

Кислотно-основное состояние у новорожденных детей

А.В.Сапотницкий

План

Кислотно-основное состояние: общие данные

Основные показатели КОС

Первичные нарушения КОС:

- Метаболический ацидоз

- Метаболический алкалоз

- Респираторный ацидоз

- Респираторный алкалоз

Кривая диссоциации оксигемоглобина

Некоторые особенности КОС у плода и новорожденного ребенка

КОС

или

КЩС

?

- **Кислота** – любое вещество, которое может отдавать **протон водорода (H^+)** при химических реакциях
- **Основание** – вещество, связывающее **протон водорода (H^+)**

Определения Бренстеда-Лоури

Кислотно-основное состояние

Соотношение кислых и основных валентностей организма, характеризующееся динамической концентрацией ионов водорода в жидких средах организма

От соотношения концентрации в крови
катионов водорода и **анионов ОН-**
зависят:

- активность ферментов
- интенсивность окислительно-восстановительных реакций
- процессы расщепления и синтеза белка, окисления углеводов и липидов
- чувствительность клеточных рецепторов к медиаторам и гормонам
- проницаемость клеточных мембран
- физико-химические свойства коллоидных систем клеток и межклеточных структур

и многое другое...



Фермент
карбоангидраза

Быстро и
самопроизвольно



Баланс ионов водорода в организме

Накопление, ммоль за сутки	Удаление, ммоль за сутки
1. CO_2 13000 2. Лактат 1500 3. Белок, SO_4^{2-} , PO_4^{2-} 45 4. Фосфолипиды 13 5. Другие причины 12	1. Легкие 13000 2. Печень/почки 1500 3. Титрационные кислоты 30 4. NH_4^+ 40

Основные причины накопления ионов H^+ :

1. дефицит выведения CO_2
2. неадекватное снабжение клеток кислородом (накопление молочной кислоты и увеличение продукции CO_2 в клетках)
3. аномальное образование кислот
4. неадекватное выведение кислот почками

- Пример:

- $pK = 6.1$
- $[HCO_3^-] = 24.0 \text{ mmol/L}$
- $\alpha = 0.03$
- $pCO_2 = 40 \text{ mmHg}$

$$pH = pK + \lg \frac{[HCO_3^-]}{\alpha \times pCO_2}$$

$$pH = 7.4$$

Формула (закон) Касье-Блейка

Содержание ионов водорода $[H^+]$ в плазме крови в основном определяется соотношением между парциальным давлением углекислого газа (pCO_2) и анионами бикарбоната (HCO_3^-).

- $H^+ \text{ (мЭкв/л)} = 24 \times (pCO_2 / HCO_3^-)$

Первичные нарушения КОС и компенсаторные реакции

Первичное нарушение	Компенсаторный ответ
$\uparrow p\text{CO}_2$ Респираторный ацидоз	$\uparrow \text{HCO}_3$ Метаболический алкалоз
$\downarrow p\text{CO}_2$ Респираторный алкалоз	$\downarrow \text{HCO}_3$ Метаболический ацидоз
$\downarrow \text{HCO}_3$ Метаболический ацидоз	$\downarrow p\text{CO}_2$ Респираторный алкалоз
$\uparrow \text{HCO}_3$ Метаболический алкалоз	$\uparrow p\text{CO}_2$ Респираторный ацидоз

Кисотно-основной баланс (закон поддержания постоянства pH)



- В норме кислотно-основной баланс поддерживается тремя механизмами:

- Буферирование



- Респираторный контроль CO_2



- Почечная компенсация



Буферные системы

- **Буферные системы** – водные системы, способные препятствовать изменению их pH при добавлении небольшого количества кислоты или основания.
- Представляют собой смесь слабой кислоты и её соли, образованной сильным основанием
- Буферная область – те значения pH, при которых буфер способен препятствовать её изменениям.

Буферные системы

- Бикарбонатная
- Белковая
- Фосфатная
- Гемоглобиновая

Кисотно-основной баланс (закон поддержания постоянства pH)



- В норме кислотно-основной баланс поддерживается тремя механизмами:

- Буферирование



- Респираторный контроль CO_2



- Почечная компенсация



$$\text{H}^+ \text{ (мЭкв/л) } = 24 \times (\text{pCO}_2 / \text{HCO}_3^-)$$



рН

Пуп. кров ь	Дни жизни						
	1	2	3	4	5	6	7
7,27 ±0,02	7,31 ±0,02	7,35 ±0,01	7,38 ±0,01	7,39 ±0,01	7,39±0,01	7,40±0,15	7,41±0,01

pH

В зависимости от типа пробы, принятый символ может быть pH(a) для артериальной крови или pH(v) для смешанной венозной крови. Символ на анализаторе - pH .

pCO₂

35-50 mm Hg

- В зависимости от типа пробы, принятый символ может быть $pCO_2(a)$ для артериальной крови или $pCO_2(v)$ для смешанной венозной крови.

pCO₂

Низкое pCO₂ - альвеолярная гипервентиляция (гипокапния).

Основные причины альвеолярной гипервентиляции:

Первичная:

- Избыточная искусственная вентиляция
- Психогенная гипервентиляция (беспокойство ребенка)

Вторичная:

- Компенсация метаболического ацидоза
- Поражение центральной нервной системы
- Гипоксия

$p\text{CO}_2$

Высокое $p\text{CO}_2$ - альвеолярная гиповентиляция (гиперкапния):

Наиболее 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.

- Снижение $p\text{CO}_2(\text{a})$ вызывает легочную вазодилатацию и вазоконстрикцию других сосудов, включая сосуды головного мозга.
- Низкое альвеолярное $p\text{CO}_2$ повышает альвеолярное $p\text{O}_2$, алкалоз обуславливает смещение КДО влево; это облегчает поглощение кислорода в легких.
- Общий результат снижения $p\text{CO}_2$ может вызвать нарушение оксигенации.
Системная вазоконстрикция компенсируется через несколько минут или часов, она может вызвать органную гипоперфузию и ишемию, особенно в головном мозге.

