



Левшанков А. И.

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ ВУЗОВ

РЕСПИРАТОРНАЯ ПОДДЕРЖКА ПРИ АНЕСТЕЗИИ, РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

**Санкт-Петербург
СпецЛит**

Учебное пособие для медицинских вузов

Анатолий Левшанков

**Респираторная поддержка
при анестезии, реанимации
и интенсивной терапии**

«СпецЛит»

2005

Левшанков А. И.

Респираторная поддержка при анестезии, реанимации и интенсивной терапии / А. И. Левшанков — «СпецЛит», 2005 — (Учебное пособие для медицинских вузов)

ISBN 5-299-00287-4

Пособие соответствует требованиям программы тематического усовершенствования медсестер отделений анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии по циклу «Респираторная поддержка при анестезии, реанимации и интенсивной терапии» по специальности «Анестезиология и реаниматология». В пособии с современных позиций отражены наиболее актуальные вопросы респираторной поддержки при анестезии, реанимации и интенсивной терапии. Издание предназначено для медицинских сестер, проходящих тематическое усовершенствование по анестезиологии и реаниматологии, а также может быть использовано при подготовке анестезиологов-реаниматологов в интернатуре и клинической ординатуре. Пособие может представлять интерес для врачей-специалистов других профилей.

ISBN 5-299-00287-4

© Левшанков А. И., 2005

© СпецЛит, 2005

Содержание

УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ	5
ПРЕДИСЛОВИЕ	9
Глава 1	10
Сущность дыхания и подсистем, обеспечивающих газообмен в организме	10
Основные механизмы газообмена в легких, транспорта газов кровью и газообмена в тканях, показатели, характеризующие их	12
Экспресс-оценка и контроль газообмена	22
Методика забора крови на исследование	24
Глава 2	25
Концепция кислотно-основного состояния, механизмы его поддержания, буферные и физиологические системы	26
Конец ознакомительного фрагмента.	27

Анатолий Левшанков

Респираторная поддержка при анестезии, реанимации и интенсивной терапии

УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ

АД – артериальное давление

ВВЛ – вспомогательная вентиляция легких

ВД – венозное давление

ВИВЛ – вспомогательная искусственная вентиляция легких

ВМедА – Военно-медицинская академия

ВП – воздухоносные пути

ВчИВЛ – высокочастотная искусственная вентиляция легких

ГБО – гипербарическая оксигенация

ГКМ – газоанализатор кислорода медицинский

ДБО – дефицит буферных оснований

ДВС-синдром – синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови

ДЗЛА – давление заклинивания легочной артерии

ДО (V_T) – дыхательный объем (мл)

ДФГ – дифосфороглицерат

ЖКК – желудочно-кишечное кровотечение

ЖКТ – желудочно-кишечный тракт

ИВЛ – искусственная вентиляция легких

ИН – ингаляционный наркоз

ИТ – интенсивная терапия

КАРИТ – клиника анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии

КВТ – короткий внутренний тест

КДО – кривая диссоциации оксигемоглобина

КОС – кислотно-основное состояние

МКС – медицина критических состояний

МОВ $(\dot{M}\dot{V})$ – минутный объем вентиляции (л/мин)

МОД – минутный объем дыхания

МОДвд (\dot{V}_I) – минутный объем дыхания вдыхаемый (л/мин)

МОДвыд (\dot{V}_E) – минутный объем дыхания выдыхаемый (л/мин)

МОК – минутный объем кровообращения

мМ – миллимоль

НВВЛ – неинвазивная вспомогательная вентиляция легких

НПВП – нестероидные противовоспалительные препараты

НППВ – несинхронизированная периодическая принудительная вентиляция

ОАР – отделение анестезиологии и реанимации

ОАРИТ – отделение анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии

ОДН – острая дыхательная недостаточность
ОНБ – остаточный нейромышечный блок
ОРДС – острый респираторный дистресс-синдром
ОРДСВ – острый респираторный дистресс-синдром взрослых
ОРДСН – острый респираторный дистресс-синдром новорожденных
ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии
ОЦК – объем циркулирующей крови
ПВТ – полный внутренний тест
ПДКВ (РЕЕР) – положительное давление в конце выдоха
ПДУ – пульт дистанционного управления
ППВ – периодическая принудительная вентиляция
ППВЛ – перемежающаяся принудительная вентиляция легких
РДСВ – респираторный дистресс-синдром взрослых
РДСН – респираторный дистресс-синдром новорожденных
РДУО – регулируемое давлением управление (контроль) объемом
СДППД – спонтанное дыхание с постоянной поддержкой давлением
СДС – свежая дыхательная смесь
СЛМР – сердечно-легочная и мозговая реанимация
СОПЛ – синдром острого повреждения легких
СПОН – синдром полиорганной недостаточности
СПОНТ – спонтанное дыхание
ССС – сердечно-сосудистая система
ФОС – фосфорорганические соединения
ХОБЛ – хронические обструктивные болезни легких
ЦАРИТ – центр анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии
ЦВД – центральное венозное давление
ЧД – частота дыхания
ЧМТ – черепно-мозговая травма
ЭКГ – электрокардиограмма
ЭТО – этилентетроксид
А/С – принудительно-вспомогательная вентиляция
(А-а) pO_2 – альвеоло-артериальная разница напряжения кислорода
(а-А) pCO_2 – артерио-альвеолярная разница pCO_2
АВ – анион гидрокарбоната
ALS – Advanced life support (дальнейшее поддержание жизни)
А/С, Ass-CMV, Assisted CMV – вспомогательно-принудительная (вспомогательная искусственная) вентиляция легких (РС – с контролем по давлению; VC – с контролем по объему)
ВВ – сумма буферных оснований
ВЕ – избыток оснований
ВЕ_{есf} – избыток (+) или дефицит (–) оснований
ВіРЕЕР – двухуровневое положительное давление в конце выдоха
ВіРАР (S/T) – с поддержанием давления при неинвазивной ВВЛ
BLS – Basic life support (первичный реанимационный комплекс)
By flow – поддержка потоком
ВЕ_{ес} – избыток или дефицит оснований
Clt – податливость (растяжимость – комплайнс) легких и грудной клетки (ml/cm H₂O)
CMV РС (VC) – контролируемая механическая вентиляция легких: с контролем по давлению (РС CMV) или по объему (VC CMV)

