

GAZOMETRIA KRWI TĘTNICZEJ W PIGUŁCE

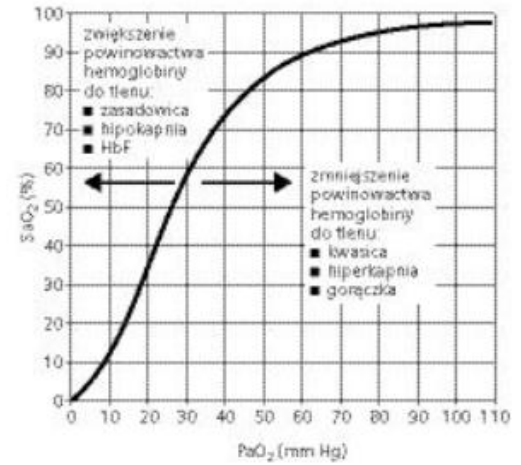
Badanie laboratoryjne krwi umożliwiające rozpoznanie i monitorowanie zaburzeń równowagi kwasowo-zasadowej (RKZ) i wymiany gazowej organizmu

Fizjologia wymiany gazowej:



- 750 mmHg - ciśnienie atmosferyczne
- 21% O₂ – zawartość tlenu w powietrzu
- 150 mmHg – pO₂ w powietrzu atmosferycznym (½)
- 100 mmHg – pO₂ w krwi tętniczej (⅓)
- 50 mmHg – tlen oddawany komórce (½)
- ↓ 20 mmHg – śmierć komórki

Krzywa dysocjacji oksyhemoglobiny



Parametry – zakresy norm i ich znaczenie

FiO₂	stężenie tlenu w mieszaninie oddechowej	21% w pow. atm.
pH	ujemny logarytm stężenia jonów wodorowych	7,35-7,45 mmHg
p_aO₂	ciśnienie parcjalne O ₂	↑ 80 mmHg (FiO₂=21%)
p_aCO₂	ciśnienie parcjalne CO ₂	35-45 mmHg
HCO₃⁻	stężenie wodorowęglanów	22-26 mmol/l
BE	nadmiar/ niedobór zasad	+/- 2 mmol/l

- **Niewydolność oddechowa** – stan, gdy zaburzenia czynności układu oddechowego doprowadzają do upośledzenia wymiany gazowej w płucach i do spadku ciśnienia parcjального tlenu poniżej 60 mmHg (hipoksemia) lub wzrostu ciśnienia dwutlenku węgla powyżej 45 mmHg (hiperkapnia)
- **Hipoksja** - niedobór tlenu w tkankach
- **Hipoksemia** - prowadzące do hipoksji obniżenie ciśnienia cząstkowego tlenu we krwi tętniczej (PaO₂)
- **Asfiksja** - stan niedoboru tlenowego w organizmie
- **Hiperkapnia** - stan podwyższonego ciśnienia parcjального dwutlenku węgla (pCO₂) we krwi
- **Hipoksemiczny napęd oddechowy** – w warunkach fizjologicznych proces wentylacji uzależniony jest od zmian pCO₂. W przypadku pacjentów z przewlekłą hiperkapnią (POCHP) receptory wykrywające poziom CO₂ ulegają desensytyzacji. Głównym bodźcem oddechowym staje się wtedy niska wartość pO₂

Zależność pomiędzy wysyceniem hemoglobiny tlenem (SaO₂) a ciśnieniem parcjalnym tlenu we krwi tętniczej (PaO₂) przy pH krwi równym 7,4 i temperaturze ciała wynoszącej 37°C

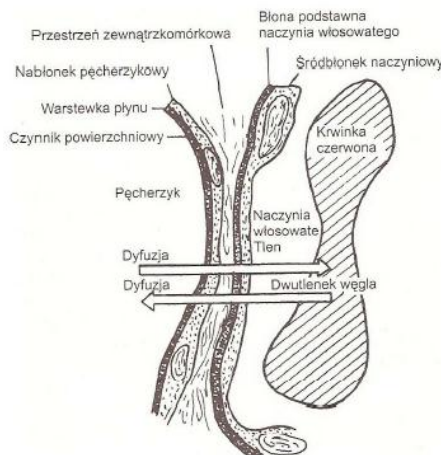
p _a O ₂ (mmHg)	S _a O ₂ (%)
10	13,5
20	35
30	57
40	75
50	83,5
60	89
70	92,7
80	94,5
90	96,5
100	97,4

ANALIZA I INTERPRETACJA WYNIKÓW GAZOMETRII KRWI TĘTNICZEJ – WYMIANA GAZOWA

1. Czy pacjent jest w hipoksji?

Hipoksja bezwzględna – zawsze gdy p_aO₂ jest niższe niż 60 mmHg
Hipoksja względna - p_aO₂ może być w granicach normy, ale jego poziom jest znacząco niższy niż wynikałoby to z oczekiwanej dyfuzji tlenu z mieszaniny oddechowej o wzbogaconym stężeniu.

