncentrator tlenu (KT)**

Najczęściej używanym źródłem tlenu jest koncentrator tlenu. Urządzenie to, zasilane prądem elektrycznym, oddziela tlen od azotu w powietrzu atmosferycznym na zasadzie sita molekularnego. Jest to jednocześnie najtańsze i niewymagające specjalistycznego serwisu źródło. Największą niedogodnością KT jest jego stacjonarny charakter, który pozwala na korzystanie z tlenu jedynie w mieszkaniu, w obrębie sięgania przewodu doprowadzającego tlen (do 15 metrów). Ponadto gaz wytwarzany w koncentrato-

rze nie zawiera 100% tlenu, jak to jest w przypadku zbiorników z tlenem sprężonym lub ciekłym. Im większy przepływ tlenu, tym stężenie tlenu jest mniejsze. Przy przepływie 1 l/min wynosi ono ok. 95%, natomiast przy przepływie 5 l/min – 85-90%. Maksymalny przepływ tlenu, jaki można osiągnąć z koncentratora, to 5 l/min.

Dla mniej zasobnych pacjentów istotną trudnością są koszty zużycia energii elektrycznej, które znacznie wzrastają przy korzystaniu z koncentratora przez kilkanaście godzin na dobę. Pobór energii przez to urządzenie wynosi 350 kWh/na dobę.

W okolicach, w których występują przerwy w dostawie prądu, chory powinien mieć w domu zabezpieczenie w postaci 10-litrowej butli ze sprężonym tlenem.

Koszt tlenoterapii za pomocą KT wynosi miesięcznie trzysta kilkadziesiąt złotych.

### Tlen ciekły

Znacznie efektywniejszym źródłem tlenu są pojemniki z ciekłym tlenem.

W temperaturze  $-183^{\circ}\text{C}$  tlen zmienia stan skupienia i staje się cieczą. Warto wspomnieć, że po raz pierwszy skroplenia tlenu dokonali w roku 1883 dwaj polscy naukowcy pracujący na Uniwersytecie Jagiellońskim: Zygmunt Wróblewski i Karol Olszewski. Jeden litr ciekłego tlenu zawiera 860 litrów tlenu w postaci gazu. Tlen ciekły parując, osiąga postać gazową. W domu chorego instaluje się zbiornik o pojemności ok. 40 litrów, który wystarcza na 8-10 dni ciągłego korzystania z tlenu przy przepływie 2 l/min. Jeśli jest taka potrzeba, na przykład u chorych na ciężkie zwłóknienie płuc, przepływ tlenu można zwiększać do 6 l/min. Jeśli tlenu się nie używa, następuje samoistne powolne wyparowywanie tlenu ze zbiornika do atmosfery, 1-2% dziennie.

Główną zaletą ciekłego tlenu jest możliwość napełniania z dużego zbiornika – przenośnego pojemnika na ciekły tlen, ważącego po napełnieniu ok. 3,5 kg i zawierającego 1,2 l tlenu ciekłego, co pozwala choremu na ok. 8 godzin oddychania tlenem poza domem. Gdyby nie wysokie koszty, ciekły tlen byłby idealny dla chorych korzystających z tlenoterapii domowej, przy wykorzystaniu stacjonarnego i przenośnego zbiornika tlenu.

Szacowany miesięczny koszt leczenia ciekłym tlenem w Polsce wynosi ponad 2000 zł. Składają się na tę sumę: koszt wypożyczenia zestawu 1000 zł miesięcznie oraz co najmniej trzykrotnej wymiany zbiornika w miesiącu (300-400 zł jedna wymiana). Nakłady są więc znacznie wyższe

niż w przypadku tlenu z KT, którego koszt wynosi miesięcznie trzysta kilkadziesiąt złotych.

### Urządzenia doprowadzające i oszczędzające tlen

Najbardziej powszechną metodą doprowadzania tlenu do dróg oddechowych chorego są przewody donosowe, potocznie zwane wąsami tlenowymi. W przypadku ich złej tolerancji, można stosować twarżowe maski tlenowe. Zła tolerancja zwykle występuje przy stosowaniu dużych przepływów tlenu i objawia się wysychaniem błon śluzowych nosa, stanami zapalnymi, a nawet krwawieniami. Nawilżanie podawanego tlenu, polegające na przepuszczaniu go przez pojemnik z wodą destylowaną, będący częścią koncentratora, jest mało skuteczne. Zbiornik z wodą może być źródłem infekcji grzybami lub bakteriami i zazwyczaj nie jest używany.

U chorych z tracheostomią stosuje się specjalne maski, których kształt pozwala na umieszczenie ich na przedniej powierzchni szyi. Nieliczni pacjenci decydują się na założenie na stałej kaniuli przedskórnej do tchawicy. Dzięki niej ulega zmniejszeniu objętość przestrzeni martwej, co pozwala na zmniejszenie wielkości przepływu tlenu. Dodatkowymi korzyściami są względy estetyczne oraz uniknięcie podrażnień skóry policzków i uszu do jakich dochodzi w przypadku stosowania masek i przewodów donosowych. Metoda ta jest używana tylko w USA.

Powietrze, które dociera do pęcherzyków płucnych i bierze udział w wymianie gazowej, jest inhalowane podczas pierwszej połowy trwania wdechu. Pozostała objętość wdychanego powietrza wypełnia przestrzeń martwą. Ponad połowę cyklu oddechowego stanowi wydech. Przy ciągłym przepływie tlenu ponad połowa tlenu jest marnotrawiona. Aby zaoszczędzić tlen, szczególnie przy stosowaniu ciekłego lub sprężonego tlenu w małym zbiorniku do używania poza domem, skonstruowano aparaty uwalniające tlen ze zbiornika tylko przez pierwszą połowę wdechu. Aparat ten, zwany oszczędzaczem, jest uruchamiany przez wdech użytkownika. Urządzenie jest kosztowne, a jego skuteczność zależy od częstości oddychania. W Polsce oszczędzacz nie są używane. Oszczędzacz (*oxygen conserver*) stanowi integralną część przenośnych koncentratorów tlenu.

### Sytuacja DLT w Polsce

W Polsce DLT zostało wprowadzone w 1986 r., kiedy to Ministerstwo Zdrowia zakupiło 200 KT, którymi wyposażono pierwsze Poradnie DLT w dużych ośrodkach leczenia chorób płuc. Powstał system poradni DLT. Od samego począt-

ku szkolenie lekarzy pracujących w poradniach DLT jest prowadzone przez Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc (certyfikaty).

W całym kraju obowiązuje jednolity system kwalifikacji i opieki nad chorymi korzystającymi z DLT, respektowany i refundowany przez NFZ. Obecnie działa kilkadziesiąt poradni DLT, a opieka nad chorymi jest bardzo dobrze zorganizowana. Każdy chory podlega badaniom w kontrolnym poradni DLT co 3 miesiące. Jeśli chory nie opuszcza domu, jest odwiedzany przez pielęgniarkę poradni DLT, która ocenia stan zdrowia, wykonuje pulsoksymetrię i sprawdza liczbę godzin korzystania z tlenu na dobę.

DLT w Polsce rozwija się bardzo powoli. Dopiero w 2010 r. osiągnięto wskaźnik 21 leczonych chorych na 100 000 ludności. Pełne nasycenie potrzeb wymaga wskaźnika 50 leczonych chorych na 100 000 ludności. Wskaźnik leczonych jest bardzo zróżnicowany – od 46/100 000 (świętokrzyskie) do 9,6/100 000 (zachodniopomorskie) – co świadczy o dużym wpływie czynnika ludzkiego na lokalny rozwój DLT. Ze względów ekonomicznych praktycznie jedynym dostępnym źródłem tlenu, z wyjątkiem kujawsko-pomorskiego, gdzie stosuje się w ograniczonym zakresie ciekły tlen, jest stacjonarny koncentrator tlenu. Koszty jego instalacji, dzierżawy i obsługi technicznej są finansowane przez Narodowy Fundusz Zdrowia.

### **Korzyści ze stosowania DLT u chorych z niewydolnością oddychania**

#### **Poprawa rokowania**

DLT należy do nielicznych metod leczenia chorych na POChP, której korzystny wpływ na przedłużenie życia został udowodniony naukowo. Jako dowód posłużyły dwa randomizowane, prospektywne badania na grupie łącznie 290 osób w Wielkiej Brytanii i USA.

Porównując wyniki obu badań, nie stwierdzono istotnej różnicy w przeżyciu u chorych oddychających tlenem tylko w nocy (12 godz./d) w porównaniu z chorymi w ogóle nieleczonymi tlenem. Najlepsze przeżycie uzyskano w grupie oddychającej tlenem przez 18 godz./d. Na tej podstawie wyciągnięto następujące wnioski: tlenoterapia przedłuża życie, jeśli jest prowadzona przez co najmniej 15 godz./dobę, a poprawa przeżycia jest wprost proporcjonalna do czasu oddychania tlenem w ciągu doby.

#### **Stabilizacja nadciśnienia płucnego**

Hipoksja pęcherzyków płucnych wywołuje skurcz okolicznych mięśniowych tętnic płucnych.

Mechanizm ten ma na celu optymalizację redystrybucji krwi do części płuc lepiej wentylowanych. Przewlekły skurcz tętnic doprowadza do ich przebudowy i stałego wzrostu oporu w naczyniach płucnych, a w konsekwencji do powstania nadciśnienia płucnego. Ponadto hipoksemia wywołuje kompensacyjną tachykardię i zwiększenie napływu krwi do łożyska płucnego, co nasila obciążenie następcze prawej komory serca. Skutkiem tych zjawisk jest przerost, a następnie niewydolność prawej komory, określana jako serce płucne. W licznych badaniach obserwowano wpływ tlenoterapii na nadciśnienie płucne, a ich wyniki są zgodne co do tego, że przewlekła tlenoterapia zmniejsza lub stabilizuje ciśnienie w tętnicy płucnej. Jak wykazano, wysokość ciśnienia w tętnicy płucnej jest istotnym czynnikiem rokowniczym u chorych na POChP. Wydaje się, że poprawa rokowania uzyskana dzięki tlenoterapii wynika w dużej mierze z zahamowania postępu nadciśnienia płucnego.