- CMV – контролируемая механическая вентиляция
CMV + SIGH – контролируемая механическая вентиляция легких с периодическим раздуванием (двойным вдохом)
CPAP – постоянное положительное давление в дыхательных путях при неинвазивной ВВЛ
ВВЛ
 \angle CO₂ – угол наклона альвеолярного плато
 Е – выдох
 EIP – пауза в конце выдоха (с)
 EP AP – уровень положительного давления без фазы выдоха
 F_{ET}CO₂ (F_ACO₂) – концентрация углекислого газа в конечно-выдыхаемом (альвеолярном) воздухе
 F_IO₂, % – концентрация кислорода во вдыхаемой смеси (%)
 Flow – средняя скорость потока
 Flow, \dot{V}_{Ti} – скорость потока вдыхаемой газовой смеси (инспираторный поток газа) (1/min, 1/s)
 Hb – гемоглобин
 HFIV – высокочастотная вентиляция легких инъекционная
 HFO – высокочастотная вентиляция легких осцилляторная
 HFPPV – высокочастотная вентиляция легких объемная
 HFV – высокочастотная вентиляция легких
 I – вдох
 IMV – периодическая принудительная вентиляция
 IPAP – уровень положительного давления для фазы вдоха
 IRV – CMV с обратным (инверсированным) временным отношением фаз вдоха и выдоха
 OIM – ручной вдох
 PO₂ – парциальное давление O₂
 PCO₂ – парциальное давление CO₂
 PACO₂ – парциальное давление CO₂ в альвеолярном воздухе
 PAO₂ – парциальное давление O₂ в альвеолярном воздухе
 PaO₂ – парциальное давление O₂ в артериальной крови
 PaCO₂ – парциальное давление (напряжение) CO₂ в артериальной крови
 PAV – пропорциональная поддерживающая вентиляция
 PAV/T – пропорциональная поддерживающая вентиляция при неинвазивной ВВЛ (дополнительный режим)
 PCV – вентиляция с контролем по давлению
 PEEP – положительное давление в конце выдоха (cm H₂O)
 pH – обратный десятичный логарифм концентрации водородных ионов
 P_{ET}CO₂ – парциальное давление углекислого газа в конечно-выдыхаемом воздухе
 P_{ET}O₂ – парциальное давление O₂ в конечно-выдыхаемом воздухе
 P_ICO₂ – парциальное давление CO₂ в вдыхаемом воздухе
 PIM – инициируемое пациентом принудительное дыхание
 PIP – пиковое давление на вдохе
 PIP/Plat/Pmean – давление в дыхательных путях: пиковое/ во время плато/среднее (cm H₂O)
 PLS – Prolonged life support (длительное поддержание жизни)
 PS (PSV) – вспомогательная вентиляция легких: поддержка давлением

- P_{PS} – давление поддержки
 P_{vO_2} – парциальное давление O_2 в венозной крови
 P_{50O_2} – уровень напряжения O_2 , при котором насыщение гемоглобина кислородом составляет 50 %
 Q_c – кровоток в легких
 Q_T – ударный объем сердца
 $PRVC$ – вентиляция легких с регулируемым давлением и с контролем по объему
 R_{aw} – сопротивление (резистентность) дыхательных путей ($cm\ H_2O/l \cdot s_{-1}$)
 RTF – время, за которое давление вдоха повышается от 0 до 95 % от заданного уровня
 SaO_2 – насыщение гемоглобина артериальной крови кислородом
 SvO_2 – насыщение гемоглобина венозной крови кислородом
 SB – стандартный бикарбонат
 $SIMV$ – синхронизированная перемежающаяся принудительная вентиляция
 $Spont\ PSV$ – спонтанная вентиляция с поддержкой давлением
 T_b – период дыхания
 T_i/T_e – отношение времени вдоха и выдоха
 T_i – инспираторное время
 T_T – период принудительного дыхания $SIMV$
 TOF – четырехкратная нейростимуляция
 T_p – продолжительность паузы вдоха
 T_s – период спонтанного дыхания $SIMT$
 \dot{V}_A – минутный объем альвеолярной вентиляции
 \dot{V}_A/Q_c – вентиляционно-перфузионное отношение
 VCV – вентиляция с контролем по объему
 VD – объем мертвого пространства
 \dot{V}_D – минутный объем мертвого пространства
 \dot{V}_E – минутный объем дыхания
 \dot{V}_I – минутный объем вдыхаемый (аппарата ИВЛ)
 \dot{V}_T – предварительно заданный дыхательный объем
 VIM – инициируемое аппаратом ИВЛ принудительное дыхание
 VS – поддержка объемом
 V_{te} – выдыхаемый дыхательный объем
 \dot{V}_{ti} – скорость потока вдыхаемой газовой смеси

ПРЕДИСЛОВИЕ

За последнее время достигнуты большие успехи в респираторной медицине. Появилось много методов и режимов искусственной и вспомогательной вентиляции легких, сложных и эффективных технических средств и технологий, используемых при оказании специализированной анестезиологической и реаниматологической помощи. Это позволило проводить более эффективную респираторную поддержку и спасти жизнь многим тяжелым больным и пострадавшим.

Эффективность анестезиологической и реаниматологической помощи раненым и больным, требующим респираторной поддержки, во многом зависит от уровня профессиональной подготовки медицинских сестер анестезиологических и реаниматологических бригад. Однако их подготовка, особенно по респираторной медицине, в нашей стране пока во многом не отвечает современным требованиям. Кратковременность обучения по специализации и при общем усовершенствовании, отсутствие специального цикла обучения респираторной терапии, в том числе и по респираторной поддержке, при наличии острого дефицита учебно-методической литературы не позволяют медсестрам приобрести необходимые знания, навыки и умения в одном из самых нужных для пациентов и трудном для освоения разделе анестезиологии и реаниматологии.

К сожалению, вышедшие до сих пор учебные издания для медсестер ОАРИТ не содержат многих необходимых для практики данных по ряду вопросов искусственной и вспомогательной вентиляции легких, в них не представлены современные данные по использованию респираторной поддержки во время анестезии, реанимации и интенсивной терапии. Все эти вопросы рассмотрены в настоящем пособии.

Глава 1

КЛИНИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ДЫХАНИЯ

Сущность дыхания и подсистем, обеспечивающих газообмен в организме

Дыхание – процесс поглощения кислорода (O_2) из атмосферы, транспортировки его к митохондриям клеток, где вследствие аэробного метаболизма образуется вода, углекислый газ (CO_2) и основное количество энергии, необходимой для жизнедеятельности организма, с последующим выведением CO_2 в атмосферу. Лишь небольшое количество энергии может образоваться без участия кислорода (анаэробный метаболизм).

Кислород и углекислый газ перемещаются из области высокого давления в зону низкого давления, так как в организме поддерживается *каскад парциального давления газов*.

