

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ  
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ  
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ ПРОФЕССОРА В.Ф. ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО»  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
Кафедра Анестезиологии и реаниматологии ИПО

Реферат на тему:  
«Капнометрия, КОС: принципы коррекции»

Выполнил:  
ординатор 1 года Плотников И.Д.

## План

1. Капнометрия, определение
2. Физические основы капнометрии
3. КОС
4. Буферные системы
5. Оценка кислотно-основного состояния организма
6. Список литературы

Капнометрия - это измерение и цифровое отображение концентрации или парциального давления углекислого газа во вдыхаемом и выдыхаемом газе во время дыхательного цикла пациента.

Капнография – это графическое отображение этих же показателей в виде кривой. Эти два метода не эквивалентны друг другу, хотя если капнографическая кривая прокалибрована, то капнография включает в себя капнометрию.

Капнометрия довольно ограничена в своих возможностях и позволяет лишь оценить альвеолярную вентиляцию и обнаружить наличие обратного газотока в дыхательном контуре (повторное использование уже отработанной газовой смеси). Капнография в свою очередь не только обладает вышеуказанными возможностями, но также позволяет оценить и мониторировать степень герметичности анестезиологической системы и ее соединение с дыхательными путями пациента, работу вентилятора, оценить функции сердечно-сосудистой системы, а также мониторировать некоторые аспекты анестезии, нарушения в которых могут привести к серьезным осложнениям. Так как нарушения в перечисленных системах диагностируются при помощи капнографии довольно быстро, то сам метод служит системой раннего оповещения в анестезии. В дальнейшем разговор будет идти о теоретических и практических аспектах капнографии.

### **Физические основы капнографии**

Капнограф состоит из системы забора газа для анализа и самого анализатора. Наиболее широко в настоящее время применяется две системы для забора газа и два метода его анализа.

Забор газа : чаще всего применяется методика забора газа непосредственно из дыхательных путей пациента (как правило, это место соединения например, эндотрахеальной трубки, с дыхательным контуром). Менее распространена методика, когда сам датчик расположен в непосредственной близости к дыхательным путям, то как такового «забора» газа не происходит.

Устройства, основанные на аспирации газа с последующей его доставкой к анализатору хотя и наиболее распространены в силу их большей гибкости, удобства в эксплуатации, все же обладают некоторыми недостатками. Пары воды могут конденсироваться в газозаборной системе, нарушая ее проходимость. При попадании паров воды в анализатор точность измерений значительно нарушается. Так как анализируемый газ доставляется в анализатор с затратой некоторого времени, то существует некоторое

отставание изображения на экране от реально происходящих событий. Для индивидуально используемых анализаторов, применяющихся наиболее широко, это отставание измеряется миллисекундами и не имеет большого практического значения. Однако при использовании центрально расположенного прибора, обслуживающего несколько операционных, такое отставание может быть довольно значительным, что сводит на нет многие преимущества прибора. Скорость аспирации газа из дыхательных путей также играет определенную роль. В некоторых моделях она достигает 100 – 150 мл/мин, что может оказывать влияние на, например, минутную вентиляцию ребенка.

Альтернативой аспирационным системам являются так называемые проточные системы. В этом случае сенсор присоединяется к дыхательным путям пациента при помощи специального адаптера и располагается в непосредственной близости к ним. Отпадает необходимость в аспирации газовой смеси, так как анализ ее происходит прямо на месте. Сенсор подогревается, что предупреждает конденсацию паров воды на нем. Однако и это приборы имеют отрицательные стороны. Адаптор и сенсор довольно громоздки, добавляя от 8 до 20 мл к объему мертвого пространства, что создает определенные проблемы особенно в педиатрической анестезиологии. Оба устройства располагаются в непосредственной близости от лица пациента, описаны случаи травм вследствие длительного давления датчика на анатомические структуры лица. Следует отметить, что последние модели приборов этого типа снабжаются значительно облегченными сенсорами, так что возможно в недалеком будущем многие из этих недостатков будут устранены.

