

## OSNOVE ZDRAVLJENJA S KISIKOM

Igor Drinovec

UDK/UDC 616.24-008.4:615.838.3

PRINCIPLES OF OXYGEN TREATMENT

DESKRIPTORJI: respiracijska insuficienca; kisik inhalacijska terapija-metode

DESCRIPTORS: respiratory insufficiency; oxygen inhalation therapy-methods

**IZVLEČEK** – *Poznavanje transportnega sistema kisika je pomembno v vsakdanji klinični praksi. Potrebno je ocenjevati vse tri transportne sisteme kisika. To je pljuč, ki zagotavljajo prenos kisika od atmosfere do krvi, določiti zadostno količino funkcionalno sposobnega hemoglobina za prenos kisika ter oceniti minutni volumen srca. Za zadosten sistemski transport kisika je potreben ustrezen minutni volumen srca, optimalna saturacija arterijske krvi in zadostna količina hemoglobina. V prispevku je prikazano, kako v klinični praksi ocenimo oziroma izmerimo sistemski transport kisika.*

**ABSTRACT** – *The understanding of oxygen transport system is very important in everyday clinical practice. All three oxygen transport systems should be evaluated i. e. the lungs that enable oxygen transport from the atmosphere to the blood; sufficient amount of functionally efficient haemoglobin for oxygen transport should be determined and minute cardiac volume evaluated. For the sufficient systemic oxygen transport adequate minute cardiac volume is necessary together with optimal saturation of arterial blood and sufficient quantity of haemoglobin. The measurement and evaluation of systemic oxygen transport in clinical practice are presented.*

Da lahko celica vzdržuje normalno metabolno aktivnost, mora stalno prejemati ustrežno količino kisika. Molekula kisika v celici se porabi kot prejemnik elektronov pri oksidativni fosforilaciji. Pri procesu nastaja energija, ki se, vezana v obliki visokoenergetičnih fosfatnih spojin (ATP), uporablja za različne aktivnosti celice, kot so sinteza proteinov, aktivni transport snovi, mišične kontrakcije itn. Za normalno delovanje mitohondrijev zadostuje parcialni tlak kisika 1 mmHg (0,13 kPa) ali celo manj in celični  $PO_2$  2 do 3 mmHg (0,26–0,4 kPa).

Da dobijo mitohondriji v celicah tkiv zadostno količino kisika, so potrebni pravilna funkcija pljuč, zadostna količina funkcionalno sposobnega hemoglobina in zadostni minutni volumen srca. Poleg tega mora ustrezati tudi regionalni žilni pretok z normalno miogeno in metabolno kontrolo pretoka krvi.

V zadnjem desetletju je potek transporta krvi iz zraka do pljučne kapilare dobro pojasnjen (slika 1). Vendar pa kljub dobremu poznavanju plinske izmenjave v pljučih še vedno ni pojasnjeno, zakaj bolniki umirajo v tkivni hipoksiji kljub dobri arterijski oksigenaciji.

Transportni sistem za kisik sestavljajo:

1. Pijuča, ki zagotavljajo prenos kisika od atmosferskega zraka do krvi.
2. Kardiocirkulatorni sistem, ki razporeja oksigenirano kri po telesu.
3. Zadostna količina funkcionalno sposobnega hemoglobina za prenos kisika.

Združeno delovanje vseh treh sestavin prenosnega sistema zagotavlja zadostno ponudbo kisika celici. Sistemski transport kisika ( $STO_2$ ) je količina kisika, ki je na voljo tkivom v časovni enoti. Odvisen je od vsebnosti kisika ( $O_2$  content) v arterij-

ski krvi in od minutnega volumna srca (MVS). Za izračun vsebnosti potrebujemo vrednost hemoglobina v krvi in plinsko analizo arterijske krvi. En gram hemoglobina lahko veže 1,34 ml kisika.

$$O_2 \text{ vsebnost} = \text{Hb (g/l)} \times \text{sat. } O_2 + 0,031 \times \text{PaO}_2$$

