

pO_2

ctO_2

$p50$

Руководство по газам крови

Copyright © 2009 Radiometer Medical ApS, Дания.

Содержание может быть свободно воспроизведено при условии указания источника.

Отпечатано в Дании компанией Radiometer Medical ApS, 2700 Brønshøj, Denmark, 2010.

ISBN 87-88138-56-9

Кат. №: 989-463. 201005F.



IVD

Radiometer™ – это торговая марка Radiometer Medical ApS (Дания).

1 Кислородный статус, практические аспекты

Введение	5
Взятие проб крови и работа с ними	7
• Типы проб крови	12
Кислород артериальной крови	16
Стратегия оценки	20
Дополнительные параметры в оценке оксигенации тканей	31
• p_x	32
• лактат	36

2 Параметры и их описание

Параметры оксигенации

• $pO_2(a)$	46
• ctHb(a)	48
• $FO_2Hb(a)$	52
• $sO_2(a)$	56
• FCOHb(a)	58
• FMetHb(a)	60
• FHbF	62
• $ctO_2(a)$	64
• $p50(a)$	66
• p_x	68
• c_x	70
• Qx	72
• FShunt	74

Параметры кислотно-основного состояния

• pH(a)	76
• $pCO_2(a)$	80
• $cHCO_3^-(aP)$	84
• $cHCO_3^-(aP,st)$	86
• cBase(B)	88
• cBase(Ecf)	90
• Anion Gap(K^+)	92

Метаболиты

• cLactate(aP)	94
• cBilirubin	96
• cGlucose(aP)	100

Электролиты

• $cK^+(aP)$	102
• $cNa^+(aP)$	104
• $cCl^-(aP)$	106
• $cCa^{2+}(aP)$	108

Список литературы

Введение

Газовый состав крови играет ключевую роль в оценке больного, находящегося в критическом состоянии. Параметры газового состава крови могут быть разделены на подгруппы: 1) параметры оксигенации крови; 2) метаболические параметры, связанные с оксигенацией; 3) параметры кислотно-основного состояния. Поскольку в каждую подгруппу входит несколько параметров, общий объем интерпретируемой информации может оказаться чрезмерным. Не только газовый состав крови, но и состояние других органных систем должны быть подвергнуты тщательному анализу и оценке с учетом особенностей как больного, так и клинической ситуации. Поэтому для успешного решения данной задачи полезно иметь удобный «путеводитель», облегчающий некоторые аспекты клинической оценки.

В части 1 данного справочника представлены рекомендации по оценке состояния оксигенации артериальной крови, основанные на всестороннем анализе газов крови (включая оксиметрию), и лактата – параметра, тесно связанного с кислородным статусом. В ней также представлены некоторые важные соображения по методике забора крови для исследования.

В части 2 описываются параметры, определяемые газоанализаторами фирмы Radiometer, включая параметры газового состава крови, кислотно-основного состояния, электролиты и метаболиты, а также рекомендации по оценке тех параметров, которые не описаны в первой части справочника.

Хотя пользоваться подобным руководством необходимо с определенной осторожностью, поскольку крайне трудно предусмотреть все возможные детали и условия, тем не менее, можно надеяться, что оно поможет клиницисту принимать решения о необходимости последующих диагностических исследований и лечебных мероприятий.

Д-р Каар Е. Лундстрем

Взятие проб крови и работа с ними

Компания Radiometer рекомендует комплексный подход к аналитическому процессу измерения газов крови, который включает три фазы:

- Преаналитическая фаза - принятие решения о взятии пробы крови, взятие пробы и, в некоторых случаях, хранение и транспортировка.
- Аналитическая фаза - проведение анализа образца крови на предварительно проверенном и откалиброванном газоанализаторе (этот раздел описан в руководстве по эксплуатации и в дальнейшем мы не будем касаться данного вопроса).
- Постаналитическая фаза - корректная интерпретация данных и последующее лечение больного, чему способствует строгое протоколирование и четкая работа с данными.

Преаналитическая фаза - до помещения образца крови в газоанализатор - оказывает самое существенное влияние на качество определения газов

крови, и поэтому является слабым звеном аналитического процесса. Неподходящие инструменты для взятия проб и неправильный забор крови могут явиться причиной погрешности анализа, на что указано Национальным комитетом по клиническим лабораторным стандартам [6].

«Взятие проб крови, как и транспортировка и работа с ними, – ключевые моменты, определяющие точность клинического лабораторного анализа и, в конечном счете, качество лечения больного... Часто неправильные результаты определения газов и рН крови могут быть опаснее для больного, чем отсутствие такого анализа».

Преаналитическая фаза

Следуя нескольким четким рекомендациям, изложенным ниже, можно снизить риск ошибок в преаналитической фазе.

Перед взятием пробы

Время взятия пробы крови должно быть определено медицинским персоналом, который несет ответственность за лечение больного. Для того, чтобы получить истинную картину состояния больного, необходимо четко описать статус больного в момент взятия пробы, причем анализ желательно проводить при относительно стабильном состоянии. Всегда надо помнить, что результаты анализа отражают состояние больного только в момент забора пробы. Это чрезвычайно важно, особенно когда проводится

анализ газов крови, поскольку многие из измеряемых параметров могут существенно измениться в течение нескольких секунд. Поэтому рекомендуется соотносить показатели газового состава крови с данными постоянного респираторного и гемодинамического мониторинга, причем эти данные должны быть зарегистрированы в момент взятия пробы.

Средства забора образцов крови должны содержать достаточное количество гепарина для предупреждения свертывания. Неадекватная гепаринизация приводит к образованию сгустков, что может вызвать остановку анализатора или приводить к искажению результатов измерения $p\text{CO}_2$, pH и концентрации гемоглобина.

Рекомендуется использовать предварительно обработанные средства забора крови, содержащие сухой гепарин. Раствор гепарина разводит образец крови, что приводит к ошибочным результатам и снижает полученные величины зачастую более, чем на 10%.

Во избежание ошибок при определении электролитов следует пользоваться гепарином, сбалансированным по электролитам. Гепарин, не сбалансированный по электролитам, будет служить помехой, поскольку он связывает катионы, такие как кальций и калий.

Сразу после взятия пробы

Если в шприце оказались пузырьки воздуха, то шприц следует установить вертикально, прикрыть кусочком марли и удалить пузырьки нажатием на поршень.

После удаления пузырьков воздуха шприц нужно закрыть колпачком, а содержимое тщательно пере-

мешать до полного растворения гепарина. Недостаточно тщательное выполнение данной процедуры может привести к формированию микросгустков, которые способны привести к получению неверных результатов и повреждению анализатора.

На шприц или капилляр с пробой наклеивается этикетка, идентифицирующая больного, а кроме того на ней указывается время взятия пробы, место забора, тип образца крови, температура больного, параметры вентиляции и другая информация. Температура и $FO_2(I)$ существенно влияют на интерпретацию результатов анализа газов крови, поэтому очень важно отмечать температуру больного. Если данные о температуре больного ввести в анализатор, то аппарат покажет результат, скорректированный по температуре. Информация о $FO_2(I)$ необходима для правильного расчета $FShunt$ (фракции шунта справа налево).

Хранение и транспортировка

В целом анализ пробы необходимо провести как можно быстрее, чтобы по возможности минимизировать последствия продолжающегося метаболизма, диффузии кислорода через пластик контейнера, а также утечки калия из эритроцитов в плазму. Если немедленный анализ пробы невозможен, его необходимо сделать в течение 30 минут. Храните пробу при комнатной температуре (более подробную информацию см. [26]).

Перед проведением анализа

Очень важно быть уверенным, что часть пробы, вводимая в анализатор, гомогенна и не отличается от

пробы в целом. Если это не так, то могут возникнуть серьезные ошибки при определении ряда параметров, особенно гемоглобина. Поэтому необходимо тщательно перемешать пробу, несколько раз переворачивая контейнер в вертикальной и горизонтальной плоскостях. В образцах крови, которые хранились 30 мин, эритроциты могли полностью осесть, и такие пробы надо перемешивать особенно тщательно.

Кровь, находящаяся в кончике шприца, часто коагулирована и не может быть полноценным образцом для анализа. Поэтому перед введением пробы в анализатор, необходимо первые несколько капель крови из шприца удалить на кусочек марли.

Постаналитическая фаза

После получения результатов анализа они должны быть тщательно изучены, особенно в том случае, если полученные данные не соответствуют общей оценке состояния больного. Если имеются подозрения на погрешности в выполнении анализа, они должны быть записаны и учтены при интерпретации результатов и принятии клинических решений.

Типы проб крови

Проба артериальной крови

Пробы артериальной крови могут быть взяты как при помощи пункции артерии, так и путем аспирации крови из артериальной канюли или катетера. Оба метода имеют свои преимущества и недостатки.

Артериальная пункция

Преимущества

- При правильном взятии меньше погрешностей, чем при использовании катетеризированной артерии и при взятии капиллярной крови.
- Может быть выполнена в неотложной ситуации.
- Нет необходимости в катетере.
- Забирается меньше крови, чем в случае забора из артериального катетера.

Артериальный катетер

- Легкость взятия пробы, поскольку артерия катетеризирована.
- Безболезненность процедуры взятия пробы для больного.
- Устранение осложнений, связанных с множественными пункциями.

• Недостатки

- Болезненность процедуры; сопутствующая боли гипервентиляция может сказываться на показателях газов крови.
- Трудности в нахождении артерий.
- Риск нежелательных осложнений для больного; проведение пункции не всегда показано.
- Риск случайного укола иглой исполнителя процедуры.
- Необходимость квалифицированного персонала с разрешением на выполнение данной процедуры.

-
- Риск инфицирования с введением катетера.
 - Риск свертывания крови с последующим тромбозом или эмболией.
 - Риск анемии из-за многократных заборов крови (обычно по 5-6 мл крови на пробу с учетом промывки).
 - Риск локального нарушения кровообращения вплоть до некроза тканей.
 - Риск попадания пузырьков воздуха из переходников катетера.
 - Риск ошибок, связанных с разведением, при недостаточном промывании катетера

Проба капиллярной крови

Капиллярная кровь достаточно часто используется для анализа газов крови особенно у новорожденных и в педиатрической интенсивной терапии. Однако эта методика должна использоваться с осторожностью, ввиду риска ряда ошибок.

- Методика не столь проста и должна выполняться только опытным персоналом, чтобы снизить риск ошибок.
- При взятии пробы в образец крови часто попадает воздух, что оказывает существенное влияние на все респираторные параметры.
- В зависимости от состояния периферического кровообращения капиллярные значения pO_2 часто существенно отличаются от артериальных значений. Оценка кислородного статуса на основе капиллярной крови должна проводиться весьма осторожно.
- Частый гемолиз сказывается на достоверности электролитных показателей.

Проба венозной крови

Пробы крови из периферических вен не отражают общего состояния больного.

Кровь, взятая из центрального венозного катетера, может быть использована для оценки состояния оксигенации смешанной венозной крови. Однако если проба крови взята только из верхней или только из нижней полой вены, а также в случае шунта слева-направо на уровне предсердий, результат может быть обманчивым.

Проба крови для оценки кислородного статуса смешанной венозной крови должна быть взята из

катетера, конец которого находится в просвете легочной артерии; она может быть использована для оценки респираторного, метаболического и циркуляторного статуса больного. Низкое содержание кислорода в смешанной венозной крови указывает на недостаточное содержание кислорода в артериальной крови или на недостаточность кровообращения и возросшую экстракцию кислорода.

