

## ARTYKUŁ POGLĄDOWY/REVIEW PAPER

Wpłynęło/Submitted: 01.06.2011 • Poprawiono/Corrected: 22.08.2011 • Zaakceptowano/Accepted: 06.09.2011

© Akademia Medycyny

# Hipoksemia pooperacyjna *Postoperative hypoxemia*

**Mariusz Piechota**

Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Uniwersytecki Szpital Kliniczny  
im. Wojskowej Akademii Medycznej, Łódź



## Streszczenie

W artykule omówiono problem hipoksemii pooperacyjnej. Przedstawiono transport tlenu w organizmie człowieka oraz definicje hipoksji i hipoksemii. Omówiono rodzaje, przyczyny oraz możliwe następstwa występowania hipoksemii, zwracając szczególną uwagę na hipoksemię pooperacyjną. Autor podaje zasady optymalnej tlenoterapii oraz wartości graniczne hipoksemii wymagające tlenoterapii. *Anestezjologia i Ratownictwo 2011; 5: 345-352.*

*Słowa kluczowe: hipoksemia, tlenoterapia, transport tlenu*

## Abstract

The article discusses the problem of postoperative hypoxemia. Oxygen transport in the human body and the definitions of hypoxia and hypoxemia are presented. The types, causes and effects of hypoxia, paying particular attention to postoperative hypoxemia are also discussed. The author describes the principles of optimal oxygen therapy and hypoxemia limits requiring oxygen therapy. *Anestezjologia i Ratownictwo 2011; 5: 345-352.*

*Keywords: hypoxemia, oxygen therapy, oxygen transport*

W listopadzie 1990 roku w *Anesthesiology* ukazał się artykuł Moller'a i wsp. z Uniwersytetu w Kopenhadze (Dania): „Hypoxemia in the postanesthesia care unit: an observer study” [1]. W grupie 200 chorych przebywającej po zabiegu na sali wybudzeń autorzy zanotowali jeden lub więcej epizodów hipoksemii u 55% pacjentów. U 13% pacjentów wystąpiła ciężka hipoksemia. Epizody hipoksemii były nierozpoznane przez personel opiekujący się chorymi, aż w 95% przypadków. Jako czynniki ryzyka hipoksemii zidentyfikowano: czas trwania anestezji ( $p < 0,0001$ ), wiek ( $p < 0,02$ ) oraz palenie papierosów ( $p < 0,01$ ). Autorzy zarekomendowali rutynowe używanie pulsoksymetrów na salach wybudzeń - pod warunkiem, że dalsze badania wykażą zmniejszenie zachorowalności chorych podczas stosowania tych urządzeń.

W grudniu 1995 roku w *Anesthesia & Analgesia* ukazał się artykuł Gifta i wsp. z Uniwersytetu w Pensylwanii (USA): “Oxygen saturation in postoperative patients at low risk for hypoxemia: is oxygen therapy needed?” poddający w wątpliwość konieczność tlenoterapii w bezpośrednim okresie pooperacyjnym w niektórych grupach chorych [2]. Autorzy oceniając przydatność tlenoterapii w bezpośrednim okresie pooperacyjnym, u chorych niepoddanych zabiegom chirurgicznym na klatce piersiowej, nadbrzuszu czy neurochirurgicznym stwierdzili, że u chorych, którzy po przyjęciu do sali wybudzeń mają  $spO_2 \geq 92\%$  - nie jest ona konieczna dla utrzymania adekwatnego poziomu  $spO_2$ . Wnioski wysunięte przez autorów tego artykułu spotkały się z uzasadnioną krytyką Canet'a ze szpitala uniwersyteckiego w Canyet (Hiszpania).

Autor ten w liście do Redaktora *Anesthesia & Analgesia* zatytułowanym „Oxygen therapy in the postanesthesia care unit” [3] wskazał na bardzo istotny błąd w rozumowaniu Gifta i wsp., którzy nie zwrócili uwagi, że chorzy w trakcie anestezji, bezpośrednio po niej oraz w trakcie transportu otrzymywali tlen – a to mogło wpływać na wartość  $spO_2$  mierzoną podczas przyjęcia do sali wybudzeń. Cytuje m.in. wyniki badań Daley’a i wsp. ze szpitala w Toronto (Kanada), że podaż tlenu przez 30 minut po przyjęciu chorego na salę wybudzeń zmniejszała częstość incydentów hipoksemii [4].

Powyższy przykład toczącej się w latach 90. dyskusji na temat miejsca i roli tlenoterapii w okresie pooperacyjnym w aspekcie występowania hipoksemii wskazuje, że temat ten jeszcze kilkanaście lat temu budził istotne kontrowersje.

Stężenie tlenu w powietrzu atmosferycznym wynosi 20,94%. Ciśnienie parcjale tlenu w powietrzu atmosferycznym ( $PO_2$ ) zależy od ciśnienia atmosferycznego. Im większe ciśnienie atmosferyczne tym większe  $PO_2$  i odwrotnie. Na poziomie morza w suchym powietrzu ciśnienie parcjale tlenu wynosi 159 mmHg (21,2 kPa) ( $PIO_2$ ).

Podczas przemieszczania się cząsteczek tlenu przez drogi oddechowe ciśnienie parcjale tlenu stopniowo obniża się. Po nawilżeniu suchego powietrza wdechowego w górnych drogach oddechowych ciśnienie parcjale tlenu ( $PURTO_2$ ) obniża się do 148 mmHg (19,7 kPa). Ostatecznie  $PO_2$  w pęcherzykach płucnych ( $PAO_2$ ) osiąga wartość 105 mmHg (14 kPa) [5].

