

Larsen

WSPÓŁPRACA Thorsten Annecke, Tobias Fink

Anestezjologia

Redakcja wydania polskiego
Andrzej Kübler

WYDANIE 11

TOM 2



Reinhard Larsen

Anestezjologia

TOM 2

Współpraca: Thorsten Annecke, Tobias Fink

Wydanie 11 (zaktualizowane)

Redakcja wydania polskiego

Andrzej Kübler

Tytuł oryginału: *Anästhesie*

Autor: Reinhard Larsen

This edition of chapters 27–50 of *Anästhesie*, 11e by Reinhard Larsen is published by arrangement with Elsevier GmbH.
Rozdziały 27–50 książki *Anestezjologia*, wyd. 11, autor: Reinhard Larsen, zostały opublikowane przez Elsevier GmbH.

11. Auflage 2018

© Elsevier GmbH, München

Der Urban & Fischer Verlag ist ein Imprint der Elsevier GmbH

ISBN 978-3-437-22505-5

Wszelkie prawa zastrzeżone, zwłaszcza prawo do przedruku i tłumaczenia na inne języki. Żadna z części tej książki nie może być w jakiejkolwiek formie publikowana bez uprzedniej pisemnej zgody Wydawnictwa. Dotyczy to również sporządzania fotokopii, mikrofilmów oraz przenoszenia danych do systemów komputerowych.

Ze względu na stały postęp w naukach medycznych lub odmienne nieraz opinie na temat stosowania nowych metod diagnozowania i leczenia, jak również możliwość wystąpienia błędu, prosimy, aby podczas podejmowania decyzji terapeutycznej uważnie oceniać zamieszczone w książce informacje, zwłaszcza dotyczące podawania leków nowych lub rzadko stosowanych. Radzimy zapoznać się również z informacjami producenta leku. Pomoże to zmniejszyć ryzyko wystąpienia błędu lekarskiego.

© Copyright for the Polish edition by Edra Urban & Partner, Wrocław 2020

Redakcja naukowa IV wydania polskiego: prof. dr hab. med. Andrzej Kübler

Tłumaczenie z języka niemieckiego:

lek. med. Joanna Grzelak – rozdz. 27, 34-50

lek. med. Alicja Derleta – rozdz. 28-33

Autorzy tłumaczenia III wydania polskiego:

lek. med. Katarzyna Szyszko vel Chorąży, dr n. med. Grzegorz Szyszko vel Chorąży

Prezes Zarządu: Giorgio Albonetti

Dyrektor Wydawniczy: lek. med. Edyta Błażejewska

Redaktor prowadzący: Renata Wręczycka

Opracowanie skorowidza: Justyna Szamrowicz

ISBN 978-83-66310-88-9 (tom II)

Edra Urban & Partner

ul. Kościuszki 29, 50-011 Wrocław

tel. 71 726 38 35

biuro@edraurban.pl

www.edraurban.pl

Łamanie i przygotowanie do druku: Paweł Kazimierczyk

Druk i oprawa: KDD, Konin

Spis treści TOM 2

Przedmowa do wydania jedenastego	VII	III	Anestezjologia specjalistyczna	
Przedmowa do wydania pierwszego	IX	34	Znieczulenie ambulatoryjne	791
Przedmowa do wydania polskiego	XI	35	Położnictwo	801
Adresy	XII	36	Wstępne zaopatrzenie noworodka	861
Objaśnienia do tekstu	XII	37	Znieczulenie u dzieci	869
Źródła pochodzenia rycin	XII	38	Znieczulenie pacjentów w podeszłym wieku	917
		39	Neurochirurgia	929
II Anestezjologia ogólna – cd.		40	Okulistyka	981
27 Okołooperacyjna płynoterapia i suplementacja elektrolitów	621	41	Chirurgia szczękowo-twarzowa	989
28 Leczenie krwią i preparatami krwiopochodnymi	641	42	Laryngologia	993
29 Sala nadzoru poznieczuleniowego	675	43	Chirurgia klatki piersiowej	1003
30 Leczenie bólu pooperacyjnego	689	44	Kardiochirurgia	1023
31 Powikłania i sytuacje krytyczne związane ze znieczuleniem	723	45	Chirurgia naczyniowa	1067
32 Wstrząs a znieczulenie	737	46	Chirurgia jamy brzusznej	1085
33 Resuscytacja krążeniowo-oddechowa	747	47	Urologia	1105
		48	Ginekologia	1115
		49	Ortopedia	1121
		50	Traumatologia	1131
			Skorowidz	1161

Spis treści TOM 1

I Podstawy farmakologiczne i fizjologiczne

- 1 Teorie znieczulenia ogólnego i mechanizmy działania anestetyków
- 2 Farmakokinetyka dla anestezjologów
- 3 Anestetyki wziewne
- 4 Anestetyki dożylnie, benzodiazepiny i neuroleptyki
- 5 Opioidy
- 6 Znieczulenie całkowicie dożylnie (TIVA)
- 7 Środki zwiotczające mięśnie szkieletowe
- 8 Środki znieczulenia miejscowego
- 9 Leki krążeniowe
- 10 Czynność serca
- 11 Fizjologia oddychania
- 12 Gazy krwi
- 13 Gospodarka kwasowo-zasadowa
- 14 Układ krzepnięcia a znieczulenie

II Anestezjologia ogólna

- 15 Ocena przedoperacyjna i przygotowanie, wybór postępowania anestezjologicznego
- 16 Postępowanie w chorobach towarzyszących
- 17 Przewlekła farmakoterapia w okresie przedoperacyjnym
- 18 Premedykacja
- 19 Układy anestetyczne i wentylacja mechaniczna podczas znieczulenia
- 20 Przygotowanie i przeprowadzenie znieczulenia ogólnego
- 21 Intubacja dotchawicza i maska krtaniowa
- 22 Znieczulenie podpajęczynówkowe
- 23 Znieczulenie zewnątrzoponowe
- 24 Blokady nerwów obwodowych
- 25 Ułożenie pacjenta do operacji
- 26 Nadzór i monitorowanie

Przedmowa do wydania jedenastego

Nie trzeba być wrogiem postępu, aby zdać sobie sprawę, że książka drukowana żyje i nadal będzie zajmować ważne miejsce obok e-booka i aplikacji na smartfony. W przypadku podręczników medycznych czytelnicy preferują wersje papierowe, ponieważ stanowią one wygodne narzędzie i niezbędną pomoc w nauce. Wydawca i autor postanowili zatem w nowym 11. wydaniu *Anestezjologii* zachować podstawową koncepcję i układ książki, które wcześniej były wielokrotnie opracowywane i sprawdzały się przez ponad 30 lat.

Doszliśmy do wniosku, że przygotowanie nowej edycji podręcznika będzie pozytywnie odebrane przez czytelników. Cieszę się, że zaproszenie do współpracy przyjęli autorzy młodszego pokolenia: profesor Dr. Thorsten Annecke (Szpital Uniwersytecki w Kolonii) i wykładowca Dr. Tobias Fink (Szpital Uniwersytecki w Saarland). Dzięki świeżemu spojrzeniu na poprzednie wydanie udało się

uaktualnić treść książki. Liczne rozdziały zostały przeredagowane, w szczególności dotyczące położnictwa i leczenia bólu pooperacyjnego, resuscytacji oraz znieczulenia regionalnego. Dodane zostały zagadnienia z zakresu technik blokowania nerwów pod kontrolą USG, które są dziś uważane za standardowe.

Zaktualizowano zalecenia i algorytmy postępowania oraz wytyczne *evidence based medicine*.

Podziękowania niech przyjmą pracownicy Wydawnictwa Elsevier za profesjonalną współpracę: Dr. Andreas Dubitzky za planowanie projektu i pani Petra Laurer za zarządzanie projektem, a także pani Karin Beifuss za opracowanie redakcyjne tekstu.

Homburg, styczeń 2018
Reinhard Larsen

Przedmowa do wydania polskiego

Kolejne polskie wydanie *Anestezjologii* Larsena stanowi tłumaczenie jedenastego wydania niemieckiego. Jest całkowicie uzasadnione, aby nowa edycja tego wysoko cenionego podręcznika została udostępniona wszystkim lekarzom uczącym się i zajmującym anestezjologię w Polsce. W obszarze niemieckojęzycznym popularność podręcznika Larsena jest zadziwiająca. Od 1985 roku tak zwana „zielona książka” jest podstawowym źródłem wiedzy dla kolejnych pokoleń personelu anestezjologicznego. Profesor Reinhard Larsen redagując kolejne wydania i aktualizując treść podręcznika utrzymuje konsekwentnie klasyczny układ książki. Jest ona podzielona na część wstępną – Podstawy farmakologiczne i fizjologiczne, następnie na część poświęconą metodom postępowania – Anestezjologię ogólną oraz na szczegółowy opis praktyki anestezjologicznej w róż-

nych dziedzinach medycyny zabiegowej – Anestezjologię specjalistyczną. Profesor Larsen, razem z współautorami prof. Annecke i dr. Finkiem, dokonał w nowym wydaniu istotnej aktualizacji wiedzy anestezjologicznej, a w szczególności zaleceń i wytycznych bardzo ważnych dla personelu praktykującego anestezjologię. Ponieważ popularnie nazywany „Larsen” stanowi także w naszym kraju stały element zarówno nauczania, jak i uczenia się sztuki znieczulenia, nie ulega wątpliwości, że dostępność najnowszego wydania tej książki przyczyni się znacząco do poszerzenia wiedzy, a przez to do poprawy jakości praktyki w tej bardzo dynamicznie rozwijającej się specjalizacji lekarskiej, jaką jest anestezjologia.