Из-за более низкого stO_2 попадание пузырьков воздуха в пробу смешанной венозной приведет к более выраженным отклонениям измеряемых параметров оксигенации, чем аналогичное попадание пузырьков воздуха в пробу артериальной крови.

Кислород артериальной крови

Общие положения

Главная цель интенсивной терапии – обеспечение достаточной доставки кислорода организму. На доставку кислорода влияет много факторов, среди которых наиболее важны системное и регионарное кровообращение, а также кислородный статус артериальной крови. Для точной оценки обеспеченности организма кислородом необходима информация о сердечном выбросе, состоянии регионарного кровообращения и кислородном статусе как артериальной, так и смешанной венозной крови (но не крови, взятой из основных вен). Важна также оценка уровня аэробного метаболизма по концентрации лактата в крови.

Однако в клинической ситуации вышеперечисленные показатели не всегда доступны. Для клинициста в первую очередь важно оценить общий кислородный статус по результатам анализа газов артериальной крови. Поэтому состояние и оптимизация кислородного статуса артериальной крови играют ключевую роль в лечении больного в критическом состоянии.

Об оксигенации артериальной крови больного часто можно судить по парциальному давлению кислорода (pO_2) и по насыщению крови кислородом (sO_2). Хотя оба параметра важны, pO_2 в первую очередь отражает поступление кислорода из легких, а sO_2 указывает на степень использования транспортной емкости крови. Несмотря на нормальное pO_2 и sO_2 ,

доставка кислорода к тканям может быть нарушенной. Поэтому для полной картины кислородного статуса необходимы не только величины pO_2 и sO_2 .

На основе физиологических данных параметры, связанные с кислородным состоянием артериальной крови можно разделить на три группы: а) поглощение кислорода; б) транспорт кислорода; в) высвобождение кислорода.

Поглощение кислорода в легких в первую очередь зависит от:

- напряжения кислорода в альвеолярном воздухе, зависящее от атмосферного давления, $FO_2(l)$ и, в меньшей степени, от $pCO_2(a)$.
- степени внутри- и внелегочного шунтирования крови ($FShunt$).
- диффузионной способности легочной ткани.

На поглощение кислорода оказывают влияние и другие факторы, такие как содержание гемоглобина в крови ($ctHb$) и сродство кислорода к гемоглобину ($p50$). Однако о них речь пойдет ниже, поскольку они играют важную роль в других областях общего кислородного статуса артериальной крови. Ключевой параметр, определяющий степень поглощения кислорода, – $pO_2(a)$.

Транспорт кислорода, т.е. количество кислорода транспортируемое литром артериальной крови, зависит в основном от:

- концентрации гемоглобина в крови ($ctHb$)
- концентрации дисгемоглобинов
- парциального давления кислорода в артериальной крови ($pO_2(a)$)
- насыщения кислородом артериальной крови ($sO_2(a)$), которое также зависит от $pO_2(a)$ и от $p50$.

Ключевой параметр, определяющий транспорт кислорода, – **$ctO_2(a)$** – концентрация общего кислорода в артериальной крови.

Использовать sO_2 , как единственный показатель транспорта кислорода, недостаточно, что показывает следующий пример: у больного $sO_2 = 97\%$, но при этом $ctHb$ 3,0 ммоль/л и 20% $FCOHb$.

Высвобождение кислорода зависит прежде всего от:

- артериального и конечного капиллярного парциального напряжения кислорода и от $ctO_2(a)$;
- сродства кислорода к гемоглобину.

Высвобождение кислорода определяется сродством кислорода к гемоглобину, что в свою очередь обусловлено рядом факторов (см. ниже). Сродство гемоглобина к кислороду отражает кривая диссоциации оксигемоглобина (КДО), положение которой определяется величиной **$p50$** .

Заметки

Стратегия ОЦЕНКИ

Такие параметры, как pO_2 , ctO_2 и $p50$, можно рассматривать, как показатели респираторной и гематологической составляющих доставки кислорода к тканям. Таким образом, это ключевые параметры для оценки оксигенации артериальной крови. Однако взаимоотношение этих параметров весьма сложно и достаточно трудно предсказать последствия повышения или снижения уровня одного или нескольких параметров. Изменения одного параметра может быть полностью или частично компенсировано двумя другими. Например, у больного с гипоксемией $pO_2(a)$ 56 mmHg (7,5 кПа) и sO_2 79%. Если концентрация гемоглобина повышена, больной может иметь достаточное количество доступного кислорода в артериальной крови. С другой стороны, у больного с таким же показателем $pO_2(a)$ 56 mmHg (7,5 кПа), но с sO_2 94% доступность кислорода может быть существенно нарушена, например при низкой концентрации гемоглобина или при наличии дисгемоглобинов. В реальной клинической ситуации, из-за этих сложных взаимодействий, не всегда легко предугадать результат, имеющий при этом громадное значение.

Поэтому для проведения адекватного лечения совершенно необходимо оценить поглощение кислорода, его транспорт и высвобождение. Для оптимального использования всей информации о газовом составе артериальной крови важен комплексный подход к оценке указанных параметров.

Карта оценки кислородного статуса

Карта указывает на изменения в ситуации, когда нарушается доступность кислорода. Она показывает взаимозависимость отклонений разных параметров. Многие параметры взаимодействуют между собой, кроме того ряд других факторов, не указанных в карте, также могут иметь определенное влияние. Для удобства практического использования карты, в нее были включены лишь наиболее важные с клинической точки зрения параметры.

Пользователь не должен полагаться исключительно на оценку одного параметра, находящегося в предполагаемых пределах. Все параметры, относящиеся к изучаемому предмету, должны быть тщательно оценены вместе с клиническими данными о больном.

Рекомендуется сначала сосредоточить внимание на трех ключевых параметрах, отражающих поступление кислорода (pO_2), его транспорт (ctO_2) и высвобождение ($p50$).

Пользование картой

Параметры, отраженные на карте, имеют определенные приоритеты, обуславливающие порядок их оценки. Ключевые параметры (pO_2 , ctO_2 и $p50$) имеют наивысший приоритет и уровень значимости уменьшается слева направо. Значимость в колонке с ключевыми параметрами уменьшается сверху вниз.

1. Первый параметр, который необходимо оценить, – pO_2 .
2. Если его значение приемлемо, следующим оценивают параметр – ctO_2 .
3. Третий ключевой параметр – $p50$.

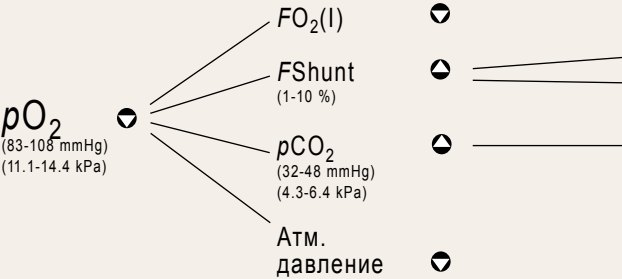
Если ключевой параметр отклоняется от ожидаемого уровня, вы должны обратить внимание на колонки справа. Здесь найдете параметры, которые оказывают влияние на оцениваемый ключевой параметр. Один или несколько из них возможно вызвали отклонение ключевого параметра, и путем воздействия на них можно будет нормализовать и ключевой параметр. Далее вы анализируете следующий ключевой параметр.

Пока не будут последовательно оценены все три ключевые параметра, нельзя сделать заключение о кислородном статусе артериальной крови.

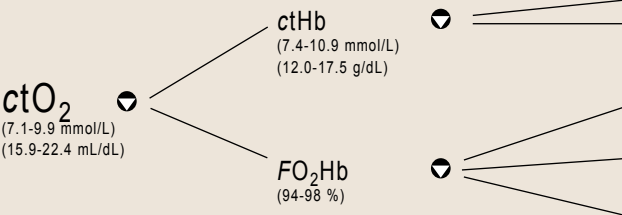
Заметки

Кислородный статус артериальной крови

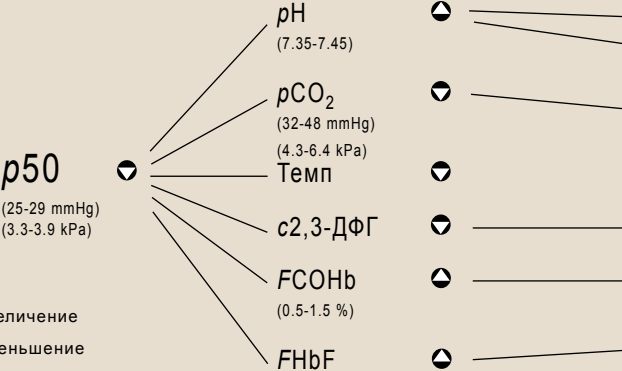
Поглощение кислорода



Транспорт кислорода



Высвобождение кислорода



▲ увеличение
▼ уменьшение

Болезни легких

Шунт слева направо

Плохая вентиляция альвеол

Истинная анемия

Гемодилюция

sO_2
(95-99 %)



pO_2 (см. выше)



FCO_{Hb}
(0.5-1.5 %)



$p50$ (см. ниже)



Отравление дымом или газом

$FMetHb$
(0-1.5 %)



Токсическое действие

Метаболический алкалоз

Дыхательный алкалоз

Гипервентиляция

Гипофосфатемия

Отравление дымом или газом

Новорожденные, болезни крови

Пример

Больной с низким pO_2 . Было обнаружено, что параметр $FShunt$ слишком высок, поэтому установки вентилятора были изменены с целью минимизировать легочное шунтирование крови. Это привело к увеличению pO_2 . Затем оценили ctO_2 и нашли, что этот параметр снижен. Поскольку sO_2 в норме, а $ctHb$ снижена, то больному показано переливание крови. Наконец, оценили $p50$ и нашли, что этот параметр снижен, что указывает на смещение КДО влево. Это было вызвано метаболическим алкалозом и некоторым повышением концентрации карбоксигемоглобина. С целью улучшения высвобождения кислорода в тканях проведена коррекция КДО.

Оценка трех ключевых параметров

1. $pO_2(a)$

Нормальное pO_2

Нормальное pO_2 указывает на адекватное поглощение кислорода в легких, изменений установок вентилятора обычно не требуется

Высокое pO_2

Высокое pO_2 таит в себе опасность развития кислородной интоксикации, поэтому если нет специальных показаний, то необходимо принять меры для снижения pO_2 .

Низкое pO_2

Слишком низкое pO_2 указывает на неадекватное поглощение кислорода в легких. Проверьте $FShunt$, а также проведите другие исследования состояния легких (например, рентгенографию, функциональное исследование легких). Возможно следует изменить $FO_2(I)$ и/или установки вентилятора, а также провести специфическое лечение легочных или сердечно-сосудистых нарушений, вызывающих гипоксемию.

2. $ctO_2(a)$

Нормальная $ctO_2(a)$

Нормальная $ctO_2(a)$ указывает на адекватное содержание кислорода в артериальной крови.

Высокая $stO_2(a)$

Высокая $stO_2(a)$ при нормальном pO_2 может быть обусловлена только высоким $ctHb$. Это может увеличить нагрузку на сердце, поэтому иногда показана гемодилюция.

Низкая $stO_2(a)$

Сниженная $stO_2(a)$ при нормальном pO_2 может быть обусловлена низкой $ctHb$ или наличием дисгемоглобинов. Изредка выраженное смещение КДО вправо (что отражает высокий $p50$) может вызывать снижение $stO_2(a)$. Коррекция низкой $stO_2(a)$ на фоне нормального pO_2 заключается в переливании эритроцитарной массы, если мала $ctHb$, или в лечении дисгемоглобинемии, если таковая имеется.