Методы анализа газовой смеси : разработано довольно большое количество методик анализа газовой смеси для определения концентрации углекислого газа. В клинической практике используются два из них : инфракрасная спектрофотометрия и масс-спектрометрия.

В системах, использующих инфракрасную спектрофотометрию (а таких абсолютное большинство) пучок инфракрасного излучения пропускается через камеру с анализируемым газом. При этом происходит поглощение части излучения молекулами углекислого газа. Системы производят сравнение степени поглощения инфракрасного излучения в измерительной камере с контрольной. Результат отражается в графической форме.

Другой методикой анализа газовой смеси, применяемой в клинике, является масс-спектрометрия, когда анализируемая газовая смесь ионизируется путем бомбардировки пучком электронов. Полученные таким образом заряженные частицы пропускаются через магнитное поле, где они отклоняются на угол, пропорциональный их атомной массе. Угол отклонения и является основой анализа. Данная методика позволяет производить точный и быстрый анализ

сложных газовых смесей, содержащих не только углекислый газ, но и летучие анестетики и так далее. Проблема заключается в том, что масс-спектрометр стоит очень дорого, поэтому не каждая клиника может это позволить. Обычно используется один прибор, подсоединенный к нескольким операционным. В этом случае нарастает задержка с отображением результатов.

Нужно отметить, что углекислый газ хорошо растворим в крови и легко проникает через биологические мембраны. Это означает, что значение парциального давления углекислого газа в конце выдоха ( $P_{tCO_2}$ ) в идеальном легком должно соответствовать парциальному давлению углекислого газа в артериальной крови ( $P_{aCO_2}$ ). В реальной жизни этого не происходит, всегда существует артериально-альвеолярный градиент парциального давления  $CO_2$ . У здорового человека этот градиент невелик – примерно 1 – 3 мм рт.ст. Причиной существования градиента неравномерное распределение вентиляции и перфузии в легком, а также наличие шунта. При заболеваниях легких такой градиент может достигать весьма значительной величины. Поэтому ставить знак равенства между  $P_{tCO_2}$  и  $P_{aCO_2}$  нужно с большой осторожностью.

Морфология нормальной капнограммы : при графическом изображении парциального давления углекислого газа в дыхательных путях пациента в течение вдоха и выдоха получается характерная кривая. Прежде чем приступить к описанию ее диагностических возможностей, необходимо детально остановиться на характеристиках нормальной капнограммы.

## КОС

Кислотно-основное состояние (КОС) организма является одним из важнейших и наиболее строго стабилизируемых параметров гомеостаза. От соотношения водородных и гидроксильных ионов во внутренней среде организма зависят активность ферментов, гормонов, интенсивность и направленность окислительно-восстановительных реакций, процессы обмена белков, углеводов и жиров, функции различных органов и систем, постоянство водного и электролитного обмена, проницаемость и возбудимость биологических мембран и т.д. Активность реакции среды влияет на способность гемоглобина связывать кислород и отдавать его тканям.

Активную реакцию среды принято оценивать по содержанию в жидкостях ионов водорода.

Величина рН является одним из самых «жестких» параметров крови и колеблется у человека в норме в очень узких пределах – рН артериальной крови составляет 7,35–7,45; венозной – 7,32–7,42. Более значительные

изменения рН крови связаны с патологическими нарушениями обмена. В других биологических жидкостях и в клетках рН может отличаться от рН крови.

Сдвиги рН крови за указанные границы приводят к существенным сдвигам окислительно-восстановительных процессов, изменению активности ферментов, проницаемости биологических мембран, обуславливают нарушения со стороны функции сердечно-сосудистой, дыхательной и других систем; сдвиг на 0,3 может вызвать коматозные состояния, а на 0,4 – зачастую несовместим с жизнью.

Кислотно-основное состояние поддерживается мощными гомеостатическими механизмами. В их основе лежат особенности физико-химических свойств буферных систем крови и физиологические процессы, в которых принимают участие системы внешнего дыхания, почки, печень, желудочно-кишечный тракт и др.

