

Интерпретация показателей газов артериальной крови

Г.Е. Баймаканова

Интерпретация показателей газов артериальной крови является одним из важнейших навыков для врачей и неотъемлемой частью диагностики и ведения пациентов с дыхательной недостаточностью для оценки статуса оксигенации и кислотно-щелочного баланса организма. В статье рассмотрены основные понятия, компоненты, виды нарушений кислотно-основного равновесия организма, механизмы их развития и компенсации. Правильная интерпретация показателей газов артериальной крови поможет оценить эффективность газообмена в легких, сохранность системы, регулирующей функцию дыхания, определить кислотно-щелочное равновесие крови, оценить эффективность терапии.

Ключевые слова: газы артериальной крови, кислотно-основной баланс, ацидоз, алкалоз.

Анализ газов артериальной крови (ГАК) является неотъемлемой частью диагностики и ведения пациентов для оценки статуса оксигенации и кислотно-щелочного баланса организма. Полезность этого инструмента диагностики зависит от правильности интерпретации результатов ГАК.

Для оценки газового состава крови обычно берут артериальную кровь посредством чрескожной пункции радиальной, плечевой, бедренной артерий специальным гепаринизированным шприцем. Определение ГАК требуется многим больным, особенно получающим респираторную поддержку (оксигенотерапию или неинвазивную вентиляцию легких (НВЛ)/искусственную вентиляцию легких (ИВЛ)), которая влияет на результаты анализа. В связи с этим пункцию следует производить через 20–30 мин нахождения больного в состоянии покоя и при стабильной концентрации кислорода во вдыхаемом воздухе. Для анализа необходимо примерно 2 мл гепаринизированной артериальной крови, в пробе не должно быть пузырьков воздуха, тромбов; образец крови следует отправлять в лабораторию немедленно. Метаболическая активность клеток с продукцией углекислого газа и потреблением кислорода в образце крови сохраняется и после взятия крови. Для ингибирования клеточного метаболизма при задержке отправки проб (≥ 10 мин) шприц упаковывают в лед [1, 2].

Рассмотрим основные компоненты ГАК и значение их изменений для пациента.

В табл. 1 приведены нормальные значения ГАК [2].

Для оценки внутренней согласованности результатов используют уравнение Гендерсона–Гассельбальха

$$[H^+] = 24 \times (PaCO_2) / [HCO_3^-],$$

где $[H^+]$ – концентрация ионов водорода, $PaCO_2$ – парциальное давление углекислого газа в артериальной крови, $[HCO_3^-]$ – уровень бикарбоната в артериальной крови.

Гульсара Есенгельдиевна Баймаканова – докт. мед. наук, ст. науч. сотр. лаборатории интенсивной терапии и дыхательной недостаточности НИИ пульмонологии ФМБА России, Москва.

Если pH крови и $[H^+]$ несопоставимы согласно приведенной ниже таблице, результаты оценки ГАК считаются некорректными (табл. 2) [1].

Нормальное значение pH крови колеблется в пределах 7,35–7,45, что обеспечивается адекватной буферной емкостью крови, функцией легких и почек. Продукт клеточного метаболизма диоксид углерода (CO_2) в легких (респираторный буфер) соединяется с водой (H_2O) с образованием углекислоты (H_2CO_3) и соответствующим изменением pH крови. Эти продукты метаболизма являются триггерами для респираторной системы (увеличение или уменьшение частоты и глубины дыхания), которые начинают активироваться в течение 1–3 мин для поддержания нормального уровня CO_2 . Почки (метаболический буфер) для поддержания нормального pH крови выделяют или задерживают в организме бикарбонаты (HCO_3^-). При снижении pH крови почки компенсируют ацидоз путем задержки бикарбонатов, при алкалозе почки их экскретируют. Процесс регулирования почками кислотно-щелочного баланса может занимать от нескольких часов до нескольких дней. При совместном функционировании легких и почек pH крови поддерживается путем уравновешивания 1 части кислоты 20 частями оснований [3].