3. $p50$

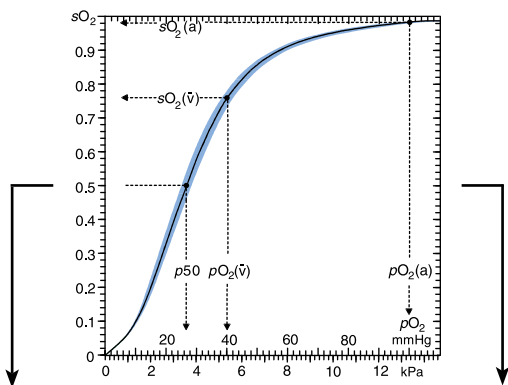
После анализа pO_2 и $stO_2(a)$ приступают к оценке $p50$. Этот параметр характеризует положение КДО и определяет способность кислорода к отщеплению от гемоглобина в тканях. В организме положение КДО зависит от многих факторов, что позволяет избежать ее опасных сдвигов. При необходимости можно изменить положение КДО с помощью лечебных вмешательств. В зависимости от клинической ситуации целесообразно добиться низкой, нормальной или высокой величины $p50$ и, соответственно, смещения КДО влево, ее нормального положения или смещения КДО вправо.

Основные правила

Смещение КДО вправо, например обусловленное ацидозом, облегчает отдачу кислорода тканям.

Смещение КДО влево, например при наличии $FHbF$, облегчает поглощение кислорода в легких (или в плаценте), особенно в случае низкого pO_2 .

График показывает КДО и факторы, вызывающие ее сдвиг влево или вправо.



Сдвиг влево

c2,3-DPG	▼
Temp.	▼
pCO_2	▼
pH	▲
$FHbF$	▲
FCO_{Hb}	▲
$FMetHb$	▲

Сдвиг вправо

▲	c2,3-DPG
▲	Temp.
▲	pCO_2
▼	pH
▲	$FSHb$

Заметки

Дополнительные параметры в оценке оксигенации тканей

Оксигенация артериальной крови зависит от взаимодействия многих факторов, поэтому отклонения одного параметра зачастую полностью или частично компенсируются противоположными изменением другого параметра.

Например, у плода преобладает фетальный гемоглобин, имеющий высокое сродство к кислороду. Из-за этого КДО смещена влево, благодаря чему обеспечивается достаточно высокая кислородная емкость крови при очень низком уровне pO_2 в плаценте.

Более более тяжелая ситуация - тканевой ацидоз вследствие циркуляторной недостаточности. В этом случае КДО смещается вправо; что увеличивает поступление кислорода к тканям.

Эти взаимодействия и компенсаторные механизмы чрезвычайно важны для клинической практики.

Другой важный вопрос – достаточна ли оксигенация тканей для поддержания в них аэробного метаболизма. Несмотря на нормальное содержание кислорода в артериальной крови, его доставка может быть нарушена вследствие недостаточности кровообращения; наоборот, низкое содержание кислорода может быть компенсировано увеличением тканевой перфузии; кроме того, некоторые метаболические изменения могут препятствовать аэробному метаболизму.

Есть два особых параметра, которые могут помочь клиницисту в интерпретации газового состава артериальной крови и адекватности доставки кислорода: p_x и концентрация лактата. Их мы рассмотрим более детально.

p_x

p_x – мера экстрактивности кислорода артериальной крови, которая зависит от pO_2 , $ctO_2(a)$ и $p50$. p_x – это парциальное давление кислорода после экстракции 2,3 ммоль кислорода из литра артериальной крови при постоянном pH и pCO_2 ; величина, отражающая pO_2 крови в конце капилляров при стандартных условиях. **При этом величину p_x нельзя рассматривать, как парциальное давление кислорода смешанной венозной крови, поскольку между двумя этими параметрами могут существовать большие различия (см. ниже).**

Диффузия кислорода зависит от градиента давления между капилляром и клеткой, поэтому знание pO_2 крови в конце капилляров очень важно. Доставка кислорода, особенно к головному мозгу, может быть нарушена, если p_x оказывается ниже определенного уровня (около 5 кПа), а компенсаторные механизмы (которые в клинической ситуации очень трудно или невозможно оценить) неадекватны.

p_x отражает уровень pO_2 крови в конце капилляров при условии нормальной тканевой перфузии и нормальных потребностей в кислороде.

При стандартных условиях нормальная экстракция кислорода составляет 2,3 ммоль/л. Если p_x снижена, то отдача кислорода тканям может быть нару-

шена. В этом случае адекватная доставка кислорода зависит от увеличения экстракции кислорода, увеличения тканевой перфузии или снижения скорости метаболизма. Даже при нормальном напряжении кислорода в венозной крови, p_x может быть низким, если происходит такая компенсация недостаточного снабжения кислородом. С другой стороны, p_x может быть нормальным, а венозная кровь иметь очень низкое pO_2 , если циркуляторный статус нарушен, и экстракция кислорода возросла.

Итак, p_x отражает способность артериальной крови к доставке кислорода клеткам. p_x можно рассматривать, как заключение из анализа кислородного статуса пробы артериальной крови. Однако, этот показатель не дает информации о состоянии циркуляции и метаболизма.

Представление нового параметра могло бы вызвать больше путаницы, чем ясности, тем более что число параметров и так велико, но данный показатель действительно упрощает оценку кислородного статуса артериальной крови. Хотя это расчетный и теоретический показатель, что необходимо учитывать, тем не менее p_x – простой инструмент, облегчающий понимание сложных взаимодействий в оценке кислородного статуса артериальной крови.

Расчет p_x основан на определении положения КДО, которое весьма чувствительно к качеству измерений, особенно при высоком sO_2 , близком к 97%. При оценке p_x необходимо помнить об этом.

Заметки

Интерпретация величины p_x

Нормальное p_x

При нормальной величине p_x доступность кислорода артериальной крови можно считать приемлемой.

Однако если сердечный выброс остается низким, несмотря на проводимую терапию, или потребность в кислороде превышает норму, последующая оценка параметров, влияющих на p_x , может указать путь к улучшению кислородного статуса, т.е. его увеличения до уровня, превышающего нормальный (см. ниже).

Мониторинг p_x и поддержание этой величины на нормальном уровне дает возможность снизить $FO_2(I)$ и избежать токсического действия кислорода, а также снизить интенсивность ИВЛ для предупреждения волюмо- и баротравмы легких.

Высокое p_x

Если p_x превышает норму, а клиническая ситуация указывает на нормальное потребление кислорода и нормальный сердечный выброс, то возможно доставка кислорода оказывается излишней, что увеличивает риск его токсического действия. В такой ситуации pO_2 обычно оказывается слишком высоким. Если это так, то для уменьшения риска токсического действия кислорода необходимо принять меры к снижению pO_2 . Другими причинами высокого p_x могут быть высокое содержание гемоглобина, выраженный ацидоз или чрезмерная вентиляция.

Низкое p_x

Если p_x ниже рекомендованного уровня, то это означает, что доступность кислорода артериальной крови

недостаточна. Для последующей оценки используют величины pO_2 , ctO_2 и $p50$ ¹.

Лактат

В большинстве клеток недостаточное поступление кислорода вызывает усиленную продукцию лактата. Тяжелая клеточная гипоксия смещает нормальный аэробный метаболизм в сторону анаэробного, при котором вырабатывается лактат. Таким образом, лактат служит маркером существенного дисбаланса между потребностью в кислороде и его доставкой. В большинстве случаев, увеличение уровня лактата происходит вследствие гипоперфузии, нарушения оксигенации артериальной крови, или комбинации этих причин.

Общая цель мониторинга газового состава артериальной крови – определение доступности кислорода тканям. Хотя уровень лактата – непрямой показатель доступности кислорода артериальной крови, но, как показатель адекватности тканевой оксигенации, он является естественной составляющей оценки кислородного статуса артериальной крови.

В целом, повышенный или повышающийся уровень лактата должен насторожить врача. Снижающийся или стабильно низкий уровень лактата ($cLactate(P)$) у больного в критическом состоянии свидетельствует об успешности проводимого лечения. Мониторинг $cLactate(P)$ – средство оценки адекватности лечения больных в критическом состоянии.

1. Более детальная информация о p_x приведена в ссылке [17].

Заметки

Интерпретация cLactate(P)

Низкая или снижающаяся cLactate(P)

Лечение может казаться адекватным, но если доступность кислорода артериальной крови нарушена, необходимо принимать меры по ее коррекции. Однако, чрезвычайные меры, увеличивающие риск побочных эффектов, могут и не понадобиться. К таким мерам относится, например, коррекция низкого pO_2 путем увеличения $FO_2(I)$ до уровня токсичного для легких, или коррекция высокой FShunt путем усиления ИВЛ, создающего риск волюмо- или баротравмы легких. Поэтому необходимо тщательно мониторировать состояние газов крови и cLactate(P).

Высокая или нарастающая cLactate(P)

Если нарушена доступность кислорода артериальной крови, необходимо принять меры по устранению этих нарушений. Необходимо также оценить и другие параметры в той же колонке (циркуляторный и метаболический статус).

При циркуляторных нарушениях может оказаться необходимым для их компенсации и устранения гиперлактатемии довести доступность кислорода артериальной крови до верхней границы нормы или даже еще выше. В этих случаях важно помнить о риске токсического действия кислорода.

Использование cLactate(P) и p_x при оценке газового состава крови

Как p_x , так и уровень лактата легче интерпретировать, как дополнение к описанной карте кислородного ста-

туса. Принцип карты остался неизменным: параметры в колонке справа влияют на рассматриваемый параметр, в то время как зависимый параметр слева отражает изменения рассматриваемого параметра.

Карту используют следующим образом:

Сначала оценивают первый ключевой параметр, обычно pO_2 . Если его уровень приемлемый, оценивают следующий ключевой параметр (ctO_2) в этой же колонке, а затем и последний – ($p50$). Если все ключевые параметры не выходят за пределы нормы, то необходимо оценить p_x , поскольку взаимодействие ключевых параметров, даже в этом случае, может вызвать отклонение p_x . Если какой-либо ключевой параметр отклоняется от ожидаемого или нормального уровня (низкое pO_2 , низкая ctO_2 или нежелательное изменение $p50$), следующим необходимо оценить p_x .

Если p_x находится в нормальных пределах, то изменение одного ключевого параметра было компенсировано изменениями какого-либо ключевого параметра. Необходимость вмешательства зависит от степени компенсации и клинической ситуации. Перед корректирующим вмешательством необходимо оценить два оставшихся ключевых параметра.

Пример 1.

Низкий pO_2 . Слева от pO_2 на схеме мы видим p_x , который в данном случае оказался в пределах нормы. Таким образом, гипоксемия компенсирована и нет необходимости в ее коррекции. Затем для выяснения механизма компенсации нужно оценить другие

параметры, которые находятся в одной колонке с pO_2 , а также в соседней колонке. Следующий шаг: выявление риска неблагоприятных последствий компенсации, а также причины низкого pO_2 . В нашем примере компенсация могла произойти за счет умеренного повышения ctO_2 . При анализе следующей колонки параметров можно увидеть увеличение $ctHb$, которое сопровождается повышением вязкости крови и увеличением нагрузки на сердце, что может быть критичным для больного с нарушенной сократимостью миокарда.

Если за пределы нормы выходят и оцениваемый ключевой параметр, и p_x , то в такой ситуации скорее всего потребуются коррекция. Руководством к коррекции служат показатели, находящиеся в колонке справа от ключевых параметров.