#### **Zmniejszenie poliglobulii**

Niedotlenienie nerek jako skutek hipoksji narządowej powoduje zwiększenie wydzielania erytropoetyny przez komórki aparatu przykłębuszkowego nerek. Erytropoetyna stymuluje z kolei szpik kostny do zwiększonej produkcji erytrocytów. Ta kompensacyjna reakcja organizmu ma na celu zwiększenie ilości nośników tlenu i poprawę możliwości jego transportu. Jednak zbyt duże stężenie erytrocytów w osoczu jest niekorzystne. Usposabia do występowania powikłań zatorowo-zakrzepowych oraz zwiększa obciążenie wstępne serca. Stwierdzono, że DLT zmniejsza liczbę krwinek czerwonych i obniża wskaźnik hematokrytu.

#### **Zwiększenie tolerancji wysiłku**

W czasie wysiłku dochodzi do przyspieszenia oddychania, przez co skraca się faza wydechu. W skutek tego część powietrza pozostaje w płucach, co prowadzi do ich dynamicznego rozęcia, a tym samym powoduje zwiększenie pracy mięśni oddechowych. Tlen, działając prawdopodobnie poprzez receptory umiejscowione w kłękach szyjnych, zmniejsza częstość oddechów, co wydłuża wydech i powoduje zmniejszenie rozęcia płuc. Jednocześnie zwiększenie podaży tlenu zmniejsza potrzeby wentylacyjne płuc. Mechanizmy te leżą u podłoża poprawy tolerancji wysiłku u chorych z hipokseміą.

#### **Poprawa jakości snu**

Podczas snu, zwłaszcza w fazie REM, dochodzi do zjawisk niekorzystnych dla wymiany ga-

zowej w płucach. Na skutek hipotonii mięśni oddechowych oraz płytkich i szybkich oddechów zmniejsza się wentylacja minutowa płuc i dochodzi do hipowentylacji pęcherzykowej. U chorych z hipoksemią dochodzi podczas snu do częstych, nieświadomych wybudzeń oraz zaburzeń fazy snu (skrótocenie snu głębokiego). DLT zmniejsza nasilenie tych zjawisk i poprawia jakość snu.

### Poprawa funkcji poznawczych

Hipoksemia upośledza procesy uczenia, zdolność do percepcji oraz pamięć krótkoterminową. U chorych z niewydolnością oddychania stwierdza się zaburzenia intelektualne. Ich natężenie jest proporcjonalne do stopnia hipoksemii. Jedynym kontrolowanym badaniem, które dotyczyło tego problemu, było *Nocturnal Oxygen Therapy Trial*, które wykazało poprawę funkcji intelektualnych u chorych poddanych ciągłej tlenoterapii.

### Poprawa jakości życia

Duszność i ograniczenie tolerancji wysiłku zmuszają do zaprzestania dotychczasowych aktywności, pogarszają jakość snu oraz upośledzają funkcje intelektualne, a tym samym wpływają na pogorszenie jakości życia u chorych z niewydolnością oddychania. Ponadto chorzy poddani DLT narażeni są na izolację społeczną, ze względu na konieczność spędzania kilkunastu godzin na dobę przy koncentratorze tlenu. Pomimo tego w niektórych badaniach stwierdzono poprawę jakości życia u chorych na POChP pod wpływem DLT. Niektórzy autorzy uważają, że efekt ten jest zależny od źródła tlenu. Poprawę jakości życia stwierdzono u chorych korzystających z przenośnych źródeł tlenu.

### Obniżenie kosztów opieki medycznej

DLT nie jest kosztowną formą leczenia w porównaniu z innymi ratującymi życie sposobami terapii, jak leczenie nerkozastępcze czy kardiologia interwencyjna. Ponadto powoduje oszczędności dla systemu opieki zdrowotnej przez zmniejszenie liczby zaostrzeń POChP oraz liczby szczególnie kosztownych hospitalizacji.

### Działania niepożądane DLT

Ogólnoustrojowym niepożądanym działaniem tlenu może być osłabienie napędu oddechowego. Do tego powikłania dochodzi tylko u osób z całkowitą, tzw. hiperkapniczną niewydolnością oddychania, u których ośrodek oddechowy nie reaguje zwiększeniem wentylacji na wzrost ciśnienia parcjalnego dwutlenku węgla we krwi. Napęd oddechowy jest podtrzymywany przez

wrażliwe na niedobór tlenu receptory w kłębku szyjnym. Podanie zbyt dużej ilości tlenu prowadzi do wzrostu  $\text{PaO}_2$ , wywołuje hipowentylację i dalszą retencję dwutlenku węgla, a następnie kwasicę oddechową, która nieleczona może być powodem zgonu.

Tlen nie jest substancją wybuchową, ale podtrzymuje i nasila proces palenia. W przypadku zbliżenia otwartego ognia lub palącego się papierosa do wylotu tlenu, może dojść do nagłego zwiększenia płomienia i ciężkiego poparzenia twarzy.

### Oddychanie tlenem poza domem

U chorych na POChP tlenoterapia stosowana podczas wysiłku zmniejsza duszność i poprawia jego tolerancję. Utrzymanie wysokiej aktywności dziennej chorego jest istotnym czynnikiem rokowniczym wśród chorych z niewydolnością oddechową. Wykazano, że zaopatrzenie chorych leczonych DLT w przenośne źródło tlenu, wydłuża czas oddychania tlenem w ciągu doby. Pomimo teoretycznych przesłanek, brak jest kontrolowanych badań, które wykazałyby lepsze rokowanie w grupie chorych stosujących tlenoterapię poza domem w porównaniu z tlenoterapią stacjonarną. Nieliczne, kontrolowane badania, w których badano wpływ zaopatrzenia chorych w przenośne źródło tlenu, nie dały jednoznacznie pozytywnych wyników w zakresie poprawy jakości życia i zwiększenia czasu przebywania poza domem.

Stwierdzono natomiast, że znaczna część chorych jest niechętna do korzystania z tlenu poza domem, głównie z powodu wstydu związanego z okazywaniem swego inwalidztwa oraz ze względu na utrudnienia w poruszaniu się z dodatkowym urządzeniem. Powinno się zachęcać wszystkich chorych, którzy wychodzą z domu, do korzystania z przenośnego źródła tlenu. Niestety, w Polsce koszty tej formy leczenia musi pokryć pacjent, gdyż nie jest ona refundowana przez NFZ.

### Przenośne źródła tlenu

#### Tlen sprężony

Małe, stalowe lub aluminiowe pojemniki ze sprężonym pod ciśnieniem 200 atmosfer tlenem są najprostszym źródłem tlenu do stosowania poza domem. Największym ograniczeniem jest tutaj mała ilość tlenu, jaka znajduje się w butlach. Na przykład litrowa butla, mieszcząca pod ciśnieniem 200 atmosfer 200 litrów tlenu, wystarcza choremu zaledwie na 1,5 godziny przy przepływie 2 l/min. Ogranicza to czas prze-

bywania poza domem i rodzi konieczność częstych, niemalże codziennych wymian i napełnień butli, co stwarza znaczne trudności organizacyjne.

Aby uniezależnić pacjenta od stałych dostaw butli z tlenem, skonstruowano urządzenia, które są połączeniem koncentratora tlenu i sprężarki. Dzięki nim pacjent samodzielnie, we własnym domu, może napełniać butle sprężonym tlenem. Niestety, koszty takiego urządzenia są znacznie większe niż zwykłego KT.

### Tlen ciekły

Dzięki możliwości napełniania przez pacjenta przenośnych zbiorników o różnych objętościach i ciężarze nieprzekraczającym 3 kg (pełny), chory może oddychać tlenem poza domem przez zadowalającą liczbę godzin. Główny postęp, jaki się dokonuje w tej technologii, polega na zmniejszaniu rozmiarów przenośnych pojemników, upraszczaniu ich obsługi oraz coraz lepszym przystosowywaniu ich do możliwości korzystania poza domem.

Proponowane są nowe rozwiązania pozwalające uniknąć kosztownych, stałych, dostaw zbiorników z ciekłym tlenem. Takim rozwiązaniem jest wprowadzenie w 2011 r. aparatu HomeLox o ciężarze około 50 kg, który spełnia potrójną funkcję. Najpierw koncentrator tlenu, stanowiący część aparatu, zagęszcza tlen z powietrza atmosferycznego. Następnie tlen jest schładzany do temperatury  $-173^{\circ}\text{C}$  do fazy ciekłej. Ciekły tlen wytwarzany jest w miarę potrzeb w ilości do 3 litrów ciekłego tlenu/dobę, co oznacza możliwość korzystania z tlenu o przepływie 2 l/min przez 20 godzin na dobę. Użytkownik pobiera ciekły tlen do małego przenośnego zbiornika, z którego może korzystać w domu i poza domem. Koszt dzierżawy sprzętu (aparat dostępny jest na razie tylko w USA) wynosi równowartość około 450 zł miesięcznie. Zainstalowanie na przenośnym zbiorniku oszczędzacza pozwala, wg producenta, na 10-godzinny okres przebywania poza domem.

