

Газообмен в легких

Ольга Филипповна Сибирева, доктор
медицинских наук, профессор кафедры
биохимии и молекулярной биологии
СибГМУ Минздрава России

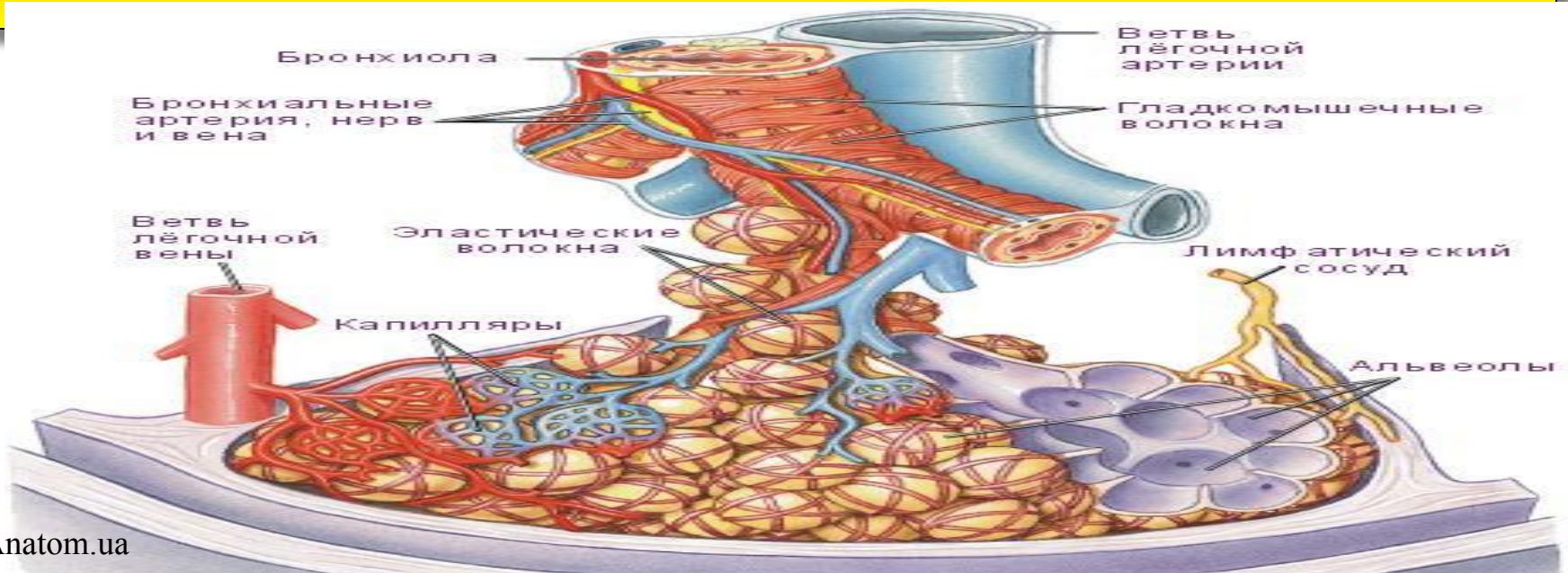
Газообмен в легких

План

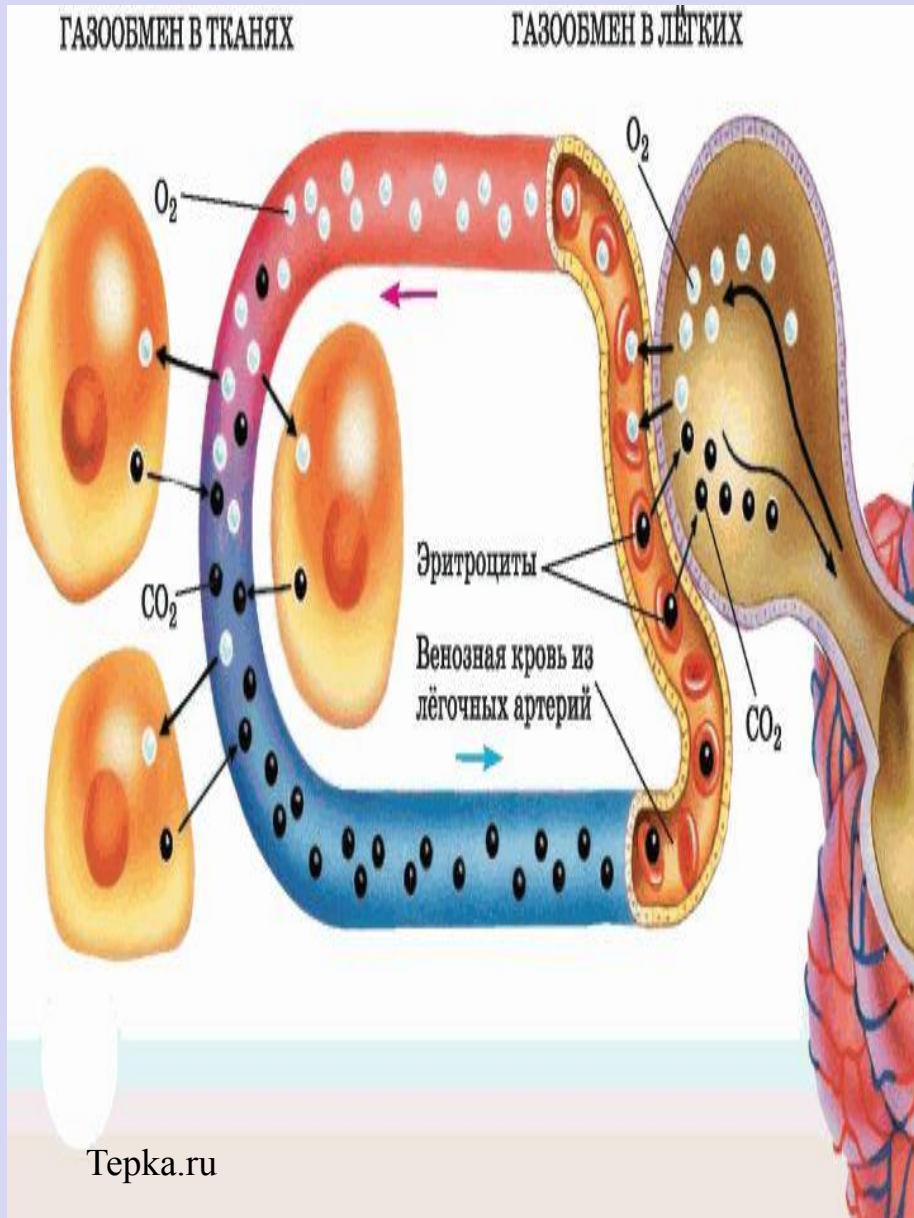
1. Понятие «газообмен в легких», «оксигенация», «кислородный каскад»
2. Что такое «кислородный статус»?
3. Парциальное давление углекислого газа
4. Парциальное давление кислорода
5. Кривая диссоциации оксигемоглобина
6. Что такое «альвеолярная вентиляция» и FIO_2 ?
7. Что такое сатурация?
8. Гипоксия и гипоксемия, отличие.
9. Гипо- и гипервентиляция
10. Неравномерность вентиляционно-перфузионного отношения
11. Дыхательные нарушения типа 1 и 2
12. Карбокси- и метгемоглобин
13. Техника взятия артериальной крови

Газообмен в легких это перенос кислорода из воздуха (pO_2 150 мм рт.ст.) в кровь (40 мм рт.ст.) (оксигенация) и перенос углекислого газа из крови (pCO_2 46 мм рт.ст.) в атмосферу (0,03 мм рт.ст.).

