

\* Кисотно – лужний стан у  
новонароджених-контроль,  
корекція

\* Курочкіна Т.І.

У дітей, які знаходяться у критичному стані з ураженням дихальної, серцево-судинної, видільної систем, відмічаються зміни кислотно-лужного стану (КЛС). Дані зміни повинні бути діагностовані та відкореговані як можливо раніше, а інтерпритація отриманих результатів у динаміці надасть змогу оцінити перебіг патологічного процесу та адекватність медикаментозного лікування. Дані про КЛС особливо необхідні при проведенні ШВЛ новонародженому.

\* Вміст іонів водню  $[H^+]$  у плазмі крові у загальному визначається співвідношенням між парціальним тиском вуглекислого газу ( $pCO_2$ ) та аніонами бікарбонату ( $HCO_3^-$ ). Це співвідношення визначається наступним рівнянням:

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

\* Зміна концентрації іонів водню на 1 мЕкв/л призводить до змін рН на 0.01.

\* Концентрація іонів водню у позаклітинній рідині підтримується у вузькому діапазоні: 36 – 43 ммоль/л, що відповідає рН 7.35 - 7.46. У даному середовищі проходять більшість ферментативних реакцій у клітинах.

## \* Нормальні показники артеріальної крові (традиційні

і.	Параметр	Символ	Значення	Діапазон	Одиниця виміру
	H <sup>+</sup>	H <sup>+</sup>	40	36-44	нмоль/л
	pH	pH	7.4	7.36-7.44	-
	Парціальний тиск CO <sub>2</sub>	PaCO <sub>2</sub>	40	36-44	мм рт.ст.
	Base excess	BE	0	-2 to +2	ммоль/л
	Загальний CO <sub>2</sub>	TCO <sub>2</sub>	25	23-27	ммоль/л
	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	24	22-26	ммоль/л
	Стандартний бікарбонат	SBC	24	22-26	ммоль/л
	O <sub>2</sub> сатурація	SaO <sub>2</sub>	98	95-100	%
	Парціальний тиск O <sub>2</sub>	PaO <sub>2</sub>	95	80-100	мм рт.ст.

# Визначення рН крові

- \* 1. рН крові визначається рівнянням Henderson – Hasselbalch:
- \* 
$$\text{pH} = 6,1 + \lg \frac{[\text{HCO}_3^-]}{(\text{pCO}_2 \cdot 0,03)}$$
- \* 2. Стандартний бікарбонат (СБ, Standart bicarbonate, SBC)
- \* вміст  $\text{HCO}_3^-$  у крові у момент дослідження; при  $\text{PaCO}_2 = 40$  мм рт.ст., температурі тіла  $38^\circ\text{C}$  та 100% насичення крові киснем у нормі дорівнює 24 ммоль/л.  
Характеризує ступінь впливу метаболічних процесів на КЛС крові.

\* 3. Актуальний (справжній) бікарбонат (АВС)

\* вміст  $\text{HCO}_3^-$  у крові данного хворого при данних конкретних умовах.

\* 4. *BD/BE* (Base deficit/base excess) – вказують скільки ммоль кислоти або лугу необхідно додати до 1 л крові для приведення рН к 7.4 при  $\text{PaCO}_2 = 40$  мм рт. ст., температурі тіла  $38^\circ \text{C}$ , вмісту протеїнов 70 г/л, гемоглобіну 150 г/л та 100% насиченні крові киснем.

\*

## Нормальні показники рН, рСО<sub>2</sub>, рО<sub>2</sub> у новонароджених у артеріальній, капілярній та венозній крові

	рН	рСО <sub>2</sub> (мм рт. ст.)	рО <sub>2</sub> (мм рт. ст.)
Артеріальна кров	7.3 – 7.45	35 - 50	60 - 80
Капілярна кров	7.3 – 7.35	40 - 50	40 - 60
Венозна кров	7.25 – 7.3	45 - 55	30 - 45

# Допустимі показники газів крові [Goldsmith J, Karotkin E 1996]

	pH	PaCO <sub>2</sub> (мм рт. ст.)	PaO <sub>2</sub> (мм рт. ст.)
Гестаційний вік > 28 т.	7.25	40 - 55	45 - 65
ПЛГ	> 7.5	< 40	80 - 120
БЛД	> 7.3	45 - 80 *	60 - 80

\*- у залежності від pH



# Буферні системи організму

- \* У регуляції кислотно-лужної рівноваги приймають участь:
- \* 1. Буферні системи організму, які зв'язують іони водню (здатні попереджати змінам рН впродовж декількох хвилин):
  - \* а) бикарбонатна,
  - \* б) гемоглобінова,
  - \* в) кістково-тканинна.