Prężność tlenu we krwi tętniczej ( $paO_2$ ) wynosi 95 mmHg (12,7 kPa) [5]. Prężność tlenu we krwi tętniczej zmniejsza się wraz z wiekiem. W wieku 20-29 lat wynosi 84-104 mmHg (11,2-13,9 kPa), w wieku 60-69 lat 71-91 mmHg (9,5-12,1 kPa) [6].

Po dyfuzji przez błonę pęcherzykowo-włośniczkową tlen jest transportowany we krwi tętniczej w dwóch postaciach: jako fizycznie rozpuszczony we krwi oraz jako chemicznie związany z hemoglobina.

Prężność tlenu we krwi jest zależna od ciśnienia atmosferycznego, wdechowego stężenia  $O_2$  oraz zużycia  $O_2$ .

Hipoksja jest zwykle definiowana jako spadek prężności tlenu w krwi tętniczej [6,7]. W przypadku spadku prężności tlenu poniżej odpowiedniej normy w tkankach mówimy o hipoksji tkankowej. Hipoksemia to obniżenie zawartości tlenu w krwi tętniczej ( $caO_2$ ) [6].

Przedstawione powyżej definicje hipoksji oraz

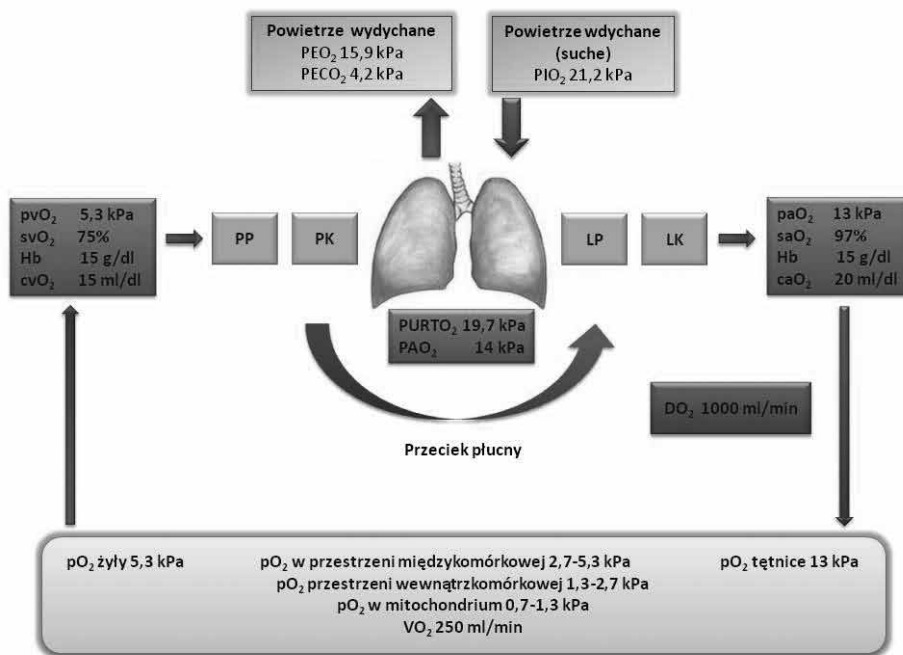
hipoksemii zostały zawarte m.in. w podręczniku „Anestezjologii” R. Larsena [6]. Jednakże, nie wszyscy autorzy podręczników powyższe terminy definiują podobnie. Przykładowo w „Podręczniku anestezjologii” pod red. A.R. Aitkenheada oraz G. Smitha hipoksemię określono jako „spadek wysycenia tlenem hemoglobiny lub obniżenie prężności tlenu we krwi tętniczej”, a hipoksję jako „niedobór tlenu na poziomie tkankowym [8]”.

Różny zakres znaczeniowy powyższych pojęć spotykamy również w literaturze naukowej [9-12], zaleceniach, wytycznych czy rekomendacjach towarzystw naukowych [13,14]. W rekomendacjach Polskiego Towarzystwa Medycyny Perinatalnej i Polskiego Towarzystwa Neonatologicznego hipoksemię zdefiniowano jako „stan niedostatecznego wysycenia krwi tlenem. Po pierwszej dobie życia zaczyna się przy  $PaO_2 < 80$  mmHg. W pierwszej dobie życia wartość uznawana za progową zależy od czasu, jaki upłynął od porodu i od wieku płodowego”. Hipoksję natomiast zdefiniowano jako „stan niedostatecznego zaopatrzenia tkanek w tlen w stosunku do zapotrzebowania”. Hipoksja „może być wynikiem hipoksemii, ale także niedostatecznego przepływu krwi, niskiego stężenia hemoglobiny lub jej dysfunkcji, czasem zbyt intensywnego metabolizmu” [14]. Przedstawione powyżej nieścisłości terminologiczne są najprawdopodobniej główną przyczyną niewłaściwego czy zamiennego używania terminów hipoksji i hipoksemii. Autor ma nadzieję, że niniejszy artykuł przyczyni się poprawy tego stanu rzeczy, choćby poprzez wywołanie dyskusji czy polemiki.

Zgodnie z definicjami, które autor niniejszego artykułu przyjął, o hipoksji, czyli niedotlenieniu mówimy w przypadku obniżenia prężności tlenu ( $pO_2$ ) w stosunku do odpowiedniej normy we krwi tętniczej, tkankach, narządach czy organizmie (wartość progową  $pO_2$  podajemy w kPa lub mmHg), a o hipoksemii w przypadku obniżenia zawartości tlenu we krwi tętniczej ( $caO_2$ ) (zawartość tlenu w krwi podajemy w ml/dl).

