

АНАЛИЗ ГАЗОВ АРТЕРИАЛЬНОЙ КРОВИ

ПОНЯТНЫМ ЯЗЫКОМ

2-е издание

Айан А.М. Хеннеси

Алан Дж. Джапп

Перевод с английского
под редакцией

В.Л. Кассиля

практическая медицина

Москва • 2018

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие	v
Благодарности	vi
ЧАСТЬ 1 Основы анализа газов крови	1
1.1 Введение	3
1.2 Газообмен в легких: основы	4
1.3 Нарушения газообмена	18
1.4 Кислотно-основное состояние	26
1.5 Нарушения кислотно-основного состояния	36
1.6 Техника взятия проб крови	48
1.7 Когда и зачем нужен анализ газов крови?	54
1.8 Нормальные результаты анализа газов крови	58
1.9 Интерпретация результатов анализа понятным языком	61
Приложение	65
ЧАСТЬ 2 Анализ газов крови в клинической практике	67
Клинические примеры	58
Ответы	109

ЧАСТЬ 1

ОСНОВЫ АНАЛИЗА ГАЗОВ КРОВИ

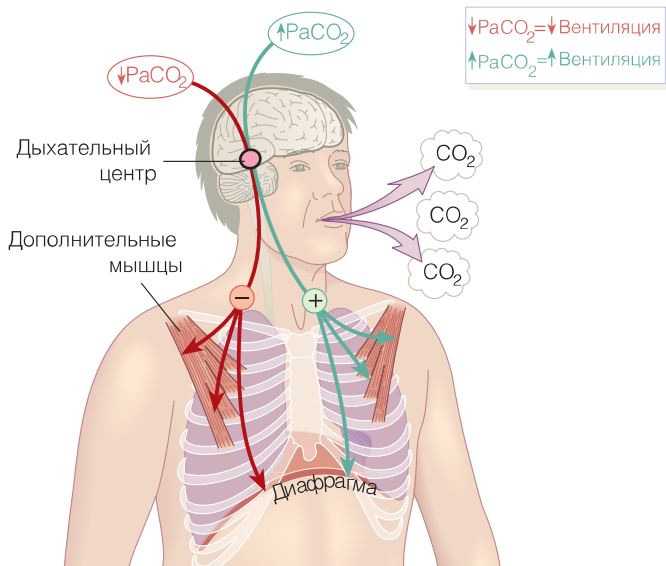


Рис. 2. Регуляция вентиляции

Заметка по ... гипоксическому стимулу

У пациентов с постоянно повышенным уровнем $PaCO_2$ (хроническая гиперкапния) специальные рецепторы, определяющие уровень CO_2 , могут потерять чувствительность (десенсибилизация). Тогда организм начинает использовать PaO_2 в качестве показателя адекватности вентиляции и низкое PaO_2 становится основным стимулом вентиляции. Это называется *гипоксическим стимулом*.

У пациентов, которые зависят от гипоксического стимула, излишняя коррекция гипоксемии с помощью дополнительного O_2 может подавить вентиляцию, что приведет к катастрофическому росту $PaCO_2$. Поэтому при хронической гиперкапнии кислородную терапию следует проводить осторожно и лишь при тщательном контроле газов крови. Что, однако, не относится к пациентам с острой гиперкапнией.

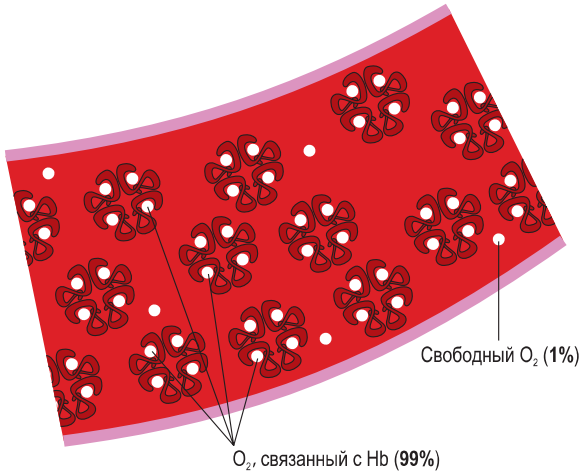


Рис. 3. Относительное содержание в крови свободных и связанных с гемоглобином молекул O_2