В атмосферном воздухе в обычных условиях давление – около 760 мм рт.ст. (1 атмосфера = 760 мм рт.ст. = 101 кПа). Воздух содержит 21 % O_2 (кислорода), 78 % N_2 (азота) и небольшое количество CO_2 (углекислого газа), Ar (аргона) и He (гелия). Давление, создаваемое этими газами, равно общему (атмосферному) давлению (760 мм рт.ст.). Парциальное давление O_2 в сухом воздухе (P_{IO_2}) на уровне моря при атмосферном давлении 760 мм рт.ст. равно 160 мм рт.ст. – $(760 \cdot 21/100 = 160)$. Воздух, продвигаясь по верхним дыхательным путям, нагревается и согревается, в альвеолярном воздухе P_{AO_2} будет составлять около 100 мм рт.ст. Его определение осуществляют по следующей формуле: $P_{AO_2} = [(760 \text{ мм рт.ст.} - \text{давление паров воды в альвеолах}) \cdot (21 \% - \text{процент поглощаемого в легких } O_2)] = [(760 - 47) \cdot (21 - 7)/100] = 100 \text{ мм рт.ст.}$

Парциальное давление (напряжение) кислорода в артериальной крови (P_{aO_2}) – около 80 – 90 мм рт.ст., в венах (P_{vO_2}) = 40 мм рт.ст., в митохондриях клеток снижается до 3 мм рт.ст. После оксигенации в легких кровь поступает по легочным венам в левые отделы сердца и далее в ткани организма.

Постепенно снижается и напряжение CO_2 от митохондрий до атмосферы. Кровь из тканей возвращается в правые отделы сердца, она имеет $P_{vCO_2} = 45 \text{ мм рт.ст.}$ Кровь идет к легким по легочным артериям к легочным капиллярам, где происходит отдача CO_2 через альвеолы в атмосферу ($P_{ACO_2} = 34 - 44 \text{ мм рт.ст.}$, а P_{ICO_2} – практически равно 0).

Таким образом, *сущность дыхания* – это обеспечение доставки к клеткам организма кислорода и выведение их CO_2 . При этом вследствие окисления органических веществ освобождается энергия, необходимая для всех видов жизнедеятельности.

Система дыхания – одна из важнейших функциональных систем организма, поддерживающая оптимальные величины парциального давления O_2 и CO_2 , а также pH в крови и тканях.

Эффективный газообмен в организме возможен при интеграции и координации функций различных подсистем (этапов) системы дыхания (рис. 1.1).



Рис. 1.1. Схема газообмена в организме

Система дыхания включает в себя следующие подсистемы (схема):

- 1) внешнее дыхание, обеспечивающее газообмен в легких, а также через кожу и слизистые оболочки дыхательной функцией легких, кожи и слизистых оболочек;
- 2) транспорт газов кровью, осуществляемый дыхательной функцией сердечно-сосудистой системы и крови;
- 3) внутреннее, тканевое дыхание (ферментативный процесс биологического окисления в клетках), обеспечивающее газообмен в тканях.

Все эти подсистемы работают во взаимосвязи благодаря нейрогуморальной регуляции (дыхательный центр находится в ретикулярной формации головного мозга).

Основные механизмы газообмена в легких, транспорта газов кровью и газообмена в тканях, показатели, характеризующие их

Газообмен в легких («легочное дыхание») обеспечивается: 1) легкими с дыхательными путями и капиллярным кровотоком, 2) грудной клеткой с дыхательными мышцами и 3) аппаратом управления. С помощью легочного дыхания осуществляется обмен O_2 и CO_2 между атмосферным воздухом и артериальной кровью. Газообменная функция легких – одна из важнейших.

Газообмен в легких обеспечивается тремя механизмами: вентиляцией альвеол, диффузией газов через альвеолокапиллярную мембрану и кровотоком в легочных капиллярах.

Вентиляция легких происходит благодаря работе дыхательных мышц (диафрагмы, межреберных и др.) и изменению объема легких с продвижением по воздухоносным путям дыхательного газа: на вдохе от атмосферы до альвеол и обратно на выдохе. Воздухоносные пути (ВП) подразделяют на *верхние* (полость носа, носовая и ротовая часть глотки) и *нижние* (гортань, трахея, бронхи, включая внутрилегочные разветвления бронхов). В носу, во рту и в глотке вдыхаемый воздух увлажняется и согревается. Во время вдоха воздух поступает в легкие сначала по механизму объемного потока (в первых 16 разветвлениях, до конечных бронхиол), а затем путем диффузии газов в переходной и дыхательной зонах (17 – 23 генерации ВП) – в дыхательные бронхиолы, альвеолярные ходы, альвеолярные мешочки до альвеол, объединенных под названием ацинусов или респиронов (рис. 1.2).

Зона	Воздухоносные пути	Порядок генерации
Проводящая	Трахея	0
		1
	Бронхи	2
		3
	Бронхиолы	4
	Терминальные бронхиолы	↓
Переходная и дыхательная		17
	Дыхательные бронхиолы	18
		19
	Альвеолярные ходы	20
		21
		22
	Альвеолярные мешочки и альвеолы	23

Рис. 1.2. Схема воздухоносных путей человека по E. R. Weibel (1963)

Эпителий, выстилающий внутреннюю поверхность альвеолы, состоит из плоских *выстилающих* клеток (I тип), занимающих до 95 % площади альвеолярной поверхности, и *секреторных* (II тип) продуцирующих и секретирующих сурфактант, состоящих из протеинов и фосфолипидов. Он распределяется по альвеолярной поверхности и снижает поверхностное натяжение. Это предотвращает спадение альвеол и образование ателектазов. В зоне альвеол

базальные мембраны эпителия и эндотелия создают сверхтонкий барьер для обмена газов, а также воды и растворенных в ней веществ между плазмой и интерстициальным пространством.

Из общей емкости легких (5 л) большая часть (около 3 л) приходится на дыхательную зону, которая включает в себя около 300 млн альвеол, площадь которых 50 – 100 м², а толщина – 0,5 мкм.

(!) Эффективность вентиляции зависит от объема альвеолярной вентиляции (\dot{V}_A) и характера ее распределения в легких (равномерности).

При каждом вдохе в легкие поступает у здорового взрослого человека около 500 мл воздуха (колебания дыхательного объема, $V_T = 360 - 670$ мл). Через дыхательную зону проходит примерно на 150 мл воздуха меньше, потому что объем так называемого «мертвого пространства» (V_D), где газообмен почти не осуществляется, составляет 2,2 мл/кг массы больного.

Поэтому газообмен в легких будет определяться не минутным объемом дыхания ($\dot{V}_E = 5,6 - 8,1$ л/мин в норме), а минутным объемом альвеолярной вентиляции, которая рассчитывается по формуле:

$$\dot{V}_A = \dot{V}_E - \dot{V}_D = (V_T - V_D) \cdot f = (500 - 150) \cdot 12 = 4,2 \text{ л/мин, где } f - \text{частота дыхания.}$$

Объем альвеолярной вентиляции определить трудно, поэтому в клинической практике чаще всего ограничиваются определением минутного объема дыхания с помощью волюмометра и учитывают при этом частоту дыхания. При частом и поверхностном дыхании, когда резко возрастает объем физиологического мертвого пространства, при нормальном или даже увеличенном минутном объеме дыхания может быть снижен объем альвеолярной вентиляции.