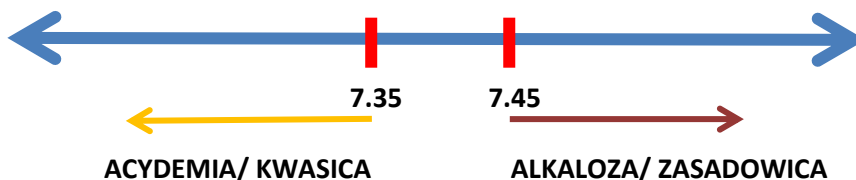
2. Jaki jest gradient pęchrzykowo-łośniczkowy?



Dyfuzja gazów w płucach polega na przemieszczaniu się ich przez błonę pęchrzykowo-łośniczkową. Wielkość dyfuzji zależy od:

- wielkości powierzchni,
- grubości błony,
- gradientu stężeń gazu po obu stronach błony,
- właściwości gazu.

Dla określenia wielkości bariery pęchrzykowo-łośniczkowej należy porównać FiO₂ i p_aO₂



3. Jakie jest pH?

Równowaga kwasowo-zasadowa w organizmie ludzkim to stan, w którym zachowany jest określony stosunek kationów i anionów w płynach ustrojowych, warunkujący odpowiednie pH i prawidłowy przebieg procesów życiowych (homeostaza).

Stan równowagi kwasowo-zasadowej osiąga się, kiedy zakres pH krwi dla większości procesów przemiany materii wynosi 7,35-7,45. Większe pH oznacza przewagę składników zasadowych, mniejsze - przewagę składników kwaśnych. Niebezpieczne dla organizmu zachwianie równowagi występuje przy pH mniejszym niż 6,8 i większym niż 7,8 (dla krwi) => śmierć komórek.

Z uwagi na powyższe, w mechanizmach kompensacyjnych zaburzeń równowagi kwasowo-zasadowej, organizm naturalnie dąży do osiągnięcia pH w zakresie normy .

Mechanizmy kompensacyjne obejmują:

- **komponent oddechowy (płuca)** – poprzez zwiększenie lub zmniejszenie eliminacji CO₂ (kompensacja zaburzeń możliwa jest relatywnie szybko poprzez zmianę częstości/ głębokości oddechu)
- **komponent metaboliczny (nerki)** – poprzez zwiększenie lub zmniejszenie wydalania HCO₃⁻ (kompensacja zaburzeń jest stosunkowo wolna, zajmuje nawet kilka dni)

4. Ocena komponenty oddechowej i metabolicznej

Typ zaburzenia	Faza	pH	P _a CO ₂ kwas	HCO ₃ ⁻ zasada	Charakterystyka
Kwasica oddechowa	nieskompensowana	↓	↑	N	Wynik zaburzonej eliminacji CO₂ przez płuca. Kompensacja przez wzrost regeneracji HCO₃⁻ Powody: obturacja dróg oddechowych, rozrost tkanki włóknistej w płucach, zanik pęcherzyków płucnych, zaburzona czynność ośrodków oddechowych, porażenie mięśni oddechowych, zniekształcenie kręgosłupa i kłp
	częściowo skompensowana	↓	↑	↑	
	całkowicie skompensowana	N	↑	↑	
Zasadowica oddechowa	nieskompensowana	↑	↓	N	Wynik nadmiernej eliminacji CO₂ przez płuca. Kompensacja przez nasilenie wydalania HCO₃⁻ Powody: stymulacja ośrodków oddechowych środkami farmakologicznymi, toksynami bakteryjnymi, itp., globus histericus
	częściowo skompensowana	↑	↓	↓	
	całkowicie skompensowana	N	↓	↓	
Kwasica metaboliczna	nieskompensowana	↓	N	↓	Wynik pierwotnego spadku stężenia HCO₃⁻ we krwi. Kompensacja przez wzrost wentylacji płuc. Powody: cukrzykowa/ alkoholowa kwasica ketonowa, kwasica mleczanowa związana z niedotlenieniem tkanek, przedawkowanie salicylanów, niewydolność nerek, biegunka (utrata jonów wodorowęglanowych), zatrucie alkoholem metylowym, glikolem etylenowym
	częściowo skompensowana	↓	↓	↓	
	całkowicie skompensowana	N	↓	↓	
Zasadowica metaboliczna	nieskompensowana	↑	N	↑	Wynik pierwotnego wzrostu stężenia HCO₃⁻ we krwi. Kompensacja przez zmniejszenie wentylacji płuc Powody: utrata silnych kwasów (wymioty), podaż silnych zasad (NaHCO ₃), stosowanie w nadmiarze leków alkalinizujących
	częściowo skompensowana	↑	↑	↑	
	całkowicie skompensowana	N	↑	↑	
Kwasica oddechowo – metaboliczna		↓	↑	↓	Mieszane zaburzenia RKZ należy zawsze interpretować mając na uwadze obraz kliniczny oraz wyniki innych badań laboratoryjnych
Zasadowica oddechowo – metaboliczna		↑	↓	↑	

Interwencje możliwe do wykonania

- A** – udrożnienie dróg oddechowych (decyzja o intubacji), w tym odessanie wydzieliny z dolnych dróg oddechowych
B – zmiana FiO₂, zwiększenie/ zmniejszenie częstości oddechów lub objętości oddechowej
C – płynoterapia, farmakoterapia