# Розподілення іонів водню в організмі

- \* Іони водню розподілюються в організмі наступним чином: 25% зв'язуються бікарбонатною буферною системою ( $\text{HCO}_3^-$ ), 25% - гемоглобіном та 50% - кістково-тканинною буферною системою. При хронічних анеміях, нирковій недостатності та остеопорозі буферна ємність знижується, незначний надлишок або нестача іонів водню призводить до тяжкого ацидозу або алкалозу.

# Ниркові механізми підтримки рН

. Ниркові механізми підтримки рН включають:

- \* реабсорбцію бікарбонату з первинної сечі,
- \* реабсорбцію  $\text{HCO}_3^-$  у проксимальних канальцях у відповідь на зміну рівня  $\text{pCO}_2$ ,
- \* екскрецію іонів водню (50—100 мекв  $\text{H}^+$  на добу).

Ниркова недостатність супроводжується хронічним ацидозом, ступінь якого залежить від тяжкості порушення функції нирок. На відміну від дихальної системи, компенсаторна відповідь нирок розвивається лише 6 – 12 годин.

# Легені.

- \* . Виводять з організму вуглекислий газ, який синтезується у результаті реакції:
- \*  $\text{HCO}_3^- + \text{H}^+ \ll \text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2$ .
- \* Система газообміну забезпечує компенсацію метаболічних порушень у вигляді негайної реакції. На фоні метаболічного ацидозу проходить стимуляція вентиляції легень, внаслідок чого зменшується  $p\text{CO}_2$ , яке протидіє первинному зниженню  $\text{HCO}_3^-$  у плазмі крові. При метаболічному алкалозі легенева вентиляція пригнічується та  $p\text{CO}_2$  збільшується, компенсуя підвищення  $\text{HCO}_3^-$ . Оскільки розчинність вуглекислого газу приблизно у 20 разів вище, ніж розчинність кисня, накопичення вуглекислого газу в організмі свідчить про тяжку дихальну недостатність.

# Інші системи

- \* Печінка (синтез сечовини з амміаку, глюконеогенез з молочної кислоти, біосинтез альбумінів, екскреція через жовч).
- \* ШКТ.
- \* Шкіра.
- \* Необхідно зауважити, що компенсаторні механізми призводять лише до обмеження зрушень рН плазми крові, але не попереджують повного їх розвитку.

# КЛАСИФІКАЦІЯ РОЗЛАДІВ КЛС

- \* - метаболічні (ацидоз, алкалоз),
- \* - респіраторні (ацидоз, алкалоз),
- \* - змішані.

$\text{pH} < 7.30$  – ацидоз,

$\text{pH} > 7.45$  – алкалоз.

# Метаболічний ацидоз.

- \* Розвивається при збільшенні продукції або зменшенні екскреції іонів водню, що призводить до зниження вмісту бікарбонату у крові. Первинні механізми та патогенез заключаються у наступному:
  - \* - надлишок нелітучих кислот,
  - \* - порушення екскреції,
  - \* - втрата бікарбонатів.

## Метаболічний ацидоз.

- \* Для ефективного лікування даної патології необхідно підраховувати аніонний розрив (AP, Anion Gap). У основі впровадження показника AP у клінічну практику лежить гіпотеза, що для створення нейтрального середовища кількість негативно заряджених аніонів та позитивно заряджених катіонів у плазмі крові повинно бути однаковим. AP – та мала сума аніонів, яка не може бути виміряна біохімічними методами; у нормі  $AP = 8 - 16 \text{ мЕкв/л}$



# Метаболічний ацидоз.

- \*  $(\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) = \text{AP} \rightarrow (135 + 4) - (100 + 24) = 8 - 16 \text{ мЭкв/л}$
- \* До факторів, які знижують АР відносяться гіпоальбумінемія (головна причина у хворих, які знаходяться у критичному стані; на долю альбумінів приходить біля половини невимірених аніонів), гіпонатріємія (механізм до кінця не вивчений).
- \* АР дозволяє поділити метаболічний ацидоз на 2 великі групи:

# Метаболічний ацидоз.

- \* 1. Високий AP (нормохлоремічний ацидоз).
- \* Причини:
- \* 1) надлишкова продукція нелітучих кислот:
- \* а) Діабетичний кетоацидоз.
- \* б) Лактатацидоз (сепсис, шок, асфіксія, недостатня перфузія тканин внаслідок використання судиннозвужуючих засобів).
- \* в) Отруєння саліцилатами, паральдегідом, метанолом, етіленгліколем, бігуанідами.
- \* г) Лікування алкалозу хлоридом аммонію.
- \* д) Парентеральне харчування (надлишок амінокислот).
- \* 2) порушення екскреторної функції нирок:
- \* а) ГНН з олігоурією.
- \* б) ХНН.
- \* в) Нирковий каналцевий ацидоз (проксимальноканальцевий, дистальноканальцевий).