Так, например, при $V_T = 300$ мл и $f = 20 \text{ мин}^{-1}$, \dot{V}_E составит 6 л/мин, а $\dot{V}_A = 3$ л/мин. Поэтому объем вентиляции лучше оценивать на основании определения содержания CO_2 в конечной порции выдыхаемого воздуха.

Наиболее информативным показателем, характеризующим объем альвеолярной вентиляции, является концентрация (парциальное давление) углекислого газа в конечно-выдыхаемом воздухе – F_{ETCO_2} (P_{ETCO_2}).

При отсутствии нарушения вентиляции (снижения или увеличения объема альвеолярной вентиляции) P_{ETCO_2} почти равно парциальному давлению углекислого газа в альвеолярном воздухе ($P_A\text{CO}_2$), которое лишь на 1 мм рт. ст. меньше, чем парциальное давление CO_2 в артериальной крови ($P_a\text{CO}_2$). Однако при нарушении вентиляции между ними может быть существенная разница.

При нормальной альвеолярной вентиляции в условиях спонтанного дыхания организм поддерживает постоянство состава альвеолярного воздуха, поддерживая парциальное давление O_2 в альвеолярном воздухе ($P_A\text{O}_2$) на уровне 90 – 110 мм рт. ст., а $P_{\text{ETCO}_2} = 34 - 44$ мм рт. ст. При изменении объема вентиляции P_{ETCO_2} изменяется быстрее, чем $P_a\text{CO}_2$. При быстром увеличении объема вентиляции (например, во время искусственной вентиляции легких)

$P_A\text{CO}_2$ уменьшается гораздо быстрее, чем в крови. В норме артерио-альвеолярная разность парциального давления CO_2 – $(a-A)p\text{CO}_2$ составляет около 1 мм рт. ст. При гипервентиляции она увеличивается, а при быстро нарастающей гиповентиляции может иметь отрицательное значение.

$F_{\text{ET}}\text{CO}_2$ ($P_{\text{ET}}\text{CO}_2$) можно легко и быстро определить по капнограмме (рис. 1.3) с помощью капнографа. В норме $F_{\text{ET}}\text{CO}_2 = 4,9 - 6,4$ об. % ($P_{\text{ET}}\text{CO}_2 = 34 - 44$ мм рт. ст.). Гипервентиляция уменьшает величину этого показателя, вызывает гипокапнию ($F_{\text{ET}}\text{CO}_2 < 4,9$ об. %, $P_{\text{ET}}\text{CO}_2 < 34$ мм рт. ст.), что может привести к развитию дыхательного алкалоза. Гиповентиляция, наоборот, вызывает гиперкапнию ($F_{\text{ET}}\text{CO}_2 > 6,4$ об. %, $P_{\text{ET}}\text{CO}_2 > 44$ мм рт. ст.) с развитием дыхательного ацидоза.

В поддержании эффективной вентиляции имеет большое значение ее равномерность. Вентиляция всех участков здоровых легких неодинакова. Основания легких, имея меньший исходный альвеолярный объем и большую растяжимость, при вдохе расширяются сильнее, чем верхушки. Поэтому нижние отделы легких вентилируются лучше верхних. Однако в норме неравномерность вентиляции легких незначительная. При патологии (бронхоспазм, нарушение региональной проходимости дыхательных путей) неравномерность вентиляции резко возрастает и при дыхании воздухом даже в условиях избыточной минутной вентиляции легких могут возникнуть нарушения оксигенации в легких, развиваться гипоксемия.

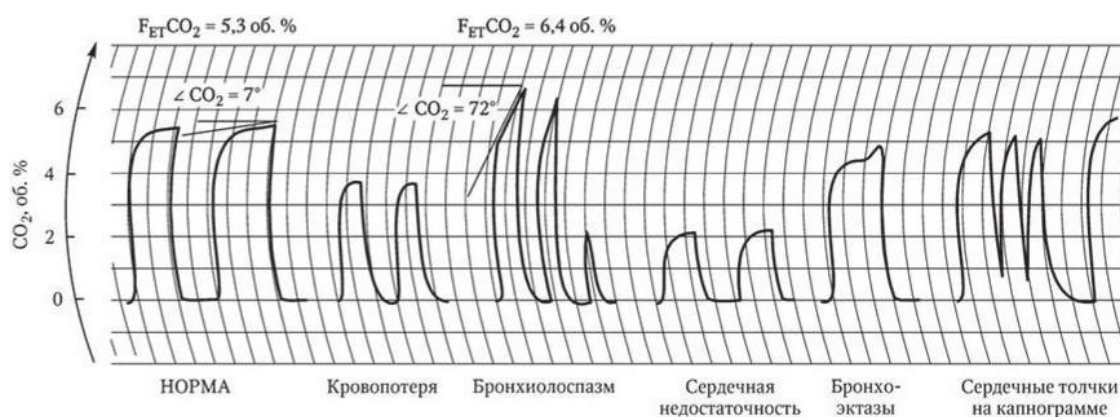


Рис. 1.3. Капнограммы в норме и при различных патологических состояниях

Наиболее информативным показателем, характеризующим степень неравномерности вентиляции, является *угол наклона альвеолярного плато капнограммы (CO_2)*.

В норме $\angle \text{CO}_2$ составляет $3 - 7^\circ$, при астматическом статусе он может возрастать до 60° и более, так как резко нарушается равномерность вентиляции.

Таким образом, капнография позволяет быстро оценивать эффективность вентиляции, ее объем и равномерность, она является одним из методов стандарта минимального мониторинга во время анестезии и интенсивной терапии.

Кровоток в легких (Q_c) в значительной степени отличается от кровотока в большом круге кровообращения:

- среднее давление в легочной артерии (15 мм рт. ст.) в 6 раз ниже, чем в артериях большого круга (100 мм рт. ст.);
- систолическое давление в легочном стволе составляет около 25 мм рт. ст.; оно имеет ярко выраженный пульсирующий характер;
- разность давления между началом и концом системного кровообращения (100 мм рт. ст. в аорте минус 2 в правом предсердии равно 98) в 10 раз выше, чем в легочном кровообращении (15 мм рт. ст. в легочной артерии минус 5 мм рт. ст. в левом предсердии равно 10);

- так как кровоток в обоих кругах практически одинаков, сопротивление в легочных сосудах в 10 раз меньше, чем в системных: $[(15 \text{ мм рт. ст.} - 5 \text{ мм рт. ст.}) / 6 \text{ л/мин легочного кровотока}] = 1,7 \text{ мм рт. ст.} / \text{л} \cdot \text{мин}^{-1}$;

- сопротивление легочных сосудов снижается при повышении внутрисосудистого давления в результате вовлечения (открытие новых сосудов) и расширения (увеличения просвета) сосудов, при расслаблении гладких мышц сосудов под воздействием ацетилхолина, изопроterenоло;

- сопротивление легочных сосудов возрастает при низком объеме легких (внутриальвеолярные сосуды сужены) и больших объемах (капилляры растянуты и их просвет уменьшен), при сокращении гладких мышц сосудов под воздействием гистамина, серотонина, норадреналина, снижении парциального давления O_2 в артериальной крови – PaO_2 (особенно ниже 70 мм рт. ст.), низком рН крови, возбуждении симпатических нервов;

- высокое сопротивление в большом круге, обусловленное в значительной степени артериолами с их мощными гладкомышечными слоями, регулирует местный кровоток в различных органах.