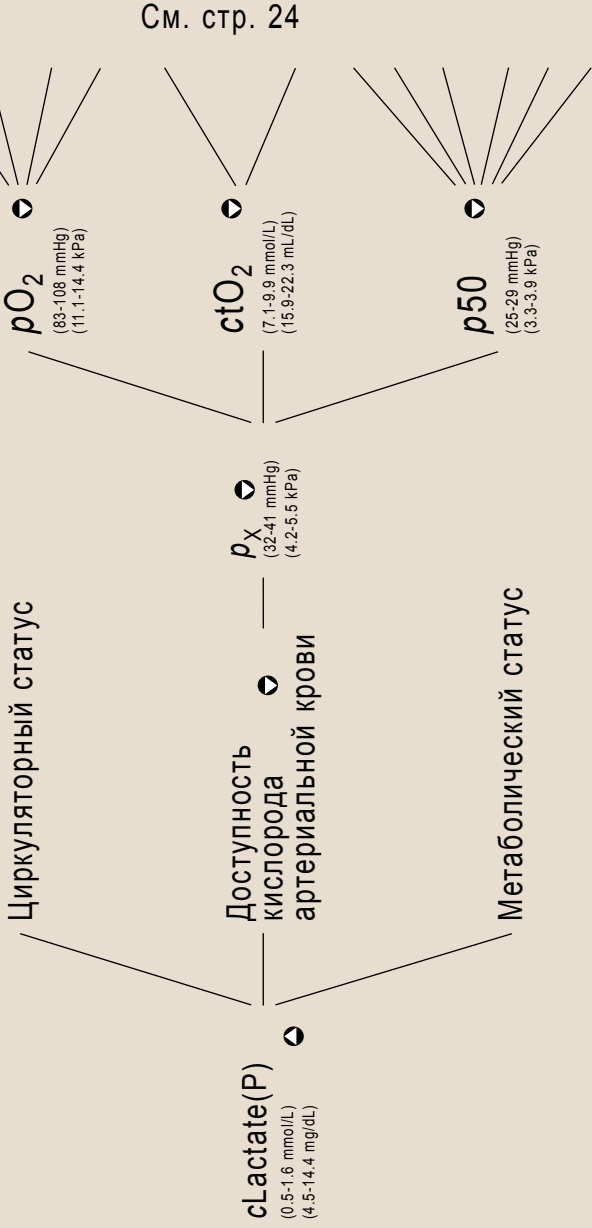
Пример 2.

Низкий pO_2 . Слева от pO_2 на схеме мы видим p_x , который в данном случае оказался низким. Таким образом, доступность кислорода нарушена. Справа от pO_2 отмечаем высокую $FShunt$, вызывающую гипоксемию. Еще один шаг вправо для выявления заболевания легких выявил низкую податливость и диффузионные нарушения в легких (РДСВ). В данной ситуации увеличение PEEP и, соответственно, среднего давления в дыхательных путях может уменьшить $FShunt$, что и является лучшим способом увеличения pO_2 и p_x , чем увеличение $FO_2(I)$.

После оценки ключевых параметров газового состава крови и, соответственно, p_x необходимо измерить $cLactate(P)$.

Если cLactate(P) оценивалась первой и обнаружено ее повышение, то следующий шаг в оценке – изучение параметров в колонке справа для выяснения причин гиперлактатемии.

Общий кислородный статус



Заметки

Заметки

Описание параметров

Все параметры во второй части описаны следующим образом:

- Нормальный (референтный) диапазон
- Определение
- О чем свидетельствует параметр?
- Клиническая интерпретация
- Обсуждение

Нормальный диапазон, если особо не оговорено, указан для взрослых^[18].

Напряжение кислорода в артериальной крови

*Нормальный диапазон pO_2 (взрослые): 83–108 mmHg
(11,1–14,4 kPa)*

Определение

pO_2 – парциальное давление (напряжение) кислорода в газовой фазе, находящейся в равновесии с кровью. Высокое и низкое pO_2 артериальной крови указывает на гипероксию и гипоксемию, соответственно. Приняты символы - $pO_2(a)$ для артериальной крови и $pO_2(v)$ для смешанной венозной крови. Символ анализатора может быть pO_2 .

О чем свидетельствует pO_2 ?

Напряжение кислорода в артериальной крови – индикатор поглощения кислорода в легких. См. часть 1, кислородный статус.

Клиническая интерпретация

См. часть 1.

Обсуждение

Информацию о низком pO_2 см. в части 1.

Важно отметить, что высокое pO_2 может оказывать токсическое действие из-за образования свободных кислородных радикалов. Это очень опасно для новорожденных и особенно для недоношенных. У последних pO_2 в артериальной крови не должно превышать 75 mmHg (10,0 kPa).

Заметки

Концентрация общего гемоглобина

Нормальный диапазон ctHb(a) (взрослые):

мужчины: 8,4–10,9 mmol/L (13,5–17,5 g/dL)

женщины: 7,4–9,9 mmol/L (12,0–16,0 g/dL)

Определение

ctHb – это концентрация общего гемоглобина в крови, включающая все виды гемоглобина, такие как дезокси-, окси-, карбокси-, мет- и сульфгемоглобин. Большинство оксиметров не определяют редко встречающийся, не содержащий кислорода сульфгемоглобин, поэтому полученная ими величина ctHb не включает эту фракцию гемоглобина.

$$\text{ctHb} = \text{cO}_2\text{Hb} + \text{cHHb} + \text{cCOHb} + \text{cMetHb}$$

Для артериальной крови принят символ – ctHb(a). Символ на анализаторе может быть **tHb** или **ctHb**.

О чем свидетельствует ctHb?

ctHb – мера потенциальной кислородной емкости, тогда как о реальной кислородной емкости свидетельствует эффективный гемоглобин (ctHb минус дисгемоглобины). Способность артериальной крови к транспорту кислорода определяется количеством гемоглобина (ctHb), фракцией оксигенированного гемоглобина (FO_2Hb) и напряжением кислорода ($p\text{O}_2$).

Клиническая интерпретация

Высокая ctHb

Высокая ctHb обычно указывает на повышенную вязкость крови, которая увеличивает постнагрузку на сердце и может способствовать развитию сердечной недостаточности. В выраженных случаях может страдать и микроциркуляция.

Наиболее частые причины высокой ctHb (полицитемия):

Первичная:

- истинная полицитемия

Вторичные:

- дегидратация
- хронические заболевания легких
- хронические заболевания сердца
- проживание в высокогорье
- тренированные атлеты

Низкая ctHb

Низкая концентрация общего гемоглобина или эффективного гемоглобина повышает риск тканевой гипоксии из-за снижения содержания кислорода в артериальной крови (ctO₂).

Физиологические компенсаторные механизмы при низкой концентрации общего гемоглобина – это увеличение сердечного выброса и усиление эритропоэза.

Однако, увеличение сердечного выброса может быть нежелательным (например, при ишемической болезни сердца) или невозможным (например, при нарушении сократимости миокарда или при препятствии кровотоку).

Основные причины низкой ctHb (анемия):

Первичная:

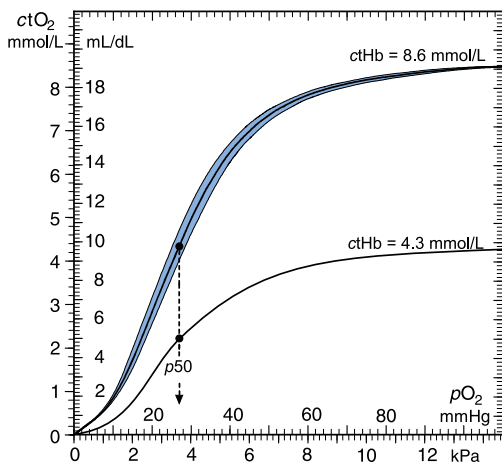
- нарушение эритропоэза

Вторичная:

- гемолиз
- кровотечение
- дилюция (гипергидратация)
- множественные заборы проб крови (у новорожденных)

Обсуждение

Нормальная концентрация общего гемоглобина – еще не гарантия нормального транспорта кислорода. В присутствии высоких концентраций дисгемоглобинов способность к транспорту кислорода будет существенно снижена. На рисунке ниже показано влияние ctHb на содержание кислорода.



Фракция оксигемоглобина

Нормальный диапазон FO₂Hb(a) (взрослые): 94–98%
(0,94–0,99)

Определение

FO₂Hb определяется как соотношение между концентрациями O₂Hb и tHb (сO₂Hb/ctHb). Она рассчитывается следующим образом:

$$FO_2Hb = \frac{сO_2Hb}{сO_2Hb + сHHb + сCOHb + сMetHb}$$

Для артериальной крови принят символ – FO₂Hb(a). Символ на анализаторе может быть **O₂Hb** или **FO₂Hb(a)**.

О чем свидетельствует FO₂Hb?

Фракция оксигемоглобина – это мера использования потенциальной кислородной емкости крови; то есть это отношение оксигемоглобина ко всем видам гемоглобинов (tHb), включая дисгемоглобины.

Клиническая интерпретация

Высокая (нормальная) FO₂Hb

- Достаточное использование кислородной емкости крови
- Риск гипероксии (см. pO₂).

Низкая FO₂Hb

Основные причины низкой FO₂Hb:

- Нарушенное поглощение кислорода (см. часть 1)
- Наличие дисгемоглобинов
- Смещение КДО вправо

Обсуждение

FO₂Hb в ряде случаев ошибочно называют «насыщением кислородом» или «фракционной сатурацией», (обоих терминов следует избегать). Соотношение между FO₂Hb и sO₂ следующее:

$$FO_2Hb = sO_2 \times (1 - FCOHb - FMetHb)$$

Важно помнить, что **«насыщение кислородом», измеряемое методом пульс-оксиметрии, это не FO₂Hb, а sO₂.** Приведенное выше уравнение выражает соотношение между FO₂Hb и sO₂. Поэтому если дисгемоглобины отсутствуют, то фракция оксигемоглобина равна sO₂, выраженному как фракция. Различие между двумя показателями может быть проиллюстрировано примером, приведенным ниже. Заметьте, как важно соотносить концентрацию оксигемоглобина с ctHb.

ctHb = 10 mmol/L
 cHHb = 0.2 mmol/L
 cCOHb = 3 mmol/L ~ 30 %
 cO₂Hb = 6.8 mmol/L

$$FO_2Hb = \frac{6.8}{6.8 + 0.2 + 3.0} \cdot 100 \% = 68 \%$$

$$sO_2 = \frac{6.8}{6.8 + 0.2} \cdot 100 \% = 97 \%$$

FO₂Hb(a)

Заметки

Заметки

Насыщение кислородом артериальной крови

Нормальный диапазон sO_2 (взрослые): 95–99% (0,95–0,99)

Определение

sO_2 – насыщение (сатурация) кислородом определяется как отношение концентраций O_2Hb и $HHb + O_2Hb$:

$$sO_2 = \frac{cO_2Hb}{cHHb + cO_2Hb}$$

Для артериальной крови принят символ – $sO_2(a)$. Символ на анализаторе может быть sO_2 .

О чем свидетельствует sO_2 ?

sO_2 – процентное содержание оксигемоглобина в гемоглобине, способном переносить кислород. Величина sO_2 позволяет оценить уровень оксигенации гемоглобина, или диссоциации оксигемоглобина, выраженный КДО.