Prawidłowa wielkość zawartości tlenu w krwi tętniczej u mężczyzn wynosi 20,4 ml/dl, a u kobiet 18,6 ml/dl [6]. Zawartość tlenu w krwi tętniczej ( $caO_2$ ) jest zależna od prężności tlenu we krwi tętniczej ( $paO_2$ ), saturacji  $O_2$  ( $saO_2$ ) oraz zawartości hemoglobiny (cHb):

$$caO_2 \text{ (ml/dl)} = (1,34 \text{ [ml/g]} \times \text{hemoglobina [g/dl]} \times saO_2 \text{ [%]}) + (paO_2 \text{ [mmHg]} \times 0,003 \text{ ml/mmHg*dl}).$$



Rycina 1. Transport tlenu

Figure 1. Transport of oxygen

Prężność tlenu we krwi ( $pO_2$ ); saturacja ( $saO_2$ ,  $svO_2$ ); zawartość tlenu ( $caO_2$ ,  $cvO_2$ ); hemoglobina (Hb); podaż tlenu ( $DO_2$ ); zużycie (konsumpcja) tlenu ( $VO_2$ ); ciśnienie parcjale tlenu w powietrzu wdychanym ( $PIO_2$ ); ciśnienie parcjale tlenu w powietrzu wydychanym ( $PEO_2$ ); ciśnienie parcjale dwutlenku węgla w powietrzu wydychanym ( $PECO_2$ ); ciśnienie parcjale tlenu w górnych drogach oddechowych ( $PURTO_2$ ); ciśnienie parcjale tlenu w pęcherzykach płucnych ( $PAO_2$ ).

Schemat transportu tlenu w organizmie zdrowego dorosłego człowieka oddychającego powietrzem atmosferycznym przy ciśnieniu atmosferycznym 101 kPa przedstawia rycina 1.

Wyróżnia się następujące rodzaje hipoksemii: hipokseміę hipoksyczną (spadek  $paO_2$ ,  $saO_2$  i  $caO_2$ ), hipokseміę toksyczną (spadek  $saO_2$ ,  $caO_2$  przy początkowym prawidłowym  $paO_2$ ) oraz hipokseміę anemiczną (spadek  $cHb$  i  $caO_2$  przy prawidłowych wartościach  $saO_2$  oraz  $paO_2$ ). Skutki różnych rodzajów hipoksemii, pomimo identycznego obniżenia zawartości tlenu ( $caO_2$ ), nieco inaczej manifestują się klinicznie. Hipokseміa anemiczna jest o wiele lepiej tolerowana niż hipoksyczna, a ta z kolei lepiej niż toksyczna [6].

W okresie pooperacyjnym niejednokrotnie mamy do czynienia z mniej lub bardziej nasiloną dysfunkcją układu oddechowego. Klinicznymi objawami ww. stanu mogą być: duszność, sinica, niepokój chorego, tachykardia, spływanie i/lub zwiększona częstość

oddechów, zwiększony wysiłek oddechowy, a w krańcowych przypadkach zatrzymanie oddechu i krążenia. Dysfunkcja układu oddechowego prowadząca do spadku  $paO_2$  do wartości 60 mmHg (8,0 kPa) i poniżej, prowadząca do hipooksygenacji hemoglobiny i spadku saturacji, określana jest terminem niewydolności oddechowej (w przypadku niewydolności oddechowej spadkowi  $paO_2$  towarzyszy wzrost  $paCO_2$  powyżej 45 mmHg (6,0 kPa), czyli hiperkapnia) [6].

W okresie pooperacyjnym najczęściej występuje hipokseміa hipoksyczna, rzadziej anemiczna. Hipokseміa hipoksyczna może być wywołana przez: hipowentylację, zaburzenia rozdziału powietrza oddechowego, śródplucny przeciek z prawa na lewo lub z domieszką żylną oraz zaburzenia dyfuzji gazów. Hipokseміa anemiczna jest zazwyczaj wynikiem utraty krwi podczas zabiegu operacyjnego i/lub jej rozcieńczenia w wyniku intensywnej płynoterapii podczas zabiegu. Rzadziej hipokseміa anemiczna

jest wynikiem krwawienia występującego w okresie pooperacyjnym czy intensywnej płynoterapii w tym okresie.

Postępowanie w pooperacyjnej hipoksemii hipoksyicznej jest uzależnione od wywołującej ją przyczyny. Leczenie przyczynowe hipowentylacji jest zależne od czynnika sprawczego. Niemniej tlenoterapia (respiratoroterapia) są często nieodzowne. Należy pamiętać, że przypadku hipowentylacji zwiększenie wdechowego stężenia  $O_2$  o 10% powoduje wzrost pęcherzykowego  $pO_2$  o około 64 mmHg (8,5 kPa) (przy założeniu, że wszystkie inne czynniki nie ulegną zmianie) [6]. Również w zaburzeniach rozdziału powietrza oddechowego (zaburzeń stosunku wentylacji do perfuzji) tlenoterapia powinna przynieść istotną poprawę kliniczną. Podaż tlenu nie wpływa natomiast istotnie na przeciek, niemniej tlenoterapia w takich przypadkach jest także konieczna. Hipoksemię wywołaną zaburzeniami dyfuzji można zmniejszyć lub usunąć poprzez zwiększenie stężenia tlenu w powietrzu wdechowym. Hipoksemię anemiczną leczymy podażą koncentratu krwinek czerwonych oraz podwyższeniem stężenia tlenu w powietrzu wdechowym.