Задача *правого сердца* – обеспечить подъем крови до вершечек легких и эффективный легочный газообмен, а *левого* – регулировать доставку крови к различным органам, перераспределять ее.

У человека в вертикальном положении легочный кровоток почти линейно убывает в направлении снизу вверх. При умеренной физической нагрузке кровоток увеличивается и регионарные различия сглаживаются. Неравномерное распределение легочного кровотока объясняют различием гидростатического давления в кровеносных сосудах (между верхушкой и основанием легких она равна 23 мм рт. ст.).

Градиент гидростатического давления в кровеносных сосудах (30 см H_2O , или 23 мм рт. ст.), действующий на капилляры, обуславливает неравномерное распределение легочного кровотока. Кровоток в верхушках легких снижен и $P_A > P_a > P_v$ (зона 1 – альвеолярный кровоток хорошо вентилируемых альвеол), вентиляция преобладает над кровотоком, $V_A / Q_c \uparrow$. В средних отделах легких (зона 2 – альвеолярный кровоток плохо вентилируемых альвеол) $P_a > P_A > P_v$, кровоток преобладает над вентиляцией, $V_A / Q_c \downarrow$. У основания легких (зона 3 – альвеолярный кровоток не вентилируемых альвеол), $V_A / Q_c = 0$, $P_a > P_v > P_A$. В легком имеется также внеальвеолярный кровоток (бронхиальная, плевральная и тибезиева циркуляция), являющаяся *истинным сосудистым шунтом справа-налево*, который в норме составляет около 1 – 3 % общего кровотока.

При патологии (тяжелая травма, пневмония) распределение кровотока может нарушаться и шунт может значительно увеличиваться, что приводит к гипоксемии. Вследствие гипоксической легочной вазоконстрикции снижается эффект шунта. Однако при значительном увеличении шунта (50 % ударного объема, Q_T – ударный объем сердца), например при тяжелой травме, операции на легком, ателектазах, обструкции дыхательных путей, гипоксемию не удастся устранить даже вдыханием 100 % O_2 . В этих случаях гипоксемию следует устранять не только повышением F_iO_2 , но и снижением шунта путем расправления легкого, проведения бронхоскопии, использования положительного давления в конце выдоха (РЕЕР), поворачивания больного, отсасывания мокроты и пр.

Диффузия газов. Перенос кислорода из альвеол в кровь и соединение его с гемоглобином происходит путем диффузии газа через альвеолярно-капиллярную мембрану и реакции O_2 с гемоглобином. При этом преодолевается общее диффузионное сопротивление, состоящее из сопротивления мембраны и крови. Оба сопротивления примерно одинаковы, и их увеличение (например, при утолщении мембраны, снижении объема крови в легочных артериях) может уменьшить величину диффузионной способности легких. Перенос CO_2 ограничен лишь

диффузией. Перенос O_2 ограничен перфузией и частично диффузией. Период, необходимый для уравнивания парциального давления CO_2 (PCO_2) в капиллярах крови и альвеолах, в нормальных условиях примерно такой же, как и для O_2 : когда эритроцит проходит около 1/3 капилляра. Скорость диффузии в соответствии с законом Фика обратно пропорциональна толщине слоя и прямо пропорциональна площади диффузии, константе диффузии, разности парциальных давлений газа по обе стороны мембраны. Однако легкие имеют широкий диапазон компенсации, и нарушение диффузии редко бывает причиной гипоксемии, за исключением случаев альвеолярного фиброза или резкого утолщения альвеолярно-капиллярной мембраны (отек легких).

Вентиляционно-перфузионные отношения (V_A/Q_c). Гипоксемия может быть вызвана гиповентиляцией, нарушением диффузии, увеличением шунтирования крови, а также увеличением неравномерности вентиляционно-перфузионного отношения.

(!) В нормальных легких в направлении от верхушек к основанию объем вентиляции постепенно возрастает, но в меньшей степени, чем увеличивается кровоток.

В верхних отделах легких вентиляция преобладает над кровотоком, а в нижних – наоборот. Поэтому V_A/Q_c в легких сверху вниз уменьшается, соответственно увеличивается шунтирование. Избыточно вентилируемые альвеолы (эффект мертвого пространства) с высоким PO_2 в капиллярной крови не способны компенсировать газообмен при наличии большого числа слабо или невентилируемых альвеол с низким PO_2 в капиллярах. Наиболее часто нарушается V_A/Q_c при длительном нахождении больного на боку, особенно в условиях искусственной вентиляции легких (ИВЛ).

Биомеханика дыхания. Эффективность альвеолярной вентиляции зависит от *активности дыхательных мышц и величины сопротивления дыханию*.

Вдох осуществляется в результате сокращения диафрагмы и наружных межреберных мышц, а при физической нагрузке – еще и дополнительных дыхательных мышц (лестничных, грудиноключично-сосцевидных). Диафрагма смещается при спокойном дыхании примерно на 1 см, а при форсированном – до 10 см. Выдох происходит пассивно вследствие спадения легких и грудной клетки. При физической нагрузке участвуют и экспираторные дыхательные мышцы (передней брюшной стенки и внутренние межреберные). В результате сокращения дыхательных мышц преодолевается сопротивление дыханию: эластическое и неэластическое. Кривые зависимости объема от давления для раздувания и спадения легких неодинаковы. Их можно представить в виде петли (гистерезиса) давление – объем. Эти кривые отражаются во время ИВЛ на дисплее многих современных аппаратов ИВЛ.

Связь между работой дыхательных мышц и вентиляцией отражают **показатели биомеханики дыхания**:

C – *податливость (растяжимость) легких и грудной клетки (Compliance)* – это обратная величина эластического сопротивления, которая характеризуется кривой давление – объем, т. е. изменением объема на единицу измененного давления. Чем больше эластическое сопротивление, тем меньше податливость. У здоровых людей $C = 0,1$ л/см вод. ст. Определить величину C динамической – C_{DIN} и статической (трансторакального давления в точке нулевого потока) – C_{ST} можно по формулам:

$$C_{DIN} = V_T / P,$$

где P – пиковое давление на вдохе;

$$C_{ST} = V_T / P,$$

где P – давление плато на вдохе.