Кислород диффундирует по градиенту давления от относительно высокого во вдыхаемом воздухе до все более низких уровней в легких, альвеолах, артериях, капиллярах, клетках. Это снижение pO_2 от воздуха (21,2 кПА) до митохондрий называют **кислородным каскадом** (1-1,5кПА). Патологическое нарушение каскада (гиповентиляция) ведет к гипоксии.



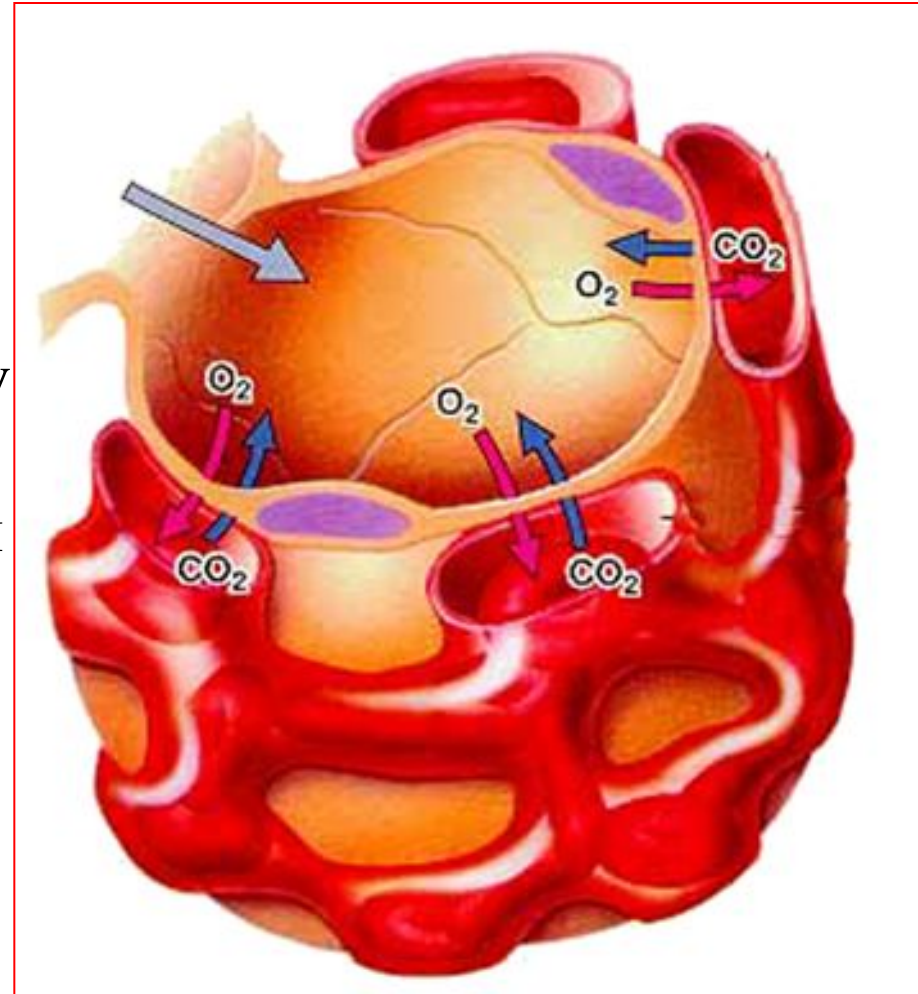
Газообмен в легких



Газообмен происходит между альвеолами и кровеносными сосудами (капиллярами) через альвеолярно-капиллярные мембраны (АКМ). Оксигенированная кровь поступает из легких в левое предсердие и далее, через левый желудочек, в большой круг кровообращения к тканям, а CO_2 диффундирует из клеток в кровь. Дезоксигенированная венозная кровь возвращается к правому предсердию, затем из правого желудочка в легкие.

Газообмен в легких

Газ перемещается из области высокого давления в область низкого парциального давления. По одну сторону АКМ в воздухе альвеол p_{O_2} выше, а p_{CO_2} ниже, чем в капиллярной крови. Поэтому молекулы O_2 переходят из альвеол в кровь, а молекулы CO_2 –из крови в альвеолы, пока парциальные давления не сравняются. Удаление CO_2 зависит от альвеолярной вентиляции (скорости «выдувания»).



Системный подход к оценке кислородный статуса

Жизнь зависит от доставки кислорода к клеткам и тканям.

Это достигается благодаря следующим этапам:



Парциальное давление

Углекислого газа
 P_aCO_2 отражает большее количество CO_2 в артериальной крови и зависит от альвеолярной вентиляции

Если pCO_2 отклоняется от нормы, дыхательный центр корректирует частоту и глубину дыхания.

↑ P_aCO_2 (гиперкапния) свидетельствует об ↓ альвеолярной
вентиляции. (У пациентов с постоянно повышенным уровнем P_aCO_2
(хроническая гиперкапния) рецепторы, определяющие CO_2 , могут потерять
чувствительность. Тогда организм начинает использовать PO_2 в качестве
показателя вентиляции и низкое PO_2 становится основным стимулом
вентиляции. Это **называется гипоксическим стимулом** (ГС). У пациентов,
которые зависят от ГС, излишняя коррекция гипоксемии с помощью
дополнительного O_2 может подавить вентиляцию, что приведет к
катастрофическому росту P_aCO_2 . Поэтому при хронической гиперкапнии
кислородную терапию следует проводить осторожно.

Оксигенация.