Химические буферные системы образуют первую линию защиты против изменений рН жидкости организма, действуют для быстрого их предотвращения.

### Буферные системы

Буферной системой называют смеси, которые обладают способностью препятствовать изменению рН среды при внесении в нее кислот или оснований. Буферные системы не удаляют  $H^+$  из организма, а «связывают» его своим щелочным компонентом до окончательного восстановления КОС. Буферными свойствами обладают смеси, которые состоят из слабой кислоты и ее соли, содержащей сильное основание, или из слабого основания и соли сильной кислоты.

Наиболее емкими буферными системами крови являются бикарбонатный, фосфатный, белковый и гемоглобиновый. Первые три системы особенно важную роль играют в плазме крови, а гемоглобиновый буфер, самый мощный, действует в эритроцитах.

Бикарбонатный буфер является наиболее важной внеклеточной буферной системой и состоит из слабой угольной кислоты  $H_2CO_3$  и соли ее аниона – сильного основания  $HCO_3^-$ . Угольная кислота образуется в результате взаимодействия углекислого газа и воды:  $CO_2 + H_2O \leftrightarrow H_2CO_3$ . Угольная кислота в свою очередь диссоциирует на водород и бикарбонат:  $H_2CO_3 \leftrightarrow H^+ + HCO_3^-$ .

В нормальных условиях (при рН крови около 7,4) в плазме бикарбоната в 20 раз больше, чем уголекислоты.

Емкость бикарбонатной системы составляет 53 % всей буферной емкости крови. При этом на бикарбонат плазмы приходится 35 % и на бикарбонат эритроцитов 18 % буферной емкости.

При образовании в плазме избытка кислореагирующих продуктов ионы водорода соединяются с анионами бикарбоната ( $\text{HCO}_3^-$ ). Образующийся при этом в плазме избыток углекислоты поступает в эритроциты и там с помощью угольной ангидразы разлагается на углекислый газ и воду. Углекислый газ выделяется в плазму, возбуждает дыхательный центр и избыток  $\text{CO}_2$  удаляется из организма через легкие. Это быстрое преобразование бикарбонатом любой кислоты в угольную, которая легко удаляется легкими, делает бикарбонатный буфер самой лабильной буферной системой.

Бикарбонатный буфер способен нейтрализовать и избыток оснований. В этом случае ионы  $\text{OH}^-$  будут связаны углекислотой и вместо самого сильного основания  $\text{OH}^-$  образуется менее сильное  $\text{HCO}_3^-$ , избыток которого в виде бикарбонатных солей выделяется почками.

До тех пор, пока количество угольной кислоты и бикарбоната натрия изменяется пропорционально и соотношение между ними сохраняется 1:20, рН крови остается в пределах нормы.

Фосфатный буфер представлен солями одно- и двузамещенных фосфатов. Фосфатная буферная система обеспечивает 5 % буферной емкости крови, является основной буферной системой клеток.

Однозамещенная соль обладает кислыми свойствами, так как при диссоциации дает ион  $\text{H}_2\text{PO}_4^-$ , который далее способен выделять ион водорода:  $\text{NaH}_2\text{PO}_4 \Rightarrow \text{Na}^+ + \text{H}_2\text{PO}_4^-$ ;  $\text{H}_2\text{PO}_4^- \Rightarrow \text{H}^+ + \text{HPO}_4^{2-}$ . Двузамещенный фосфат обладает свойствами основания, так как диссоциирует с образованием иона  $\text{HPO}_4^{2-}$ , который может связывать ион водорода:  $\text{HPO}_4^{2-} + \text{H}^+ \Rightarrow \text{H}_2\text{PO}_4^-$ .

При нормальном рН в плазме соотношение фосфатных солей  $\text{NaH}_2\text{PO}_4$ :  $\text{Na}_2\text{HPO}_4 = 1:4$ . Этот буфер имеет значение в почечной регуляции КОС, а также в регуляции реакции некоторых тканей. В крови же его действие главным образом сводится к поддержанию постоянства и воспроизводства бикарбонатного буфера.