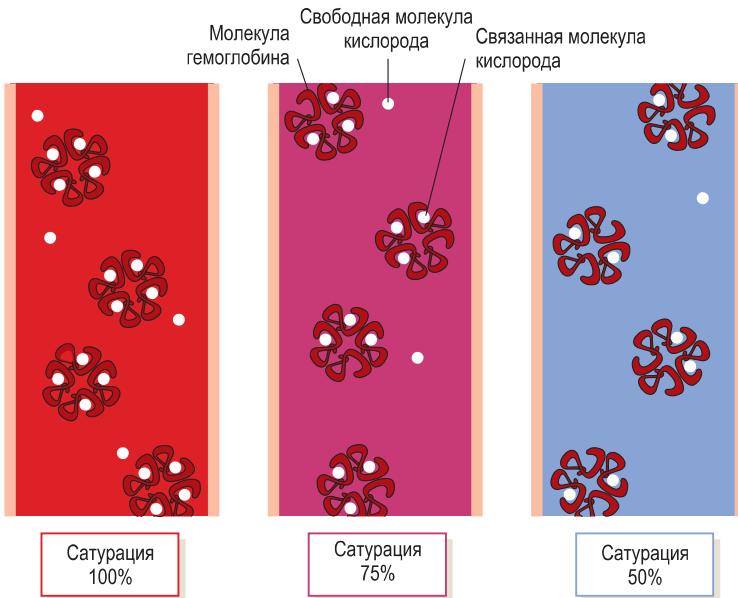


Рис. 4. Сатурация гемоглобина кислородом

Неравномерность вентиляционно-перфузионного отношения и шунтирование

Не вся кровь, протекающая через легкие, попадает в капилляры, соприкасающиеся с хорошо вентилируемыми альвеолами, и не все хорошо вентилируемые альвеолы получают достаточно крови, особенно при наличии легочных заболеваний. Эта проблема известна как неравномерность вентиляционно-перфузионного отношения (V/Q).

Представьте, что альвеолы в какой-то области легких плохо вентилируются (например, из-за спадения альвеол или уплотнения). Кровь, пройдя через капилляры плохо вентилируемых альвеол, возвращается в артериальный кровоток, имея меньше O_2 и больше CO_2 , чем в норме. Это известно как шунтирование¹ (рис. 7).

Теперь гипервентиляция усиливает обмен воздуха в оставшихся «хороших» альвеолах. Это позволяет «выдохнуть» больше CO_2 , и, таким образом, кровь, протекающая через эти альвеолы, отдает больше CO_2 . Снижение CO_2 в такой крови компенсирует более высокое содержание CO_2 в шунтированной крови и нормализует $PaCO_2$.

Ситуация с оксигенацией совсем другая. Кровь, протекающая через «хорошие» альвеолы, не может переносить больше O_2 , поскольку гемоглобин уже насыщен O_2 (вспомните плоскую часть кривой, см. рис. 5). Поэтому такая кровь не может компенсировать низкое содержание O_2 в шунтированной крови, и PaO_2 снижается.

Важно!

Неравномерность V/Q позволяет плохо оксигенированной крови вернуться в артериальный кровоток, снижая PaO_2 и SaO_2 .

Если общая альвеолярная вентиляция не снижается, то неравномерность V/Q не приводит к снижению $PaCO_2$.

¹ Этот термин также применяется в случае, если кровь вообще не попадает в альвеолы (анатомическое шунтирование).

ПОДДЕРЖАНИЕ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ**Как образуются H^+ в организме?**

При расщеплении жиров и углеводов для получения энергии выделяется CO_2 , который растворяется в крови с образованием угольной кислоты (см. рамку на с. 29).

При метаболизме белков образуются соляная, серная и другие так называемые метаболические кислоты.

Поэтому для поддержания в крови нормального pH необходимо постоянно удалять ионы H^+ .

Как удаляются H^+ из организма?*Дыхательный механизм*

Наши легкие удаляют CO_2 . $PaCO_2$, парциальное давление углекислого газа в артериальной крови, зависит от альвеолярной вентиляции. Если образование CO_2 изменяется, то организм подстраивается так, чтобы выделять больше или меньше CO_2 и поддерживать $PaCO_2$ в пределах нормы. Основная часть кислоты образуется в нашем организме в виде CO_2 , поэтому именно легкие выводят большую часть кислотной нагрузки.

Почечный (метаболический) механизм

Почки выделяют метаболические кислоты. Они секретируют ионы H^+ в мочу и реабсорбируют ионы HCO_3^- из мочи. HCO_3^- — основание (и поэтому связывает ионы H^+), оно уменьшает концентрацию ионов H^+ в крови. Почки способны регулировать выделение H^+ и HCO_3^- в мочу в ответ на изменение образования метаболических кислот. Однако почки не просто регулируют кислотно-основное состояние; они должны также поддерживать постоянство концентраций основных электролитов (например, натрия и калия) и сохранять *электронейтральность* (то есть общее равенство между положительно и отрицательно заряженными частицами в организме). Необходимость выполнения этих задач может иногда препятствовать регуляции pH, либо приводя к нарушению кислотно-основного состояния, либо препятствуя его коррекции.