Клиническая интерпретация

Высокое (нормальное) sO_2

Достаточное использование реальной способности к транспорту кислорода. Риск гипероксии (см. pO_2).

Низкое sO_2

Основные причины низкого sO_2 :

- Нарушенное поглощение кислорода (см. Часть 1)
- Смещение КДО вправо

Обсуждение

Наличие дисгемоглобинов и/или низкая концентрация общего гемоглобина приводят к снижению общего содержания кислорода, что может происходить даже при нормальном уровне насыщения кислородом. Об этом необходимо помнить, если мониторинг дыхательной функции предполагается проводить, полагаясь только на sO_2 .

Обратите внимание, что этот параметр будет обладать большей информативностью, если sO_2Hb соотносить с $ctHb$. См. также $FCOHb(a)$.

Фракция карбоксигемоглобина

Нормальный диапазон FCO₂Hb(a) (взрослые):

0,5–1,5 % (0,005–0,015)

Определение

FCO₂Hb – отношение концентраций COHb и tHb:

$$FCO_2Hb = \frac{cCOHb}{ctHb}$$

Для артериальной крови принят символ FCO₂Hb(a). Символ на анализаторе может быть COHb, или FCOHb.

О чем свидетельствует FCO₂Hb?

Монооксид углерода обратимо соединяется с ионами двухвалентного железа в геме, однако сродство гемоглобина к монооксиду углерода 200–250 раз сильнее, чем к кислороду. Карбоксигемоглобин не способен транспортировать кислород и, кроме того, увеличивает сродство к кислороду оставшихся мест связывания в геме. В результате снижается как способность транспортировать кислород, так и нарушается его высвобождение в тканях из-за смещения КДО влево.

Клиническая интерпретация

Уровень карбоксигемоглобина в норме не превышает 2%, но у злостных курильщиков он может достигать 9-10%. У новорожденных на долю карбоксигемоглобина приходится до 10–12%, поскольку высокий обмен гемоглобина у них сочетается с не вполне развитой дыхательной системой.

В случае острого воздействия при уровне карбоксигемоглобина 10–30% появляются головная боль, тошнота, головокружение и боли в груди. При 30–50% отмечаются сильные головные боли, общая слабость, рвота, диспноэ и тахикардия. При уровне более 50% – судороги, кома и смерть.

Обсуждение

Продолжительность воздействия – чрезвычайно важный параметр для клинической оценки таких больных, поскольку при длительном контакте даже на фоне низких концентраций карбоксигемоглобина возникают тяжелые поражения. При подозрении на карбоксигемоглобинемию, необходимо назначить больному 100% кислород, а также рассмотреть, с учетом анамнеза и психоневрологической симптоматики, показания к гипербарической оксигенации.

Фракция метгемоглобина

*Нормальный диапазон FMetHb(a) (взрослые): 0–1,5%
(0–0,015)*

Определение

FMetHb – это отношение концентраций MetHb и tHb:

$$FMetHb = \frac{cMetHb}{ctHb}$$

Для артериальной крови принят символ *FMetHb(a)*. Символ на анализаторе может быть **MetHb**, или **FMetHb**.

О чем свидетельствует FMetHb?

Метгемоглобин образуется, когда двухвалентное железо (Fe^{2+}) гема окисляется до трехвалентного (Fe^{3+}). Метгемоглобин не связывает кислород, что снижает способность крови к переносу кислорода. Формирование групп метгема увеличивает сродство оставшихся мест связывания к кислороду.

Клиническая интерпретация

Уровни метгемоглобина выше 10–15% вызывают псевдоцианоз. Метгемоглобинемия вызывает головную боль, при уровне выше 30% – диспноэ и может закончиться фатально, особенно при уровне выше 70%.

Обсуждение

В большинстве случаев метгемоглобинемию вызывает прием лекарственных средств или химических соединений, содержащих нитро- и аминогруппы. У новорожденных метгемоглобинемия может появиться при питье водопроводной воды, содержащей нитраты.

При значительной метгемоглобинемии применяют внутривенное введение метиленового синего или переливание эритроцитарной массы.

Фракция фетального гемоглобина

Нормальный уровень FHbF (новорожденные): ~80%

Определение

FHbF – это отношение концентраций HbF и tHb:

$$FHbF = \frac{cHbF}{ctHb}$$

Для артериальной крови принят символ *FHbF(a)*.
Символ на анализаторе может быть **FHbF**.

О чем свидетельствует FHbF?

Фетальный гемоглобин состоит из двух α -цепей и двух β -цепей. Он обладает более высоким сродством к кислороду и менее чувствителен к влиянию 2,3-ДФГ, чем взрослый Hb. Поэтому при высоких концентрациях HbF КДО смещена влево, что обеспечивает поглощение кислорода в плаценте. Несмотря на сдвиг КДО влево, более половины связанного кислорода поступает в эмбриональную ткань, т.к. концентрация кислорода в ней низка. После рождения уровни кислорода меняются, и высокая FHbF может ухудшить высвобождение кислорода на периферии.

Клиническая интерпретация

Строгих рекомендаций по измерению FHbF не имеется из-за трудности измерительной методики.

Измерение FHbF до и после переливания эритроцитарной массы можно использовать для оценки общего объема крови. При обменных переливаниях крови измерение FHbF может помочь воценке количества замененной крови. Определение концентрации HbF необходимо для точного вычисления $p50$.

Обсуждение

Повышенная FHbF наблюдается у детей и взрослых с некоторыми гематологическими заболеваниями (например, серповидноклеточной анемией, талассемиями или некоторыми типами лейкоза).

Артериальная концентрация общего кислорода

Нормальный диапазон ctO₂(a) (взрослые):

мужчины: 8,4–9,9 mmol/L (18,8–22,3 mL/dL)

женщины: 7,1–8,9 mmol/L (15,8–19,9 mL/dL)

Определение

ctO₂(a) – это концентрация общего кислорода в крови, т.е. это сумма концентраций кислорода связанного с гемоглобином и физически растворенного в плазме:

$$ctO_2 = sO_2 \times (1 - FCONb - FMetHb) \times ctHb + \alpha O_2 \times pO_2$$

Этот параметр также называют «содержанием O₂». Для артериальной крови принят символ ctO₂(a). Символ на анализаторе может быть tO₂ или ctO₂.

О чем свидетельствует ctO₂(a)?

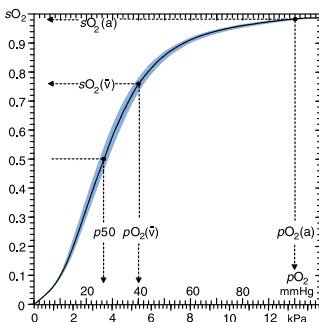
Содержание кислорода в крови отражает способность крови к переносу кислорода. Оно зависит от pO₂ артериальной крови, эффективной концентрации гемоглобина и сродства гемоглобина к кислороду, выраженному через p50.

КДО и кривая $ctO_2(a)$

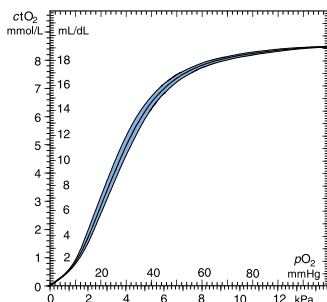
Низкие значения $ctO_2(a)$ свидетельствуют о риске сниженной доставки кислорода к тканям и тканевой гипоксии, особенно если не происходит компенсаторного увеличения сердечного выброса. В случае низкого содержания кислорода необходимо определить уровень лактата.

Клиническая интерпретация и обсуждение

См. часть 1



Кривая диссоциации оксигемоглобина (КДО)



Кривая связывания кислорода кровью

Напряжение кислорода при 50% насыщении крови

Нормальный диапазон $p_{50(a)}$ (взрослые):

25–29 mmHg (3,3–3,9 kPa)

Определение

p_{50} – напряжение кислорода крови при ее полунасыщении (на 50%), которое рассчитывается на основе измеренных величин напряжения кислорода и насыщения кислородом путем экстраполяции КДО до 50% насыщения. Для артериальной крови принят символ $p_{50(a)}$. Символ на анализаторе может быть $p_{50(act)}$ или p_{50} .

О чем свидетельствует p_{50} ?

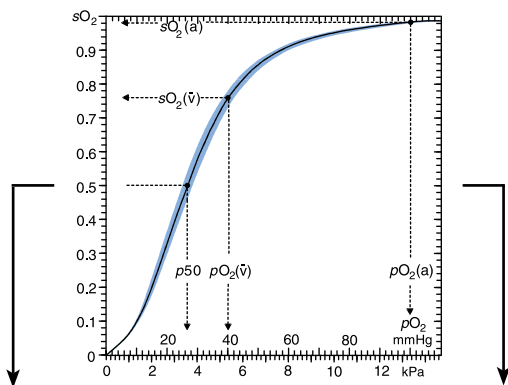
p_{50} – это pO_2 при 50% насыщении крови, отражающее сродство гемоглобина к кислороду. Положение кривой диссоциации оксигемоглобина прежде всего зависит от pH, но и ряд других физических и химических факторов могут повлиять на сродство гемоглобина к кислороду.

Клиническая интерпретация

См. часть 1.

Обсуждение

Результат расчета $p50$ по одному образцу артериальной крови чрезвычайно чувствителен к качеству измерения, особенно при высоком уровне sO_2 , близком к 97%. Менее надежен расчет $p50$ при $sO_2 > 97\%$.



Сдвиг влево

c2,3-DPG	▼
Temp.	▼
pCO_2	▼
pH	▲
FHbF	▲
FCOHb	▲
FMetHb	▲

Сдвиг вправо

▲	c2,3-DPG
▲	Temp.
▲	pCO_2
▼	pH
▲	FSHb

Напряжение экстракции артериального кислорода

Нормальный диапазон $pO_2(x)$ или p_x (взрослые)^[16]:

мужчины: 35–41 mmHg (4,6–5,5 kPa)

женщины: 32–39 mmHg (4,2–5,2 kPa)

Определение

$pO_2(x)$ или p_x , как мы будем впредь обозначать эту величину, – это напряжение экстракции кислорода артериальной крови. Этот параметр отражает суммарное влияние изменений артериального pO_2 , концентрации кислорода и сродства гемоглобина к кислороду на способность артериальной крови доставлять кислород к тканям. p_x определяют, как напряжение кислорода, измеренное в артериальной крови после экстракции 2,3 ммоль кислорода на литр крови (при постоянном pH и pCO_2), что соответствует нормальной артерио-венозной разнице по общей концентрации кислорода. Для напряжения экстракции кислорода артериальной крови принят символ $pO_2(x)$. Символ на анализаторе может быть p_x или $pO_2(x)$.

О чем свидетельствует p_x ?

По напряжению экстракции кислорода можно определить компенсированы ли гипоксемия, анемия или повышенное сродство гемоглобина к кислороду (см. Часть 1).

Клиническая интерпретация и обсуждение

p_x – это теоретический, расчетный параметр, основанный на определении положения кривой диссоциации оксигемоглобина (КДО). Результат этого определения чрезвычайно чувствителен к качеству проводимых измерений, особенно при высоких значениях sO_2 , близких к 97%. Расчеты p_x менее надежны, если $sO_2 > 97\%$. Об этом надо помнить, при интерпретации величины p_x (См. также Часть 1).

Концентрация экстрактивного кислорода

Нормальный уровень c_x (взрослые): ~ 2,3 mmol/L

Определение

ctO₂(x) или c_x, как мы будем впредь обозначать эту величину, – это количество кислорода, которое может быть экстрагировано из литра артериальной крови, когда напряжение кислорода снижается до 38 mmHg (5,1 kPa) при постоянном pH и pCO₂.