### Przenośne koncentratory tlenu

Dzięki miniaturyzacji urządzeń technicznych i elektronicznych w pierwszych latach XXI wieku skonstruowano małe, tzw. przenośne koncentratory tlenu. Urządzenia te są wyposażone w wewnętrzną baterię i dzięki temu mogą służyć jako źródło tlenu poza domem bez zewnętrznego zasilania. Dodatkowe, wymienne baterie, noszone na pasie, wydłużają czas korzystania z aparatu. Ładowanie baterii może odbywać się ze źródła prądu 220 V lub gniazdka akumula-

tora samochodu. W zależności od ciężaru rozróżniamy dwa typy tych urządzeń:

- przenośne (*portable*) – o wadze nieprzekraczającej 4 kg; można je nosić na ramieniu; podaż tlenu jest wyłącznie pulsacyjna;
- transportowalne (*transportable*) – waga około 8 kg; są zbyt ciężkie, aby je nosić, ale posiadają kółka do toczenia na niedużą odległość (np. do samochodu); podaż tlenu może być pulsacyjna lub ciągła (do 3 l/min).

W celu wydłużenia czasu korzystania z przenośnych KT wyposaża się je w urządzenia oszczędzające tlen, montowane w miejscu ujścia tlenu. Zasada ich działania polega na pulsacyjnym podawaniu tlenu tylko w początkowej fazie wdechu. Objętość podawanego z każdym oddechem tlenu wynosi 18-50 ml i maleje wraz z przyspieszaniem oddechów. Do podania określonej objętości tlenu dochodzi pod wpływem ujemnego ciśnienia, jakie wytwarza się w drogach oddechowych na początku wdechu. W ten sposób podany tlen w całości dociera do pęcherzyków płucnych i bierze udział w wymianie gazowej. Dawkowanie tlenu odbywa się poprzez ustawienie objętości tlenu, jaka ma być podawana z każdym wdechem. Objętości te opisane są przez ustawienia (*settings*): 1, 2, 3 itd. Ustawienia podaży tlenu w trybie pulsacyjnym nie są równoznaczne z przepływem ciągłym. Na przykład, ustawienie 2 nie jest równoznaczne z przepływem ciągłym 2 l/min. Każdy model przenośnego KT charakteryzuje się inną objętością bolusa tlenu oraz inną szybkością i czasem jego podawania. W związku z tym podaż tlenu należy dobierać indywidualnie dla każdego pacjenta, kierując się wysyceniem ciętym tlenem. U chorych z szybkim, płytkim oddychaniem mogą nie zapewniać dostatecznego utlenowania krwi, szczególnie podczas wysiłku.

### Rola suplementacji tlenem podczas wysiłku

U chorych z niedotlenieniem podanie tlenu w trakcie wysiłku może prowadzić do poprawy tolerancji wysiłku. Mechanizm ten jest wieloczynnikowy. Podanie tlenu zmniejsza hipoksyjną stymulację kłębków szyjnych, zmniejsza naczyniowy opór płucny i i rozszerza łożysko naczyniowe płuc, co powoduje zwiększenie zawartości tlenu w krążeniu systemowym. Zmniejszeniu ulega częstość oddechów, wentylacja minutowa oraz hiperinflacja dynamiczna. Zmniejszenie hiperinflacji dynamicznej uważa się za główny mechanizm zmniejszenia uczucia duszności.



## Ocena wpływu krótkotrwałego podawania tlenu podczas testów wysiłkowych

Trudności w ocenie korzyści wynikających z krótkotrwałego podawania tlenu podczas wysiłku u chorych na POChP wynikają z braku jednolitych kryteriów definiujących wysiłkową hipoksemię oraz braku standaryzacji protokołów wysiłkowych.

W różnych badaniach za wartość progową desaturacji przyjmuje się wyniki  $\text{SaO}_2$  od 88% do 90%, a największe obniżenia  $\text{SaO}_2$  od 2 do 5%. Nieokreślony jest również wymagany czas trwania desaturacji poniżej określonego progu (przyjmuje się wartości od 0,5 do 5 min). Standaryzację utrudnia stosowanie różnych protokołów testów wysiłkowych u chorych z hipoksemią wysiłkową. Na 31 badań ocenionych w metaanalizie w 12 badaniach stosowano testy maksymalnego wysiłku, w 18 testy wytrzymałościowe, a w jednym badaniu oba rodzaje testu.

Dużym ograniczeniem oceny skuteczności krótkotrwałej tlenoterapii podczas wysiłku jest też mała liczba badań randomizowanych (RCT). Większość z dotychczasowych badań spełniających to kryterium była krótkotrwała i wykonana na małych grupach chorych.

Wyniki krótkotrwałych testów wysiłkowych w warunkach laboratoryjnych podsumowane w metaanalizie u ogólnej liczby ponad 500 chorych na POChP nie pozwoliły na dokonanie oceny wpływu podawania tlenu na czas wysiłku, przebyty dystans i nasilenie duszności w grupach chorych z utrwaloną ciężką hipoksemią oraz z umiarkowaną hipoksemią spoczynkową i nasiloną desaturacją podczas wysiłku.

W testach wytrzymałościowych stwierdzono natomiast, że oddychanie tlenem podczas wysiłku w porównaniu do sprężonego powietrza istotnie poprawiło dystans chodu o 18,8 m (8 badań) oraz wydłużyło czas wysiłku o 2,71 min (7 badań). W testach oceniających maksymalny wysiłek (4 badania) stwierdzono, że podanie tlenu podczas wysiłku istotnie zwiększało dystans o 43,38 m i czas wysiłku (6 badań) o 1,46 min. Istotnie zmniejszyło też nasilenie duszności (4 badania) o 1,15 punktu w skali Borga oraz  $V_E$  o 3,54 l/min, poprawiło  $\text{SaO}_2$  (3 badania) o 8,36% i  $\text{PaO}_2$  (2 badania) o 15,15 mmHg.

Testy wysiłkowe z krótkotrwałym podaniem tlenu wskazują na poprawę tolerancji wysiłku u chorych oddychających tlenem w porównaniu z chorymi oddychającymi sprężonym powietrzem. W żadnym badaniu nie oceniono toksyczności oddychania tlenem.

Istnieje wiele zagadnień, które wymagają dalszych badań. Należą do nich odpowiedź na oddychanie tlenem w zależności od stopnia zaawansowania hipoksemii czy wielkości desaturacji podczas wysiłku, ustalenie rekomendowanego poziomu utlenowania podczas wysiłku czy zalecanego przepływu tlenu, który nie wywołuje retencji dwutlenku węgla. Nie zawsze można przełożyć wyniki pojedynczego krótkotrwałego testu na praktykę kliniczną.

## Ocena skuteczności używania przenośnego źródła tlenu podczas wysiłku

Dotychczas opublikowano wyniki tylko kilku badań, w których oceniano podawanie przenośnego tlenu u chorych z hipoksemią wysiłkową. Najczęściej takie badania były prowadzone w trakcie rehabilitacji oddechowej. U chorych z hipoksemią, stwierdzaną w teście wysiłkowym, przed rozpoczęciem rehabilitacji oddechowej wykonywano test z krótkotrwałym podaniem tlenu, a następnie otrzymywali oni butle z tlenem, z których mieli korzystać w domu przez kilka tygodni rehabilitacji. W większości przypadków krótkotrwałe testy z podaniem tlenu wykazywały poprawę w stosunku do wysiłku wykonywanego podczas oddychania powietrzem, jednak badania wysiłkowe wykonywane podczas oddychania tlenem lub powietrzem atmosferycznym po zakończeniu rehabilitacji, tzn. po kilkutygodniowym korzystaniu z przenośnego tlenu, nie były jednoznaczne.

Mimo często obserwowanej poprawy jakości życia, zmniejszenia depresji i lęku tylko część chorych wyraża chęć kontynuacji tej formy tlenoterapii w przyszłości. Zastosowanie tlenu podczas wysiłku przez 6 tygodni u 24 chorych z  $\text{PaO}_2 > 60$  mmHg w spoczynku nie poprawiło ani wydolności wysiłkowej, ani jakości życia. Podobnie u 25 chorych na ciężką postać POChP – podawanie tlenu podczas aktywności życiowych doprowadziło wprawdzie do zmniejszenia poczucia duszności po 6 tygodniach, jednak nie przekładało się to na poprawę tolerancji wysiłku czy zwiększenie aktywności dnia codziennego.

Wnioski z metaanalizy, która oceniała wpływ podawania tlenu na jakość życia czy wielkość wysiłku, wskazują, że kilkutygodniowa suplementacja tlenu podczas wysiłku wpływa korzystnie na poprawę jakości życia, natomiast nie poprawia wydolności wysiłkowej mierzonej za pomocą testu marszu, testu narastającego wysiłku czy wysiłku wytrzymałościowego. W dotychczasowych badaniach brały

udział niewielkie grupy chorych, a ich wyniki nie są istotne statystycznie, więc trudno je uogólniać.

### **Szczególne wskazania do stosowania tlenoterapii**

#### **Krótkie oddychanie tlenem**

W Polsce duszność podczas wysiłku bez towarzyszącego niedotlenienia krwi nie jest wskazaniem do krótkotrwałego oddychania tlenem przed, w czasie lub po wysiłku dla zapobieżenia lub ulżenia duszności. Od kilkudziesięciu lat trwa dyskusja, czy takie wskazanie do stosowania tlenu jest uzasadnione. Wydaje się, że ostateczną konkluzją wielu badań nad tym wskazaniem jest opinia, że tlen odgrywa w tym przypadku tylko rolę *placebo*.

Stwierdzono, że u chorych na POChP z bardzo dużą hiperinflacją płuc, nasilaną podczas minimalnego wysiłku, oddychanie tlenem w czasie wysiłku zmniejsza konieczność zwiększania wentylacji płuc, grożącego dynamicznym rozdęciem płuc, i zmniejsza duszność.