P_{aO_2} НЕ отражает содержания O_2 в крови

Все молекулы O_2 связаны с Нв

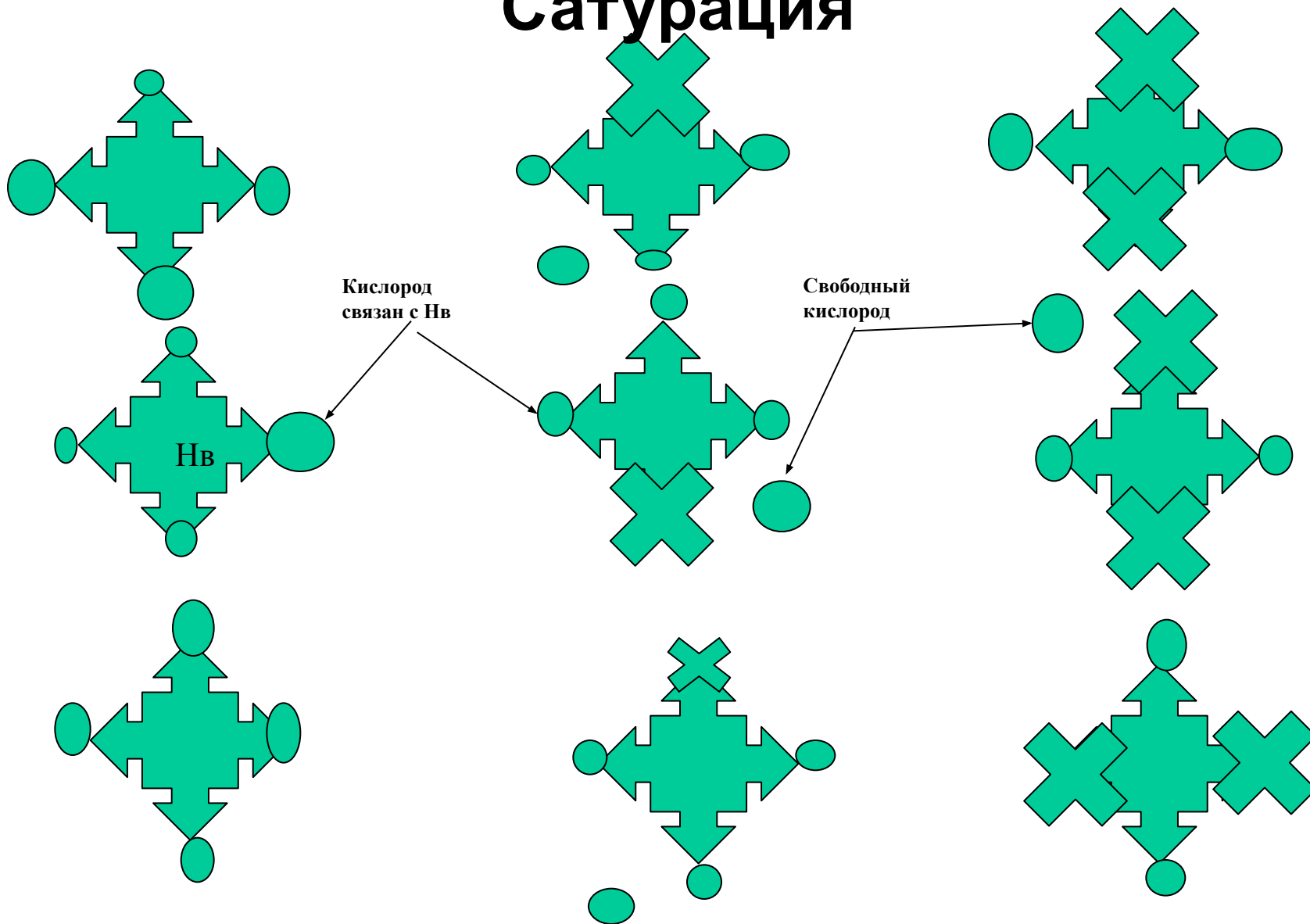
Содержание O_2 зависит от:

1. Концентрации Нв, которая определяет способность крови к переносу O_2 .

2. Сатурации (SO_2) –
Сатурацию можно измерить
Нв и кислорода.
с помощью датчика (пульс-
оксиметра), но он не точен
при SO_2 менее 75%)



Сатурация



Одна молекула Нв способна связать 4 молекулы O₂, образуя оксигемоглобин. Количество кислорода зависит от pO₂

Сатурация
100%

Сатурация
75%

Сатурация
50%

Кривая диссоциации

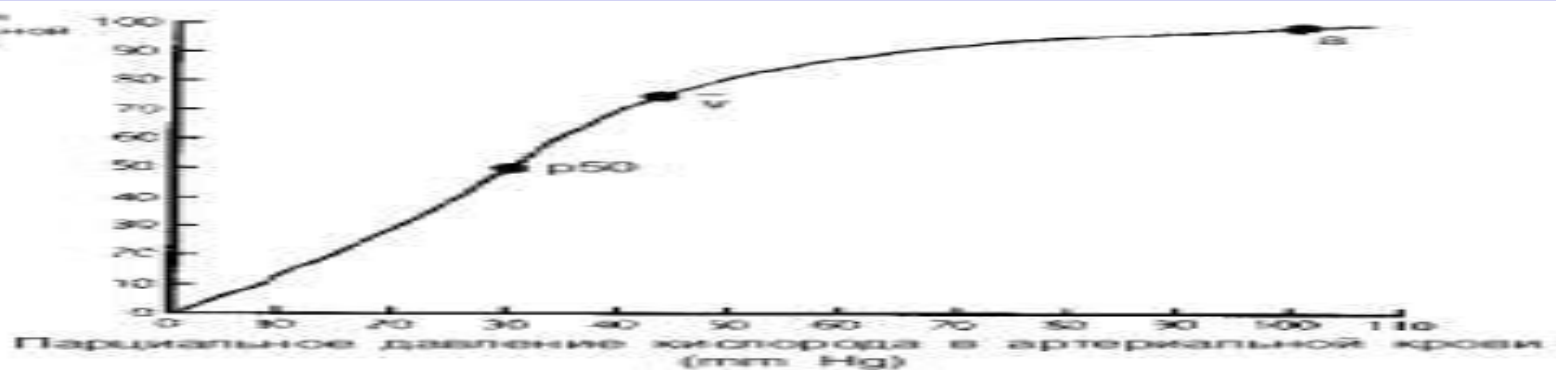
оксигемоглобина

При нормальном pO_2 (100 мм рт.ст.) сатурация = 95% (это значит, что кровь полностью использовала способность переносить O_2 и дальнейшее увеличение PaO_2 не приведет к росту O_2 в крови).

pO_2 - движущая сила, заставляющая молекулы O_2 связываться с Нв.

Чем выше pO_2 , тем выше SO_2 . Незначительные изменения pO_2 приводят к значительным сдвигам (начальная часть кривой) SO_2 . Увеличение pO_2 не приведет к увеличению сатурации при pO_2 больше 83 мм рт.ст (плато)

Сатурация в венозной крови, возвращающейся из тканей в легкие, понижена (<75%)



- a — значение для артериальной крови
- v — значение для смешанной венозной крови
- p50 — PaO_2 при сатурации 50%

Uslide.ru

Рис. 1. Кривая диссоциации оксигемоглобина

Важно! pO_2 – это движущая сила, приводящая к сатурации Нв кислородом

Парциальное давление кислорода - P_{O_2}

P_{O_2} зависит от:

Концентрации O_2 во вдыхаемом воздухе (F_iO_2). ИВЛ-значения!
Важно для определения индекса оксигенации (ИО)

Альвеолярной вентиляции

Вентиляционно-перфузионного отношения (V/Q)

Важно!

Как оксигенация, так и удаление CO_2 зависит от альвеолярной вентиляции: нарушение вентиляции приводит к падению P_{aO_2} и подъему P_{aCO_2} ,

Чем меньше вентиляция, тем больше CO_2 в альвеолах и тем меньше P_{O_2}

Если P_{O_2} падает ниже 75 мм рт ст, то происходит снижение сатурации и, следовательно, способность крови к переносу O_2 резко снижается

Кривая диссоциации оксигемоглобина и концепция p_{50}

p_{50} - это парциальное давление кислорода (pO_2), при котором достигается 50% сатурация кислородом. p_{50} , показанное на кривой КДО – это pO_2 , при котором гемоглобин на 50% насыщен кислородом.

↑ p_{50} отражает снижение сродства гемоглобина к кислороду. *Причины:* гиперкапния, лихорадка, гемоглобинопатии, сепсис, ацидоз (сдвиг вправо КДО), это приводит к увеличению доставки кислорода к тканям и клеткам.