R – *резистентность (сопротивление) дыхательных путей* — это отношение градиента давления (P) к скорости воздушного потока (V): $R, \text{ см вод. ст.}/(\text{л} \cdot \text{с}^{-1}) = P, \text{ см вод. ст.}/V, \text{ л/с}$. У здоровых взрослых людей $R = 1,3 - 3,6 \text{ см вод. ст.}/\text{л} \cdot \text{с}^{-1}$, у детей – $5,5 \text{ см вод. ст.}/(\text{л} \cdot \text{с}^{-1})$. При носовом дыхании оно на 55 % выше, чем при дыхании через рот, на выдохе – на 20% по сравнению со вдохом. Резистентность дыхательных путей обусловлена в основном аэродинамическим сопротивлением, которое при ламинарном потоке:

- прямо пропорционально объемной скорости потока (при турбулентном потоке – объемной скорости потока в квадрате);
- длине дыхательных путей;
- вязкости газа (при турбулентном потоке – плотности газа);
- и обратно пропорционально радиусу в четвертой степени (при турбулентном потоке – в пятой степени).

Уменьшать податливость легких и грудной клетки могут следующие факторы:

- 1) повышение давления в легочных венах, переполнение легких кровью;
- 2) альвеолярный отек;
- 3) длительное отсутствие вентиляции;
- 4) уменьшение сурфактанта в легких (воздействие наркотиков и ИВЛ, респираторный дистресс-синдром взрослых и пр.);
- 5) ограничение подвижности грудной клетки (нефизиологическое положение на операционном столе, пневмоторакс);
- 6) парез кишечника.

При снижении податливости вентиляция может стать неравномерной, потребуются большее усилие (работа) дыхательных мышц, а при ИВЛ – большее давление. В случаях недостаточности функции дыхательных мышц может наступить гиповентиляция, а при ИВЛ – нарушение гемодинамики, разрыв легочной ткани. Поэтому очень важно осуществлять мониторинг за податливостью во время анестезии и интенсивной терапии и регистрировать этот показатель в карте наблюдения.

Резистентность дыхательных путей зависит в основном от диаметра дыхательных путей. Уменьшение его в 2 раза увеличивает сопротивление в 16 – 32 раза. Поэтому очень важно интубацию осуществлять трубкой соответствующего диаметра. Сопротивление дыхательных путей резко возрастает:

- 1) при нарушении их проходимости, в частности естественной очистки трахеобронхиального дерева (угнетение кашлевого механизма, ухудшение функции мукоцилиарного аппарата анестетиками, холодной и сухой кислородно-воздушной смесью, ухудшение реологических свойств мокроты);
- 2) при обтурации дыхательных путей инородными материалами (желудочным содержимым, слизью и пр.);
- 3) вследствие бронхоспазма (например, при бронхиальной астме).

Для преодоления эластического и неэластического сопротивления дыхательная мускулатура совершает *работу*, которая в покое при минутном объеме дыхания (МОД) до 10 л составляет 0,01 – 0,04 кгм/л (0,1 – 0,4 кгм/мин). При умеренной одышке работа дыхательных мышц увеличивается до 0,5 кгм/мин, а при выраженной одышке – 1,4 – 1,6 кгм/мин. При увеличении работы более чем на 0,05 кгм/л наступает несоответствие между потребностью организма в кислороде и его доставкой. Затраты кислорода на работу дыхательных мышц составляют

лишь 5% общего потребления кислорода, а при произвольной гипервентиляции увеличиваются до 30 %. Поэтому у больных может оказаться такое состояние, когда прирост общего потребления кислорода организмом за счет работы дыхательных мышц может оказаться меньшим, чем необходимый объем его для дыхательных мышц.

Активность дыхательных мышц может быть снижена вследствие поражения центральной нервной системы (ЦНС), остаточного действия анестетиков и миорелаксантов, непосредственного поражения самих мышц или периферических нервов (полиомиелиты, миастения, ботулизм, интоксикации и пр.).

Транспорт газов кровью. Перенос O_2 из легочных капилляров в капилляры тканей и CO_2 – в обратном направлении зависит в основном от работы «насоса» сердечно-сосудистой системы (минутного объема кровообращения) и дыхательной функции крови (количества циркулирующего гемоглобина и кривой диссоциации оксигемоглобина).

Чаще всего нарушается газообмен кислорода, транспорт которого осуществляется в двух формах: связанном с гемоглобином и в растворенном в плазме. Кислород переносится кровью в основном в связанном с гемоглобином крови (97 %) и небольшая доля (3 %) – растворенном в плазме состоянии.

Количество растворенного в плазме кислорода прямо пропорционально его парциальному давлению и коэффициенту растворимости. В артериальной крови в растворенном состоянии кислорода переносится всего лишь 14 мл: $PaO_2 \times \text{коэф. растворимости} \cdot \dot{Q} = 95,0,00003 \cdot 5000 = 14 \text{ мл}$. Коэффициент растворимости зависит от температуры: при $T=20^\circ C$ – 0,0031 мл/100 мл и $T = 38^\circ C$ – 0,0023 мл/100 мл. При гипербарической оксигенации (ГБО) в связи со значительным увеличением парциального давления O_2 количество растворенного кислорода в плазме резко повышается. Каждый грамм гемоглобина при полном насыщении переносит 1,31 – 1,39 мл кислорода.

Максимальное количество кислорода, соединенное с гемоглобином, называют *кислородной емкостью*, которая равна примерно 21 об.% (21 мл O_2 в 100 мл крови).

Количество транспортируемого кислорода (TkO_2) в связанном с гемоглобином состоянии можно определить по следующей формуле:

$$TkO_2 \text{ артериальной кровью} = (Hb / 100 \cdot 1,39 \cdot SaO_2 / 100) \cdot \dot{Q} = \\ = (0,15 \cdot 1,39 \cdot 0,97) \cdot 5000 \text{ мл} = 1011 \text{ мл/мин};$$

$$TkO_2 \text{ венозной кровью} = (Hb / 100 \cdot 1,39 \cdot SvO_2 / 100) \cdot \dot{Q} = \\ = (0,15 \cdot 1,39 \cdot 0,75) \cdot 5000 \text{ мл} = 782 \text{ мл/мин}.$$

В норме $SaO_2=97\%$ и $SvO_2= 72 \%$, $(a-v)SO_2 = 25 \%$. Человек в покое потребляет около 250 мл O_2 в минуту (1000 – 750), т. е. около 25 % кислорода артериальной крови. При повышении метаболизма (например, при неадекватной анестезии) количество потребляемого кислорода возрастает.