W bezpośrednim okresie pooperacyjnym hipoksemia hipoksyiczna jest dość często obserwowana po zabiegach przeprowadzonych w znieczuleniu ogólnym. Do najczęstszych przyczyn jej występowania należą: hipowentylacja wywołana uprzednią hiperwentylacją, hipowentylacja będąca wynikiem resztkowego działania środków zwiotczających, hipowentylacja wywołana przez leki uspokajające i/lub przeciwbólowe, zaburzenia stosunku wentylacji do perfuzji oraz hipoksja dyfuzyjna. Należy podkreślić, że hipoksja dyfuzyjna jest zjawiskiem coraz rzadziej obserwowanym w praktyce klinicznej. Przyczyny są dość prozaiczne: coraz mniejsza ilość wykonywanych z użyciem podtlenu azotu znieczuleń oraz co może ważniejsze powszechna wiedza na temat tego zjawiska, jak i metod zapobiegania wśród anestezjologów.

Znaczenie kliniczne pooperacyjnej hipoksemii nie jest dostatecznie wyjaśnione. Dostępne dane naukowe nie są jednoznaczne, zwłaszcza te oparte na EBM. Jedno pozostaje niezmiennie, leczenie hipoksemii pooperacyjnej polega przede wszystkim na zwiększaniu stężenia tlenu we wdychanym powietrzu [15].

Okres pooperacyjny jest dla chorego okresem niebezpiecznym. W 1987 roku w Wielkiej Brytanii ukazał się Report of a Confidential Enquiry into Perioperative Deaths, który stwierdzał, że największa liczba zgonów

po operacji dotyczy osób starszych, z towarzyszącymi chorobami serca lub płuc, u których wykonano duże zabiegi [16]. Podobne wnioski zawierał raport z Finlandii [17]. Brytyjski raport z 1993 roku (National Confidential Enquiry into Perioperative Deaths 1991/2) ujawnił, że 2 z 3 zgonów po operacjach następują w 3. lub dalszych dniach po zabiegu, kiedy pacjent powrócił już na oddział chirurgiczny [18]. Główną przyczyną zgonów były komplikacje oddechowo-kръżeniowe. Wielu z nich można by prawdopodobnie zapobiec poprzez wczesną identyfikację ryzyka i odpowiednie leczenie [19]. Veltcamp podaje, że jedna lub więcej ciężkich komplikacji (definiowanych jako 5.-7. stopień według klasyfikacji Clavien [20]) dotyczyły 12% pacjentów [21].

Powikłania pooperacyjne dość często dotyczą układu oddechowego. Czynniki ryzyka wystąpienia pooperacyjnych powikłań płucnych są m.in.: zaawansowany wiek chorych, zakwalifikowanie chorego do grupy II według American Society of Anesthesiologists Physical Status Classification System (skala ASA) lub wyższej, przewlekła obturacyjna choroba płuc oraz zastoinowa niewydolność serca [22]. Częstość występowania pooperacyjnych powikłań płucnych oceniana jest przez Fishera i wsp. na 2-19%. Pooperacyjne powikłania płucne zdarzają się częściej: po operacji tętniaka aorty, w chirurgii klatki piersiowej, w chirurgii jamy brzusznej, po zabiegach neurochirurgicznych, po zabiegach przeprowadzanych w trybie nagłym, w chirurgii głowy i szyi, w chirurgii naczyniowej, w przypadku przedłużonego czasu trwania zabiegu czy przeprowadzenia zabiegu w znieczuleniu ogólnym [22]. Chorzy, u których wykonano zabieg chirurgiczny w obrębie jamie brzusznej, mogą mieć zaburzenia funkcji oddechowej (zaburzenia kurczliwości i funkcji przepony), co prowadzi do zmniejszenia objętości oddechowej i przepływu powietrza [23-26].

U zdrowej dorosłej osoby ważącej 75 kg zużycie tlenu ( $VO_2$ ) wynosi 250 ml/min, jeżeli rzut serca wynosi 5 l/min. Wskaźnik ekstrakcji tlenu ( $OER = VO_2/DO_2$ ) u takiej osoby o przeciętnej aktywności fizycznej wynosi 25% [27]. Wskaźnik ekstrakcji tlenu u osób uprawiających sport wyczynowo podczas maksymalnego wysiłku może wzrosnąć do 70-80% [27]. Wykazano, że duże zabiegi brzuszne powodują zwiększenie zapotrzebowania na tlen o 40% i więcej [28], które może zostać zaspokojone przez wzrost rzutu serca lub zwiększoną ekstrakcją tlenu, zgodnie z poniższym wzorem:

$$VO_2 \text{ (ml/min)} = 10 \times CO \text{ (l/min)} \times (caO_2 - cvO_2)$$

gdzie  $cvO_2 = (1.34 \times \text{hemoglobina} \times svO_2) + (pvO_2 \times 0.003)$ , a  $pvO_2$  jest  $pO_2$  w mieszanej krwi żyłnej.

Ekstrakcja tlenu w warunkach pooperacyjnych jest limitowana do wartości absolutnej 35-40%.