Пермиссивная гиперкапния

Это намеренное ограничение вентиляции для предотвращения перераздувания, баротравмы, и других негативных эффектов ИВЛ, позволяющее повысить норму $p\text{CO}_2$

- фактор ограничивающий рост $p\text{CO}_2$ – $p\text{H}$
- минимально приемлемый уровень $p\text{H}$ определяется для каждого пациента индивидуально
- постепенный прирост $p\text{CO}_2$ от начала вентиляции постепенно компенсируется почечными механизмами без выраженного ацидоза
- резкие изменения в стратегии вентиляции, которые приводят к быстрому значительному повышению $p\text{CO}_2$ переносятся намного хуже
- пациенты без серьезных сердечно-сосудистых нарушений или почечной недостаточности устойчивы к снижению $p\text{H}$ до 7,2-7,25
- повышение $p\text{aCO}_2$ до высокого – только как альтернатива потенциально опасному росту пикового альвеолярного давления

Эффекты, связанные с высоким $p\text{CO}_2$

- увеличение мозгового кровотока, повышение ВЧД
- усиление спонтанной вентиляции (что подразумевает в ведении пациента повод для глубокой седации и миоплегии)
- повышение $p\text{aCO}_2$ и низкое $p\text{H}$ крови смещает кривую диссоциации оксигемоглобина вправо
- альвеолярная гипоксия, повышение $p\text{aCO}_2$ приводят к снижению $p\text{aO}_2$.

При повышении $p\text{aCO}_2$ на 1 мм.рт.ст., $p\text{aO}_2$ снижается на 1 мм.рт.ст

- легочная гипертензия

HCO_3^- с HCO_3^- (P)

актуальный бикарбонат

21-28 mmol/l

SBC сHCO_3 (st)

стандартный бикарбонат

21-27 mmol/l

Поддержание в полностью
оксигенированной крови $p\text{CO}_2 = 40$
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.

ABE cBase(B)

Актуальный избыток оснований **mmol/l**
(Н.П. Шабалов 1997)

Пуп. кровь	Дни жизни							
	1	2	3	4	5	6	7	8-14
-10,4±1,2	-9,2±0,8	-7,5 ±1,2	-4,8±1,5	-4,6±1,5	-2,9±1,4	-2,1±0,6	-1,6±0,8	-1,2, ±0,8

Нормальные показатели pH, PaCO_2 и PaO_2 у новорождённых в артериальной, венозной и капиллярной крови.

Уровень измерения	pH	PaO_2 mmHg	PaCO_2 mmHg
Артерия	7,3 – 7,45	60 – 80	35 – 45
Капиллярная кровь	7,3 – 7,35	40 – 60	40 – 50
Вена	7,25 – 7,35	30 – 45	45 – 55



Общие особенности КОС у новорожденных детей

Склонность к метаболическому ацидозу

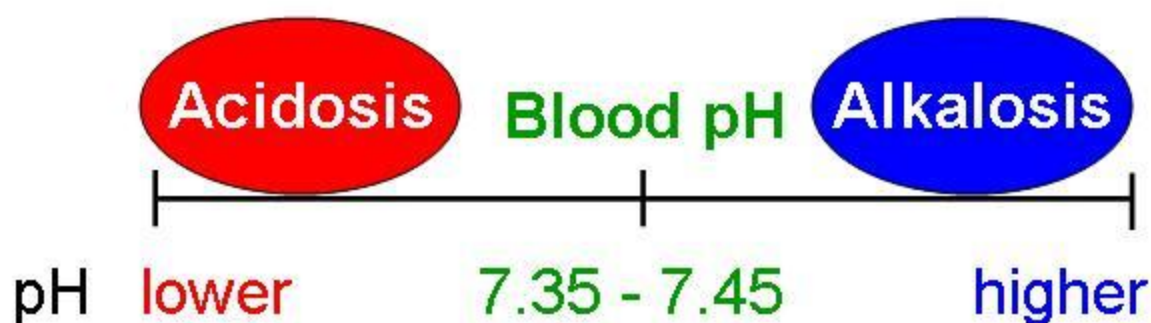
К этому предрасполагают:

Высокая интенсивность обмена веществ - количество образующихся ионов водорода H^+ на массу тела у новорожденных в 2-3 раза больше, чем у взрослых

Незрелость механизма ацидо и аммонийогенеза в почках (повышение потери бикарбонатов и задержке ионов водорода)



- Нормальный уровень pH крови **7.35 - 7.45**



- Ацидоз/алкалоз вызываются дыхательными или метаболическими нарушениями

Метаболический ацидоз

Развивается, когда первичное **снижение концентрации HCO_3^-** во внеклеточном пространстве приводит к падению pH ниже 7,35 (7,30?)