↓ p_{50} отражает увеличение сродства гемоглобина к кислороду и поэтому способствует высвобождению кислорода в тканях. *Причины:* гипокапния, алкалоз, гипотермия, карбокси- и метгемоглобин, фетальный гемоглобин

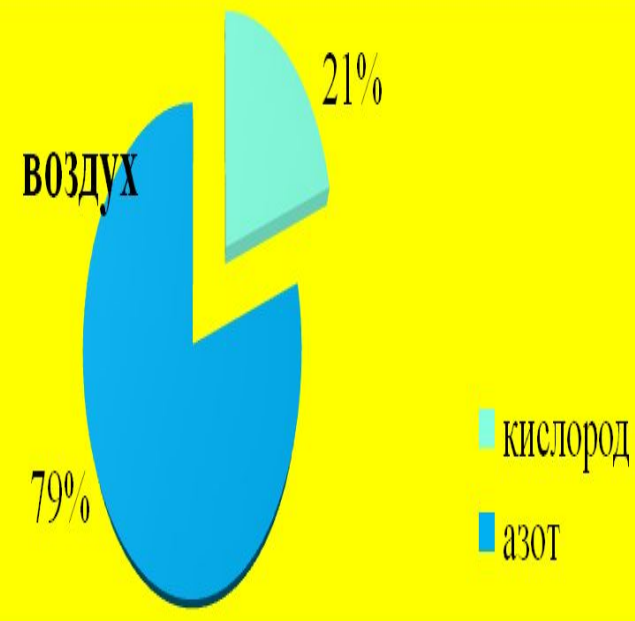
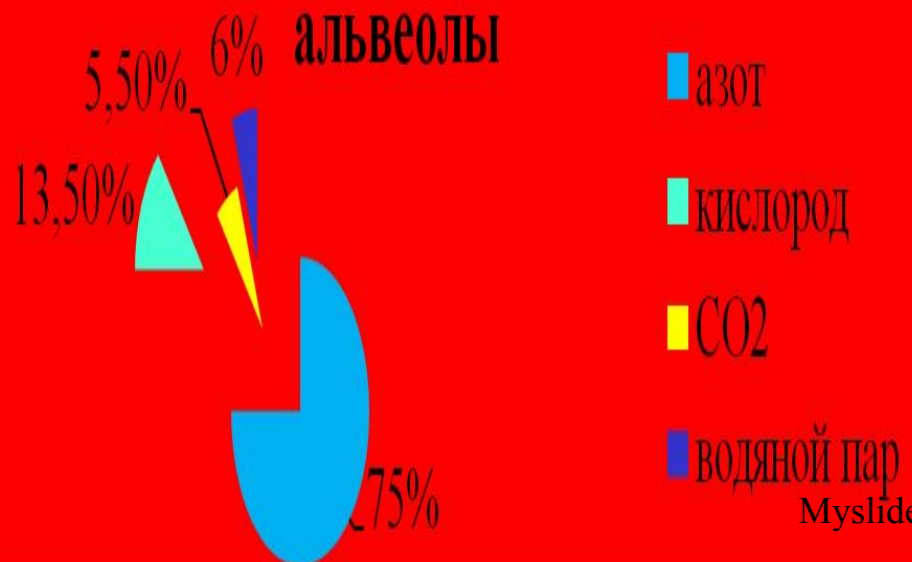
Альвеолярная вентиляция

1. O_2 быстро переходит из альвеол в кровотоки, (чем больше альвеолярное pO_2 тем выше PaO_2 (кроме неадекватной вентиляции, pO_2 меньше 50-60 при FIO_2 60%))

2. Воздух альвеол содержит больше CO_2 , в отличие от воздуха. Чем больше CO_2 , тем ниже pO_2

3. Усиление альвеолярной вентиляции (ИВЛ) позволяет выдохнуть больше CO_2 , что повышает PO_2 в альвеолах и ИО.

При снижении вентиляции происходит накопление CO_2 за счет O_2 , и pO_2 снижается в альвеолах



Что такое неравномерность вентиляционно-перфузионного отношения?

Отношение между объемом воздуха, достигающего альвеол и количеством крови, протекающей через альвеолы, называют **вентиляционно-перфузионным отношением (V/Q)**. Это отношение близко к 1 при **нормальной вентиляции и нормальной перфузии**.

Увеличение V/Q происходит при ТЭЛА, нарушающей перфузию, но не вентиляцию. В этом случае **вентиляция становится неэффективной**, вследствие закупорки капилляров и прекращения перфузии.

Снижение V/Q наблюдается при **легочных заболеваниях**. При этом **неэффективна перфузия альвеол**.

Например, альвеолы в какой-то области легких плохо вентилируются (например, из-за спадения легких или их уплотнения), кровь пройдя через капилляры плохо вентилируемых альвеол, возвращается в артериальный кровоток, имея меньше O₂ и больше CO₂, чем в норме. Гипервентиляция усиливает обмен воздуха в оставшихся «хороших» альвеолах. Это позволяет выдохнуть больше CO₂ и кровь, протекающая через альвеолы, отдает больше CO₂. Снижение CO₂ в такой крови компенсирует CO₂ в «плохих» альвеолах и **pCO₂ нормализуется**.

При **оксигенации** другое: Кровь, протекающая по «хорошим» альвеолам, не может переносить больше O₂, поскольку Hb уже насыщен O₂, поэтому такая кровь не может компенсировать низкое содержание O₂, pO₂ и сатурация снижается.

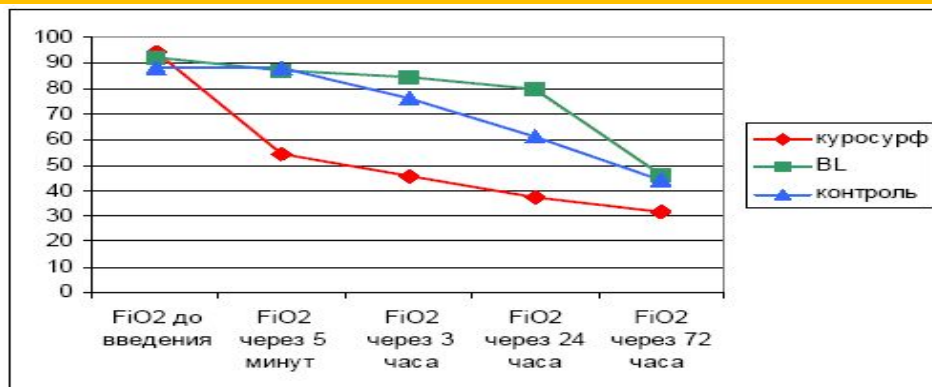
Оксигенация и FiO_2

Фракцией вдыхаемого воздуха (FiO_2) называют – % O_2 во вдыхаемом воздухе. Величина FiO_2 в атмосфере 21%. Но можно увеличить, добавив (O_2), (носовые канюли, лицевые маски, интубация трахеи).

Важно! при недостаточной вентиляции повышение FiO_2 не препятствует росту $PaCO_2$

Низкое PaO_2 может быть следствием нарушения V/Q , либо недостаточной вентиляцией, причем в обоих случаях повышение FiO_2 приводит к улучшению PaO_2 .