#### **Oddychanie tlenem w nocy**

Od wielu lat sugerowano, że chorzy na POChP z zadowalającym utlenowaniem ( $\text{PaO}_2 > 60$  mmHg,  $\text{SpO}_2 > 92\%$ ) w spoczynku mogą doświadczać hipoksemii w czasie snu, szczególnie snu REM. Miało to powodować powstawanie nadciśnienia płucnego, a nawet zwiększać ryzyko zgonu. Późniejsze badania, większe i dłuższe, o podobnych protokołach, nie wykazały by izolowana hipoksemia nocna powodowała rozwój nadciśnienia płucnego lub wpływała na przeżycie chorych na POChP. W związku z tym stosowanie tlenu w czasie snu u takich chorych nie jest obecnie zalecane. Dodatkową trudnością w kwalifikacji do tej formy leczenia jest konieczność wykonania całonocnej pulsoksymetrii w celu potwierdzenia, że okresy nocnego niedotlenienia obejmują przynajmniej 30% trwania snu.

Innym ważnym zagadnieniem jest zwiększenie przepływu tlenu w nocy u chorych podlegających DLT. Chorzy, którzy cechują się pełną niewydolnością oddychania (hipoksemia i hiperkapnia) mogą w czasie snu doświadczać niedotlenienia krwi przy ustalonym przepływie tlenu zapewniającym zadowalające utlenowanie ( $\text{SpO}_2 > 90\%$ ,  $\text{PaO}_2 > 60$  mmHg) w czasie czuwania i w spoczynku. U takich chorych zaleca się zwiększenie przepływu tlenu w godzinach snu o 0,5-1 l/min w porównaniu z przepływem zalecanym w ciągu dnia w spoczynku.

### **Niedostateczna liczba godzin oddychania tlenem**

Stałą, słabą stroną DLT, występującą we wszystkich krajach, jest niedostateczna liczba godzin oddychania tlenem na dobę. Od trzydziestu lat w nieselekcjonowanych, dużych grupach chorych wynosi ona przeciętnie <15 godzin na dobę. Oznacza to, że ponad 50% chorych oddycha tlenem krócej niż zalecane 15 godzin. Nadzieją na poprawę bieżącej sytuacji jest edukacja chorego i rodziny, edukacja każdego z członków zespołu stykającego się z chorym w czasie kwalifikacji i instalacji źródła tlenu w domu, od lekarza pneumonologa po technika instalującego koncentrator tlenu w domu i zajmującego chorego z jego obsługą. Wszyscy ci pracownicy powinni posiadać podstawowe, spójne wiadomości o założeniach tlenoterapii, pozytywnych skutkach leczenia i grożących niebezpieczeństwach. Powinni oni też rozwiewać obawy chorych, dotyczące np. możliwości uzależnienia się od tlenu albo uczucia wstydu przed publicznym okazywaniem swej niepełnosprawności. Ważna jest też stała opieka pneumonologa i regularne badania kontrolne, które są okazją do zwiększenia motywacji.

#### **Tlen w czasie podróży samolotem**

Linie lotnicze przewożą rocznie ponad miliard pasażerów i liczba ta stale wzrasta. Podróż samolotem jest najszybszym i najbezpieczniejszym, a do niedawna także najmniej uciążliwym sposobem podróżowania.

Podróżują coraz starsi pasażerowie, a wielu z nich cierpi na przewlekłe choroby. W roku 2000 północno-amerykańskie linie lotnicze zarejestrowały, że pomocy medycznej udzielono w czasie lotu 8 500 pasażerom. W 11% przypadków przyczyną udzielania pomocy były trudności z oddychaniem.

Wysokość przelotowa, jaką obecnie osiągają samoloty pasażerskie, wynosi od 10 do 12 tysięcy metrów nad poziomem morza (m n.p.m.), a najnowsze modele Airbasa i Boeinga mają latać na wysokości 13 000 m n.p.m. Ciśnienie atmosferyczne panujące na wysokości 10 000 m to tylko 20% ciśnienia panującego na poziomie morza, co oznacza, że niskie ciśnienie parcjalne tlenu w powietrzu na tej wysokości powoduje natychmiastową śmierć.

Ciśnienie parcjalne tlenu we krwi tętniczej równe 20 mmHg wyznacza granicę przeżycia, dlatego we wnętrzu samolotu ciśnienie musi być większe niż występujące na zewnątrz. Przyjęto, i jest to przestrzegane, że w samolotach pasażer-

skich ciśnienie w kabinie pasażerskiej powinno wynosić ok. 80% ciśnienia panującego na poziomie morza, co odpowiada wysokości 2438 m n.p.m. Na tej wysokości ciśnienie parcjalne tlenu w otaczającym powietrzu wynosi około 108 mmHg. Powoduje to obniżenie  $\text{PaO}_2$  do 53-64 mmHg i  $\text{SaO}_2$  do 85-91% w zależności od wieku i wentylacji minutowej człowieka. Ta niewielka hipoksemia jest dobrze tolerowana przez osoby zdrowe. U chorych z przewlekłymi chorobami płuc prowadzącymi do zaburzeń wymiany gazowej w płucach może to skutkować pojawieniem się lub nasileniem hipoksemii.

Chorzy z przewlekłą chorobą płuc w okresie niewydolności oddychania ( $\text{PaO}_2$  poniżej 60 mmHg,  $\text{SaO}_2$  (pulsoksymetria) poniżej 90% wymagają podawania tlenu podczas podróży samolotem. Jeśli taki chory korzysta już z domowego leczenia tlenem i ma ustalony przepływ tlenu na minutę z koncentratora tlenu, to w czasie podróży samolotem powinien mieć przepływ tlenu zwiększony o 2 l/min, jeżeli nie ma hiperkapni, o 1 l/min – jeśli  $\text{PaCO}_2$  przekracza 45 mmHg.

Chorzy z pełną niewydolnością oddychania w przebiegu POChP rzadko decydują się na daleką podróż samolotem, natomiast osoby z niewydolnością oddychania spowodowaną znacznym skrzywieniem kręgosłupa, zazwyczaj nieźle tolerujący wysiłek fizyczny, częściej podejmują taką decyzję.

Znacznie trudniej jest ustalić potrzebę suplementacji tlenu u chorego z problemami oddechowymi, który ma zaburzenia wentylacji bez cech niewydolności oddychania.

Złotym standardem jest test normobarycznej hipoksji. Badany oddycha mieszaniną azotu i tlenu o zawartości 15,1% tlenu, co odpowiada stanowi w kabinie samolotu. Test ten jest rzadko używany ze względu na trudności techniczne w montażu odpowiedniego urządzenia.

Tab. 1. Ocena potrzeby oddychania tlenem podczas lotu oparta na pomiarze  $\text{SaO}_2$  (pulsoksymetria) na nizinie.

$\text{SaO}_2$ %	Ocena potrzeby
>95%	tlen niepotrzebny
92-95% bez czynników ryzyka	tlen niepotrzebny
92-95% u osoby z czynnikiem ryzyka: FEV <sub>1</sub> <50% należnej, zmiany rozsiane w płucach, kyfoskolioza, choroba serca, choroba naczyń mózgowych, mniej niż 6 tygodni od zaostrzenia przewlekłej choroby płuc lub serca	należy przeprowadzić test hipoksyjny, jeśli to jest niemożliwe, decyzję podejmuje lekarz leczący
<92%	tlen potrzebny

Uważa się, że u chorych na POChP mających FEV<sub>1</sub> większe niż 50% wartości należnej stosunkowo rzadko występuje hipoksemia. Badanie  $\text{SaO}_2$  metodą pulsoksymetrii jest bardzo pomocne w ocenie potrzeby suplementacji tlenu podczas podróży samolotem nie tylko u chorych na POChP, lecz także u chorych na inne przewlekłe choroby płuc.

Podróżować samolotem nie powinny osoby z odmą samorodną aż do rozprężenia się płuca. Dotyczy to również chorych na rozedmę pęcherzową o dużych pęcherzach. Pęcherz taki w warunkach podciśnienia panującego w samolocie może zwiększyć swoją objętość i upośledzać wentylację pozostałego mięszu płucnego.

Potrzebę korzystania z tlenu podczas lotu należy zgłosić u przewoźnika przynajmniej 3 dni przed dniem odlotu. Otrzymuje się do wypełnienia formularz MEDIF, który powinien wypełnić lekarz leczący danego chorego na mniej niż 2 tygodnie przed podróżą. Osobny punkt ankiety dotyczy podawania tlenu z określeniem potrzebnego przepływu tlenu na minutę. U osób, które dotychczas nie korzystały z domowej tlenoterapii, najczęściej zaleca się przepływ 2 l/min. U osób korzystających z DLT dotychczas stosowany przepływ zwiększa się o 1 l/min.

Jeśli powrót ma nastąpić później niż dwa tygodnie od wylotu, na lot powrotny należy chorego zaopatrzyć w drugi egzemplarz wypełnionego formularza z datą bliską dacie lotu powrotnego. W większości linii lotniczych usługa dostarczenia tlenu sprężonego w butlach jest odpłatna.

Wprowadzenie przed kilku laty przenośnych koncentratorów tlenu (POC) skłoniło linie lotnicze do uznania, że chory może korzystać z tego sprzętu podczas lotu, tym samym umożliwiając pasażerowi ładowanie zapasowych baterii podczas podróży. POC umożliwia też choremu na oddychanie tlenem w czasie przechodzenia mię-

dzy rejonem rejestracji, odprawy i wejściem do samolotu.

Niemale trudności napotykają również chorzy korzystający ze wspomaganie wentylacji za pomocą respiratora. Model respiratora musi odpowiadać się na liście zaaprobowanej przez linię lotniczą i musi pracować za pomocą suchych baterii, których liczba powinna wystarczyć na cały lot (powinien o to zadbać pasażer).