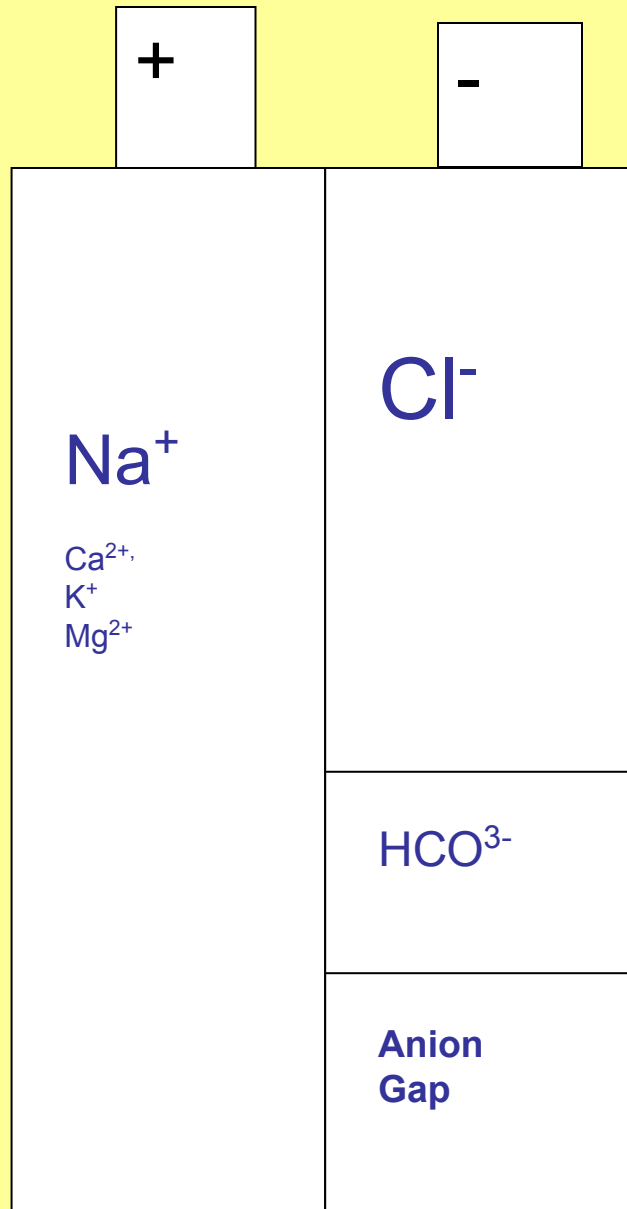
Причины снижения концентрации HCO_3^- :

- образование или поступление в организм кислот
- потери бикарбоната из организма
- дилуция внеклеточной жидкости растворами, не содержащими бикарбонат.

Причины метаболического ацидоза у новорождённых

- Асфиксия
- Сепсис
- РДС
- Гиповолемия
- ↓ сердечный выброс
- ↓ тканевая перфузия
- Гипотермия
- Анемия
- Потери бикарбонатов через ЖКТ и почки
- Врождённые нарушения метаболизма
- При избыточной нагрузке белком и аминокислотами

Анионный промежуток (Anion Gap)



Анионный промежуток плазмы

Неизмеряемые анионы	Неизмеряемые катионы
Белки 15 мэкв/л	K^{+} 4,5 мэкв/л
PO_4 2 мэкв/л	Ca^{+} 5мэкв/л
SO_4 2 мэкв/л	Mg^{+} 1,5 мэкв/л
Органические кислоты 5 мэкв/л	
ВСЕГО: 23 мэкв/л	ВСЕГО: 11 мэкв/л

Анионный промежуток

Anion Gap(K^+)

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

5-15 mmol/l

Anion Gap

у недоношенных новорожденных

Норма:

Дети с массой от 1000 до 2500 грамм
<15 ммоль/л

Дети с массой до 1000 грамм
<18 ммоль/л

*Intensive care nursery house staff manual
University of California 2004*

Увеличение Anion Gap

+	-
Na ⁺ Ca ²⁺ , K ⁺ Mg ²⁺	Cl ⁻
	HCO ₃ ⁻
	AG

Норма

+	-
Na ⁺ Ca ²⁺ , K ⁺ Mg ²⁺	Cl ⁻
	HCO ₃ ⁻
	AG

AG

↑

Увеличение AG

HCO₃⁻



Anion Gap не изменяется

+	-
Na ⁺ Ca ²⁺ , K ⁺ Mg ²⁺	Cl ⁻
	HCO ₃ ⁻
	AG

Норма

+	-
Na ⁺ Ca ²⁺ , K ⁺ Mg ²⁺	Cl ⁻
	HCO ₃ ⁻
	AG

Cl⁻

↓

HCO₃⁻

↑

AG не изменяется

Анионный промежуток

Anion Gap(K^+)(AG)

Увеличение **AG** – увеличение содержания органических кислот

Нормальный **AG** – потеря бикарбоната

Сниженный **AG** – гипопроотеинамия, гипонатриемия

Высокий Anion Gap

Причины:

1) Избыточная продукция нелетучих кислот:

- Лактатацидоз (сепсис, шок, асфиксия, недостаточная перфузия тканей из-за применения сосудосуживающих средств).
- Парентеральное питание (избыток аминокислот).
- Диабетический кетоацидоз.
- Отравление салицилатами, паральдегидом, метанолом, этиленгликолем, бигуанидами
- Лечение алкалоза хлоридом аммония

2) Нарушение экскреторной функции почек:

- а) ОПН с олигурией.
- б) Хроническая почечная недостаточность.
- в) Почечный канальцевый ацидоз (проксимальноканальцевый, дистальноканальцевый).

Нормальный Anion Gap

Основные причины:

- 1) Потери бикарбоната (диарея, почечный тубулярный некроз, уретросигмоидеостомия, угнетение карбоангидразы, билиарная/панкреатическая фистула)
- 2) Поступление хлоридов извне (CaCl_2 , MgCl_2 , NH_4Cl , HCl)

Низкий Anion Gap

Причины:

- снижение концентрации белков в плазме
- гипонатриемия
- увеличение концентрации неизмеряемых катионов

Метаболический ацидоз с увеличенным Anion Gap у новорожденных

- лактат-ацидоз
- ОПН
- врожденные дефекты метаболизма
- токсические воздействия (напр. бензиловый спирт)

NICU reference guide. 4th edition 2006
Editor Marc Collin

Метаболический ацидоз с нормальным Anion Gap у новорожденных

Потери бикарбонатов через почки:

- почечный тубулярный некроз
- ацетазоламид
- пороки развития почек

Потери бикарбонатов через ЖКТ:

- диарея
- холестирамин
- операции на тонком кишечнике

NICU reference guide. 4th edition 2006
Editor Marc Collin

Соотношение хлор/натрий

- ВОЗМОЖНЫЙ аналог оценки анионного промежутка

Повышение уровня тканевых кислот – снижение соотношения хлор/натрий для поддержания электронейтральности

Хлор/натрий менее 0,75 – метаболический ацидоз вследствие повышения уровня тканевых кислот

Хлор/натрий более 0,79 – гиперхлоремический метаболический ацидоз (даже при отсутствии абсолютной гиперхлоремии)





Патологическое воздействие метаболического ацидоза.