Практическое правило: Разница между PaO_2 (в кПа) и FiO_2 не должна быть больше 10, если больше, то оксигенация нарушена.



Легочные сурфактанты покрывают внутреннюю поверхность альвеол, способствуют адекватному газообмену, вводятся интратрахеально, либо ингаляционно.

Нарушения газообмена

I. Гипоксия- состояние, при котором ткани получают недостаточно O_2 для поддержания нормального аэробного метаболизма, сопровождается лактацидозом, клетки синтезируют избыток молочной кислоты. Это недостаточная оксигенация.

Типы гипоксии:

1. Гипоксемическая гипоксия:

Нарушение механизма оксигенации, которое приводит к недостаточному общему содержанию кислорода в крови

2. Ишемическая гипоксия:

Недостаточная доставка кислорода в ткани из-за нарушения кровотока

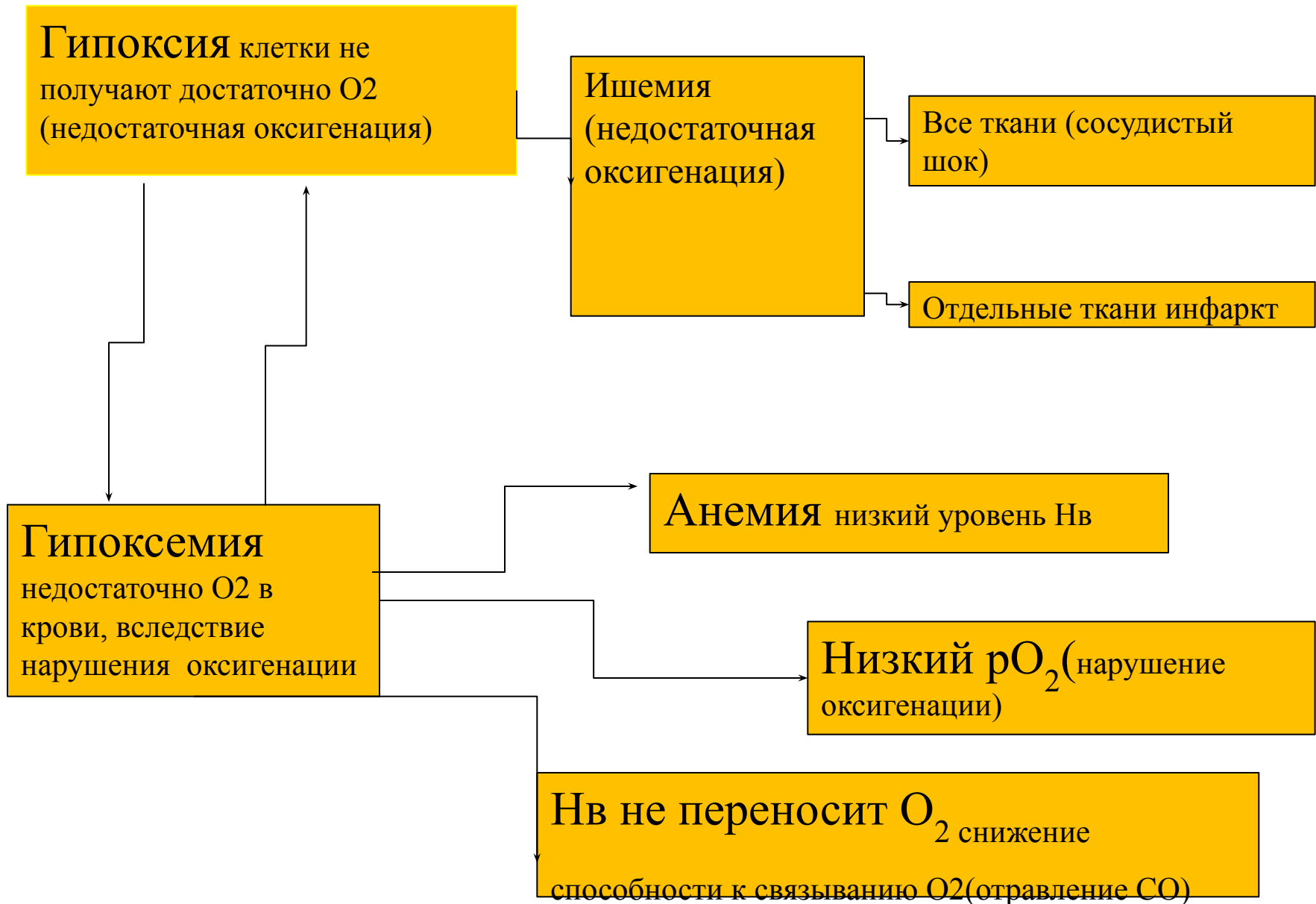
3. Анемическая гипоксия:

Недостаточное содержание кислорода из-за снижения Hb , способность переносить O_2

4. Гистотоксическая гипоксия

Нарушение использования кислорода в тканях

Причины гипоксии и гипоксемии



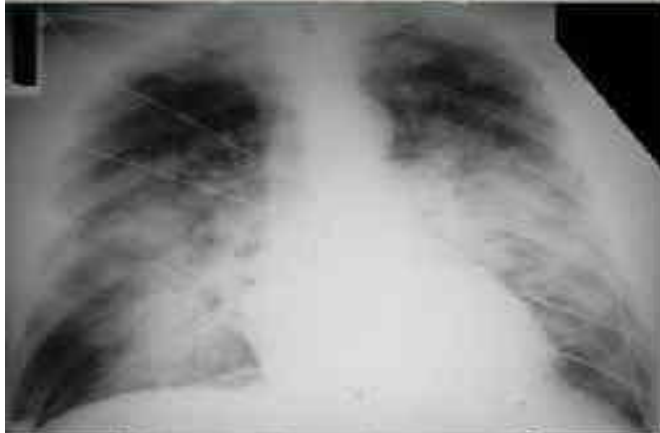
Острый респираторный дистресс-синдром

Патогенез повреждения легких при шоке
острый респираторный дистресс-синдром

токсины и медиаторы



Острый респираторный дистресс-синдром



Классификация

по респираторному индексу

Синдром острого повреждения легких

$PO_2 / FiO_2 - < 300$

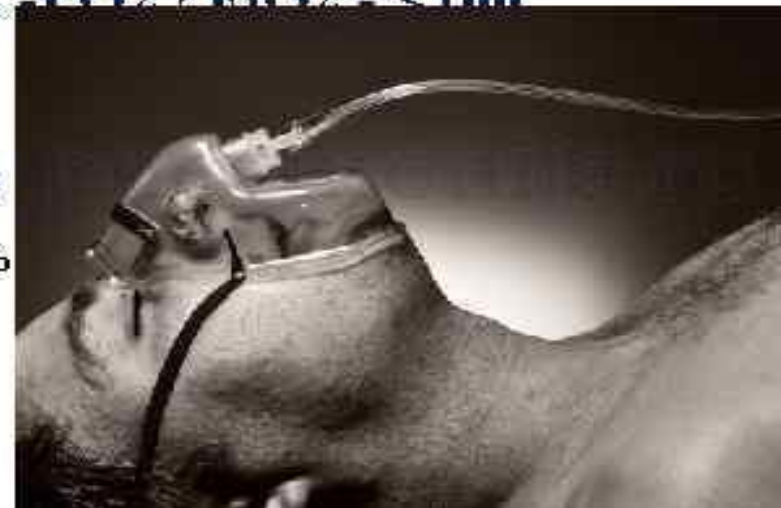
острый респираторный дистресс синдром

- Легкой ст. - $PO_2 / FiO_2 - > 200$
- Средней ст. - $PO_2 / FiO_2 - < 200$
- Тяжелой ст. - $PO_2 / FiO_2 - < 100$