Pacjenci poddani dużym zabiegom operacyjnym, tj. brzuszno-kroczone odjęcie odbytnicy (abdominoperineal resection of the rectum – APR), wycięcie przełyku czy operacja tętniaka aorty brzusznej, powinni być leczeni po zabiegu na oddziałach intensywnej terapii, ponieważ zapotrzebowanie na tlen będzie u nich bardzo duże, a opieka pooperacyjna – skomplikowana [29]. Wykazano, że pacjenci ze złą funkcją komory są niezdolni do wzrostu rzutu serca w stopniu wystarczającym do zaspokojenia potrzeb w okresie pooperacyjnym, co powoduje znacznie większą śmiertelność [30]. Specyficzne dla chirurgii (z wyłączeniem procedur kardiochirurgicznych) ryzyko sercowe wynikające z wielkości zabiegu kategoryzuje się jako „wysokie” (high), „średnie” (intermediate) i „niskie” (low) [31,32]. O procedurach wysokiego ryzyka (high-risk surgery – ryzyko większe niż 5%) można mówić w przypadkach:

- dużych zabiegów w trybie nagłym, szczególnie u osób starszych,
- chirurgii aorty i innych dużych naczyń,
- chirurgii naczyń obwodowych,
- przedłużonych procedur chirurgicznych połączonych z przetoczeniem dużej ilości płynów i/lub utratą krwi.

O procedurach średniego ryzyka (intermediate-risk procedures – ryzyko większe niż 1%, a mniejsze niż 5%) można mówić w przypadkach endarterektomii tętnicy szyjnej, chirurgii głowy i szyi, chirurgii wewnątrztrzewnowej, torakochirurgii, chirurgii ortopedycznej, chirurgii prostaty, natomiast o procedurach niskiego ryzyka (low-risk procedures – ryzyko mniejsze niż 1%) w przypadku procedur endoskopowych, powierzchniowych, chirurgii piersi czy operacji zaćmy. Im wyższa kategoria ryzyka sercowego, tym większe ryzyko, że zwiększenie zapotrzebowania na tlen nie zostanie zaspokojone przez wzrost rzutu serca lub zwiększoną ekstrakcję tlenu.

Ból pooperacyjny (głównie po zabiegach w nadbrzuchu) zmniejsza wydajność kaszlu i w ten sposób zwiększa ryzyko wystąpienia infekcji oddechowej [33,34]. Pacjenci z zapaleniem otrzewnej i innymi infekcjami brzuszными są bardziej narażeni na rozwój

ostrego uszkodzenia płuc (acute lung injury – ALI) oraz ostrego zespołu niewydolności oddechowej dorosłych [35]. Kusano i wsp. w badaniu, dotyczącym 115 chorych poddanych planowemu zabiegowi na przełyku, wykazali, że czynnikiem ryzyka wystąpienia zgonu lub groźnych powikłań, takich jak ciężkie zapalenie płuc, jest poziom dostawy tlenu [36].

Hipoksemia pooperacyjna może być przyczyną ostrego incydentu wieńcowego. Badner podał, że śmiertelność w okresie okołoperacyjnym z powodu zawału mięśnia sercowego (PMI) po zabiegach niekardiologicznych wahała się w granicach 10-15% [37] i była podobna jak w grupie chorych niechirurgicznych. Jest to sprzeczne z wynikami starszych badań, wskazujących na wyższą śmiertelność w grupie chorych poddanych zabiegom chirurgicznym [38]. Incydenty PMI występują u 1-3% chorych o małym ryzyku, bez wywiadu w kierunku choroby niedokrwiennej serca (CAD), poddanych zabiegom niekardiologicznym [39-42], ale u ponad 38% chorych o dużym ryzyku, z wywiadem w kierunku CAD [41-45]. We wczesnej fazie po zabiegu PMI jest w ponad 80% bezobjawowy [37], co może niekiedy znacznie opóźnić rozpoznanie i podjęcie właściwego leczenia, a w konsekwencji zwiększyć śmiertelność.

Pedersen i wsp. w analizie obejmującej 22992 pacjentów nie znaleźli wystarczających dowodów, że zastosowanie pulsoksymetrii poprawia wyniki anestezji [46]. Potwierdzili natomiast fakt, iż pulsoksymetria wykrywa hipokseję oraz związane z nią zdarzenia, zmniejsza częstość incydentów hipoksemii zarówno na sali operacyjnej, jak i sali wybudzeń. Epizody hipoksemii na sali wybudzeń występowały 1,5-3 razy rzadziej w grupie chorych monitorowanych przy pomocy pulsoksymetrii.

Pulsoksymetria wykorzystuje technikę spektrofotometrii i pletyzmografii. Jest nieinwazyjną metodą monitorowania chorego, szczególnie przydatną w okresie okołoperacyjnym. Oparta jest na zjawisku różnego pochłaniania światła przez oksyhemoglobinę i karboksyhemoglobinę. W zakresie światła czerwonego oksyhemoglobina pochłania mniej światła niż karboksyhemoglobina, a w zakresie podczerwonym jest odwrotnie. Metoda ma jednak istotne nie tylko dla anestezjologa ograniczenia. Pulsoksymetria dokonuje pomiaru wyłącznie „czynnościowego utlenowania”, ponieważ pulsoksymetrii wykorzystują zwykle dwie długości fali świetlnej - do rozróżnienia 2 rodzajów hemoglobiny. W związku z tym wyświetlana wielkość