- снижение контрактильности миокарда – снижение ударного объема, снижение МОК – развитие синдрома низкого сердечного выброса
- снижение ОПСС
- снижение реакции на катехоламины - повышение дозы вазопрессоров
- компенсаторная одышка – повышение дыхательная работа – возможность вторичной депрессии дыхания
- нарушение МЦР, образование сладжей
- гиперкалиемия, плюс натрий входит в клетки – отек клеток
- депрессия сознания, судорожный синдром

Патологическое воздействие метаболического ацидоза.

- спазм сосудов МКК – легочная гипертензия
- спазм артериол почечных клубочков – снижение диуреза
- угнетение синтеза сурфактанта
- смещение кривой диссоциации оксигемоглобина вправо
- связь с прогрессированием гипебилирубинемии

***Наиболее эффективное
лечение ацидоза – это
коррекция вызывающих
его причин!***

Неблагоприятные эффекты введения соды:

- гипернатриемия
- гиперволемиа (особенно неблагоприятно при проблемах сердца и почек)
- гиперосмолярность (повышение риска поражения головного мозга)
- болюсное введение может транзиторно повысить внутричерепное давление (повышение риска ВЖК)
- несмотря на бесспорное повышение артериального рН, не улучшает сократительную функцию миокарда [*Sean M. Forsythe, Gregory A. Schmidt, CHEST 2000; 117*]
- может увеличивать концентрацию лактата

Неблагоприятные эффекты введения соды:

- гипокальциемия (гипокальциемические судороги, депрессия миокарда, снижение сердечного выброса)
- снижение pH в спинномозговой жидкости
- повышение в венозной крови $p\text{CO}_2$ (венозная гиперкарбия) и усугубление внутриклеточного ацидоза (особенно у пациентов с неадекватной вентиляцией)
- стимуляция 6-фосфофруктокиназы и, как следствие, продукции органических кислот
- экстравазация препарата или введение его в артерию с остановившимся кровотоком вызывает тяжелые некрозы тканей

До применения натрия гидрокарбоната необходимо скорректировать *респираторный ацидоз* (коррекция $p\text{CO}_2$) и контролировать содержание в сыворотке крови HCO_3^- .

Доза мЭкв/мл = ВЕ x масса тела в кг x 0,3

Сначала вводится половина расчетной дозы

4% р-р соды – содержит 0,5 ммоль в 1 мл

8,4% р-р – 1 ммоль в 1 мл

2% р-р гидрокарбоната натрия – 0,25 ммоль в 1 мл

При введении новорожденным препарат должен разводиться в соотношении 1:1 водой для инъекций, 5% раствором глюкозы либо физиологическим раствором

Скорость введения не более 1 ммоль/кг/мин.

Метаболический алкалоз

Причины:

1) Потери ионов водорода:

через ЖКТ:

- рвота, отсасывание содержимого ЖКТ.
- диарея (истощение запасов хлора)
- врожденная хлоридорея.
- желудочно-толстокишечная фистула

через почки:

- избыток минералокортикоидов (синдром Кушинга)
- гипопаратиреоз.
- гиперальдостеронизм
- снижение объема внеклеточной жидкости при рвоте и тяж. гипокалиемии
- чрезмерные дозы диуретиков

2) Накопление бикарбоната:

а) лечение бикарбонатом натрия

б) синдром Барттера (вторичный гиперальдостеронизм).

Клинические осложнения метаболического алкалоза:

- судорожный синдром
- гипокапническая вазоконстрикция
- сдвиг кривой диссоциации
оксигемоглобина влево (упрочение
связи гемоглобина с кислородом -
ухудшение кислородаснабжения
тканей)
- гипокалиемия и гипокальциемия
- нарушения ритма сердца (опасность
асистолии)

Терапия метаболического алкалоза

- восстановление объема экстрацеллюлярной жидкости (растворы хлоридов, натрия, при необходимости плазма, Эр-масса)
- восстановление нормальной концентрации калия (K^+)
- ингибиторы альдостерона (верошпирон)
- снижение активность фермента карбоангидразы (ацетазоламид)
- для быстрого снижения – инфузия HCl или NH_4Cl (только в практике ОИТР у взрослых!)

Респираторный ацидоз

- Респираторный ацидоз – увеличение $P_a\text{CO}_2$ более 45 mmHg
- Благодаря способности спонтанно или с помощью карбоангидразы реагировать с водой CO_2 рассматривается как кислота
$$\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \leftrightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \leftrightarrow \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$$
- CO_2 выводится через лёгкие диффундируя из кровеносных сосудов в альвеолы
- Причиной является гиповентиляция или нарушение вентиляционно-перфузионных соотношений

Респираторный ацидоз

Основные причины:

1) Угнетение дыхательного центра:

- а) наркотические анальгетики, общие анестетики.
- б) чрезмерная ингаляция кислорода при хронической гиперкапнии.
- в) поражение ЦНС.
- г) нарушения кровообращения.

2) Нарушения механики дыхания:

- а) ограничение экскурсии легких при пневмосклерозе.
- б) травмы груди
- в) мышечная слабость: миастения, полиомиелит, рассеянный склероз, мышечная дистрофия

Респираторный ацидоз

Основные причины:

3) Нарушения газообмена:

- а) РДС
- б) аспирационный синдром
- в) отек легких
- г) пневмония
- д) плеврит
- е) пневмоторакс
- ж) идиопатический фиброзирующий альвеолит
(болезнь Хаммана—Рича).