Снижение pH крови $< 7,35$ (концентрация $H^+ > 45$ ммоль/л) называется ацидозом, увеличение pH крови $> 7,45$ (концентрация $H^+ < 35$ ммоль/л) – алкалозом. Ацидоз характеризуется увеличением $PaCO_2$ или резким снижением HCO_3^- . Алкалоз, в свою очередь, развивается вследствие снижения $PaCO_2$ или увеличения HCO_3^- [3].

Таблица 1. Нормальный состав ГАК

Параметр	Нормальные значения	Параметр	Нормальные значения
pH	7,35–7,45	MetHb, %	<2,0
$PaCO_2$, мм рт. ст.	35–45	COHb, %	<3,0
PaO_2 , мм рт. ст.	70–100	BE, мэкв/л	–2–2
SaO_2 , %	93–98	CaO_2 , мл O_2 /дл	16–22
HCO_3^- , мэкв/л	22–26		

Обозначения: BE (base excess) – избыток или дефицит буферных оснований, COHb – карбоксигемоглобин, MetHb – метгемоглобин.

Таблица 2. Соотношение pH и [H⁺] в составе ГАК

pH	7,00	7,05	7,10	7,15	7,20	7,25	7,30	7,35	7,40	7,45	7,50	7,55	7,60	7,65
[H ⁺], ммоль/л	100	89	79	71	63	56	50	45	40	35	32	28	25	22

При смещении среды организма в кислую сторону снижаются сила сердечных сокращений, сосудистый ответ на продукцию катехоламинов, уменьшаются эффекты и действие некоторых лекарственных препаратов. При алкалозе страдает потребление кислорода тканями, функция нервной и мышечной систем организма. Значительные изменения pH крови ($\geq 7,8$ или $\leq 6,8$) несовместимы с жизнью. Следует помнить, что ацидоз или алкалоз могут иметь место и при нормальных значениях pH крови, поэтому уровень pH необходимо сопоставлять со значениями PaCO₂, HCO₃⁻ и анионного разрыва (anion gap – AG) [3, 4].

Оценка кислотно-основных расстройств позволяет определить природу дисфункции организма (респираторная или метаболическая). Различают респираторный ацидоз/алкалоз и метаболический ацидоз/алкалоз. Взаимосвязь pH крови и PaCO₂ представлена в табл. 3.

Как видно из таблицы, при респираторных расстройствах изменения pH крови и PaCO₂ разнонаправленные, в то время как при метаболических нарушениях – однонаправленные. При респираторном ацидозе (pH < 7,35 и PaCO₂ > 45 мм рт. ст.), развивающемся вследствие гиповентиляции, накапливается CO₂, который, соединяясь с водой, образует углекислоту и снижает pH крови. Причины респираторного ацидоза: обструктивные заболевания верхних и нижних дыхательных путей (хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), бронхиальная астма, облитерирующий бронхит и др.), депрессия центральной нервной системы, синдром ожирения–гиповентиляции, нейромышечные заболевания. Продукция CO₂ может увеличиваться при ознобах, судорогах, высокой гипертермии, повышенном метаболизме и потреблении углеводов. Клинически респираторный ацидоз проявляется одышкой, поверхностным дыханием, головной болью, беспокойством, нарушениями сознания, тахикардией, аритмией.

Респираторный алкалоз (pH > 7,45 и PaCO₂ < 35 мм рт. ст.) развивается вследствие гипервентиляции, при повышенной стимуляции центральной нервной системы (гипертермия, боль, страх, тревожность, отек, травма и инфекции мозга). Другими причинами возникновения респираторного алкалоза могут служить гипоксемия/гипоксия (заболевания легких, глубокая анемия, низкое содержание кислорода во вдыхаемом воздухе), раздражение торакальных рецепторов (отек легких, плеврит, пневмония, пневмоторакс, тромбоэмболия легочных артерий), применение лекарств (наркотики, гормоны, салицилаты, катехоламины, медроксипрогестерон, прогестины), беременность, заболевания печени, сепсис, гипертиреоз. У больных, находящихся на НВЛ/ИВЛ, неправильная настройка параметров вентиляции также может быть причиной респираторного ацидоза и алкалоза. Респираторный алкалоз проявляется такими симптомами, как бред, онемение и покалывание

конечностей, спутанность сознания, расстройства внимания, нарушения зрения, аритмии, повышенная потливость, сухость во рту, тетанические судороги рук и ног [5–7].