Andrzej Kübler

Adresy

Prof. Dr. med. Reinhard Larsen
Universität des Saarlandes
Fasanenweg 26
66424 Homburg

Univ.-Prof. Dr. med. Thorsten Annecke
Universitätsklinikum Köln
Klinik für Anästhesiologie und Operative Intensivmedizin
Kerpener Str. 62
50937 Köln

Priv.-Doz. Dr. med. Tobias Fink
Universitätskliniken des Saarlandes
Klinik für Anästhesiologie, Intensivmedizin und Schmerztherapie
Gebäude 57/EG
66421 Homburg

Objaśnienia do tekstu

ZAPAMIĘTAJ

Ważna informacja

UWAGA

Uwaga. Ostrzeżenia

II Wskazówka praktyczna

Przydatne zalecenia II

► Opis postępowania krok po kroku

E b M

Evidence-based medicine – medycyna oparta na dowodach naukowych uwzględnia metaanalizy, aktualne wyniki badań oraz zalecenia

Właściwości anestetyków i procedury

RAMKA 1.1

Podsumowanie, wypunktowanie

Źródła pochodzenia rycin

Poniższe oznaczenia źródeł rycin umieszczone są w nawiasach kwadratowych w tekście pod ilustracją.

F781 Notfall + Rettungsmedizin: Wyllie, J., Bruinenberg, C.C., Roehr, M. Rüdiger, D., Trevisanuto, B., Urlesberger.: Die Versorgung und Reanimation des Neugeborenen, December 2015, Volume 18, Issue 8, pp 964–983

M582 Prof. Dr. med. Reinhard Larsen, Homburg
T931-2/L126 Prof. Dr. med. Thomas Volk Universitätsklinik des Saarlandes/Dr. med. Katja Dalkowski, Erlangen

T938 Priv.-Doz. Dr. med. Dietmar Schlembach, Chefarzt Klinik für Geburtsmedizin Leiter MVZ Pränatal Diagnostik Perinatal Zentrum Level I Vivantes – Netzwerk für Gesundheit GmbH Klinikum Neukölln Rudower
U244 Medtronic GmbH
W867 Bundesärztekammer Berlin
W934 Deutsche Gesellschaft für Chirurgie

Pozostałe ryciny/zdjęcia dr Katja Dalkowski, Erlangen.

Anestezjologia ogólna – cd.

27	Okłooperacyjna płynoterapia i suplementacja elektrolitów	621
28	Leczenie krwią i preparatami krwiopochodnymi	641
29	Sala nadzoru poznieczuleniowego	675
30	Leczenie bólu pooperacyjnego	689
31	Powikłania i sytuacje krytyczne związane ze znieczuleniem	723
32	Wstrząs a znieczulenie	737
33	Resuscytacja krążeniowo-oddechowa	747

Okołooperacyjna płynoterapia i suplementacja elektrolitów

27.1 Wprowadzenie	621	27.6 Roztwory infuzyjne stosowane w okresie okołooperacyjnym	633
27.2 Płyiny ustrojowe	621	27.6.1 Roztwory krystaloidów	633
27.2.1 Dystrybucja	621	27.6.2 Roztwory koloidów	634
27.2.2 Skład	622	27.6.3 Działania roztworów infuzyjnych	636
27.2.3 Zależności między kompartmentami	623	27.7 Śródoperacyjna rutynowa podaż płynów	637
27.3 Regulacja objętości zewnątrzkomórkowej i osmolarności	624	27.7.1 Okołooperacyjny deficyt płynowy	637
27.4 Prawidłowe zapotrzebowanie na płyny i elektrolity	624	27.7.2 Utrata płynów podczas znieczulenia i zabiegu operacyjnego	637
27.5 Zaburzenia równowagi wodno-elektrolitowej	625	27.7.3 Stres chirurgiczny	637
27.5.1 Objętość i osmolarność	625	27.7.4 Obciążenie płynowe lub hiperwolemla	637
27.5.2 Zaburzenia elektrolitowe	628	27.7.5 Podaż płynów w zależności od zapotrzebowania	637
		27.7.6 Pacjent odwodniony w okresie przedoperacyjnym	638
		27.8 Ostre uzupełnianie objętości	639

27.1 Wprowadzenie

Zabieg operacyjny, znieczulenie, farmakoterapia oraz określone choroby mogą znacznie zmienić stan równowagi wodno-elektrolitowej pacjentów chirurgicznych, a w wyniku tego upośledzić przede wszystkim *czynność układu krążenia*.

Płynoterapia okołooperacyjna jest zorientowana na utrzymanie równowagi wodno-elektrolitowej lub jej przywrócenie. Jest to więc istotna część składowa anestetycznych metod leczenia. Terapia ta w znacznej mierze obejmuje: dożylną podaż roztworów krystaloidów i elektrolitów oraz roztworów koloidowych, krwi i jej pochodnych. W ukierunkowanej na cel terapii zaburzeń równowagi wodno-elektrolitowej ważne są:

- fizjologia płynów ustrojowych,
- zmiany płynów ustrojowych wywołane operacją, znieczuleniem, chorobą i wcześniejszym leczeniem,
- ocena tych zmian poprzez obserwacje kliniczne, monitorowanie za pomocą aparatury oraz parametrów laboratoryjnych.

27.2 Płyiny ustrojowe

27.2.1 Dystrybucja

Prawie połowę masy ciała dorosłego człowieka stanowi woda, pozostała część to substancje stałe.

Całkowita zawartość wody w organizmie. Ilość całkowitej wody zawartej w organizmie zmienia się w zależności od płci, wieku i budowy ciała. U noworodków 70–80% masy ciała stanowi woda, u mężczyzn 55%, a u kobiet 45%. Zakres indywidualnej zmienności osobniczej jest szeroki. W praktyce obowiązuje następujące:

ZAPAMIĘTAJ

Im więcej tłuszczu, tym mniej wody; im starszy, tym bardziej „suchy”.

Całkowita zawartość wody w organizmie jest podzielona na kompartmenty, które są oddzielone od siebie błonami komórkowymi. Dwoma głównymi kompartmentami są:

- **płyn zewnątrzkomórkowy (ECF):** 45% całkowitej wody ustrojowej,
- **płyn wewnątrzkomórkowy (ICF):** 55–75% całkowitej wody ustrojowej.

Do płynu zewnątrzkomórkowego należą wydzieliny przewodu pokarmowego, tchawicy i oskrzeli, układu wydalniczego nerek i gruczołów, jak również płyn mózgowo-rdzeniowy i ciecz wodnista oka.

Ze względów praktycznych i teoretycznych płyn zewnątrzkomórkowy podzielono następująco:

- **płyn śródmiąższowy:** płyn poza komórkami i naczyniami krwionośnymi; stanowi on około 15% masy ciała, względnie 120–165 ml/kg m.c.,

- **objętość osocza:** płyn wewnątrz systemu naczyniowego, jednak poza komórkami krwi; stanowi on około 5% masy ciała, względnie 30–35 ml/kg m.c. Jeżeli doliczy się do tego składniki komórkowe, to obowiązują następujące:

Całkowita objętość krwi

7,5% masy ciała lub 69 ml/kg m.c. u mężczyzn i 65 ml/kg m.c. u kobiet

Ze względu na ich praktyczne znaczenie liczby te anestezjolog powinien zapamiętać. Obowiązują one jednak tylko u osób dorosłych!

Ile płynu zewnątrzkomórkowego znajduje się w obrębie naczyń krwionośnych, zależy przede wszystkim od sprawnej funkcji barierowej naczyń (śródbłonkowy glikokaliks i bariera komórek śródbłonka) oraz od ciśnienia onkotycznego białek osocza. W warunkach fizjologicznych przestrzeń wewnątrznacyniowa i objętość śródnaczyniowa znajdują się względem siebie w stanie wyważonej równowagi – która jest warunkiem wystarczającego powrotu żylnego do serca. Mechanizmy regulacyjne tej równowagi to m.in. mobilizacja płynów i białek z naczyń limfatycznych oraz skurcz naczyń. Dla anestezjologa ważne jest, że zmiany płynu zewnątrzkomórkowego występują łącznie ze zmianami płynu śródmiąższowego i objętości osocza.

ZAPAMIĘTAJ

Aby utrzymać objętość krwi, musi być zachowana prawidłowa objętość płynu zewnątrzkomórkowego.

27.2.2 Skład

Duże kompartmenty różnią się znacznie między sobą pod względem zawartości części składowych. Podczas gdy woda jako wolny rozpuszczalnik może przemieszczać się niemal bez przeszkód pomiędzy wszystkimi kompartmentami, rozprzestrzenianie się substancji w niej rozpuszczonych jest ograniczone.

W praktyce dla anestezjologa istotny jest przede wszystkim **płyn zewnątrzkomórkowy**, gdyż jako *osocze* jest łatwo dostępny do badań laboratoryjnych, podczas gdy skład płynu wewnątrzkomórkowego w warunkach klinicznych nie może zostać zbadany. Poza tym prawdopodobnie skład płynu wewnątrzkomórkowego różni się w poszczególnych tkankach.

Szczególne znaczenie kliniczne dla znieczulenia ma **skład jonowy** płynów (> tab. 27.1).

Sód. Na jest głównym kationem płynu zewnątrzkomórkowego, natomiast chlorki i wodorowęglany są głównymi anionami. Płyn śródmiąższowy i osocze mają prawie taki sam skład jonowy, w osoczu wyższe jest jedynie stężenie białek niezdolnych do dyfuzji.

Potas i magnez. K i Mg są głównymi kationami płynu wewnątrzkomórkowego, podczas gdy stężenie sodu jest w nim bardzo niskie. Głównymi anionami są fosforany i białka, stężenie wodorowęglanów jest niskie, a chlorków bardzo niskie.