Связь кислорода с гемоглобином артериальной крови в легких и отдача его тканям изображается в виде *кривой диссоциации оксигемоглобина* (КДО). Положение КДО можно определить по величине P_{50} – уровень PO_2 , при котором SO_2 составит 50 %. В норме **P_{50} равен 26,7 мм рт. ст.** Если эта величина меньше 27, КДО сдвигается влево, т. е. гемоглобин имеет большее сродство к кислороду и больше им насыщен. Причина сдвига КДО влево: алкалоз, гипотермия, гипокапния, уменьшение содержания 2 – 3 дифосфоглицерата (ДФГ). При значении

P_{50} более 27 мм рт. ст. КДО смещается вправо и гемоглобин имеет более низкое сродство к кислороду и отдача его тканям может быть при более низкой перфузии. Причины сдвига КДО вправо: ацидоз метаболический, гиперкапния, гипертермия, увеличение 2 – 3 – ДФГ.

Различают следующие **нарушения транспорта газов кровью**: *гемодинамические* (снижение сердечного индекса) и *гемические* (уменьшение количества циркулирующего гемоглобина, ухудшение связывания кислорода с гемоглобином в легких или отдачи его тканям). Дыхательная функция крови нарушается при отравлении окисью углерода (угарным газом), когда образуется прочная связь СО с гемоглобином – карбооксигемоглобин (сродство СО с гемоглобином в 240 раз выше, чем у O_2).

Наиболее *информативными показателями*, характеризующими транспорт газов кровью, являются:

- P_{50} ;
- количество циркулирующего гемоглобина;
- минутный объем кровообращения (или сердечный индекс);
- степень насыщения гемоглобина кислородом артериальной и венозной крови и их разница;
- парциальное давление кислорода в артериальной и венозной крови, их разница.

На основании этих показателей можно рассчитать количество транспортируемого и потребляемого организмом кислорода.

Газообмен между кровью и тканями. Транспорт газов между кровью тканевых капилляров и клетками тканей осуществляется путем диффузии. Скорость ее прямо пропорциональна площади диффузионной поверхности, разнице парциальных давлений газа по обе стороны диффузионного барьера и обратно пропорциональна его толщине (в норме около 0,5 мкм, авмышцах около 50 мкм). Доставка кислорода тканям определяется отношением между его потреблением и поступлением. Кислород перемещается по градиенту парциальных давлений. и в клетке PO_2 достигает минимального уровня (до 4 – 20 мм рт. ст.).

Если доставка кислорода недостаточна для обеспечения потребностей тканей, клетки переходят на анаэробный гликолиз с образованием молочной кислоты. При гипоксии вследствие тяжелых нарушений газообмена на любом из рассмотренных этапов развивается метаболический ацидоз.

Наиболее *информативными показателями* для оценки газообмена в тканях являются: содержание лактата и отношение лактат/пируват в крови;

- показатели КОС, в частности избыток оснований (ВЕ);
- PvO_2 , $(a-v)PO_2$, $(a-v)SO_2$.

Запасы кислорода в организме незначительные (около 1550 мл при дыхании воздухом и 4250 мл – при вдыхании 100% O_2) (25 мл/кг), их хватает всего лишь на несколько минут (не более 5 при внезапной остановке сердца), после чего наступают необратимые изменения, прежде всего со стороны ЦНС. Запасы углекислоты – 122,9 л (1,8 л/кг), в основном в связанном состоянии. Она является физиологическим стимулятором кровообращения.

(!) *Поэтому следует остерегаться не гиперкапнии, а гипоксемии*. В связи с чем важно не допускать и быстро устранять гипоксемию (контроль оксигенации!), а ИВЛ проводить в режиме нормовентиляции (контроль вентиляции!).

Регуляция дыхания осуществляется:

- 1) центральными хеморецепторами, которые находятся в продолговатом мозге;
- 2) периферическими хеморецепторами в каротидных тельцах, бифуркации сонных артерий, в аортальных тельцах верхней и нижней поверхностях дуги аорты;
- 3) рецепторами легких (растяжения, ирритантными, юстаккапиллярными альвеолярных стенок) и прочими рецепторами (верхних дыхательных путей, суставов и мышц, артериальными барорецепторами, болевыми и температурными);

- 4) центральными регуляторами (варолиев мост и продолговатый мозг);
- 5) эффекторами (PaCO_2 , PaO_2 , pH).

Экспресс-оценка и контроль газообмена

Дыхание внешнее можно оценить ориентировочно по следующим клиническим признакам: частоте, объему и ритму дыхания, наличию или отсутствию цианоза, степени участия в дыхании вспомогательных мышц.

Частота дыхания у новорожденного в среднем составляет 40 в минуту, у взрослого человека – 12. Учащение дыхания у взрослого более 24 – показатель неблагополучия газообмена в легких. Частота дыхания может быть снижена при депрессии ЦНС и нарушении проходимости дыхательных путей.

Дыхательный объем составляет около 7 мл/кг, у новорожденного – 12 – 15 мл/кг. У взрослого человека с массой тела 70 кг дыхательный объем составит около 500 мл, но он может колебаться от 170 до 1000 мл. Поверхностное дыхание даже при увеличенном минутном объеме дыхания может резко уменьшить объем альвеолярной вентиляции в связи с увеличением объема мертвого пространства. Дыхательный объем можно ориентировочно определить по экскурсии грудной клетки, а более точно – с помощью волюмоспирометра (вентилометра).

Ритм дыхания. В норме вдох в 1,5 раза короче выдоха, и дыхательные циклы примерно равны между собой. При выраженном нарушении дыхания появляется периодическое (патологическое) дыхание типа Куссмауля (шумное, учащенное глубокое дыхание без субъективного ощущения удушья), Чейна – Стокса (глубина дыхательных движений постепенно возрастает, затем – снижается и следует пауза различной продолжительности), Биота (дыхательные движения постоянной амплитуды внезапно начинаются и внезапно прекращаются).

Минутный объем дыхания (\dot{V}) получают путем умножения дыхательного объема на частоту дыхания или измеряют в течение минуты с помощью волюмоспирометра (вентилометра).

Полученный результат сравнивают с должной величиной.

(!) Наиболее объективную оценку о вентиляции, оксигенации и газообмене в легких можно получить с помощью капнографии, пульсоксиметрии и определения газов в крови.

Капнография – один из методов стандарта минимального мониторинга во время анестезии и интенсивной терапии.

О вентиляции можно судить на основании показателей капнограммы:

1) концентрации (напряжения) углекислого газа в конечно-выдыхаемом воздухе – $P_{ET}CO_2$ ($P_{ET}CO_2$) (в норме 4,9 – 6,4 об. % или 34 – 44 мм рт. ст.), при гиповентиляции (сниженном объеме альвеолярной вентиляции) увеличивается (гиперкапния) и при гипервентиляции (увеличенном объеме альвеолярной вентиляции) – уменьшается (гипокапния);

2) угла наклона альвеолярного плато – $\angle CO_2$ (в норме он составляет 3 – 7°, увеличение его свидетельствует об увеличении неравномерности вентиляции).