Метаболический ацидоз определяется при уровне бикарбонатов HCO₃⁻ < 22 мэкв/л и pH < 7,35 и обусловлен либо дефицитом оснований в крови, либо избытком кислот, не считая CO₂. Диарея и кишечные свищи могут приводить к снижению уровня оснований в крови. Избыток кислот наблюдается при почечной недостаточности, диабетическом кетоацидозе, голоде, интоксикации салицилатами. Клиническими признаками метаболического ацидоза являются головная боль, расстройства сознания вплоть до комы, тревожность, нарушения ритма сердца, ощущение жара, покраснение кожи, дыхание Куссмауля, тошнота и рвота.

При любой причине метаболического ацидоза полезен расчет дефицита анионов (AG). В плазме крови сумма катионов (натрия и калия), как правило, больше, чем сумма анионов (хлорида и бикарбонатов), и равна примерно 14 ммоль/л (норма 10–18 ммоль/л). Увеличение количества либо положительных, либо отрицательных ионов приводит к изменению AG. Увеличение AG наблюдается при диабетическом и алкогольном кетоацидозе, голоде, уремии, повышении уровня лактатов в крови при ишемии тканей и повреждении клеток, например, при шоке, инфекции, интоксикации салицилатами, этиленгликолем, метанолом. Нормальный диапазон AG сохраняется в условиях метаболического ацидоза при диарее, наличии панкреатической фистулы, аддисоновой болезни, приеме ингибиторов карбоангидразы [8]. У пациентов с гипоальбуминемией нормальное значение AG может быть заниженным (< 12 мэкв/л) [7].

Метаболический алкалоз диагностируется при концентрации HCO₃⁻ > 26 мэкв/л и pH крови > 7,45 и обусловлен избытком оснований или потерей кислот в организме. Избыток оснований наблюдается в результате употребления антацидов, при использовании бикарбонатов или лактата во время диализа. Потеря кислот возникает вторично вследствие неукротимой рвоты, нарушений желудочного всасывания, гипохлоремии, терапии диуретиками, гиперальдостеронемии. Другими причинами метаболического алкалоза могут быть механическая вентиляция по поводу гиперкапнической дыхательной недостаточности, отеки при сердеч-

Таблица 3. Взаимосвязь pH крови и PaCO₂ при кислотно-основных расстройствах

Кислотно-основные расстройства	pH	PaCO ₂
Ацидоз		
респираторный	↓	↑
метаболический	↓	↓
Алкалоз		
респираторный	↑	↓
метаболический	↑	↑

Таблица 4. Показатели ГАК с учетом компенсаторных механизмов при различных типах кислотно-основных расстройств

Кислотно-основные расстройства	pH	PaCO ₂ , мм рт. ст.	HCO ₃ ⁻ , мэкв/л
Респираторный ацидоз			
декомпенсированный	<7,35	>45	В норме
частично компенсированный	<7,35	>45	>26
компенсированный	В норме	>45	>26
Респираторный алкалоз			
декомпенсированный	>7,45	<35	В норме
частично компенсированный	>7,45	<35	<22
компенсированный	В норме	<35	<22
Метаболический ацидоз			
декомпенсированный	<7,35	В норме	<22
частично компенсированный	<7,35	<35	<22
компенсированный	В норме	<35	<22
Метаболический алкалоз			
декомпенсированный	>7,45	В норме	>26
частично компенсированный	>7,45	>45	>26
компенсированный	В норме	>45	>26

Таблица 5. Компенсаторные механизмы при КОД

Тип КОД	pH крови	Основная характеристика КОД	Механизм компенсации
Респираторный ацидоз	↓	↑PaCO ₂	↑HCO ₃ ⁻
Респираторный алкалоз	↑	↓PaCO ₂	↓HCO ₃ ⁻
Метаболический ацидоз	↓	↓HCO ₃ ⁻	↓PaCO ₂
Метаболический алкалоз	↑	↑HCO ₃ ⁻	↑PaCO ₂