Różny skład jonowy w kompartmentach jest uwarunkowany istnieniem aktywnych, energochłonnych mechanizmów transportu.

Tab. 27.1 Skład jonowy kompartmentów organizmu (według: Schmidt/Thews: Physiologie, 28. A., Berlin: Springer, 2001)

	Osocze	Śródmiąższ	Wnętrze komórki
Kationy mmol/l			
Na ⁺	142	144	10
K ⁺	4	4	150
Ca ²⁺	2,5	1,25	0
Mg ²⁺	1,5	0,75	15
Łącznie (mmol/l)	150	150	180
Aniony mmol/l			
Cl ⁻	103	114	2
HCO ₃ ⁻	27	30	10
SO ₄ ²⁻	0,5	0,5	10
HPO ₄ ²⁻	1	1	50
Kwasy organiczne	5	5	<0
Białka	16	1	63
Łącznie (mmol/l)	152,5	150,5	135
Osmolity (mOsmol/kg m.c.)	290	290	290

Równowaga stężenia sodu i potasu w płynie wewnątrzkomórkowym zależy przede wszystkim od:

- szybkości, z jaką sód wypompowywany jest z komórki, a potas do komórki (system adenozynowo-trójfosforanowy),
- szybkości, z jaką jony dyfundują zgodnie z gradientem elektrochemicznym.

Jednostki pomiaru zawartości elektrolitów

W praktyce klinicznej stosuje się różne jednostki do pomiaru zawartości elektrolitów:

- **Stężenie** otrzymuje się wtedy, gdy zawartość elektrolitów określi się w jednostce objętości płynu. Jednostką jest np. mg/100 ml. Ten sposób jest jednak bez znaczenia dla zrozumienia procesów biologicznych.
- **Ekwiwalent lub miliekwiwalent** wynikają ze względnej masy atomowej i liczby ładunków jonowych (wartościowości):

$$1 \text{ milimol} = \frac{\text{względna masa atomowa lub cząsteczkowa (mg)}}{\text{wartościowość}}$$

W medycynie kationy i aniony podawane są (wyrażane) w milimolach (mmol). Jeden mmol zawiera zawsze taką samą liczbę ładunków dodatnich lub ujemnych. W roztworze liczba ładunków dodatnich zawsze odpowiada liczbie ładunków ujemnych, wynika to z prawa elektroobojętności. Jednostką miary dla roztworów jest mmol/l.

Jednostkę mg/100 ml dla kationów i anionów można przekształcić w jednostkę mmol/l według następującego wzoru:

$$\text{mmol/l} = \frac{\text{mg/100 ml} \times 10 \times \text{wartościowość}}{\text{względna masa atomowa lub cząsteczkowa (mg)}}$$

W układzie jednostek SI kationy i aniony oznaczane są w mmol/l:

mmol/l = względna masa atomowa lub cząsteczkowa w mg

W przypadku jonów jednowartościowych nie istnieje żadna różnica, gdyż mmol odpowiada mEq. Należy natomiast pamiętać, że w przypadku jonów wielowartościowych mEq i mmol nie są takie same.

27.2.3 Zależności między kompartmentami

Większość błon komórkowych jest przepuszczalna dla wody, dlatego płyny wewnątrzkomórkowy i zewnątrzkomórkowy wykazują taką samą osmolalność. Każda przejściowa zmiana osmolalności w jednym kompartmentcie prowadzi do redystrybucji wody, dopóki obie przestrzenie płynowe ponownie osiągną taką samą osmolalność.

Dla anestezjologa ważne jest to, że pierwotne zmiany osmolalności występują przede wszystkim w płynie *zewnątrzkomórkowym*. Okazjonalnie zdarzają się zmiany osmolalności w płynie wewnątrzkomórkowym, spowodowane bezpośrednio zmianami metabolizmu komórkowego. Klinicznie ważne jest, że:

ZAPAMIĘTAJ

Stężenie sodu jest główną determinantą osmolalności płynu zewnątrzkomórkowego.

Osmoza i ciśnienie osmotyczne

Płyny zewnątrz- i wewnątrzkomórkowe są oddzielone od siebie błonami półprzepuszczalnymi. Błony te są przepuszczalne dla wody, natomiast potas dyfunduje przez nie wolniej, a sód nawet 100 razy wolniej niż potas. Dla białek i innych wielocząsteczkowych substancji błona jest częściowo lub całkowicie nieprzepuszczalna.

Jeżeli po jednej stronie błony znajduje się roztwór zawierający liczne cząsteczki rozpuszczone, włącznie z niedyfundującymi molekułami lub jonami, a po jej drugiej stronie roztwór z mniejszym stężeniem rozpuszczonych cząstek, to rozpuszczalnik (woda) dyfunduje przez błonę z miejsca o niższym stężeniu do miejsca o wyższym stężeniu. Proces ten nazywa się **osmozą**. Osmoza trwa tak długo, aż osiągnięty zostanie nowy stan równowagi. W stanie równowagi stężenie zdolnych do dyfuzji jonów po każdej stronie błony jest takie samo. Przemieszczanie się wody przez błonę odbywa się dzięki **efektywnemu ciśnieniu osmotycznemu**, które jest wywierane przez cząsteczki niemogące swobodnie dyfundować przez błonę. Polega ono na istnieniu sił przyciągania pomiędzy cząsteczkami a wodą. Rozpuszczone cząsteczki mogące przechodzić swobodnie przez błonę komórkową wpływają wprawdzie na całkowitą wartość ciśnienia osmotycznego, nie wywołują jednak przemieszczania się wody.

Osmolarność

Osmolarność opisuje stosunek wody do rozpuszczonych w niej cząstek. Jest ona miarą liczby cząstek w rozpuszczalniku.

- 1 mol określonego związku zawiera $6,023 \times 10^{23}$ cząsteczek (liczba Avogadro).
- 1 Osmol jest to 1 mol niezdysocjonowanej substancji w 1 litrze rozpuszczalnika.
- 1 mOsmol (miliOsmol) jest to 1/1000 Osmola substancji w rozpuszczalniku.

ZAPAMIĘTAJ

Definicja

- **Osmolalność:** jest to molarne stężenie rozpuszczonych cząsteczek w kg wody.
- **Osmolarność:** jest to molarne stężenie rozpuszczonych cząsteczek w litrze roztworu.

W bardzo rozcieńczonych roztworach, jak w przypadku ludzkiego organizmu, oba pojęcia mogą być stosowane wymiennie.

Osmometria. Klinicznie osmolalność można oznaczyć w ciągu kilku minut za pomocą osmometrii. Zasadą działania osmometrii jest zjawisko obniżania temperatury punktu zamarzania wody przez rozpuszczone w niej substancje.

W warunkach fizjologicznych istnieje równowaga osmotyczna między przestrzeniami wewnątrzkomórkową i zewnątrzkomórkową. Osmolalność surowicy jest więc reprezentatywna dla obu tych przestrzeni.

Osmolalność osocza

290–300 mOsmol/l

Ze względu na to, że jony sodowe decydują w więcej niż 90% o efektywnej osmolalności przestrzeni zewnątrzkomórkowej, za pomocą stężenia sodu w osoczu można w przybliżeniu obliczyć osmolalność osocza:

$$\text{osmolarność (mOsmol/l)} = (\text{stężenie sodu w osoczu w mmol/l} + 5) \times 2$$

Nie uwzględnia się tutaj substancji niejonowych, ponieważ mają one niewielki udział. W praktyce klinicznej obowiązuje:

ZAPAMIĘTAJ

- W przypadku znacznej **hiperglikemii** należy dodać 5,5 mOsmol/l na każde 100 mg% glukozy.
- W **mocznicy** oznaczone osmotrycznie wartości muszą zostać skorygowane w taki sposób, że na każde 60 mg/dl mocznika od oznaczonej osmotrycznie liczby należy odjąć 10 mOsmol/l.

Przykłady praktyczne. Jeżeli człowiek wypije szybko więcej wody niż może wydalić, rozwija się dodatni bilans wodny. Przyjęta woda pozostaje początkowo w przestrzeni zewnątrzkomórkowej, której objętość wzrasta. Znajdujące się w niej rozpuszczone cząsteczki zostaną rozcieńczone, co spowoduje obniżenie efektywnej osmolalności. Wywoła to przesunięcie wody z przestrzeni zewnątrzkomórkowej do przestrzeni wewnątrzkomórkowej, aż do wyrównania osmolalności w obu kompartmentach. Osmolalność będzie teraz niższa niż przed przyjęciem wody.

Jeżeli natomiast człowiek przyjmie *sól* w większym stężeniu niż stężenie w przestrzeni zewnątrzkomórkowej, to stężenie sodu w tej przestrzeni wzrasta. Wywołuje to przemieszczenie się wody z wnętrza komórki na zewnątrz, aż do ponownego wyrównania się równowagi osmotycznej między obydwojema kompartmentami. Osmolalność będzie jednak wyższa niż przed przyjęciem soli.

Jeżeli zostanie wywołana *hiponatremia* na drodze większej utraty sodu niż wody, to następstwa będą podobne, podobnie w *hipernatremii*, gdzie występuje większa utrata wody niż soli. W obu przypadkach występują przesunięcia płynowe, aż do ponownego osiągnięcia równowagi osmotycznej. Całkowita zawartość wody w obu zaburzeniach jest zmniejszona.

Jeżeli natomiast utrata wody i sodu będzie taka sama, tzn. będzie to utrata *izoosmotyczna*, między kompartmentami wewnątrz- i zewnątrzkomórkowym nie wystąpią przesunięcia wody. Tak samo dzieje się w przypadku izoosmotycznego dostarczenia wody i sodu. Jednak objętość przestrzeni zewnątrzkomórkowej zmniejszy się lub zwiększy.