Белковая буферная система является довольно мощным буфером, который способен проявлять свои свойства за счёт амфотерности белков. Белковая буферная система обеспечивает 7 % буферной емкости крови. Белки плазмы крови содержат достаточное количество кислых и основных радикалов, поэтому эта буферная система действует в зависимости от среды, в которой происходит диссоциация белков.

Гемоглобиновый буфер является самой емкой буферной системой. На ее долю приходится до 75 % всей буферной емкости крови. Свойства буферной системы гемоглобину придает главным образом его способность постоянно находиться в виде двух форм – восстановленного (редуцированного) гемоглобина  $\text{Hb}$  и окисленного (оксигемоглобина)  $\text{HbO}_2$ .

Гемоглобиновый буфер, в отличие от бикарбонатного, в состоянии нейтрализовать как нелетучие, так и летучие кислоты. Окисленный гемоглобин ведет себя как кислота, увеличивая концентрацию ионов водорода, а восстановленный (дезоксигенированный) – как основание, нейтрализуя  $\text{H}^+$ .

Гемоглобин является классическим примером белкового буфера и эффективность его достаточно высока. Гемоглобин в шесть раз более эффективен как буфер, чем плазменные протеины.

Переход окисленной формы гемоглобина в восстановленную форму предупреждает сдвиг  $\text{pH}$  в кислую сторону во время контакта крови с тканями, а образование оксигемоглобина в легочных капиллярах предотвращает сдвиг  $\text{pH}$  в щелочную сторону за счет выхода из эритроцитов  $\text{CO}_2$  и иона хлора и образования в них бикарбоната.

Система аммиак/ион аммония ( $\text{NH}_3/\text{NH}_4^+$ ) – действует преимущественно в моче.

Помимо буферных систем в поддержании постоянства  $\text{pH}$  активное участие принимают физиологические системы, среди которых основными являются легкие, почки, печень, желудочно-кишечный тракт.

Система дыхания играет значительную роль в поддержании кислотно-щелочного баланса организма, однако для нивелирования сдвига  $\text{pH}$  крови им требуется 1–3 минуты. Роль легких сводится к поддержанию нормальной концентрации углекислоты, и основным показателем функционального состояния легких является парциальное напряжение углекислого газа в крови. Легочные механизмы обеспечивают временную компенсацию, так как при этом происходит смещение кривой диссоциации оксигемоглобина влево и уменьшается кислородная емкость артериальной крови.

При устойчивом состоянии газообмена легкие выводят углекислого газа около 850 г в сутки. Если напряжение углекислого газа в крови повышается сверх нормы на 10 мм рт. ст., вентиляция увеличивается в 4 раза.

Роль почек в регуляции активной реакции крови не менее важна, чем деятельность дыхательной системы. Почечный механизм компенсации более

медленный, чем респираторный. Полноценная почечная компенсация развивается только через несколько дней после изменения рН.

Экскреция кислот при обычной смешанной пище у здорового человека превышает выделение оснований, поэтому моча имеет кислую реакцию (рН 5,3–6,5) и концентрация в ней ионов водорода примерно в 800 раз выше, чем в крови. Почки вырабатывают и выделяют с мочой количество ионов водорода, эквивалентное их количеству, непрерывно поступающему в плазму из клеток организма, совершая при этом замену ионов водорода, секретлируемых эпителием канальцев, на ионы натрия первичной мочи. Этот механизм осуществляется с помощью нескольких химических процессов.

Первым из них является процесс реабсорбции натрия при превращении двузамещенных фосфатов в однозамещенные. При истощении фосфатного буфера (при рН мочи ниже 4,5) реабсорбция натрия и бикарбоната осуществляется за счет аммиогенеза.

Второй процесс, который обеспечивает задержку натрия в организме и выведение излишка ионов водорода, – это превращение в просвете канальцев бикарбонатов в угольную кислоту.