ПОДДЕРЖАНИЕ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ**Единственное уравнение...**

Это уравнение очень важно для понимания кислотно-основного состояния:



Во-первых, оно показывает, что CO_2 при растворении в крови образует кислоту.

Чем больше CO_2 растворяется в крови, тем больше образуется H_2CO_3 (угольной кислоты), которая диссоциирует с высвобождением свободных ионов H^+ .

Во-вторых, оно предсказывает, что pH зависит не от абсолютных количеств CO_2 и HCO_3^- , но от отношения CO_2 к HCO_3^- . Поэтому изменение концентрации CO_2 не приведет к сдвигу pH, если оно будет уравновешено соответствующим изменением концентрации HCO_3^- и их отношение сохранится (и наоборот). Поскольку концентрация CO_2 регулируется дыханием, а концентрации HCO_3^- — почечной экскрецией, это объясняет, как компенсация может предотвратить изменение pH крови.

Уравновешивающее действие почек

Существует два основных «уравновешивающих процесса», которые влияют на кислотно-основное состояние:

1. Ионы натрия (Na^+) задерживаются за счет обмена их на ионы калия (K^+) или H^+ . При дефиците K^+ его место занимает H^+ (и наоборот), поэтому больше H^+ экскретируется в обмен на Na^+ .
2. Cl^- и HCO_3^- — основные отрицательно заряженные ионы (анионы), которые должны уравновешивать положительно заряженные ионы (катионы; в основном Na^+ и K^+). При высоких потерях Cl^- задерживается больше HCO_3^- ; при высоких потерях HCO_3^- (через почки или желудочно-кишечный тракт) задерживается больше Cl^- .

Поэтому в целом уровни K^+ и H^+ имеют тенденцию изменяться в одном направлении, тогда как первичный дефицит Cl^- или HCO_3^- обычно приводит к сдвигу второго компонента в противоположную сторону.

ЛАКТАЦИДОЗ

Это наиболее частая причина метаболического ацидоза у госпитализированных пациентов. Для него характерны низкий HCO_3^- и повышение концентрации лактата в плазме более 4 ммоль/л (рис. 17).

Если снабжение тканей кислородом недостаточно для нормального аэробного метаболизма, клетки переключаются на анаэробный метаболизм, который не требует O_2 , но в качестве побочного продукта производит молочную кислоту. Это может произойти в результате нарушения местного кровоснабжения (например, при ишемии кишечника или конечности) или в результате общего нарушения оксигенации тканей (например, при выраженной гипоксемии, шоке (см. ниже) или остановке сердца). Выраженность лактацидоза — показатель тяжести заболевания. В частности, исходная концентрация лактата в плазме — мощный предиктор смертельного исхода при сепсисе.

Иногда причиной лактацидоза может быть токсическое действие лекарственных препаратов (метформин), злокачественные опухоли или дисфункция митохондрий.

Примечание по ... «шоку»

Термином «шок» обозначают общую неспособность кровообращения обеспечить ткани оксигенированной кровью. Обычно (но не всегда) это связано с низким артериальным давлением.

Неадекватная перфузия тканей проявляется кожными изменениями (например, охлаждение, мраморный рисунок) или дисфункцией органов (например, снижением образования мочи), но эти симптомы не всегда очевидны. Уровень лактата может быть очень полезен в диагностике шока и мониторинге терапевтического эффекта, поскольку он представляет собой «общий маркер» доставки O_2 к тканям.