Респираторный ацидоз

- Респираторный ацидоз и увеличение $p\text{CO}_2$ всегда сопровождается гипоксией
- Сочетание респираторного ацидоза и гипоксии — угрожающее состояние — гиперкапния ведет к угнетению дыхания (наркотическое действие углекислого газа).
- Почечные компенсаторные механизмы действуют медленно (секреция ионов водорода и реабсорбция ионов бикарбонатов), $p\text{H}$ может восстановиться только через несколько дней.
- У новорожденных, по сравнению со взрослыми, способность почек компенсировать гиперкапнию снижена и созревает только к 2-х-летнему возрасту.

Респираторный ацидоз

- Повышение P_aCO_2 и снижение P_aO_2 стимулируют хеморецепторы гипоталамуса, в результате повышается частота дыхания. Это в большей степени снижает P_aCO_2 чем повышает P_aO_2 .

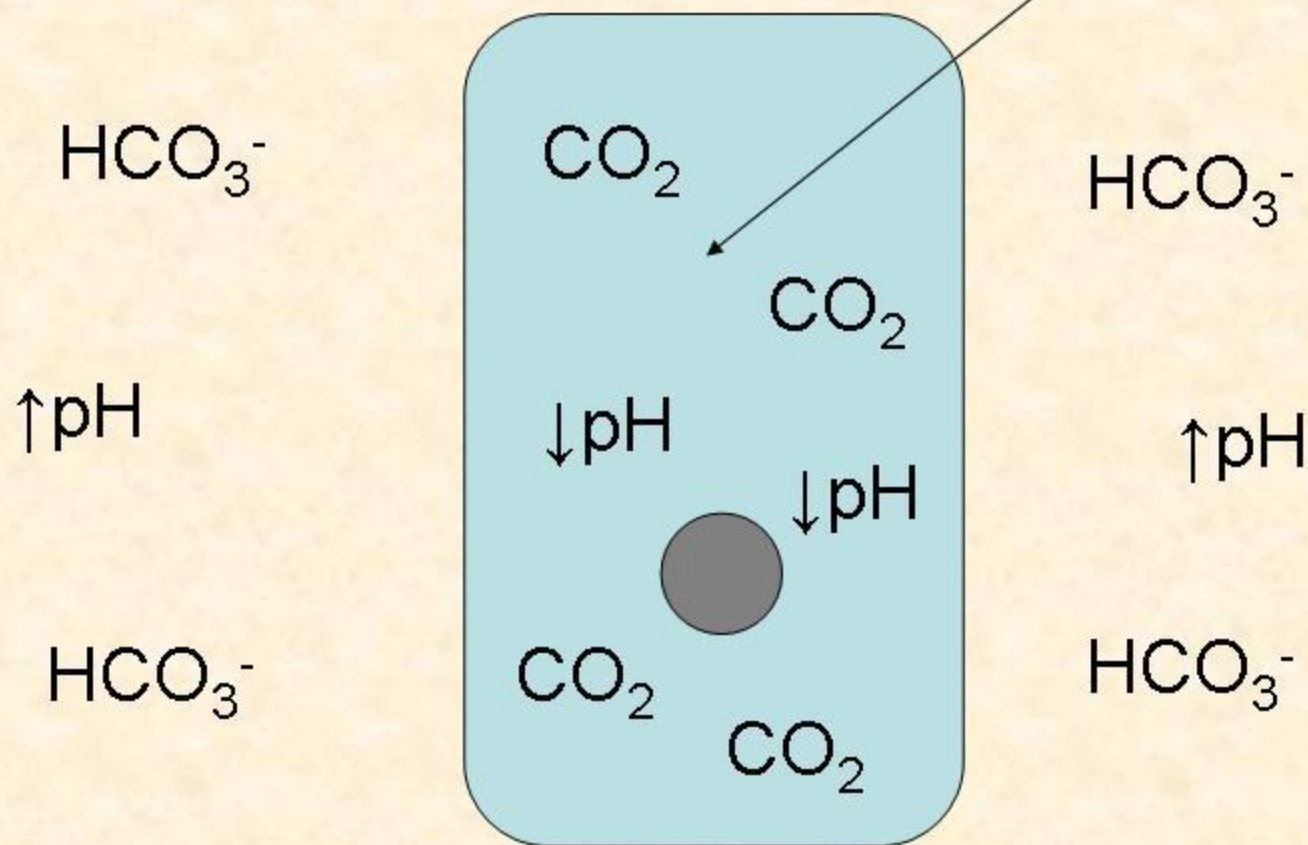
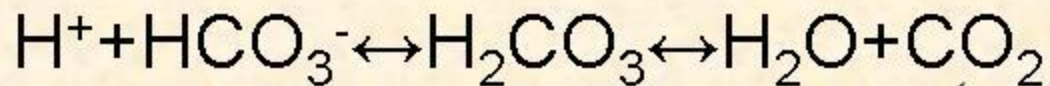
Повышение вентиляции в хорошо вентилируемых регионах не может сильно увеличить концентрацию O_2 в крови (гемоглобин имеет ограничение по количеству переноса кислорода)

Углекислый газ легко проникает из крови в альвеолы и его выведение прямо пропорционально величине альвеолярной вентиляции.

- В большинстве случаев, за исключением бронхоспазма (бронхиальной астмы), необходима ИВЛ (или CPAP).