$PO_2 / FiO_2 - < 150$

смертность 62,5-74%

Brun-Buisson C. и соавт.
2009г

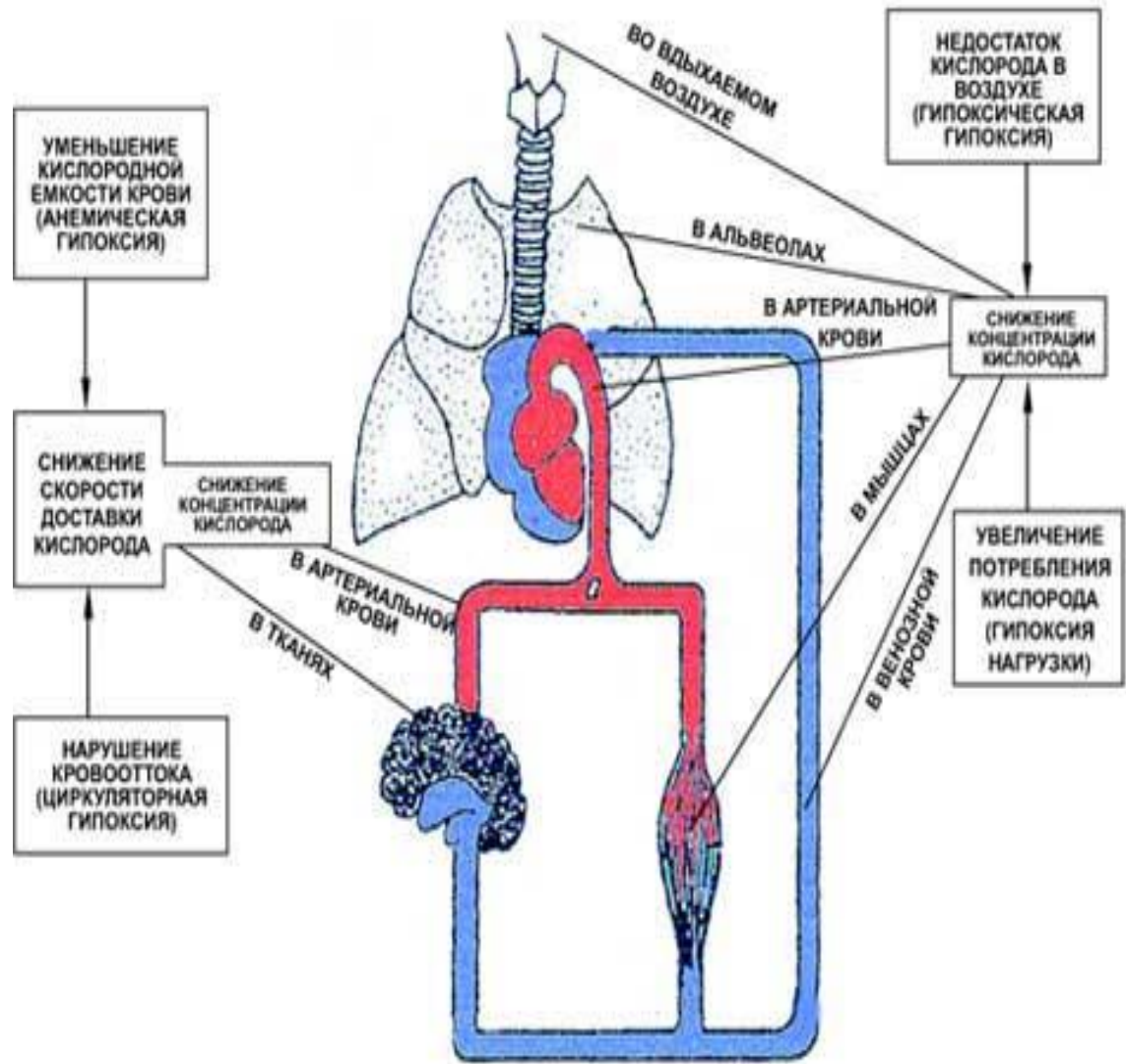


Важно! Необходимо различать *нарушение оксигенации*, ведущее к **ГИПОКСЕМИИ** и *недостаточную оксигенацию*, ведущую к **ГИПОКСИИ**.

Пример: у пациента PaO_2 равно 70 мм рт. ст., т.е. нарушена оксигенация, что свидетельствует о серьезном заболевании легких, тем не менее, при таком PaO_2 обычно SaO_2 около 90%, и, если содержание Hb и сердечный выброс находятся в норме, то доставка O_2 к тканям не нарушена.

Типы нарушений оксигенации

РАЗЛИЧНЫЕ ТИПЫ ГИПОКСИИ



Типы нарушений

Важно! Необходимо различать **оксигенации** нарушение оксигенации, ведущее к ГИПОКСЕМИИ и недостаточную оксигенацию, ведущую к ГИПОКСИИ.

Пример: у пациента P_aO_2 равно 70 мм рт. ст., т.е. нарушена оксигенация, что свидетельствует о серьезном заболевании легких, тем не менее, при таком P_aO_2 обычно S_aO_2 около 90%, и, если содержание Нв и сердечный выброс находятся в норме, то доставка O_2 к тканям не нарушена.

По Ван-Слайку можно выделить 4 вида гипоксии:

1. Циркуляторная- нарушение кровообращения
2. Гемическая- снижение кислородной емкости крови
3. Тканевая- развитие ферментативных нарушений
4. Гипоксическая- уменьшение концентрации кислорода в альвеолярном воздухе

Тканевая гипоксия

Пациенты в критическом состоянии особенно чувствительны к тканевой гипоксии и поддержание адекватности оксигенации очень важно.

ctO_2 -используется для определения риска тканевой гипоксии, определения необходимости в кислородотерапии и переливании эритроцитарной массы

Тканевой тип гипоксии

Возникает при нарушении образования и снижении активности **дыхательных ферментов митохондрий**

Наблюдается нарушение **использования кислорода тканями** и увеличение содержания кислорода в венозной крови

Возникают нарушения обмена веществ в тканях, активируется **анаэробный гликолиз**

В тканях развиваются **дистрофические изменения**

Нарушения газообмена

II. Гипоксемия- (нарушение оксигенации) состояние, при котором снижено содержание O_2 в артериальной крови

1. Снижение Hb , снижение способности к связыванию O_2 .
2. Нарушение переноса O_2 из легких в кровь, проявляется снижением $P_aO_2 < 80$ мм рт.ст.