Planując podróż samolotem, chorzy mający trudności z oddychaniem powinni wziąć pod uwagę, że są na świecie miejscowości leżące wysoko w górach, z lotniskami położonymi powyżej 3 000 m n.p.m. Wylądowanie i pobyt na tej wysokości może powodować u chorych z przewlekłymi chorobami płuc gwałtowne trudności w oddychaniu.

## Nieinwazyjna wentylacja mechaniczna

Nieinwazyjna wentylacja mechaniczna (NWM) to metoda wspomaganie oddechu bez konieczności intubacji chorego. NWM może być prowadzona za pomocą ujemnego ciśnienia wytwarzanego wokół klatki piersiowej lub dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych. Podstawowym celem NWM jest zwiększenie wentylacji pęcherzykowej przy jednoczesnym zmniejszeniu pracy oddychania.

### Wskazania

Wskazaniem do nieinwazyjnej wentylacji mechanicznej są: ostra, zaostrenie przewlekłej i przewlekła niewydolność oddychania w przebiegu różnych schorzeń, a najczęściej z powodu POChP, astmy, chorób śródmiąższowych płuc, schorzeń nerwowo-mięśniowych, deformacji klatki piersiowej, ostrego obrzęku płuc, przewlekłej niewydolności serca oraz zaburzeń oddychania w czasie snu (za pomocą CPAP). Kryteria kwalifikacji do rozpoczęcia NWM nie są jednoznacznie ustalone.

### Wskazania do wentylacji w ostrej niewydolności oddechowej

W przypadku ostrej niewydolności oddychania najczęściej przyjmuje się, że wystąpienie dwóch z niżej wymienionych objawów jest wskazaniem do rozpoczęcia wentylacji:

- znaczna duszność
- znaczna aktywność dodatkowych mięśni wdechowych
- paradoksalne ruchy oddechowe klatki piersiowej i brzucha
- częstość oddychania  $\geq 25/\text{min}$

- $\text{pH} < 7,35$
- $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$
- $\text{PaO}_2 < 45 \text{ mmHg}$  (lub  $\text{PaO}_2/\text{F}_1\text{O}_2 < 200$ ).

### Wskazania do wentylacji w przewlekłej niewydolności oddechowej

Wskazaniem do NWM w przewlekłej niewydolności oddychania jest:

- utrzymująca się, ciężka hipoksemia pomimo stosowania tlenoterapii ( $\text{PaO}_2/\text{O}_2 < 50 \text{ mmHg}$ ),
- narastająca hiperkapnia ( $\text{PaCO}_2 > 60 \text{ mmHg}$ ),
- niewyrównana kwasica oddechowa z  $\text{pH} < 7,30$ .

## Metody nieinwazyjnej wentylacji

### Wentylacja ujemnym ciśnieniem

Zwiałunem urządzenia, które pozwalało kontynuować wentylację przez dłuższy czas poza salą operacyjną, było tzw. żelazne płuco skonstruowane w 1929 r. przez Drinkera i Showa. Po modyfikacjach dokonanych przez Emersona w 1936 r., żelazne płuco po raz pierwszy wykorzystano do wspomaganie wentylacji u chorego sparalizowanego z powodu *poliomyelitis* (choroba Heinego-Medina). Był to początek kariery tego urządzenia, stosowanego głównie do wentylowania tysięcy ofiar wirusa polio. Był to jednocześnie początek wentylacji ujemnym ciśnieniem.

Metoda ta polega na wytwarzaniu wokół klatki piersiowej ujemnego ciśnienia względem ciśnienia atmosferycznego w czasie wdechu, powodując jej rozszerzenie i napływ powietrza do płuc. W czasie biernego wydechu ciśnienie wokół klatki piersiowej powraca do poziomu ciśnienia atmosferycznego. Produkowane jest kilka rodzajów aparatów wytwarzających ujemne ciśnienie wokół klatki piersiowej. Żelazne płuco, obecnie wykonywane ze sztucznego tworzywa, wytwarza ujemne ciśnienie wokół całego ciała chorego poniżej szyi. Nowocześniejsze urządzenia, bardziej poręczne i przenośne, wytwarzają ujemne ciśnienie tylko wokół klatki piersiowej i brzucha. Przykładem takiego aparatu jest sztywny pan-cerz szczelnie obejmujący klatkę piersiową lub rodzaj poncho (peleryny) składającego się z plastikowej siatki otaczającej klatkę piersiową, pokrytej nieprzepuszczającą powietrze tkaniną szczelnie ściągniętą wokół szyi, ramion i talii.

W kilku niekontrolowanych badaniach wykazano pozytywny wpływ tego typu wentylacji nieinwazyjnej u chorych z przewlekłą niewydolnością oddychania, spowodowaną chorobami nerwowo-mięśniowymi, porażeniem przepony, deformacją klatki piersiowej czy zespołem hipowentylacji centralnej. Shapiro i wsp. zakładali, że wentylacja, pozwalając na odpoczynek mięśni

wdechowych, poprawi ich czynność. Niestety założenie to nie potwierdziło się. Stosowanie przerywanej wentylacji ujemnym ciśnieniem przez 12 tygodni u pacjentów z ciężką postacią POChP w stabilnym okresie choroby, nie przyniosło żadnych korzyści. Stwierdzono, że wentylacja ujemnym ciśnieniem może powodować u niektórych pacjentów, obturację górnych dróg oddechowych i bezdechy. Fakt ten oraz częsty brak akceptacji przez chorych, niedostateczna efektywność u wielu z nich i niewygodna obsługa aparatów sprawiły, że ta metoda wentylacji nie jest powszechnie stosowana w chorobach obturacyjnych płuc (np. POChP).

### **Wentylacja dodatnim ciśnieniem**

W latach 40. ubiegłego stulecia Motley i wsp. opisali inny sposób nieinwazyjnego wspomagania wentylacji. Początkowo badania ich dotyczyły stosowania dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych podczas wydechu (EPAP – *expiratory positive airway pressure*) i ciągłego dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych (CPAP – *continuous positive airway pressure*) przez gumową maskę w lotnictwie wysokościowym. Po tych doświadczeniach wykorzystali taką samą maskę do prowadzenia wentylacji pod przerywanym dodatnim ciśnieniem w drogach oddechowych (IPPV – *intermittent positive pressure ventilation*), z i bez EPAP, w leczeniu różnych ostrych stanów klinicznych (obrzęk płuc, zapalenie płuc, zespół Guillaina-Barrégo, stan astmatyczny i inne).

Opisali szereg, aktualnych do dziś, zasad prowadzenia IPPV. Wykazali negatywny wpływ IPPV na pojemność minutową serca. Stwierdzili, że zastosowanie IPPV przez maskę było najbardziej skuteczne w leczeniu ostrej niewydolności oddychania, której nie towarzyszyło zapalenie płuc i niewydolność krążenia. IPPV prowadzoną za pomocą respiratorów ciśnieniowych i masek szczelnie obejmujących twarz i nos stosowano w latach 50. i 60. XX wieku w leczeniu ostrej niewydolności oddychania, zwłaszcza w przebiegu POChP i astmy. Również w latach 60. znaczna popularność zyskała odmiana IPPV – przerywane oddychanie pod dodatnim ciśnieniem (IPPB – *intermittent positive pressure breathing*), polegające na okresowym, 10-20-minutowym stosowaniu IPPV w leczeniu POChP i innych przewlekłych chorób płuc. IPPB wykorzystywano także do podawania leków do dróg oddechowych.

Pojawienie się pod koniec lat 60. respiratorów objętościowych oraz unowocześnienie rurek intubacyjnych spowodowało zarzucenie IPPB. Standardem stało się stosowanie IPPV przez

rukę intubacyjną z mankietem lub przez rękę tracheostomijną. Pomimo licznych doniesień o powikłaniach wynikających z intubowania pacjentów, dominowała opinia, że wspomaganie wentylacji bez kontrolowania dróg oddechowych jest niemożliwe. Obawiano się ryzyka aspiracji i braku kontroli nad objętością oddechową.

Pogląd ten zaczął ulegać zmianom od 1989 r., kiedy Meduri i wsp. opublikowali pracę o pozytywnych wynikach stosowania wentylacji podtrzymującej ciśnienie w drogach oddechowych w czasie wdechu (PSV – *pressure support ventilation*) przez maskę twarżową u chorych z ostrą niewydolnością oddychania, w tym u chorych na POChP. Wkrótce potem pojawiło się kilka innych doniesień wykazujących, że nieinwazyjna wentylacja dodatnim ciśnieniem (NPPV – *noninvasive positive pressure ventilation*) może być skuteczna w leczeniu ostrej niewydolności oddychania o różnej etiologii. Stosowanie NPPV okazało się szczególnie skuteczne w leczeniu zaostrzeń przewlekłej niewydolności oddychania w przebiegu POChP.

### **Stosowanie NPPV u chorych z zaostrzeniem POChP**

Zarówno wyniki badań niekontrolowanych, jak i randomizowanych dotyczących stosowania NPPV u chorych z zaostrzeniem POChP były bardzo pozytywne. W badaniach tych najczęściej stosowano ciśnienie wdechowe rzędu 12-20 cmH<sub>2</sub>O i ciśnienie wydechowe rzędu 0-6 cmH<sub>2</sub>O. Do NPPV nie kwalifikowano pacjentów z towarzyszącą niewydolnością krążenia, trudnymi do opanowania zaburzeniami rytmu serca, krwawieniem z przewodu pokarmowego oraz ze znaczną ilością wydzieliny w drogach oddechowych (ryzyko aspiracji).