Для концентрации экстрактивного кислорода принят символ ctO₂(x). Символ на анализаторе может быть c_x или ctO₂(x).

О чем свидетельствует c_x?

c_x ниже нормального диапазона (уровня) указывает на уменьшение способности артериальной крови отдавать кислород тканям.

Клиническая интерпретация

На фоне нормального потребления кислорода низкая c_x часто указывает на снижение напряжения кислорода в смешанной венозной крови и/или на увеличение сердечного выброса.

Обсуждение

c_x – это теоретический, расчетный параметр, основанный на определении положения кривой диссоциации оксигемоглобина (КДО). Результат этого определения чрезвычайно чувствителен к качеству проводимых измерений, особенно при высоких зна

чениях sO_2 , близких к 97%. Расчеты c_x менее надежны, если $sO_2 > 97\%$. Об этом надо помнить, при интерпретации величины c_x .

Заметки

Фактор компенсации артериального кислорода

Нормальный уровень Q_x (взрослые): ~ 1

Определение

Q_x – это фактор, показывающий во сколько раз нужно увеличить сердечный выброс, чтобы напряжение кислорода в смешанной венозной крови поддерживалось на уровне 38 mmHg (5,1 кПа) при артерио-венозной разнице 2,3 mmol кислорода на литр крови.

Для фактора компенсации артериального кислорода принят символ Q_x . Символ на анализаторе может быть Q_x .

О чем свидетельствует Q_x ?

Высокий фактор компенсации артериального кислорода показывает, что с артериальной кровью к тканям поступает недостаточно O_2 .

Клиническая интерпретация

Высокий Q_x указывает на то, что сердечный выброс может быть увеличен и/или напряжение кислорода смешанной венозной крови снижено, с тем чтобы компенсировать неадекватную доставку кислорода тканям.

Обсуждение

Q_x – это теоретический, расчетный параметр, основанный на определении положения кривой диссоциации оксигемоглобина (КДО). Результат этого

определения чрезвычайно чувствителен к качеству проводимых измерений, особенно при высоких значениях sO_2 , близких к 97%. Расчеты Q_x менее надежны, если $sO_2 > 97\%$. Об этом надо помнить, при интерпретации величины Q_x . Q_x , как и p_x , очень чувствителен к качеству измерения.

Заметки

Относительный физиологический шунт

Нормальный уровень FShunt (взрослые)^[16]:

1–10% (0,01–0,10)

Определение

FShunt рассчитывается как отношение альвеоло-артериальной и артерио-венозной разниц по общей концентрации кислорода. Если нет данных для смешанной венозной крови, то FShunt рассчитывают, предполагая, что артерио-венозная разница составляет 2,3 mmol/L. Общая концентрация кислорода альвеолярной крови рассчитывается из напряжения кислорода в альвеолах, полученного из уравнения альвеолярного воздуха. Для относительного физиологического шунта принят символ FShunt. Символ на анализаторе может быть **Shunt** или **FShunt**.

О чем свидетельствует FShunt?

FShunt ($Q_{\text{shunt}} / Q_{\text{total}}$) – это процент или фракция венозной крови, которая не оксигенируется при протекании по легочным капиллярам. Другими словами, это соотношение между шунтируемым сердечным выбросом и общим сердечным выбросом:

Shunt

Шунт может возникать двумя путями:

- 1) Истинный шунт, когда прохождение крови из правых отделов сердца в левые происходит без газообмена, например при дефектах перегородки.
- 2) Вентиляционно-перфузионные нарушения, когда оксигенация неполная, например при заболеваниях легких, сопровождающихся воспалением или отеком.

Клиническая интерпретация

При отсутствии внелегочного шунтирования *FShunt* дает информацию о внутрилегочном компоненте гипоксемии.

Выраженный *FShunt* указывает на нарушение со-ответствия вентиляции и перфузии в легких, т.е. на перфузию невентилируемых зон.

Обсуждение

Даже если расчеты проводятся с использованием только артериальных проб крови, *FShunt* дает наиболее полную информацию о функции легких, которую можно получить на основе анализа газов артериальной крови.

pH артериальной крови

Нормальный диапазон pH(a) (взрослые): 7,35–7,45

Определение

Величина pH отражает кислотность или щелочность образца. В зависимости от типа пробы, принятый символ может быть pH(a) для артериальной крови или pH($\bar{v}$) для смешанной венозной крови. Символ на анализаторе – **pH**.

pH – это отрицательный логарифм активности иона водорода ($\text{pH} = -\lg a\text{H}^+$).

О чем свидетельствует pH?

pH – это незаменимая мера ацидемии или алкалемии и, таким образом, важнейшая характеристика кислотно-основного состояния. Многие метаболические процессы протекают нормально лишь в довольно узком диапазоне pH.

Клиническая интерпретация

Изменения pH, связанные с $p\text{CO}_2$, рассматриваются как респираторный компонент, а изменения pH, связанные с концентрацией бикарбоната в плазме (cHCO_3^-), или со стандартным избытком оснований (SBE), как метаболический компонент, поэтому можно различить респираторные и метаболические нарушения.

Диаграмма кислотно-основного состояния по Сиггарду-Андерсену

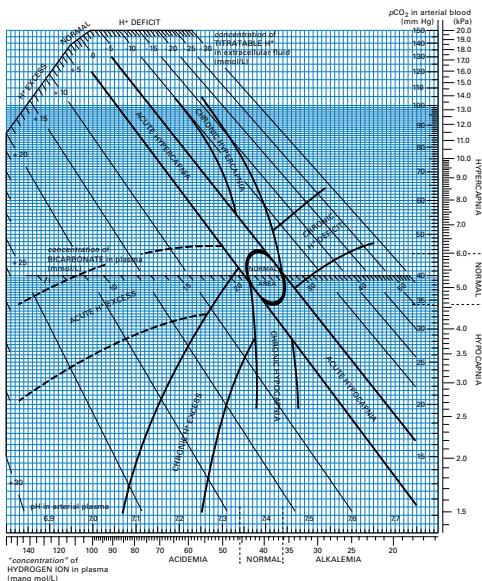


Диаграмма кислотно-основного состояния по Сиггарду-Андерсену, показывающая типичные реакции на первичные и компенсированные нарушения КОС.

Нанеся измеренные значения pH, pCO₂ и концентрации бикарбоната на приведенную диаграмму, обычно можно определить тип нарушения кислотно-основного состояния.

Для **респираторного ацидоза** характерны низкий pH, высокое $p\text{CO}_2$ и нормальный SBE. Если он становится хроническим, то снижается секреция бикарбоната почками, поэтому ацидоз будет частично или полностью компенсирован за счет увеличения концентрации бикарбоната в крови. Для компенсированного респираторного ацидоза характерны лишь легкое снижение pH, высокое $p\text{CO}_2$ и высокая концентрация бикарбоната.

Для **метаболического ацидоза** характерны низкий pH, низкая концентрация бикарбоната и нормальное или низкое $p\text{CO}_2$. Если больной дышит самостоятельно, то обычно наблюдается частичная компенсация ацидоза за счет гипервентиляции, что приводит к снижению $p\text{CO}_2$.

Для **респираторного алкалоза** характерны высокий pH и низкое $p\text{CO}_2$.

Для **метаболического алкалоза** характерны высокий pH и высокая концентрация бикарбоната. Если больной дышит самостоятельно, то возможно некоторое снижение альвеолярной вентиляции для компенсации алкалоза за счет увеличения $p\text{CO}_2$.

Основные причины низкого pH (ацидоза):

А. Респираторный ацидоз:

- Альвеолярная гиповентиляция
- Возросшая интенсивность метаболизма

Б. Метаболический ацидоз:

- Циркуляторные нарушения
- Почечная недостаточность
- Диабетический кетоацидоз
- Потери бикарбоната через ЖКТ (диарея)

Основные причины высокого pH (алкалоза):

А. Респираторный алкалоз:

- Альвеолярная гипервентиляция

Б. Метаболический алкалоз:

- Диуретики
- Потери кислоты через ЖКТ (рвота)
- Гипокалиемия (низкая сK^+)

Обсуждение

Перед лечением ацидемии, которая сопровождается нарушением оксигенации, следует рассмотреть, не способствует ли ацидемия оксигенации тканей вследствие смещения КДО вправо.

Из-за наличия компенсаторных механизмов близких к норме pH не исключает нарушений кислотно-основного состояния. Для оценки кислотно-основного состояния, даже при нормальном pH, необходимо использовать величины $p\text{CO}_2$, а также сHCO_3^- , BE, или SBE.

Напряжение двуокиси углерода

Нормальный диапазон $p\text{CO}_2(\text{a})$ (взрослые):

мужчины: 35–48 mm Hg (4,67–6,40 кПа)

женщины: 32–45 mm Hg (4,27–6,00 кПа)

Определение

$p\text{CO}_2$ – это парциальное давление (или напряжение) двуокиси углерода в газовой фазе, находящейся в равновесии с кровью. Высокие и низкие величины $p\text{CO}_2$ в артериальной крови указывают, соответственно, на гиперкапнию и гипокапнию. В зависимости от типа пробы, принятый символ может быть $p\text{CO}_2(\text{a})$ для артериальной крови или $p\text{CO}_2(\text{v})$ для смешанной венозной крови. Символ на анализаторе – $p\text{CO}_2$.

О чем свидетельствует $p\text{CO}_2$?

Двуокись углерода легко диффундирует через клеточные мембраны, а во вдыхаемом воздухе ее концентрация практически равна нулю. Поэтому $p\text{CO}_2$ прямо отражает соответствие альвеолярной вентиляции скорости метаболизма.

Клиническая интерпретация

А. Низкое $p\text{CO}_2$ – альвеолярная гипервентиляция (гипокапния).

Основные причины альвеолярной гипервентиляции:

Первичная:

- Избыточная искусственная вентиляция
- Психогенная гипервентиляция

Вторичная:

- Компенсация метаболического ацидоза
- Поражение центральной нервной системы
- Гипоксия

Б. Высокое $p\text{CO}_2$ – альвеолярная гиповентиляция (гиперкапния):

Частые причины альвеолярной гиповентиляции:

- Заболевания легких
- Угнетение центральной нервной системы, как первичное, так и вторичное под влиянием седативных средств и анальгетиков
- Искусственная вентиляция легких с перmissive гиперкапнией или со слишком низкой альвеолярной вентиляцией.

Обсуждение

$p\text{CO}_2$ отражает адекватность альвеолярной вентиляции. Поэтому оно позволяет разграничить респираторные нарушения на те, что имеют первично вентиляционную причину и на те, что обусловлены проблемами оксигенации. Тяжесть дыхательной недостаточности, также как и ее длительность, можно оценить по сопутствующим изменениям кислотно-основного состояния (см. pH).

Часто стратегия лечения предусматривает снижение или повышение показателей относительно нормального диапазона. В этих ситуациях важно помнить о последствиях изменения $p\text{CO}_2(\text{a})$.

Гиперкапния и гипокапния оказывают серьезное влияние на $p\text{O}_2$ в артериальной крови. Снижение $p\text{CO}_2(\text{a})$ вызывает легочную вазодилатацию и вазоконстрикцию в некоторых областях системной циркуляции, включая сосуды головного мозга. Низкое альвеолярное $p\text{CO}_2$ повышает альвеолярное $p\text{O}_2$, а алкалоз обуславливает смещение КДО влево; оба механизма облегчают поглощение кислорода в легких. Однако, влияние на системную циркуляцию, как и нарушение отдачи тканям кислорода вследствие смещения кривой КДК влево, могут противодействовать этим эффектам. Общий результат снижения $p\text{CO}_2$, таким образом, может состоять в нарушении оксигенации. Хотя системная вазоконстрикция компенсируется через несколько минут или часов, она может вызвать органную гипоперфузию и ишемию, особенно в головном мозге.