pokazuje, jaki jest udział hemoglobiny utlenowanej w stosunku do całej ilości hemoglobiny. Zakłada się bowiem, że nie ma innych rodzajów hemoglobiny. Aby oznaczyć inne rodzaje hemoglobiny, należałoby badać 4 długości fali. Stąd zarówno karboksyhemoglobina jak i methemoglobina mogą powodować nieprawidłowe wskazania pulsoksymetru. Karboksyhemoglobina może znacznie zawyżać poziom pomiaru saturacji, a methemoglobina obniżać wskazania do poziomu 85% (poziom plateau, który nie obniża się nawet pomimo znacznego zwiększania stężenia methemoglobiny). Obecnie stosowane w pulsoksymetrach algorytmy pozwalają na coraz bardziej precyzyjne i bardziej wiarygodne pomiary. Mimo to błąd pomiaru może wynosić do 4-5% (przy wartościach saturacji powyżej 70%). Przesunięcie krzywej dysocjacji hemoglobiny w lewo może powodować zawyżanie wskazań pulsoksymetru, a przesunięcie w prawo ich zaniżanie. W przypadku gwałtownego spadku prężności tlenu we krwi wskazania pulsoksymetru są opóźnione. Przy czujniku umieszczonym na palcu opóźnienie to wynosi około 25-35 sekund i może się jeszcze wydłużać przy współistniejącej bradykardii. Czujniki umieszczone na płatku usznym mają opóźnienie 10-20 sekund. Wskazania pulsoksymetru są wiarygodne w szerokim zakresie hematokrytu, jednak znacznego stopnia anemii może zaniżać wartości  $SpO_2$ . Dożylnie stosowane barwniki, takie jak błękit metylenowy, zieleń indocjaninowa mogą zaniżać wskazania pulsoksymetrii. Efekt ten jest przemijający, lecz bezpośrednio po podaniu barwnika obniżenie  $SpO_2$  może być znaczne. Wiele lakierów do paznokci ma ten sam zakres absorpcji światła co hemoglobina i może znacznie zaburzać odczyt pulsoksymetru. Lakier niebieski, zielony i czarny będą obniżać wskazania  $SpO_2$ . Kolor lakieru czerwony i purpurowy nie ma wpływu na odczyty. Poruszanie czujnikiem zwykle powoduje artefakty, stąd wyniki mogą być zaburzone. Dokładność wskazań pulsoksymetru może być zaburzona u osób z silną pigmentacją skóry, na przykład u pacjentów rasy czarnej. Wskazania pulsoksymetru stają się również niewiarygodne w przypadku niedostatecznej pulsacji np. w wyniku hipotermii pooperacyjnej, hipotensji czy ucisku tętnicy [7,47].

Mertzlufft i Zander z Uniwersytetu w Mainz (Niemcy) w latach dziewięćdziesiątych ubiegłego wieku zajmowali się problemem optymalnej tlenoterapii oraz ustaleniem wartości granicznych hipoksemii wymagających tlenoterapii [48-51]. W hipoksemii

hipoksyicznej (sytuacje nagłe) terapię tlenem należy rozważyć lub rozpocząć przy wartości  $caO_2$ : 18 ml/dl, a leczyć obligatoryjnie przy wartości  $caO_2$  15 ml/dl. W hipoksemii toksycznej (sytuacje nagłe) terapię tlenem należy rozważyć lub rozpocząć przy wartości  $caO_2$ : 17 ml/dl, a leczyć obligatoryjnie przy wartości  $caO_2$  14 ml/dl. W hipoksemii anemicznej (sytuacje nagłe) terapię tlenem należy rozważyć lub rozpocząć przy wartości  $caO_2$ : 13 ml/dl, a leczyć obligatoryjnie przy wartości  $caO_2$  10 ml/dl.

Wyróżniamy dwie podstawowe metody tlenoterapii: bierną i czynną. W biernej mieszanina oddechowa zawierająca tlen jest wdychana dzięki zachowanej wydolnej wentylacji chorego. Uzyskane w mieszaninie wdychanej stężenie tlenu jest uzależnione od wartości nastawionego przepływu tlenu oraz rodzaju zastosowanej terapii (cewnik donosowy, maska twarzowa, maska twarzowa z regulacją stężenia, maska twarzowa z workiem oddechowym i zastawką). W czynnej tlen w odpowiednim stężeniu wtłaczany jest do dróg oddechowych i pęcherzyków płucnych przy pomocy respiratora (tzw. oddech zastępczy). Mieszanina oddechowa powinna być ogrzana do temperatury 37 st. C i nawilżona do 100% wilgotności względnej.

Tlenoterapia ma również swoje ograniczenia. Tlen podawany w zbyt dużym stężeniu ( $FiO_2 \geq 0,6$ ) lub przez dłuższy czas może być dla organizmu szkodliwy (w wielu narządach już po 8-24 godzinach oddychania tlenem w stężeniu 100%).

Szkodliwe działanie tlenu w układzie oddechowym może objawiać się obrzękiem, zwiększeniem grubości bariery pęcherzykowo-łośniczkowej, doprowadzając do wzrostu gradientu pęcherzykowo-łośniczkowego. Niekiedy może dochodzić do wydostawania się płynu, a następnie białek z naczyń kapilarnych krążenia płucnego do podścieliska i tworzenia błon szklistych. W wyniku szkodliwego działania tlenu w układzie oddechowym dochodzić może do zmian degeneracyjnych nabłonka dróg oddechowych i upośledzenia czynności rzęsek, co powoduje zaleganie śluzu i rozwój zmian obturacyjnych. Toksyczne działanie tlenu w mózgu może prowadzić do rozwoju kwasicy tkankowej, która sprzyja wystąpieniu drgawek i stanu padaczkowego. Zbyt wysokie stężenie tlenu może w wyniku skurczu tętnic mózgowych zmniejszać przepływ mózgowy. Toksyczność tlenu jest uznawana za jedną z przyczyn rozwoju retinopatii wcześniaków w wyniku uszkodzenia siatkówki.