ной недостаточности, циррозе печени, нефротическом синдроме, гиперкортицизм, избыток адренокортикотропного гормона, терапия глюкокортикостероидами, гиперреинемия, выраженная гипокалиемия, стеноз почечной артерии. Клинически метаболический алкалоз характеризуется депрессивным состоянием, сонливостью, головокружением, дезориентацией, судорогами, возможно развитие

комы. Кроме того, могут наблюдаться слабость, подергивание мышц, тетанические судороги, тошнота и рвота. Метаболический алкалоз – одно из наиболее трудных для лечения кислотно-основное расстройство, которое характеризуется медленным разрешением. Метаболический алкалоз у госпитализированных пациентов, как правило, является ятрогенным побочным эффектом [2, 5–8].

Для оценки метаболических расстройств используют еще одну величину – избыток или дефицит буферных оснований (base excess – BE). Нормальный диапазон BE равен –2–2 мэкв/л. Дефицит BE (<–2 мэкв/л) свидетельствует о наличии метаболического ацидоза, избыток (>2 мэкв/л) – о наличии метаболического алкалоза [8].

При интерпретации результатов оценки ГАК важно определить участие компенсаторных механизмов для купирования первичных нарушений. При длительном существовании кислотно-основного дисбаланса (КОД) включаются компенсаторные механизмы организма для поддержания нормального pH крови. Кислотно-основной дисбаланс может быть декомпенсированным, частично компенсированным или полностью компенсированным. При декомпенсированном и частично компенсированном состоянии pH крови остается вне нормального диапазона [2, 5, 8–10]. При полной компенсации pH крови находится в пределах нормальных значений, хотя другие компоненты ГАК изменены (табл. 4).

Схематично механизмы компенсации представлены в табл. 5.

Если результаты оценки ГАК не соответствуют ожидаемой компенсации, вполне вероятно, что у пациента имеется более одного кислотно-щелочного нарушения (табл. 6).

Кривая диссоциации оксигемоглобина – это инструмент, который показывает взаимосвязь между насыщением гемоглобина кислородом (SaO₂) и напряжением кислорода в артериальной крови (PaO₂). Связь кислорода с молекулой гемоглобина имеет важное клиническое значение. При слабом сродстве гемоглобина и кислорода возможно уменьшение доставки последнего к тканям организма, так как кислород высвобождается прежде дости-

Таблица 6. Смешанные кислотно-основные расстройства и их причины

Патология	Характеристика	Причины
Респираторный ацидоз с метаболическим ацидозом	↓pH ↓HCO ₃ ⁻ ↑PaCO ₂	Остановка сердца Интоксикация Полиорганная недостаточность
Респираторный алкалоз с метаболическим алкалозом	↑pH ↑HCO ₃ ⁻ ↓PaCO ₂	Цирроз печени + терапия диуретиками Беременность + рвота Гипервентиляция при ХОБЛ
Респираторный ацидоз с метаболическим алкалозом	Нормальный pH ↑PaCO ₂ ↑HCO ₃ ⁻	ХОБЛ + терапия диуретиками, рвота, назогастральный зонд Выраженная гипокалиемия
Респираторный алкалоз с метаболическим ацидозом	Нормальный pH ↓PaCO ₂ ↓HCO ₃ ⁻	Сепсис Интоксикация салицилатами Почечная недостаточность с сердечной дисфункцией или пневмонией Заболевания печени
Метаболический ацидоз с метаболическим алкалозом	Нормальные pH и HCO ₃ ⁻	Уремия или кетоацидоз + рвота, назогастральный зонд, терапия диуретиками и др.

жения конечной точки транспорта. При крепком связывании гемоглобина с кислородом уменьшается его передача тканям организма. Причинами слабого сродства гемоглобина и кислорода являются ацидоз, лихорадка, повышение уровня CO_2 , а также 2,3-дифосфоглицерата (кривая смещена вправо). Сильная связь гемоглобина с кислородом может быть обусловлена гипотермией, алкалозом, гипокапнией, а также снижением уровня 2,3-дифосфоглицерата (кривая смещена влево). Сдвиг кривой влево имеет больше негативных последствий для пациента, чем сдвиг кривой вправо. Кривая диссоциации оксигемоглобина используется для оценки PaO_2 , если известна сатурация кислорода [2, 4, 5, 9].