Trzy prospektywne, randomizowane badania wykazały zasadność stosowania NPPV u chorych z zaostrzeniem POChP. Kramer i wsp. wentylowali pacjentów przez maskę nosową metodą dwupozomowego dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych (BiPAP – *bi-level positive airway pressure*). Ciśnienie w drogach oddechowych w czasie wdechu wynosiło średnio 11 cmH<sub>2</sub>O, a w czasie wydechu 3 cmH<sub>2</sub>O. Zastosowanie BiPAP zdecydowanie zmniejszyło liczbę pacjentów wymagających intubacji, z 67% w grupie kontrolnej do 9% w grupie wentylowanej nieinwazyjnie. W badaniu tym nie wykazano jednak istotnej różnicy w śmiertelności między obu grupami chorych.

W innym badaniu, z udziałem stosunkowo dużej liczby chorych na POChP, Brochard i wsp. wykazali istotne korzyści płynące z zastosowania nieinwazyjnej wentylacji podtrzymującej

ciśnienie (PSV) przez maskę nosową w okresie zaostrzenia choroby. Średnio ciśnienie w drogach oddechowych w czasie wdechu wynosiło 20 cmH<sub>2</sub>O, a w czasie wydechu 0 cm H<sub>2</sub>O. W grupie wentylowanej nieinwazyjnie w porównaniu z grupą leczoną tradycyjnie stwierdzono mniejszą liczbę powikłań wynikających z leczenia (odpowiednio 16% i 48%), spadek liczby pacjentów wymagających intubacji (26% w stosunku do 74%), skrócenie pobytu w szpitalu (23 dni w stosunku do 35 dni) oraz mniejszą śmiertelność (9% w stosunku do 29% w grupie kontrolnej). W trzecim badaniu kontrolowanym Bott i wsp. wykazali niemal identyczny jak Brochard wpływ wentylacji nieinwazyjnej na spadek śmiertelności wśród pacjentów z zaostrzeniem POChP.

Korzystne efekty wentylacji nieinwazyjnej u chorych na POChP z zaostrzeniem przewlekłej niewydolności oddychania częściowo mogą wynikać z zastosowania dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych w czasie wydechu. Utrzymywanie niewielkiego dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych w czasie wydechu może przeciwdziałać dynamicznemu zapadaniu się oskrzeli, ułatwiając wydech u pacjentów, u których pojawiło się wewnętrzne dodatnie ciśnienie końcowo-wydechowe (PEEPi). Wniosek taki potwierdzają obserwacje Goldberga i wsp., którzy u chorych z zaostrzeniem POChP stwierdzili zmniejszenie duszności, wysiłku związanego z wykonaniem wdechu i pracy oddychania oraz poprawę parametrów gazometrycznych krwi tętniczej po zastosowaniu CPAP. Prawdopodobnie podobny efekt wywiera obserwowane u niektórych pacjentów wydychanie powietrza przez „zasznurowane usta”.

Wydaje się, że NPPV jest bezpieczną i skuteczną metodą wspomaganą wentylacji u wielu pacjentów z ostrą lub zaostrzeniem przewlekłej niewydolności oddychania w przebiegu POChP. Zazwyczaj ten sposób wentylacji jest dobrze tolerowany, zmniejsza liczbę powikłań i najprawdopodobniej obniża śmiertelność. Skuteczność wentylacji nieinwazyjnej w ostrej niewydolności oddychania sięga od 50-80% wśród chorych spełniających określone kryteria kwalifikacji do NPPV.

Znaczna skuteczność NPPV w leczeniu ostrej niewydolności oddychania skłoniła badaczy do określenia przydatności przewlekłego stosowania tej metody.

### **Zastosowanie NPPV w przewlekłej niewydolności oddychania**

W nielicznych ośrodkach już w latach 50. XX wieku prowadzono z dobrym efektem przewlekłą

wentylację u pacjentów ze schorzeniami nerwowo-mięśniowymi, stosując metodę IPPV za pomocą specjalnego ustnika. Jednak prawdziwy rozkwit tej formy leczenia nastąpił dopiero pod koniec lat 80., a związany był z postępowaniem dokonanym w leczeniu zespołu obturacyjnego bezdechu sennego (OBS). W 1981 r. Sullivan i wsp. opisali nowy sposób leczenia OBS za pomocą wentylacji metodą CPAP przez maskę nosową w czasie snu. Był to bodziec do skonstruowania nowoczesnej, efektywnej maski nosowej, którą z powodzeniem zastosowano także do wentylowania pacjentów z przewlekłą niewydolnością oddychania. Do końca lat 90. ukazało się szereg doniesień o pozytywnych efektach nocnej wentylacji metodą NPPV przez maskę nosową u pacjentów z przewlekłą niewydolnością oddychania spowodowaną schorzeniami nerwowo-mięśniowymi lub deformacjami klatki piersiowej. Zasadniczym efektem fizjologicznym przewlekłej wentylacji nocnej u tych chorych było złagodzenie hipoksemii i zmniejszenie retencji CO<sub>2</sub> w ciągu dnia oraz poprawa siły mięśni oddechowych.

### **Przewlekłe leczenie NPPV u chorych na POChP**

W 1988 r. opisano wpływ przewlekłego stosowania NPPV w czasie snu u 4 chorych na POChP. W następnych latach ukazały się dalsze prace oceniające wyniki leczenia tą metodą przewlekłej niewydolności oddychania w przebiegu POChP. Wykazano, że krótkotrwała wentylacja nieinwazyjna prowadzona metodą PSV przez kilka godzin dziennie poprawiała wzorzec oddychania i poziom gazów krwi tętniczej u chorych w stabilnym okresie POChP z utrwaloną hiperkapnią. Doniesienia o efektach długotrwałe stosowanej wentylacji metodą NPPV u tych pacjentów są sprzeczne. W prospektywnym, randomizowanym badaniu udokumentowano poprawę jakości życia, snu i poziomu gazów krwi tętniczej po trzech miesiącach nocnej (4-6 godzin) wentylacji dodatnim ciśnieniem. Niestety, w innych pracach nie potwierdzono tak korzystnych efektów tego typu wentylacji. Okazało się także, że długotrwała wentylacja za pomocą jednej z częściej stosowanych opcji NPPV, BiPAP, nie zawsze jest dobrze tolerowana przez chorych z ciężką postacią POChP. Skuteczność nocnej NPPV w tej grupie pacjentów nie jest do końca jasna i jej ocena wymaga dalszych badań.

NPPV może być prowadzona za pomocą respiratorów objętościowych – w opcji wspomaganą lub kontrolowaną objętości oddechowej,

i ciśnieniowych – w opcji kontrolowania lub podtrzymywania (PSV) ciśnienia w drogach oddechowych, dwupoziomowego dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych (BiPAP) lub aparatu zapewniającego stałe dodatnie ciśnienie w drogach oddechowych (CPAP). Dzięki dostępności małych, przenośnych respiratorów NPPV może być prowadzona nie tylko w szpitalu, ale także w domu pacjenta w formie wentylacji nocnej lub przerywanej. Aparaty mogą dostarczać pacjentowi wymaganą objętość oddechową lub ciśnienie wdechowe za pomocą maski nosowej, maski twarzowej obejmującej usta i nos lub specjalnego ustnika. Wszystkie rodzaje masek dostępne są w wielu rozmiarach, dzięki czemu możliwe jest dokładne dopasowanie maski do twarzy pacjenta.

### Wentylacja objętościowa

W nieinwazyjnej wentylacji objętościowo zależnej respirator z każdym wdechem dostarcza ustaloną objętość powietrza. Objętość oddechowa z reguły wynosi 250-500 ml (4-8 ml/kg wagi ciała). Ciśnienie w drogach oddechowych jest zmienne. Ten typ wentylacji stosowany był z powodzeniem w ostrej i przewlekłej niewydolności oddychania. Pacjenci nie zawsze jednak akceptują wentylację objętościowo zależną, ponieważ w jej trakcie może znacznie wzrastać ciśnienie wdechowe, które stwarza uczucie dyskomfortu w czasie oddychania i jest przyczyną przecieków powietrza.

### Wentylacja ciśnieniowa

W nieinwazyjnej wentylacji dodatnim ciśnieniem respirator podczas każdego wdechu utrzymuje ustalonej wielkości ciśnienie w drogach oddechowych. Powszechnie używane są respiratory zapewniające dwupoziomowe dodatnie ciśnienie w drogach oddechowych (BiPAP – *bilevel positive airway pressure*) lub respiratory standardowe z opcją podtrzymywania (PSV – *pressure support ventilation*) lub kontrolowania (*pressure control*) ciśnienia w drogach oddechowych. Stosowanie wentylacji nieinwazyjnej przez maskę nosową lub twarzową za pomocą respiratorów standardowych umożliwia ustalenieżądanego stężenia wdychanego tlenu oraz zapobiega wdychaniu zwrotnemu wydychanego gazu dzięki odpowiedniemu systemowi zastawek. W opcji PSV respirator zwiększa ciśnienie w drogach oddechowych, kiedy wykrywa wdech zainicjowany przez pacjenta, a przerywa generowanie ciśnienia, kiedy wykrywa spadek wielkości przepływu powietrza poniżej ustalonej wartości

lub kiedy czas trwania wdechu osiągnie ustalony limit. Z reguły ciśnienie w drogach oddechowych w czasie wdechu wynosi od 8 do 20 cmH<sub>2</sub>O, a przy końcu wydechu od 0 do 6 cmH<sub>2</sub>O. Objętość oddechowa jest zmienna. Wentylacja z podtrzymywaniem ciśnienia w drogach oddechowych jest zwykle dobrze tolerowana przez pacjentów. Trudności może stwarzać zakończenie wdechu, kiedy pojawia się nieuszczelnienie w układzie pacjent – respirator lub w przypadku wydłużenia czasu trwania wdechu, co zdarza się u pacjentów ze znacznym zwężeniem dróg oddechowych. Problem ten można rozwiązać, stosując opcję kontrolowania ciśnienia w drogach oddechowych, w której ustala się czas trwania wdechu i częstość oddychania.