Третьим процессом, который способствует сохранению натрия в организме, является синтез в дистальных почечных канальцах аммиака (аммиогенез) и использование его для нейтрализации и выведения кислых эквивалентов с мочой.

Образовавшийся свободный аммиак легко проникает в просвет канальцев, где, соединяясь с ионом водорода, превращается в плохо диффундирующий аммонийный катион  $\text{NH}_4^+$ , не способный вновь вернуться в клетку стенки канальца.

В общем итоге концентрация водородных ионов в моче может превышать концентрацию водородных ионов в крови в несколько сотен раз.

Это свидетельствует об огромной способности почек выводить из организма ионы водорода.

Почечные механизмы регуляции КОС не могут скорректировать рН в течение нескольких минут, как респираторный механизм, но они функционируют в течение нескольких дней, пока рН не вернется к нормальному уровню.

Регуляция КОС с участием печени. Печень окисляет до конечных продуктов недоокисленные вещества крови, оттекающей от кишечника; синтезирует мочевины из азотистых шлаков, в частности из аммиака и из хлорида

аммония, поступающих из желудочно-кишечного тракта в кровь портальной вены; печени присуща выделительная функция и поэтому при накоплении в организме избыточного количества кислых или щелочных продуктов метаболизма они могут выделяться с желчью в желудочно-кишечный тракт. При избытке кислот в печени усиливается их нейтрализация и одновременно тормозится образование мочевины. Неиспользованный аммиак нейтрализует кислоты и увеличивает выведение аммонийных солей с мочой. При возрастании количества щелочных валентностей мочекинообразование возрастает, а аммониогенез снижается, что сопровождается уменьшением выведения с мочой аммонийных солей.

Концентрация водородных ионов в крови зависит также от деятельности желудка и кишечника. Клетки слизистой желудка секретируют соляную кислоту в очень высокой концентрации. При этом из крови ионы хлора выделяются в полость желудка в соединении с ионами водорода, образуя в эпителии желудка с участием карбоангидразы. Взамен хлоридов в плазму в процессе желудочной секреции поступает бикарбонат.

Поджелудочная железа активно участвует в регуляции рН крови, так как она генерирует большое количество бикарбоната. Образование бикарбоната тормозится при избытке кислот и усиливается при их недостатке.

Кожа может в условиях избытка нелетучих кислот и оснований выделять последние с потом. Это имеет особое значение при нарушении функции почек.

Костная ткань. Это наиболее медленно реагирующая система. Механизм ее участия в регуляции рН крови состоит в возможности обмениваться с плазмой крови ионами  $Ca^{2+}$  и  $Na^{+}$  в обмен на протоны  $H^{+}$ . Происходит растворение гидроксиапатитных кальциевых солей костного матрикса, освобождение ионов  $Ca^{2+}$  и связывание ионов  $HPO_4^{2-}$  с  $H^{+}$  с образованием дигидрофосфата, который уходит с мочой. Параллельно при снижении рН (закисление) происходит поступление ионов  $H^{+}$  внутрь остеоцитов, а ионов калия – наружу.

#### Оценка кислотно-основного состояния организма

При изучении кислотно-щелочного баланса наибольшее значение имеет исследование крови. Показатели в капиллярной крови близки к показателям артериальной. В настоящее время показатели КОС определяют эквивалентным микрометодом Аструпа. Данная методика позволяет, помимо истинного рН крови, получить показатель напряжения  $CO_2$  в плазме ( $pCO_2$ ), истинный бикарбонат крови (АВ), стандартный бикарбонат (SB), сумму всех оснований крови (ВВ) и показатель дефицита или избытка оснований (BE).

## Литература

1. Лихванцев В.В. Опасности и осложнения общей анестезии. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2015.
2. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: Учебное пособие / Под ред. В.Д. Малышева. — М.: Медицина.— 2015.— 464 с.: ил.— Учеб. лит. Для слушателей системы последиplomного образования.— ISBN 5-225-04560-X