W niektórych jednostkach chorobowych podaż

tlenu powinna być bardzo wyważona, nawet pomimo znacznej hipoksemii. Nadmierna podaż tlenu w przewlekłej obturacyjnej chorobie płuc może całkowicie wyłączyć oddech chorego. Podczas stosowania niskich objętości oddechowych (6 ml/kg) (np. w ciężkim ARDS) w celu ograniczenia dalszego uszkodzenia płuc permisywna hipoksemia (towarzysząca permisywnej hiperkapnii) jest nawet częścią terapii.

Stosując tlenoterapię w przypadku stwierdzenia hipoksemii pooperacyjnej należy przestrzegać kilku podstawowych zasad:

- ▶ tlen należy podać choremu zawsze, niezależnie od mechanizmu powstania hipoksemii;
- ▶ należy zawsze dobrać tak stężenie tlenu w powietrzu wdychanym, aby uzyskać  $\text{saO}_2 \geq 90\%$  lub  $\text{spO}_2 \geq 94\%$ !

- ▶ choremu należy podawać tylko tlen ogrzany do temperatury ciała, o wilgotności względnej 100%;
- ▶ choremu do oddychania należy podawać jedynie tlen medyczny (tzn. posiadający atest).

Adres do korespondencji:

Mariusz Piechota

Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii

Uniwersytecki Szpital Kliniczny im. WAM w Łodzi

90-647 Łódź; Plac Hallera 1

☎ (+48 42) 639 30 70

✉ mariuszpiechota@poczta.onet.pl

#### Konflikt interesów / Conflict of interest

Brak/None

#### Piśmiennictwo

1. Moller JT, Witttrup M, Johansen SH. Hypoxemia in the postanesthesia care unit: an observer study. *Anesthesiology* 1990;73:890-5.
2. Gift AG, Stanik J, Karpenick J, Whitmore K, Bolgiano CS. Oxygen saturation in postoperative patients at low risk for hypoxemia: is oxygen therapy needed? *Anesth Analg* 1995;80:368-72.
3. Canet J. Oxygen therapy in the postanesthesia care unit. *Anesth Analg* 1995;81:1311.
4. Daley MD, Norman PH, Colmenares ME, Sandler AN. Hypoxaemia in adults in the post-anaesthesia care unit. *Can J Anaesth* 1991;38:740-6.
5. Marshall BE, Wyche MQ Jr. Hypoxemia during and after anesthesia. *Anesthesiology* 1972;37:178-209.
6. Larsen A. *Anestezjologia*. Wrocław: Urban&Partner; 2003.
7. Parsons PE, Wiener-Kronish JP. *Sekrety intensywnej terapii*. (Polish Edition). Cleveland OH: D.W. Publishing Co.; 1993.
8. Aitkenhead AR, Smith G. *Podręcznik anestezjologii*. Poznań: Oficyna Wydawnicza Atena; 1996.
9. Kent BD, Mitchell PD, McNicholas WT. Hypoxemia in patients with COPD: cause, effects, and disease progression. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2011;6:199-208.
10. Wilcox I, Chan KH, Lattimore JD. Hypoxia and inflammation. *N Engl J Med* 2011;364:1976-7.
11. Martin AC, Verheggen M, Stick SM, Stavreska V, Oostryck J, Wilson AC, Hall GL. Definition of cutoff values for the hypoxia test used for preflight testing in young children with neonatal chronic lung disease. *Chest* 2008;133:914-9.
12. Gong H Jr. Air travel and oxygen therapy in cardiopulmonary patients. *Chest* 1992;101:1104-13.
13. British Thoracic Society Standards of Care Committee. Managing passengers with respiratory disease planning air travel: British Thoracic Society recommendations. *Thorax* 2002;57:289-304.
14. <http://www.ptmp.pl/rekomendacje/rek4.htm>.
15. Rosenberg J, Dahl JB, Møller JT. Peroperativ og tidlig postoperativ hypoxæmi. *Ugeskr Laeger* 1991;153:1262-4.
16. Buck N, Devlin HB, Lunn JN. *The Report of a Confidential Enquiry into Perioperative Deaths*. London: King's Fund Publishing Office; 1987.
17. Tikkanen J, Hovi-Viander M. Death associated with anaesthesia and surgery in Finland in 1986 compared to 1975. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995;39:262-7.
18. National Confidential Enquiry into Perioperative Deaths 1991/2. London: NCEPOD; 1993.
19. Gamil M, Fanning A. The first 24 hours after surgery. A study of complications after 2153 consecutive operations. *Anaesthesia* 1991;46:712-5.
20. Clavien PA, Sanabria JR, Strasberg SM. Proposed classification of complications of surgery with examples of utility in cholecystectomy. *Surgery* 1992;111:518-26.
21. Veltkamp SC, Kemmeren JM, van der Graaf Y, Edlinger M, van der Werken C. Prediction of serious complications in patients admitted to a surgical ward. *Br J Surg* 2002;89:94-102.
22. Fisher BW, Majumdar SR, McAlister FA. Predicting pulmonary complications after nonthoracic surgery: a systematic review of blinded studies. *Am J Med* 2002;112:219-25.