Respirator typu BiPAP zapewnia stały, duży przepływ powietrza w drogach oddechowych pod dodatnim ciśnieniem, które oscyluje między wyższą wartością w czasie wdechu (najczęściej między 6-14 cmH<sub>2</sub>O) i niższą wartością w czasie wydechu (najczęściej 3-5 cmH<sub>2</sub>O). Objętość oddechowa jest zmienna. Respirator typu BiPAP w opcji niekontrolowanej wykrywa wysięk wdechowy pacjenta i reaguje na szybkość przepływu powietrza generowanego przez pacjenta. Z chwilą wykrycia wdechu respirator dostarcza wyższe ciśnienie w określonym czasie lub do chwili, kiedy szybkość przepływającego powietrza spadnie poniżej ustalonego poziomu. Wielkość ciśnienia w czasie wydechu odpowiada dodatniemu ciśnieniu przy końcu wydechu (PEEP).

Inną metodą NPPV jest wentylacja z dwufazowym dodatnim ciśnieniem w drogach oddechowych (*biphasic PAP*). W tej metodzie ciśnienie w drogach oddechowych zmienia się w określonych przedziałach czasu między dwoma ustalonymi wartościami, pozwalając na niczym nieograniczone oddychanie przy obu wartościach ciśnienia. W wentylacji dwupoziomowym PAP ciśnienie zmienia się w zależności od wielkości przepływu generowanego przez pacjenta.

W trakcie wentylacji metodą BiPAP stężenie tlenu podawanego pacjentowi ulega rozcieńczeniu z powodu dużego przepływu powietrza przez aparat. Tak więc zastosowanie tego typu wentylacji u pacjenta oddychającego uprzednio tlenem przez donosowe przewody tlenowe może wymagać zwiększenia przepływu tlenu. Stosowanie aparatów, w których droga wdechu i wydechu są wspólne, może powodować wdychanie zwrotne wydychanego powietrza, stając się przyczyną hiperkapni. Wdychanie zwrotne CO<sub>2</sub> można znacznie ograniczyć, stosując odpowied-

nio wysoką wartość ciśnienia wydechowego (co najmniej 4-5 cmH<sub>2</sub>O).

Nieinwazyjna wentylacja dodatnim ciśnieniem jest najbardziej efektywna, gdy pacjent jest zrelaksowany, „nie kłóci się” z respiratorem i współpracuje z lekarzem prowadzącym leczenie. Najważniejsze jest odpowiednio przygotowanie pacjenta. Jeśli pozwala na to sytuacja, pierwszy kontakt pacjenta z respiratorem powinien ograniczyć się do dopasowania maski i zapoznania z aparatem. W respiratorach ciśnieniowo zależnych wentylację należy rozpoczynać od niskich wartości ciśnień, a następnie stopniowo zwiększać zarówno ciśnienie wdechowe, jak i końcowy wydechowy. Z chwilą rozpoczęcia wentylacji konieczna jest dokładna obserwacja pacjenta w celu oceny skuteczności postępowania. Klincznym wyznacznikiem skuteczności NPPV może być szybka (w ciągu 1-2 godzin) lub stopniowa poprawa stanu pacjenta przejawiająca się mniejszą dusznością, zmniejszeniem częstości oddechów, zmniejszonym użyciem dodatkowych mięśni wdechowych, zwiększeniem zakresu ruchów oddechowych klatki piersiowej, lepszą współpracą chorego (synchronizacją) z respiratorem i poprawą gazów krwi tętniczej, zwłaszcza spadkiem PaCO<sub>2</sub> i normalizacją pH.

Wskazaniem do przerwania NPPV i intubacji pacjenta są nasilające się zaburzenia świadomości (śpiączka) lub niepokój ruchowy, niemożność oczyszczenia dróg oddechowych z wydzieliny, nietolerancja maski, niestabilność krążenia, pogarszające się utlenowanie i nasilanie się hiperkapnii.

### **Wyniki stosowania nieinwazyjnej wentylacji u chorych z niewydolnością oddechową**

Zastosowanie nieinwazyjnej wentylacji mechanicznej z dodatnim ciśnieniem (np. respirator typu BiPAP) w leczeniu ostrej lub zaostrzeń przewlekłej niewydolności oddychania w przebiegu POChP przynosi szereg wymiernych korzyści:

- zmniejsza liczbę pacjentów wymagających intubacji
- zmniejsza liczbę powikłań wynikających z leczenia inwazyjną wentylacją mechaniczną (np. zapalenie płuc)
- skraca czas pobytu chorego w szpitalu
- zmniejsza śmiertelność wewnątrzszpitalną.

Zastosowanie NWM w przewlekłym leczeniu chorych ze schorzeniami nerwowo-mięśniowymi lub chorobami prowadzącymi do restrykcji klatki piersiowej poprawia rokowanie. Zasadniczym

efektem fizjologicznym przewlekłej wentylacji w tej grupie chorych jest złagodzenie hipoksemii i zmniejszenie retencji CO<sub>2</sub> w ciągu dnia oraz poprawa siły mięśni oddechowych.

### **Wyniki zastosowania nieinwazyjnej wentylacji mechanicznej w POChP**

Podobnego efektu nie udało się uzyskać, stosując wielomiesięczne leczenie NWM w połączeniu z tlenoterapią u chorych na POChP z hiperkapniczną niewydolnością oddychania w stabilnym okresie choroby. Śmiertelność w tej grupie chorych jest podobna do śmiertelności wśród chorych na POChP leczonych tylko tlenem w domu. Stosowanie NWM w stabilnym okresie POChP nie wpływa na poprawę wyników gazometrycznych, pojemności płuc i jakości snu.

Wydaje się, że brak poprawy klinicznej wśród chorych na POChP w stabilnym okresie choroby leczonych NWM może wynikać z niedostatecznej poprawy wentylacji pęcherzykowej przy stosowaniu konwencjonalnej wielkości ciśnienia wdechowego na poziomie 10-18 cmH<sub>2</sub>O. W ostatnim czasie podjęto próby wentylowania chorych, stosując znacznie wyższe wartości ciśnienia wdechowego (tzw. *high-intensity NPPV*). Rozpoczynając wentylację, miareczkuje się ciśnienie wdechowe w zakresie 20-40 cmH<sub>2</sub>O (średnio ok. 30 cmH<sub>2</sub>O), w zależności od tolerancji takiej wentylacji przez chorego, aż do uzyskania optymalnej redukcji retencji dwutlenku węgla. W efekcie zanotowano poprawę parametrów gazometrycznych w czasie wentylacji i po jej zakończeniu podczas oddychania spontanicznego, poprawę wzorca oddychania, w tym objętości oddechowej, jakości życia, czynności płuc i jakości snu. Ponadto ten typ wentylacji jest dobrze tolerowany przez chorych. NWM z dodatnim i wysokim ciśnieniem wdechowym stanowi nową, obiecującą opcję leczenia chorych na POChP ze znaczną retencją CO<sub>2</sub>, będących w stabilnym okresie choroby.

### **Przeciwwskazania do NWM**

Przeciwwskazaniami bezwzględными do stosowania NWM są: zatrzymanie oddechu, niestabilność krążenia (niskie ciśnienie tętnicze, groźne zaburzenia rytmu serca, świeży zawał serca powikłany obrzękiem płuc), niedawno przebyty zabieg operacyjny twarzy, przełyku lub żołądka, urazy lub oparzenia twarzoczaszki, utrwalone deformacje anatomiczne nosogardzieli, duże ryzyko zachłyśnięcia się (niemożność usunięcia nadmiernych ilości wydzieliny z dróg oddechowych) oraz brak współpracy ze strony pacjenta.



Do przeciwwskazań względnych zalicza się: nadmierny niepokój chorego, znaczną nadwagę, obfite odkrztuszanie, ostry zespół niewydolności oddychania (ARDS), konieczność stosowania wysokich stężeń tlenu ( $\text{FiO}_2 > 40\%$ ) oraz nieudane w przeszłości próby stosowania NPPV.

### Powikłania NWM

Do najczęstszych powikłań nieinwazyjnej wentylacji dodatnim ciśnieniem należą: znaczne przecieki powietrza wokół maski utrudniające wentylację, dyskomfort związany z oddychaniem przez maskę, podrażnienie skóry twarzy, zwłaszcza okolicy nasady nosa (martwicę skóry opisywano u 2-18% chorych), rozdęcie żołądka (występuje sporadycznie, jeśli PSV jest niższe niż 25  $\text{cmH}_2\text{O}$ ), podrażnienie (wysychanie) oczu i/lub zapalenie spojówek (obserwowano u 16% chorych), przekrwienie i obrzęk zatok obocznych nosa oraz wysychanie błony śluzowej w jamie ustnej i nosowej.

Należy także pamiętać, że NPPV, podobnie jak inwazyjna wentylacja mechaniczna, może zmniejszać pojemność minutową serca i obniżać ciśnienie tętnicze, a w rzadkich przypadkach może być przyczyną odmy opłucnowej i zapalenia płuc. Obecność PEEPi u chorych na POChP często wymaga od nich znacznego wysiłku wdechowego, aby zainicjować przepływ powietrza w drogach oddechowych i uruchomić respirator. Przewyciężenie PEEP i zainicjowanie wdechu może ułatwić dodanie zewnętrznego PEEP.