# Метаболічний ацидоз.

- \* 2. Нормальний AP (гіперхлоремічний ацидоз).
- \* Причини:
- \* 1) Втрата бікарбонату (діарея, нирковий тубулярний некроз, уретросігмоїдеостомія, пригнічення карбоангідрази, біліарна/панкреатична фістула).
- \* 2) Поступлення хлоридів іззовні ( $\text{CaCl}_2$ ,  $\text{MgCl}_2$ ,  $\text{NH}_4\text{Cl}$ ,  $\text{HCl}$ ).

## Механізми компенсації.

Метаболічний ацидоз майже завжди частково компенсується посиленням вентиляції легень, внаслідок чого знижується  $p\text{CO}_2$ , а співвідношення  $\text{HCO}_3^-/p\text{CO}_2$  та рН зрушуються у бік норми (при зниженні  $\text{HCO}_3^-$  на 1 мЕкв/л  $p\text{CO}_2$  компенсаторно знижується на 1.3 мм рт. ст.). Якщо компенсаторні механізми недостатні (ураження ЦНС, ХОЗЛ), швидка компенсація неможлива, розвивається тяжкий змішаний ацидоз, при якому концентрація бікарбонату у плазмі майже не змінена, а рН крові значно знижений.

## Механізми компенсації.

Надалі включається нирковий механізм компенсації — посилення екскреції іонів водню. Вказані механізми відіграють важливу роль лише у хворих з хронічним ацидозом та збереженою функцією нирок, не важливі для новонароджених.

- \* Накопичення молочної кислоти (лактат-ацидоз) — традиційна ознака *анаеробного* гліколізу при неадекватній оксигенації тканин, що є не первинною патологією, а маркером метаболічних порушень. Більша частина лактату метаболізується печінкою, а деяка частина поглинається серцевим м'язом, який використовує його як енергетичний матеріал. Вміст лактату у нормі у новонароджених — 0.7 — 2.1 ммоль/л. Розвиток тяжкого лактат — ацидозу - завжди неблагоприємна прогностична ознака.

\*

# Причини даного виду ацидозу можна поділити на групи

## 1. Підвищення продукції лактату:

- \* - сепсис,
- \* - шок,
- \* - ПОН,
- \* - D-лактат-ацидоз (D-молочну кислоту можуть виробляти деякі мікроорганізми),
- \* - використання адреналіну (прискорює розпад глікогену у скелетних м'язах + вазоконстрикція дрібних артерій та артеріол), феохромоцитома,
- \* - нітропруссід натрію (у процесі метаболізму викликає звільнення ціанідів, які порушують процеси окисного фосфорелювання),
- \* - виражений алкалоз ( $pH > 7,6$  підвищує активність pH-залежних ферментів, які каталізують реакції гліколізу),
- \* - дефіцит тіаміну (пригнічення окислення пірувату у мітохондріях, метаболізм пірвіноградної кислоти спрямований по шляху утворення лактату).

# Причини

- \* 2. Зниження метаболізму (порушення ниркового кровоплину внаслідок падіння АТ при шоці).
- \* Крім того, навіть при адекватній тканинній перфузії (нормальний АТ, діурез, серцевий викід) деякі медіатори запалення (при сепсисі) та ендотоксини здатні безпосередньо пригнічувати процеси оксидного фосфорилування у клітинах та бути причиною накопичення лактату.