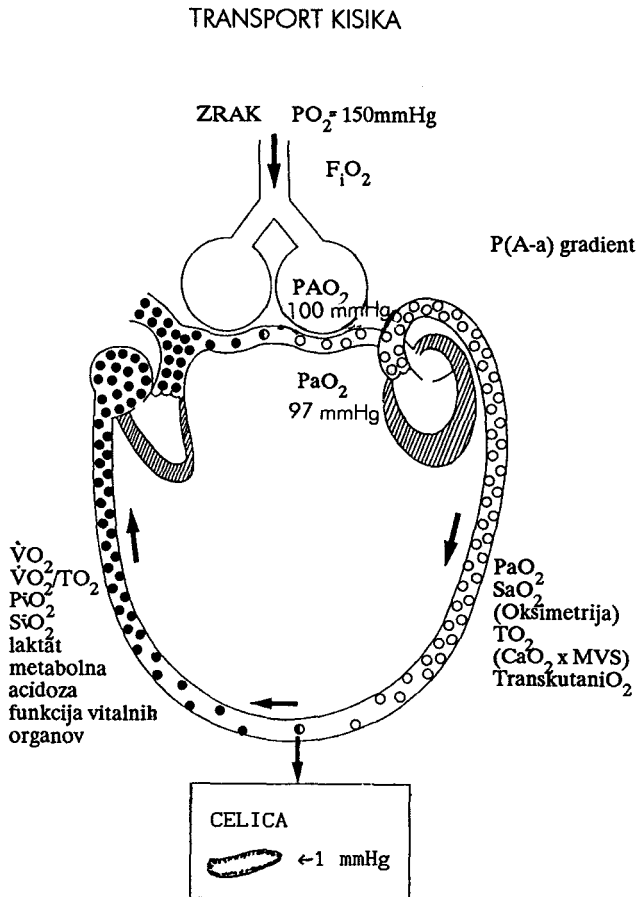
$$O_2 \text{ vsebnost} = 150 \times 1,34 \times 1,0 + 0,031 \times 100 = \text{približno } 200 \text{ ml } O_2/\text{l}.$$

Za izračun sistemskega prenosa kisika potrebujemo njegovo vsebnost v arterijski krvi in izmerjen minutni volumen srca (npr. s termodilucijo, po Ficku itn.).

$$\text{STO}_2 = \text{MVS (l/min)} \times O_2 \text{ vsebnost (ml/l)}.$$

$$\text{STO}_2 = 5 \text{ l/min} \times 200 \text{ ml/l} = 1000 \text{ ml } O_2/\text{min}.$$

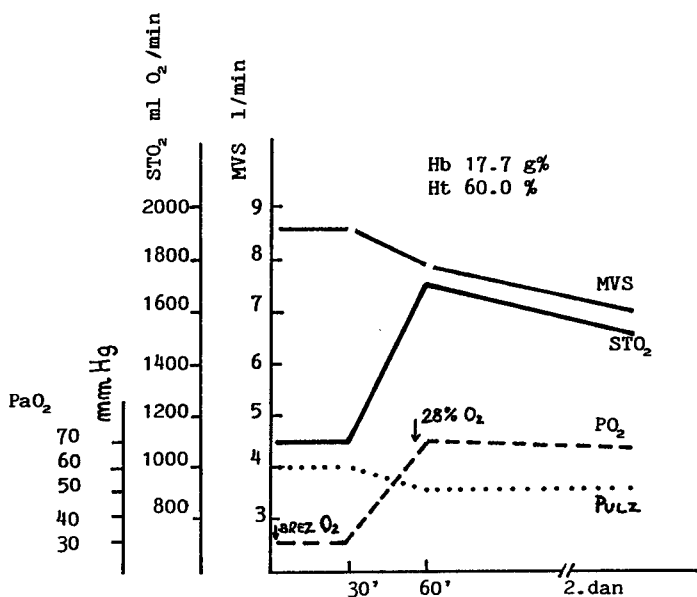
V normalnih razmerah znaša  $\text{STO}_2$  okrog 1000 ml  $O_2/\text{min}$ . Med mirovanjem izrabijo celice celega organizma le okrog 250 ml  $O_2/\text{min}$  od ponujene količine. Prevelika ponudba glede na porabo se zdi negospodarna, vendar je potrebna za normalno delovanje nekaterih organov, kot so srce in možgani, ki že v normalnih