Показатели КОС, указывающие на необходимость проведения ИВЛ:

- $PaO_2 < 50$ мм рт. ст. при $FiO_2 > 0,7$. (если вес при рождении менее 1000 г, при $FiO_2 > 0,5$).
- Если у новорожденного проблемы только с оксигенацией, при адекватной альвеолярной вентиляции, дыхательную поддержку можно начать с дыхания по системе СРАР.
- $PaCO_2 > 55 - 60$ мм рт. ст. и $pH < 7,25$ (детям с весом при рождении менее 1250 г при $PaCO_2 > 50$ мм рт. ст.).
- Некоторые больные, с хроническими бронхо-легочными заболеваниями (например БЛД) имеют компенсированный дыхательный ацидоз с $PaCO_2 60$ мм рт. ст. и более и при этом могут не требовать перевода на ИВЛ.
- $pH < 7,2$



Нарастание внутриклеточного ацидоза при терапии
На бикарбонатом

Клинические осложнения дыхательного ацидоза

- синдром наркоза CO_2
- угнетение деятельности мозга
- нарушения ритма сердца
- нестабильный уровень АД
- гиперкалиемия

Терапия дыхательного ацидоза.

- санация дыхательных путей
(гиперкапния способствует накоплению вязкого секрета)
- введение дополнительного кол-ва жидкости (улучшает гемодинамику, размягчает бронхиальный секрет)
- увлажнение вдыхаемого воздуха
- ИВЛ (или СРАР)

Респираторный алкалоз

Основные причины:

- гипервентиляция: неадекватная механическая ИВЛ (высокая ЧД или дыхательный объем)
- гипервентиляция (беспокойство ребенка).
- родовая травма
- поражение ЦНС (например, субарахноидальное кровоизлияние)
- заболевания легких (эмболия легочной артерии, рестриктивные и обструктивные процессы)
- гипоксемия, врожденные пороки сердца (шунт крови справа налево), сердечная недостаточность.
- отравление салицилатами (ранняя стадия).
- повышение метаболизма (лихорадка, тиреотоксикоз).

Клинические осложнения дыхательного алкалоза:

- сдвиг кривой диссоциации влево -
усиление связи гемоглобина с кислородом -
ухудшение кровоснабжения тканей
- нарушение электролитного баланса
- нарушения ритма сердца
- судорожный синдром

Терапия дыхательного алкалоза.

Определяется причиной

- изменение режима ИВЛ
- седативные препараты
- выведение избыточной жидкости
- строгий расчет кол-ва вводимых щелочных растворов
- коррекция тканевой гипоксии
- улучшение функции печени

Трактовка КОС

1. Оценка pH. (ацидоз/алкалоз)

$\text{pH} < 7.30$ – ацидоз, $\text{pH} > 7.45$ – алкалоз;

2. Первичные нарушения – респираторный/метаболический

Первичные нарушения носят метаболический характер:

- pH и pCO_2 изменены в одном направлении и pH отличается от нормы

- pH изменено, а pCO_2 нет

Респираторный:

- pH и pCO_2 изменены в противоположных направлениях

Трактовка КОС

pH изменено, а pCO₂ нет:

pH – 7,21

pCO₂ - 42

HCO₃ - 16

Ацидоз - метаболический

pH и pCO₂ в одном направлении и если pH отличается от нормы

pH – 7,22

pCO₂ - 30

HCO₃ - 15

Ацидоз – метаболический (первичный)

Гипокапния компенсаторная

Трактовка КОС

pH и pCO₂ изменены в противоположных направлениях:

pH – 7,49

pCO₂ - 28

HCO₃ - 24

Алкалоз - респираторный

pH – 7,23

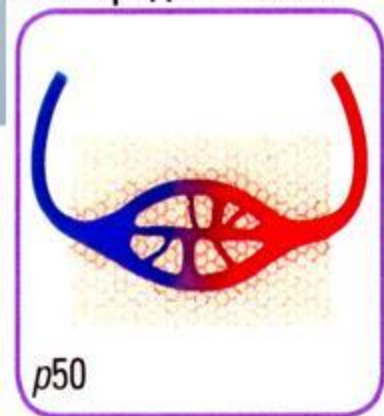
pCO₂ - 53

HCO₃ - 21

Ацидоз - респираторный

p50

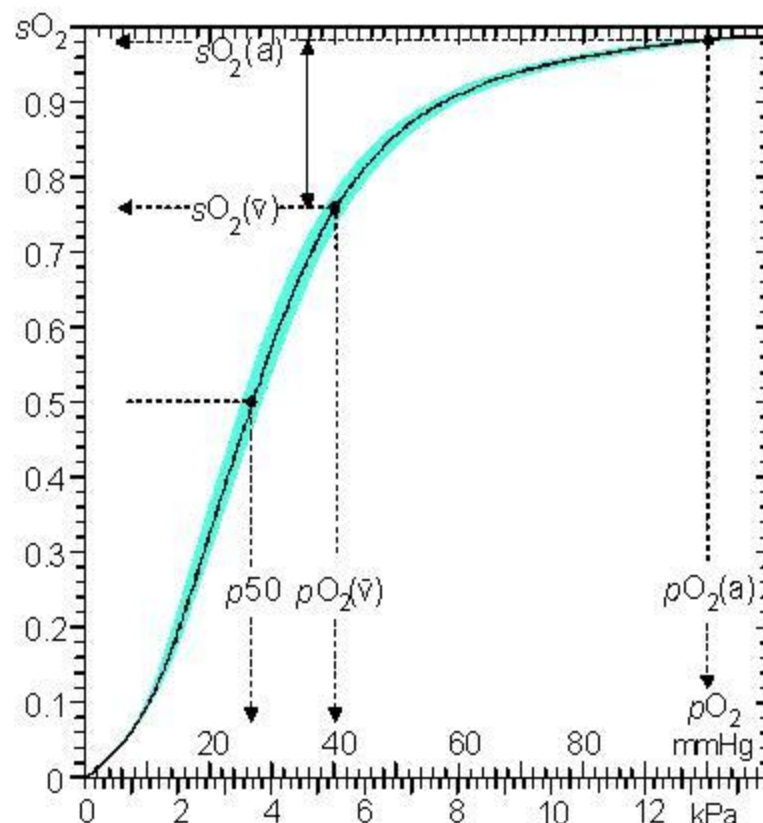
- Напряжение O_2 при **50%** насыщения крови
- Норма **24-28 (25-29)**
- Отражает аффинитет **Hb** к O_2