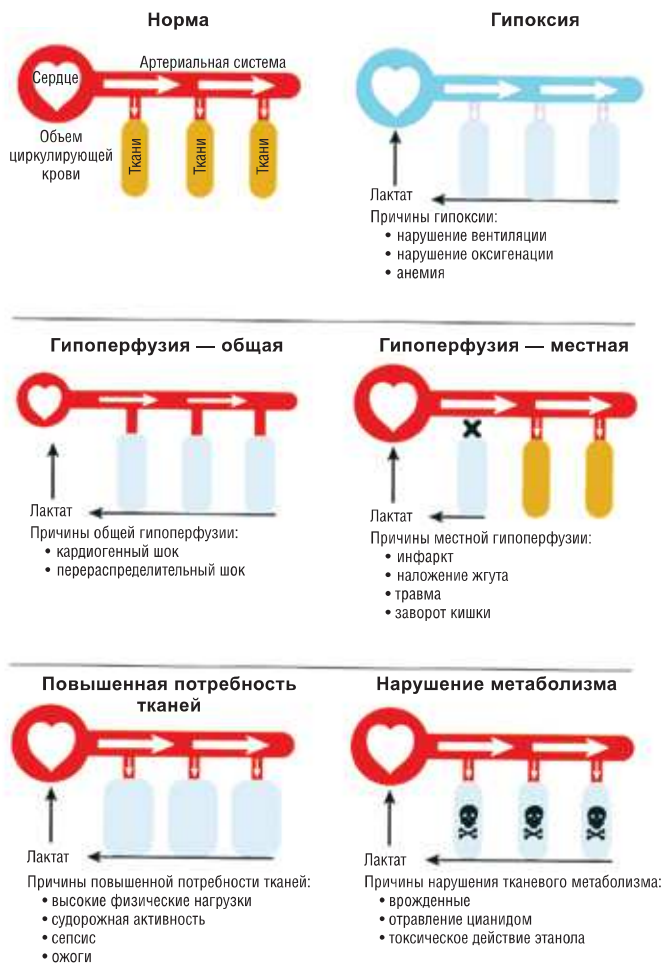


Рис. 17. Лактацидоз

ТЕХНИКА ВЗЯТИЯ ПРОБ КРОВИ

Прежде чем сделать анализ газов крови, необходимо, конечно, взять пробу артериальной крови. Описанные здесь шаги можно использовать в качестве руководства, но лучший способ обучиться этому — практика под наблюдением специалиста.

ПЕРЕД ВЗЯТИЕМ ПРОБЫ

- Убедитесь в необходимости анализа газов крови и выявите все противопоказания (рамка 1.6.1).
- Обязательно запишите параметры ингаляции O_2 и искусственной вентиляции легких (например, установки аппарата ИВЛ).
- Если есть возможность, подождите как минимум 20 минут после любых изменений подачи O_2 (т. е. до стабилизации состояния пациента).
- Объясните пациенту, зачем делается анализ, как он делается и каковы возможные осложнения (кровотечение, синяк, тромбоз артерии, инфекция и боль); затем получите согласие на исследование.
- Приготовьте необходимые инструменты (гепаринизированный шприц с колпачком, иглу 20–22 G, контейнер для утилизации острых предметов, марлю) с обычными предосторожностями.
- Определите подходящее место для взятия пробы путем пальпирования лучевой, плечевой или бедренной артерии (рис. 19). Обычно пробу стараются брать из лучевой артерии недоминантной руки (у правой — левой).

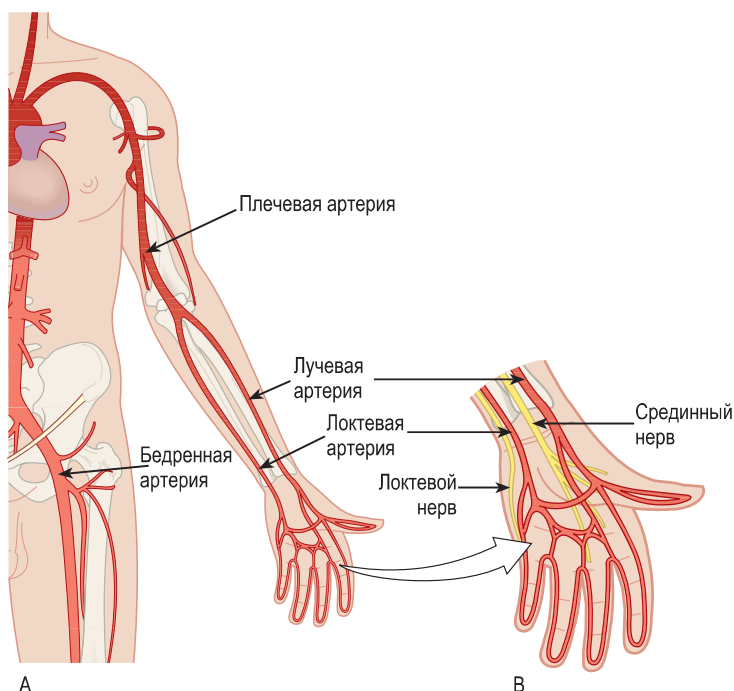


Рис. 19. Места пункции артерий

Рамка 1.6.1. Противопоказания для анализа газов крови*

Недостаточное коллатеральное кровоснабжение в месте пункции.

Не должно проводиться через повреждение или хирургический шунт.