### Tlenoterapia u dzieci

Zaburzenia prowadzące do niedotlenienia tkanek i narządów są wskazaniem do tlenoterapii zarówno u dzieci, jak i u dorosłych. Inny jest natomiast udział odsetkowy różnych typów patologii, które uzasadniają podjęcie tego typu leczenia. U dzieci tlenoterapia jest częściej wykorzystywana w chorobach o ostrym przebiegu; wśród chorób przewlekłych najczęstszym

wskazaniem jest mukowiscydoza. Przy kwalifikacji do leczenia należy uwzględnić fakt, że uznawane za normę wartości parametrów gazometrycznych i klinicznych są różne w różnych grupach wiekowych. Wiek ma także wpływ na wybór metody prowadzenia tlenoterapii, szczególnie w grupie dzieci najmłodszych. Należy też zwrócić uwagę na to, że przy oddychaniu powietrzem atmosferycznym prężność tlenu u dzieci jest większa niż u dorosłych i że jest ona również uzależniona od pozycji ciała (stojąca, siedząca).

### Wskazania do zastosowania tlenoterapii

- Niedotlenienie – obniżenie ciśnienia parcjalego tlenu we krwi
- Ostra niewydolność oddechowa – hipoksemia poniżej 40-50 mmHg u noworodków i poniżej 50-60 mmHg u innych dzieci
- Przewlekła niewydolność oddechowa – hipoksemia poniżej 50-45 mmHg
- Usunięcie innych gazów z jam ciała

### Przyczyny hipoksemii

#### Zaburzenia wymiany gazowej

- Niedostateczne dostarczanie tlenu do dróg oddechowych, np. obniżenie prężności tlenu w powietrzu atmosferycznym
- Hipowentylacja
- Zaburzenia dystrybucji gazów w układzie oddechowym
- Upośledzenie wentylacji i perfuzji (przeciek wewnątrzpłucny)
- Upośledzenie dyfuzji pęcherzykowo-włośniczkowej

#### Zaburzenia nasycenia krwi tlenem

- Zmiany czynności hemoglobiny
- Zatrucie tlenkiem węgla
- Działanie czynników przesuwających krzywą dysocjacji hemoglobiny (pH,  $\text{PCO}_2$ , temperatura ciała, stężenie 2,3 dwufosfoglicerolu)
- Przeciek prawo-lewy

Tab. 2. Wartości wskaźników gazometrycznych uznawane za normę w zależności od wieku (*wg Dobyns E.L., Carpenter T.C., Durmowicz A.G., Stenmark K.R.: Acute respiratory failure. W: Kendig's Disorders of the respiratory tract in children. Ed. Chernick V., Boat Th.F., Wilmott R.W., Bush A. Saunders Elsevier 2006, 224-242*).

Parametr	Noworodki	Niemowlęta i dzieci starsze
Częstość oddechów	40-60	<6 r.ż. 20-30; >6 r.ż. 15-20
Gazometria krwi tętniczej		
• pH	7,30-7,40	≤2 r.ż. 7,30-7,40; >2 r.ż. 7,35-7,45
• $\text{P}_{\text{CO}_2}$ w mmHg	30-35	≤2 r.ż. 30-35; >2 r.ż. 35-45
• Standardowe dwuwęglany	20-22	≤2 r.ż. 20-22; >2 r.ż. 22-24
• $\text{P}_{\text{O}_2}$	60-90	80-100

### Zaburzenia transportu

- Obniżenie stężenia hemoglobiny i obniżenie hematokrytu
- Zmiany konformacyjne erytrocytów
- Zmniejszenie rzutu serca lub miejscowe niedokrwienie
- Obrzęk tkanek

### Zaburzenia uwalniania tlenu w tkankach

- Działanie czynników przesuwających krzywą dysocjacji hemoglobiny (pH, PCO<sub>2</sub>, temperatura ciała, stężenie 2,3 dwufosfoglicerolu)

### Zaburzenia tkankowej wymiany gazów

- Przeciek na poziomie włosniczek w przebiegu rozszerzenia naczyń
- Toksyczny wpływ na enzymy
- Zmniejszenie metabolizmu komórkowego

### Przyczyny hipoksji

*Hipoksemia* (obniżenie prężności tlenu i niska zawartość tlenu)

- Obniżenie prężności tlenu w atmosferze
- Hipowentylacja
- Zaburzenia dystrybucji gazów w układzie oddechowym
- Upośledzenie dyfuzji
- Przeciek prawo-lewy

### Niedobór hemoglobiny

- Niedokrwistość
- Zatrucie tlenkiem węgla
- Hipoksja niedokrwienna
- Anoksja toksyczna – toksyczne uszkodzenie enzymów komórkowych

### Podawanie tlenu

**Źródła:** sieć centralna w jednostkach szpitalnych, koncentratory, butle (cylindry).

Ze stosowaniem koncentratorów wiążą się następujące problemy: hałas, ograniczenie przestrzeni życiowej pacjenta, koszty energii elektrycznej.

### Najczęściej stosowane metody podawania tlenu dzieciom

- Kaski, budki, namioty – konieczne dostosowanie do wielkości dziecka, konieczny pomiar stężenia tlenu na poziomie głowy
- Kaniule donosowe i cewniki
- Maski: bez regulacji, z regulacją (z zastawkami Venturiego), z workiem i zastawką
- Układy anestezjologiczne
- Tlenoterapia w inkubatorze
- Tlenoterapia przez rurkę tracheostomijną
- Błonowe natlenianie pozaustrojowe

### Uwagi ogólne i techniczne dotyczące podawania tlenu:

- Tlen traktować jak lekarstwo
- Nawilżenie – wilgotność do 100%
- Ogrzanie do temperatury 37%

### Niepożądane następstwa tlenoterapii

#### Mechanizm szkodliwego działania

- Zmniejszenie wentylacji minutowej
- Zmniejszenie rzutu serca
- Zmniejszenie erytropoezy
- Skurcz naczyń obwodowych, w tym siatkówki, naczyń mózgowych i przewodu tętniczego
- Zakażenie wskutek stosowania skażonego sprzętu (cewniki, maski, nawilżacze)
- Nieprawidłowe położenie cewnika

#### Objawy niepożądane związane z podawaniem tlenu

- Układ oddechowy: suchość błony śluzowej, upośledzenie mechanizmów oczyszczania dróg oddechowych, zapalenie oskrzeli i płuc, niedodma absorpcyjna, dysplazja oskrzelowo-płucna, zespół zaburzeń oddychania
- Bóle zamostkowe
- Układ nerwowy: parestezje, drgawki, porażenia
- Narząd wzroku: retinopatia, miopatia
- Przewód pokarmowy: pęknięcie żołądka

Tab. 3. Wybrane metody podawania tlenu i ich efektywność.

Typ sprzętu	Przepływ tlenu	Oczekiwane stężenie	Maksymalne stężenie przy przepływie 6-10 l/min
Budka	20-40 l/min	0,21-0,8	0,95
Namiot		0,25-0,35	0,5
Cewnik donosowy, „wąsy”	0,25-6,0 l/min	0,21-0,50	0,5
Maska twarzowa	1,0-6,0 l/min	0,21-0,50	0,5
Maska bezzwrotna (z workiem oddechowym i zastawką)	4,0-10,0 l/min	0,50-1,00	0,95
Maska z zastawką Venturiego	4,0-12,0 l/min	0,24-0,40	0,24; 0,28; 0,35; 0,40
Inkubator			0,4

# Spis treści

Fizjologia wymiany gazowej w płucach i transportu gazów krwi do i z tkanek .....	1
<i>Wentylacja i perfuzja płuc</i> .....	1
<i>Dyfuzja</i> .....	1
<i>Transport tlenu we krwi</i> .....	2
<i>Oddawanie tlenu w tkankach</i> .....	2
<i>Fizjologiczne mechanizmy korygowania hipoksemii</i> .....	3
<i>Przenoszenie dwutlenku węgla</i> .....	3
<i>Podsumowanie zjawisk fizjologicznych wymiany gazowej</i> .....	4
Definicja niewydolności oddychania .....	4
Podział niewydolności oddychania .....	4
<i>Niewydolność hipoksemiczna</i> .....	4
<i>Niewydolność wentylacyjna</i> .....	5
Patogeneza niewydolności oddechowej .....	6
<i>Mechanizmy zaburzeń wymiany gazowej</i> .....	7
<i>Hipoksemia wysiłkowa</i> .....	9
Przewlekłe leczenie tlenem .....	9
<i>Kwalifikacja chorych do DLT</i> .....	10
<i>Źródła tlenu stosowane w DLT</i> .....	10
<i>Korzyści ze stosowania DLT u chorych z niewydolnością oddychania</i> .....	12
<i>Działania niepożądane DLT</i> .....	13
<i>Oddychanie tlenem poza domem</i> .....	13
<i>Przenośne źródła tlenu</i> .....	13
<i>Rola suplementacji tlenem podczas wysiłku</i> .....	14
<i>Szczególne wskazania do stosowania tlenoterapii</i> .....	16
Nieinwazyjna wentylacja mechaniczna .....	18
<i>Wskazania</i> .....	18
<i>Metody nieinwazyjnej wentylacji</i> .....	18
<i>Wentylacja dodatnim ciśnieniem</i> .....	19
<i>Wyniki stosowania nieinwazyjnej wentylacji u chorych z niewydolnością oddechową</i> .....	22
Tlenoterapia u dzieci .....	23
<i>Wskazania do zastosowania tlenoterapii</i> .....	23
<i>Przyczyny hipoksemii</i> .....	23
<i>Przyczyny hipoksji</i> .....	24
<i>Podawanie tlenu</i> .....	24
<i>Niepożądane następstwa tlenoterapii</i> .....	24

Copyright © 2011 by Komisja Chorób Układu Oddechowego  
Komitetu Patofizjologii Klinicznej Polskiej Akademii Nauk

All rights reserved, Wszystkie prawa zastrzeżone

ISBN 978-83-7522-084-1