Используемые показатели оценки отдачи кислорода тканям

- ***p50(a)*** напряжение кислорода крови при ее десатурации наполовину (на 50%) отражение аффинитета гемоглобина к кислороду

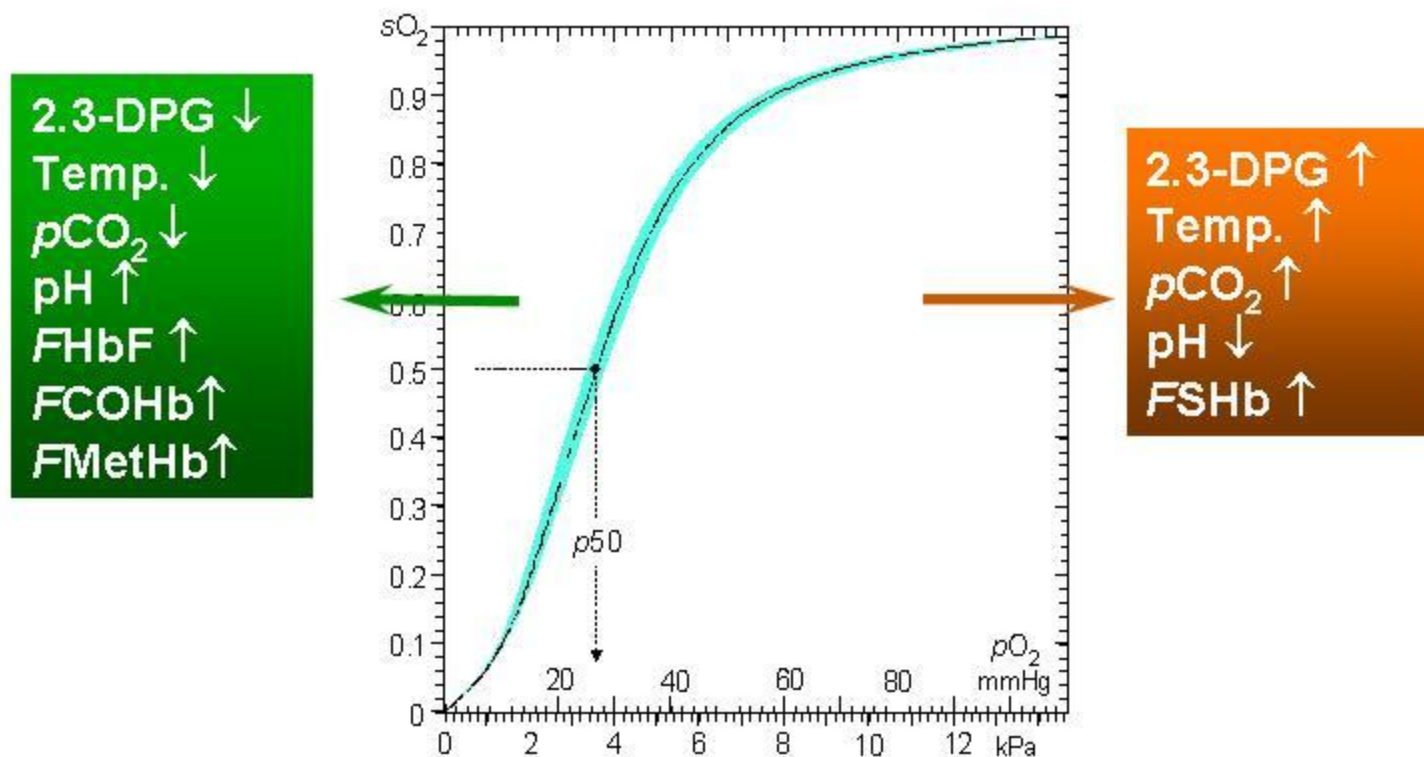
- Кривая диссоциации оксигемоглобина (КДО) отражает изменение сатурации в связи с поглощением O_2 легкими, а также степень связи гемоглобина с O_2 и отдачу его в тканях
- p_{50} является pO_2 при полунасыщении (50 %) и отражает аффинитет Hb к кислороду



Освобождение кислорода и КДО



- Различные факторы оказывают влияние на положение КДО, p_{50} отражает положение КДО
- Нормальные значения p_{50} 25-29 mmHg (2.9-3.6 kPa)