Увеличение $p\text{CO}_2(\text{a})$ приводит к гипоксемии, т.к. согласно уравнению альвеолярного газа, происходит падение напряжения кислорода в альвеолах. Кроме того, смещение КДО вправо, вызванное острым респираторным ацидозом, приводит к снижению stO_2 в артериальной крови, но облегчает освобождение O_2 . С другой стороны, высокий $p\text{CO}_2$ может вызвать увеличение сердечного выброса, что улучшает доставку кислорода тканям..

Итак, эффекты изменений $p\text{CO}_2$ достаточно сложны и еще не до конца изучены. Поэтому оценка $p\text{CO}_2$ в артериальной крови зависит от специфики клинической ситуации.

Заметки

Актуальный бикарбонат

Нормальный диапазон sHCO_3^- (aP) (взрослые):

21–28 mmol/L

Определение

sHCO_3^- – это концентрация бикарбоната (гидрокарбоната) в плазме пробы. Она рассчитывается на основе измеренных величин pH и $p\text{CO}_2$. Для артериальной крови принят символ sHCO_3^- (aP). Символ на анализаторе может быть HCO_3^- или sHCO_3^- (P).

О чем свидетельствует sHCO_3^- ?

Актуальный бикарбонат рассчитывают, подставив измеренные величины pH и $p\text{CO}_2$, в уравнение Гендерсона–Гассельбальха. Увеличение уровня sHCO_3^- наблюдается при метаболическом алкалозе и при компенсаторном ответе на респираторный ацидоз. Снижение уровня sHCO_3^- наблюдается при метаболическом ацидозе и при компенсаторном ответе на респираторный алкалоз.

Клиническая интерпретация и обсуждение

Концентрацию бикарбоната всегда следует сопоставлять с pH и $p\text{CO}_2$. См. pH.

Заметки

Стандартный бикарбонат

Нормальный диапазон $\text{cHCO}_3^-(\text{aP,st})$ (взрослые)^[24]:

мужчины: 22,5–26,9 mmol/L

женщины: 21,8–26,2 mmol/L

Определение

Стандартный бикарбонат ($\text{cHCO}_3^-(\text{aP,st})$) – это концентрация бикарбоната в плазме крови, которая уравновешена со смесью газа с $p\text{CO}_2 = 40 \text{ mmHg}$ (5,3 кПа) и $p\text{O}_2 = 100 \text{ mmHg}$ (13,3 кПа) при температуре 37 °C. Для артериальной крови принят символ $\text{cHCO}_3^-(\text{aP,st})$. Символ на анализаторе может быть **SBC** или $\text{cHCO}_3^-(\text{aP,st})$.

О чем свидетельствует $\text{cHCO}_3^-(\text{aP,st})$?

Поддержание в полностью оксигенированной крови $p\text{CO}_2 = 40 \text{ mmHg}$ (5,3 кПа) устраняет респираторный компонент кислотно-основного состояния. В этих условиях, низкий стандартный бикарбонат указывает на метаболический ацидоз, а высокий стандартный бикарбонат – на метаболический алкалоз.

Клиническая интерпретация

SBC всегда следует сопоставлять с pH и $p\text{CO}_2$. См. pH.

Заметки

Актуальный избыток оснований

Нормальный диапазон cBase(B) (взрослые):

-2 – (+3) mmol/L

Определение

Актуальный избыток оснований это концентрация титруемых оснований при титровании крови сильной щелочью или кислотой до pH плазмы 7,40 при $p\text{CO}_2 = 40 \text{ mmHg}$ (5,3 кПа), 37 °C и реальном насыщении кислородом. Его часто обозначают сокращением BE. Для артериальной крови принят символ cBase(a). Символ на анализаторе может быть **ABE** или **cBase(B)**.

О чем свидетельствует cBase?

Избыток оснований это отклонение количества буферных оснований в mmol/L от нормального уровня в крови. Буферные основания представляют общую буферную емкость крови, обеспечиваемую бикарбонатом, гемоглобином, белками плазмы и фосфатами. Нормальный уровень общих буферных оснований – $48 \pm 2 \text{ mmol/L}$.

Клиническая интерпретация и обсуждение

BE всегда следует сопоставлять с pH и $p\text{CO}_2$. См. pH.

Заметки

Стандартный избыток оснований

Нормальный диапазон cBase(Ecf) (взрослые)^[24]:

мужчины: -1,5 – (+3,0) mmol/L

женщины: -3,0 – (+2,0) mmol/L

Определение

Стандартный избыток оснований это отражение избытка оснований *in vivo*. Он основан на модели внеклеточной жидкости (одна часть крови разбавлена двумя частями собственной плазмы) и рассчитывается по формуле с использованием одной трети измеренной ctHb крови. Другой способ – использовать стандартное значение концентрации гемоглобина во всей внеклеточной жидкости (включая кровь), а именно 3 mmol/L:

$$cBase(Ecf) = cBase(B) \text{ для } ctHb = 3 \text{ mmol/L.}$$

Для стандартного избытка оснований принят символ cBase(Ecf). Символ на анализаторе может быть **SBE** или **cBase(Ecf)**.

О чем свидетельствует cBase(Ecf)?

cBase(Ecf) – это избыток оснований в общей внеклеточной жидкости, где кровь представляет примерно одну треть. Буферные емкости отдельных секторов внеклеточного пространства различаются, поэтому cBase(Ecf) точнее отражает избыток оснований *in vivo*, чем актуальный BE.

Клиническая интерпретация и обсуждение

Стандартный избыток (или дефицит) оснований не зависит от актуального $p\text{CO}_2$ в пробе и объективно отражает изменения нереспираторных компонентов кислотно-основного состояния. SBE всегда следует сопоставлять с pH и $p\text{CO}_2$. См. pH.

Анионный промежуток (K^+)

Нормальный диапазон Anion Gap(K^+) (взрослые):

10–20 mmol/L

Определение

Анионный промежуток (K^+) – разница между концентрацией катионов (натрий, калий) и концентрацией измеряемых анионов (хлор, бикарбонат):

$$\text{Anion Gap}(K^+) = cNa^+ + cK^+ - cCl^- - cHCO_3^-.$$

Для анионного промежутка (K^+) принят символ Anion Gap(K^+). Символ на анализаторе может быть **Anion Gap(K^+)**.

О чем свидетельствует Anion Gap(K^+)?

Anion Gap(K^+) отражает концентрацию неизмеряемых ионов плазмы, таких как белки, органические кислоты, сульфаты и фосфаты (хотя изменения концентраций кальция и магния в плазме также могут влиять на Anion Gap(K^+)).

Anion Gap(K^+) может помочь при дифференциальной диагностике метаболического ацидоза. Метаболический ацидоз может быть разделен на две группы:

1. С увеличенным Anion Gap(K^+), что отражает увеличенное содержание органических кислот.
2. С нормальным Anion Gap(K^+) вследствие потерь бикарбоната.

Клиническая интерпретация

А. Снижение Anion Gap(K^+) может быть обусловлено:

- снижением концентрации белков в плазме
- гипонатриемией
- увеличением концентрации неизмеряемых катионов

Б. Увеличение Anion Gap(K^+) может быть обусловлено:

- кетоацидозом
- лактатацидозом
- почечной недостаточностью
- интоксикацией салицилатами, метанолом, этиленгликолем

В. Метаболический ацидоз с нормальным Anion Gap(K^+) наблюдается при:

- диарее
- недавнем уремическом ацидозе
- ренальном тубулярном ацидозе
- уретросигмостомии

Концентрация лактата

Нормальный диапазон cLactate(aP) (взрослые):

0,5–1,6 mmol/L (4,5–14,4 mg/dL)

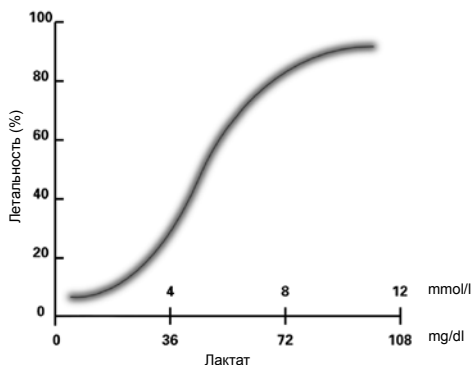
Определение

cLactate(P) – это концентрация лактата в плазме. Для артериальной крови принят символ cLactate(aP). Символ на анализаторе может быть cЛас.

Клиническая интерпретация

Зависит от кислородного статуса или циркуляторных нарушений, см. часть 1.

Кроме упомянутых ниже исключений, повышенная концентрация лактата, как было показано, является хорошим предсказателем исхода заболевания [2,21].



Вероятность летального исхода в зависимости от концентрации лактата крови у больных в критическом состоянии (данные из работ [2] и [21]).

Обсуждение

Повышенная концентрация лактата может быть выявлена не только у тяжелобольных, но также во время и после судорожных припадков, а также физических упражнений. Очень высокий уровень лактата наблюдается в редких случаях врожденных дефектов метаболизма. При этом уровень лактата нельзя интерпретировать так, как рекомендуется для больных с острым тяжелым заболеванием.

Концентрация лактата в образцах крови, взятых из капилляров или из периферических сосудов, может не отражать общего состояния организма.

Во многих анализаторах некоторые эндогенные и экзогенные вещества влияют на результат измерения концентрации лактата. На измерения, выполняемые лактатным электродом фирмы Radiometer, распространенные окисляемые вещества не влияют.

Концентрация билирубина

Нормальные диапазоны:

- < 24 часов недоношенные 17–137 mmol/L (1–8 mg/dL)*
- < 24 часов доношенные 34–103 mmol/L (2–6 mg/dL)*
- < 48 часов недоношенные 103–205 mmol/L (6–12 mg/dL)*
- < 48 часов доношенные 103–171 mmol/L (6–10 mg/dL)*
- 3–5 дней недоношенные 171–239 mmol/L (10–14 mg/dL)*
- 3–5 дней доношенные 68–137 mmol/L (4–8 mg/dL)*
- > 1 месяца 3,4–17 mmol/L (0,2–1,0 mg/dL)*

Определение

cBilirubin – общая концентрация билирубина в плазме. Для артериальной крови принят символ cBilirubin. Символ анализатора может быть ctBil.

О чем свидетельствует cBilirubin?

Билирубин образуется в результате катаболизма гема. Обычно основная часть билирубина плазмы образуется при разрушения эритроцитов. Большая часть вновь синтезированного неконъюгированного (непрямого) билирубина обратимо связывается в плазме с альбумином, токсичен же несвязанный билирубин. У детей и взрослых билирубин подвергается конъюгации в гепатоцитах с образованием водорастворимого нетоксичного конъюгированного (прямого) билирубина, который выводится с желчью. У новорожденных происходит более интенсивное разрушение гемоглобина на фоне недоразвитой функции печени и низкой концентрации альбумина.

У желтушных новорожденных концентрация свободного неконъюгированного билирубина относительно велика, что повышает риск нейротоксичности (билирубиновой энцефалопатии, или ядерной желтухи). Если концентрация билирубина у новорожденных превышает определенный уровень, то требуется проведение специальной терапии (см. ниже).