# Лікування ацидозу

- \* *Найбільш ефективне лікування ацидозу – корекція причин, які його викликали. Але у деяких випадках необхідне введення бікарбонату ззовні (для суттєвої ниркової компенсації та регенерації ендogenous бікарбонату необхідно декілька діб, а нирки новонародженого обмеженні у можливості виведення кислот).*



# Негативні ефекти введення соди:

- \* - гіпернатрійемія,
- \* - гіперволемія,
- \* - гіперосмолярність (призводить до ураження головного мозку),
- \* - болюсне введення може транзиторно підвищити внутрішньочерепний тиск, спричинити ВШК),
- \* - не покращує скоротливу функцію міокарда,
- \* - може збільшувати концентрацію лактату,
- \* - гіпокальціємія (гіпокальціємічна судоми, депресія міокарду, зниження серцевого викиду),
- \* - зниження рН у спинномозковій рідині,
- \* - підвищення у венозній крові рСО<sub>2</sub> (венозна гіперкарбія) та посилення внутрішньоклітинного ацидозу (при неадекватній вентиляції),
- \* - стимуляція 6-фосфоглюкокінази, продукції органічних кислот,
- \* - екстравазація препарату призводить до тяжких некрозів тканин

# Призначення соди

- \* При цьому одним з показів для призначення соди є артеріальна гіпотензія, яка стійка до інфузійної терапії та адреноміметиків при рН < 7.2 та концентрації бікарбоната у плазмі менше 8 - 10 ммоль/л. До використання натрію гідрокарбонату необхідно корвідкорегувати *респіраторний ацидоз* та контролювати вміст  $\text{HCO}_3^-$ .
- \* **Доза мЕкв/мл = ВЕ x маса тіла у кг x 0.3**
- \* 4% р-н гідрокарбонату натрію: 47.9 ммоль  $\text{HCO}_3^-$  на 100 мл розчину (0.5 ммоль в 1 мл),
- \* 8.4% р-н: 1 ммоль в 1 мл.
- \* **При введенні новонародженим препарат повинен розводитися у співвідношенні 1 : 1 5% р-ном глюкози, водою для ін'єкцій або фізіологічним розчином, швидкість введення не більше 1 ммоль/кг/хв.**

# Метаболічний алкалоз.

- \* МПідвищення рН внаслідок збільшення концентрації бікарбонату, розвивається при накопиченні його у крові та при втратах іонів водню через ШКТ або нирки.
- \* Причини:
  - \* 1) Втрата іонів водня через ШКТ:
    - \* а) блювота, відсмоктування вмісту ШКТ,
    - \* б) вроджена хлоридорея,
    - \* в) вади розвитку ШКТ,
    - \* г) діарея.

# Причини алкалозу

- \* 2) Втрата іонів водня через нирки:
- \* а) надлишок мінералокортикоїдів (с-м Кушинга),
- \* б) гіпопаратиреоз,
- \* в) гіперальдостеронізм,
- \* г) зниження об'єму позаклітинної рідини при блювоті та гіпокаліємії,
- \* д) зловживання діуретиками.
- \* 3) Накопичення бікарбонату:
- \* а) лікування бікарбонатом натрія,
- \* б) масивне переливання крові,
- \* в) синдром Барттера (вторинний гіперальдостеронізм).

\* При зменшенні об'єму позаклітинної рідини та дефіциті калію збільшується екскреція іонів водню з сечею, розвивається парадоксальна ацидурія.

# *Компенсація метаболічного алкалозу*

- \* *Компенсація метаболічного алкалозу проходить шляхом зниження хвилинного об'єму дихання, що призводить до збільшення  $p\text{CO}_2$ . Але коли  $p\text{CO}_2$  досягає 55 мм рт. ст., компенсаторна гіповентиляція припиняється. При підвищенні  $\text{HCO}_3^-$  на 1 мЕкв/л  $p\text{CO}_2$  повинно підвищуватися на 1 мм рт. ст. (0.5-1).*

# Дихальний ацидоз

## Дихальний ацидоз.

Зниження рН, що зумовлено збільшенням  $p\text{CO}_2$  (гіповентиляція) або надлишковим утворенням  $\text{CO}_2$  в організмі.

### \* **Причини:**

#### \* **1) Пригнічення дихального центру:**

- \* а) наркотичні анальгетики, загальні анестетики,
- \* б) інгаляція кисню при хронічній гіперкапнії,
- \* в) ураження ЦНС,
- \* г) зупинка кровообігу.

#### \* **2) Порушення механіки дихання:**

- \* а) м'язева слабкість: міастенія, поліомієліт, м'язева дистрофія,
- \* б) патологічна опасистість, с-м Піквіка,
- \* в) травма грудної клітки,
- \* г) обмеження екскурсії легень.