Slika 1. Prikazan je transport kisika od atmosferskega zraka s parcialnim tlakom 150 mmHg (20 kPa) do celičnega mitohondrija, kjer znaša 1 mmHg (0,13 kPa).

razmerah porabijo večino ponujenega kisika. Do pomanjkanja kisika v celicah pride takrat, ko odpove katerikoli od treh sestavin prenosnega sistema. Kadar je okvarjena funkcija dihalnega sistema, se v arterijski krvi pojavi hipoksemija, ki je v klinični praksi najpogostejši razlog za zdravljenje s kisikom.

Iz enačbe  $STO_2$  vidimo, da je glavni in najučinkovitejši kompenzatorni mehanizem hipoksemije MVS. Če se na primer poveča minutni volumen srca s 5 na 10 l/min, je  $STO_2$  2000 ml  $O_2$ /min. Običajno imajo bolniki s kronično hipoksemijo MVS okrog 6 do 8 l/min. Manj učinkovita kompenzatorna mehanizma sta povečana količina hemoglobina (poliglobulija) in pomik disociacijske krivulje oksihemoglobina v desno. Vendar je kombinacija kompenzatornih mehanizmov izredno učinkovita in običajno skoraj normalizira  $STO_2$  pri bolnikih s kronično hipoksemijo (glej sliko 2).

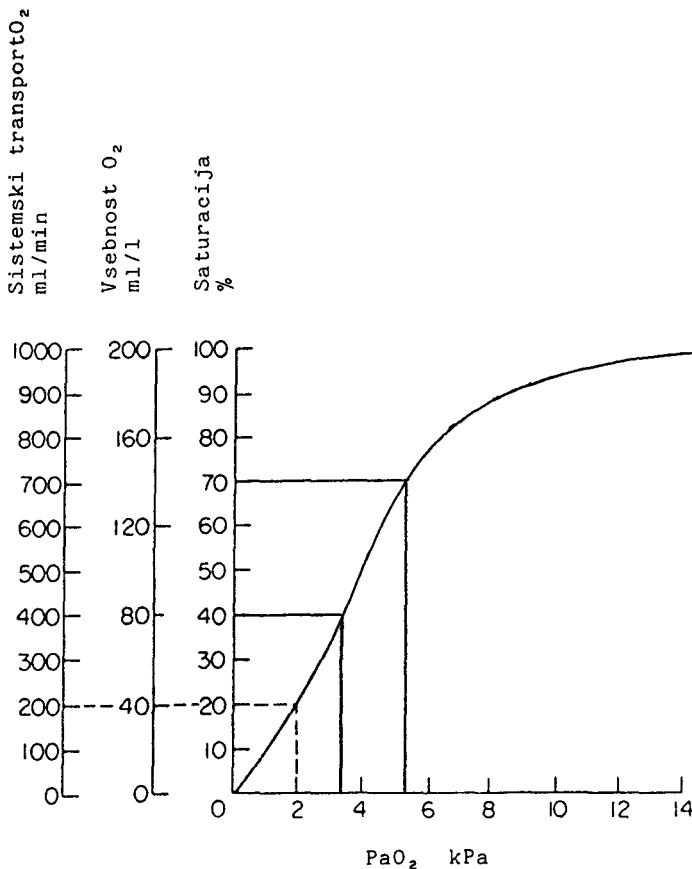


Slika 2. Slika prikazuje MVS,  $STO_2$  in  $PO_2$  bolnika s hudo kronično hipoksemijo. Zaradi kompenzatornih mehanizmov (hemoglobin 17,7 g% in MVS 8,8 l/min) je  $STO_2$  prek 1000 ml  $O_2$ /min. Omenjena kompenzacijska mehanizma v celoti korigirata težko hipoksemijo.