Płyn śródmiąższowy i objętość osocza

Śródbłonek naczyń włosowatych jest pokryty glikokaliksem, który jest przepuszczalny dla wody i większości rozpuszczonych w niej substancji, ale jest barierą dla białek. Glikokaliks wiąże białka osocza, co powoduje powstanie zewnętrznej warstwy na powierzchni śródbłonka. Pomiędzy naładowanym białkami glikokaliksem a szparą znajdującą się bezpośrednio pod nim występuje gradient, który zatrzymuje płyn w układzie naczyń. Przy nienaruszonym glikokaliksie uważane wcześniej za bardzo ważne ciśnienie koloidosmotyczne w przestrzeni śródmiąższowej nie odgrywa żadnej ważnej roli i nie różni się istotnie od ciśnienia koloidosmotycznego w osoczu. Jeżeli glikokaliks ulegnie uszkodzeniu, np. z powodu niedokrwienia/reperfuzji lub reakcji zapalnej w ramach sepsy, to zgodnie z zasadą Starlinga dojdzie do masywnej ucieczki płynu i białek z przestrzeni wewnątrznaczyniowej do tkanki śródmiąższowej z tworzeniem obrzęków.

27.3 Regulacja objętości zewnątrzkomórkowej i osmolalności

Objętość i osmolalność płynu zewnątrzkomórkowego są regulowane przede wszystkim przez nerki, na skutek selektywnej reabsorpcji wody i sodu. Proces ten kontrolowany jest przez ADH i aldosteron.

Hormon antydiuretyczny (ADH). ADH jest magazynowany w tylnym płacie przysadki mózgowej; jego uwalnianie regulowane jest przez *osmoreceptory* podwzgórza, *receptory objętościowe* lewego przedsionka i *baroreceptory* dużych naczyń.

- Jeżeli wzrasta liczba rozpuszczonych cząsteczek, a wskutek tego osmolalność, reagują osmoreceptory podwzgórza: stymulowane jest wydzielanie ADH, następnie występuje retencja wody, a u zdrowych osób – oprócz tego pragnienie. Zaczynają one pić wodę lub inne płyny.

- Gdy pojawia się **hipoosmolarność** wywołana zwiększoną podażą wody, aktywność osmoreceptorów zostaje stłumiona: następuje zwiększone wydalenie wody.
- **Hipowolemia** również stymuluje wydzielanie ADH poprzez receptory ciśnieniowe lewego przedsionka, co prowadzi do zwiększonej retencji wody. Oprócz tego hipowolemia powoduje uwalnianie reniny z aparatu przykłębuszkowego nerek. Renina powoduje skurcz tętniczek i dodatkowo stymuluje nerkową retencję sodu.
- Baroreceptory dużych naczyń nie reagują natomiast na zmiany objętości krwi, lecz na **spadek średniego ciśnienia tętniczego**, co również prowadzi do stymulacji wydzielania ADH. ADH i wazopresyna obkurczają bezpośrednio naczynia tętnicze i żyłne: wzrasta opór obwodowy, podobnie powrót żylny, ciśnienie napełniania prawej części serca oraz pojemność minutowa serca.

Aldosteron. Aldosteron w następujący sposób uczestniczy w mechanizmach regulacji: zmniejszenie ukrwienia aparatu przykłębuszkowego nerki stymuluje sekrecję reniny. Renina pobudza tworzenie się angiotensyny, a angiotensyna powoduje uwalnianie aldosteronu z kory nadnerczy. Aldosteron wpływa na kanalikule nerkowe, wywołując retencję sodu.

ZAPAMIĘTAJ

Najbardziej istotnymi klinicznie bodźcami do uwalniania ADH i aldosteronu są:

- neuroendokrynną reakcją na stres w ramach zabiegu operacyjnego, także bez objawowej hipowolemii
- hipowolemia wywołana ciężkim odwodnieniem
- czynnościowa utrata płynu zewnątrzkomórkowego do tkanek uszkodzonych przez uraz lub działania chirurgiczne

Organizm reaguje na te zaburzenia zwiększoną reabsorpcją w kanalikach nerkowych, aby utrzymać objętość wewnątrznaczyniową.

27.4 Prawidłowe zapotrzebowanie na płyny i elektrolity

Człowiek przyjmuje dziennie określoną ilość płynów i elektrolitów, aby wyrównać ich bieżące straty. Ilość przyjmowanej wody wynosi przeciętnie 2,5 l/24 godz.; taka sama ilość wody zostaje utracona różnymi drogami.

Przyjmowanie wody odbywa się przede wszystkim w postaci napojów, ale także przez stałe części składowe pożywienia. Dodatkowo organizm pozyskuje 300 ml *wody oksydacyjnej* powstałej w procesach przemiany materii.

Podczas **zwiększonej przemiany materii (katabolizm)** powstaje więcej wody oksydacyjnej. Woda ta zawiera mało sodu, a dużo potasu. Powinno się ją uwzględnić przy określaniu bilansu płynowego pacjenta chirurgicznego. Podczas rozpadu 1 kg tkanek organizmu powstaje 1 l wody oksydacyjnej.

Wydalenie wody z organizmu odbywa się z moczem, stolcem, przez skórę i płuca. Główną rolę w regulacji gospodarki wodnej od-

grywają nerki: przeciętne wydalanie moczu wynosi 600–1600 ml/24 godz.

Istotne znaczenie ma też **niewyczuwalna perspiracja** (*perspiratio insensibilis*). Jest to niezauważalna utrata wody przez skórę i płuca. Straty te dotyczą czystej wody, niezawierającej rozpuszczonych substancji czy elektrolitów. Odnośnie do perspiracji obowiązuje następujące:

Całkowita ilość ok. 0,5 ml/kg m.c./godz., z tego:

- 200–400 ml przez skórę,
- 400–600 ml przez płuca.

Wraz ze wzrostem temperatury perspiracja wzrasta, a ze wzrostem wilgotności powietrza zmniejsza się.

Pewna ilość płynów tracona jest również z **potem**. Pot zawiera elektrolity w mniejszej ilości niż osocze i dlatego jest *hipotoniczny*.

ZAPAMIĘTAJ

Zapotrzebowanie na płyny dorosłego człowieka wynosi ok. 25–40 ml/kg m.c./dobę. Dzieci potrzebują więcej płynów niż dorośli.

Zapotrzebowanie na elektrolity. Zapotrzebowanie zdrowego dorosłego człowieka na elektrolity jest bardzo zróżnicowane. Dieta szpitalna zawiera przeciętnie 4–10 g NaCl, ale gulasz w restauracji ma znacznie większą zawartość soli, gdyż restauratorzy znają mechanizm ADH-aldosteron i jego wpływ na konsumpcję piwa. Jeżeli człowiek przestanie przyjmować sól, to w ciągu kilku dni sód zostanie być wydany z moczem.

Potas nie jest tak dobrze zatrzymywany przez organizm jak sód: jeżeli w pożywieniu znajduje się zbyt mało potasu, bardzo szybko pojawia się jego niedobór. Dzielne przyjmowanie potasu wynosi ok. 4–6 g KCl.

Magnez natomiast jest w organizmie dobrze magazynowany. W > tab. 27.2 przedstawiono orientacyjne wartości dziennego zapotrzebowania na wodę i elektrolity.

Wyczerpania co do zapotrzebowania na wodę i elektrolity oparte na masie ciała i wieku są jednak mało dokładne. Bardziej sensowne są wyczerpania opierające się na wielkości metabolizmu. Wartości orientacyjne zebrano w > tab. 27.3.

Tab. 27.2 Dzielne podstawowe zapotrzebowanie na wodę i elektrolity (wartości orientacyjne!)

Woda	25–40 ml/kg m.c./24 godz.
Sód	50–80 mmol/24 godz.
Potas	60–80 mmol/24 godz.

Tab. 27.3 Dzielne zapotrzebowanie na wodę i elektrolity w stosunku do zużycia kalorii

	Na 100 kcal
Woda	100 ml
Sód	2–3 mmol
Potas	2–3 mmol
Chlor	4–6 mmol

Tab. 27.4 Dzielne zużycie kalorii w zależności od masy ciała

Masa ciała (kg)	kcal
0–10	100/kg
11–20	1000 + 50 na każdy kilogram powyżej 10
>20	1500 + 20 na każdy kilogram powyżej 20

Do tych obliczeń potrzebna jest dodatkowo znajomość przeciętnego dziennego zużycia kalorycznego. Przedstawiono je w > tab. 27.4.

27.5 Zaburzenia równowagi wodno-elektrolitowej

Anestezjolog zazwyczaj nie uczestniczy w leczeniu przedoperacyjnych zaburzeń równowagi wodno-elektrolitowej. Powinien jednak zaburzenia te umieć rozpoznawać i leczyć, gdyż nierzadko operowani są pacjenci w stanach nagłych, u których nie prowadzono w wystarczającym stopniu przedoperacyjnej terapii. Oprócz tego u niektórych pacjentów śródoperacyjnie występują ostre zaburzenia elektrolitowe, które muszą być natychmiast leczone.

Początkowo kluczowym miejscem zaburzeń równowagi płynowej jest zawsze **płyn zewnątrzkomórkowy**. Jest on, dzięki osoczu, łatwo dostępny do badań laboratoryjnych. W przypadku zaburzeń *przewlekłych* należy uwzględnić objętość **płynu wewnątrzkomórkowego**.

Z istotnych zaburzeń elektrolitowych największą rolę dla anestezjologa odgrywają zmiany stężenia **jonów potasu**; ponadto znaczenie mają zaburzenia stężenia **jonów wapnia**.