Важно! Обычно при гипоксемии pO_2 снижается, но она может быть и при нормальном pO_2 , например, при тяжелой анемии, отравлении угарным газом или метгемоглобинемии

III. Гипероксемия – повышение pO_2 в крови больше 120 мм рт. ст., может привести кислородному отравлению, особенно чувствительны новорожденные (гипероксия-повышение O_2 в тканях). Только в клинических условиях при назначении кислорода!

Градиент А-а

Градиент А-а – это разница между pO_2 в альвеолах (PAO_2) и pO_2 в артериальной крови (PaO_2).

Величину PaO_2 измеряют при анализе газов крови, тогда как PAO_2 необходимо вычислить, используя уравнение альвеолярного газа.

Градиент А-а = $PAO_2 - PaO_2$ в норме $< 2,6$ кПа (20 мм рт ст)

Увеличение: с возрастом и с увеличением FiO_2 .

Это означает, что:

1. Нормальный диапазон PaO_2 с возрастом снижается
2. Наиболее точно градиент А-а можно измерить при дыхании атмосферным воздухом

Градиент А-а

Градиент А-а показывает, соответствует ли P_{aO_2} данному уровню альвеолярной вентиляции и, таким образом, является ли мерой нарушения V/Q (это отличает чистые дыхательные нарушения типа 2 от смешанных нарушений типа 1 и 2).

Упрощенное уравнение альвеолярного газа:

$$P_{AO_2} \text{ (кПА)} = (F_{iO_2} * 93,8) - (P_{aCO_2} * 1,2)$$

или

$$P_{AO_2} \text{ (мм рт ст)} = (F_{iO_2} * 713) - (P_{aCO_2} * 1,2)$$

Доставка кислорода

$$DO_2 = Q * ctO_2$$

DO_2 -доставка кислорода,

ctO_2 -общее содержание кислорода, сумма концентраций кислорода, растворенного в плазме и кислорода, связанного с гемоглобином. Q -сердечный выброс.

Например, нормальное ctO_2 в артериальной крови не гарантирует адекватной оксигенации тканей, если сердечный выброс снижен.

Напротив, отрицательное действие низкого ctO_2 на оксигенацию тканей может быть компенсировано увеличением сердечного выброса.

Дыхательные нарушения 1 типа

легкое $pO_2=60-79$, $Sa=90-94$

умеренное $pO_2=40-59$, $Sa=75-89$;

тяжелое $pO_2<40$, $Sa<75$

Характеризуются **низким pO_2** при нормальном или низком pCO_2 (часто снижается из-за гипервентиляции), т.е. наблюдается **недостаточная оксигенация**, при нормальной вентиляции (пневмония, легочная эмболия, отек легких, ОРДС, ХОБЛ, приступ астмы).

КДО говорит, что при pO_2 70 мм рт ст на сатурации это никак не отражается, снижение pO_2 меньше 60 мм рт ст, приводит к снижению сатурации и содержание O_2 в артериальной крови уменьшается.

Признаки тяжелого нарушения: для поддержания достаточного pO_2 требуется высокая FiO_2 , лактацидоз возникает из-за снижения O_2 в тканях, наблюдается дисфункция органов.

Лечение сводится к поддержанию pO_2 и SaO_2 с помощью дополнительного O_2 и устранению причины нарушения. За этими нарушениями можно следить с помощью пульс-оксиметра.



Дыхательные нарушения типа 2

Характеризуется *высоким pCO_2* (гиперкапния) и возникает вследствие *недостаточной вентиляции* альвеол. Поскольку оксигенация также зависит от вентиляции, то O_2 обычно снижено, но может быть и нормальным, если пациент получает дополнительный кислород. Тип 1 может переходить в тип 2, если возникает усталость дыхательных мышц. Быстрый подъем pCO_2 ведет к опасному накоплению кислоты. Хроническая гиперкапния ведет к накоплению HCO_3 . Однако, если при типе 2 происходит быстрое снижение вентиляции, то это ведет к быстрому подъему pCO_2 и снижению pH.

Дополнительный O_2 снижает гипоксемию, но не влияет на гиперкапнию, поэтому лечение типа 2 требует улучшение вентиляции (восстановление проходимости дыхательных путей, ИВЛ).

Пульс-оксиметрия не дает информации о P_aCO_2 при типе 2.

Причины: ХОБЛ обострение, отравление опиатами, перелом ребер, обструктивное апноэ, посторонний предмет в легких, кифосколиоз.

Симптомы гиперкапнии: спутанность сознания, скачущий пульс, головная боль, сонливость, тремор пальцев при разгибании.

Роль легких в газообмене

- Легкие поддерживают нормальную концентрацию CO_2
- **При гиповентиляции** (отек легких, пневмония) CO_2 не удаляется в достаточной степени легкими (гиперкапния). Компенсация осуществляется почками путем форсированного выведения ионов H^+ и хлоридов, а также задержки (повышения реабсорбции) ионов HCO_3^- .
- **При гипервентиляции** происходит снижение PaCO_2 (гипокапния) за счет усиленной работы легких (увеличивается частота и глубина дыхания).

Причины: травма черепа, кровоизлияние в мозг, печеночная кома, цирроз печени, метаболический ацидоз, отравление салицилатами. В хронических случаях наблюдается увеличение HCO_3^- , корректирующее рН.

Иногда гипервентиляция выступает, как компенсаторная реакция при метаболическом ацидозе (вторичная гипервентиляция).

Роль легких и почек в газообмене

- Легкие поддерживают нормальную концентрацию CO_2
- При гиповентиляции (отек легких, пневмония) CO_2 не удаляется в достаточной степени легкими (гиперкапния). Компенсация этого состояния осуществляется почками путем форсированного выведения ионов H^+ и хлоридов, а также задержки (повышения реабсорбции) ионов HCO_3^-

Буферная система $\text{CO}_2\text{-HCO}_3^-$

- $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \leftrightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \leftrightarrow \text{HCO}_3^- + \text{H}^+$
 - CO_2 задерживается в крови $\rightarrow \uparrow[\text{H}^+]$
 - CO_2 удаляется из крови через легкие $\rightarrow \downarrow[\text{H}^+]$
 - Гиповентиляция вызывает повышение $[\text{H}^+]$ \rightarrow респираторный ацидоз
 - Гипервентиляция вызывает снижение $[\text{H}^+]$ \rightarrow респираторный алкалоз
-
- При гипервентиляции происходит снижение PaCO_2 (гипокапния) за счет усиленной работы легких (увеличивается частота и глубина дыхания).