Kadar zdravimo hipoksemijo, moramo vedno poleg normalizacije arterijske  $PO_2$  in saturacije zagotoviti tudi optimalen hemoglobin (transfuzija krvi koncentriranih eritrocitov) in MVS (inotropna sredstva pri srčnem popuščanju itn.). Le skladno delovanje vseh treh transportnih sistemov zagotavlja primerno ponudbo kisika celicam.

Za zdravljenje kronične respiratorne insuficience veljajo še vedno ista načela, kot jih je leta 1968 uvedel Campbell. S kontrolirano oksigeno terapijo se pri teh bolnikih želimo izogniti premočnemu dvigu ogljikovega dioksida, obenem pa spraviti arterijski  $PO_2$  izven območja, ki ogroža bolnikovo življenje. Pri bolnikih

s kronično respiracijsko insuficienco so aktivirani številni kompenzatorni mehanizmi, tako da so ti bolniki adaptirani na dokaj nizke vrednosti arterielnega  $PO_2$ . Njihovo življenje je ogroženo, kadar je  $PO_2$  v arterijski krvi med 20 (2,6 kPa) in 40 mmHg (5,3 kPa). Vrednost nad 40 mmHg (5,3 kPa) (70% saturacija) niso več nevarne in ne povzročajo pri teh bolnikih tkivnih okvar. Zakaj (slika 3)? Pri 25 mmHg (3,5 kPa) parcialnega tlaka kisika v arterijski krvi, to je 40% saturaciji, dobijo tkiva komaj 200 ml kisika/min, kar predstavlja normalno porabo kisika zdravega človeka v mirovanju. Pri parcialnem tlaku kisika 40 mmHg (5,3 kPa), to je pri 70% saturaciji, pa se ponudba kisika tkivom poveča za 2,5-krat (700 ml  $O_2$ /min).



Slika 3. Povezanost sistemskega transporta kisika, vsebnosti kisika in zasičenosti Hb s kisikom pri različnih stopnjah hipoksemije (glej tekst).

Da bolniki s kronično respiratorno insuficienco (hipoksemijo) dvignejo svoj arterijski  $PO_2$  s 25 na 40 mmHg (2,6 na 5,3 kPa), je potrebno povečati inspiratorno koncentracijo kisika le za približno 5 do 10%. To pa dosežemo z uporabo 24 do

35% venti maske ali z 1 do 2 litra kisika po nosni sondi. Nizke inspiratorne koncentracije kisika so potrebne tudi zato, ker se s tem izognemo večjemu porastu ogljikovega dioksida v krvi. Zdravljenje s kisikom mora biti pri teh bolnikih stalno in ne občasno, ker je hipoksemija hujša, kadar nenadoma odstranimo kisik. To nastane zaradi različnega kopičenja dioksida in kisika v organizmu. Bolniki s kronično hipoksemijo, ki imajo  $PO_2$  nad 55 mmHg (7,3 kPa), ne potrebujejo zdravljenja s kisikom, ker so na te vrednosti adaptirani s številnimi kompenzatornimi mehanizmi.

### *Literatura*

1. Bakker J, Vincent JL. The oxygen dependency phenomenon is associated with increased blood lactate levels. *J Crit Care* 1991; 6: 152–9.
2. Bone RC. Treatment of respiratory failure due to advanced chronic obstructive lung disease. *Arch Intern Med* 1980; 140: 1018–21.
3. Bailey FP. Chronic obstructive lung disease and acute respiratory failure. *Postgrad Med* 1986; 79: 187–95.
4. Petty TL. Critical care for chronic air-flow limitation: emphysema, chronic bronchitis, and cystic fibrosis. *Sem Respir Med* 1982; 3: 263–74.