27.5.1 Objętość i osmolarność

Upraszczając, mowa jest tutaj o zaburzeniach zasobów sodu i wody. Klinicznie wyróżnia się **odwodnienie** (niedobór wody) i **przewodnienie** (nadmiar wody); biorąc pod uwagę osmolarność zaburzenia te mogą być: **izotoniczne**, **hipertoniczne** lub **hipotoniczne**.

Klinicznie ważne jest, że:

ZAPAMIĘTAJ

Ostra utrata wody większa niż 20% całkowitej jej zawartości w organizmie uznawana jest za śmiertelną. Natomiast ponad dwukrotne zwiększenie przestrzeni zewnątrzkomórkowej jest przez organizm tolerowane.

Odwodnienie izotoniczne

Przyczyny i patofizjologia. Odwodnienie izotoniczne występuje wtedy, gdy sód i woda utracone zostaną w takim samym wymiarze, tzn. izotonicznie. Dotyczy ono głównie przestrzeni zewnątrzkomórkowej, a więc także objętości osocza. Dlatego na obraz kliniczny składają się zaburzenia układu krążenia. Najważniejszymi przyczynami są utraty krwi oraz płynów przez przewód pokarmowy i nerki (> ramka 27.1).

RAMKA 27.1**Przyczyny i formy odwodnienia**

Odwodnienie izotoniczne (**osmolarność osocza 270–290 mOsmol/l**):

- utrata przez przewód pokarmowy: wymioty, biegunki, niedrożność jelit, przetoki, drenaże, sondy
- zapalenie otrzewnej
- utrata nerkowa: diuretyki, poliuria
- oparzenia
- utrata krwi

Odwodnienie hipertoniczne (**osmolarność osocza >290 mOsmol/l**):

- niewystarczające przyjmowanie wody
- utrata płynów hipotonicznych: biegunki, gorączka, nadmierne pocenie się, diureza osmotyczna, moczówka prosta

Odwodnienie hipotoniczne (**osmolarność osocza <270 mOsmol/l**):

- utrata soli: diureza osmotyczna (np. cukrzyca), faza poliuryczna ostrej niewydolności nerek, diuretyki, środki przeczyszczające, uraz pnia mózgu
- uzupełnianie strat płynów wodą bez elektrolitów, np. przy utracie przez przewód pokarmowy, nadmiernym poceniu, endoskopii przewodu pokarmowego, długotrwałym odsysaniu treści z żołądka

Przy utracie płynów przez przewód pokarmowy należy wziąć pod uwagę następujące odrębności:

- Utrata silnie kwaśnego soku żołądkowego prowadzi dodatkowo do **zasadowicy metabolicznej**.
- Utrata żółci i wydzieliny trzustkowej (bogatej w wodorowęglany!) oraz mniej zasadowej wydzieliny jelitowej (biegunki) może dodatkowo wywołać **kwasicę metaboliczną**.

ZAPAMIĘTAJ

W odwodnieniu izotonicznym istnieje niedobór wody i rozpuszczonych w niej substancji; osmolarność osocza jest prawidłowa.

Obraz kliniczny. Symptomy i objawy wynikają ze zmniejszenia się przestrzeni zewnątrzkomórkowej:

- pragnienie (nie zawsze!), zmęczenie, apatia, spowolnienie, zaburzenia świadomości, śpiączka,
- zmniejszone napięcie tkanek, wiotkość mięśni, obniżone napięcie gałek ocznych, język geograficzny,
- oliguria, wzrost stężenia mocznika w osoczu, zmniejszone wydzielanie sodu i chlorków w moczu,
- obniżone ciśnienie tętnicze krwi,
- ortostatyczne spadki ciśnienia tętniczego,
- tachykardia,
- wstrząs.

Obraz kliniczny zależy od wielkości deficytu objętości.

Rozpoznanie. Odwodnienie izotoniczne rozpoznaje się przede wszystkim na podstawie obrazu klinicznego. **Badania laboratoryjne:**

- osmolarność osocza: prawidłowa,
- stężenie sodu w osoczu: prawidłowe,
- hematokryt: może być zwiększony,
- stężenie potasu w osoczu: często podwyższone.

Leczenie. Zasadą terapii jest ponowne wypełnienie przestrzeni zewnątrzkomórkowej wlewem roztworów o odpowiednim dla tego kompartmentu składzie. Przydatne w tym celu są zbilansowane

roztwory elektrolitowe (np. Sterofundin, Eufusol czy Ionosteril), a w przypadku zasadowicy hipochloremicznej wywołanej utratą kwaśnego soku żołądkowego także „fizjologiczny” roztwór NaCl. W ciągu pierwszych 24 godz. w zależności od stopnia ciężkości podaje się 1,5–2,4 l płynów/m² powierzchni ciała. W ciężkich zaburzeniach trzeba dodatkowo przetoczyć koloidy.

Leczenie wstrząsu > rozdz. 32.

Odwodnienie hipertoniczne

Przyczyny i patofizjologia. W zaburzeniu tym traczone jest więcej wody niż sodu. Najważniejsze przyczyny przedstawiono w > ramce 27.1. Jeżeli występuje **hiperosmolarność** osocza, komórki zostają pozbawione wody, dodatkowo pojawia się **hipernatremia**. Objętość płynu zewnątrzkomórkowego nie ulega znacznemu zmniejszeniu, ponieważ początkowo następują przesunięcia wody z przestrzeni wewnątrzkomórkowej do przestrzeni zewnątrzkomórkowej. Dlatego zaburzeń ze strony układu krążenia oczekuje się dopiero przy dużym niedoborze wody.

Obraz kliniczny. Objawy i symptomy wynikają z odwodnienia komórek:

- suchość skóry i błon śluzowych; język suchy i zaczerwieniony,
- zaburzenia połykania,
- pragnienie,
- osłabienie, apatia, senność, splątanie, drgawki, śpiączka,
- oliguria,
- hipotonia: dopiero w przypadku znacznego niedoboru wody.

Rozpoznanie. Z wywiadu wynika najczęściej, że pacjent od wielu dni nie przyjmował wody. Obraz kliniczny i badania laboratoryjne pozwalają ustalić rozpoznanie. **Badania laboratoryjne:**

- osmolarność osocza >290 mOsmol/l,
- hipernatremia (>150 mmol/l).

Wartość hematokrytu teoretycznie się nie zmienia, gdyż erytrocyty również zostają pozbawione wody. Często jednak dochodzi do ujemnego bilansu sodowego, a więc w konsekwencji do wzrostu hematokrytu.

Leczenie. Zaburzenia leczy się podając *bezelektrolitowych roztworów glukozy* (zwykle 5%). Ogólnie poleca się wyrównywanie niedoborów płynowych przez co najmniej 48 godz. Do obliczenia wymaganej do korekcy zaburzenia ilości płynów przydatny jest następujący wzór:

$$\text{wymagana objętość roztworu glukozy} = \frac{[\text{stężenie sodu w osoczu (mmol/l)} - 142 \text{ (mmol/l)}] \times \text{kg} \times 0,2}{142 \text{ (mmol/l)}}$$

Odwodnienie hipotoniczne

Przyczyny i patofizjologia. W zaburzeniu tym utracone zostaje więcej sodu niż wody. Ważne przyczyny wymieniono w > ramce 27.1. Zaburzenie to występuje również wtedy, gdy anestezjolog

wyrównuje izotoniczne utraty płynów jedynie za pomocą niezawierających elektrolitów roztworów glukozy. Dochodzi do hiposmolarności osocza i zmniejszenia się całkowitej zawartości sodu. Hiposmolarność prowadzi do przemieszczenia się wody z przestrzeni zewnątrzkomórkowej do wnętrza komórek. Przestrzeń zewnątrzkomórkowa, a przez to objętość osocza zmniejsza się, co może szybko doprowadzić do rozwinięcia się ciężkich zaburzeń czynności układu krążenia.

Obraz kliniczny. Objawy zależą od rozmiaru utraty płynów; na pierwszy plan wysuwają się zaburzenia układu krążenia:

- niskie ciśnienie tętnicze, ortostatyczne spadki ciśnienia tętniczego,
- tachykardia,
- zapadnięte żyły,
- zimna, sinicza skóra,
- oliguria,
- zmniejszony turgor skórny, zmniejszone napięcie gałek ocznych.

Rozpoznanie. Rozpoznanie zazwyczaj wynika z wywiadu. **Badania laboratoryjne:**

- hiposmolarność osocza (<270 mOsmol/l),
- hiponatremia.

Jeżeli stężenie sodu w osoczu jest zwiększone lub prawidłowe, istnienie odwodnienia hipotonicznego jest wykluczone.

Rozpoznanie różnicowe.

- przewodnienie hipotoniczne, niewydolność nerek.

Leczenie. Zaburzenie jest zwykle poważne i wymaga zdecydowanego (ale rozważnego) postępowania. Niedobór sodu leczy się podażą **chlorku sodu**. Jeżeli jednocześnie występuje kwasica metaboliczna, należy stosować wodorowęglan sodu. W celu obliczenia wymaganej ilości sodu można posłużyć się następującym wzorem:

$$\text{niedobór sodu (mmol/l)} = [142 \text{ (mmol/l)} - \text{aktualne stężenie sodu w surowicy (mmol/l)}] \times \text{kg} \times 0,1$$

W ciągu pierwszych 24 godz. za pomocą infuzji roztworu NaCl stężenie sodu w osoczu powinno wzrosnąć o około 6 mmol/l, następnie 8 mmol/l na 24 godz., do momentu aż osiągnięte zostanie stężenie 130 mmol/l.

W praktyce klinicznej ważne jest, że:

ZAPAMIĘTAJ

Hiponatremii z prawidłową osmolalnością osocza nie wolno leczyć podażą sodu!