#### \* **3) Порушення газообміну:**

- \* а) ХОЗЛ, б) набряк легень, в) РДС, г) пневмонія, д) аспірація,
- \* е) плеврит, ж) пневмоторакс,

## Показники КЛС, які вказують на необхідність проведення ШВЛ:

\* Тяжкі захворювання легень, які супроводжуються недостатньою оксигенацією тканин та підвищеною роботою дихальної мускулатури, часто призводить до накопичення молочної кислоти, зумовлюючи високу частоту змішаного ацидозу у дітей з ДН.

\* Показники КЛС, які вказують на необхідність проведення ШВЛ:

- $P_aO_2 < 50$  мм рт. ст. при  $F_iO_2 > 0,7$  (якщо маса при народженні менше 1000 г, при  $F_iO_2 > 0,5$ ).
- $P_aCO_2 > 55-60$  мм рт. ст. та  $pH < 7,25$  (якщо маса при народженні менше 1250 г при  $P_aCO_2 > 50$  мм рт. ст.).
- $pH < 7,2$ .
- Деякі хворі з хронічними БЛЗ мають компенсований дихальний ацидоз з  $P_aCO_2$  60 мм рт. ст. та більше можуть не потребувати переведення на ШВЛ.

# Дихальний алкалоз.

\* Супроводжується зниженням  $p\text{CO}_2$ .

Причини:

- \* - гіпоксемія,
- \* - вродженні вади серця (шунт крові справа наліво), серцева недостатність,
- \* - травма,
- \* - захворювання легень (емболія легеневої артерії, рестриктивні та обструктивні процеси),
- \* - ураження ЦНС (САК),
- \* - психогенна гіпервентиляція (неспокій),
- \* - отруєння саліцилатами (рання стадія),
- \* - підвищений метаболізм (лихоманка, тиреотоксикоз),
- \* - неадекватна механічна ШВЛ,
- \* - сепсис,
- \* - фізичне навантаження.

\* Ниркова компенсація при респіраторному алкалозі розвивається дуже повільно впродовж 36 – 72 годин.



# Визначення КЛС

Забор к

Визначити КЛС можна:

- \* - у пробі артеріальної крові (периферичної або через пупочний артеріальний катетер),
- \* - у капілярної крові,
- \* - у венозної або змішаної крові,

Для неінвазивної оцінки газового складу крові використовують:

- \* - транскутане визначення  $P_aCO_2$ ,  $P_aO_2$ ,
- \* - пульсоксиметрію ( $SpO_2$ ),
- \* - капнографію ( $EtCO_2$ ).

Проба визначення артеріального КЛС надає змогу отримати інформацію про:

- \* - стан оксигенації ( $P_aO_2$ ,  $SaO_2$ ),
- \* - адекватність вентиляції ( $P_aCO_2$ ),
- \* - кислотно – лужний баланс (pH),
- \* - кисневу ємність крові ( $P_aO_2$ ,  $HbO_2$ ,  $Hb$  загальний),
- \* - рівень лактата,
- \* - дефіцит/надлишок буферних основ крові (BD/BE).

# Неінвазивні методики:

- \* Для підтримки адекватного рівня газів крові необхідно кожні декілька годин (4-6) виконувати газометричне дослідження з використанням **неінвазивних методик**:
- \* 1. Пульсоксиметрія.
- \* Робота пульсоксиметра заснована на здатності гемоглобіну зв'язаного (HbO<sub>2</sub>) та незв'язаного з киснем (Hb) абсорбувати світло різної довжини хвилі. Вимірюючи різницю між кількістю світла, що абсорбується під час систоли та діастоли, пульсоксиметр визначає величину артеріальної пульсації. Співвідношення кількості HbO<sub>2</sub> до загальної кількості гемоглобіну, що виражається у процентах, називається сатурацією.
- \* 
$$SaO_2 = (HbO_2 / HbO_2 + Hb) \times 100 \%$$

# Неінвазивні методики

## 2. Транскутанне визначення $P_aO_2$ ( $T_cO_2$ ).

Метод визначення  $P_aO_2$  за допомогою електрохімічного датчика. Ділянка шкіри у місці накладання датчика впродовж декількох хвилин нагрівається до температури  $43 - 45^\circ\text{C}$ , при цьому капиллярний кровоплин значно посилюється. Кисень дифундує через шкіру та визначається датчиком. Для правильної кореляції  $T_cO_2$  та  $P_aO_2$  необхідно їх періодично порівнювати.

## \* 3. Транскутанне визначення $P_aCO_2$ ( $T_cCO_2$ ).

\* Фізичний метод скрізьшкірного визначення  $P_aCO_2$  подібний до методу визначення  $P_aO_2$ . Показники  $T_cCO_2$  завжди більше  $P_aCO_2$ .