При сBilirubin выше 30–40 mmol/L наблюдается пожелтение кожи, т. е. желтуха.

Клиническая интерпретация

Гипербилирубинемия наблюдается при повышенном образовании билирубина, плохом его выведении или при комбинации обоих факторов.

А. Повышенное образование билирубина:

Гемолиз.

Обычные причины:

- инфекция
- гемотоксическая реакция
- иммунизация (аутоиммунная болезнь или изо-иммунизация)
- наследственное заболевание

Б. Плохое выведение:

Внутрипеченочный холестаз.

Обычные причины:

- вирусная инфекция (гепатит любого типа)
- первичный билиарный цирроз
- токсическая реакция (лекарства)

Внепеченочный холестаз:

Обычные причины:

- желчные камни
- холецистит
- рак
- атрезия желчных протоков

Обсуждение

Почти во всех случаях причиной желтухи у детей и взрослых является конъюгированный билирубин. Гипербилирубинемия — это лишь симптом, и лечение должно быть направлено на устранение причины гипербилирубинемии.

Гипербилирубинемия новорожденных обычно вызвана неконъюгированным билирубином, и поэтому требует особого лечения.

Применяются такие методы как:

- Фототерапия
- Обменная трансфузия

Концентрации билирубина, указывающие на необходимость лечения, зависят от гестационного возраста, веса и общего состояния ребенка. Чем больше недоношенность и тяжелее состояние, тем при более низкой концентрации билирубина следует начинать лечение.

У новорожденных гипербилирубинемия может быть вызвана прививками, инфекцией, гипотиреозом, атрезией желчных протоков или галактоземией. Такие симптомы, как высокий cBilirubin в крови пуповины,

ранняя гипербилирубинемия (< 24 ч), резкое повышение сBilirubin и длительная гипербилирубинемия, требуют пристального внимания врача.

Заметки

Концентрация глюкозы

Нормальный диапазон cGlucose(aP) (взрослые):

3,89–5,83 mmol/L (70–105 mg/dL)

Определение

cGlucose(P) – это концентрация глюкозы в плазме. Для артериальной крови принят символ cGlucose(aP). Символ на анализаторе может быть **cGlu**.

Клиническая интерпретация

Поскольку как гипер-, так и гипогликемия могут вызывать неврологические нарушения, показано немедленное лечение отклонений cGlu.

Обсуждение

Определение глюкозы необходимо сделать как можно быстрее после взятия пробы крови, во избежание получения ложной величины cGlu из-за продолжающегося метаболизма в пробе. Во многих анализаторах некоторые эндогенные и экзогенные вещества влияют на результат измерения концентрации глюкозы. На измерения, выполняемые глюкозным электродом фирмы Radiometer, распространенные окисляемые вещества не влияют.

Заметки

Концентрация калия

Нормальный диапазон сK⁺(aP) (взрослые): 3,4–4,5 mmol/L

Определение

сK⁺(P) – это концентрация калия (K⁺) в плазме. Для артериальной крови принят символ сK⁺(aP). Символ на анализаторе может быть K⁺ или сK⁺.

Клиническая интерпретация

А. Снижение сK⁺ может быть вызвано:

- диуретиками
- диареей
- рвотой
- респираторным или метаболическим алкалозом
- гиперальдостеронизмом

Б. Повышение сK⁺ может быть вызвано:

- почечной недостаточностью
- метаболическим ацидозом
- токсическим ацидозом (салицилаты, метанол и др.)

Обсуждение

Высокая сK⁺ может быть вызвана гемолизом эритроцитов в пробе крови. Это обычно наблюдается при слишком быстрой аспирации крови в шприц, а также в образцах капиллярной крови (плохая техника забора).

Заметки

Концентрация натрия

Нормальный диапазон cNa⁺(aP) (взрослые):

136–146 mmol/L

Определение

cNa⁺(P) – это концентрация натрия (Na⁺) в плазме. Для артериальной крови принят символ cNa⁺(aP). Символ на анализаторе может быть Na⁺ или cNa⁺.

Клиническая интерпретация

А. Снижение cNa⁺ может быть вызвано:

- водной интоксикацией
- почечной недостаточностью
- сердечной недостаточностью
- печеночной недостаточностью
- высокой секрецией АДГ
- диуретиками
- нефротическим синдромом

Б. Увеличение cNa⁺ может быть вызвано:

- натриевой нагрузкой
- стероидами
- рвотой
- диареей
- чрезмерным потоотделением
- осмотическим диурезом

Обсуждение

Регионарный отек в месте взятия капиллярной крови может привести к заниженным величинам

Заметки

Концентрация хлора

Нормальный диапазон $\text{сCl}^- (\text{aP})$ (взрослые):

98–106 mmol/L

Определение

$\text{сCl}^- (\text{P})$ – это концентрация хлорида (Cl^-) в плазме. Для артериальной крови принят символ $\text{сCl}^- (\text{aP})$. Символ на анализаторе может быть Cl^- или сCl^- .

Клиническая интерпретация

Сама по себе сCl^- , как изолированный параметр, в большинстве случаев имеет незначительную ценность. Однако, при низких значениях сCl^- могут развиваться мышечные спазмы, апатия и анорексия.

Обсуждение

Основная ценность этого параметра – возможность расчета анионного промежутка. См. «Анионный промежуток».

Заметки

Концентрация кальция

Нормальный диапазон $\text{сCa}^{2+}(\text{аР})$ (взрослые):

1,15–1,29 mmol/L

Определение

$\text{сCa}^{2+}(\text{Р})$ – это концентрация ионизированного кальция (Ca^{2+}) в плазме. Для артериальной крови принят символ $\text{сCa}^{2+}(\text{аР})$. Символ на анализаторе может быть Ca^{2+} или сCa^{2+} .

Клиническая интерпретация

А. Снижение сCa^{2+} может быть вызвано:

- избытком оснований
- почечной недостаточностью
- острой недостаточностью кровообращения
- авитаминозом D
- гипопаратиреозом

Б. Повышение сCa^{2+} может быть вызвано:

- злокачественными новообразованиями
- тиреотоксикозом
- панкреатитом
- иммобилизацией
- гиперпаратиреозом

Обсуждение

Параметр сCa^{2+} наиболее чувствителен к качеству используемого гепарина. Поэтому при определении сCa^{2+} необходимо использовать гепарин, сбалансированный по электролитам.

Заметки

Литература

1. Bakker I, Vincent J-L. The Oxygen supply dependency phenomenon is associated with increased blood lactate levels. *J Crit Care* 1991; 6: 152-59. **2. Gady Jr. LD, Weil MH, Afifi AA, et al.** Quantitation of severity of critical illness with special reference to blood lactate. *Crit Care Med* 1973; 1: 75-80. Danzer DR. *Cardiopulmonary Critical Care*. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1991: 199-229. **3. Engquist A.** From plasma Na^+ to diagnosis and treatment. *Acta Anaesth Scand* 1995; 39, Suppl 107; 273-80. **4. Kruse JA, Haupt MT, Purl VK, Carson RW.** Lactate levels as predictors of the relationship between oxygen delivery and consumption in ARDS. *Chest* 1990; 98; 959-62. **5. Luce JM.** Hemodynamic and respiratory monitoring in critical care medicine. In: Kelly WN, ed. *Textbook of internal medicine*. Philadelphia: J.B.Lippincott Company, 1989: 2016-21. **6. National Committee for Clinical Laboratory Standards:** Blood gas preanalytical considerations: specimen collection, calibration and controls. *NCCLS Document C27-A*. 1993: 13 (6). **7. Rackov EC, Astiz ME, Weil MH.** Cellular oxygen metabolism during sepsis and shock. *JAMA* 1988; 259; 1989-93. **8. Russell JA, Phang PT.** The oxygen delivery/consumption controversy, Approaches to management of the critically ill. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149:533-37. **9. Pinsky Mr.** Beyond global oxygen supply-demand relations: in search of measures of dysoxia. *Intensive Care Med* 1994; 20: 1-3. **10. Samsel RW, Schumacker WC.** Pathological supply dependence of oxygen utilization. In: *Principles of Critical Care*. Hall JB, Schmidt GA, Wood LDH (Eds.). New York, McGraw-Hill, 1992, 667-78. **11. Schoemaker WC.** Circulatory mechanisms of shock and their mediators. *Crit Care Med* 1987; 15: 787-94. **12. Schumacker PT, Cain SM.** The concept of a critical oxygen delivery. *Intensive Care Med* 1987; 13: 223-29. **13. Sieber FE, Traystman RJ.** Special issues: Glucose and the brain. *Crit Care Med* 1992; 20:104-14. **14. Siggaard-Andersen O, Gøthgen IH, Wimberley PD, Fogh-Andersen N.** The oxygen status of the arterial blood revised: relevant oxygen parameters for monitoring the arterial oxygen availability. *Scand J Clin Lab Invest*

1990; 50, Suppl 203: 17-28.

- 15. Siggaard-Andersen O, Siggaard-Andersen M.** The oxygen status algorithm: a computer program for calculating and displaying pH and blood gas data. *Scand J Clin Lab Invest* 1990; 50, Suppl 203: 29-45. **16. Siggaard-Andersen O, Wimberley PD, Fogh-Andersen N, Gøthgen IH.** Arterial oxygen status determined with routine pH/ blood gas equipment and multi-wavelength hemoximetry: reference values, precision and accuracy. *Scand J Clin Lab Invest* 1990; 50, Suppl 203: 57-66. **17. Siggaard-Andersen O, Gøthgen IH, Fogh-Andersen N, Larsen VH.** Oxygen status of arterial and mixed venous blood. *Crit Care Med* 1995; 23: 1284-93. **18. Tietz NW, Logan NM.** Reference Ranges. In: Tietz NW (ed) *Fundamentals of Clinical Chemistry*. 3rd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1987: 944-75. **19. Vincent J-L, Dufaye P, Berre J, Leeman M, Degaute J-P, Kahn RJ.** Serial lactate determinations during circulatory shock. *Crit Care Med* 1983; 11: 449-51. **20. Vincent J-L, Jankowski S.** Why should ionized calcium be determined in acutely ill patients? *Acta Anaesth Scand* 1995; 39, Suppl 107:281-86. **21. Weil MH, Afifi AA.** Experimental and clinical studies on lactate and pyruvate as indicators of the severity of acute circulatory failure (shock). *Circulation* 1970; 41: 989-1001. **22. Willis N.** New parameters in blood gas measurements. *Lab Equip Dig* 1986; 77: 75-7. **23. Willis N, Clapman MCC, Mapleson WW.** Additional blood-gas variables for the rational control of oxygen therapy, with allowance for shifts of the oxygen dissociation curve. *Br J Anaesth* 1989; 1160-70. **24. Olesen H. (Hg).** Kompendium i Laboratoriemedicin. København: Klinisk kemi. 1987. **25. Siggaard-Andersen O.** The acid-base status of blood – 4. überarbeitete Aufl. København: Munksgaard, 1974: 105. **26. Probennahme. Im:** ABL800 FLEX Bedienerhandbuch. København: Radiometer Medical Aps. Artikelnr.: 990-292.

Заметки

Вам нужна копия этой брошюры?

Вы хотите провести семинар по
исследованию газов крови в своем
отделении?

Обратитесь в представительство компании
“Радиометр Медикал АпС”:

119048 Москва, ул. Усачева 33, стр. 1

тел./факс +7 495 937 2117

тел. +7 495 937 2118

E-mail: RADIOM@CO.RU

www.radiometer.com