При поражении периферических сосудов дистально от места пункции.

При нарушении свертывания крови или лечении средними и высокими дозами антикоагулянтов.

* Не являются абсолютными, решение зависит от клинической ситуации.

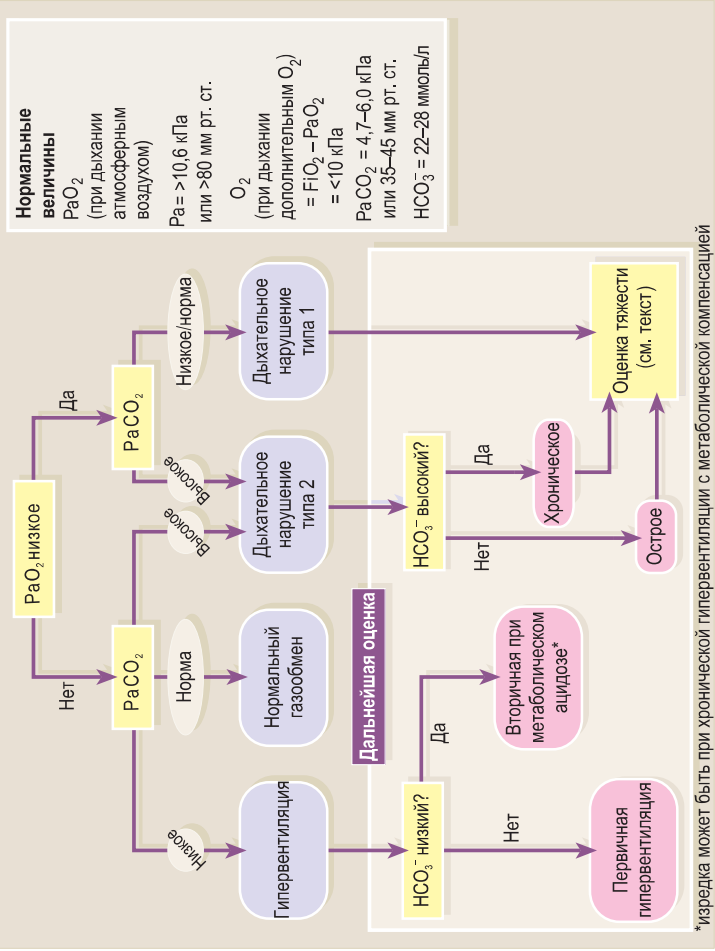


Рис. 22. Оценка газообмена в легких

ЧАСТЬ 2

АНАЛИЗ ГАЗОВ КРОВИ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР 18**Анамнез**

В приемное отделение бригадой скорой помощи была доставлена 35-летняя женщина, страдающая сахарным диабетом типа 1, найденная в собственном доме в очень тяжелом состоянии. Ее сожитель объяснил, что она несколько дней не ела из-за рвоты и в качестве предосторожности не вводила инсулин.

Обследование

Пациентка выглядит оглушенной, с плохой периферической перфузией, ее слизистые очень сухие. Чувствуется запах ацетона изо рта, дыхательные движения глубокие, дыхание шумное.

Пульс	130/мин
Частота дыхания	26/мин
Артериальное давление	100/60 мм рт. ст.
Глюкоза крови (полоска)	> 25 ммоль/л

Физикальное обследование органов грудной и брюшной полостей патологии не выявило.

Анализ газов крови 27/02/2014 № 77735566 Исла Т.	Артериальная кровь	При дыхании 10 л O₂ через маску
		Норма
H ⁺	88,9 нмоль/л	(35–45)
pH	7,05	(7,35–7,45)
PCO ₂	1,5 кПа	(4,7–6,0)
	11 мм рт. ст.	(35–45)
PO ₂	28,4 кПа	(> 10,6)
	187 мм рт. ст.	(> 80)
HCO ₃ ⁻	6,0 ммоль/л	(24–30)
BE	–25,2 ммоль/л	(–2...+2)
SaO ₂	99,8%	(> 96%)
Лактат	1,0 ммоль/л	(0,4–1,5)
K ⁺	4,6 ммоль/л	(3,5–5)
Na ⁺	141 ммоль/л	(135–145)
Cl ⁻	96 ммоль/л	(95–105)
iCa ²⁺	1,25 ммоль/л	(1–1,25)
Hb	12 г%	(11,5–16)
Глюкоза	35 ммоль/л	(3,5–5,5)

Вопросы

- а) Опишите газообмен.
б) Опишите кислотно-основное состояние.
- Вычислите анионный промежуток.
- Каков наиболее вероятный диагноз?