Przewodnienie izotoniczne

Przyczyny i patofizjologia. Zaburzenie to polega na istnieniu izotonicznego nadmiaru wody i sodu. Najważniejszymi przyczynami są:

- nadmierna podaż roztworów NaCl (najczęściej parenteralnie),
- choroby przebiegające z obrzękami: niewydolność krążenia, marskość wątroby z towarzyszącym wodobrzuszem, choroby nerek.

Zaburzenie dotyczy tylko *przestrzeni zewnątrzkomórkowej*: jest ona zwiększona, głównie w obrębie śródmiąższu. Natomiast w komórkach zawartość wody jest prawidłowa.

W praktyce klinicznej obowiązuje:

ZAPAMIĘTAJ

Powstawanie uogólnionych obrzęków jest zawsze związane z **retencją sodu**, która jest spowodowana wtórnym hiperaldosteronizmem. Hiperaldosteronizm powoduje nasilenie wydalania potasu.

Obraz kliniczny. Symptomy i objawy wynikają ze wzrostu przestrzeni zewnątrzkomórkowej. Obrzęki są jednak widoczne klinicznie dopiero przy dużej retencji płynów.

- Obrzęki obwodowe z ciastowatą skórą.
- Obrzęk płuc.
- Obrzęk błony śluzowej żołądka.
- Wzrost masy ciała.
- Wodobrzusze.

Rozpoznanie. Rozpoznanie ustala się na podstawie wywiadu i obrazu klinicznego. Osmolarność osocza jest prawidłowa. Spadek paO_2 wskazuje na obecność zastojów w płucach.

Leczenie. Leczenie choroby podstawowej, eliminacja obrzęków oraz ograniczenie podaży płynów i sodu.

Przewodnienie hipertoniczne

Przyczyny i patofizjologia. Zaburzenie powstaje na skutek występowania nadmiaru sodu i wody ze zwiększoną osmolalnością osocza. Z powodu hiperosmolarności płynu zewnątrzkomórkowego komórki są odwodnione, poza tym tracą potas. Szczególnie w mózgu może dochodzić do nasilonych przesunięć płynowych z odwodnieniem. Najważniejszą przyczyną powstania przewodnienia hipertonicznego jest *nadmierna podaż izotonicznych lub hipertonicznych roztworów NaCl* u osób z upośledzoną czynnością nerek.

Obraz kliniczny. Symptomy i objawy wynikają z przewodnienia przestrzeni zewnątrzkomórkowej i odwodnienia przestrzeni wewnątrzkomórkowej:

- obrzęk płuc,
- uogólnione obrzęki tkanki podskórnej (anasarka),
- zwiększone ciśnienie żyłne,
- pragnienie,
- zaczerwieniona skóra, wygórowane odruchy, niepokój, pobudzenie, śpiączka.

Rozpoznanie. Podejrzenie powinna wzbudzić zmniejszona diureza przy jednocześnie obfitym przetaczaniu płynów. **Badania laboratoryjne:**

- hiperosmolarność osocza,
- hipernatremia.

Leczenie. Diuretyki, ponieważ często występuje znaczna hiperwolemlia z zastojem sercowym, infuzja niezawierających elektrolitów

roztworów glukozy w celu wyeliminowania hiperosmolarności; nie stosowanie wlewów roztworów zawierających NaCl. W przypadku znacznej hipoproteinemii: albuminy ludzkie (**uwaga:** przeładowne objętościowe); dializoterapia.

Przewodnienie hipotoniczne

Przyczyny i patofizjologia. W tym przypadku dochodzi do retencji większej ilości wody niż sodu; obecny jest nadmiar wody, przede wszystkim w komórkach. Komórki tracą potas. Osmolarność osocza jest prawidłowa. Najważniejszymi przyczynami są:

- zbyt gorliwe leczenie niedoboru wody herbatą lub niezawierającymi elektrolitów roztworami glukozy,
- zespół nadmiernego wydzielania ADH (nasilone wydzielanie ADH), np. w urazach czaszkowo-mózgowych, guzach mózgu, krwawieniach mózgowych, raku trzustki lub płuc, leki,
- choroby obrzękowe po zastosowaniu diuretyków, ograniczenie podaży soli itd.,
- hiperkatabolizm.

Obraz kliniczny. Symptomy i objawy wynikają z przewodnienia komórek. Występują:

- zmęczenie, rozbicie, splątanie, apatia, śpiączka, drgawki,
- wygórowanie odruchów, wymioty spowodowane obrzękiem mózgu, kurcze żołądkowo-jelitowe, biegunka,
- początkowo zwiększone wydzielanie moczu, następnie oliguria-anuria,
- w chorobach obrzękowych: obrzęki, ale nie zawsze.

Rozpoznanie. Rozpoznanie „zatrucia wodnego” opiera się na wywiadzie i ocenie dotychczasowej ilości przyjmowanych płynów. Szczególnie zagrożeni są pacjenci z *chorobami serca, nerek lub wątroby*. **Badania laboratoryjne:**

- obniżona osmolarność osocza,
- hiponatremia z rozcieńczenia.

Jeżeli osmolarność osocza jest prawidłowa, zatrucie wodne nie występuje.

Leczenie. Leczenie choroby podstawowej; diuretyki; podaż sodu, jeżeli jego stężenie w osoczu jest <130 mmol/l. Po osiągnięciu tego stężenia należy przerwać dalsze podawanie sodu; wywoływanie wodnistych biegunek, np. sorbitolem; dializa.

27.5.2 Zaburzenia elektrolitowe

Potas

Potas jest najważniejszym kationem dla anestezjologa. Prawidłowe stężenie potasu w surowicy, od 3,8 do 5,4 mmol/l, ma duże znaczenie dla czynności serca i przekaźnictwa nerwowo-mięśniowego.

Prawidłowe wartości stężenia potasu w surowicy

3,8–5,4 mmol/l

98% całkowitej zawartości potasu znajduje się wewnątrzkomórkowo, 2% zewnątrzkomórkowo; przy czym jego największa ilość – 70% – w mięśniach. W praktyce klinicznej ważny jest związek pomiędzy stężeniem potasu w surowicy a jego zawartością wewnątrzkomórkową. Przy zrównoważonym metabolizmie, na podstawie stężenia potasu w osoczu można wnioskować o jego całkowitej zawartości. Jednak nierzadko na skutek działania licznych mechanizmów zaburzony zostaje rozdział potasu zawartego w przestrzeniach wewnątrzkomórkowej i zewnątrzkomórkowej, przy czym nie zmienia się jego całkowita zawartość w organizmie.

W praktyce klinicznej istotne są następujące czynniki:

ZAPAMIĘTAJ

- **Kwasica lub acydemia** prowadzą do wypływu potasu z komórki do przestrzeni zewnątrzkomórkowej: jego stężenie w surowicy wzrasta. Dlatego prawidłowe stężenie potasu w surowicy w przypadku kwasicy oznacza jego *niedobór*.
- **Zasadowica lub alkalemia** prowadzą do napływu potasu z przestrzeni zewnątrzkomórkowej do komórki: stężenie potasu w surowicy obniża się.

Przesunięcia potasu w kwasicy lub zasadowicy odbywają się poprzez wymianę z jonami wodorowymi.

W praktyce klinicznej należy ponadto uwzględnić następujące czynniki wpływające na stężenie potasu w surowicy:

- Katabolizm, hipoksja (wstrząs, resuscytacja), zmniejszone wykorzystanie węglowodanów, odwodnienie komórkowe prowadzą do wypływu potasu z komórki do przestrzeni zewnątrzkomórkowej: stężenie potasu w surowicy wzrasta.
- Anabolizm, leczenie insuliną i glukozą, okres rekonwalescencji po operacjach lub urazach, przywrócenie prawidłowej zawartości wody w komórkach nasilają pobieranie potasu przez komórki: stężenie potasu w surowicy obniża się.
- Nadmiar sodu powoduje zwiększenie się przestrzeni zewnątrzkomórkowej: stężenie potasu w surowicy spada.
- Niedobór sodu zmniejsza przestrzeń zewnątrzkomórkową: stężenie potasu w surowicy wzrasta.
- Oliguria lub anuria prowadzą do wzrostu poziomu potasu w surowicy. Natomiast przy niezaburzonym wydzielaniu z moczem hiperkaliemia nie występuje, nawet przy podaży większych ilości potasu.

Hipokaliemia

Spadek stężenia potasu w surowicy do $<3,8$ mmol/l

ZAPAMIĘTAJ

Hipokaliemia jest najczęstszym zaburzeniem gospodarki potasowej u pacjentów chirurgicznych.

Przyczyny i patofizjologia. Całkowita zawartość potasu może być obniżona lub prawidłowa, gdyż jego stężenie w surowicy zależy od wchłaniania, równowagi między potasem wewnątrz- i zewnątrzkomórkowym oraz od jego utraty przez nerki i drogami pozanerkowymi.

- z ostrą chorobą zakaźną, bakteriami, podejrzeniem choroby zakaźnej przewodu pokarmowego,
- z podejrzeniem ogniskowego zakażenia.