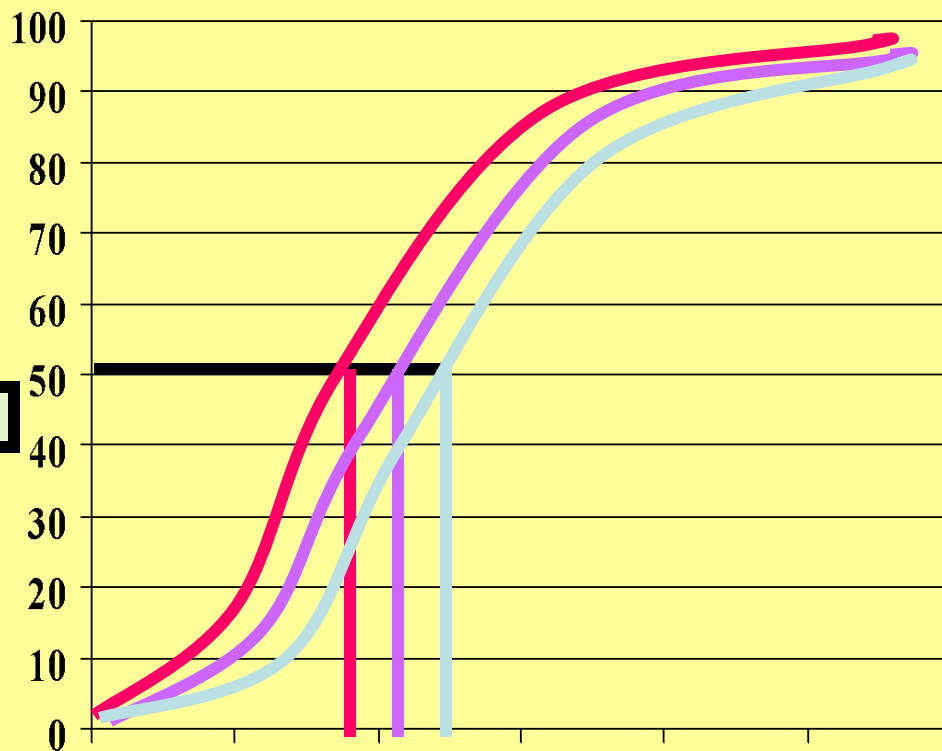
КДО

%

$p\text{CO}_2 \downarrow$

$t \downarrow$

$\text{pH} \uparrow$



$p\text{CO}_2 \uparrow$

$t \uparrow$

$\text{pH} \downarrow$

0

20

40

60

80

$p\text{O}_2$ mm Hg



- Наряду с pO_2 и ctO_2 должно быть оценено значение $p50$
- Возможно воздействие на положение КДО, и, соответственно на аффинитет Hb-O₂ с помощью целого ряда факторов:
 - изменением pH и/или pCO_2
 - изменением уровня 2,3-ДФГ (добавление фосфатов)
 - изменением температуры
- $p50$ является показателем эффективности подобных вмешательств

- 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.

Транспорт газов крови у плода

- Парциальное напряжение кислорода крови плода значительно ниже, чем у матери, и варьирует в достаточно узком диапазоне.
- По сравнению с кровью взрослых, кровь плода обладает большим сродством к кислороду, поэтому при низком pO_2 поставляется сравнительно больше кислорода.
- Кривая диссоциации оксигемоглобина смещена влево:
 - - фетальный гемоглобин сравнительно невосприимчив к 2,3-дифосфоглицерату

Артериальное pO_2 падает в момент родов с 30 до 15 мм. рт.ст.

Артериальное pO_2 затем повышается (становится выше, чем у плода - более 50 мм рт.ст.)

Транспорт газов крови у плода и новорожденного

- Для взрослого гемоглобина p_{50} равно 27 мм рт.ст., а при рождении около 20 мм.рт.ст.
- Величина его постепенно растет, достигая взрослого уровня к 6 мес. жизни.
- К моменту рождения примерно 70% гемоглобина это HbF (фетальный), а его полное замещение на HbA (взрослый), наступает не ранее трех месяцев жизни.
- Переливания крови у новорожденных приводят также к замене на взрослый гемоглобин, притом с более низким сродством к кислороду, что может быть основанием для такой процедуры при заболеваниях легких.

Газообмен у новорожденных

- относительная гипоксия плода корректируется к 5 минуте жизни, гиперкапния к 20 минуте, ацидоз - к концу первых суток.
- Артериальное pO_2 новорождённых ниже, чем у взрослых и составляет 65-80 мм рт.ст., а $PaCO_2$ также несколько ниже — 35 мм рт.ст.

Газообмен у новорожденных

Снижение pO_2 ввиду:

- - право-левого шунтирования крови через резидуальные фетальные коммуникации
- интрапульмонального шунтирования крови через плохо вентилируемые альвеолы
- дренирования в левые отделы сердца бронхиальной крови.

Газообмен у новорожденных

- Артериальное pO_2 значительно нарастает в первый месяц жизни.
- новорожденный имеет относительную гипоксию в сравнении со взрослыми,
- Особенности (смещение кривой диссоциации оксигемоглобина влево, повышенный уровень гемоглобина) дает достаточное количество транспортируемого кислорода, адекватное метаболическим запросам.

Благодарю за внимание!



Кислотно-основное состояние у новорожденных детей

А.В.Сапотницкий

■

Показатели, измеряемые аппаратами фирмы ABL

Символ	Описание
pH	pH
pO ₂	напряжение кислорода
pCO ₂	напряжение углекислого газа
ctHb	концентрация общего гемоглобина
FNHb, FRHb	фракция деоксигемоглобина в общем гемоглобине
FO ₂ Hb	фракция оксигемоглобина в общем гемоглобине
sO ₂	насыщение кислородом (гемоглобина)
FMetHb	фракция метгемоглобина в общем гемоглобине
FNbF	фракция фетального гемоглобина в общем гемоглобине
Hct	фракция объема эритроцитов к объему цельной крови
p50	Напряжение кислорода при 50% насыщении крови
p _x	Напряжение экстракции кислорода артериальной крови
ABE	Концентрация титруемых оснований крови (актуальный избыток оснований)

Показатели, измеряемые аппаратами фирмы ABL

SBE, cBase (Ecf)	Концентрация титруемых оснований внеклеточной жидкости (стандартный избыток оснований)
cHCO ₃₋	Концентрация ионов гидрокарбоната в плазме
SBC, cHCO ₃₋ (P, st)	Концентрация гидрокарбоната в плазме при стандартных условиях (стандартный бикарбонат)
ctO ₂	Общая концентрация кислорода крови (содержание кислорода)
cK ⁺	Концентрация ионов калия в плазме
cNa ⁺	Концентрация ионов натрия в плазме
cCa ⁺	Концентрация ионов кальция в плазме
cCl ⁻	Концентрация ионов хлора в плазме
AnionGap	Разница концентрации между Na ⁺ и Cl ⁻ + HCO ₃₋
AnionGap (K ⁺)	Разница концентрации между K ⁺ и Na ⁺ и Cl ⁻ + HCO ₃₋
cGlu	Концентрация глюкозы в плазме
cLac	Концентрация лактата в плазме