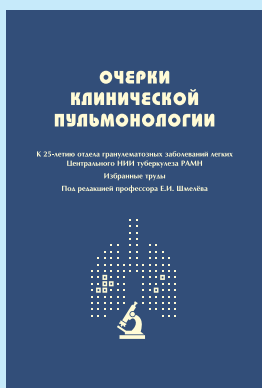
Альвеоларно-артериальный градиент по кислороду (P[A-a]O_2) – разница между парциальным давлением кислорода в альвеолах и артериальной крови – является показателем диффузии кислорода через альвеолы в кровь [8]. P[A-a]O_2 снижается при таких заболеваниях, как ХОБЛ, повышается при наличии внутрилегочного шунта (пневмония). Нормальный P[A-a]O_2 при дыхательной недостаточности II типа отмечается при депрессии центральной нервной системы, нейромышечных заболеваниях.

Таким образом, правильная интерпретация результатов оценки ГАК является важным инструментом диагностики респираторных и метаболических нарушений в организме, так как позволяет определить причину их развития, назначить терапию и вести мониторинг пациента в процессе лечения.

Список литературы

1. Adrogué H.J., Madias N.E. // N. Engl. J. Med. 1998. V. 338. P. 26.
2. Авдеев С.Н., Неклюдова Г.В. // Функциональная диагностика в пульмонологии: Практическое руководство / Под ред. А.Г. Чучалина. М., 2009. С. 122–139.
3. Rose B.D., Post T.W. Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders. 5th ed. N.Y., 2001.
4. Fidkowski C., Helstrom J. // Can. J. Anesth. 2009. V. 56. P. 247.
5. Adrogué H.J., Madias N.E. // N. Engl. J. Med. 1998. V. 338. P. 107.
6. Bowers B. // Primary Health Care. 2009. V. 19. № 7. P. 11.
7. Palange P., Ferrazza A.M. // N.Z. J. Physiother. 2009. V. 37. № 2. P. 97.
8. Kellum J.A. // Crit. Care Med. 2007. V. 35. № 11. P. 2630.
9. Effros R.M., Swenson E.R. Acid-base balance // Mason R.J. et al. Murray & Nadel's Textbook of Respiratory Medicine. 5th ed. Philadelphia, 2010.
10. Seifter J.L. // Cecil Medicine / Ed. by L. Goldman, A.I. Schafer. 24th ed. Philadelphia, 2011. ●

КНИГИ ИЗДАТЕЛЬСТВА “АТМОСФЕРА”



Очерки клинической пульмонологии (К 25-летию отдела гранулематозных заболеваний легких Центрального НИИ туберкулеза РАМН): Избранные труды / Под ред. Е.И. Шмелёва

Сборник подготовлен коллективом сотрудников отдела гранулематозных заболеваний легких Центрального научно-исследовательского института туберкулеза РАМН и посвящен 25-летию отдела. На протяжении 25 лет сотрудниками отдела разрабатывались наиболее актуальные проблемы клинической пульмонологии. В издание включены результаты основных исследований, проводимых в настоящее время в отделе, по темам: гранулематозные болезни легких (саркоидоз, фиброзирующие альвеолиты); сочетание туберкулеза легких с нетуберкулезными заболеваниями легких; экологически опосредованные заболевания легких (термоингаляционная травма, ХОБЛ, бронхиальная астма); поражения легких при заболеваниях желудочно-кишечного тракта; амбулаторная пульмонология. В оригинальных статьях описываются особенности патогенеза, диагностики и лечения основных заболеваний органов дыхания. 192 с., ил.

Для пульмонологов, терапевтов и врачей других специальностей, интересующихся болезнями органов дыхания.

Приобрести ВСЕ книги издательства “Атмосфера” можно на сайте atm-press.ru