## \* 4. Концентрація $CO_2$ у повітрі, що видихається ( $ET CO_2$ ).

\* Метод заснован на здатності  $CO_2$  поглинати інфрачервоні промені. Величина  $ET CO_2$  зворотно пропорційна альвеолярній вентиляції. Коли вентиляція знижується, показник  $ET O_2$  підвищується та навпаки. Абсолютний показник  $ETCO_2$  не стільки важливий, скільки динаміка його змін.

# Класифікація порушень газового складу крові [Boyda E, Kee J, Monaghan F. 1994]

i. Класифікація	ii. pH	iii. PaCO <sub>2</sub>	iv. HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>
<b>Респіраторні порушення</b>	—		N
Некомпенсований ацидоз	—		
Частково компенсований ацидоз	N	—	N
Компенсований ацидоз		—	—
Некомпенсований алкалоз	N	—	—
<b>Частково компенсований алкалоз</b>			
Компенсований алкалоз			
<b>Метаболічні порушення</b>	—	N	—
Некомпенсований ацидоз	—	—	—
Частково компенсований ацидоз	N	—	—
Компенсований ацидоз		N	
Некомпенсований алкалоз	N		
Частково компенсований алкалоз			
Компенсований алкалоз			
<b>Змішанні порушення</b>	—	—	—
Змішаний ацидоз			
Змішаний алкалоз			

lxiii.

## Статус оксигенації.

- \* . Важливим моментом при оцінці КЛС є адекватність оксигенації. Нормальний рівень  $P_{aO_2}$  складає 80-100 мм рт. ст. у артеріальній крові у дітей та дорослих при диханні атмосферним повітрям ( $F_{iO_2} = 0.21$ ). У новонароджених даний діапазон складає 40 – 70 мм рт. ст., при дотації кисня значно підвищується.
- \* При неінвазивному моніторингу насичення гемоглобіну киснем (пульсоксиметрія) у новонародженого відмічається наступна залежність:
- \* при  $P_{aO_2}$  40 мм рт. ст. приблизно 80 – 85% гемоглобіну зв'язано з  $O_2$ ,
- \* при  $P_{aO_2}$  50 мм рт. ст. - 88 – 90% гемоглобіну зв'язано з  $O_2$ ,
- \* при  $P_{aO_2}$  60 мм рт. ст. – 90 – 95% гемоглобіну зв'язано з  $O_2$ .

# У новонароджених

- \* У новонародженого у перші доби життя (високий рівень HbF) сатурація 90% часто відповідає значенням  $P_{O_2}$  не вище 40 мм рт.ст. зворотня ситуація зустрічається при зміщенні кривої дисоціації гемоглобіну вправо (при ацидозі, гіпертермії, гіперкапнії). Тоді при нормальному значенні  $S_pO_2$  (наприклад, 93%) значення  $P_{aO_2}$  може бути занадто високим, біля 90 мм рт.ст.

## Просте/змішане порушення.

### 5. Просте/змішане порушення.

- \* Для порушень КЛС, які викликані змішаними респіраторно-метаболічними розладами, характерні нормальні значення рН та змінені значення рСО<sub>2</sub> та НСО<sub>3</sub><sup>-</sup> :
- \* · підвищений рівень рСО<sub>2</sub> вказує на змішану форму респіраторного ацидозу та метаболічного алкалозу,
- \* · понижений рівень рСО<sub>2</sub> вказує на змішану форму респіраторного алкалозу та метаболічного ацидозу,
- \* · при різних значеннях справжнього та стандартного бікарбонату (АВС и SBC) у додаток до дихальних необхідно подумати й про метаболічні порушення.

## Поправка на лабораторну похибку.

- \* . Значення рН у капілярній та венозній крові менше артеріального рН приблизно на 0,05 – 0,1.
- \* рО<sub>2</sub> у капілярній крові корелює з артеріальним рО<sub>2</sub> у тому випадку, коли місце з якого береться аналіз крові попередньо зігріте впродовж 3 – 5 хвилин до температури 40°C.
- \* Крім того на точність кореляції рН, рСО<sub>2</sub>, рО<sub>2</sub> у артеріальній та капілярній крові впливають:
  - \* - артеріальна гіпотензія;
  - \* - зниження периферичного кровоплину;
  - \* - поліцитемія;
  - \* - РаО<sub>2</sub> більше 80 мм рт. ст.;
  - \* - тривале збереження крові.