Informowanie pacjenta i jego zgoda

Na wspólnej konferencji transfuzjologów, anestezjologów i chirurgów ustalono konsensus, że oddawanie własnej krwi przez pacjentów jest najbezpieczniejszą i najmniej ryzykowną formą przetaczania krwi. Według orzecznictwa sądowego istnieje wprawdzie dowolność metod leczenia, ale jeśli lekarz ma do dyspozycji kilka tak samo działających metod postępowania, powinien zdecydować się na tę obciążoną najmniejszym ryzykiem. Jeżeli więc istnieje duże prawdopodobieństwo, że podczas danej planowej operacji trzeba będzie przetaczać krew, to według wytycznych Niemieckiej Federalnej Izby Lekarskiej należy poinformować pacjenta o możliwości oddania własnej krwi jako alternatywnym sposobie postępowania wobec transfuzji krwi obcej, jeśli tylko taka możliwość istnieje. Preparaty konserwowanej krwi własnej powinny zostać przygotowane, jeśli zaistnieją takie wskazania, biorąc pod uwagę rodzaj zabiegu operacyjnego i możliwość wystąpienia utraty krwi i/lub inne indywidualne okoliczności rozpatrywanego przypadku. Należy przy tym zasadniczo przestrzegać wytycznych odnośnie do oznaczania grup krwi i transfuzjologii. Jeżeli lekarz zaniecha wykorzystania tego środka zaradczego, a podczas śródoperacyjnej transfuzji obcej krwi dojdzie do powikłania, którego można byłoby uniknąć przez zastosowanie transfuzji autologicznej, to lekarz ponosi za to odpowiedzialność prawną. Należy poinformować pacjenta nie tylko o możliwości oddania własnej krwi, ale też o mogących wystąpić działaniach niepożądanych i zagrożeniach takiego postępowania. Poza tym konieczna jest zgoda pacjenta na pobranie jego krwi.

ZAPAMIĘTAJ

Zgodnie z zaleceniami należy pisemnie udokumentować zgodę pacjenta na pobranie jego krwi, a następnie jej przetoczenie oraz wyjaśnienie pacjentowi całej procedury przez lekarza.

Kto jest odpowiedzialny za sprawy oddawania krwi własnej pacjenta?

Odpowiedzialność prawną za inicjatywę i przygotowanie konserwowanej krwi własnej pacjenta spełniającego odpowiednie warunki ponosi operator, gdyż tylko on może we właściwym czasie (kilka tygodni) przed planowanym zabiegiem wdrożyć procedurę pobierania krwi własnej pacjenta. Jeżeli w danym szpitalu nie ma warunków organizacyjnych do wykonania tej procedury, operator zobowiązany jest poinformować pacjenta o istnieniu innego szpitala, w którym wykonuje się pobieranie krwi własnej i przeprowadza podobne zabiegi operacyjne.

Pobranie krwi

Podczas pobierania krwi należy przestrzegać wytycznych dotyczących przetaczania krwi. Przed lub podczas pobierania krwi należy

z badać następujące parametry (wytyczne Niemieckiej Federalnej Izby Lekarskiej, 2017): przeciwciała anti-HIV-1/2, przeciwciała anti-HCV i antygen HBs.

Oznakowanie preparatów krwi własnej. Według wytycznych preparaty te muszą być odpowiednio oznakowane: grupa krwi w układzie AB0 i Rh, numer identyfikacyjny, rodzaj i ilość roztworu stabilizującego, ilość krwi, data pobrania i okres ważności, producent. Oprócz tego należy umieścić w sposób trwały następujące dane: nazwisko, imię i datę urodzenia dawcy oraz oznaczenie „krew własna pacjenta”.

Substytucja żelaza. Bez leczenia substytucyjnego żelazem pomiędzy poszczególnymi pobraniami rozwija się niedokrwistość. Z tego względu należy podawać codziennie 300 mg siarczanu żelazowego doustnie. Skuteczność tego postępowania jest jednak ograniczona, a tolerancja nie zawsze dobra. Obecnie nie zaleca się powszechnie podawania erytropoetyny w celu stymulowania erythropoezy.

Powikłania. Odsetek powikłań przy oddawaniu krwi własnej jest nieduży (około 3–4%). Obserwowane są niewymagające leczenia reakcje wazowagalne, reakcje alergiczne na koloidy, niedokrwistość i hipowolemia (bardzo rzadko), przy czym objętość krwi krążącej normalizuje się zazwyczaj w ciągu 3 dni po pobraniu.

Transfuzja

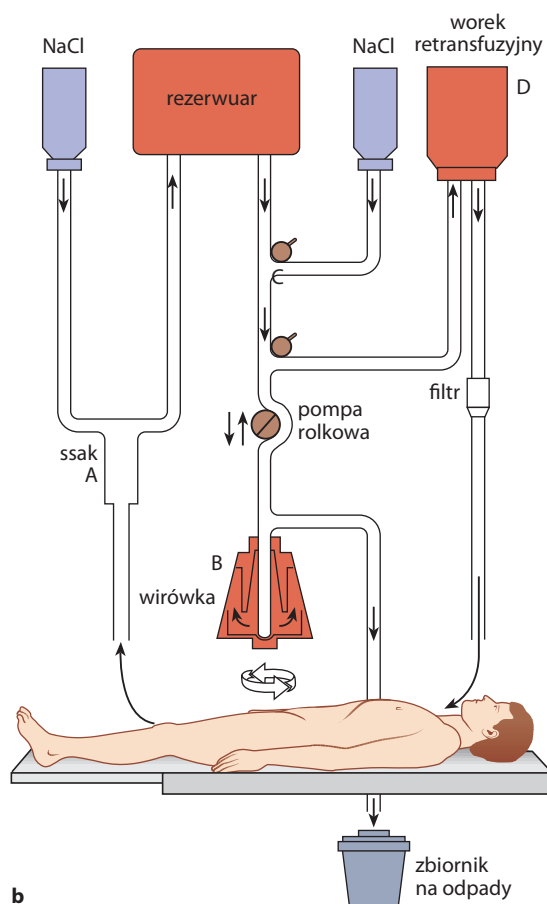
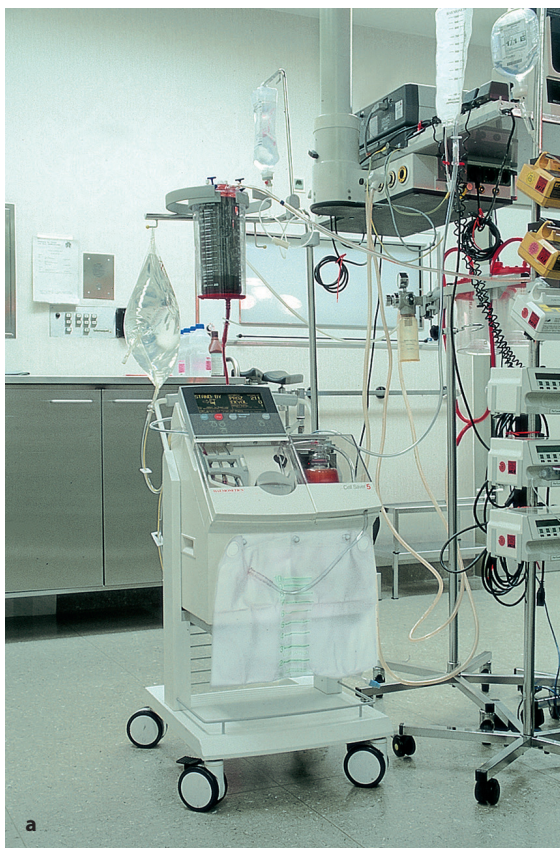
Przetoczenie krwi własnej, tak jak i transfuzja krwi obcej, wymaga zaistnienia wskazań, tzn. dysponowanie krwią własną pacjenta nie jest wystarczającym powodem do jej transfuzji! Niewykorzystane preparaty w żadnym wypadku nie mogą być użyte w transfuzjach homologicznych. Oszczędność na obcej krwi powstaje z ilości nowo powstałych erytrocytów i wynosi maksymalnie 1 KKCz.

Bezpieczeństwo tożsamości. Zgodnie z wytycznymi, bezpośrednio przed wykonaniem transfuzji lekarz ją wykonujący musi przeprowadzić test identyfikacyjny w układzie AB0 na pacjencie, na preparacie krwi obcej oraz również na preparacie krwi własnej. Oprócz tego powinna zostać sprawdzona zgodność danych pacjenta z danymi zapisanymi na preparacie, przez niego lub pod jego bezpośrednim nadzorem. Próba krzyżowa nie jest natomiast konieczna. Sposób przetaczania krwi własnej pacjentowi jest taki sam jak (opisany wcześniej) preparatów homologicznych (> rozdz. 28.6.4).

Powikłania. Do najważniejszych powikłań transfuzji krwi własnej należą: reakcje związane z zamianą preparatów lub próbek krwi, kontaminacja krwi konserwowanej bakteriami, nieprawidłowe przechowywanie lub transport.

28.8.2 Izowolemiczna hemodylucja przedoperacyjna

Izowolemiczna, względnie normowolemiczna hemodylucja polega na pobraniu krwi od pacjenta bezpośrednio przed zabiegiem i za-



Ryc. 28.2 Układ do autotransfuzji maszynowej: a) aparat do autotransfuzji maszynowej „Cell saver 5”, firmy Haemovetics, b) schemat budowy: krew zbierana jest z pola operacyjnego do rezerwuaru, a następnie wirowana w wirówce – powoduje to sedimentację erytrocytów na ścianach naczyń, podczas gdy osocze i płyn płuczający spływają do worka na odpady; krwinki czerwone płucze się i po zawieszeniu w 0,9% NaCl przetacza pacjentowi.

stąpieniu jej roztworem koloidowym. Rozcieńczenie krwi prowadzi do spadku hematokrytu, dlatego podczas krwawienia zostanie straconych odpowiednio mniej krwinek czerwonych. Pozyskana wcześniej krew jest pełnowartościową ciepłą krwią autologiczną, która obok erytrocytów zawiera wszystkie płytki krwi i czynniki krzepnięcia. Tę ciepłą krew podaje się pacjentowi po zatrzymaniu krwawienia. Taki sposób postępowania pozwala na zaoszczędzenie krwi obcej. Ze względu na potencjalne powikłania (niedokrwienie mięśnia sercowego, niedokrwienie mózgu, zaburzenia krzepnięcia) przy niewielkich korzyściach dla pacjentów z wysokim prawidłowym poziomem wyjściowym Hb procedura ta nie powinna być stosowana.