Причины: травма черепа, кровоизлияние в мозг, печеночная кома, цирроз печени, метаболический ацидоз, отравление салицилатами. В хронических случаях наблюдается увеличение HCO_3^- , корректирующее pH. Иногда гипервентиляция выступает как

Гипервентиляция

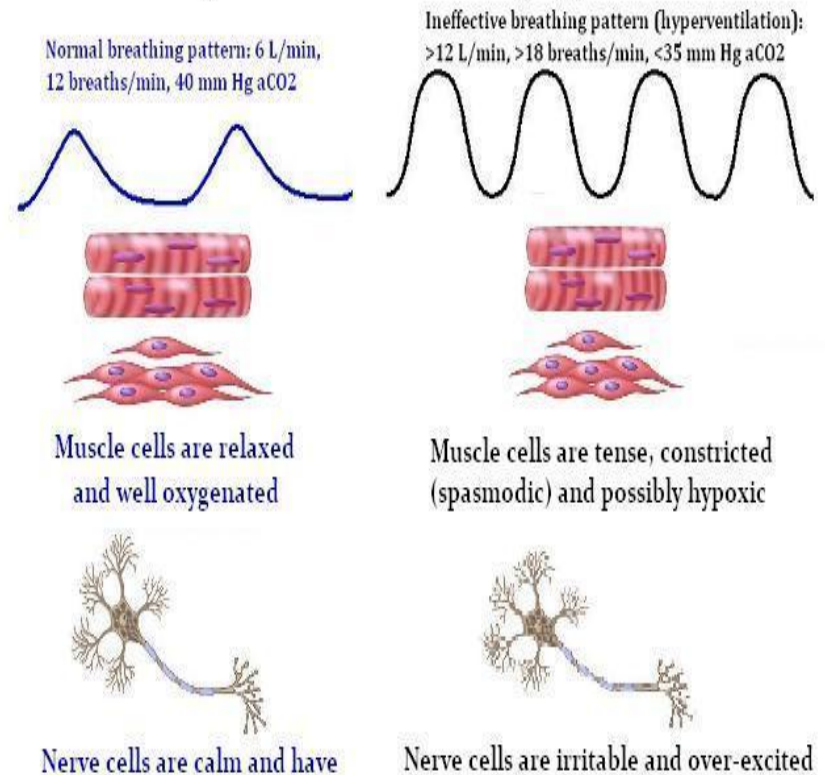
Гипервентиляция бывает

1. Первичная: психогенная при перевозбуждении (жалобы на нехватку воздуха, невозможность полноценного вдоха), гипоксемия, отравление салицилатами

2. Вторичная : цирроз печени, метаболический ацидоз любой этиологии

Гипервентиляция вызывает снижение $p\text{CO}_2$ (гипокапния) и рост pH. Компенсируется за счет глубины и частоты дыхания. При этом $p\text{O}_2$ нормальное.

Cramps in muscle cells caused by hyperventilation



Окси- и дисгемоглобины

sO_2Hb -оксигемоглобин (O_2Hb), фракция общего гемоглобина, выражается в %., норма 90-95% для взрослых.

$sHHb$ - концентрация дезоксигемоглобина

Процесс доставки O_2 начинается в капиллярах легких, где кислород диффундирует в эритроциты и связывается с Hb , образуя O_2Hb . Оксигенированная кровь с O_2Hb оттекает из легких. В капиллярах тканей O_2 освобождается из O_2Hb . В норме только 25% O_2 , связанного с Hb в артериальной крови, экстрагируется в тканях, поэтому венозная кровь, оттекающая от тканей содержит как HHb так и O_2Hb , хотя в венозной крови количество O_2Hb меньше, а количество HHb больше, чем в артериальной.

Карбоксигемоглобин

FCO_{Hb}- фракция общего гемоглобина, представленная карбоксигемоглобином (CO_{Hb}). Фракцию выражают в %. Карбоксигемоглобин образуется при связывании CO с гемоглобином. CO легко проникает через альвеолярную мембрану и связывается с гемоглобином с более высоким родством, чем кислород. Способность крови к транспорту кислорода снижается в присутствии CO_{Hb}, и рост уровня CO_{Hb} связан с риском недостаточной доставки кислорода и тканевой гипоксии.

Клиническое значение теста -диагностика и мониторинг отравления угарным газом.

Специфический признак отравления CO- вишнево-красная окраска кожи.

Карбоксигемоглобин

Время полувыведения CO при дыхании атмосферным воздухом 3-4 часа. При дыхании 100% кислородом 30-90 мин. Уровень CO при отравлении достигает 15-30%, но могут достигать 50-70%, в зависимости от концентрации угарного газа.

Эндогенные причины повышения COHb связаны с увеличением метаболизма гема: гемолитические анемии, тяжелые воспалительные заболевания, особенно сепсис. Значительный результат карбоксигемоглобинемии – снижение stO_2 и последующая тканевая гипоксия. Несмотря на это, кислородный статус, оцениваемый с помощью пульсоксиметрии, остается нормальным, pO_2 не изменяется.

Метгемоглобин

FMetHb- фракция общего гемоглобина, представленная метгемоглобином (MetHb). Обычно фракцию выражают в %.

Референтный диапазон =0,04-1,52%

Отличительная черта метгемоглобина - наличие одного или нескольких из четырех ионов в окисленном трехвалентном состоянии, вместо двухвалентного, и поэтому метгемоглобин не способен связывать кислород.

При нормальном метаболизме в эритроцитах из гемоглобина образуется метгемоглобин, однако, есть механизм, обеспечивающий обратный процесс- превращение метгемоглобина в гемоглобин. Поэтому у здоровых людей не более 1-2% общего гемоглобина присутствует в виде метгемоглобина.

Метгемоглобин

Способность крови к транспорту кислорода снижается в присутствии метгемоглобина, и повышение его уровня увеличивает риск недостаточной доставки кислорода и тканевой гипоксии. Тяжелая гипоксия при выраженном увеличении метгемоглобина может привести к смертельному исходу. Сильные окислители (ферроцианид, бертолетова соль, перекись водорода и др.) изменяют заряд от Fe^{2+} до Fe^{3+} , в результате чего возникает окисленный гемоглобин – прочное соединение гемоглобина с O_2 , носящее наименование **метгемоглобин**. При этом нарушается транспорт O_2 , что может привести к тяжелейшим последствиям и даже смерти.

Увеличение метгемоглобина отражается на величине FiO_2 , однако, параметры pO_2 , SO_2 и SpO_2 (пульсоксиметрия) при этом не изменяются. Бывает врожденная и приобретенная метгемоглобинемия.

Приобретенная метгемоглобинемия возникает вследствие токсичных химикатов и лекарств, обладающих окислительным действием.

Метгемоглобин

- Умеренное увеличение (10-30%) почти всегда проявляется цианозом. Может сопровождаться одышкой
- Более выраженный рост (30-50%) – цианоз, одышка, головная боль, сонливость, слабость
- Тяжелая метгемоглобинемия (50-70%) – цианоз, сердечные аритмии, судороги, спутанность сознания, кома, лактацидоз
- Метгемоглобинемия больше 70% вызывает тканевую гипоксию, приводящую к полиорганной недостаточности и смерти.

Пробы венозной крови, содержащие повышенные концентрации метгемоглобина, имеют характерный темный цвет, часто описываемый как «шоколадно-коричневый».

Техника взятия крови для КЩС исследования

Взятие пробы из лучевой артерии:

Кисть должна быть разогнута на 20-30 градусов, большее разгибание может затруднить артериальный кровоток

2. Выберите место, где пульс хорошо прощупывается
3. Введите иглу под 45 градусов, срезом вверх
4. Иглу вводите медленно, чтоб снизить риск спазма артерии
5. Когда игла будет в артерии, в шприце появится пульсирующая струйка крови
6. Наберите минимум 3 мл крови
7. Выньте иглу и плотно прижмите место пункции
8. Убедитесь, что в шприце нет пузырьков воздуха, в противном случае пробу использовать нельзя
9. Измерение образца следует провести немедленно, иначе результаты будут не достоверны

Спасибо за внимание