Пульсоксиметрия – один из методов стандарта минимального мониторинга во время анестезии и интенсивной терапии.

Для оценки биомеханики внешнего дыхания с помощью пневмотахографа определяют растяжимость легких и грудной клетки (в норме 0,1 л/см вод. ст.) и резистентность дыхательных путей (в норме у взрослых 1 – 4 см/л · с⁻¹, у детей – 5,5).

Оксигенацию в легких можно оценить с помощью пульсоксиметра на основании степени насыщения гемоглобина артериальной крови кислородом (SpO_2): в норме 94 – 97 % при дыхании воздухом, снижение ниже 94 % свидетельствует о гипоксемии.

О степени нарушения газообмена в легких судят по величине альвеоло-артериальной разнице напряжения кислорода – $(A-a)PO_2$ или индексу оксигенации – PaO_2/SaO_2 . В норме $(A-a)$

а) PO_2 при дыхании воздухом равна 10 – 20 мм рт. ст., а при вдыхании чистого кислорода – не более 100. Чем больше нарушен газообмен в легких, тем больше $(A-a)PO_2$. Для расчета $(A-a)PO_2$ необходимо знать FiO_2 и PaO_2 , первую величину определяют с помощью газоанализатора или рассчитывают на основании потока кислорода во вдыхаемой смеси, а вторую определяют при исследовании газов крови с помощью газоанализатора типа микро-Аструп.

Альвеолярно-артериальная разность PO_2 и PCO_2 зависит от трех факторов: отношения вентилиция – кровотока в легких (вентиляционно-перфузионного отношения), шунта (венозного примешивания) и диффузии газов через альвеолокапиллярную мембрану.

Индекс оксигенации по мере ухудшения газообмена в легких уменьшается. В норме у взрослого человека он более 300 ($90/0,21 = 428$), при синдроме острого повреждения легких (СОПЛ) – менее 300, а при респираторном дистресс-синдроме взрослых (РДСВ) – менее 200.

Транспорт газов кровью оценивают на основании:

1) количества циркулирующего гемоглобина (определяют по содержанию гемоглобина в крови – в норме 114 – 164 г/л и ОЦК);

2) формы кривой диссоциации оксигемоглобина ($P_{50} = 26,5$ мм рт. ст.);

3) минутного объема кровообращения;

4) количества транспортируемых кровью кислорода и углекислого газа.

Газообмен в тканях оценивают на основании отношения лактат/пируват (в норме оно равно 10 – 14, увеличение свидетельствует о нарушении обмена кислорода в тканях), степени увеличения дефицита оснований (BE, в норме $\pm 2,3$ ммоль/л) и увеличения PvO_2 (в норме 40 мм рт. ст.).

О газообмене в организме в целом можно судить на основании величин: поглощения

кислорода тканями ($\dot{V}O_2$ – в норме равно 250 мл/мин); выделения CO_2 ($\dot{V}CO_2$ – в норме 200 мл/мин); дыхательного коэффициента (R – в норме 0,7 – 0,9) и энергозатрат (в норме в состоянии покоя около 40 ккал/кг в сутки). Эти показатели можно определить с помощью метабологафа. Современные аппараты ИВЛ, имея в своем комплексе метабологаф, позволяют осуществлять мониторинг за этими показателями.

Для контроля газообмена у тяжелых больных необходимо строго соблюдать стандарт минимального мониторинга во время анестезии, реанимации и интенсивной терапии.

Методика забора крови на исследование

Для оценки состояния газообмена исследуют содержание газов артериальной и венозной крови. При этом необходимо строго соблюдать методику забора крови. Кровь должна забираться из артерии при оценке газообмена в легких и дополнительно из вены – в случае наличия нарушения транспорта газов кровью и (или) тканевого газообмена. Игла и шприц для забора крови должны быть гепаринизированы, после забора кровь следует помещать во флакон под слой жидкого вазелинового масла или забирать в специальный гепаринизированный капилляр (или шприц). При этом не должно быть контакта крови с воздухом. Поэтому концы капилляра заклеивают специальной пастой, а иглу шприца закрывают, например, резиновой пробкой. Кровь должны исследовать сразу же после забора. Если это невозможно, она должна помещаться в ледяную воду и исследовать ее нужно не позже, чем через 10 мин. При заборе крови на исследование следует отмечать время забора и концентрацию кислорода во вдыхаемой смеси.

ЗНАНИЯ И УМЕНИЯ

Студенты должны знать сущность газообмена, основные механизмы поддержания газообмена организма на его различных этапах, методы и критерии экспресс-оценки и контроля его, методику забора крови на исследование газов крови.

Студенты должны уметь оценивать и осуществлять мониторинг газообмена, регистрировать в анестезиологической карте и карте интенсивной терапии необходимые показатели, проводить профилактику нарушений во время анестезии и интенсивной терапии в объеме своих обязанностей, осуществлять забор проб на исследование газов крови.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Избранные вопросы клинической физиологии: Учебное пособие .

Под ред. проф. А. И. Левшанкова и Б. С. Уварова. – СПб.: ВМедА, 1998. – С. 33 – 69.

Оценка лабораторных данных при проведении анестезии и интенсивной послеоперационной терапии: Учебное пособие / Б. С. Уваров и др. – Л.: ВМедА, 1986. – С. 34 – 50.

Глава 2

КИСЛОТНО-ОСНОВНОЕ СОСТОЯНИЕ

Кислотно-основное состояние (КОС) всех биологических сред – один из важных компонентов гомеостаза организма, характеризующийся концентрацией водородных ионов $[H^+]$. Оно определяет стабильность протекания основных физиологических процессов в организме. Основные биохимические реакции в клетках и в их окружении достигают максимума при определенных значениях активной реакции среды. Концентрация иона $H^+[H^+]$ поддерживается в очень узком диапазоне (36 – 43 нмоль/л, в среднем 40 нмоль/л, или $0,00004$ ммоль H^+ /л). При выходе за пределы ниже 10 и выше 100 нмоль/л происходит необратимая денатурация белковых структур ферментов.

Концепция кислотно-основного состояния, механизмы его поддержания, буферные и физиологические системы

История развития концепции КОС.

И. Соренсен (Sorensen I., 1912) предложил обозначить отрицательный десятичный логарифм концентрации ионов водорода как водородный показатель pH. Его можно определить по уравнению Гендерсон – Гессельбах (Henderson – Hasselbalch): $\text{pH} = \log [\text{Ka} (\text{логарифм константы диссоциации угольной кислоты при } 38^\circ\text{C}) + \log [\text{H}_2\text{CO}_3] / [\text{HCO}_3^-] = 6,1 + \log 25,0/1,25 = 6,1 + 1,3 = 7,4$. Изменение в любой буферной системе крови связано с превращениями угольной кислоты и иона гидрокарбоната.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.