28.8.3 Śród- i pooperacyjna autotransfuzja maszynowa

Definicja. Autotransfuzja maszynowa polega na odsysaniu krwi z pola operacyjnego, „płukaniu” jej w specjalnej komórkowej wirówce płuczającej, a następnie ponownym przetoczeniu pacjentowi. Krew

płukana nie zawiera osocza, lecz tylko erytrocyty. Postępowanie to jest skomplikowane i kosztowne.

W przeciwieństwie do autotransfuzji maszynowej retransfuzja z wykorzystaniem prostszych rozwiązań bez procesu płukania komórkowego przestaje być stosowana, gdyż w jej przebiegu przetacza się wszystkie części składowe, włącznie z potencjalnie szkodliwymi substancjami i materiałami, takimi jak: aktywowane czynniki krzepnięcia, części rozpadłych komórek, antykoagulanty itd.

Aparatura

Uważa się, że najpewniejszym urządzeniem jest **komórkowa wirówka płuczająca**, oferowana przez różnych producentów. Składa się ona z ssaka, jednostki antykoagulującej, rezerwuaru z filtrem, wirówki, pompy rolkowej, worka na odpady, worka retransfuzyjnego i przewodów. Przez układ ssący, na którego końcu dodawany jest w sposób ciągły antykoagulant (zwykle roztwór heparyny), krew zostaje odessana z pola operacyjnego i zebrana w rezerwuarze. Tutaj odbywa się jej filtracja i usunięcie piany. Po wystarczającym

napętnieniu się rezerwuaru przefiltrowana za pomocą pompy rolkowej krew zostaje przemieszczona do wirówki, gdzie następuje jej odwirowanie. Erytrocyty osadzają się na ścianach naczynia, a osocze i płyn płuczający są odprowadzane do worka na odpady i wyrzucane. Krwinki czerwone, które uległy sedymentacji, po osiągnięciu określonej ich liczby płucze się, stosując ciągłe wirowanie, w 1000–1500 ml roztworu 0,95% NaCl lub do momentu przejaśnienia się płynu płuczającego. Następnie krwinki czerwone zawieszone w 0,9% roztworze NaCl przepompowuje się do worka retransfuzyjnego i stąd podaje pacjentowi (> ryc. 28.2).

W zależności od zastosowanego urządzenia „czyszczenie” krwi trwa ok. 3–8 min. W ten sposób można odzyskać 50–70% utraconej krwi. Z powodu zagrożenia kontaminacją bakteriami preparat krwi powinien zostać przetoczony w ciągu 6 godz. Czas wykorzystywania pojemników i układu przewodów urządzenia również nie powinien przekraczać 6 godz.

Właściwości krwi retransfundowanej

Krew retransfundowana jest to preparat płukanych (przemysłowych) krwinek czerwonych zawieszonych w 0,9% roztworze NaCl. Hematokryt wynosi około 45–60%, czas przeżycia krwinek czerwonych jest tylko nieznacznie zmniejszony. Zawartość 2,3-DPG w erytrocytach jest prawidłowa. Odczyn pH zawiesiny, w przeciwieństwie do krwi homologicznej, jest zasadowy; zawartość potasu mieści się w zakresie fizjologicznym. Najczęstsze składniki niepożądane, takie jak heparyna, wolna hemoglobina, potas, fragmenty tkanek, leki itp., dzięki procesowi płukania są w większości eliminowane. Nie dotyczy to jednak bakterii i komórek nowotworowych.

Wskazania

Przeprowadzenie autotransfuzji maszynowej jest wskazane, jeśli przewiduje się utratę krwi w ilości większej niż 1000 ml, np. w kardiochirurgii i chirurgii naczyniowej, ortopedii i traumatologii, chirurgii wątroby i transplantologii. Retransfuzję wdraża się natychmiast po przygotowaniu preparatu.

Przeciwwskazania

Obecnie przyjmuje się, że przeciwwskazaniami są chirurgia onkologiczna (w przypadku, gdy nie można przeprowadzić napromieniania), zabiegi w obrębie zainfekowanych ran oraz posocznica, gdyż komórki nowotworowe nie zostają wypłukane, a liczba bakterii jest zredukowana, ale nie są one usunięte całkowicie.

Działania niepożądane i powikłania

Powstaniu powikłań w dużej mierze można zapobiec, jeśli autotransfuzję maszynową wykonuje przeszkolony personel, który podczas procesu płukania i transfuzji nie zajmuje się innymi sprawami.

Ciężkie powikłania wywołane wyłącznie autotransfuzją są rzadkie.

Zaburzenia krzepnięcia. Aktywowane czynniki krzepnięcia oraz dodawana heparyna zostają wypłukane podczas oczyszczania odesanej krwi, dlatego nie powinny wpływać na stan układu krzepnięcia.

Podczas podaży dużych ilości oczyszczonej krwi należy się jednak liczyć z wystąpieniem koagulopatii z rozcieńczenia, gdyż brakuje w niej części składowych osocza. W takich przypadkach powinno zostać wdrożone leczenie substytucyjne FFP (o ile to możliwe, preparatami autologicznymi). Sensownym uzupełnieniem autotransfuzji maszynowej jest wykonanie hemodylucji przedoperacyjnej i przygotowanie preparatów autologicznych ciepłej krwi (> rozdz. 28.8.2).

Podaż wolnej hemoglobiny. Podczas traumatyzacji krwi w czasie odsysania i wirowania zostaje uwolniona hemoglobina. Wprawdzie wolna hemoglobina jest w większości usunięta w procesie płukania, nie da się jednak wykluczyć możliwości jej szkodliwego działania. Według zaleceń (konsensus konferencji) w przypadkach wątpliwych należy oznaczyć stężenie wolnej hemoglobiny.

Podawanie krwi niepłukanej (nieprzemysłowanej)

Podczas tego procesu do odsysanej z pola operacyjnego krwi dodaje się antykoagulant, a następnie zbiera się ją w rezerwarze zawierającym filtr. Po napełnieniu rezerwuaru, bez procesu płukania, krew przetacza się pacjentowi. Wprawdzie urządzenia te są tańsze, prostsze i szybsze w obsłudze niż aparatura opisana wcześniej, ale ich używanie wiąże się z niebezpieczeństwem retransfuzji szkodliwych części składowych krwi i cząstek obcych. Z tego powodu urządzenia te powinny być stosowane tylko podczas dużej utraty krwi niezanieczyszczonej fragmentami tkanek, odłamkami kości itp.

Pooperacyjna autotransfuzja maszynowa

Zasadniczo autotransfuzję maszynową można zastosować także w okresie pooperacyjnym do wykorzystania sterylnie zebranej krwi z drenów, np. po operacjach w obrębie stawu biodrowego lub serca. Do krwi zebranej z drenów po operacjach kardiochirurgicznych nie trzeba dodawać antykoagulantów, gdyż jest ona pozbawiona włókienka dzięki ruchom opłucnej i osierdzia. Krew z innych ran pooperacyjnych można zbierać, stosując układy drenów pokrytych antykoagulantem. Z powodu złej jakości krew odzyskana za pomocą drenów służy raczej do wyrównywania objętości wewnątrznaczyniowej niż jako podaż w pełni wartościowych erytrocytów. Należy się również liczyć z dużą zawartością w niej wolnej hemoglobiny.

PIŚMIENNICTWO

- Bruun MT, et al. Patient Blood Management in Europe: surveys on top indications for red blood cell use and Patient Blood Management organization and activities in seven European university hospitals. *Vox Sang* 2016; 111(4): 391–398.
- Dzik WH. Technology for enhanced transfusion safety. *Hematology. Am Soc Hematol Educ Program* 2005; 476–482.

Anestezjologia

Kolejne polskie wydanie *Anestezjologii* Larsena stanowi tłumaczenie jedenastego wydania niemieckiego. Jest całkowicie uzasadnione, aby nowa edycja tego wysoko cenionego podręcznika została udostępniona wszystkim lekarzom uczącym się i zajmującym anestezjologią w Polsce. W obszarze niemieckojęzycznym popularność podręcznika Larsena jest zadziwiająca. Od 1985 roku tak zwana „zielona książka” jest podstawowym źródłem wiedzy dla kolejnych pokoleń personelu anestezjologicznego. Profesor Reinhard Larsen redagując kolejne wydania i aktualizując treść podręcznika utrzymuje konsekwentnie klasyczny układ książki. Jest ona podzielona na część wstępną – *Podstawy farmakologiczne i fizjologiczne*, następnie na część poświęconą metodom postępowania – *Anestezjologię ogólną* oraz na szczegółowy opis praktyki anestezjologicznej w różnych dziedzinach medycyny zabiegowej – *Anestezjologię specjalistyczną*. Profesor Larsen, razem z współautorami prof. Annecke i dr. Finkiem, dokonał w nowym wydaniu istotnej aktualizacji wiedzy anestezjologicznej, a w szczególności zaleceń i wytycznych bardzo ważnych dla personelu praktykującego anestezjologię. Ponieważ popularnie nazywany „Larsen” stanowi także w naszym kraju stały element zarówno nauczania, jak i uczenia się sztuki znieczulenia, nie ulega wątpliwości, że dostępność najnowszego wydania tej książki przyczyni się znacząco do poszerzenia wiedzy, a przez to do poprawy jakości praktyki w tej bardzo dynamicznie rozwijającej się specjalizacji lekarskiej, jaką jest anestezjologia.

Prof. dr hab. med. Andrzej Kübler

Tytuł oryginału: **Anästhesie**. Publikację wydano na podstawie umowy z Elsevier.

ELSEVIER



www.edraurban.pl