23. Dureuil B, Cantineau JP, Desmots JM. Effects of upper or lower abdominal surgery on diaphragmatic function. *Br J Anaesth* 1987;59:1230-5.
24. Dureuil B, Viies N, Cantineau JP, Aubier M, Desmots JM. Diaphragmatic contractility after upper abdominal surgery. *J Appl Physiol* 1986;61:1775-80.
25. Warner DO. Preventing postoperative pulmonary complications: the role of the anesthesiologist. *Anesthesiology* 2000;92:1467-72.
26. Jansen JE, Sorensen AI, Naesh O, Erichsen CJ, Pedersen A. Effect of doxapram on postoperative pulmonary complication after upper abdominal surgery in high-risk patients. *Lancet* 1990;335:936-8.
27. Leach RM, Treacher DF. The pulmonary physician in critical care \* 2: oxygen delivery and consumption in the critically ill. *Thorax* 2002;57:170-7.
28. Older P, Smith R. Experience with the preoperative invasive measurement of haemodynamic, respiratory and renal function in 100 elderly patients scheduled for major abdominal surgery. *Anaesth Intensive Care* 1988;16:389-95.
29. Older P, Hall A. Clinical review: how to identify high-risk surgical patients. *Crit Care* 2004;8:369-72.
30. Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB, Waxman K, Lee TS. Prospective trial of supranormal values of survivors as therapeutic goals in high-risk surgical patients. *Chest* 1988;94:1176-86.
31. Eagle KA, Berger PB, Calkins H, Chaitman BR, Ewy GA, Fleischmann KE, et al. American College of Cardiology; American Heart Association. ACC/AHA guideline update for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery-executive summary: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1996 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery). *J Am Coll Cardiol* 2002;39:542-53. Erratum in: *J Am Coll Cardiol* 2006;47:2356.
32. Eagle KA, Rihal Cs, Mickel MC, Holmes DR, Foster ED, Gersh BJ. Cardiac risk of noncardiac surgery: influence of Coronary disease and type of surgery in 3368 operations. CASS Investigators and University of Michigan Heart Care Program. *Coronary Artery Surgery Study. Circulation* 1997;96:1882-7.
33. Vassilakopoulos T, Mastora Z, Katsaounou P, Doukas G, Klimopoulos S, Roussos C, et al. Contribution of pain to inspiratory muscle dysfunction after upper abdominal surgery: A randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161 (4 Pt 1):1372-5.
34. Simonneau G, Vivien A, Sartene R, Kunstlinger F, Samii K, Noviant Y, et al. Diaphragm dysfunction induced by upper abdominal surgery. Role of postoperative pain. *Am Rev Respir Dis* 1983;128:899-903.
35. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, Falke K, Hudson L, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149(3 Pt 1):818-24.
36. Kusano C, Baba M, Takao S, Sane S, Shimada M, Shirao K, et al. Oxygen delivery as a factor in the development of fatal postoperative complications after oesophagectomy. *Br J Surg* 1997;84:252-7.
37. Badner NH, Knill RL, Brown JE, Novick TV, Gelb AW. Myocardial infarction after noncardiac surgery. *Anesthesiology* 1998;88:572-8.
38. Ellis SG, Hertzner NR, Young JR, Brener S. Angiographic correlates of cardiac death and myocardial infarction complicating major nonthoracic vascular surgery. *Am J Cardiol* 1996;77:1126-8.
39. Becker RC, Underwood DA. Myocardial infarction in patient undergoing noncardiac surgery. *Cleve Clin J Med* 1987;54:25-8.
40. Ashton CM, Petersen NJ, Wray NP, Kiefe CI, Dunn JK, Wu L, et al. The incidence of perioperative myocardial infarction in men undergoing noncardiac surgery. *Ann Intern Med* 1993;118:504-10.
41. Landesberg G, Mosseri M, Zahger D, Wolf Y, Perouansky M, Anner H i wsp. Myocardial infarction following vascular surgery: the role of prolonged, stress-induced, ST-depression-type ischemia. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:1839-45.
42. Landesberg G, Shatz V, Akopnik I, Wolf YG, Mayer M, Berlatzky Y, et al. Association of cardiac troponin, CK-MB, and postoperative myocardial ischemia with longterm survival after major vascular surgery. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:1547-54.
43. Landesberg G, Mosseri M, Shatz V, Akopnik I, Bocher M, Mayer M, et al. Cardiac troponin after major vascular surgery: the role of perioperative ischemia, preoperative thallium scanning, and coronary revascularization. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:569-75.
44. Landesberg G, Luria MH, Cotev S, Eidelman LA, Anner H, Mosseri M i wsp. Importance of long-duration postoperative ST-segment depression in cardiac morbidity after vascular surgery. *Lancet* 1993;341:715-9.
45. Mangano DT, Hollenberg M, Fegert G, Meyer ML, London MJ, Tubau JF, et al. Perioperative myocardial ischemia in patients undergoing noncardiac surgery: I. Incidence and severity during the 4-day perioperative period. The Study of Perioperative Ischemia (SPI) Research Group. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:843-50.
46. Pedersen T, Møller AM, Hovhannissyan K. Pulse oximetry for perioperative monitoring. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;(4):CD002013.
47. [http://anestezjologia.bydgoszcz.pl/index.php?option=com\\_content&task=blogcategory&id=17&Itemid=58](http://anestezjologia.bydgoszcz.pl/index.php?option=com_content&task=blogcategory&id=17&Itemid=58).
48. Mertzlufft F, Zander R. Optimale O2-Applikation über den nasoralen Weg. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 1996;31:381-5.
49. Zander R, Mertzlufft F. Therapeutische Grenzwerte der akuten, arteriellen Hypoxie. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 1996;31:372-4.
50. Mertzlufft F, Zander R. Optimal pre-oxygenation: the NasOral-System. *Adv Exp Med Biol* 1994;345:45-50.
51. Zander F, Mertzlufft R. *The Oxygen Status of Arterial Blood*. Basel: Karger; 1991.